

**Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад
«Українська медична стоматологічна академія»**

«Затверджено»

на засіданні кафедри експериментальної
та клінічної фармакології з клінічною
імунологією та алергологією

Завідувач кафедри

професор _____ Бобирьов В.М.

«_____» _____ 2016 р. Пр. № _____

**Методичні вказівки
для самостійної роботи студентів
під час підготовки практичного заняття**

Навчальна дисципліна	Клінічна імунологія та алергологія
Модуль №1	Клінічна імунологія та алергологія
Змістовний модуль №1	Імунологічний статус. Імунодефіцитні захворювання та імунозалежна патологія
Тема заняття 2	Імунне запалення та інфекційні хвороби
Курс	5
Факультет	медичний

1. Актуальність теми.

Інфекційні захворювання залишаються основною причиною захворюваності і смертності в усьому світі. За даними ВООЗ, в одній лише Африці на малярію страждають 100 млн жителів.

Слід зазначити, що історично розвиток імунології почався з вивчення проти інфекційного захисту. Нині доведено, що сприйнятливість людини і тварин до різних видів збудників інфекційних захворювань неоднакова і має значні індивідуальні відмінності, які залежать як від збудника, так і від хазяїна, особливо від стану його імунної системи.

2. Конкретні цілі:

1. Розуміти основні механізми імунного захисту при бактеріальних та вірусних інфекціях.
2. Визначити роль імунної системи при різних характерах перебігу запальних процесів.
3. Розуміти значення імунологічних методів в діагностиці інфекційних захворювань.
4. Визначати особливості розвитку противірусного імунного захисту.
5. Визначати особливості розвитку протибактеріального імунного захисту.
6. Виділяти особливості розвитку протигрибкового імунного захисту.
7. Інтерпретувати дані лейкограми та імунограми з урахуванням клінічних даних, стадії імунної відповіді, імунологічного анамнезу.
8. Розуміти значення клініко-лабораторні критерії діагностики, принципи лікування ВІЛ-інфекції.
9. Знати класифікацію імуноотропних препаратів, механізм дії, побічний вплив.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Знати
Анатомія	Будову тимусу, лімфатичних вузлів, пейєрових бляшок, селезінки, червоного кісткового мозку.
Нормальна фізіологія	Функціонування центральних та периферичних органів імунної системи.
Біохімія	Дія цитокінів. Дія різних груп біологічно активних речовин.
Мікробіологія та вірусологія	Імунна відповідь, діагностика бактеріальної та вірусної інфекції.
Терапія	Патогенез та клінічні прояви алергічних захворювань та вторинних імунодефіцитів.
Фтизіатрія	Перебіг та клінічні прояви туберкульозу, як клітиннозалежної імунної реакції.
Інфекційні хвороби	Патогенез, клінічні прояви бактеріальних та вірусних інфекцій. Патогенез та клініку ВІЧ-інфекції та СНІДу.

4. Завдання для самостійної роботи в процесі підготовки до заняття

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

Термін	Визначення
Імунограма	Аналіз крові для визначення компонентів імунної системи
Вірус Епштейн-Барра	Збудник лімфоми Беркитта та інфекційного мононуклеозу.
Імунофлюоресценція	Метод визначення антигену за допомогою флюоресцентно мічених антитіл

Синдром імунологічної недостатності	Висока чутливість до інфекцій через порушення гуморального, клітинного імунітету.
Вірогемія	Тривале співіснування вірусу та його хазяїна, за якого геном вірусу інтегрований у геном клітини-хазяїна

4.2.Теоретичні питання до заняття:

1. Основні механізми імунного захисту при бактеріальних та вірусних інфекціях
2. Роль імунної системи при різних характерах перебігу запальних процесів.
3. Значення імунологічних методів в діагностиці інфекційних захворювань.
4. Особливості розвитку противірусного імунного захисту.
5. Особливості розвитку протибактеріального імунного захисту.
6. Особливості розвитку протигрибкового імунного захисту.
7. Інтерпретувати дані лейкограми та імунограми з урахуванням клінічних даних, стадії імунної відповіді, імунологічного анамнезу.
8. Значення клініко-лабораторні критерії діагностики, принципи лікування ВІЛ-інфекції..
9. Класифікацію імуотропних препаратів, механізм дії, побічний вплив.

