

**Министерства здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«ДАГЕСТАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

(ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России)
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

УТВЕРЖДЕНО
на заседании кафедры
«29» августа 2022 г.,
Протокол № 1
Заведующий кафедрой
д.б.н., профессор Омарова С.М. _____

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ПО
РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЕ ДИСЦИПЛИНЫ
«ИММУНОПРОФИЛАКТИКА»**

Специальность (направление) подготовки: 32.05.01 Медико-профилактическое дело
Квалификация выпускника: врач

МАХАЧКАЛА 2022г.

ФОС составили

заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии д.б.н., профессор
Омарова С.М., д.м.н., профессор кафедры Алиева А.И.

**ФОС рассмотрен и принят на заседании кафедры «Микробиологии, вирусологии и
иммунологии»**

Протокол заседания кафедры от «29» августа 2022 г. № 1

АКТУАЛЬНО на:

2022 / 2023 учебный год _____
(_____)

20__ /20__ учебный год _____

20__ /20__ учебный год _____

**I. КОМПЕТЕНЦИИ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ, ФОРМИРУЕМЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ
ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ «ИММУНОЛОГИЯ»
ФГОС 3++**

Наименование категории (группы) компетенций	Код и наименование компетенции (или ее части)	Код и наименование индикатора достижения компетенции
<i>Универсальные компетенции (УК)</i>		
Самоорганизация и саморазвитие (в том числе здоровье и бережливость)	УК-6. Способен определять и реализовывать приоритеты собственной деятельности и способы ее совершенствования на основе самооценки и образования в течение всей жизни	ИД-1 <small>УК-6</small> Уметь определять приоритеты и планировать собственную профессиональную деятельность, контролировать и анализировать ее результаты.
		ИД-2 <small>УК-6</small> Уметь выбирать наиболее эффективные пути и способы совершенствования собственной профессиональной деятельности на основе самооценки.
<p>знать: структуру и функции иммунной системы человека, ее возрастные особенности, клеточно-молекулярные механизмы развития и функционирования иммунной системы, основные этапы, типы, генетический контроль иммунного ответа, методы иммунодиагностики;</p> <p>уметь: пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности;</p> <p>владеть: базовыми технологиями преобразования информации: текстовые, табличные редакторы, поиск в сети Интернет.</p>		
<i>Общепрофессиональные компетенции (ОПК)</i>		
Медицинские технологии, оборудование и специальные средства профилактики	ОПК-4. Способен применять медицинские технологии, специализированное оборудование и медицинские изделия, дезинфекционные средства, лекарственные препараты, в том числе иммунобиологические, и иные вещества и их комбинации при решении профессиональных задач с позиций доказательной медицины.	ИД-1 <small>ОПК-4</small> Владеть алгоритмом применения медицинских технологий, специализированного оборудования и медицинских изделий при решении профессиональных задач.
		ИД-2 <small>ОПК-4</small> Уметь применять дезинфекционные средства, лекарственные препараты, в том числе иммунобиологические, и иные вещества и их комбинации при решении профессиональных задач.
		ИД-3 <small>ОПК-4</small> Уметь оценивать результаты использования медицинских технологий, специализированного оборудования и медицинских изделий при решении профессиональных задач.
Этиология и патогенез	ОПК-5. Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в	ИД-1 <small>ОПК-5</small> Владеть алгоритмом клинико-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач.

	организме человека для решения профессиональных задач	ИД-2 ОПК-5 Уметь оценивать результаты клинико-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач. ИД-3 ОПК-5 Уметь определять морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы организма человека.
Профессиональные компетенции (ПК)		
Тип задач профессиональной деятельности: профилактический		
Код и наименование компетенции (или ее части)	Код и наименование индикатора достижения компетенции	
ПК-1. Способность и готовность к разработке, организации и выполнению комплекса медико-профилактических мероприятий, направленных на сохранение здоровья и снижение заболеваемости населения.	ИД-2 ПК-1 Уметь проводить оценку эффективности профилактических мероприятий для целевых групп населения.	
ПК-4. Способность и готовность к проведению санитарнопротиво-эпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на предупреждение возникновения и распространения инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний (отравлений), в т.ч. чрезвычайных ситуаций санитарноэпидемического характера.	ИД-6 ПК-4 Уметь проводить оценку качества иммунопрофилактики населения.	
	ИД-9 ПК-4 Уметь организовывать и проводить оценку серологического мониторинга коллективного иммунитета.	
	ИД-10 ПК-4 Владеть алгоритмом организации мониторинга поствакцинальных осложнений и проведения расследования причин возникновения поствакцинальных осложнений.	

II. ТЕКУЩИЙ КОНТРОЛЬ УСПЕВАЕМОСТИ

№ Раздела	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Содержание раздела	Код контролируемой компетенции (или ее части)
1	2	3	4
1.	Иммунитет. Виды иммунитета. Врожденный иммунитет	Предмет и задачи иммунологии. Связь предмета с др. дисциплинами. История иммунологии. Термин «иммунитет» (от лат. <i>immunitas</i> – освобождение от чего-либо, неприкосновенность) применялся уже в средние века при освобождении, например, крестьян от податей, а в наше время он нашел употребление у дипломатов (дипломатический иммунитет, т. е. неприкосновенность). Биологический смысл термина «иммунитет» очень точно соответствует смысловому значению тех процессов, которые направлены на защиту, неприкосновенность, освобождение	УК-6, ОПК—4 ОПК-5

организма от биологически активных веществ – антигенов.

Основная функция иммунной системы – распознать антиген, т. е. установить его генетическую чужеродность, генетическое отличие от собственных антигенов, и комплексом реакций и механизмов, присущих иммунной системе, устранить его влияние на биологические процессы, протекающие в организме, с целью сохранения гомеостаза, структурной и функциональной целостности организма, а также сохранить специфическую память об этом антигене, иногда на всю жизнь. Виды иммунитета следующие.

1. Наследственный иммунитет (врожденный, или видовой) обнаруживается уже при рождении и является генотипическим признаком, который передается по наследству. Он может быть видовым и индивидуальным.

Видовой иммунитет – невосприимчивость одного вида животных или человека к микроорганизмам, вызывающим заболевания у других видов. Он генетически детерминирован у человека как биологического вида, т. е. человек не болеет зоонозными заболеваниями.

Индивидуальный врожденный иммунитет – пассивный, так как обеспечивается передачей иммуноглобулинов плоду от матери через плаценту (плацентарный иммунитет), и, таким образом, новорожденный защищен от инфекций, которыми переболела мать.

2. Приобретенным иммунитетом называют такую невосприимчивость организма человека к инфекционным агентам, которая формируется в процессе его индивидуального развития и характеризуется строгой специфичностью. Он всегда индивидуальный, не передается по наследству, и может быть естественным и искусственным.

Естественный приобретенный иммунитет – это результат встречи с возбудителем. Он появляется после перенесенного инфекционного заболевания или при бытовых скрытых контактах с небольшими дозами микробных агентов. Постинфекционный иммунитет всегда активный и формируется после перенесенной инфекции; может сохраняться в течение

длительного времени, иногда в течение всей жизни.

Искусственный приобретенный иммунитет возникает при иммунизации (вакцинации). Искусственный иммунитет можно создавать активно и пассивно. Активный формируется введением антигенных препаратов, вакцин, анатоксинов. Пассивный иммунитет формируется введением готовых сывороток и иммуноглобулинов, т. е. готовых антител.

Кроме того, иммунитет может быть стерильным (организм свободен от соответствующего возбудителя) и нестерильным (возбудитель сохраняется в организме, и только при этом условии поддерживается иммунитет – тbc); гуморальный, клеточный, гуморально-клеточный, клеточно-гуморальный; по направленности – антибактериальный, противовирусный, антитоксический, противоопухолевый, антитрансплантационный.

Как один из видов иммунитета выделяют местный иммунитет. Он защищает отдельные участки организма от возбудителей болезней и формируется при участии секреторного иммуноглобулина А, а характеризуется более активным фагоцитозом.

Отличительные черты специфической иммунологической реактивности от неспецифической резистентности:

- специфическая реактивность (приобретенный иммунитет) высокоспецифична в отношении каждого конкретного возбудителя, а факторы неспецифической защиты (врожденный, видовой иммунитет) действуют на любые микроорганизмы, антигены, макромолекулы;
- повторная встреча с тем или иным патогенным микроорганизмом не приводит к изменениям врожденного иммунитета, но повышает уровень приобретенного: иммунная система как бы «запоминает» возбудителя, чтобы впоследствии предотвращать вызываемую им инфекцию. Т.о., две главные характеристики (и отличия) приобретенного иммунитета – специфичность и иммунологическая память.

		<p>К неспецифическим факторам защиты (видовой иммунитет) относятся: механические (анатомические: кожа и слизистые дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мерцательный эпителий и слизь дыхательного тракт1., барьерная функция лимфоузлов; нормальная микрофлора организма; физико-химические (ферменты, в первую очередь, ЖКТ; реакция среды; органические кислоты и др.), обеспечивающие деструкцию антигенов; неспецифическая иммунобиологическая защита, осуществляемая нормальными иммунными клетками и гуморальными компонентами (фагоцитоз, нормальные киллеры, система комплемента, воспаление, интерферон, ингибиторы свертывания крови, фибронектин, лихорадка, главная система гистосовместимости).</p> <p>К специфическим факторам (приобретенный иммунитет) относятся: антителообразование; иммунный фагоцитоз и киллерная функция иммунных макрофагов и лимфоцитов; гиперчувствительность немедленного типа; гиперчувствительность замедленного типа; иммунологическая память; иммунологическая толерантность.</p> <p>И те, и другие факторы защиты функционируют во взаимодействии и составляют единую систему защиты организма от антигенов. При этом они могут включаться в процесс защиты не одновременно и не все сразу. В зависимости от характера антигенного воздействия ведущими могут быть одна или несколько форм реагирования.</p>	
2.	Иммунная система. Имунокомпетентные клетки.	<p>Иммунная система – совокупность органов, тканей и клеток, обеспечивающих клеточно-генетическое постоянство организма. Иммунная система человека обеспечивает специфическую защиту организма от генетически чужеродных молекул и клеток, в том числе инфекционных агентов – бактерий, вирусов, грибов, простейших.</p> <p>Принципы антигенной (генетической) чистоты основываются на распознавании «своего – чужого» и в значительной степени обусловлены системой генов и гликопротеидов (продуктов их экспрессии) – главным комплексом гистосовместимости</p>	УК-6 ОПК—4 ОПК-5

(МНС), у человека часто называемой системой HLA (human leukocyte antigens).

Центральные и периферические органы иммунной системы

Центральные (первичные): костный мозг – кроветворный орган, вилочковая железа или тимус, лимфоидная ткань кишечника являются местами дифференцировки популяций лимфоцитов.

Периферические (вторичные): селезенка, лимфатические узлы, миндалины, скопления лимфоидной ткани в собственном слое слизистых оболочек кишечного типа (ассоциированная с кишечником и бронхами лимфоидная ткань) органы иммунитета заселяются В- и Т-лимфоцитами из центральных органов иммунной системы; после контакта с антигеном в этих органах лимфоциты включаются в рециркуляцию.

Предшественники Т-лимфоцитов мигрируют в тимус, где созревают в клетки, способные участвовать в иммунном ответе. Вилочковая железа (тимус) играет ведущую роль в регуляции популяции Т-лимфоцитов. Дифференцируясь, лимфоциты, благодаря освобождению гуморальных веществ, получают антигенные маркеры. Кожный слой тимуса густо заполнен лимфоцитами, на которые воздействуют тимические факторы. В мозговом слое находятся зрелые Т-лимфоциты, покидающие вилочковую железу и включающиеся в циркуляцию в качестве Т-хелперов, Т-киллеров, Т-супрессоров.

В костном мозге созревают клетки-предшественники для различных популяций В-лимфоцитов и макрофагов, в нем протекают специфические иммунные реакции. Он служит основным источником сывороточных иммуноглобулинов.

Селезенка заселяется лимфоцитами в позднем эмбриональном периоде и после рождения. В белой пульпе имеются тимусзависимые и тимуснезависимые зоны, которые заселяются Т-В-лимфоцитами. Попадающие в организм антигены индуцируют образование лимфобластов в тимусзависимой зоне селезенки, а в тимуснезависимой зоне отмечается пролиферация лимфоцитов и образование плазматических клеток.

Зрелые В- и Т-лимфоциты заселяют периферические лимфоузлы. Лимфоциты

поступают в лимфатические узлы по афферентным лимфатическим сосудам. Перемещение лимфоцитов между тканями, кровеносным руслом и лимфоузлами позволяет антиген-чувствительным клеткам обнаруживать антиген и скапливаться в тех местах, где происходит иммунная реакция, а распространение по организму клеток памяти и их потомков позволяет лимфоидной системе организовать генерализованный иммунный ответ.

К клеткам иммунной системы относят лимфоциты, макрофаги и другие антиген-представляющие клетки (А-клетки, от англ. accessory – вспомогательный), а также так называемую третью (О-) популяцию клеток (т.е. клеток, не имеющих основных поверхностных маркеров Т- и В-лимфоцитов, А-клеток).

По функциональным свойствам все иммунокомпетентные клетки разделяют на эффекторные и регуляторные. Взаимодействие клеток в иммунном ответе осуществляется с помощью гуморальных медиаторов – цитокинов. Основные клетки иммунной системы – Т- и В-лимфоциты.

Образование и созревание иммунокомпетентных клеток осуществляется в центральных органах иммунитета (для Т-лимфоцитов – в тимусе). Клетки-предшественники Т-лимфоцитов попадают в тимус, где пре-Т-клетки (тимоциты) созревают, пролиферируют и проходят дифференцировку на отдельные субклассы в результате взаимодействия с эпителиальными и дендритными клетками стромы и воздействия гормоноподобных полипептидных факторов, секретируемых эпителиальными клетками тимуса (альфа1-тимозин, тимопэтин, тимулин и др.).

При дифференцировке Т-лимфоциты приобретают определенный набор мембранных CD-маркеров. Т-клетки разделяют на субпопуляции в соответствии с их функцией и профилем CD-маркеров.

Основная функция В-клеток – дифференциация в результате антигенной стимуляции в плазматические клетки, продуцирующие антитела, т.е. эффекторное участие в гуморальных иммунных реакциях. Существует несколько подтипов В-лимфоцитов.

		Образование В-клеток у плода происходит в печени, в дальнейшем – в костном мозге.	
3.	Антигены. Классификация. Виды. Свойства.	<p>Антигены обладают рядом характерных свойств: антигенностью, специфичностью и иммуногенностью.</p> <p>Антигенами могут быть белки, полисахариды и нуклеиновые кислоты в комбинации между собой или липидами. Антигенами являются любые структуры, несущие признаки генетической чужеродности и распознаваемые в этом качестве иммунной системой. Наибольшей иммуногенностью обладают белковые антигены, в том числе бактериальные экзотоксины, вирусная нейраминидаза.</p> <p>Многообразие понятия «антиген». Антигены разделены на полные (иммуногенные), всегда проявляющие иммуногенные и антигенные свойства, и неполные (гаптены), не способные самостоятельно вызывать иммунный ответ.</p> <p>Гаптены обладают антигенностью, что обуславливает их специфичность, способность избирательно взаимодействовать с антителами или рецепторами лимфоцитов, определяться иммунологическими реакциями. Гаптены могут стать иммуногенными при связывании с иммуногенным носителем (например, белком), т.е. становятся полными.</p> <p>За специфичность антигена отвечает гаптенная часть, за иммуногенность – носитель (чаще белок).</p> <p>Иммуногенность зависит от ряда причин (молекулярной массы, подвижности молекул антигена, формы, структуры, способности к изменению). Чужеродность определяется также молекулярной массой, размерами и строением биополимера, – его макромолекулярностью и жесткостью структуры. Белки и другие высокомолекулярные вещества с более высоким молекулярным весом наиболее иммуногенны. Большое значение имеет жесткость структуры, что связано с наличием ароматических колец в составе аминокислотных последовательностей. Последовательность аминокислот в полипептидных цепочках – генетически детерминированный признак.</p> <p>Антигенность белков является проявлением их чужеродности, а ее</p>	УК-6 ОПК-5

специфичность зависит от аминокислотной последовательности белков, вторичной, третичной и четвертичной (т.е. от общей конформации белковой молекулы) структуры, от поверхностно расположенных детерминантных групп и концевых аминокислотных остатков. Коллоидное состояние и растворимость – обязательные свойства антигенов.

Специфичность антигенов зависит от особых участков молекул белков и полисахаридов, называемых эпитопами. Эпитопы или антигенные детерминанты – фрагменты молекул антигена, вызывающие иммунный ответ и определяющие его специфичность. Антигенные детерминанты избирательно реагируют с антителами или антиген-распознающими рецепторами клетки.

Эпитопы качественно могут отличаться, к каждому могут образовываться «свои» антитела. Антигены, содержащие одну антигенную детерминанту, называют моновалентными, – ряд эпитопов – поливалентными. Полимерные антигены содержат в большом количестве идентичные эпитопы (флагеллины, ЛПС).

Основные типы антигенной специфичности (зависят от специфичности эпитопов).

1. Видовая - характерна для всех особей одного вида (общие эпитопы).

2. Групповая – внутри вида (изоантигены, которые характерны для отдельных групп). Пример – группы крови (АВО и др.).

3. Гетероспецифичность - наличие общих антигенных детерминант у организмов различных таксономических групп. Имеются перекрестно-реагирующие антигены у бактерий и тканей макроорганизма.

Жгутиковые, или Н-Аг, локализуются в локомоторном аппарате бактерий – их жгутиках. Они представляют собой эпитопы сократительного белка – флагеллина. При нагревании флагеллин денатурирует (термолабильный), и Н-Аг теряет свою специфичность. Фенол не действует на этот Аг.

Соматический, или О-Аг, связан с клеточной стенкой бактерий. Его основу составляет ЛПС, термостабилен – не разрушается при длительном кипячении (у

Гр- бактерий специфичность определяется дезоксисахарами полисахаридов ЛПС). Однако соматический Ag подвержен действию альдегидов (формалин1., спиртов, нарушающих его структуру.

Капсульные, или К-антигены, располагаются на поверхности клеточной стенки. Они находятся в капсуле и связаны с поверхностным слоем липополисахарида клеточной стенки. Встречаются у бактерий, образующих капсулу. Как правило, К-антигены состоят из кислых полисахаридов (уроновые кислоты). В то же время у бациллы сибирской язвы этот антиген построен из полипептидных цепей. По чувствительности к нагреванию различают три типа К-антигена: А, В, и L.

Антигены гистосовместимости. При пересадках органов возникает проблема совместимости тканей, связанная со степенью их генетического родства, реакциями отторжения чужеродных аллогенных и ксеногенных трансплантатов, т.е. проблемами трансплантационного иммунитета. Существует ряд тканевых антигенов. Трансплантационные антигены во многом определяют индивидуальную антигенную специфичность организма. Совокупность генов, определяющих синтез трансплантационных антигенов, получила название главной системы гистосовместимости. У людей она часто называется системой HLA (Human leucocyte antigens), в связи с четким представлением на лейкоцитах трансплантационных антигенов. Гены этой системы расположены на коротком плече хромосомы Сб. Система HLA - это система сильных антигенов. Спектр молекул МНС уникален для организма, что определяет его биологическую индивидуальность и позволяет различать «чужое -несовместимое».

Семь генетических локусов системы разделены на три класса.

Гены первого класса контролируют синтез антигенов класса 1, определяют тканевые антигены и контролируют гистосовмес-тимость. Антигены класса 1 определяют индивидуальную антигенную специфичность, они представляют любые чужеродные антигены Т-цитотоксическим лимфоцитам. Антигены класса 1

		<p>представлены на поверхности всех ядродержащих клеток. Молекулы МНС класса 1 взаимодействуют с молекулой CD8, экспрессируемой на мембране предшественников цитотоксических лимфоцитов («CD» – cluster difference).</p> <p>Гены МНС класса 2 контролируют антигены класса 2. Они контролируют ответ к тимусзависимым антигенам. Антигены класса 2 экспрессированы преимущественно на мембране иммунокомпетентных клеток (прежде всего макрофагов и В-лимфоцитов, частично-активированных Т-лимфоцитов³.. К этой же группе генов (точнее – области HLA-D) относятся также гены Iγ-силы иммунного ответа и гены Is-супрессии иммунного ответа. Антигены МНС класса 2 обеспечивают взаимодействие между макрофагами и В-лимфоцитами, участвуют во всех стадиях иммунного ответа – представлении антигена макрофагами Т-лимфоцитам, взаимодействии (кооперации) макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, дифференцировке иммунокомпетентных клеток. Антигены класса 2 принимают участие в формировании противомикробного, противоопухолевого, трансплантационного и других видов иммунитета. Структуры, с помощью которых белки МНС классов 1 и 2 связывают антигены (так называемые активные центры) по уровню специфичности уступают только активным центрам антител.</p> <p>Гены МНС класса 3 кодируют отдельные компоненты системы комплемента. Процессинг антигенов – это их судьба в организме. Одной из важнейших функций макрофагов является переработка антигена в иммуногенную форму (это собственно и есть процессинг антигена¹. и представление его иммунокомпетентным клеткам. В процессинге, наряду с макрофагами, участвуют В-лимфоциты, дендритные клетки, Т-лимфоциты.</p>	
4.	Эндогенные иммунорегуляторы. Клеточный и гуморальный иммунитет.	<p>Цитокины. Одной из особенностей иммунокомпетентных клеток, особенно Т-лимфоцитов, является способность продуцировать большое количество растворимых веществ – цитокинов (интерлейкинов³., осуществляющих регуляторные функции. Они обеспечивают согласованную работу всех систем и факторов иммунной системы, благодаря прямым и обратным связям между различными</p>	УК-6 ОПК-4 ОПК-5

системами и субпопуляциями клеток обеспечивают устойчивую саморегуляцию иммунной системы. Цитокины участвуют также в регуляции апоптоза, в пролиферации, ангиогенезе и других клеточных процессах. Сформировались взгляды на единую цитокиновую систему, которая объединяет интерфероны, интерлейкины, колониестимулирующие факторы и другие факторы роста и имеет большое значение в обеспечении гомеостаза организма. Их определение (цитокиновый профиль) дает дополнительное представление о состоянии иммунной системы. В целом гомеостаз организма обеспечивается согласованной работой (взаимодействием) иммунной, эндокринной и нервной систем.

По профилю действия цитокины можно разделить на провоспалительные и противовоспалительные, по преимущественной направленности иммунного ответа-Th1 (T-helper 1 - направленные на формирование клеточно-опосредованного иммунного ответа и Th2 (преимущественно гуморального). Баланс Th1/Th2 цитокинов на ранних этапах воспалительной реакции в значительной степени определяет преимущественно клеточный или гуморальный характер иммунного ответа.

Провоспалительные цитокины - ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, фактор некроза опухолей (ФНО) альфа, интерфероны (ИФ) альфа и гамма синтезируются и действуют на иммунокомпетентные клетки на ранних стадиях воспаления. Взаимодействие микроорганизмов с рецепторами макрофагов приводит к индукции синтеза и секреции провоспалительных цитокинов, обеспечивающих развитие раннего воспалительного ответа.

Основной медиатор воспаления - ИЛ-1. Клетки отвечают продукцией ИЛ-1 на действие токсинов и других компонентов микроорганизмов, активированных компонентов системы комплемента, других медиаторов воспаления. С повышением уровня ИЛ-1 сопряжены лихорадка, нейтрофилия, активация комплемента, синтез белков острой фазы воспаления, ИЛ-2, клональная пролиферация специфичных к антигену Т-клеток. Провоспалительные

эффекты ИЛ-1 осуществляются в синергизме с другими цитокинами, в первую очередь с ФНО альфа и ИЛ-6.

Основными продуцентами ФНО альфа являются моноциты и тканевые макрофаги. В ранний период воспаления ФНО альфа активирует эндотелий, способствует адгезии лейкоцитов к эпителию, миграции их в очаг воспаления, индуцирует продукцию других провоспалительных цитокинов.

Противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13, ФНО бет1. составляют альтернативную провоспалительным цитокинам группу, ограничивающую развитие воспаления. Существенное значение имеет ИЛ-4, уровень которого является одним из критериев оценки Th2-ответа. ИЛ-4 - фактор активации В-лимфоцитов, является ростовым фактором для тучных клеток, Т-клеток. ИЛ-4 синтезируется и секретируется Th2 клетками.

Th1-цитокины – ИФ гамма, ИЛ-2 усиливают клеточно-опосредованный иммунный ответ, при котором CD8+ лимфоциты имеют значение в уничтожении клеток, инфицированных вирусами и другими внутриклеточными микроорганизмами, или имеющими другие (например, онко-) маркеры генетической чужеродности.

Th2-цитокины (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13) усиливают антительный иммунный ответ и обеспечивают гуморальный иммунитет преимущественно против токсинов и внеклеточных микроорганизмов.

В результате процессинга, презентации Аг антигенпрезентирующими клетками и «узнавания» антигена Т- и В-лимфоцитами происходит развитие реакций межклеточных взаимодействий, которые опосредуются цитокинами – медиаторами иммунного ответа.

По характеру биологического действия и структурной организации выделяют несколько групп цитокинов.

Гемопоэтины – факторы роста клеток. К ним относят интерлейкины (ИЛ), которые продуцируются активированными Т- и В-лимфоцитами, макрофагами, клетками стромы тимуса. Функциональная активность этих медиаторов имеет разнонаправленный характер. Интерлейкины (ИЛ-2–ИЛ-7, ИЛ-9, ИЛ-11, ИЛ-13, ИЛ-15) обеспечивают

стимуляцию роста, дифференцировку и активацию Т-, В-лимфоцитов, НК- клеток, макрофагов, гранулоцитов и моноцитов, усиление активности тучных клеток и др.

К этой же группе гемопоэтинов относят колониестимулирующие факторы (КСФ), которые контролируют созревание, пролиферацию и активацию клеток иммунной системы (гранулоцитов, моноцитов, макрофагов).

Интерфероны (ИФН) принимают разностороннее участие в регуляции иммунного ответа, обладают противовирусной активностью.

Факторы некроза опухоли (ФНО- α и ФНО- β) получили такое название потому, что способны лизировать некоторые опухоли. Стимулируют процессы адгезии, антителообразования и активность моноклеарных клеток. Секретируются активированными макрофагами.

Хемокины привлекают в очаг воспаления лейкоциты, моноциты и лимфоциты из крови. К хемокинам относят ИЛ-8, макрофагингибирующий фактор (МИФ) и др.

Иммунный ответ – это цепь последовательных сложных кооперативных процессов, идущих в иммунной системе в ответ на действие антигена в организме.

Различают: первичный иммунный ответ (возникает при первой встрече с антигеном); вторичный иммунный ответ (возникает при повторной встрече с антигеном).

Любой иммунный ответ состоит из двух фаз: индуктивная, представление и распознавание антигена; возникает сложная кооперация клеток с последующей пролиферацией и дифференцировкой; продуктивная; обнаруживаются продукты иммунного ответа.

Известны следующие формы иммунного ответа: - гуморальный иммунитет, основанный на выработке иммуноглобулинов; - клеточный иммунитет, в основе которого – продукция эффекторных Т-лимфоцитов; - иммунологическая память; - иммунологическая толерантность; - иммунологическая гиперреактивность (РГЗТ, РГНТ); - идиотип-антиидиотипические отношения.

		<p>Гуморальный иммунный ответ осуществляется путем выработки антител (иммуноглобулинов – Ig) к чужеродному антигену (от лат. humor – жидкость). Они циркулируют в жидкостях организма и обеспечивают нейтрализацию антигена.</p> <p>На поверхности В-лимфоцитов находится иммуноглобулиновый рецептор BcR (sIg – superficial Ig). Именно он распознает, захватывает и переносит антиген внутрь клетки. Происходит внутриклеточное расщепление антигена с образованием пептидов. Они в комплексе с молекулами II класса МНС выносятся на поверхность В-клетки, обеспечивая процессинг антигена и представляя его в иммуногенной форме. Развитие дальнейших событий зависит от характера антигена.</p> <p>Тимусзависимые антигены (TD – thymus depending-antigens) для выработки антител нуждаются в помощи Т-хелперных лимфоцитов.</p> <p>Комплекс антигенный пептид+молекула МНС II класса распознается и связывается с Т-хелпером (Th2) с помощью Т-клеточного рецептора (TcR или TcP) и корецепторных (CD4, CD28) молекул – адгезинов. Эти процессы сопровождаются активной секрецией цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-5, ИНФ и др.), которые стимулируют процесс размножения В-лимфоцита и образования клона плазматических клеток, вырабатывающих иммуноглобулины только на данный антиген.</p> <p>Иммунный ответ на тимуснезависимые антигены (ЛПС, бактериальные полисахариды, высокополимерные белки и др.) осуществляется без участия CD4 Т-хелперов. В этом процессе участвуют только В-клетки, имеющие антигенраспознающий иммуноглобулиновый рецептор. При этом иммунный ответ развивается быстро, обычно в ранние сроки инфекции, но является менее совершенным. Без участия Т-хелперных клеток продуцируются антитела только одного изотипа (IgM). Аффинность (сила связывания) этих антител низкая, и не образуются клетки памяти.</p> <p>Процесс образования антител происходит в лимфоидной ткани.</p>	
--	--	---	--

5.	Антитела. Классы иммуноглобулинов.	<p>Для гуморального иммунитета характерна выработка специфических антител (иммуноглобулинов).</p> <p>Антитела – специфические белки гамма-глобулиновой природы, образующиеся в организме в ответ на антигенную стимуляцию и способные специфически взаимодействовать с антигеном (in vivo, in vitro). В соответствии с международной классификацией совокупность сывороточных белков, обладающих свойствами антител, называют иммуноглобулинами (Ig).</p> <p>Ig разделены в зависимости от локализации на три группы:</p> <ul style="list-style-type: none"> - сывороточные Ig (в крови); - секреторные Ig (в секретах – содержимом желудочно-кишечного тракта, слезном секрете, слюне, особенно – в грудном молоке) обеспечивают местный иммунитет (иммунитет слизистых); - поверхностные Ig (на поверхности иммунокомпетентных клеток, особенно В-лимфоцитов). <p>Ig характеризуются общим типом строения. Структурной единицей антител является мономер, состоящий из двух легких (L) и двух тяжелых (H) цепей, связанных дисульфидными мостиками. Мономерами являются IgG, IgA (сывороточный), IgD и IgE. У полимерных Ig имеется дополнительная джей-полипептидная цепь, которая объединяет (полимеризует) отдельные субъединицы (в составе пентамера IgM, ди- и тримера секреторного IgA).</p> <p>По специфичности и способности связывать антиген в молекуле Ig выделяют 3 фрагмента:</p> <p>Каждая молекула антител имеет два одинаковых антигенсвязывающих фрагмента Fab (fragment antigen binding), определяющих антительную специфичность, и один Fc (fragment constant) фрагмент, который не связывает антиген, но обладает эффекторными биологическими функциями. Он взаимодействует со «своим» рецептором в мембране различных типов клеток (макрофаг, тучная клетка, нейтрофил).</p> <p>Концевые участки легких и тяжелых цепей молекулы иммуноглобулина переменны по составу (аминокислотным последовательностям) и обозначаются как переменные V_L и V_H области. В их составе выделяют гиперпеременные участки (3 в L-</p>	УК-6, ОПК-4, ОПК-5
----	------------------------------------	---	--------------------

и 4 в Н-цепях), которые определяют структуру активного центра антител (антигенсвязывающего центра или паратоп1.. Разновидности последовательности аминокислот в этих гипервариабельных участках определяют специфичность антитела. Именно с антигенсвязывающим центром взаимодействует антигенная детерминанта (эпитоп) антигена. Антигенсвязывающий центр антител комплементарен эпитопу антигена по принципу «ключ-замок» и образован гипервариабельными областями L- и Н-цепей. Антитело свяжется антигеном (ключ попадет в замок) только в том случае, если детерминантная группа антигена полностью влезет в щель активного центра антител.

При определенных условиях эти гипервариабельные области могут также выступать в роли антигенов (идиотипо3.

В молекуле Ig меньше двух антигенсвязывающих центров быть не может, но один может быть завернут внутрь молекулы – это неполное антитело. Оно блокирует антиген, и тот не может связаться с полными антителами.

Легкие и тяжелые цепи состоят из отдельных блоков – доменов. В легких (L) цепях - два домена - один вариабельный (V) и один константный (C), в тяжелых (H) цепях - один V и 3 или 4 (в зависимости от класса Ig) C домена.

Следовательно, известно пять классов иммуноглобулинов, отличающихся по строению тяжелых цепей, молекулярной массе, физико-химическим и биологическим характеристикам: IgG, IgM, IgA, IgE, IgD. В составе IgG выделяют 4 подкласса (IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄), в составе IgA - два подкласса (IgA₁, IgA₂).

Антигенность антител. Иммуноглобулин, как и всякий белок, обладает антигенностью и выраженной иммуногенностью. В молекуле Ig различают 4 типа антигенных детерминант: видовые, изотипические, аллотипические и идиотипические.

Видовые антигенные детерминанты характерны для Ig всех особей данного вида (например, кролика, собаки, человек1.. Они определяются строением легкой и тяжелой цепи, по этим детерминантам можно

		<p>идентифицировать видовую принадлежность АТ.</p> <p>Изотипические антигенные детерминанты являются групповыми. Они локализуются в тяжелой цепи и служат для дифференцировки семейства Ig на 5 изотипов (классов и множество подклассов).</p> <p>Аллотипические антигенные детерминанты являются индивидуальными, т.е. присущими конкретному организму. Они располагаются в легкой и тяжелой полипептидных цепях. Позволяют различать особи внутри одного вида.</p> <p>Идиотипические антигенные детерминанты отражают особенности строения антигенсвязывающего центра самой молекулы Ig. Они образованы V-доменами легкой и тяжелой цепи молекулы Ig.</p> <p>1. Специфичность - способность взаимодействия с определенным (своим) антигеном (соответствие эпитопа антигена и активного центра антител).</p> <p>2. Валентность - количество способных реагировать с антигеном активных центров (это связано с молекулярной организацией – моно- или полимер). Иммуноглобулины могут быть двухвалентными (IgG) или поливалентными (пентамер IgM имеет 10 активных центров). Двух- и более валентные антитела называют полными антителами.</p> <p>3. Аффинность - (степень сродства) – это прочность связывания между одним антигенным эпитопом и одним активным центром антитела, зависит от их пространственного соответствия.</p> <p>4. Авидность связи антигена с антителом – это интегральная характеристика силы связи цельной молекулы антигена (всех его эпитопов) со всеми активными антигенсвязывающими центрами цельной молекулы антитела. Поскольку антигены часто поливалентны, связь между отдельными молекулами антигена осуществляется с помощью нескольких антител.</p>	
6.	Серологическая диагностика инфекционных заболеваний	<p>При инфекционных болезнях во внутренней среде организма присутствуют возбудитель и его продукты (антигены, токсины, ферменты). Ответная реакция организма на присутствие таких чужеродных агентов выражается в образовании антител или иммунных лимфоцитов.</p>	УК-6, ОПК-4 ОПК-5 ПК-4

С этой целью широко используют иммунохимические методы, которые называют также серологическими (от лат. serum – сыворотка и logos – учение), для обнаружения АТ или Аг микроорганизмов в биологических нативных материалах, полученных от больных или здоровых людей при диагностических и иммунологических исследованиях. Исследуют сыворотку крови, мочу, другие жидкости организма, ткани, а также выделенные культуры микроорганизмов для обнаружения Аг микроорганизмов.

Эти методы в зависимости от характера и состояния антигена можно объединить в несколько групп:

- прямые методы взаимодействия и визуального определения результатов реакции Аг-АТ: реакции агглютинации, преципитации, лизиса и связывания комплемента;
- методы пассивной агглютинации с использованием носителей антигена или антитела (реакции со свидетелями). К ним относят реакции пассивной гемагглютинации, латекс-агглютинации, коагглютинации и др.;
- реакции, основанные на использовании различных меток для одного из участников взаимодействия антиген-антитело (ферментных, флюоресцирующих, радиоизотопных и др.). В зависимости от использованной метки эти тесты называются иммуноферментным анализом (ИФ1., реакцией иммунофлюоресценции (РИФ), радиоиммунологическим тестом (РИТ) и др.

Выбор реакции для диагностики обусловлен ее специфичностью и чувствительностью. Специфичность характеризуется способностью АГ реагировать только с гомологичным АТ, чувствительность – минимальным количеством антигенов (или антител), которое возможно выявить с помощью данной реакции.

