

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

Зиядуллаев Ш.Х., Расулева Н.Б.

**ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ
РЕГУЛЯЦИИ ИММУНИТЕТА.**

(Учебно-методические рекомендации)

Самарканд-2010

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ



ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ РЕГУЛЯЦИИ ИММУНИТЕТА.

(Учебно-методические рекомендации)



Самарканд - 2010

Составители:

Зиядуллаев Ш.Х. – к.м.н., ассистент кафедры 2-ой терапии по подготовке ВОП, СамМИ

Расулева Н.Б.– к.м.н., ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии, народной медицины ТМА.

Рецензенты:

Рустамов М.Р. - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии, СамМИ

Камалов З.С. д.м.н., заведующий лабораторией иммунорегуляции института Иммунологии Ан РУз.

- 1. Учебно-методические рекомендации утверждены на заседании центрального научно-методического совета Самаркандского государственного медицинского института, протокол №6 от 25 января 2010 года**

Председатель к.м.н., доцент _____ Курбаниязов З.Б.

- 2. Учебно-методические рекомендации утверждены Ученым Советом Самаркандского государственного медицинского института, протокол №8 от 31 марта 2010 года**

Председатель д.м.н., профессор _____ Джурабекова А.Т.

Современная клиническая иммунология очень быстро развивается. Лавина фактов, методов, расширяющийся арсенал иммуноактивных препаратов, интерес клиницистов различного профиля к иммунологии требуют создания и использования определенных методологических подходов в оценке и систематизации фактов, рационального подхода как к применению методов иммунодиагностики и иммунотерапии, так и к пониманию роли иммунных процессов.

Формирование иммунной системы человека начинается до рождения ребенка. Ее место и масштабы влияния на здоровье генетически запрограммированы. От рождения до завершения периода полового созревания, шаг за шагом, формируются структура и функции иммунной системы. Развитие иммунной системы переживает ряд критических этапов, которые необходимо учитывать при оценке состояния здоровья, формировании профилактических программ и назначении лечения при заболеваниях.

Адресовано широкому кругу врачей.

Важнейшей системой организма, определяющей адаптационные, приспособительные реакции и обеспечивающей устойчивость к внешним воздействиям, является иммунная система. Формирование и становление иммунной системы – это процесс, который зависит от наследственной предрасположенности и влияния факторов внешней среды. Согласно современным представлениям, существует пять критических периодов развития иммунной системы. Каждый возрастной период характеризуется специфическими особенностями. Переход от одного возрастного периода к последующему обозначают как переломный этап индивидуального развития, или критический период.

Процессы роста и развития являются общебиологическими свойствами живой материи. В настоящее время известно, что во время беременности иммунная система матери проявляет толерантность к антигенным структурам плода, благодаря чему не происходит его отторжения. Это связано с наличием плацентарного барьера, с низкой плотностью антигенов гистосовместимости на клетках трофобласта, а также с супрессорной направленностью иммунных реакций в системе мать — плод. Женский организм, плацента и плод синтезируют ряд белковых факторов (альфа-фетопротеин, уромодулин, белки трофобласта) и небелковых соединений (эстрогены, прогестерон, простагландины E1 и E2), подавляющих реакции отторжения.

Для понимания функциональных возможностей иммунитета растущего организма важно знать физиологию его становления, которая характеризуется наличием пяти критических периодов развития. Первый критический период приходится на возраст до 28 дней жизни, второй – до 4–6 мес., третий – до 2 лет, четвертый – до 4–6 лет, пятый – до 12–15 лет.

