

ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

К.Г. Старкова, О.В. Долгих, В.Б. Алексеев, О.А. Казакова,
Т.А. Легостаева

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА *GSTP1 Ile105Val* В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГОПАТОЛОГИИ У ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ИНДУСТРИ- АЛЬНОГО ЦЕНТРА ЗАПАДНОГО УРАЛА

DOI 10.25789/YMJ.2024.86.12

УДК 613.6:502.3:616.097

Изучена роль полиморфизма *Ile105Val* гена *GSTP1* (rs1695) в развитии аллергопатологии и его связь с особенностями формирования иммунного профиля у детского населения индустриального центра Западного Урала. Установлено, что аллель А и генотип АА полиморфного варианта *Ile105Val* гена *GSTP1* у детей с аллергопатологией выступают маркерами чувствительности, ассоциированными с формированием аллергии, статистически значимым повышением IgE общего, эозинофилов крови и противовоспалительного цитокина IL-4, и могут рассматриваться в качестве перспективных индикаторов патофизиологических состояний, ассоциированных с риском развития atopических процессов (аллергопатологии) у детей, проживающих на Западном Урале.

Ключевые слова: генетический полиморфизм, ген *GSTP1*, иммуноглобулин Е, эозинофилы, IL-4.

The role of the *Ile105Val* polymorphism of the *GSTP1* gene (rs1695) in the development of allergopathology and its relationship with the features of the formation of the immune profile in the children's population of the industrial center of the Western Urals has been studied. It was found that the A allele and the AA genotype of the polymorphic variant *Ile105Val* of the *GSTP1* gene in children with allergopathology act as sensitivity markers associated with the formation of allergies, a statistically significant increase in total IgE, blood eosinophils and anti-inflammatory cytokine IL-4, and can be considered as promising indicators of pathophysiological conditions associated with the risk of developing atopical processes (allergopathology) for children living in the Western Urals.

Keywords: genetic polymorphism, *GSTP1* gene, immunoglobulin E, eosinophils, IL-4.

Введение. Распространенность аллергических заболеваний, включая астму, atopический дерматит, аллергический ринит, конъюнктивит, хронический риносинусит и пищевую аллергию, составляет более 40% населения в промышленно развитых странах и постоянно увеличивается в развивающихся странах, снижая качество жизни людей. Значительный рост числа случаев аллергии объясняется такими факторами, как загрязнение окружающей среды, изменение климата, сокращение биоразнообразия, урбанизация, изменение образа жизни и пищевых привычек. Вариативность чувствительности населения к неблагоприятному влиянию химических веществ связана с уровнем и продолжитель-

ностью воздействия, которые существенно зависят не только от развития промышленности и характера производства, но и географических особенностей и метеорологических условий региона, а также с сопутствующими заболеваниями, периодом жизни и генетической предрасположенностью к воздействию ксенобиотиков [5, 6].

Способность к метаболизму ксенобиотиков определяется уровнем активности ферментных систем биотрансформации, который зависит от пола, возраста и генетических особенностей организма. Глутатион-S-трансферазы (GST) относятся к мультигенному семейству ферментов, обеспечивающих метаболизм широкого спектра экзогенных и эндогенных электрофильных соединений, с высокой степенью полиморфности генов, определяющей индивидуальный уровень ферментативной активности. Все ткани человека экспрессируют GST, но каждая ткань имеет уникальный профиль экспрессии. Исследования показывают доминирование *GSTP1* (π класс) в дыхательных путях, его роль в антиоксидантной защите и ассоциации полиморфизма данного изофермента с развитием аллергического воспаления [3, 16].

Цель исследования: исследовать роль полиморфизма *Ile105Val* гена *GSTP1* (rs1695) в развитии аллергопа-

тологии и его связь с особенностями формирования иммунного профиля у детского населения промышленного центра Западного Урала.