Обнаружение в сыворотке крови больного антител против антигенов возбудителя позволяет поставить диагноз болезни. При выделении микроба от больного проводят идентификацию возбудителя путем изучения его антигенных свойств (идентификация антигено). с помощью иммунных диагностических сывороток, т. е. сывороток крови гипериммунизированных

животных, содержащих специфические антитела. Это так называемая серологическая идентификация микроорганизмов. Серологические исследования применяют также для идентификации различных биологически активных веществ, групп крови, тканевых и опухолевых антигенов, иммунных комплексов, рецепторов клеток и др.

Имуноферментный анализ (ИФ1. – это иммунологическая реакция специфического взаимодействия антигена и антитела, в которой в качестве индикатора используются молекулы фермента (пероксидазы хрена, щелочной фосфатазы и др.). В основе этого теста лежит способность маркерного фермента расщеплять субстрат – ортофенилендиамин для пероксидазы хрена или паранитрофенилфосфат для щелочной фосфатазы и вызывать изменение цвета реактивной среды. Названные ферменты обладают уникальным свойством модифицировать одновременно большое количество молекул субстрата, что приводит к усилению чувствительности иммунологической реакции.

Субстрат/хромоген добавляют в смесь после соединения антигена с меченой ферментом иммунной сывороткой. Субстрат расщепляется ферментом, и изменяется цвет продукта реакции – интенсивность окраски прямо пропорциональна количеству связавшихся молекул антигена и антител.

Маркерным ферментом могут быть помечены антимикробные или антивидовые антитела, что предполагает использование разных методик проведения анализа: твердофазный ИФА, сэндвич-метод ИФА и др. Компоненты иммунного комплекса выявляются с помощью специального принтера – ридера типа «мультискан» и др.

Твердофазный носитель можно сенсibilизировать не только антигеном, но и антителами. Тогда в лунки с сорбированными антителами вносят искомый антиген, добавляют иммунную сыворотку против антигена, меченую ферментом, а затем субстрата для фермента.

Конкурентный вариант ИФА: искомый антиген и меченый ферментом антиген конкурируют друг с другом за связывание ограниченного количества антител иммунной сыворотки. Другой тест – искомые антитела и

		<p>меченые антитела конкурируют друг с другом за антигены.</p> <p>ИФА применяют для диагностики вирусных, бактериальных и паразитарных болезней в частности для диагностики ВИЧ-инфекций, гепатита В и др., а также определения гормонов, ферментов, лекарственных препаратов и других биологически активных веществ, содержащихся в исследуемом материале в минорных концентрациях – 10^{10}–10^{12} г/л.</p>	
7.	<p>Иммунологическая память.</p> <p>Иммунологическая толерантность.</p>	<p>Иммунологическая толерантность (от лат. <i>tolerantia</i> – терпение) – это состояние ареактивности иммунной системы, специфической «неотвечаемости» организма только на определенные антигены (предварительно введенные). При этом сохранена способность к иммунному ответу на любые другие антигены. Следовательно, толерантность специфична по отношению к тому антигену, который ее вызвал.</p> <p>Выделяют два варианта проявления этого феномена: естественную толерантность, когда состояние ареактивности формируется к «своему», т. е. к антигенам собственных тканей; индуцированную толерантность к «чужому» антигену – чужеродным клеткам, белкам, полисахаридам, гаптенам и др.</p> <p>Как иммунологический феномен толерантность экспериментально обоснована английским исследователем Медоваром (1953) и чешским ученым Гашеком в 1963 г. Они воспроизводили состояние иммунологической толерантности на животных в период внутриутробного развития и новорожденности. Их опыты подтвердили гипотезу австралийского иммунолога Бернета о том, что в эмбриональном периоде формируется способность не отвечать на «свои» антигены.</p> <p>Благодаря этому феномену иммунная система может дифференцировать «свое» и «чужое» и противостоять иммунному самоуничтожению.</p> <p>Приобретенная иммунологическая толерантность – отсутствие специфической иммунной реакции к чужеродному антигену.</p> <p>Индуцированная (приобретенная) иммунологическая толерантность может возникать в любом периоде жизни при контакте иммунной системы (в частности, макрофагов, Т- и В- лимфоцитов. с</p>	<p>УК-6, ОПК-4 ОПК-5</p>

		<p>чужеродным Аг. Однако феномен иммунологической толерантности легче всего воспроизвести в период эмбрионального развития. Иммунная система признает «своим» антиген, который контактировал с ней в эмбриональный период.</p> <p>Толерантность проявляется в снижении или отсутствии синтеза Ig, уменьшении интенсивности или отсутствии реакции ГЗТ, неспособности к элиминации вирусов, замедлении отторжения трансплантата и др.</p> <p>Антигены, индуцирующие иммунологическую толерантность, называются толерогенами. Поддержание толерантности, возникшей в эмбриональном или в любом другом периоде, требует присутствия толерогена в организме. Например, состояние толерантности к чужеродным эритроцитам, индуцированное в эмбриональном периоде, продолжается до тех пор, пока в организме присутствует данный Аг. Прекращение поступления этого Аг ведет к утрате толерантности.</p> <p>Исторически иммунологическую толерантность рассматривают как защиту против аутоиммунных заболеваний. При нарушении толерантности к собственным антигенам могут развиваться аутоиммунные реакции, в том числе возникать аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, миокардиты, системная красная волчанка и др.), при которых происходит разрушение собственных клеток и тканей аутоантителами или Т-клетками, примированными к собственным антигенам.</p> <p>В организме млекопитающих имеются органы и ткани, к которым отсутствует естественная толерантность (мозг, глаза, семенники, щитовидная железа, надпочечники и др.). Это объясняется тем, что в период эмбрионального развития они не имели контакта с лимфоидными органами и клетками. Отсутствует контакт указанных органов с иммунокомпетентными клетками и в постнатальном онтогенезе. Поэтому их называют «забарьерными». При повреждении этих органов может развиваться нормальный иммунный ответ как защитная реакция против антигенов данных тканей, получившая название иммунной аутоагрессии.</p>	
8.	Имунопатология. Клиническая	В ряде случаев введение антигена в организм может индуцировать аномальную	УК-6

<p>иммунология. Аллергические реакции</p>	<p>гиперергическую реакцию, которая носит черты патологического процесса и является прямой противоположностью иммунологической толерантности. Эта необычная форма реагирования, основу которой составляют естественные физиологические механизмы, получила название аллергия (от греч. alios – иной и ergon – действие). Изучает аллергию самостоятельная наука – аллергология. Соответственно антигены, вызывающие аллергические реакции, получили название аллергены.</p> <p>Гиперчувствительностью называют чрезмерное или неадекватное проявление реакций приобретенного иммунитета. В основе гиперчувствительности лежит полезный в норме для организма иммунный ответ, но в данном случае действующий неадекватно, часто с развитием воспаления и повреждением тканей.</p> <p>Термин «аллергия», означающий измененную реактивность организма-хозяина при его повторных встречах с «агентом», впервые был предложен в 1906 г. фон Пирке (Pirquet) (без разделения развивающихся при этом иммунологических реакций по типам). Синонимом для обозначения гиперчувствительности 1 типа термин аллергия стал лишь в последние годы.</p> <p>Период между первичным попаданием аллергена в организм и вторичным (после которого и происходит аллергическая реакция) называют периодом сенсibilизации. Период сенсibilизации может продолжаться от нескольких суток до нескольких недель, и даже несколько десятилетий.</p> <p>Сенсibilизацию можно вызвать очень малой, субиммунизирующей дозой антигена (например, введением морской свинке 0,000001 мл лошадиной сыворотки), которая получила название сенсibilизирующей. Повторное введение того же антигена через определенный промежуток времени вызывает аллергическую реакцию. Дозу антигена, вызывающую собственно аллергическую реакцию, называют разрешающей.</p> <p>В развитии аллергической реакции выделяют три стадии: - В течение иммунологической стадии в ответ на аллерген образуются антиген-</p>	<p>ОПК-4 ОПК-5 ПК-1 ПК-4</p>
---	--	--------------------------------------

		<p>чувствительные клетки, специфические антитела и иммунные комплексы.</p> <p>- Патохимическая стадия характеризуется образованием медиаторов воспаления и биологически активных аминов, которые играют основную роль в механизме аллергических реакций. Стимулом к их образованию является соединение аллергена с антителами или сенсibilизированными лимфоцитами в конце иммунологической стадии</p> <p>- В течение патофизиологической стадии проявляется клиническая картина аллергической реакции. Как правило, клинические проявления аллергии полиморфны.</p> <p>Первая классификация аллергий была предложена Р. Куком в 1947 г. В ее основу было положено время развития аллергической реакции. Были выделены гиперчувствительность немедленного (ГНТ) и замедленного (ГЗТ) типа. Сравнение свойств ГНТ и ГЗТ представлено в таблице: Свойства ГНТ и ГЗТ (по Куку, 1947)</p> <p>Изучение молекулярных механизмов аллергии привело к созданию Джеллом и Кумбсом (Coombs, Gell) в 1968 г. новой классификации. В соответствии с ней различают четыре основных типа аллергии: анафилактический (I тип), цитотоксический (II тип), иммунокомплексный (III тип) и опосредованный клетками (IV тип). Первые три типа относятся к ГНТ, четвертый – к ГЗТ. Реакции первых трех типов опосредуются антителами; реакции четвертого – преимущественно Т-клетками и макрофагами. На практике они необязательно встречаются порознь, могут сочетаться.</p>	
9.	Иммунодефициты. Иммунный статус.	<p>Иммунодефицитными состояниями (ИДС) называют нарушения иммунного статуса и способности к нормальному иммунному ответу на разные антигены. Эти нарушения обусловлены дефектами одного или нескольких звеньев иммунной системы.</p> <p>В основу классификации иммунодефицитных состояний могут быть положены разные принципы.</p> <p>I. Прежде всего, по происхождению их разделяют на первичные (врожденные) ИДС и вторичные ИДС (приобретенные).</p> <p>- Первичные часто связаны с дефектами генов, контролирующих работу определенных</p>	УК-6 ОПК-4 ОПК-5 ПК-1 ПК-4

звеньев иммунной системы. Генетически детерминированные иммунодефицитные состояния выявляются в основном у детей первого года жизни, которые редко доживают до года без проведения активного лечения с замещением выявленных дефектов.

- Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные состояния возникают в результате воздействия факторов внешней среды на клетки иммунной системы – в связи с инфекциями, инвазиями, опухолями, старением, ожогами, травмами, облучением, действием фармакологических средств и др.

II. Другой принцип классификации иммунодефицитов связан с уровнем дефекта иммунной системы, её дефектного звена. В зависимости от уровня дефекта выделяют:

- иммунодефициты, обусловленные преимущественным поражением В-звена. Преимущественные дефекты В-системы иммунитета выявляются как синдромы гипогаммаглобулинемии или агаммаглобулинемии;

- иммунодефициты, обусловленные преимущественным поражением Т-звена (например, синдром аплазии тимуса I.;

- комбинированные иммунодефициты. Наиболее тяжелыми являются комбинированные дефекты Т- и В-систем иммунитета.

III. Третий принцип классификации иммунодефицитных состояний основан на анализе конкретных причин их возникновения. Наиболее часто выделяют иммунодефициты, обусловленные:

- нарушениями гуморального звена иммунитета (гипо- и агаммаглобулинемии и др.;

- нарушениями функций тимуса и клеточного иммунитета;

- нарушениями в системе фагоцитоза;

- дефектами системы комплемента;

- нарушениями главной системы гистосовместимости;

- нарушениями продукции интерлейкинов и т.д.;

- тяжелыми комбинированными нарушениями.

К общим проявлениям ИДС относятся:

- инфекционный синдром (гнойно-септические процессы связаны с нарушениями преимущественно гуморального иммунитета, оппортунистические вирусные, грибковые и протозойные заболевания - с дефектами клеточного иммунитета1.;
- желудочно-кишечные расстройства (нарушения всасывания, дефицит IgA, инфекции желудочно-кишечного тракта1.;
- опухоли иммунной системы;
- аллергический и аутоиммунный синдромы (атопии, аутоиммунные гемолитические анемии);
- частое сочетание с пороками развития (при врожденных иммунодефицитах);
- гематологические изменения (снижение количества лимфоцитов и нейтрофилов, эозинофилия, анемия, тромбоцитопения).

Иммунный статус – это состояние иммунной системы у данного больного в данный момент исследования, которое оценивается с помощью комплекса лабораторных показателей, характеризующих количество и функциональную активность клеток иммунной системы, а также факторов неспецифической резистентности организма (Дранник Г.Н.).

Иммунный статус определяет эффективность и согласованность работы всех систем и звеньев иммунитета – макрофагов, комплемента, интерферонов, Т- и В-лимфоцитов, главной системы гистосовместимости.

На основании данных ВОЗ и многолетнего опыта по изучению иммунного статуса здоровых и больных Р. В. Петров создал двухэтапный подход к оценке иммунного статуса

I. После выявления клинических признаков нарушений того или иного звена иммунной системы исследуют их количественные характеристики, так называемые ориентировочные тесты первого уровня для выявления «грубых» дефектов фагоцитоза, клеточного и гуморального иммунитета:

- определение абсолютного и относительного содержания лимфоцитов в периферической крови;
- определение количества Т- и В-лимфоцитов;

		<ul style="list-style-type: none"> - определение уровня иммуноглобулинов основных классов (IgG, M, A); - определение фагоцитарной активности лейкоцитов; - определение титра комплемента (не обязательно). <p>II. С учетом анализа результатов тестов 1 уровня определяют дальнейшую тактику иммунологического исследования. При наличии значительных изменений в иммунограмме следует переходить к более сложным, так называемым аналитическим тестам второго уровня, которые позволяют установить выраженность иммунологического дефекта. К ним относятся практически все методы, с помощью которых можно оценить функциональную активность фагоцитов, вспомогательных клеток, НК, Т- и В-клеток.</p>	
10.	Иммунопрофилактика. Иммунотерапия.	<p>Иммунопрофилактика и иммунотерапия являются разделами иммунологии, которые изучают и разрабатывают способы и методы специфической профилактики, лечения и диагностики инфекционных и неинфекционных болезней с помощью иммунобиологических препаратов, оказывающих влияние на функцию иммунной системы, или действие которых основано на иммунологических принципах.</p> <p>Иммунотерапия - метод лечения, при котором осуществляется воздействие на иммунную систему: подавление иммунного ответа (иммуносупрессия), стимуляция ответа (иммуностимуляция), восстановление иммунодефицитов (иммунокоррекция).</p> <p>Иммунопрофилактика - способ предупреждения инфекционных заболеваний путем создания искусственного специфического иммунитета. Выделяют вакцинопрофилактику (создание активного иммунитета за счет вакцин, антигеноз. и серопрфилактику (пассивный иммунитет за счет введения в организм специфических антител - иммуноглобулиноз.</p> <p>Основную роль в специфической профилактике инфекционных заболеваний имеет вакцинопрофилактика.</p> <p>Вакцинация. Вакцинацией человечество обязано Э.Дженнеру, который в 1796г. показал, что прививка коровьей оспы - вакцинация (vaccinum - с лат. коровий) эффективна для профилактики натуральной</p>	УК-6 ОПК-4 ОПК-5 ПК-1 ПК-4

оспы. С тех пор препараты, используемые для создания активного иммунитета, называют вакцинами.

Иммунопрофилактика и иммунотерапия применяются в случаях, когда необходимо:

1. сформировать, создать специфический иммунитет или активизировать деятельность иммунной системы;

2. подавить активность отдельных звеньев иммунной системы;

3. нормализовать работу иммунной системы, если имеются отклонения ее функции в ту или иную сторону.

Иммунопрофилактика и иммунотерапия находят широкое применение в различных областях медицины, в первую очередь в профилактике и лечении инфекционных болезней, аллергий, иммунопатологических состояний, в онкологии, трансплантологии, при первичных и вторичных иммунодефицитах и других болезнях.

Имунобиологические препараты имеют сложный состав, отличаются по своей природе, способам получения и применения, целевому назначению. Однако, как указывалось выше, их объединяет то, что они действуют или на иммунную систему, или через иммунную систему, или же механизм их действия основан на иммунологических принципах.

Действующим началом в ИБП являются или антигены, полученные тем или иным способом, или антитела, или микробные клетки и их дериваты, или биологически активные вещества типа иммуноцитоклинов, иммунокомпетентные клетки и другие иммунореагенты. Кроме действующего начала, ИБП могут, в зависимости от их природы и характера, включать стабилизаторы, адъюванты, консерванты и другие субстанции, улучшающие качество препарата (например, витамины, адаптогены).

ИБП могут применяться парентерально, перорально, аэрозольно или другими способами, поэтому им придают соответствующую лекарственную форму: стерильные растворы и суспензии или лиофилизированные растворимые порошки для инъекций, таблетки, свечи, аэрозоли и т. д.

Для каждого ИБП установлены строго регламентированные дозировки и схемы применения, показания и противопоказания, а также побочные эффекты.

Основную роль в специфической профилактике инфекционных заболеваний имеет вакцинопрофилактика.

Вакцины – это биопрепараты, приготовленные из микробов или их антигенов, которые применяются для профилактики инфекционных заболеваний. На введение вакцины организм отвечает формированием искусственного активного иммунитета, обусловленного выработкой антител или примированных лимфоцитов.

Существует ряд типов вакцин – живые, убитые, компонентные и субъединичные, рекомбинантные, синтетические олигопептидные, антиидиотипические и др.

1. Убитые (инактивированные) вакцины — это вакцинные препараты, не содержащие живых микроорганизмов. Вакцины могут содержать цельные микробы (корпускулы) - вакцины против чумы, гриппа, полиомиелитная вакцина Солка, а также отдельные компоненты (полисахаридная пневмококковая вакцин1. или иммунологически активные фракции (вакцина против вируса гепатита 3..

2. Живые аттенуированные (ослабленные) вакцины. Эти вакцины имеют некоторые преимущества перед убитыми. Они полностью сохраняют антигенный набор микроорганизма и обеспечивают более длительное состояние специфической невосприимчивости. Живые вакцины применяют для профилактики полиомиелита, туляремии, бруцеллеза, кори, желтой лихорадки, эпидемического паротита. Недостатки – наличие не только нужных (протективных), но и вредных для организма антигенных комплексов (в том числе перекрестно реагирующих с тканями человек1., сенсibilизация организма, большая антигенная нагрузка на иммунную систему и др.

3. Компонентные (субъединичные) вакцины состоят из главных (мажорных) антигенных компонентов, способных обеспечить протективный иммунитет. Ими могут быть:

- компоненты структур клетки (антигены клеточной стенки, H- и Vi-антигены, рибосомальные антигены);

- анатоксины - препараты, содержащие модифицированные химическим путем экзотоксины, лишенные токсических свойств, но сохранившие высокую антигенность и иммуно-генность. Эти препараты обеспечивают выработку антитоксического иммунитета (антитоксических антител - анитоксино3.. Наиболее широко используются дифтерийный и столбнячный анатоксины. АКДС — ассоциированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина. Полученные химическим путем вакцинные препараты (пример — анатоксины, получаемые обработкой экзотоксинов формалином) называют химическими вакцинами;

- конъюгированные вакцины - комплекс малоиммуногенных полисахаридов и высокоиммуногенных анатоксинов - например, сочетание антигенов *Haemophilus influenzae* и обеспечивающего иммуногенность вакцины дифтерийного анатоксина;

- субъединичные вакцины. Вакцину против вируса гепатита В готовят из поверхностных белков (субъединиц) вирусных частиц (HBs антиген). В настоящее время эту вакцину получают на рекомбинантной основе - с помощью дрожжевых клеток с плазмидой, кодирующей HBs антиген.

4. Рекомбинантные вакцины. С помощью методов генной инженерии гены, контролирующие синтез наиболее значимых иммуногенных детерминант, встраивают в самореплицирующиеся генетические структуры (плазмиды, вирусы). Если носителем (вектором) является вирус осповакцины, то данная вакцина будет в организме индуцировать иммунитет не только против оспы, но и против того возбудителя, чей ген был встроен в его геном (если ген HBs антигена - против вируса гепатита 3..

Если вектором является плазида, то при размножении ре-комбинантного клона микроорганизма (дрожжей, например) нарабатывается необходимый антиген, который и используется в дальнейшем для производства вакцин.

5. Синтетические олигопептидные вакцины. Принципы их конструирования включают синтез пептидных последовательностей, образующих эпитопы, распознаваемые нейтрализующими антителами.

6. Кассетные или экспозиционные вакцины. В качестве носителя используют белковую структуру, на поверхности которой экспонируют (располагают) введенные химическим или генно-инженерным путем соответствующие определенные антигенные детерминанты. В качестве носителей при создании искусственных вакцин могут использовать синтетические полимеры - полиэлектролиты.

7. Липосомальные вакцины. Они представляют собой комплексы, состоящие из антигенов и липофильных носителей (пример - фосфолипиды). Имуногенные липосомы более эффективно стимулируют выработку антител, пролиферацию Т-лимфоцитов и секрецию ими ИЛ-2.

8. Антиидиотипические вакцины. Антиидиотипические антитела содержат «внутренний» специфический портрет антигенной детерминанты. Получают моноклональные антиидиотипические антитела, содержащие «внутренний образ» протективного антигена. В настоящее время в нашей стране производится 7 анатоксинов, около 20 противовирусных и более 20 антибактериальных вакцин. Часть из них является ассоциированными - т.е. содержащими антигены различных возбудителей, или одного, но в различных вариантах (корпускулярные и химические).

Штаммы для приготовления живых вакцин могут быть получены различными путями:

- дженнеровским методом подбора генетически близких видов микроорганизмов. Эти вакцины получили название дивергентных. Таким путем были получены оспенная вакцина, вакцина для профилактики сыпного тифа из риккетсий возбудителей крысиного тифа (R.typhi);

- пастеровским методом отбора мутантов с ослабленной вирулентностью (аттенуированные), которые возникают под воздействием необычной для микроба температуры культивирования, изменения

	<p>состава питательной среды, антител, антибиотиков, в результате пассирования через организм животных и др.</p> <ul style="list-style-type: none"> • методом генной инженерии, встраивая в геном (ДНК) вакцинного штамма ген чужеродного антигена. Такие препараты называют векторными рекомбинантными вакцинами. Эти вакцины индуцируют иммунитет к векторному вакцинному штамму и новому встроенному чужеродному гену. В качестве векторов для создания рекомбинантных штаммов чаще используют вирус осповакцины, непатогенные штаммы сальмонелл и другие микробы. Примером вакцины этого типа является оспенная вакцина, в которую введен ген, кодирующий антиген HBs гепатита В. <p>Анатоксины (токсоиды) (an – отрицание, тохо – отравляю) – это препараты, которые получают из бактериальных экзотоксинов. Они полностью лишены токсических свойств, но сохраняют иммуногенность. При введении в организм индуцируют выработку иммуноглобулинов – антитоксинов. Метод получения анатоксина предложил в 1923 г. французский ученый Рамон.</p> <p>Для получения анатоксина в фильтрат питательного бульона, в котором выращивали бактерии–продуценты экзотоксина, добавляют 0,3–0,4% раствор формалина и выдерживают 3–4 нед в термостате при 37–40 °С. Анатоксины готовят в виде препаратов, адсорбированных на адъювантах. Они часто входят в состав ассоциированных вакцин. Анатоксины применяют для профилактики дифтерии, столбняка, стафилококковой инфекции и др.</p>	
--	--	--

Формы текущего контроля практических занятий

№ ра з- де ла	Раздел дисциплины	Тематика практических занятий / клинических практических занятий (семинары)	Формы текущего контроля	Количество часов в семестре V
1.	Иммунитет. Виды иммунитета.	ПЗ.1. «Иммунитет. Виды иммунитета. Клеточные и гуморальные факторы врождённого иммунитета»	С	2
2.		ПЗ.2. «Лимфоидная система». Строение. Функции.	С	2

	Иммунная система. Имунокомпетентные клетки.	ПЗ.3. «Имунокомпетентные клетки». Характеристика. Функции. Дифференцировка Т- и В-лимфоцитов.	С	2
3.	Антигены. Классификация. Виды.	ПЗ.4. Антигены. Классификация. Виды. Свойства.	С	2
		ПЗ.5. «Антигены микроорганизмов». «Антигены организма человека».	С	2
		ПЗ.6. «Итоговое занятие по темам 1-5».	С, Т	2
4.	Эндогенные иммунорегуляторы. Гуморальный и клеточный иммунный ответ.	ПЗ.7. Эндогенные иммунорегуляторы. Апоптоз. Клеточный и гуморальный иммунный ответ.	С	2
5.	Антитела. Классы иммуноглобулинов.	ПЗ.8. Антитела. Классы иммуноглобулинов.	С	2
6.	Серологическая диагностика инфекционных болезней.	ПЗ.9. Серологическая диагностика инфекционных болезней. Классификация серологических реакций. Реакция агглютинации. Реакции преципитации. Реакции с участием комплемента. Реакции с мечеными антигенами и антителами.	С, СЗ	2
		ПЗ.10. «Итоговое занятие по темам 7-9».	С, Т	2
7.	Имунологическая память. Имунологическая толерантность.	ПЗ.11. Имунологическая память. Первичный и вторичный иммунный ответ. Имунологическая толерантность.	С	2
8.	Имунопатология. Клиническая иммунология. Аллергические реакции.	ПЗ.12. Аллергические реакции и заболевания. Механизмы и факторы реализации В и Т зависимых аллергий.	С, СЗ, Р	2
9.	Имунодефициты. Методы исследования иммунного статуса.	ПЗ.13. Методы исследования иммунного статуса. Роль иммунопрофилактики и иммунотерапии в медицинской практике.	С, СЗ, Р	2
10.	Имунопрофилактика. Имунотерапия.	ПЗ.14. Вакцины. Общая характеристика. Виды. Календарь прививок. Показания и противопоказания к вакцинации.	С, СЗ	3
		ПЗ.15. Имунобиологические препараты на основе специфических антител. Виды. Имуномодуляторы.	С, СЗ	3

		ПЗ.16. Итоговое занятие по темам 11-15.	T, C, C3	2
ИТОГО:				32

№ раз-дела	Раздел Дисциплины	Тематика практических занятий / клинических практических занятий (семинаров).	Формы текущего контроля
1.	Иммунитет. Виды иммунитета.	ПЗ.1. «Иммунитет. Виды иммунитета. Клеточные и гуморальные факторы врождённого иммунитета»	Вопросы для собеседования: 1.Современное понятие иммунитета. Виды иммунитета. 2.Врождённый (видовой) иммунитет. 3.Приобретённый иммунитет. Виды. 4.Основные отличия врождённого и приобретённого видов иммунитета. 5.Первичные рецепторы врождённого иммунитета. 6.Клеточные факторы врождённого иммунитета. 7.Гуморальные факторы врождённого иммунитета. Функции комплемента, лизоцима, интерферонов.
2.	Иммунная система. Имунокомпетентные клетки.	ПЗ.2. «Лимфоидная система. Строение. Функции»	Вопросы для собеседования: 1.Центральные и периферические органы лимфоидной системы. 2.Принцип организации иммунной системы. 3.Кроветворный красный костный мозг. Функции. 4.Тимус. Функции. 5.Периферические органы лимфоидной системы. Функции.
		ПЗ.3. Имунокомпетентные клетки. Характеристика. Функции. Дифференцировка Т- и В-лимфоцитов»	Вопросы для собеседования: 1. Какие клетки называют «имунокомпетентными»? 2. Характеристика и функции Т-лимфоцитов. 3. Как и где происходит дифференцировка Т-лимфоцитов? 4. Характеристика и функции В-лимфоцитов. 5. Как и где происходит дифференцировка В-лимфоцитов? 6. В чём сходство и различие функций Т- и В-лимфоцитов? 7. Какова роль антигенпредставляющих клеток? 8. Охарактеризуйте НК-клетки. 9. Охарактеризуйте гамма-дельта-лимфоциты, их особенности и функции.
3.	Антигены. Классификация. Виды.	ПЗ.4. «Антигены. Классификация. Виды. Свойства».	Вопросы для собеседования: 1.Что такое антиген? Дайте определение. 2.Что такое антигенность, чужеродность, иммуногенность, специфичность антигена? 3.Какая структура антигена определяет его специфичность? 4.Какие свойства определяют иммуногенность антигена? 5.Полноценные и неполноценные антигены. 6.Что такое антигенная детерминанта? Валентность антигена? 7.Т-зависимые, Т-независимые антигены.

			8.Что такое CD-антигены? Как их определяют?
		ПЗ.5. «Антигены микроорганизмов. Антигены организма человека».	<p>Вопросы для обсуждения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Виды бактериальных антигенов. 2. Что такое гетерогенные антигены, протективные антигены? 3. Что такое перекрёстно-реагирующие антигены? Суперантигены? Какова их роль в патологии человека? 4. Виды вирусных антигенов 5. Какие антигены определяют на поверхности эритроцитов? 6. «Забарьерные» антигены. 7. Антигены гистосовместимости. Их роль в иммунных реакциях.
		ПЗ.6. Итоговое занятие №1 по темам 1-5.	<p>Вопросы для обсуждения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Современное понятие иммунитета. 2. Виды иммунитета. 3. Врождённый (видовой) иммунитет. 4. Приобретённый иммунитет. Виды. 5. Основные отличия врождённого и приобретённого видов иммунитета. 6. Какими факторами осуществляется неспецифическая защита организма? 7. Какие клетки обладают фагоцитарной способностью? 8. Каковы функции фагоцитирующих клеток? 9. Каковы стадии фагоцитоза? 10. Что происходит на каждом этапе фагоцитарной реакции? 11. Что такое незавершённый фагоцитоз? Завершённый? 12. Что такое фагоцитарное число? Фагоцитарный показатель? Как их определяют? 13. Как определяют индекс завершённости фагоцитоза? 14. Первичные рецепторы доиммунной резистентности. 15. Гуморальные факторы врождённого иммунитета. 16. Белки острой фазы 17. Что такое лизоцим? Методика определения лизоцима в слюне. 18. Комплемент, пути активации комплемента. Биологическая роль. 19. Сходство и различие путей активации комплемента. 20. Интерфероны. Разновидности. Функции. 21. Центральные и периферические органы лимфоидной системы. <p>Тесты:</p> <ol style="list-style-type: none"> 22. Что такое иммунитет? 1) Функция защиты организма исключительно от вирусных инфекций. 2) Функция защиты организма от агентов, несущих чужеродную генетическую информацию.

		<p>3) Функция защиты организма исключительно от простудных заболеваний.</p> <p>23. Что выделяют антитела?</p> <ol style="list-style-type: none">1) лимфоциты2) эпителиальные клетки3) эритроциты4) тромбоциты <p>24. К формированию, какого типа иммунитета относится следующее высказывание: «Введение в кровь сыворотки, содержащей антитела против возбудителей определенного заболевания»</p> <ol style="list-style-type: none">1) активного искусственного2) пассивного искусственного3) естественного врожденного24) естественного приобретенного <p>25. Выберите верные виды иммунитета:</p> <ol style="list-style-type: none">1) естественный и искусственный2) естественный и врожденный3) искусственный и приобретенный4) искусственный и врожденный <p>26. В чем состоит центральная задача иммунитета?</p> <ol style="list-style-type: none">1) Обеспечение генетической целостности организма.2) Обеспечение противомикробной защиты.3) Отторжение пересаженных клеток, тканей и органов.4) Реализация запрограммированной клеточной смерти (апоптоза).5) Обеспечение состояния толерантности к «своему». <p>27. Как вид иммунитета передается по наследству?</p> <ol style="list-style-type: none">1) естественный2) искусственный3) активный4) пассивный <p>28. Кто открыл процесс фагоцитоза?</p> <ol style="list-style-type: none">1) И.П. Павлов2) И.И. Мечников3) И.М. Сеченов4) А.А. Ухтомский <p>29. На какие два вида можно разделить искусственный иммунитет?</p> <ol style="list-style-type: none">1) активный и пассивный2) врожденный и активный3) врожденный и пассивный4) активный и поствакцинальный <p>30. Что необходимо ввести человеку заболевшему дифтерией:</p>
--	--	--

		<p>1) вакцину 2) сыворотку 3) антигены 4) физиологический раствор</p> <p>31. Кто сделал первую прививку от оспы? 1) Э. Дженнер 2) И. И. Мечников 3) Л. Пастер 4) И. П. Павлов</p> <p>32. Какими функциями определяется состояние иммунитета? 1) Центральной нервной системы 2) Эндокринной системы 3) Кровотворной системы 4) Лимфоидной системы.</p> <p>33. Какие белки представляют собой антитела? 1) иммуноглобулины+ 2) агглютиногены 3) гемоглобины 4) фибриногены</p> <p>34. Каким может быть естественный иммунитет? 1) врожденным и приобретенным 2) врожденным и активным 3) приобретенным и пассивным</p> <p>35. При введении в кровь чего возникает пассивный искусственный иммунитет? 1) ослабленных возбудителей болезни 2) готовые антитела 3) фагоциты и лимфоциты 4) вещества, вырабатываемые возбудителями</p> <p>36. Чем отличается система иммунитета от других система организма? 1) Множественность органов. 2) Миграция и рециркуляция клеток. 3) Образование растворимых биологически активных факторов. 4) Взаимодействие и кооперация клеток+. 5) Специфичность функций.</p> <p>37. Отметьте основной принцип организации системы иммунитета: 1) Органный. 2) Миграционный. 3) Циркуляторный. 4) Органно-миграционный. 5) Органно-циркуляторный.</p> <p>38. Что входит в состав иммунной системы? 1) Печень. 2) Поджелудочная железа. 3) Лёгкие.</p>
--	--	--

		<p>4) Периферическая кровь.</p> <p>39. К центральным органам иммунной системы относятся:</p> <ol style="list-style-type: none">1) Селезенка2) Печень3) Красный костный мозг4) Щитовидная железа5) Тимус <p>40. К периферическим органам иммунной системы относятся:</p> <ol style="list-style-type: none">1) Селезенка2) Печень3) Лимфатические узлы4) Щитовидная железа5) Тимус <p>41. В центральных органах иммунной системы происходит:</p> <ol style="list-style-type: none">1) Распознавание антигена2) Иммунный ответ3) Антигенезависимая дифференцировка лимфоцитов4) Активация системы комплемента <p>42. В периферических органах иммунной системы происходит:</p> <ol style="list-style-type: none">1) Антигенезависимая дифференцировка лимфоцитов2) Антигенезависимая дифференцировка лимфоцитов3) Образование стволовых клеток4) Пролиферация клонов лимфоцитов5) Активация системы комплемента <p>43. К профессиональным антигенпрезентирующим клеткам относятся:</p> <ol style="list-style-type: none">1) Т-лимфоциты2) Макрофаги3) Гепатоциты4) NK- клетки5) Дендритные клетки <p>44. К клеточным факторам системы врожденного иммунитета относятся:</p> <ol style="list-style-type: none">1) В-лимфоциты2) Макрофаги3) Т-киллеры4) Тромбоциты5) NK- клетки <p>45. Т-лимфоциты могут распознавать:</p> <ol style="list-style-type: none">1) Опсонизированные антителами антигены2) Антигены в составе молекул главного комплекса3) гистосовместимости4) Фагоцитированные антигены5) Антигены в чистом виде
--	--	---

			<p>б) Бактериальные компоненты</p> <p>46. Антигензависимая дифференцировка лимфоцитов происходит в:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Красном костном мозге 2) Печени 3) Лимфатических узлах 4) Селезенке 5) Тимусе <p>47. Популяциями лимфоцитов являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Т-лимфоциты 2) НК-клетки 3) Дендритные клетки 4) Моноциты 5) В-лимфоциты <p>48. Дендритные клетки являются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Антителообразующими клетками 2) Профессиональными антигенпрезентирующими клетками 3) Непрофессиональными антигенпрезентирующими клетками 4) Активными фагоцитами 5) Клетками – регуляторами иммунного ответа <p>49. Toll- подобные рецепторы относятся к:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Антигенраспознающим рецепторам лимфоцитов 2. Рецепторам цитокинов 3. Рецепторам врожденного иммунитета 4. Рецепторам гормонов 5. Рецепторам хемокинов <p>50. Клетки врожденного иммунитета не участвуют в реакциях:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Воспаление 2) Цитолиз 3) Фагоцитоз 4) Клиренс обломков клеток и бактерий 5) Синтез антител
4.	Эндогенные иммунорегуляторы. Гуморальный и клеточный иммунный ответ.	ПЗ.7. «Эндогенные иммунорегуляторы. Апоптоз. Клеточный и гуморальный иммунный ответ».	<p>Вопросы для обсуждения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Понятие о системе гормонов и цитокинов. 2.. Классификация цитокинов. Механизм действия. 3. Апоптоз. Биологическая роль. Отличие апоптоза от некроза. 4. Какие клетки и молекулы необходимы для реализации иммунного ответа? 5. Основные этапы клеточного иммунного ответа. 6. Основные этапы гуморального иммунного ответа.
5.	Антитела. Классы иммуноглобулинов.	ПЗ.8. «Антитела. Классы иммуноглобулинов».	<p>Вопросы для обсуждения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какова структура молекулы иммуноглобулина? 2. Дайте определение доменам, каково их строение? 3. Роль активного центра иммуноглобулина.