4.3. Практичні роботи, які виконуються на занятті:

1. Знати основні принципи призначення імуотропної терапії в комплексному лікуванні імунозалежних хвороб.
2. Вміти проводити профілактичні заходи при вакцинації. Володіти принципами імунопрофілактики.
2. Засвоїти основні клінічні та лабораторні ознаки набутих імудефіцитних станів, Оцінити значення визначення абсолютної кількості імунозалежних клітин.
3. Вміти виявляти ознаки імунодепресії за даними загально клінічного аналізу крові..
4. Призначити імуотропну терапію у комплексному лікуванні інфекційних захворювань.
5. Оцінювати ефективність призначеної імунотерапії в динаміці.
6. Володіти принципами імунопрофілактики та використовувати їх у клініці.
7. Проводити замісну терапію імуноглобуліновими препаратами.
8. Проводити противірусну імунотерапію з призначенням препаратів інтерферону та індукторів інтерферону.

Зміст теми:

Інфекційні захворювання залишаються основною причиною захворюваності і смертності в усьому світі. За даними ВООЗ, в одній лише Африці на малярію страждають 100 млн. жителів. Наведемо кілька "нових" причин, у зв'язку з якими інфекційні захворювання в останні роки привертають до себе все більшу увагу:

1. Ідентифіковано нових збудників, що зумовлюють такі захворювання, як хвороба легіонерів, синдром набутого імунодефіциту.
2. Все частіше констатують, що клінічний перебіг "старих" інфекційних захворювань не вкладається в класичну клінічну картину.
3. Збільшується кількість хворих із вторинним імунодефіцитом, зумовленим ятрогенними причинами, що є фактором ризику розвитку в них опортуністичних інфекцій.
4. Встановлено, що атипова імунна відповідь на мікроорганізми буває причиною розвитку соматичної аутоімунної патології.
5. Важливою причиною підвищеної уваги до інфекцій є контакти між країнами за допомогою повітряного транспорту, що посилює можливість обміну регіональними специфічними збудниками.

Слід зазначити, що історично розвиток імунології почався з вивчення

протиінфекційного захисту. Нині доведено, що сприйнятливість людини і тварин до різних видів збудників інфекційних захворювань неоднакова і має значні індивідуальні відмінності, які залежать як від збудника, так і від хазяїна, особливо від стану його імунної системи.

Клініко-імунологічна характеристика стадій гострого запального процесу

Оцінку імунологічних даних слід проводити у світлі стадії запального процесу. Розглянемо динаміку змін при гострій запальній відповіді на бактеріальні патогени при нормальному вихідному стані імунної системи і сприятливому перебігу хвороби (наприклад, при частковій пневмонії). Будь-який запальний процес характеризується наступними стадіями: інкубація, розвиток хвороби, зменшення явищ запалення та розрешення патологічного процесу – репарація

При різних формах запалення відмічаються динамічні зміни та різні типи імунограм. Характерною особливістю зазначеної динаміки імунологічних показників при типовому запаленні є зміна нейтрофільної фази раннього періоду на лімфоцитарну при завершенні імунної відповіді. Це так званий нейтрофільно-лімфоцитарний тип імунограми, який зустрічається при бактеріальних інфекціях. Нейтрофільний тип імунограми, при якому лімфоцитарна фаза максимально скорочена, характерний для тих бактеріальних інфекцій, у патогенезі яких провідну роль відіграє не сам збудник, а синтезований ним токсин (дифтерія, ботулізм, холера). Для інфекцій, спричинених внутрішньоклітинними паразитами (віруси, мікоплазми, хламідії тощо), притаманний лімфоцитарний тип імунограми, при якому суттєво обмежена у часі нейтрофільна фаза запалення. Провідними змінами за такої імунограми є лімфоцитоз і моноцитоз, оскільки у цьому разі саме природні кілери, цитотоксичні Т-лімфоцити і армовані макрофаги є основними ефекторними клітинами.

Заключна стадія протиінфекційного імунітету — формування імунологічної пам'яті як клітинного, так і гуморального типу на даний антиген. Тривалість і напруженість імунітету залежать від антигенних та імуногенних властивостей мікроорганізму, а також від стану імунологічної реактивності пацієнта. Як приклад, на мал. 25 наведено схему механізмів протиінфекційного імунітету.

Спостереження показали, що при грипі, поворотному тифі, шигельозі імунітет нетривалий, а при поліомієліті, кору, кашлюку, сибірці він досить тривалий.

