Лекция №2

# «Первичные иммунодефициты»

Михайленко А.А.

**ИММУНОДЕФИЦИТ –** СТОЙКИЕ СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ИММУННОЙ СИСТЕМЕ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ С ПОМОЩЬЮ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ, ЯВЛЯЮЩИЕСЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ БАЗОЙ ИММУННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ИММУНОПАТОЛОГИИ. ИММУНОДЕФИЦИТ НЕ ВСЕГДА СОПРОВОЖДАЕТСЯ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ. ЧАЩЕ ВСЕГО ЭТО ГРУППА РИСКА РАЗВИТИЯ ИММУННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИЛИ ИММУННОЙ ПАТОЛОГИИ (ИММУНОКОМПРОМЕНТИРОВАННЫЙ ХОЗЯИН).

**ИММУННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ** - КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ, СВЯЗАННЫЕ С РЕАЛИЗАЦИЕЙ ЧУЖЕРОДНЫМИ АНТИГЕНАМИ СВОИХ ПАТОГЕННЫХ СВОЙСТВ. ИММУННАЯ

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МОЖЕТ БЫТЬ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ - КОЛИЧЕСТВО И КАЧЕСТВО АНТИГЕННОЙ АГРЕССИИ ПРЕВЫШАЕТ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ; И АБСОЛЮТНОЙ - СНИЖЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ИММУНОКОМПРОМЕТИРОВАННОГО ХОЗЯИНА (ИММУНОДЕФИЦИТ).

**ИММУНОПАТОЛОГИЯ** - КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИЗВРАЩЕННЫХ ФУНКЦИЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ОСНОВЕ КОТОРЫХ ИНИЦИАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ КОМПОНЕНТАМИ САМОЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ, КОТОРЫЕ В СИЛУ РЯДА ОБСТОЯТЕЛЬСТВ ПРИОБРЕТАЮТ ПАТОГЕННЫЕ СВОЙСТВА.

Функциональная специфика иммунной системы (преимущественно защитная функция) состоит в том, что не всегда структурные нарушения в иммунной системе будут сопровождаться нарушением ее функций. Нарушение функции произойдет лишь в том случае, если нарушенное звено будет востребовано для выполнения иммунной системой своих защитных функций. При отсутствии такой восстребованности структурные нарушения в отдельных звеньях иммунной системы могут функционально никак не проявляться неопределенно долгое время.

Не всякие изменения в иммунограмме следует трактовать как иммунодефицит. Возможна реакция иммунной системы на какие-либо воздействия, которая преходяща (транзиторная) и не требует корригирующих вмешательств. В свое время появилась масса работ, где изменения в острую фазу инфекционных заболеваний, при отравлениях и т.д. трактовались как иммунодефициты. Вряд ли это правильно, поскольку иммунная система, как и любая другая должна реагировать на острую патологию или внешние воздействия. Другое дело, если вызванные таким воздействием изменения в иммунном статусе не восстановились, а зафиксировались и привели к стойким структурным нарушениям. В связи с этим, под иммунодефицитами следует понимать стойкие структурные изменения в иммунном статусе, могущие привести к развитию иммунной недостаточности или иммунопатологии.

**Первичные иммунодефициты** - это генетически детерминированные дефекты одного или нескольких механизмов иммунного ответа и взаимодействующих с ними неспецифических факторов. Обыкновенно они ведут к тяжелым врожденным заболеваниям, чаще с неблагоприятным исходом при отсутствии адекватной заместительной терапии (если она возможна). Следует сделать оговорку. Первичные и врожденные иммунодефициты – это не всегда одно и то же. Первичные - всегда генетически обусловленные дефекты. Врожденные – чаще генетически обусловленные, однако, они же могут быть и следствием вертикальной передачи инфекции или внутриутробного инфицирования и т.д.

**Вторичные иммунодефициты** - это изменения в иммунном статусе, вызванные какой-либо внешней по отношению к иммунной системе причиной. Эти изменения могут возникнуть антенатально (в ходе внутриутробного развития), перинатально (в родах) и постнатально (после рождения), т.е. на любом этапе онтогенеза.

