



Иммунитет и иммунопатологические СОСТОЯНИЯ

**Доцент 1-й кафедры
детских болезней БГМУ, к.м.н.**

**Батян Галина
Михайловна**

Иммунитет

– состояние организма, при котором обеспечивается сохранение антигенного постоянства внутренней среды путем распознавания своего и чужего и удаления чужеродных агентов с помощью эффекторных клеток и молекул иммунной системы.

Иммунная система

Иммунная система представляет собой совокупность лимфоидных органов общей массой 1-2,5 кг, не имеющую анатомической связи, но работающую весьма согласованно за счет подвижных клеток, медиаторов, белковых молекул.

Функции иммунной системы

- Защита организма от внедрения чужеродных и возникших в организме модифицированных клеток (например, злокачественных).
- Уничтожение старых, дефектных и поврежденных собственных клеток, а также клеточных элементов, не характерных для данной фазы развития организма.
- Нейтрализация с последующей элиминацией всех генетически чужеродных для данного организма высокомолекулярных веществ биологического происхождения (белков, полисахаридов, липополисахаридов и т.д.).

Реакции иммунной системы

- Направлены на сохранение гомеостаза организма. Могут быть защитными и патологическими.

Защитные реакции:

- противоинфекционный иммунитет – приобретенная специфическая невосприимчивость организма к конкретным инфекционным агентам, возбудителям заболеваний (микробам, вирусам);
- толерантность – терпимость, «неотвечаемость» системы иммунитета на собственные АГ.

Патологические реакции

- **гиперчувствительность** – повышенная иммунная реакция на антигены/аллергены, ведущая к аллергическим и аутоиммунным заболеваниям;
- **анергия** (иммунная недостаточность) – отсутствие реакции на инфекционные агенты.

Клетки и молекулы иммунной системы

- **Эффекторные** или иммунокомпетентные клетки – Т- и В-лимфоциты и их субпопуляции, гранулоциты, макрофаги, естественные киллеры.
- **Эффекторные молекулы** – иммуноглобулины (антитела), цитокины, компоненты системы комплемента, биологические активные вещества.

Органы иммунной системы

- Иммунная система состоит из центральных и периферических лимфоидных органов.
- **Центральные органы иммунной системы** – тимус и красный костный мозг. Их закладка происходит на 4-5 неделе внутриутробного развития. Нарушение закладки приводит к первичным иммунодефицитам.

Тимус

- В тимусе, из стволовой кроветворной клетки (СКК) происходит дифференцировка Т-лимфоцитов.
- Тимус максимального развития достигает к 12 годам, а после 30 лет начинается его инволюция.
- Эпителиальные клетки тимуса выделяют биологически активные вещества (тимозин, тимулин, тимопоэтин и др.), которые обуславливают миграцию в тимус клеток-предшественников из кроветворных органов и дифференцировку тимоцитов.
- В тимусе помимо дифференцировки Т-лимфоцитов происходит негативная селекция аутореактивных клеток (гибель клеток, распознающих собственные антигены).

КОСТНЫЙ МОЗГ

- **Красный костный мозг** располагается в губчатом веществе плоских, коротких костей и эпифизах трубчатых костей.
- В красном костном мозге происходит дифференцировка и селекция В-лимфоцитов.
- Негативная селекция предполагает элиминацию клеток, реагирующих на АГ собственных тканей.
- Позитивная селекция – функционирование В-клеток с наиболее аффинными В-клеточными антигенными рецепторами.

Периферические лимфоидные органы

- Селезенка, лимфоузлы, миндалины (глоточная, две небные, язычная), лимфоидная ткань слизистой кишечника (пейеровы бляшки, аппендикс) и верхних дыхательных путей.

Селезенка

Селезенка обеспечивает утилизацию старых и поврежденных клеток крови, элиминацию АГ из крови. В фолликулах белой пульпы селезенки происходит АГ-зависимая стадия пролиферации и дифференцировки Т- и В-лимфоцитов.

Лимфоузлы

- **Лимфоузлы** представляют собой биологические фильтры для антигенов, проникающих через слизистые и эпителиальные поверхности в лимфу.
- В лимфоузлах под воздействием антигена, доставленного АПК, В-лимфоциты дифференцируются в плазматические клетки и клетки памяти, а Т-лимфоциты – в Th1, Th2 и клетки памяти.

Врожденный иммунитет

- Обеспечивается факторами естественной резистентности, которые присутствуют в организме до встречи с любым инфекционным агентом и их активность не зависит от предыдущей встречи с инфекцией.
- Играет ведущую роль в защите от инфекций или биологической агрессии.
- Реакции врожденного иммунитета идентичны в каждом организме и не изменяются с момента рождения и до смерти.

Особенности врожденного иммунитета

- Возраст – около 1,5 млрд лет.
- Характерен для всех многоклеточных животных
- Моментальное реагирование - минуты и часы.
- Функционирует всегда по одному и тому же сценарию.
- Функционирует с рождения.
- Консервативный – не изменяется в процессе жизни.
- Распознает структурные элементы патогенов с помощью специальных рецепторов.

Врожденный иммунитет

- Рецепторы врожденного иммунитета расположены на поверхности или внутри профессиональных фагоцитов (нейтрофилов, моноцитов, макрофагов) - основных клеток врожденной иммунной системы.

Факторы врожденного иммунитета

К неспецифическим факторам иммунной защиты относят: защитные свойства кожи, слизистых, соляную кислоту и ферменты желудочного сока, напряжение кислорода в тканях, температуру тела, различные БАВ (лизоцим, фибронектин), комплемент, интерферон, а также натуральные киллеры и фагоцитоз.

