*ВІДКРИТИЙ МІЖНАРОДНИЙ УНІВЕРСИТЕТ РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ “УКРАЇНА”*

*КАФЕДРА БІОМЕДИЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ*

*ФАКУЛЬТЕТ МІКРОБІОЛОГІЇ ТА ВІРУСОЛОГІЇ*

***Контрольна робота***

***з предмету***

***«Імунопатологія»***

***на тему***

***«Механізми імунодефіциту при злоякісних новоутвореннях»***

*Виконала*

*студентка 4 курсу*

*групи ЗМБВ-41*

*Шепель О. В.*

*Перевірив:*

*Шичкін В. П.*

*Київ-2012*

**Зміст**

**1.** Молекулярно-генетичні причини виникнення захворювання

**2.** Клінічна картина

**3.** Діагностика

**4.** Методи, схеми і засоби корекції, лікування, профілактики

Висновок

Перелік використаних джерел

**1. Молекулярно-генетичні причини виникнення захворювання**

Імунодефіцити (ІДС) - порушення імунологічної реактивності, обумовлені випаданням одного або декількох компонентів імунного апарату. Організм виявляється нездатним до мобілізації імунних клітин та вироблені достатньої кількості імуноактивних речовин.

Пухлини відрізняються від нормальних тканин з'явленням нової антигеної специфічності. Внаслідок з'явлення нових антигенів формується специфічна імунна відповідь.

До найбільш поширених факторів навколишнього середовища, що викликає імунодефіцит, відносяться забруднення навколишнього середовища, випромінювання, гострі та хронічні отруєння, тривалий прийом деяких лікарських препаратів, хронічний стрес і перевтома. Крім того, іонізуюче випромінювання надає виборчу інгібуючу дію на імунітет, пов'язану з пригніченням системи кровотворення. Люди, які проживають або працюють в умовах забрудненого навколишнього середовища, частіше страждають онкологічними хворобами.

Причини виникнення імунодефіцитів в онкології:

• стрес-синдром. Люди, які тривалий час знаходяться у стані стресу, мають підвищений рівень адреналіну в крові, що дає посилений вплив на розвиток та рост атипових клітин.

•Пухлина потребує значної кількості кисню та поживних речовин, так як вона швидко ділиться та обмін речовин в ній не є раціональним. Тому хворі мають анемію, що призводить до імунодефіциту.

• ендокринопатії призводять до зниження імунітету за рахунок порушення обміну речовин організму. При цих захворюваннях знижується вироблення енергії в тканинах, що призводить до порушення процесів поділу і диференціації клітин, в тому числі і клітин імунної системи.

• гострі та хронічні отруєння медичними препаратами. Особливо виражене зниження імунного захисту під час прийому цитостатиків, глюкокортикоїдних гормонів, антиметаболітів, антибіотиків.

• Старечий, дитячий вік . Імунодефицит може бути пов'язаний з віковими і фізіологічними особливостями організму цих категорій людей. Це найбільш слабкі групи онкологічних хворих, у яких перебіг захворювань може супроводжуватися ускладненнями, а відповідно, більш інтенсивним лікуванням. У зв'язку з цим дані групи хворих отримують більший удар на імунну систему.

• злоякісні новоутворення порушують діяльність усіх систем організму. Найбільш виражене зниження імунітету спостерігається в разі злоякісних захворювань крові (лейкемія) і при заміщенні червоного кісткового мозку метастазами пухлин. На фоні лейкемії кількість імунних клітин в крові часом підвищується в десятки, сотні й тисячі разів, проте ці клітини нефункціональні і тому не можуть забезпечити нормального імунного захисту організму

• аутоімунні захворювання виникають через порушення функції імунної системи. На фоні захворювань цього типу і при їх лікуванні імунна система працює недостатньо і, часом, неправильно, що призводить до пошкодження власних тканин і нездатності подолати основне захворювання.

