

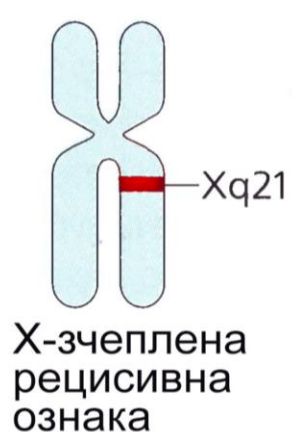
# Клінічна імунологія

Професор Кайдашев Ігор Петрович,  
Кафедра внутрішньої медицини №3 з фтизіатрією

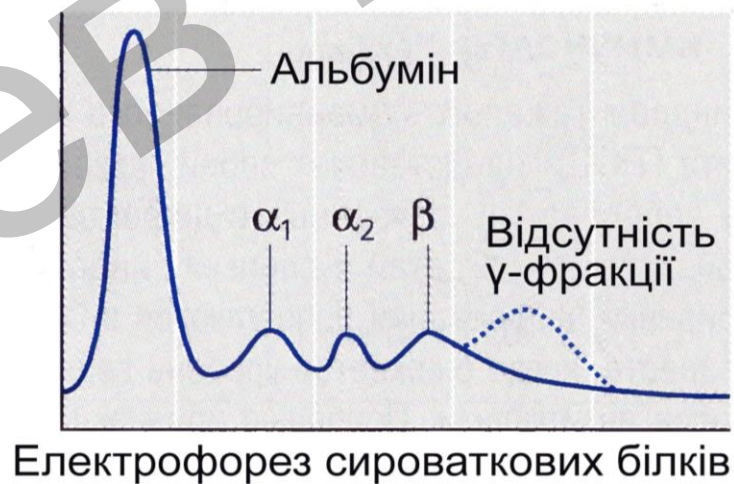
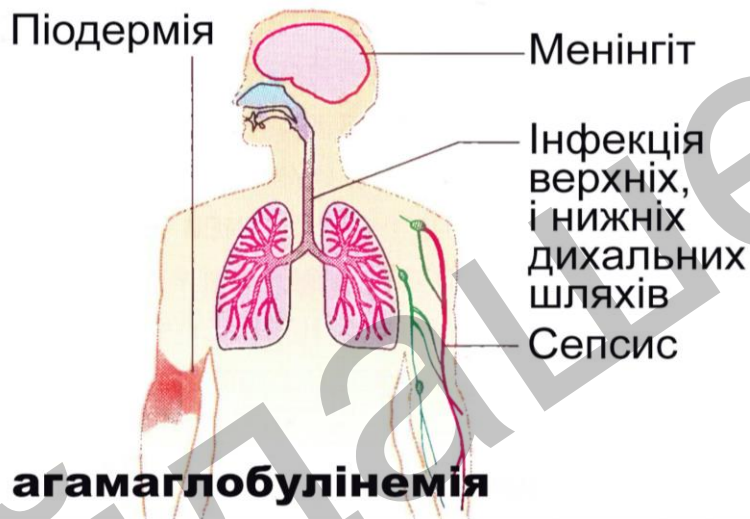
## Питання, які будуть розглянуті

- Основні завдання та проблеми клінічної імунології
- Принципи функціонування імунної системи, клініко-лабораторна оцінка її розладів
- Хвороби імунної системи
- Принципи імунодіагностики, імунотерапії, імунореабілітації та імунопрофілактики

# Імунодефіцити



## **X-зчеплена агамаглобулінемія**



Бактерія      Моноцит

Опсонізація, фагоцитоз, антитіло-опосередкована клітинна цитотоксичність

Відсутність → підвищена схильність до бактеріальних інфекцій

Fcγ-рецептор

IgG1 + IgG3

*S. pneumoniae*,  
*H. influenzae*,  
*N. meningitidis*

Утворюється на 2-му році життя; антитіла проти бактеріальних полісахаридів, тейхоєвої кислоти

Відсутність → підвищена схильність до бактеріальних інфекцій

IgG2

Не активує комплемент

Каскад комплементу

Небезпечно у випадку відсутності інших підкласів IgG

IgG4

Час піврозпаду ( $t_{1/2}$ )  
IgG1=23 дні

$t_{1/2} \sim 12$  днів

Небезпечно при відсутності IgG1 внаслідок малого значення  $t_{1/2}$  для IgG3

IgG3

## 1. Селективний дефіцит і властивості підкласів IgG

Мутації гену CD40L

Xq26

TCR      Ag      MHC

CD40L      CD40

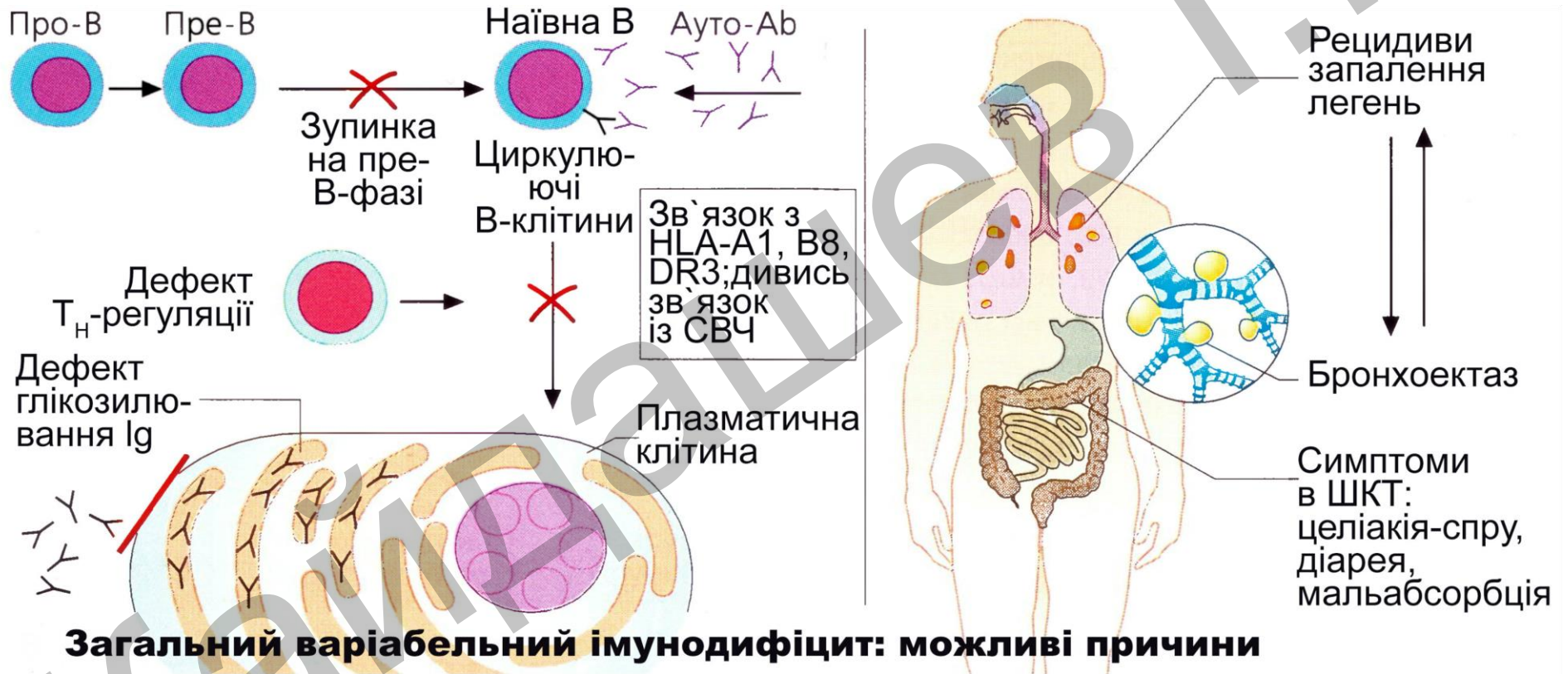
IgM або IgD

Переключення класу

IgG або IgA

2. Синдром гіперімуноглобуліну M  
**Дисгамаглобулінемія**

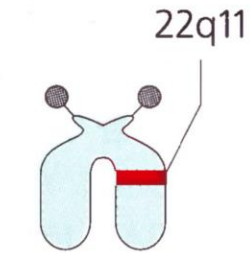
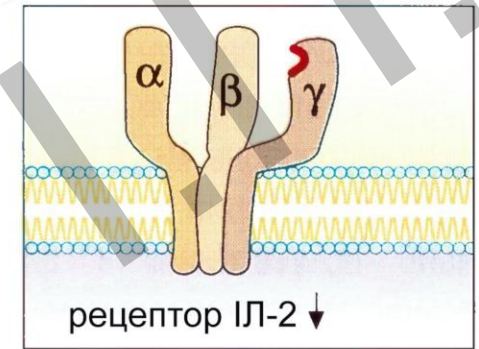
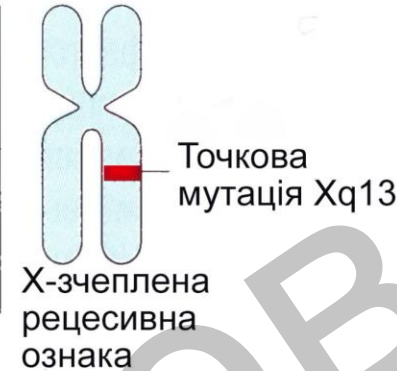
# Загальний варіабельний імунodefіцит



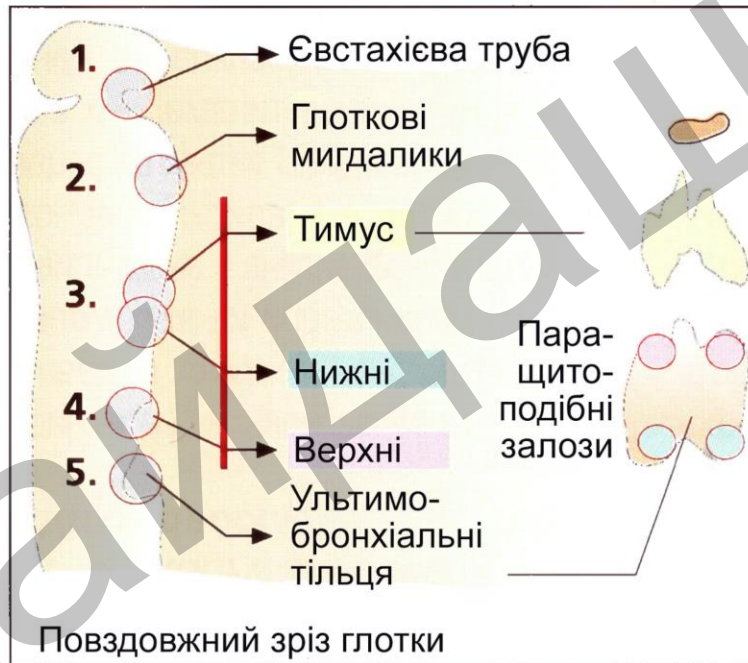
# Важкий комбінований імунодефіцит та синдром Ді Джорджі



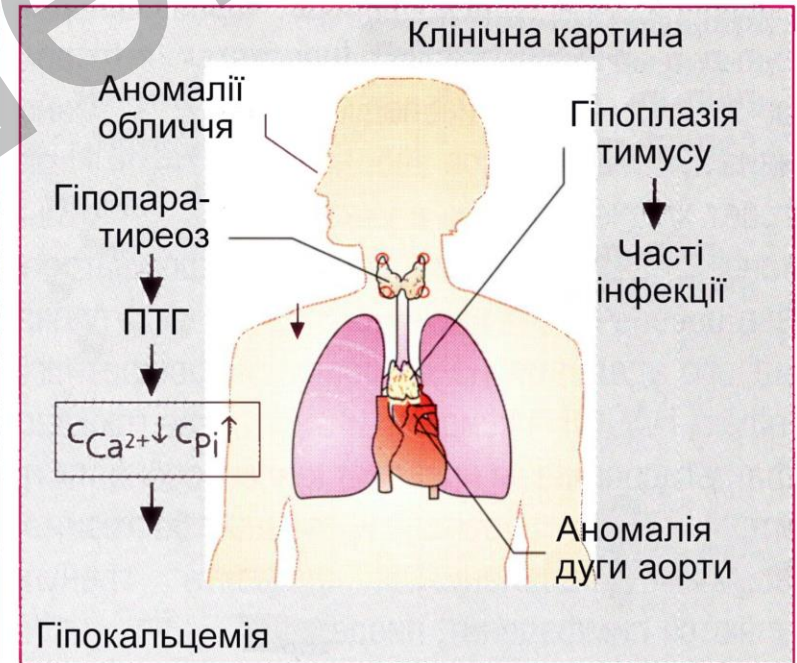
## Форми ВКІД



Порушення ембріонального розвитку (3-го та 4-го глоткових кишень)



## Синдром Ді Джордже



Аутосомно-  
рецесивна,  
гетерогенна  
група

Хромосомна  
нестабільність

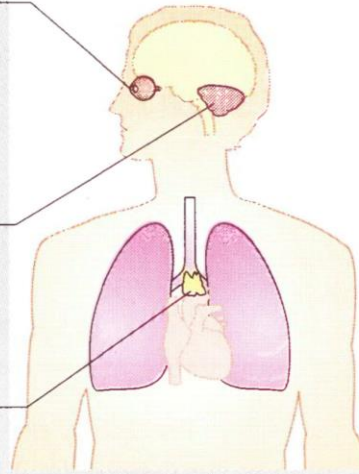
Поломки  
та транслокації  
в локусах  
TCR та Ig  
на хромосомі 14

Телеангі-  
ектазія  
з ураже-  
нням шкіри  
навкол  
о очей

Цереб-  
ральна  
атаксія

Дисмор-  
фізм

Клінічна триада



Іонізуюче  
випромінювання  
 $\alpha, \beta, \gamma, X$

Тимідиновий  
димер

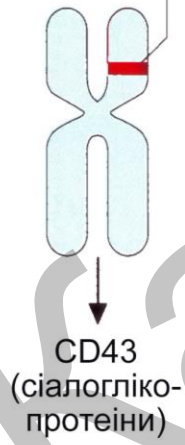
Немож-  
ливість  
репарації  
ДНК



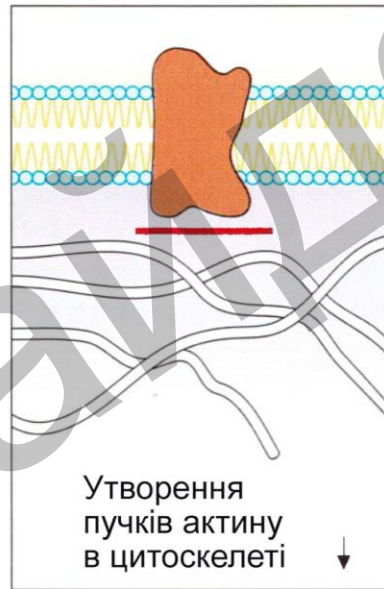
Обережно  
при  
радіодіагностиці!

## Атаксія-телеангіектазія

Xp11.22



CD43  
(сіалогліко-  
протеїни)



Утворення  
пучків актину  
в цитоскелеті



Тромбоцити

Т-клітини

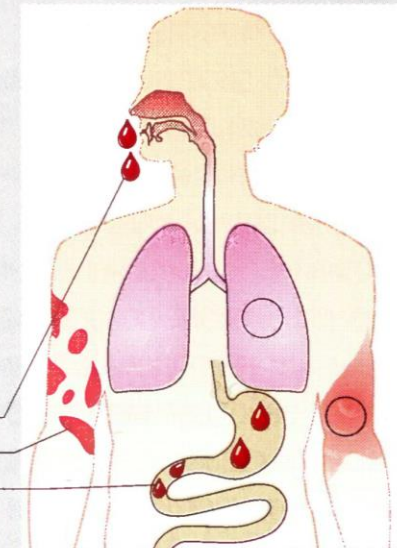
Порушення  
функцій

Часті інфекції

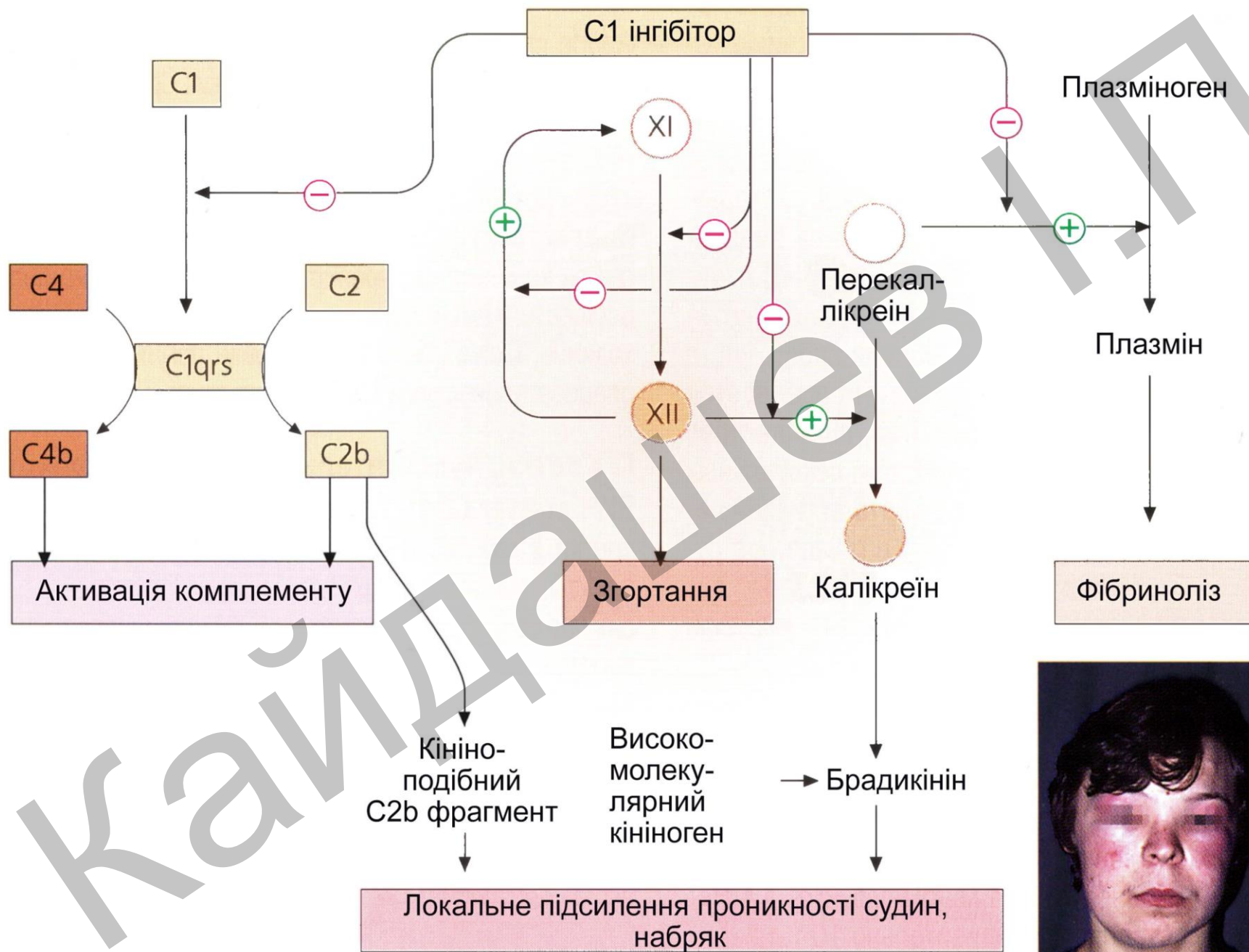
Екзема

Тромбоцито-  
пенічна  
пурпур:  
носова  
кровотеча,  
петехія,  
мелена

Клінічна триада

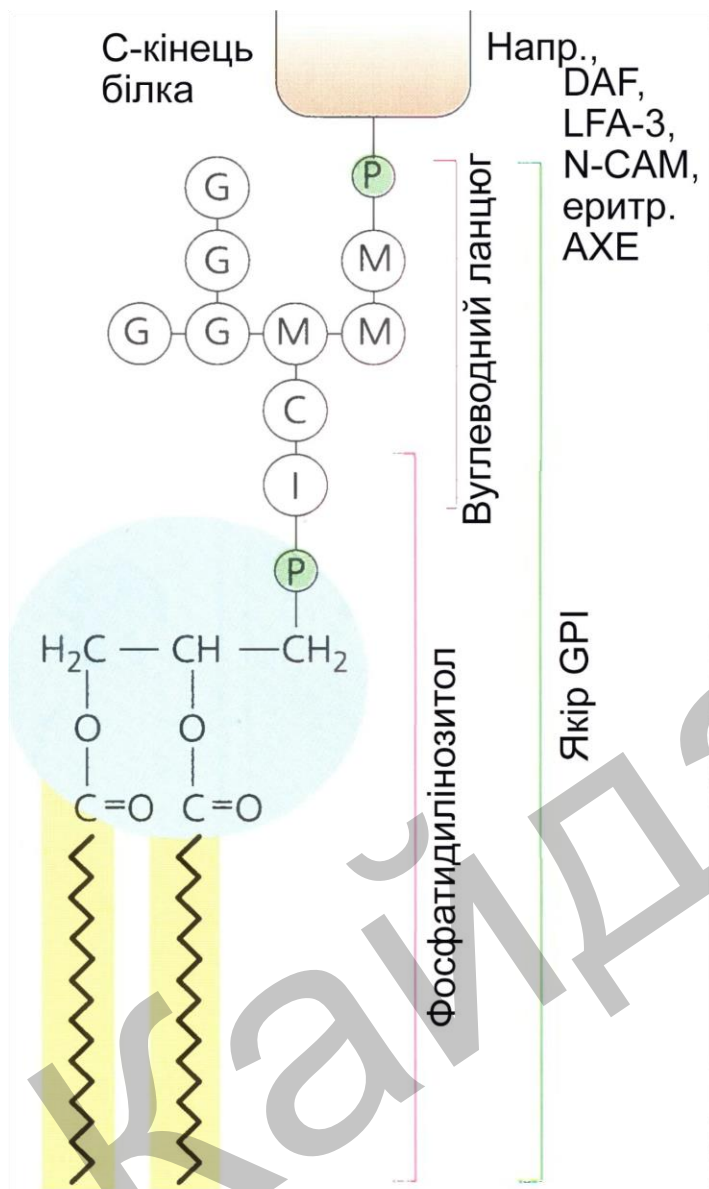


## Синдром Віскотта-Олдрича

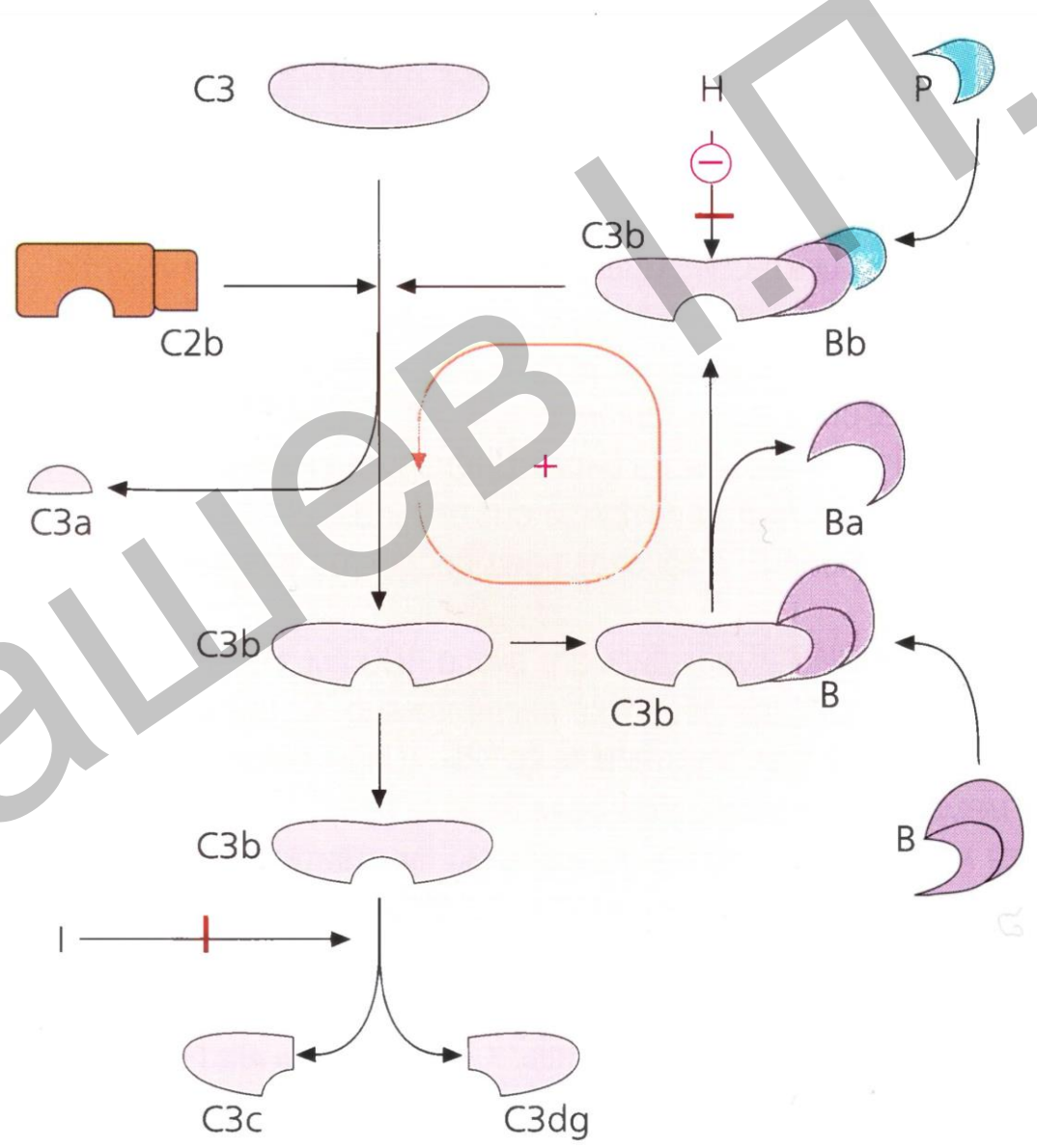


**Дефіцит інгібітора C1**



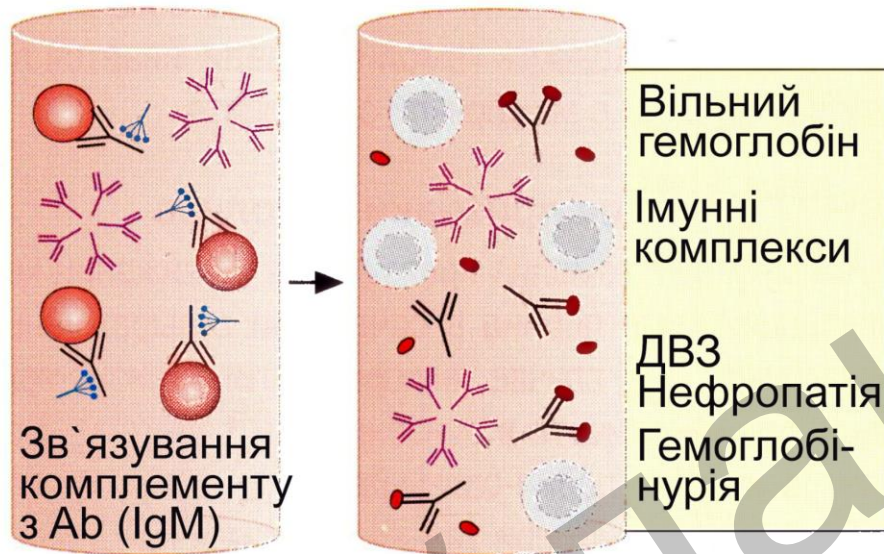


**Пароксизмальна нічна гемоглобінурія (ПНГ)**



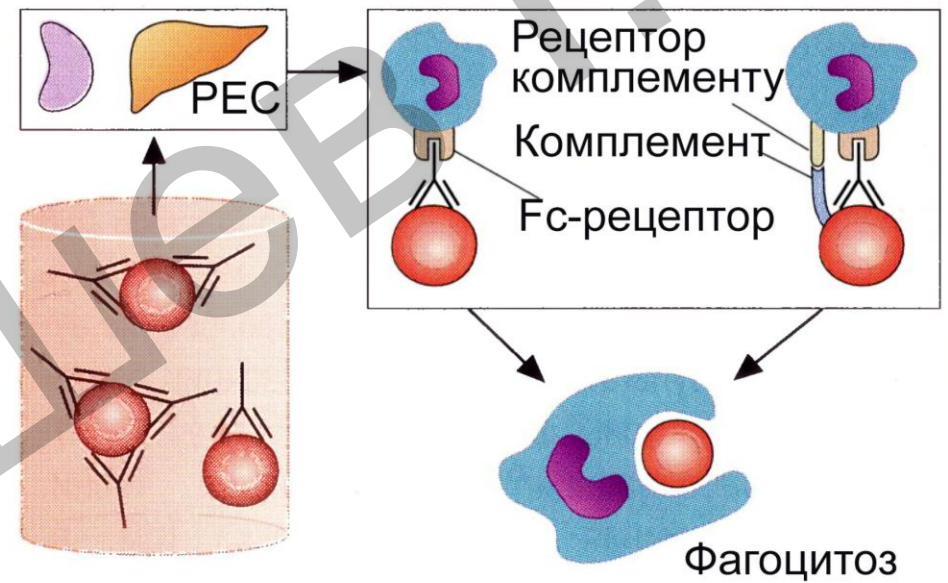
**Порушення позитивного зворотнього зв'язку**

