

***Физиология  
системы крови***

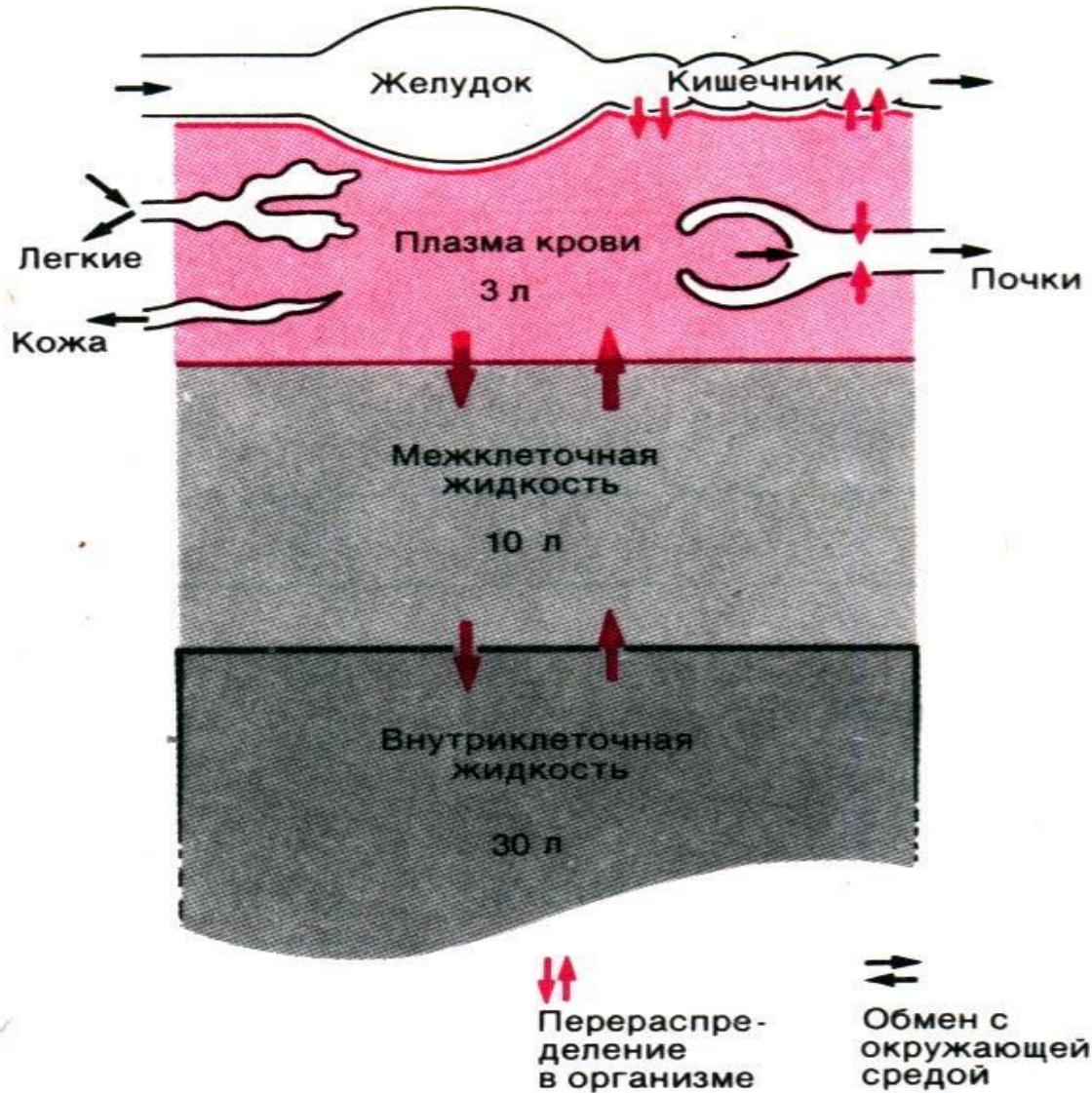
# **кровь - как внутренняя среда**

Кровь, лимфа и тканевая жидкость представляют собой внутреннюю среду организма.

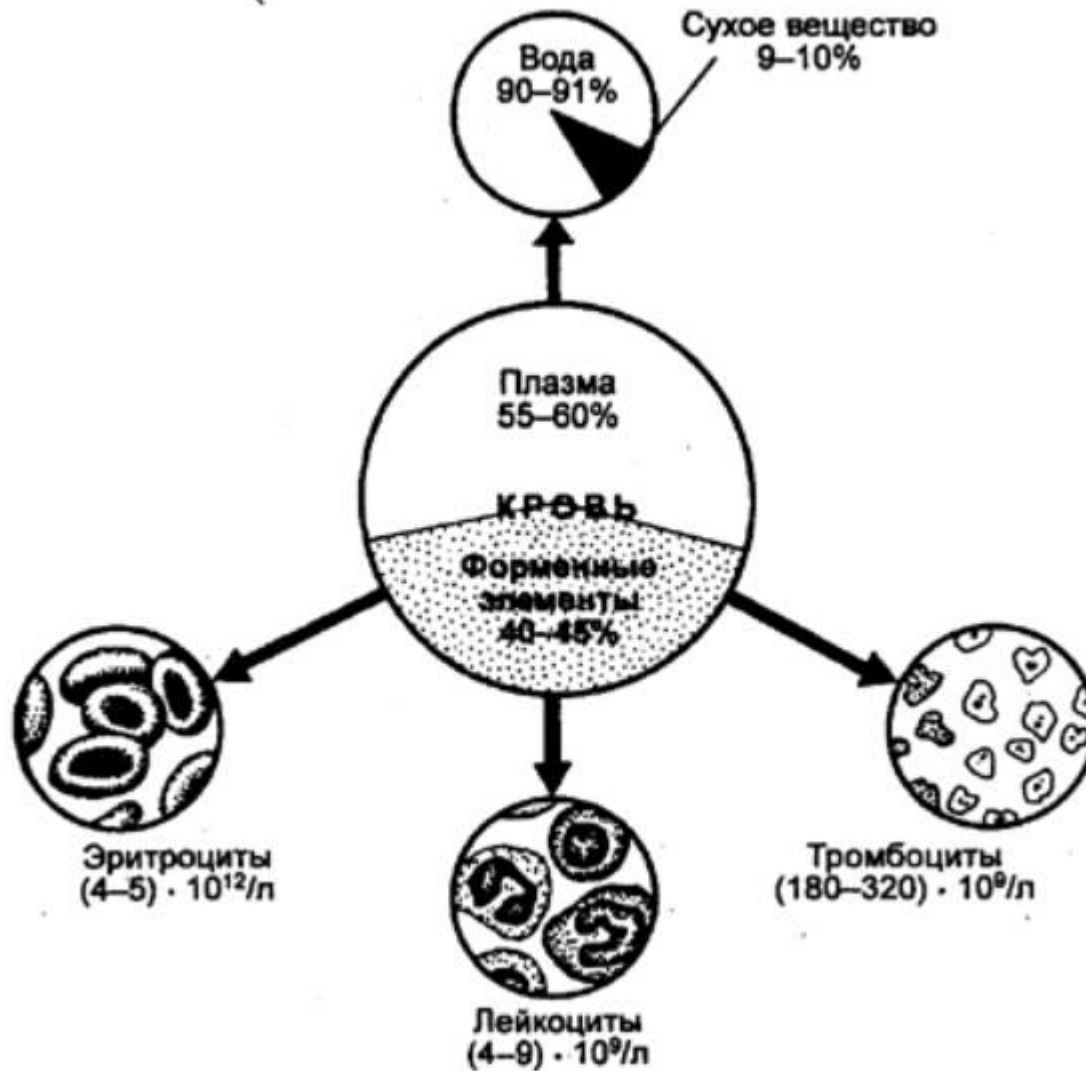
Особенности крови как вида ткани:

- 1 – жидкая ткань, движется
- 2 - состоит из двух частей (плазма и форменные элементы)
- 3 - составные части образуются вне ее.

# ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ОРГАНИЗМЕ



# Состав крови



## **Физико-химические свойства крови:**

- **объем 6 - 8% массы тела (4 – 6 л.)**
- **удельный вес 1,052 - 1,06**
- **осмотическое давление 7,6 атм.**
- **онкотическое давление 0,02 - 0,04 атм.**
- **вязкость крови от 4 до 5, плазмы - 1,8 - 2,5 (по отношению к воде).**
- **pH 7,35 - 7,4 (предельные границы нормы 7,26-7,70).**

# *БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ КРОВИ*

Постоянство pH поддерживается буферными системами крови:

- 1) **бикарбонатная** ( $\text{NaHCO}_3 - \text{H}_2\text{CO}_3$ ),
- 2) **гемоглобиновая** ( $\text{Hb} - \text{KHbO}_2$ ),
- 3) **белковая** (белки - амфолиты),
- 4) **фосфатная** ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4 - \text{NaHPO}_4$ ).

