

**Министерство здравоохранения Украины
Высшее государственное учебное заведение
«Украинская медицинская стоматологическая академия»**

«Утверждено»

на заседании кафедры
экспериментальной и клинической
фармакологии с клинической
иммунологией и аллергологией

Заведующий кафедрой

Профессор _____ Девяткина Т.А.

«_____» _____ 2017 г. Пр. №__

**Методические указания
для самостоятельной работы студентов
во время подготовки практического занятия**

Учебная дисциплина	Клиническая иммунология и аллергология
Модуль №1	Клиническая иммунология и аллергология
Смысловой модуль №1	Иммунологический статус. Иммунодефицитные заболевания и иммунозависимая патология
Тема занятия 2	Иммунное воспаление и инфекционные болезни
Курс	5
Факультет	подготовки иностранных студентов (медицинский)

Полтава 2017

1. Актуальность темы.

Инфекционные заболевания остаются основной причиной заболеваемости и смертности во всем мире. По данным ВОЗ, в одной только Африке малярией страдают 100 млн. человек.

Следует отметить, что исторически развитие иммунологии началось с изучения противоинфекционной защиты. В настоящее время доказано, что восприятие человека и животного к различным видам возбудителей инфекционных заболеваний неодинакова и имеет значительные индивидуальные различия, которые зависят как от возбудителя, так и от хозяина, особенно от состояния его иммунной системы.

2. Конкретные цели:

1. Понимать основные механизмы иммунной защиты при бактериальных и вирусных инфекциях.
2. Определить роль иммунной системы при различных характерах течения воспалительных процессов.
3. Понимать значение иммунологических методов в диагностике инфекционных заболеваний.
4. Определять особенности развития противовирусной иммунной защиты.
5. Определять особенности развития противобактериальной иммунной защиты.
6. Выделять особенности развития противогрибковой иммунной защиты.
7. Интерпретировать данные лейкограммы и иммунограммы с учетом клинических данных, стадии иммунного ответа, иммунологического анамнеза.
8. Понимать значение клинико-лабораторные критерии диагностики, принципы лечения ВИЧ-инфекции.
9. Знать классификацию иммуотропных препаратов, механизм действия, побочное влияние.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция)

Дисциплина	Полученные навыки
Анатомия	Знать строение тимуса, лимфатических узлов, пейеровых бляшек, селезенки, красного костного мозга. Провести физикальное обследование больных.
Нормальная физиология	Знать функционирование центральных и периферических органов иммунной системы. Овладеть основами клинико-лабораторных методов исследования.
Биохимия	Усвоить основы биохимических лабораторных методов исследования. Действие цитокинов и действие разных групп биологически активных веществ.
Микробиология и вирусология	Знать иммунный ответ, диагностика бактериальной и вирусной инфекции. Овладеть основами специальных микробиологических методов исследования.
Терапия	Знать патогенез и клинические проявления аллергических заболеваний и вторичных иммунодефицитов. Уметь проводить сбор иммунологического и аллергологического анамнеза.
Фтизиатрия	Усвоить механизмы развития клеточнозависимой иммунной реакции, ход и клинические проявления туберкулеза.
Инфекционные болезни	Усвоить патогенез, клинические проявления бактериальных и вирусных инфекций. Уметь диагностировать бактериальные и вирусные инфекции.

4. Организация содержания учебного процесса

4.1. Перечень основных сроков, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятиям.