# Гемолітичні захворювання та цитопенії

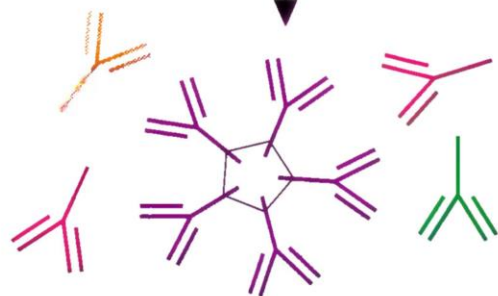


1. Внутрісудинний гемоліз

**Механізми гемолізу**

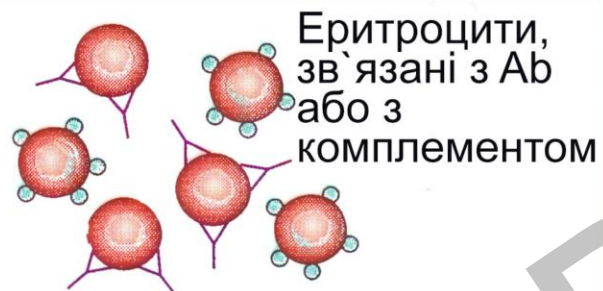


2. Позасудинний гемоліз



Поліспецифічна сироватка Кумбаса: анти-IgG, анти-IgM, анти-комплементарні Ab

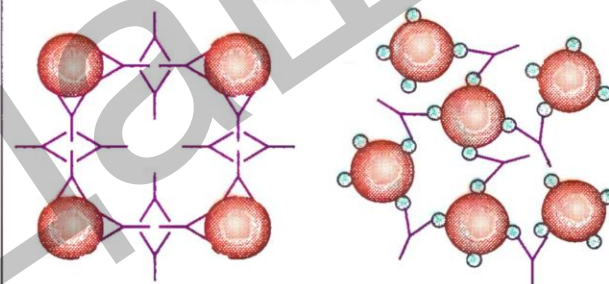
1.Отримання сироватки



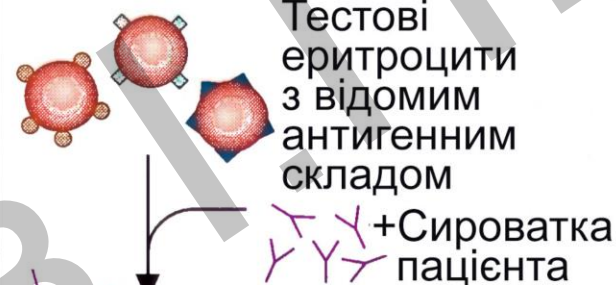
Еритроцити, зв'язані з Ab або з комплементом

+Сироватка Кумбса

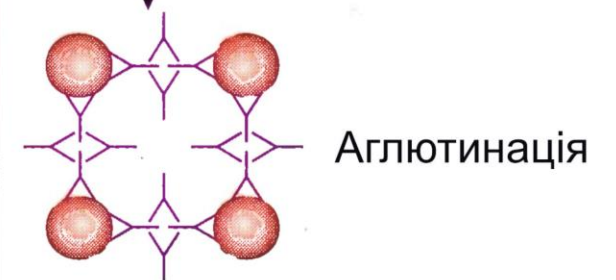
або



2.Пряма проба Кумбса



+Сироватка Кумбса

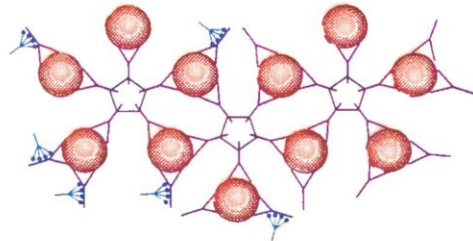


Аглютинація

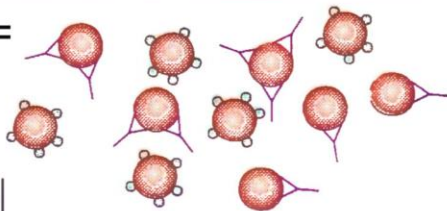
3.Непряма проба Кумбса

**Детекція еритроцитарних антитіл: антиглобуліновий ест (Проба Кумбса)**

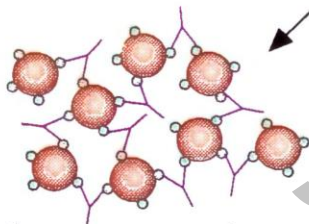
Аглютинація  
в суспензії =  
повні антитіла  
(IgM)



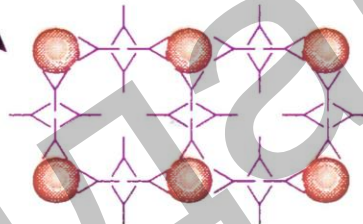
Немає аглютинації =  
неповні антитіла  
(IgG) або лише  
комплемент



+Сироватка  
Кумбса



Аглютинація  
рзв участі  
анти-C3 Ab

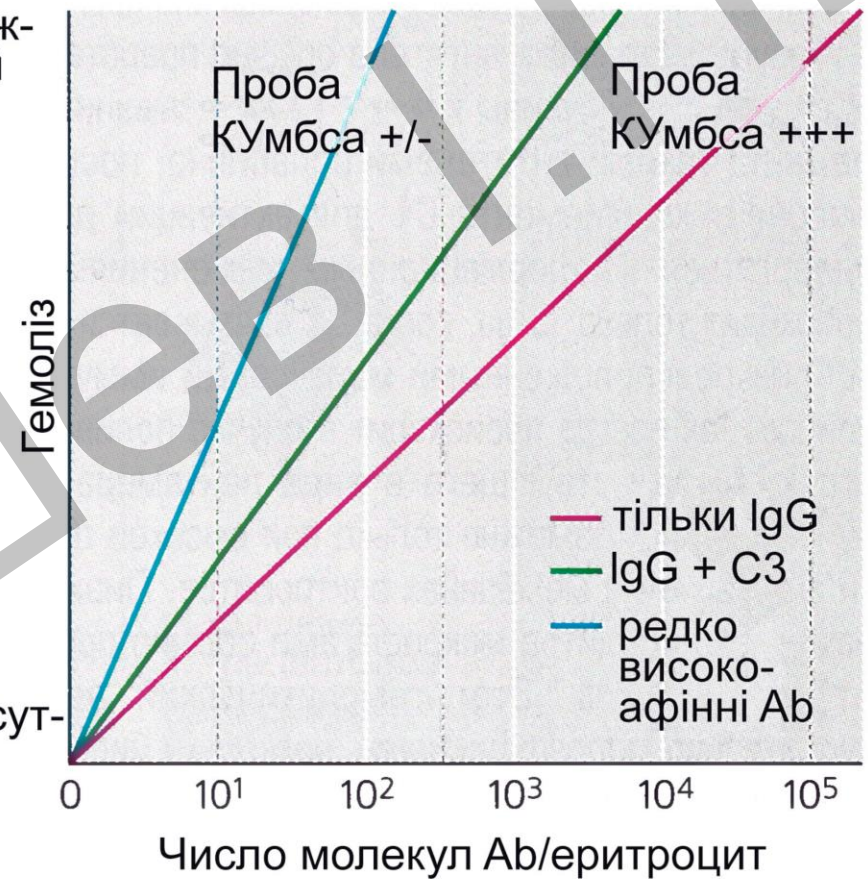


Аглютинація  
рзв участі  
анти-IgG Ab

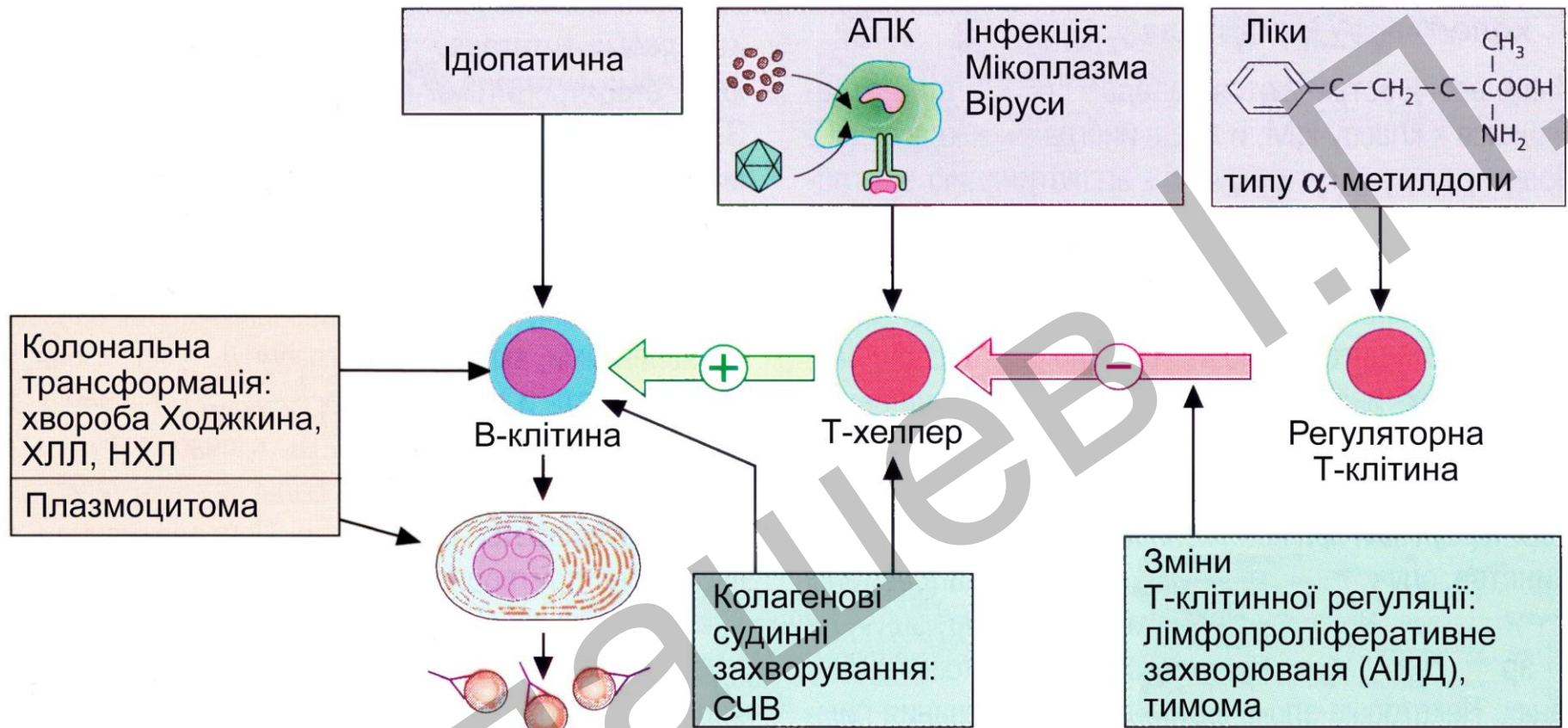
**Повні та не повні антитіла**

Важ-  
кий

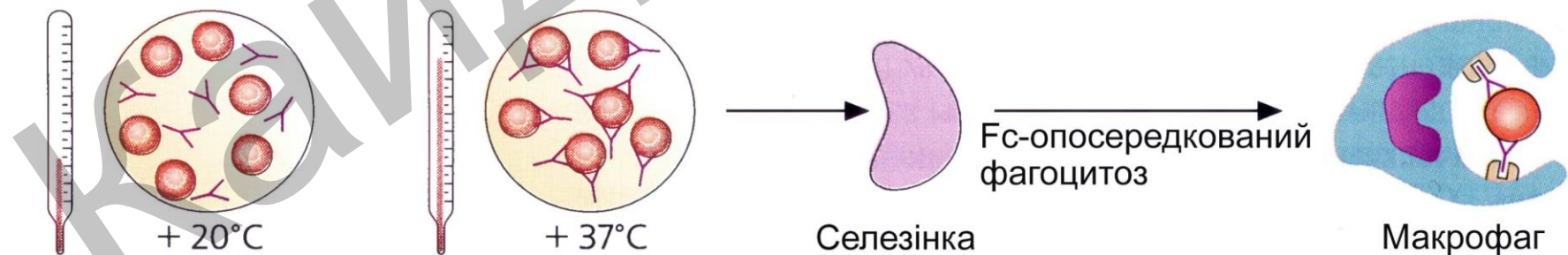
Відсут-  
ній



**Гемоліз і афінність антитіл**

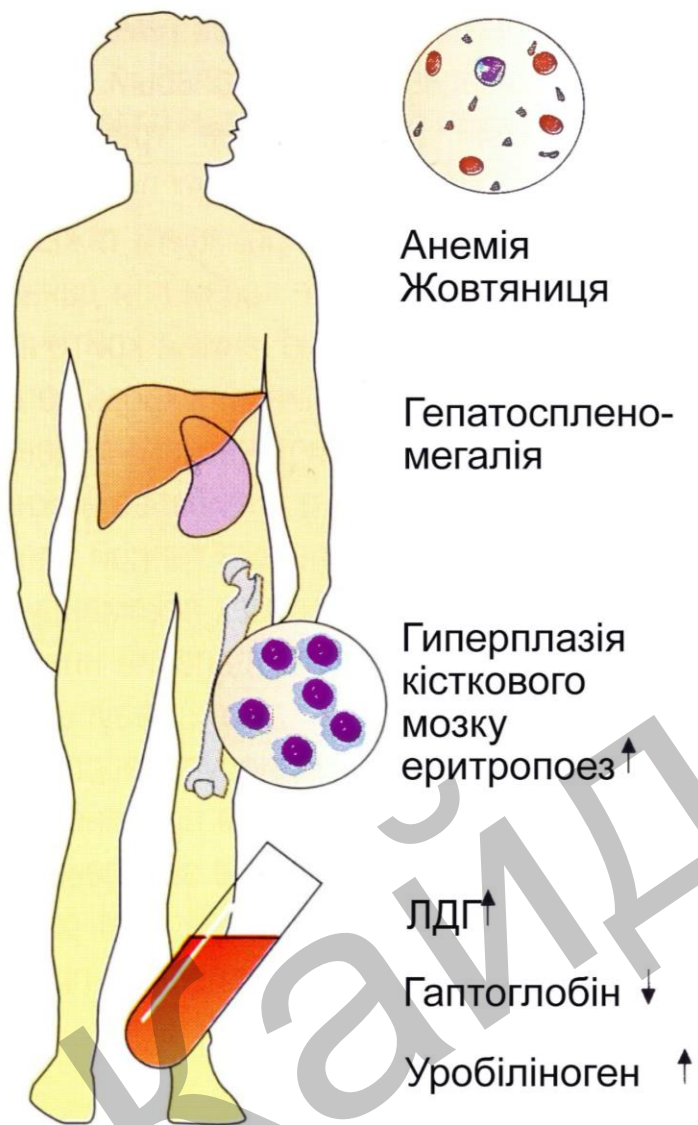


## Патогенез аутоімунної гемолітичної анемії

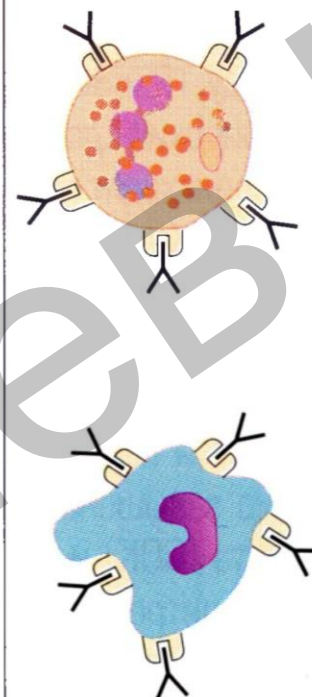


Теплові антитіла: IgG, рідко IgM або IgA

## Теплові антитіла



**Клінічні ознаки гемолізу**



Насиченні  
Fc-рецепторів  
високими  
внутрішньовен-  
ними дозами Ig

Імуносупресорна  
терапія

Циклофосфамід

Азатиоприн

Циклоспорин

Анти-CD20 Ab

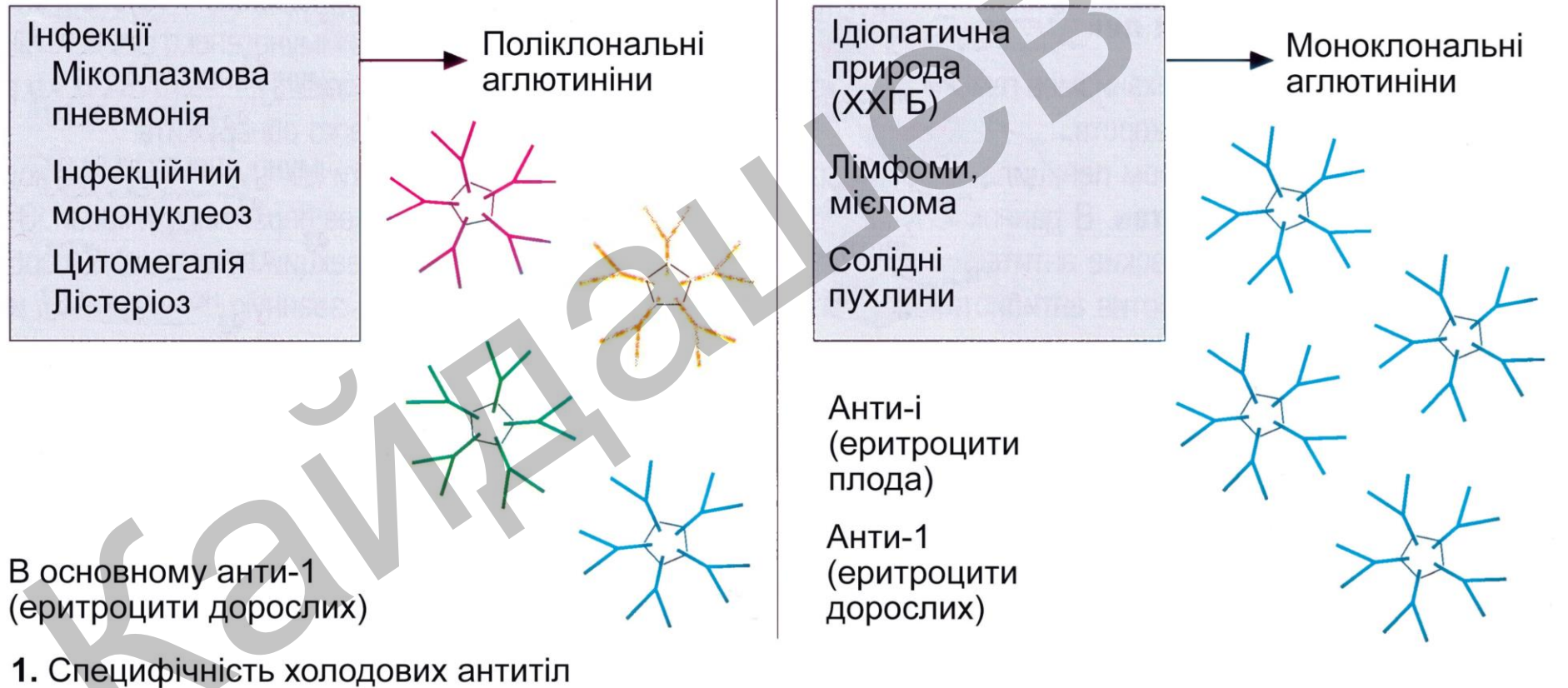
Преднизон:  
успіх в 20%  
випадків

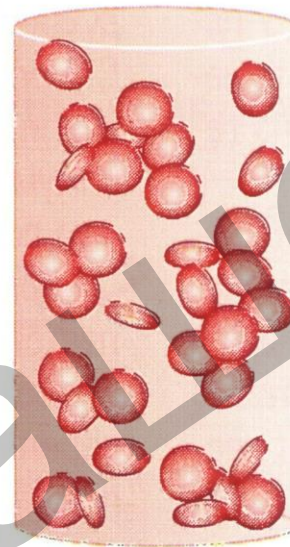
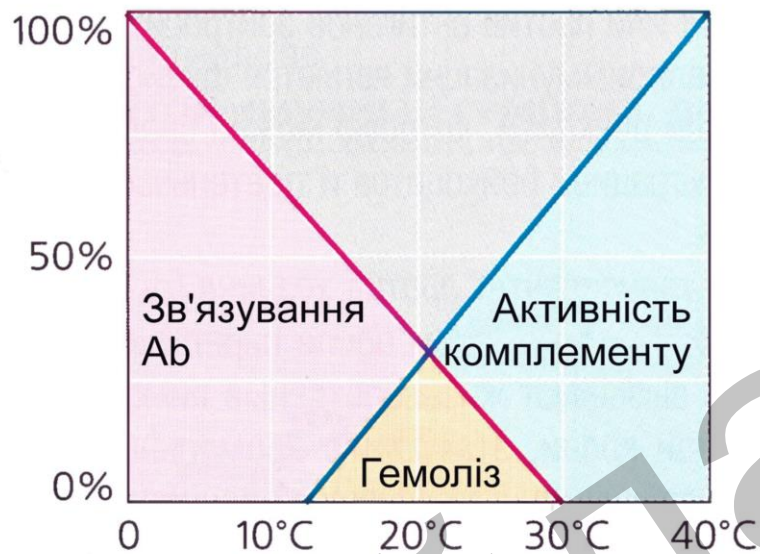
1. Зниження  
синтезу Ab

2. Послаблення  
фагоцитозу

**Лікування аутоімунного гемолізу,  
опосередкованого теплими антитілами**

# Аутоімунний гемоліз, опосередкований холодовими антитілами





Завищене  
СОК

Занижена  
кількість  
еритроцитів

2. Температурний діапазон антитіл

3. Зміни формули крові

4. Клінічні симптоми

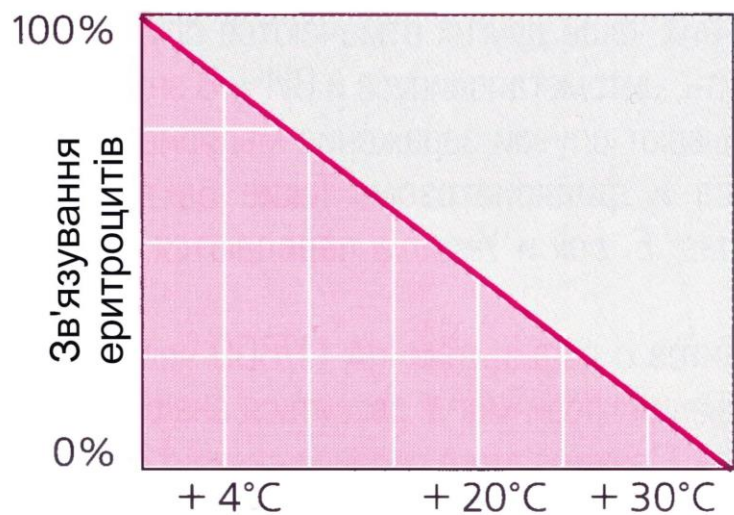
Анемія

Акроціаноз

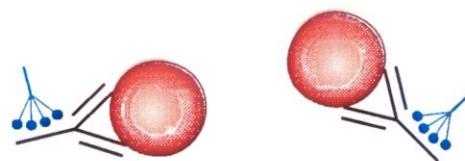
Мармурова шкіра

Трофічні  
пошкодження

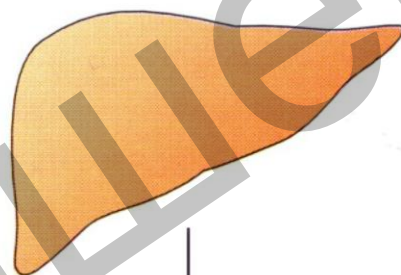
**Аутоімунний гемоліз, опосередкований холодowymi антитілами**



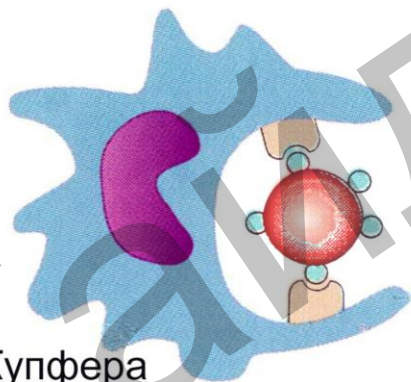
Холодові антитіла:  
IgM, рідко IgG



Внутрішньосудинний  
гемоліз



Фагоцитоз,  
опосередкований  
C3-рецептором



Клітина Купфера

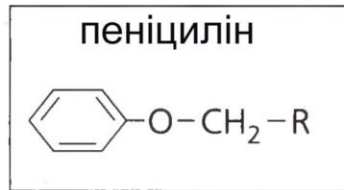
**Механізми гемолізу**

Антитіла проти CD20



**Лікування**

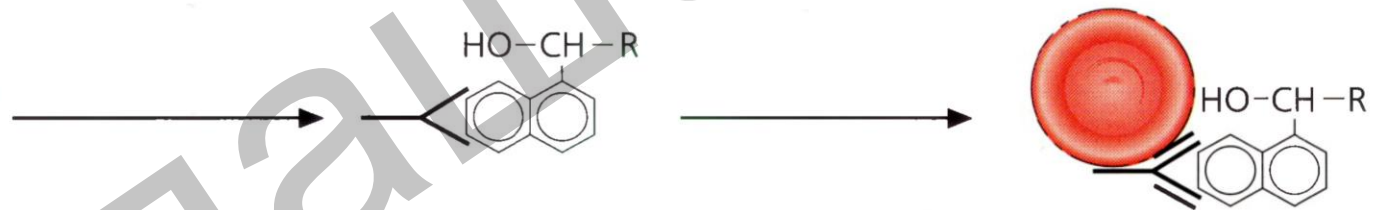
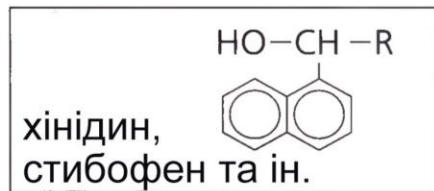
# Аутоімунний гемоліз, викликаний прийомом ліків



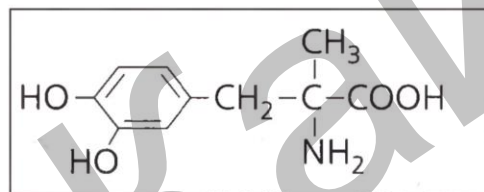
Зв'язування з мембраною еритроциту



1. Ліки – гаптен



2. Еритроцит – «невинний свідок»

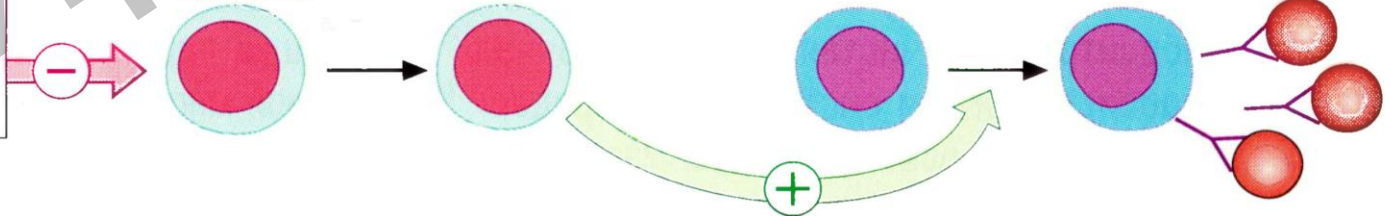


Регуляторна Т-клітина

Т-хелпер

В-клітина

Синтез ауто-Ab



3.  $\alpha$ -Метілдопа

**Аутоімунний гемоліз, викликаний прийомом ліків**

Ідіопатична  
аутоімунна  
нейтропенія

Нейтропенія  
новонароджених

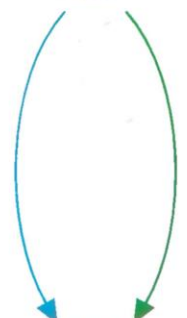
СЧВ, синдром Фелті

Лейкоз із великих  
гранулярних  
лімфоцитів

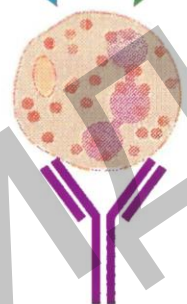
Тимома  
(аплазія білих  
клітин)