Материалы и методы. Обследовали детское население школьного возраста крупного промышленного центра Пермского края, в группу наблюдения вошли 34 ребенка с аллергопатологией: аллергический ринит, аллергический контактный дерматит, atopический дерматит, астма с преобладанием аллергического компонента. В группу сравнения вошли 37 детей, относительно здоровые. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, этнической принадлежности ($p > 0,05$). Все законные представители обследованных детей подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Количественные показатели лейкоцитарных фракций исследовали на гематологическом анализаторе «Drew-3» (США). Содержание общего IgE, интерлейкинов (IL-6, IL-4, IL-10), фактора некроза опухолей (TNFα), интерферона-гамма (IFNγ) определяли коммерческими тест-системами (Вектор-Бест, Хема, Россия) иммуноферментным методом на анализаторе «Elx808IU» (BioTek, США). ДНК для генетического анализа выделяли сорбентным методом. Полиморфизм глутатион-S-трансферазы *Ile105Val*

ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», Пермь: **СТАРКОВА Ксения Геннадьевна** – к.б.н., зав. лаб., skg@fcrisk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5162-9234>, **ДОЛГИХ Олег Владимирович** – д.м.н., проф., зав. отделом, oleg@fcrisk.ru, <http://orcid.org/0000-0003-4860-3145>, **АЛЕКСЕЕВ Вадим Борисович** – д.м.н., директор, root@fcrisk.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5850-7232>, **КАЗАКОВА Ольга Алексеевна** – к.б.н., зав. лаб., chakina2011@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0114-3930>, **ЛЕГОСТАЕВА Татьяна Андреевна** – врач, ms.legota@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1368-9703>.

гена *GSTP1* (rs1695) изучали методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени на термоциклере CFX96 (Bio-Rad, США) с применением наборов «SNP-скрин» (Синтол, Россия).

Собранные данные анализировали в программном обеспечении «Statistica 10.0» (Statsoft, США). Результаты представлены в виде среднего арифметического и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$) или частоты (%). При отсутствии нормального распределения использовали нормализующую \log -трансформацию. Статистическую значимость различий между группами по количественным признакам определяли по t -критерию Стьюдента, качественные переменные сравнивали по критерию хи-квадрат (χ^2), различия считали значимыми при уровне $p < 0,05$. Данные генетического анализа обрабатывали в программе «Ген Эксперт», частоты генотипов рассчитывали по равновесию Харди-Вайнберга. Данные частот аллелей анализировали методом логистического регрессионного анализа с расчетом отношения шансов OR (odds ratio) и относительного риска RR (relative risk) и 95% доверительного интервала (95% CI).

Результаты и обсуждение. Выявленные особенности иммунного профиля детей в группе с аллергопатологией (табл. 1) указывают на характерные изменения клеточных показателей с возрастом количества эозинофилов крови в 1,5 раза и эозинофильно-лимфоцитарного индекса в 1,8 раза относительно группы сравнения ($p=0,012-0,037$), при этом референтный диапазон по данному показателю был превышен у 97,1% исследованных проб. Уровень общей сенсибилизации по содержанию IgE общего значительно превышал показатели сравнения, в среднем в 4,7 раза ($p=0,005$). Сывороточные уровни цитокиновых медиаторов также статистически значимо возросли относительно уровней группы сравнения по содержанию IL-10 в 1,3 раза и IL-4 и INFgamma в 1,8 раза ($p=0,008-0,038$).

Проведенный генетический анализ полиморфизма *Ile105Val* гена *GSTP1* (табл. 2) выявил повышенную в 2,0 раза частоту встречаемости гомозиготного генотипа AA в группе обследованных детей с аллергопатологией относительно группы сравнения (аддитивная модель: $p=0,01$). При этом носительство аллеля A может рассматриваться в качестве маркера чувствительности, ассоциированного с развитием атопических заболеваний

Таблица 1

Базовые и иммунные показатели у обследованных детей с аллергическими заболеваниями

Показатель	Группа наблюдения	Группа сравнения	Статистическая значимость различий
Возраст, лет	11,41±0,59	11,26±0,32	0,838
Пол, девочки/мальчики, %	61,8/38,2	62,2/37,8	1,000
IgE общий, МЕ/см ³	201,99±108,63	43,27±18,27	0,005
Эозинофилы, %	4,18±1,20	2,70±0,67	0,037
Эозинофильно-лимфоцитарный индекс	0,105±0,033	0,059±0,014	0,012
IL-10, пг/см ³	3,60±0,62	2,78±0,47	0,038
IL-4, пг/см ³	1,70±0,54	0,92±0,20	0,008
IL-6, пг/см ³	2,23±1,05	1,49±0,25	0,167
INFgamma, пг/см ³	1,82±0,56	1,02±0,22	0,009
TNFalpha, пг/см ³	2,09±0,64	1,55±0,26	0,122

