**Формирование первичной иммунорезистентности у животных разного возраста на экспериментальной модели воспалительного процесса.**

**Климова Е.М., Коваленко Т.И., Панич Р.В.**

В соответствии с существующей концепцией, характеризующей механизмы старения, ведущим фактором считается активация процессов перекисного окисления и карбоксилирования [1, 3]. По мнению многих авторов с возрастом происходит существенное ингибирование процессов иммунорезистентности. В литературе имеются сведения о том, что при старении (в позднем онтогенезе) формируются нарушения многих метаболических процессов [1, 2, 3]. Недостаточно изучены механизмы формирования иммунного ответа, индуцированного инфекционными антигенами на разных этапах онтогенеза. Актуальным является исследование особенностей индукции факторов первичного иммунитета на фоне антигенной активации в зависимости от возраста [4, 5]. Поскольку фагоцитарная активность характеризует барьерную функцию организма, целесообразным, является изучение этого звена первичной иммунорезистентности на разных этапах онтогенеза

Целью данного исследования было изучение особенностей фагоцитоза нейтрофильных гранулоцитов, а так же изучение спонтанной и индуцированной окислительной ферментативной активности у экспериментальных животных разного возраста на модели воспалительного процесса.

 Изучали фагоцитирующую активность нейтрофильных гранулоцитов по хемотаксису, адгезии и эндоцитозу, оценивали ферментативную окислительную способность, а также исследовали изменение концентрации С3 фрагмента белков системы комплемента. Ферментативная окислительная активность фагоцитирующих клеток, о которой мы судили по показателю индекса стимуляции в НСТ-тесте, была выше в 1,4 раза у молодых, чем у старых крыс. Фагоцитарный индекс, фагоцитарное число и индекс завершённости фагоцитоза, характеризующие количество нейтрофилов захвативших микроорганизмы и количество переваренных микроорганизмов фагоцитирующими клетками не отличались у животных разного возраста. У экспериментальных животных обеих возрастных групп после индукции воспалительного процесса с помощью однократного внутрибрюшинного введения 1 мл взвеси бактерий Е.соli, содержащей 109 КОЕ/мл, выявили значительное снижение средних значений фагоцитарного индекса на 3 сутки эксперимента, который составил 32±2,40 % при 81±0,50 % в контроле у молодых и 51±3,40 % при 82±0,50 % в контроле у старых . На фоне присутствия атигена Е.соli у молодых животных выявили снижение стимулированной ферментативной активности в ранние и отдалённые сроки эксперимента, а у старых животных стимуляция ферментативной активности только на 3 сутки (77±6,60 % при 54±2,50 % в контроле). Концентрация С3 фрагмента комплемента была во все сроки эксперимента (3, 5 и 7 сутки) после действия антигена Е.соli снижена только у молодых экспериментальных животных, а вот у старых животных концентрация С3 фрагмента белков системы комплемента была выше контрольных значений на протяжении всего эксперимента. Выявили увеличение спонтанного уровня ферментативной активности фагоцитирующих клеток в группе контрольных животных в 1,4 раза у молодых, чем у старых. Таким образом, у молодых контрольных животных индукция выше чем у старых интактных животных. На фоне антигенного груза микроорганизмом Е.соli было выявлено ингибирование клеточного звена иммунитета в разной степени у экспериментальных животных обеих возрастных групп, а вот гуморальное звено первичного иммунного ответа страдало только у молодых животных по сравнению со старыми экспериментальными животными на протяжении всего эксперимента.