ВІЛ

CD8<sup>+</sup>  
Т-клітина



Цито-  
кіни

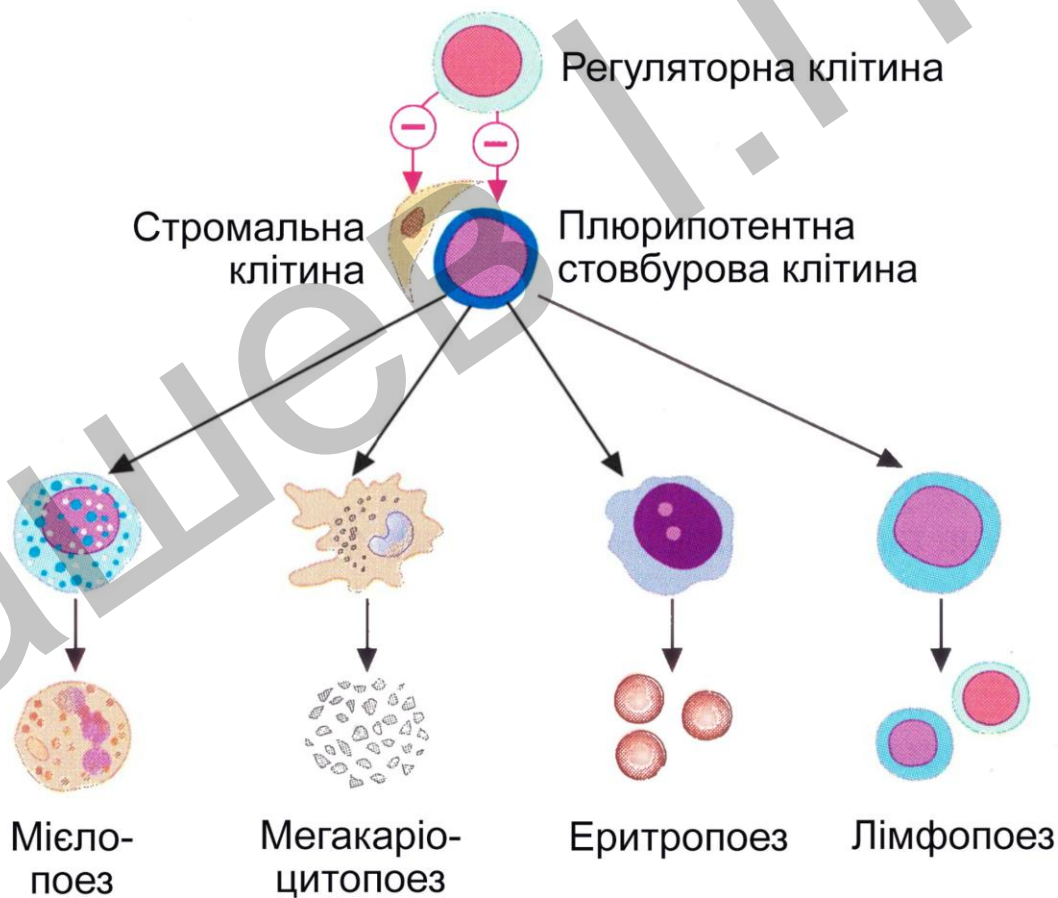


**Аутоімунна нейтропенія**

Стромальна  
клітина

Регуляторна клітина

Плюрипотентна  
стовбурова клітина



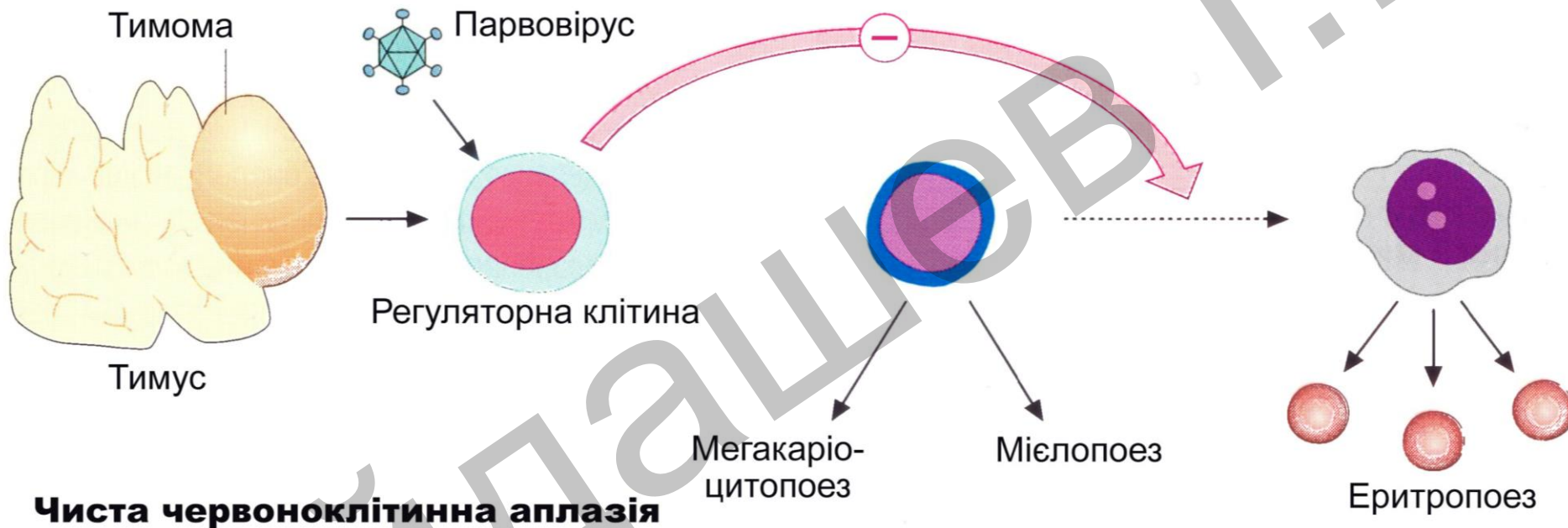
Мієло-  
поез

Мегакаріо-  
цитопоез

Еритропоез

Лімфопоез

**Апластична анемія**



Ідіопатична  
тромбоцито-  
пенічна  
пурпура

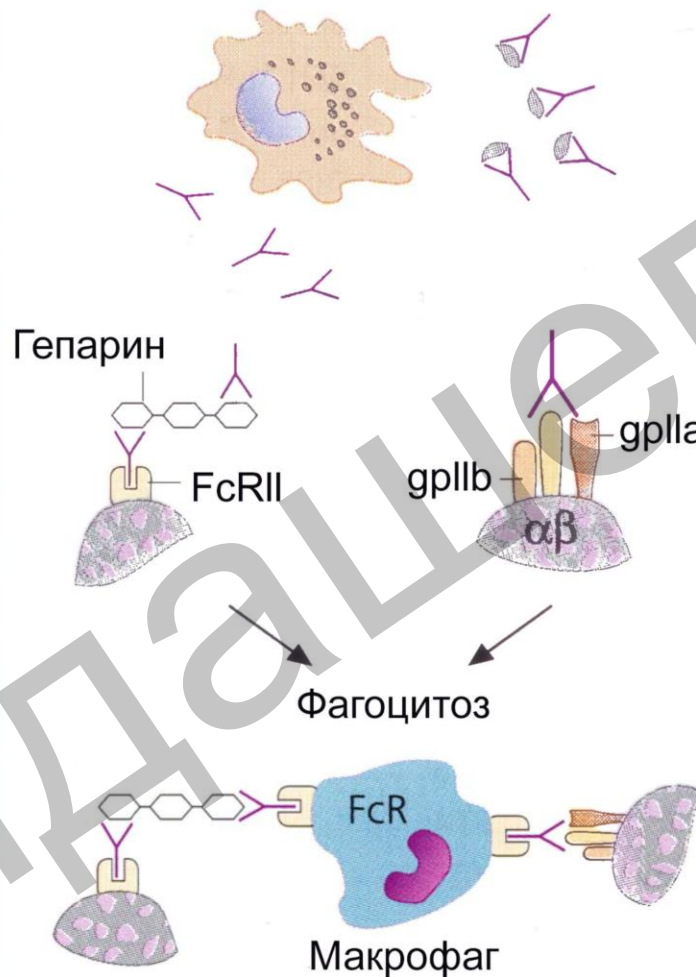
Вірусні  
інфекції

Ліки.  
Обережно із  
гепарином!!

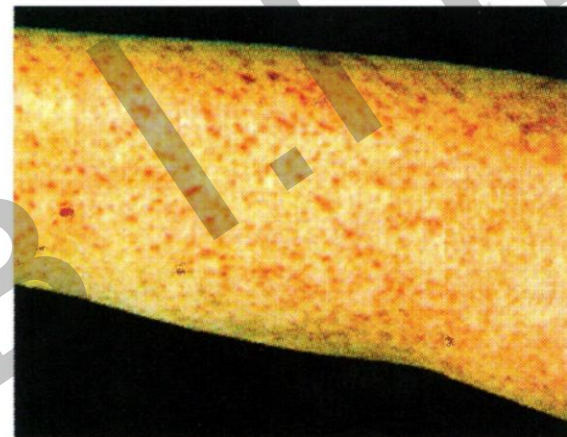
СКВ

Переливання  
крові (пост-  
трансфузійна  
пурпура)

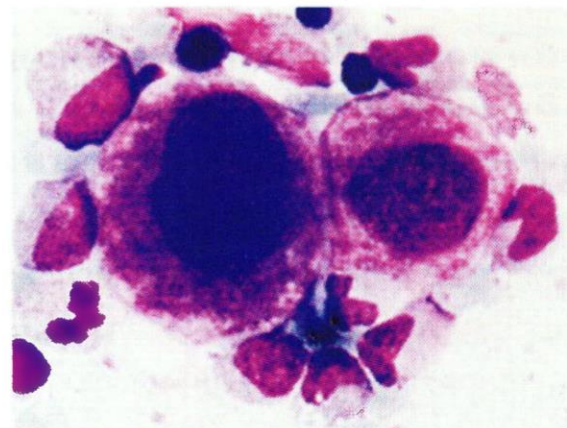
Утворення антитіл



1. Патогенез



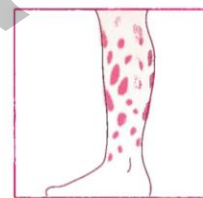
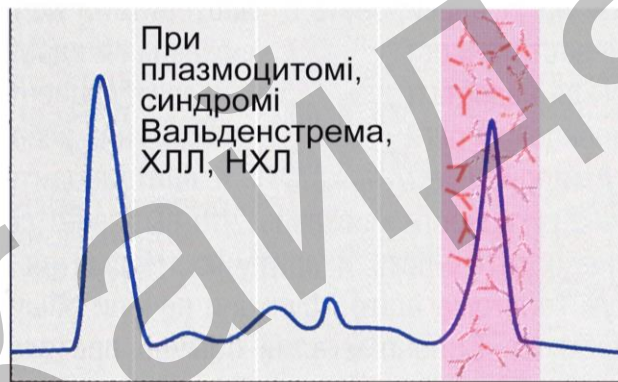
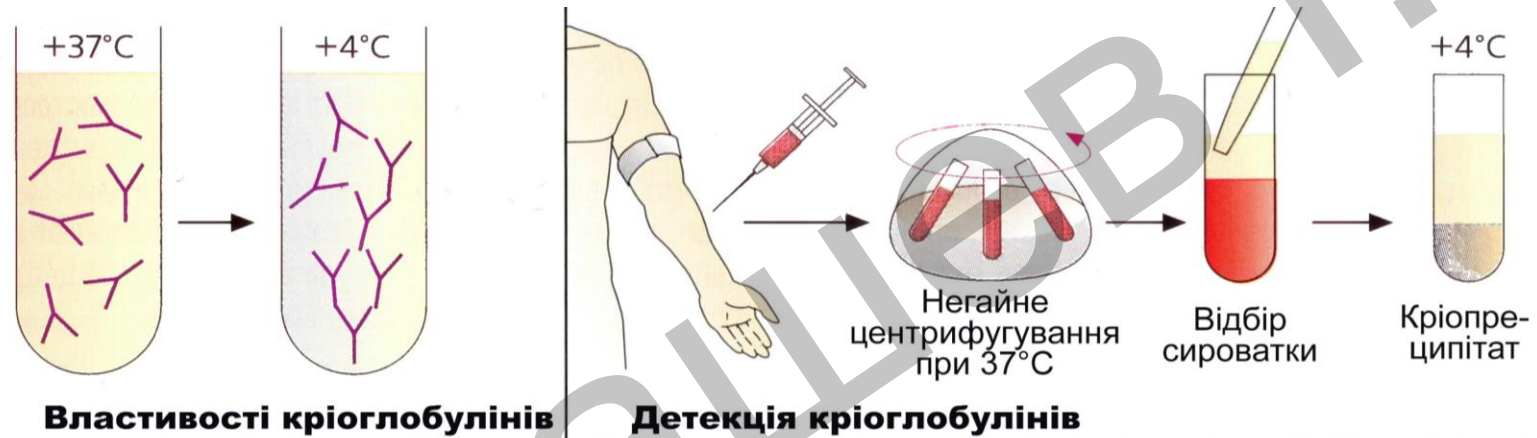
2. Петехія



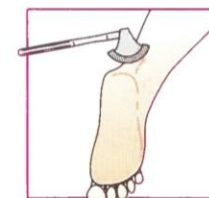
3. Проліферація  
мегакаріоцитів

**Імунна тромбоцитопенія**

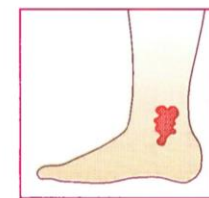
# Патогенез кріоглобулінемії



Пурпура



Полінейропатія



Трофічні виразки

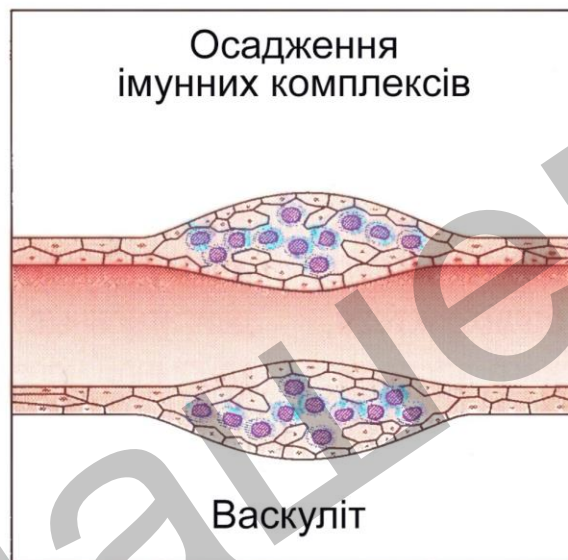
Порушення циркуляції крові

1. Тип 1 (моноклональні імуноглобуліни)

## Активність ревматоїдного фактора

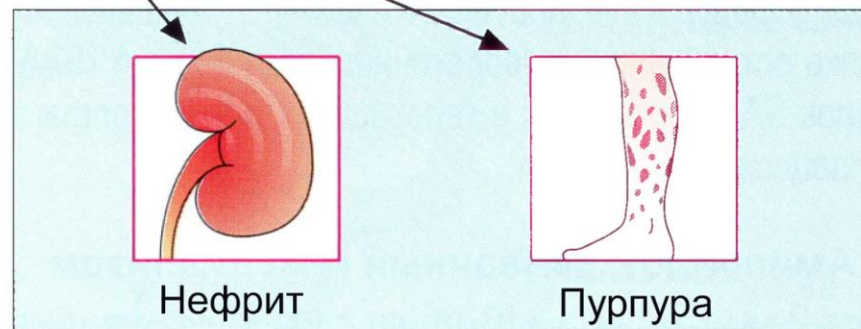
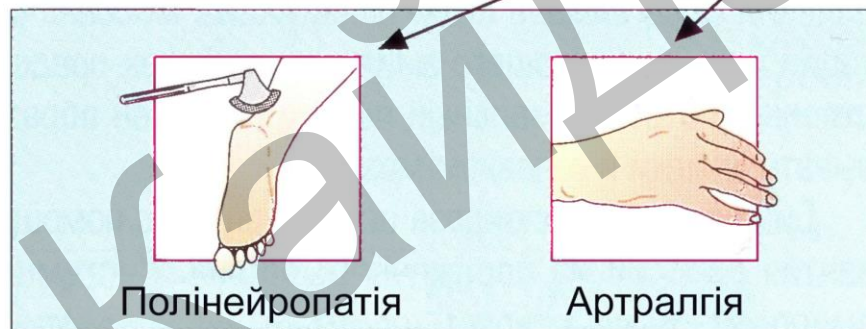
| Моноклональні |     |     |
|---------------|-----|-----|
| IgM           | IgA | IgG |
| +             | +   | +   |
| IgG           | IgG | IgG |
| Поліклональні |     |     |

Есенційна змішана  
кріоглобулінемія  
(гепатит С!!)  
Сполучнотканинні  
захворювання  
Лімфопроліферативні  
захворювання



| Поліклональні |     |
|---------------|-----|
| IgM           | IgM |
| +             | +   |
| IgG           | IgA |
| Поліклональні |     |

Інфекції  
(гепатит С та В, ВІЛ,  
сифіліс, бореліоз)  
Есенціальні  
кріоглобуліни  
Сполучнотканинні  
захворювання

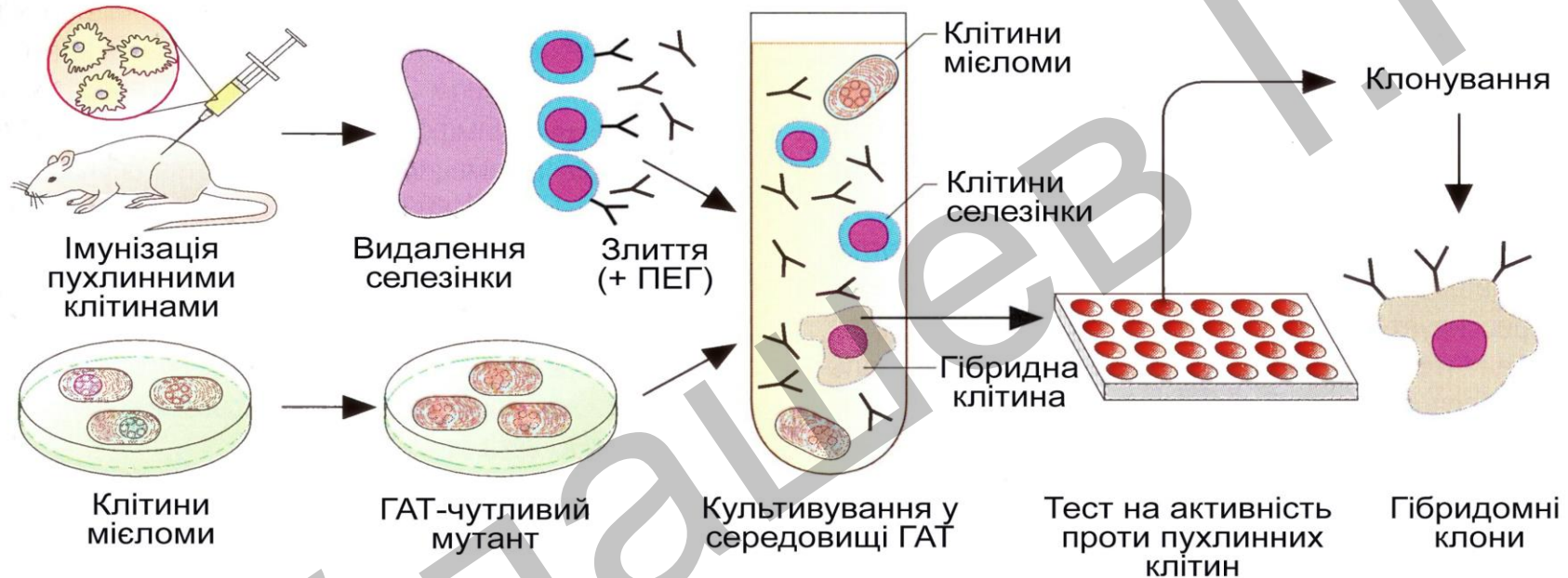


2. Тип II (суміш кріоглобулінів, яка  
містить один моноклональний Ig)

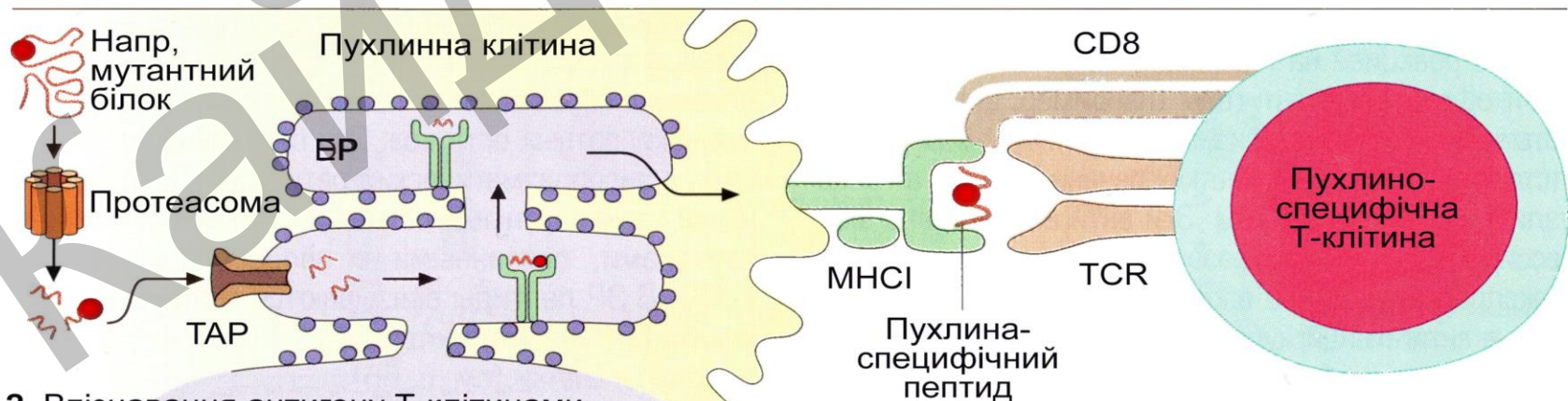
3. Тип III (суміш поліклональних  
кріоглобулінів)

## Класифікація та клінічні прояви

# Імунологія пухлин

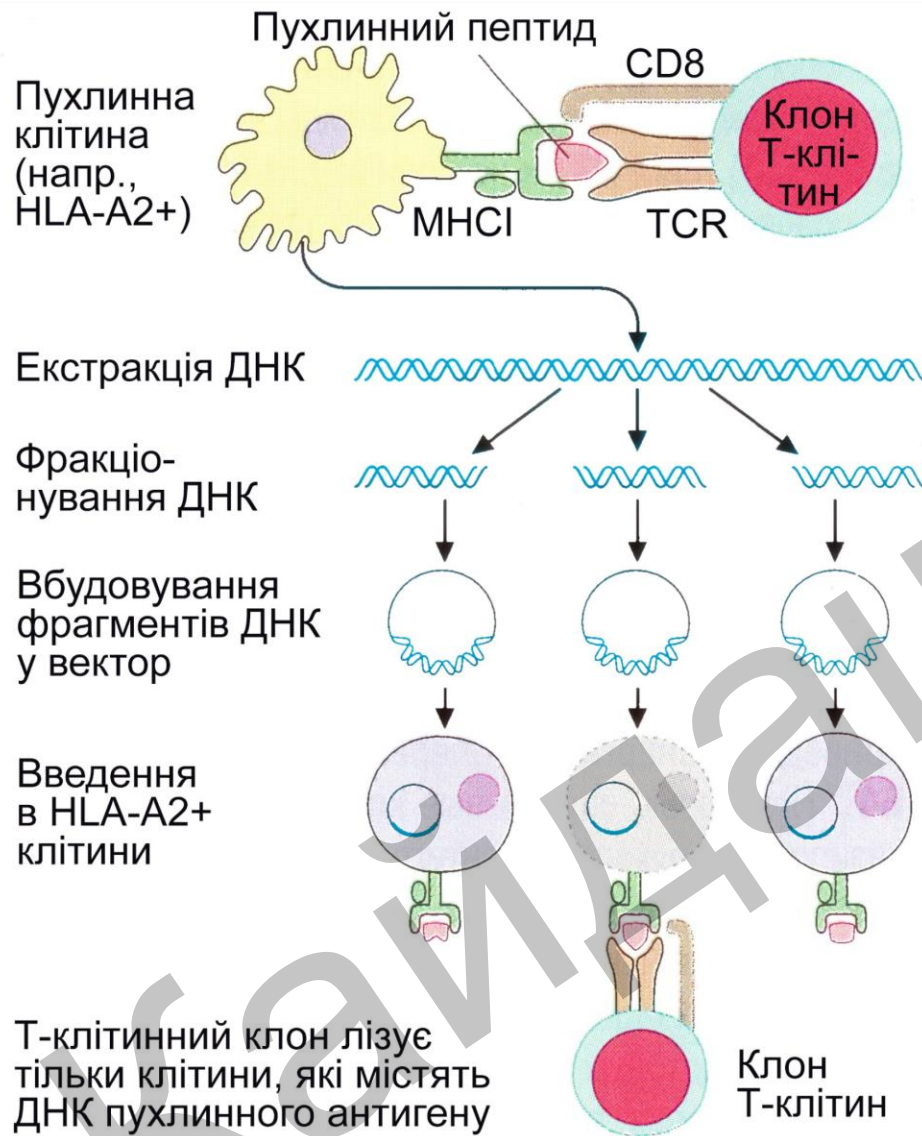


## 1. Отримання моноклональних антитіл проти пухлинних антигенів



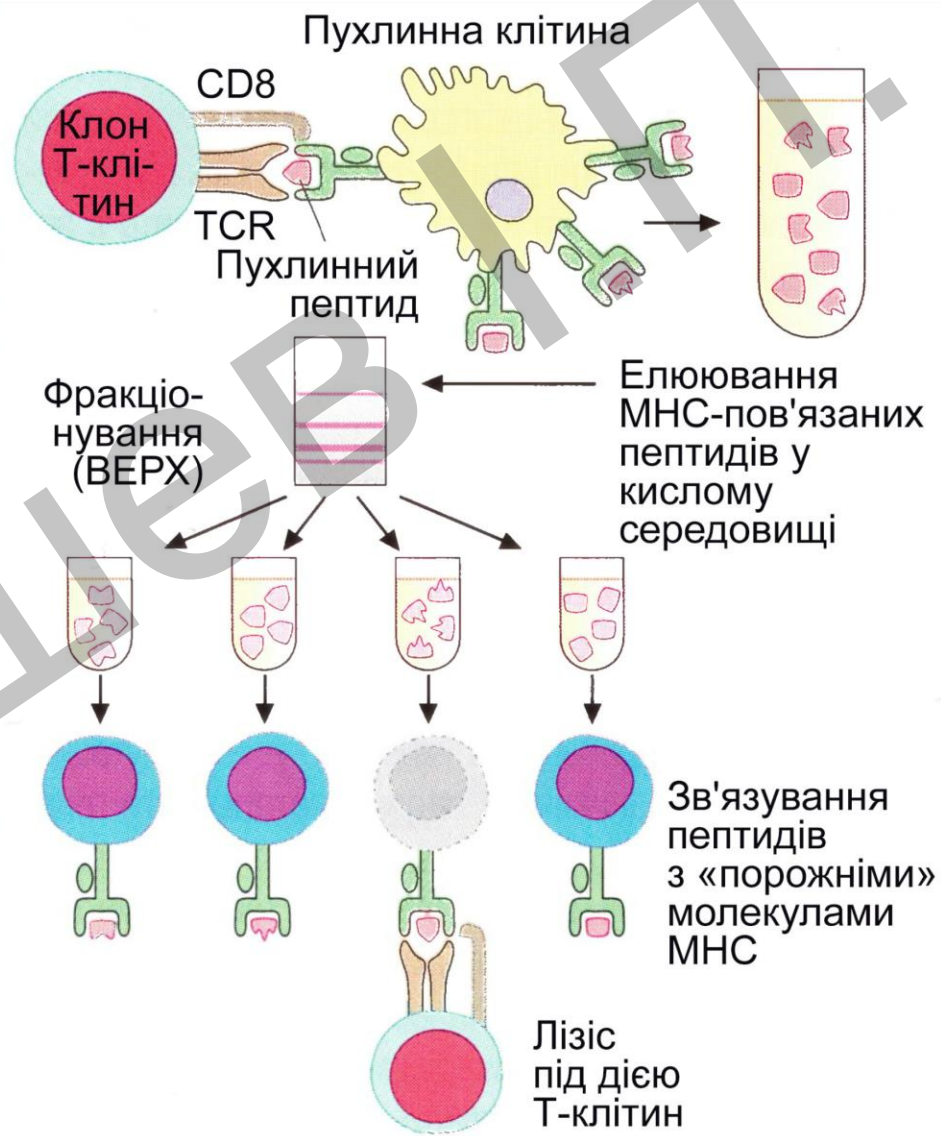
## 2. Впізнавання антигену Т-клітинами

### Впізнавання пухлинних антигенів



## 1. Ідентифікація генів

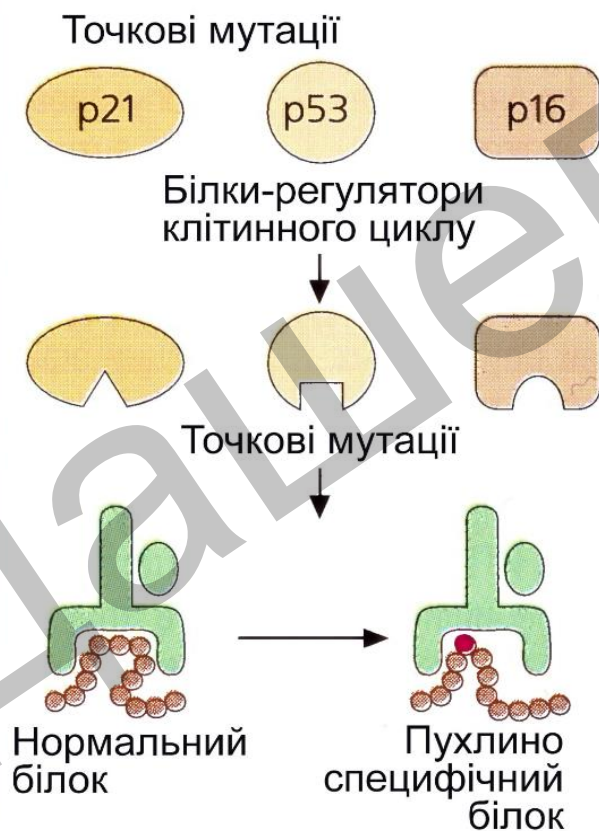
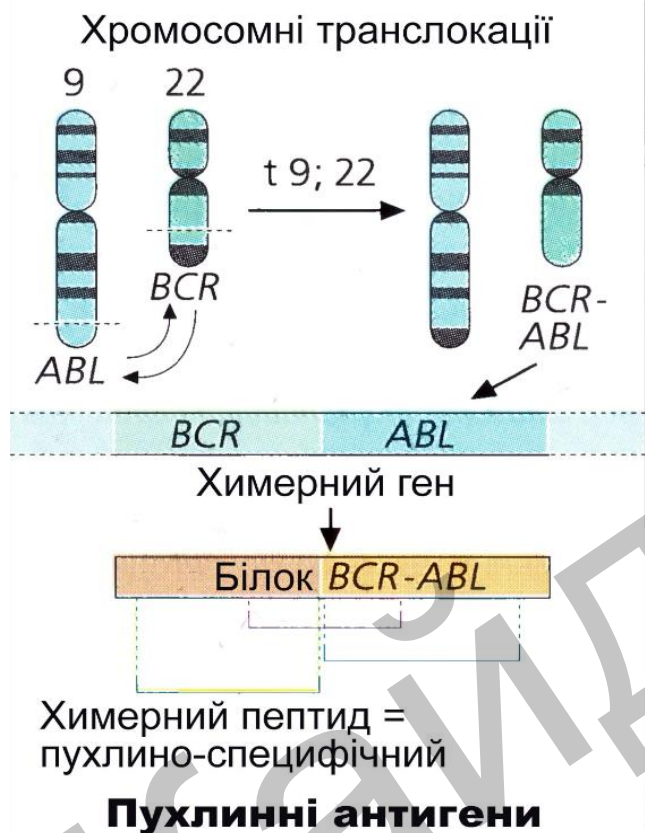
# Ідентифікація пухлинних антигенів