Термин	Определение
Иммунограмма	Анализ крови для определения компонентов иммунной системы
Вирус Эпштейн-Барра	Возбудитель лимфомы Беркитта и инфекционного мононуклеоза.
Иммунофлуоресценция	Метод определения. антигена с помощью флуоресцентной меченых антител
Синдром иммунологической недостаточности	Высокая чувствительность к инфекциям из-за нарушения гуморального, клеточного иммунитета.
Вирогемия	Длительное сосуществование вируса и его хозяина, при котором геном вируса интегрированный в геном клетки-хозяина

4.2. Теоретические вопросы к занятию:

1. Основные механизмы иммунной защиты при бактериальных и вирусных инфекциях
2. Роль иммунной системы при различных характерах течения воспалительных процессов.
3. Значение иммунологических методов в диагностике инфекционных заболеваний.
4. Особенности развития противовирусного иммунной защиты.
5. развития противобактериального иммунной защиты.
6. Особенности развития противогрибкового иммунной защиты.
7. Интерпретировать данные лейкограммы и иммунограммы с учетом клинических данных, стадии иммунного ответа, иммунологического анамнеза.
8. Значение клинико-лабораторных критериев диагностики, принципы лечения ВИЧ-инфекции.
9. Классификация иммуотропных препаратов, механизм действия, побочное влияние.

4.3. Практические работы, которые выполняются на занятии:

1. Знать основные принципы назначения иммуотропной терапии в комплексном лечении иммунозависимых болезней.
2. Уметь проводить профилактические мероприятия при вакцинации. Владеть принципами иммунопрофилактики.
2. Изучить основные клинические и лабораторные признаки приобретенных иммунодефицитных состояний, оценить значение определения абсолютного количества иммунозависимых клеток.
3. Уметь выявлять признаки иммунодепрессии по данным общего клинического анализа крови.
4. Назначить иммуотропную терапию в комплексном лечении инфекционных заболеваний.
5. Оценивать эффективность назначенной иммунотерапии в динамике.
6. Владеть принципами иммунопрофилактики и использовать их в клинике.
7. Проводить заместительную терапию иммуноглобулинов препаратами.
8. Проводить противовирусную иммунотерапию с назначением препаратов интерферона и индукторов интерферона.

Содержание темы

Инфекционные заболевания остаются основной причиной заболеваемости и смертности во всем мире. По данным ВОЗ, в одной только Африке малярией страдают 100 млн. человек. Приведем несколько "новых" причин, в связи с которыми инфекционные заболевания в последние годы привлекают к себе все большее внимание:

1. Идентифицированы новых возбудителей, обуславливающие такие заболевания, как болезнь легионеров, синдром приобретенного иммунодефицита.
 2. Все чаще констатируют, что клиника "старых" инфекционных заболеваний не укладывается в классическую клиническую картину.
 3. Увеличивается количество больных с вторичным иммунодефицитом, вызванным ятрогенными причинами, является фактором риска развития у них оппортунистических инфекций.
 4. Установлено, что атипичная иммунный ответ на микроорганизмы бывает причиной развития соматической аутоиммунной патологии.
 5. Важной причиной повышенного внимания к инфекциям контакты между странами с помощью воздушного транспорта, усиливает возможность обмена региональными специфическими возбудителями.
- Следует отметить, что исторически развитие иммунологии началось с изучения противоинойфекционной защиты. В настоящее время доказано, что восприимчивость человека и животных к различным видам возбудителей инфекционных заболеваний неодинакова и имеет значительные индивидуальные различия, которые зависят как от возбудителя, так и от хозяина, особенно от состояния его иммунной системы.

Клинико-иммунологическая характеристика стадий острого воспалительного процесса

Оценку иммунологических данных следует проводить в свете стадии воспалительного процесса.

Рассмотрим динамику изменений при остром воспалительном ответе на бактериальные патогены при нормальном исходном состоянии иммунной системы и благоприятном течении болезни (например, при частичной пневмонии). Любой воспалительный процесс характеризуется следующими стадиями: инкубация, развитие болезни, уменьшение явлений воспаления и разрешение патологического процесса - заглаживание.

