

Иммунодефициты



Иммунодефицит

(*иммунодефицитное состояние, иммунологическая недостаточность*) обусловлен выпадением одного или нескольких специфических компонентов иммунного ответа или взаимодействующих с ним неспецифических факторов защиты...

(фагоцитоз, система комплемента и др.).



классификация

Первичные иммунодефициты

(Врожденные или приобретенные генетические факторы)

Вторичные иммунодефициты

(ПРИБРЕТЕННЫЕ) – структурные или физиологические повреждения

Необратимые

Временные (паразиторные)

Дефициты иммунной системы

Дефициты неспецифической защиты

Комбинированные (множественные) дефициты

ИММУННАЯ СИСТЕМА- ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Она сформировалась в процессе эволюции позвоночных для защиты от инфекций, обеспечения индивидуальности и целостности организма, элиминации чужеродных агентов как экзогенной, так и эндогенной природы.

Эти функции осуществляются специализированными клетками-лимфоцитами, макрофагами и их продуктами, многочисленными добавочными клетками, широко распространенными по организму с преимущественной локализацией в лимфоидных органах, включая костный мозг, тимус, лимфатические узлы, селезенку, пейеровы бляшки в стенке тонкого кишечника и др.

Действие иммунных механизмов основано на реакциях двух типов: клеточного и гуморального.

Это связано с наличием двух независимых популяций лимфоцитов: В-клеток, вырабатывающих антитела, и Т-клеток, осуществляющих реакции клеточного типа.

Элементы иммунной системы

В-лимфоциты

В-лимфоциты - клеточные элементы иммунной системы, предназначенные для реализации гуморального иммунного ответа с образованием специфических антител.

Антитела

Антитела защищают позвоночных от инфекций, нейтрализуя вирусы или бактериальные токсины, мобилизуя комплемент, фагоциты и киллерные клетки.

Молекула иммуноглобулина имеет Y-образную форму и состоит из двух идентичных тяжелых (**H**) цепей и двух идентичных легких (**L**) цепей. Части H- и L-цепей образуют антиген-связывающие участки, вступающие в контакт с соответствующими детерминантами антигена. Существует пять классов иммуноглобулинов (**IgG, IgM, IgA, IgE, IgD**), имеющих различные H-цепи. Участки H-цепей формируют **Fc**-область, определяющую биологические свойства каждого класса иммуноглобулинов.

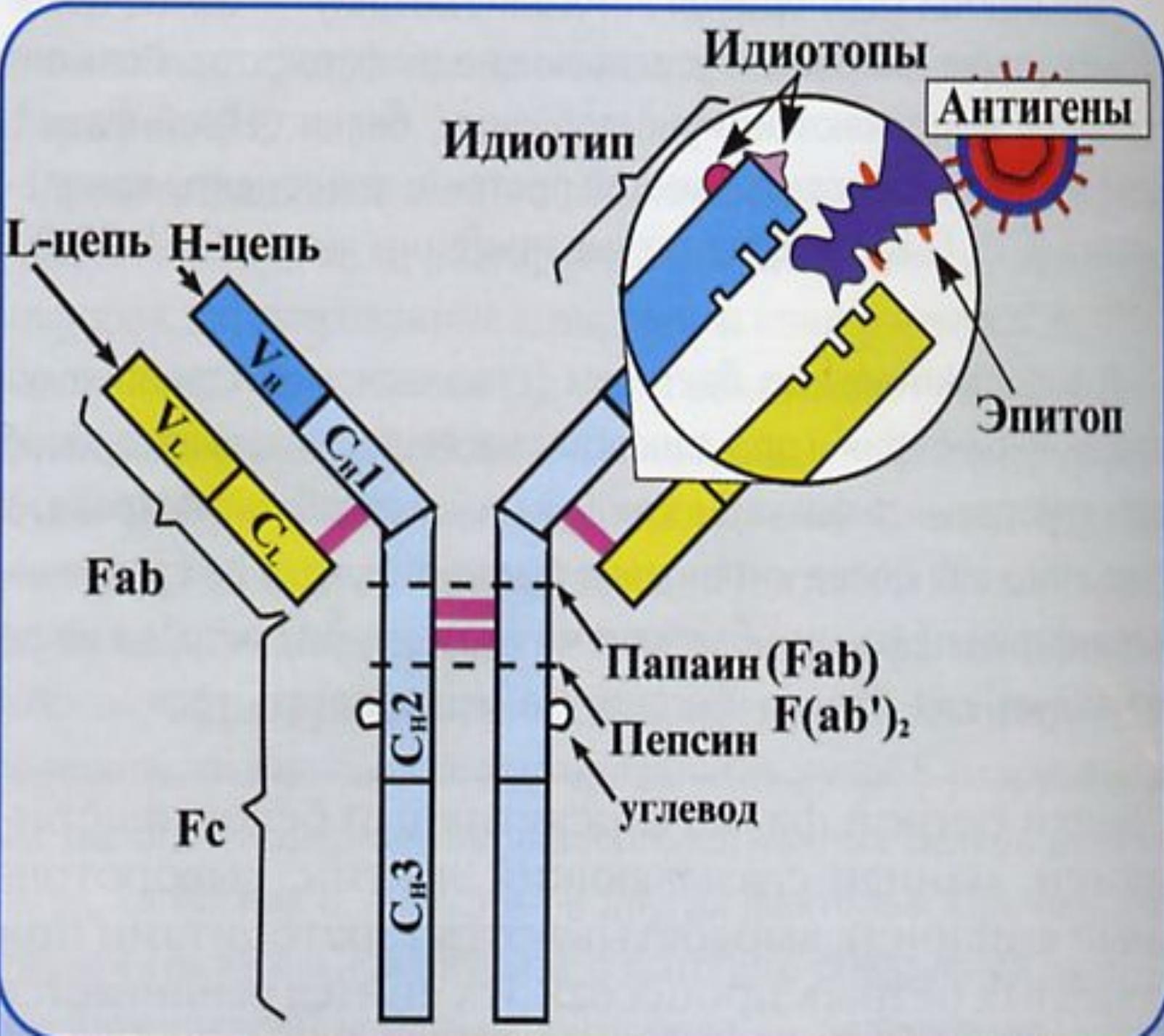
IgG - является иммуноглобулином, синтезирующим ответе.