• Генетичний імунодефіцит або генетична схильність до онкологічних захворювань. Як правило, при несприятливих умовах середовища, неуважне ставлення до здоров'я люди хворіють тими ж захворюваннями, якими хворіли їхні батьки, або пухлини вражають ту ж систему організму. Або у людини може з'явитися новоутворення, тому що її імунна система на генетичному рівні нездатна до боротьби з деякими атиповіми клітинами.

• Метаболічні фактори: аліментарні дефіцит білків, макро і мікроелементов, вітамінів та інших життєво важливих речовин унаслідок недостатнього надходження їх з їжею .Під час розвитку онкологічного захворювання, лікування хіміотерапевтичними препаратами обмін речовин порушується, виникає імунодефіцит .

• Ускладненням хіміотерапії є пригнічення кровотворення. Найбільш чутливими до дії цитотоксичних речовин лімфобластичні елементи фолікулів лімфатичних вузлів, селезінки, кишечника, мигдалин і загрудинної залози (тимусу). Менш чутлива гранулоеритробластична тканина кісткового мозку. Уже на 3-й добі після початку лікування можна виявити зменшення кількості лейкоцитів у периферичній крові. Кількість еритроцитів істотно не змінюється. Лейкопенія настає після введення майже всіх цитостатичних препаратів. Після курсу хіміотерапії деякими препаратами спостерігається відстрочена лейкопенія, коли зниження кількості білих кров'яних тілець продовжується ще протягом декількох тижнів. Тому систематичні аналізи крові необхідно робити і після закінчення курсу амбулаторної хіміотерапії протягом місяця. Зниження кількості тромбоцитів у крові при хіміотерапії зустрічається рідше за лейкопенію у кілька разів, але часто вона настає за часом раніш, ніж лейкопенія. Тривала лейкопенія і тромбоцитопенія створюють реальну загрозу появи інфекційних ускладнень, крововиливів.

В процесі хіміотерапії в залежності від того, яке є захворювання, кажуть про анемію (зниження рівня еритроцитів і гемоглобіну), нейтропенію та крайньому її вираженні агранулоцитозі (падіння рівня нейтрофілів), лимфопении і тромбоцитопенії.

В залежності від типу пухлини і проведеної хіміотерапії, частота слабкої або помірної анемії (Hb 80-100 г / л) доходить до 100% в період лікування, а частота важкої анемії (Hb <80 г / л) - до 80%.

Протипухлинне лікування може значно зменшити кількість еритроцитів у крові за рахунок мієлосупресії, порушення синтезу гемопоетичних факторів, включаючи еритропоетин, що виробляється в нирках. Саме цей шлях розвитку анемії реалізується при хіміотерапії з похідними платини, для яких властива нефротоксичність.

• Інтоксикація організму. Препарати для лікування пухлин є дуже токсичними, і це завжди викликає імунодефіцит.

Вищеописані фактори (нерідко їх сумісний вплив) призводять до руйнування клітин або органів імунної та сопряженнних з нею систем прямо і /або опосредованно. Ушкоджувальна дія того може призводити до гібелі клітин, блокаді їх рецепторів, порушення метаболізму клітин, дисбалансу субпопуляцій лімфоцитів, цитокінів та інших біологічно активних речовин , іншим змінам, що викликають імунну дисфункцію і ІД різного ступеня тяжесті, тривалості та різного ступеня залучення ланок імунної системи.

Імунні порушення залежать від ступеня злоякісності, гістогенезу пухлин, що зумовлює практичну необхідність визначення конкретних параметрів імунодефіциту для кожного виду пухлин. лише кількість клітин, які мають рецептор апоптозу (СД-95 рецептор), збільшена у 6 разів порівняно з групою контролю і у 2 рази більше, ніж при гліомах. Практично кожен п’ятий лімфоцит перебуває у стані готовності до апоптозу.