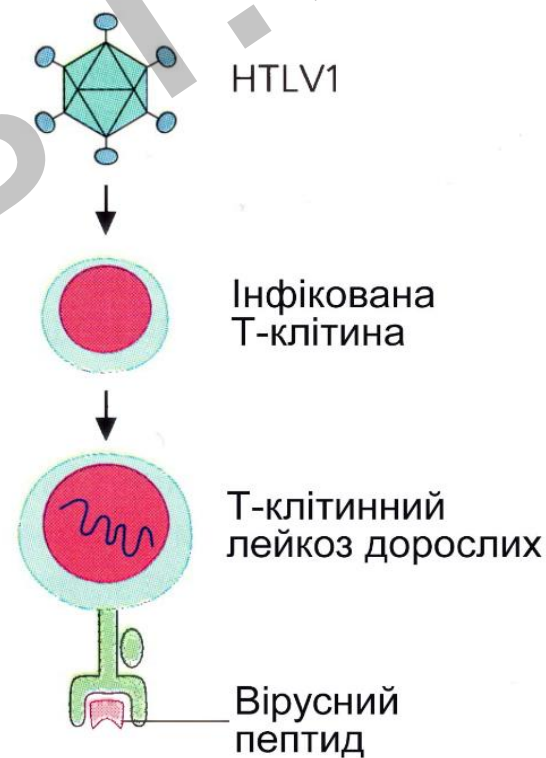
## 2. Ідентифікація пептидів

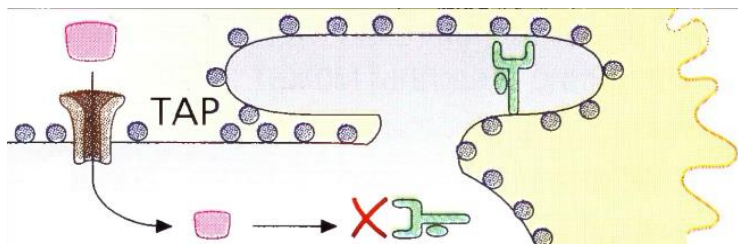


## Мутантні або аномальні білки

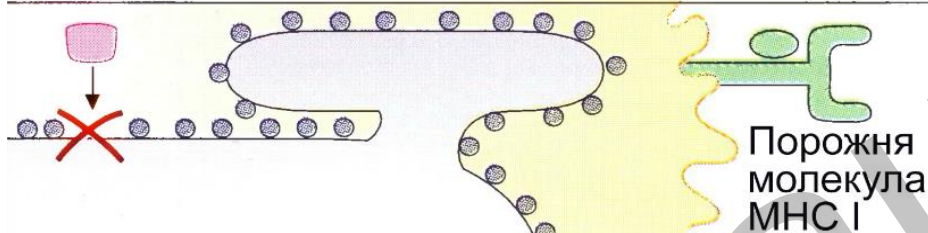


## Вірусні білки

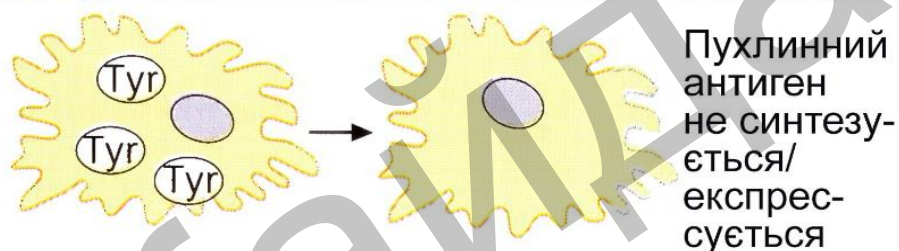




1. Пухлинний пептид не зв'язується з МНС



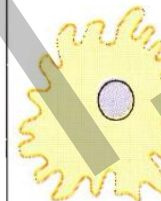
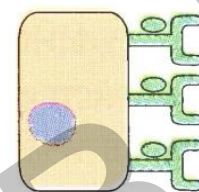
3. Дефект процесингу антигену



5. Модуляції антигенів

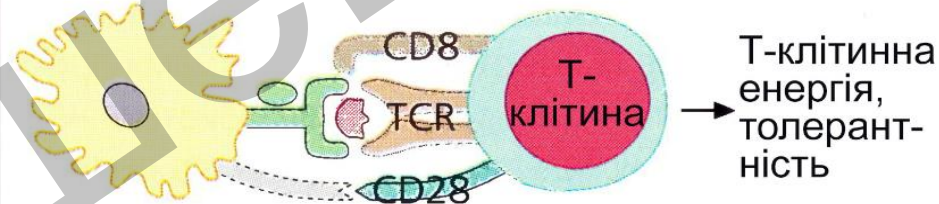
Пухлинний антиген не синтезується/експресується

Нормальні клітини експресують молекули МНС I

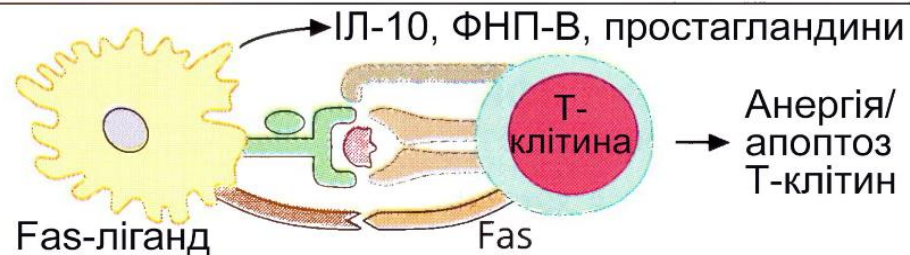


Пухлинні клітини не експресують/слабо експресують МНС I

2. Ослаблення експресії молекул МНС



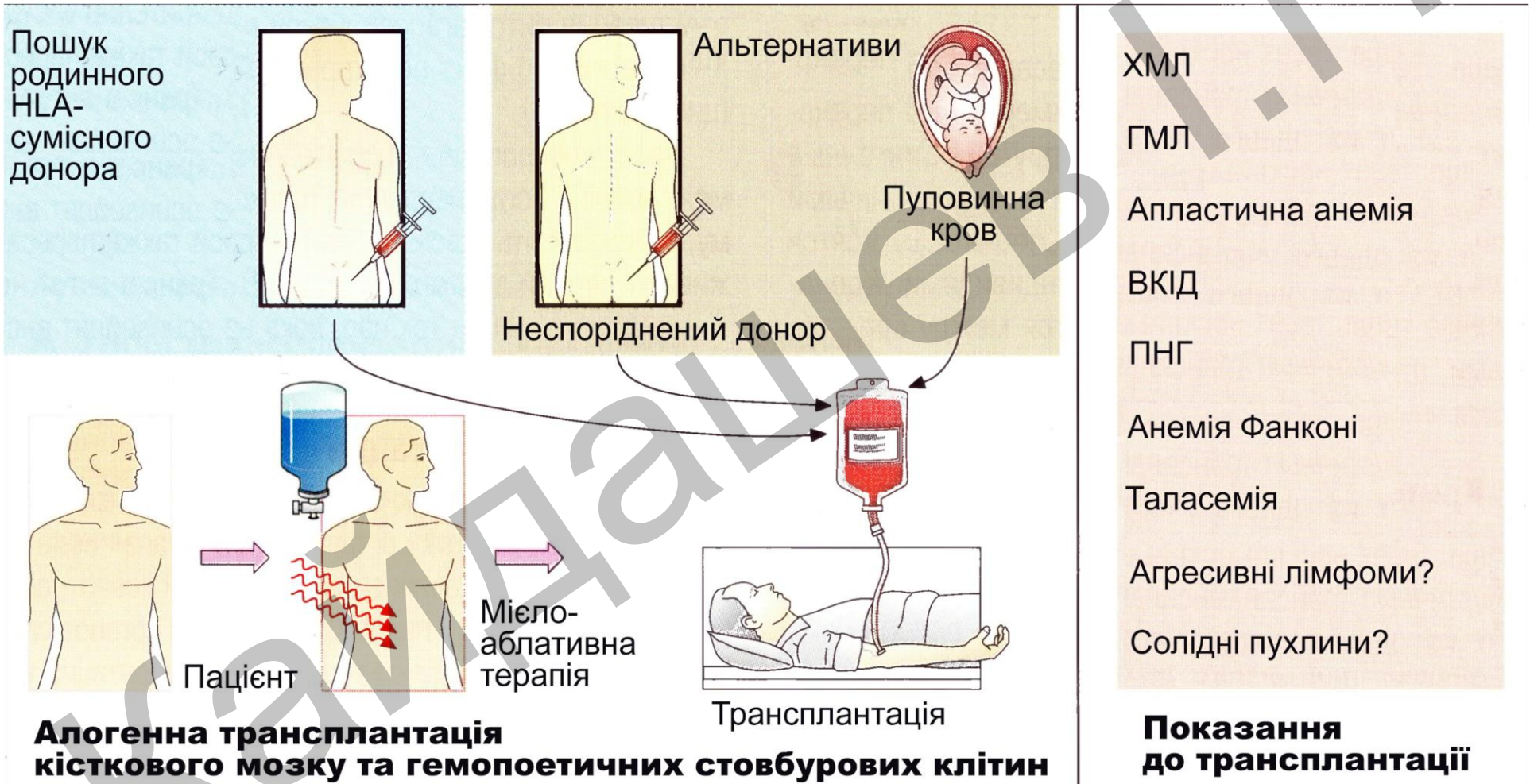
4. Відсутність костимуляторних молекул

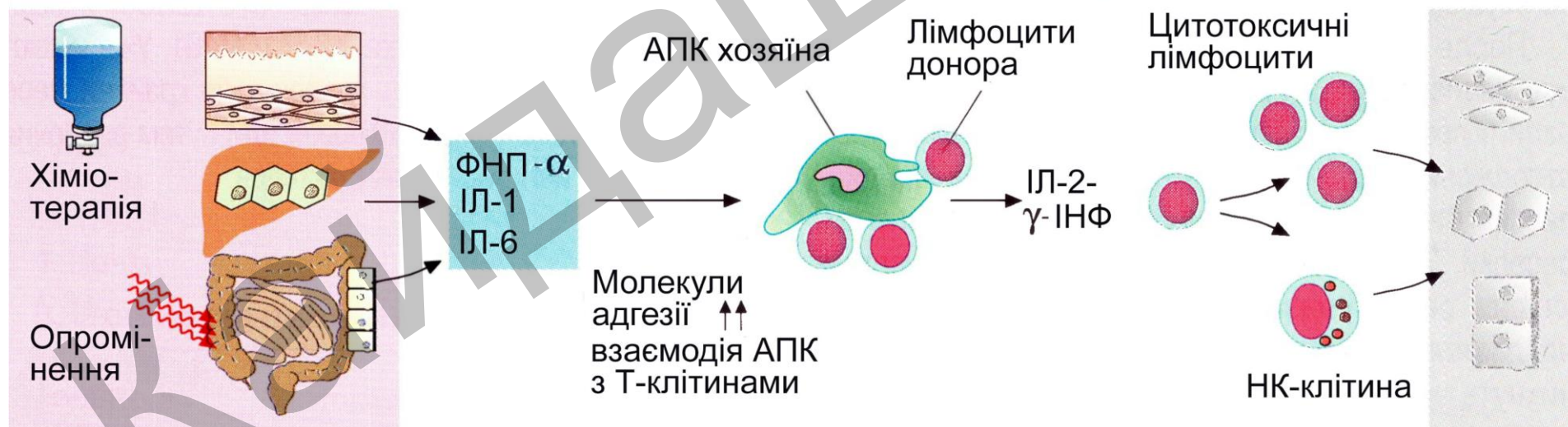
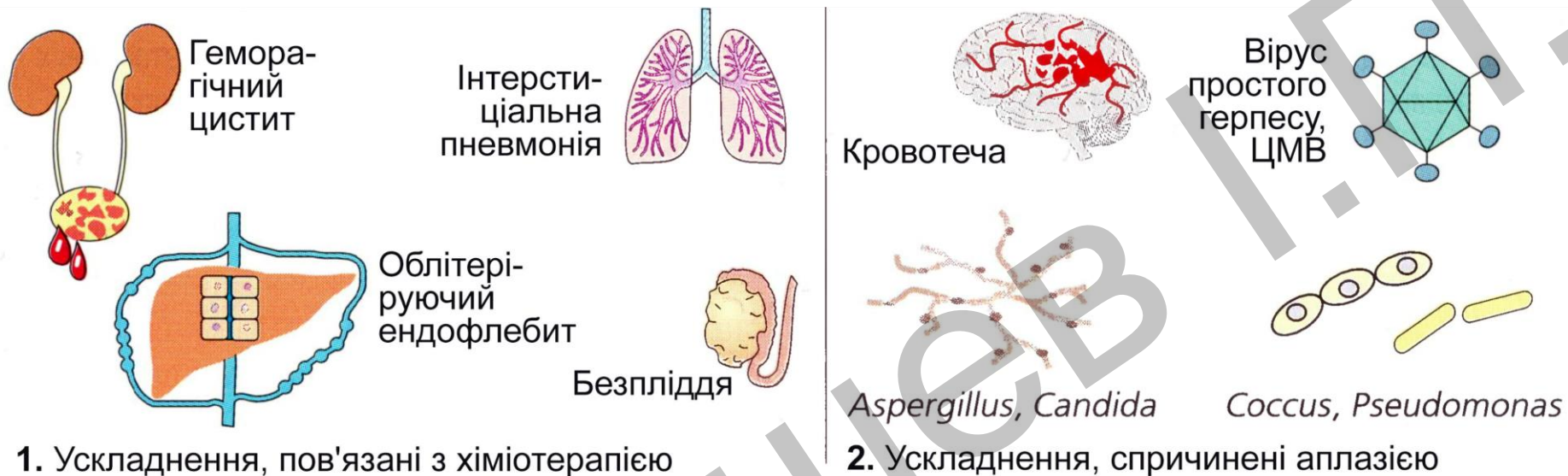


6. Інгібуючі молекули, цитокіни

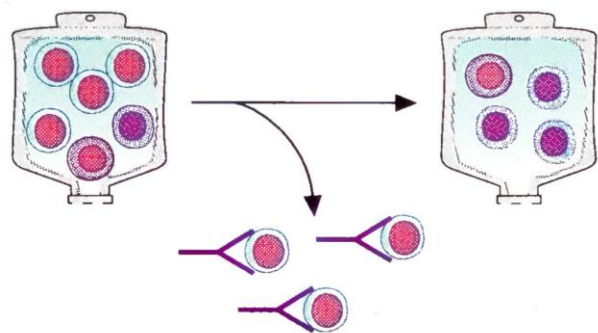
**Механізми, що дозволяють пухлинним клітинам уникнути імунної реакції**

# Трансплантаційна імунологія





### Ускладнення алогенної трансплантації

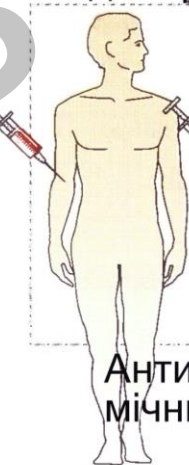


Вичерпання Т-клітин

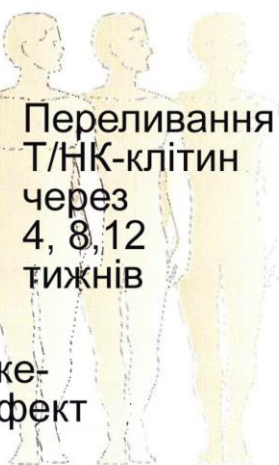
Зниження  
ризiku БТПГ,  
підвищення  
ризiku  
рецидиву



КМ донора

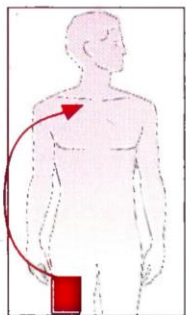


Антилейке-  
мічний ефект

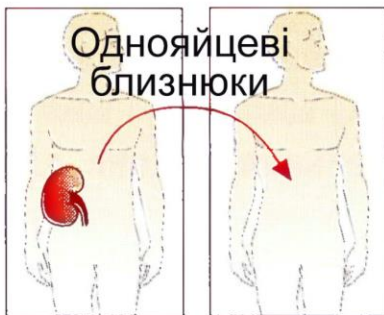


Переливання  
Т/НК-клітин  
через  
4, 8, 12  
тижнів

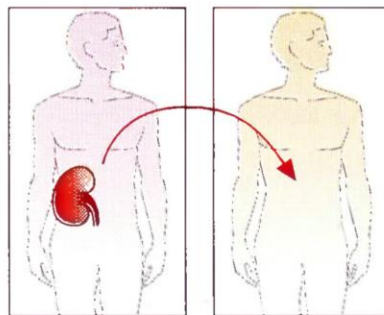
**Вичерпання Т-клітин та ефект трансплантат проти лейкозу**



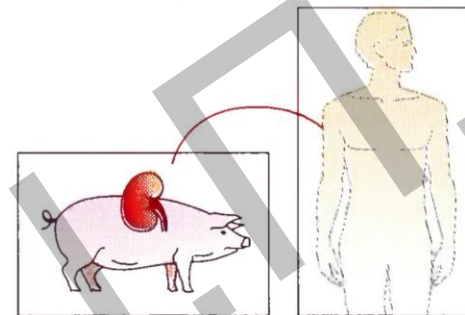
Аутологічна



Сингенна



Алогенна

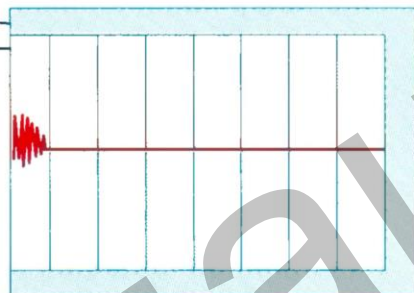


Ксеногенна

## Типи трансплантації

Незворотна  
зупинка  
рефлекторних  
реакцій  
(зіниці,  
роговиця)

Припинення  
спонтанного  
дихання



24 г  
Ізоелектрична ЕЕГ

Дворазова  
ангіографія:  
відсутність  
мозкового кровотоку

30 хв

### 1. Смерть мозку

Письмова  
згода донора

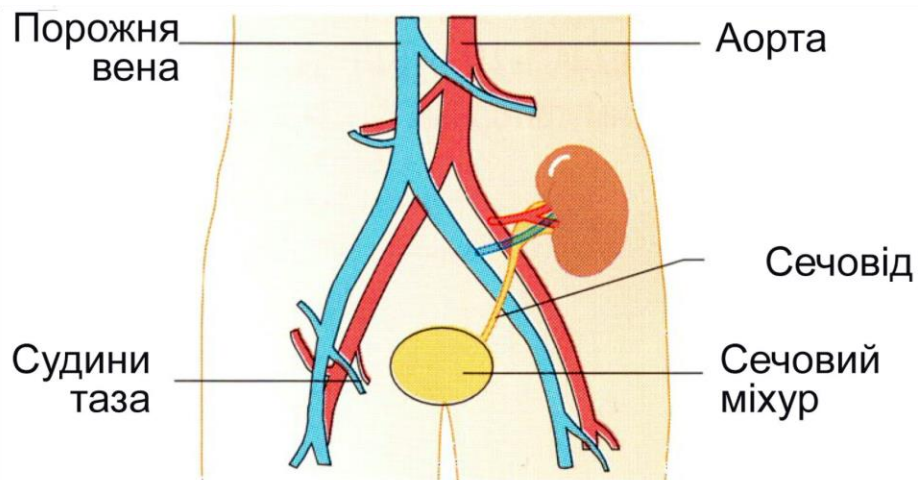
### 2. Умови

Згода  
членів родини

Група крові АВ0  
HLA-типування: DR>B>A>C  
Тест на перехресну реактивність  
Відсутність ВІЛ, ЦМВ

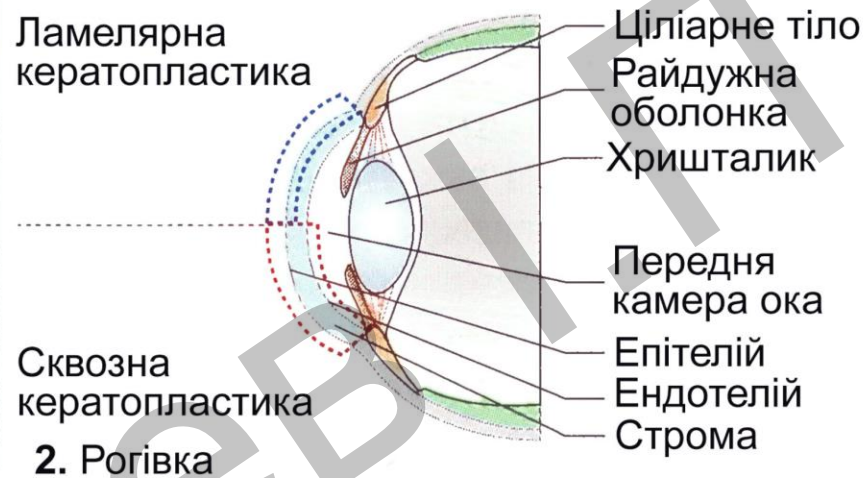
### 3. Тестування

## Критерії для трансплантації органу



1. Нирки

## Приклади пересадки органів



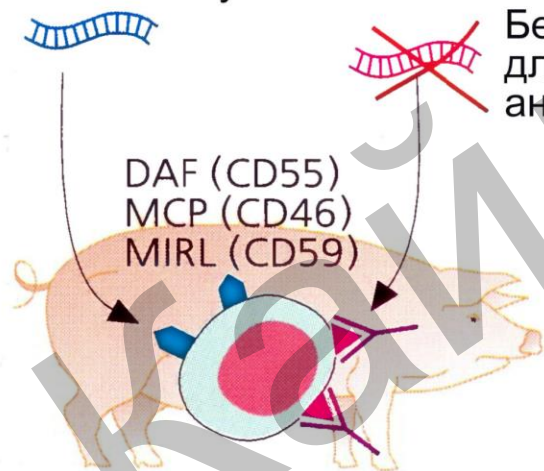
Регулятори комплементу

«Нокаут»