Первичные иммунодефициты встречаются почти исключительно в детском возрасте, поскольку в большинстве случаев изменения в иммунном статусе и нередко в других системах при них настолько выражены, что ребенок с первичным иммунодефицитом чаще не доживает до взрослого возраста. Лишь очень небольшая часть первичных иммунодефицитов может проявляться в возрасте 15 лет и даже спустя 30 лет. К счастью, распространенность первичных иммунодефицитов невелика. По данным Европейского общества по первичным иммунодефицитам, к середине 1998 г. в Европе было зарегистрировано 7587 больных с первичными иммунодефицитами (С.А. Кетлинский, В. С. Смирнов, 2000). Однако по данным последних публикаций, частота первичных иммунодефицитов неуклонно возрастает, что может служить подтверждением влияния экологического неблагополучия на генофонд.

# Клинические проявления первичных иммунодефицитов.

## Характерные

Рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей

Тяжелые бактериальные инфекции

Хронические инфекции, плохо поддающиеся лечению

## Частые

Задержка развития

Инфекции, вызванные редкими микроорганизмами

Поражения кожи: сыпь, себорейный дерматит, пиодермия, абсцессы, алопеция, зудящие дерматозы, телеангиэктазии

Стойкий кандидоз полости рта

Понос, синдром нарушенного всасывания

Стойкие синуситы, мастоидиты

Рецидивирующий бронхит, пневмония

Аутоиммунные заболевания

Уменьшение лимфоузлов и миндалин

Гематологические нарушения: апластическая или гемолитическая анемия, нейтропения, тромбоцитопения

# Клинические проявления первичных иммунодефицитов.

## Редкие

Похудание, лихорадка

Хронический конъюнктивит

Увеличение лимфоузлов

Гепатоспленомегалия

Тяжелые вирусные инфекции, например, вызванные вирусами простого герпеса или varicella-zoster

Артралгии, артрит

Хронический энцефалит

Рецидивирующий менингит

Гангренозная пиодермия

Осложнения вакцинации

Бронхоэктазы

Позднее отпадение пуповины

Хронический стоматит, парадонтит

Классификация первичных иммунодефицитов еще не завершена. Существуют различные подходы: по локализации, по уровню генетических блоков этапов развития иммунокомпетентных клеток, по основным синдромам и т. д., однако в клинической практике наиболее часто используется классификация по локализации:

- - дефекты В-лимфоцитов, гуморального иммунитета;
- - дефекты Т-лимфоцитов, клеточного иммунитета;
- - комбинированные дефекты В- и Т-лимфоцитов, гуморального и
- клеточного иммунитета;
- - дефекты фагоцитоза и опсонизации;
- - дефекты системы комплемента.

# Дефекты В-лимфоцитов, гуморального иммунитета.

**Механизмы:**

дефекты пролиферации, дифференцировки и активации В-лимфоцитов, нарушение продукции и секреции иммуноглобулинов, дефекты цитокинов и цитокиновых рецепторов.

**Основные клинические проявления:**

рецидивирующие бактериальные инфекции.

**Основные нозологические формы:**

- сцепленная с Х-хромосомой агаммаглобулинемия, сцепленный с полом гипер-IgM-синдром,
- общая вариабельная гипогаммаглобулинемия, селективный дефицит IgA,
- дефицит подклассов IgG,
- дисгаммаглобулинемии.

## ***Общая вариабельная гипогаммаглобулинемия (ОВГ).***

- **Это полиморфная группа первичных иммунодефицитов с вариабельным дефектом функции лимфоцитов, поэтому существуют еще названия «Общий вариабельный иммунодефицит» (ОВИ) и «Идиопатическая с поздним началом иммунная недостаточность» (ИПИН). Одинаково часто болеют мужчины и женщины. Патогенетической основой является резкое селективное снижение или чаще снижение всех классов иммуноглобулинов, однако, это сопровождается уменьшением продукции цитокинов (ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-5) и интерферонов (ИФ-гамма), поэтому данный первичный иммунодефицит более правильно отнести в группу комбинированных. снижение связано с нарушением способности В-клеток трансформироваться в плазмоциты, угнетением хелперной функции Т-лимфоцитов и усилением их супрессорного потенциала, а также**