Кожа

Защитные свойства кожи – ее непроницаемость (физический барьер), наличие на поверхности ингибиторов микроорганизмов (молочная кислота, жирные кислоты в поте и секрете сальных желез, низкий рН на ее поверхности).

Слизистые оболочки

Слизь, выделяемая клетками слизистых, препятствует прикреплению к ней микроорганизмов,

- Движение ресничек способствует «выметанию» чужеродных веществ из дыхательного тракта.
- Активно вымывают чужеродные вещества со слизистых оболочек слезы, слюна и моча.

Микробный антагонизм

Особый механизм защиты обеспечивает микробный антагонизм, когда нормальная кишечная микрофлора организма подавляет рост многих потенциально патогенных бактерий и грибков.

Фагоцитоз

- поглощение частиц подвижными и фиксированными клетками крови и тканей.
- В фагоцитарном процессе принимают участие два вида клеток:
 - гранулоциты (эозинофилы, базофилы, **нейтрофилы**);
 - моноциты, макрофаги.
 - Как только патогенный микроорганизм преодолевает физические барьеры, нейтрофил мигрирует к данному участку и запускает воспалительный ответ.

Стадии фагоцитоза:

- хемотаксис – активная миграция лейкоцитов к очагу поражения под влиянием хемотоксических веществ;
- адгезия и распознавание патогена при помощи специфической рецепции;
- фагоцитоз бактерий;
- перестройка метаболических процессов с образованием киллерных молекул (токсичные радикалы O_2 , NO , H_2O_2) и секреция биологически активных веществ;
- переваривание (убивание) объекта (киллинг).

Фагоцитоз

- Фагоцитоз бывает **завершенным** и **незавершенным**.
- В последнем случае микроорганизмы (микобактерии, хламидии, вирусы, токсоплазмы) живут в симбиозе с макрофагами длительное время, способствуя хроническому течению.
- Если микробные АГ разрушаются частично, вслед за фагоцитозом начинается антителообразование.

Система моноклеарных фагоцитов

Включает:

- моноциты, циркулирующие в крови;
- тканеспецифичные макрофаги.
- В периферической крови моноциты составляют 1-6 % всех лейкоцитов.
- Несосудистый пул значительно превышает их содержание в крови.
- На поверхностной мембране макрофагов имеются рецепторы для цитокинов, комплемента, Ig, АГ, молекул HLA 1 и 2 класса.

Классы макрофагов

- антигенперерабатывающие макрофаги (профессиональные фагоциты);
- антигенпредставляющие клетки (АПК).

Класс профессиональных фагоцитов

включает в себя:

- свободные макрофаги соединительной ткани, подкожно-жирового слоя;
- альвеолярные макрофаги легких;
- фиксированные макрофаги печени (клетки Купфера);
- макрофаги ЦНС, костного мозга, лимфатических узлов, селезенки;
- остеокласты костной ткани;
- эпителиальные клетки.

Основная функция профессиональных фагоцитов

поглощение и уничтожение микроорганизмов, поврежденных, вирусинфицированных и опухолевых клеток, циркулирующих иммунных комплексов и других АГ.

К антигенпредставляющим макрофагам относятся:

- дендритные клетки, концентрирующиеся в специфических зонах лимфоузлов и селезенки;
- дендритные клетки тимуса;
- клетки Лангерганса кожи;
- макрофаги.
- Помимо макрофагов и дендритных клеток антигенпрезентирующую функцию могут выполнять фибробласты и В-лимфоциты.

Основная функция антигенпрезентирующих клеток (АПК)

- захват, процессинг (переработка АГ до отдельных фрагментов) и представление АГ лимфоцитам.
- Переработанный АГ представляется Т-хелперам вместе с АГ НСА 2 класса. При этом макрофаги выделяют большое количество цитокинов - ИЛ1 α , ФНО, ИЛ6, α -интерферон.

Натуральные киллеры (НК-клетки)

– эффекторные клетки, способные без предварительной сенсibilизации лизировать широкий спектр клеток-мишеней.
Представляют собой большие лимфоциты.

Свойства НК:

- являются первой линией защиты против злокачественных опухолей;
- способны лизировать инфицированные вирусом клетки;
- способны продуцировать интерферон;
- участвуют в трансплантационном иммунитете.

Система комплемента

– сложный белковый комплекс, состоящий примерно из 20 белков, играющий важную роль в защитных реакциях организма.

- Состоит из компонентов С1-С9, пропердина.
- Известны два пути активации комплемента – классический и альтернативный. Инициаторами активации системы комплемента являются иммунные комплексы, липополисахариды, вирусы.
- Комплемент завершает реакцию АГ + АТ прямым лизисом мембран удаляемых клеток, образуя мембранатакающие комплексы.
- Участвует в реакциях анафилаксии, в процессах фагоцитоза (опсонизация частиц, хемотаксис фагоцитов), в нейтрализации вирусов, в процессах свертывания крови, агрегации тромбоцитов, влияя на тканевую микроциркуляцию.

Интерферон

– фактор противовирусной, противоопухолевой защиты и регуляции гомеостаза. Индуктором его синтеза являются вирусы, бактерии, токсины.

Различают три вида интерферонов:

- интерферон α – лейкоцитарный;
- интерферон β – фибробластный,
- интерферон γ - лимфоцитарный.

Приобретенный иммунитет

- Приобретенный (адаптивный) иммунитет несмотря на стандартный общий для всех набор антигенов имеет индивидуальные отличия, зависящие от встречи с конкретными возбудителями в течение жизни.

Адаптивная иммунная система

- Возраст около 500 млн лет
- Имеется только у высших позвоночных
- «Интеллектуальная», точно настраиваемая.
- Требует времени для развития ответа – от 3 дней и выше.
- Формируется и меняется в процессе жизни.
- Формирует иммунологическую память.

