

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет біології, географії та екології

Кафедра біології людини та імунології

**КРИТИЧНІ ПЕРІОДИ ОНТОГЕНЕЗУ ІМУННОЇ
СИСТЕМИ**

Кваліфікаційна робота (проект)

на здобуття ступеня вищої освіти «бакалавр»

Виконала: здобувачка 4 курсу 411 групи

Спеціальності 091 Біологія

Освітньо-професійної програми

Біологія

Філімонова Олена Олександрівна

Керівник: к.б.н., доцент Бесчасний С.П.

Рецензент: к.б.н., доцент Мельник Р.П.

Зміст

ВСТУП	3
РОЗДІЛ 1. Закладка первинних органів та початкова диференціація клітин імунної системи	5
1.1 Імунологічні особливості новонародженого.....	8
1.2 В-система лімфоцитів новонародженого.....	9
1.3 Імунна відповідь матері.....	11
РОЗДІЛ 2. Період новонародженості	13
2.1 Вроджений імунітет.....	15
2.2 Адаптивний імунітет.....	16
РОЗДІЛ 3. Грудний вік	20
3.1 Молойзиво та грудне молоко.....	21
3.2 Пасивний та активний імунітет.....	23
РОЗДІЛ 4. Раннє дитинство	25
4.1 Алергія.....	26
4.2 Вакцинація.....	26
РОЗДІЛ 5. Перше дитинство	28
5.1 Імунітет у дитячому садку.....	29
РОЗДІЛ 6. Підлітковий період	31
6.1 Недостатність харчування.....	31
6.2 Шкідливі звички.....	32
6.3 Інтенсивні тренування.....	34
РОЗДІЛ 7. Зрілість	35
7.1 Синдром набутого імунодефіциту.....	35
РОЗДІЛ 8. Старечий та літній вік	37
ВИСНОВКИ	39
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	41

ВСТУП

Імунна система відіграє надзвичайно важливу роль у функціонуванні організму. Вона є складною мережею клітин, тканин, органів і молекул, яка спеціалізована на захисті організму від інфекцій, хвороб, патогенних мікроорганізмів і інших шкідливих факторів [2, 4].

Основні функції імунної системи включають полягають у тому, що імунна система розпізнає шкідливі агенти, такі як бактерії, віруси, грибки і паразити, а також виявляє відхилення власних клітин організму, таких як ракові клітини. Коли імунна система розпізнає інфекційний агент, вона активує відповідь, що спрямована на його нейтралізацію та елімінацію антигену шляхом фагоцитозу (захоплення та руйнування шкідливих клітин) та виділення антитіл і спеціалізованих білків, які руйнують мікробіологічні агенти [22].

Після зіткнення з певним інфекційним агентом імунна система здатна "запам'ятовувати" його. Це означає, що при наступному контакті з цим агентом, імунна система швидше та ефективніше реагує на нього, що дозволяє запобігти або пом'якшити розвиток хвороби. Разом з тим, імунна система впливає на запальні процеси в організмі, контролюючи їх інтенсивність та тривалість.

Імунна система підлягає певним змінам протягом життя людини. З віком імунна система може стати менш ефективною в розпізнаванні та боротьбі зі шкідливими агентами, такими як віруси та бактерії. Це може призвести до підвищеного ризику інфекцій та розвитку хронічних захворювань. У старших людей може спостерігатися погіршення здатності імунної системи контролювати запальні процеси, спостерігається зміна в складі клітин імунної системи, зниження здатності імунної системи запам'ятовувати інфекційні агенти, з якими вона раніше зіштовхувалася. Це означає, що старші люди можуть бути більш схильними до повторних інфекцій [12]

Актуальність досліджуваної теми зумовлена тим що імунітет являє собою складову нашого здоров'я. Свій початок імунна система бере ще з

розвитку плода в утробі матері та розвивається протягом усього життя, доки не досягає свого піку розвитку. Необхідним є визначення вікових особливостей функціонування імунної системи.

Об'єктом дослідження є функціональний стан імунної системи в період розвитку людини, від закладання органів в утробі до старіння.

Предмет дослідження : проаналізувати як формується імунна система плода під час внутрішньоутробного розвитку та подальше функціонування імунної системи у різні кретичні періоди.

Мета: визначити особливості функціонування імунної системи в різні етапи онтогенезу.

Задачі:

1. З'ясувати особливості становлення імунної системи у плоду;
2. Визначити роль материнських антитіл для дитини грудного віку;
3. Вивчити стан імунного захисту у період від 1 до 3 років життя;
4. З'ясувати активність імунітету у період першого дитинства;
5. Визначити властивості імунної системи під час підліткового періоду;
6. Виявити параметри роботи імунної системи у дорослого;
7. Охарактеризувати особливості функціонування імунної системи в період похилого віку.

Структура роботи: складається зі вступу, восьми розділів, списку використаних джерел. У тексті дипломної роботи міститься 4 таблиці.

РОЗДІЛ 1

ЗАКЛАДКА ПЕРВИННИХ ОРГАНІВ ТА ПОЧАТКОВА ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ КЛІТИН ІМУННОЇ СИСТЕМИ

Основна функція імунітету - це захист. Імунітет виступає бар'єром перед інфекціями, він зберігає pokій нашого здоров'я. До поняття імунітет відносяться реакція організму, що нейтралізує усе чуже для організму в середині, що проникає через слизові оболонки органів дихання, зору, шлунково-кишкового тракту або через органи слуху чи шкіру. Імунітет здатний пристосовуватися і вибудовувати захист проти бактерій, вірусів, паразитів та інших шкідливих речовин. Будь-яка зустріч з мікробом та алергеном запам'ятовується імунною системою. На кожного збудника імунітет формує особливу відповідь.

Людина вважається вкрай складною системою. Імунна система захищає від таких негативних факторів:

- зовнішнього середовища;
- шкідливих звичок людини;
- вкрай складної ситуації в екології;
- вживання медикаментів;
- інфекційних захворювань людини.

Більш за все імунна система активно працює у дітей. У людей похилого віку йде згасання імунного захисту, це відбувається через наслідки імунопатологічних процесів.

До чужеродних організмів та речовин для людини належать бактерії, мікроорганізми, віруси, вакцини, сироватки, пошкоджені клітини власного організму, лікарські препарати, хімічні та інші сполуки. Такі речовини називають антигенами. Реакція імунітету –це відповідь на проникнення антигенів в організм. В ході реакції на антиген у крові та тканинній рідині виробляються антитіла. Отже, імунна відповідь - це захисна система

організму, що позбавляє його генетично чужих речовин і сполук. Допомагає захистити нас від інфекцій, вірусів, бактерій [13].

В онтогенезі імунної системи відрізняють наступні основні критичні періоди (табл. 1.1):

- 1) Закладка первинних органів та початкова диференціація клітин імунної системи;
- 2) Період новонародженості;
- 3) 3 - 6 місяців життя;
- 4) 1 – 3 рік життя;
- 5) 4 - 6 рік життя;
- 6) 12-13 років;
- 7) Зрілість, максимальна функціональна активність імунної системи. Від 16-18 до 55-60 років;
- 8) Старіння, зниження функції імунної системи, після 55-60 років.

Таблиця 1.1.

Основні вікові періоди

<i>Періоди</i>	<i>Межі</i>
1.Вагітність	Період вагітності, до 42 неділь
2.Новонародженість	1-10 днів
3. Грудний вік	10 днів - 1 рік
4. Раннє дитинство	1-3 роки
5. Перше дитинство	4-7 років
6. Друге дитинство	8-12 років (хлопчики), 8-11 років (дівчатка)
7. Підлітковий вік	13-16 років (хлопчики), 12-15 років (дівчатка)
8. Юнацький вік	17-21 рік (хлопчики), 16-20 років (дівчатка)
9. Зрілий вік I	22-35 років (чоловіки), 21-35 років (жінки)
10. Зрілий вік 2	36-60 років (чоловіки), 36-55 років (жінки)

11. Літній вік	61-74 років (чоловіки), 56-74 років (жінки)
12. Старечий вік	75-90 років
13. Довгожителі	90 років і старше

Перший період починається з 6-8 тижня розвитку плода. Саме у цей час починається закладка та диференціювання основних органів та клітин імунної системи. Імунна система плоду чутлива до шкідливих факторів зовнішнього середовища. В результаті після народження можуть виникати вроджені імунopatології (імунodefіцит, алергія, аутоімунітет) [17].