При различных формах воспаления отмечаются динамические изменения и различные типы иммунограмм. Характерной особенностью указанной динамики иммунологических показателей при типичном воспалении является изменение нейтрофильной фазы раннего периода на лимфоцитарной при завершении иммунного ответа. Это так называемый нейтрофильно-лимфоцитарный тип иммунограммы, который встречается при бактериальных инфекциях. Нейтрофильный тип иммунограммы, при котором лимфоцитарная фаза максимально сокращена, характерный для тех бактериальных инфекций, в патогенезе которых ведущую роль играет не один возбудитель, а синтезированный им токсин (дифтерия, ботулизм, холера). Для инфекций, вызванных внутриклеточными паразитами (вирусы, микоплазмы, хламидии и т.д.), присущий лимфоцитарный тип иммунограммы, при котором существенно ограничена во времени нейтрофильная фаза воспаления. Ведущими изменениями при такой иммунограмме является лимфоцитоз и моноцитоз, поскольку в этом случае именно естественные киллеры, цитотоксические Т-лимфоциты и армированные макрофаги являются основными эффекторными клетками.

Заключительная стадия противоинфекционного иммунитета - формирование иммунологической памяти как клеточного, так и гуморального типа на данный антиген. Продолжительность и напряженность иммунитета зависят от антигенных и иммуногенных свойств микроорганизма, а также от состояния иммунологической реактивности пациента.

Наблюдения показали, что при гриппе, возвратном тифе, шигеллезе иммунитет непродолжительный, а при полиомиелите, кори, коклюша, сибирской язве он достаточно длительный.

Стадийные изменения претерпевают и показатели цитокинового баланса. В периоде продрому, начальных клинических проявлений, разгара синтезируются преимущественно так называемые провоспалительные доимунные цитокины: ИЛ-1 α , ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-8 и некоторые другие. В дальнейшем преобладают цитокины специфического (адаптивной) ответа. При этом происходит перестройка цитокинового каскада в соответствии с направленности иммунного ответа - по Th-1 типу (с преимущественным синтезом ИФН- γ и ИЛ-2) при вирусных и грибковых инфекциях или Th-2 типом (с преимущественным синтезом ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10) при бактериальных инфекциях. В период реконвалесценции растет уровень цитокинов, обеспечивающих свертывание иммунного ответа.

Все указанные лабораторные изменения наблюдаются при адекватном иммунном ответе. В условиях ИДЗ имеет место нечеткость выделения отдельных клинических стадий воспаления в связи с вялостью иммунного ответа, а также несоответствие лабораторных изменений клинической стадии заполнения и отсутствие характерных изменений отдельных показателей друг относительно друга (так называемый синдром диссоциации). Выявления синдрома диссоциации является одним из критериев постановки диагноза ИДЗ.

Развитие специфических гуморальных и клеточных иммунных реакций на различные возбудители инфекционных заболеваний (вирусы, бактерии, грибы, простейшие, гельминты) имеет свои особенности. Так, например, существуют две основные категории бактериальных антигенов, которые индуцируют развитие иммунного ответа: растворимые продукты клетки (например, токсины) и структурные антигены, которые являются частью бактериальной клетки (например, липополисахарид). Многие бактериальные антигены содержат липид, ассоциированный с гликопротеидом клеточной стенки бактерий наличие липида усиливает иммуногенность липополисахаридных антигенов. Большинство бактериальных антигенов является Т-зависимыми. Это означает, что для инициации гуморального и клеточно-опосредованного иммунитета на эти антигены необходимо участие Т-лимфоцитов-хелперов. Но некоторые бактериальные антигены, такие как пневмококковый полисахарид, являются Т-независимыми; он характеризуется высокой молекулярной массой и многочисленностью, повторяющимися одинаковыми антигенными детерминантами. У детей развитие адекватной гуморальной иммунной реакции на эти антигены наступает в 4-6 лет. Это означает, что к этому возрасту дети восприимчивы к заболеваниям, обусловленным такими капсулированными бактериальными патогенами.