Приобретенный иммунитет

- В реакциях приобретенного иммунитета принимают участие Т- и В-лимфоциты.
- В зависимости от того, какие клетки задействованы в иммунном ответе, различают клеточный и гуморальный иммунный ответ.

Классификация клеток

- Клетки, участвующие в иммунном ответе (В-лимфоциты, Т-лимфоциты и их субпопуляции – Т-хелперы и цитотоксические Т-лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы, НК-клетки) представляют собой неоднородную популяцию, различающуюся по генетическим и функциональным особенностям.
- Для их систематизации предложена классификация CD-кластерной дифференцировки, по которой клетки отличаются друг от друга поверхностными дифференцировочными маркерами (поверхностные белковые молекулы).
- В настоящее время известно более 200 CD-специфичностей на лейкоцитах.

Классификация клеток

CD-маркеры отличают не только зрелые клетки, но и все стадии развития этих клеток, начиная от СКК. Так, общими маркерами В-лимфоцитов на всех стадиях являются CD19, CD20, для Т-лимфоцитов – CD2, CD7, CD3, для НК-клеток – CD16, для Т-хелперов – CD4, цитотоксических Т-лимфоцитов (Т-супрессоров) – CD8, макрофагов – CD13, 14, 17.

Рецепторы клеток

На поверхности Т- и В-лимфоцитов помимо CD-маркеров имеются **рецепторы, связывающие (распознающие) антиген**. Для В-лимфоцитов – это В-клеточный антигенный рецептор (BCR), представленный в основном IgM и D. Для Т-лимфоцитов – Т-клеточный АГ-рецептор, (TCR), представленный гликопротеидами.

Главный комплекс гистосовместимости (ГКГ) или МНС для животных и человека или HLA – для человека

- Антигены главного комплекса гистосовместимости – это группа поверхностных белков различных клеток организма, играющих ключевую роль в клеточных иммунных реакциях.
- Гены, кодирующие молекулы HLA у человека, расположены на 6-й хромосоме.
Выделяют 4 класса генов HLA:
 - 1 класс – A, B и C.
 - 2 класс – DR, DQ и DP (представлены только на АПК: макрофаги, дендритные клетки, В-лимфоциты и др.)
 - 3 класс – гены, кодирующие синтез молекул системы комплемента.
 - 4 класс – недифференцированные гены.

HLA-система

- Молекулы HLA 1 и 2 класса определяют способность иммунной системы распознавать чужеродные антигены.
- Нативные (неизменные) антигены Т-лимфоцитами не распознаются. Вначале они подвергаются процессингу (переработке) в эндосомах клеток АПК. Образовавшиеся пептиды в эндоплазматическом ретикулуме связываются с молекулами HLA и транспортируются на поверхность мембраны клетки.
- Комплекс АГ с молекулами HLA 1 класса распознается цитотоксическими Т-лимфоцитами (CD8), которые осуществляют разрушение злокачественно перерожденных или инфицированных вирусом клеток.
- Комплексы АГ с молекулами HLA 2 класса распознаются Т-хелперами (CD4), которые как посредники передают сигнал и включают В-лимфоциты в антителообразование.

HLA-система

- Каждому индивидууму свойственен свой набор антигенов. Абсолютно одинаковый набор антигенов HLA наблюдается у однояйцевых близнецов.
- При трансплантации органов ткани, несущие антигены MHC 1 класса, которые имеют структурные различия с подобными молекулами хозяина, подвергаются атаке со стороны CD8 клеток, что способствует отторжению трансплантата.
- Выявлена связь HLA АГ с заболеваниями, которые носят воспалительный и аутоиммунный характер.

Цитокины

- обширное семейство биологически активных пептидов, обладающих гормоноподобным действием, обеспечивающих взаимодействие клеток иммунной, кроветворной, нервной и эндокринной систем.
- Цитокины синтезируются и выделяются не только клетками иммунной системы, Т- и В-лимфоцитами, макрофагами, моноцитами, естественными киллерами, но и клетками других тканей – ретикулярными, эпителиальными клетками, фибробластами.
 - Основным источником цитокинов являются Т-лимфоциты и макрофаги.

Группы цитокинов

Интерлейкины. Известно более 30 интерлейкинов. Продуцируются в основном иммунокомпетентными клетками и участвуют в их взаимодействии, пролиферации и дифференцировке.

- *Цитотоксические факторы* – факторы некроза опухоли ФНО α и ФНО β (лимфотоксин).
Основная функция – лизис опухолевых клеток.
- *Интерфероны* - ИФН α - лейкоцитарный, ИФН β - фибробластный, ИФН γ - лимфоцитарный.
Оказывают противовирусный и иммуномодуляторный эффекты.

Группы цитокинов

- *Хемокины* – цитокины, вызывающие хемотаксис. Различают α -хемокины и β -хемокины.
- *Ростовые факторы* – фибробластный, эпидермальный, тромбоцитарный факторы роста способствуют регенерации поврежденных тканей; колониестимулирующие факторы – способствуют продукции форменных элементов крови.