IgA - является секретах и игра иммунологическом отношении к в

IgM - является иммуноглобулином, стадиях первичных Молекулы **IgM** встраиваясь в процессе превращения лимфоцитов, являются рецепторами.

IgE-антитела с проявления аллергии имеют важное значение для защиты организма.

Функция **IgD**-антител обнаруживают антигенные рецепторы на мембране некоторых



КЛЕТОЧНЫЙ ИММУНИТЕТ

Т-ЛИМФОЦИТЫ

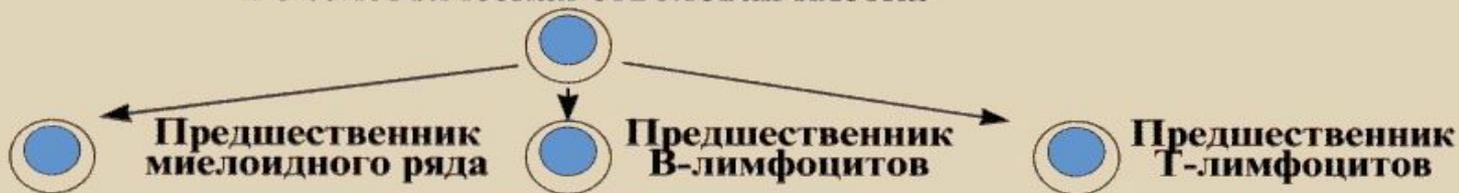
Лимфоциты тимусного происхождения (**T**) являются эффекторами иммунного ответа на воздействие различных вирусных, бактериальных, грибковых и других агентов. В этот процесс вовлечены по крайней мере **3** субпопуляции клеток:

- Т-клетки-хелперы (**T_H**), обеспечивающие развитие гуморального (синтез антител) и клеточного ответов, а также активацию макрофагов;
- Цитотоксические Т-клетки (**T_C** или **CTL**), участвующие в разрушении чужеродных или инфицированных клеток;
- Т-клетки-супрессоры (**T_S**), подавляющие иммунный ответ и отвечающие за иммуносупрессию, обусловленную микроорганизмами.

Т-хелперы и Т-супрессоры - Главные регуляторы иммунного ответа

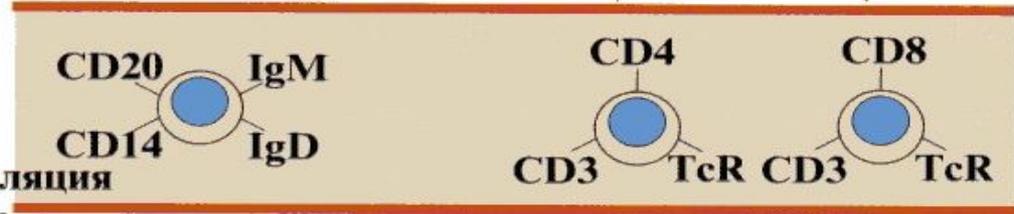
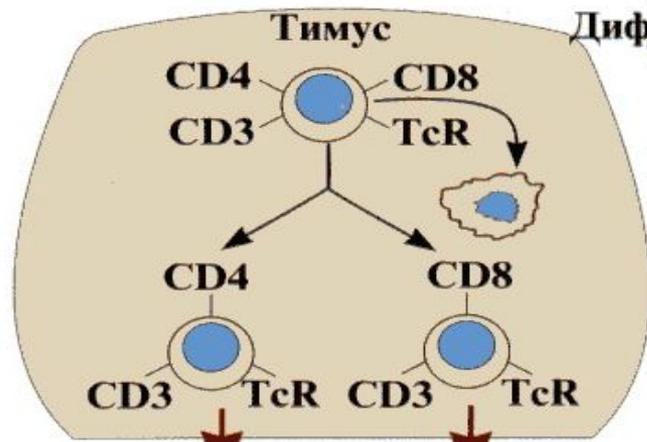
- ✓ **МОНОЦИТЫ / МАКРОФАГИ**
- ✓ **ЕСТЕСТВЕННЫЕ КЛЕТКИ - КИЛЛЕРЫ**
- ✓ **АНТИТЕЛО-ЗАВИСИМАЯ КЛЕТОЧНАЯ ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ (ADCC)**
- ✓ **НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ РАСТВОРИМЫЕ ФАКТОРЫ**
- ✓ **КОМПЛЕМЕНТ**
- ✓ **ИНТЕРЛЕЙКИНЫ**
- ✓ **ИНТЕРФЕРОНЫ**