Взаимодействие бактерий с иммунной системой может привести к развитию нескольких выходных вариантов:

1. Стимулирование протективного иммунитета.
2. Иммуносупрессии.
3. Развития неблагоприятных иммунных реакций, которые могут вызвать повреждение ткани хозяина. Этот специфический фактор повреждения тканей в самых разных его формах особенно характерно для вирусных инфекций. Дело в том, что вирусы обладают уникальными свойствами:
 1. Могут инфицировать ткани, не оказывая воспалительных реакций.
 2. Могут реплицироваться (повторяться) в клетках в течение жизни, не повреждая их.
 3. Иногда нарушают некоторые специализированные функции клеток, не вызывая явных нарушений функций целого органа.
 4. Иногда вызывают повреждения ткани, а затем совсем исчезают из организма.

Чтобы ограничить диссеминации любого вируса и предотвратить реинфекции, иммунный ответ должен:

- 1) быть способным остановить проникновение вирионов в клетки;
- 2) уничтожить уже инфицированные клетки, чтобы ограничить распространение вируса.

Таким образом, на вирус развиваются иммунологические реакции двух типов: 1) направленные против вириона; 2) действующие на клетку, инфицированную вирусом. Установлено, что реакции, направленные против вириона, являются преимущественно гуморальными, тогда как реакции, влияющие на клетки, инфицированные вирусом, опосредуются Т-лимфоцитами.

Основными механизмами гуморальных реакций, влияющих на вирус, является нейтрализация вируса, комплементзависимое усиление фагоцитоза вируса и комплементопосредованный лизис.

Нейтрализация вируса препятствует его прикреплению к клетке-мишени, опосредуется антителами во внеклеточной жидкости, IgM в крови и секреторных IgA-антител на поверхности слизистых оболочек.

Антитела участвуют в нейтрализации арбо-, энтеро-, риновирусов после реализации этими вирусами цитотоксического действия в клетке хозяина с выхода их в циркуляцию. Гуморальный компонент является важным при кори, бешенстве полиомиелите, на чем основывается профилактика этих инфекций.

Иммунные комплексы, содержащие вирус, могут связывать комплемент, что способствует нейтрализации вируса. Среди иммунных комплексов выделяют так называемые инфекционные, характеризующихся относительным дефицитом антител и способствуют циркуляции активного вируса с последующим проявлением цитопатогенного эффекта.

Лизис вируса может быть активизирован также при отсутствии антитела, одним только комплементом. Некоторые вирусы, например вирус Эпштейна-Барр, обладают способностью связывать C1 с активацией всего классического пути и последующим лизисом вириона.

В случае распространения вируса от клетки к клетке или их контакта, или когда вирус интегрируется в геном чувствительной клетки, на первое место выходят клеточные иммунные реакции с участием цитотоксических Т-лимфоцитов-киллеров.

Специфические Т-клетки-киллеры появляются через 2-3 дня после инфицирования и предшествуют появлению вируснейтрализующих антител.

В последнее время большое внимание уделяют белкам теплового шока (БТШ) как причинам, способным вызвать развитие заболевания при развитии хронических инфекций. В соответствующем разделе уже упоминалось, что БТШ и называемых стрессовых белков и появляются на поверхности и резких изменений условий их существования: повышение температуры, осмотического давления, влияние активных радикалов кислорода, поминать, что БТШ экспрессируются как на инфекции, так и на клетках хозяина, выполняя при этом в функции. Важным моментом является то, что БТШ разное (клетки-мишени и возбудителя) очень похожи между собой, то высокая степень гомологии аминокислотных остатков условия для развития аутоиммунного процесса за счет перекрестного реагирования.

Клинический спектр вирусных заболеваний чрезвычайно широк. Учитывая значительную распространенность герпетической инфекции как общий пример приведем ее клинические варианты.

Герпесвирусы семьи *Herpesviridae* относятся к ДНК-вместительным, характеризуются стабильными родовыми свойствами, инфицированием клеток хозяина. Частицы вируса имеют размер 150-200 нм в диаметре, который определяется методом фильтрации и с помощью электронного микроскопа. Герпесвирусы широко распространены в популяции - от 30 до 90% и вызывают различные заболевания. В таблице приведены основные заболевания, причиной которых могут быть соответствующие типы герпесвирусов.