Хірургічне видалення, опромінення, хіміотерапії, поглиблюють імуносупресію та вторинний імунодефіцит. Водночас відновлення імунної системи при пухлинах та інших захворюваннях, таких як бронхіальна астма, аутоімунна патологія (ревматизм та розсіяний склероз), за допомогою сучасних терапевтичних заходів є досить складним, що спонукало до використання, зокрема, радіотрансплантаційних методів, у тому числі тотального опромінення і введення завчасно взятого власного кісткового мозку хворого для відновлення систем кровотворення та імунітет.

**2. Клінічна картина**

Прояви анемічного синдрому, їх вираженість визначає не лише рівень гемоглобіну крові, але і швидкість зниження його концентрації. Анемія, що повільно розвивається у молодої людини довго залишається клінічно непомітною, як правило, до значного або різкого зменшення концентрації гемоглобіну або епізоду перевантаження. Для літнього хворого з букетом супутніх захворювань навіть незначне, але швидке зниження рівня гемоглобіну може мати тяжкі наслідки.

Нейтропенія - це стан, при якому спостерігається зниження числа гранулоцитарних лейкоцитів. Внаслідок цього різко знижується опірність організму бактеріальним інфекціям. Відбувається підвищення температури тіла. Тому нейтропенію ще називають нейтропенічної лихоманкою, або фебрильної лихоманкою.

Фебрильна нейтропенія - абсолютне число нейтрофілів менше 1000 в 1 мкл в поєднанні з підвищенням температури тіла вище 38,3 ° С одноразово або вище 38 ° С двократно з інтервалом в 1:00.

Різні схеми поліхіміотерапії з різною частотою провокують розвиток нейтропенії. імунодефіцит онкологія захворювання імуномодулятор

Ступінь нейтропенії, що виникла в ході хіміотерапії, визначається по числу гранулоцитів в одиниці об'єму крові.

Зниження числа лімфоцитів нерідко відбувається в результаті хіміотерапії. На відміну від нейтрофілів, що відповідають в основному за антибактеріальний захист, лімфоцити забезпечують противірусну і протипухлинну захист. Вони забезпечують розпізнавання чужого агента, здійснюють регулювання імунної відповіді і самі є клітинами, здійснюють агресію. У зв'язку з цим зниження числа і активності лімфоцитів супроводжує вираженим імунодефіцитом, що значно погіршує прогноз лікування онкологічного хворого.

На фоні імунодефіцитного стану нерідко вперше з’являються або прогресують різні форми герметичних захворювань. Іншим ускладненням імуносупресії є системні мікози (наприклад, кандидоз).

Симптоми імунодефіциту:

• Стомлюваність

• Інфекції, що рецидивують і тривало перебігають.

• Інфекції, викликані умовно-патогенними збудниками.

• Затяжний або хронічний запальний процес, безвідносно до локалізаціі з частими рецидивами (безперервно рецидивні бактеріальні та /або вірусні інфекції слизових оболонок респіраторної, травної і сечостатевої систем, шкірних покривів).

• Стійкість до стандартної антибактеріальної терапії або швидкий розвиток рецідіва після лікування.

Імунодефицит сумісно з впливом курсів різних антибіотиків, застосування імунодепресантів, а також чинників внутрішнього середовища за розвитку та агресії протизапальних цітокінів і вільних радикалів на фоні хронічних інфекцій, викликає ускладнення основного захворювання. Підвищується ризик розвитку пухлин , метастазування, аутоімунної патології. Крім того, у таких пацієнтів нерідко виникає соматогенні обумовлена депресія і інші порушення психіки. Сучасні досягнення імунології та інших суміжних спеціальностей, розробка нових імунотропних препаратів дозволяють лікарю надати реальну і довготривалу допомогу хворому з ІД і хронічними бактеріальновіруснимі інфекціями.

**3. Діагностика**

Лабораторно-імунологічне обстеження проводиться з метою ідентифікації конкретного порушення імунної системи та підтвердження клінічного діагнозу. Первинна діагностика може здійснюватися за допомогою панелі скринінгових лабораторних тестів.