Гемопоэтическая стволовая клетка



- Моноцит
- Макрофаг (МФ)
- Нейтрофил
- Эозинофил
- Базофил
- Тучная клетка

Созревание В-лимфоцитов



Циркуляция зрелых В- и Т-лимфоцитов

Вторичные лимфоидные органы и ткани (лимфатические узлы, селезенка, кожа и др.)



ПЕРВИЧНЫЕ (ВРОЖДЕННЫЕ) ИММУНОДЕФИЦИТЫ



Первичные иммунодефициты могут быть обусловлены следующими факторами:

- дефектом кроветворной стволовой клетки – родоначальницы Т- и В-клеток у млекопитающих;
- дефектом Т-системы иммунитета;
- дефектом В-системы иммунитета;
- комбинированным поражением Т- и В-систем и тесно связанными с ними факторами неспецифической защиты.

Одной из основных причин ранней смертности животных с состоянием иммунодефицита является возникновение инфекций.

Дефект в созревании Т- и В-лимфоцитов

В отсутствие ферментов аденозиндезаминазы и пуриноклеозидфосфорилазы нарушается метаболизм аденозина с накоплением АТФ в тканях до уровня, токсичного для лимфоцитов.

Блокада в пуриновом метаболизме вызывает развитие дефекта в созревании Т- и В-лимфоцитов, обуславливая лимфоидную гипоплазию тимуса, селезенки, лимфатических узлов, агаммаглобулинемию и лимфопению. При этом уровень нейтрофилов, моноцитов и комплемента остается в норме.



Первичные иммунодефициты у ЖИВОТНЫХ



Наименование болезни	Виды животных	Дефект клеток	Клиническая иммунология	Дефект
Сцепленный с Х-хромосомой комбинированный иммунодефицит	Собаки (Бассетхаунд)	Т-и В-лимфоциты	дисплазия тимуса, лимфоидная гипоплазия, селективная гипоглобулинемия (IgG, IgA)	нарушение созревания и дифференциации Т- и В-лимфоцитов
Агаммаглобулинемия	Лошади	В-лимфоциты	лимфоидная гипоплазия, агаммаглобулинемия	отсутствие В-лимфоцитов
Дефицит IgA	Собаки (Бигль, Немецкий шефферд, Шар-пеи)	В-лимфоциты	снижение уровня IgA	отсутствие IgA-секретирующих клеток

Наименование болезни	Виды животных	Дефект клеток	Клиническая иммунология	Дефект
Дефицит IgM	Арабские лошади, собаки (Доберман-Пинчер)	В-лимфоциты	снижение уровня IgM	
Дефицит IgG	Красный Датский скот	В-лимфоциты	снижение уровня IgG	
Временная гипогаммаглобулинемия	Овцы, Арабские лошади	В-лимфоциты	снижение уровня IgG	Замедленный синтез IgG
Летальный акродерматит	Собаки (Бультерьер)	Т-лимфоциты	Гипоплазия тимуса, лимфоидная гипоплазия	отсутствие Т-лимфоцитов
Гипоплазия тимуса	Собаки-Веймаранер	Т-лимфоциты	Гипоплазия тимуса	отсутствие Т-лимфоцитов
Циклический гематопоз серебристо-серых Колли	Собаки (Колли)	нейтрофилы	Циклическая нейтропения	Задержка созревания стволовых клеток
Дефицит комплемента	Собаки (Британские спаниели)	комплемент	низкое содержание или отсутствие	дефицит С3

Комбинированный иммунодефицит

Развивается при сочетании поражении Т- и В-систем иммунитета.

Иммунодефициты подобного типа встречаются чаще, чем селективные. Они характеризуются отсутствием плазматических клеток в костном мозге, недоразвитием тимуса и лимфоузлов, которые состоят почти исключительно из эпителиальной и соединительной ткани или клеток ретикулума.

У собак породы Бассет-хаунд характеризуется дефектом Т- и В-клеток.