**Патологические состояния,
которые являются проявлениями герпетической инфекции**

Герпесвирусы человека	Обозначения	Основные заболевания, ассоциированные по данному типу герпесвирусов
Вирус простого герпеса 1 типа	ВПГ-1	Лабильный герпес. Герпес кожи и слизистых. Офтальмогерпес. Генитальный герпес. Герпетические энцефалиты. Пневмониты.
Вирус простого герпеса 2 типа	ВПГ-2	Генитальный герпес. Неонатальный герпес.
Вирус опоясывающего лишая (<i>Varicella zoster</i>), 3 тип	ВОГ	Ветряная оспа. Опоясывающий лишай
Вирус Эпштейна-Барр, 4 тип	ВЭБ	Инфекционный мононуклеоз. Лимфома Беркитта. Насофарингеальная карцинома. Волосатая лейкоплакия.
Цитомегаловирус, 5 тип	ЦМВ	Врожденные пороки ЦНС. Ретинопатии. Гепатиты. Пневмониты.

Вирус герпеса человека 6 и 7 типа	ВПЛ-6 ВПЛ-7	Лимфотропные вирусы (предполагают этиологическую связь ВПЧ-6 с внезапной экзантемой, а ВПЧ-7 с синдромом хронической усталости)
Вирус герпеса человека 8 типа	ВПЛ-8	Саркома Капоши у ВИЧ-серонегативных людей. Саркома Капоши, ассоциированная с ВИЧ-инфекцией и СПИДом.

Определяющим фактором постоянной персистенции герпесвирусов в организме и частоты обострений инфекции являются врожденные или приобретенные иммунодефицитные состояния (ИДС). При прогрессирующих ИДС происходит генерализация герпесвирусных инфекций, приводит к смертельному исходу. Именно от герпесинфекции часто погибают больные СПИДом. Герпесвирусы сами активно способствуют развитию вторичных ИДС, размножаясь в клетках иммунной системы: лейкоцитах, моноцитах-макрофагах и в лимфатических узлах. У больных герпесом снижена продукция эндогенного интерферона, активность натуральных киллеров и антителозависимая клеточная цитотоксичность, уменьшенное абсолютное количество и снижена активность Т-лимфоцитов (CD3 +, CD4 +), фагоцитов, повышенное количество иммунных комплексов. В условиях ослабленного иммунологического контроля не только становится невозможной полная элиминация внутриклеточно расположенного вируса, но и создаются благоприятные условия для распространения вируса по межклеточным мостикам и экстрацеллюлярным путем. Выявленные нарушения в иммунном статусе сохраняются как в фазе рецидива, так и в фазе ремиссии, что необходимо учитывать при лечении герпетической инфекции. Приводим данные одними из самых «грозных» в патогенетическом плане герпесвирусов. ВПГ-1 и ВПГ-2 принадлежат к подсемейству Alphaherpesvirinae рода Simplex Virus. ВПГ термолabile, чувствительны к эфиру, детергенты, инактивируются при pH <4,0.

Вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ) относится к подсемейству Gammaherpesviridae роду Gammaherpesvirus. ВЭБ-инфекция, как и любая герпетическая инфекция может протекать в форме первичного заражения или реактивации латентного процесса. Как видно из представленной таблицы, ВЭБ - это потенциально онкогенная инфекция.

Клинические варианты ВЭБ-ассоциированных заболеваний

Тип инфекции	Заболевания
Первичная инфекция	Инфекционный мононуклеоз
Хроническая инфекция	Лимфома Беркитта
Реактивация хронической инфекции	Хвороба Ходжкина
	Синдром Дункана
	Назофарингиальная карцинома
	Лимфомы у ВИЧ-инфицированных

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) является причиной многих заболеваний человека, которые могут привести к тяжелым последствиям, а нередко и к летальному исходу. ЦМВИ вызывается цитомегаловирусом (ЦМВ), относящийся к семейству Herpesviridae и является типичным представителем семейства Citomegalovirus.

