

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ИНТЕРФЕРОНА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ.

Эфендиева М.З.¹, Кулиева С.А.², Гусейнова Г.И.¹.

Научно-исследовательский Институт им. К.Фараджевой.

Азербайджанский Медицинский Университет

В литературном обзоре широко освещены этапы формирования системы интерферона в онтогенезе человека, роль интерферонов в комплексной защитной реакции организма против чужеродных агентов при перинатальной патологии. Изучение особенностей системы интерферона позволяет прогнозировать клиническое течение инфекционно-воспалительных заболеваний, усовершенствовать лечебно-профилактические мероприятия

Ключевые слова: интерферон, новорожденные дети, иммунная система.

Интерфероны (IFN)- наиболее исследованные медиаторы иммунитета (цитокины), кодируемые отдельными генами или группами генов. Открыт интерферон вирусологами англичанином А.Айзексом и швейцарцем Ж. Линденманном в 1957 году. Они случайно выявили, что при заражении одним вирусом, подопытные становились нечувствительным к заражению другим вирусом. Это явление антагонизма вирусов они назвали интерференцией (англ. помеха, препятствие). Оказалось, что интерференция обусловлена образующимся при этом белком, обладающим защитным противовирусным свойством. Этот белок назвали интерфероном (1). Интерферон не обладает прямым противовирусным действием, но в ответ на вторжение в клетку вируса, любых генетически чуждых агентов (антигенов), чужеродных белков и нуклеиновых кислот вызывает такие изменения в клетке, которые препятствуют размножению вируса. Противовирусное состояние, индуцируемое интерфероном зависит от функции клеточного белка Мх. Индукция Мх белка приводит к развитию резистентности к инфицированию вирусом. Естественной локализацией белка Мх является клеточное ядро. При заражении обработанных интерфероном клеток IFN-индуцированный белок Мх1 блокирует первичную транскрипцию вируса в ядре. Интерфероны индуцируют либо активируют определённые клеточные белки, блоки-

рующие репликацию вируса (2,3,4). Они обладают неспецифической активностью: в отличие от антител они не действуют на возбудителя какого-то конкретного заболевания. Вместо этого они активируют иммунные клетки – натуральные киллеры и макрофаги, заставляют клетки выводить на поверхность как можно больше антигенов.

По своей химической природе интерфероны являются гликопротеидами. Система интерферона не имеет ни специализированных клеток, ни специализированных органов. Способностью вырабатывать интерфероны, в ответ на различные индукторы вирусной и невирусной природы, в той или иной степени обладают все клетки организма человека (лимфоциты, макрофаги, фибробласты, лимфоидная ткань желудочно-кишечного тракта и бронхиального дерева), но у иммунокомпетентных клеток она наиболее ярко выражена (6).

Выраженность физиологического интерферонового ответа зависит от действия поступающих в организм человека различных чужеродных агентов. Каждая клетка может быть заражена вирусом и поэтому должна иметь систему распознавания и элиминации чужеродной генетической информации. (7). Интерферон- универсальный защитник организма, который действуя на зараженные клетки, контролирует воспалительную реакцию и начинает действовать еще до того, как в работу включатся остальные звенья иммунитета. Противовирусная активность IFN является

следствием изменения обменных процессов на клеточном уровне. ИФН вызывают значительные физико-химические и структурные изменения в клеточной мембране: связываясь со специальными рецепторами клеточной мембраны запускает в клетках каскад биохимических реакций. Под воздействием ИФН в клетке синтезируются ферменты, подавляющие синтез вирусных белков, расщепляющие вирусные РНК и приводящие к активации процесса апоптоза инфицированной клетки. Один из возможных механизмов антивирусной активности ИФН заключается в том, что он увеличивает продукцию протеинкиназы, которая подавляет репликацию вируса. Другой сводится к тому, что под влиянием интерферона накапливается олигоденилатсинтетаза, приводящая к образованию 2,5-олигоденилатциклазы индукция которой приводит к деградации вирусной РНК. Происходит активация клеточной эндонуклеазы, которая разрушает молекулы РНК, в том числе и мРНК вируса. Так или иначе, под влиянием интерферона блокируется синтез вирусных макромолекул (8). В результате происходит приостановка трансляции вирусных белков и подавление репродукции вирусов. Кроме этого ИФН индуцированные трансмембранные белки вызывают ограничение проникновения вирусов в клетку. Несмотря на разнообразие генетического материала вирусов, ИФН подавляют их репродукцию на стадии синтеза вирусспецифических белков. Этим можно объяснить универсальность антивирусного действия ИФН (9).