# Функции крови

- 1)Транспортная** - дыхательная (НвО<sub>2</sub>, бикарбонаты плазмы), трофическая - перенос питательных веществ (трофических и энергетических) к месту их использования, экскреторная (перенос продуктов обмена к органам выделения).
- 2)Поддержание водного баланса.** Постоянно идет обмен воды через капилляры (70% жидкости плазмы обменивается с тканевой жидкостью за 1 мин.), который изменяется при нарушении осмотического и онкотического давления
- 3)Терморегуляторная.** Кровь - жидкость с высокой теплоемкостью, переносит тепло от места его образования к легким и коже, где происходит теплоотдача
- 4)Защитная** в широком смысле слова:
  - антитела; -фагоцитоз; -ферменты неспецифической защиты (лизоцим); -система комплемента; -система свертывания
- 5)Регуляторная** функция крови. Обеспечивается переносом гормонов и факторов специфической (биологически активные вещества) и неспецифической (метаболиты, ионы, витамины) регуляции. Перенос в свободной и, больше, связанной форме
- 6)Поддержание постоянства констант крови** (рН, осмотического давления, вязкости).

# *Плазма крови.*

**В состав плазмы входят:**

- **вода 90 - 92%, 8 - 10% сухого остатка.**
- **белки 7 - 8% (альбумины 38 – 50 г%, глобулины 20 – 30 г%, фибриноген 2 – 4 г%).**
- **катионы натрия, калия, магния, цинка, кальция, железа, меди.**
- **анионы хлора, фосфорной кислоты, угольной кислоты, серной кислоты.**
- **азотсодержащие вещества (не белки): креатинин, мочевины, мочевая кислота.**
- **глюкоза 3,6 - 6,9 ммоль/л.**



# **Функции белков плазмы крови**

- 1) Регуляция водно-солевого обмена (подд. онкотическое давление).**
- 2) Защитная функция (антитела - иммуноглобулины А, G, M, D, E; свертывание, ферменты).**
- 3) Регуляторная функция (часть белков - регуляторные).**
- 4) Трофическая функция (альбумины плазмы - запас для синтеза белков тканей).**
- 5) Буферная функция.**
- 6) Обеспечение определенной вязкости крови**
- 7) Стабилизация форменных элементов во взвешенном состоянии**
- 8) Транспортная.**

# Эритроциты.

Нормальное содержание в крови -  $4,0 - 5,0 \times 10^{12}/\text{л}$  у женщин,  $4,5 - 5,5 \times 10^{12}/\text{л}$  у мужчин. Увеличение количества - полицитемия (эритроцитоз), уменьшение - анемия (эритропения).

## **Физиологические изменение количества эритроцитов.**

- а) сезонные (зимой больше),
- б) нервно-психические факторы (стресс - полицитемия за счет выхода из депо),
- в) физические нагрузки (выход из депо),
- г) при подъеме на каждую тысячу метров прирост количества эритроцитов на  $0,7 \times 10^{12}$ ,
- д) менструация и беременность (ложная анемия в связи с увеличением объема плазмы). При менструации сперва снижение, затем увеличение.

# **Виды гемолиза (разрушения) эритроцитов**

**Химический** возникает при разрушении фосфолипидной основы мембраны.

**Осмотический** происходит в гипотонических растворах. Возможен осмотический гемолиз при блокировании процессов активного транспорта.

**Биологический** гемолиз возникает при разрушении мембраны эритроцитов в процессе иммунных реакций, действии яда некоторых видов змей ( гадюка, гюрза и др.).

**Механический** гемолиз возникает при разрушении эритроцитов в кровеносном русле в результате взаимодействия с сосудистой стенкой. Выражен в аппаратах искусственного кровообращения.

# Гемоглобин.

**Содержание:** 127 – 145 г/л - у женщин, 135 – 160 г/л – у мужчин.

## **Виды гемоглобина:**

**Гемоглобин Р** - примитивный (до 7 - 12 недели внутриутробного развития).

**Гемоглобин F** - фетальный (с 9 недели внутриутробного развития).

**Гемоглобин A1** (заменяет фетальный на первом году жизни).

**Гемоглобин A2** (миоглобин).

## **Соединения с газами:**

**оксигемоглобин**  $\text{HbO}_2$ ,

**карбоксигемоглобин**  $\text{HbCO}$ ,

**восстановленный гемоглобин**  $\text{HHb}$ ,

**метоксигемоглобин**  $\text{MetHb}$  (образуется при попадании в кровь сильных окислителей, железо переходит в трехвалентную форму), **карбогемоглобин**  $\text{HbCO}_2$ .

# Эритропоэз

Для нормального осуществления эритропоэза необходимы:

**Витамин  $B_{12}$ .** Является внешним фактором Касла, который всасывается в кишечнике при наличии внутреннего фактора Касла - мукопротеида с м.в. 5000 - 40000, образуемого добавочными клетками желудка.  $B_{12}$  участвует в синтезе гемоглобина.

**Фолиевая кислота.** Необходима для синтеза нуклеиновых кислот и гемоглобина.

**C - аскорбиновая кислота,** участвует в обмене железа, увеличивая его всасывание в ЖКТ.

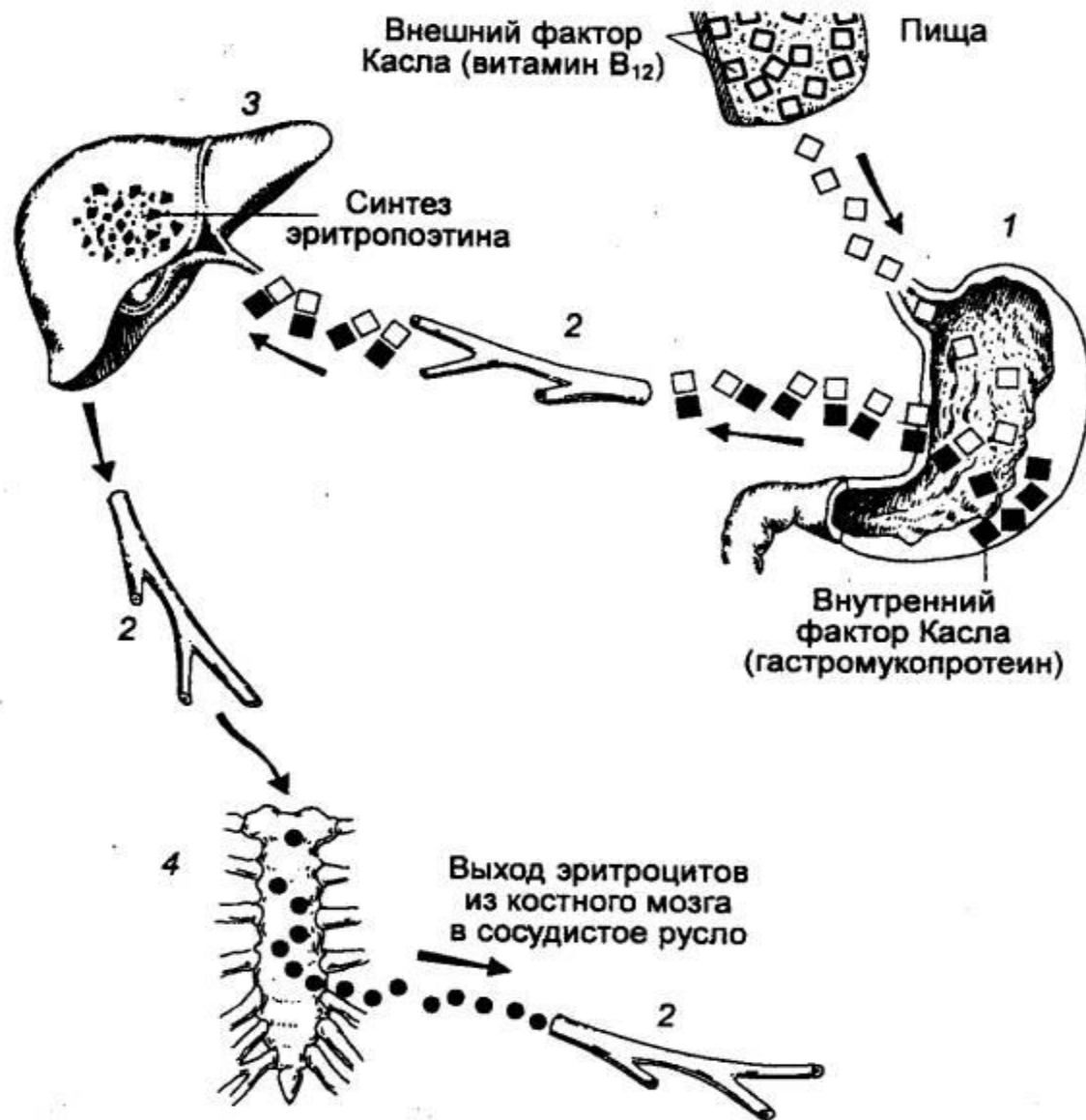
**$B_6$  - пиридоксин** - синтез гема.

**$B_2$  - рибофлавин.** Необходим для образования мембраны эритроцита.

При недостатке - нарушение синтеза жирных кислот, необходимых для построения мембраны эритроцита.

Для сохранения фосфолипидных структур мембраны необходимы витамины антиоксиданты ( E, PP ).