Отличительными чертами ЦМВ являются:

- 1) широкий спектр путей инфицирования - воздушно-капельный, через сексуальные контакты, внутриутробное, через компоненты крови при трансфузии, пересадке органов;
- 2) отсутствие тропности к определенным органам или тканей и возможность инфицирования клеток нервной системы, костного мозга, лимфоузлов, печени, легких, желудочно-кишечного тракта, крови и, как следствие, большое разнообразие клинических проявлений ЦМВИ;
- 3) способность после первичного инфицирования переходить в латентную стадию инфекции с последующей возможной реактивацией при состояниях, связанных с иммунной супрессией;
- 4) чрезвычайно большой геном - 240 тыс. Пар оснований; в процессе жизненного цикла ЦМВ синтезирует более 50 вирусных белков, много из которых являются иммуногенными.

Разнообразие этиологии и клинических диагнозов при герпесвирусных инфекциях имеет большое значение в практике многих специалистов (см. Табл.)

Характеристика клинических проявлений герпесвирусных инфекций

Врач	Локализация	Этиология	"Точечный диагноз"
Дерматовенеролог Инфекционист Терапевт Педиатр	Кожные покровы	ВПГ-1, ВПГ-2, ВЭБ	Простой (острый или рецидивирующий) герпес крови (диссеминирующая, мигрирующая, геморрагическая, некротическая, эрозивно-язвенная, абортинная и другие формы), ветряная оспа, опоясывающая оспа, опоясывающий герпес, инфекционный мононуклеоз
Стоматолог	Полость рта	ВПГ-1, ВЭБ	Стоматит, гингивостоматит, лимфаденит,

Лор-врач		ВПГ-2, ВОГ	лимфангит
Лор-врач	Глотка, гортань	ВПГ-1, ВПГ-2, ВОГ	Герметичная ангина (простая, отечная, геморрагическая, некротическая эрозивно-язвенная и другая формы), лимфаденит, лимфангит
Офтальмолог	Органы зрения	ВПГ-1, ВПГ-2, ВОГ, ЦМВ	Герпетический дерматит века, блефарит, блефароконъюнктивит, конъюнктивит, кератит эпителиальный или сиромальный, увеит, язва роговицы, Постгерпетическая кератопатия, ирит, герпетический иридоциклит, хориоретинит, неврит и другие формы
Уролог Гинеколог	Урогениталь-ные органы	ВПГ-1, ВПГ-2, ВВЗ, ЦМВ	Первый клинический эпизод первичного генитального герпеса (ГГ), первый клинический эпизод при существующих ГГ, рецидивирующий ГГ, асимптомный ГГ
Терапевт Невропатолог	Нервная система	ВПГ-1, ВПГ-2, ВВЗ, ЦМВ	Постгерпетическая невралгия, острые или рецидивирующие: энцефалит, вентрикуло-энцефалит, менингит, миелиты, Полиомиелит, энцефаломиелиорадикулоневрит
Терапевт Онколог	Лимфатическая система	ЦМВ и ВЕБ	Лимфаденит, Неходжкинская лимфома, саркома Капоши
Терапевт	Органы пищеварения	ЦМВ и ВЭБ	Гепатит, панкреатит
Терапевт Пульмонолог	Органы дыхания	ВПГ-1, ВВЗ ВПГ-2, ЦМВ	Интерстициальная пневмония

Основы противогрибкового иммунитета

Грибы сравнительно редко бывают причиной инфекционных заболеваний организма человека. Во-первых, данный факт связан с необходимостью серьезного иммунного дефекта для развития клинически манифестных форм грибковых поражений. Однако это не единственная причина указанной особенности. Дело в том, что в силу специфики их метаболизма клетки патогенных грибов зачастую не способны выдерживать конкуренцию со стороны бактериальной микрофлоры, населяющей барьерные органы макроорганизма. Поэтому грибковые инфекции чаще всего развиваются после мощной антибиотикотерапии, направленной на уничтожение антагонистической бактериальной флоры.