			<p>4. Как формируется разнообразие специфичностей антител?</p> <p>5. Какие факторы определяют класс иммуноглобулина?</p> <p>6. Дайте определение аффинности, авидности, валентности антител.</p> <p>7. Что такое моноклональные антитела? Назначение.</p>
6.	Серологическая диагностика инфекционных болезней.	ПЗ.9. «Серологическая диагностика инфекционных болезней. Классификация серологических реакций. Реакции агглютинации. Реакции преципитации. Реакции с участием комплемента. Реакции с мечеными антигенами и антителами».	<p>Вопросы для обсуждения:</p> <p>1.С какой целью применяют серологические реакции при лабораторной диагностике заболеваний?</p> <p>2.Назовите виды серологических реакций. Простые двухкомпонентные реакции и сложные многокомпонентные реакции.</p> <p>3.Физико-химический механизм РА (образование комплекса по типу решетки).</p> <p>4.Какие ингредиенты участвуют в реакции агглютинации с целью идентификации антигена? Что представляет собой диагностическая сыворотка?</p> <p>5.Какие ингредиенты необходимы для обнаружения АТ в исследуемой сыворотке? Что такое диагностикум?</p> <p>6.Что такое титр диагностической сыворотки, что такое диагностический титр серологической реакции? Как готовят О-диагностикум и Н-диагностикум?</p> <p>7.Как готовят поливалентные и моновалентные диагностические сыворотки?</p> <p>8.Какие ингредиенты необходимы для постановки РПГА, РТПГА? Что представляет собой эритроцитарный диагностикум?</p> <p>9.Реакция Кумбса, ее практическое применение.</p> <p>10.Реакция Ко-агглютинации, реакция латекс агглютинации.</p> <p>11.Реакция преципитации. Варианты постановки реакции (кольцепреципитация, преципитация в геле, иммуноэлектрофорез). Количественное определение Ig по Манчини.</p> <p>12.Антитоксины. Реакция нейтрализации токсина антитоксином “in vivo” и “in vitro”.</p> <p>13.Реакция нейтрализации токсина антитоксином in vitro (реакции Шика, Дика).</p> <p>14.Реакция бактериолиза. Сущность. Практическое применение. Реакция гемолиза.</p> <p>15.Реакция связывания комплемента. Практическое применение.</p> <p>16.Реакция иммунофлюоресценции. Варианты. Практическое применение.</p> <p>17.Иммуноферментная реакция. Принцип. Практическое применение.</p> <p>18.Радиоиммунный анализ. Практическое применение.</p>
		ПЗ.10. Итоговое занятие №2 по темам 7-9.	<p>Вопросы для обсуждения:</p> <p>1. Понятие о системе гормонов и цитокинов.</p>

2. Общая характеристика гормонов и пептидов тимуса, костного мозга.
3. Классификация цитокинов (интерлейкины, интерфероны, колониестимулирующие факторы, факторы роста, хемокины, факторы некроза опухоли).
4. Цитокины противовоспалительной природы. Роль цитокинов Th1 и Th2 клеток в регуляции дифференцировки и репарации в норме и при патологии.
5. Цитокины и апоптоз. Механизмы участия в иммунном ответе.
6. В чём заключается отличие иммунного ответа от доиммунного?
7. В чём заключается механизм клеточного и гуморального иммунного ответа?
8. Назовите основные этапы иммунного ответа по гуморальному типу.
9. Назовите основные этапы иммунного ответа по клеточному типу.
11. Какие клетки и молекулы необходимы также для осуществления обоих видов иммунного ответа?
12. Каковы функциональные различия Th-1 и Th-2?
13. Какова структура молекулы иммуноглобулина?
14. Дайте определение доменам, каково их строение?
15. Роль активного центра иммуноглобулина.
16. Какие факторы определяют класс иммуноглобулина?
17. Дайте определение аффинности, авидности, валентности антител.
18. Что такое моноклональные антитела? Назначение.
19. С какой целью применяют серологические реакции при лабораторной диагностике заболеваний?
20. Назовите виды серологических реакций. Простые двухкомпонентные реакции и сложные многокомпонентные реакции.
21. Какие ингредиенты участвуют в реакции агглютинации с целью идентификации антигена? Что представляет собой диагностическая сыворотка?
22. Какие ингредиенты необходимы для обнаружения АТ в исследуемой сыворотке? Что такое диагностикум?
23. Что такое титр диагностической сыворотки, что такое диагностический титр серологической реакции? Как готовят О-диагностикум и Н-диагностикум?
24. Как готовят поливалентные и моновалентные диагностические сыворотки?
25. Какие ингредиенты необходимы для постановки РПГА, РОНГА, РТПГА? Что

представляет собой эритроцитарный диагностикум?

Тесты:

26. К реакциям агглютинации относятся:

- а) непрямая реакция Кумбса;
- б) реакция флоккуляции;
- в) иммуноферментный анализ;
- г) реакция Видаля;
- д) реакция по Асколи.

27. К наиболее широко применяемым в бактериологии методам серологических исследований относятся:

- а) реакция преципитации;
 - б) реакции диффузной преципитации в геле;
 - в) реакция агглютинации;
 - г) реакция пассивной гемагглютинации;
 - д) иммуноферментный метод;
 - е) реакция связывания комплемента.
- 1) верно 1, 2;
2) верно 4, 6;
3) верно 3, 5.

28. Основой иммуносерологической диагностики инфекционных заболеваний является следующий принцип:

- а) выявление бактериемии (вирусемии);
- б) выявление антигенемии;
- в) выявление циркулирующих фрагментов микробного генома;
- г) выявление специфических (иммунных) сдвигов, связанных с инфекцией;
- д) выявление неспецифических реакций, связанных с инфекцией.

29. Укажите индикаторы, используемые в иммуносеродиагностике инфекционных заболеваний:

- а) фрагменты геномных молекул;
- б) антигены;
- в) антитела;
- г) цитокины;
- д) культуральные свойства бактерий.

30. Перечислите положения, справедливые для иммуносерологической диагностики инфекционных заболеваний:

- а) ретроспективность;
- б) абсолютная чувствительность и специфичность;
- в) анализ сыворотки крови;
- г) необходимость выделения микробных культур;
- д) обязательное использование методов иммунохимического анализа.

31. Укажите иммунологические параметры, используемые в иммуносеродиагностике инфекционных заболеваний:
- определение титра антител;
 - выявление качественной сероконверсии;
 - выявление количественной сероконверсии;
 - выявление микробных антигенов;
 - констатация аллергии к микробным антигенам.
32. Изучение качественной иммуноконверсии базируется на следующих параметрах иммунного ответа к микробным антигенам:
- однократное определение титра антител;
 - динамическое изучение титров антител;
 - изотопическая характеристика антител (в динамике заболевания);
 - идиотипическая характеристика антител (в динамике заболевания);
 - динамическое изучение спектра антител.
33. Серодиагностикой называется:
- метод распознавания заболеваний человека, животных и растений, основанный на способности антител сыворотки крови специфически реагировать с соответствующими антигенами;
 - метод распознавания заболеваний человека, основанный на принципе комплементарности ДНК;
 - метод распознавания заболеваний человека, основанный на способности организма к реакциям ГЗТ;
 - метод распознавания заболеваний человека, основанный на способности антител и антигенов диффундировать в агар.
34. К реакциям агглютинации относятся:
- реакции коагглютинации;
 - РТГА;
 - иммуноэлектрофорез;
 - реакции Кумбса.
35. Получение моноклональных антител
- истощением поливалентных сывороток;
 - иммунизацией животных;
 - иммунизацией доноров;
 - гибридомной технологией;
 - всем перечисленным.
36. Переключение синтеза IgM на IgG обеспечивают:
- Т-киллеры;
 - Т-хелперы;
 - макрофаги;
 - естественные киллеры;
 - гранулоциты.

		<p>37. Характеристика клеточных реакций иммунитета</p> <ol style="list-style-type: none">1. антиген взаимодействует с антигеном;2. антиген взаимодействует с аллергеном;3. антиген взаимодействует с рецептором на поверхности клеток;4. антитело взаимодействует с рецептором на поверхности клеток;5. Т-хелперы взаимодействуют с В-клетками памяти. <p>38. Серологическими называются реакции, в которых</p> <ol style="list-style-type: none">1. антитела сыворотки взаимодействуют с антигеном;2. антиген взаимодействует с аллергеном;3. антиген взаимодействует с рецептором на поверхности клеток;4. антитело взаимодействует с рецептором на поверхности клеток;5. Т-хелперы взаимодействуют с В-клетками памяти. <p>39. В реакции преципитации участвуют</p> <ol style="list-style-type: none">1. бактериальная клетка;2. бактериальная клетка, токсин;3. бактериальная клетка, токсин, антитоксическая сыворотка;4. токсин, антимикробная сыворотка, электролит;5. токсин, антитоксическая сыворотка, электролит. <p>40. Ингредиентами индикаторной фазы РСК являются</p> <ol style="list-style-type: none">1. гемолитическая сыворотка;2. гемолитическая сыворотка, сыворотка больного;3. комплемент, сыворотка больного;4. иммунная диагностическая сыворотка, комплемент;5. гемолитическая сыворотка, эритроциты. <p>41. Для выявления неполных антител используется</p> <ol style="list-style-type: none">1. реакция Хеддельсона;2. реакция Райта;3. реакция Кумбса;4. реакция Пирке;5. реакция Манту. <p>42. Реакция преципитации ставится с целью определения</p> <ol style="list-style-type: none">1. бактериальных клеток, экзотоксинов2. бактериальных клеток и классов иммуноглобулинов3. экзотоксинов и классов иммуноглобулинов4. иммуноглобулинов и эндотоксинов
--	--	---

			<p>43. Реакция связывания комплемента включает</p> <ol style="list-style-type: none">1. два ингредиента;2. три ингредиента;3. четыре ингредиента;4. пять ингредиентов;5. шесть ингредиентов. <p>44. Иммуноферментный анализ используется для определения</p> <ol style="list-style-type: none">1. только антител;2. только антигенов;3. антител и антигенов;4. аллергической реакции замедленного типа;5. реакция отторжения трансплантата. <p>45. Если при постановке РСК происходит лизис эритроцитов, то реакция считается</p> <ol style="list-style-type: none">1. отрицательной;2. положительной;3. нейтральной;4. неопределенной;5. щелочной. <p>46. Какое из следующих утверждений неверно в отношении цитокинов</p> <ol style="list-style-type: none">1. один цитокин может действовать на разные клетки-мишени;2. каждый цитокин связывается со своим специфическим рецептором;3. все цитокины продуцируются Т-клетками;4. активация генов цитокинов происходит в течение часов;5. сам цитокин может регулировать экспрессию собственных рецепторов. <p>47. К системным эффектам TNF-α относятся</p> <ol style="list-style-type: none">1. лихорадка;2. потеря массы тела;3. лейкопения;4. активация процессов свертывания крови;5. все перечисленное. <p>48. Антибактериальная активность макрофагов зависит от:</p> <ol style="list-style-type: none">1. слияния лизосом с фагосомами;2. продукции супероксидных радикалов;3. продукции NO;4. активации iNO синтетазы;5. всего перечисленного. <p>49. Гранзимы цитолитических гранул НК-лимфоцитов индуцируют в клетке-мишени</p> <ol style="list-style-type: none">1. повреждение наружной мембраны;2. развитие апоптоза;3. продукцию кислород-галогеновых производных;4. синтез простагландинов;
--	--	--	---

		<p>5. синтез АТФ.</p> <p>50. Главная функция нейтрофилов в организме</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. удаление микроорганизмов из кровотока; 2. синтез антител; 3. инициация воспалительных процессов; 4. защита организма от локальных бактериальных инфекций; 5. презентация антигена. <p>51. Цитокинами называются</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. липидные регуляторы клеточной активности; 2. небольшие белковые молекулы, секретируемые в экстрацеллюлярное пространство и регулирующие функции клеток на генетическом уровне; 3. белковые молекулы, распознающие чужеродные структуры; 4. биологически активные соединения, вызывающие цитолиз измененных клеток; 5. гормоны. <p>52. Подсемейство цитокинов, образующихся внутри иммунной системы и регулирующих ее же собственные функции, называется</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. интерлейкинами; 2. хемокинами; 3. реактантами острой фазы; 4. иммуностропными гормонами; 5. эйкозаноидами. <p>53. Большинство цитокинов при действии на клетки организма не обладают</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. высокой избирательностью; 2. избыточностью; 3. синергизмом; 4. плейотропизмом; 5. всем перечисленным. <p>54. Провоспалительные цитокины – это цитокины, которые</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. прекращают развитие воспалительных реакций; 2. блокируют действие ингибиторов воспаления; 3. связывают микроорганизмы в очаге воспаления, обеспечивая их разрушение ферментами; 4. иницируют и поддерживают воспалительные реакции; 5. все перечисленное. <p>55. Хемокины – это группа цитокинов, которая обеспечивает</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. адекватные химические условия в зоне воспаления;
--	--	---

			<ol style="list-style-type: none"> 2. направленное движение клеток в организме; 3. размножение клеток; 4. остановку пролиферации и последующую гибель клеток путем апоптоза; 5. все перечисленное.
7.	Иммунологическая память. Иммунологическая толерантность.	ПЗ.12. Иммунологическая память. Первичный и вторичный иммунный ответ. Иммунологическая толерантность.	<p>Вопросы для обсуждения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Что такое иммунологическая память? Как она формируется? 2. Фаза иммунного ответа. 3. Охарактеризуйте первичный и вторичный иммунный ответ 4. Каковы отличия первичного и вторичного иммунного ответа? 5. Иммунологическая толерантность. Как формируется? 6. Виды иммунологической толерантности. 7. Практическое использование феномена иммунологической толерантности.
8.	Иммунопатология. Аллергические реакции.	ПЗ.11. «Аллергические реакции и заболевания. Механизмы и факторы реализации В и Т зависимых аллергий».	<p>Вопросы для обсуждения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Взаимодействие аллергенов и иммунной системы. 2. Стадии аллергической реакции. 3. Классификация и свойства аллергенов. 4. Типы иммунологической гиперчувствительности по Gell & Coombs. 5. Анафилактический тип аллергических реакций. 6. Цитотоксический тип аллергических реакций. 7. Иммунокомплексный тип аллергических реакций. 8. Клеточно-опосредованный тип аллергических реакций. 9. Стимулирующий тип аллергических реакций. 10. Методы диагностики аллергических заболеваний.
9.	Иммунодефициты. Методы исследования иммунного статуса.	ПЗ.13. «Методы исследования иммунного статуса. Роль иммунопрофилактики и иммунотерапии в медицинской практике».	<p>Вопросы для обсуждения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Что такое иммунный статус? 2. Сформулируйте основные подходы к оценке иммунной системы человека. 3. В чем состоит двухэтапный принцип оценки иммунного статуса? Перечислите тесты уровней 1 и 2. 4. Какие биологические материалы используются для оценки состояния иммунной системы человека? 5. В чем состоит патогенетический принцип оценки иммунной системы? 6. В чем состоит этиологический принцип оценки иммунной системы? 7. Чем занимается иммунопрофилактика и иммунотерапия? 8. Место иммунотерапии в медицинской практике, значение иммунопрофилактики.
10.	Иммунопрофилактика.	ПЗ.14. «Вакцины. Общая характеристика. Виды. Календарь прививок. Показания и	<p>Вопросы для обсуждения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Исторические сведения об иммунопрофилактике болезней человека.

Иммуно-терапия.	противопоказания вакцинации».	к	<p>2. Иммунологические основы формирования поствакцинального иммунного ответа.</p> <p>3. Виды вакцин.</p> <p>4. Национальный календарь прививок у детей.</p> <p>5. Способы введения вакцин.</p> <p>6. Показания и противопоказания к вакцинации.</p> <p>7. Поствакцинальные реакции и осложнения.</p> <p>8. Условия хранения и транспортировки вакцин.</p>
	<p>ПЗ.15. Иммунобиологические препараты на основе специфических антител. Виды. Иммуномодуляторы.</p>		<p>Вопросы для обсуждения:</p> <p>1. Перечислите иммунологические препараты на основе антител.</p> <p>2. Как выражают активность иммунных сывороток и иммуноглобулинов.</p> <p>3. Для чего необходимы моноклональные антитела?</p> <p>4. Какие вещества называют иммуномодуляторами?</p> <p>5. Какие реакции используют для иммунодиагностики инфекционных, а также неинфекционных болезней?</p>
	<p>ПЗ.16. Итоговое занятие №3 по темам 11-15.</p>		<p>Вопросы для обсуждения:</p> <p>1. Аллергия. Взаимоотношение аллергии и иммунитета. Основные понятия.</p> <p>2. Аллергены: классификация и свойства. Экзоаллергены и эндоаллергены. Аллергические и псевдоаллергические реакции.</p> <p>3. Типы иммунологической гиперчувствительности по Gell&Coombs. Механизмы и факторы В- и Т- зависимых аллергий.</p> <p>4. Реагиновый тип аллергических реакций.</p> <p>5. Цитотоксический тип аллергических реакций.</p> <p>6. Иммунокомплексный тип (тип Артюс1. аллергических реакций.</p> <p>7. Клеточно-опосредованный тип аллергических реакций.</p> <p>8. Механизм развития аллергического процесса.</p> <p>9. Гиперчувствительность замедленного типа.</p> <p>10. Стадии развития и клинические проявления иммунологической гиперчувствительности. Роль IgE, цитотоксических Т- лимфоцитов, гуморальных медиаторов воспаления и биологически активных аминов, комплемента, фагоцитов, эозинофилов.</p> <p>11. Классификация аллергических (иммунопатологических) реакций. Стадии развития аллергических реакций.</p> <p>12. Принципы диагностики, лечения и профилактики аллергий.</p> <p>13. Иммунологическая толерантность, ее виды: центральная, периферическая и псевдотолерантность.</p> <p>14. Какие существуют пути кооперации и взаимодействия между макрофагами, Т- и В-лимфоцитами</p>

		<p>15. Иммуные механизмы отторжения. Трансплантационный иммунитет.</p> <p>16. Аутоиммунные заболевания. Природа аутоантигенов, аутоантител и sensibilizированных лимфоцитов, методы их выявления.</p> <p>17. Аутоиммунитет, цитокины, воспаление. CD5 В-клетки и аутоиммунитет.</p> <p>18. Виды тканевых повреждений при аутоиммунной патологии.</p> <p>19. Иммунологический надзор и механизмы противоопухолевого иммунитета.</p> <p>20. Что такое "онкоантиген"? Охарактеризуйте группы опухолевых антигенов.</p> <p>21. Назовите вещества, относящиеся к химическим канцерогенам.</p> <p>22. Что понимают под гетерогенными антигенами и какова их роль в развитии опухолей?</p> <p>23. Профилактика злокачественных опухолей (3- этапа профилактических мер).</p> <p>24. Иммунологические методы диагностики злокачественных опухолей.</p> <p>25. Особенности изменений в иммунной системе у онкологических больных. Современные подходы к иммунотерапии опухолей.</p> <p>26. Что такое иммунный статус? Сформулируйте основные подходы к оценке иммунной системы человека.</p> <p>27. Тесты 1-го и 2-го уровня для оценки иммунного статуса. В чем их отличие?</p> <p>28. Тесты 1-го уровня (перечислить). Что такое иммунограмма?</p> <p>29. Иммунодефициты, Классификация первичных иммунодефицитов по механизму развития.</p> <p>30. Вторичные иммунодефициты, основные факторы этиологии.</p> <p>31. Принципы диагностики иммунодефицитов. Принципы коррекции иммунодефицитов - первичных и вторичных иммунодефицитов.</p> <p>32. Иммунотропная терапия. Принципы специфической терапии.</p> <p>33. Иммунопрофилактика. Критерии и основы специфической профилактики.</p> <p>34. Специфические методы профилактики и терапии инфекционных заболеваний.</p> <p>35. Вакцины: живые, убитые, химические, анатоксин. Принципы получения. Разработка вакцин нового типа.</p> <p>36. Вакцинопрофилактика. Календарь прививок у детей. Критерии оценки поствакцинального иммунитета. Вакцинотерапия. Аутовакцина.</p>
--	--	---

		<p>Тесты:</p> <p>37. Макрофаги в качестве клеток-эффекторов участвуют в</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. реакциях анафилактического типа; 2. реакциях иммунокомплексного типа; 3. реакциях гиперчувствительности замедленного типа. <p>38. Формирование гранул, как правило, происходит</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. при развитии острого воспаления; 2. развитии хронического воспаления; 3. наличии нагноения; 4. врожденных дефектах гуморального иммунитета; 5. при атопии. <p>39. Численность эозинофилов в крови существенно повышается</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. при бактериальных инфекциях; 2. травмах внутренних органов; 3. паразитарных инвазиях и аллергических реакциях; 4. сердечной недостаточности; 5. печеночной недостаточности. <p>40. Наибольшей разрушительной способностью среди клеток, обеспечивающих антипаразитарный иммунитет, обладают</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Th2-лимфоциты; 2. Th1-лимфоциты; 3. тучные клетки 4. базофилы; 5. эозинофилы. <p>41. Какое из следующих утверждений справедливо в отношении Ig E</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. содержится в большом количестве в слюне; 2. прочно связывается тучными клетками; 3. не связывается макрофагами; 4. активирует систему комплемента; 5. не играет роли в противоглистном иммунитете. <p>42. Цитокин, в наибольшей степени вовлеченный в переключение синтеза иммуноглобулинов на IgE</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. IL-1; 2. IL-2; 3. TGF- β; 4. IL-4; 5. IL-3. <p>43. Отрицательные результаты кожно-аллергических проб с несколькими микробными</p>
--	--	--

		<p>антигенами (туберкулином, дифтерийным анатоксином и др.) Свидетельствуют о дефектности</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. естественных киллеров; 2. Т-лимфоцитов; 3. В-лимфоцитов; 4. фагоцитов; 5. опсонинов. <p>44. В реакции гиперчувствительности замедленного типа участвуют</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ig E; 2. макрофаги, Ig E; 3. Т- лимфоциты, макрофаги; 4. Т- лимфоциты, Ig E; 5. макрофаги, гистамин. <p>45. В гиперчувствительности немедленного типа участвуют</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ig E, Ig A; 2. Ig E, гистамин; 3. Ig A, макрофаги; 4. Т- лимфоциты, гистамин; 5. Ig A, Т- лимфоциты. <p>46. ГЧНТ обусловлена</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. синбилизированными Т-лимфоцитами; 2. продукцией ИЛ-2; 3. аллерген- специфическими Ig E; 4. цитотоксическими CD8 лимфоцитами; 5. макрофагами. <p>47. Аллергическая реакция при фиксации лекарственного препарата на мембране форменных элементов крови обусловлена</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. атопическим типом реакции; 2. цитотоксическим типом реакции; 3. иммунокомплексным типом; 4. ГЗТ; 5. все перечисленное верно. <p>48. Тип аллергической реакции при контактном дерматите</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ГЧНТ; 2. 2 цитотоксическим типом реакции; 3. иммунокомплексным типом; 4. ГЗТ; 5. все перечисленное верно. <p>49. Тип аллергической реакции при сывороточной болезни</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. анафилактический тип; 2. 2 цитотоксический тип реакции; 3. иммунокомплексный тип;
--	--	--

		<p>4. ГЗТ;</p> <p>5. наличие цитотоксических Т-лимфоцитов.</p> <p>50. Провокационные пробы при диагностике atopических заболеваний</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ингаляционные; 2. назальные; 3. конъюнктивальные; 4. все перечисленное верно. <p>51. Т-зависимые аллергические реакции характеризуются</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. развитием кожной реакции через 24-48 ч.; 2. пассивным переносом аллергии с помощью синбилизированных лимфоцитов; 3. лимфомоноцитарной инфильтрацией; 4. участием лимфоцитов Th-1 типа; 5. все перечисленное верно. <p>52. Болезни, основанные на иммунокомплексных аллергических реакциях</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. сывороточная болезнь; 2. atopический дерматит; 3. болезнь Верльгофа; 4. поллинозы; 5. отек Квинке. <p>53. Признаки феномена Артюса</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. повреждение сосудистой стенки; 2. разрыхление эндотелия и образования тромбов; 3. нарушение местного кровообращения с очагами некроза; 4. все перечисленные признаки. <p>54. При оценке atopического статуса больного диагностического значения не имеет</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. повышенный уровень общего Ig E; 2. повышенный уровень эозинофилов в периферической крови; 3. семейный atopический анамнез; 4. лейкоцитоз периферической крови; 5. все перечисленные признаки. <p>55. Лабораторная диагностика т-зависимых аллергических реакций основана на феномене</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. гистаминолиберации после воздействия специфического АГ; 2. клеточной пролиферации после воздействия специфического АГ; 3. продукции лимфокинов активированными лимфоцитами;
--	--	--

		<p>4. выявление повышенного уровня специфического Ig E;</p> <p>5. все причисленное верно.</p> <p>56. Кожно-скарификационное тестирование при атопических заболеваниях основано на выявлении</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. сенсibilизированных Т-лимфоцитов в коже; 2. IgG – содержащих иммунных комплексов в коже; 3. IgE в коже; 4. цитотоксических CD8+Т-лимфоциты в коже. <p>57. Развитие гиперчувствительности немедленного обусловлено наличием</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. сенсibilизированных Т-лимфоцитов; 2. ИЛ-2; 3. аллерген - специфических IgE; 4. сывороточны IgA ; 5. секреторным IgA. <p>58. При фиксации лекарственного препарата на мембране форменных элементов крови ведущим механизмом аллергической реакции является</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. гиперчувствительность немедленного типа; 2. цитотоксический тип реакций; 3. иммунокомплексный тип; 4. гиперчувствительность замедленного типа. <p>59. В основе аллергического контактного дерматита лежит</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. гиперчувствительность немедленного типа; 2. цитотоксический тип реакций; 3. иммунокомплексный тип реакции; 4. гиперчувствительность замедленного типа. <p>60. В основе развития сывороточной болезни лежит</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. гиперчувствительность немедленного типа; 2. гиперчувствительность замедленного типа; 3. иммунокомплексный тип аллергической реакции; 4. наличие цитотоксических Т-лимфоцитов.
--	--	--

Формы контроля самостоятельной работы обучающегося по дисциплине

№ п/п	Раздел дисциплины	Наименование работ	Трудоемкость (час)	Формы контроля
1.	Иммунитет. Виды иммунитета. Врожденный иммунитет.	Заполнение в рабочей тетради основных терминов раздела; изучения учебной и научной литературы	1	С
		Подготовки к практическим занятиям - заполнение в рабочей тетради основных терминов раздела; изучения учебной и научной литературы.	1	С, Р
		Подготовка к практическим занятиям - заполнение в рабочей тетради основных рисунков и терминов раздела Виды иммунитета; изучения учебной и научной литературы. Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными в элэктронной-информационной системе ДГМУ	2	С, Р
2.	Иммунная система. Имунокомпетентные клетки.	Подготовки к практическим занятиям-заполнение в рабочей тетради основных рисунков и терминов раздела Иммунная система; реферативные сообщения по иммунокомпетентным клеткам; Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными в элэктронной-информационной системе ДГМУ	2	ЗС, Р
3.	Антигены. Классификация. Виды. Свойства.	Подготовки к практическим занятиям-заполнение в рабочей тетради основных рисунков и терминов раздела; реферативные сообщения по темам: «Антигены. Классификация». Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными в элэктронной-информационной системе ДГМУ. Подготовка к контрольной работе и тестированию.	2	Т,С
4.	Эндогенные иммунорегуляторы. Гуморальный и клеточный иммунный ответ.	Подготовки к практическим занятиям - заполнение в рабочей тетради основных терминов раздела Эндогенные иммунорегуляторы. Изучения учебной и научной литературы.	2	ЗС
5.	Антитела. Классы иммуноглобулинов	Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными в элэктронной-информационной системе ДГМУ.		
6.	Серологическая диагностика	Подготовки к практическим занятиям - заполнение в рабочей тетради схем	2	Т, С

	инфекционных болезней.	основных серологических и иммунологических реакций используемых для диагностики инфекционных заболеваний. Изучения учебной и научной литературы. Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными в элэронной-информационной системе ДГМУ. Подготовка к контрольной работе и тестированию		
7.	Иммунологическая память. Иммунологическая толерантность.	Подготовка к практическим занятиям - заполнение в рабочей тетради рисунков и терминов раздела «Иммунологическая память»; изучения учебной и научной литературы; подготовка рефератов по темам и «Иммунологическая толерантность». Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными в элэронной-информационной системе ДГМУ	2	ЗС
8.	Клиническая иммунология. Аллергические реакции.	Подготовка к практическим занятиям - заполнение в рабочей тетради основных рисунков и терминов раздела «Клиническая иммунология. Аллергические реакции»; изучения учебной и научной литературы. Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными в элэронной-информационной системе ДГМУ	2	ЗС, Р
9.	Иммунодефициты. Иммунный статус.	Подготовка к практическим занятиям - заполнение в рабочей тетради основных рисунков и терминов раздела «Методы исследования иммунного статуса. Иммунодефициты»; изучения учебной и научной литературы. Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными в элэронной-информационной системе ДГМУ.	2	ЗС, Р
10.	Иммунопрофилактика. Иммуотропная терапия.	Подготовка к практическим занятиям - заполнение в рабочей тетради основных рисунков и терминов раздела «Принципы иммуотропной терапии»; изучения учебной и научной литературы. Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными в элэронной-информационной системе ДГМУ. Подготовки к контрольной работе и тестированию	2	ЗС, Р Т, С
11.	Подготовка к зачету	Повторение и закрепление изученного материала (работа с лекционным	24	

		материалом, учебной литературой); формулировка вопросов; предэкзаменационные индивидуальные и групповые консультации с преподавателем. Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными в элетронной-информационной системе ДГМУ.		
ИТОГО:			44	

Тематика реферативных работ

№	Раздел	Тема
1	1	Иммунология как наука. Значение работ И.И.Мечникова.
2	2,3	Факторы врожденного иммунитета.
3	4	Антигены организма человека.
4	4	Эндогенные иммунорегуляторы.
5	7	Трансплантационный иммунитет.
6	8	Противоопухолевый иммунитет.
7	8	Аллергические реакции. Анафилактический шок..
8	10	Иммунодефициты.
9	10	Аутоиммунные заболевания.
10	10	Иммунопрофилактика и иммунотерапия.

ПЕРЕЧЕНЬ ВОЗМОЖНЫХ ФОРМ КОНТРОЛЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование форм контроля	Краткая характеристика оценочного материала	Представление оценочного средства в ФОС
Тестирование	Система стандартизированных заданий, позволяющая автоматизировать процедуру измерения уровня знаний и умений обучающегося.	Фонд тестовых заданий
Собеседование по контрольным вопросам	Средство контроля, организованное как специальная беседа педагогического работника с обучающимся на темы, связанные с изучением дисциплиной, и рассчитанное на выяснение объема знаний обучающегося по определенному разделу, теме, проблеме и т.п.	Вопросы по темам/разделам дисциплины
Решение ситуационных задач	Проблемное задание, в котором обучающемуся предлагают осмыслить реальную профессионально-ориентированную ситуацию, необходимую для решения данной проблемы.	Ситуационные задачи
Реферат	Продукт самостоятельной работы студента, представляющий собой краткое изложение в письменном виде полученных результатов теоретического анализа определенной научной (учебно-исследовательской) темы,	Темы рефератов

	где автор раскрывает суть исследуемой проблемы, приводит различные точки зрения, а также собственные взгляды на нее.	
Коллоквиум	Средство контроля усвоения учебного материала темы, раздела или разделов дисциплины, организованное как учебное занятие в виде собеседования педагогического работника с обучающимися.	Вопросы по темам/разделам дисциплины
Контрольная работа	Средство проверки умений применять полученные знания для решения задач определенного типа по теме или разделу	Комплект контрольных заданий по вариантам
Рабочая тетрадь	Дидактический комплекс, предназначенный для самостоятельной работы обучающегося и позволяющий оценивать уровень усвоения им учебного материала.	Образец рабочей тетради

III. ПРОМЕЖУТОЧНАЯ АТТЕСТАЦИЯ ПО ИТОГАМ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

Вопросы к зачету ежегодно обновляются и корректируются в соответствии с рабочей программой по учебной дисциплине.

1. Современное понятие иммунитета.
2. Виды иммунитета.
3. Врождённый (видовой) иммунитет.
4. Приобретённый иммунитет. Виды.
5. Основные отличия врождённого и приобретённого видов иммунитета.
6. Какими факторами осуществляется неспецифическая защита организма?
7. Какие клетки обладают фагоцитарной способностью?
8. Каковы функции фагоцитирующих клеток?
9. Каковы стадии фагоцитоза?
10. Что происходит на каждом этапе фагоцитарной реакции?
11. Что такое незавершённый фагоцитоз? Завершённый?
12. Что такое фагоцитарное число? Фагоцитарный показатель? Как их определяют?
13. Как определяют индекс завершённости фагоцитоза?
14. Первичные рецепторы доиммунной резистентности.
15. Гуморальные факторы врождённого иммунитета.
16. Белки острой фазы
17. Что такое лизоцим? Методика определения лизоцима в слюне.
18. Комплемент, пути активации комплемента. Биологическая роль.
19. Сходство и различие путей активации комплемента.
20. Интерфероны. Разновидности. Функции.
21. Центральные и периферические органы лимфоидной системы.
22. Принцип организации иммунной системы.
23. Кровотворный красный костный мозг. Функции.
24. Тимус. Функции.
25. Периферические органы лимфоидной системы. Функции.
26. Какие клетки называют «иммунокомпетентными»?
27. Характеристика и функции Т-лимфоцитов.
28. Как и где происходит дифференцировка Т-лимфоцитов?
29. Характеристика и функции В-лимфоцитов.

30. Как и где происходит дифференцировка В-лимфоцитов?
31. В чём сходство и различие функций Т- и В-лимфоцитов?
32. Какова роль антиген-представляющих клеток?
33. Охарактеризуйте НК-клетки.
34. Что такое антиген? Дайте определение.
35. Свойства антигенов: антигенность, чужеродность, иммуногенность, специфичность.
36. Какая структура антигена определяет его специфичность?
37. Какие условия способствуют иммуногенному действию антигена?
38. Полноценные и неполноценные антигены. Свойства.
39. Антигенная детерминанта. Валентность антигена.
40. Т-зависимые, Т-независимые антигены. Суперантигены.
41. Что такое толерогенность антигена?
42. Почему некоторые аутоантигены называют «забарьерными»?
43. Что такое CD-антигены? Методы определения.
44. Виды бактериальных антигенов.
45. Особенности антигенов, связанных с разными структурами бактериальной клетки и её продуктами.
46. Что такое гетерогенные антигены, протективные антигены?
47. Дайте определение антигенной мимикрии.
48. Что такое перекрёстно-реагирующие антигены? Какова их роль в патологии человека?
49. Виды вирусных антигенов.
50. Что такое изоантигены?
51. Какие антигены определяют на поверхности эритроцитов?
52. Что такое резус-фактор?
53. Для чего необходимо определение эритроцитарных антигенов и резус-фактора?
54. Главный комплекс гистосовместимости. Его биологическое назначение.
55. Понятие о системе гормонов и цитокинов.
56. Общая характеристика гормонов и пептидов тимуса, костного мозга.
57. Классификация цитокинов (интерлейкины, интерфероны, колониестимулирующие факторы, факторы роста, хемокины, факторы некроза опухоли).
58. Цитокины противовоспалительной природы. Роль цитокинов Th1 и Th2 клеток в регуляции дифференцировки и репарации в норме и при патологии.
59. Цитокины и апоптоз. Механизмы участия в иммунном ответе.
60. В чём заключается отличие иммунного ответа от доиммунного?
61. В чём заключается механизм клеточного и гуморального иммунного ответа?
62. Назовите основные этапы иммунного ответа по гуморальному типу.
63. Назовите основные этапы иммунного ответа по клеточному типу.
64. Какие клетки и молекулы необходимы также для осуществления обоих видов иммунного ответа?
65. Каковы функциональные различия Th-1 и Th-2?
66. Какова структура молекулы иммуноглобулина?
67. Дайте определение доменам, каково их строение?
68. Роль активного центра иммуноглобулина.
69. Какие факторы определяют класс иммуноглобулина?
70. Дайте определение аффинности, авидности, валентности антител.
71. Что такое моноклональные антитела? Назначение.
72. С какой целью применяют серологические реакции при лабораторной диагностике заболеваний?
73. Назовите виды серологических реакций. Простые двухкомпонентные реакции и сложные многокомпонентные реакции.