И это лишь первая «линия обороны», которая стимулирует другие звенья иммунитета и временно приостанавливает продвижение «врага» по организму, давая время на выработку иммунных клеток и антител (9,10).

Интерфероны – мощные иммуномодуляторы. Они стимулируют гуморальный иммунитет, усиливая антителообразование, восстанавливают соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры, уменьшают степень иммунодепрессии, стимулируют фагоцитоз, активность цитокинов, всех киллерных клеток и Т-цитотоксических лимфоцитов и т. д. В основе такой широ-

кой активности интерферонов лежит их способность включаться в различные метаболические процессы и регулировать их, поэтому систему интерферонов следует рассматривать как неотъемлемую составную часть общей иммунной системы. По-видимому, в зависимости, от типа рецепторов клетки, особенностей самих клеток и типов интерферонов, интерфероны реализуют свое воздействие через активацию синтеза разных ферментных систем (8,9,10)

Синтез молекул интерферонов – первый ответ на получение клетками неспецифического сигнала о появлении чужеродных антигенов. Включаясь в регуляцию метаболических процессов в клетках, тканях и органах, интерфероны обеспечивают поддержание гомеостаза на всех уровнях организации от клетки до целостного организма.

ИФН всех видов способны стимулировать фагоцитоз, экспрессию антигенов главного комплекса гистосовместимости, а также активизировать Т-лимфоциты и естественные клетки-киллеры. С другой стороны, они угнетают воспаление, пролиферацию лимфоцитов и образование антител.

Все известные в настоящее время интерфероны обладают полифункциональной активностью в отношении клеток, на которые они оказывают свое действие. Молекулы интерферона отличаются друг от друга по генетической структуре, типу клеточных рецепторов на которые они действуют, даже по участкам ДНК, которые кодируют их состав

За прошедшее с момента открытия ИФН время были обнаружены и изучены различные белки ИФН. Для классификации интерферона ВОЗ и интерфероновым комитетом рекомендована система международной номенклатуры интерферонов, основанная на различиях в их антигенных, биологических и физико-химических свойствах и учитывающая видовое и клеточное происхождение интерферонов (11).

В начале 1960-х гг. ИФН классифицировали по клеткам-продуцентам и антигенной специфичности: лейкоцитарный (ИФН-α), фибробластный (ИФН-β), синте-

зируемый клетками соединительной ткани и иммунный (ИФН- γ), вырабатываемый активированными Т-лимфоцитами, макрофагами, естественными киллерами, т. е. иммунными клетками. Имеется общий рецептор для α , β интерферона и отдельный для γ интерферона.

На сегодняшний день ИФН подразделяют по принципу иммуногенных свойств и отличий в генных последовательностях, которые кодируют разные популяции молекул ИФН. В зависимости от этих признаков, а также от физикохимических характеристик, механизма действия и на основании ряда других факторов ИФН подразделяют на 3 типа – I, II, III