# Стимуляция эритропоэза



# **Регуляция эритропоэза**

**Гипоталамус** регулирует эритропоэз как высший регулятор вегетативных функций.

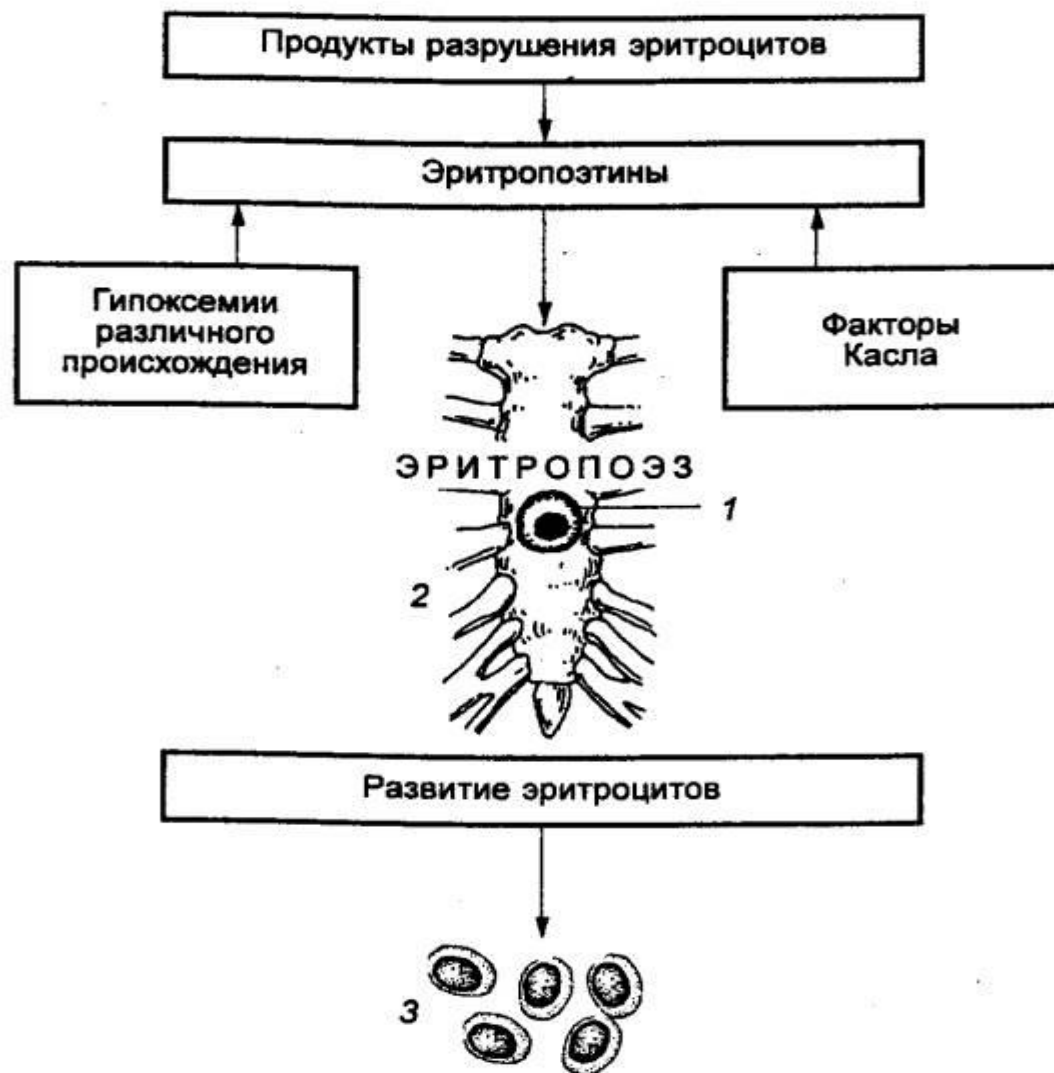
**Симпатический отдел** вегетативной нервной системы - стимулирует эритропоэз.

**Парасимпатический отдел** вегетативной нервной системы - тормозит.

**Эритропоэтины** - являются основными регуляторами образования эритроцитов, обеспечивающими соответствие между образованием и разрушением эритроцитов.

**Соматотропный гормон, АКТГ, глюкокортикоиды, андрогены, тироксин, адреналин, ПГЕ<sub>1</sub>, ПГЕ<sub>2</sub>** стимулируют эритропоэз, а эстрогены тормозят.

# Регуляция эритропоэза





# Тромбоциты

**Норма -  $250 - 400 \times 10^9 / \text{л}$ .**

## **Функции тромбоцитов:**

1. Играют ведущую роль в коагуляционном гемостазе.
  2. Занимают краевое положение в капилляре, являясь барьером между сосудистой стенкой и кровью.
  3. Способны к агрегации и адгезии (сосудисто - тромбоцитарный гемостаз).
  4. Выполняют ангиотрофическую функцию (15% тромбоцитов в сутки разрушается, обеспечивая питание сосудов).
  5. Накапливают и выделяют такие биологически активные вещества как серотонин, гистамин, АТФ, факторы свертывания.
- Тромбоцитарная недостаточность приводит к геморрагиям или микрокровоизлияниям вследствие увеличения ломкости капилляров, что не наблюдается при гемофилии.
- Способны фагоцитировать вирусы и иммунные комплексы.

# **ГРУППЫ КРОВИ. СИСТЕМА АВО.**

**Эритроциты человека являются носителями многих антигенов. В 1901 г. К.Ланштейнер открыл группы АВО, в 1927 г. совместно с Левиным открыл факторы N, M.P, в 1937 г. совместно с А.Винером открыл резус-фактор. В настоящее время имеется 15 систем групп крови, но практически значимыми являются 9 : АВО, MN (Ss ), Pp, Rh-h<sup>2</sup>, Келл - Челлано, Даффи, Льюис, Люттеран, Кидд.**

**В 1901 г. Ланштейнером открыты агглютиногены В и А, предположено наличие агглютининов  $\alpha$  и  $\beta$ . В 1928 г. Янским дано буквенное обозначение групп крови по этой системе : O $\alpha\beta$ (I), A $\beta$ (II), B $\alpha$ (III), AB(IV).**

**Особенностями системы АВО, позволяющими оценивать её в качестве основной, являются:**

**100% распространённость**

**наличие естественных агглютининов**

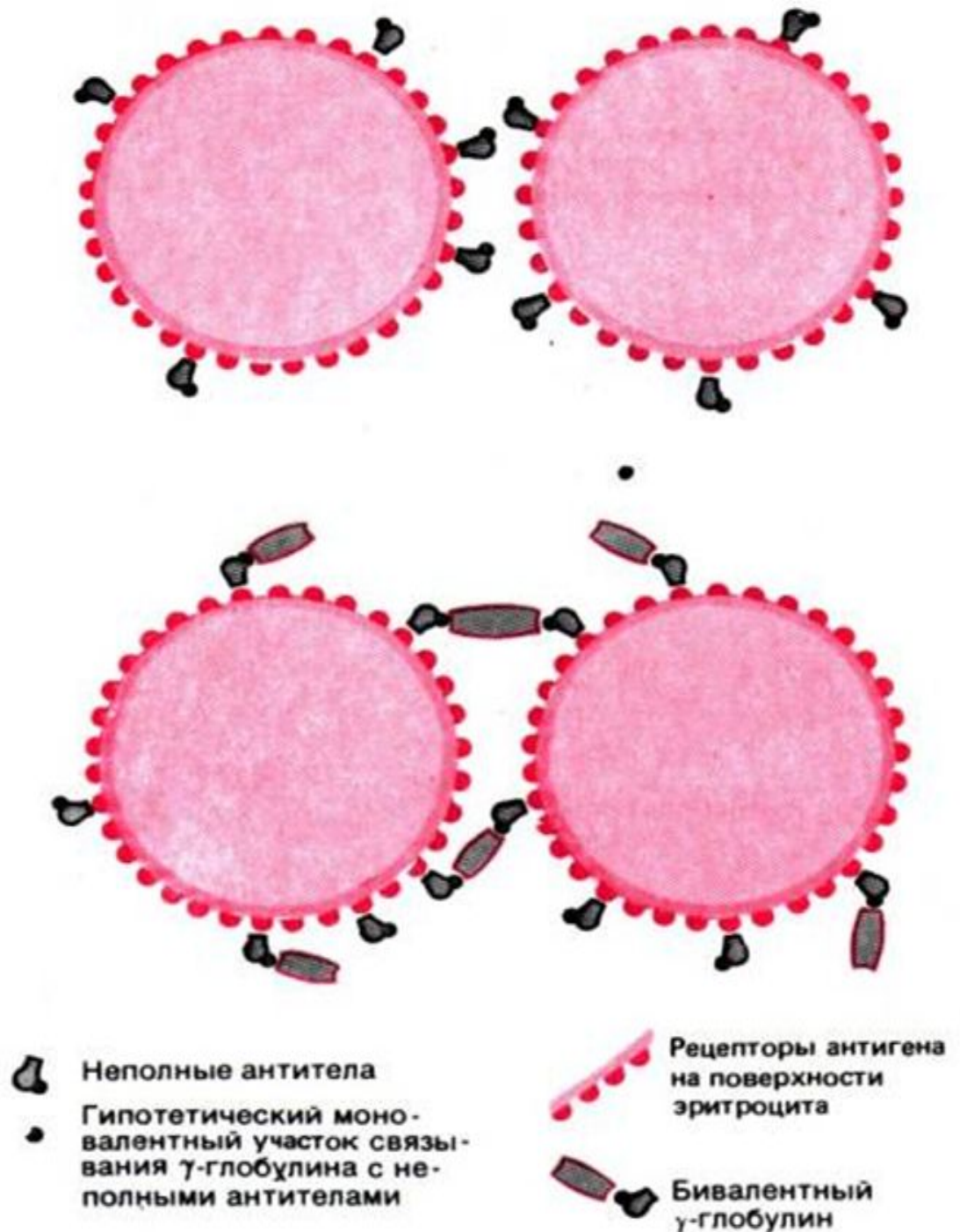
**высокая вероятность конфликта при переливании несовместимой крови.**

# Группы крови

Группы крови не меняются в течении жизни. Антигенный состав эритроцитов является генетически обусловленным.