Установлено, что на 8-й неделе внутриутробного периода в организме плода начинается синтез комплемента, а между 8-й и 10-й неделями появляются В-лимфоциты. Вначале это незрелые клетки, содержащие в цитоплазме тяжелые цепи IgM, а позднее — В-лимфоциты, несущие IgM и

IgD на мембранах. Плод синтезирует ограниченные количества IgG. Его содержание в крови до 17 нед. беременности составляет в среднем 0,1 г/л, к 32 нед. повышается до 0,4 г/л, а у новорожденных составляет около 11,0 г/л []. Однако у доношенных этот уровень достигается не за счет синтеза, а в результате активного транспорта IgG через плаценту в самые последние недели беременности. Иммуноглобулины других классов через плаценту не передаются. В случае контакта с антигенами иммунная система плода отвечает увеличением синтеза IgM. Повышение концентрации IgM в пуповинной крови более 0,3 г/л свидетельствует об антигенной стимуляции плода или о внутриутробном инфицировании.

Как показали работы исследователей, синтез иммуноглобулина E начинается у человеческого эмбриона уже с 11 недели утробного развития. К 10 годам содержание IgE достигает уровня взрослого человека. Образующие IgE плазматические клетки обнаруживаются в организме человека, преимущественно в слизистых тканях: в слизистой бронхов, бронхиол, желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря. Доказано, что синтез IgE может возрасти во внутриутробном периоде у детей из семей с повышенным риском развития atopических заболеваний. В этих случаях повышенная концентрация IgE определяется уже в пуповинной крови.

Синтез IgA и особенно его секреторной формы у плода крайне ограничен, и лишь к 3—4 месяцам жизни секреторные IgA регистрируются в слюне, носовой слизи и слезной жидкости ребенка.

Как известно, Т-лимфоциты появляются у плода на 12-й неделе внутриутробного периода, после этого срока плод способен проявлять слабые реакции гиперчувствительности замедленного типа и отторжения трансплантата. Абсолютное число лимфоцитов в крови резко повышается на первой неделе жизни (физиологический лимфоцитоз, сохраняющийся на протяжении 5—6 лет).

Особенности регуляции межклеточного взаимодействия в иммунном ответе новорожденных связаны с ограниченной продукцией интерлейкинов и

интерферонов. Физиологический дефицит интерферонов определяет недостаточный противовирусный иммунитет в ранние периоды жизни. У новорожденных ослаблены процессы активации системы комплемента, особенно альтернативного пути. Для них характерны низкие концентрации в крови компонентов системы комплемента C1, C2, C3, C4 (в 2 раза ниже уровня взрослых), что определяет низкую опсоническую активность крови новорожденных.

Для плода и новорожденного характерно слабое проявление спонтанной миграции и хемотаксиса фагоцитов, а также низкая продукция фактора, тормозящего миграцию макрофагов. В результате фагоцитоз часто оказывается незавершенным.

Воздействие различных антигенов на первом году жизни вызывает первичный иммунный ответ, проявляющийся повышением синтеза антител класса IgM. Постепенно происходит переключение гуморальных реакций иммунного ответа на синтез антител класса IgG. К концу первого года жизни в крови имеется примерно 50—60% количества IgG и только около 30% IgA от средних значений у взрослых. К концу второго года жизни содержание IgM и IgG составляет уже около 80% значений взрослых, а IgA — около 40%. Содержание IgM достигает уровня такового у взрослых к 3—5 годам.

Секреторные иммуноглобулины класса А и секреторный фрагмент Sc полностью отсутствуют у новорожденных и появляются в секретах после 3-го месяца жизни. Но на протяжении первых четырех лет жизни их концентрация в слюне, назальных секретах в 4—5 раз ниже, чем у взрослых. Это дает основание говорить о недостаточности в первые годы жизни системы местного иммунитета. Недостаточность IgA в кишечнике предопределяет высокую частоту пищевой аллергии.

Лимфоидные органы ребенка раннего возраста отвечают на инфекционные агенты значительной гиперплазией, которая сохраняется длительное время после преодоления инфекции. Лимфаденопатия сопровождает практически любой воспалительный процесс. При

конституциональном лимфатизме реакции со стороны лимфатических узлов, как правило, сильно выражены. В лимфатических узлах у детей могут длительно сохраняться микроорганизмы. При персистирующих вирусных инфекциях, вызванных цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна — Барр, или инфекциях, обусловленных токсоплазмами, возбудителями туберкулеза, наряду с лимфатическими узлами нередко увеличена и селезенка. Дети, родившиеся с внутриутробными вирусными инфекциями, длительно рассеивают их возбудителей, поражающих чувствительных к ним сверстников и взрослых.