У собак с этой формой иммунодефицита в возрасте от 3 до 6 месяцев периодически возникают инфекции, появление которых коррелирует со снижением материнского иммунитета.

Низкий уровень или отсутствие **IgG** и **IgA**, отсутствие специфических антител характеризуют дефицит В-клеток. При этом, концентрация **IgM** переменна. На вскрытии у павших собак отмечается дисплазия тимуса и глубокая гипоплазия других лимфоидных органов.

Селективные дефициты иммуноглобулинов

связаны с дефектами В-клеток, которые продуцируют **IgG**, **IgM**, **IgA**. Селективные дефициты обуславливают предрасположенность пациентов к инфекциям, которые и вызывают их преждевременную гибель.

Недостаточность синтеза **IgA** и **IgG** и сохранение уровня **IgM** развиваются на конечном этапе дифференцировки В-клеток в плазматические.

Дефицит **IgM** и **IgG** сопряжен с высокой чувствительностью животных к гноеродной микрофлоре.

Иммунодефициты могут быть обусловлены дисфункцией плазматических клеток. В этих случаях синтез иммуноглобулинов одних классов (**IgG**) подавлен при значительном возрастании производства других (**IgM**). Страдание передается по наследству как сцепленный с полом рецессивный признак.

Селективный IgA-дефицит

- ❖ **IgA** играет важную роль в защите слизистых поверхностей

(респираторного и желудочно-кишечного тракта),

- ❖ ингибирует адгезию и колонизацию вирусов и бактерий,
- ❖ ограничивая абсорбцию патогенов из желудочно-кишечного тракта.

Дефицит **IgA** у животных предрасполагает к возникновению бактериальных и вирусных инфекций

Результаты изучения патогенеза селективного дефицита IgA выдвигают на первый план дефект в превращении В-клеток в IgA-секретирующие плазматические клетки.

Эта блокада на конечной стадии дифференциации поражает все В-клетки, генетически запрограммированные продуцировать IgA, в результате чего антитела этого класса не обнаруживаются в крови и тканях. Дисбаланс Т-хелперов и Т-супрессоров является единственным



Селективный IgA-дефицит в ветеринарии редко диагностируется, поскольку РИД не всегда используется в оценке уровня иммуноглобулинов у хронически инфицированных пациентов. Поэтому, нормальный общий уровень сывороточных иммуноглобулинов маскирует наличие селективного дефицита их отдельных классов.

Селективный IgM-дефицит

установлен у лошадей Арабской породы и ассоциируется с плохим ростом животных и с периодически повторяющимися инфекциями с поражением респираторного тракта.

Клинические признаки развиваются в месячном возрасте.

При этом поражаются как самцы так и самки, гибель наступает в возрасте от 4 до 24 месяцев.

Соотношение Т- и В-клеток в крови у животных с этим дефицитом нормальное, однако отсутствуют IgM или их количество составляет 10% от нормального уровня. (составляют до 10 % общего содер. иммуногл. в сыв. крови)

Подобный синдром, характерный для IgM-дефицита, также установлен у собак породы Доберман-пинчер.

Диагноз основывается на отсутствии IgM в сыворотке крови при количественном его определении в РИД. Уровень IgG и IgA при этом в норме.

Селективный IgG- дефицит



Описан в виде дефицита **IgG2** у красного датского скота. Клинически животные с этим иммунодефицитом имеют повышенную чувствительность к пиогенным инфекциям, гангренозным маститам, бронхопневмониям и перитонитам.

Способ наследования **IgG**-дефицита не установлен, нет данных по патогенезу и дефектам клеток при его возникновении.

T- клеточный дефицит

- Летальный признак А-46 у черно-пестрого датского скота,
- летальный акродерматит у собак породы Бультерьер,
- гипоплазия тимуса у собак породы Веймаранер.

В отличие от первичных иммунодефицитов, связанных с дефектом В-клеток, эти три заболевания в ветеринарии связаны с изменениями количества и функциональной активности Т-клеток.



ЗАБОЛЕВАНИЯ

Летальный признак

A-46 - наследуется по аутосомно-рецессивному типу у черно-пестрого датского скота (из фризского происхождения). Клинически этот иммунодефицит проявляется глубокими дерматитами у животных в возрасте от **4** до **8** недель, с характерным образованием корок и аллопеции вокруг рта, глаз, челюстей. Вторично быстро развиваются бактериальные инфекции, и пораженные телята обычно погибают в **4**-месячном возрасте.

Летальный

акродерматит собак породы Бультерьер - аутосомно-рецессивный дефект, вызываемый, по всей видимости, нарушением абсорбции и метаболизма цинка. Пораженные щенки имеют более светлую шерсть при рождении, и вскоре у них развивается диарея, перемежающиеся инфекции респираторного тракта и кожные заболевания. Отмечается образование трещин и покрытие коркой лап, дистрофия когтей, дерматиты.