Проявляются на 5-9 неделе развития зародыша.

Агглютиногены могут находиться не только на мембране эритроцитов, но и в свободном виде в плазме крови, грудном молоке, слюне. При попадании их в организм реципиента происходит образование антител.



# **Система резус - фактора.**

**Является второй клинически наиболее значимой.**

Открыта Ланштейнером и Винером в 1937- 1940 гг при помощи сыворотки кроликов, иммунизированных эритроцитами макак - резус. Открытый антиген был назван резус-антигеном ( **Rh**), а кровь, в которой он обнаруживается - резус положительной. Присутствует у 85% европейцев. Левин в 1941 г. открыл агглютиноген hr, тесно связанный с **Rh ( D )** и присутствующий у остальных 15% людей. **Rh - hr** агглютиногены появляются в возрасте 5 - 10 недель.

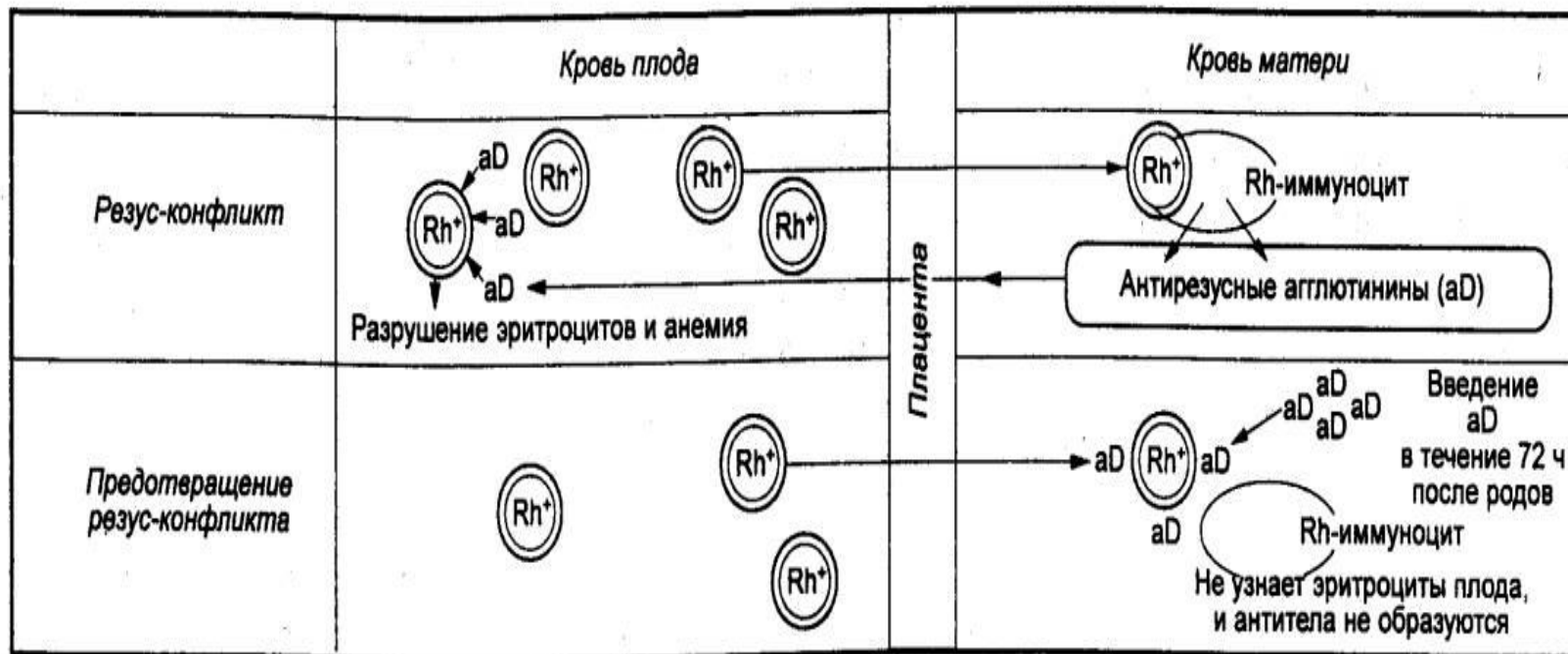
**Клиническая значимость системы определяется:**

- 100% распространенностью,
- нет естественных антител,
- высокой иммуногенностью Rh антигена,
- высокой вероятностью конфликта.

**Клиническое значение высокое.**

# Резус-конфликт матери и плода.

**ВОЗНИКАЕТ: 1) при первой беременности: если было переливание резус-положительной крови; 2) при повторной беременности; 3) при патологиях беременности, с нарушением гемоплацентарного барьера**



## **Системы АВО и резус – фактора**

**выходят на первое место в связи с тем, что распространены, антигены обладают высокой иммуногенностью.**

**В системе АВО есть также естественные антигены.**

**Все остальные системы клинически мало значимы,**

**так как или обладают высокой иммуногенностью, но мало**

**распространены;**

**или распространены, но обладают низкой иммуногенностью.**

# ***Правила переливания крови***

**При переливании крови учитывают:**

- групповую совместимость крови донора и реципиента,**
- резус - совместимость,**
- индивидуальную совместимость (проба на редко встречающиеся системы агглютиногенов),**
- биологическую пробу ( 50 мл крови переливают струйно-капельным методом и контролируют состояние реципиента ).**

# ***Кровозаменители и плазмазаменители:***

- донорская кровь (стабилизируется цитратом или гепарином; используется в критических ситуациях),**
- эритроцитарная масса,**
- эритроцитарная взвесь,**
- тромбоцитарная масса,**
- лейкоцитарная масса,**
- плазма крови,**
- препараты крови (например, отдельные белковые фракции).**



# ***Кровозамещающие растворы:***

- гемодинамические (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль),**
- дезинтоксикационные (гемодез, полидез),**
- для парентерального питания (гидролизаты казеина, гидролизин, аминокептид, аминокровин),**
- регуляторы водно - солевого обмена (физ. раствор, лактасол, сорбитол, маннитол).**

# ГЕМОСТАЗ

**Гемостаз - биологические и биохимические процессы, обеспечивающие в организме остановку и предупреждение кровотечений.**

**В настоящее время считается, что обеспечивают и соответствие реологических свойств крови (вязкость) диаметру циркуляторного русла.**

***Выделяют 4 компонента гемостаза в их взаимосвязи:***

- а) стенка кровеносного сосуда,**
- б) клетки крови (тромбоциты в первую очередь),**
- в) плазменная ферментативная свёртывающая система,**
- г) антисвёртывающая система крови.**