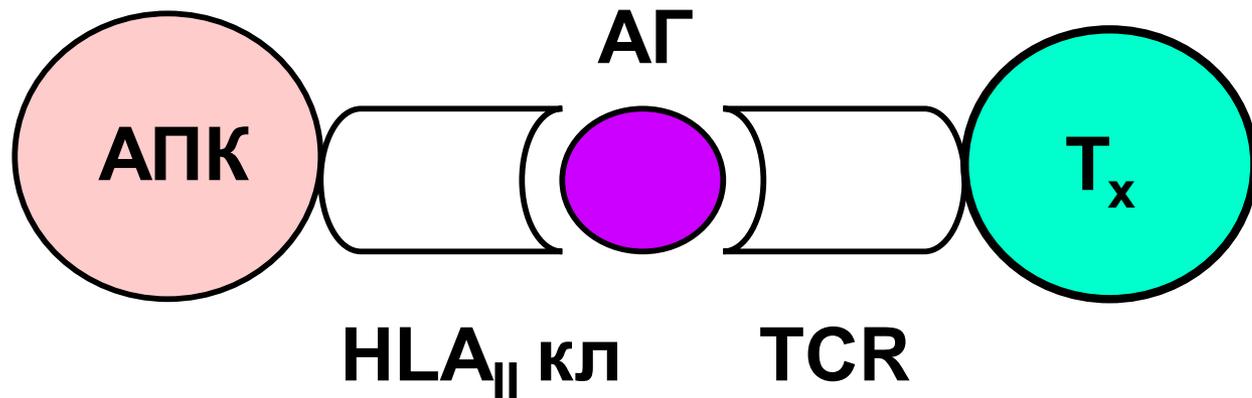
Про- и противовоспалительные ЦИТОКИНЫ

- Часть цитокинов обладает свойствами стимулировать воспалительные реакции (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-11, ФНО). ИЛ-1 например, действуя на ЦНС, вызывает развитие лихорадки, сонливость, анорексию, усиливает синтез белков острой фазы, снижает артериальное давление.
- Цитокины, подавляющие воспалительные реакции – ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13.

Клеточный иммунный ответ

При взаимодействии АГ с макрофагом он перерабатывается до отдельных фрагментов и вместе с АГ HLA 2 класса представляется следующему участнику иммунного ответа Т-хелперу, который активируется выделяемыми макрофагом цитокинами: ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6, α -интерферон.

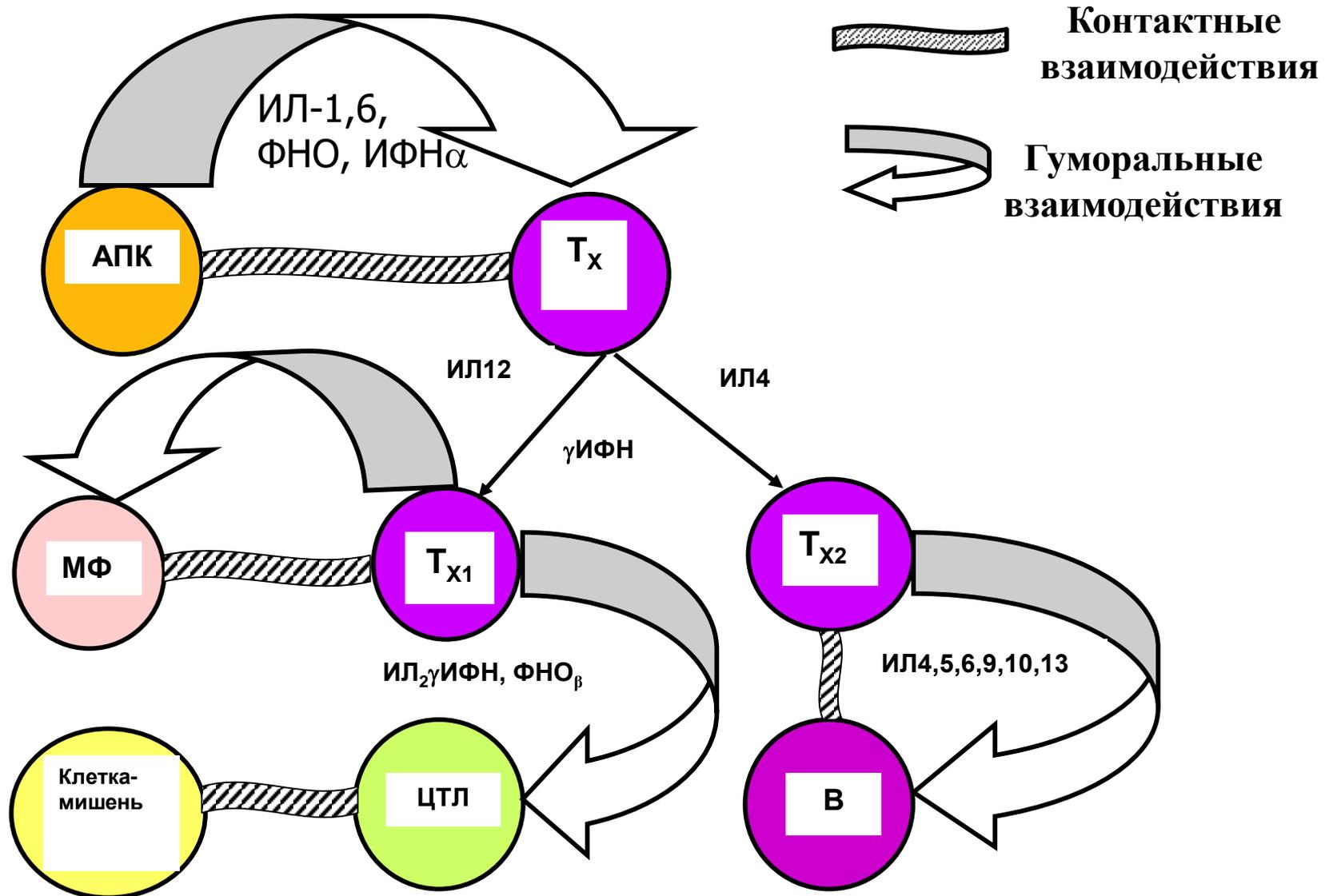
Контактное взаимодействие АПК и T_x при презентации АГ



Клеточный иммунный ответ

- Активированные Th0 далее могут дифференцироваться на две субпопуляции: Th1 – регулирующие клеточные реакции иммунитета (фагоцитоз, ЦТЛ); Th2 – участвующие в гуморальном иммунном ответе.
- Дифференцировка Th0 - в Th1 и Th2 зависит от цитокинового окружения и вида патогена.