Стадійних змін зазнають і показники цитокинового балансу. В періоді продрому, початкових клінічних проявів, розпалу синтезуються переважно так звані прозапальні доіmunні цитокини: ІЛ-1 α , ФНП- α , ІЛ-6, ІЛ-8 та деякі інші. В подальшому переважають цитокини специфічної (адаптивної) відповіді. При цьому відбувається перебудова цитокинового каскаду відповідно до спрямованості імунної відповіді - за Th 1 типом (з переважним синтезом ІФН- γ й ІЛ-2) при вірусних і грибкових інфекціях або за Th 2 типом (з переважним синтезом ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-6, ІЛ-10) при бактеріальних інфекціях. У період реконвалесценції зростає рівень цитокінів, які забезпечують згортання імунної відповіді.

Всі зазначені лабораторні зміни спостерігаються при адекватній імунній відповіді. В умовах ІДЗ має місце нечіткість вирізнення окремих клінічних стадій запалення у зв'язку з млявістю імунної відповіді, а також невідповідність лабораторних змін клінічній стадії запалення і відсутність характерних змін окремих показників один щодо одного (так званий синдром дисоціації). Виявлення синдрому дисоціації є одним із критеріїв постановки діагнозу ІДЗ.

Розвиток специфічних гуморальних і клітинних імунних реакцій на різні збудники інфекційних захворювань (віруси, бактерії, гриби, найпростіші, гельмінти) має свої особливості. Так, наприклад, існують дві основні категорії **бактеріальних антигенів**, які індукують розвиток імунної відповіді: розчинні продукти клітини (наприклад, токсини) і структурні антигени, які є частиною бактеріальної клітини (наприклад, ліпополісахарид). Багато бактеріальних антигенів містять ліпід, асоційований із глікопротеїдами клітинної стінки бактерій; наявність ліпиду посилює імуногенність

ліпополісахаридних антигенів. Більшість бактеріальних антигенів є Т-залежними. Це означає, що для ініціації гуморального і клітинно-опосередкованого імунітету на ці антигени необхідною є участь Т-лімфоцитів-хелперів. Але деякі бактеріальні антигени, такі як пневмококовий полісахарид, є Т-незалежними; він характеризується високою молекулярною масою і численністю, повторюваними однаковими антигенними детермінантами. У дітей розвиток адекватної гуморальної імунної відповіді на ці антигени настає до 4-6 років. Це означає, що до цього віку діти сприйнятливі до захворювань, зумовлених такими капсульованими бактеріальними патогенами.

Взаємодія бактерій з імунною системою може призвести до розвитку кількох вихідних варіантів:

1. Стимулювання протективного імунітету.
2. Імуносупресії.
3. Розвитку несприятливих імунних реакцій, що можуть спричинювати ушкодження тканини хазяїна. Цей специфічний фактор пошкодження тканин в самих різних його формах є особливо характерним для **вірусних інфекцій**. Справа в тому, що віруси мають унікальні властивості:

1. Можуть інфікувати тканини, не спричинюючи запальних реакцій.
2. Можуть реплікуватися (повторюватися) у клітинах протягом життя, не ушкоджуючи їх.
3. Іноді порушують деякі спеціалізовані функції клітини, не зумовлюючи явних порушень функцій цілого органа.
4. Іноді спричинюють ушкодження тканини, а потім зовсім зникають з організму.

Щоб обмежити дисемінацію будь-якого вірусу і запобігти реінфекції, імунна відповідь повинна:

- 1) бути здатною зупинити проникнення віріонів у клітини;
- 2) знищити вже інфіковані клітини, щоб обмежити поширення вірусу.

Таким чином, на вірус розвиваються імунологічні реакції двох типів: 1) спрямовані проти віріона; 2) такі, що діють на клітину, інфіковану вірусом. Встановлено, що реакції, спрямовані проти віріона, є переважно гуморальними, тоді як реакції, що впливають на клітини, інфіковані вірусом, опосередковуються Т-лімфоцитами.

Основними механізмами гуморальних реакцій, які впливають на вірус, є нейтралізація вірусу, комплементзалежне посилення фагоцитозу вірусу і комплементопосередкований лізис.

Нейтралізація вірусу перешкоджає його прикріпленню до клітини-мішені; опосередковується антитілами у позаклітинній рідині, IgM у крові і секреторними IgA-антитілами на поверхні слизових оболонок.

Антитіла беруть участь у нейтралізації арбо-, ентеро-, риновірусів після реалізації цими вірусами цитотоксичної дії в клітині хазяїна з виходу їх у циркуляцію. Гуморальний компонент є важливим при кору, сказі поліомієліті, на чому ґрунтується профілактика цих інфекцій.

Імунні комплекси, які містять вірус, можуть зв'язувати комплемент, що сприяє нейтралізації вірусу. Серед імунних комплексів виділяють так звані інфекційні, що характеризуються відносним дефіцитом антитіл і сприяють циркуляції активного вірусу з наступним проявом цитопатогенного ефекту.