# РАВНОВЕСИЕ ДВУХ СИСТЕМ



свертывающая система    антисвертывающая система

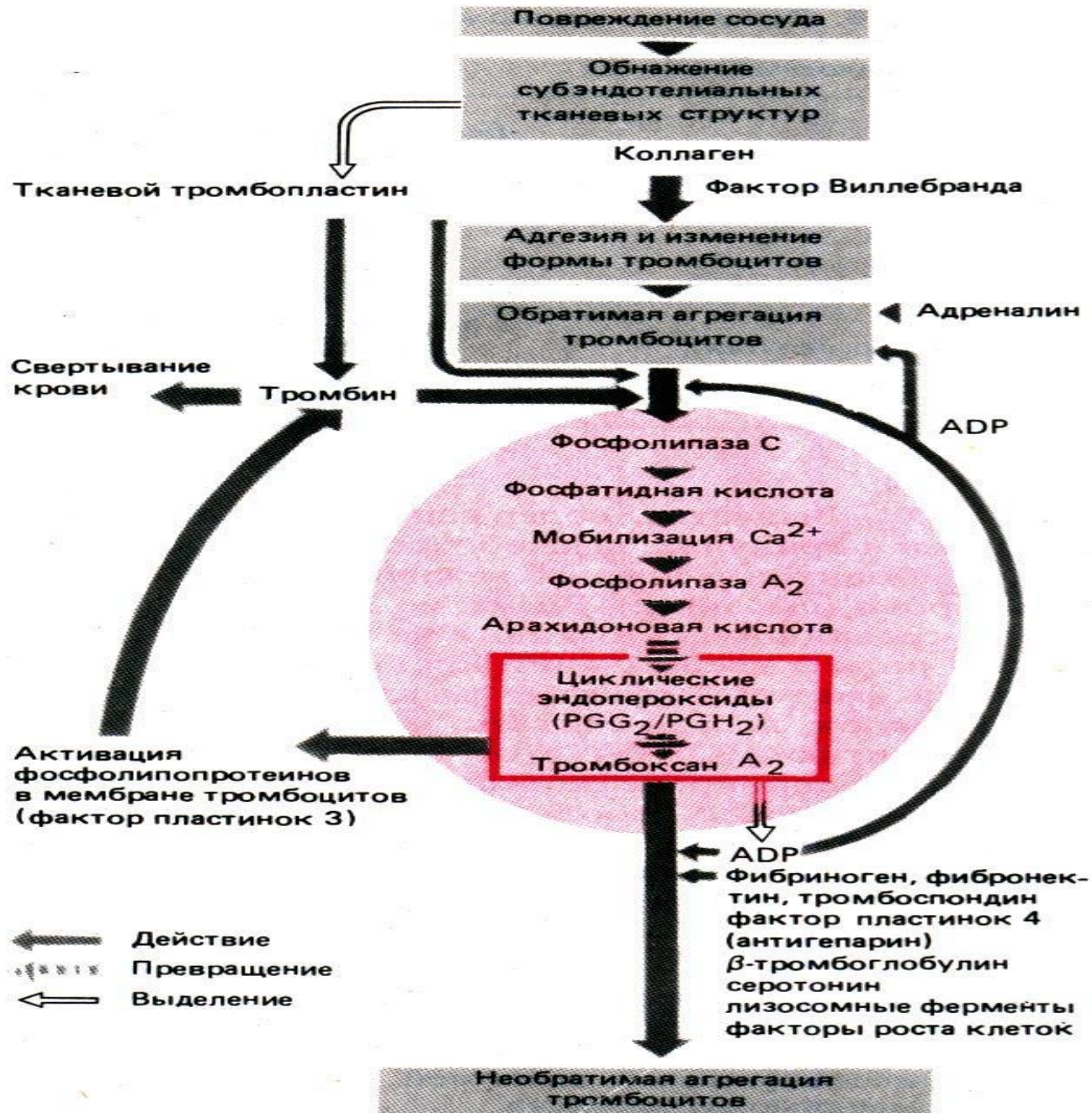
# **Сосудисто-тромбоцитарный гемоста**

**(микроциркуляторный,  
первичный)**

**Обеспечивает в 90% случаев остановку  
кровотечения из сосудов диаметром  
менее 100 мкм ( капилляры,  
посткапиллярные венулы и артериолы).**

**Остановка кровотечения  
обеспечивается сужением сосудов и их  
закупоркой агрегатами тромбоцитов.**

# Этапы сосудисто-тромбоцитарного

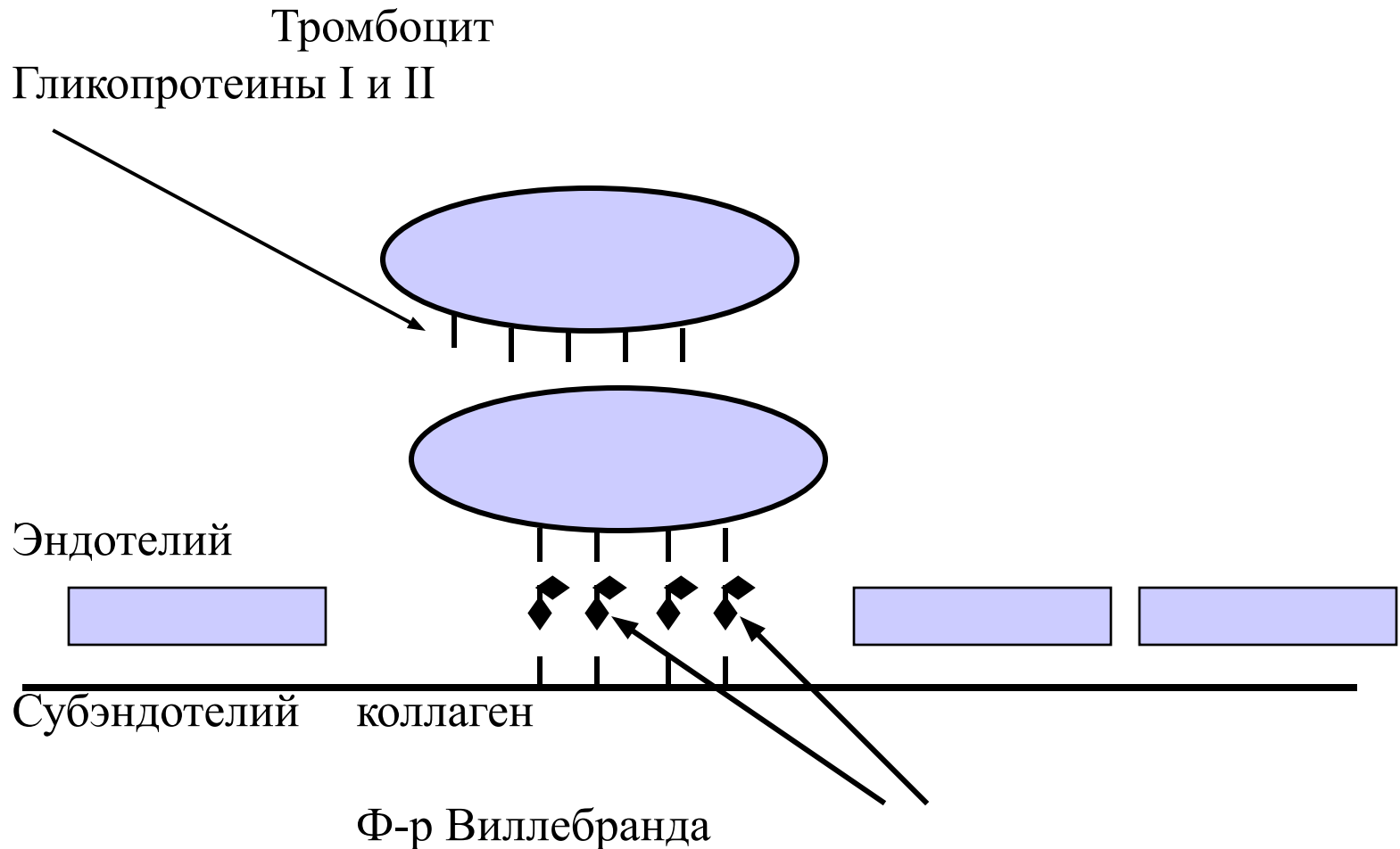


# **Фазы первичного гемостаза.**

**1. Рефлекторный спазм сосуда.** Возникает в результате болевого раздражения. Одновременно с этим открываются шунтирующие сосуды выше места повреждения.

**2. Адгезия ( прилипание ) тромбоцитов к сосудистой стенке.** Эндотелий сосудов препятствует активации системы свертывания, т.к. содержит антикоагулянт - антитромбин III, сорбирует гепарин и выделяет ингибитор агрегации тромбоцитов. В отличие от эндотелия, субэндотелий, наоборот, способствует коагуляции и прилипанию тромбоцитов. Это связано с его меньшим зарядом, существованием факторов, способствующих адгезии - фибронектина и фактора Виллебранда ( связывается с рецепторами тромбоцита и субэндотелием ).

# Схема адгезии тромбоцита



### **3. Обратимая агрегация тромбоцитов.**

### **4. Реакция высвобождения.**

В процессе агрегации тромбоциты выделяют ряд факторов:

1) серотонин и адреналин ( обеспечивают вторичный спазм сосуда),

2) АДФ и тромбоксан  $A_2$  (способствуют агрегации тромбоцитов),

3) антигепариновый фактор,

4) тромбоцитарный фактор 3 свертывания крови.

### **5. Необратимая агрегация тромбоцитов.**

Для необратимой агрегации тромбоцитов также необходим фибриноген, который взаимодействует с рецепторами тромбоцитов. Подобно фибриногену действуют фибронектин и тромбоспондин.

После образования тромба происходит процесс сжатия и уплотнения, который осуществляется под действием тромбостенина и состоит в сокращении актин-миозинового комплекса тромбоцитов.