**В отличие от предыдущих иммунодефицитов клинические проявления при ОВГ могут начинаться как в детском возрасте, так, и отсрочено - у подростков и взрослых. У взрослых ОВГ чаще начинается у мужчин в возрасте 27 лет; у женщин - в 35 лет. Для клинических проявлений характерна высокая чувствительность к бактериальным, вирусным и грибковым инфекциям; рецидивирующее и хроническое течение их. У детей чаще это синуситы, отиты, хроническая пневмония, гнойные поражения кожи и других тканей, хронические расстройства пищеварения (синдром мальабсорбции). По данным Д. В. Стефани и Ю. Е. Вельтищева (1996) частота (в %) различных проявлений ОВГ у детей следующая: пневмонии - 87, синуситы - 60, диарея - 57, бронхоэктазы - 53, гнойные отиты - 47, фарингит-тонзиллит - 43, кератоконъюнктивит - 27, ринит - 27, пиодермии - 13, гнойный менингит - 13, сепсис - 13, пиелонефрит, паротит, энцефаломиелит, периодонтит - 3. Также у детей возможно развитие аутоиммунных заболеваний (ревматоидный артрит, идиопатическая тромбоцитопения) и анемии (пернициозоподобной).**

**У взрослых наиболее часты хронические рецидивирующие бронхолегочные инфекции, которые, как правило, осложняются бронхоэктазами, эмфиземой, эмпиемой плевры, пневмотораксом; поражения желудочно-кишечного тракта (холангит, холецистит, холелитиазис, атрофический гастрит, диарея, стеаторея, лямблиоз, дисбактериоз, структурные нарушения кишечной стенки). Чаще чем у детей у взрослых наблюдаются аутоиммунные, аллергические и лимфопролиферативные заболевания.**

Особенно тревожна у взрослых высокая частота развития новообразований (рак желудка в 50 раз, лимфомы в 300 раз чаще по сравнению с ординаром). Таким образом, наиболее типичным для ОВГ является сочетание поражения бронхолегочной системы и желудочно-кишечного тракта. Наиболее частые возбудители: стрептококки, стафилококки, нейссерии, псевдомонады, лямблии. У большей части больных выявляется кандидозный дисбактериоз. Часто бактериальные инфекции сочетаются с вирусными (особенно с герпесвирусами) и грибковыми инфекциями. Достаточно типичным в клинической картине является системное увеличение лимфатических узлов, лимфоидного глоточного кольца, иногда увеличение селезенки. При лабораторном исследовании характерно резкое селективное снижение (чаще IgG) или снижение всех классов иммуноглобулинов, снижение количества В-клеток, CD3+ и CD4+ лимфоцитов, относительное увеличение CD8+ клеток. Соотношение CD4/CD8 является объективным показателем тяжести течения заболевания - чем ниже индекс (0,7- 0,8) тем тяжелее ОВГ.

В лабораторной диагностике имеет также значение снижение продукции ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-5, ИФ-гамма стимулированными лимфоцитами. Прогноз серьезен, особенно в связи с присоединением осложнений и высоким риском опухолеобразования. Лечение: заместительная терапия иммуноглобулинами, антибактериальная терапия, коррекция нарушений клеточного звена, коррекция дисбактериоза и ферментных нарушений, антиоксиданты, витамины, адаптогены, усиленное белковое питание, санация очагов инфекции.

# Дефекты Т-лимфоцитов, клеточного иммунитета.

## Механизмы:

дефекты пролиферации, дифференцировки и активации Т-лимфоцитов, дефекты поверхностных рецепторов и антигенов, дефекты цитокинов, цитокиновых рецепторов и внутриклеточной трансдукции сигналов.