Таблица 2

Результаты исследования полиморфизма *Ile105Val* гена *GSTP1* у детей с аллергопатологией

Генотип, аллель	Группа наблюдения, %	Группа сравнения, %	p	OR (95% CI)
<i>Мультипликативная модель (тест хи-квадрат)</i>				
A	73,5	54,1	0,02	2,36 (1,16-4,79)
G	26,5	45,9		0,42 (0,21-0,86)
<i>Аддитивная модель (тест Кохрана-Армитажа для линейных трендов)</i>				
AA	52,9	27,0	0,01	3,04 (1,13-8,17)
AG	41,2	54,1		0,60 (0,23-1,52)
GG	5,9	18,9		0,27 (0,05-1,39)

(OR=2,36; 95% CI=1,16-4,79), в то время как аллель G, вероятно, выполняет протективную функцию (OR=0,33; 95% CI=0,12-0,89). Распределение частот аллелей и генотипов соответствовало равновесию Харди-Вайнберга ($\chi^2=0,02-0,22$; $p=0,64-0,88$). Расчет относительного риска показал возрастание вероятности развития аллергических нарушений здоровья в 1,7 раза

у обладателей аллеля A по сравнению с носителями варианта G в обследованной группе (RR=1,61; 95% CI=1,06-2,44).

Исследование маркеров гиперчувствительности у детей с аллергопатологией, ассоциированных с носительством полиморфного варианта *Ile105Val* гена *GSTP1* (табл. 3), определило значительно более высокие

Таблица 3

Особенности индикаторных показателей гиперчувствительности у детей с аллергопатологией, ассоциированные с полиморфизмом *Ile105Val* гена *GSTP1*(rs1695)

Показатель	Генотип		Статистическая значимость различий
	AA	AG+GG	
IgE общий, МЕ/см ³	320,04±193,40	69,17±39,57	0,013
IgE общий >100,0 МЕ/см ³	61,1%	25,0%	0,045
Эозинофилы, %	5,33±2,12	2,88±0,70	0,031
Эозинофилы >3,0 %	55,6%	18,8%	0,039

уровни концентрации IgE общего и относительного содержания эозинофилов крови, повышенные у обладателей генотипа AA в 4,6 и 1,9 раза соответственно относительно носителей гетерозиготного AG и вариантного гомозиготного GG генотипов ($p=0,013-0,031$). Доля проб, превышающих референтный показатель, у носителей AA генотипа была значительно выше, в среднем в 2,4 раза по IgE общему и в 3,0 раза по содержанию эозинофилов крови (61,1% и 55,6% соответственно) ($p=0,039-0,045$).

Аллергические заболевания опосредованы специфическим воздействием средовых факторов и нарушением баланса врожденных и адаптивных иммунных реакций с развитием патологического аллергического воспалительного процесса [4]. Считается, что изменения окружающей среды, ассоциированные, прежде всего, с повышением уровня химической контаминации, являются ведущим фактором быстрого распространения и прогрессирования аллергопатологии [15]. Многие средовые химические факторы проявляют окислительные свойства, способствуя активации процессов свободнорадикального окисления и развитию окислительного стресса, что в свою очередь ускоряет прогрессирование аллергии через регуляцию сигнальных путей (NF- κ B) и активацию продукции провоспалительных медиаторов (IL-6, IL-1, TNF), повышая экспрессию соответствующих генов даже при очень низком уровне воздействия [13, 14].

GSTP1 является основным ферментом данной группы в эпителии легких, на который приходится до 90% активности, поэтому генетический полиморфизм кодирующей последовательности GSTP1 имеет решающее значение в реализации антиоксидантной защиты и детоксикации аэрогенных химических соединений. Ген GSTP1 картирован на 11q13.2 хромосоме и состоит из семи экзонов и шести интронов. Полиморфизм Ile105Val гена GSTP1 (rs1695) расположен в кодирующей области вблизи лиганд-связывающего сайта, при котором аденин (A) заменяется на гуанин (G) в 313 положении 5 экзона (313A>G), что приводит к замещению аминокислоты изолейцина (Ile) на валин (Val) в 105 кодоне и изменению физико-химических свойств и вторичной структуры белка, модификации каталитической активности фермента [17].