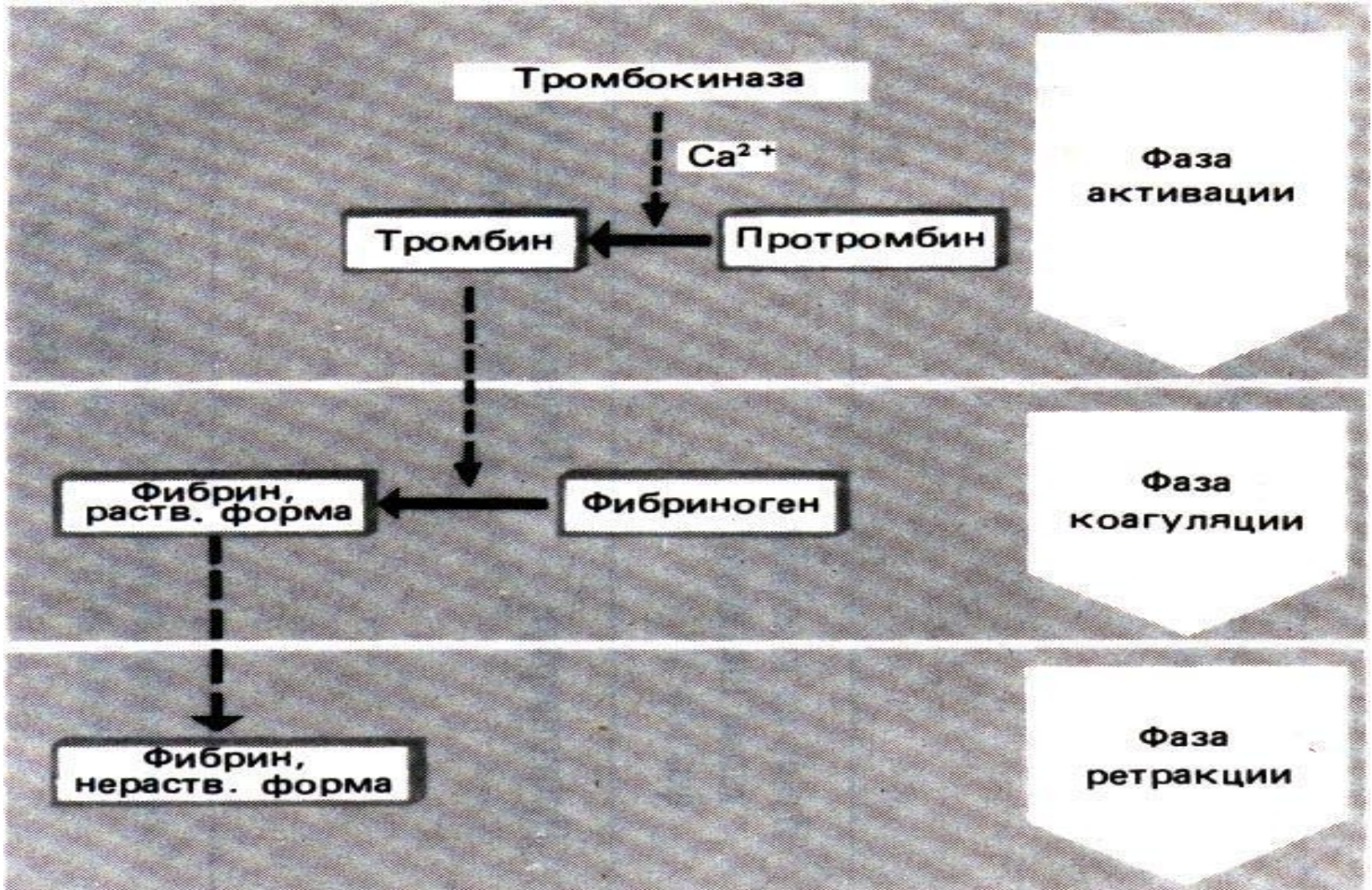


# **Коагуляционный (вторичный) гемостаз**

## **Плазменные факторы свертывания крови:**

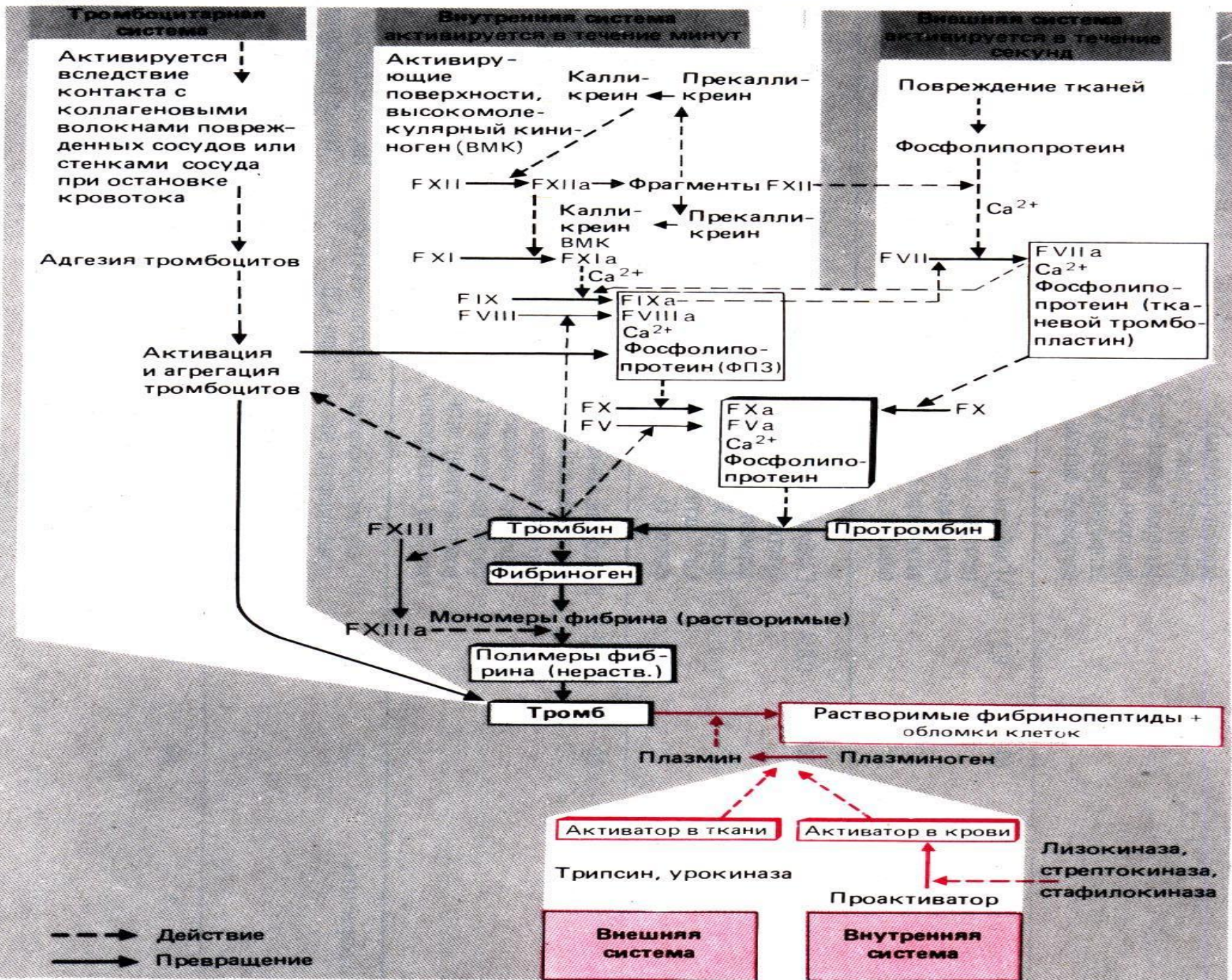
- I - фибриноген,**
- II - протромбин,**
- III - тканевой тромбопластин,**
- IV -  $\text{Ca}^{+2}$ ,**
- V - проакцелерин,**
- VI - изъят из классификации,**
- VII - проконвертин,**
- VIII - антигемофильный глобулин А,**
- IX - фактор Кристмана,**
- X - фактор Стюарта-Прауэра,**
- XI - плазменный предшественник тромбопластина,**
- XII - фактор Хагемана,**
- XIII - фибрин-стабилизирующий фактор,**
- XIV? - прекалликреин, фактор Флетчера,**
- XV ? - высокомолекулярный кининоген, фактор Фитцджеральда.**