IFN I типа объединяет 24 изотипа IFN- α , IFN- β , IFN- τ IFN- ω , IFN- σ , IFN- κ , IFN- ϵ . В ответ на индукцию инфекционных агентов, вирусными двуцепочечными РНК (дцРНК), все ядерные клетки организма продуцируют IFN I типа. Однако разные представители группы IFN I типа продуцируются различными клетками. Так, IFN- α и IFN- ω продуцируются гемопоэтическими клетками; IFN- β — фибробластами, гемопоэтическими и эпителиальными клетками; IFN- τ — трофобластами; IFN- κ и IFN- ϵ — кератиноцитами и клетками плаценты. Под действием интерферонов- α и - β происходит усиление экспрессии на поверхности клеток антигенов главного комплекса гистосовместимости I класса. Интерферон- β ингибирует Т-супрессоры. (12,13). Отдельно стоят трофобластные интерфероны — IFN-5, IFN- τ , обладающие общими с другими IFN I типа свойствами, однако их главная функция — защита эмбриона, имплантирующегося в матку (14). Интерфероны- α и - γ воздействуют на активность естественных киллеров. Они являются кислотоустойчивыми (pH 2,0).

IFN II типа или иммунный IFN, представлен IFN- γ , который играет ключевую роль, как в антимикробной, так и антивирусной иммунологической защите. Интерферон гамма выделяют некоторые цитотоксические Т-лимфоциты и Т-хелперы первого типа. IFN- γ инициирует синтез растворимого фактора супрессии иммунного ответа, подавляет сборку и выход вирусных частиц, активирует процессы

поптоза инфицированной клетки до активации специфического иммунного ответа. Под действием интерферона- γ происходит – усиление экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости II класса. Это, в свою очередь, приводит к увеличению активности антигенпрезентирующих клеток, усилению сенсibilизации Т-хелперов, возрастанию цитотоксичности моноцитов, повышению секреции фактора некроза опухоли и ИЛ-2. IFN- γ является кислотолабильным (pH 2,0) (15,16,17).

К III типу относится ИФН- λ , они оказались одновременно интерлейкинами (буквально «молекулами для общения между лейкоцитами») ИФН- λ представлен тремя подвидами (IFN- λ_1 /IL-29, IFN- λ_2 /IL-28A, IFN- λ_3 /IL-28B). IFN III типа продуцируются эпителиоцитами респираторного тракта, особенно плазматоидными дендритными клетками (pDC), моноцитами и макрофагами. Они играют большую роль в защите организма от грибковых инфекций, однако его активность на уровне целых организмов пока недостаточно изучена (18,19). Гены, контролирующие синтез интерферонов у человека, локализованы на 2, 5 и 9-й хромосомах. Ген, кодирующий образование интерферонового рецептора α , β локализуется на длинном плече 21 хромосомы, для γ интерферона на длинном плече 6 хромосомы.

Количество интерфероновых рецепторов у разных клеток различно, что является одной из причин неодинаковой чувствительности к интерферонам клеток разных тканей. При большом сходстве в механизме действия α , β интерферона их функции при встрече с возбудителями различных инфекций различны. Интерфероны α и β осуществляют неспецифическую защиту организма от чужеродного антигена. Действие β интерферона, в основном, локальное, так как его роль это предупредить распространение возбудителя инфекции из места внедрения. При дальнейшем распространении внедрившегося инфекционного агента начинается выработка γ интерферона, который синтезируется сенсibilизированными лимфоцитами после их повторной встречи с антигеном. Не воздействуя непосредствен-

но провокационный агент, интерферон γ стимулирует макрофаги, увеличивая их способность распознавать посторонние антигены и усиливает действие других интерферонов, стимулирует выработку антител, интерлейкинов, фактора некроза опухоли, активирует действие естественных киллеров и цитотоксических лимфоцитов. Этот интерферон быстро распространяется от места его образования и его главная функция защита отдаленных органов. Он проникает из крови в окружающие ткани, за исключением ЦНС, куда интерфероны практически не проникают.