74. Какие ингредиенты участвуют в реакции агглютинации с целью идентификации антигена? Что представляет собой диагностическая сыворотка?
75. Какие ингредиенты необходимы для обнаружения АТ в исследуемой сыворотке? Что такое диагностикум?
76. Что такое титр диагностической сыворотки, что такое диагностический титр серологической реакции? Как готовят О-диагностикум и Н-диагностикум?
77. Как готовят поливалентные и моновалентные диагностические сыворотки?
78. Какие ингредиенты необходимы для постановки РПГА, РОНГА, РТПГА? Что представляет собой эритроцитарный диагностикум?
79. Реакция Кумбса, ее практическое применение.
80. Реакция Ко-агглютинации, реакция латекс агглютинации.
81. Реакция преципитации. Варианты постановки реакции (кольцепреципитация, преципитация в геле, иммуноэлектрофорез). Количественное определение Ig по Манчини.
82. Антитоксины. Реакция нейтрализации токсина антитоксином “in vivo” и “in vitro”.
83. Получение антитоксических сывороток.
84. Реакция нейтрализации токсина антитоксином in vitro (реакции Шика, Дик1..
85. Реакция бактериолиза. Сущность. Практическое применение. Реакция гемолиза.
86. Реакция связывания комплемента. Практическое применение.
87. Реакции с участием меченых антигенов или антител.
88. РИФ. Прямой и непрямой методы.
89. Какие ферменты используют в качестве метки в ИФА (РЭМ1.?
90. Расшифровать аббревиатуру слова «РЭМА».
91. Какие красители используют в реакции иммунофлюоресценции? Варианты постановки РИФ.
92. Какие из серологических реакций отличаются: 1. наиболее высокой чувствительностью, 2. доступностью и простотой, 3. универсальностью, 4. применяются для экспресса – диагностики?
93. Что такое иммунологическая память. Первичный, вторичный иммунный ответ.
94. Особенности антибактериального иммунитета при инфекциях, вызванных грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами.
95. Особенности иммунитета при бактериальных инфекциях с внутриклеточным паразитизмом.
96. Особенности противовирусного иммунитета.
97. Интерфероны, их роль в противовирусном иммунитете.
98. Назовите инфекции, при которых преобладают клеточные и гуморальные факторы иммунитета.
99. Особенности иммунитета при грибковых инфекциях.
100. Особенности иммунитета при протозойных инфекциях.
101. Аллергия. Взаимоотношение аллергии и иммунитета. Основные понятия.
102. Аллергены: классификация и свойства. Экзоаллергены и эндоаллергены. Аллергические и псевдоаллергические реакции.
103. Типы иммунологической гиперчувствительности по Gell&Coombs. Механизмы и факторы В - и Т- зависимых аллергий.
104. Реагиновый тип аллергических реакций.
105. Цитотоксический тип аллергических реакций.
106. Иммунокомплексный тип (тип Артюс1. аллергических реакций.
107. Клеточно-опосредованный тип аллергических реакций.
108. Механизм развития аллергического процесса.
109. Гиперчувствительность замедленного типа.
110. Стадии развития и клинические проявления иммунологической гиперчувствительности. Роль IgE, цитотоксических Т- лимфоцитов, гуморальных

- медиаторов воспаления и биологически активных аминов, комплемента, фагоцитов, эозинофилов.
111. Классификация аллергических (иммунопатологических) реакций. Стадии развития аллергических реакций.
 112. Принципы диагностики, лечения и профилактики аллергий.
 113. Иммунологическая толерантность, ее виды: центральная, периферическая и псевдотолерантность.
 114. Какие существуют пути кооперации и взаимодействия между макрофагами, Т- и В-лимфоцитами
 115. Иммунные механизмы отторжения. Трансплантационный иммунитет.
 116. Аутоиммунные заболевания. Природа аутоантигенов, аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов, методы их выявления.
 117. Аутоиммунитет, цитокины, воспаление. CD5 В-клетки и аутоиммунитет.
 118. Виды тканевых повреждений при аутоиммунной патологии.
 119. Иммунологический надзор и механизмы противоопухолевого иммунитета.
 120. Что такое "онкоантиген"? Охарактеризуйте группы опухолевых антигенов.
 121. Назовите вещества, относящиеся к химическим канцерогенам.
 122. Что понимают под гетерогенными антигенами и какова их роль в развитии опухолей?
 123. Профилактика злокачественных опухолей (3- этапа профилактических мер).
 124. Иммунологические методы диагностики злокачественных опухолей.
 125. Особенности изменений в иммунной системе у онкологических больных. Современные подходы к иммунотерапии опухолей.
 126. Что такое иммунный статус? Сформулируйте основные подходы к оценке иммунной системы человека.
 127. Тесты 1-го и 2-го уровня для оценки иммунного статуса. В чем их отличие?
 128. Тесты 1-го уровня (перечислить). Что такое иммунограмма?
 129. Иммунодефициты, Классификация первичных иммунодефицитов по механизму развития.
 130. Вторичные иммунодефициты, основные факторы этиологии.
 131. Принципы диагностики иммунодефицитов. Принципы коррекции иммунодефицитов - первичных и вторичных иммунодефицитов.
 132. Иммунотропная терапия. Принципы специфической терапии.
 133. Иммунопрофилактика. Критерии и основы специфической профилактики.
 134. Специфические методы профилактики и терапии инфекционных заболеваний.
 135. Вакцины: живые, убитые, химические, анатоксин. Принципы получения. Разработка вакцин нового типа.
 136. Вакцинопрофилактика. Календарь прививок у детей. Критерии оценки поствакцинального иммунитета.
 137. Вакциноterapia. Аутовакцина.
 138. Иммунные сыворотки: лечебно-профилактические сыворотки и γ - глобулины (получение, применение, осложнения).
 139. Иммунные сыворотки: диагностические сыворотки: получение и их применение для сероидентификации микроорганизмов (агглютинирующие, преципитирующие, антитоксические, гемолитические, противовирусные, люминесцирующие).
 140. Диагностикумы: получение и применение для серодиагностики инфекционных заболеваний.

Список иммунобиологических препаратов

1. Вакцина БЦЖ.
2. Коревая вакцина
3. Коклюшная вакцина

4. Стафилококковая вакцина
5. Дизентерийная вакцина
6. Гоновакцина
7. Дифтерийный анатоксин
8. Столбнячный анатоксин.
9. АДС
10. Секстаанатоксин
11. АКДС.
12. Противодифтерийная сыворотка
13. Противостолбнячная сыворотка
14. Антирабический гамма-глобулин
15. Агглютинирующая коли-ОВ сыворотка
16. Комплемент сухой
17. Гемолитическая сыворотка
18. Гриппозная диагностическая сыворотка тип А₂
19. Люминесцирующая сыворотка для прямого метода.
20. Люминесцирующая сыворотка для непрямого метода.
21. Диагностикум из шигелл Зонне
22. Сальмонелезный О-диагностикум
23. Эритроцитарный диагностикум из шигелл Зонне
24. Эритроцитарный сыпнотифозный диагностикум
25. Стафилококковый бактериофаг
26. Брюшнотифозный бактериофаг диагностический
27. Холерный монофаг С
28. Монофаг Эль-Тор
29. Туберкулин
30. Стрептококковый аллерген
31. Лактобактерин
32. Бифидумбактерин
33. Бификол
34. Бифилакт
35. Колибактерин
36. Вианвак
37. HAVRIXTM А, культуральная, инактивированная - 1,0 в/м
38. MMR-II
39. EngerixTM –В.

УК-6

Способен определять и реализовывать приоритеты собственной деятельности и способы ее совершенствования на основе самооценки и образования в течение всей жизни

1) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать» (воспроизводить и объяснять учебный материал с требуемой степенью научной точности и полноты):

Тестирование:

Вариант 1

1. Центральная задача иммунитета:

1. обеспечение генетической целостности организма
2. обеспечение противоинойфекционной защиты
3. отторжение пересаженных клеток, тканей и органов
4. реализация запрограммированной клеточной смерти (апоптоз)
5. обеспечение состояния толерантности к «своему».

2. Приобретённый иммунитет характеризуется:

1. специфичностью
2. образованием антител
3. формированием иммунологической памяти
4. активацией эндокринной системы
5. эритропозом.

3. К фагоцитам относятся:

1. макрофаги
2. нейтрофилы
3. Тh-лимфоциты
4. НК-клетки
5. В-лимфоциты.

4. К бактерицидным факторам крови относятся:

1. лизоцим
2. С-реактивный белок
3. комплемент
4. фибриноген
5. бета-лизины

5. Лимфопоэз осуществляется:

1. в костном мозге
2. в селезёнке
3. в лимфатических узлах
4. в пейеровых бляшках кишечника
5. верно всё перечисленное.

6. Основные функции специфического иммунного ответа:

1. образование антител
2. накопление сенсibilизированных лимфоцитов
3. апоптоз
4. фагоцитоз

4. активация эндокринной системы

7. Клеточно-гуморальная теория иммунитета обоснована:

1. Р. Кохом
2. И. Мечниковым
3. Л. Пастером
4. П. Эрлихом
5. Э. Берингом.

8. Особенности врождённого иммунитета:

1. реализуется только лимфоидными клетками
2. реализуется только миелоидными клетками
3. активируется только при воздействии антигена
4. активируется независимо от попадания антигена
5. формирует клетки иммунологической памяти.

9. Toll-подобные рецепторы распознают:

1. антигены вирусов
2. группы липидов поверхностных антигенов бактерий
3. иммунные комплексы
4. углеводные группы поверхностных антигенов бактерий
5. суперантигены.

10. Кожа, как периферический отдел иммунной системы содержит:

1. дендритные клетки
2. НК-клетки
3. В-лимфоциты
4. купферовские клетки
5. тучные клетки.

8. Назовите клетки, которые образуются в костном мозге:

1. лимфоциты
2. эритроциты
3. дендритные клетки
4. базофилы
5. верно всё перечисленное.

9. В активации клеток врождённого иммунитета участвуют:

1. маннозо-фукозные рецепторы
2. В-лимфоциты
3. рецепторы-«мусорщики»
4. Т-лимфоциты
4. компоненты комплемента.

10. Комплемент был открыт:

1. Л. Пастером
2. Ж. Борде
3. К. Ландштейнером
4. С. Тонегавы
5. Ж. Миллером.

11. В активации клеток врождённого иммунитета участвуют:

1. рецепторы для маннозы
2. Toll-подобные рецепторы
3. скавенджер-рецепторы
4. NK-клетки
5. верно всё перечисленное.

12. Основные функции макрофага:

1. синтез иммуноглобулинов
2. презентация антигена Т-хелперам
3. синтез перфоринов
4. участие в аллергических реакциях немедленного типа
5. верно всё перечисленное.

13. Участие системы комплемента в иммунных реакциях:

1. связывает Ig M
2. связывает Ig G
3. участвует в развитии иммунного воспаления
4. участвует в формировании аллергических реакций II типа
5. верно всё перечисленное.

14. Периферические органы иммунной системы представлены:

1. пейеровыми бляшками кишечника
2. костным мозгом
3. вилочковой железой
4. селезёнкой
5. клетками периферической крови.

15. Назовите периферические органы иммунной системы:

1. костный мозг
2. печень
3. тимус
4. селезёнка
5. поджелудочная железа.

16. Назовите органы и ткани, в которых присутствуют лимфоидные фолликулы:

1. селезёнка
2. костный мозг
3. пейеровы бляшки кишечника
4. глоточные миндалины
5. аппендикс.

17. Иммунокомпетентными клетками являются:

1. дендритные клетки
2. эозинофилы
3. В-лимфоциты
4. купферовские клетки
5. тучные клетки.

18. Отметьте клетки, которые обладают фагоцитарной активностью:

1. макрофаги
2. нейтрофилы
3. тромбоциты

4. эритроциты
5. лимфоциты.

22. Основная роль макрофагов:

1. презентация антигена
2. секреция гистамина
3. секреция иммуноглобулинов
4. поглощение и деструкция бактерий
5. активация комплемента.

23. Профессиональные АПК:

1. Т-киллеры
2. дендритные клетки
3. тучные клетки
4. НК-клетки
5. верно всё перечисленное.

24. Активация системы комплемента по классическому пути связана:

1. с выработкой интерлейкина-2
2. воздействием интерферонов
3. с участием комплекса антиген/антитело
4. активацией Toll-подобных рецепторов
5. верно всё перечисленное.

25. Активация системы комплемента по лектиновому пути связана с действием:

1. цитокинов НК-клеток
2. перфоринов НК-клеток
3. гистамина тучных клеток
4. пептидов- антибиотиков
5. неверно всё перечисленное.

25. Дендритные клетки – это клетки, которые:

1. образуются в костном мозге
2. образуются в вилочковой железе
3. выполняют антиген-презентирующую функцию
4. экспрессируют антигены гистосовместимости II класса
5. синтезируют антитела.

26. Отметьте стадии фагоцитоза:

1. адгезия
2. гемолиз
3. агглютинация
4. хемотаксис
5. эндоцитоз

27. Слизистые оболочки секретируют:

1. лизоцим
2. Ig A
3. IgE
4. бета-лизин
5. комплемент.

29. Естественный иммунитет новорождённых формируется в результате:

1. вакцинации
2. введения иммунных сывороток
3. передачи антител от матери плоду
4. антибиотикотерапии
5. верно всё перечисленное.

30. После введения антитоксической лечебно-профилактической сыворотки формируется иммунитет:

1. активный
2. пассивный
3. искусственный
4. антимикробный
5. врождённый.

31. Приобретённый активный иммунитет возникает после введения в организм:

1. аттенуированной вакцины
2. пробиотиков
3. анатоксинов
4. антитоксической сыворотки
5. антибиотиков.

32. В реализации функций адаптивного иммунитета принимают участие:

1. клетки иммунологической памяти
2. дендритные клетки
3. NK-клетки
4. иммуноглобулины
5. верно всё перечисленное.

33. Возможные пути активации комплемента:

1. анаэробный
2. классический
3. альтернативный
4. лектиновый
5. лактозный

34. Отметьте признаки, характерные для системы комплемента:

1. относится к белкам сыворотки крови
2. активизируется каскадом реакций протеолиза
3. имеется только у человека
4. специфична по отношению к антигену
5. относится к интерлейкинам.

35. Механизм активации комплемента по классическому пути связан:

1. с участием комплекса антиген-антитело
2. с участием белка пропердина
3. с действием антибиотиков
4. с распознаванием маннозосвязывающего лектина
4. с участием Ig-E.

36. Эпитоп антигена:

1. обеспечивает специфичность иммунного ответа
2. является маркером иммунокомпетентных клеток
3. является детерминантой частью антигена
4. взаимодействует с паратопом антител
5. относится к цитокинам.

37. Свойства гаптенов:

1. обладают высокой иммуногенностью
2. обладают низкой иммуногенностью
3. имеют высокую молекулярную массу
4. иммуногенность приобретают в комплексе с молекулой белка
5. антигенностью не обладают.

38. Изоантигены крови были открыты:

1. Р.Кумбсом
2. К.Ландштейнером
3. Ж.Доссе
4. Р.Портером
5. П.Медавара.

39. Назовите гуморальные факторы неспецифического иммунитета:

1. пропердин
2. бета-лизин
3. альбумины
4. лизоцим
5. агглютинины.

40. К макрофагам относятся:

1. остеокласты
2. клетки микроглии
3. купферовские клетки
4. гранулоциты
5. лимфоциты.

41. Согласно современной номенклатуре комплемент обозначается символом (буквой):

1. С
2. В
3. CD
4. А
5. М.

42. Функции скавенджер-рецепторов:

1. связывают молекулы маннозы
2. связывают группы липидов
3. связывают суперантигены
4. связывают гаптены
5. связывают комплемент.

43. Естественный пассивный иммунитет развивается после:

1. перенесённого инфекционного заболевания
2. введения сыворотки
3. вакцинации

4. введения анатоксина
5. неверно всё перечисленное.

44. N-ацетилмурамидаза – это:

1. лизоцим
2. пропердин
3. комплемент
4. фактор противовирусной защиты
5. фактор вирулентности бактерий

45. Функция естественных клеток-киллеров (NK-клеток):

1. обеспечение T-зависимой цитотоксичности
2. обеспечение «спонтанной» цитотоксичности против чужеродных клеток
3. обеспечение антителозависимого опосредованного клетками лимфолизиса
4. синтез антител
5. презентация антигена.

46. Отметьте функциональное действие естественных киллеров:

1. бактериолиз
2. гемолиз эритроцитов
3. лизис опухолевых клеток
4. лизис вирус-инфицированных клеток
5. активация комплемента.

47. Антигены главного комплекса гистосовместимости II класса представлены на поверхности:

1. эритроцитов
2. дендритных клеток
3. T-киллеров
4. тромбоцитов
5. эозинофилов.

48. Антигены главного комплекса гистосовместимости I класса обеспечивают:

1. контроль внутриклеточной среды
2. контроль внеклеточной среды
3. активацию системы комплемента
4. синтез иммуноглобулинов
5. супрессию иммунного ответа.

49. Клеточные реакции приобретённого иммунитета осуществляют:

1. нейтрофилы
2. эозинофилы
3. плазматические клетки
4. T-лимфоциты
5. тучные клетки.

50. CD-антигены иммунокомпетентных клеток типизируют с помощью:

1. моноклональных антител
2. поликлональных антител
3. полимеразно-цепной реакции
4. иммуноферментного анализа
5. реакции латекс-агглютинации.

51. Свойства суперантигенов:

1. имеют высокую валентность
2. имеют высокий молекулярный вес
3. вызывают поликлональную активацию Т-лимфоцитов
4. индуцируют развитие анафилактического шока
5. индуцируют развитие аутоиммунного процесса.

52. «Забарьерными» антигенами являются:

1. антигены трансплантатов
2. аутоантигены, отделённые гистогематическими барьерами
3. перекрёстно-реагирующие антигены
4. антигены, вызывающие поликлональную активацию лимфоцитов
5. антигены несовместимой донорской крови.

53. Клетками Лангерганса называют:

1. тучные клетки
2. дендритные клетки кожи
3. макрофаги
4. Т-лимфоциты
5. В-лимфоциты

54. Перфорины индуцируют:

1. дегрануляцию тучных клеток
2. лизис эритроцитов
3. лизис опухолевых клеток
4. эндоцитоз фагоцитированных бактерий
5. активацию комплемента.

55. К антиген-представляющим клеткам относятся:

1. плазматические клетки
2. макрофаги
3. дендритные клетки
4. купферовские клетки
5. цитотоксические Т-лимфоциты.

56. Отметьте характерные свойства бактериальных экзотоксинов:

1. являются гаптенами
2. нейтрализуются антитоксическими сыворотками
3. вызывают образование антитоксинов
4. вызывают синтез интерферонов
5. вырабатываются только спорообразующимися бактериями.

57. Экзотоксин:

1. полноценный антиген
2. вызывает образование антитоксинов
3. имеет белковую природу
4. является липополисахаридом

5. является неполноценным антигеном

58. Назовите антигены бактерий:

1. антигены МНС I класса
2. АВО-антигены
3. Н-антигены
4. О-антигены
5. К-антигены.

59. Анатоксин – это:

1. обезвреженный экзотоксин
2. антитело
3. экзотоксин
4. антиген
5. ЛПС клеточной стенки.

60. Антигенами вирусов являются:

1. сердцевинные
2. капсульные
3. соматические
4. жгутиковые
5. капсидные.

61. Адаптивный (приобретённый) иммунитет:

1. наследуется
2. реализуется только миелоидными клетками
3. реализуется клетками лимфоидного ряда
4. формирует клетки иммунологической памяти
5. функционирует независимо от наличия антигена.

62. Различают следующие формы специфического иммунного ответа:

1. воспаление
2. иммунологическая память
3. антителообразование
4. барьерная функция лимфоузлов
5. лихорадочная реакция.

63. Т-зонами лимфоидных органов являются:

1. фолликулы
2. паракортикальные зоны
3. маргинальные зоны
4. медуллярные шнуры
5. мозговое вещество

64. В реализации цитотоксической активности Т-киллеров участвуют:

1. молекулы МНС II класса
2. ИЛ-2
3. пропердин
4. сериновые протеазы
5. компоненты комплемента.

65. Дочь наследует от матери:

1. половину специфичностей главного комплекса гистосовместимости (МНС)
2. полный набор специфичности МНС
3. то или иное количество специфичностей МНС
4. не наследует специфичность МНС
5. неверно всё перечисленное.

66. Для выявления и подсчёта Т-лимфоцитов используют поверхностные маркёры системы:

1. АВО-антигенов
2. CD-антигенов
3. О-антигенов
4. аутоантигенов
5. верно всё перечисленное.

67. Центральными органами иммунной системы являются:

1. костный мозг
2. пейеровы бляшки кишечника
3. селезёнка
4. тимус
5. кровь.

68. После введения вакцины формируется иммунитет:

1. искусственный пассивный
2. искусственный активный
3. естественный пассивный
4. естественный активный
5. местный.

69. Для процесса фагоцитоза характерны:

1. адгезия
2. хемотаксис
3. дегрануляция тучных клеток
4. секреция перфориновых /гранзимовых молекул
5. синтез интерферонов.

Вариант 2

70. Лимфопоз В-лимфоцитов происходит:

1. в костном мозге
2. в пейеровых бляшках кишечника
3. в тимусе
4. в лимфатических узлах
5. в селезёнке.

71. Иммунитет – это:

1. функция защиты организма исключительно от вирусных инфекций
2. функция защиты организма от агентов, несущих чужеродную генетическую информацию
3. функция защиты организма исключительно от простудных заболеваний
4. функция психологической защиты организма
5. верно всё перечисленное.

72. В реализации реакций врождённого иммунитета участвуют:

1. Т-лимфоциты
2. В-лимфоциты
3. НК- клетки
4. моноциты/макрофаги
5. нейтрофилы.

73. Кожа, как периферический отдел иммунной системы содержит:

1. клетки, осуществляющие процессинг и презентацию антигена
2. Т-лимфоциты
3. фолликулы с герминативными центрами
4. В-лимфоциты
5. тучные клетки.

74. Бактерицидное действие крови обусловлено наличием в ней:

1. интерферона
2. гемоглобина
3. комплемента
4. микробных токсинов
5. тромбоцитов.

75. Иммунный механизм, предотвращающий повторное воздействие антигена, называется:

1. гиперчувствительность немедленного типа
2. иммунологическая толерантность
3. антителонезависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность
4. иммунологическая память
5. антителозависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность.

76. Клетки Лангерганса преимущественно находятся:

1. в слизистой ЖКТ
2. в печени
3. в селезёнке
4. в коже
5. в лимфе.

77. В адаптивном (приобретённом) иммунитете участвуют:

1. эритроциты
2. остециты
3. лимфоциты
4. дендритные клетки
5. тромбоциты.

78. Антигены главного комплекса гистосовместимости класса 1 обеспечивают:

1. презентацию чужеродных антигенов экзогенного происхождения
2. презентацию чужеродных антигенов эндогенного происхождения
3. подавление иммунного ответа
4. активацию системы комплемента
5. верно всё перечисленное.

79. Маркёр хелперных Т-клеток:

1. CD- 4+
2. CD- 8+
3. CD- 80+

4. CD – 1+
5. CD – 19+.

80. Гены MHC:

1. обладают антигенным дрейфом
2. обладают антигенным шифтом
3. не подвергаются рекомбинациям
4. подвергаются рекомбинациям под действием суперантигенов
5. верно всё перечисленное.

81. Лизоцим был выделен:

1. Р.Кохом
2. Л.Пастером
3. А.Флемингом
4. Ж.Борде
5. М.Гашеком.

82. Основной принцип организации системы иммунитета:

1. А. органный
2. миграционный
3. циркуляторный
4. органно-миграционный
5. органно-циркуляторный.

83. После введения сыворотки развивается иммунитет:

1. искусственный активный
2. искусственный пассивный
3. естественный активный
4. естественный пассивный
5. местный.

84. Антигены MHC II класса представлены на поверхности:

1. Т-лимфоцитов CD 8+
2. АПК
3. всех ядродержащих клеток
4. нейтрофилов
5. верно всё перечисленное.

85. Врождённый иммунитет это:

1. иммунитет, обеспечивающий защиту организма только в постнатальном периоде
2. составляющая часть полноценного иммунного ответа на протяжении жизни
3. основа для развития специфического иммунного ответа
4. иммунитет, функционирующий при наличии антигена
5. иммунитет, функционирующий независимо от наличия антигена.

86. Приобретённый (адаптивный) иммунитет:

1. формирует клетки иммунологической памяти
2. реализуется при участии клеток лимфоидного ряда
3. наследуется генетически
4. функционирует при наличии в организме антигена
5. функционирует независимо от наличия в организме антигена.

87. Антигены главного комплекса гистосовместимости (HLA) презентуют для иммунного распознавания:

1. бактерии
2. вирусы
3. иммунодоминантные пептиды
4. цитокины
5. нуклеиновые кислоты

88. Антигены МНС экспрессируются на поверхности:

1. дендритных клеток
2. Т-хелперов
3. В-лимфоцитов
4. тучных клеток
5. верно всё перечисленное.

89. Функции дендритных клеток:

1. разрушение вирус-инфицированных клеток
2. презентация антигена
3. подача костимулирующих сигналов лимфоцитам
4. синтез антител
5. разрушение опухолевых клеток.

90. Эффекторную функцию осуществляют:

1. плазматические клетки
2. Т-лимфоциты-киллеры
3. макрофаги
4. НК-клетки
5. дендритные клетки.

91. Механизм активации системы комплемента по альтернативному пути связан:

1. с участием комплекса антиген/антитело
2. с распознаванием определённых углеводов бактериальной мембраны
3. с действием продуктов фагосом активированных фагоцитов
4. с действием цитокинов естественных киллеров
5. с действием интерферонов.

92. Иммунологически привилегированные органы – это:

1. жизненно важные органы, отделённые от иммунной системы гистогематическими барьерами
2. лимфатические узлы
3. паренхиматозные органы с высоким содержанием антиген-реактивных клеток
4. центральные органы иммунной системы
5. аллотрансплантаты.

93. НК-клетки:

1. отсутствуют в лимфе
2. не формируют иммунологической памяти
3. дифференцируются из общей лимфоидной клетки-предшественника лимфоцитов
4. осуществляют киллинг по перфорин-гранзимовому механизму
5. верно всё перечисленное.

94. Лимфоциты с гамма-дельта рецепторами:

1. имеют неограниченное разнообразие TCR
2. не требуют предварительного процессинга и представления антигена АПК
3. находятся преимущественно в эпидермисе и слизистой ЖКТ
4. находятся преимущественно в лимфоузлах
5. формируют клетки иммунологической памяти.

95. Распознавание антигена NK-клетками происходит:

1. без ограничения по МНС
2. с ограничением по МНС
3. после активации Toll-подобными рецепторами
4. после активации клетками иммунологической памяти
5. верно всё перечисленное.

96. Функции В-лимфоцитов:

1. осуществление фагоцитоза
2. синтез антител
3. высвобождение гистамина
4. активация Т-хелперов
5. цитотоксическое действие на клетки-мишени.

97. Лимфоидная ткань слизистых оболочек (MALT) включает:

1. лимфоидную ткань кишечника (GALT)
2. лимфоидную ткань бронхов и бронхиол (BALT)
3. лимфоидную ткань конъюнктивы (CALT)
4. лимфоидную ткань носоглотки (NALT)
5. лимфоидную ткань щитовидной железы.

98. После введения антитоксической сыворотки формируется иммунитет:

1. искусственный активный
2. искусственный пассивный
3. приобретённый активный
4. приобретённый пассивный
5. местный.

99. Лимфопоз НК-лимфоцитов происходит:

1. в костном мозге
2. в пейеровых бляшках кишечника
3. в тимусе
4. в лимфатических узлах
5. в селезёнке.

100. Следующие факторы стимулируют фагоцитоз:

1. амилазы
2. гаптены
3. опсонины
4. лизоцим
5. перфорины.

101. Клеточные факторы неспецифической резистентности:

1. зернистые лейкоциты
2. естественные киллеры
3. тромбоциты

4. Т- и В-лимфоциты
5. эритроциты.

102. Система комплемента:

1. относится к интерлейкинам
2. относится к белкам сыворотки крови, активируемым каскадом реакций протеолиза
3. имеется только у человека
4. имеется у всех позвоночных
5. специфична по отношению к антигену.

103. Чужеродный иммунодоминантный пептид распознаётся в комплексе:

1. с Ig-M иммуноглобулинами
2. с антигенами гистосовместимости
3. с эритроцитарными антигенами
4. с Ig-E иммуноглобулинами
5. с интерферонами.

104. Гуморальные факторы неспецифической резистентности:

1. белки острой фазы
2. пропердин
3. аминокислоты
4. альбумины
5. сывороточные иммуноглобулины класса А.

105. Профессиональные фагоцитирующие клетки:

1. Т-лимфоциты
2. В-лимфоциты
3. НК-клетки
4. моноциты/макрофаги
5. нейтрофилы.

106. Механизм активации системы комплемента по классическому пути связан:

1. с комплексом антиген/антитело
2. с интерферонами
3. с интерлейкином-2
4. с Ig-E
5. с активностью нейтрофилов.

107. Бактерицидное действие крови обусловлено присутствием в ней:

1. микробов
2. токсинов
3. комплемента
4. бактериофагов
5. вирусов.

108. Механизм активации системы комплемента по лектиновому пути связан:

1. с участием комплекса антиген/антитело
2. с действием перфоринов
3. с действием пептидов-антибиотиков
4. с распознаванием маннозосвязывающего лектина
5. с действием цитокинов.

109. Антигены главного комплекса гистосовместимости человека:

1. участвуют только в процессе отторжения трансплантатов
2. определяют только группу крови
3. осуществляют генетический контроль иммунного ответа и взаимодействие с другими иммунокомпетентными клетками
4. обеспечивают фагоцитоз
5. активируют систему комплемента.

110. Антигены МНС человека класса II обеспечивают:

1. презентацию чужеродных антигенов экзогенного происхождения
2. презентацию антигенов эндогенного происхождения
3. подавление иммунного ответа
4. активацию системы комплемента
5. верно всё перечисленное.

111. Клетки системы мононуклеарных фагоцитов включают:

1. моноциты
2. макрофаги
3. остеобласты
4. тромбоциты
5. эритроциты.

112. Т-лимфоциты участвуют:

1. в функционировании неспецифического иммунитета
2. в клеточном иммунном ответе
3. только в гуморальном иммунном ответе
4. только в реакциях отторжения трансплантата
5. только в уничтожении опухолевых клеток.

113. Особенности, характерные для иммунной системы:

1. множественность органов
2. миграция и рециркуляция клеток
3. взаимодействие и кооперация клеток
4. специфичность функций
5. верно всё перечисленное.

114. К периферическим органам иммунной системы относятся:

1. костный мозг
2. пейеровы бляшки кишечника
3. селезёнка
4. тимус
5. аппендикс.

115. Искусственный активный иммунитет формируется после:

1. введения сыворотки
2. перенесённого инфекционного заболевания
3. вакцинации
4. введения готовых антител
5. применения бактериофага.

116. Реакцию коагуляции проводят с использованием:

1. гемолитической системы

2. антиглобулиновой сыворотки
3. белка а стафилококка
4. кислой фосфатазы
5. трипсина.

117. Классическая реакция связывания комплемента – это:

1. реакция Борде-Жангу
2. реакции Видаля
3. реакция Райта
4. реакция асколи
5. реакция Кумбса.

118. ИФа – это иммунная реакция, в которой антитела мечены:

1. ферментом
2. радиоизотопами
3. флюорохромом
4. частицами латекса
5. антиглобулиновыми антителами.

119. Токсигенность выделенной культуры бактерий можно определять с помощью реакции:

1. преципитации в агаровом геле по Оухтерлоню
2. реакции Манчини
3. пробы Манту
4. реакции Видаля
5. реакции Хеддльсона.

120. Назовите реакцию, в которой используются энзим-меченные антитела:

1. ПЦР
2. РПГа
3. РИФ
4. ИФа
5. РСК

121. Реакция Видаля представляет собой:

1. реакцию агглютинации
2. реакцию термопреципитации
3. реакцию кольцепреципитации
4. реакцию связывания комплемента
5. реакцию флоккуляции.

122. Реакция иммунодиффузии в геле была предложена:

1. Ж.Борде
2. П.Эрлихом
3. Р.Кумбсом
4. С.Китазато
5. Э.Оухтерлоню.

123. Иммунологический тест по определению неполных антител был предложен:

1. Р.Кохом
2. Р.Петровым
3. Р.Кумбсом

4. И.Мечниковым
5. К.Пирке.

124. Серодиагностика – это:

1. определение ферментативной активности бактерий
2. количественное определение соединений серы в исследуемом материале
3. выявление бактерий, разлагающих субстраты с выделением сероводорода
4. определение антител в сыворотке крови
5. определение нуклеиновых кислот бактерий.

125. Для диагностики гриппа проводят реакцию:

1. преципитации
2. иммунодиффузии в агаровом геле
3. торможения гемагглютинации
4. кожно-аллергическую пробу
5. верно всё перечисленное.

126. Щелочная фосфатаза является компонентом:

1. реакции иммуноэлектрофореза
2. иммуноферментного анализа
3. реакции иммунодиффузии в агаровом геле
4. иммунофлюоресцентного анализа
5. реакции иммуноблоттингаперечисленное

127. Практическое применение реакции агглютинации:

1. определение класса антител
2. определение неполных антител
3. определение титра антител
4. определение вида антигена
5. определение групп крови.

128. Практическое применение реакции преципитации в агаровом геле:

1. определение токсигенности исследуемых бактерий
2. определение ферментативной активности бактерий
3. определение класса антител в сыворотке крови
4. количественное определение антител в сыворотке крови
5. определение гемолитической активности бактерий.

129. К реакциям преципитации относятся:

1. реакция асколи
2. реакция иммунодиффузии в агаровом геле
3. иммунодиффузия в геле по Манчини
4. полимеразно-цепная реакция
5. ИФа.

130. Феномен Исаева-Пфейффера – это:

1. реакция бактериолиза *in vivo*
2. реакция бактериолиза *in vitro*
3. реакция флоккуляции
4. реакция преципитации
5. неверно всё перечисленное.

131. Наличие токсина в исследуемом материале можно выявить с помощью:

1. реакции Манчини
2. реакции Борде-Жангу
3. реакции Кумбса
4. реакции Хеддльсона
5. неверно всё перечисленное.

132. Реакцию термопреципитации проводят для диагностики:

1. дизентерии
2. сибирской язвы
3. гепатита а
4. дифтерии
5. скарлатины.

133. Для диагностики лепры проводят реакцию:

1. Райта
2. Цуверкалова
3. Фельдмана
4. Митсуды
5. Дика.

134. Полимеразно-цепная реакция позволяет выявить:

1. иммуноглобулины в сыворотке крови
2. наличие минимального количества нуклеиновых кислот микробов
3. наличие токсинов бактерий
4. наличие антитоксинов в сыворотке
5. группу крови.

135. Для диагностики дифтерии проводят:

1. реакцию иммунодиффузии в агаровом геле
2. реакцию Шика
3. реакцию асколи
4. реакцию Видаля
5. реакцию нейтрализации по Рамону.

136. Реакция Манчини позволяет определить:

1. наличие антитоксических антител
2. количественное содержание иммуноглобулинов
3. наличие токсина в сыворотке крови
4. наличие антирезусных антител в сыворотке крови
5. неверно всё перечисленное.

137. В реакции по Оухтерлоню определяют:

1. токсинообразование культуры
2. наличие антитоксических антител
3. наличие нуклеиновых кислот бактерий
4. агглютинирующие антитела
5. преципитирующие антитела.

138. Реакция Кумбса относится к реакциям:

1. преципитации
2. бактериолиза

3. связывания комплемента
4. агглютинации
5. иммунофлюоресценции.

139. Реакцию Кунса можно проводить с использованием:

1. антиглобулиновой кроличьей сыворотки
2. комплемента
3. антикомплементарной сыворотки
4. флюоресцинизотианата
5. верно всё перечисленное.

140. Гемолитическая система является компонентом реакции:

1. пассивной гемагглютинации
2. связывания комплемента
3. бактериолиза
4. флоккуляции
5. коагглютинации.

2) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь» (решать типичные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения):

Решение ситуационных задач:

Задача 1

В клинику поступил больной с высокой температурой. Реакция Виделя положительна в титре 1:200 с О - брюшнотифозным диагностикумом. Ваше заключение.