Гипоплазия тимуса - Т-клеточный дефицит у собак породы Веймаранер, который связан с дефицитом гормона роста при нормальном количестве В-клеток и нормальном уровне иммуноглобулинов. Пораженные щенки быстро отстают в росте, у них развивается повышенная чувствительность к инфекциям, животные погибают в течение нескольких недель или месяцев.

Дефекты нейтрофилов

Некоторые первичные иммунодефициты включают количественные и качественные дефекты нейтрофилов.

К этим заболеваниям относятся:

- циклический гематопозс собак породы Колли,
- болезнь Чедиак-Хигаши,
- синдром гранулоцитопатии собак (плотоядных),
- бактерицидный дефект собак породы Доберман-пинчер.

Болезнь Чедиака-Хигаши

Аутосомно-рецессивный дефект, при котором поражаются все клетки, содержащие цитоплазматические гранулы, такие как нейтрофилы, тромбоциты, меланоциты, почечный тубулярный эпителий, слизистые (гипофизарные) клетки, панкреатический эпителий и другие.

У пораженных животных клинически болезнь проявляется частичным глазным и кожным альбинизмом, фотофобией, тенденцией к кровотечениям и повышенной чувствительностью к бактериальным инфекциям.

Эти признаки являются результатом функциональных дефектов меланоцитов, тромбоцитов и нейтрофилов.

Синдром гранулоцитопатии

Врожденный дефект функции нейтрофилов, поражает собак породы Ирландский сеттер и наследуется как аутосомно-рецессивный признак. Клинически дефект проявляется возвратной лихорадкой, пиодермой, гингвитами, остеомиелитами и часто ассоциируется с периферической лимфаденопатией. Пациенты имеют выраженную нейтрофилию с гиперсегментацией зрелых нейтрофилов.

Функциональный дефект связан с пониженной бактерицидной активностью, выражающийся в нарушении адгезии, хемотаксиса и агрегации у нейтрофилов. Гуморальный и клеточный иммунный ответ у животных при этом не нарушается.



Нейтропения новорожденных

Поражает новорожденных многих видов животных и характеризуется нарушением хемотаксиса и фагоцитоза нейтрофилов.

Поскольку эти функциональные дефекты непродолжительны по времени, они не оказывают заметного влияния на здоровье новорожденных.



Дефект комплемента

Идентифицирован у лабораторных животных: мышей, крыс, морских свинок, хомяков и кроликов. Установлен этот дефект и у человека. Имеется сообщение о врожденном дефиците **C3** комплемента у собак породы Британский спаниель. Дефицит компонента **C3** системы комплемента, имеющего важнейшее значение в противоинфекционной защите организма, наследуется по аутосомно-рецессивному типу и клинически проявляется часто повторяющимися бактериальными инфекциями у гомозиготных индивидуумов.