Таблиця 1.2.

Особливості дозрівання лімфоїдних органів

Орган або структура	Закладання органа (лімфоїдного утворення), тижні ембріогенезу	Поява лімфоїдних вузликів, тижні ембріогенезу	Поява центрів розмноження в лімфоїдних вузликах, період
Кістковий мозок	4-5-й		
Тимус	4-5-й		
Піднебінні мигдалини	9-12-й	20-22-й	Після народження
Глоткова мигдалина	12-14-й	після народження	Після народження
Язична мигдалина	24-25-й	32-34-й	32-34-й
Трубні мигдалини	28-32-й	після народження	Після народження
Лімфоїдні бляшки	14-16-й	16-20-й	Після народження
Лімфоїдні вузлики у слизовій оболонці внутрішніх порожніх органів	16-18-й	20-22-й	20-22-й
Апендикс	14-16-й	16-20-й	16-20-й

У процесі розвитку плоду кровотворні клітини виникають на жовточному мішку, потім мігрують у печінку зародкової форми. Згодом звідти клітини мігрують у кістковий мозок та тимус. У 4-місячному плоді кістковий мозок стає основним органом кровотворення. Перші лімфоцити з'являються в крові на 7–8-му тижні, у тимусі на 8-му тижні, у лімфатичних вузлах на 10-му тижні, у селезінці – на 11-му тижні, у слизовій оболонці кишечника – на 12-му тижні, у пейєрових бляшках - на 15-16-му тижні. Вміст у крові лейкоцитів на 12-му тижні становить 1000 кл/мл, а на 25-му - 25 000 кл./мл.

1.1. Імунологічні особливості новонародженого

У новонародженого може бути наявність клініко-імунологічних синдромів:

1. Синдром надмірності моноцитарно-макрофагальної функції. Характеризується проявами системної запальної реакції, гіпертермією, блискавичним перебігом сепсису, септичного шоку.
2. Синдром недостатності моноцитарно-макрофагальної функції. Характеризується проявами системного запалення, затяжним перебігом інфекційного захворювання, відсутністю температурної реакції.
3. Недостатність цитотоксичних реакцій лімфоцитів призводить до незавершеності кінцевих ефекторних реакцій та розвитку імунологічної пам'яті.
4. Недостатня функція нейтрофілів є актуальною при бактеріальних інфекціях у новонароджених.

Неспецифічні механізми імунної системи відіграють важливу роль захисту дитини на ранніх стадіях онтогенезу. Вони включають клітинні та гуморальні фактори. У ембріональний період активність систем комплементу плоду спостерігається вже на 6–8-му тижні і становить близько 60% активності дорослої людини, а активність альтернативних компонентів становлять 35–50%. Основна роль у процесі біосинтезу компонентів комплементу відіграє печінка [21].

Фібронектин (позаклітинний матрикс) у плода містить 50% концентрації дорослих. Він виконує важливу захисну функцію. При зниженні концентрації фібронектину в дітей розвиваються респіраторні інфекції, дистресс-синдром, бактеріємія, сепсис. Біосинтез цитокінів відбувається на 10-му тижні і становить концентрацію 40-50% від рівня дорослих. Фагоцитарна функція гранулоцитів плода формується до 12 тижня вагітності. Також має незавершений характер, що обумовлено зниженим хемотаксисом та недосконалістю внутрішньоклітинних механізмів бактерицидності. Система фагоцитів (моноцити, макрофаги) плода також функціонально неповноцінна. Одним із важливих факторів природного імунітету є дендритні клітини. У плода та новонароджених їх антиген-презентуючі функції носить виражену недостатність до здатності стимулювати CD4+T_H 1 типу. Дендритні клітини потребують надходження мікроорганізмів до організму та їх компонентів, які стимулюють їх дозрівання. Мікроорганізми підвищують продукцію цитокінів, що підтримують розвиток T_H 1 типу. Рівень експресії рецепторів на мембранах клітин природного імунітету, а також наявність у навколишньому середовищі мікробних компонентів забезпечують постійну стимуляцію CD4+T_H1 типу. Низькоактивні функції виконують природні кілери [9].

1.2. В-система лімфоцитів новонародженого

Пре-В-лімфоцити виявляються у печінці плода на 8 тижні вагітності. Експресія В-лімфоцитів проявляється на 10 тижні вагітності. Фетальні клітини експресують тільки молекули IgM, без вироботки IgD. Експресія s-IgA, s-IgG та IgD проявляється з 11-12 тижнів вагітності. Синтез специфічних антитіл IgM новонародженого відзначається на 20-24 тижні вагітності. У крові присутня невелика кількість IgM та IgA. Антитіла класу IgG мають материнське походження та захищають плід від того спектру інфекцій, до яких у процесі життя сформувався постінфекційний або поствакцинальний набутий імунітет. Трансплацентарна передача через плаценту починається на 8 тижні.

У концентрації нижче 0,1 г/л вони циркулюють у крові плода до 17-20 тижнів. Потім їхня концентрація зростає. На 30 тижню вагітності становить близько 5–10% материнського рівня. Ці антитіла формують пасивний імунітет. Вони будуть захищати дитину від інфекцій у перші 3-6 місяців після народження. У передчасно народжених дітей концентрація імуноглобулінів у крові значно нижча, ніж у тих, хто народився вчасно. В-лімфоцити у новонароджених підвищені. Вони експресують на мембранах клітин молекули IgM та IgD. Після народження материнські імуноглобуліни поступово зникають та виводяться. Їхня концентрація поступово знижується. До 3-4 місяців життя відбувається біосинтез власних IgG. Їх концентрація становить 30-40% рівня дорослих. Згодом їхня концентрація зростає і до кінця першого року досягне 50-60% від рівня дорослих. Рівень IgM сироватки крові також досягне рівня дорослих [15].

Якщо у новонародженого підвищений вміст IgM у крові, то це ознака, яка свідчить про внутрішньоутробну інфекцію плода (краснуха, сифіліс, герпес, ВІЛ тощо). Імунна відповідь плода розвивається на внутрішньоматковій інфекції, імунізацію матері вакцинами та анатоксинами. Внутрішньоутробне інфікування плода свідчить про активацію компонентів імунної системи.

У новонароджених та слабких дітей дуже важлива стимуляція імунної системи. Т-клітинні імунні відповіді на вплив алергенів, характер харчування, куріння та інфекції відіграють важливу роль у розвитку імунної пам'яті дитини в наступні роки життя. Імунна система плода, як правило, реагує на вплив харчових та аеро-алергенів, що надходять в організм у період вагітності. Таким чином, спектр негативних звичок матері, її професійна діяльність та особливості поведінки значно визначають спрямованість імунної системи плода. Тобто імунна система плоду є своєрідним заручником для успадкування генетичних, поведінкових, середовищних факторів матері, що схильні до розвитку алергії. Імунний статус новонародженого характеризується домінуванням функції CD4+T_H 2 типу та підвищеним синтезом спектра цитокінів. З іншого боку, у новонароджених з високою

ймовірністю розвитку atopії знижено продукцію CD4+T_H 1 типу. Так, у новонароджених кількість Т-лімфоцитів становить 2500–4000 кл./мкл, що суттєво вище, ніж у дорослої та дитини [2, 4].

Таким чином, ранні етапи розвитку імунної системи людини характеризуються формуванням і дозріванням ключових фагоцитарно-мікрофагальних та макрофагальних, системи комплементу, цитокінів, природних кілерів та інших ланок факторами. Крім того, імунна система новонароджених перебуває у стані безперервного дозрівання, навчання, покращення своїх функцій та накопичення специфічних імунних спогадів про своїх ворогів, що робить її дуже вразливою навколишнього середовища.

Основна особливість вагітності полягає в тому, що плід по відношенню до матері є генетично наполовину чужорідним організмом.

1.3. Імунна відповідь матері

Особливу небезпеку для клітин плода є імунна відповідь матері з розвитком клонів Т-кілерних клітин, специфічних до батьківських антигенів та цитотоксичних антитіл проти батьківських антигенів. Тому відразу після зачаття і до моменту пологів розвивається механізм, який не дозволить імунній системі матері здійснювати імунну атаку на плід та викликати його відторгнення .

Під час вагітності особливої важливості набуває фетоплацентарна одиниця, яка впливає на зміни в гормональному спектрі матері та відповідає за перебудову імунної системи. Роль фетоплацентарної одиниці:

1. Трофобласт виступає плацентарним бар'єром та ізолює кровообіг плода від кровотоку матері.