Задача 2

У больного, поступившего в инфекционную клинику с подозрением на брюшной тиф, реакция Виделя положительна в разведении сыворотки 1:800 с О – диагностикумом и 1:400 с Н – диагностикумом. Подтверждают ли результаты реакции предполагаемый диагноз?

Задача 3

Поставили реакцию агглютинации выделенной культуры дизентерийных палочек со специфическими сыворотками групп А, В, С, Д. положительная реакция получена с сывороткой Д. Дайте заключение.

Задача 4

В кожно – венерологический диспансер поступил больной с сифилисом. Как лабораторно подтвердить диагноз?

Задача 5

Из лаборатории кожно-венерологического диспансера получены результаты реакции Вассермана больного И.С.

РСК с кардиолипиновым антигеном – положительная.

с трепонемным антигеном – положительная.

Объясните, что собой представляют антигены №1 и 2 дайте заключение.

Задача 6

В больницу поступил больной с заболеванием печени. Выяснилось, что год назад он перенес какое-то заболевание с явлениями желтухи. Можно ли ретроспективно установить диагноз лептоспироза? Если да, то при помощи какой реакции?

Задача 7

Из лаборатории получен результат исследования парных сывороток в реакции агглютинации больного с подозрением на лептоспироз. Реакция агглютинации положительна с лептоспирозным диагностикумом в 1-ой сыворотке (8-й день заболевания)

в титре 1:100, во второй сыворотке (20-й день заболевания) в титре 1:800. Дайте заключение.

Задача 8

У больного предполагают сыпной тиф. Болеет 2 недели. При постановке реакции агглютинации с антигеном Провачека получен положительный результат в титре 1:1280. Поставьте диагноз.

Задача 9

Из лаборатории получен результат реакции агглютинации. У больного предполагают сыпной тиф.

Диагностикум	Разведение сыворотки				
	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
1 Провачека	++	-	-	-	-
2 Музера	++++	+++	++	++	-

Дайте заключение.

Задача 10

При исследовании парных сывороток, взятых в начале заболевания и через 2 недели после начала болезни, у птичницы Г.Н., 35 лет, РСК положительная с орнитозным диагностикумом в разведениях соответственно 1:16 и 1:64. Дайте заключение.

3) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть» (решать усложненные задачи на основе приобретенных знаний, умений и навыков, с их применением в нетипичных ситуациях, формируется в процессе практической деятельности):

Решение усложненных ситуационных задач:

Ситуационная задача №1. Больной В., 30 лет, предъявляет жалобы на приступы удушья, с затрудненным выдохом с откашливанием небольшого количества вязкой стекловидной мокроты, чихание, заложенность носа, общую слабость, недомогание. Настоящее ухудшение с конца мая в течение 2 недель. Болен 3 года, указанные жалобы возникают ежегодно в мае-июне, в июле все симптомы исчезают. К врачам не обращался, но в этот раз приступы значительно сильнее, чаще, эффект от сальбутамола (ДАИ) минимальный, последние два дня делал более 10-15 вдохов в день. У больного имеется аллергия на клубнику (зуд кожи, насморк), пенициллин (сыпь). Объективно: состояние средней тяжести. Больной сидит, опираясь руками о край стула. Кожа чистая, с цианотичным оттенком. Грудная клетка бочкообразная, над- и подключичные области сглажены, межреберные промежутки расширены, отмечается набухание шейных вен, участие вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберий. ЧДД - 26 в мин. Дыхание громкое, со свистом на выдохе. При перкуссии отмечается коробочный звук, нижняя граница легких по среднеподмышечной линии определяется на уровне 9 ребра, экскурсия легких по этой линии составляет 2 см. На фоне жесткого с удлинением выдохом дыхания выслушиваются сухие свистящие хрипы. Тоны сердца ритмичные, ясные, 92 в мин., АД 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. Пиковая скорость выдоха при пикфлоуметрии составляет 60% от должной.

Задание.

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Определите Вашу тактику в отношении данного пациента.

Ситуационная задача №2.

Больной Д., 20 лет. Обратился к аллергологу в мае в связи с появлением (симптомы сохраняются уже 1,5 недели) насморка, заложенности носа, назального зуда и чихания. Не простужался, температура тела не повышалась, болей в горле, кашля не отмечал. При опросе выяснилось, что подобные явления беспокоили также в мае - июне прошлого года, в течение 3-4 недель, однако, были менее выражены, связал их с простудой, к врачам не обращался. В анамнезе в раннем детстве отмечалась пищевая аллергия – сыпь на куриный белок. У матери- постоянный насморк, по поводу которого не обследовалась. Объективно: Состояние удовлетворительное, температура 36,20С . Кожа и слизистые обычного цвета и влажности, сыпи нет. В зеве без гиперемии и налетов, миндалины не увеличены. ЧДД - 16 в минуту, АД -110/60, Ps-70 ударов в минуту, ритмичный. Тоны сердца ясные, чистые, В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Отеков нет.

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения.

Ситуационная задача №3.

Пациент К, 40 лет, обратился на прием к аллергологу с жалобами на то, что после употребления в пищу некоторых фруктов и овощей (особенно апельсинов, персиков и слив) у него возникают ощущения припухлости и чувство жжения в области губ и дёсен. Подобные симптомы возникали практически сразу после начала употребления в пищу вышеперечисленных фруктов и продолжались как минимум в течение последующего получаса. Развития каких-либо других побочных явлений (бронхоспазм, крапивница и коллапс) мужчина не припоминает. Тем не менее, пациент был серьёзно обеспокоен развитием данных симптомов и опасался развития серьёзных осложнений (в частности, развития анафилактического шока). При сборе анамнеза было выявлено, что пациент в течение многих лет страдал сезонным аллергическим риноконъюнктивитом (поллинозом).

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Как связана реакция на пищевые продукты и на пыльцу?
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения.

Ситуационная задача 4.

Женщина 77 лет была ночью доставлена в стационар по поводу внезапно развившегося массивного отёка языка, приступа удушья и одышки. При сборе анамнеза было выявлено, что подобные приступы ранее возникали как минимум 4 раза. Предыдущий приступ был крайне тяжёлым, сопровождался выраженным ларинго- и бронхоспазмом, в связи с чем возникла необходимость в интубации трахеи для последующего проведения искусственной вентиляции лёгких. Установлено, что женщина по поводу имеющейся у неё гипертонической болезни долгое время получала каптоприл и фуросемид.

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие мероприятия, принципы лечения.

Ситуационная задача №5.

Женщина, 38 лет, обратилась в стационар по поводу простудного заболевания и была осмотрена дежурным врачом. Спустя 20 минут после проведения осмотра у женщины развился выраженный отёк лица и век, возникли хрипы и затруднение дыхания, учащение сердцебиения, головокружение и шум в голове. После того, как у женщины начал

развиваться отёк языка, её перевели в реанимационное отделение, где была проведена соответствующая терапия по поводу развившегося анафилактического шока (в частности, эпинефрин — внутримышечно, гидрокортизон — внутривенно). Симптомы анафилактического шока были быстро купированы, тем не менее, женщина продолжала оставаться под наблюдением в течение последующих суток. При сборе анамнеза никаких признаков атопических заболеваний у пациентки и её ближайших родственников выявлено не было. Среди перенесённых оперативных вмешательств отмечает несколько операций по поводу рефлюкса мочеочника, проведённых более 10 лет тому назад. Результаты диагностических аллергологических кожных проб выявили повышенную чувствительность к латексу, уровень адлергенспецифического IgE в сыворотке составил 57 МЕ/мл.

Задание.

1. С чем было связано развитие анафилактического шока?
2. Дальнейшие лечебно-профилактические мероприятия.

Ситуационная задача №6.

Родители пятилетнего мальчика обратились к врачу с жалобами на возникшие у ребёнка примерно 18 месяцев назад сильно зудящие пятнистые высыпания в области туловища, лица и разгибательных поверхностей рук. Проведенное комплексное клиничко-лабораторного обследование выявило: общий IgE - 180 МЕ/мл.

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие мероприятия, прогноз лечения.

Ситуационная задача №7.

Родители мальчика обратились к врачу с жалобами на зуд, покраснение и отёк в области глаз, впервые возникшие у ребёнка в возрасте 7 лет во время игры в большой теннис. Аллергологический анамнез ребёнка отягощён — у матери с раннего детства наблюдались симптомы поллиноза. Симптомы конъюнктивита носили сезонный характер. Ребенку были проведены кожные диагностические пробы с различными группами аллергенов, в первую очередь, с пыльцевыми аллергенами. Результаты кожных проб выявили поливалентную сенсibilизацию к некоторым пыльцевым аллергенам, аллергенам животного происхождения (кошка) и домашней пыли. Скорость развития реакций - спустя 5—15 минут после внутрикожного введения аллергена. В месте введения аллергена отмечалось развитие волдыря и эритемы.

Задание.

1. Диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие мероприятия, прогноз лечения.

Ситуационная задача №8.

Родители ребёнка 10 месяцев обратились к врачу с жалобами на появившиеся у него полиморфные кожные высыпания, локализованные преимущественно на лице и разгибательных поверхностях рук. При сборе анамнеза было выявлено, что беременность и роды протекали без особенностей, ребёнок родился доношенным, однако практически сразу после рождения (спустя 2 недели) был переведён на искусственное вскармливание (коровьим молоком). Результаты лабораторного исследования выявили аллергенспецифические антитела класса E к коровьему молоку. Из пищевого рациона матери были исключены коровье молоко и другие потенциальные аллергены, способные вызвать сенсibilизацию организма ребёнка и последующие клинические проявления. Ребёнок был переведён на грудное вскармливание. Спустя 2--3 дня было отмечено резкое уменьшение выраженности кожных высыпаний. Спустя 9 месяцев родители ребёнка вновь

обратили внимание на появление аналогичных кожных высыпаний, сопровождавшихся развитием выраженного зуда. Площадь поражения была очень обширной и составляла до 60% от общей поверхности кожных покровов. Результаты проведённых лабораторных исследований крови выявили лейкоцитоз (общее количество лейкоцитов 16×10^9 /л), сопровождавшийся увеличением относительного (9%) и абсолютного ($650/\text{мм}^3$ количества эозинофилов. В сыворотке уровень общего IgE составил 4600 МЕ/мл. В сыворотке также были обнаружены аллергенспецифические антитела класса E к аллергенам домашней пыли, некоторым пылевым аллергенам, а также пищевым аллергенам (в том числе, к аллергенам коровьего молока, пшеницы и пр.). Учитывая выраженные клинические проявления, проведение кожных диагностических аллергологических проб было невозможным. В образцах пыли, собранных из домашних ковров и игрушек ребёнка, было выявлено крайне высокое содержание аллергенов домашнего клеща.

Задание.

1. Диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие мероприятия, прогноз лечения.

Ситуационная задача №9.

Родители мальчика 2-х лет обратились к врачу с жалобами на высокую температуру тела у ребёнка, которая держится в течение последних 7 дней. При госпитализации были выявлены признаки шейной лимфоаденопатии, конъюнктивита, а также симптомы системного васкулита и миокардита, на основании которых ребёнку был поставлен клинический диагноз: болезнь Кавасаки. В процессе постановки диагноза была проведена дифференциальная диагностика с другими заболеваниями инфекционной природы, способными вызвать аналогичные клинические проявления. Результаты лабораторных исследований: гемоглобин — 110 г/л (норма 120—150 г/л), общее количество лейкоцитов 14×10^9 /л (норма $4—9 \times 10^9$ /л) тромбоциты 550×10^9 /л (норма $250—400 \times 10^9$ /л), С-реактивный белок 80 мг/л (норма до 10 мг/л).

Задание.

1. Возможные осложнения при данном заболевании.
2. Какую иммунотерапию следует назначить пациенту?

Ситуационная задача №10.

Ребенок А, 2 года, родился доношенным, от нормальной беременности, вес при рождении составил 3100 г. В возрасте 3 месяцев у ребёнка развился отит, а в 5 и 11 месяцев он дважды находился на стационарном лечении, где получал антибиотикотерапию по поводу развившейся пневмонии, вызванной *Haemophilus influenzae*. Анамнез больного без особенностей. В возрасте 2, 3 и 4 месяцев ребенок был иммунизирован противостолбнячным и противодифтерийным анатоксинами, привит против коклюша, менингита и полиомиелита с использованием соответствующих вакцин; в возрасте 15 месяцев привит против кори, эпидемического паротита и краснухи. Результаты всех вакцинаций были неудовлетворительными. При оценке иммунологического статуса, проведённой во время пребывания ребёнка в стационаре по поводу вновь развившейся пневмонии, было выявлено значительное снижение в сыворотке общего уровня всех трёх классов антител, а также отсутствие антигенспецифических антител класса G против вышеперечисленных патогенов. Родители обратились к иммунологу в связи с резким ухудшением самочувствия. При осмотре миндалин и лимфоузлы резко уменьшены. Селезенка и печень не увеличены. По данным иммунологического обследования в иммунограмме отсутствуют В-лимфоциты, сывороточные иммуноглобулины. Показатели Т-звена без изменений.

Задание.

1. Предположительный диагноз

2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения

ОПК-4:

Способен применять медицинские технологии, специализированное оборудование и медицинские изделия, дезинфекционные средства, лекарственные препараты, в том числе иммунобиологические, и иные вещества и их комбинации при решении профессиональных задач с позиций доказательной медицины.

1) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать» (воспроизводить и объяснять учебный материал с требуемой степенью научной точности и полноты):

Тестирование:

Вариант 1

1. Искусственный активный иммунитет формируется после:

1. введения сыворотки
2. перенесённого инфекционного заболевания
3. вакцинации
4. введения готовых антител
5. применения бактериофага.

2. Антитоксический иммунитет формируется после применения:

- 1 аутовакцины
2. живой ослабленной вакцины
3. анатоксина
4. живой корпускулярной вакцины
5. антибиотиков.

3. Компоненты комплемента, которые являются анафилотоксинами:

- 1 С 3а
2. С 1д
3. С 5а
4. С 2 в
5. С 4 в.

1. Участники классического пути активации комплемента:

- 1 С-1
2. С-4
2. С-3
4. пропердин
5. Ig-G.

2. Неинкапсулированная лимфоидная ткань (НЛТ), входящая в состав иммунной системы:

- 1 НЛТ слизистых оболочек верхних дыхательных путей
2. НЛТ пищеварительного тракта
3. НЛТ бронхов и бронхиол
4. НЛТ мочевых путей
5. верно всё перечисленное.

3. Укажите правильное обозначение путей активации комплемента:
 - 1 классический
 2. альтернативный
 3. цитокиновый
 4. лектиновый
 5. анаэробный.

4. Гранулоциты, участвующие в процессах воспаления:
 - 1 моноциты
 2. нейтрофилы
 3. эозинофилы
 4. базофилы
 5. мегакариоциты.

5. Лизоцим – это:
 - 1 плазмокоагулаза
 2. N-ацетилмурамидаза
 3. лецитиназа
 4. кокарбоксилаза
 5. коллагеназа.

6. К микрофагам относятся:
 - 1 нейтрофилы
 2. моноциты
 3. эритроциты
 4. тромбоциты
 5. лимфоциты.

7. Естественные киллеры вызывают:
 - 1 гемолиз эритроцитов
 2. лизис опухолевых клеток
 3. агглютинацию эритроцитов
 4. лизис вирус-инфицированных клеток
 5. продукцию вазоактивных аминов.

8. Основные факторы вирулентности бактерий:
 - 1 лизоцим
 2. нейраминидаза
 3. гиалуронидаза
 4. гемагглютинин
 5. комплемент.

9. Отметьте характерные свойства бактериальных экзотоксинов:
 - 1 вырабатываются только грамотрицательными бактериями
 2. нейтрализуются антитоксическими сыворотками
 3. обладают противовирусной активностью
 4. вызывают образование антитоксическим антител
 5. вырабатываются только спорообразующими бактериями.

10. Клетки, ответственные за восстановление иммунной системы после пересадки костного мозга:

1. В-лимфоциты
2. Т-лимфоциты
3. кроветворные стволовые клетки
4. эритроциты
5. макрофаги.

11. Состояние иммунитета в основном определяется функциями:

1. центральной нервной системы
2. эндокринной системы
3. кроветворной системы
4. лимфатической системы
5. сердечно-сосудистой системы.

12. В состав иммунной системы входят:

1. печень
2. поджелудочная железа
3. лёгкие
4. периферическая кровь
5. селезёнка.

13. антитоксический иммунитет формируется после введения:

1. аутовакцины
2. живой ослабленной вакцины
3. анатоксина
4. живой корпускулярной вакцины
5. моноклональных антител.

14. Пассивный иммунитет формируется после введения:

1. анатоксинов
2. вакцин
3. готовых антител
4. эндотоксинов
5. антибиотиков.

15. Дендритные клетки образуются:

1. в костном мозге
2. в пейеровых бляшках кишечника
3. в тимусе
4. в лимфатических узлах
5. в селезёнке.

16. В-лимфоциты участвуют:

1. в функционировании неспецифической резистентности организма
2. в клеточном иммунном ответе
3. в нейтрализации токсинов
4. в гуморальном иммунном ответе
5. только в реакциях отторжения трансплантата.

17. Эпитоп антигена – это:

1. специфический сигнал для запуска иммунного ответа
2. конечный продукт спонтанного распада антигена
3. маркёр субпопуляций иммунокомпетентных клеток

4. иммунодоминантный пептид
5. гаптен.

18. Бактериальные экзотоксины:

1. вырабатываются только грамотрицательными микроорганизмами
2. являются гаптенами
3. нейтрализуются антитоксическими сыворотками
4. обладают невысокой токсичностью.
5. вызывают образование антитоксических антител.

19. Особенности врождённого иммунитета:

1. наследуется
2. реализуется только миелоидными клетками
3. реализуется клетками миелоидного и лимфоидного ряда
4. формирует специфические антитела
5. генетически не наследуется.

20. В норме лимфоидные фолликулы отсутствуют:

1. в селезёнке
2. в лимфоузлах
3. в костном мозге
4. в пейеровых бляшках кишечника
5. в миндалинах глоточного кольца.

21. К стадиям фагоцитоза относятся:

1. адгезия
2. агглютинация
3. гемолиз
4. эндоцитоз
5. преципитация.

22. Toll-подобные рецепторы (TLR) распознают:

1. вирусные антигены
2. цитокины
3. группы молекул, свойственные патогенам
4. иммунные комплексы
5. компоненты комплемента.

23. Отметьте препараты, которые создают в организме активный иммунитет:

1. пробиотики
2. вакцины
3. иммуномодуляторы
4. анатоксины
5. моноклональные антитела.

24. Дифференцировка и созревание Т-лимфоцитов происходит:

1. в костном мозге
2. в пейеровых бляшках кишечника
3. в тимусе
4. в лимфатических узлах
5. в селезёнке.

25. Маркёр цитотоксичности Т-клеток:

- 1 CD-2+
2. CD-8+
3. CD-28+
4. CD-3+
5. CD-19+.

26. Гуморальными факторами неспецифической резистентности являются:

- 1 комплемент
2. лизоцим
3. пропердин
4. амилаза
5. щелочная фосфатаза.

27. Фагоцитарная активность несвойственна:

- 1 лимфоцитам
2. макрофагам
3. нейтрофилам
4. дендритным клеткам
5. эритроцитам.

28. Клеточная теория фагоцитоза была научно обоснована:

- 1 И.Мечниковым
2. Ф.Бернетом
3. Р.Кохом
4. Л.Пастером
5. Ж.Доссе.

29. Основные функции макрофага:

- 1 поглощение и деструкция бактерий
2. формирование иммунологической памяти
3. презентация иммунодоминантных пептидов Т-хелперам
4. секреция гистамина и гепарина
5. синтез/секреция иммуноглобулинов.

30. Белками острой фазы инфекционного процесса являются:

- 1 цитокины
2. С-реактивный белок
3. альфа-глобулины
4. альбумины
5. комплемент.

31. К бактерицидным факторам крови относятся:

- 1 комплемент
2. антигены вирусов
3. лизоцим
4. токсины
5. интерфероны.

32. К микрофагам относятся:

- 1 лимфоциты
2. остеокласты

3. гранулоциты
4. моноциты
5. клетки микроглии.

33. Тучные клетки:

- 1 являются мононуклеарными фагоцитами
2. обладают цитотоксическим противовирусным действием
3. являются базофильными гранулоцитами
4. экспрессируют высокоаффинные рецепторы для Ig-E
5. являются клетками миелоидного ряда.

34. Профессиональные антиген-презентирующие клетки:

- 1 Т-лимфоциты
2. плазматические клетки
3. НК-клетки
4. моноциты/макрофаги
5. дендритные клетки

35. Тимус служит источником:

- 1 макрофагов
2. тимических гуморальных факторов
3. субпопуляций регуляторных В-лимфоцитов
4. субпопуляций эффекторных Т-лимфоцитов
5. субпопуляций регуляторных Т-лимфоцитов.

36. Клетки врождённого иммунитета активируются при участии рецепторов:

- 1 Toll-подобных (TLR)
2. иммуноглобулинов
- В) TCR
4. BCR
5. маннозо-фукозных.

37. Главный комплекс гистосовместимости был открыт:

- 1 в XIX веке
2. в первой половине XX века
3. во второй половине XX века
4. Ф. Бернетом
5. Ж. Доссе.

38. Центральные клетки адаптивного (приобретённого) иммунитета:

- 1 Т-лимфоциты
2. В-лимфоциты
3. НК-клетки
4. моноциты крови
5. нейтрофилы.

39. Клетки и медиаторы, принимающие участие в формировании Т-И хелперов:

- 1 ИЛ-12
2. В-лимфоцит
3. гамма-интерферон
4. активированный макрофаг
5. тучная клетка.

40. Первичное распознавание эпитопов антигена обеспечивают:
- 1 Т-эффекторы
 2. нейтрофилы
 3. Т-хелперы
 4. тучные клетки
 5. плазматические клетки.
41. антигенами бактерий являются:
- 1 аВО-антигены
 2. Н-антигены
 3. О-антигены
 4. К-антигены
 5. антигены HLA.
42. CD-антигены:
- 1 экспрессируются только на мембранах эритроцитов
 2. экспрессируются только на мембранах Т-лимфоцитов
 3. являются дифференцировочными антигенами
 4. экспрессируются на мембранах всех субпопуляций лимфоцитов
 5. экспрессируются только на мембранах В-лимфоцитов.
43. Реакции клеточного специфического иммунитета осуществляют:
- 1 Т-лимфоциты
 2. В-лимфоциты
 3. плазматические клетки
 4. дендритные клетки
 5. все перечисленные.
44. Иммунокомпетентными клетками являются:
- 1 гранулоциты
 2. антигенпредставляющие клетки
 3. моноциты
 4. В-лимфоциты
 5. Т- лимфоциты.
45. Стволовая кроветворная клетка:
- 1 обладает фагоцитарной активностью
 2. является предшественницей клеток лимфоидного и миелоидного ряда
 3. синтезирует интерфероны
 4. регулирует взаимодействие иммунокомпетентных клеток
 5. верно всё перечисленное.
46. Т-хелперы способны синтезировать:
- 1 бета-лизины
 2. гранзимы
 3. цитокины
 4. гранулизин
 5. верно всё перечисленное.
47. Функции, несвойственные В-лимфоцитам:
- 1 эффекторы реакций противоопухолевого иммунитета

2. эффекторы реакций трансплантационного иммунитета
3. предшественники клеток-продуцентов антител
4. представление антигена Т-хелперам
5. активация Т-хелперов.

48. «Забарьерными» антигенами называют:

- 1 экзогенные антигены
2. антигены, прошедшие процессинг в аПК
3. антигены, вызывающие поликлональную активацию лимфоцитов
4. антигены иммунологически привилегированных органов
5. антигены, имеющие очень высокую молекулярную массу.

49. Лимфопоэз В-лимфоцитов происходит:

- 1 в печени
2. в костном мозге
3. в лимфоидной ткани слизистых оболочек ЖКТ
4. в тимусе
5. в лимфатических узлах.

50. Расставьте в нужном порядке этапы дифференцировки Т-лимфоцитов:

- | | |
|------------------------------|---|
| 1 незрелый Т-лимфоцит | 2 |
| 2. активированный Т-лимфоцит | 4 |
| 3. пре- Т-лимфоцит | 1 |
| 4. зрелый Т-лимфоцит | 3 |
| 5. эффекторная клетка. | 5 |

51. В процессе дифференцировки В-лимфоцита на его мембране первыми появляются иммуноглобулины класса:

- 1 а
2. М
3. D
4. G
5. E.

52. В-лимфоциты памяти:

- 1 являются долгоживущими клетками
2. быстро отвечают на повторное поступление антигена
3. устойчивы к апоптозу
4. накапливаются в периферических органах лимфоидной системы
5. верно всё перечисленное.

53. Плазматические клетки:

- 1 обладают разнообразием мембранных рецепторов для антигенов
2. не имеют мембранных рецепторов для антигенов
3. являются короткоживущими клетками
4. являются долгоживущими клетками
5. являются эффекторными клетками гуморального иммунного ответа

54. Процесс дифференцировки Т-лимфоцитов начинается:

- 1 в костном мозге
2. в субкапсулярной зоне коркового слоя тимуса
3. в периферических органах лимфоидной системы

4. в мозговом слое тимуса
5. в лимфатических узлах.

55. Результатом негативной селекции Т-лимфоцитов является:

- 1 отторжение аллотрансплантата
2. формирование иммунологической толерантности к аутоантигенам
3. подавление иммунного ответа
4. формирование первичных иммунодефицитов
5. нарушение толерантности к аутоантигенам.

56. Проявлению цитотоксических свойств Т-лимфоцитов способствуют:

- 1 перфорины
2. гранзимы
3. гранулизины
4. ИЛ-2
5. верно всё перечисленное.

57. В-лимфоциты памяти больше всего накапливаются:

- 1 в крови
2. в лимфе
3. в костном мозге
4. периферических лимфоидных органах
5. верно всё перечисленное.

58. В активации клеток врождённого иммунитета участвуют:

- 1 рецепторы для маннозы
2. скавенджер- рецепторы (рецепторы «мусорщики»)
3. Toll-подобные рецепторы
4. гормоны
5. антитела.

59. Фагоцитоз усиливается при участии:

- 1 агглютининов
2. опсоинов
3. лизинов
4. преципитинов
5. гаптенов.

60. После перенесённого инфекционного заболевания формируется иммунитет:

- 1 искусственный пассивный
2. искусственный активный
3. естественный активный
4. естественный пассивный
5. поствакцинальный.

61. К гуморальным факторам неспецифической резистентности относятся:

- 1 комплемент
2. пропердин
3. иммуноглобулины
4. лизоцим
5. альбумины.

62. С участием Т-киллеров реализуется:

- 1 уничтожение опухолевых клеток
- 2 запрограммированная гибель (апоптоз) клеток
- 3 отторжение трансплантатов
- 4 антитоксический иммунитет
- 5 синтез иммуноглобулинов.

63. Опсонизирующие действием обладают:

- 1 Ig-G
- 2 Ig-M
- 3 ферменты
- 4 адьюванты
- 5 анатоксины.

64. Свойства Т-лимфоцитов:

- 1 эффекторы реакций против клеток, заражённых вирусами
- 2 эффекторы реакций противоопухолевого иммунитета
- 3 предшественники клеток-продуцентов антител
- 4 эффекторы реакций отторжения пересаженных органов, тканей
- 5 антиген-представляющая функция.

65. антигены МНС человека обеспечивают:

- 1 презентацию чужеродных антигенов экзогенного происхождения
- 2 презентацию чужеродных антигенов эндогенного происхождения
- 3 подавление иммунного ответа
- 4 активацию системы комплемента
- 5 гиперпродукцию антител.

66. антигены МНС класса I представлены на поверхности:

- 1 только эритроцитов
- 2 только В-лимфоцитов
- 3 всех ядродержащих клеток
- 4 только фагоцитов
- 5 только Т-лимфоцитов.

67. Разрушение клеток-мишеней при помощи перфорин/гранзимовых механизмов осуществляется:

- 1 Т-лимфоцитами
- 2 В-лимфоцитами
- 3 НК-клетками
- 4 моноцитами/макрофагами
- 5 эозинофилами.

68. В реализации функций Т-киллеров и НК-клеток участвуют:

- 1 CD-28
- 2 перфорины
- 3 компоненты комплемента
- 4 ИЛ-2
- 5 сериновые протеазы.

69. Участники альтернативного пути активации комплемента:

- 1 C-1

2. С-4
3. С-3
4. пропердин
5. Ig-M.

70. Антигенами организма человека являются:

- 1 эритроцитарные изоантигены
2. антигены главного комплекса гистосовместимости
3. антигены конъюнктивы
4. «забарьерные» антигены
5. верно всё перечисленное.

Вариант 2

71. Перекрёстно-реагирующие антигены – это:

- 1 антигены, вызывающие иммунный ответ только в комплексе с белком
2. антигены, способствующие отторжению трансплантата
3. антигены микроорганизмов, имеющие структуры, сходные с антигенами хозяина +
4. антигены, индуцирующие образование антител, вступающих в контакт с антигенами организма хозяина и участвующих в развитии иммунопатологического процесса +
5. антигены, индуцирующие аллергические процессы.

72. Гаптены – это:

- 1 полноценные антигены, имеющие белковую природу
2. антигены, индуцирующие выраженный иммунный ответ
3. антигены, вызывающие иммунный ответ только в комплексе с белком
4. антигены, имеющие невысокую молекулярную массу
5. антигены, неспособные индуцировать выраженный иммунный ответ.

73. Свойства Т-лимфоцитов:

- 1 эффекторы реакций против клеток, заражённых вирусами
2. эффекторы реакций противоопухолевого иммунитета
3. антиген-представляющая функция
4. синтез цитокинов
5. верно всё перечисленное.

74. Дифференцировка и созревание Т-лимфоцитов происходит:

- 1 в костном мозге
2. в пейеровых бляшках кишечника
3. в тимусе
4. в периферической крови
5. в лимфе.

75. Маркёр цитотоксичности Т-клеток:

- 1 CD- 4 +
2. CD- 8 +
3. CD- 56 +
4. CD- 80 +
5. CD- 19+.

76. Опсонины усиливают:

- 1 фагоцитоз
2. гемолиз эритроцитов

3. синтез экзотоксинов
4. свёртывание крови
5. ферментацию углеводов.

77. Гуморальными факторами неспецифической резистентности являются:

1. комплемент
2. лизоцим
3. пропердин
4. гиалуронидаза
5. аланинаминотрансфераза.

78. Фагоцитарная активность несвойственна:

1. лимфоцитам
2. макрофагам
3. нейтрофилам
4. НК-клеткам
5. остеобластам.

79. Клеточная теория фагоцитоза была предложена:

1. И.Мечниковым
2. Ф.Бернетом
3. Р.Кохом
4. Л.Пастером
5. Ж.Доссе.

80. Основные функции макрофага:

1. поглощение и деструкция бактерий
2. формирование иммунологической памяти
3. презентация иммунодоминантных пептидов Т-хелперам
4. нейтрализация экзотоксинов бактерий
5. синтез/секреция иммуноглобулинов.

81. Высокоаффинные FcεR представлены на поверхности:

1. моноцитов
2. клеток Лангерганса
3. гепатоцитов
4. тучных клеток
5. нейтрофилов.

82. Функции, несвойственные кроветворным стволовым клеткам:

1. пролиферация
2. миграция
3. рециркуляция
4. дифференцировка
5. фагоцитарная активность.

83. Т-клеточный рецептор распознаёт:

1. свободный белок
2. пептид, связанный с молекулами главного комплекса гистосовместимости
3. свободные пептиды
4. углеводные молекулы
5. отдельные аминокислоты.

84. Вероятность совпадения по всему набору антигенов гистосовместимости для двух случайных лиц:

1. 1: 100
2. 1: 1000
3. 1: 100 000
4. 1: 1 000 000
5. вероятность совпадения отсутствует.

85. Изоантигены а и В:

1. являются мембранными антигенами лейкоцитов
2. являются мембранными антигенами эритроцитов
3. являются альбуминами
4. против них постоянно присутствуют натуральные антитела – агглютинины
5. являются липополисахаридами.

86. Свойства гаптенов:

1. способны вызывать аллергические реакции
2. индуцируют образование антител
3. индуцируют образование антител только в комплексе с белком
4. имеют небольшую молекулярную массу
5. являются агглютиногенами.

87. Гуморальный иммунный ответ реализуется с участием:

1. CD8+ -лимфоцитов
2. В-лимфоцитов
3. CD 4+ -лимфоцитов
4. NK-клеток
5. аПК.

88. Гамма-интерферон:

1. продуцируется активированными Th-лимфоцитами
2. обладает противоаллергическим действием
3. обладает иммуномодулирующим действием
4. продуцируется лейкоцитами
5. обладает антибактериальным действием.

89. Цитокины характеризуются:

1. один вид цитокина может продуцироваться разными клетками
2. являются медиаторами межклеточного взаимодействия
3. не накапливаются в клетках
4. могут обладать противоположными эффектами
5. верно всё перечисленное.

90. Формы иммунного ответа:

1. гиперчувствительность немедленного типа
2. образование антител
3. синтез ИФН
4. иммунологическая память
5. лимфопоз.

91. Отметьте признаки, характерные для альфа-интерферона:

1. продуцируется лейкоцитами

2. продуцируется моноцитами
3. противовирусное действие
4. участие в активации комплемента
5. специфичность по отношению к антигену.

92. Свойства цитокинов:

- 1 аутокринное действие
2. паракринное действие
3. разрушают мембраны клеток-мишеней
4. связываются со специфическими рецепторами клетки
5. связывают комплемент.

93. Свойства цитокинов:

- 1 являются медиаторами межклеточного взаимодействия
2. обладают синергичным действием с другими цитокинами
3. могут быть антагонистами других цитокинов
4. депонируются в клетках
5. действуют только в высоких концентрациях.

94. Иммуноглобулины класса E обладают свойствами:

- 1 являются димерами
2. являются мономерами
3. обнаруживаются в грудном молоке
4. обнаруживаются при глистных инвазиях
5. участвуют в реакциях гиперчувствительности I типа.

95. Иммуноглобулины относятся:

- 1 к гликопротеидам
2. к альфа-глобулинам
3. к альбуминам
4. к гамма-глобулинам
5. к нуклеотидам.

96. Полными считаются антитела:

- 1 моновалентные
2. антитоксические
3. бивалентные
4. блокирующие
5. аллергические.

97. Свойства секреторного иммуноглобулина a:

- 1 низкая устойчивость к протеазам
2. высокая устойчивость к протеазам
3. может проходить через плаценту
4. препятствует адгезии микроорганизмов и их токсинов, пищевых, бактериальных аллергенов к эпителию слизистых оболочек
5. обнаруживается в лимфе.

98. При развитии инфекционной болезни первоначально появляются антитела:

- 1 Ig-A
2. Ig-G
3. Ig-D

4. Ig-E
5. Ig-M.

99. Неполные антитела – это антитела:

- 1 бивалентные
2. моновалентные
3. обладающие блокирующим действием
4. антитоксические
5. могут выявляться в реакции Кумбса.

100. Бета-интерферон продуцируют:

- 1 эозинофилы
2. эритроциты
3. фибробласты
4. тромбоциты
5. лимфоциты.

101. альфа-интерфероны вырабатываются:

- 1 эритроцитами
2. лейкоцитами
3. плазматическими клетками
4. тучными клетками
5. купферовскими клетками печени

102. Гамма-интерфероны вырабатываются:

- 1 Т-лимфоцитами δ^+
2. лейкоцитами
3. гистиоцитами
4. Т-хелперами I
5. купферовскими клетками печени

103. Иммуноглобулины в крови определяют при помощи метода:

- 1 биологического
2. серологического
3. биохимического
4. микроскопического
5. бактериологического

106. Свойства Ig A:

- 1 синтезируются только в форме мономера
2. проходят через плаценту
3. связывают комплемент
4. период полураспада 5-6 суток
5. верно всё перечисленное.

107. Факторы, определяющие класс иммуноглобулинов:

- 1 изотип лёгких цепей
2. изотип тяжёлых цепей
3. структура паратопа
4. структура Fab-фрагмента
5. структура Fc-фрагмента.

108. Неполными антителами называют:

1. антитела, не связывающие комплемент
2. антитела, синтезируемые в форме мономера
3. антитела, в которых функционирует только один активный центр
4. антитела, формирующие иммунные комплексы
5. моновалентные антитела.