Застосування панелі скринінгових лабораторних тестів можливо практично у любой обласної або міської лікарні, де є клініко-діагностична лабораторія. Проте поглиблений аналіз можна провести лише в спеціалізованому лечебно-профілактичному закладі, що має сучасну лабораторію клінічної іммунологіі.

Цінну інформацію про стан гуморального імунітету можна отримати не только при визначенні рівня імуноглобулінів, їх субклассов або антитіл до определенним антигенів, а й шляхом вивчення їх функціональних властивостей. До них у первую чергу слід віднести таку властивість антитіл, як афінність, опсонізуюча активність імуноглобулінів.

Як вже зазначалося, вивчення імунного статусу при імунодефіцитах повинно мати на увазі вивчення кількості та функціональної активності основних компонентів імунної системи. Методи, що застосовуються для оцінки функціонування цих систем, умовно поділені на тести 1-го та 2-го рівнів. Тести 1-го рівня є орієнтовними і спрямовані на виявлення грубих дефектів в імунній системі; тести 2-го рівня є функціональними і спрямовані на ідентифікацію конкретного дефекту.

До тестів 1-го рівня для оцінки фагоцитозу належить визначення абсолютного числа нейтрофілів і моноцитів; інтенсивності поглинання мікробів нейтрофілами і моноцитами; здатності фагоцитів вбивати мікроби.

До тестів 1-го рівня оцінки B-системи імунітету можна віднести визначення імуноглобулінів G, A, M, Е в сироватці крові; визначення відсотка і абсолютної кількості B-лімфоцитів (CD19, СD20 ) у периферичної крові. Процес фагоцитозу складається з кількох етапів: хемотаксису, адгезії, поглощенія, дегрануляції, кілінгу і руйнування об'єкта. Їх вивчення має значимість в оцінці фагоцитарного процесу, так як існують імунодефіцити, пов'язані з наявністю поламок практично в кожному етапі. Кінцевим етапом роботи нейтрофіла і моноцита є кілінг і руйнування мікроба, тобто завершенний фагоцитоз. Для оцінки кілінгу можна рекомендувати визначення образованія активних форм кисню в процесі фагоцитозу..

До тестів 2-го рівня оцінки фагоцитозу можна віднести визначення інтенсивності хемотаксису фагоцитів, експресії молекул адгезії (CD11a, CD11b, CD11c , CD18) на поверхневій мембрані нейтрофілів.

До тестів 2-го рівня оцінки В-системи імунітету можна віднести визначення субклассов імуноглобулінів, особливо IgG, секреторного IgA, співвідношення каппа-і лямбда-ланцюгів, специфічних антитіл до білкових і полісахаридних антигенів, здатності лімфоцитів давати проліферативну відповідь на B-(стафілокок, ліпополісахарид ентеробактерій) і TB-(мітоген лаконос) мітогени.

До тестів 1-го рівня оцінки T -системи імунітету можна віднести визначення загального числа лімфоцитів,відсотка і абсолютного числа зрілих T-лімфоцитів (CD3) і двох основних їх субпопуляцій: хелперів /індукторів (CD4) та кілерів /супресорів (CD8), проліферативного відповіді на основні T-мітогени: фітогемагглютиніну і конканавалін A.

До скринінговим лабораторним тестам належить визначення:

-Абсолютної кількості лейкоцитів, нейтрофілів, лімфоцитів і тромбоцитів

-сироваткових імуноглобулінів IgG, IgA, IgM

-Гемолітичний активності комплементу CH50

гіперчутливості сповільненого типу (шкірні тести)

До тестів 2-го рівня для оцінки T-системи імунітету відноситься визначення продукції цитокінів (інтерлейкіну-2, (ІЛ-2), ІЛ -4, ІЛ-5, ІЛ-6, гамма-інтерферону, фактора некрозу пухлини (ФНП) та інші), активаційних молекул на поверхневій мембрані T-лімфоцитів (CD25, HLA- DR), молекул адгезії (CD11a, CD18), проліферативного відповіді на специфічні антигени, найчастіше на дифтерійний і правцевим анатоксини , алергічної реакції за допомогою шкірних тестів з низкою мікробних антигенів.