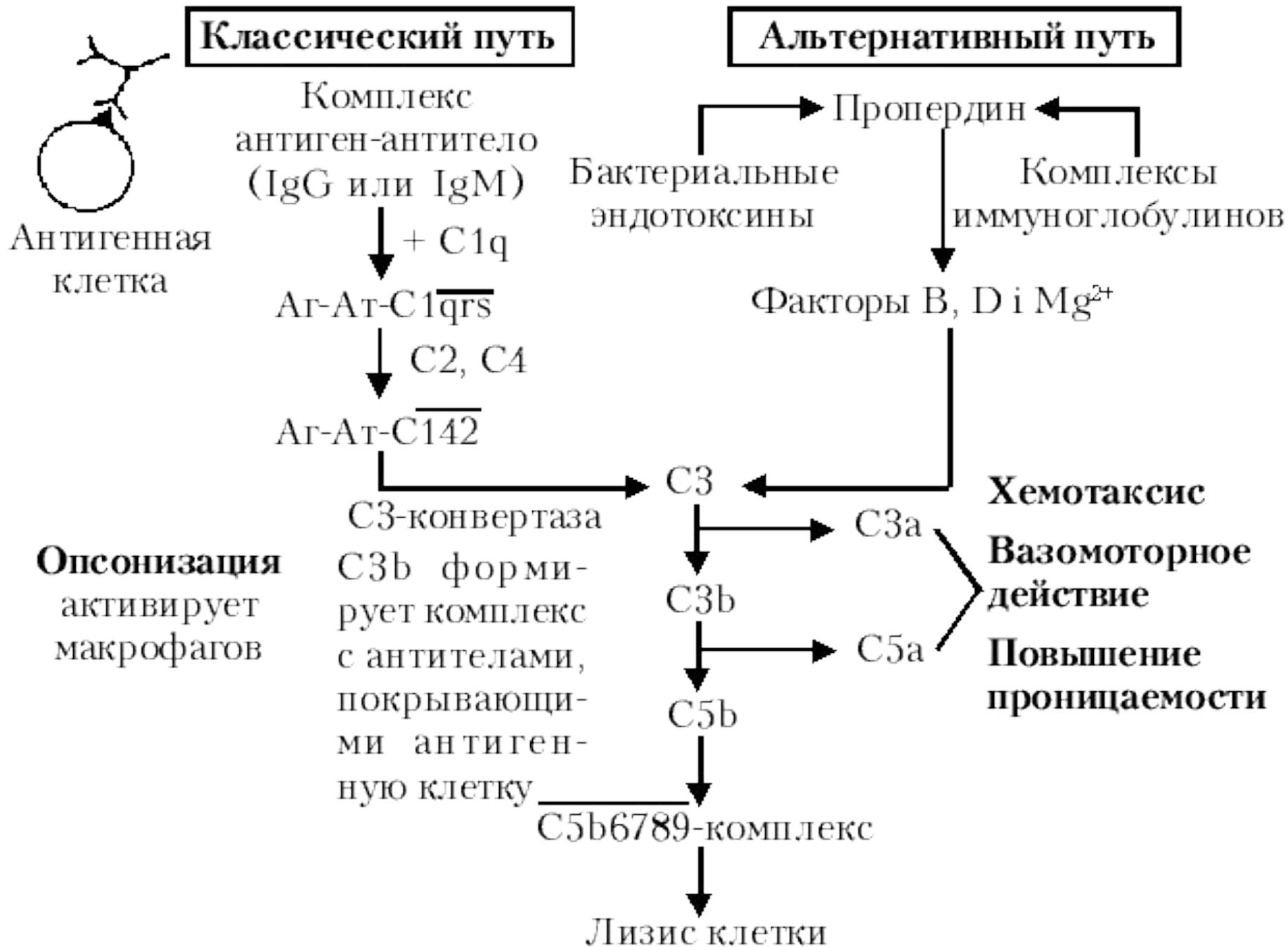
Уровень комплемента в крови животных составляет **10%** от нормального уровня. В результате снижения функции опсонизации, хемотаксиса и иммуноприлипания у пораженных животных увеличивается чувствительность к инфекциям. Гуморальный и клеточный иммунный ответ у пораженных Британских спаниелей остается в норме.

Система комплемента

Комплементом называют полифункциональную ферментную систему, участвующую в ключевых гомеостатических реакциях, таких, как опсонизация, стимуляция фагоцитоза, цитолиз, нейтрализация вирусов, медиация восп., индукция иммунного ответа.

Классический путь: классический путь активации комплемента начинается при взаимодействии **IgM** или **IgG** с антигеном.

Альтернативный путь (пропердиновый путь): отличается от классического пути только механизмом активации и ранними реакциями. Расщепление **C3** в альтернативном пути не требует взаимодействия антигена с антителами или наличия ранних (**C1**, **C4**, **C2**) факторов комплемента. Каскад запускается агрегированными комплексами **IgG**, сложными углеводами и бактериальными эндотоксинами.



дефицит С1

сыворотка утрачивает бактерицидность. Развиваются повторные инфекции верхних дыхательных путей, отит, поражение суставов и хронический гломерулонефрит, нередко приводящие к смерти. Этот дефицит наследуется по аутосомному признаку.

Дефицит С2

приводит к снижению бактерицидности сыворотки, предрасполагает к вирусным инфекциям, диффузным болезням соединительной ткани, гломерулонефриту и тромбоцитопении. Компонент С3 является ключевым в формировании ферментных и регуляторных свойств комплемента. Синтез С3 определяется двумя аллельными генами как кодоминантный признак; при отсутствии одного из генов количество С3 в крови снижается в 2 раза.

При **дефиците С3** наблюдается высокая смертность.

Дефицит С5 приводит к тяжелым кишечным инфекциям, вызванным грамотрицательными возбудителями. При этом также поражается кожа.

При **дефиците С6** наблюдается заболевание суставов – специфический артрит, нарушается свертываемость крови, а **дефицит С7** предрасполагает к развитию диффузных заболеваний соединительной ткани.





ВТОРИЧНЫЕ (ПРИБРЕТЕННЫЕ) ИММУНОДЕФИЦИТЫ

Вторичные (приобретенные) иммунодефициты –

имеют более широкое распространение в сравнении с врожденными иммунодефицитами.

Приобретенные иммунодефициты могут быть результатом воздействия факторов окружающей среды и эндогенных субстанций.

Факторы, ответственные за индукцию вторичных иммунодефицитов, включают в себя возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, фармакологические вещества, эндогенные гормоны.

Они могут быть результатом спленектомии, старения организма, неправильного питания, развития опухолей и радиоактивного облучения.