Исследования показывают связь полиморфизма Ile105Val гена GSTP1 с повышенным риском снижения ле-

гочной функции, астмы и аллергии в результате воздействия выхлопных газов и промышленных загрязнителей, причем варианты генотипы склонны к более раннему развитию симптомов и более тяжелому течению различных форм аллергопатологии [1, 9]. В то же время данные, касающиеся отдельных полиморфных вариантов Ile105Val GSTP1, достаточно противоречивы ввиду различий в дизайне исследований, уровне воздействия, по полу, возрасту и этнической принадлежности участников. Различные полиморфные варианты GSTP1 могут существенно отличаться по уровню экспрессии, изменению каталитической активности фермента или специфичности к субстрату, а также зависят от уровня экспозиции токсикантов [7, 18]. Например, Val-вариант фермента GSTP1 проявляет большую каталитическую активность в отношении диолэпоксидов полициклических ароматических соединений и меньшую в отношении 1-хлор-2,4-динитробензола по сравнению с Ile-вариантом. Следует учитывать такие факторы, как возможность межгенных взаимодействий с другими компонентами системы антиоксидантной защиты (другие генотипы GST или NQO1) или внешнесредовыми факторами. Показано, что защитные эффекты генотипов GSTP1 в отношении негативного влияния дизельных выхлопных газов, наблюдавшиеся при меньших уровнях и вариантах воздействия, могут быть отменены, когда дети подвергаются множественным стрессовым воздействиям факторов среды в раннем возрасте [10]. Существующая несогласованность результатов исследований, таким образом, может объясняться варьированием активности фермента в отношении различных загрязнителей и зависит от конкретных условий среды обитания или методологии исследования.

Следует отметить ряд научных работ, которые согласуются с полученными нами результатами и указывают на возможную протективную роль аллеля G (Val) и снижение частоты генотипа GG у пациентов с атопией [2]. Сообщается о повышенном риске развития астмы у детей в случае носительства IleIle (AA) генотипа в районах как с высоким, так и низким уровнем загрязнения воздуха [11]. Исследования контролируемого воздействия на человека, изучающие влияние полиморфизма GSTP1 на связь между воздействием загрязнения воздуха выхлопными газами и респира-

торными заболеваниями и аллергией, также показали усиление аллергического воспаления, повышенный уровень IgE и гистамина у носителей AA генотипа [12].

Современный подход к пациентам с аллергическими заболеваниями должен сочетать точную диагностику и персонализированное лечение, новые разработки в области прецизионной медицины, фенотипирования и эндотипирования заболеваний, а также идентификацию и применение надежных биомаркеров, включая определение индивидуальной генетической вариабельности в условиях воздействия вредных факторов производства и окружающей среды [8]. Полученные в настоящем исследовании результаты требуют дальнейшего изучения ввиду ограниченного объема выборки с учетом возможных генных и генно-средовых взаимодействий и популяционных особенностей обследованной группы.

Заключение. Проведенное исследование ассоциации генетического полиморфизма Ile105Val гена GSTP1 с развитием аллергопатологии у детей показало смещение вектора иммунной регуляции в направлении Th2-воспалительных ответов - повышение продукции IgE общего, количества эозинофилов крови и IL-4 ($p=0,005-0,037$). Выявленные сдвиги иммунных показателей у детей с аллергопатологией достоверно сопряжены с индивидуальной генетической вариабельностью Ile105Val гена GSTP1, аллель A которого выступает маркером чувствительности (OR=2,36; 95% CI=1,16-4,79) и риска формирования аллергии (RR=1,61; 95% CI=1,06-2,44) и может рассматриваться в качестве перспективного прогностического критерия, маркера индивидуального риска развития атопических процессов у детей на промышленно развитых территориях географической зоны Западного Урала.