2. Плацента – зв'язок між мамою та дитиною: а) нейтралізує материнські цитотоксичні антитіла проти батьківських антигенів; б) є джерелом імуносупресивних факторів, гормонів та негормональних білків, пов'язаних з вагітністю, що дозволяє, з одного боку, зберегти клітинам матері

імунокомпетентність для підтримки імунного гомеостазу в організмі, а з іншого - ефективно захищати плід від імунної агресії з боку материнських лімфоцитів [1].

Здорова дитина, народжена здоровою матір'ю вчасно, має повністю розвинені центральні та периферичні органи імунної системи. Внаслідок порушення нормального перебігу ембріогенезу може з'явитися каліцтво та вроджені вади розвитку. Більшість із дітей не доживають навіть до народження, хоча вади виявляють на дуже ранніх стадіях захворювання. Цей процес називається тератогенез, а фактори, що викликають їх, тератогенні

Раннє закладання імунної системи дуже важливе для плоду. Завдяки ній плід починає свій розвиток в утробі матері, має функціонуючий захист після народження. Регенерація клітин немовлят вища, ніж у будь-які інші вікові періоди.

РОЗДІЛ 2

ПЕРІОД НОВОНАРОДЖЕННОСТІ

Другий період – це період новонародженості. Період новонародженості характеризується зміною умов існування організму у зв'язку з переходом від внутрішньоутробного розвитку до розвитку у зовнішньому середовищі. Ознака початку періоду новонародженості втрата ваги у перші дні життя (9 – 12 днів). Період новонародженості триває від народження до 2 місяців. Основа розвитку дитини на етапі новонароджених та немовлят суперечність між біологічною залежністю матері, високою соціальною значимістю та нестачею засобів для повноцінного спілкування. При народженні дитина беспорядна, у неї відсутні інстинкти. Він не має необхідних засобів для виживання – він ще не може сам себе захистити від перепадів температур та шуму. За допомогою дорослого малюк поступово адаптується до життя у суспільстві. Основні причини кризи новонародженості [3]:

- Фізіологічні. Після народження дитина фізично відокремлюється від матері та потрапляє в зовсім інші умови. У новому для неї світі її зустрічає холод, яскраве освітлення та необхідність зміни типу дихання.

- Психологічні. Психіка новонародженої дитини виступає набором дитячих безумовних рефлексів, які допомагають йому вижити під час перших годин його життя.

У період новонародженості розрізняють ранній неонатальний період - від моменту перев'язки пуповин до кінця 7-8 діб життя дитини (всього 168 годин), час адаптації життєво важливих систем до позаутробного існування і пізній неонатальний період - з 8 по 24-28 день життя. У неонатальному періоді відзначаються наступні моменти найбільшого напруження реакцій адаптації:

1. перші 30 хвилин життя – гостра респіраторно-гемодинамічна адаптація;
2. від 1 до 6 годин – синхронізація основних функціональних систем організму;

3. на 3-4 добу після народження– напружена метаболічна адаптація у зв'язку з переходом на інший тип харчування та анаболічний тип обміну речовин.

Подальша адаптація новонародженого до умов довкілля відбувається у пізній неонатальний період. Найбільш важливими критеріями у цей момент є динаміка маси тіла та зростання, активність рухів органів та систем, нормальний нервово – психічний розвиток.

Під час цього періоду немовля потребує пильного догляду, тому ще в цей період спостерігається слабка резистентність до умовно-патогенної, гноєтворної негативної мікрофлори. Також у немовляти висока чутливість до вірусних інфекцій. Деякі діти вже народжуються з ознаками природженої вірусної інфекції. Одна з особин новонародженої дитини- це недовершені бар'єри шкіри і слизових. Саме через це в перші дні свого життя дитина потребує усердний догляд за шкірою. У немовля спостерігається незавершеність фагоцитозу, що веде за собою високу захворюваність пневмонією, через інтоксикацію екзотоксинами. Також обмежена активність цитокінів, що веде за собою слабкий противірусний захист, схильність до ранньої генералізації вірусної і бактеріальної інфекцій. Значно знижений рівень НК-клітин, через це низький протипухлинний захист. В-лімфоцити мають низьку чутливість до інтерлейкінів Т-клітин, що значно зменшує зниження синтезу специфічних антитіл. Низька продукція IgA, IgM, через що вірусні і бактеріальні інфекції мають доступ до імунітету дитини. Також відносно високий IgE- це свідчить про імунне запалення. У цей період новонародженого захищають тільки антитіла мами IgG. Вони дають захист від токсинів, вірусів поліомієліту, кору, краснухи, мікробних інфекцій. Дуже важливо у цей період не використовувати антибіотики у лікуванні дитини від імунних запалень. Їх використання пригнічує імунну систему, що надалі може вплинути на розвиток імунітету [7].

Гранулоцитів у крові новонароджених підвищена кількість. Вони компенсують нестачу їх захисних функцій. У сироватці крові

новонародженого вміст антибактеріальної ферментної рідини перевищує рівень материнської. До 7 - 8-го дня життя вміст знижується і досягає рівня дорослих. Звідси підвищена частота кон'юнктивітів новонароджених. У першому році життя крові новонароджених немає ніяких компонентів системи комплементу. Тільки до кінця другого року дозріває продукція основних компонентів для фагоцитозу .

У немовляти спостерігається інтенсивний темп зростання та розвитку, який у жодному іншому віці може бути таким швидким. Особливо великі збільшення ваги спостерігаються в першій половині року (щомісячна збільшення у вазі становить 600 г, а в зростанні - 2,5-3 см). У немовлят мало розвинені еластичні волокна, отже вони менш чутливі до подряпин. У той же час завдяки наявності в тканинах дитини великої кількості молодих клітин та судин після пошкодження гояться значно швидше. Запальна (захисна) реакція на проникнення інфекційних мікробів у дітей грудного віку слабка. Діти у цьому віці схильні до гнійних уражень шкіри. При поганому догляді за дитиною може розвинути загальне зараження крові. Інфекційні захворювання у немовлят рідкісні. Кір, краснуха і скарлатина зустрічаються рідко. Такі захворювання як дифтерія, кашлюк, вітряна віспа - не мають специфічних симптомів. Це залежить, з одного боку від імунітету, набутого дитиною ще в період її утробного життя, а з іншого — від незакінченості будови багатьох органів і систем, особливо центральної та периферичної нервової систем.

2.1. Вроджений імунітет

Вроджений імунітет, також називають природним або неспецифічним. Забезпечує ранній захист від мікробів. Він має клітинні та біохімічні механізми, які діють ще до зараження збудниками інфекції. Основними компонентами вродженого імунітету є:

1. Фізичні та хімічні бар'єри. Епітелій та протимікробні хімічні речовини, що утворюються на епітеліальних поверхнях;
2. Фагоцитарні клітини (нейтрофіли, макрофаги), дендритні клітини та природні клітини-кілери (NK) та інші вроджені лімфоїдні клітини;
3. Білки крові, у тому числі система комплементу та інші медіатори запалення.

Вроджений імунітет активується, коли клітини використовують спеціалізовані набори рецепторів для розпізнавання різних видів мікроорганізмів. Їхнє зв'язування з цими рецепторами забезпечує обмежену кількість основних механізмів знищення мікробів: фагоцитоз бактерій макрофагами та нейтрофілами або вивільнення протівірусних інтерферонів. При вродженому імунітеті є постійна наявність у організму природних антитіл, які захищають від вторгнення патогенних організмів. В результаті цього процесу він отримує інформацію про чужорідні клітини. Завдяки цій властивості при повторному зіткненні з аналогічними антигенами, організм вже буде готовий до знищення подібних чужорідних тіл без залучення інших факторів захисту [3].

2.2. Адаптивний імунітет

Адаптивний імунітет (називають також специфічним чи набутим) розпізнає та реагує на велику кількість мікробних, немікробно-вірусних речовин. Основні характеристики адаптації- імунна пам'ять. Здатність вловлювати різні речовини з різних груп патогенів. Унікальні компоненти адаптивного імунітету - лімфоцити та їх продукти, що секретуються. Чужі речовини чи чужорідні білки називаються антигеном. Адаптивний імунітет заснований на особливих властивостях лімфоцитів, які можуть вибірково реагувати в тисячах різних чужорідних організмів. Адаптивні механізми можуть працювати самі по собі проти певних антигенів або діяти за допомогою взаємодії Т-клітин з макрофагами вродженого імунітету. За

рахунок цих вроджених механізмів адаптивні реакції часто викликають гостре або хронічне запалення. Між вродженою та адаптивною імунною системами існують численні зв'язки. Вроджена імунна відповідь на мікроби стимулює адаптивні імунні реакції та впливає на характер адаптивних реакцій. І навпаки, адаптивні імунні реакції часто працюють за рахунок посилення захисних механізмів уродженого імунітету, роблячи їх здатнішими ефективно боротися з патогенними мікробами [5].