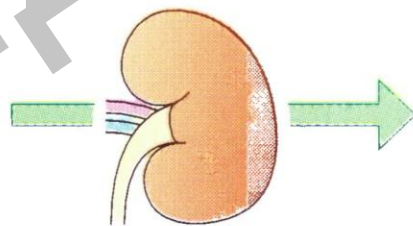
Без антигенів для преформованих антитіл

Плазмаферез

Розчинні інгібуючі фактори опосередкованого лізису - CD35

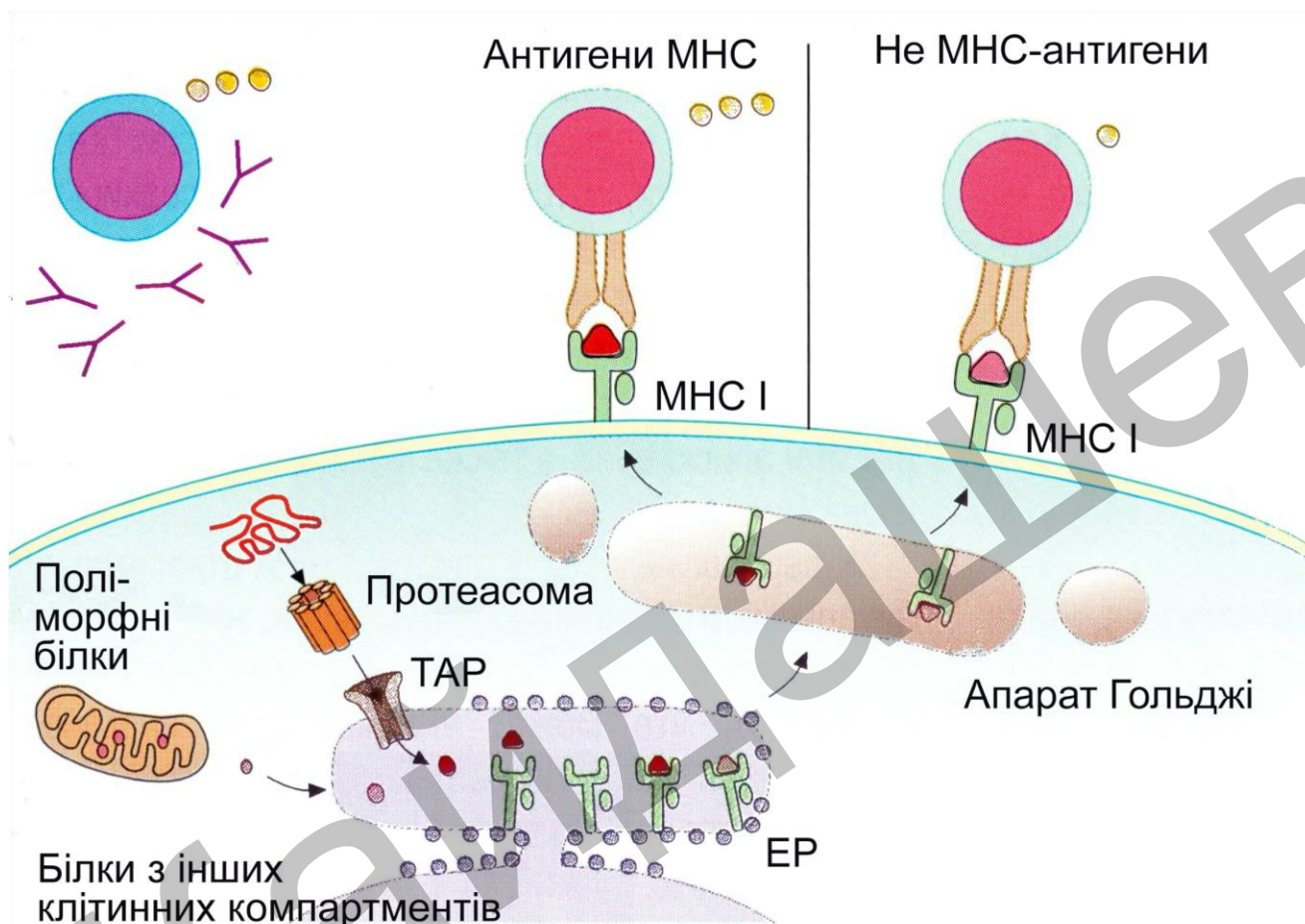


Трансгенна свиня

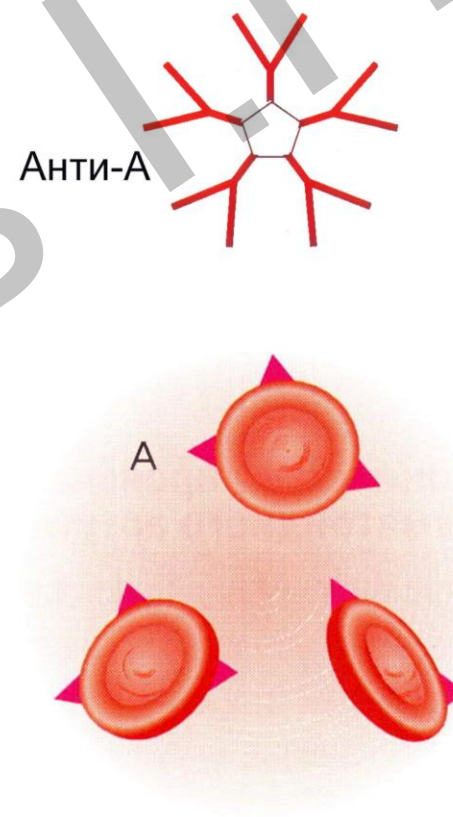


Реципієнт

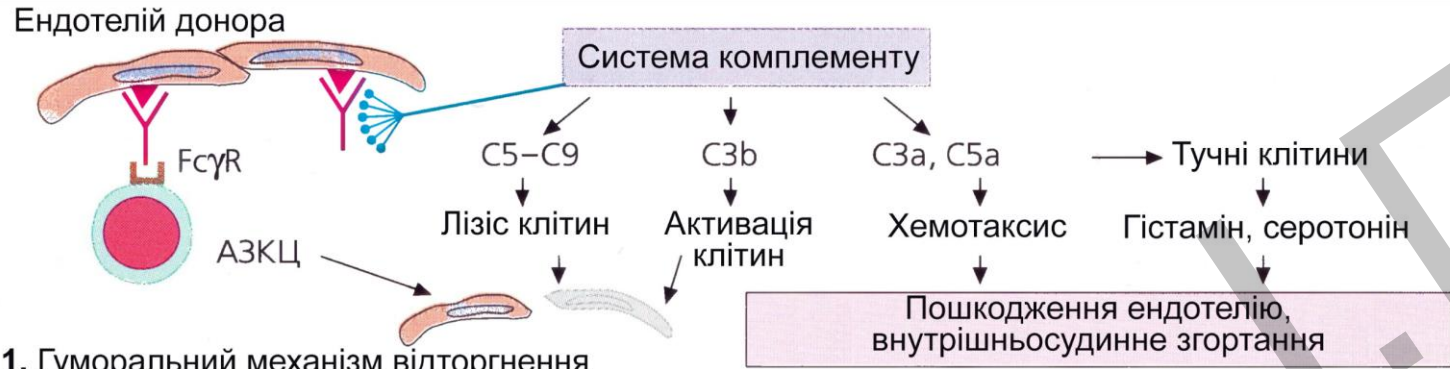
## Ксенотрансплантація



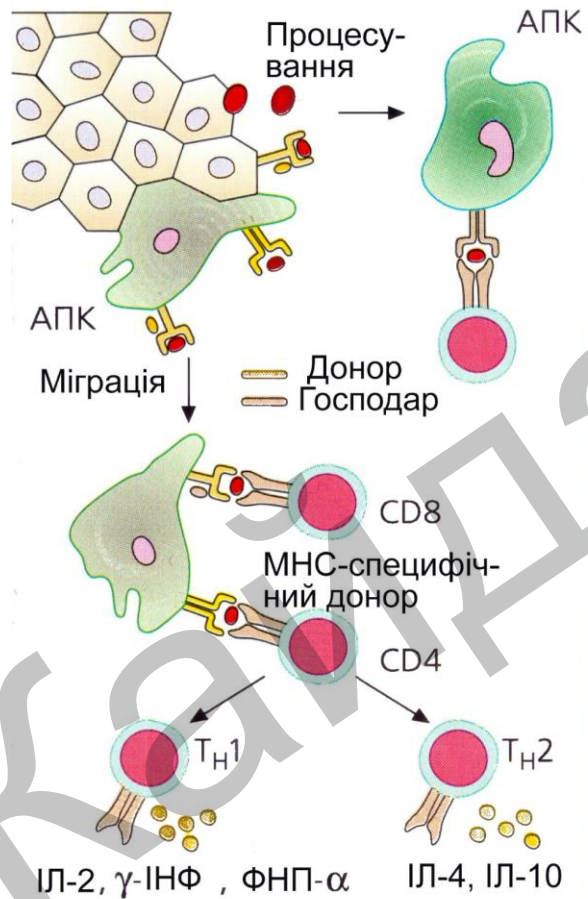
**Імуногенність трансплантату**



Система груп крові АВО

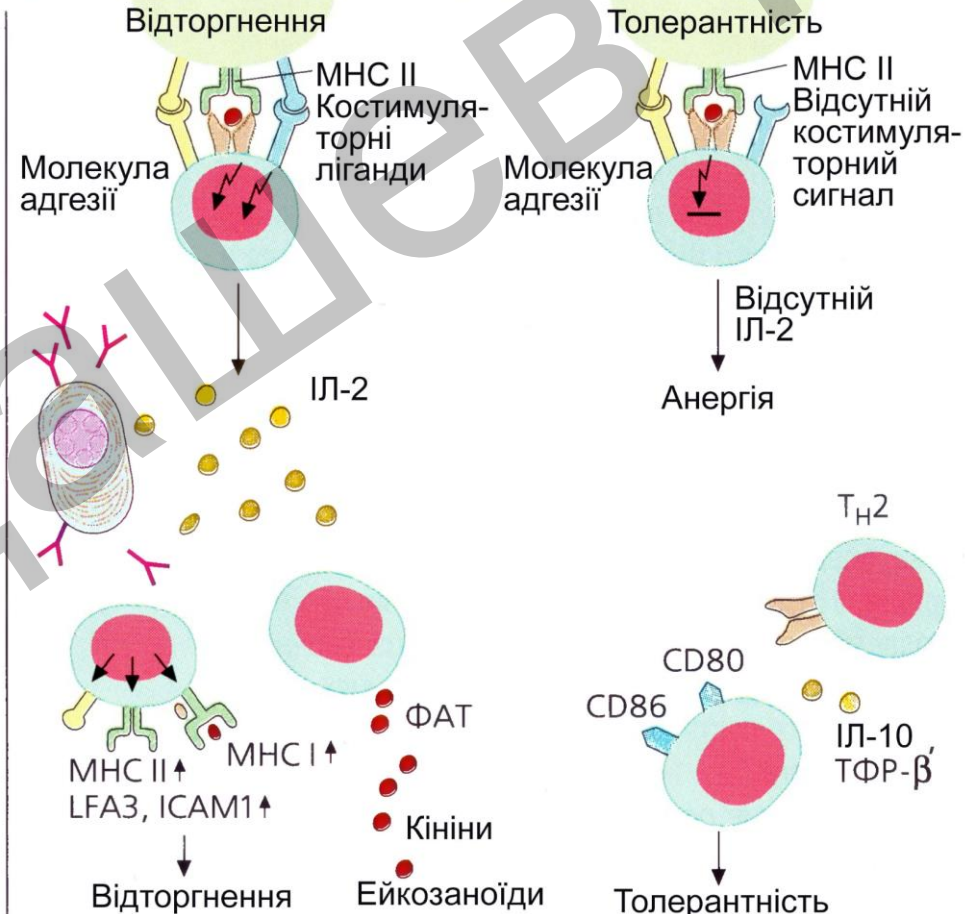


### 1. Гуморальний механізм відторгнення



### 2. Рання стадія клітинного відторгнення

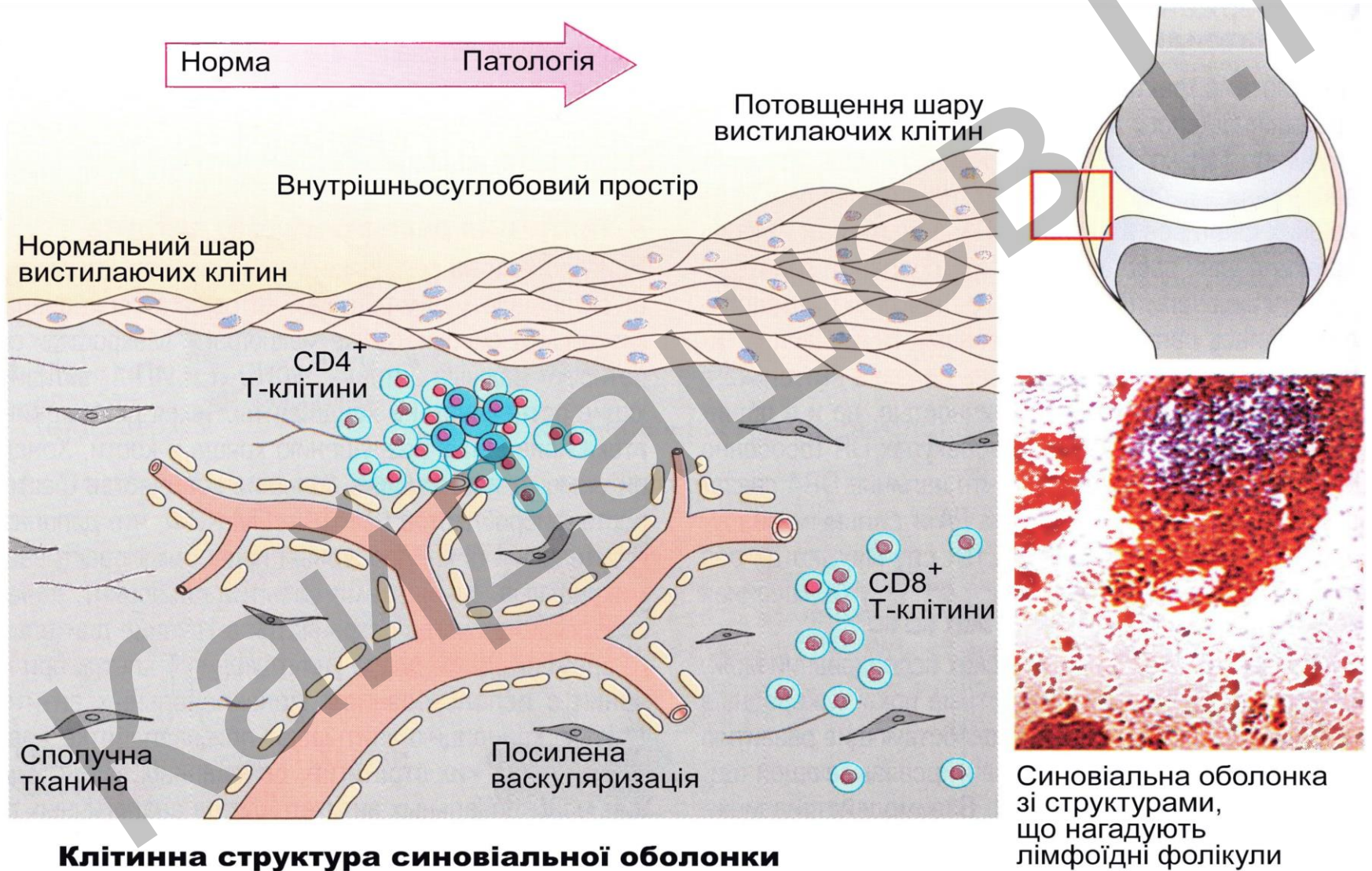
#### Реакції відторгнення

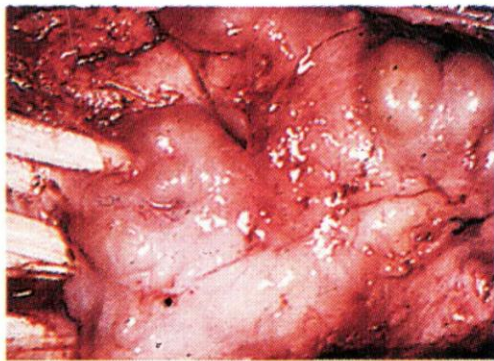


### 3. Центральна стадія клітинного відторгнення

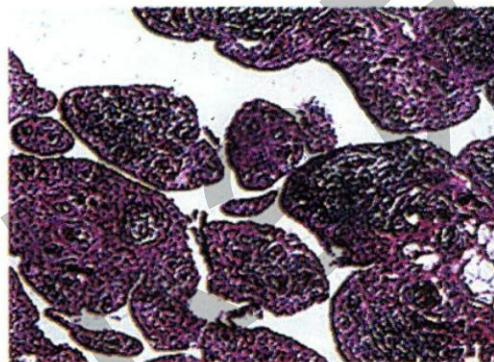
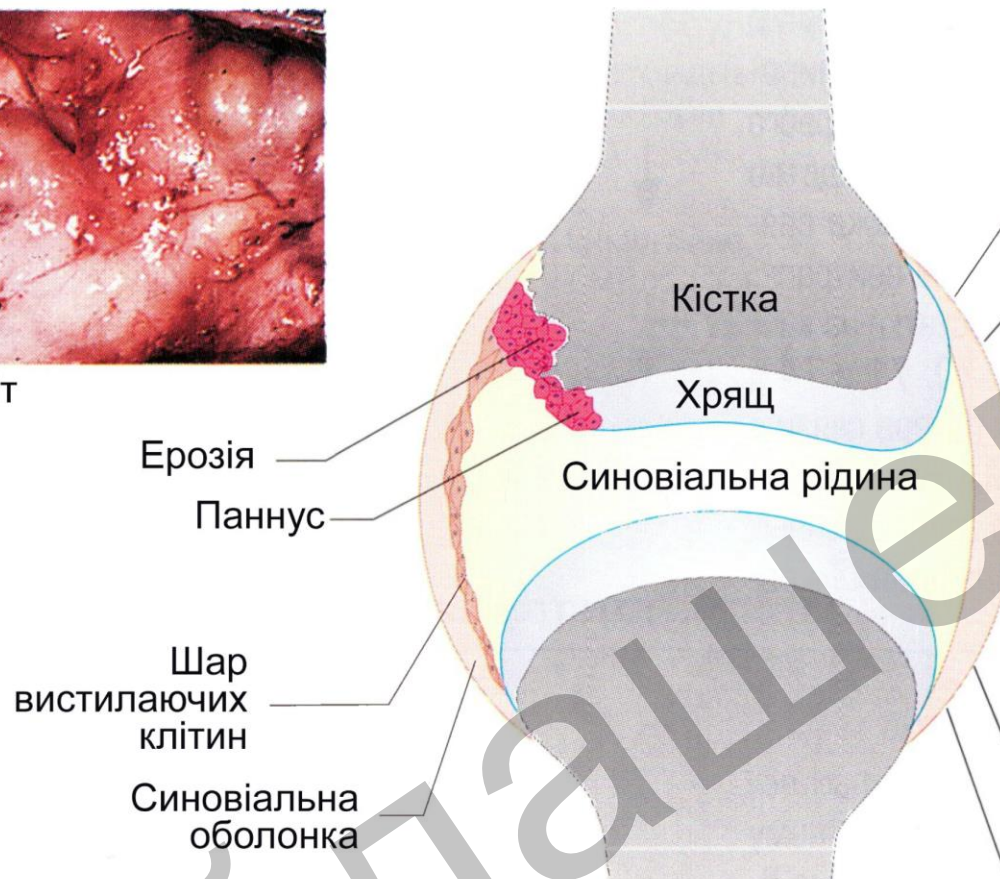
# Скелетно-м'язеві захворювання

## Ревматоїдний артрит

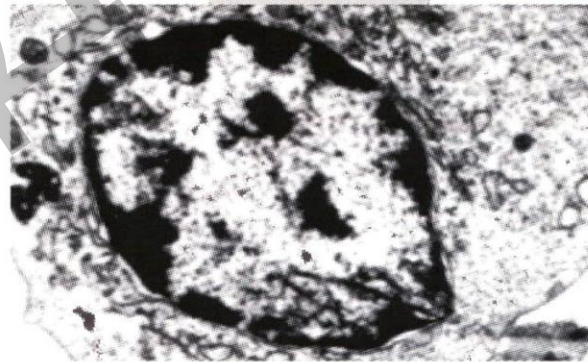




1. Синовіт



2. РА: гістологія

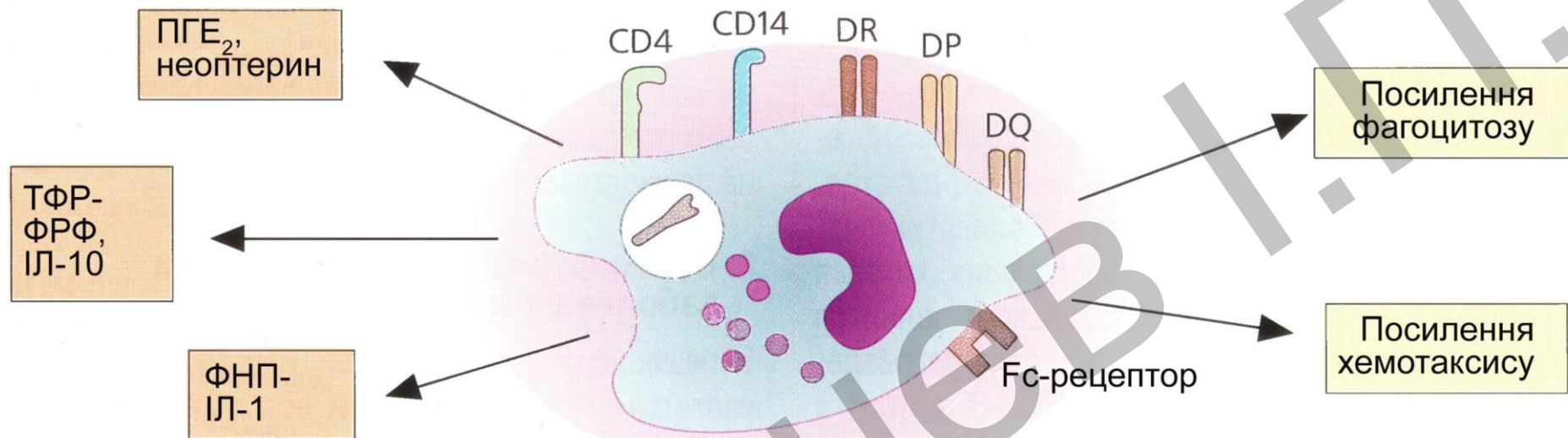


3. Активовані макрофаги (електронна мікрофотографія)

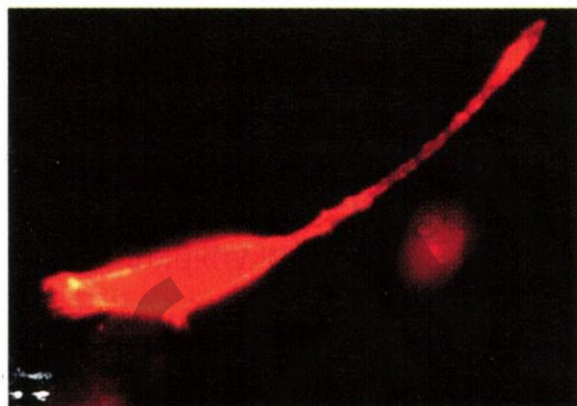


4. Клітинний склад

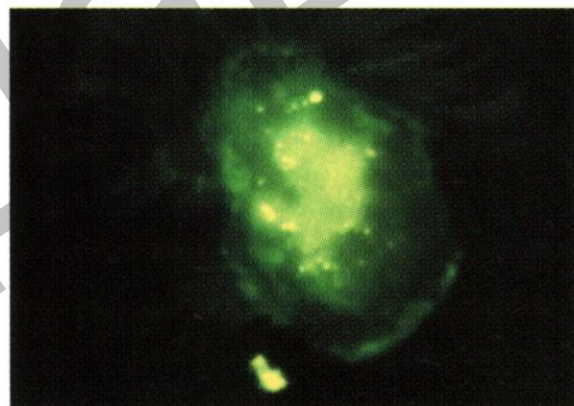
## Склад клітин у суглобах при артриті



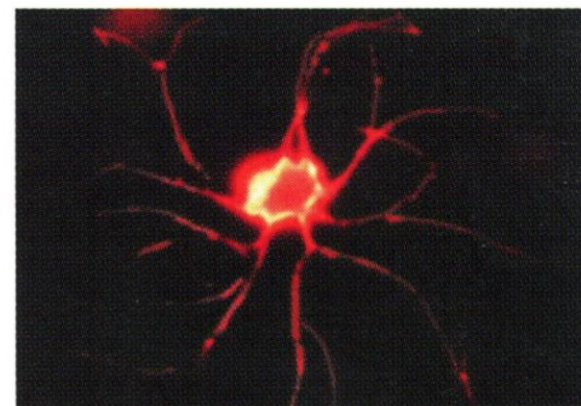
### Активовані синовіальні макрофаги



1. Синовіальний макрофаг

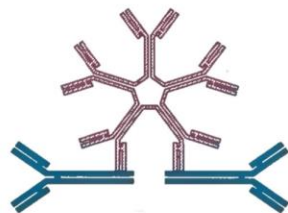


2. Гігантська клітина

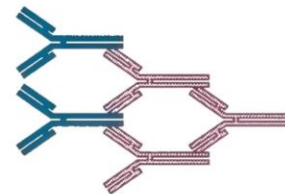


3. Зірчаста  
синовіальна клітина

### Активовані клітини у синовіальній оболонці



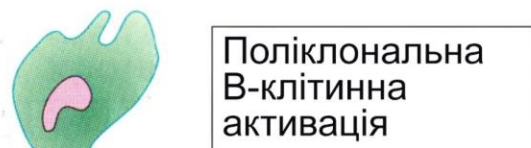
1. Ревматоїдний фактор IgM



2. Ревматоїдний фактор IgG (а також IgA та IgE)

## Ревматоїдні фактори (антиглобуліни)

Алло-або аутоантиген? +АПК



Аутоантитіла (РФ)

Імунні комплекси

Активация комплементу

Васкуліт

C3a, b

C5a

Синовіальна оболонка

Внутрішньосуглобовий простір

Цитокіни + запальні медіатори

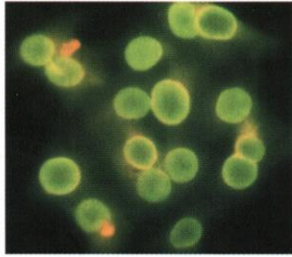
Руйнування тканини та хряща

Хрящ

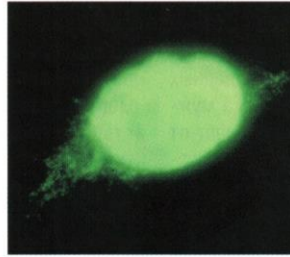
## Порушення В-клітинного регулювання

## Значення аутоантитіл для діагностики аутоімунних захворювань

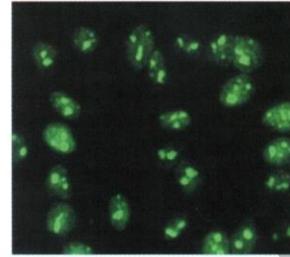
| Аутоантитіло        | Захворювання |      |               |        |                 |                     |                    |                            |
|---------------------|--------------|------|---------------|--------|-----------------|---------------------|--------------------|----------------------------|
|                     | СЧВ          | ССТБ | Склеро-дермія | Міозит | Синдром Шегрена | Ревматоїдний артрит | Первинний васкуліт | Анти-фосфоліпідний синдром |
| АЯА                 | +++          | +++  | +++           | +      | +++             | +                   | +                  | +                          |
| dsDNA               | +++          | -    | -             | -      | -               | -                   | -                  | -                          |
| SM                  | ++           | -    | -             | -      | -               | -                   | -                  | -                          |
| U1RNP               | +            | +++  | +             | +      | -               | -                   | -                  | -                          |
| Ribosomal P         | ++           | -    | -             | -      | -               | -                   | -                  | -                          |
| PNCA                | +            | -    | -             | -      | -               | -                   | -                  | -                          |
| Ro                  | ++           | +    | +             | -      | +++             | +                   | -                  | -                          |
| La                  | ++           | +    | +             | -      | +++             | +                   | -                  | -                          |
| RA33                | ++           | ++   | -             | -      | +               | ++                  | -                  | -                          |
| Scl70               | -            | -    | +++           | -      | -               | -                   | -                  | -                          |
| Центромера          | -            | -    | +++           | -      | -               | -                   | -                  | -                          |
| Jo-1                | -            | -    | -             | ++     | -               | -                   | -                  | -                          |
| PM-Scl              | -            | -    | +             | +      | -               | -                   | -                  | -                          |
| Кардіоліпін         | +++          | +    | +             | -      | +               | +                   | -                  | +++                        |
| АНЦА                | -            | -    | -             | -      | -               | -                   | +++                | -                          |
| Ревматоїдний фактор | ++           | +    | +             | +      | +++             | +++                 | +                  | -                          |



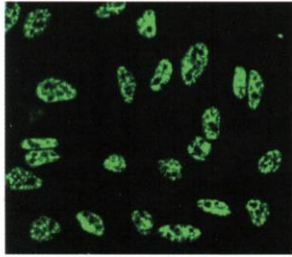
1. Анти-ДНК антитіла:  
наявність обідка (x 150 разів)



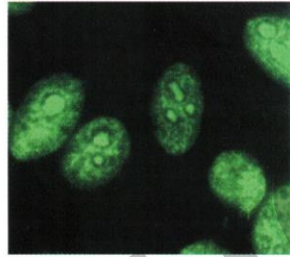
2. Анти-ДНК антитіла:  
гомогенне фарбування  
(x 435 разів)



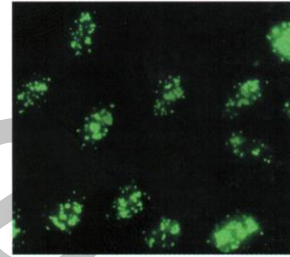
3. Ядрішки  
(напр., фібриларин)



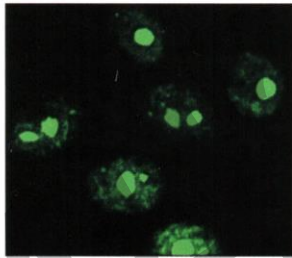
4. Великі цятки  
(U1RNP/SM)



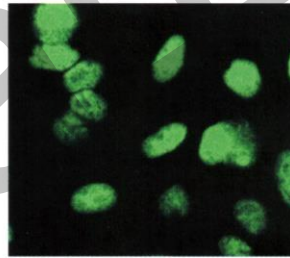
5. Дрібні цятки (Ro/La)



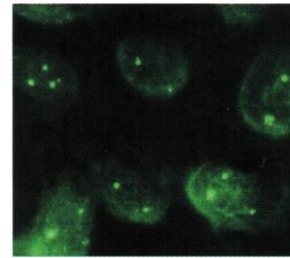
6. Антицентромірні  
антитіла



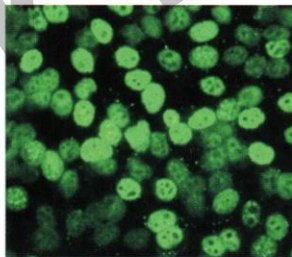
7. PM-Scl



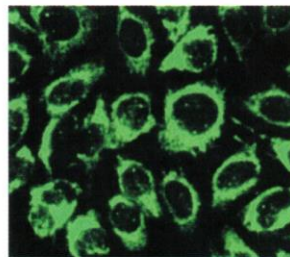
8. Антитіла проти  
мітотичного веретена



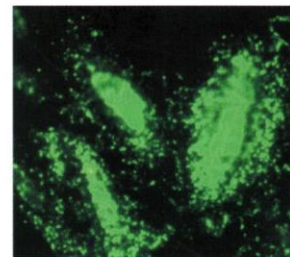
9. Антитіла проти койліну



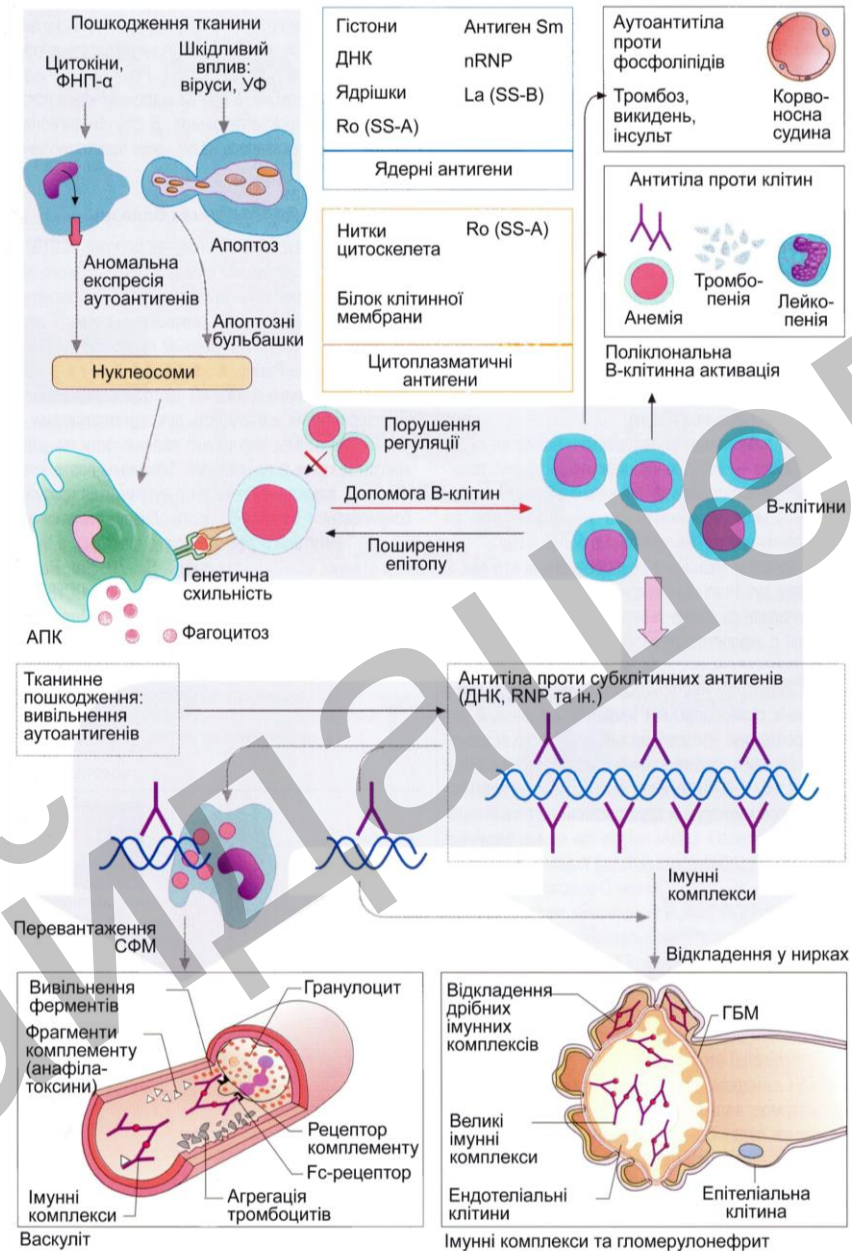
10. Анти-PNCA антитіла



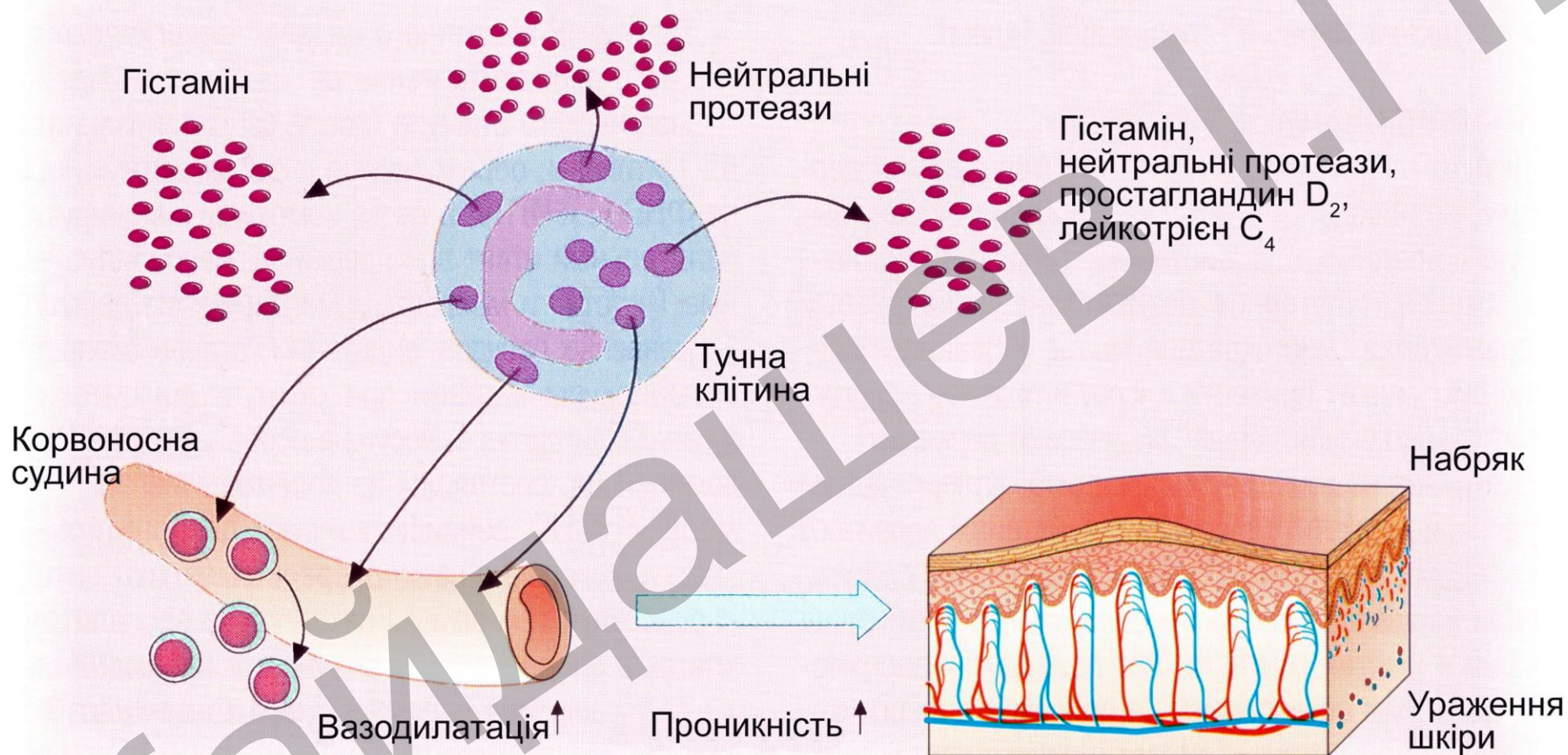
11. Антимітохондріальні  
антитіла



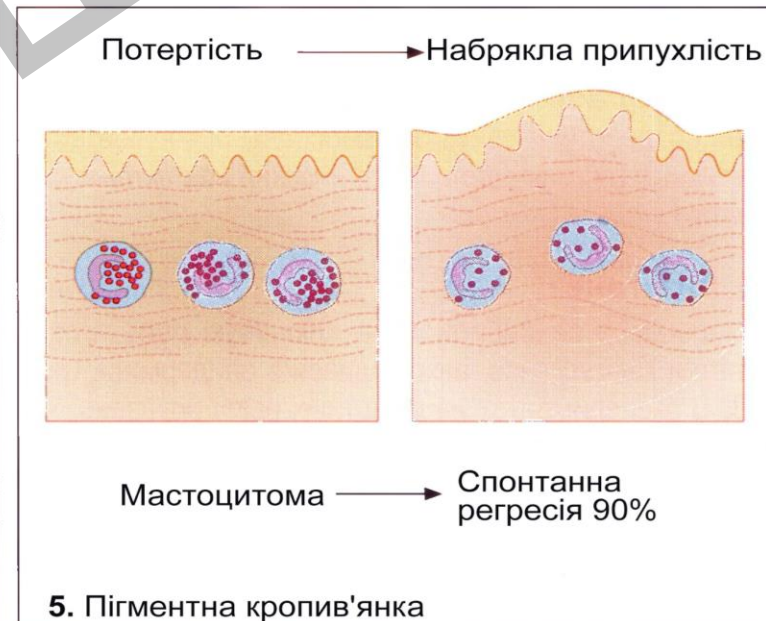
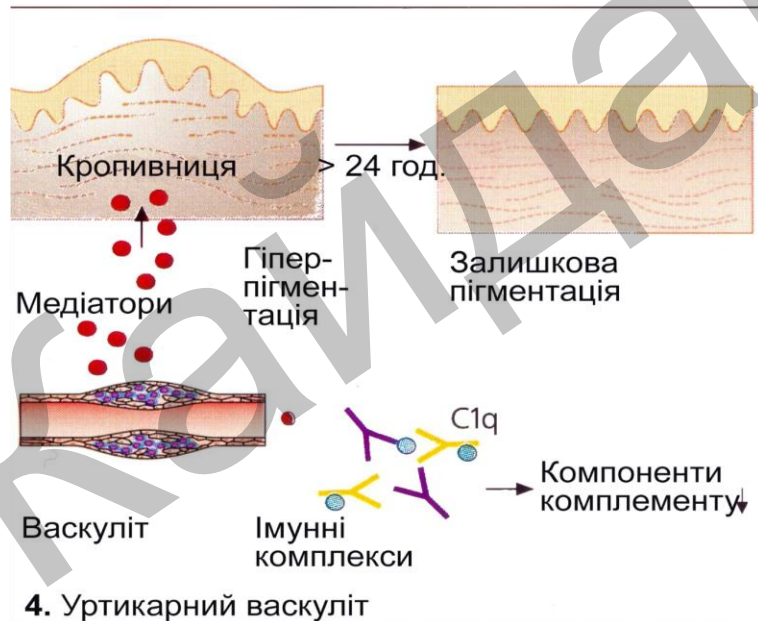
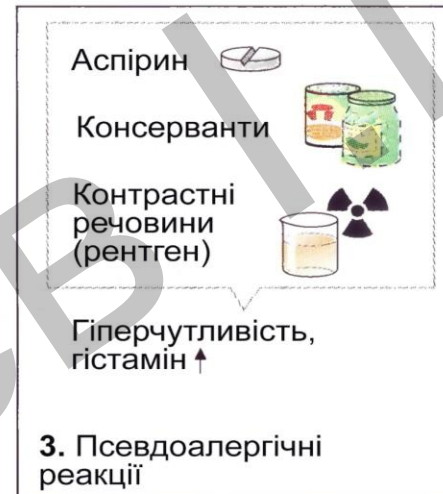
12. Анти-Jo-1 антитіла