Основные причины вторичных иммунодефицитов у животных

- **НАРУШЕНИЯ ПАССИВНОЙ ПЕРЕДАЧИ АНТИТЕЛ (мать - плод - новорожденный).**
 - **ВИРУСЫ:** вирус чумы собак, парвовирус собак, вирус лейкемии кошек, вирус панлейкопении кошек, герпесвирус лошадей, вирусная диарея КРС.
 - **ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ:** иммуносупрессивной / цитотоксической терапии , амфотерицин В
 - **НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА:** дефицит цинка, дефицит железа, дефицит витамина Е.
 - **ДИАБЕТЫ, ГИПЕРАДРЕНКОРТИЦИЗМ, УРЕМИЯ, БЕРЕМЕННОСТЬ**
 - **БАКТЕРИИ: *Mycobacterium paratuberculosis* (болезнь Ионе)**
 - **ПАРАЗИТЫ: *Eperythrozoon Trypanosoma Demodex canis Ehrlichia spp.***
 - **ТОКСИНЫ:** микотоксин папоротникорляк трихлорэтилен-экстракт сои
 - **РАДИАЦИЯ**

 - **НАРУШЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ:** дефицит гормона роста, эстрогенная токсичность
 - **ОПУХОЛИ:** лимфома, множественная миелома
- 

Факторы, ответственные за индукцию вторичных иммунодефицитов

Инфекционные агенты-

Вирус чумы собак, парвовирус собак, вирус панлейкопении кошек, вирус лейкемии кошек, вирус иммунодефицита кошек и другие вирусы индуцируют подавление клеточного звена иммунного ответа.

Фармакологические вещества-

Кортикостероиды и различные антиопухолевые препараты являются наиболее распространенными фармакологическими агентами, индуцирующими иммуносупрессию. Такие препараты, как хлорамфеникол, сульфаметоксипиридазин, клиндамицин, дапсон и др.

Эндогенные гормоны.

Гиперадренокортицизм, дефицит гормона роста, сахарный диабет и гиперэстрогенизм ассоциированы с приобретенными иммунодефицитными болезнями. Гиперадренокортицизм проявляется подавлением иммунных функций вследствие увеличения глюкокортикоидов, тогда как дефицит гормона роста вызывает иммунодефицитное состояние, связанное с торможением созревания Т-лимфоцитов за счет подавления развития

ИММУНОСУПРЕССИЯ, ИНДУЦИРУЕМАЯ ВИРУСАМИ

Вирусы могут препятствовать развитию иммунного ответа несколькими путями:

- ❖ непосредственно лизировать лимфоидные клетки (например, вирус кори и вирус чумы собак);
- ❖ инфицировать лимфоциты и различными путями нарушать их функции (например, вирус лейкоза крс);
- ❖ продуцировать вирусные субстанции, которые могут непосредственно препятствовать антигенному распознаванию или клеточной кооперации (например, вирус лейкемии кошек);
- ❖ вторично индуцировать иммуносупрессию образованием большого количества иммунных комплексов (например, вирус инфекционного перитонита кошек).



ИММУНОДЕФИЦИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ДЕМОДЕКОЗОМ У СОБАК

Демодекоз собак является очень интересным примером иммуносупрессии, ассоциированной с паразитарными инфекциями.

Это расстройство часто встречается у чистокровных собак, которые являются хозяином большого количества чесоточных клещей **Demodex canis**.

Болезнь появляется как результат наследственного дефекта, позволяющего клещам размножаться и персистировать у хозяина.

Особая генетическая чувствительность собак, предопределяющая развитие демодекоза, детерминируется их неспособностью к развитию гиперчувствительности замедленного типа при внутрикожной инъекции клещевого антигена.

В защиту гипотезы, что демодекоз является результатом иммунодефицита Т-клеток свидетельствуют следующие наблюдения:

- лимфоциты, полученные от животных с демодекозом, проявляют **in vitro** слабую реакцию бласттрансформации под воздействием ФГА;
- внутрикожная проба с ФГА у Доберман-пинчеров сильно пораженных демодекозом, значительно снижена в сравнении со здоровыми животными того же возраста.

Продолжение

Другие данные свидетельствуют против предполагаемой роли иммунодефицита при демодекозе:

- ❖ иммуносупрессия исчезает при уничтожении популяции клещей;
- ❖ иммуностимуляция животных левамизолом приводит к реверсии иммуносупрессии;
- ❖ факторы, супрессирующие бластогенез, обнаруживаются при демодекозе только при наличии вторичной стафилококковой инфекции, и не обнаруживаются в сыворотке собак с чешуйчатой формой болезни, при которой нет ассоциации со вторичными бактериальными инфекциями. Поэтому, угнетение функции Т-клеток не связано с пролиферацией клещей **Demodex**, а скорее всего является результатом вторичной стафилококковой инфекции.



Нарушение пассивной передачи материнских антител

- ❖ один из наиболее распространенных примеров приобретенного иммунодефицита в ветеринарии, который является главной причиной неонатальной инфекции и ранней смертности преимущественно у жеребят, телят, козлят, ягнят и поросят.
- ❖ Нарушение в получении молозива вызывает у новорожденных омфалофлебиты, септические артриты, септицемию, пневмонию и диарею.
- ❖ Повышенная чувствительность к инфекции является результатом отсутствия материнских иммуноглобулинов, которые необходимы для прямого бактерицидного действия на патогены и для их опсонизации.