Таблиця 2.1.

Характеристика основних ланок імунної системи

Характеристики	Адаптивний	Вроджений
Специфіка	Для мікробних та немікробних антигенів	Для молекул, загальних для родин споріднених мікробів, і молекул, що продукуються ушкодженими клітинами-господарями.
Різноманітність	Дуже велике; рецептори утворюються в результаті соматичної рекомбінації сегментів генів	Обмежено; кодування зародкової лінії
Пам'ять (імуна)	Так	Ні
Компоненти		
Клітинні та хімічні бар'єри	Лімфоцити в епітелії; антитіла, що секретуються на епітеліальних поверхнях	Шкіра, епітелій слизових оболонок; протимікробні молекули
Білки крові	Антитіла	Комплемент (білки системи комплементу), інші
Клітини	Лімфоцити	Фагоцити (макрофаги, нейтрофіли), природні клітини-кілери, вроджені лімфоїдні клітини

У крові новонароджених природних кілерів дуже маленька кількість. Після народження у дитини спостерігається швидкий розвиток імунної системи, що значно збільшує у розмірі лімфотичні вузли. При зустрічі з вірусами та бактеріями лімфовузли заселяються Т- і В- лімфоцитами. Фізіологічний віковий лімфоцитоз зберігається протягом 5 – 6 років життя. Тимус новонародженого повністю сформован, а протягом 1 року набуває максимального свого розміру. Активність тимусу у продукуванні Т- лімфоцитів зберігається протягом трьох перших років життя. Основну функцію тимуса, а саме формування Т- лімфоцитів, здійснюється у перші роки життя. Одним з мінусів Т- лімфоцитів у немовля є невелика кількість рецепторів для цитокінів. Особливість Т- лімфоцитів полягає у слабкому синтезі інтерлікіну-2 [12].

Абсолютний та відносний лімфоцитоз в крові немовляти, який зберігається до пубертатного періоду, відображається клонуванням лімфоцитів.

Лімфоїдні органи при народженні здатні реагувати на антигенні стимули. Обумовлюється швидкою реакцією на будь яку інфекцію. Для остаточного дозрівання В-клітин потрібна участь стромальних елементів лімфатичних вузлів, пейєрівських бляшок кишечника, селезінки. Продукувати антитіла власними клітинами В-системи плід може вже з 11 тижні. Протягом перших місяців життя триває розпад та видалення тих імуноглобулінів класу G, які були передані матір'ю. Одночасно відбувається наростання власних імуноглобулінів всіх класів. Зміст лізоциму у крові дитини набагато більша ніж у матері, це свідчить про бактеріоцидність крові.

Через те що усі функції імуного організму занадто слабкі у перші роки життя діти схильні до бактеріальних та вірусних інфекцій. Незважаючи на розвиток імунної системи ще в утробі матері, у новонародженої дитини вона занадто слабка і незріла, щоб самотужки боротися з інфекціями. Для швидкого розвитку імунітету та барєрну функцію виконує грудне молоко.

Молозиво та молоко, що містять велику кількість IgA, макрофагів та лімфоцитів, компенсують незрілість загального та місцевого імунітету у дітей

перших місяців життя. Разом з молоком в організм дитини поступають готові антибактеріальні та антивірусні антитіла.

РОЗДІЛ 3

ГРУДНИЙ ВІК

Наступний період починається з 3-6 місяців життя. Імунна система в цей період має більш менш схожість на дорослу імунну систему, але ще не здатна зберігати імунну пам'ять. У цей період лікарі рекомендують початок вакцинації, але вона не спричиняє формування імунної пам'яті. Лише ревакцинація формує вторинну імунну відповідь. Спостерігається зниження IgG, що веде до зниження пасивного гуморального імунітету. З 3 місяців підвищуються IgA, через це до 4-ох років спостерігається висока чутливість до ГРВІ. У цьому віці переважають Т-клітини імунодефіцити. Дитина має низьку здатність до синтезу інтерферону, через часті ГРВІ. У віці 6 місяців переважає дефіцит антитілотворення [14].

Період грудного віку особливий тим, що організм отримує основну масу поживних речовин із молоком матері. Це забезпечує йому пасивний імунітет. Крім поживних речовин, новонароджений отримує імунні фактори. Секреторний імуноглобулін А – забезпечує захист слизових оболонок шлунково-кишкового тракту від бактерій та вірусів, а саме від кишкових інфекцій. Лізоцим – сприяє зростанню нормальної мікрофлори кишківника, обмежуючи розмноження патогенних мікроорганізмів. Лактоферин - має протибактеріальні, противірусні, протигрибкові властивості. Імунні клітини (макрофаги, нейтрофіли, лімфоцити) захищають організм від патогенних мікроорганізмів. З погляду здатності організму новонародженого протистояти інфекції велике значення має грудне вигодовування. У молочних залозах матері відбувається виділення імуноглобулінів із сироватки крові. Грудне молоко відіграє важливу роль у забезпеченні імунного захисту новонародженого.

3.1 Молозиво та грудне молоко.

Молозиво та грудне молоко містять усі класи сироваткових імуноглобулінів та секреторний IgA, а також білки системи комплементу, лактоферин, лізоцим, інтерферони та інтерлейкіни, імунокомпетентних клітин, Т- та В-лімфоцити. Спостереження вказують на позитивну роль грудного годування, тому що насамперед це створення та підтримка природного імунітету. Вигодовування дітей грудьми значно знижує захворювання шлунково-кишкового тракту, бронхолегеновим хворобам та уrogenітальними інфекціями. Молекули та клітини імунної системи матері, що містяться в молоці, компенсують незрілість імунної системи новонародженого.

Грудне молоко містить неспецифічні протективні фактори з різним механізмом антимікробної дії:

1. Полісахариди та глікопротеїди, допомагають протистояти ротавірусам, ВІЛ інфекціям, кишковій паличці, пневмококам, кампілобактеріям;
2. Лактоферин (поліпептид з 18 амінокислот). Має бактерицидну активність;
3. К-казеїн, що інгібує адгезію хелікобактера;
4. Лізоцим, що має бактеріостатичний ефект;
5. Жирні кислоти та моногліцериди, що викликають літичний ефект щодо найпростіших, вірусів та бактерій;
6. Гормони та ростові фактори молока, що сприяють дозріванню шлунково-кишкового та респіраторного тракту. Знижують потенційну інвазивність широко поширених патогенів.

Багато новонароджених дітей страждає на коліки. Щоб зменшити ризик гострих колік рекомендують запускати травний процес немовлят молойзивом. Саме в молойзиви найбільша концентрація IgA. Більшість колік пов'язано зі збудниками кишкових інфекцій. Імуноглобулін IgA – це основний захист

кишкового епітелію від імунних патогенів. Завдяки вмісту у молоці SIgA бактеріальні та вірусні частки нейтралізуються шляхом склеювання. Якщо жінка народила передчасно, її організм виробляє набагато більшу концентрацію імуноглобуліна А, через те що недоношена дитина потребує допомоги недорозвиненої імунної системи. Ці антитіла захищають також від алергії та екземи [19].

IgM становить 13-15% від загальної кількості антитіл у грудному молоці. Імуноглоблін М найпершим в організмі починає реагувати на віруси та інфекції. IgM ще називають – антитіла тривоги. Перші імуноглобуліни, які ще синтезувались в утробі матері, вже у новонародженної дитини також спішають на допомогу через грудне молоко матері. Якщо у крові новонароджених виявляють велику кількість імуноглобуліна М, це може свідчити про запальний процес в утробі матері, наприклад інфікування вродженої краснухи. З перших годин життя новонародженого атакує значна кількість інфекцій, що пов'язано із недосконалістю фізіологічних бар'єрів, збіднених факторами місцевого захисту. За таких обставин отримання навіть незначного об'єму молозива повністю врівноважує ситуацію. Якісний склад молозива характеризується високим вмістом білка (альбумінів, імуноглобулінів), лімфоцитів та секреторного IgA, що підвищує ефективність кишкового бар'єра. Таким чином, з першими краплями молозива дитина отримує не лише висококалорійну їжу, але й першу пасивну імунотерапію.