Между системой интерферонов и вирусами существуют сложные взаимоотношения, которые зависят от строения и особенностей репродукции вирусов, алгоритма индукции, продукции и действия двух основных типов IFN (IFN- α/β и IFN- γ), способности вирусов подавляться или «ускользнуть» от действия IFN, участия противовоспалительных цитокинов в антивирусной защите.(4)

Интересны сведения о возрастных особенностях системы IFN. «Интерферон является одним из аутокринных регуляторов онтогенеза человека уже на этапе его внутриутробного развития. Первые IFN α начинают определяться в тканях плода с 10 недели беременности.

В этот период в эпителиальном рудименте тимуса обнаруживаются первые клетки лимфоидного ряда, происходят процессы клеточной и тканевой дифференциации. К 22 неделе в период максимальной пролиферативной активности IFN- α определяется во всех органах организма (легкие, сердце, кишечник, кожа, мышцы, мозг, кости, кровь). IFN γ в тканях плода определяется в следовых количествах, что связано с преобладанием супрессорной иммунной активности над хелперной для ингибиции отторжения плода (20-22).

Интерфероны выступают регуляторами раннего онтогенеза человека и служат той организующей системой, которая формирует и регулирует весь комплекс защитных реакций организма при введении патогенов..

Действие раннего (эмбрионального) интерферона IFN- α , по данным литературы направлено не столько на защиту, сколько на развитие и дифференциацию клеток плода. Установлена взаимосвязь снижения уровня продукции раннего интерферона и отклонений от нормы развития плода у беременных женщин.(23,24)

Неблагоприятное течение беременности, экстра-генитальная патология матери функциональная незрелость лейкоцитов, неполноценность клеточной кооперации в формировании иммунного ответа влияют на активность системы интерферона и определяет высокую восприимчивость новорожденных к инфекции. Установлено что у новорожденных от матерей с очагами инфекций имеется достоверное снижение интерферон продуцирующей способности лейкоцитов: снижение к выработке гамма интерферона с момента рождения и в течении всего раннего неонатального и тенденция к снижению показателей альфа интерферона.

Сочетание сниженной способности лейкоцитов к продукции α IFN и γ IFN указывает на наличие интерферодефицитного состояния у новорожденного ребенка, является фактором риска развития инфекционно воспалительного заболевания и определяет тяжесть течения и исход.

При изучении интерферонового статуса у недоношенных детей с инфекционно воспалительными заболеваниями была установлена зависимость способности лейкоцитов к продукции IFN α и γ от степени зрелости, особенностей течения беременности и родов (25,26). Способность лимфоцитов к продукции IFN γ в первые семь дней жизни находится в прямой корреляционной зависимости от гестационного возраста. В крови у глубоко недоношенных детей циркулирует значительное количество раннего IFN- α . Защитные свойства такого «незрелого» IFN незначительны. В неонатальном периоде у новорожденных недоношенных детей наблюдается сниженная способность к продукции лейкоцитами пуповинной и периферической крови гамма-интерферона

и тенденция к снижению альфа-ИФН при одинаковом уровне сывороточного интерферона (27,28)

По мнению других авторов, несмотря на наличие у матери неблагоприятного акушерско-гинекологического анамнеза и сниженной способности образовывать IFN- α и IFN- γ , у их новорожденных имеется повышенная способность продуцировать IFN- γ и тенденция к возрастанию IFN- α в раннем неонатальном периоде. Вероятно, это физиологически защитный процесс в ответ на патологические воздействия на плод и определяет способность младенца к нормальному течению периода адаптации

Данные литературы по поводу иммунных реакций у плодов и новорожденных детей в ответ на инфицирование противоречивы. С одной стороны, повышенная детей к инфекциям приписывается недостаточной секреции IFN- γ (24).