## Основные клинические проявления:

высокая чувствительность к возбудителям с внутриклеточной локализацией (вирусы, микобактерии, грибы, бруцеллы и др.), простейшим (лямблии, трихомонады, токсоплазмы, пневмоцисты и др.), а также высокий риск развития злокачественных новообразований.

## Основные нозологические формы:

- лимфоцитарная дисгенезия (синдром Незелофа),
- врожденная гипоплазия или атрезия тимуса (синдром Ди Джорджи),
- хронический кандидоз слизистых и кожи.

# Комбинированные дефекты В- и Т-лимфоцитов, гуморального и клеточного иммунитета.

**Механизмы:**

дефект экспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости I и II классов, нарушение транскрипции генов CD3γ □□и ε, мутация общей γ-цепи цитокинов, дефект созревания лимфоцитов, дефект стволовых клеток, дефект генов тирозинкиназ, множественные дефекты цитокинов, нарушение контроля клеточного цикла, нестабильность хромосом, дефект передачи сигналов, мутации генов (ZAP-70, CIITA, RFX-S, CD4, CD7, WASP), дефект формирования транскрипционного фактора NF-AT.

**Основные клинические проявления:**

острые и хронические инфекции, вызванные бактериями, вирусами, грибами, простейшими, оппортунистические инфекции (условно-патогенная флора), склонность к генерализации, сепсису, септикопиемии с высоким риском развития на поздних стадиях заболевания злокачественных новообразований.

**Основные нозологические формы:**

- тяжелый комбинированный иммунодефицит (ТКИД или SCID, Швейцарский тип иммунодефицита),
- синдром «голых лимфоцитов»,
- синдром Вискотта-Олдрича,
- атаксия-телеангиэктазия (синдром Луи-Бар),
- синдром Оменна.

# Дефекты фагоцитоза и опсонизации.

## Механизмы:

дефекты пролиферации и дифференцировки клеток-предшественников гранулоцитов, функциональные дефекты фагоцитов (адгезии, хемотаксиса, поглотительной и переваривающей способности, метаболические дефекты), дефекты компонентов комплемента и антител.

## Основные клинические проявления :

устойчивые к терапии инфекционные процессы, генерализованные инфекции, гнойные процессы с абсцедированием.

## Основные нозологические формы:

- хроническая гранулематозная болезнь,
- синдром Джоба,
- синдром Швахмана,
- синдром Чедиака-Хигаши,
- недостаточность миелопероксидазы (хронический кандидоз).

# Дефекты системы комплемента.

## Механизмы:

дефекты продукции компонентов комплемента или их ингибиторов, дефекты экспрессии их рецепторов.

## Основные клинические проявления:

аутоиммунные заболевания, синдром циркулирующих иммунных комплексов, рецидивирующие бактериальный инфекции, вызываемые преимущественно нейссериями, менингококками, гонококками, грибами; наследственный ангионевротический отек, атопические заболевания.

## Основные нозологические формы:

- дефицит С3 компонента комплемента,
- дефицит С2 компонента комплемента,
- дефицит С1q ингибитора компонента комплемента.

***Дефицит С2 компонента комплемента.*** Половой зависимости нет. Начинается в детском возрасте, но может и позже. Патогенетической основой является неспособность элиминировать иммунные комплексы и вирусы. Клиническая картина напоминает системную красную волчанку (СКВ), однако в отличие от СКВ при этом заболевании отсутствуют антиядерные антитела и LE-клетки. Следует отметить, что дефицит остальных компонентов комплемента (C1q, C1r, C4, C6, C7, C8, C9) также сопровождается СКВ-подобным синдромом и часто сочетается с хроническим гломерулонефритом, болезнью Шонляйн-Геноха, дерматомиозитом, синдромом Сьегрена, анкилозирующим спондилитом, ревматоидным артритом, васкулитом, полимиозитом. Таким образом, при наличии клинических проявлений системных аутоиммунных заболеваний и отсутствия характерных маркеров их, следует заподозрить врожденные дефекты компонентов комплемента. В основе лечения противовоспалительная терапия, переливания свежезамороженной плазмы.