В процессе роста ребенка существуют определенные критические периоды развития иммунобиологической реактивности, когда на антигенные воздействия иммунная система дает неадекватный или даже парадоксальный ответ: он может оказаться недостаточным для защиты либо чрезмерным гиперергическим (аллергическим). Первый такой период охватывает первые 29 дней жизни (период новорожденности). На 5—7-е сутки происходит первый перекрест в лейкоцитарной формуле крови, нейтрофилез сменяется относительным и абсолютным лимфоцитозом. Пассивный гуморальный иммунитет обеспечивается в основном материнскими антителами. Характерны незавершенность фагоцитоза, низкая функциональная активность системы комплемента и опсонизация микробов. Хемотаксис и миграция фагоцитов ограничены. Ребенок проявляет слабую резистентность к условно-патогенной, гноеродной, грамотрицательной микрофлоре, некоторым вирусам. Проявляется склонность к генерализации микробновоспалительного процесса, септическим состояниям.

Таким образом, первый критический период характеризуется тем, что иммунная система ребенка подавлена. Иммунитет имеет пассивный характер и обеспечивается материнскими антителами. В то же время собственная иммунная система находится в состоянии супрессии. Система фагоцитоза неразвита. Новорожденный проявляет слабую резистентность к условно-патогенной, гноеродной, грамотрицательной флоре. Характерна склонность к

генерализации микробно–воспалительных процессов, к септическим состояниям. Очень высока чувствительность ребенка к вирусным инфекциям, против которых он не защищен материнскими антителами.

Второй критический период (3—6 мес.), характеризуется ослаблением пассивного гуморального иммунитета в связи с элиминацией материнских антител. Сохраняется супрессорная направленность иммунных реакций при выраженном лимфоцитозе в крови. На большинство антигенов развивается первичный иммунный ответ с преимущественным синтезом антител класса IgM, не оставляющим иммунологической памяти. Такой тип иммунного ответа наблюдается при вакцинации против столбняка, дифтерии, коклюша, полиомиелита, кори, и только после 2—3 ревакцинаций формируется вторичный иммунный ответ с образованием антител класса IgG и стойкой иммунологической памяти. Вакцинация может не повлечь иммунного ответа, если в крови детей еще циркулируют материнские антитела или дети по показаниям получали препараты крови, гамма-глобулин, плазму. Дети сохраняют очень высокую чувствительность к респираторному синцитиальному вирусу, вирусам парагриппа, аденовирусам. Вирус гепатита В редко вызывает желтушные формы болезни, чаще акродерматит (синдром Джанотти). Атипично протекают коклюш, корь, которые не сопровождаются развитием иммунитета. Проявляется недостаточность системы местного иммунитета (повторные острые респираторные вирусные инфекции); выявляются многие наследственные иммунодефициты; нарастает частота пищевой аллергии.

Третий критический период приходится на второй год жизни, когда значительно расширяются контакты ребенка с внешним миром. Сохраняется первичный характер иммунного ответа на многие антигены, однако синтез антител класса IgM уже переключается на образование антител класса IgG. В этот период дифференцируются клоны В-лимфоцитов, синтезирующие субклассы IgG1 и IgG3. Однако синтез субклассов IgG2 и IgG4 запаздывает.