Порушення експресії рецептора для ІЛ-2 спостерігаються при багатьох злоякісних захворюваннях крові - T-клітинної лейкемії, волосатоклітинної лейкемії, лімфогранульоматозі . Для детекції герпесвірусної і другіх внутрішньоклітинних інфекцій , найбільш оптимально проведення ПЦР-діагностики, так як для багатьох герпетичних інфекцій серодіагностіка (рівень антитіл різних класів) прийнятна тільки для динамічного спостереження. У хворих бажано також визначення маркерів аутоагресії (антіДНК, РФ, антітела до тиреоглобуліну, тиреоїдної пероксидази та ін) і онкомаркерів.

**4. Методи, схеми і засоби корекції, лікування, профілактики**

Кровотворна система нашого організму має величезну здатність до відновлення своєї функції у повному обсязі після припинення курсу лікування хіміопрепаратами. Через якийсь час наступає повне відновлення кількості лейкоцитів та тромбоцитів без будь-яких спеціальних заходів.

Імунодефіцит на фоні вітамінно-мінеральної недостатності починають лікувати за допомогою комплексів вітамінів і мінералів.

Велике і перспективне місце мають генні технології. Завдяки новітньому методу читання послідовності ДНК під назвою Технології секвенування наступного покоління (Next-Generation Sequencing) вчені Вашингтонського університету в Сент-Луїсі виділили генну мутацію, яка присутня в багатьох ракових клітинах і забезпечує синтез білка - мішені імунної системи.

Теорія іммуноредактірованія раку, висунута Робертом Шрайбером більше 10 років тому, припускала, що деякі мутації в ракових клітинах легко розпізнаються імунною системою як зовнішня загроза. Якщо імунна система буде націлена на їх виявлення, вона зможе атакувати і знищувати ракові клітини. Це, на думку авторів, шлях до створення індивідуальних вакцин та інших методів іммунотероапіі раку.

Порівнявши генетичні дані ракових і здорових клітин, група дослідників під керівництвом Роберта Шрайбера виявила в ракових клітинах піддослідних мишей мутації 3743. У результаті вчені відібрали кілька генів, які відповідають за синтез білків, здатних запускати імунну відповідь з найбільшою ймовірністю.

Один з таких білків - спектрин-бета2 - присутній в усіх ракових клітинах, атакованих імунною системою, і в жодній з тих, на які імунна система не реагує.

Для цього дослідження вчені индукували зростання ракових пухлин у мишей з пригніченою імунною системою.

На наступному етапі експериментів вчені клонували мутантний ген спектрина-бета2, а далі вносили його в ракові клітини мишей, у яких не було такої мутації. У мишей з нормальною імунною системою клітини пухлини, що синтезують мутантний спектрин-бета2, розпізнавалися імунною системою і знищувалися нею.

Лікування онкологічних хворих за допомогою хіміотерапії призводить до значного пригнічення імунітету хворого, що підвищує ризик розвитку у нього інфекцій. Медики із США відновлюють імунітет за допомогою ін'єкцій власних Т-лімфоцитів пацієнта.

Повторні курси хіміотерапії хворих з хронічним лімфоцитарний лейкоз (ХЛЛ) має виражений побічний ефект у вигляді практично повного пригнічення імунітету пацієнта, що різко підвищує ризик розвитку у нього інфекційних захворювань. Перед початком хіміотерапії у кожного хворого із зразків крові можна вирізняти здорові Т-лімфоцити, які зберігалися до закінчення лікування. Після цього лімфоцити будуть піддаватися стимуляції для розмноження поза організмом і вводитися хворим. Це дасть можливість зростати кількості лімфоцитів та відновити імунітет.