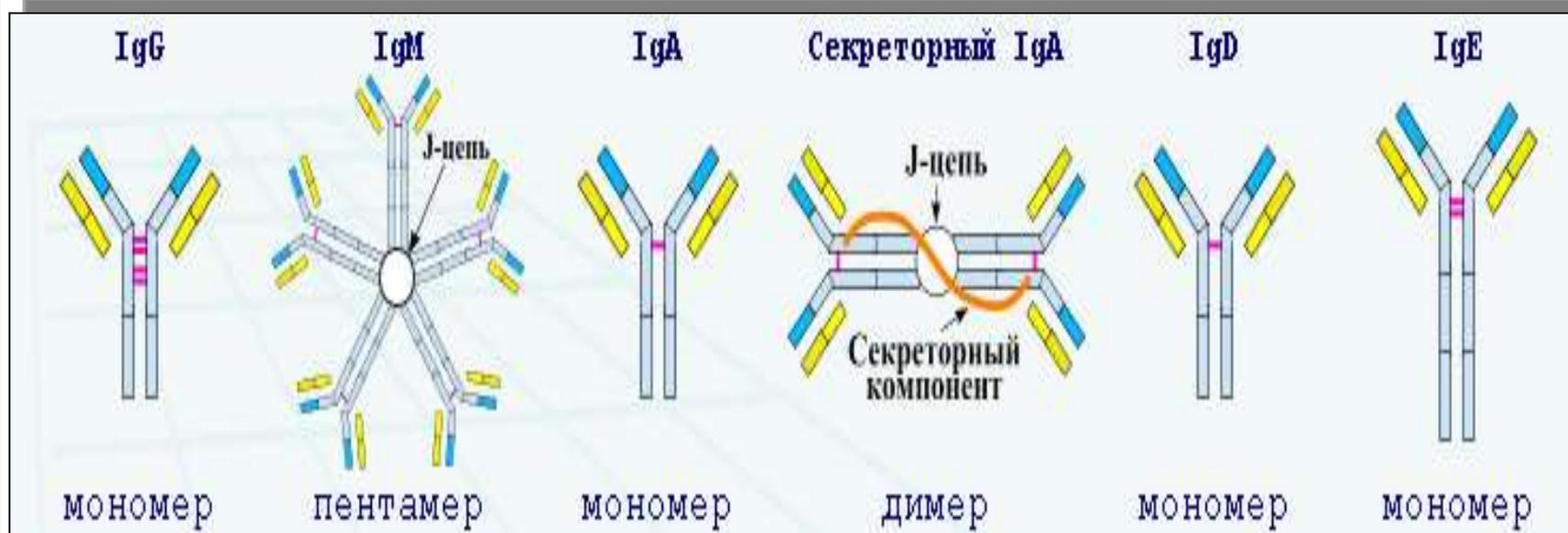
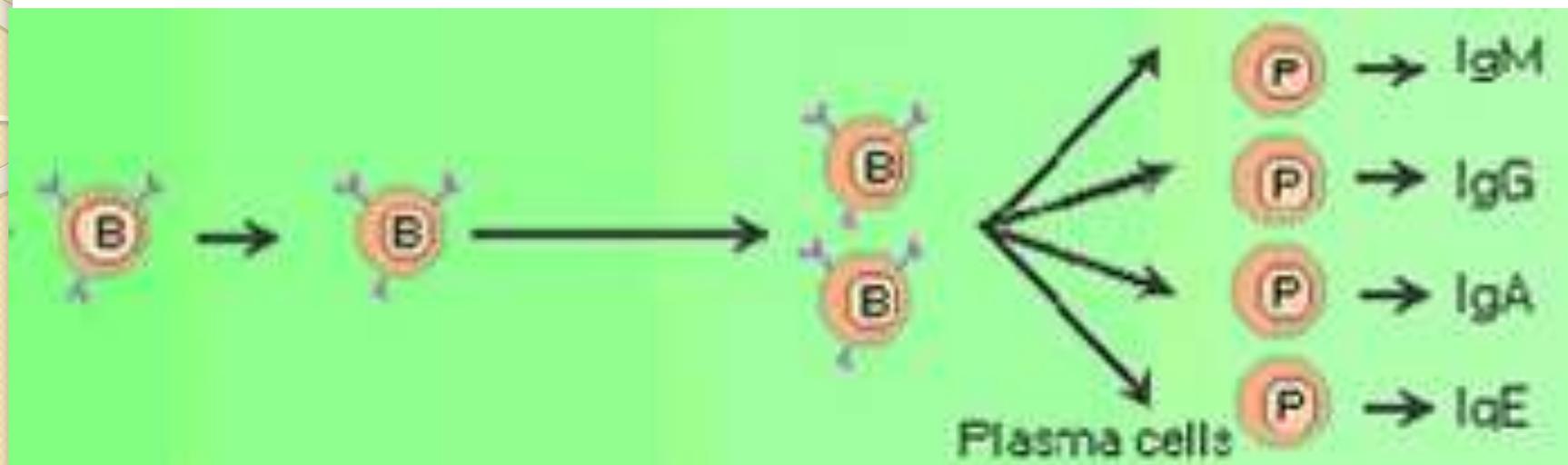
Схема взаимодействия в иммунной системе



Th1 и Th2 иммунный ответ

- Th1 индуцирует иммунный ответ, который наиболее эффективен для инфекций, вызванных внутриклеточными патогенами (вирусы, листерии, лейшеании, микобактерии).
- Th2 индуцируют гуморальный иммунный ответ, более эффективный в элиминации внеклеточных патогенов (стафилококки, клостридии, гельминты).