С другой стороны, экспериментально доказана способность неонатальных клеток стимулировать надлежащие иммунные реакции после поликлональной активации. Согласно современным данным, клетки иммунной системы новорожденных, в том числе недоношенных, способны к синтезу и секреции цитокинов в значительных количествах. В связи с этим профиль цитокинов пуповинной крови может быть использован для установления природы перинатальных осложнений. Установлено, что выраженная способность мононуклеаров пуповинной крови к продукции IFN- γ (но не IL-13, IL-10 или TNF- α) предсказывает относительно редкую заболеваемость детей из общей популяции в течение первого года жизни. Развитие иммунной системы человека представляет собой непрерывный процесс, где как ускоренное, так и замедленное развитие вредно. Иммунная система новорожденного приобретает адапт. В течение неонатального периода инфекционный ответ смещается в сторону более провоспалительного ответа.

Иммунная система в детском возрасте имеет особые функциональные характеристики. Такой феномен, как «иммунная память», не наследуется, а происходит

позаэтапное созревание системы интерферона в процессе развития ребенка, приобретает способность «узнавать» чужеродные антигены, накапливается информация об антигенах окружающей среды. Развитие иммунной системы человека представляет собой непрерывный процесс, где как ускоренное, так и замедленное развитие вредно. Процесс «обучения» иммунокомпетентных клеток продолжается многие годы.

В литературе встречаются немногочисленные работы по изучению системы ИФН у новорожденных при перинатальной патологии. У детей, родившихся в асфиксии, с синдромом дыхательных расстройств отмечаются низкие показатели IFN- γ , иммуноглобулинов класса G, низкий индекс завершенности фагоцитоза, что является прогностически неблагоприятными критериями и увеличивает вероятность ухудшения состояния ребенка. Состояние показателей иммунной системы доношенных новорожденных с антенатальным инфицированием характеризуется слабостью первичного иммунного ответа, что служит предпосылкой развития патологических состояний, связанных с вторичным инфицированием (29).

Особое значение для функционирования системы интерферона имела интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) мембран клеток. Отмечалась прямая зависимость снижения с возрастом ПОЛ и циркуляции раннего α -интерферона и обратная - в отношении продукции γ -интерферона. Усиленное образование продуктов ПОЛ на раннем этапе жизни организма физиологически обусловлено, так как липиды в этот период являются основной составляющей энергетического обмена. Одновременно отмечаются гиповитаминоз витамина E и дисбаланс ферментных систем, участвующих в антиокислительной защите организма. При развитии инфекционных заболеваний интенсивность ПОЛ возрастала. При этом отмечалась обратно пропорциональная ингибция синтеза γ -интерферона и увеличение в общем пуле «раннего» α -интерферона.

Изучая проблему инфекционно-воспалительных заболеваний дыхательной системы у новорожденных условиях инфекционно-воспалительных заболеваний дыхательного тракта изменения интерферонового статуса у недоношенных новорожденных детей зависят от тяжести инфекционного процесса. При нарастании тяжести заболевания, изменения характеризовались снижением способности лейкоцитов к продукции IFN γ и в меньшей степени IFN α по сравнению с пациентами с благоприятным течением заболевания, у которых наблюдалась повышенная способность к продукции IFN γ при отсутствии изменений со стороны IFN α и сывороточного интерферона.

Сниженная способность лейкоцитов к продукции IFN обнаружена у детей, находящихся на раннем искусственном вскармливании, часто болеющих, живущих в условиях повышенной радиации. Снижение интерферон продуцирующей активности клеток крови происходит и в зимние месяцы.

Дефицит синтеза интерферонов может быть транзиторным, но не исключена возможность дефекта и на генетическом уровне. Синдром интерферонового дефицита характеризуется отсутствием индукции антивирусного состояния клеток и достоверным снижением синтеза D- и J-IFN. Течение различных инфекций, например ОРВИ, у больных с выраженным

интерферонодефицитом носит обычно тяжелый характер и при отсутствии интерферонотерапии может приводить к летальному исходу (30). В профилактике и лечении внутриутробных инфекций помимо этиотропной имеет значение и иммунокорректирующая терапия. Решающую роль при неуточненности этиологии заболевания играет комплексное иммунокорректирующее лечение.