Зріле грудне молоко об'єднує фактори специфічного і неспецифічного імунного захисту, що виконують дві провідні функції: становлення імунологічної реактивності організму дитини та захист її від вторгнення чужерідних агентів. Високий вміст антитіл класів IgA, IgG і IgM блокують проникнення інфекційних збудників та формування харчової алергії у маляти. У грудному молоці міститься значна кількість імунокомпетентних факторів спроможних компенсувати низьку функціональну активність імунної системи дітей першого року життя. Окремі компоненти грудного молока, такі як довголанцюгові жирні кислоти, гормони щитоподібної залози, надниркових

залоз і гіпофізу, нуклеотиди, фактори росту хоч і не володіють специфічністю, проте є важливими у розвитку імунологічної толерантності.

Отже, грудне вигодовування, являє собою пасивний шлях передачі захисних факторів. Забезпечує оптимальні умови для функціональної зрілості імунної системи та здійснює тривалий позитивний вплив на імунологічний розвиток організму дитини. Особливості вродженого та формування набутого імунітету у дітей грудного віку залежать від становлення кишкової мікрофлори.

На цьому періоді батьки повинні замислитися над тим, які хронічні захворювання є в сім'ї. У 3 - 6 місяців у дитини проявляються класично алергічні прояви - харчова алергія та атопічний дерматит. З віком ці явища можуть зменшуватись [20].

3.2. Пасивний та активний імунітет

Цей період також характеризується втратою пасивного імунітету, отриманого від матері через катаболізм її антитіл. Недостатність місцевої імунної відповіді пов'язана зі зниженням синтезів IgM та антигенної пам'яті у дитини. Чутливість до багатьох інфекцій підвищується при тривалій затримці формування sIgA. Імунітет існує:

1. Активний імунітет утворюється при контакті клітин тканин та органів людини з патогенним мікроорганізмом. Після подолання інфекції настає довічний імунітет, як після вітрянки — коли людина вперше заразилася і організм запам'ятав інфекцію. В інших випадках імунітет після хвороби недовговічний, і людина знову хворіє на грип. Штучна активна імунна відповідь створюють вакцини або засоби їх створення з ослабленими мікроорганізмами як антитіла до вірусів.

2. Пасивний імунітет створюється готовими антитілами, які потім передаються від матері до дитини через грудне молоко або з іншого організму. Часто дитина з ослабленим імунним статусом хворіє і не може нормально

реагувати на патогенні мікроорганізми у своєму організмі. У міських дітей він вищий, ніж у сільських.

У новонародженого тимус вже повністю розвинений та протягом першого року життя досягає максимальних розмірів (25 см³). Маса тимусу вже у 6-місячної дитини – 20 г, що становить 0,5% маси її тіла. Складна структура та напружене функціонування тимусу зберігаються в перші 2-3 роки життя. В результаті позитивної та негативної селекції з тимусу в кровотік та лімфоїдні органи надходять тільки такі Т-лімфоцити, які несуть рецептори, здатні розпізнавати власні антигени тканинної сумісності та не здатні розпізнавати аутоантигенні пептиди в комплексі з власними антигенами тканинної сумісності. Такі зрілі Т-лімфоцити беруть на себе основні захисні функції у противірусному та протипухлинному імунітеті. Крім того, вони виконують важливі регуляторні функції, контролюючи силу та форму будь-якої специфічної імунної відповіді. Швидке наростання маси тимусу у перші 3 міс. життя триває аж до 6-річного віку, після чого маса тимусу починає знижуватися.

Протягом перших 2-3 тижнів життя дитини рівень материнських IgG різко знижується внаслідок їхнього катаболізму. Через дуже слабкий власний синтез IgG дитини це веде до істотного зниження концентрації IgG між 2-м і 6-м місяцем життя. Здатність до синтезу власних IgG починає виявлятися після 2-місячного віку, лише до препубертатного періоду рівень IgG досягає рівня дорослих.

РОЗДІЛ 4

РАННЄ ДИТИНСТВО

Раннє дитинство починається з 1 до 3 років життя дитини. Дитина починає активно знайомитись зі світом, це підвищує частоту захворювання на інфекційні запалення, що призводить до декомпенсації незрілих імунних механізмів і маніфестації аномалій імунітету. Залишається зберігання первинних характеристик імунної системи – це призводить до поганого адаптування до дитячого колективу. Також зберігається дефіцит IgG. Дозріває гуморальний імунітет. В цей період можна замітити прояв аномалії імунітету, через підвищення чутливості В-лімфоцитів до інтерлейкінів. Активується хелперна функція. ЛОР-органи залишаються чутливі до вірусних інфекцій, відбувається це через незрілість імунних процесів в слизових [6].

Підвищуються антигенні навантаження (свобода міграції, спілкування з дорослими, дітьми). Супресорна спрямованість імунних реакцій змінюється переважанням хелперних впливів, що обумовлено дозріванням Тх та підвищенням чутливості В-ЛФ до дії ІЛ. Зберігається первинний характер імунної відповіді на багато антигенів (синтез IgM). Пневмококи, взагалі не індукують гуморальна імунна відповідь. Однак відбувається перемикання синтезу IgM на G, головним чином G1 і G3, синтез G2 і G4 ще обмежений. Система місцевого імунітету залишається нерозвиненою, діти чутливі до вірусних та мікробних інфекцій, особливо ЛОР-органів, органів дихання.

У цей період вперше можуть виявлятися аутоімунні та імунокомплексні захворювання. Стають чіткішими ознаки алергічних захворювань. За імунобіологічними характеристиками значна частина дітей другого року життя не готова до умов перебування у дитячому колективі.

4.1. Алергія

Гіперчутливість - порушена реактивність на звичайні антигени навколишнього середовища.

Алергія - імунна гіперчутливість із пошкодженням тканин, збірна назва групи типових імунопатологічних процесів, вторинна імунна відповідь, при контакті з антигеном, що викликає сенсibiliзацію.

Реакцій гіперчутливості (атопія) характеризується зв'язуванням IgE з Fc-рецепторами опасистих клітин.

При контакті з алергеном відбувається перехресне зв'язування IgE. Воно викликає дегрануляцію опасистих клітин і вивільнення ними медіаторів алергічних реакцій. Крім медіаторів алергії, дегрануляція опасистих клітин призводить до вивільнення протизапальних цитокінів. Це особливо важливо в ШКТ, оскільки прозапальні цитокіни здатні руйнувати білки тісних сполук

між епітеліоцитами ШКТ, що призводить до підвищення проникності епітеліального бар'єру. Це підвищує ризик проникнення великих білкових молекул у підслизовий шар, ініціюючи або підтримуючи алергічну реакцію. Три основні алергічні захворювання, що часто розвиваються послідовно, включають atopічний дерматит, алергічний риніт та бронхіальну астму [7].

4.2. Вакцинація

Щеплення створює специфічний імунітет. Коли ми вводимо антиген мікроорганізму частковий або цілий, але ослаблений мікроб у вигляді вакцини, то хвороба не проявляється, зате виробляються антитіла, і імунітет запам'ятовує збудника. При інфікуванні організм виявляється готовий протистояти і може швидко реагувати на захист себе.

Таким чином, щепляючи дитину, ми створюємо специфічний імунітет проти конкретної хвороби, уникаючи при цьому всіх неприємностей періоду захворювання.

При деяких інфекційних захворюваннях (дифтерія, правець) важкі ускладнення та летальні наслідки обумовлені дією не самого мікроба, а його токсинів – білкових молекул, які він синтезує. Проти токсинів в організмі теж утворюються антитіла, що нейтралізують. У таких випадках ефективна вакцина, що містить не саму бактерію або її компоненти, а знешкоджений токсин, який у результаті обробки втратив токсичні властивості, але зберіг імуногенні. Навіть якщо щеплена людина захворіє, антитоксичні антитіла не дозволять токсину спричинити потенційно фатальні прояви хвороби [18].