Процесс переключения синтеза антител от IgM на IgG находится под контролем особых генов. Супрессорная направленность иммунной системы сменяется преобладанием хелперной функции по отношению к клонам В-лимфоцитов, синтезирующим IgM. Система местного иммунитета остается неразвитой, дети по-прежнему чувствительны к вирусным инфекциям. Полисахаридные антигены отдельных серотипов пневмококка вообще не индуцируют гуморального IgM, он отсутствует по отношению к палочке инфлюэнцы у 30% детей данного возраста. В этот период проявляются многие малые (минорные) аномалии иммунитета, иммунопатологические диатезы (атопия), иммунокомплексные болезни. Дети особенно склонны к повторным вирусным и микробно-воспалительным заболеваниям органов дыхания, ЛОР-органов. Проявления иммунопатологического диатеза (атопические реакции, аутоиммунный диатез) четко не дифференцируются. По иммунобиологическим характеристикам значительная часть детей второго года жизни не готова к условиям пребывания в детском коллективе.

Четвертый критический период — 4—6-й годы жизни. В этом возрасте наблюдается второй перекрест в содержании форменных элементов крови. Средняя концентрация IgG и IgM в крови соответствует аналогичным показателям у взрослых, уровень IgA в плазме еще не достигает окончательных значений, но значительно повышается содержание IgE. Система местного иммунитета у большинства детей еще не завершает своего развития. Данный период характеризуется высокой частотой атопических, иммунокомплексных заболеваний, проявлением поздних иммунодефицитов. Формируются многие хронические заболевания полигенной природы.

Пятый критический период — подростковый возраст (у девочек с 12—13 лет, у мальчиков с 14—15 лет). Пубертатный скачок роста сочетается с уменьшением массы лимфоидных органов. Стимуляция секреции половых гормонов (андрогенов) ведет к подавлению клеточного звена иммунитета и стимуляции его гуморального звена. Содержание IgE в крови снижается. Окончательно формируются типы иммунного ответа (сильный и слабый).

Нарастает воздействие на иммунную систему экзогенных факторов, например, курения. Отмечается новый подъем частоты хронических, воспалительных, аутоиммунных и лимфопролиферативных заболеваний. Тяжесть атопических болезней (бронхиальная астма и др.) у многих детей временно ослабевает, но они могут рецидивировать в молодом возрасте. Нарушение становления иммунитета в этот период ведет к повышению риска развития патологических процессов и в последующие периоды жизни.

Очевидно, возникают ряд вопросов, в каком возрасте наша иммунная система больше всего подвержена различным угрозам, следует считать это иммунодефицитным состоянием и нужно ли на нее воздействовать?

У иммунной системы есть свои определенные критические периоды, когда она наиболее слаба. Если говорить о детях, то это период новорожденности. В это время ребенок должен находиться только в окружении своей семьи, «общаться» с привычными для него микробами и не «отвлекаться» на каких-то посторонних инфекционных агентов. Затем следует еще один критический период – когда малышу около года. В этот период материнские факторы защиты, которые действуют в грудничковый период, уже практически закончились, а свои еще только настраиваются на активную работу. Также иммунитет подвержен различным угрозам в возрасте шести – семи лет, когда у ребенка вырабатывается очень много иммуноглобулина. В этом возрасте расширяются контакты – ребенок переходит из садика в школу, меняются окружение и режим дня. Ну и, конечно, критический период наступает у подростков, когда наступает половое созревание и гормоны могут подавлять некоторые иммунные факторы. Часто снижение иммунитета происходит у пожилых людей, когда все ресурсы уже потрачены и есть какие-то хронические заболевания.

Причин и факторов риска снижения иммунитета много. Транзиторное снижение иммунитета вызывают недостаточное по белку и энергии питание, дефицит потребления микронутриентов, особенно витаминов А, С, Е, Д, β-каротина, эссенциальных микроэлементов (цинк, железо, селен, йод),

полиненасыщенных жирных кислот, наличие хронических болезней органов пищеварения, инфекционных болезней в анамнезе, прием антибиотиков, воздействие экопатологических факторов, нарушение состава кишечной микрофлоры.