**Патогенез системного червоного вовчака**

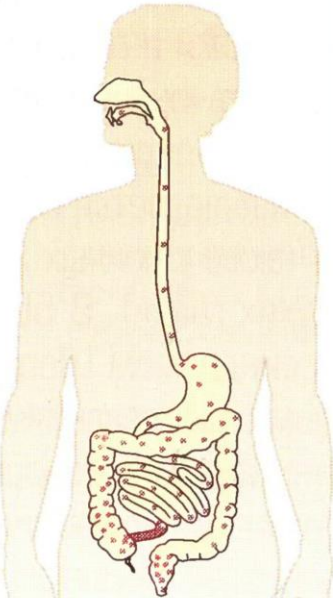
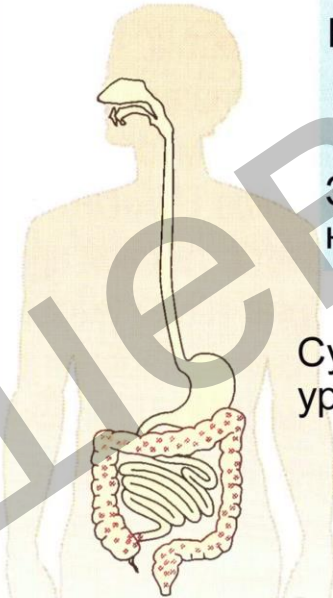


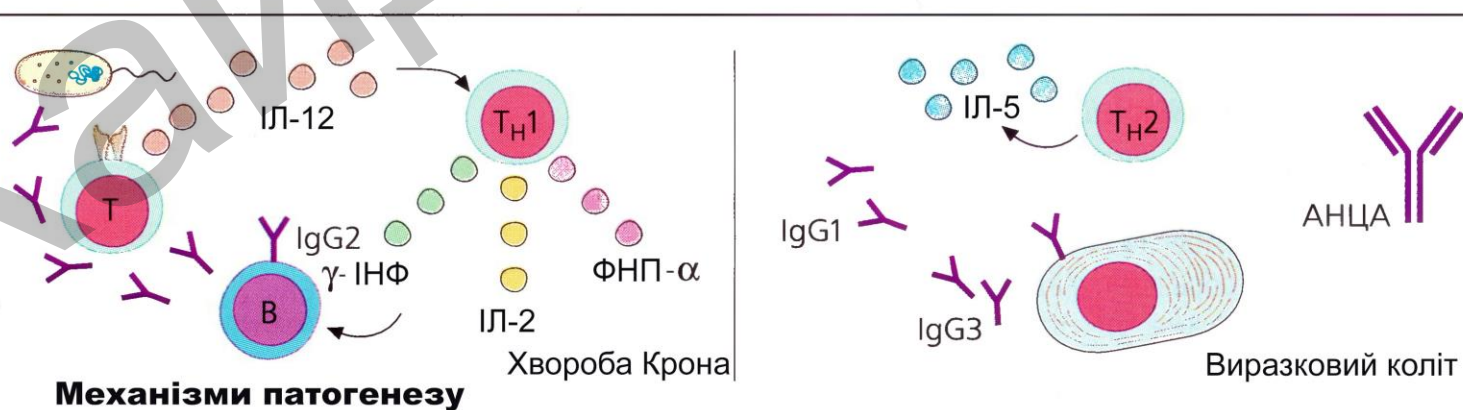
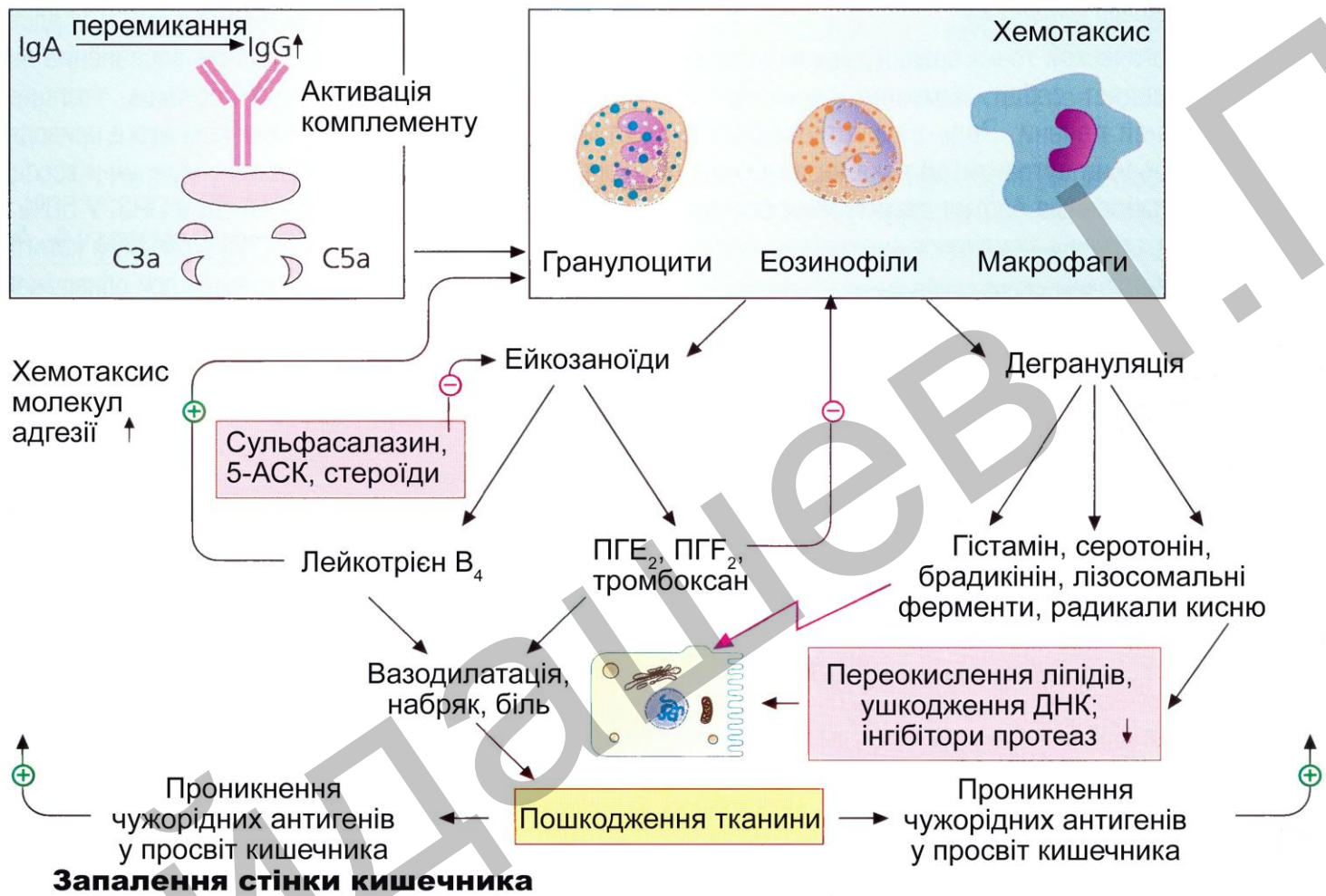
# Захворювання шкіри (кропив'янка)



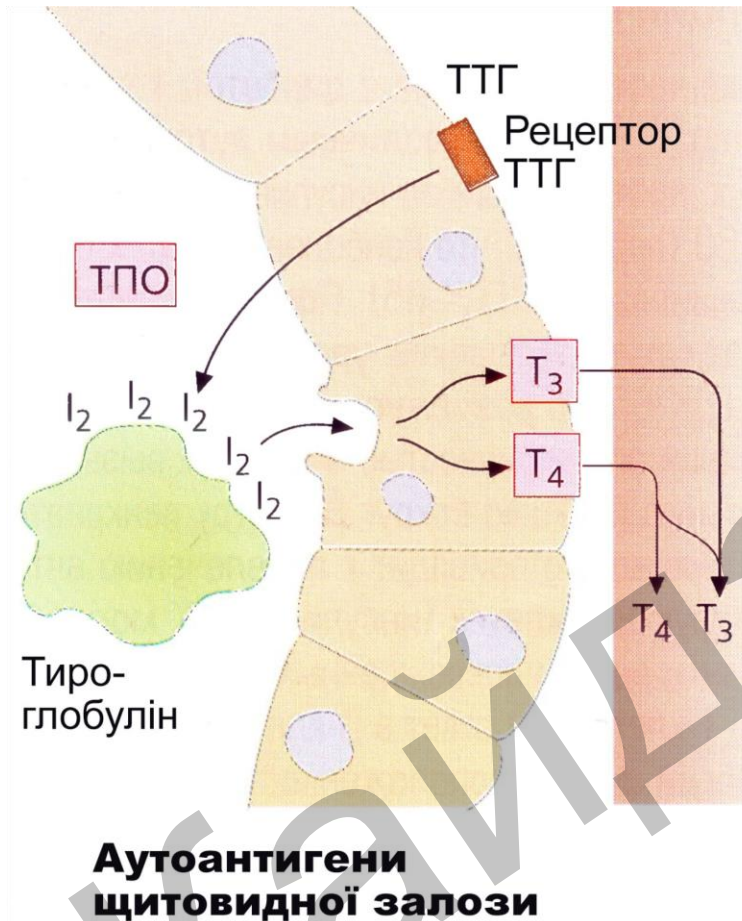
**Причини захворювання та його прояви**

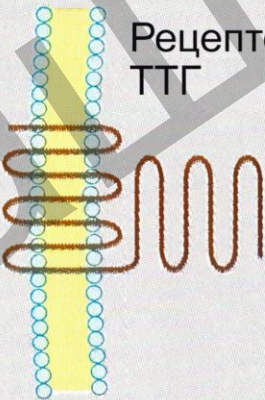
# Захворювання шлунково-кишкового тракту

|                                                                                  |                                                                                                                                                                            |                                                                                     |                                                                                                                                                                           |
|----------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  | <p>HLA-DR1<br/>-DQW5</p> <p>Короткий період<br/>годування<br/>груддю</p> <p>Зв'язок<br/>із курінням</p> <p>Рафіновані<br/>вуглеводи</p>                                    |  | <p>HLA-DR2</p> <p>Первинний<br/>склерозуючий<br/>холангіт</p> <p>Зв'язок з IgA-<br/>нефритом</p> <p>Аутоімунний<br/>гепатит</p>                                           |
| <p>Типові ділянки ураження</p> <p><b>Хвороба Крона</b></p>                       | <p>Вогнище ураження</p> <p>Дискретне ураження</p> <p>3 перфорацією</p> <p>Тріщини</p> <p>Свищі</p> <p>Діарея</p> <p>Утворення множинних пухлин</p> <p>Типовий характер</p> | <p>Типові ділянки ураження</p> <p><b>Виразковий коліт</b></p>                       | <p>Суцільне ураження</p> <p>Виразки</p> <p>Поверхневі ураження</p> <p>Псевдополіпи</p> <p>Сплющення слизової</p> <p>Діарея з кров'ю та слизом</p> <p>Типовий характер</p> |



# Захворювання органів ендокринної системи



| Ціль                                                                                                    | Ab           | Дія антитіл                                                   |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|---------------------------------------------------------------|
| Тироглобулін (Тг)                                                                                       | Тг-Антитіла  |                                                               |
| Мікросомальний антиген, тиро пероксидаза (ТПО)                                                          | ТПО-Антитіла | Зниження рівня йодування Тг                                   |
|  <p>Рецептор ТТГ</p> | TSA          | Тиреостимулюючі антитіла: гіпертиреоз (Базедова хвороба)      |
|                                                                                                         | TBII         | Антитіла, що інгібують зв'язування ТТГ: гіпер- або гіпотиреоз |
|                                                                                                         | TSBA         | ТТГ-блокуючі антитіла: гіпотиреоз                             |

**Найбільш важливі аутоантитіла**

Екзофтальм

Зоб

Непереносимість спеки

Прискорений пульс, тахікардія

Діарея

Тремор

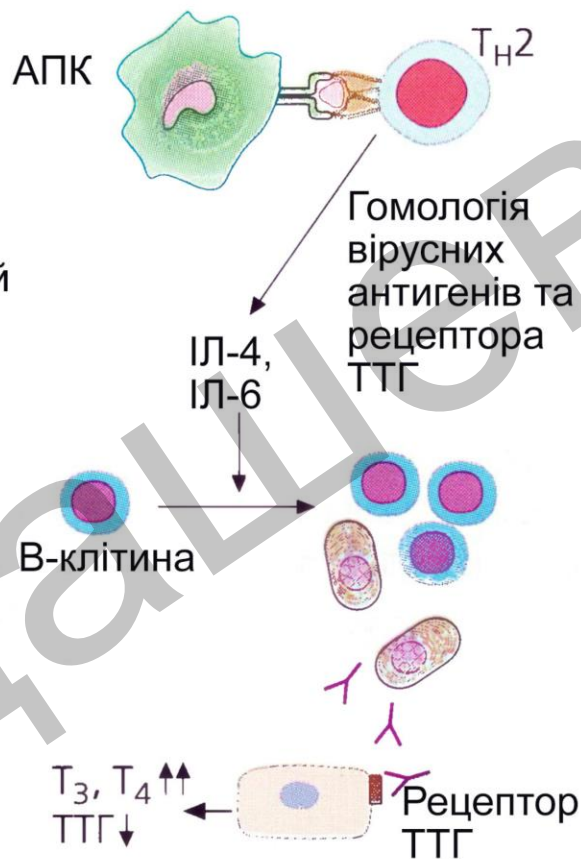
Зниження маси тіла

HLADR3+  
HLAB8+

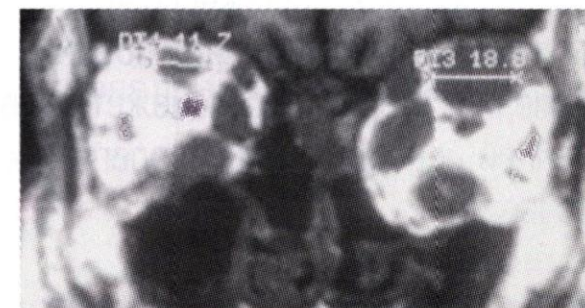
Обмежена мікседема

1. Клінічні прояви

## Базедова хвороба (хвороба Грейвса)

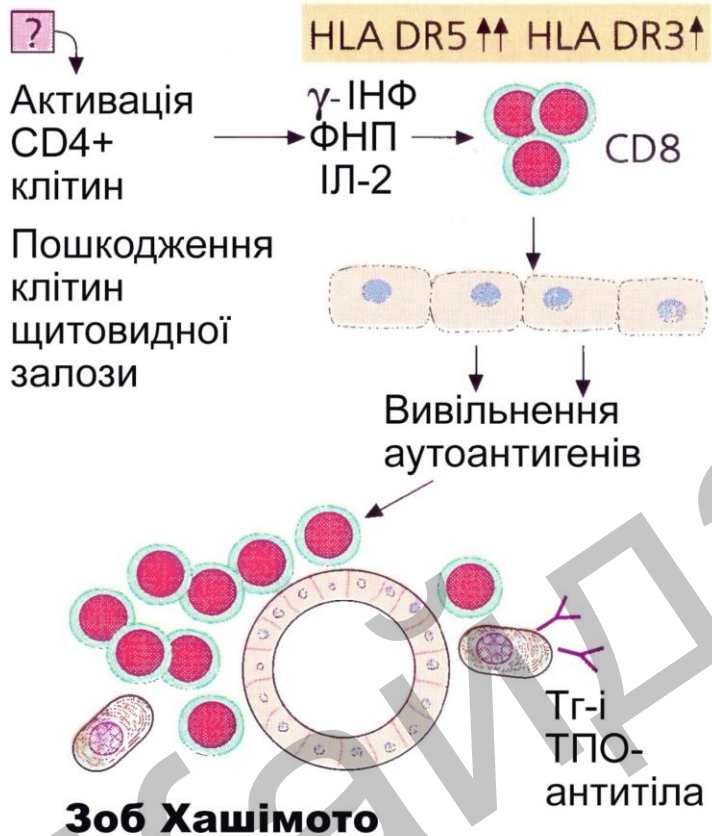


Екзофтальм



Комп'ютерна томографія м'язів очей

3. Ендокринна орбітопатія



Тонке волосся

Зоб (часто невеликий)

Макроглосія

Хрипкий голос

Брадикардія

Непереносимість золота

Гіпо-рефлексія



**Клінічні прояви гіпотиреозу**



Зоб Хашімото (гістологія)



Мікседема

# Цукровий діабет 1 типу



1. Ранні симптоми

## Клінічні прояви



2. Ускладнення на пізніх стадіях

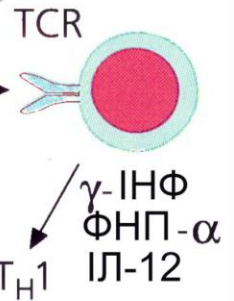
Підвищений ризик

DRB1-0405  
DQB1-0201  
DQB1-0302  
DQB1-0502

Ser/Ala  
у позиції 57

P1

Зв'язування пептидів з негативним зарядом у позиції 9 (Asp/Glu)



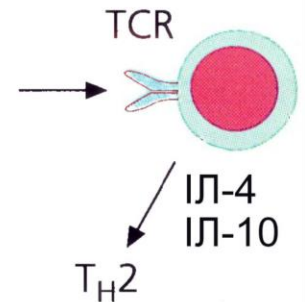
Зниження ризику

DRB1-0403  
DQB1-0301  
DQB1-0602

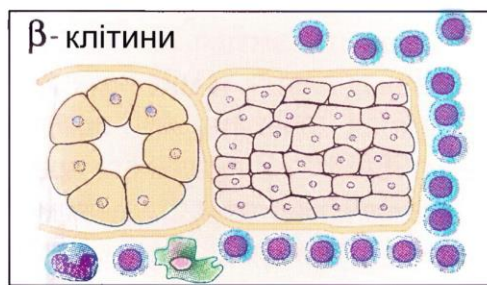
Asp  
у позиції 57

P1

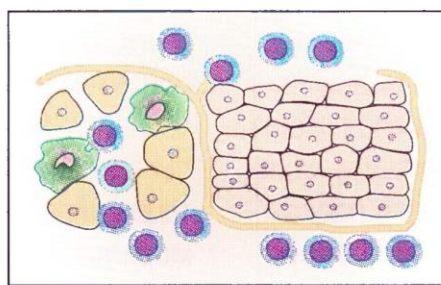
Зв'язування пептидів з позитивним зарядом у позиції 9 (Ser/Gly/Ala)



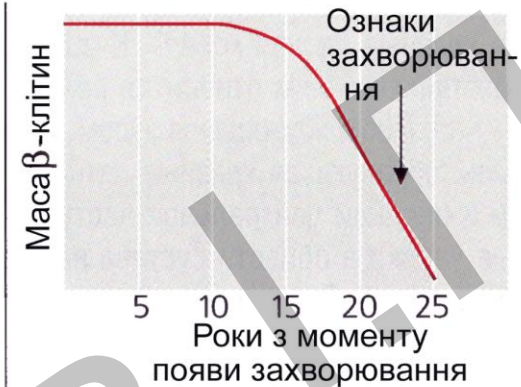
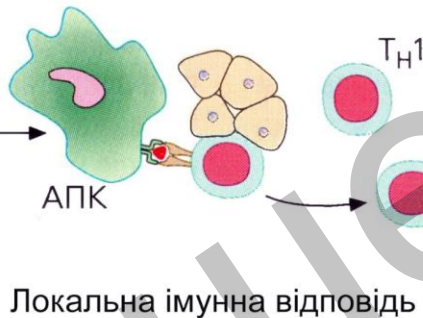
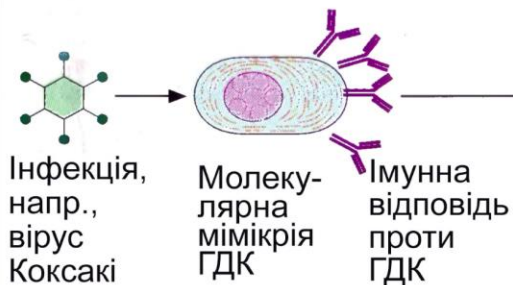
## Генетична схильність



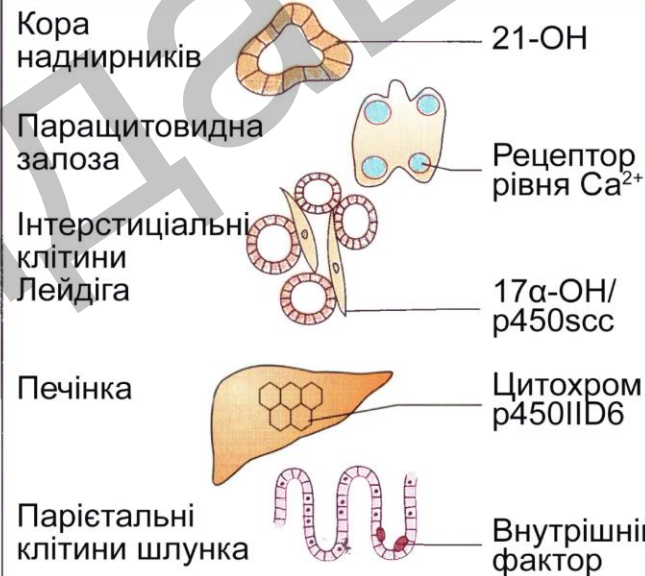
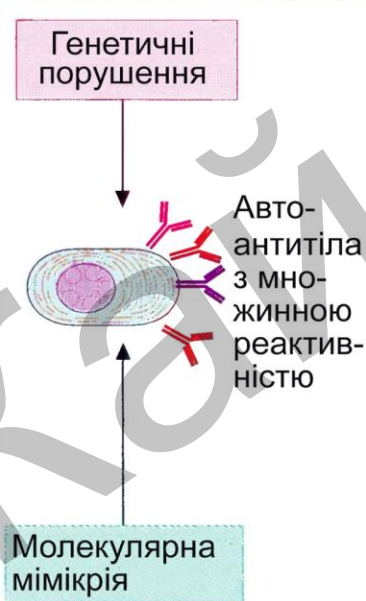
Інфільтрація тканини навколо острівця



Інфільтрація острівця



### Концепції патогенезу



Антигени у клітинах, що синтезують стероїди

Тип I (ювенільна форма):  
Адренокортикальна недостатність,  
гіпаратиреоз, кандидоз

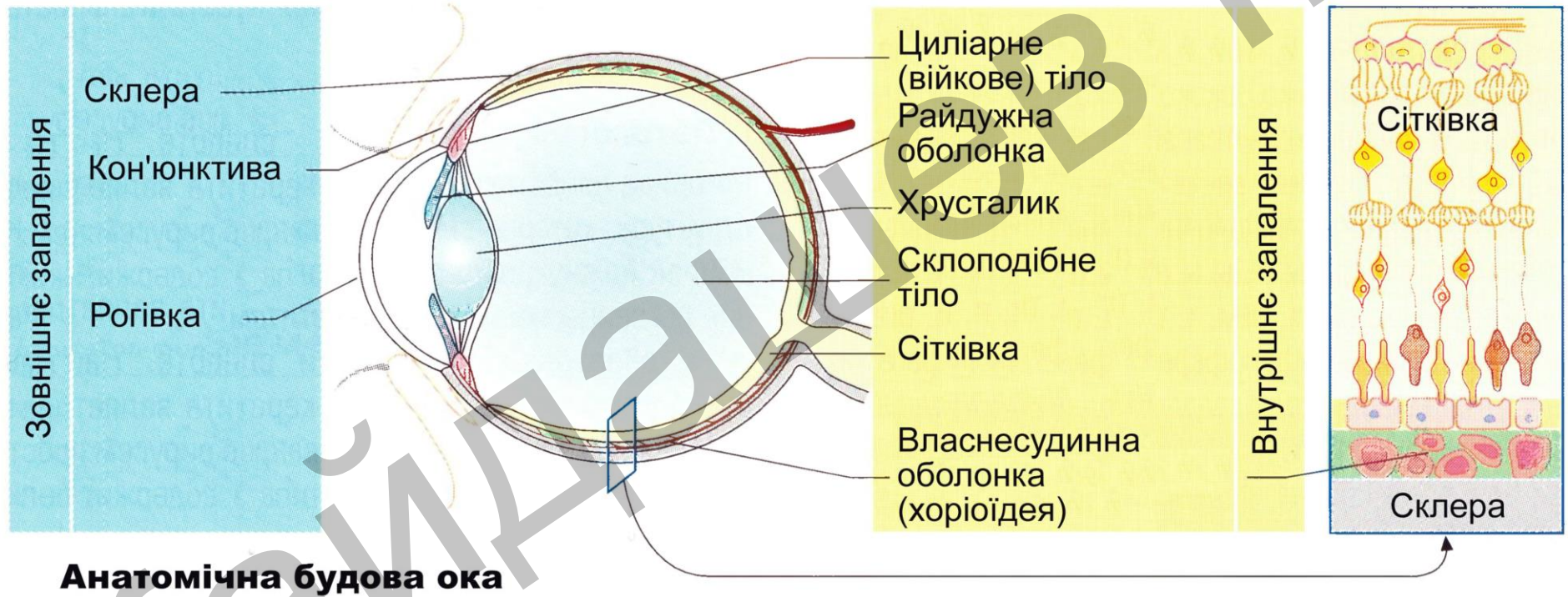
Гіпогонадізм,  
хронічний гепатит,  
рідше перніціозна анемія

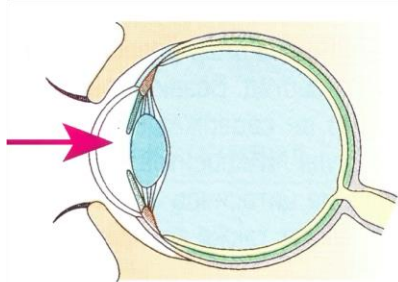
Тип II:  
Адренокортикальна недостатність,  
аутоімунний тиреоїдит

Тип III:  
Аутоімунний тиреоїдит,  
гіпогонадізм,  
недостатність яєчників

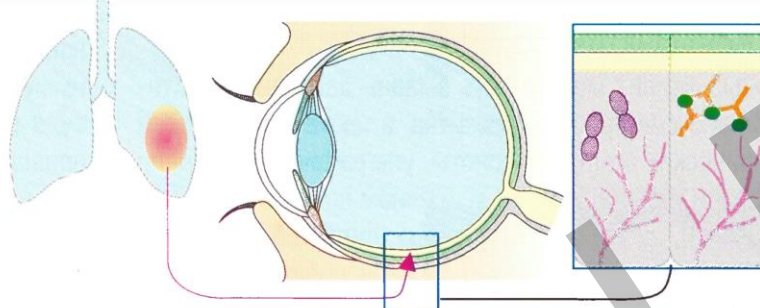
### Плюригландулярний синдром (ПС)