РОЗДІЛ 5

ПЕРШЕ ДИТИНСТВО

П'ятий період обумовлюється початком з 4 років до 6 року життя. У цей період завершується становлення набутого імунітету. У зв'язку з недостатністю місцевого імунітету захворювання ЛОР-органів набувають хронічного або рецидивного характеру. В цей час підвищується вміст нейтрофілів, а кількість лімфоцитів навпаки зменшується. Починається формування вторинної відповіді імунітету на антиген. IgM досягає рівня дорослого. Секреторний IgA значно нижче рівня дорослого. Підвищення рівня IgE. Все ще залишається підвищення частота проявів імунодефіцитів.

У процесі зростання дітей збільшується синтез імуноглобулінів (крім Ig A), підвищується рівень Ig E, що викликають бурхливі atopічні та алергічно-алергічний синдром. При низькому рівні активності місцевих факторів захисту будь-який дерматит, наприклад, може ускладнитися мікробною екземою або пневмонією до розвитку бронхіту. У цей період також проявляються пізні спадкові дефекти імунної системи, наростає частота імунокомплексних, паразитарних захворювань, формуються багато хронічних захворювань багатофакторної етіології. У цей період багато хто з дітей починають ходити до садочку, де стикаються з багатьма вірусами. Коло спілкування дитини розширюється, а нові люди приносять із собою нові віруси та бактерії [11].

У дітей з 3-7 років глоткові мигдалики найбільш розвинені, тому розвиток хвороб горла спостерігаються дуже часто. Лімфоцити лімфоїдної тканини слизових оболонок представлені Т-клітинами, багато з яких є клітинами пам'яті. Вони переважно синтезують імуноглобуліни JgA і JgE. Лімфоїдна тканина слизових оболонок відрізняється від інших лімфоїдних органів тим, що лімфоцити, що циркулюють в організмі, повертаються до неї, що пояснюється експресією клітинами цієї тканини.

5.1. Імунітет у дитячому садку

У цей період дитина розвиває свій імунітет у садочку. Саме там дитина виробляє пам'ять імунітету до хвороб. Адаптивний імунітет кріпчає. Набутий імунітет розпізнає та реагує на велику кількість мікробних та немікробних речовин. Визначальними характеристиками адаптивного імунітету є здатність розпізнавати різні речовини. Виділяється стримка реакція на чужерідні речовини. Унікальними компонентами адаптивного імунітету є лімфоцитами, та їх секретовані продукти. Чужорідні речовини, що викликають специфічні імунні реакції або розпізнаються лімфоцитами чи антитілами, називаються антигенами. Набутий імунітет здатен запам'ятовувати антигени, та наступного разу відразу реагувати на їх знешкодження. Клітинна імунна відповідь полягає у тому, що функція Т-лімфоцитів – це клітинна імунна відповідь, яка при зустрічі з мікроорганізмами запам'ятовує їх структуру, будову, механізм дії та передає цю інформацію наступним поколінням Т-лімфоцитів. Клітинний імунітет забезпечується фагоцитами і Т-лімфоцитами. Утворені Т-кіліри, здатні знищувати клітини, що мають антигенну структуру шляхом прямої цитотоксичності та шляхом синтезу лімфокінів, які беруть участь у процесах взаємодії клітин (макрофагів, Т-клітин, В-клітин) при імунній відповіді. У регуляції імунної відповіді беруть участь два підтипи Т-клітин. А саме Т-хелпер. Вони посилюють імунну відповідь. Та Т-супресор, які мають протилежний вплив. Лейкоцити, відповідальні за набутий імунітет. Іншими учасниками набутого імунітету є: дендритні клітини;цитокіни;система комплементу (яка підвищує ефективність антитіл) [16].

Імунокомпетентні клітини – клітини, здатні специфічно розпізнавати подразників імунітету та відповідати на нього імунною реакцією. Специфічними подразниками називають антигени. Під антигеном розуміють білки, які проникли у його внутрішнє середовище, та які оминули травний шлях. Клітинами які сдатні відповідати імунною реакцією є тимусозалежні лімфоцити(Т-лімфоцити) та кісктковозалежні лімфоцити(В-лімфоцити). Імунокомпетентні клітини, а саме лімфоцити, макрофаги та дендритні клітини

за функціями поділяють на ефекторні та регуляторні. Взаємодія імунокомпетентних клітин з іншими регулюють цитокіни, які також є медіатори імунної відповіді. В організмі лімфоцити постійно рециркулюють між зонами скупчення лімфоїдної тканини. Відзначають Т-лімфоцити та В-лімфоцити.

Антитіла захищають організм таким чином:

1. Допомагають клітинам поглинати антигени. Клітини, що поглинають антигени, називаються фагоцитами;
2. Інактивують токсичні речовини, що виробляються бактеріями;
3. Атакують бактерії та віруси;
4. Запобігають попаданню бактерій та вірусів у клітини;
5. Активують систему комплементу, вона в свою чергу відповідає за безліч імунних функцій;
6. Допомагають деяким клітинам, наприклад природним клітинам-кілерам, вбивати заражені або ракові клітини.

Антитіла необхідні для боротьби з деякими видами бактеріальних і грибкових інфекцій. Вони допомагають боротися з вірусами. Основні зустрічі дитини з вірусами, інфекціями та бактеріями припадають на період дитячого садочку. Діти які ходили до саду характеризуються меншою кількістю хвороб у подальшому житті.

РОЗДІЛ 6

ПІДЛІТКОВИЙ ПЕРІОД

З 12-13 років – починається підлітковий період. У цей критичний період розвитку імунної відповіді спостерігається активне зростання статевих залоз, у зв'язку з чим відзначаються статеві відмінності в імунному статусі. Лімфоїдні органи зменшують свою масу. У хлопчиків стимулюється секреція статевих гормонів- андрогенів, які знижують імунітет. Відзначається підвищення чутливості до мікобактерій туберкульозу. У дівчаток невстановлене співвідношення естрогену і прогестерону призводить до зниження супресорної функції Т-ланки, що призводить до тяжкого протікання алергичних реакцій і аутоімунних захворювань. У підлітковому віці різко зростає вплив на імунну систему екзогенних факторів ризику: порушень харчування, гіпоксії, психоемоційних стресів. Через активний спосіб життя організм працює максимально швидко. Підлітки стикаються з новими факторами ризику: курінням, алкоголем, наркотиками. Дуже часто підлітковий організм стикається з голоданням. Це відбувається через те що дитина емоційно не стабільна, її психологічний характер знаходиться на піку розвитку, її життя супроводжує навчання та різну гуртки для самопізнання, тому не рідко дитина не встигає поповнювати свій поживний запас [8].

6.1. Недостатність харчування

Загальна білково-енергетична недостатність харчування призводить до зниження синтезу ДНК і білка, що в першу чергу призводить до швидкого оновлення популяції імунокомпетентних клітин. Функції тимусу та секреція тимічних гормонів, необхідних для дозрівання та підтримки активності Т-лімфоцитів, порушуються при білковому голодуванні. Нестача вітамінів небезпечна для організму підлітка. При низькому рівні вітаміну А імунна відповідь характеризується переважною диференціюванням Th1 та надмірною

продукцією гамма-інтерферону, у цьому випадку баланс порушений на користь посилення механізмів клітинного імунітету та послаблення гуморальної імунної відповіді. Через недостатність цинку, селену та вітаміну В6, які необхідні для підтримки активності ряду ферментних систем, у тому числі пероксидази, знижує фагоцитарний захист організму. Зниження захисту слизових оболонок характерне для вітамінної недостатності. При недостатності білків, вітамінів або мікроелементів різко знижується рівень секреторного імуноглобуліну А. Нестача вітамінів небезпечна для організму підлітка. Про порушення секреторної функції моноцитів свідчить знижена продукція протизапальних цитокінів. У альвеолярних макрофагів в умовах білково-калорійної недостатності суттєво порушено метаболізм арахідонової кислоти. При білковій недостатності, як правило, знижено вміст у сироватці крові всіх компонентів системи комплементу, що беруть участь у класичному та альтернативному шляхах активації. Найбільшою мірою знижується рівень вузлового компонента, необхідного як класичного, так альтернативного шляху активації комплементу.