Известно, что недостаточное потребление белка и энергии снижает синтез антител. Дефицит в рационе полиненасыщенных жирных кислот, витаминов А, С, β-каротина, цинка сопровождается нарушениями во всех звеньях иммунного ответа. Недостаток йода снижает активность фагоцитарного звена, компонентов антиоксидантной защиты (витамины А, Е, цинк, селен, др.), неблагоприятно влияет на функциональную активность и жизнедеятельность иммунокомпетентных клеток.

В современных условиях дети подвергаются воздействию вышеперечисленных факторов риска нарушений работы иммунной системы. В реальных условиях эти факторы неблагоприятно влияют на иммунитет у населения всех возрастных групп.

Учитывая изложенное, очевидно, что иммунореабилитационные мероприятия заслуживают особого внимания и должны стать составляющими программ сохранения и восстановления здоровья. В педиатрической практике достаточно широко применяются иммуномодулирующие средства. Однако до конца нет ясности в том, какие средства должен применять педиатр и как их необходимо выбирать.

В компетенции врача-педиатра может быть только назначение препаратов, способных оказывать «мягкое» модулирующее действие на иммунную систему.

Среди препаратов, направленных на повышение иммунитета, целесообразно выделять три группы лекарственных средств. 1-я группа – препараты, способствующие процессам возрастного созревания иммунной системы; 2-я группа – препараты, направленные на повышение функциональной активности иммунной системы; 3-я группа – препараты, относящиеся к средствам «неотложной» поддержки иммунной системы.

К препаратам 1-й группы (способствуют созреванию иммунокомпетентных клеток и функционированию иммунной системы) относят иммунонутриенты (эссенциальные микроэлементы (МЭ), витамины, полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), и т.д.) и пробиотики. Во 2-ю группу входит наибольшее количество иммуностропных средств. Среди препаратов этой группы выделяют иммуностропные средства разной природы: эндогенного происхождения и их синтетические аналоги; экзогенные вещества и их синтетические аналоги, синтетические вещества, способные влиять на разные звенья иммунной системы, в том числе препараты интерферона. К 3-й группе относят препараты иммуноглобулинов для внутривенного и/или внутримышечного введения (их применяют для неотложной помощи иммунной системе).

При выборе иммуностропных препаратов важно иметь в виду, что естественная активация иммунной системы обеспечивается нормальной кишечной микрофлорой.

Как известно, иммунная система ребенка формируется внутриутробно. Ребенок рождается со стерильным кишечником. При этом дифференцировка Т-хелперов ориентирована на преимущественное образование Т-хелперов второго типа (Th2), которые способствуют образованию IgE, повышающих риск развития atopических болезней. Главным условием дальнейшего созревания и функционирования иммунной системы ребенка является обеспечение полноценным питанием (витамины и эссенциальные микроэлементы, полиненасыщенные жирные кислоты) и заселение открытых локусов нормальной микрофлорой. Наибольшее значение имеет микрофлора кишечника. Нормальная микрофлора у здорового новорожденного прерывает сложившуюся внутриутробно дифференцировку Т-хелперов преимущественно в хелперы второго типа и обеспечивает нормальное соотношение Th1 и Th2 (1:2). Нормализация соотношения этих клеток, с одной стороны, способствует повышению пищевой толерантности, с другой – снижению риска развития воспалительных болезней на иммунной основе.

В критические периоды на антигенные воздействия иммунная система отвечает не всегда адекватно, иногда парадоксально, что может определять либо недостаточную защиту, либо способствовать развитию гиперергической реакции.

В процессе работы с группой часто и длительно болеющих детей с преимущественной патологией дыхательной системы необходимо проведение дифференциальной диагностики с заболеваниями и состояниями, имеющими похожую клиническую картину:

- врожденными пороками развития бронхолегочной системы;
- врожденными пороками сердца с обогащением малого круга кровообращения;
- муковисцидозом;
- малыми формами респираторного аллергоза;
- туберкулезом.

Если вышеперечисленные диагнозы исключаются, то пациент расценивается как больной с транзиторным иммунодефицитным состоянием, которое может способствовать развитию частых респираторных инфекций. Именно этой группе детей для интенсификации лечебного процесса показана иммуномодулирующая терапия.