Гуморальный иммунный ответ



Классы иммуноглобулинов

- **IgG** – составляет 75 % от общего количества всех Ig. Имеет 4 подкласса: G1-G4. Концентрация в сыворотке крови от 8,0 до 16,0 г/л. Синтезируется в основном в результате вторичного иммунного ответа с формированием длительной иммунологической памяти. Обладает способностью проходить через плацентарный барьер, нейтрализует бактериальные токсины, связывает микроорганизмы.

Классы иммуноглобулинов

- **IgM** – составляет 5-10 % от всех иммуноглобулинов. Его концентрация в крови 0,5-2 г/л. Служит основным рецептором для АГ на поверхности В-лимфоцитов. IgM – это антитела первичного иммунного ответа. Они секретируются В-лимфоцитами при первом контакте с любым АГ, но при этом иммунологическая память не формируется.

Классы иммуноглобулинов

- **IgA** - основной фактор гуморальной защиты слизистых оболочек в системе местного иммунитета. Существует в виде мономера в сыворотке крови димера в секретах.

Составляет 10-15 % от общего количества Ig.

Секретируется плазматическими клетками, которые находятся в слизистой дыхательных путей и пищеварительного тракта, в экскреторных железах.

В сыворотке крови содержится в концентрации 1,26-3,1 г/л. Содержится в женском молоке. Его концентрация в слюне составляет 30,4 г/л.

Классы иммуноглобулинов

- **IgE** – содержится в сыворотке в очень малых количествах (10,2 мг/л). Является главным иммуноглобулином, подготавливающим тучные клетки и базофилы к участию в аллергических реакциях.
- **IgD** – наряду с IgM является главным мембранным рецептором В-лимфоцитов. В сыворотке содержится в очень малых количествах 0-0,4 мг/мл.

Становление иммунной системы у детей

- Синтез собственных иммуноглобулинов у плода начинается с 10-12 недели внутриутробного развития. Плод синтезирует незначительные количества IgG. Его концентрация у новорожденного соответствует таковой у матери в связи с активным транспортом материнского IgG через плаценту.

Становление иммунной системы у детей

- При внутриутробном контакте с инфекцией (АГ) иммунная система плода отвечает нарастанием синтеза IgM. Повышенная концентрация IgM пуповинной крови (свыше 0,3 г/л) свидетельствует о внутриутробном инфицировании. Материнские IgM через плаценту не проходят, что объясняет незащищенность новорожденных от грамотрицательных бактерий.
- Синтез IgA начинается только после рождения. IgA через плаценту не поступает, а передается с материнским молоком.

Становление иммунной системы у детей

- Детей первых месяцев жизни защищает материнский IgG (снижается к 3-6 месяцам) и IgA женского молока.
- К концу первого года жизни в крови ребенка имеется 50-60 % IgG и 30 % IgA от средних значений у взрослых, к концу 2 года IgM и IgG – 80 %, IgA – 40 % от уровня взрослых. Содержание IgM достигает содержания взрослых к 3-5 годам.
- Секреторный IgA у новорожденных отсутствует до 3-го месяца жизни, что объясняет высокую восприимчивость к кишечным и респираторным инфекциям.

Критические периоды развития иммунной системы

- **1-й критический период** – первые 4 недели жизни, когда иммунитет имеет пассивный характер, получая материнские АТ. Собственная иммунная система находится в состоянии супрессии.
- Склонность к генерализации инфекции, септическим состояниям.
- Высока чувствительность к вирусным инфекциям, против которых ребенка не защищают материнские антитела.

Критические периоды развития иммунной системы

- **2-й критический период** – 4-6 мес. жизни, характеризуется ослаблением пассивного иммунитета. Содержание Ig в крови падает. На большинство АГ развивается первичный иммунный ответ с синтезом IgM, не оставляющих иммунологической памяти. Такой тип иммунного ответа наступает при вакцинации против инфекционных заболеваний. Только ревакцинации формируют вторичный иммунный ответ. В это период дебютируют первичные иммунодефициты, нарастает частота пищевой аллергии, атопических реакций.
- Высока чувствительность к респираторным и кишечным вирусам.

Критические периоды развития иммунной системы

- **3-й критический период** – 2-й год жизни. Значительно расширяется контакт ребенка с внешним миром, а иммунный ответ носит первичный характер. Синтез IgG ограничен. Дети склонны к повторным ОРВИ. По иммунобиологическим характеристикам большинство детей не готово к условиям пребывания в детском саду.
- Не вырабатывается иммунный ответ к некоторым типам пневмококка. У 30 % - к вирусу гриппа. Система местного иммунитета остается неразвитой, нарастает частота atopического дерматита.

Критические периоды развития иммунной системы

- **4-й критический период** – 4-6 год жизни. Не завершила свое развитие система местного иммунитета. Нарастает частота атопических, иммунокомплексных заболеваний. Уровень IgG и M соответствует уровню взрослого, IgA не достиг окончательных значений.
- **5-й критический период** – подростковый возраст: девочки 12-13 лет, мальчики – 14-15 лет. Скачок роста сочетается с уменьшением массы лимфоидных органов. Секреция половых гормонов ведет к подавлению клеточного и стимуляции гуморального звена иммунитета. Обостряются хронические воспалительные и аутоиммунные заболевания.