Литература

1. Амромина А.М., Ситников И.А., Шаихова Д.Р. Взаимосвязь полиморфных вариантов генов GSTM1, GSTT1, GSTP1 с риском развития заболеваний (обзор литературы) // Гигиена и санитария. 2021. Vol. 100(12). P. 1385-1390. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2021-100-12-1385-1390>

Amromina A.M., Sitnikov I.A., Shaikhova D.R. The relationship of polymorphic variants of genes GSTM1, GSTT1, GSTP1 with the risk of developing diseases (literature review) // Hygiene and Sanitation. 2021. No 100(12). P. 1385-1390. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2021-100-12-1385-1390>

2. Молекулярно-генетические аспекты риска здоровью во взаимосвязи с неблагоприятными условиями окружающей среды и питанием (систематический обзор) / Т.В. Мажаева [и др.] // *Анализ риска здоровью*. 2022. № 4. С. 186-197. <https://doi.org/10.21668/health.risk/2022.4.18>

Molecular and genetic aspects of health risks and their association with adverse environmental conditions and diets (systemic review) / Mazhaeva T.V., et al. // *Health Risk Analysis*. 2022. No 4. P.186-197. <https://doi.org/10.21668/health.risk/2022.4.18>

3. Роль генов биотрансформации ксенобиотиков семейства глутатион-S-трансфераз (GSTs) в формировании предрасположенности к заболеваниям бронхолегочной системы (обзор литературы) / Е.В. Книжникова [и др.] // *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2020. № 75. С. 115-125. <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2020-75-115-125>

Polymorphisms of xenobiotic biotransformation genes of the glutathione-S-transferase family (GSTs). Review / Knizhnikova E.V., et al. // *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration*. 2020. No 75. P. 115-125. <http://dx.doi.org/10.36604/1998-5029-2020-75-115-125>

4. Симбирцев А.С. Цитокины в иммунопатогенезе аллергии // *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2021. № 5(1). С. 32-37. <http://dx.doi.org/10.32364/2587-6821-2021-5-1-32-37>

Simbircev A.S. Cytokines and their role in immune pathogenesis of allergy // *Russian Medical Inquiry*. 2021. No 5(1). P. 32-37. <http://dx.doi.org/10.32364/2587-6821-2021-5-1-32-37>

5. Advances and highlights in biomarkers of allergic diseases / Ogulur I., et al. // *Allergy*. 2021. Vol. 76(12). P. 3659-3686. <http://dx.doi.org/doi:10.1111/all.15089>

6. Asia Pacific Association of Allergy Asthma and Clinical Immunology White Paper 2020 on climate change, air pollution and biodiversity in Asia-Pacific and impact on allergic diseases / Pawankar R. [et al.] // *Asia Pac. Allergy*. 2020. Vol. 10(1): e11. <https://doi.org/10.5415/apallergy.2020.10.e11>

7. Basharat Z., Yasmin A. Energy landscape of a GSTP1 polymorph linked with cytological function decay in response to chemical stressors // *Gene*. 2017. Vol. 609. P. 19-27. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2017.01.034>

8. Biomarkers for diagnosis and prediction of therapy responses in allergic diseases and asthma / Breiteneder H. [et al.] // *Allergy*. 2020. Vol. 75(12). P. 3039-3068. <https://doi.org/10.1111/all.14582>

9. Dai X., Dharmage S.C., Lodge C.J. Interactions between glutathione S-transferase genes and household air pollution on asthma and lung function // *Front. Mol. Biosci*. 2022. Vol. 9: 955193. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2022.955193>

10. Do glutathione S-transferase genes modify the link between indoor air pollution and asthma, allergies, and lung function? A systematic review / Dai X. [et al.] // *Curr. Allergy Asthma Rep*. 2018. Vol. 18: 20. <https://doi.org/10.1007/s11882-018-0771-0>

11. Do variants in GSTs modify the association between traffic air pollution and asthma in adolescence? / Bowatte G. [et al.] // *Int. J. Mol. Sci*.