109. Наибольшей avidностью обладают антитела:

1. Ig-A
2. Ig-G
3. Ig-D
4. Ig-M
5. Ig-E.

111. Плазматические клетки обеспечивают:

1. нейтрализацию токсинов
2. лизис опухолевых клеток
3. антителообразование
4. отторжение трансплантатов
5. синтез цитокинов.

112. Местный иммунитет обеспечивается:

1. Ig-A
2. Ig-D
3. Ig-M
4. Ig-G.
5. Ig-E.

113. Существуют секреторные иммуноглобулины следующих типов:

1. Ig-D
2. Ig-G
3. Ig-A
4. Ig-M
5. Ig-E.

114. Иммуноглобулины не могут локализоваться:

1. в ядре
2. в цитоплазме
3. на клеточной мембране
4. вне клетки
5. верно всё перечисленное.

115. Эффекторными клетками гуморального иммунного ответа называются:

1. Т-хелперами
2. Т-киллерами
3. плазматическими клетками
4. моноцитами/макрофагами
5. дендритными клетками

116. В развитии клеточной реакции иммунного воспаления участвуют:

1. эритроциты
2. тромбоциты

3. макрофаги
4. иммуноглобулины
5. токсины

117. Роль наследственного фактора в аллергических заболеваниях:

- 1 наследуется конкретное аллергическое заболевание
2. передаётся предрасположенность к аллергии
3. не играет никакой роли
4. наследуется по доминантному типу
5. неверно всё перечисленное.

118. Стимуляция специфически сенсibilизированной тучной клетки приводит к высвобождению:

- 1 ацетилхолина
2. гистамина
3. адреналина
4. перфорины
5. триптаза.

119. В развитии гиперчувствительности I типа участвуют:

- 1 Ig-A
2. Ig-M
- В) Ig-G
4. Ig-E
5. Ig-D.

120. Перед постановкой проб с неинфекционными аллергенами кожа обрабатывается:

- 1 раствором эфира
2. кипячёной водой
3. раствором перекиси водорода
4. 70% спиртом
5. достаточно вымыть водой и мылом.

121. Свойства иммуноглобулинов класса E:

- 1 пентамеры
2. участвуют в развитии реакций гиперчувствительности I типа
3. не проходят через плаценту
4. обеспечивают местный иммунитет
5. обладают высокой авидностью.

122. Положительной считается скарификационная кожная проба:

- 1 при отсутствии волдыря, но наличии гиперемии
2. при образовании волдыря диаметром 4-5 мм и гиперемии
3. при образовании волдыря диаметром 6-10 мм и псевдоподиями
4. при образовании волдыря диаметром 20 мм и псевдоподиями
5. при отсутствии волдыря и гиперемии.

123. Гистамин относится:

- 1 к азотистым основаниям
2. к монокинам
3. к лейкотриенам

4. к перфоринам
5. к гранзимам.

124. Поздняя фаза аллергических реакций обусловлена активностью:

- 1 эритроцитов
2. лимфоцитов
3. нейтрофилов
4. базофилов
5. макрофагов.

125. Среди FcεR различают:

- 1 нейтральные по аффинности
2. высокоаффинные
3. неспецифичные
4. низкоаффинные
5. ареактивные.

126. К реакциям гиперчувствительности немедленного типа относятся:

- 1 инфекционная аллергия
2. иммунокомплексная реакция
3. атопии
4. цитолиз с участием комплемента
5. анафилактический шок.

127. В индукции синтеза Ig-E не участвуют:

- 1 макрофаги
2. нейтрофилы
3. NK-лимфоциты
4. T-лимфоциты
5. B-лимфоциты.

128. Рецепторы для Ig-E не экспрессируются на мембране:

- 1 базофилов
2. тучных клеток
3. лимфоцитов
4. дендритных клеток
5. эозинофилов.

129. Для проверки реактивности кожи при аллергическом тестировании используют раствор гистамина следующей концентрации:

- 1 0,1%
2. 0,0001%
3. 1%
4. 0,01%
5. 2%.

130. Положительной считается внутрикожная проба:

- 1 при образовании волдыря диаметром 9-15 мм и гиперемии
2. при размере реакции, как в контроле
3. при образовании волдыря диаметром 20 мм и гиперемии
4. при появлении пузыря с серозным содержимым и гиперемии
5. при появлении пузыря с геморрагическим содержимым и гиперемии.

2) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь» (решать типичные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения):

Решение ситуационных задач:

Задача 1.

В пульмонологическое отделение поступил мальчик, 2,5 года, с подозрением на пневмонию. Со слов матери, с 10-месячного возраста отмечается частое развитие у ребенка ангина, бронхитов, конъюнктивитов, энтеровирусных инфекций. При осмотре обращают на себя внимание увеличение всех групп лимфоузлов и спленомегалия. - 9 -
При обследовании: лейкопения за счет снижения числа лимфоцитов, в основном, их В-пула; уменьшено содержание IgG, незначительно снижен уровень IgM и IgA.

1. Какое патологическое состояние имеется у ребенка? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора имеется дефект?

Задача 2.

На обследование в клинику детских болезней поступил ребенок 4 месяцев. Родители обеспокоены частым развитием у младенца вирусных инфекций, появлением судорог. При обследовании выявлен врожденный порок сердца, определяется лейкопения за счет Т-лимфоцитов, на рентгенограмме – гипоплазия тимуса.

1. Какая патология имеется у ребенка? Ответ обоснуйте.
2. Какими изменениями в иммунной системе характеризуется данное заболевание?
3. Характерным для этого заболевания является отсутствие специфических клеточных (Т-зависимых) иммунных реакций.

Задача 3.

В клинику детских болезней поступил Костя Н., 8 лет. Его родители встревожены частым развитием у ребенка отитов, ангина, ринитов, конъюнктивитов, бронхитов, пневмоний, энтероколитов. Настоящая госпитализация связана с подозрением на развитие эндокардита и сепсиса. При обследовании обнаружена лейкопения за счет значительного снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула и в меньшей мере В-лимфоцитов. Уменьшено содержание в крови Ig A (на 40% от нормы), уровень Ig G на нижней границе нормы, реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин (ФГА) снижена.

1. Как вы обозначите патологическое состояние, развившееся у ребенка? Ответ обоснуйте.
2. Каковы его возможные причины?
3. Каков механизм развития и последствия этого состояния, судя по лабораторным данным?

Задача 4.

На приеме у педиатра ребенок 6 лет. В анамнезе – частые рецидивирующие инфекции дыхательных путей. При осмотре обращают на себя внимание мелкие телеангиоэктазии на мочках ушей и склерах. При проведении лабораторного обследования выявлено снижение уровня IgG, IgA, IgE, а также снижение уровня Т-лимфоцитов.

1. Как вы обозначите иммунопатологическое состояние, наблюдающееся у пациента?
2. К какой форме иммунодефицита относится эта патология?

Задача 5.

На приеме у дерматолога мужчина 32 лет. Жалобы: на слабость, озноб, длительную стойкую лихорадку, ночной пот. Месяц назад на коже правой голени появились красно-фиолетовые пятна и узелки, имеющие тенденцию к слиянию, не исчезающие после применения антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов. Аналогичные элементы при осмотре обнаружены на слизистой оболочке ротовой полости и конъюнктиве; выявлено также увеличение лимфоузлов. Анализ крови: гемограмма без изменений,

лейкопения за счет лимфо- и моноцитопении. На протяжении 3-х лет, предшествовавших заболеванию, больной находился в командировке в Африке, где в последний год трижды перенес пневмонию.

1. Какой патологический процесс развился у пациента?

2. За счет дефицита каких клеток (Т- или В-лимфоцитов) развилась в данном случае лимфопения?

Задача 6.

При первом обследовании беременной женщины (срок до 12 недель) внутрикожная проба и серологические реакции на токсоплазмоз отрицательные. При повторном обследовании этой женщины (срок до 20 недель) РСК положительна в титре 1:40, РИФ 1:160. Дайте заключение.

Задача 7.

В клинику поступил больной 35 лет с саркомой Капоши, которого врач направил для обследования на ВИЧ инфекцию. Какие методы диагностики ВИЧ инфекции ему могут быть предложены?

Задача 8.

Больному М. 28 лет, находящемуся в терапевтическом отделении с лихорадкой неясного генеза, которая продолжается 1,5 мес., предложено обследование на ВИЧ инфекцию. Из лаборатории получен положительный результат ИФМ. Ваши дальнейшие действия.

3) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть» (решать усложненные задачи на основе приобретенных знаний, умений и навыков, с их применением в нетипичных ситуациях, формируется в процессе практической деятельности):

Решение усложненных ситуационных задач:

Ситуационная задача №1.

Пациентка В., 64 г. Поступила в клинику с острой долевой пневмонией и опоясывающим лишаём. В течение последних 5 лет она дважды лежала в стационаре с пневмонией. После проведения соответствующего лечения пациентка выписывалась из клиники в удовлетворительном состоянии без каких-либо остаточных симптомов заболевания. В детском возрасте тяжелых и часто повторяющихся инфекционных заболеваний органов дыхания отмечено не было. В возрасте 35 лет больная отмечает приступ серонегативного артрита. При сборе анамнеза удалось выявить, что были эпизоды диареи, наблюдавшиеся у больной в позднем юношеском возрасте. Продолжительность подобных эпизодов составляла от 2 дней до 2 недель с частотой дефекации до 6 раз в сутки. Семейный анамнез без особенностей, женщина замужем, имеет двух сыновей в возрасте 30 и 37 лет без аналогичных признаков заболевания. При обследовании выявлено: уровень гемоглобина соответствует норме (115 г/л), содержание нейтрофилов и лимфоцитов — в пределах нормы. Содержание Т- и В-лимфоцитов в периферической крови в пределах нормы. При проведении бактериологического анализа кала патогенов не выявили. Каких-либо органических изменений со стороны органов желудочно-кишечного тракта с применением инвазивных методов диагностики выявить не удалось. При исследовании содержания иммуноглобулинов сыворотки было выявлено значительное снижение их уровня. Также не удалось выявить антигенспецифических IgG несмотря на то, что больная получила 1 год

назад бустерную дозу вакцины против *Streptococcus pneumoniae*, а также столбнячного анатоксина.

Задание.

1. Предположительный диагноз
2. Тактика ведения больного.

Ситуационная задача №2.

Больной Х., 32 года. За последние 3 года неоднократно обращался к иммунологу по поводу частых бактериально-вирусных инфекций. Изучение инфекционного статуса выявило наличие IgG антител к вирусу герпеса в высоком титре. Предположительный диагноз – вторичный ИДС с поражением Тлимфоцитов. Развернутый анализ крови: Hb-105 г/л; L-14600/мкл; СОЭ-32 мм/час. П/я-23, с/я-73, лф-2, мн-2. Иммунограмма: CD3 (Т-лимфоциты) - 50%, CD4 (Т-хелперы) - 18%, CD8 (Т-супрессоры) - 40%, иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8): 0,5, CD19 (В-лимфоциты) - 8%, IgG - 9,8 г/л IgA - 1,1 г/л IgM - 0,4 г/л IgE - 145 МЕ, Концентрация ЦИК: 123 у.е., Фагоцитарный индекс: 58%. Фагоцитарное число: 4.

Задание.

1. Какие изменения в анализе крови?
2. Есть или нет абсолютная лимфопения?
3. Какие изменения в иммунном статусе больного?
4. Какова степень тяжести Т-иммунодефицита?
5. Тип иммунограммы?

Ситуационная задача №3.

Пациент Г., 29 лет, обратился к врачу с жалобами на слабость, ночную потливость, диарею, увеличение подмышечных лимфоузлов. Описанные выше симптомы беспокоили пациента в течение последних 6 месяцев. Результаты проведенной биопсии одного из увеличенных лимфатических узлов позволили исключить злокачественные новообразования лимфоидной ткани и свидетельствовали о том, что увеличение лимфатических узлов носит в большей степени реактивный характер. Спустя 2 месяца у пациента при пальпации области шеи было выявлено увеличение шейных и подъязычных лимфатических узлов, которые были не спаяны с окружающими тканями. За истекший период пациент потерял в весе 8,5 кг, что было обусловлено развившимся у него колитом. Проведённые диагностические процедуры (компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной области), не выявили объёмного процесса, что позволило исключить наличие у пациента злокачественного лимфопролиферативного новообразования (в частности, лимфомы). По результатам оценки иммунного статуса пациента: общее количество лейкоцитов, а также уровень С-реактивного белка в периферической крови - в пределах нормы, уровень CD4+ лимфоцитов – $0,23 \times 10^9$, CD8+ лимфоцитов – $2,04 \times 10^9$. Пациент был опрошен на предмет проведённых ранее гемотрансфузий, а также других факторов риска ВИЧ-инфекции. Результаты обследования крови на наличие антител к ВИЧ-1 дали положительный результат. ПЦР выявило в крови наличие 46 000 копий РНК ВИЧ 1/мл. Также методом ПЦР у пациента было выявлено наличие цитомегаловирусной ко-инфекции.

Задание.

1. Предположительный диагноз
2. Дальнейшая тактика ведения больного.

Ситуационная задача №4.

Пациентка А., 37 лет, обратилась к врачу с жалобами на боли и утреннюю скованность в области мелких суставов кистей, постепенно стихавшие в течение дня. Данные симптомы беспокоили женщину в течение последних 3 месяцев и привели к снижению трудоспособности пациентки, что и явилось причиной для обращения к врачу. При осмотре была выявлена симметричная припухлость в области пястно-фаланговых и проксимальных

межфаланговых суставов обеих рук. Тем не менее, признаков деформации суставов выявлено не было. Результаты лабораторного исследования выявили увеличение содержания в сыворотке С-реактивного белка (27 мг/л). Общий анализ крови — без каких либо изменений. Антинуклеарных антител, а также ревматоидного фактора в сыворотке обнаружено не было. На основании вышеизложенного женщине был поставлен диагноз ревматоидного артрита и назначена терапия нестероидными противовоспалительными препаратами (ибупрофен). Несмотря на незначительное улучшение клинических симптомов, наблюдавшееся в начальном периоде терапии, спустя 1 месяц женщина по-прежнему предъявляла жалобы на чувство скованности и болезненности в области мелких суставов кистей. Спустя 6 месяцев симптомы заболевания не уменьшились, а дальнейшее снижение трудоспособности заставили женщину повторно обратиться к врачу ревматологу. Проведённые в этот раз лабораторные исследования выявили наличие в сыворотке пациентки высокого титра ревматоидного фактора (1:256), уровень С-реактивного белка также существенно повысился (46 мг/л). Значения С4 и С3 компонентов системы комплемента были в пределах нормы. Результаты проведённой рентгенографии кистей выявили эрозивные изменения суставных поверхностей, признаки периостита и околоуставного остеопороза.

Задание.

1. Предположительный диагноз
2. Тактика ведения больного.

Ситуационная задача №5.

Пациентка С., 26 лет, обратилась к врачу в связи с появлением на лице и руках пятнисто-папулёзная сыпь. При сборе анамнеза выявлено, что женщина в течение последних 6 лет страдает синдромом Рейно. Также часто беспокоят болезненные язвы слизистой рта. При обследовании выявлена умеренная припухлость в области обоих коленных суставов, признаков поражения других суставов. Температура тела нормальная, в осадке мочи никаких патологических изменений не обнаружено. Анализ крови: умеренная тромбоцитопения ($95 \times 10^{12}/л$), лимфопения ($0,7 \times 10^9 /л$).

Задание.

1. Предположительный диагноз
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения.

Ситуационная задача №6.

Пациентка Н. 62 года, обратилась к врачу с жалобами на одышку при физической нагрузке, потерю веса, частые простудные заболевания органов дыхания (5 раз за последнюю зиму). При обследовании было выявлено двустороннее увеличение шейных и подъязычных лимфоузлов, увеличение селезёнки, выступавшей на 5 см ниже рёберной дуги. Результаты проведённого лабораторного исследования крови выявили, что уровень гемоглобина (132 г/л), а также количество тромбоцитов ($251 \times 10^9 /л$) были в пределах нормальных значений. Отмечен выраженный лейкоцитоз ($150 \times 10^9 /л$) сопровождавшийся абсолютным лимфоцитозом. В мазке периферической крови было выявлено значительное увеличение малых лимфоцитов (98%). В результате иммунофенотипирования клеток периферической крови было обнаружено, что 90% лимфоцитов представлено В-клетками (CD19+). Клетки экспрессировали на своей поверхности HLA-DR и CD5-молекулы. Уровень IgG в сыворотке составил 2,2 г/л, IgA— 0,6 г/л, IgM— 0,4 г/л. В моче моноклональных антител обнаружено не было.

Задание.

1. Предположительный диагноз
2. Тактика ведения больного на данном этапе.

Ситуационная задача №7.

Женщину в возрасте 69 лет во время загородной прогулки в область правого предплечья ужалила оса. Спустя 5 минут женщина почувствовала себя плохо и отметила чувство сдавления в области грудной клетки и затруднение дыхания. Затем возникло головокружение, женщина потеряла сознание и упала в обморок. Со слов супруга, находившегося рядом, женщина в это время выглядела «посеревшей», дыхание было шумным и сопровождалось свистящими хрипами, усиливающимися на выдохе. Спустя 2—3 минуты женщина пришла в себя, но после попытки супруга её приподнять опять потеряла сознание.

Задание.

1. Предположительный диагноз
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения.

Ситуационная задача №8.

Родители 15-летней девочки обратились к врачу в связи с внезапно возникшим у ребёнка приступом затруднённого дыхания, возникшим около 36 часов тому назад. При сборе анамнеза было выявлено, что у девочки уже имелись аналогичные приступы удушья, развитие которых родители ребёнка связывали с простудными заболеваниями и к врачу не обращались. Среди перенесённых ребёнком заболеваний родители отмечали экзему, разившуюся в раннем детстве. Аллергологический анамнез больной отягощён: несмотря на то, что у родителей и близких родственников бронхиальной астмы выявлено не было, у отца девочки был выявлен поллиноз, проявлявшийся на протяжении многих лет в виде насморка, сочетавшегося с заложенностью носа, чиханием и слёзотечением. Подобные симптомы носили сезонный характер и возникали исключительно в весенний период. При обследовании у девочки была выявлена умеренная одышка и тахикардия (140 уд/мин). При аускультации грудной клетки выявлены двухсторонние сухие хрипы. По результатам общего анализа крови был выявлен лейкоцитоз (14×10^9 /л), а в мокроте эозинофилия. На рентгенограмме органов грудной клетки никаких патологических изменений выявлено не было, но результаты исследования функции внешнего дыхания выявили обратимую обструкцию воздухоносных путей. При проведении кожных диагностических проб у ребёнка была выявлена поливалентная сенсibilизация (к 6 аллергенам).

Задание.

1. Предположительный диагноз
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения.

Ситуационная задача №9.

Пациент П., 35 лет. Поступил в стационар по поводу остро протекающей лихорадки, симптомов интоксикации (вялость, мышечные боли, артралгии), с симптомами прогрессирующей отслойки эпидермиса и поражения слизистых оболочек. Температура повышена до 39,0 °С. На коже туловища, головы, конечностей была отмечена эритема, которая характеризовалась преобладанием везикулярно-буллезного поражения серозного характера. Эпидермальный некролиз достигал 10%. При осмотре выявлены также поражения слизистых оболочек глаз, рта, эритематозно-геморрагические высыпания на ладонях и стопах. Сбор анамнеза выявил, что больной лечился антибиотиками тетрациклинового ряда по поводу ОРВИ в течение 7 дней.

Задание.

1. Диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения

Ситуационная задача №10.

Больная 19 лет обратилась к участковому врачу с жалобами на затрудненное дыхание, отек в области шеи, лица. Отек развился после экстракции зуба, которая была проведена 5 часов назад. Больной был назначен тавегил 2.0 мл внутримышечно, но отек продолжает нарастать, усилилась одышка, кашель, осиплость голоса.

Задание.

1. Какие данные анамнеза не будут иметь значение для установки диагноза?
2. Имеются ли у больной какие-либо аллергические заболевания (аллергический ринит, конъюнктивит, бронхиальная астма)?
3. Имеются ли в анамнезе указания на непереносимость местных анестетиков?
3. Наличие в анамнезе частых простудных заболеваний.
4. Отмечалась ли связь отеков с травмами?

ПК-3:

способностью и готовностью к проведению противоэпидемических мероприятий, организации защиты населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки, стихийных бедствиях и иных чрезвычайных ситуациях

1) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать» (воспроизводить и объяснять учебный материал с требуемой степенью научной точности и полноты):

Тестирование:

Вариант 1

1. Клонально-селекционная теория образования антител была предложена:
 1. П.Медавара
 2. Ф.Бернетом
 3. П.Эрлихом
 4. Ж.Доссе
 5. Р.Петровым.
2. Свойства Ig A:
 1. связывают комплемент
 2. обеспечивают местный иммунитет
 3. обладают цитотоксической активностью
 4. участвуют в аллергических реакциях замедленного типа
 5. проникают через плаценту.
 1. Ig A различают:
 1. секреторные
 2. сывороточные
 3. участвующие в развитии анафилактических реакций
 4. пентамеры
 5. обладающие цитотоксическим действием.
 2. Свойства Ig E:
 1. обладают высокой авидностью

2. являются долгоживущими иммуноглобулинами
3. обеспечивают защиту от гельминтов
4. обладают высокой валентностью
5. верно всё перечисленное.

3. Свойства Ig M:

1. синтезируются в секреторной форме
2. имеют высокую молекулярную массу
3. не связывают комплемент
4. не обладают агглютинирующими свойствами
5. период полураспада 2 суток.

4. Свойства Ig G:

1. являются пентамерами
2. синтезируются в секреторной форме
3. обладают высокой специфичностью
4. не связывают комплемент
5. период полураспада 25 суток.

5. Иммуноглобулины класса M:

1. обеспечивают местный иммунитет
2. период полураспада составляет 1-2 суток
3. имеют высокую молекулярную массу
4. в секреторной форме могут быть димерами или тримерами
5. пентамеры.

6. Ig-a антитела:

1. защищают слизистые оболочки
2. являются пентамерами
3. содержатся в грудном молоке
4. содержатся в слюне
5. участвуют в развитии анафилактических реакций.

7. Свойства антител:

1. способны связывать комплемент
2. способны опсонизировать бактерии
3. синтезируют перфориновые/гранзимовые ферменты
4. участвуют в первичном или вторичном иммунном ответе
5. синтезируют интерфероны.

10. Характерные особенности Ig-a:

1. фиксируются на слизистых оболочках
2. участвуют в развитии аллергических реакций немедленного типа
3. участвуют в формировании местного иммунитета
4. период полувыведения 3-6 суток
5. период полувыведения 25-26 суток.

11. Свойства Ig G:

1. появляются в острой фазе инфекционного процесса
2. не опсонизируют бактерии
3. не агглютинирующие
4. участвуют в анафилактических реакциях

5. неверно всё перечисленное.

12. Для цитокинов характерно:

1. один вид цитокина может продуцироваться разными клетками
2. накапливаются в клетках
3. не накапливаются в клетках
4. обладают ферментативной активностью
5. обладают только дистантным действием.

13. Для интерферонов характерно:

1. обнаруживаются в крови здоровых людей
2. повышают резистентность к вирусным инфекциям
3. используются при лечении онкологических заболеваний
4. подавляют активность В-лимфоцитов
5. участвуют в развитии аллергических реакций замедленного типа

14. К цитокинам относятся:

1. интерлейкины
2. фактор некроза опухолей
3. колониестимулирующий фактор
4. хемокины
5. верно всё перечисленное.

11. Биологические эффекты интерферонов:

1. противовирусный
2. цитотоксический
3. иммуномодулирующий
4. противоопухолевый
5. противогрибковый.

16. В лимфоидной ткани слизистых оболочек секретируется:

1. секреторный Ig-A
2. Ig-G
3. Ig-D
4. Ig-M
5. Ig-E.

17. антитела представляют собой:

1. полисахариды
2. липополисахариды
3. гамма-глобулины
4. альбумины
5. гликопротеиды.

18. Ig-M антитела обладают перечисленными свойствами:

1. связывают комплемент
2. участвуют в первичном иммунном ответе
3. проникают через плаценту
4. период полураспада 25 суток
5. могут синтезироваться Т-независимо.

19. Для гуморального иммунного ответа характерно:

1. лизис опухолевых клеток
2. синтез иммуноглобулинов
3. отторжение трансплантатов
4. распознавание вирусов
5. верно всё перечисленное.

20. Характеристика и участие Ig-E в иммунологических реакциях:

1. участвуют в патогенезе аллергических реакций IV типа
2. участвуют в патогенезе аллергических реакций немедленного типа
3. период полувыведения 24-26 суток
4. вызывают дегрануляцию тучных клеток
5. проникают через плаценту.

21. Сила связи антигена с антителом определяется:

1. аффинностью антител
2. действием цитокинов
3. валентностью антител
4. авидностью антител
5. молекулярной массой антигена.

22. Факторы, определяющие класс антител:

1. аффинность
2. структура паратопа
3. изотип тяжёлых цепей
4. изотип лёгких цепей
5. структура Fc-фрагмента.

23. Моноклональные антитела:

1. обладают высокой специфичностью
2. выработка их обусловлена иммунизацией или инфекционным процессом
3. являются продуктами одного клона клеток-антителопродуцентов
4. могут использоваться в лабораторной практике с диагностической целью
5. вырабатываются организмом при аутоиммунных заболеваниях.

24. Свойства иммуноглобулинов:

1. аффинность
2. авидность
3. валентность
4. способность проявлять антигенные свойства при попадании в другой организм
5. верно всё перечисленное.

21. Оценка гуморального ответа проводится путём определения количества:

1. нейтрофилов
2. тромбоцитов
3. В-лимфоцитов
4. лейкоцитов
5. эритроцитов.

26. Различают следующие формы специфического иммунного ответа:

1. воспаление
2. иммунологическая память
3. антителообразование

4. барьерная функция лимфоузлов
5. лихорадочная реакция.

27. Иммунный статус человека – это:

1. количественные и функциональные характеристики, определяющие иммунный ответ
2. индивидуальная устойчивость к инфекционным заболеваниям
3. динамика изменения конкретного показателя иммунитета в течение определённого времени
4. устойчивость к инфекционным заболеваниям, передающаяся по наследству
5. устойчивость к инфекционным заболеваниям после плановой вакцинации.

28. Причины развития первичных иммунодефицитов:

1. недостаточность питания
2. рентгеновское облучение
3. хронические рецидивирующие инфекции
4. генетические нарушения
5. профессиональные вредности.

29. Вторичные иммунодефициты клинически проявляются:

1. с первых дней жизни
2. с 4-6 месяца жизни
3. с двух лет
4. в пожилом возрасте
5. независимо от возраста.

30. Вирус, вызывающий СПИД у человека относят:

1. к РНК-содержащим ротавирусам
2. к РНК-содержащим пикорнавирусам
3. к РНК-содержащим лентивирусам
4. к ДНК-содержащим гепаднавирусам
5. к ДНК-содержащим вирусам герпетической группы.

31. ВИЧ передаётся:

1. воздушно-капельным путём
2. алиментарным путём
3. парентеральным
4. половым
5. бытовым.

32. Фермент ВИЧ, необходимый для встраивания в ДНК клетки-хозяина:

1. РНК-аза
2. ДНК-полимераза
3. экзогенная интеграна
4. интеграна
5. протеаза ВИЧ-а

33. Клетками-мишенями вируса иммунодефицита человека не являются:

1. Т-лимфоциты
2. В-лимфоциты
3. макрофаги
4. стволовые кроветворные клетки

5. эритроциты.

34. Цель иммунологического обследования:

1. выявление нарушенного звена иммунной системы
2. прогноз течения заболевания
3. контроль качества лечения
4. обоснование иммунокорректирующей терапии
5. все перечисленные функции.

31. Клинические проявления дефицита системы комплемента включают:

1. лимфопролиферативный синдром
2. аутоиммунный синдром
3. инфекционный синдром
4. аллергический синдром
5. геморрагический синдром.

36. Причины развития вторичных иммунодефицитов:

1. иммуносупрессивная терапия
2. онкологические заболевания
3. хронические инфекции
4. сахарный диабет
5. все перечисленные факторы

37. СПИД у человека вызывается:

1. РНК-содержащим ретровирусом
2. вирусом Т-клеточного лейкоза человека типов 1,2
3. цитомегаловирусом
4. ротавирусом
5. вирусом Эпштейна-Барр.

38. Вирус иммунодефицита человека не передаётся:

1. при парентеральном введении крови и её продуктов
2. при слизистых контактах
3. при трансплантации
4. при грудном вскармливании
5. через неповреждённую кожу.

39. Клеточная латентность при инфицировании вирусом иммунодефицита человека:

1. отсутствие РНК вируса в клетке
2. наличие РНК вируса в клетке
3. наличие провирусной ДНК в цитоплазме клетки
4. интеграция провирусной ДНК в ДНК клетки
5. отсутствие провирусной ДНК в цитоплазме клетки.

40. Динамическое исследование антител к вирусу иммунодефицита человека после возможного заражения проводят одновременно с определением маркёров заболеваний, передаваемых половым путем в течение:

1. одного месяца
2. трёх месяцев
3. шести месяцев
4. в течение одного года
5. в течение двух лет.

41. Проявлениями вторичных иммунодефицитов могут быть:

1. острые вирусные инфекции
2. опухолевые заболевания
3. рецидивирующие инфекционные заболевания
4. сердечно-сосудистые заболевания
5. аутоиммунные заболевания.

42. Симптомами иммунодефицитного состояния у детей могут быть:

1. нарушение развития лицевого черепа
2. упорная молочница у детей старше одного года
3. упорная геморрагическая диарея
4. недоразвитие или отсутствие лимфоузлов, миндалин
5. верно всё перечисленное.

43. При лечении агаммаглобулинемии Брутона целесообразно назначение:

1. эритроцитарной массы
2. препаратов тимуса
3. гипериммунного гамма-глобулина
4. гамма-глобулина
5. кортикостероидных препаратов.

44. При лечении иммунодефицита с дефектом фагоцитоза возможно применение:

1. гамма-глобулина
2. препаратов тимуса
3. эритроцитарной массы
4. лейкоцитарной массы
5. кортикостероидных препаратов.

41. Высокий риск ВИЧ-инфицирования ребёнка возникает:

1. при грудном вскармливании
2. при тесном контакте
3. при передаче вируса воздушно-капельным путём
4. через неповреждённую кожу
5. неверно всё перечисленное.

46. У инфицированных людей вирус иммунодефицита присутствует:

1. в сыворотке крови
2. в экзосекретах (слизистые секреты, пот, слюна)
3. в продуктах выделения (моча, экскременты)
4. в клетках тканей
5. верно всё перечисленное.

47. Клинические стадии инфицирования вирусом иммунодефицита человека классифицируют:

1. по манифестации индикаторных заболеваний
2. по числу Т-лейкоцитов фенотипа CD-4+
3. по числу В-лимфоцитов и НК-клеток
4. по числу нейтрофилов
5. по результатам общего анализа крови.

48. При X-сцепленных агаммаглобулинемиях типа Брутона развиваются заболевания:

1. вирусные
2. грибковые
3. аллергические
4. бактериальные
5. паразитарные

49. Заболевания, развивающиеся при первичных Т-клеточных иммунодефицитах:

1. вирусные
2. грибковые
3. протозойные
4. бактериальные
5. глистные инвазии.

50. Первичные дефекты фагоцитоза проявляются:

1. с первых дней жизни
2. с 4-6 месяца жизни
3. на втором году жизни
4. в подростковом возрасте
5. в зрелом возрасте.

51. Для синдрома Вискотта-Олдрича характерны:

1. рецидивирующие инфекции
2. тромбоцитопении
3. экзема
4. пороки сердца
5. аномалии развития конечностей.

52. При инфицировании ВИЧ клинические проявления недостаточности иммунной системы манифестируют в результате:

1. только снижения CD4+-клеток
2. снижения CD 4+-клеток, нарушения соотношения Th1/Th 2-клеток и продуцируемых ими цитокинов
3. снижения количества иммуноглобулинов различных классов
4. снижения количества иммуноглобулинов различных классов и противовоспалительных цитокинов
5. снижение абсолютного числа и функциональной активности В-клеток.

53. Для В-3 и С -3 стадий инфекции ВИЧ характерно:

1. снижение относительного числа CD 4+-клеток меньше 10%
2. снижение отношения CD 4+/CD8+-клеток меньше 0,4
3. снижение абсолютного числа CD 4+-клеток меньше 200 в 1 микролитре крови
4. снижение абсолютного числа CD 4+-клеток меньше 500 в 1 микролитре крови
5. неверно всё перечисленное.

54. Укажите заболевания, возможные в первой стадии инфицирования ВИЧ:

1. лимфома мозга
2. грибковые поражения кожи и слизистых оболочек
3. лимфаденопатия
4. рецидивирующая пневмония (более двух эпизодов за 12 месяцев
5. экзема кожи.

51. При X-сцепленных агаммаглобулинемиях типа Брутона развиваются инфекционные заболевания:

1. с 1 – 2 месяца жизни
2. с 4 – 6 месяца жизни
3. на втором году жизни
4. в подростковом возрасте
5. в разное время.

56. Для синдрома Ди-Джорджи характерны:

1. экземы
2. пороки сердца
3. гипоплазия тимуса
4. аномалии лицевого скелета
5. увеличение щитовидной железы.

57. Первичные дефекты фагоцитоза проявляются только после перенесённых:

1. вирусных инфекций
2. бактериальных инфекций
3. паразитарных инфекций
4. грибковых инфекций
5. неверно всё перечисленное.

58. Болезнь Брутона обусловлена:

1. Т-клеточной недостаточностью
2. комбинированной Т и В-клеточной недостаточностью
3. дефектом системы фагоцитоза
4. В-клеточной недостаточностью
5. дефектом системы комплемента.

59. Диагноз ВИЧ-инфекции ставят при последовательном выявлении:

1. антител к вирусу в иммуноферментном анализе (ИФ1. и снижении CD 4+-клеток
2. антител к вирусу в ИФа и клинических проявлений недостаточности иммунной системы
3. антител к вирусу в ИФа и РНК вируса в плазме крови
4. антител к вирусу в ИФа и ДНК вируса в клетках периферической крови
5. антител к вирусу в ИФа и снижении числа CD 8+-клеток.

60. Синдром Ди-Джорджи обусловлен:

1. В-клеточной недостаточностью
2. Т-клеточной недостаточностью
3. комбинированной В и Т-клеточной недостаточностью
4. дефектом системы фагоцитоза
5. дефектом системы комплемента.

61. В результате инфицирования вирусом клеток CD-4+ происходит:

1. гибель клетки
2. латентная инфицированность клетки
3. образование симпластов
4. пролиферация клеток
5. гиперпродукция цитокинов.

62. Стандартный скрининговый метод оценки иммунного статуса включает:

1. подсчёт абсолютного числа лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов, тромбоцитов
2. количественное определение Ig-G, Ig-M, Ig-A

3. определение гемолитической активности системы комплемента
4. проведение кожных тестов гиперчувствительности замедленного типа
5. верно всё перечисленное.

63. Свойства антигенов вирус-индуцированных опухолей:

1. отличаются во всех опухолях и тканях в зависимости от их гистогенеза
2. могут быть внутриклеточными
3. могут экспрессироваться на мембранах клеток опухоли
4. идентичны во всех опухолях
5. изменяются в процессе роста опухоли.

64. Раково-эмбриональными антигенами являются:

1. простатспецифический антиген (PSA)
2. альфа-фетопротеин
3. бета-хорионический гонадотропин
4. белок Р-53
5. антиген HBV.

61. аутоиммунными заболеваниями чаще страдают:

1. подростки
2. женщины репродуктивного возраста
3. мужчины
4. новорожденные
5. лица, имеющие хронические заболевания, иммунодефициты.

66. Основные аллергены домашней пыли:

1. микроорганизмы
2. споры плесневых грибов
3. клещи рода *Dermatophagoides*
4. внутрижильные инсектные аллергены.
5. верно всё перечисленное.

67. По химическому составу аллергены подразделяются на:

1. жиры
2. углеводы
3. белки
4. белково-углеводные комплексы
5. ненасыщенные жирные кислоты.

68. Феномен гиперчувствительности замедленного типа был описан:

1. Р.Портером
2. П.Эрлихом
3. К.Пирке
4. Р.Кохом
5. К.Ландштейнером.

69. Сывороточная болезнь была впервые описана:

1. Р.Кумбсом
2. К.Пирке
3. Ж.Борде
4. Э.Берингом
5. Ф.Бернетом.

70. Заболевания, развивающиеся по III типу аллергических реакций:

1. гемолитическая анемия
2. системная красная волчанка
3. ревматоидный артрит
4. тяжёлая миастения
5. анафилактический шок.