Лізис вірусу може бути активізований також за відсутності антитіла, одним тільки комплементом. Деякі віруси, наприклад вірус Епштейна-Барр, мають здатність зв'язувати C1 з активацією всього класичного шляху і наступним лізисом віріона.

У разі поширення вірусу від клітини до клітини або їх контакту, або коли вірус інтегрується в геном чутливої клітини, на перше місце виходять клітинні імунні реакції за участі цитотоксичних Т-лімфоцитів-кілерів.

Специфічні Т-клітини-кілери з'являються через 2-3 дні після інфікування і передують появі віруснейтралізуючих антитіл.

Останнім часом велику увагу приділяють білкам теплового шоку (БТШ) як причинам, здатним зумовити розвиток захворювання при розвитку хронічних інфекцій. У відповідному розділі вже згадувалося, що БТШ і званих стресових білків і з'являються на поверхні і різких змін умов їх існування: підвищення темпера рН, осмолярності, впливу активних радикалів кисню, пам'ятати, що БТШ експресуються як на інфекції так і на клітинах хазяїна, виконуючи при цьому о функції. Важливим моментом є те, що БТШ різне (клітини-мішені і збудника) дуже схожі між собою, то високий ступінь гомології амінокислотних залишків умови для розвитку аутоімунного процесу за рахунок перехресного реагування.

Клінічний спектр вірусних захворювань надзвичайно широкий. З огляду на значну поширеність герпетичної інфекції як загальний приклад наведемо її клінічні варіанти.

Герпесвіруси родини Herpesviridae відносяться до ДНК-містких, характеризуються стабільними родовими властивостями, інфікуванням кліток господаря. Частинки вірусу мають розмір 150-200 нм у діаметрі, який визначається методом фільтрації та за допомогою електронного мікроскопа. Герпесвіруси широко поширені в популяції – від 30 до 90% та викликають різноманітні захворювання. В таблиці приведені основні захворювання, причиною яких можуть бути відповідні типи герпесвірусів.

Патологічні стани, які є проявами герпетичної інфекції

Герпесвіруси людини	Позначення	Основні захворювання, асоційовані з даним типом герпесвірусів
Вірус простого герпесу 1 типу.	ВПГ-1	Лабіальний герпес. Герпес шкіри та слизових. Офтальмогерпес. Генітальний герпес. Герпетичні енцефаліти. Пневмоніти.
Вірус простого герпесу 2 типу.	ВПГ-2	Генітальний герпес. Неонатальний герпес.
Вірус оперізуючого лишая (Varicella zoster), 3 тип.	ВОГ	Вітряна віспа. Оперізуючий лишай.
Вірус Епштейна-Барр, 4 тип.	ВЕБ	Інфекційний мононуклеоз. Лімфома Беркітта. Назофарингеальна карцинома. Волосата лейкоплакія.
Цитомегаловірус, 5 тип	ЦМВ	Вроджені вади ЦНС. Ретинопатії. Гепатити. Пневмоніти.
Вірус герпеса людини 6 і 7 типів.	ВПЛ-6 ВПЛ-7	Лімфотропні віруси (припускають етіологічний зв'язок ВПЛ-6 з раптовою екзантемою, а ВПЛ-7 з синдромом хронічної втоми)
Вірус герпеса людини 8 типу	ВПЛ-8	Саркома Капоши у ВІЛ-серонегативних людей. Саркома Капоши, асоційована з ВІЛ-інфекцією та СНІДом.

Визначаючим фактором постійної персистенції герпесвірусів в організмі і частоти загострень інфекції є вроджені або набуті імунодефіцитні стани (ІДС). При прогресуючих ІДС відбувається генералізація герпесвірусних інфекцій, що призводить до смертельного кінця. Саме від герпесінфекції часто гинуть хворі на СНІД. Герпесвіруси самі активно сприяють розвитку вторинних ІДС, розмножуючись в клітинах імунної системи: лейкоцитах, моноцитах-макрофагах і в лімфатичних вузлах. У хворих на герпес знижена продукція ендogenous інтерферону, активність натуральних кілерів та антитілозалежна клітинна цитотоксичність, зменшена абсолютна кількість та знижена активність Т-лімфоцитів (СД3+, СД4+), фагоцитів, підвищена кількість імунних комплексів. В умовах

послабленого імунологічного контролю не тільки стає неможливою повна елімінація внутрішньоклітинно розташованого вірусу, але й створюються сприятливі умови для поширення вірусу по межклітинним місткам та екстрацелюлярним шляхом. Виявлені порушення в імунному статусі зберігаються як в фазі рецидива, так і в фазі ремісії, що необхідно враховувати при лікуванні герпетичної інфекції. Приводим дані за одних із самих «грізних» в патогенетичному плані герпесвірусів. ВПГ-1 і ВПГ-2 належать до під родини Alphaherpesvirinae роду Simplex Virus. ВПГ термолабільні, чутливі до ефіру, детергентам, інактивуються при pH<4,0.