Таким образом, интерфероны являются регуляторами раннего онтогенеза человека и регулируют весь комплекс защитных реакций организма при инфекционной агрессии. Высокая заболеваемость инфекционно-воспалительными заболеваниями обусловлена особенностями развития иммунной системы. Недостаточная изученность системы интерферона при перинатальной патологии у новорожденных, особенно преждевременно рожденных, диктует необходимость дальнейшего изучения патогенетических механизмов развития защитных реакций системы интерферона у детей от матерей с неблагоприятным анамнезом. Для эффективности комплексной терапии тяжелых форм инфекционно-воспалительных заболеваний (пневмонии, сепсис, TORCH инфекций) важен поиск новых подходов к лечению, таких как разработка генно-инженерных препаратов интерферонов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. A Isaacs J Lindeman Virus interference: I.The interferon/ /By Alick Isaacs and Jean Lindenmann.1957
2. Соловьев В.Д., Бектемиров Т.А. Интерферон в теории и практикemedицины. М., 1981. 400 с
3. Fensterl V., Sen G.C. Interferons and viral infections.// Biofactors – 2009.- Vol. 35, № 1-С 14–20
4. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.-С.239
5. Малиновская В.В. Особенности системы интерферона в онтогенезе.// В кн. «Система интерферона в норме и при патологии». М: Медицина 1996; 117-134.
6. Ариненко Р.Ю. Система интерферона:первая линия защиты организма /Р.ЮАриненко,В.И.Головкин//TerraMedicia. 1997. №4- с11-14
7. Samuel С.Е. Antiviral actions of interferons.// Clin. Microbiol. Rev. 2001.-Vol 14, №4-С 778-809.)

8. Кушнарева М.В., Виноградова Т.В. Особенности иммунного статуса иммунной системы у детей раннего возраста //Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2016- № 3. –С.123
9. Ахваткина Н.Б., Махалова А.А. Особенности иммунитета детского возраста., // Методические рекомендации. Казань, 2012.
10. Литвицкий П. Ф., Синельникова Т. Г. Врожденный иммунитет: механизмы реализации и патологические синдромы // Вопросы современной педиатрии. - 2009.- Т. 8, № 2.- С. 59-67.
11. Meager A., Gaines Das R., et al. Establishment of new and replacement WHO International Biological Standards for human interferon alpha and omega// J. Immunol.Methods. 2001. Vol. 257, N 1–2. P. 17–33
12. Biron C.A. . Interferon α/β as immune regulators – a new look at immunity //Immunity-2001.-Vol.14.- P. 662-664
13. Ivashkiv L.B., Donlin L.T. Regulation of type I interferon responses //Nat. Rev. Immunol. 2014. Vol. 14, N 1. P. 36–49
14. Demmers K.J., Derecka K., Flint A. Trophoblast interferon and pregnancy // Reproduction.-2001. - Vol. 121.- P. 41-49.
15. Schroder K., Hertzog P.J., Ravasi T., Hume D.A. Interferon- γ : an overview of signals, mechanisms and functions // J. Leukocyte Biol.- 2004.- Vol. 75. -P. 163-189.
16. Schroder K., Hertzog P.J. et al. Interferon- γ . Mechanism and function// J. Leukocyte Biol.- 2004.- Vol. 75. -P. 163-189
17. IFN-gamma production by antigen-presenting cells: mechanisms emerge / Frucht D. M. [et al.] // Trends Immunol.-2001.- Vol. 22.- P. 556-560.
18. IFN-lambda mediates antiviral protection through a distinct class II cytokine receptor complex / Kotenko S. V. [et al.] // Nat. Immunol.- 2003.- Vol. 4.- P. 69-77.
19. Brand S., Beigel F., et al/ The novel lambda interferons IL-28A and IL-29 mediate proinflammatory, antiproliferative. And antiviral signals in intestinal epithelial cells// Gastroenterology-2005.-Vol 129.-P.371
20. Гусева, М.Н. Возрастные особенности продукции цитокинов IFN- α и IFN- γ / М.Н. Гусева, Н.М. Калинина, Н.И. Давыдова и др. // Клинико-лабораторный консилиум: научно-практический журнал. 2005. - №6.- С.15-16.
21. Вельтищев Ю.Е. Становление и развитие иммунной системы.// Лекция для врачей. Приложение к журналу Рос вестн перинатол и педиатр. М, 2005; 78.
22. Ygberg S., Nilsson A. The developing immune system – from foetus to toddler // Pediatrics. –2012. – Vol. 101. – №2. –P. 120–127
23. Королева Л. И. О системе интерферона, ее формировании в раннем онтогенезе человека и особенностях у новорожденных детей с внутриутробной инфекцией// Журнал акушерства и женских болезней номер- 2010, том LIX, №6- с35-45
24. О системе интерферона, её формирование в раннем онтогенезе человека и особенностях у новорожденных детей с внутриутробной инфекцией// ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О.Отто СЗО РАМН, Санкт-Петербург, 2018..
25. Интерфероновый статус новорожденных, родившихся у матерей с аутоиммунными состояниями во время беременности / Бондарь О. Е. [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2004. — Т. 3, № 3. — С. 62-65.
26. Казимилова Е. И. Клиническое значение интерферона в общей реактивности организма у детей грудного возраста// автореф. дис. канд. мед. наук.-Астрахань,2000. - 22 с.
27. Kotiranta-Ainamo A., Rautonen J., Rautonen N. Imbalanced cytokine secretion in newborn // Biol. Neonate. — 2004. — Vol. 85. — P. 55-60.
28. Журавлева Л.Н. Система интерферона у недоношенных новорожденных с врожденными пневмониями и респираторным дистресс синдромом //Охрана материнства и детства 2018.-том(31), №1