Проблемы противогрибкового иммунитета. Трудности противогрибкового иммунитета связаны, по крайней мере, с двумя проблемами:

- 1) проблемой фагоцитоза патогенных грибов, мицелий которых представлен длинными нитями;
- 2) проблемой противодействия грибковых клеток, которые реализуют многие механизмы, позволяющие снизить эффективность иммунного ответа.

Динамическая структура клеточной стенки, способность к переключению фенотипов и секреции протеиназ позволяют грибам избегать воздействия многих противомикробных веществ и в определенной степени противостоять конкуренции со стороны бактериальной микрофлоры. Так, грибковые протеиназы способны расщеплять иммуноглобулины и компоненты комплемента. Установлено, что *C. albicans* способна производить каталазу, которая предотвращает действие перекиси водорода. Кроме этого, грибы конкурируют с клетками макроорганизма за железо, необходимое для реализации окислительных микробицидных механизмов макрофагов. Защитные механизмы грибковых микроорганизмов сегодня всесторонне изучаются во многих исследовательских центрах мира.

Материалы для самоконтроля:

А. Задания для самоконтроля:

1. Пациент, который прошел 5 лет назад курс лечения по поводу очагового туберкулеза легких, обратился в тубдиспансер для снятия с учета. При контрольном обследовании установлено, что ранее положительная реакция Манту стала отрицательной. Полагают, что:

- а) больной вылечен от туберкулеза;
- б) сохраняется активный туберкулезный процесс;
- в) больному показана вакцинация БЦЖ;
- г) имеет место иммунодефицитное состояние (возможно, СПИД).

2. Как влияет дистресс на иммунные реакции?

- а) подавляет реакцию Т-звена иммунной системы;
- б) стимулирует реакции Т-звена иммунной системы;

- в) подавляет реакцию В-звена иммунной системы;
- г) стимулирует реакции В-звена иммунной системы.

3. Исчезновение иммуноглобулинов из сыворотки крови после воздействия на организм человека предельно допустимых физических и психоэмоциональных нагрузок обусловлено:

- а) диффузией иммуноглобулинов в ткани;
- б) сорбцией иммуноглобулинов на форменных элементах крови и их ускоренным выделением из организма;
- в) «сгоранием» в цикле Кребса.

4. Какой вид иммунитета формируется в организме после воздействия бактериофагов?

- а) активный;
- б) пассивный;
- в) бактериофаги не индуцирует развитие иммунитета;
- г) неспецифический;
- ж) специфический.

5. Какой вид иммунитета формируется под действием анатоксина?

- а) активный;
- б) пассивный;
- в) неспецифический;
- г) анатоксин не индуцирует развитие иммунитета.

6. Целесообразно назначение интерферона и его индукторов на ранних стадиях СПИДа?

- а) да;
- б) нет.

7. Из какого химического соединения образуются лейкотриены?

- а) пировиноградной кислоты
- б) арахидоновой кислоты
- в) гиалуроновой кислоты
- г) гистамина.

8. Укажите влияние адъювантов на иммуногенность антигена:

- а) усиливают;
- б) уменьшают;
- в) не влияют;
- г) нейтрализуют.

9. Адъюванты - это неспецифические вещества, используемые для:

- а) усиление иммунологической толерантности;
- б) усиление продукции антител
- в) устранение циркулирующих антител.

10. Антитела какого класса подавляют образование IgG антител?

- а) IgM;
- б) IgG;
- в) IgD;
- г) секреторный IgA.

11. Беременная женщина перенесла грипп. Как называется развитие у младенца противогриппозного иммунитета?

- а) естественный, активный;
- б) искусственный, пассивный;
- в) природный, пассивный.

12. Стоит ли делать прививки против дифтерии, если пациент перенес эту инфекцию?

- а) да;
- б) нет;
- в) в зависимости от характера течения заболевания;
- г) через 10 лет после перенесенного заболевания.