# Фазы образования фибринового тромба

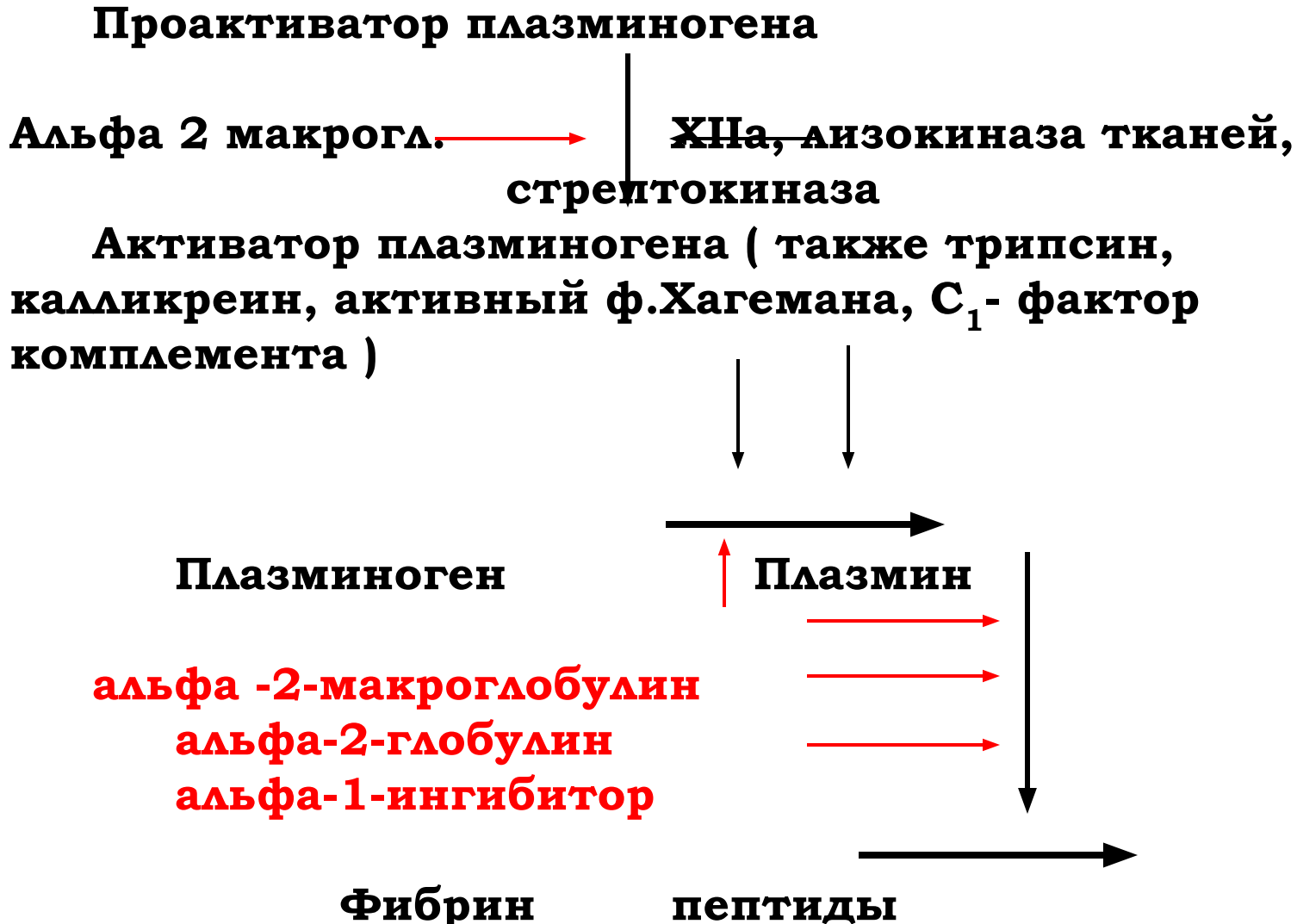


Первичный гемостаз

Вторичный гемостаз



# Система фибринолиза



# **Антисвертывающая система**

## **Физические факторы, препятствующие свертыванию крови.**

1. Гладкая поверхность сосудистой стенки.
2. Пристеночный слой фибрина, адсорбирующий активные факторы свертывания крови.
3. Отрицательный заряд клеток крови, препятствующий их сталкиванию.
4. Быстрое течение крови, мешающее концентрированию активных факторов.

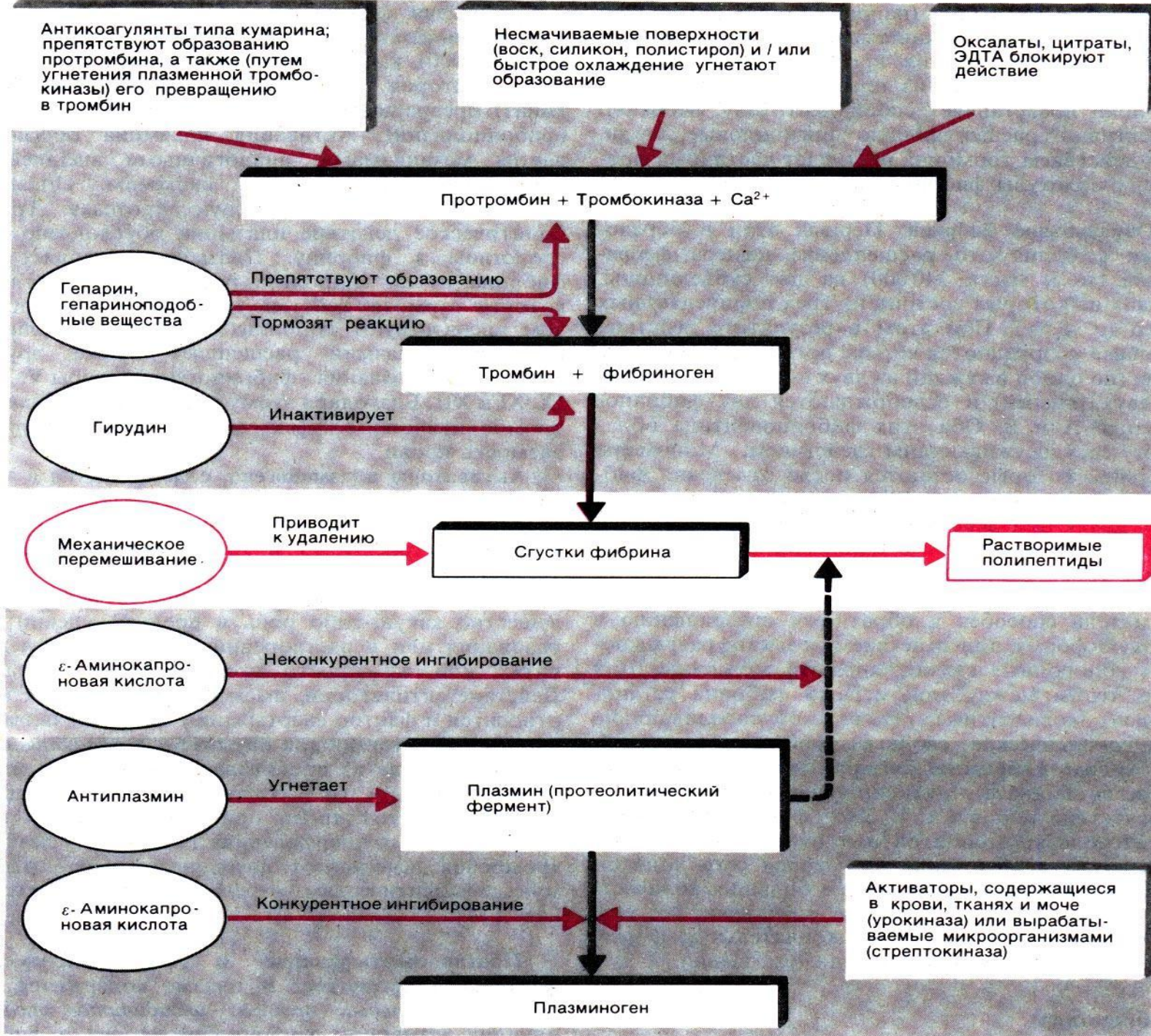
## **Первичные антикоагулянты.**

альфа -2-глобулин ( антитромбин III ), обеспечивает 57% антикоагуляционной активности плазмы,

- альфа- 2-макроглобулин,
- гепарин ( активирует антитромбинIII),
- протеины С и S ,
- гепариноподобные факторы эндотелия,
- простациклин ( эндотелиальный фактор, препятствующий агрегации тромбоцитов ).

## **Вторичные антикоагулянты. Появляются в крови по мере активации системы свертывания. Это:**

- нити фибрина ( адсорбируют активные факторы ),
- избыток активных факторов свертывания ( препятствует их образованию),
- продукты деградации фибрина ( пептиды А и В ).



# Лейкоциты

- белые кровяные тельца.

Обеспечивают защитную функцию крови.

## Классификация (лейкоцитарная формула):

### *гранулоциты*

эозинофилы 1 - 4%

базофилы 0,25 - 0,75%

нейтрофилы 50 - 75%(юные 0 - 1%; палочкоядерные 2 - 5%; сегментоядерные 55-68%)

### *агранулоциты*

лимфоциты 25 - 30%

моноциты 6-8 %

# Лейкоциты

**Норма** –  $4-9 \times 10^9 / \text{л}$ . **Лейкоцитоз** - свыше  $10 \times 10^9 / \text{л}$ . **Лейкопения** - ниже  $4 \times 10^9 / \text{л}$ .

**Смертельное снижение** - ниже  $0,5 \times 10^9 / \text{л}$ !

## **Физиологические лейкоцитозы:**

1. Пищеварительный.
2. Миогенный.
3. Эмоциональный.
4. Болевой.
5. Лейкоцитоз беременных