# Аутоімунні ураження очей

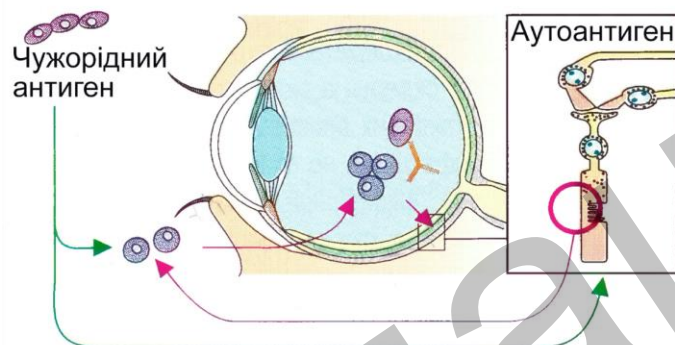




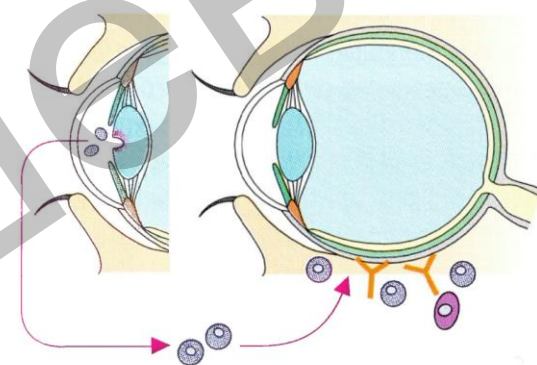
1. Пряме потрапляння антигену  
а) Порухнення захисту б) Проникаюча рана



2. Поширення клітин, депозитів чи преформованих імунних комплексів через кров

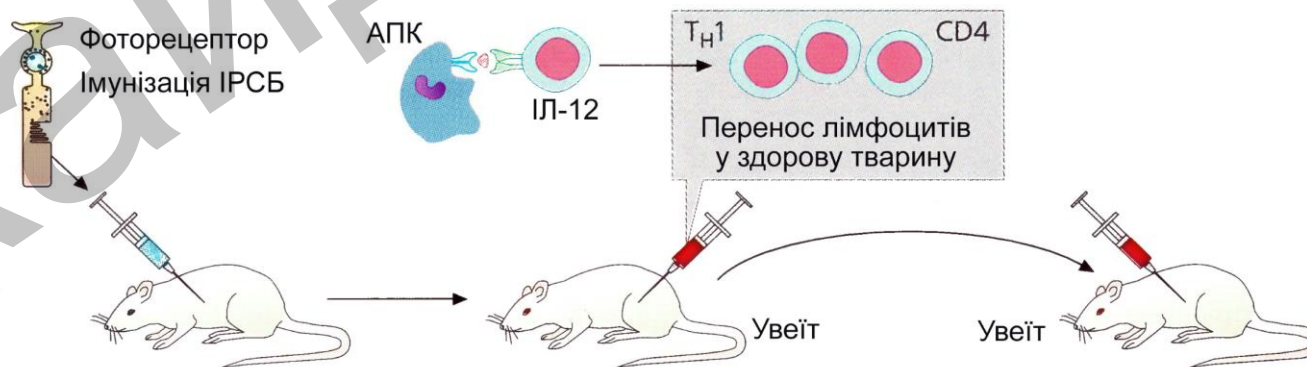


3. Модифікація аутоантигенів, молекулярна мімікрія



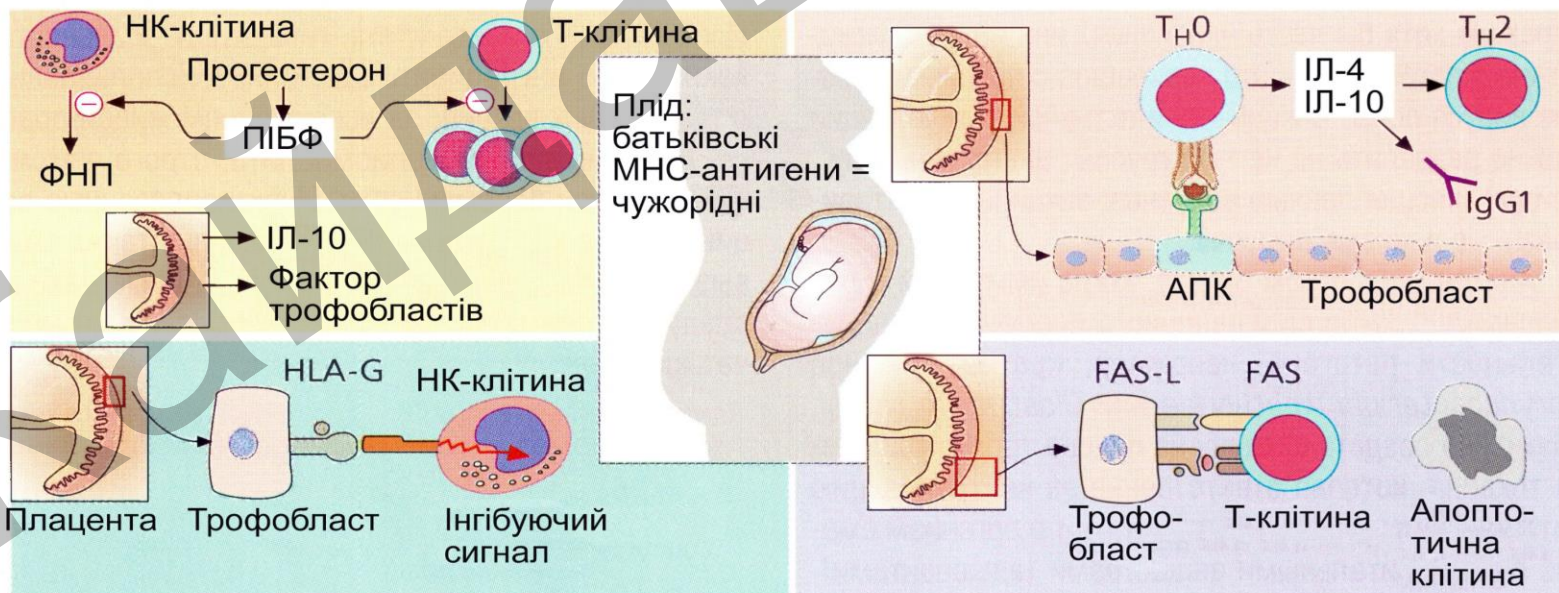
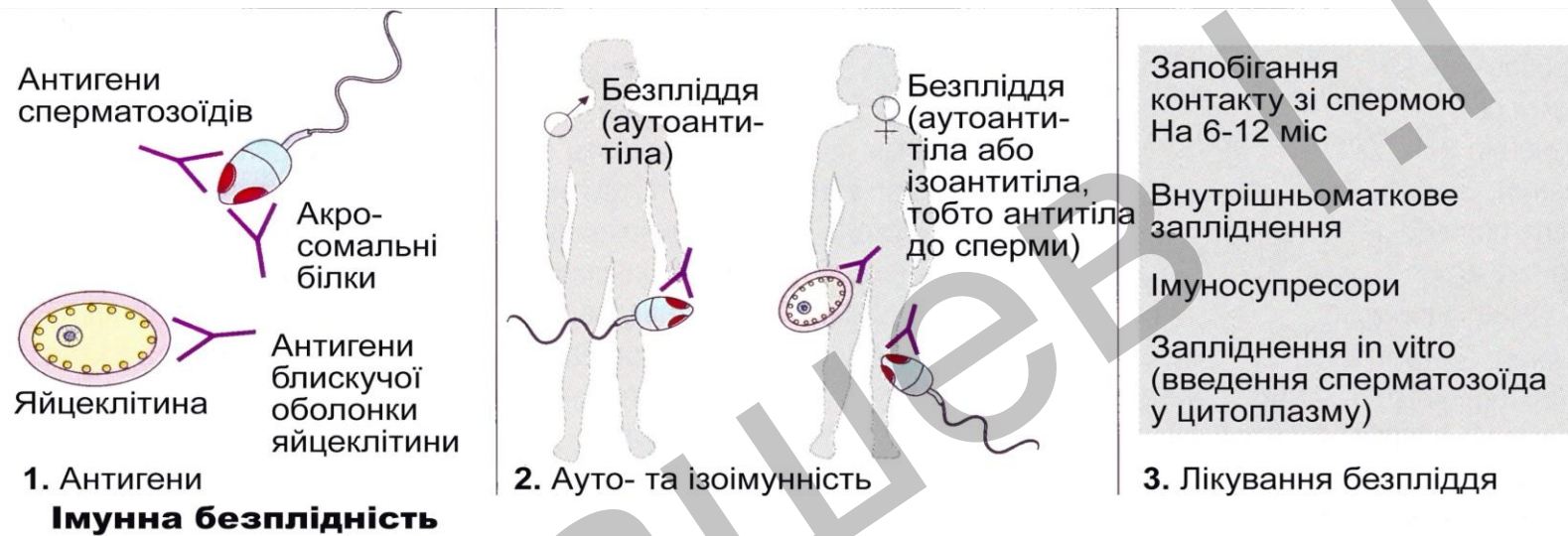
4. Вивільнення антигенів кристалика індукує аутоімунну реакцію на різні антигени ока

### Імунологічні механізми патогенезу

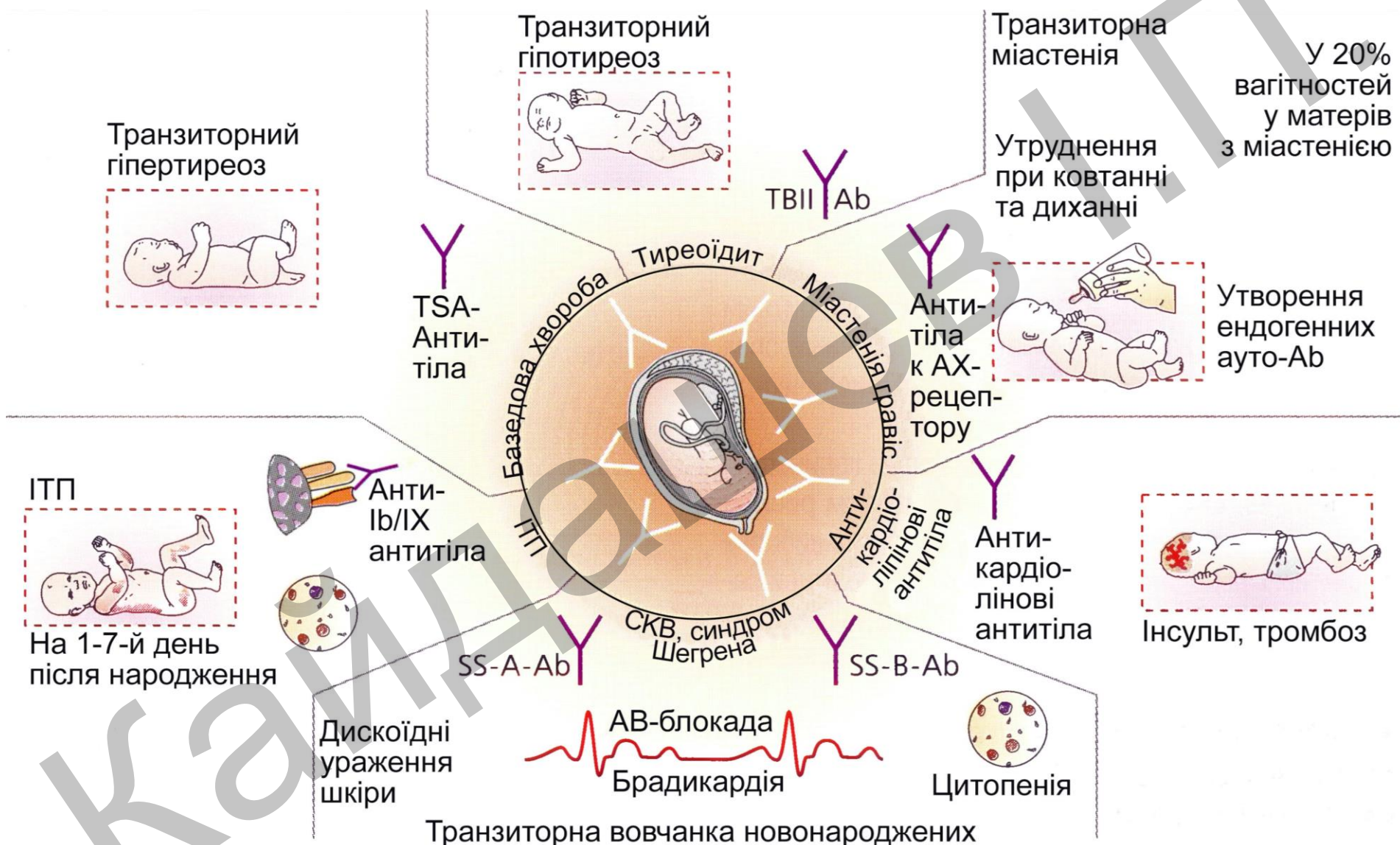


### Експериментальний аутоімунний увеоретиніт

# Імунологія непліддя

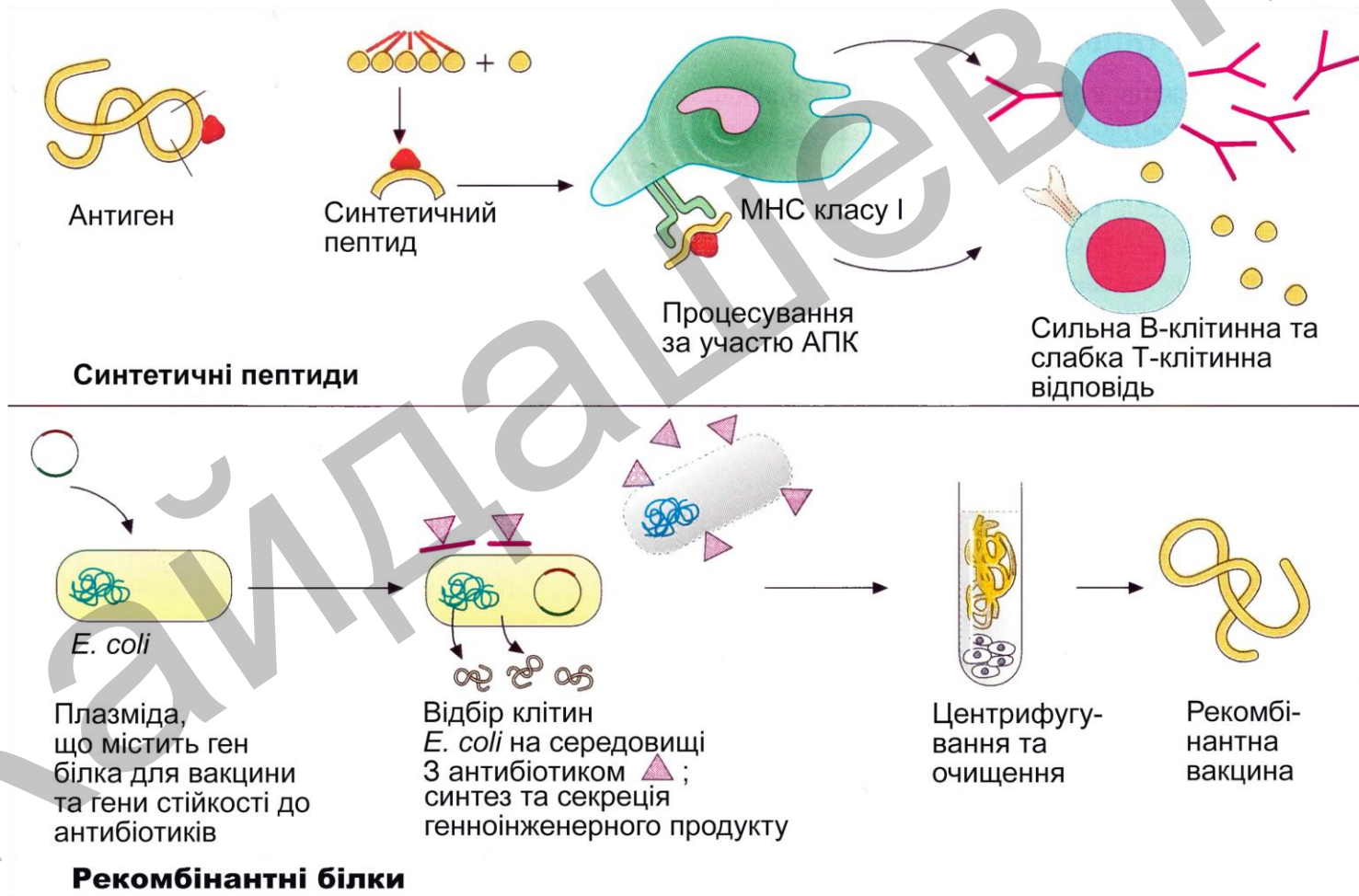


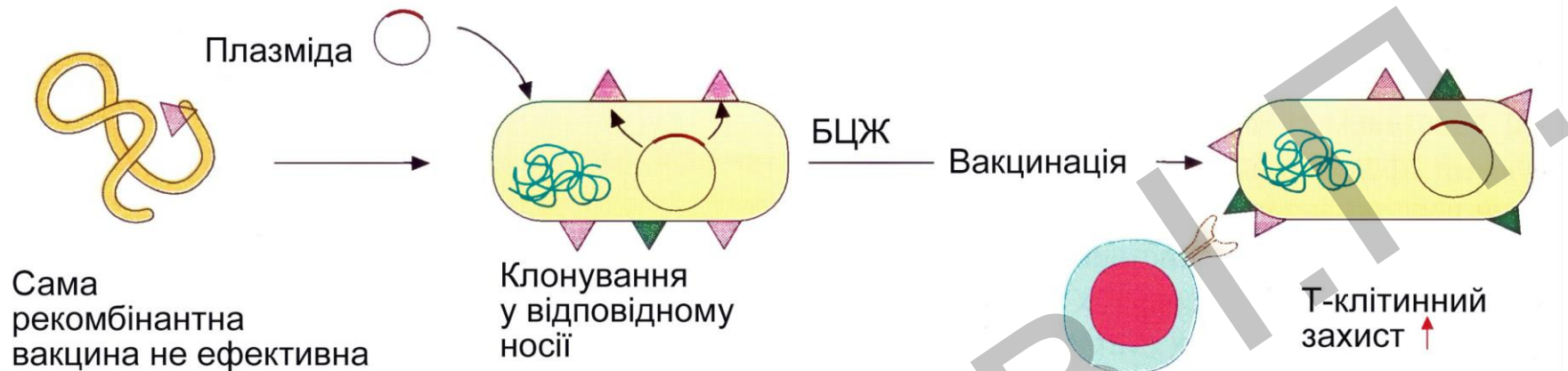
**Імунологічні взаємини матері та плода**



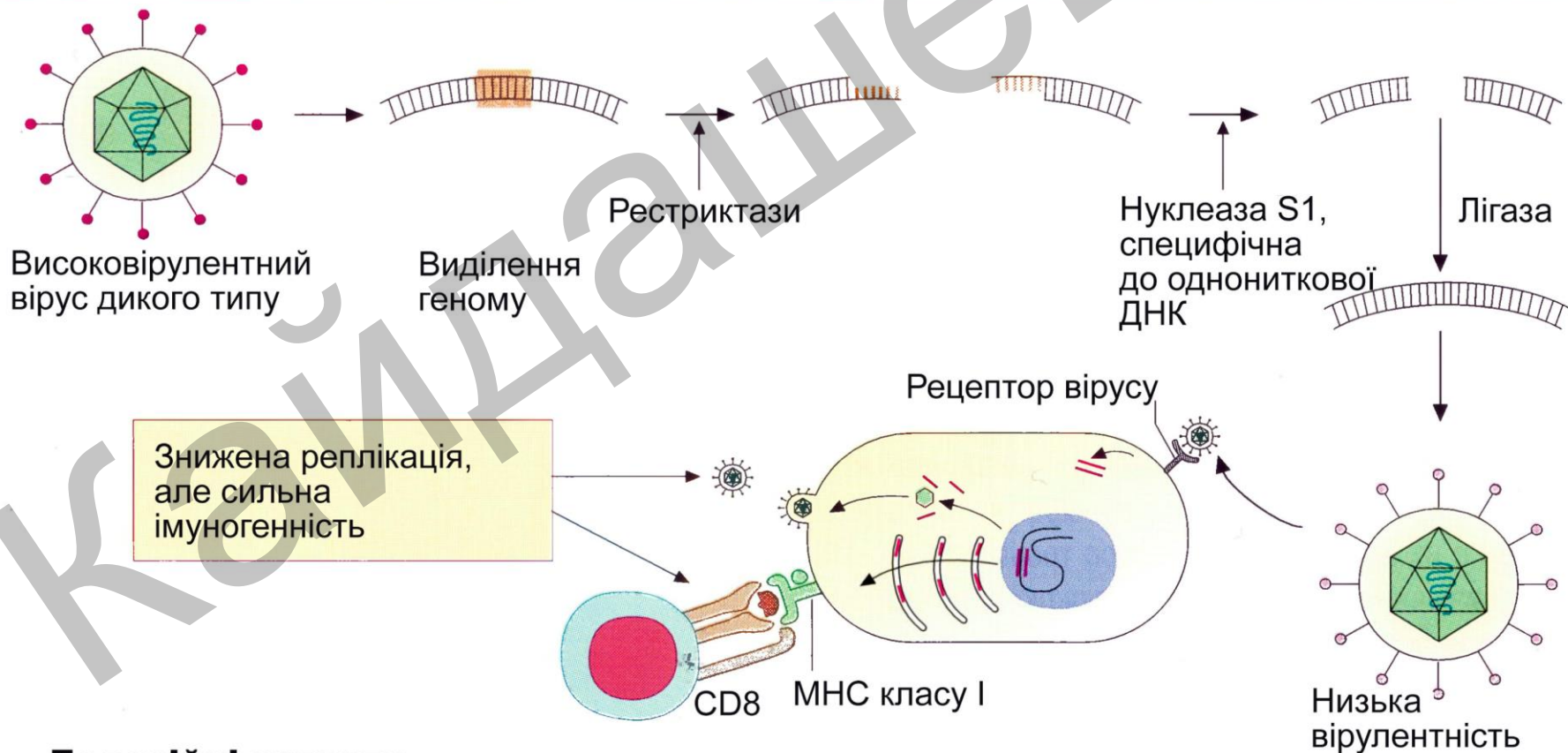
## Аутоімунні синдроми новонароджених

# Вакцинація



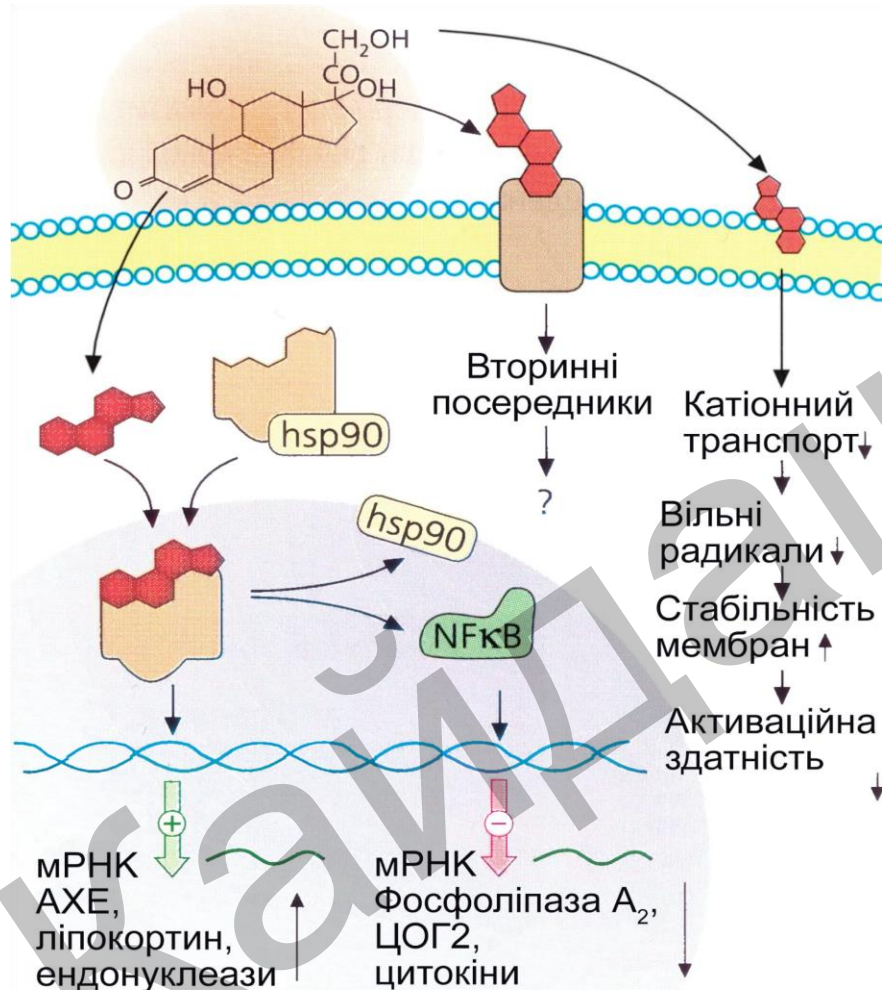


## Рекомбінантні вакцини

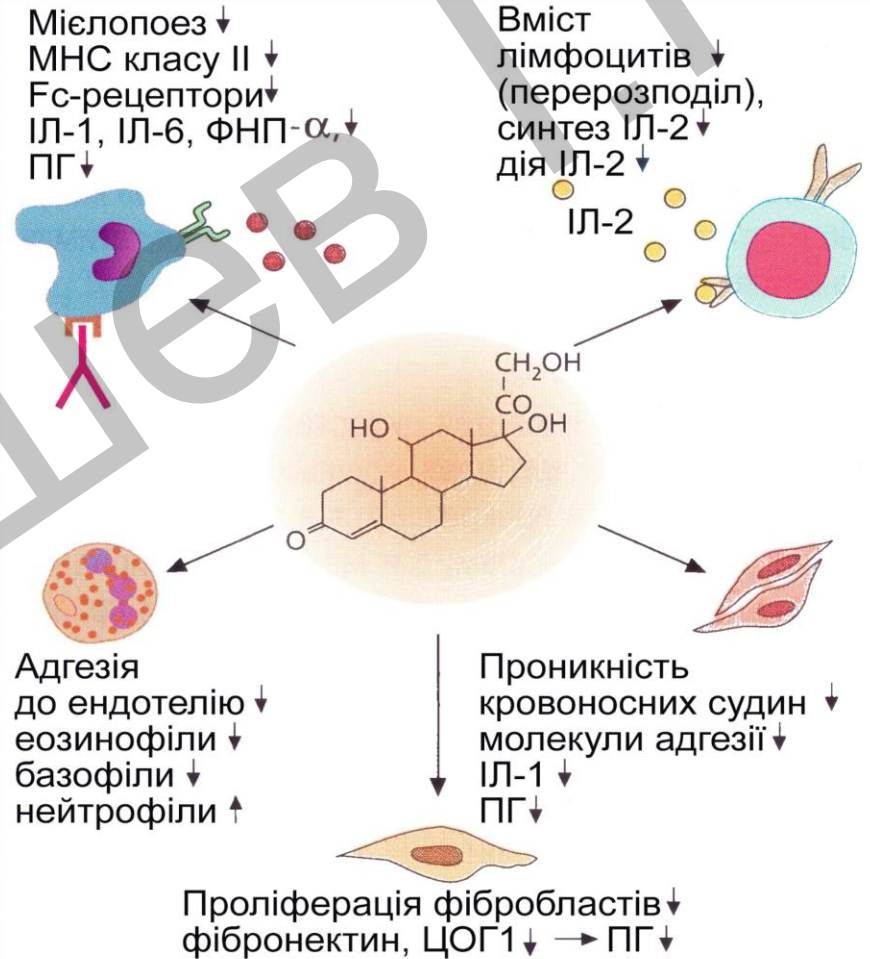


## Делеційні мутанти

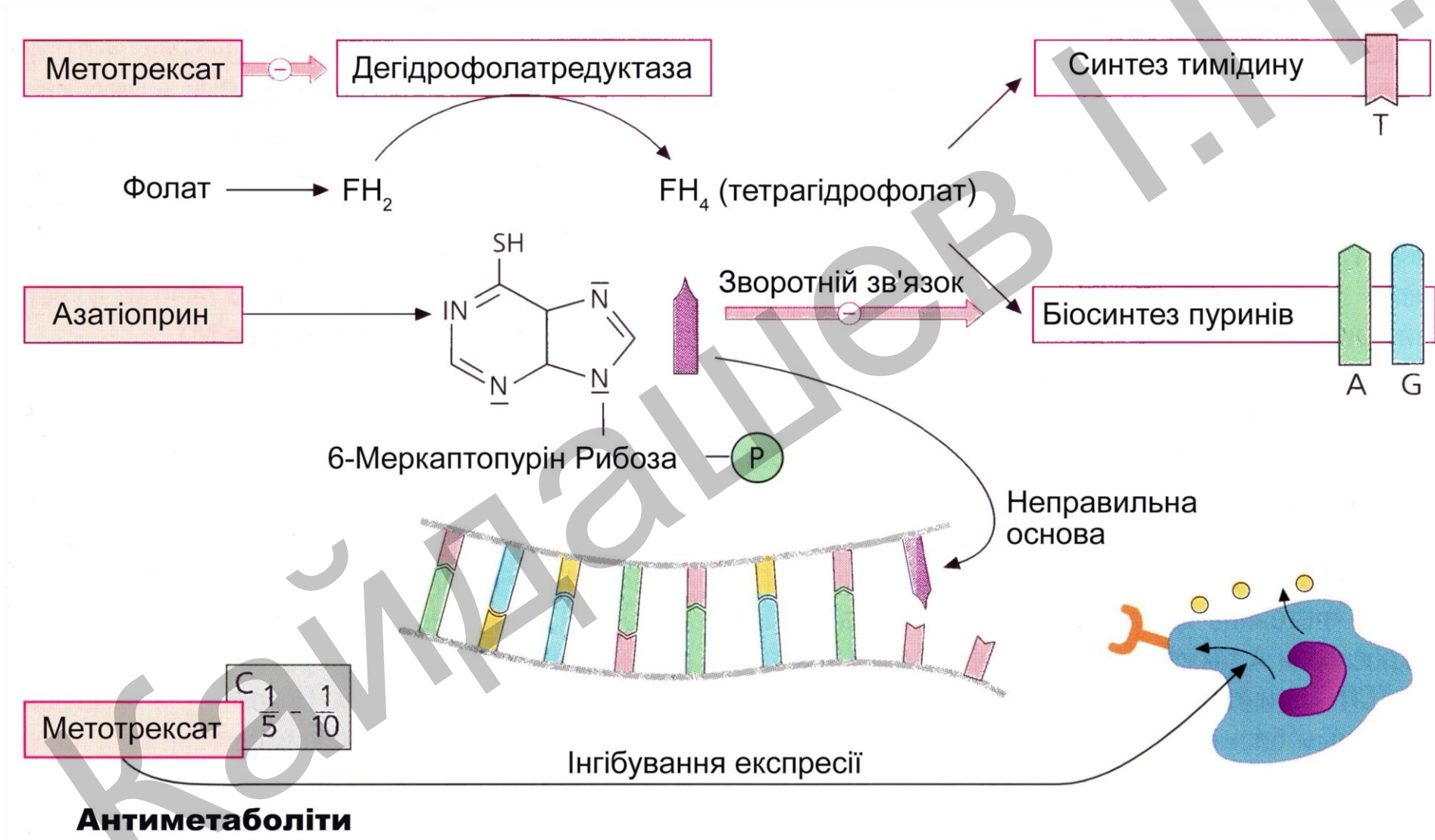
# Імуноотропні препарати



1. Механізми  
**Глюкокортикоїди**

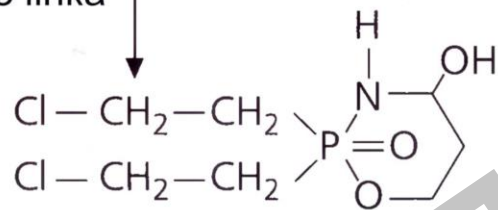


2. Вплив на імунну систему

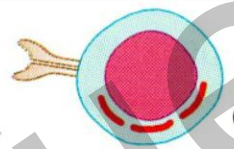


Циклофосфамід

Печінка

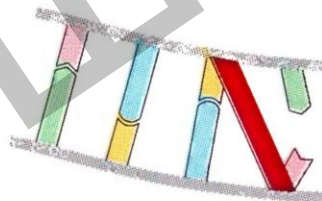


Циклофосфамід



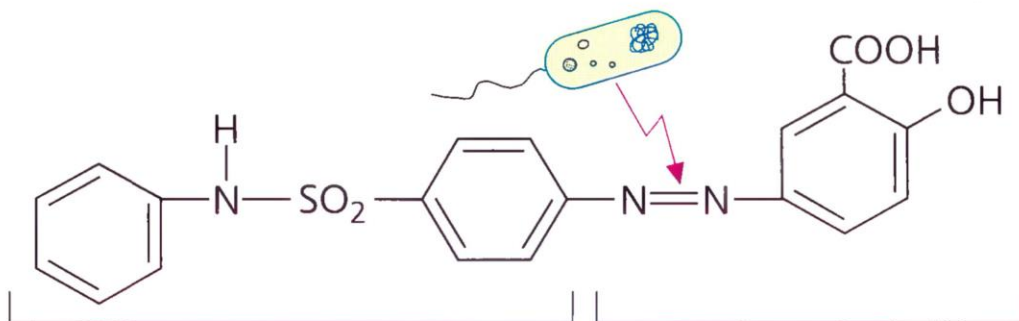
Структура

Імуномодуляція



Перехресна  
зшивка

Загибель  
клітин



Сульфапіридин

5-АСК

Інгібування

Побічна дія:

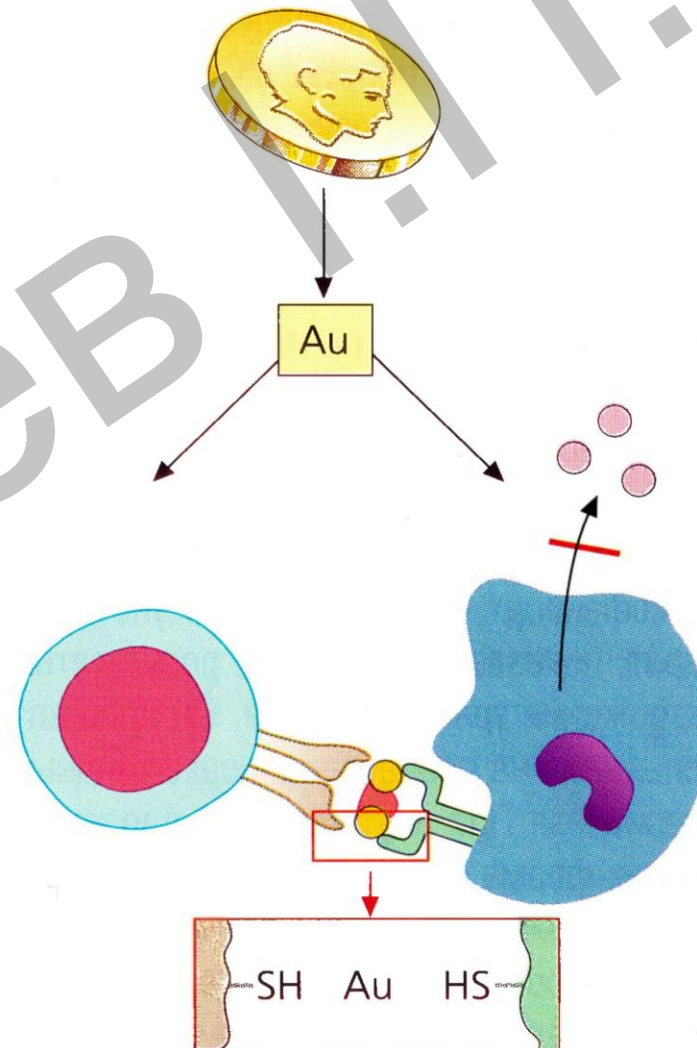
Головний біль  
Запаморочення  
Лихоманка  
Алергія

Т-клітини

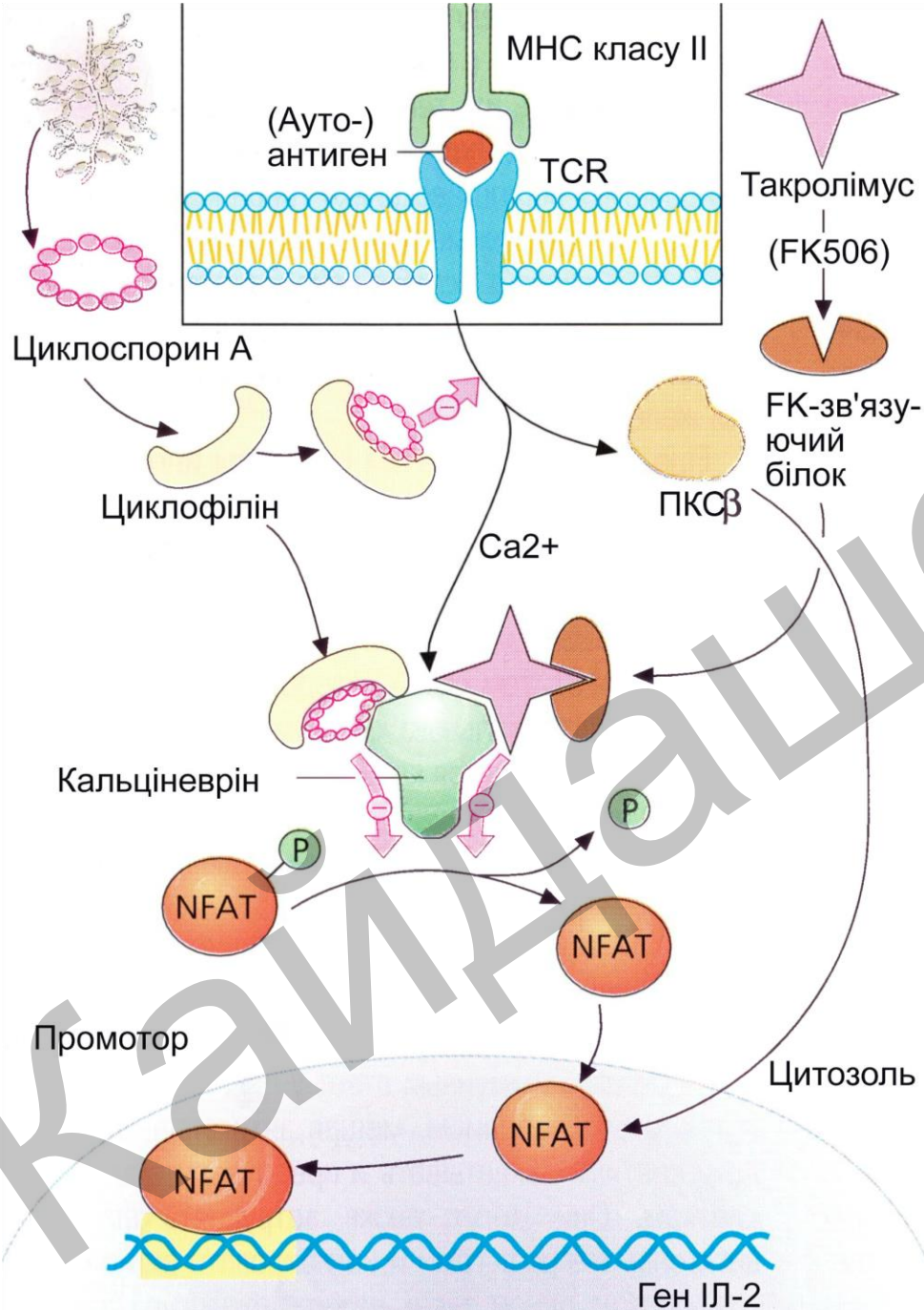
НК-клітини

Хемотаксис ↓  
Запальні  
медіатори ↓  
Ферменти ↓

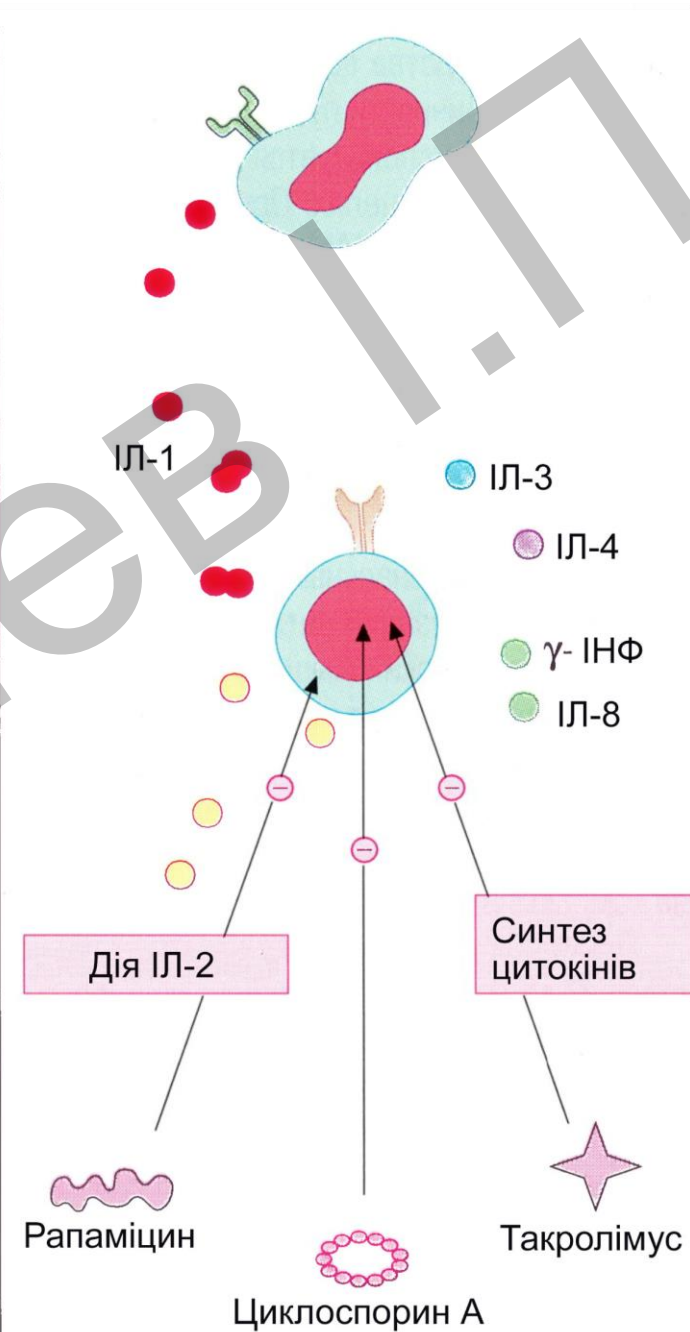
**Сульфасалазін**



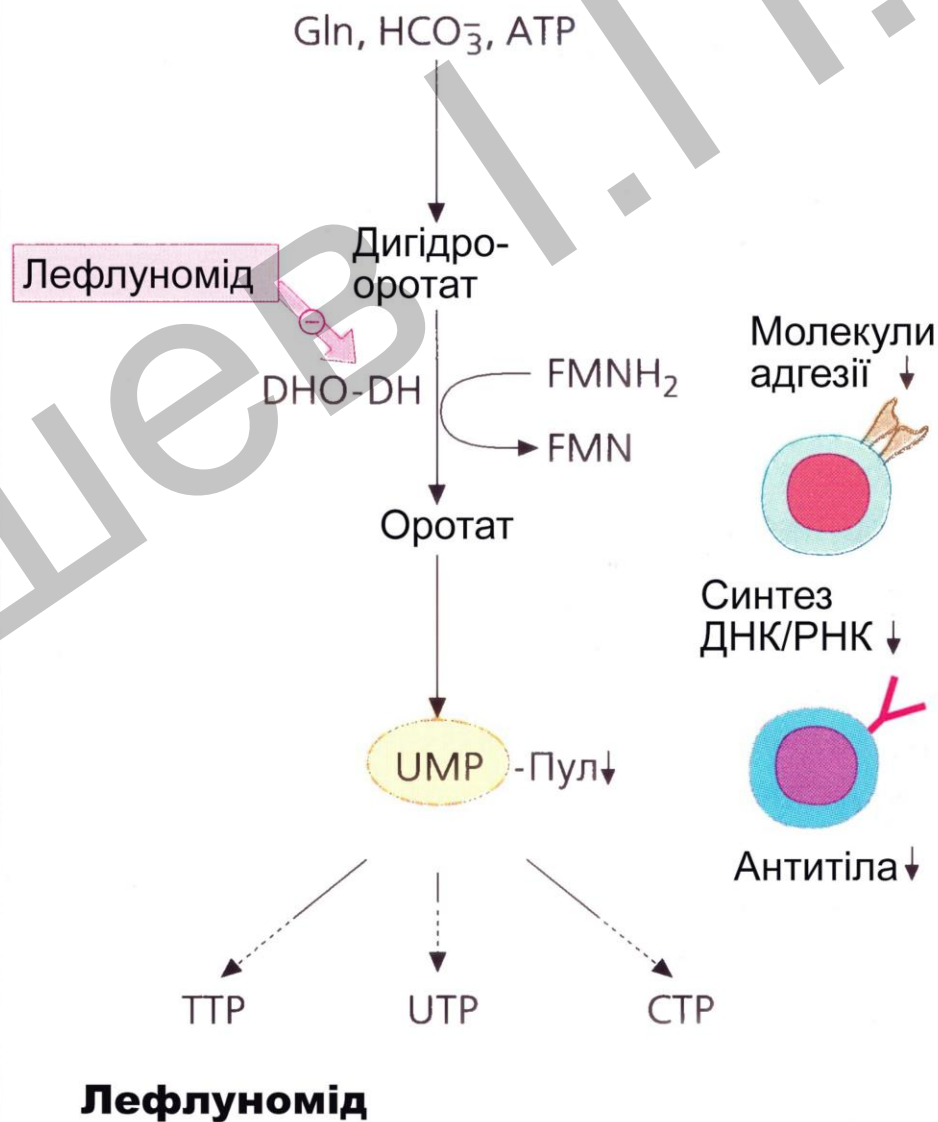
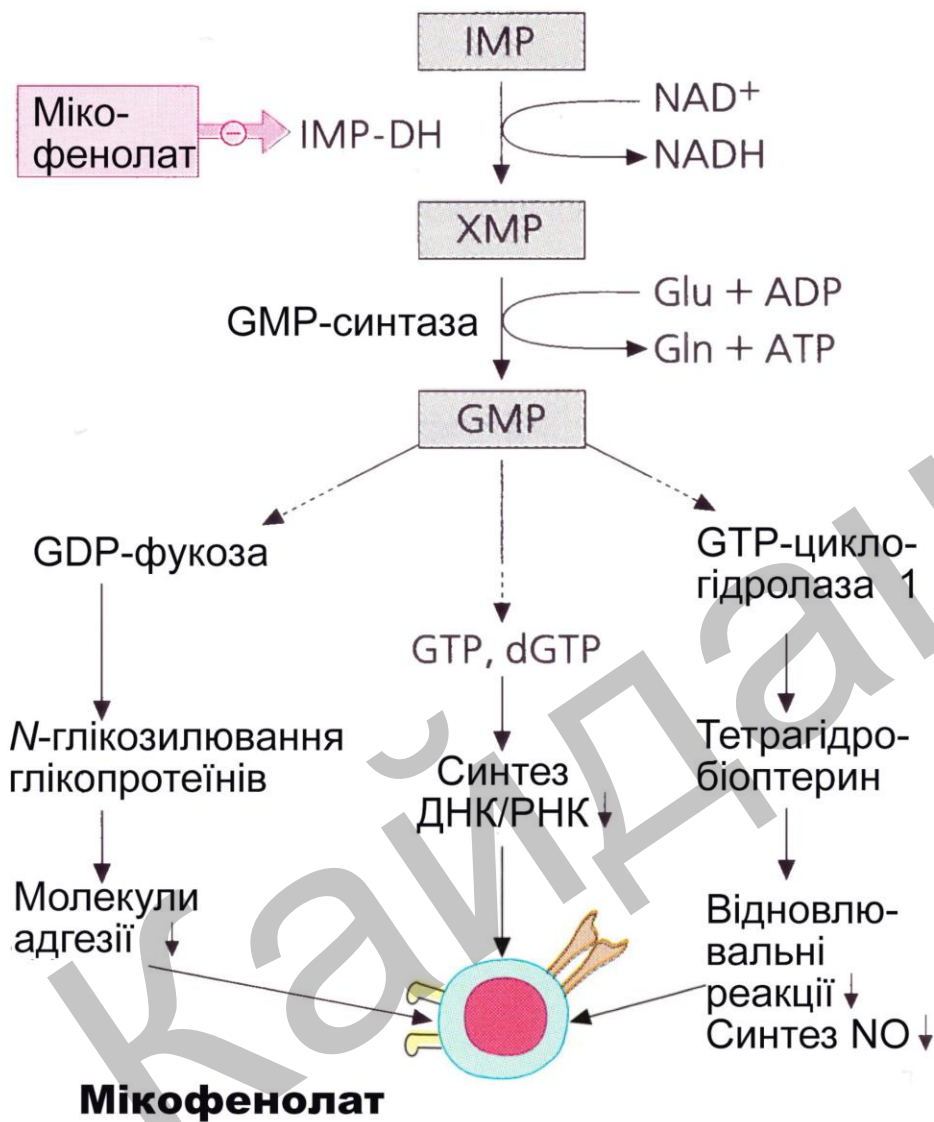
**Золото**



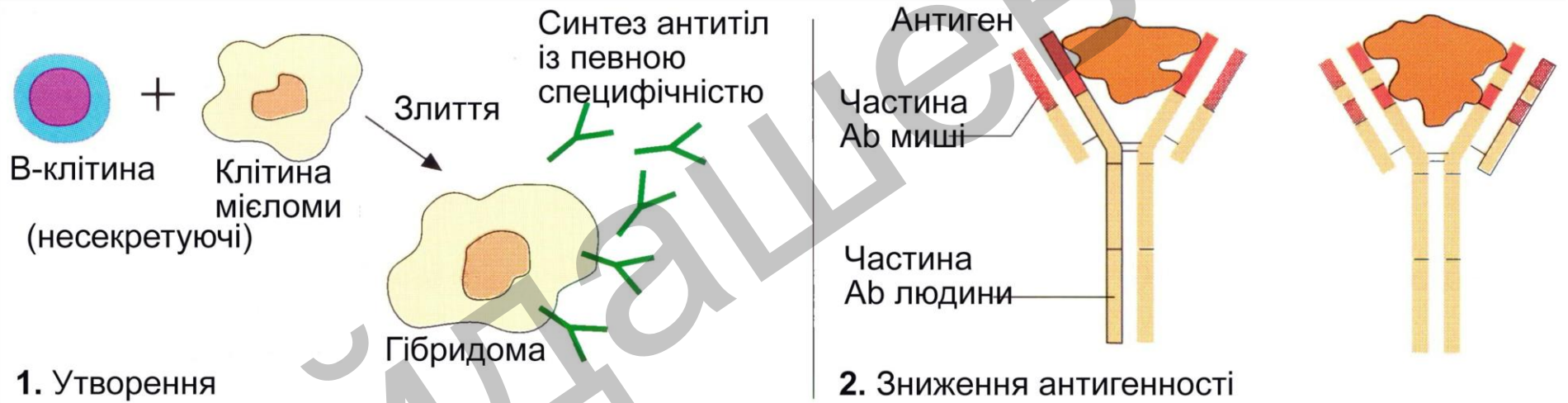
**Циклоспорин А/FK506**

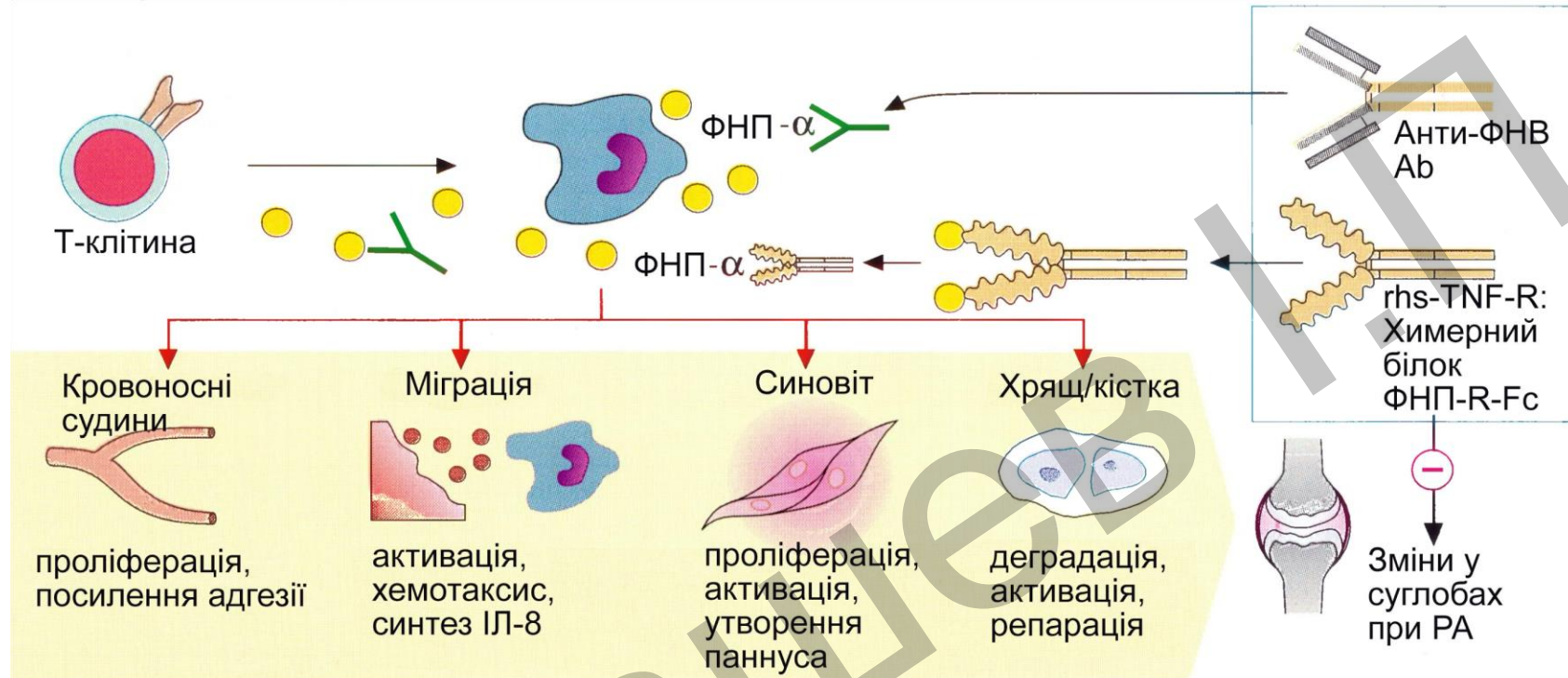


**Вплив на клітинний імунітет**

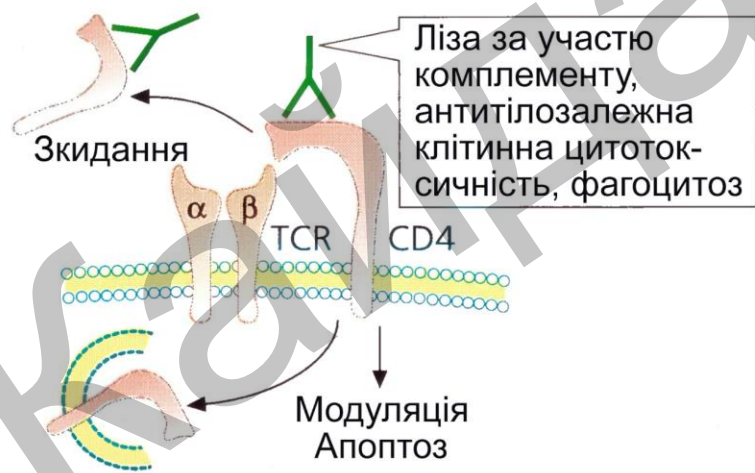


# Імунобіологічні препарати



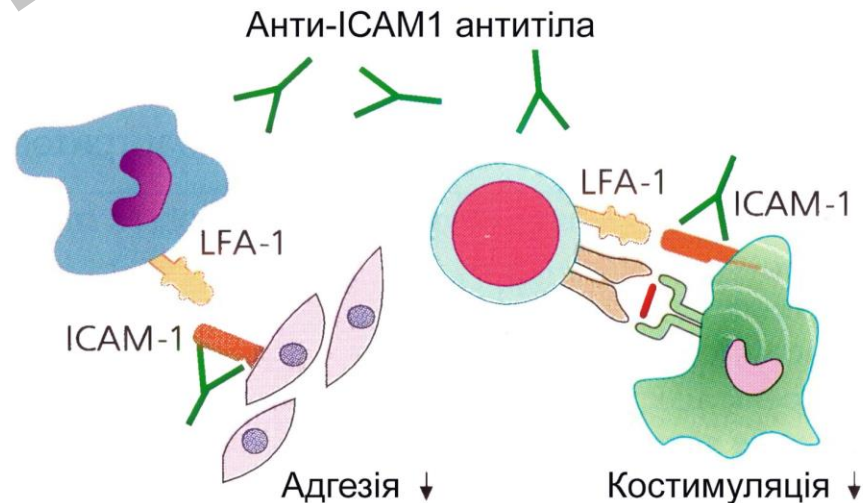


а) Інгибування дії ФНП- $\alpha$  за допомогою анти-ФНП антитіл (наприклад, при РА)

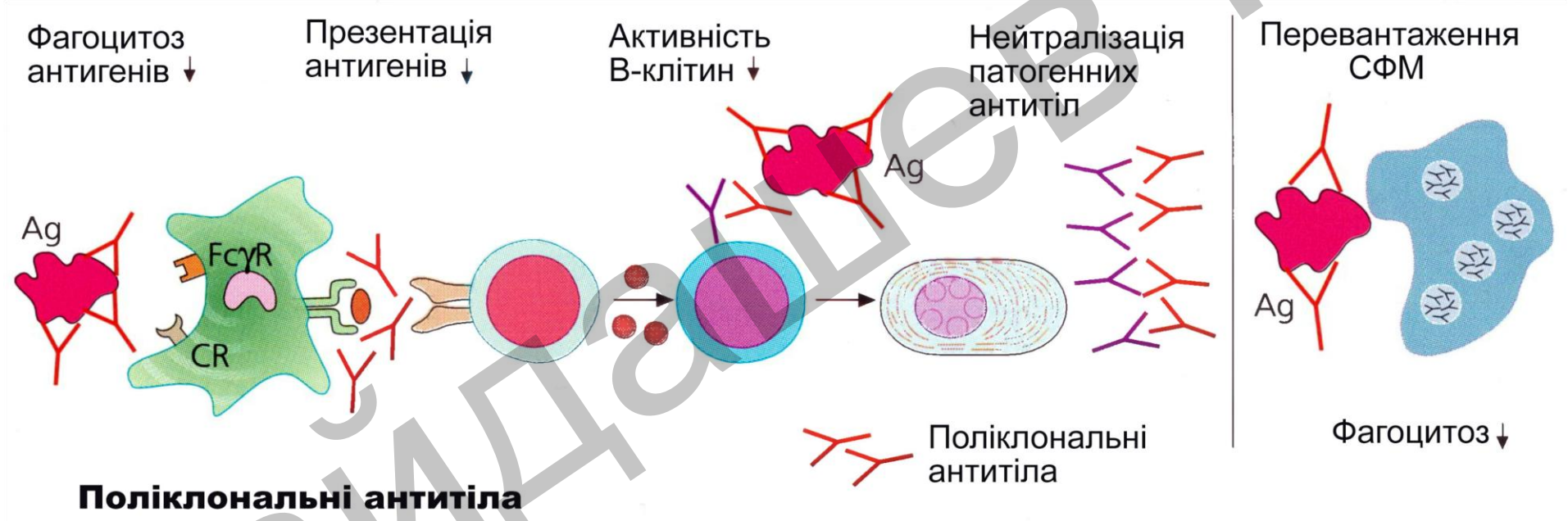


б) Анти-CD4 антитіла

### Моноклональні антитіла



в) Анти-ICAM1 антитіла



# Подяка:

Лектор висловлює вдячність Івану Березі за роботу з графікою слайдів.

При підготовці слайдів використана книга Color atlas of immunology, Gerd-Rudiger Burmester & Antonio Pezzuto, Thime, Stuttgart-New York