# Аномалии обмена веществ иммунокомпетентных клеток (метаболические дефекты).

## Механизмы.

Ранее эти варианты первичных иммунодефицитов относили в группу клеточных и комбинированных, однако, более правильно их относить в группу метаболических, поскольку в основе нарушений функций иммунной системы и клинических проявлений при них лежат врожденные ферментные дефекты и именно их коррекция лежит в основе лечения, в том числе, и с помощью генной инженерии.

## Основные клинические проявления:–

аналогичны таковым при ТКИД.

## Основные нозологические формы:

- недостаточность аденозиндезаминазы,
- недостаточность пуриннуклеотидфосфорилазы,
- дефицит метилкобаламина,
- биотинзависимая недостаточность кокарбоксилазы.

***Недостаточность аденозиндезаминазы (АДА).*** **Половая зависимость не описана. Заболевание начинается в возрасте 3-6 месяцев, но существуют и отсроченные варианты дефицита АДА (в возрасте нескольких лет). Патогенетической основой является накопление токсических продуктов в условиях отсутствия АДА. Это, прежде всего дезоксиаденозинтрифосфат, который, связываясь с рибонуклеотидредуктазой ингибирует ее и блокирует синтез ДНК. Помимо этого, накопление S-аденозилгомоцистеина нарушает процессы метилирования. Клинические проявления иммунной недостаточности при дефиците АДА аналогичны таковым при ТКИД. Неиммунологические проявления характеризуются нарушением отвердевания костей, что приводит к рахитоподобным изменениям реберно-хрящевых сочленений, позвонков, метафизов длинных трубчатых костей. Кости таза укорочены в вертикальном направлении и имеют крестцово-подвздошные зубцы, седалищные кости расширены. У некоторых детей вначале дефицит АДА может не проявляться нарушением функций иммунной системы, однако в течение последующей жизни (не более 2-х лет) у них наблюдается прогрессирующее ухудшение, которое называют «иммунологическим истощением» и без адекватной терапии эти дети погибают. В последнее время дефицит АДА находят при ряде злокачественных опухолей. При лабораторном исследовании лимфопения, низкое содержание Т-лимфоцитов, неспособность В-лимфоцитов продуцировать антитела (гипогаммаглобулинемия), наличие дезоксиаденозинтрифосфата в моче, отсутствие АДА в эритроцитах. Прогноз сомнителен. Лечение в двух направлениях: 1) лечение клинических проявлений иммунной недостаточности согласно принципам изложенным при описании ТКИД; 2) лечение дефицита АДА - переливание облученной эритроцитарной массы, введение бычьей АДА или рекомбинантной в сочетании с полиэтиленгликолем, генная инженерия (перенос гена кодирующего АДА в геном Т-лимфоцитов больного).**

***Дефицит метилкобаламина (транскобаламина II, витамина B12).*** **В отличие от предыдущих, этот первичный иммунодефицит характеризуется преимущественным дефектом гуморального иммунитета. Патогенетической основой является нарушение метилирования, необходимого для синтеза нуклеиновых кислот. Клинически проявляется чувствительностью к бактериальным инфекциям, мегалобластной анемией, недостаточностью питания в связи с нарушениями пищеварения. При лабораторном исследовании нейтропения, лимфопения, гипогаммаглобулинемия, иногда панцитопения, снижение содержания витамина B12. Хейуорд А. (1982) приводит следующий клинический пример: «Ребенок был извлечен путем кесарева сечения и содержался в стерильных условиях, поскольку двое предыдущих детей (мальчики) умерли от нейтропении. Гипогаммаглобулинемия установлена в возрасте 3 месяца и сопровождалась недостаточностью питания, обусловленной атрофией кишечника и позже панцитопенией. Лечение витамином B12 выправило все три вида патологии, а повторная иммунизация антигенами, к которым пытались получить ответ ранее, выявила гуморальный ответ по вторичному типу. В более поздней фазе болезни нейтрофилы больного утратили способность убивать бактерии, но этот дефект был устранен усиленным введением B12 в сочетании с вливаниями плазмы». Этот клинический пример позволяет ориентироваться в прогнозе заболевания и особенностях его лечения.**

# Другие первичные иммунодефициты.

## Дефицит цинка.

Функциональная неполноценность клеток-киллеров (болезнь Дункана). Дефицит интерлейкинов. Дефицит интерферонов. Дефекты апоптоза.