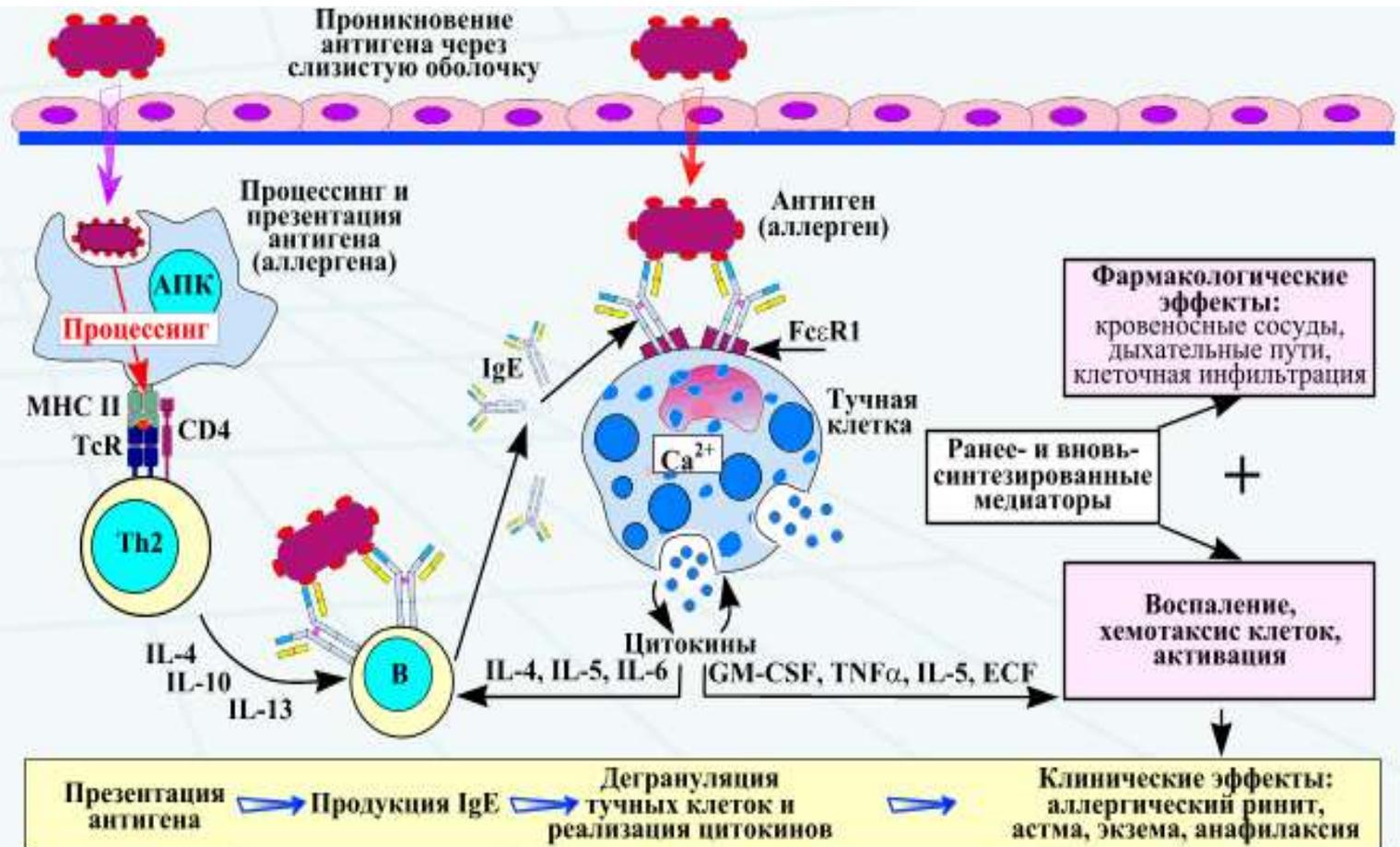
Иммунопатологические реакции

- Нормальные защитные реакции иммунной системы при определенных условиях могут приобрести патогенный характер и вызвать повреждение собственных тканей организма.
- Реакции гиперчувствительности и иммунная недостаточность.

Типы реакций гиперчувствительности

1 тип – медиаторный - гиперчувствительность немедленного типа – анафилактические и atopические реакции (анафилактический шок, бронхиальная астма и др.) опосредуется Ig E.