**Застосування імуномодуляторів при імунодефіцитах .**

Для прискорення одужання і стимуляції імунітету проводять курс лікування імуностимулюючими препаратами. В даний час відомо велика кількість імуностимулюючих препаратів, з різними механізмами дії.

До того ж, на фоні імунної недостатності часто використовують специфічну та неспецифічну імунотерапію, наприклад онковакцинами ,яка при порушенні імунної системи не може формувати повноцінну адекватну відповідь, а внаслідок цього - не дає бажаного, теоретично очікуваного результату.

Методи імунотерапії при вторинному імунодефіциті та лікуванні основного захворювання, в даному випадку - злоякісних пухлин, слід розділити на імунокорекцію і власне спрямовану імунотерапію основного захворювання. Без корекції, а точніше без відновлення стану імунної системи, практично неможливо досягти успіху імунотерапії.

Застосування імуномодуляторів повиннно завжди проводитися на підставі клінічного та іммунологіческого обстеження.

Головним критерієм при призначенні імуномодуляторів є клінічна картіна. Імуномодулятори можна (або доцільно) використовувати в комплексній терапіі хворих.

Імуномодулятори переважним чином впливають на Т-лімфоцити і індукують у них синтез цитокінів, стимулюють функціональну активність нейтрофільних лейкоцитів,тобто активувати антиінфекційний захист організму. До імуномодуляторів, чинним на Т-систему імунітету, відносяться ряд препаратів, отриманих з тимусу великої рогатої худоби. До імуномодуляторів останнього покоління з таким еффектом відносяться міелопід (його фракція МП-1) та імунофан. У кінцевому підсумку приходить в рух вся імунна сістема. Обидва види активації імунітету могут з успіхом застосовуватися в комплексному лікуванні хворих з ІД.

Принципи імунотерапії грунтуються на етіології і патогенезі ІД і включають в себе після уточненої діагностики використання за показаннями замісної, комбінованої терапії, детоксикації, імуномодуляцію і программної відновлювальної терапії під контролем показників імунітету у дінаміці, а також спостереження, корекцію ускладнень і супутніх синдромів і захворювань.

Примірна схема:

. Діагностика (з імунним обстеженням у динаміці) і діфференіціальная діагностіка.

2. Уточнення етіологічних факторів.

3. Детоксикація (вид і тривалість залежить від тяжкості ІД).

4. При можливості усунення етіологічних чинників.

5. Імуномодуляція або замісна терапія (залежно від тяжкості ІД).

7. Імунореабілітації (фізичні навантаження, загартовування, метаболічна і антіоксідантна терапія, вітамінотерапія, стимуляція специфічного і неспіціфіческого імунітету та ін.)

8. Динамічне спостереження.

Основні принципи застосування :

. Імуномодулятори призначають у комплексній терапії одночасно з антибіотиками, протигрибковими, протипротозойними або противірусними засобами.

. Доцільним є раннє призначення імуномодуляторів - з першого дня застосування хіміотерапевтичного етіотропного засобу.

. Імуномодулятори, що діють на фагоцитарну ланку імунітету, можна призначати хворим як із виявленими, так і з невиявленими порушеннями імунного статусу, тобто підставою для призначення препарату є клінічна картина.

. За наявності в даній лікувально-профілактичній установі відповідної матеріально-технічної бази застосування імуномодуляторів доцільно проводити на фоні імунологічного моніторингу. Цей моніторинг слід проводити незалежно від виявлення початкових змін в імунній системі.

. Імуномодулятори можна застосовувати як монотерапію під час проведення імунореабілітаційних заходів.

. Наявність зниження будь-якого параметра імунітету, виявленого при імунодіагностичному дослідженні у практично здорової людини, не є підставою для призначення йому імуномодулюючої терапії. Такі люди повинні бути на обліку у відповідній лікувально-профілактичній установі та складати групу спостереження за імунним статусом.