13. Как изменяются стенки сосудов под воздействием медиаторов воспаления?

- а) уменьшается проницаемость сосудов;
- б) не изменяется проницаемость сосудов;
- в) повышается проницаемость сосудов.

14. Антитоксины - это:

- а) антитела, нейтрализующие токсины
- б) антитела, усиливающие биологическое действие токсинов
- в) небелковые факторы, нейтрализуют токсины
- г) гаптены, тормозящие образование токсинов.

15. Существует ли специфическое лечение ВИЧ-инфекции?

- а) да;
- б) нет;
- в) в отдельных случаях.

16. иммуномодуляторов бактериального происхождения относятся:

- а) имунофан;
- б) имудол;
- в) тактивин;
- г) Рибомунил;
- д) ИРС-19;
- е) полиоксидоний.

Б. Задачи для самоконтроля:

Задача №1

Больной П., 18 лет попал в наркологическое отделение для лечения наркомании. В течение 1 года и 8 месяцев делает инъекции наркотиков. При осмотре врач обнаружен дефицит веса (рост 174 см, вес 51 кг), увеличение всех групп лимфатических узлов, увеличение печени и селезенки. Признаки рецидивирующей герпетической инфекции. Имеет хроническую диарею. На протяжении последних 6 месяцев трижды болел пневмонией, сейчас беспокоит сильный кашель. Данные клинической иммунограммы: Ig G 24 г / л; Ig A 10 г / л; Эр 3,8x10¹² / л, Л 3,3x10⁹ / л; Б 1%; Е 3%; П / я 4%; С / к 51%; Мон 8%; Лим 33%; Тл (CD52) 40%; Тх (CD4) 9%; Тс (CD8) 14%; Тх: Тс - 0,6.

Вопрос: Какое заболевание имеет больной? Тактика врача?

Задача № 2

Больная Л., 35 лет. Жалуется на повышение температуры тела, озноб, утомляемость, наличие высыпаний на лице, губах, крыльях носа, подбородке. Заболела вчера ночью, когда почувствовала озноб, жгучую боль вокруг губ. Утром появились высыпания. Накануне попала под холодный дождь. С анамнеза известно, что Л. страдает рецидивирующей герпетической инфекцией. Данные обследования: Общий анализ крови: Эр. 3,8 x 10¹² / л, Нв 112 г / л, Л. 3,6 x 10⁹ / л, Б. 1%, Е. 4%. П. 11%, С. 49%, Лим. 2 5%, Мон. 10%, СОЭ 7 мм, Тл. 14%, Вл. 37%, ТХ 34%, Тс 8%, В 49%, IgG 18,5 г / л, IgA 4,5 г / л, IgM 1,8 г / л. Обнаруженные IgM - и IgG - антитела к вирусу простого герпеса.

Вопрос:

- 1) Диагноз?
- 2) Ваша клиническая тактика ведения больного?

Рекомендованная литература:

Основная:

1. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей: 4 изд., доп. – Киев: ООО «Полиграфплюс», 2010. - 552 с.
2. Бажора Ю.И. Клиническая иммунология. - Одесса: Одесский государственный медицинский университет, 2000. - 384 с.

Дополнительная:

1. Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В. Пособие по клинической иммунологии для практических врачей. - К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2007. – 325 с.
2. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунология в клинической практике. - М.: ЦПИ «ИЭМК», 1996. - 354 с.
3. Основы клинической иммунологии (учебное пособие для медицинских вузов) пер. с англ. Э. Чепель, М. Хайни, С. Мисбах, Н. Сновден. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008. - 416 с.

<http://www.esmo.org>.

<http://www.fda.gov>.

<http://www.medicaldaily.com/immune-system>

<http://www.who.int/mediacentre>
<http://www.medicalnewstoday.com>
<http://www.sciencedaily.com>

Методическую разработку составила

к. мед.н., ас. Н.В. Ляховская