29. Дегтярева М.В. Функциональное состояние иммунной системы новорожденных при физиологическом и осложненном течении неонатального периода и иммунной адаптации. // Автореферат диссертации д-ра мед наук—год, Москва

30. Александрова Ю. В. О системе цитокинов // Педиатрия. —2007. — Т. 86, № 3. — С. 124-128.

XÜLASƏ

YENİDOĞULANLARDA İNTERFERON SİSTEMİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Əfəndiyeva M.Z.¹, Quliyeva S.A.², Hüseynova G.İ.¹
K.Y.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu¹
Azərbaycan Tibb Universiteti²

Açar sözlər: *interferon, yenidoğulan körpələr, perinatal patologiyalar*

Ədəbiyyat icmalında interferon sisteminin insan ontogenezdə formalaşması mərhələləri, interferonların müxtəlif perinatal patologiyaları zamanı yad agentlərə qarşı orqanizmin kompleks müdafiə reaksiyalarındakı mühüm rolu geniş işıqlandırılmışdır. İnterferon sisteminin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi yenidoğulanlarda infeksiyon-iltihabi xəstəliklərin klinik gedişinin proqnozlaşdırmağa, müalicə-profilaktika tələblərinin təkmilləşdirməyə imkan verir.

SUMMARY

FEATURES OF INTERFERON SYSTEM IN NEWBORNS.

Efendiyeva M.Z.¹, Guliyeva S.A.², Huseynova G.I.¹
Scientific Research Institute of Pediatrics named after K.Y.Farajova¹,
Azerbaijan Medical University²

Key words: *interferon, newborn babies, perinatal pathologies.*

In the literature review, the stages of formation of the interferon system in the human ontogenesis, the role of interferons in the organism's complex defense reactions against foreign agents in various perinatal pathologies have been widely highlighted. The study of the features of the interferon system allows predicting the clinical course of infectious and inflammatory diseases in newborns and improving the treatment-prophylactic events.

Quliyeva Səidə Əlibala qızı
Azərbaycan Tibb Universiteti
vanco-ska@mail.ru