✓ Плацента кобыл, ослиц, коров, овец и свиней препятствует передаче иммуноглобулинов от матери потомству, в то время как эндотелиохориальная плацента у собак и кошек обеспечивает ограниченный их трансплацентарный перенос.

✓ Кишечная абсорбция иммуноглобулинов имеет место только в первые **24** часа.

✓ У собак не происходит абсорбции после этого времени.

✓ Абсорбция наиболее эффективна в первые **6** часов.

ДРУГИЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ИММУНОСУПРЕССИИ

- Кандидоз кожи и слизистых оболочек;
- Микроэлементы и витамины;
- Хронические болезни;
- Окружающие контаминанты;
- Терапевтические препараты;



Некоторые лабораторные тесты, используемые для диагностики иммунодефицитов животных

Тип клеток	Количественные методы определения	Методы определения функциональной активности
Т	Лейкограмма Метод спонтанного розеткообразования	Реакция гиперчувствительности замедленного типа (in vivo) Реакция бласттрансформации Реакция отторжения трансплантата (экспериментальная)
В	Метод иммунофлюоресценции Метод комплементарного розеткообразования Метод гемолитических бляшек Радиальная иммунодиффузия Ракетный иммуноэлектрофорез Имуноферментный анализ Радиоиммунный анализ Реакция бласттрансформации (с митогеном лаконоса)	Иммунизация (иммунный ответ in vivo на введение вакцин)

Продолжение

Тип клеток	Количественные методы определения	Методы определения функциональной активности
Нейтрофилы	Лейкограмма Световая микроскопия Электронная микроскопия	Метод исследования миграции лейкоцитов с использованием камеры Бойдена Определение фагоцитарного индекса Определение бактерицидной активности Реакция восстановления нитросинего тетразолия Хемилюминесценция
Комплемент	Радиальная иммунодиффузия	Определение гемолитической активности компонента

Иммуно-дефициты	Методы определения, используемые в практике	Другие возможные методы определения
Комбинированный иммунодефицит арабских жеребят	РИД (отсутствие IgM) Лейкограмма (лимфопения) РГЗТ (с ФГА) Гистология(тимус, селезенка, лимфоузлы)	ЕАС-розетки ИФМ РБТЛ МГБ ТБТ (с ZnS04) ИФА
Нарушение пассивной передачи антител	ТБТ РЛА	РИД ИФА
Агаммаглобулинемия	РИД или ТБТ Гистология (селезенка, лимфоузлы)	ЕАС-розетки ИФА ИФМ МГБ
Селективные дефициты иммуноглобулинов	РИД	ИФА МГБ ИФМ
Гипоплазия тимуса (черно-пестрый 1 датский скот, бультерьеры и др.)	Метод спонтанного розеткообразования РГЗТ Гистология (тимус, селезенка, лимфоузлы) Лейкограмма (лимфопения)	РБТЛ

Сокращения

РИД - радиальная иммунодиффузия;

РГЗТ - реакция гиперчувствительности замедленного типа;

ФГА - фитогемагглютинин;

ЕАС-розетки метод комплементарного розеткообразования;

ИФМ -метод иммунофлюоресцентной микроскопии;

РБТЛ -реакция бласттрансформации лимфоцитов;

МГБ - метод гемолитических бляшек;

ТБТ - турбидиметрический тест;

РЛА - реакция латекс-агглютинации;

ИФА - иммуноферментный метод.

ИММУНОСУПРЕССАНТЫ

Глюкокортикоиды использовались как лекарственные препараты, угнетающие иммунные функции у пациентов с заболеваниями иммунной системы.

Глюкокортикоиды составляют одну из основных групп иммуносупрессоров клеточного и гуморального иммунитета.

Иммунодепрессивный эффект глюкокортикостероидов осуществляется не через деструкцию и лизис лимфоцитов, как это имеет место при использовании цитотоксических препаратов.

Он связан с изменением миграции лейкоцитов, изменениями функциональной способности лейкоцитов как клеток-эффекторов и ингибиции продукции или высвобождения растворимых медиаторов воспаления.

Получение цитотоксических антираковых препаратов, способных вызывать иммуносупрессию, дает возможность дополнительного выбора терапевтических средств для лечения пациентов с аутоиммунными болезнями.

Цитотоксические препараты



клеточно-циклические препараты, которые уничтожают быстроделющиеся клетки (антиметаболиты)



неклеточно-циклические препараты, являющиеся токсическими для всех клеток (алкилирующие агенты)

Большинство из этих препаратов используется в терапии рака и трансплантации органов .

некоторые из них используются самостоятельно или в сочетании с глюкокортикоидами для лечения аутоиммунных или других иммунологических нарушений.

Спасибо за

внимание