**Реактивные лейкоцитозы возникают при воспалении и отличаются от физиологических изменением в лейкоцитарной формуле.**



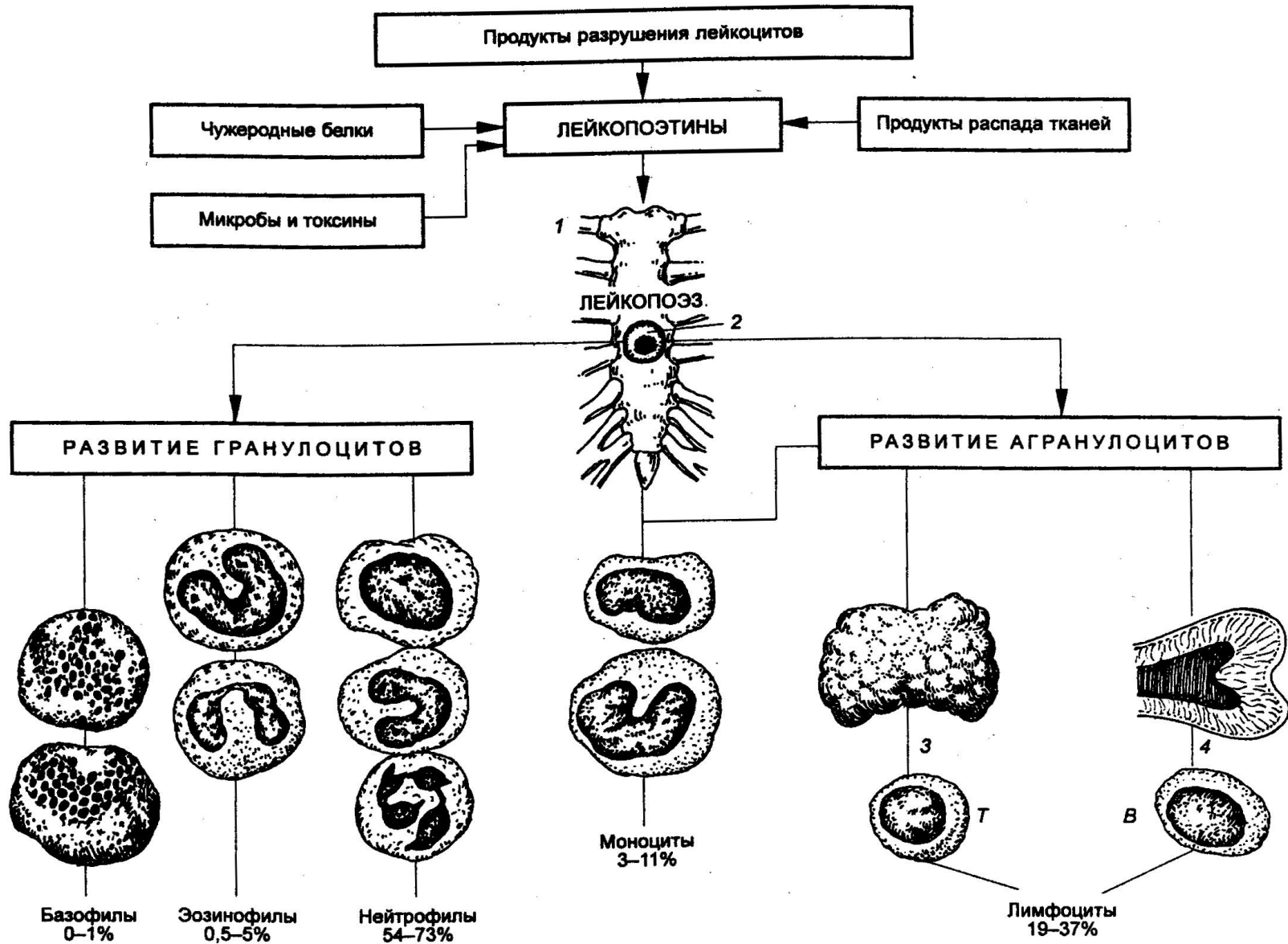
# ***Миграция лейкоцитов.***

**Под действием хемотаксических факторов (лейкотриенов, выделяемых макрофагами и Т-лимфоцитами после их активации бактериями, а также активных факторов системы комплемента) лейкоциты приобретают способность к целенаправленному движению.**

**Более 50% лейкоцитов находится в тканях за пределами кровеносного русла, 30% в костном мозге, в крови - 20%.**

**Кровь для лейкоцитов является переносчиком от места образования к месту использования.**

# СТИМУЛЯЦИЯ ЛЕЙКОПОЭЗА



# **Нейтрофилы**

**Находятся в крови 6 - 8 часов, т.к. мигрируют в слизистые оболочки. Продолжительность жизни около 13 суток.**

**Значительная часть нейтрофилов депонируется в мелких венах и капиллярах ( пристеночный резерв составляет 40-45% от общего количества нейтрофилов), откуда освобождаются при действии адреналина и колонийстимулирующего фактора.**

## **Выполняют следующие функции:**

- 1. Фагоцитоза и внутриклеточного переваривания чужеродных клеток.**
  - 2. Цитотоксическое действие. Обеспечивается дистантным повреждением чужих клеток активными формами кислорода.**
- Дегрануляции с выделением лизосомальных ферментов: нуклеазы, эластазы, фосфолипазы и т.д., активатора плазминогена, плазминогена, лизоцима, супероксиддисмутазы, фагоцитинов.**

# **Базофилы**

*в кровеносном русле находятся порядка 12 часов.*

***Выполняют следующие функции:***

- 1. фагоцитоза,**
- 2. поглощения биологически активных веществ из межклеточной среды,**
- 3. синтеза и выделения в плазму биологически активных веществ,**
- 4. регуляции микроциркуляции,**
- 5. активации пролиферации тканей,**
- 6. регуляции проницаемости сосудистой стенки,**
  - участия в иммунных реакциях.**

**Выделяют гистамин, гепарин, фактор активации агрегации тромбоцитов, медленно реагирующую субстанцию анафилаксии, эозинофильный хемотаксический фактор. На мембране имеют рецепторы к иммуноглобулинам E (IgE).**

# ***Эозинофилы***

**Ночью их количество увеличивается на 30%, утром и во второй половине дня меньше на 20%, чем среднестатистическая величина.**

## ***Выполняют следующие функции:***

- 1.обеспечивают противоглистный иммунитет путем выделения при дегрануляции на поверхность личинки пероксидазы и других факторов, которые ее лизируют ( цитотоксический эффект ),**
- 2.предупреждают попадание антигенов в кровеносное русло путем связывания их в тканях,**
- 3.уменьшают гипериммунные реакции, выделяя факторы, которые нейтрализуют: медленно реагирующую анафилактическую субстанцию, гепарин, гистамин, фактор активации тромбоцитов, некоторые ферменты.**

# Моноциты

*Выполняют следующие функции:*

1. цитотоксическую (разрушают мембраны чужеродных и опухолевых клеток  $O_2^-$  и  $H_2O_2$ ),
2. фагоцитоза (различают два вида: облеченного путем опсонизации антителами и без участия антител и комплемента),
3. секреторную (выделяют лизоцим, активные формы кислорода, интерфероны, компоненты системы комплемента, интерлейкин-1, простагландины и т.д.),
4. обеспечивают резорбцию тканей (рассасывание матки после родов, инволюцию желтого тела яичников, молочных желез после лактации),
5. усиливают пролиферацию тканей,
6. образуют активаторы свертывающей системы крови (тромбопластины) и системы фибринолиза (активатор плазминогена),
7. участвуют в углеводном (поглощение инсулина) и жировом (захват липопротеинов очень низкой плотности) обменах, участвуют в специфическом иммунитете (презентация антигена Т и В-лимфоцитам).

# Лимфоциты

Продолжительность жизни до 10 и более лет. Обеспечивают выработку антител, лизис чужеродных клеток, отторжение трансплантата, уничтожение собственных мутантных клеток.

Делятся на Т-лимфоциты, В-лимфоциты и НК-лимфоциты (естественные киллеры).

**В-лимфоциты** - Обеспечивает гуморальный иммунитет. В красном костном мозге происходит окончательное созревание и дифференцировка В-лимфоцитов, после чего они мигрируют в периферические лимфоидные органы (ЖКТ, бронхиальное дерево, глоточное кольцо, селезенка). Зрелые (коммитированные) В-лимфоциты имеют на клеточной мембране иммуноглобулино-подобные рецепторы к антигенам. После активации АГ (антигеном) превращаются в плазматические клетки - продуценты АТ (антител). Среди В-лимфоцитов различают **долгоживущие плазматические клетки**, которые обеспечивают специфический иммунитет до 1,5 лет, и **В-лимфоциты памяти** (многолетний иммунитет).

**НК-лимфоциты** также созревают на территории красного костного мозга и мигрируют в различные ткани и органы, они осуществляют неспецифическую цитотоксическую функцию в отношении внутриклеточных паразитов и мутированных клеток.

# **T-лимфоциты**

**T-киллеры** - обеспечивают реакции клеточного иммунитета. Вызывают апоптоз (программированная клеточная гибель) клеток с измененными антигенными свойствами. Сохраняют клеточный гомеостаз.

**T-хелперы** - активируют В-лимфоциты и Т-лимфоциты и направляют иммунный ответ по гуморальному или клеточному пути, соответственно. Существуют Т-хелперы 0, 1, 2 и 3-го типа.

**T-супрессоры** - подавляют активность В-лимфоцитов и Т-киллеров, т.е. регулируют силу и направленность иммунной реакции. Среди них крайне важна группа тканевых антиген-специфичных супрессоров, которые предохраняют организм от аутоиммунных реакций.

**T<sub>гзт</sub> - эффекторные клетки гиперчувствительности замедленного типа** – участвуют в хронических воспалительных реакциях (например при туберкулезе). По происхождению это "старые" Т-хелперы 1-го типа.

**T-лимфоциты памяти** – хранят информацию о конкретном антигене.



# ***Иммунитет***

**Иммунитет бывает инфекционный ( защита от вирусов и бактерий ), паразитарный ( простейшие, черви, паразиты ) и неинфекционный ( разрушение собственных мутантных, трансплантанных клеток, чужеродных белков, липидов и полисахаридов ).**

**Иммунитет бывает естественный ( врожденный и возникающий в результате естественного попадания в организм антигенов ) и искусственный ( приобретенный после иммунизации ).**

**Приобретенный иммунитет может быть активным ( выработка собственных антител) и пассивным ( попадание антител из другого организма ).**

# РЕАКЦИЯ АНТИГЕН-АНТИТЕЛО



# **Нарушения иммунитета**

**Аллергия возникает как гипериммунная реакция в следующих случаях:**

- гиперактивность В- лимфоцитов,
- увеличение активности Т-хелперов,
- снижение активности Т-супрессоров.

**Обратное состояние - иммунологической толерантности возникает при:**

- неполноценности В-лимфоцитов,
- увеличении активности Т-супрессоров,
- неполноценности Т-хелперов,
- появлении эндогенных супрессоров, снижающих иммунный надзор (альфа-фетапротеин беременности, альфа-глобулины при опухолевом росте, интерфероны, С-реактивный белок, депрессанты, простагландины и т.д. ).
- Иммунный паралич клона клеток путем блокады рецепторов избытком антигена.