

	Anstieg	Abfall
T-Lymphozyten [CD3+]	<ul style="list-style-type: none"> reaktiv bei Aktivierung des Immunsystems v. a. in der Frühphase systemischer Virusinfektion (gesteigerte Rezirkulation) bei akutem Schub einer Autoimmunkrankheit in der Frühphase bei Transplantatabstoßung bei T-Zell-Lymphomen 	<ul style="list-style-type: none"> system. Virusinfektion (späte/chron. Phase) zelluläre Immundefizienz HIV-Infektion, maligne Tumore immunsuppressive Therapie nach Chemo- und Strahlentherapie im Alter (konstitutionell)
T-Helferzellen [CD3+/CD4+]	<ul style="list-style-type: none"> frühes Zeichen bei immunologischer Aktivierung (Virusinfektion, Autoimmunkrankheit) Sezary-Syndrom und andere T-Zell-Lymphome häufig, aber nicht obligat, bei Sarkoidose, multipler Sklerose, Leberzirrhose, juvenilem Diabetes mellitus, Hyper-IgE-Syndrom, SLE, Rheumatoider Arthritis, Sjögren-Syndrom 	<ul style="list-style-type: none"> Spätphase systemischer Virusinfektionen chron.-pers. Virusinfekte (HBV, CMV, EBV) HIV-Infektion, Leukämie, Tumor floride Tuberkulose längere therapeutische Immunsuppression und Tumor-Chemo/Strahlentherapie im höheren Alter und konstitutionell
CD8-Lymphozyten [CD3+/CD8+]	<ul style="list-style-type: none"> akute syst. Virusinfektionen (Effektorzellen) chron. aktive Virusinfekte (HBV, HCV, CMV, EBV) HIV-Infektion - Frühphase multiples Myelom, Mb Behcet, CD8+ CLL Blutabnahme-assoziiierter Stress 	<ul style="list-style-type: none"> HIV-Infektion-Finalphase, Leukämie, Tumore längere therapeutische Immunsuppression und Tumor-Chemo/Strahlentherapie im höheren Alter und konstitutionell konstitutionell bei ca. 5 % der Bevölkerung
CD8-Subpopulationen	<p>Nach der Aktivierung der naiven CD8+ Tc-Zellen differenzieren sich die Zellen weiter in verschiedene Memory- (Gedächtnis-) Zellen. Man unterscheidet zentrale Memory-Tc-Zellen und Effektor-Memory-Zellen. Da die Voraussetzung für die Differenzierung dieser Zellpopulationen ein vorheriger Kontakt zu ihrem spezifischen Antigen ist, bestehen sie folgerichtig nur aus Zellen, die gegen Antigene gerichtet sind, mit denen sich der Patient bereits in der Vergangenheit auseinandergesetzt hat. Dies, und die Tatsache, dass diese Zellen auch ein zelluläres Gedächtnis für ihre Effektorfunktion (also beispielsweise Produktion bestimmter Zytokine, Fähigkeit zur Apoptoseinduktion usw.) besitzen, ist Voraussetzung für die schnellere und zielgerichtete Immunabwehr bei einer Gedächtnis-Antwort. Die zentralen Memory Tc-Zellen stellen hierbei das Reservoir von Gedächtniszellen dar, dass über das Blut, die Lymphe und die lymphatischen Organe durch den ganzen Körper zirkuliert, noch ohne eine direkte Effektorfunktion zu besitzen. Aus diesen Zellen entwickeln sich die Effektor-Memory-Zellen, die im Gegensatz zu den zentralen Memory Tc-Zellen nicht nur eine Gedächtnis-, sondern auch eine Effektorfunktion innehaben. Terminale Effektor Tc-Zellen sind final ausdifferenzierte Zellen, deren Aufgabe vorwiegend darin besteht, direkt infizierte oder auch gealterte und entartete Zellen „anzugreifen“ und zu beseitigen.</p>	
Naive Tc-Zellen Zentrale Memory Tc-Zellen Effektor Memory Tc-Zellen	<ul style="list-style-type: none"> meistens reaktiv bedingt akute (Virus-)Infektionen oder anderweitig aktives Immungeschehen 	<ul style="list-style-type: none"> Immunsuppressive Therapie sekundäre Tumorimmundefizienz angeborene Immundefekte (selten)
Terminale Effektor Tc-Zellen	<ul style="list-style-type: none"> Chronische Infektionen z.B. CMV, EBV Tumorerkrankungen 	
CD4+/CD8+ Ratio	<ul style="list-style-type: none"> Frühphase systemischer Virusinfektionen bei akutem Schub einer Autoimmunkrankheit T-Zell-Lymphome (CD4+) fakultativ bei Krankheiten, die mit Gewebeeinfiltration zytotoxischer T-Zellen einhergehen: MS, Enzephalitis, Kardiomyopathien, Leberzirrhose, portale Fibrose, primär biliäre Zirrhose 	<ul style="list-style-type: none"> Spätphase systemischer Virusinfektionen HIV-Infektionen chronisch-persist. Infektionen (Viren, intrazelluläre Bakterien, Parasiten) idiopathische (non-HIV) CD4+ Lymphozytopenie im Alter
B-Lymphozyten [CD19+]	<ul style="list-style-type: none"> EBV-Infektion (Frühphase) B-Zell-Lymphome (monoklonal) B-Lymphozytose polyklonal (unklare Genese) 	<ul style="list-style-type: none"> Immundefekte Therapie mit B-Zell-depletierenden Antikörpern (z.B. Rituximab) häufig konstitutionell, ohne Antikörper-Mangel ist das ohne Relevanz
Natürliche Killerzellen [CD3-/CD16+/CD56+]	<ul style="list-style-type: none"> akute systemische Virusinfektionen HIV-Infektion NK-Zell-Lymphome (sehr selten) 	<ul style="list-style-type: none"> Malignome längere therap. Immunsuppression und Tumor-Chemo-/Strahlentherapie chronisch- persistierende Virusinfekte primäre/sekundäre Immundefekte häufig konstitutionell v.a. im höheren Alter zirkadiane Rhythmik, Abfall abends/nachts
Unreife Lymphozyten [CD3+/CD8+/CD4+]	Bei gesteigerter Lymphozytopoese (reaktiv), seltener bei lymphoproliferativen Erkrankungen.	
Regulatorische CD4-Zellen (T_{reg}) [CD3+/CD4+/CD25+/-/CD127low]	Bei Tumorpatienten und im Verlauf von immunstimulierenden Therapien ungünstig aufgrund der immunsuppressorischen Eigenschaften	im Rahmen von Autoimmunerkrankungen ungünstig, da autoreaktive Zellen nicht eliminiert werden
CD39+ T_{reg}-Zellen	CD39-positive T _{reg} -Zellen können proinflammatorisches Adenosintriphosphat (ATP) in immunsuppressives Adenosin umwandeln. CD39+ T _{reg} -Zellen haben über diesen Mechanismus verstärkte regulatorische/immunsuppressive Eigenschaften. Insofern ist v. a. bei Tumor-Immunistimulation ein Anstieg dieser Zellfraktion als ungünstig zu bewerten.	
CD31+ T-Zellen (Thymusreserve) [CD3+/CD4+/CD45RA+/CD31+]	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