Вариант 2

71. Существуют следующие виды нарушения работы иммунной системы:

1. железодефицитная анемия
2. избыточная, неадекватная реактивность иммунной системы (аллергия)
3. аутоиммунные заболевания
4. опухолевые заболевания
5. инфекционные заболевания.

72. Вирус-индуцированными опухолями являются:

1. рак почки
2. лимфома Беркитта
3. рак желудка
4. рак носоглотки
5. Т-клеточный лейкоз взрослых.

73. Вирусная теория происхождения злокачественного роста была предложена:

1. Э.Берингом
2. Л.Зильбером
3. Г.Снеллом
4. Ш.Миллером
5. С.Тонегавы.

74. антибластомные клеточные факторы:

1. CD-8+ клетки в комплексе с МНС-I
2. НК-клетки
3. нейтрофилы
4. купферовские клетки печени
5. активированные макрофаги.

75. К источникам эпидермальных аллергенов относятся:

1. слюна кошки
2. шерсть собаки
3. перхоть лошади
4. клещи
5. слюна жалящих насекомых.

76. Заболевания, развивающиеся по II типу аллергических реакций:

1. гемолитическая анемия
2. тяжёлая миастения
3. узелковый периартериит
4. поллиноз
5. системная красная волчанка.

77. Участие Ig-M в патогенезе аллергических заболеваний:

1. связывание с рецепторами тучных клеток
2. повышение синтеза интерлейкина-1 макрофагами
3. индукция дегрануляции тучных клеток
4. формирование иммунных комплексов
5. развитие аллергических реакций II или III типов.

78. «Шоковые» органы-мишени аллергических реакций у человека:

1. печень
2. бронхи
3. лимфатические узлы
4. кожа
5. почки.

79. аутоиммунные заболевания протекают в следующей форме:

1. острой
2. органоспецифической
3. системной
4. фульминантной
5. септической.

80. аутоиммунные заболевания преимущественно развиваются:

1. у женщин репродуктивного возраста
2. у мужчин
3. у детей
4. у подростков
5. вне зависимости от возраста.

81. Синдром Рейтера характеризуется поражением:

1. суставов
2. сердечно-сосудистой системы
3. эндокринной системы
4. мочеполовой системы
5. поражением глаз.

82. Факторы, способствующие росту опухоли:

1. слабая иммуногенность опухолевых антигенов
2. приобретённая резистентность к апоптозу
3. экспрессия на поверхности опухолевых клеток рецепторов к ростовым факторам
4. высокая иммуногенность опухолевых антигенов
5. снижение синтеза ИЛ-6, ИЛ-10.

83. Опухоль-ассоциированные антигены:

1. обнаруживаются только в сыворотке крови
2. экспрессируются на мембранах нормальных клеток
3. имеют одинаковый антигенный профиль в разных видах опухоли
4. презентуются молекулами HLA-1 класса
5. могут быть использованы для ранней диагностики.

84. Заболевания, развивающиеся по I типу аллергических реакций:

1. гемолитическая анемия
2. контактный дерматит
3. поллиноз

4. узелковый периартериит
5. тяжёлая миастения.

81. Феномен артюса – это :

1. аллергическая реакция немедленного типа
2. аллергическая реакция замедленного типа
3. гнойно-некротическое поражение подкожной клетчатки
4. ангионевротический отёк слизистой оболочки полости рта
5. уртикарные высыпания в эпидермисе.

86. Ig-G опосредованные аллергические реакции наблюдаются:

1. при сывороточной болезни
2. при анафилактическом шоке
3. при поллинозе
4. иммунной цитопении
5. риноконъюнктивите.

87. Участие системы комплемента в патогенезе сывороточной болезни:

1. активация по альтернативному пути
2. активация по классическому пути с образованием иммунных комплексов
3. подавление синтеза C-1 компонента комплемента
4. повышение выработки пропердина
5. верно всё перечисленное.

88. Диагностические признаки аутоиммунных заболеваний:

1. наличие специфических аутоантител
2. уменьшение количества Ig-G антител
3. отложение иммунных комплексов в тканях
4. снижение компонентов C-3 и C-4 комплемента
5. повышение компонентов C-3 и C-4 комплемента.

89. Рассеянный множественный склероз:

1. наследуется по доминантному типу
2. характеризуется наличием аутореактивных Т-лимфоцитов, направленных против основного белка миелина
3. может развиваться против предшествующих вирусных инфекций
4. чаще болеют мужчины
5. чаще болеют женщины.

90. Отторжение трансплантатов происходит вследствие:

1. активации комплемента иммунными комплексами
2. активации систем свёртывания крови
3. антителозависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности
4. антителонезависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности
5. выработки специфических антител к ткани трансплантата

91. антибластомные гуморальные факторы:

1. ИЛ-1
2. фактор некроза опухолей
3. интерфероны
4. фактор роста сосудистого эндотелия
5. N-ацетилмурамидаза.

92. Среди перечисленных металлов аллергенами не являются:

1. золото
2. серебро
3. олово
4. алюминий
5. все перечисленные.

93. Медиаторы, участвующие в развитии атопических дерматитов:

1. гистамин
2. лейкотриены
3. простагландины
4. триптазы
5. все перечисленные.

94. В патогенезе сывороточной болезни принимают участие:

1. антибиотики
2. ферменты
3. гетерологичные сыворотки
4. вакцины
5. верно всё перечисленное.

91. Перекрёстно-аллергические реакции у больных опосредованы:

1. наличием единых региональных условий проживания больных
2. генетическими предпосылками в рамках отдельных групп больных
3. отсутствием эффекта аллергенспецифической терапии
4. наличием общих эпитопов в структуре аллергена
5. имеют случайный характер.

96. Иммунологическая толерантность – состояние иммунной системы, развивающееся вследствие:

1. отсутствия активации антигенпредставляющих клеток
2. тяжёлой комбинированной иммунной недостаточности
3. отрицательной селекции (делеции) клонов аутореактивных лимфоцитов
4. подавления состоявшегося иммунного ответа
5. положительной селекции лимфоцитов в тимусе.

97. Иммунологическая толерантность может быть:

1. естественной
2. искусственно индуцированной
3. результатом супрессии уже состоявшегося иммунного ответа
4. симптомом СПИДа
5. симптомом опухоли вилочковой железы.

98. ауто толерантность – это:

1. естественная толерантность к собственным тканям
2. толерантность, обусловленная естественной инволюцией тимуса
3. толерантность, обусловленная отрицательной селекцией клонов аутореактивных лейкоцитов
4. толерантность, развивающаяся вследствие иммунодефицита
5. верно всё перечисленное.

99. антигены приобретают толерогенные свойства:

1. в случаях действия иммуносупрессорных факторов
2. при очень небольшой дозе («низкодозная толерантность»)
3. при очень большой дозе («высокодозная толерантность»)
4. при попадании антигена в пищеварительный тракт («пероральная толерантность»)
5. верно всё перечисленное.

100. Феномен иммунологической толерантности был открыт и изучен:

1. Ф.Бернетом
2. П.Медавара
3. Ш.Рише
4. Ж.Портье
5. С.Снеллом.

101. Отторжение аллотрансплантата может быть вызвано:

1. действием цитотоксических лимфоцитов
2. несовместимостью по антигенам МНС
3. окклюзией сосудов трансплантата
4. активацией клеток иммунологической памяти
5. применением иммуностимуляторов.

103. Профилактика отторжения аллотрансплантата:

1. подбор методом генотипирования
2. использование иммунодепрессантов
3. совместимость по антигенам МНС
4. введение антиглобулиновой сыворотки
5. введение иммуностимуляторов.

104. Нарушение толерантности к собственным тканям приводит:

1. к неустойчивости к инфекционным заболеваниям
2. к развитию аутоиммунных заболеваний
3. к нарушению репродуктивной функции
4. к развитию аллергических заболеваний
5. к развитию опухолевых заболеваний.

101. Свойствами толерогенов обладают:

1. малые дозы высокоомогенных антигенов
2. суперантигены
3. высокие дозы концентрированных антигенов
4. перекрёстно-реагирующие антигены
5. экзотоксины.

106. Диагностические критерии ревматоидного артрита:

1. поражение симметричных периферических суставов
2. миокардит
3. симптом «утренней скованности»
4. наличие ревматоидного фактора
5. уртикарные кожные высыпания.

107. Характерные клинические признаки геморрагического васкулита:

1. кожные высыпания
2. полиартрит

3. геморрагическая пневмония
4. гломерулонефрит
5. стоматит.

108. К системным аутоиммунным заболеваниям относят:

1. болезнь Бехчета
2. рассеянный склероз
3. болезнь Хашимото
4. ревматоидный полиартрит
5. болезнь Грейвса.

109. Гиперчувствительность замедленного типа по классификации Джелла и Кумбса – это аллергическая реакция:

1. I-го типа
2. II-го типа
3. III-го типа
4. IV-типа (клеточного)
5. V-го типа.

110. анафилактическая активность аллергена не проявляется при попадании в организм:

1. через раневую поверхность
2. ингаляционным путём
3. при внутрикожном введении
4. энтеральным путём
5. в количестве, меньше разрешающей дозы.

111. Фазы аллергических реакций:

1. иммунологическая
2. биохимическая
3. патохимическая
4. цитотоксическая
5. патофизиологическая.

112. Гранулы тучных клеток человека содержат:

1. гистамин
2. серотонин
3. гепарин
4. бета-лизины
5. интерлейкины.

113. Тучные клетки человека находятся:

1. в крови
2. в лимфе
3. в слизистой оболочке кишечника
4. в лимфоузлах
5. в коже.

114. Гранулы тучных клеток человека могут выделять:

1. гистамин
2. гепарин
3. перфорин

4. сериновые протеазы
5. N-ацетилмурамидазу.

111. Дегрануляция тучных клеток происходит в течение:

1. 20-30 секунд
2. одного часа
3. нескольких часов
4. 12 часов
5. в разные сроки.

116. Ig G-опосредованные аллергические реакции наблюдаются при:

1. поллинозе
2. атопическом дерматите
3. сывороточной болезни
4. отёке Квинке
5. верно всё перечисленное.

117. активация системы комплемента при сывороточной болезни происходит вследствие:

1. высвобождения ацетилхолина
2. образования иммунных комплексов
3. прекращения контакта с аллергеном
4. проведения аллерген-специфической иммунотерапии
5. верно всё перечисленное.

118. Первый тип аллергических реакций развивается при:

1. поллинозе
2. гемолитической анемии
3. анафилактическом шоке
4. атопическом дерматите
5. сывороточной болезни.

119. Лекарственная аллергия проявляется развитием:

1. ревматического артрита
2. ангионевротического отёка
3. гемолитической анемии
4. эритродермии
5. узелкового периартериита.

120. Наиболее частые проявления пищевой аллергии:

1. аллергический ринит
2. атопический дерматит
3. геморрагический васкулит
4. бронхиальная астма
5. верно всё перечисленное.

121. Уровень Ig E в сыворотке крови повышается при:

1. сывороточной болезни
2. контактном дерматите
3. гельминтозах
4. миастении
5. верно всё перечисленное.

122. Вакцина – это:

1. антитоксическая сыворотка
2. антитела
3. убитая или ослабленная культура микроорганизмов
4. иммунная сыворотка
5. экзотоксин.

123. Повышение уровня антител класса Ig-E в сыворотке крови происходит:

1. при аллергических заболеваниях
2. при глистных инвазиях
3. при хронической гранулематозной болезни
4. при ОРВИ
5. при ревматоидном артрите.

124. Лабораторные диагностические критерии ревматоидного артрита:

1. повышение СОЭ, С-реактивного белка
2. наличие аутоантител к тиреопероксидазе
3. наличие Ig-M антител
4. наличие аутоантител к кератогиалиновым гранулам эпителия слизистой оболочки полости рта
5. повышение количества лейкоцитов.

121. Характерные клинические признаки системной красной волчанки:

1. гнойные выделения из полости носа
2. кожные высыпания
3. нефротический синдром
4. стоматит
5. артрит или артралгии.

126. Инфекции способны инициировать аутоиммунный процесс вследствие:

1. отсутствия иммунопрофилактики
2. перекрёстных реакций с аутоантигенами
3. поликлональной активации лимфоцитов суперантигенами микроорганизмов
4. частого обострения инфекций
5. отсутствия антибиотикотерапии.

127. Синтез антител класса Ig-E определяется:

1. генотипом реципиента
2. свойствами аллергена
3. дозой аллергена
4. свойствами адъюванта
5. всеми перечисленными факторами.

128. Кожные тесты с аллергенами проводят:

1. на наружной поверхности предплечья
2. на внутренней поверхности плеча
3. на внутренней поверхности предплечья
4. на спине
5. на боковой поверхности живота.

129. При участии каких механизмов развиваются аллергически реакции III типа:

1. комплементозависимый цитолиз

2. дегрануляция тучных клеток
3. клеточно-опосредованная реакция
4. реакция на отложение иммунных комплексов
5. перекрёстно-аллергических реакций.

130. У человека наиболее богаты тучными клетками:

1. пищеварительный тракт
2. периферическая кровь
3. кожа
4. паренхима печени
5. ткань лёгких.

131. Для определения токсигенности культур проводят реакцию:

1. радиальной иммунодиффузии по Манчини
2. иммунодиффузии по Оухтерлоню
3. Вассермана
4. Бюрне
5. Кумбса.

132. Реакция Видаля проводится для диагностики:

1. бруцеллёза
2. гриппа
3. брюшного тифа
4. дифтерии
5. гонореи.

133. Реакция Кумбса проводится для определения:

1. изоантигенов эритроцитов
2. блокирующих антител
3. антитоксинов
4. токсинов
5. интерферонов.

134. Для диагностики бруцеллёза проводят:

1. реакцию Видаля
2. реакцию Райта
3. кожно-аллергическую пробу Бюрне
4. реакцию Шика
5. реакцию бактериолиза

135. антитела в сыворотке крови определяют при помощи метода:

1. аллергического
2. бактериологического
3. бактериоскопического
4. серологического
5. биологического.

136. Полимеразно-цепная реакция:

1. проводится с участием фермента – ДНК-азы
2. позволяет определять ферментативную активность бактерий
3. позволяет обнаруживать минимальное количество ДНК возбудителя
4. проводится с участием фермента – ДНК-полимеразы

5. является вариантом реакции иммуноблотинга.

137. аллергическими диагностическими пробами для определения гиперчувствительности замедленного типа являются:

1. реакция Шика
2. реакция Манту
3. реакция Бюрне
4. реакция Митсуды
5. реакция Райта.

138. Для определения токсигенности бактериальных культур проводят:

1. иммуноферментный анализ
2. реакцию иммуноблотинга
3. реакцию иммунодиффузии в геле
4. биологическую пробу на белых мышах
5. антиглобулиновый тест.

139. Реакция флоккуляции проводится с целью:

1. определения блокирующих антител
2. количественного определения антител в сыворотке крови
3. определения титров антитоксических сывороток, антитоксинов
4. определения нейтрализации токсина антитоксином
5. определения ферментативной активности бактерий.

140. антиглобулиновый тест – это реакция:

1. Хеддльсона
2. Шика
3. Кумбса
4. Манчини
5. Исаева-Пфейффера.

2) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь» (решать типичные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения):

Решение ситуационных задач:

Задача 1.

В пульмонологическое отделение поступил мальчик, 2,5 года, с подозрением на пневмонию. Со слов матери, с 10-месячного возраста отмечается частое развитие у ребенка ангин, бронхитов, конъюнктивитов, энтеровирусных инфекций. При осмотре обращают на себя внимание увеличение всех групп лимфоузлов и спленомегалия. - 9 - При обследовании: лейкопения за счет снижения числа лимфоцитов, в основном, их В-пула; уменьшено содержание IgG, незначительно снижен уровень IgM и IgA.

Задание.

1. Какое патологическое состояние имеется у ребенка? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора имеется дефект?

Задача 2. На обследование в клинику детских болезней поступил ребенок 4 месяцев. Родители обеспокоены частым развитием у младенца вирусных инфекций, появлением

судорог. При обследовании выявлен врожденный порок сердца, определяется лейкопения за счет Т-лимфоцитов, на рентгенограмме – гипоплазия тимуса.

Задание.

1. Какая патология имеется у ребенка? Ответ обоснуйте.
2. Какими изменениями в иммунной системе характеризуется данное заболевание?
3. Характерным для этого заболевания является отсутствие специфических клеточных (Т-зависимых) иммунных реакций.

Задача 3.

На приеме у педиатра ребенок 6 лет. В анамнезе – частые рецидивирующие инфекции дыхательных путей. При осмотре обращают на себя внимание мелкие телеангиоэктазии на мочках ушей и склерах. При проведении лабораторного обследования выявлено снижение уровня IgG, IgA, IgE, а также снижение уровня Т-лимфоцитов.

Задание.

1. Как вы обозначите иммунопатологическое состояние, наблюдающееся у пациента?
2. К какой форме иммунодефицита относится эта патология?

Задача 4.

В одном из районов Дагестана были выявлены больные бруцеллезом.

Надо ли проводить вакцинацию жителей этого района?

Если да, то какой контингент населения должен быть вакцинирован в первую очередь и какими препаратами проводится вакцинация?

Задача 5.

Из лаборатории получены результаты исследованной сыворотки больного с подозрением на бруцеллез.

- а) Реакция Хеддельсона – резко положительная(++++)
- б) Реакция Райта положительная в титре 1:200
- в) РПГА - положительная в титре 1:800.

Дайте заключение.

Задача 6.

У рабочего мясокомбината Г.Н 35 лет, результаты обследования на бруцеллез следующие

- а) внутрикожная проба Бюрне - отрицательная.
- б) реакция Хеддельсона - отрицательная.
- в) реакция Райта – отрицательная
- г) РПГА – положительная (1:100). При повторном исследовании сыворотки через неделю получен такой же результат.

Дайте заключение.

Задача 7.

В лабораторию доставлена шерсть овец для обследования на наличие возбудителя сибирской язвы.

Какую реакцию надо поставить для обнаружения антигена?

Какие ингредиенты необходимы для этой реакции?

Задача 8.

У подростка 16-ти лет реакция Манту в разведении 1:2000 отрицательная.

Подлежит ли он ревакцинации?

Можно ли ревакцинировать взрослых с отрицательными туберкулиновыми кожными реакциями?

Задача 9.

В кожно-венерологический диспансер поступил больной сифилисом.
Как лабораторно подтвердить диагноз?

Задача 10.

Родители пятилетнего мальчика обратились к врачу с жалобами на возникшие у ребёнка примерно 18 месяцев назад сильно зудящие пятнистые высыпания в области туловища, лица и разгибательных поверхностей рук. Проведенное комплексное клинико-лабораторного обследование выявило: общий IgE - 180 МЕ/мл.

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие мероприятия, прогноз лечения.

3) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть» (решать усложненные задачи на основе приобретенных знаний, умений и навыков, с их применением в нетипичных ситуациях, формируется в процессе практической деятельности):

Решение усложненных ситуационных задач:

Ситуационная задача № 1

Больной С., 47 лет, в течение 20 лет болен ревматоидным артритом. В течение последнего года наблюдалась прогрессирующая хроническая почечная недостаточность, которая и явилась причиной смерти больного. На вскрытии: почки увеличены в размерах, бледно-желтого цвета, с салыной поверхностью разреза; селезенка несколько увеличена, на разрезах в пульпе селезенки определяются мелкие, плотные, беловатые крапинки; печень увеличена в размерах, плотная, на разрезах ткань печени светло-коричневого цвета. При микроскопическом исследовании выявлено гомогенное эозинофильное окрашивание стенок сосудов, клубочков и стромы почек, фолликулов селезенки, стенок сосудов и стромы печени.

Задание.

- 1) О каком патологическом процессе в почках, печени и селезенке можно думать?
- 2) Какие гистохимические окраски необходимо использовать для уточнения характера описанного патологического процесса?
- 3) Какая это разновидность описанного патологического процесса?

Ситуационная задача №2

Больной К., 58 лет, в течение последних нескольких лет страдал болезнью Альцгеймера, умер от двусторонней пневмонии. При микроскопическом исследовании вещества головного мозга обнаружены эозинофильно окрашенные бляшки и стенки сосудов, при люминесцентном исследовании препаратов, окрашенных тиофлавином S выявлено желтое свечение бляшек и стенок сосудов.

Задание.

- 1) Какой патологический процесс имел место в головном мозге?
- 2) Какая это разновидность описанного патологического процесса?
- 3) Какие Вы знаете другие разновидности описанного патологического процесса?

Ситуационная задача №3

Ребенок 7 мес с воспалительно-некротическим поражением кожи умер от сепсиса. На вскрытии: масса тимуса, лимфатических узлов, селезенки уменьшена в 7 раз; при микроскопическом исследовании тимуса обнаружено отсутствие тимических телец, скудное количество лимфоцитов, выраженное недоразвитие ретикулоэпителия; лимфатических узлов и селезенки - отсутствие фолликулов и зональности, плазматических клеток, малое количество зрелых лимфоцитов.

Задание.

- 1) Какая патология иммунной системы имеет место у больного?
- 2) Какая это разновидность описанной патологии иммунной системы (врожденная или приобретенная)?
- 3) Какой это тип описанной патологии иммунной системы?
- 4) Какой термин можно использовать для описания изменений тимуса?

Ситуационная задача №4

Мальчик 14 лет, умер от генерализованной герпетической инфекции. Из анализов крови: лимфопения, содержание Ig несколько снижено. На вскрытии: уменьшение массы тимуса, при микроскопическом исследовании которого обнаружены железистые структуры, полное отсутствие тимических телец, резкое снижение количества лимфоцитов; при микроскопическом исследовании лимфатических узлов и селезенки - резкое снижение количества лимфоцитов, особенно Т-зависимых зон, единичные плазмобласты и плазматические клетки.

Задание.

- 1) Какая патология иммунной системы имеет место у больного?
- 2) Какая это разновидность описанной патологии иммунной системы (врожденная или приобретенная)?
- 3) Какой это тип описанной патологии иммунной системы?
- 4) Какой термин можно использовать для описания изменений тимуса?

Ситуационная задача №5

Ребенок 1,5 лет, страдавший врожденным гипопаратиреоидизмом, умер от пневмоцистной пневмонии. Из анализов крови: количество кальция в крови снижено, уровень фосфора повышен, количество лимфоцитов в периферической крови в норме. На вскрытии: гипертелоризм, монголоидный разрез глаз, маленький рот, микрогнатия, расщепление языка. При микроскопическом исследовании в тимусе на месте долек обнаружена жировая ткань и волокнистая соединительная ткань, в периферической лимфоидной ткани - опустошение паракортикальных зон лимфатических узлов и периартериальных зон селезенки, лимфоидные фолликулы с выраженными светлыми центрами; паразитовидные железы не обнаружены.

Задание.

- 1) Какая патология иммунной системы имеет место у больного?
- 2) Какая это разновидность описанной патологии иммунной системы (врожденная или приобретенная)?
- 3) Какой это тип описанной патологии иммунной системы?

Ситуационная задача №6

Больной 0.,30 лет, обратился к врачу с жалобами на потерю массы тела, лихорадку, диарею, пузырьковидные высыпания на слизистой оболочке рта, генерализованное увеличение лимфатических узлов. Из анамнеза известно, что примерно год назад больной после дорожно-транспортного происшествия попал в больницу, где ему неоднократно переливали кровь.

Задание

1. Какое заболевание можно заподозрить у пациента? В чем заключается

специфическая диагностика?

2. Какой путь инфицирования является наиболее вероятным в данном случае?
3. Объясните механизм развития иммунодефицита при ВИЧ-инфекции.
4. Какие еще клетки могут поражаться вирусом?
5. Опишите изменения лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции.
6. Перечислите СПИД-ассоциированные заболевания, объясните механизм их возникновения.

Ситуационная задача №7.

На приеме у дерматолога мужчина 32 лет. Жалобы: на слабость, озноб, длительную стойкую лихорадку, ночной пот. Месяц назад на коже правой голени появились красно-фиолетовые пятна и узелки, имеющие тенденцию к слиянию, не исчезающие после применения антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов. Аналогичные элементы при осмотре обнаружены на слизистой оболочке ротовой полости и конъюнктиве; выявлено также увеличение лимфоузлов. Анализ крови: гемограмма без изменений, лейкопения за счет лимфо- и моноцитопении. На протяжении 3-х лет, предшествовавших заболеванию, больной находился в командировке в Африке, где в последний год трижды перенес пневмонию.

Задание.

1. Какой патологический процесс развился у пациента?
2. За счет дефицита каких клеток (Т- или В-лимфоцитов) развилась в данном случае лимфопения?

Ситуационная задача №8.

В клинику детских болезней поступил Костя Н., 8 лет. Его родители встревожены частым развитием у ребенка отитов, ангин, ринитов, конъюнктивитов, бронхитов, пневмоний, энтероколитов. Настоящая госпитализация связана с подозрением на развитие эндокардита и сепсиса. При обследовании обнаружена лейкопения за счет значительного снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула и в меньшей мере В-лимфоцитов. Уменьшено содержание в крови Ig A (на 40% от нормы), уровень Ig G на нижней границе нормы, реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин (ФГА) снижена.

Задание.

1. Как вы обозначите патологическое состояние, развившееся у ребенка? Ответ обоснуйте.
2. Каковы его возможные причины?
3. Каков механизм развития и последствия этого состояния, судя по лабораторным данным?

Ситуационная задача №9.

Больной Д., 20 лет. Обратился к аллергологу в мае в связи с появлением (симптомы сохраняются уже 1,5 недели) насморка, заложенности носа, назального зуда и чихания. Не простужался, температура тела не повышалась, болей в горле, кашля не отмечал. При опросе выяснилось, что подобные явления беспокоили также в мае - июне прошлого года, в течение 3-4 недель, однако, были менее выражены, связал их с простудой, к врачам не обращался. В анамнезе в раннем детстве отмечалась пищевая аллергия – сыпь на куриный белок. У матери - постоянный насморк, по поводу которого не обследовалась. Объективно: Состояние удовлетворительное, температура 36,20С. Кожа и слизистые обычного цвета и влажности, сыпи нет. В зеве без гиперемии и налетов, миндалин не увеличены. ЧДД - 16 в минуту, АД - 110/60, Ps-70 ударов в минуту, ритмичный. Тоны сердца ясные, чистые, В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Отеков нет.

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.

3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения.

Ситуационная задача №10.

Пациент К, 40 лет, обратился на прием к аллергологу с жалобами на то, что после употребления в пищу некоторых фруктов и овощей (особенно апельсинов, персиков и слив) у него возникают ощущения припухлости и чувство жжения в области губ и дёсен. Подобные симптомы возникали практически сразу после начала употребления в пищу вышеперечисленных фруктов и продолжались как минимум в течение последующего получаса. Развития каких-либо других побочных явлений (бронхоспазм, крапивница и коллапс) мужчина не припоминает. Тем не менее, пациент был серьёзно обеспокоен развитием данных симптомов и опасался развития серьёзных осложнений (в частности, развития анафилактического шока). При сборе анамнеза было выявлено, что пациент в течение многих лет страдал сезонным аллергическим риноконъюнктивитом (поллинозом). Задание.

1. Предположительный диагноз.

2. Как связана реакция на пищевые продукты и на пыльцу? 3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения.

ПК-22:

ГОТОВНОСТЬ К УЧАСТИЮ ВО ВНЕДРЕНИИ НОВЫХ МЕТОДОВ И МЕТОДИК, НАПРАВЛЕННЫХ НА ОХРАНУ ЗДОРОВЬЯ ГРАЖДАН

1) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать» (воспроизводить и объяснять учебный материал с требуемой степенью научной точности и полноты):

Тестирование:

Вариант 1

1. Отставание в развитии лимфоидной системы у детей, рождённых при помощи операции кесарева сечения обусловлено:
 1. воздействием наркоза на организм матери
 2. значительной задержкой заселения полостей организма микрофлорой
 3. её качественным отличием от микрофлоры родовых путей
 4. воздействием наркоза на организм плода
 5. неверно всё перечисленное.

2. Организм ребёнка первого года жизни отвечает на вакцинацию выработкой преимущественно:
 1. Ig E
 2. Ig M
 3. Ig G
 4. Ig A
 5. зависит от вида вакцины.

3. Толерантность иммунной системы беременной женщины к антигенам плода обусловлена:
 1. изолированностью кровотока матери от кровотока плода
 2. негативной селекцией аутореактивных клонов лимфоцитов у плода
 3. отсутствием у плода чужеродных антигенов

4. наличием гистогематического барьера у беременной матки
5. очень низкой концентрацией антигенов гистосовместимости на трофобласте.

4. Закладка и дифференцировка основных органов и клеток иммунной системы в антенатальный период начинается:

1. на 6-8 неделе
2. 12 неделе
3. 20 неделе
4. 30 неделе
5. 35 неделе.

5.. адьюванты:

1. имеют химическое сродство к мембранам дендритных клеток или макрофагов
2. не активируют лимфоциты
3. активируют лимфоциты
4. непосредственно активируют клетки доиммунного воспаления
5. оказывают литическое действие на бактерии.

6.. Опсонинами называют:

1. Ig M
2. Ig G
3. анатоксины
4. ферменты
5. перфорины.

7. В состав лимфы входит:

1. эритроциты
2. фибриноген
3. альбумины
4. макрофаги
5. гепарин

8. Серотонин выделяют:

1. гранулы тучных клеток
2. гранулы нейтрофилов
3. гранулы эозинофилов
4. тромбоциты
5. дендритные клетки.

9.. Реагинами называют:

1. Ig E
2. Ig M
3. Ig G
4. бета-лизины
5. нейтрофильные гранулоциты.

10. Высокой опсонизирующей способностью обладают:

1. Ig A
2. Ig G
3. Ig M
4. Ig E
5. все перечисленные.

11. «Профессиональными» антигенпредставляющими клетками являются:

1. В-лимфоциты
2. Т-лимфоциты
3. дендритные клетки
4. макрофаги
5. естественные киллеры.

12. антиген-реактивными клетками называют:

1. эозинофилы
2. тучные клетки
3. зрелые иммунные лимфоциты
4. дендритные клетки
5. все перечисленные.

13. антигены гистосовместимости I класса представлены на поверхности:

1. клеток ворсинчатого трофобласта
2. антигенпредставляющих клеток
3. эритроцитов
4. Т-лимфоцитов-киллеров
5. всех клеток организма.

14. Гранзимами называются:

1. антитоксины
2. ферменты гранул нейтрофилов
3. аллергены
4. сериновые протеазы
5. вазоактивные амины.

15. адаптивный иммунитет формируется при помощи:

1. антител
2. иммуносупрессии
3. введения иммунокомпетентных клеток
4. введения иммуномодуляторов
5. цитокинов.

16. Дендритные клетки:

1. осуществляют презентацию антигена Т-хелперам
2. на мембране имеют Toll-подобные рецепторы
3. на мембране имеют антигены гистосовместимости II класса
4. на мембране имеют антигены гистосовместимости I класса
5. обладают фагоцитарной активностью.

17. НК-клетки:

1. проходят дифференцировку в тимусе
2. не проходят дифференцировку в тимусе
3. формируют клетки иммунологической памяти
4. обладают цитотоксической активностью
5. обладают фагоцитарной активностью.

18. Т-лимфоциты памяти:

1. обеспечивают эффективный ответ на повторное введение антигена

2. из тканей повторно мигрируют в тимус
3. длительно сохраняются в организме
4. обнаруживаются в периферических органах и тканях лимфоидной системы.
5. являются эффекторными клетками.

19. В-лимфоциты памяти:

1. отличаются долголетием
2. отличаются способностью быстро отвечать на повторное введение антигена
3. устойчивы к апоптозу
4. накапливаются в периферических органах и тканях
5. верно всё перечисленное.

20. Способностью связывать комплемент обладают:

1. Ig A
2. Ig G
3. Ig M
4. Ig E
5. Ig D

21. Патологическая стадия аллергических реакций I типа характеризуется:

1. повышением проницаемости микроциркуляторного русла
2. развитием отёка
3. повышением образования вязкого секрета слизистых оболочек
4. появлением гнойного отделяемого
5. появлением гемморрагических высыпаний на коже.

22. Процессинг антигена – это:

1. нейтрализация антигена антителами
2. фагоцитирование антигена нейтрофилами
3. поглощение антигена дендритными клетками
4. фрагментация антигена до антигенных эпитопов
5. лизис антигена перфоридами.

23. Экстренная специфическая профилактика, которая не имеет медицинских отводов и должна обязательно проводиться при возможном заражении:

1. бруцеллёзом
2. туберкулёзом
3. бешенством
4. коклюшем
5. столбняком.

24. Эффекторными клетками иммунного ответа являются:

1. Т-лимфоциты –хелперы
2. Т-лимфоциты –киллеры
3. плазматические клетки
4. натуральные киллеры
5. В-лимфоциты.

25. Купферовские клетки:

1. обладают цитотоксической активностью
2. являются макрофагами печени
3. синтезируют антитела

4. проходят дифференцировку в тимусе
5. синтезируют перфорины.

26. При аллергических реакциях I типа отмечается:

1. повышение содержания эозинофилов
2. выработка антитоксических антител
3. образование иммунных комплексов
4. активация тучных клеток
5. высвобождение вазоактивных аминов.

27. Выделение гистамина происходит вследствие:

1. активации антителозависимого клеточного цитолиза
2. выработки антитоксических антител
3. сенсibilизации Т-лимфоцитов и активации макрофагов
4. связывания рецепторов Ig E и FcR тучных клеток.
5. верно всё перечисленное.

28. В реакции Райта при бруцеллёзе выявляют:

1. антитоксины
2. лизины
3. комплементсвязывающие антитела
4. агглютинины
5. преципитины.

29. Реакция Вассермана – это реакция:

1. агглютинации
2. связывания комплемента
3. преципитации
4. иммунофлюоресценции
5. флоккуляции.

30. Реакция Кунса проводится с использованием:

1. флюоресцирующих антител
2. радиоизотопов
3. щелочной фосфатазы
4. гемолитической системы
5. антитоксических сывороток.

31. Неполные антитела выявляют с помощью:

1. реакции агглютинации
2. реакции торможения пассивной гемагглютинации
3. реакции термопреципитации
4. реакции иммунодиффузии в геле
5. реакции блокирующих антител.

32. Реакция Борде-Жангу – это реакция:

1. связывания комплемента
2. непрямой гемагглютинации
3. преципитации
4. энзим-меченных антител
5. иммунофлюоресценции.

33. Для выявления блокирующих антител проводят реакцию:

1. Видаля
2. Кумбса
3. Манту
4. Бюрне
5. Пирке.

34. Реакцию Вассермана проводят для диагностики:

1. брюшного тифа
2. сифилиса
3. сыпного тифа
4. гонореи
5. менингита.

35. Реакцией, протекающей с участием энзим-меченных антител, является:

1. полимеразно-цепная
2. пассивной гемагглютинации
3. иммуноферментная
4. кольцепреципитации
5. иммунодиффузии в геле.

36. антиглобулиновый тест – это реакция:

1. Вассермана
2. Кумбса
3. Шика
4. Бюрне
5. Хеддльсона.

37. Серологические реакции, протекающие с участием комплемента:

1. термопреципитации
2. Вассермана
3. Борде-Жангу
4. Видаля
5. Бюрне.

38. Диагностикум – это:

1. антиглобулиновая сыворотка
2. взвесь сенсibilизированных эритроцитов
3. обезвреженный экзотоксин
4. взвесь убитых микробов
5. верно всё перечисленное.

39. Неполные антитела выявляют с помощью:

1. реакции агглютинации
2. реакции торможения пассивной гемагглютинации
3. реакции преципитации
4. реакции преципитации по Оухтерлоню
5. реакции Кумбса.

40. Реакция Борде-Жангу – это реакция:

1. связывания комплемента
2. непрямой гемагглютинации

3. преципитации
4. иммунофлюоресценции
5. полимеразно-цепная.

41. Реакцию Вассермана проводят для диагностики:

1. бруцеллёза
2. сифилиса
3. дифтерии
4. гонореи
5. столбняка.

42. Для количественного определения иммуноглобулинов проводят реакцию:

1. асколи
2. Хеддльсона
3. Кунса
4. Манчини
5. Кумбса.

43. С помощью реакции пассивной гемагглютинации определяют:

1. полные антитела
2. блокирующие антитела
3. нуклеиновые кислоты бактерий
4. титр антител в исследуемой сыворотке
5. ферментативную активность бактерий.

44. антиглобулиновый тест – это реакция:

1. Вассермана
2. Кумбса
3. Шика
4. Бюрне
5. Райта

45. Реакция агглютинации для серодиагностики брюшного тифа была впервые предложена:

1. Л. Пастером
2. а.Вассерманом
3. Ф.Видалем
4. Р. Пфейффером
5. а-Ш. Кальметтом.