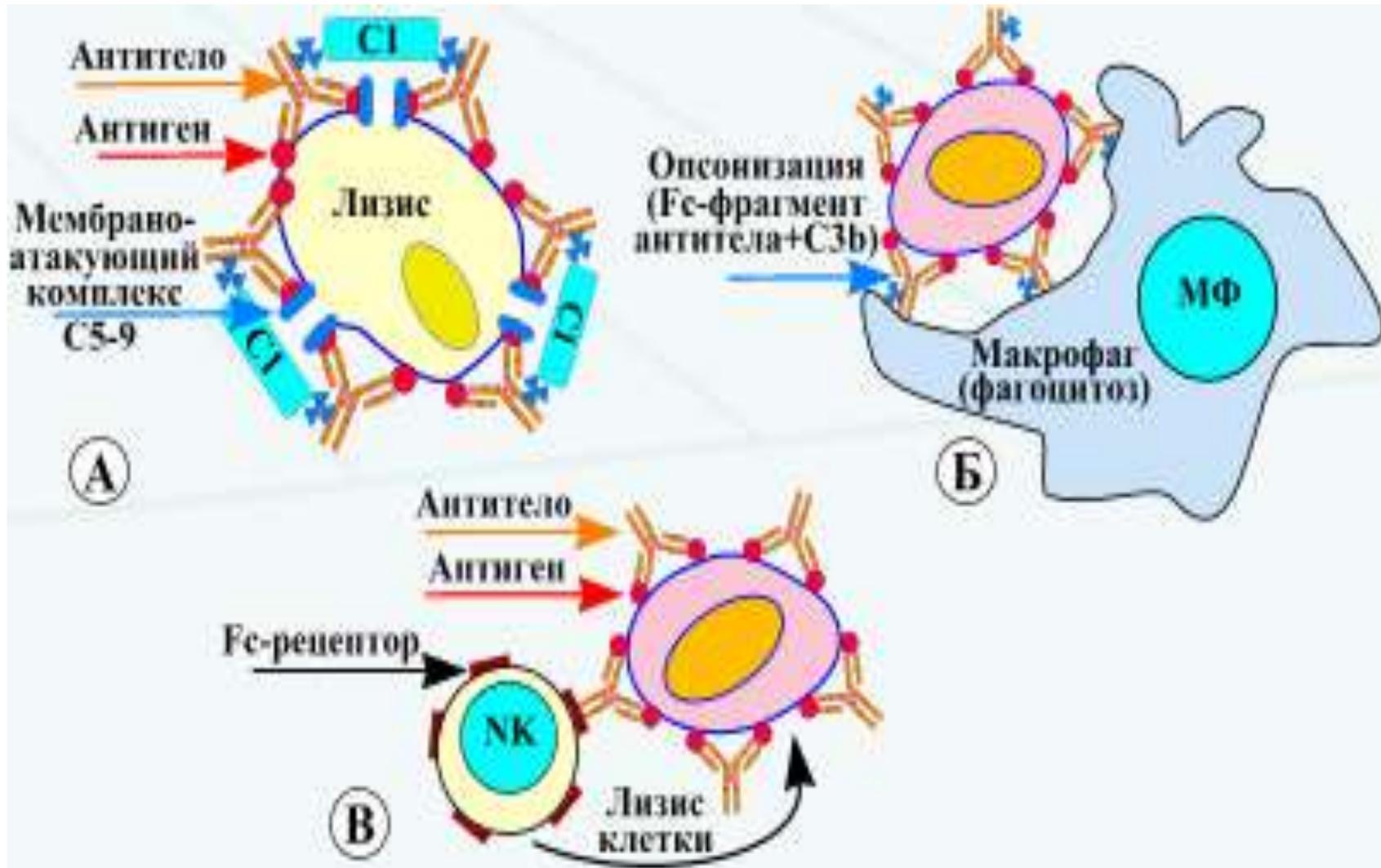
Схема развития аллергических реакций 1 типа



Типы реакций гиперчувствительности

2 тип – цитотоксические реакции, связанные с выработкой АТ к собственным клеткам. Характерен для всех аутоиммунных заболеваний и СЗСТ (аутоиммунная гемолитическая анемия, аутоиммунный тиреодит, аутоиммунный гломерулонефрит, аутоиммунная тромбоцитопения, СКВ, РА и др.).

Схема развития аллергических реакций 2 типа



Типы реакций гиперчувствительности

3 тип – иммунокомплексные реакции – характеризуются оседанием ИК в сенсibilизированных тканях. При этом количество АГ должно преобладать над количеством антител.

- Характерен для сывороточной болезни, гломерулонефрита, узелкового полиартериита, геморрагического васкулита.

Типы реакций гиперчувствительности

4 тип – гиперчувствительность замедленного типа. Опосредуется клеточными механизмами, развивается в сенсibilизированном организме через 24-48 часов после контакта с антигеном. Наблюдаются при туберкулезе, контактном дерматите.

Иммунная недостаточность

- Болезни ИС, связанные с реакциями анергии, объединены в единое понятие – **иммунодефициты (ИД)**. ИД - нарушения иммунного статуса и способности к нормальному иммунному ответу.
- **Наследственные (первичные)** – генетически обусловленные, развивающиеся на основе врожденных дефектов генов, контролирующих молекулы иммунной системы и проявляющиеся
 - Инфекционными
 - Аутоиммунными
 - Онкологическими заболеваниями.

Иммунная недостаточность

- Приобретенные (вторичные) – развивающиеся под влиянием биологических (вирусы, бактерии и т.д.), физических (радиация) или химических (медикаменты) факторов. Чаще развиваются на фоне имеющихся так называемых малых аномалий иммунной системы.

Исследование иммунологического статуса

- Лейкоциты абс.
- Лимфоциты
- Т-лимфоциты Е-РОК
- Т-лимфоциты акт. ЕА-РОК
- Т-лимфоциты Е-РОКтеофиллин резистентные
- Т-лимфоциты Е-РОКтеофиллин чувствительные
- В-лимфоциты ЕАС-РОК
- Фагоцитарная активность нейтрофилов
- Фагоцитарное число
- Лизосомально-катионный тест
- НСТ-позитивных нейтрофилов
- Индекс активации нейтрофилов
- Титр компонента по факт.гемолизу эритроцитов
- Иммуноглобулины А, М, G
- Циркулирующие иммунные комплексы ЦИК конц. ЦИК размер
- НСТ стимулированный
- РТМЛ с СоnА

Исследование иммунологического статуса

- Лейкоциты
- Лимфоциты
- CD 3+(Т-лимфоциты)
- CD 3+(Т-хелперы)
- CD 3+ 8+(Т-киллеры/цитотоксические)
- CD 22+(В-лимфоциты)
- CD 3+/CD 4+/ CD 8+
- CD 56+ НК-клетки
- CD 3+ 56+
- ИРИ CD 4+/CD 8+
- CFSE спонт. пролиф. %
- ИС ФГА 2,5 мкг
- ИС ФГА 15 мкг
- гА, г/л
- IgG, г/л
- IgM, г/л
- ФП 30 мин., % ; ФП 90 мин., %;
- ФЧ 30 мин., у.е. ФЧ 90 мин., у.е.
- Коэффициент завершенности фагоцитоза
- ЦИК в 3,75 ПЭГ

Спасибо за внимание!

