

	Anstieg	Abfall
<b>T-Lymphozyten [CD3+]</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>reaktiv bei Aktivierung des Immunsystems v. a. in der Frühphase systemischer Virusinfektion (gesteigerte Rezirkulation)</li> <li>bei akutem Schub einer Autoimmunkrankheit</li> <li>in der Frühphase bei Transplantatabstoßung</li> <li>bei T-Zell-Lymphomen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>system. Virusinfektion (späte/chron. Phase)</li> <li>zelluläre Immundefizienz</li> <li>HIV-Infektion, maligne Tumore</li> <li>immunsuppressive Therapie</li> <li>nach Chemo- und Strahlentherapie</li> <li>im Alter (konstitutionell)</li> </ul>
<b>T-Helferzellen [CD3+/CD4+]</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>frühes Zeichen bei immunologischer Aktivierung (Virusinfektion, Autoimmunkrankheit)</li> <li>Sezary-Syndrom und andere T-Zell-Lymphome</li> <li>häufig, aber nicht obligat, bei Sarkoidose, multipler Sklerose, Leberzirrhose, juvenilem Diabetes mellitus, Hyper-IgE-Syndrom, SLE, Rheumatoider Arthritis, Sjögren-Syndrom</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Spätphase systemischer Virusinfektionen</li> <li>chron.-pers. Virusinfekte (HBV, CMV, EBV)</li> <li>HIV-Infektion, Leukämie, Tumor</li> <li>floride Tuberkulose</li> <li>längere therapeutische Immunsuppression und Tumor-Chemo/Strahlentherapie</li> <li>im höheren Alter und konstitutionell</li> </ul>
<b>CD8-Lymphozyten [CD3+/CD8+]</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>akute syst. Virusinfektionen (Effektorzellen)</li> <li>chron. aktive Virusinfekte (HBV, HCV, CMV, EBV)</li> <li>HIV-Infektion - Frühphase</li> <li>multiples Myelom, Mb Behcet, CD8+ CLL</li> <li>Blutabnahme-assoziiertes Stress</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>HIV-Infektion-Finalphase,</li> <li>Leukämie, Tumore</li> <li>längere therapeutische Immunsuppression und Tumor-Chemo/Strahlentherapie</li> <li>im höheren Alter und konstitutionell</li> <li>konstitutionell bei ca. 5 % der Bevölkerung</li> </ul>
<b>Verhältnis Naive/Memory CD8-Zellen (CD8+ / CD28+), Terminale Memory CD8-Zellen (CD28- / CD57+) und Regulatorische CD8-Zellen (CD28- / CD57-)</b>	<p>CD8+/CD28+ T-Zellen verlassen als naive T-Zellen den Thymus und zirkulieren durch die Peripherie. Durch Antigenkontakt und damit einhergehender Aktivierung differenzieren diese Zellen zu Gedächtnis- (Memory-) Zellen. CD8+/CD28+ Zellen umfassen also naive zytotoxische T-Zellen und frühe Memory-Zellen. Eine Vermehrung dieser Zellen ist am ehesten reaktiv, also bedingt durch (Virus-) Infektionen. Eine Verminderung kann die Folge einer Immunsuppression durch Medikamente oder andere Grunderkrankungen sein. Bei wiederholtem Antigenkontakt verlieren die CD8+ Zellen die Expression von CD28. Diese CD28-negativen CD8-Zellen umfassen verschiedene Subpopulationen von funktionell unterschiedlichen Memory-Zellen. Dazu gehören die terminal differenzierten Memory-Zellen (CD28-/CD57+) sowie die regulatorischen CD8-Zellen (CD28-/CD57-). Die CD28-/CD57+ CD8-Zellen entstehen im Rahmen chronischer Immunreaktionen, z. B. bei persistierenden Virusinfektionen (CMV, EBV) und bei der Tumorabwehr. Eine Erhöhung kann auf eine chronische T-Zell-Aktivierung hinweisen. In verschiedenen Studien wurde eine erhöhte Anzahl von CD28-/CD57+ CD8-Zellen mit einer Immunseneszenz in Zusammenhang gebracht. Immunseneszenz bezeichnet hier eine verminderte Reaktionsfähigkeit gegenüber neuen Erregern.</p>	