## Группы риска развития цинкдефицитных состояний по Л. А. Щеплягиной (2001):

- маловесные дети,
- нарушение кишечного всасывания,
- дети из бедных семей,
- хронические болезни печени, кишечника и почек;
- муковисцидоз,
- рецидивирующие аллергодерматозы,
- экологически не идентифицированные задержки роста,
- трудности обучения,
- поведенческие девиации,
- острый и хронический стресс,
- рецидивирующие респираторные и хронические инфекции,

# Другие первичные иммунодефициты.

## Группы риска развития цинкдефицитных состояний по Л. А. Щеплягиной (2001):

(продолжение)

- рецидивирующие респираторные и хронические инфекции,
- снижение зрения,
- задержка полового созревания особенно у мальчиков, остеопатии,
- употребление питьевой воды с повышенным содержанием железа,
- вегетарианство (употребление повышенных количеств сои, бобовых,
- зерновых на фоне дефицита белка в рационе), полимикронутриентная недостаточность,
- длительный прием цитостатиков,
- глюкокортикостероидов,
- Д-пенициламина.

# Первичные иммунодефицитные состояния (ПИД): 10 настораживающих признаков

По данным ВОЗ, существует более 70 первичных иммунодефицитных состояний. В России диагноз ПИД подтвержден только у нескольких сотен человек, т.е. правильный диагноз в нашей стране ставится только 1-2 из 1000 больных. Если у ребенка отмечается более одного из перечисленных признаков, то вероятность иммунодефицита высока.

- Частые заболевания отитом (не менее 6-8 раз в течение одного года)
- Потребность во внутривенном введении антибиотиков для купирования инфекции
- Несколько подтвержденных серьезных синуситов (не менее 4-6 раз в течение одного года)
- Не менее двух глубоких инфекций, таких как менингит, остеомиелит, целлюлит, сепсис.
- Более двух подтвержденных пневмоний
- Отставание грудного ребенка в росте и массе

# Первичные иммунодефицитные состояния (ПИД): 10 настораживающих признаков

- Повторные глубокие абсцессы кожи или внутренних органов
- Персистирующая молочница или грибковое поражение кожи в возрасте старше 1 года
- Потребность в длительной терапии антибиотиками для купирования инфекции (до 2 мес и более)
- В семье: наличие первичных иммунодефицитов, факты ранних смертей от тяжелых инфекций или наличие одного из вышеперечисленных симптомов

**ПИД** - обычно очень серьезное заболевание, но они далеко не всегда фатальны и в большинстве случаев лечение возможно. ПИД не следует путать со СПИДом. Диагноз ПИД можно поставить только при специальном обследовании с использованием иммунологических, генетических и молекулярных методов анализа. Это очень важно сделать как можно раньше, чтобы предотвратить тяжелые необратимые последствия. Для этого необходимы консультация и обследование у специалиста в области клинической иммунологии, знакомого с иммунодефицитными состояниями.

# МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

- СТАДИЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ ПОСЛЕ ОСТРОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ =>
- ВОЗДЕЙСТВИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ МАЛОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ =>
- НАРУШЕНИЕ ЭНЕРГО-ПЛАСТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ИЛИ РЕГУЛЯТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА =>
- СТОЙКИЕ СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ИММУННОЙ СИСТЕМЕ (ИММУНОДЕФИЦИТ)

# КЛАССИФИКАЦИЯ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ.

1. Вторичные транзиторные иммунодефициты

а) вторичные реконвалесцентные иммунодефициты

- после перенесенных инфекционных заболеваний

- после других острых патологических процессов

б) вторичные физиологические иммунодефициты

2. Вторичные стабильные иммунодефициты

а) вторичные средовые иммунодефициты

б) вторичные комбинированные иммунодефициты.

# Спасибо за внимание!