Отклонения в развитии иммунной системы чаще всего проявляются как поздний иммунологический старт. Его причинами служат следующие факторы: низкая масса тела при рождении; внутриутробное инфицирование лимфотропными ДНК-вирусами (цитомегалии, Эпштейна — Барр, герпеса); гипербилирубинемия; малые наследственные аномалии иммунитета (дефицит IgA, отдельных субклассов IgG, отдельных компонентов системы комплемента, интерферона, дефекты хемотаксиса фагоцитов, опсонизации и др.): экзогенные, в т.ч. ятрогенные, влияния (введение гамма-глобулина без достаточных на то оснований, игнорирование профилактики рахита, длительное применение кортикостероидов, воздействия диоксинов и фенолов атмосферного воздуха и др.). Повторные инфекции (острые респираторные

вирусные заболевания и др.) также вызывают вторичную депрессию иммунной системы. При ВИЧ-инфекции резко угнетается хелперная функция лимфоцитов и становление иммунной системы в целом происходит на фоне дистрофии и вялотекущих воспалительных процессов в легких, кишечнике, коже. Следует иметь в виду, что ряд лимфоцитотропных вирусов у детей может вызвать сходное состояние, получившее название псевдо-ВИЧ-синдрома (например, врожденная Эпштейна — Барр вирусная инфекция).

Наличие возрастных особенностей в функционировании иммунной системы ни в коей мере не может являться свидетельством неполноценности организма на отдельных возрастных этапах. Можно сказать, что в критические периоды становления иммунной системы особенно часто могут проявляться наследственные вариации силы иммунного ответа и иммунопатологические диатезы (атопический, лимфатико-гипоиммунный, аутоиммунный).

Часто снижение иммунитета происходит у пожилых людей, когда все ресурсы уже потрачены и есть какие-то хронические заболевания. Иммунитет и старение - сравнительно новая глава в иммунологии. Старение характеризуется различными перестройками функций иммунитета, что связано с приобретением иммунитета к широкому кругу патогенов в течение предшествующих лет жизни и с открытием множества аутоантигенных структур. Для предотвращения аутоиммунных реакций снижается интенсивность защитных иммунологических процессов, что повышает вероятность формирования онкологических новообразований.

Описано много опасных для здоровья нарушений функционирования врожденного и приобретенного иммунитета у пожилых людей, что стало причиной появления термина «иммунологическое старение». С другой стороны, иммунологическое старение – это скорее сложный процесс, включающий в себя множество обусловленных эволюцией и перестройкой организма изменений, чем простое постепенное угасание функционирования всей системы. Тем не менее, у пожилых людей часто значительно снижены

некоторые иммунологические параметры и, наоборот, хорошее функционирование иммунной системы тесно связано с состоянием здоровья. Недавние наблюдения свидетельствуют о том, что иммунологическое старение не сопровождается неизбежным прогрессирующим угасанием функционирования иммунной системы, а, скорее, является результатом перестройки, приводящей к подавлению ряда функций, тогда как эффективность других функций не изменяется или даже повышается. Важно отметить тот факт, что ассоциированные с возрастом изменения иммунной системы прямо или косвенно причастны к развитию повышенной восприимчивости пожилых людей к инфекционным, аутоиммунным и онкологическим заболеваниям, а также к сниженной иммунологической реактивности при вакцинации. То же самое относится и к патогенезу наиболее важных ассоциированных с возрастом болезней, таких как сердечно-сосудистые и нейродегенеративные заболевания, а также диабет и остеопороз: в патогенезе всех этих заболеваний есть важный иммунный компонент. Кроме того, судя по всему, врожденный иммунитет относительно хорошо сохраняется в процессе старения, по сравнению с более молодым и сложным клонотипическим иммунным ответом, на который старение оказывает более сильное влияние.