46. антитела в крови определяют при помощи метода:

1. аллергического
2. бактериологического
3. бактериоскопического
4. серологического
5. биологического

47. Индикаторным компонентом иммуноферментной реакции является:

1. гемолитическая система
2. акридиновый оранжевый
3. пероксидаза хрена
4. радиоизотопы

5. антитоксическая сыворотка.

48. Реакция Кумбса представляет собой:

1. люминесцентно-серологическую реакцию
2. антиглобулиновый тест
3. реакцию флоккуляции
4. реакцию пассивной гемагглютинации
5. реакцию блокирующих антител.

49. Реакция бактериолиза:

1. протекает с участием комплемента
2. используется для диагностики холеры
3. может проводиться *in vivo*
4. может проводиться *in vitro*
5. верно всё перечисленное.

50. Реакция агглютинации проводится для определения:

1. токсинов в сыворотке крови
2. антител в сыворотке крови
3. эритроцитарных изоантигенов
4. активности протеолитических ферментов
5. количественного содержания комплемента.

51. Реакция кольцепреципитации может использоваться:

1. в санитарной микробиологии для определения фальсификатов пищевой продукции
2. в судебно-медицинской практике
3. для определения бактериальных антигенов
4. для определения нуклеиновых кислот бактерий
5. выявления блокирующих антител.

52. Реакция Бюрне проводится для диагностики:

1. сибирской язвы
2. бруцеллёза
3. туберкулёза
4. брюшного тифа
5. вирусного гепатита а.

53. Для определения токсигенности исследуемой бактериальной культуры проводят:

1. реакцию связывания комплемента
2. реакцию иммунодиффузии в геле
3. биологическую пробу на белых мышях
4. реакцию блокирующих антител
5. кожно-аллергическую пробу.

54. Реакция Борде-Жангу проводится для диагностики:

1. амебиаза
2. полиомиелита
3. гонореи
4. дизентерии
5. сальмонеллёза.

55. Реакциями, протекающими с участием комплемента, являются:

1. Видаля
2. Вассермана
3. Борде-Жангу
4. Манчини
5. Хеддльсона.

56. Для диагностики бруцеллёза проводят:

1. развёрнутую реакцию агглютинации Райта
2. пластинчатую реакцию Хеддльсона
3. реакцию блокирующих антител
4. бактериолиза
5. кожно-аллергическую пробу Бюрне.

57. Реакция флоккуляции проводится с целью:

1. выявления неполных антител
2. определения типа токсина
3. титрования антитоксических сывороток, анатоксинов
4. выявления нейтрализации токсина антитоксином
5. определения изотипа антител.

58. С помощью реакции пассивной гемагглютинации определяют:

1. бивалентные антитела
2. блокирующие антитела
3. титр антител в исследуемом материале
4. наличие токсинов в сыворотке
5. наличие интерферонов в сыворотке крови.

59. Реакция Кунса проводится с использованием:

1. гемолитической системы
2. радиоизотопов
3. пероксидазы хрена
4. родамина
5. акридинового оранжевого.

60. Реакция связывания комплемента была предложена Ж.Борде для диагностики:

1. коклюша
2. гонореи
3. сальмонеллёза
4. малярии
5. бруцеллёза.

61. Для диагностики ВИЧ-инфекции проводят:

1. иммуноферментную реакцию
2. реакцию блокирующих антител
3. полимеразно-цепную реакцию
4. иммуноблоттинг
5. реакцию нейтрализации.

62. Реакцию коаггутинации проводят с участием:

1. антител, меченных ферментами

2. гемолитической системы
3. комплемента
4. антител, связанных с белком а стафилококка
5. щелочной фосфатазы.

63. Для определения нейтрализации токсина антитоксином *in vivo* проводят реакцию:

1. Шика
2. Дика
3. Оухтерлоню
4. радиальной иммунодиффузии по Манчини
5. кольцепреципитации по асколи.

64. Диагностический титр серологической реакции – это:

1. титр антител, определяемый при наибольшем разведении сыворотки
2. титр антител, определяемый при наименьшем разведении сыворотки
3. титр антител, определяемый при данном заболевании и подтверждающий диагноз
4. титр антител, превышающий титр нормальных антител
5. снижение титра антител в течение инфекционного процесса.

65. Серологические реакции, проводимые с использованием эритроцитов:

1. бактериолиза
2. пассивной гемагглютинации
3. связывания комплемента
4. флоккуляции
5. коагглютинации.

66. Для диагностики брюшного тифа проводят:

1. развёрнутую реакцию Райта
2. пластинчатую реакцию Хеддльсона
3. реакцию Видаля
4. реакцию бактериолиза
5. реакцию Шика.

67. Реакцию коагглютинации проводят для определения:

1. антигенов микроорганизмов
2. токсигенности бактерий
3. аллергических антител
4. количественного определения антител
5. неполных антител.

68. Реакция, протекающая с участием меченных антител или меченных антигенов:

1. иммуноферментная
2. полимеразно-цепная
3. иммунофлюоресцентная
4. латекс-агглютинации
5. радиоиммунный анализ.

69. Реакция Хеддльсона проводится для диагностики:

1. гриппа
2. бруцеллёза
3. холеры

4. сифилиса
5. туберкулёза.

70. В реакции Борде-Жангу определяют:

1. агглютинины
2. антитела, связывающие комплемент
3. токсины бактерий
4. неполные антитела
5. преципитины.

Вариант 2

71. Реакция агглютинации проводится для:

1. иммунотерапии
2. серодиагностики инфекционных болезней
3. серопротекции
4. определения групп крови
5. обнаружения антител.

72. анафилактическая активность аллергена не проявляется при попадании в организм:

1. через раневую поверхность
2. ингаляционным путём
3. при внутрикожном введении
4. энтеральным путём
5. в количестве, меньше разрешающей дозы.

73. Фазы аллергических реакций:

1. иммунологическая
2. биохимическая
3. патохимическая
4. цитотоксическая
5. патофизиологическая.

74. Гранулы тучных клеток человека содержат:

1. гистамин
2. серотонин
3. гепарин
4. бета-лизины
5. интерлейкины.

75. Тучные клетки человека находятся:

1. в крови
2. в лимфе
3. в слизистой оболочке кишечника
4. в лимфоузлах
5. в коже.

76. Гранулы тучных клеток человека могут выделять:

1. гистамин
2. гепарин
3. перфорин
4. сериновые протеазы

5. N-ацетилмурамидазу.

77. Дегрануляция тучных клеток происходит в течение:

1. 20-30 секунд
2. одного часа
3. нескольких часов
4. 12 часов
5. в разные сроки.

78. Ig G-опосредованные аллергические реакции наблюдаются при:

1. поллинозе
2. атопическом дерматите
3. сывороточной болезни
4. отёке Квинке
5. верно всё перечисленное.

79. активация системы комплемента при сывороточной болезни происходит вследствие:

1. высвобождения ацетилхолина
2. образования иммунных комплексов
3. прекращения контакта с аллергеном
4. проведения аллерген-специфической иммунотерапии
5. верно всё перечисленное.

80. Первый тип аллергических реакций развивается при:

1. поллинозе
2. гемолитической анемии
3. анафилактическом шоке
4. атопическом дерматите
5. сывороточной болезни.

81. Лекарственная аллергия проявляется развитием:

1. ревматического артрита
2. ангионевротического отёка
3. гемолитической анемии
4. эритродермии
5. узелкового периартериита.

82. Наиболее частые проявления пищевой аллергии:

1. аллергический ринит
2. атопический дерматит
3. геморрагический васкулит
4. бронхиальная астма
5. верно всё перечисленное.

83. Уровень Ig E в сыворотке крови повышается при:

1. сывороточной болезни
2. контактном дерматите
3. гельминтозах
4. миастении
5. верно всё перечисленное.

84. Вакцина – это:

1. антитоксическая сыворотка
2. антитела
3. убитая или ослабленная культура микроорганизмов
4. иммунная сыворотка
5. экзотоксин.

85. Повышение уровня антител класса Ig-E в сыворотке крови происходит:

1. при аллергических заболеваниях
2. при глистных инвазиях
3. при хронической гранулематозной болезни
4. при ОРВИ
5. при ревматоидном артрите.

86.. Лабораторные диагностические критерии ревматоидного артрита:

1. повышение СОЭ, С-реактивного белка
2. наличие аутоантител к тиреопероксидазе
3. наличие Ig-M антител
4. наличие аутоантител к кератогиалиновым гранулам эпителия слизистой оболочки полости рта
5. повышение количества лейкоцитов.

87. Характерные клинические признаки системной красной волчанки:

1. гнойные выделения из полости носа
2. кожные высыпания
3. нефротический синдром
4. стоматит
5. артрит или артралгии.

88. Инфекции способны инициировать аутоиммунный процесс вследствие:

1. отсутствия иммунопрофилактики
2. перекрёстных реакций с аутоантигенами
3. поликлональной активации лимфоцитов суперантигенами микроорганизмов
4. частого обострения инфекций
5. отсутствия антибиотикотерапии.

89. Синтез антител класса Ig-E определяется:

1. генотипом реципиента
2. свойствами аллергена
3. дозой аллергена
4. свойствами адьюванта
5. всеми перечисленными факторами.

90. Кожные тесты с аллергенами проводят:

1. на наружной поверхности предплечья
2. на внутренней поверхности плеча
3. на внутренней поверхности предплечья
4. на спине
5. на боковой поверхности живота.

91. При участии каких механизмов развиваются аллергически реакции III типа:

1. комплементозависимый цитолиз

2. дегрануляция тучных клеток
3. клеточно-опосредованная реакция
4. реакция на отложение иммунных комплексов
5. перекрёстно-аллергических реакций.

92. У человека наиболее богаты тучными клетками:

1. пищеварительный тракт
2. периферическая кровь
3. кожа
4. паренхима печени
5. ткань лёгких.

93. В развитии клеточной реакции иммунного воспаления участвуют:

1. эритроциты
2. тромбоциты
3. макрофаги
4. иммуноглобулины
5. токсины

94. Роль наследственного фактора в аллергических заболеваниях:

1. наследуется конкретное аллергическое заболевание
2. передаётся предрасположенность к аллергии
3. не играет никакой роли
4. наследуется по доминантному типу
5. неверно всё перечисленное.

95. Стимуляция специфически сенсибилизированной тучной клетки приводит к высвобождению:

1. ацетилхолина
2. гистамина
3. адреналина
4. перфорины
5. триптаза.

96. В развитии гиперчувствительности I типа участвуют:

1. Ig-A
2. Ig-M
- В) Ig-G
4. Ig-E
5. Ig-D.

97. Перед постановкой проб с неинфекционными аллергенами кожа обрабатывается:

1. раствором эфира
2. кипячёной водой
3. раствором перекиси водорода
4. 70% спиртом
5. достаточно вымыть водой и мылом.

98. Свойства иммуноглобулинов класса E:

1. пентамеры
2. участвуют в развитии реакций гиперчувствительности I типа

3. не проходят через плаценту
4. обеспечивают местный иммунитет
5. обладают высокой авидностью.

99. Положительной считается скарификационная кожная проба:

1. при отсутствии волдыря, но наличии гиперемии
2. при образовании волдыря диаметром 4-5 мм и гиперемии
3. при образовании волдыря диаметром 6-10 мм и псевдоподиями
4. при образовании волдыря диаметром 20 мм и псевдоподиями
5. при отсутствии волдыря и гиперемии.

100. Гистамин относится:

1. к азотистым основаниям
2. к монокинам
3. к лейкотриенам
4. к перфоридам
5. к гранзимам.

101. Поздняя фаза аллергических реакций обусловлена активностью:

1. эритроцитов
2. лимфоцитов
3. нейтрофилов
4. базофилов
5. макрофагов.

102. Среди FcεR различают:

1. нейтральные по аффинности
2. высокоаффинные
3. неспецифичные
4. низкоаффинные
5. ареактивные.

103. К реакциям гиперчувствительности немедленного типа относятся:

1. инфекционная аллергия
2. иммунокомплексная реакция
3. атопии
4. цитолиз с участием комплемента
5. анафилактический шок.

104. В индукции синтеза Ig-E не участвуют:

1. макрофаги
2. нейтрофилы
3. НК-лимфоциты
4. Т-лимфоциты
5. В-лимфоциты.

105. Рецепторы для Ig-E не экспрессируются на мембране:

1. базофилов
2. тучных клеток
3. лимфоцитов
4. дендритных клеток
5. эозинофилов.

106. Для проверки реактивности кожи при аллергическом тестировании используют раствор гистамина следующей концентрации:

1. 0,1%
2. 0,0001%
3. 1%
4. 0,01%
5. 2%.

107. Положительной считается внутрикожная проба:

1. при образовании волдыря диаметром 9-15 мм и гиперемии
2. при размере реакции, как в контроле
3. при образовании волдыря диаметром 20 мм и гиперемии
4. при появлении пузыря с серозным содержимым и гиперемии
5. при появлении пузыря с геморрагическим содержимым и гиперемии.

108. Элиминационный тест применяют с целью:

1. подготовки к кожному тестированию
2. оценки состояния пациента после прекращения контакта с аллергеном
3. подготовки к аллергенспецифической иммунотерапии (АСИТ) и её проведению
4. оценки состояния пациента после АСИТ
5. не имеет диагностической значимости.

109. Характерные свойства Ig-E, отличающие их от антител других изотипов:

1. высокое сродство к клеткам-мишеням аллергических реакций
2. способность пассивно сенсibilизировать кожу здорового реципиента (кожно-сенсibilизирующая активность)
3. невозможность прохождения через плаценту
4. термолабильность
5. все перечисленные свойства.

110. Гиперчувствительность замедленного типа – это:

1. анафилактическая реакция
2. цитотоксическая реакция
3. Т-зависимая аллергическая реакция
4. реакция иммунных комплексов
5. атопическая реакция.

111. К реакциям гиперчувствительности IV типа относятся:

1. инфекционная аллергия
2. лекарственная аллергия
3. атопическая бронхиальная астма
4. анафилактический шок
5. сывороточная болезнь.

112. К гиперчувствительности I типа относятся реакции:

1. цитотоксические
2. иммунокомплексные
3. анафилактические
4. клеточные
5. гемолитические.

113. Клеточные элементы, обеспечивающие аллергическую реакцию:

1. тучные клетки
2. моноциты
3. эритроциты
4. тромбоциты
5. Т-лимфоциты.

114. «Клетки-мишени» аллергических реакций имеющие высокоаффинные FcεR:

1. тучные клетки
2. базофильные гранулоциты
3. купферовские клетки
4. эозинофилы
5. нейтрофилы

115. Предикторы бронхиальной астмы:

1. частые респираторные заболевания
2. генетическая предрасположенность
3. атопические реакции
4. гиперреактивность дыхательных путей
5. диагностированный порок сердца.

116. При каком поступлении аллергена в организм наиболее вероятно формирование поллиноза:

1. внутривенном
2. ингаляционном
3. подкожном
4. энтеральном
5. внутримышечном.

117. Основной морфологический элемент крапивницы:

1. папула
2. везикула
3. волдырь
4. энантема
5. геморрагическая сыпь.

118. Наиболее аллергенна пыльца:

1. растений, опыляемых насекомыми
2. ветроопыляемых растений
3. искусственно опыляемых растений
4. комнатных растений
5. всех перечисленных.

119. атопический дерматит чаще развивается:

1. в раннем возрасте
2. только в среднем возрасте
3. в пожилом возрасте
4. только у подростков
5. от возраста не зависит.

120. Нарушения в дыхательной системе при анафилактическом шоке:

1. бронхоспазм
2. гиперсекреция слизи

3. пневмония
4. застойные явления в малом круге кровообращения
5. лёгочное кровотечение.

121. Истинными аллергенами, вызывающими сезонный аллергический ринит являются:

1. пыльца растений
2. бактерии
3. споры грибов
4. вирусы
5. перхоть домашних животных.

122. Системные аллергические реакции на лекарственные средства включают:

1. ринит
2. анафилактический шок
3. фиксированную эритему
4. синдром Лайелла
5. отёк Квинке.

123. Для крапивницы характерно:

1. сохранение эритемы в течение 2-3 суток
2. появление пигментации на месте волдырей
3. бесследное исчезновение волдырей
4. появление изъязвлений на месте волдырей
5. возможно всё перечисленное.

124. Вакцинопрофилактика больных атопическим дерматитом:

1. противопоказана
2. показана в фазу стойкой ремиссии
3. может проводиться при стихании острого процесса
4. может проводиться независимо от наличия обострения
5. может проводиться в период обострения под контролем антигистаминных препаратов.

125. Нарушения в сердечно-сосудистой системе при анафилактическом шоке:

1. резкое повышение артериального давления
2. резкое снижение артериального давления
3. острая сердечная недостаточность
4. повышенная проницаемость сосудов
5. тромбоз крупных сосудов.

126. Лечение сывороточной болезни проводится:

1. антибиотиками
2. сульфаниламидными препаратами
3. ферментами
4. антигистаминными препаратами
5. дезрастворами (местное лечение).

127. Показания к проведению алергеспецифической терапии (АСИТ):

1. пыльцевая аллергия
2. бытовая аллергия
3. грибковая аллергия

4. инсектная аллергия
5. всё перечисленное.

128. Типичные кожные симптомы истинной пищевой аллергии:

1. геморрагическая сыпь
2. крапивница
3. шелушение
4. атопический дерматит
5. телеангиэктазии.

129. Воспаление слизистой оболочки при поллинозе характеризуется:

1. симметричностью
2. болезненностью
3. гнойными выделениями из полости носа
4. быстрой обратимостью вне контакта с аллергеном
5. купируется антигистаминными средствами.

130. Развитие сывороточной болезни вызывают:

- а пищеварительные ферменты
2. пенициллин
3. нестероидные противовоспалительные препараты
4. кортикостероидные гормоны
5. препараты крови.

131. В аллергических реакциях II типа участвуют:

1. Ig-E антитела
2. Ig-G антитела
3. Т-лимфоциты
4. В-лимфоциты
5. купферовские клетки.

132. У больных поллинозом часто выявляется перекрёстная аллергия:

1. к мёду
2. к сыру
3. к фитопрепаратам
4. к молоку
5. к морепродуктам.

133. Наиболее благоприятный вариант течения анафилактического шока:

1. затяжной
2. молниеносный
3. рецидивирующий
4. abortивный
5. неверно всё перечисленное.

134. Заболевания, для профилактики которых используют живую вакцину:

1. дифтерия
2. брюшной тиф
3. корь
4. полиомиелит
5. гепатит а.

135. К аллергенам относят:

1. яд пчелы
2. метаболиты насекомых
3. споры плесневых грибов
4. пыльцу деревьев
5. все перечисленные факторы.

136. Формирование ангионевротического отёка происходит:

1. в эпидермисе
2. в подкожной клетчатке
3. в подслизистой ткани
4. в мышечной ткани
5. только в слизистой ткани.

137. Убитые вакцины используют для профилактики:

1. гриппа
2. коклюша
3. эпидемического паротита
4. краснухи
5. клещевого энцефалита.

138. Лечебными являются следующие вакцины:

1. гриппозная
2. полиомиелитная
3. гонококковая
4. коревая
5. верно всё перечисленное.

139. Основные причины летальности при анафилактическом шоке:

1. инфекционно-токсический шок
2. острая сердечная недостаточность
3. острая дыхательная недостаточность
4. острый тромбоз сосудов
5. кровоизлияние в жизненно-важные органы.

140. Профилактика пищевых аллергий у детей включает:

1. использование козьего молока
2. длительное грудное вскармливание
3. гиперпротеиновое питание в условиях искусственного вскармливания
4. гипопропротеиновое питание в условиях грудного вскармливания
5. соблюдение гипоаллергенной диеты матерью.

2) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь» (решать типичные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения):

Решение ситуационных задач:

Задача 1.

Необходимо применить РИФ для экспресс-диагностики холеры. В лаборатории есть холерная агглютинирующая сыворотка (кроличья), есть флюоресцирующая сыворотка к

глобулинам сыворотки барана, есть флюоресцирующая сыворотка к глобулинам сыворотки кролика.

Какими препаратами следует обработать мазок?

Какой вариант РИФ применить?

Задача 2.

Поставлена РПГА для серодиагностики туляремии, получены следующие результаты: 1\50 1/100 1/200 1/400 1: 800 1/1600 КС КА +++ + _ _ _ _ _ _ .

Оцените результаты реакции.

Задача 3.

Проведена вакцинация против клещевого энцефалита. На следующий год необходимо провести однократно ревакцинацию.

На чём основана эта прививка?

Задача 4.

Необходимо провести пассивно-активную профилактику столбняка больному К. , 16 лет.

Какие препараты следует использовать?

Задача 5. Больному Н. с диагностической целью поставлена проба с тулярином. На месте введения - гиперемия и инфильтрат 1,5x2 см.

Оцените результат реакции. Объясните механизм.

Задача 6.

У больного с подозрением на ботулизм взяты промывные воды желудка. Для получения зкзотоксина воды профильтрованы через ватно-марлевый фильтр и по 0,8 мл введено внутривбрюшинно двум группам мышей (опытная и контрольная группы).

Что следует ввести с материалом той и другой группе мышей?

Каков механизм реакции?

Задача 7.

Больная Ж., 25 лет. Развернутый анализ крови: Нв-90 г/л; L-22000/мкл; СОЭ-68 мм/час.

П/я-2, с/я-82, э-6, лф-6, б-0, мн-4. Иммунограмма: CD3 (Т-лимфоциты) - 35% CD4 (Т-хелперы) - 63% CD8 (Т-супрессоры) - 12% Иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8): 5,25 CD19 (В-лимфоциты) - 24% IgG - 29,4 г/л IgA - 1,6 г/л IgM - 1,7 г/л IgE - 58 МЕ

Концентрация ЦИК: 415 у.е. Фагоцитарный индекс: 88%. Фагоцитарное число: 10.

Какие изменения в анализе крови?

Есть или нет абсолютная лимфопения?

Какие изменения в иммунном статусе больного?

Тип иммунограммы?

Задача 8.

Больной М., 30 лет. Развернутый анализ крови: Нв-121 г/л; L-9600/мкл; СОЭ-31 мм/час.

П/я-4, с/я-56, э-19, лф-12, б-0, мн-9. Иммунограмма: CD3 (Т-лимфоциты) - 54% CD4 (Т-хелперы) - 32% CD8 (Т-супрессоры) - 8% Иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8): 4,0 CD19 (В-лимфоциты) - 21% IgG - 11,6 г/л IgA - 1,4 г/л IgM - 0,9 г/л IgE - 1100 МЕ

Концентрация ЦИК: 44 у.е. Фагоцитарный индекс: 68%. Фагоцитарное число: 6.

Какие изменения в анализе крови?

Есть или нет абсолютная лимфопения?

Какие изменения в иммунном статусе больного?

Тип иммунограммы?

Задача 9.

Больной К., 44 лет. Развернутый анализ крови: Hb-85 г/л; L-15000/мкл; СОЭ-32 мм/час. П/я-16, с/я-56, э-8, лф-8, б-1, мн-11. Иммунограмма: CD3 (Т-лимфоциты) - 40% CD4 (Т-хелперы) - 64% CD8 (Т-супрессоры) - 16% Иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8): 4,0 CD19 (В-лимфоциты) - 19% IgG - 29,8 г/л IgA - 3,1 г/л IgM - 1,4 г/л IgE - 67 МЕ Концентрация ЦИК: 345 у.е. Фагоцитарный индекс: 87%. Фагоцитарное число: 9.

Какие изменения в анализе крови?

Есть или нет абсолютная лимфопения?

Какие изменения в иммунном статусе больного?

Тип иммунограммы?

Задача 10.

Больная К., 40 лет. Развернутый анализ крови: Hb-48 г/л; L-9000/мкл; СОЭ-37 мм/час. П/я-0, с/я-86, э-0, лф-10, мн-4. Иммунограмма: CD3 (Т-лимфоциты) - 35% CD4 (Т-хелперы) - 17% CD8 (Т-супрессоры) - 46% Иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8): 0,37 CD19 (В-лимфоциты) - 8% IgG - 9,2 г/л IgA - 1,4 г/л IgM - 0,5 г/л IgE - 270 МЕ Концентрация ЦИК: 185 у.е. Фагоцитарный индекс: 37%. Фагоцитарное число: 4.

Какие изменения в анализе крови?

Есть или нет абсолютная лимфопения?

Какие изменения в иммунном статусе больного?

Тип иммунограммы?

3) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть» (решать усложненные задачи на основе приобретенных знаний, умений и навыков, с их применением в нетипичных ситуациях, формируется в процессе практической деятельности):

Решение усложненных ситуационных задач:

Ситуационная задача №1.

Ребенок А, 2 года, родился доношенным, от нормальной беременности, вес при рождении составил 3100 г. В возрасте 3 месяцев у ребёнка развился отит, а в 5 и 11 месяцев он дважды находился на стационарном лечении, где получал антибиотикотерапию по поводу развившейся пневмонии, вызванной *Haemophilus influenzae*. Анамнез больного без особенностей. В возрасте 2, 3 и 4 месяцев ребенок был иммунизирован противостолбнячным и противодифтерийным анатоксинами, привит против коклюша, менингита и полиомиелита с использованием соответствующих вакцин; в возрасте 15 месяцев привит против кори, эпидемического паротита и краснухи. Результаты всех вакцинаций были неудовлетворительными. При оценке иммунологического статуса, проведенной во время пребывания ребёнка в стационаре по поводу вновь развившейся пневмонии, было выявлено значительное снижение в сыворотке общего уровня всех трёх классов антител, а также отсутствие антигенспецифических антител класса G против вышеперечисленных патогенов. Родители обратились к иммунологу в связи с резким ухудшением самочувствия. При осмотре миндалин и лимфоузлы резко уменьшены. Селезенка и печень не увеличены. По данным иммунологического обследования в иммунограмме отсутствуют В-лимфоциты, сывороточные иммуноглобулины. Показатели Т-звена без изменений.

Задание.

1. Предположительный диагноз

2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения

Ситуационная задача №2.

Пациентка В., 64 г. Поступила в клинику с острой долевой пневмонией и опоясывающим лишаём. В течение последних 5 лет она дважды лежала в стационаре с пневмонией. После проведения соответствующего лечения пациентка выписывалась из клиники в удовлетворительном состоянии без каких-либо остаточных симптомов заболевания. В детском возрасте тяжелых и часто повторяющихся инфекционных заболеваний органов дыхания отмечено не было. В возрасте 35 лет больная отмечает приступ серонегативного артрита. При сборе анамнеза удалось выявить, что были эпизоды диареи, наблюдавшиеся у больной в позднем юношеском возрасте. Продолжительность подобных эпизодов составляла от 2 дней до 2 недель с частотой дефекации до 6 раз в сутки. Семейный анамнез без особенностей, женщина замужем, имеет двух сыновей в возрасте 30 и 37 лет без аналогичных признаков заболевания. При обследовании выявлено: уровень гемоглобина соответствует норме (115 г/л), содержание нейтрофилов и лимфоцитов — в пределах нормы. Содержание Т- и В-лимфоцитов в периферической крови в пределах нормы. При проведении бактериологического анализа кала патогенов не выявили. Каких-либо органических изменений со стороны органов желудочно-кишечного тракта с применением инвазивных методов диагностики выявить не удалось. При исследовании содержания иммуноглобулинов сыворотки было выявлено значительное снижение их уровня. Также не удалось выявить антигенспецифических IgG несмотря на то, что больная получила 1 год назад бустерную дозу вакцины против *Streptococcus pneumoniae*, а также столбнячного анатоксина.

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного.

Ситуационная задача №3.

Больной Х., 32 года. За последние 3 года неоднократно обращался к иммунологу по поводу частых бактериально-вирусных инфекций. Изучение инфекционного статуса выявило наличие IgG антител к вирусу герпеса в высоком титре. Предположительный диагноз – вторичный ИДС с поражением Тлимфоцитов. Развернутый анализ крови: Hb-105 г/л; L-14600/мкл; СОЭ-32 мм/час. П/я-23, с/я-73, лф-2, мн-2. Иммунограмма: CD3 (Т-лимфоциты) - 50%, CD4 (Т-хелперы) - 18%, CD8 (Т-супрессоры) - 40%, иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8): 0,5, CD19 (В-лимфоциты) - 8%, IgG - 9,8 г/л IgA - 1,1 г/л IgM - 0,4 г/л IgE - 145 МЕ, Концентрация ЦИК: 123 у.е., Фагоцитарный индекс: 58%. Фагоцитарное число: 4.

Задание.

1. Какие изменения в анализе крови?
2. Есть или нет абсолютная лимфопения?
3. Какие изменения в иммунном статусе больного?
4. Какова степень тяжести Т-иммунодефицита?
5. Тип иммунограммы?

Ситуационная задача №4.

Пациент Г., 29 лет, обратился к врачу с жалобами на слабость, ночную потливость, диарею, увеличение подмышечных лимфоузлов. Описанные выше симптомы беспокоили пациента в течение последних 6 месяцев. Результаты проведенной биопсии одного из увеличенных лимфатических узлов позволили исключить злокачественные новообразования лимфоидной ткани и свидетельствовали о том, что увеличение лимфатических узлов носит в большей степени реактивный характер. Спустя 2 месяца у пациента при пальпации области шеи было выявлено увеличение шейных и подязычных лимфатических узлов,

которые были не спаяны с окружающими тканями. За истёкший период пациент потерял в весе 8,5 кг, что было обусловлено развившимся у него колитом. Проведённые диагностические процедуры (компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной области), не выявили объёмного процесса, что позволило исключить наличие у пациента злокачественного лимфопролиферативного новообразования (в частности, лимфомы). По результатам оценки иммунного статуса пациента: общее количество лейкоцитов, а также уровень С-реактивного белка в периферической крови - в пределах нормы, уровень CD4+ лимфоцитов – $0,23 \times 10^9$, CD8+ лимфоцитов – $2,04 \times 10^9$. Пациент был опрошен на предмет проведённых ранее гемотрансфузий, а также других факторов риска ВИЧ-инфекции. Результаты обследования крови на наличие антител к ВИЧ-1 дали положительный результат. ПЦР выявило в крови наличие 46 000 копий РНК ВИЧ 1/мл. Также методом ПЦР у пациента было выявлено наличие цитомегаловирусной ко-инфекции.

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Дальнейшая тактика ведения больного.

Ситуационная задача №5.

Пациентка А., 37 лет, обратилась к врачу с жалобами на боли и утреннюю скованность в области мелких суставов кистей, постепенно стихавшие в течение дня. Данные симптомы беспокоили женщину в течение последних 3 месяцев и привели к снижению трудоспособности пациентки, что и явилось причиной для обращения к врачу. При осмотре была выявлена симметричная припухлость в области пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов обеих рук. Тем не менее, признаков деформации суставов выявлено не было. Результаты лабораторного исследования выявили увеличение содержания в сыворотке С-реактивного белка (27 мг/л). Общий анализ крови — без каких либо изменений. Антинуклеарных антител, а также ревматоидного фактора в сыворотке обнаружено не было. На основании вышеизложенного женщине был поставлен диагноз ревматоидного артрита и назначена терапия нестероидными противовоспалительными препаратами (ибупрофен). Несмотря на незначительное улучшение клинических симптомов, наблюдавшееся в начальном периоде терапии, спустя 1 месяц женщина по-прежнему предъявляла жалобы на чувство скованности и болезненности в области мелких суставов кистей. Спустя 6 месяцев симптомы заболевания не уменьшились, а дальнейшее снижение трудоспособности заставили женщину повторно обратиться к врачу-ревматологу. Проведённые в этот раз лабораторные исследования выявили наличие в сыворотке пациентки высокого титра ревматоидного фактора (1:256), уровень С-реактивного белка также существенно повысился (46 мг/л). Значения С4 и С3 компонентов системы комплемента были в пределах нормы. Результаты проведённой рентгенографии кистей выявили эрозивные изменения суставных поверхностей, признаки периостита и околосуставного остеопороза.

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного.

Ситуационная задача №6.

Пациентка С., 26 лет, обратилась к врачу в связи с появлением на лице и руках пятнисто-папулёзная сыпь. При сборе анамнеза выявлено, что женщина в течение последних 6 лет страдает синдромом Рейно. Также часто беспокоят болезненные язвы слизистой рта. При обследовании выявлена умеренная припухлость в области обоих коленных суставов, признаков поражения других суставов. Температура тела нормальная, в осадке мочи никаких патологических изменений не обнаружено. Анализ крови: умеренная тромбоцитопения ($95 \times 10^{12}/л$), лимфопения ($0,7 \times 10^9 /л$).

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения.

Ситуационная задача №7.

Пациентка Н., 62 года, обратилась к врачу с жалобами на одышку при физической нагрузке, потерю веса, частые простудные заболевания органов дыхания (5 раз за последнюю зиму). При обследовании было выявлено двустороннее увеличение шейных и подъязычных лимфоузлов, увеличение селезёнки, выступавшей на 5 см ниже рёберной дуги. Результаты проведённого лабораторного исследования крови выявили, что уровень гемоглобина (132 г/л), а также количество тромбоцитов (251×10^9 /л) были в пределах нормальных значений. Отмечен выраженный лейкоцитоз (150×10^9 /л) сопровождавшийся абсолютным лимфоцитозом. В мазке периферической крови было выявлено значительное увеличение малых лимфоцитов (98%). В результате иммунофенотипирования клеток периферической крови было обнаружено, что 90% лимфоцитов представлено В-клетками (CD19+). Клетки экспрессировали на своей поверхности HLA-DR и CD5-молекулы. Уровень IgG в сыворотке составил 2,2 г/л, IgA— 0,6 г/л, IgM— 0,4 г/л. В моче моноклональных антител обнаружено не было.

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.

Ситуационная задача №8.

Женщину в возрасте 69 лет во время загородной прогулки в область правого предплечья ужалила оса. Спустя 5 минут женщина почувствовала себя плохо и отметила чувство сдавления в области грудной клетки и затруднение дыхания. Затем возникло головокружение, женщина потеряла сознание и упала в обморок. Со слов супруга, находившегося рядом, женщина в это время выглядела «посеревшей», дыхание было шумным и сопровождалось свистящими хрипами, усиливающимися на выдохе. Спустя 2—3 минуты женщина пришла в себя, но после попытки супруга её приподнять опять потеряла сознание.

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения.

Ситуационная задача №9.

Родители 15-летней девочки обратились к врачу в связи с внезапно возникшим у ребёнка приступом затруднённого дыхания, возникшим около 36 часов тому назад. При сборе анамнеза было выявлено, что у девочки уже имелись аналогичные приступы удушья, развитие которых родители ребёнка связывали с простудными заболеваниями и к врачу не обращались. Среди перенесённых ребёнком заболеваний родители отмечали экзему, разившуюся в раннем детстве. Аллергологический анамнез больной отягощён: несмотря на то, что у родителей и близких родственников бронхиальной астмы выявлено не было, у отца девочки был выявлен поллиноз, проявлявшийся на протяжении многих лет в виде насморка, сочетавшегося с заложенностью носа, чиханием и слёзотечением. Подобные симптомы носили сезонный характер и возникали исключительно в весенний период. При обследовании у девочки была выявлена умеренная одышка и тахикардия (140 уд/мин). При аускультации грудной клетки выявлены двухсторонние сухие хрипы. По результатам общего анализа крови был выявлен лейкоцитоз (14×10^9 /л), а в мокроте эозинофилия. На рентгенограмме органов грудной клетки никаких патологических изменений выявлено не было, но результаты исследования функции внешнего дыхания выявили обратимую

обструкцию воздухоносных путей. При проведении кожных диагностических проб у ребёнка была выявлена поливалентная сенсibilизация (к 6 аллергенам).

Задание.

1. Предположительный диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения.

Ситуационная задача №10.

Пациент П., 35 лет. Поступил в стационар по поводу остро протекающей лихорадки, симптомов интоксикации (вялость, мышечные боли, артралгии), с симптомами прогрессирующей отслойки эпидермиса и поражения слизистых оболочек. Температура повышена до 39,0. На коже туловища, головы, конечностей была отмечена эритема, которая характеризовалась преобладанием везикулярнобуллезного поражения серозного характера. Эпидермальный некролиз достигал 10%. При осмотре выявлены также поражения слизистых оболочек глаз, рта, эритематозно-геморрагические высыпания на ладонях и стопах. Сбор анамнеза выявил, что больной лечился антибиотиками тетрациклинового ряда по поводу ОРВИ в течение 7 дней.

Задание.

1. Диагноз.
2. Тактика ведения больного на данном этапе.
3. Дальнейшие диагностические мероприятия, принципы лечения