<b>CD4+/CD8+ Ratio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Frühphase systemischer Virusinfektionen</li> <li>bei akutem Schub einer Autoimmunkrankheit</li> <li>T-Zell-Lymphome (CD4+)</li> <li>fakultativ bei Krankheiten, die mit Gewebeeinfiltration zytotoxischer T-Zellen einhergehen: MS, Enzephalitis, Kardiomyopathien, Leberzirrhose, portale Fibrose, primär biliäre Zirrhose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Spätphase systemischer Virusinfektionen</li> <li>HIV-Infektionen</li> <li>chronisch-persist. Infektionen (Viren, intrazelluläre Bakterien, Parasiten)</li> <li>idiopathische (non-HIV) CD4+ Lymphozytopenie</li> <li>im Alter</li> </ul>
<b>B-Lymphozyten [CD19+]</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>EBV-Infektion (Frühphase)</li> <li>B-Zell-Lymphome (monoklonal)</li> <li>B-Lymphozytose polyklonal (unklare Genese)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Immundefekte</li> <li>Therapie mit B-Zell-depletierenden Antikörpern (z. B. Rituximab)</li> <li>häufig konstitutionell, ohne Antikörper-Mangel ist das ohne Relevanz</li> </ul>
<b>Natürliche Killerzellen [CD3-/CD16+/CD56+]</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>akute systemische Virusinfektionen</li> <li>HIV-Infektion</li> <li>NK-Zell-Lymphome (sehr selten)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Malignome</li> <li>längere therap. Immunsuppression und Tumor-Chemo-/Strahlentherapie</li> <li>chronisch-persistierende Virusinfekte</li> <li>primäre/sekundäre Immundefekte</li> <li>häufig konstitutionell v. a. im höheren Alter</li> <li>zirkadiane Rhythmik, Abfall abends/nachts</li> </ul>
<b>Unreife Lymphozyten [CD3+/CD8+/CD4+]</b>	Bei gesteigerter Lymphozytopoese (reaktiv), seltener bei lymphoproliferativen Erkrankungen.	
<b>Regulatorische CD4-Zellen (T<sub>reg</sub>) [CD3+/CD4+/CD25++/CD127low]</b>	Bei Tumorpatienten und im Verlauf von immunstimulierenden Therapien ungünstig aufgrund der immunsuppressorischen Eigenschaften	im Rahmen von Autoimmunerkrankungen ungünstig, da autoreaktive Zellen nicht eliminiert werden
<b>CD39+ T<sub>reg</sub>-Zellen</b>	CD39-positive T <sub>reg</sub> -Zellen können proinflammatorisches Adenosintriphosphat (ATP) in immunsuppressives Adenosin umwandeln. CD39+ T <sub>reg</sub> -Zellen haben über diesen Mechanismus verstärkte regulatorische/immunsuppressive Eigenschaften. Insofern ist v. a. bei Tumor-Immunistimulation ein Anstieg dieser Zellfraktion als ungünstig zu bewerten.	
<b>CD31+ T-Zellen (Thymusreserve) [CD3+/CD4+/CD45RA+/CD31+]</b>	Hohe Werte sind als günstig anzusehen (gute Thymusrestfunktion, intakte Neuproduktion naiver T-Lymphozyten), evtl. Anstieg unter Therapie mit Thymusfaktoren	weist auf eine verminderte Thymusreserve hin, d. h. weniger naive T-Zellen werden in die Peripherie abgegeben, mögliche Ursache persistierender Lymphozytopenien (dient zur Differenzierung, ob es sich um einen erhöhten „Verbrauch“ durch chronische Infektion oder einen verminderten „Nachschub“ handelt), nach Thymektomie