6.2. Шкідливі звички

Підліток який починає рано палити, пригнічує свій імунітет. Насамперед від куріння страждає місцевий імунітет слизових верхніх дихальних шляхів та шлунково-кишкового тракту. У курців порівняно з некурцями значно знижено рівень секреторного імуноглобуліну А, а рівень імуноглобуліну М дещо підвищений. Ступінь зниження рівня секреторного імуноглобуліну А залежить від кількості викурених на день цигарок. Рівень секреторного імуноглобуліну А поступово відновлюється у разі відмови від куріння. Куріння гальмує клітинний імунітет. Знижує кількість лімфоцитів у організмі. Лімфоцити є головною ланкою імунної системи, що розпізнають і знищують чужих мікроорганізмів. Зниження лімфоцитів більшою мірою відбувається в крові, що циркулює в легенях, тому що там відбувається безпосередній контакт із продуктами тютюнового диму. Крім того, нікотин здатний

порушувати синтез імуноглобулінів. При цьому кількість одних імуноглобулінів в організмі зменшується, а інших збільшується. І те, й інше загрожує збоєм у роботі імунної системи. Також у курців скорочується кількість клітин, що формують тромбоцити. Ці кров'яні тільца беруть участь у процесах відновлення організму. Продукти тютюнового диму є канцерогенами, тому організм курця схильний до розвитку раку подвійно.

Юнаки та дівчата пубертатного періоду та старші є групою ризику зараження інфекціями, що передаються статевим шляхом: СНІДом, гепатитом В та іншими інфекціями. Це пов'язано як з гетеросексуальною, так і з гомосексуальною активністю у цьому віці, або з використанням внутрішньовенного введення наркотиків. Наркотики негативно впливають на апетит. Усі наркомани мають низьку швидкість травлення і навіть виснажують організм через нестачу їжі. Також наркотичні речовини знижують вироблення травних ферментів, що веде до зниження функцій кишківника: хворобливі спазматичні явища можуть викликати болі внизу живота чи запори. Через постійні поступання токсинів страждає печінка, тому у наркоманів цироз розвивається набагато частіше, ніж у алкоголіків. Величезний ризик зараження вірусними гепатитами. Приблизно 98% наркоманів страждають на вірусний гепатит С. У малолітніх наркоманів залежність виникає набагато швидше, а руйнівна дія наркотиків виражена сильніше. У підлітків, що вживають наркотичні засоби, неминуче виникає недоумство. В рази виростає ризик психічних захворювань. Набагато швидше виникає моральна деградація та руйнація особистості. Під впливом наркотичних речовин уповільнюється фізичний розвиток. Підлітки, які вживають наркотичні речовини, відстають від своїх однолітків за зростанням та вагою. У будь-якого наркомана, що особливо приймає опіати, сильно знижений імунітет. Саме тому пневмонія стоїть на другому місці серед причин смерті героїнових наркоманів після передозування. Шкідливий вплив наркотиків на організм людини можна побачити в обміні кальцію. Кістки наркомана стоншуються і стають досить

крихкими. Сильно страждають зуби. Через 3-4 роки регулярного вживання наркотиків, особливо героїну, достатньо щоб втратити усі зуби [10].

6.3. Інтенсивні тренування

У юнацькому віці велике значення набуває фізичні вправи та спорт. Інтенсивні фізичні навантаження призводять до гострої та хронічної втоми, що негативно впливає на імунну систему організму. Спортсмени часто страждають на бактеріальні та вірусні інфекції, через ослаблений імунітет. Характерною особливістю спортсменів високого класу є відносний та абсолютний лімфоцитоз у периферичній крові на тлі зниження частки нейтрофільних гранулоцитів. Після максимального фізичного навантаження вміст Т-лімфоцитів у крові підвищується, одночасно підвищується і кількість нейтрофільних гранулоцитів, а кількість лімфоцитів знижується. У гострі фізичні навантаження швидко перерозподіляються імунокомпетентні клітини між кров'ю та периферичними лімфоїдними органами. Альтернативно реагують лише природні кілери, нейтрофіли та макрофаги. У відповідь на тривалі інтенсивні тренування відбувається підвищення активності природних кілерів та зниження функцій нейтрофілів. Такі навантаження негативно впливають на імунну систему. Найбільш характерним імунологічним зрушенням є різке зниження концентрації всіх імуноглобулінів, що циркулюють у крові, аж до зникнення імуноглобулінів окремих класів. Це пояснюється переходом молекул імуноглобулінів з колоїдного розчину в плазмі крові у переважний стан молекул, сорбованих на клітинних мембранах.

РОЗДІЛ 7

ЗРІЛІСТЬ

Затяжний період, який починається від 16-18 до 55-60 років. Цей період обумовлюється зрілістю імунної системи. Спостерігається відсутність дефіциту IgG. ЛОР-органи набувають меншу чутливість до інфекційних захворювань, через вироблений імунітет. Імунна система запам'ятовує інфекції, які зустрічає, тим самим виробляє імунітет проти антигену. Зменшується число лімфоцитів. Поступове зменшення Ig G та підвищення IgM та IgA. Після 20 років починається поступова втрата тимусу. З початком вступу у зрілий вік, людина має функціонально повноцінну імунну систему, здатну адаптуватися до зміни умов довкілля. У зрілому віці організм піддається дії багатьох факторів ризику, до яких належать: професійні шкідливості багатьох виробництв, екологічні несприятливі фактори, шкідливі звички: куріння, алкоголізм, наркоманія. У зрілому віці збільшується вплив на імунну систему таких факторів ризику, як стресові ситуації, подорожі зі зміною кліматичних умов. Імунна система здорової людини у зрілому віці достатньо гнучка та здатна адаптуватися до нових умов існування. У процесі адаптації до нових кліматичних та екологічних умов мобілізуються численні резервні механізми імунної системи, змінюються імунорегуляторні зв'язки. У період адаптації імунної системи підвищено ризик частоти інфекцій, пухлин та аутоімунних захворювань [2, 4].

7.1. Синдром набутого імунодефіциту

Також нерідко хворіють у цей період СНІДом, через активне статеве життя. В даний час виділяють віруси двох типів - ВІЛ-1 і ВІЛ-2, що розрізняються за своїми структурними та антигенними характеристиками:

– ВІЛ-1 - основний збудник пандемії ВІЛ-інфекції та СНІДу. Зустрічається переважно в Північній і Південній Америці, Європі та Азії. На

основі послідовностей в гені env ВІЛ-1 підрозділяється на 3 групи: М (main), N (new), О (outlier). Групи О і N характерні для Західної Африки. Група М є домінуючою. Вона поділяється на 10 субтипів (А - J), які мають різне географічне поширення;

– ВІЛ-2 не так широко поширений. Вперше виділений з крові вихідців з Гвінеї-Бісау з підтвердженим діагнозом СНІД, які не мають в крові ВІЛ-1.

В еволюційному плані він споріднений з ВІЛ-1. Виділяють переважно в Західній Африці. ВІЛ-2 поділяється на 5 субтипів. Крім того, у всіх регіонах світу виявляються рекомбінантні субтипи, що містять частину генів одного субтипу і частину іншого.

У загальному аналізі крові у ВІЛ-інфікованих анемія частіше нормохромна, нормоцитарна, мають місце анізоцитоз, поїкілоцитоз, знижена кількість ретикулоцитів. Вміст сироваткового заліза частіше нормальний, рідше знижений. Основною ланкою формування порушень імунної системи у ВІЛінфікованих є патологічні зміни CD4⁺-лімфоцитів. Спочатку виникає порушення ефекторних функцій цих клітин в імунній відповіді на ВІЛ, у подальшому відбувається пряма деструкція CD4⁺-лімфоцитів під час розвитку клітинної та гуморальної відповіді на інфекцію.

Рання діагностика захворювань є запорукою успішного лікування від ВІЛ-інфекції. Адже захворювання невиліковне повністю, і тільки своєчасна діагностика дозволяє взяти перебіг хвороби під контроль і вибрати тактику лікування, щоб жити повноцінним життям.