Все большее количество получаемых учеными данных свидетельствует в пользу того, что иммунная, эндокринная и нервная системы сильно взаимосвязаны и взаимодействуют друг с другом посредством циркулирующих цитокинов, гормонов и нейротрансмиттеров. Многие гормоны и микроэлементы оказывают важное влияние на гомеостаз иммунной системы и поддержание постоянного состава организма. Связанное со старением снижение количества жировой ткани, а также мышечной и костной массы, в комбинации с повышенным риском неполноценного питания и дефицита витаминов и микроэлементов относятся к основным факторам, обуславливающим развитие болезненных состояний и снижение устойчивости пожилых людей к инфекционным заболеваниям.

Выявлена выраженная взаимосвязь между количеством и цитолитической активностью натуральных киллеров и содержанием витамина D в сыворотке крови, что соответствует данным, согласно которым прием пожилыми людьми витамина D оказывает выраженное влияние на активность НК-клеток, повышая уровень интерферона-альфа в крови.

Антропометрические параметры, используемые для оценки объема жировой и мышечной ткани, также коррелируют с количеством и активностью натуральных киллеров, а индикаторы объема жировой ткани – с уровнем витамина D в сыворотке крови. Еще одним важным результатом является выявление сильной корреляции между количеством НК-клеток и концентрацией в сыворотке крови цинка, необходимого для осуществления многих гомеостатических реакций организма, в том числе окислительного стресса, и многих функций организма, в том числе эффективных иммунных реакций. Кроме того, прием аспартата цинка приводил к повышению концентрации ионов цинка в крови людей с изначально низким содержанием этого элемента в сыворотке крови и стимулировал цитолитическую активность их натуральных киллеров, что свидетельствует о смягчении провоспалительного статуса (характеризующегося высокими уровнями провоспалительных цитокинов и, возможно, хемокинов) и развитии более сбалансированных иммунных реакций, опосредуемых Т-хелперами 1 и 2 типа.

Из-за выраженной взаимосвязи между степенью недостатка микроэлементов и витаминов и иммунодефицитом у пожилых людей (повышение риска развития инфекционных заболеваний, о чем свидетельствует высокий уровень неответственности на противогриппозную вакцину среди неполноценно питающихся пожилых людей) эти результаты свидетельствуют о первостепенной важности оценки качества питания при клиническом изучении состояния здоровья пожилых людей.

Исходя из четвертого принципа изучения регуляции функций иммунитета вполне необходим учет возраста, возрастной физиологии и

особенностей иммунной системы на разных этапах онтогенеза. В свою очередь использование онтогенетического подхода к оценке иммунного статуса даст ключ к диагностике нарушений иммунитета с учетом возрастной патологии.

Таким образом, исследование и разработка наиболее информативных показателей иммунного статуса в критические периоды, отражающих функциональные возможности организма могут явиться основой возрастной периодизации.

Список использованной литературы:

1. Бурместер Г.Р., Пецутто А. Наглядная иммунология. М., 2007. 320 с.
2. Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии. М.: Медицина, 1995. 240 с.
3. Кашуба Э.А., Фомин В.В. Вторичные иммунодефицитные состояния. - Екатеринбург, 1997.— 354с.
4. Никулин Б.А. Оценка и коррекция иммунного статуса. М.: Гэотар–Медиа, 2007. 375 с.
5. Рабсон А, Ройт А., Делвз П. Основы медицинской иммунологии. М., 2006. 316 с.
6. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.В. Иммунология и иммунопатология детского возраста.— М.: Медицина, 1996.— 380с.
7. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.В. Клиническая иммунология детского возраста. М.: Медицина, 1977. 276 с.
8. Фарбер Д.А., Семенова П.К. Физиология подростка.— М.: Медицина, 1988.— 203с.
9. Хайтов Р.М. Физиология иммунной системы. М., 2001. 223 с.
10. Ярилин А.А. Основы иммунологии. М.: Медицина, 1999. 602 с.