Отже, досягнення імунології та інших суміжних спеціальностей, розроблення нових імунотропних препаратів дозволяють лікареві надавати реальну й довготривалу допомогу пацієнтам із імунодефіцитними станами та хронічними бактеріально-вірусними інфекціями.

Кровотворна система нашого організму має величезну здатність до відновлення своєї функції у повному обсязі після припинення курсу лікування хіміопрепаратами. Для прискорення одужання і стимуляції імунітету проводять курс лікування імуностимулюючими препаратами.

**Висновок**

Імунодефіцити (ІДС) - порушення імунологічної реактивності, обумовлені випаданням одного або декількох компонентів імунного апарату.

Злоякісне новоутворення завжди призводить до імунодефіциту, тому що якщо воно є - то є одразу анемія, і, звісно імунна система не отримує потрібної кількості кисню, поживних речовин, втрачає форменні елементи крові та не має можливості виробляти необхідну кількість імуноглобулінів та інших речовин для повноцінного функціонування. Другою причиною імунодефіциту є лікування пухлин (хірургічне хіміотерапевтичне), що негативно впливає на імунітет.

Хворі на онкогенний імунодефіцит мають такі симптоми, як стомлюваність, інфекції, що рецидивують і тривало перебігають, затяжний або хронічний запальний процес , слабкість тощо.

Методи, що застосовуються для оцінки функціонування цих систем, умовно поділені на тести 1-го та 2-го рівнів. Тести 1-го рівня є орієнтовними і спрямовані на виявлення грубих дефектів в імунній системі; тести 2-го рівня є функціональними і спрямовані на ідентифікацію конкретного дефекту. Велике і перспективне місце мають генні технології.

Методи імунотерапії при вторинному імунодефіциті та лікуванні основного захворювання, в даному випадку - злоякісних пухлин, слід розділити на імунокорекцію і власне спрямовану імунотерапію основного захворювання. Без корекції, а точніше без відновлення стану імунної системи, практично неможливо досягти успіху імунотерапії.

Застосування імуномодуляторів повиннно завжди проводитися на підставі клінічного та іммунологіческого обстеження.

Примірна схема:

. Діагностика (з імунним обстеженням у динаміці) і діфференіціальна

. діагностіка.

2. Уточнення етіологічних факторів.

3. Детоксикація (вид і тривалість залежить від тяжкості ІД).

4. При можливості усунення етіологічних чинників.

5. Імуномодуляція або замісна терапія (залежно від тяжкості ІД).

7. Імунореабілітації (фізичні навантаження, загартовування, метаболічна і антіоксідантна терапія, вітамінотерапія, стимуляція специфічного і неспіціфіческого імунітету та ін.)

. Динамічне спостереження.

**Перелік використаних джерел**

**1.** В. Г. Галактионов. Иммунология: Учебник. - М.: Изд-во МГУ. 1998 - 480 с.

**2.** Долгих В. Т. Основы иммунопатологии, Феникс, Ростов-на-Дону, 2007, с.119-158

**3.**  Лебедєв В.В. Супероксидного основи патогенезу та терапії імунних расстройств. У книзі: Проблеми патогенезу та терапії імунних розладів під редакціей В. В. Лебедєва, том 1, с. Червень 1935, Москва, 2002 р.

**4.** Стефани Д. В., Вельтищев Ю. Е. Иммунология и иммунопатология, Москва, Медицина, 1996, с.88-170

**5.** Хаитов Р. М., Игнатьева Г. А., Сидорова И. Г. Иммунопатология: Учебник. - М.: Медицина, 2000. - 432 с.:ил.

**6.** Ширінський В.С., Старостіна Н.М., Сеннікова Ю.А., Малишева О.А. Проблеми діагностікі та класифікації вторинних імунодефіцитів.//Алергологія та іммунологія, 2000, том 1, № 1, с.6270.

**7.** Ярілін А.А. Основи імунології. М., Медицина, 1999, с. 607.

**8.** http://www.anticancer.ru/articles/articles-26.html

**9.** http://www.health-ua.org/news/11693.html