РОЗДІЛ 8

СТАРЕЧИЙ ТА ЛІТНІЙ ВІК

Старечий та літній вік - це період обумовлен абсолютною кількістю Т- та В-клітин, які не знижується, а лише змінюють свою функціональну активність. Це призводить до типових хвороб похилого віку - неопластичним ураженням та аутоімунних розладів. Також спостерігається відсутність лімфоїдних вузлів. Через розрастання сполучної тканини найменші лімфотичні вузли перестають бути прохідними для лімфи. Такі лімфатичні вузли виключаються з лімфатичного русла. Інші вузли, якщо знаходяться близько один до одного починають зростатись. У цей період зустрічаються у людей похилого віку крупні лімфовузли стрічковоподібної та сегментарної форми. Імунна система літніх людей працює слабко, тому що тимус функціонує лише на 2%. Через це люди похилого віку хворіють на затяжні хвороби, які важко піддаються лікуванню. У літніх людей дуже часто через рецидиви, чи через хронічні протікання хвороб виникають застійні пневмонії, інфекція сечовидільної системи, запалення дихальних шляхів та легень. У старечому віці порушено функції фагоцитуючих клітин. При інфекціях у людей похилого віку слабше виражений лейкоцитоз, ослаблена реактування клітин в осередки запалення та інфекції, знижено відповідь на дію медіаторів запалення, знижено здатність вбивати захоплених при фагоцитозі бактерій. Гранулоцити при старінні різко підвищують чутливість до апоптозу. У людей старше 65 років частково втрачено цитотоксичну активність моноцитів крові щодо пухлинних клітин. Температура похилих людей підіймається дуже слабко, через дефект протизапальних цитокинов макрофагами. В організмі зменшується кількість природніх кілерів, що провокує зниження противірусного і протипухлинного захисту. У зв'язку з тим, що починається втрата тимусу, основна генерація Т-клітин виробляється лімфоїдною тканиною у кишківнику. Т-лімфоцити у людей похилого віку працюють зі зниженою активністю. У старечому віці нерідко виявляється ослаблення чи відсутність шкірно-алергічних реакцій на

введення широко поширених інфекційних алергенів: вірусних та бактеріальних. Будь-які несприятливі впливу довкілля є для людей похилого віку чинниками ризику, т.к. їхня імунна система втрачає здатність до адаптації, досить виражену в молодому і зрілому віці. Інфекції є серйозною проблемою для людей похилого віку у зв'язку з дефектністю багатьох захисних механізмів. Серед них особливо небезпечні вірусні інфекції через дефектність клітинних механізмів захисту. Шкідливі звички, які зберігались протягом життя з віком стають дедалі суттєвішими факторами ризику, оскільки компенсаторні можливості імунної системи в старості вичерпані [2, 4].

У процесі старіння вікові зміни торкаються всіх основних структурно-функціональних елементів імунної системи: стовбурові клітини, Т - і В – лімфоцити. До основних причин зниження імунної відповіді відносять кількісний дефіцит стовбурових клітин в організмі людини похилого віку, знижується реактивність В-лімфоцитів і стимулююча дія Т-залежних антигенів, знижується здатність макрофагів виявляти малі дози антигенів. Найбільші зміни відбуваються в Т-системі. Переважна більшість гуморальної ланки над клітинним супроводжується порушенням імунної відповіді. Затримкою продукції антитіл типу IgM і відсутністю високоафінних антитіл дає високий спектр перехресних реакцій. Це призводить до забезпечення виникнення аутоімунних процесів. Можна зробити висновок, що порушення імунітету при старінні характеризується двома основними рисами: зниженням імунної відповіді на чужорідні антигени та розширенням спектра на частоту аутоімунних захворювань. В-гуморальна ланка імунітету характеризується вмістом В-лімфоцитів, які знижуються лише у хворих похилого віку. У людей похилого віку не стає низьким рівень IgG навіть у відповідь на антигенну стимуляцію. Пригнічення активності фагоцитозу також відзначається у літньому та старечому віці.

ВИСНОВКИ

1. Раннє закладання імунної системи дуже важливе для плоду. Завдяки ній плід починає свій розвиток в утробі матері, має функціонуючий захист після народження. Відмічається також імунодефіцит клітинному й гуморальному імунітеті. Одночасно регенерація клітин немовлят вища, ніж у будь-які інші вікові періоди.
2. Грудне вигодовування - являє собою пасивний шлях передачі захисних факторів, забезпечує оптимальні умови для закладання імунної системи та здійснює тривалий позитивний вплив на імунологічну відповідь організму дитини. Від становлення кишкової мікрофлори залежить вроджений та формування набутого імунітету у період грудного віку дитини.
3. Раннє дитинство починається з 1 до 3 років життя дитини. Дитина починає активно знайомитись зі світом, це підвищує частоту захворювання на інфекційні запалення, що призводить до декомпенсації незрілих імунних механізмів і до аномалій імунітету. Через зберігання первинних херектерів імунної системи дитина паганого адаптується до дитячого колективу.
4. Завершується становлення набутого імунітету у період першого дитинства. У зв'язку з недостатністю місцевого імунітету захворювання ЛОР-органів набувають хронічного або рецидивного характеру. У цей період дитина розвиває свій імунітет у садочку. Саме там дитина виробляє пам'ять імунітету до хвороб.
5. 12-13 років – починається підлітковий період. У цей критичний період розвитку імунної відповіді спостерігається активне зростання статевих залоз, у зв'язку з чим відзначаються статеві відмінності в імунному статусі. Підлітки стикаються з новими факторами ризику: курінням, алкоголем, наркотиками. Дуже часто підлітковий організм стикається з голоданням. Це відбувається через те що дитина емоційно не стабільна, її психологічний характер знаходиться на піку розвитку, її життя супроводжує навчання та різну гуртки для самопізнання, тому не рідко дитина не встигає поповнювати свій поживний запас.

6. Імунна система здорової людини у зрілому віці достатньо гнучка та легко адаптується до нових умов життя. У процесі адаптації до нових кліматичних та екологічних умов мобілізуються численні резервні механізми імунної системи. У період зрілості підвищено ризик частоти статевих інфекцій та ракових пухлин.
7. Імунна система літніх людей працює слабко, тому що тимус функціонує лише на 2%. Через це люди похилого віку хворіють на затяжні хвороби. Переважно тяжку хвороби важко піддаються лікуванню. У літніх людей дуже часто через рецидиви, чи через хронічні протікання хвороб виникають застійні пневмонії, інфекція сечовидільної системи, запалення дихальних шляхів та легень. У процесі старіння вікові зміни торкаються всіх основних структурно-функціональних елементів імунної системи: стовбурові клітини, Т - і В – лімфоцити.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Борисов Л. Б. и др. Руководство к лабораторным занятиям по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии. - М, Медицина, 1993. – 238 с.
2. Горячкина Л.А., Кашкина К.П. Клиническая аллергология и иммунология. М.: Миклош, 2009. - 432 с.
3. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003.– 604 с.
4. Зарецкая Ю.М., Хамаганов Е.Г., Губарев М.И. Иммунология и иммуногенетика человека. М.: Карманная энциклопедия, 2002.
5. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология: учебник. - М.: «ГЭОТАР-МЕДИА», 2005.
6. Иммунология (ред. У. Пол), т. 1-3, (пер. англ.) М., 1988.
7. Климов В.В. Иммунная система и основные формы иммунопатологии. Ростов-на-Дону:Феникс, 2006.106 с.
8. Клиническая иммунология и аллергология (ред. Л. Йегер) ,т. 1-3, (пер.нем.) М., 1990.
9. Клиническая иммунология и аллергология. Под ред. Г.Лолорамладшего, Т. Фишера, Д.Адельмана. – Пер. с англ. – М.:Практика, - 806 с.
- 10.Медична мікробіологія, вірусологія, імунологія (за редакцією академіка НАН України В.П. Широбокова). Винниця, Нова книга, 2011. – 415 с.
- 11.Методы исследования в общей иммунологии: Уч. пособие /Белан Э.Б., Гумилевский Б.Ю.-Волгоград. - 2006.
- 12.Олехнович В.М. Клиника и терапия неотложных состояний в аллергологии и их профилактика. - М.: Мед. книга, 2005.
13. Паттерсон Р. Аллергические болезни. М., 2000.
- 14.Полетаев А.Б. Клиническая и лабораторная иммунология: лекции. М.: МИА, 2007.

15. Пыцкий И. И., Адрианова Н. В., Артмосова А. В. Аллергические болезни, М., 1984.
16. Стефани Д. В., Вельтищев Ю. В. Иммунология и иммунопатология детского возраста. М. 1996.
17. Хаитов Р.М. Иммунология: учебник для студентов медицинских вузов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 320 с.
18. Хаитов Р.М. Клиническая аллергология. – М.: «МЕД-пресс-информ», 2002. – 624 с.
19. Хаитов Р.М., Ильин Н.И. Аллергология и иммунология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
20. Хаитов Р.М., Ильина Н.И. Аллергология и иммунология. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – 514 с.
21. Чепель Э. Основы клинической иммунологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
22. Ярилин А.А. Основы иммунологии. М., 1999. – 511 с.