2016. Vol. 17(4): 485. <https://doi.org/10.3390/ijms17040485>

12. Interactions of GST polymorphisms in air pollution exposure and respiratory diseases and allergies / Bowatte G. [et al.] // *Curr. Allergy Asthma Rep*. 2016. Vol. 16(12): 85. <https://doi.org/10.1007/s11882-016-0664-z>

13. Kelchtermans J., Hakonarson H. The role of gene-air ambient air pollution interactions in paediatric asthma // *Eur. Respir. Rev*. 2022. Vol. 31: 220094. <https://doi.org/10.1183/16000617.0094-2022>

14. Oxidative stress is associated with atopic indices in relation to childhood rhinitis and asthma / Wei Choo C. Y. [et al.] // *J. Microbiol. Immunol. Infect*. 2021. Vol. 54(3). P. 466-473. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2020.01.009>

15. Takano H., Inoue K.I. Environmental pollution and allergies // *J. Toxicol. Pathol*. 2017. Vol. 30(3). P. 193-199. <https://doi.org/10.1293/tox.2017-0028>

16. The multifaceted role of glutathione S-transferases in health and disease / Mazari A.M.A., et al. // *Biomolecules*. 2023. Vol. 13(4): 688. <https://doi.org/10.3390/biom13040688>

17. The relevance analysis of GSTP1 rs1695 and lung cancer in the Chinese Han population / Xiao J. [et al.] // *Int. J. Biol. Markers*. 2021. Vol. 36(3). P. 48-54. <https://doi.org/10.1177/17246008211039236>

18. Zarth A.T., Murphy S.E., Hecht S.S. Benzene oxide is a substrate for glutathione S-transferases // *Chem. Biol. Interact*. 2015. Vol. 242. P. 390-395. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2015.11.005>

С.Н. Ионов, И.С. Закарян, А.Д. Салимгареев, Е.Р. Кузьмина ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КОРИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ, СОПРЕДЕЛЬНЫХ И ЗАРУБЕЖНЫХ ГОСУДАРСТВАХ

DOI 10.25789/YMJ.2024.86.13

УДК 616. 972

В данной статье проанализированы результаты статистических исследований эпидемиологической распространенности коревой инфекции в России, сопредельных и зарубежных государствах за период с 2017 по 2023 г. Проведена сравнительная характеристика заболеваемости кори в Российской Федерации, Украине, Грузии, Казахстане, США. Показано влияние результатов иммунизации на заболеваемость. Определены возрастающие риски вспышек заболеваемости, связанные с миграциями и процессами импорта при завозе возбудителя коревой инфекции.

Рассмотрены причины отсутствия вакцинопрофилактики против кори среди всего населения. Предоставлены данные по охвату вакцинации в РФ. Выявлены общественные группы населения менее устойчивые к вспышкам заболевания из-за отсутствия иммунизации. Отражены все риски и возможные осложнения вследствие высокой заболеваемости среди всего населения. Отмечено влияние ограничительных мероприятий, связанных с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией по COVID-19. Представлена связь введенных ограничительных мер, связанных с новой коронавирусной инфекцией, и снижением вспышек кори в разных странах, а также общей заболеваемостью. Показана важность профилактики среди детей и взрослых, а также значимость своевременного выявления новых вспышек инфекции кори.

Ключевые слова: корь, заболеваемость, эпидемиологическая обстановка, вакцинопрофилактика.

This article analyzes the results of statistical studies of the epidemiological prevalence of measles infection in Russia, neighboring and foreign countries for the period from 2017 to 2023. A comparative characteristic of the incidence of measles in the Russian Federation, Ukraine, Georgia, Kazakhstan, and the USA has been carried out. The effect of immunization results on morbidity is shown. The increasing risks of outbreaks of morbidity associated with migrations and import processes during the import of the causative agent of measles infection have been identified.

The reasons for the lack of vaccination against measles among the entire population are con-

ИОНОВ Станислав Николаевич – д.б.н., к.м.н., проф. Государственного университета просвещения, г. Мытищи; **ЗАКАРЯН Иван Станиславович** – студент 5 курса Московского медицинского университета «Реавиз», zakaryanivan321@mail.ru; **САЛИМГАРЕЕВ Александр Дмитриевич** – студент 5 курса Московского медицинского университета «Реавиз», alexsalimgareev@gmail.com; **КУЗЬМИНА Екатерина Романовна** – студентка 5 курса Московского медицинского университета «Реавиз», ekaterina299@bk.ru.