Вірус Епштейна-Барр (ВЕБ) відноситься до під родини Gammaherpesviridae роду Gammaherpesvirus. ВЕБ-інфекція, як і будь-яка герпетична інфекція, може протікати у формі первинного зараження або реактивації латентного процесу (табл.). Як видно з представленої таблиці, ВЕБ - це потенційно онкогенна інфекція.

Клінічні варіанти ВЕБ-асоційованих захворювань

Тип інфекції	Захворювання
Первинна інфекція	Інфекційний мононуклеоз
Хронічна інфекція	Лімфома Беркітта
Реактивація хронічної інфекції	Хвороба Ходжкіна
	Синдром Дункана
	Назофарингіальна карцинома
	Лімфоми у ВІЧ-інфікованих

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) є причиною багатьох захворювань людини, що можуть привести до важких наслідків, а нерідко і до летального результату. ЦМВІ викликається цитомегаловірусом (ЦМВ), що відноситься до сімейства Herpesviridae і є типовим представником сімейства Citomegalovirus.

Відмінними рисами ЦМВ є:

- 1) широкий спектр шляхів інфікування - повітряно-краплинний, через сексуальні контакти, внутрішньоутробний, через компоненти крові при трансфузії, пересадженні органів;
- 2) відсутність тропності до певних органів чи тканин і можливість інфікування кліток нервової системи, кісткового мозку, лімфовузлів, печінки, легень, ШКТ, геніталій, крові і, як наслідок, велика розмаїтість клінічних проявів ЦМВІ;
- 3) здатність після первинного інфікування переходити в латентну стадію інфекції з наступною можливою реактивацією при станах, зв'язаних з імунною супресією;
- 4) надзвичайно великий геном - 240 тис. пар основ; у процесі життєвого циклу ЦМВ синтезує більш 50 вірусних білків, багато з яких є імуногенними.

Розмаїтість етіології і клінічних діагнозів при герпесвірусних інфекціях має велике значення в практиці багатьох спеціалістів (див. табл.)

Характеристика клінічних проявів герпесвірусних інфекцій

Лікар	Локалізація	Етіологія	"Топічний діагноз"
Дерматовенеролог Інфекціоніст Терапевт Педіатр	Шкірні покрови	ВПГ-1, ВПГ-2, ВОГ	Простий (гострий чи рецидивуючий) герпес крові (дисемінуюча, мігруюча, геморагічна, некротична, ерозивно-виразкова, абортівна та інші форми), вітряна віспа, оперізуюча віспа, оперізуючий герпес, інфекційний мононуклеоз
Стоматолог Лор-лікар	Порожнина рота	ВПГ-1,ВЕБ ВПГ-2,ВОГ	Стоматит, гінгівостоматит, лімфаденіт, лімфангіт

Лор-лікар	Глотка, гортань	ВПГ-1, ВПГ-2, ВОГ	Герметична ангіна (проста, набрякла, геморагічна, некротична ерозивно-виразкова й інша форми), лімфаденіт, лімфангіт
Офтальмолог	Органи зору	ВПГ-1, ВПГ-2, ВОГ, ЦМВ	Герпетичний дерматит століття, блефарит, блефарокон'юнктивіт, кон'юнктивіт, кератит епітеліальний або сиромальний, увеїт, виразка роговиці, постгерпетична кератопатія, ірит, герпетичний іридоцикліт, хоріоретиніт, неврит і інші форми
Уролог Гінеколог	Урогенітальні органи	ВПГ-1, ВПГ-2, ВВЗ, ЦМВ	Перший клінічний епізод первинного генітального герпесу (ГГ), перший клінічний епізод при існуючих ГГ, рецидивуючий ГГ, асимптомний ГГ
Терапевт Невропатолог	Нервова система	ВПГ-1, ВПГ-2, ВВЗ, ЦМВ	Постгерпетична невралгія, гострі або рецидивуючі: енцефаліт, вентрикуло-енцефаліт, менінгіт, мієліти, полінейропатії, енцефаломієлорадикулоневрит
Терапевт Онколог	Лімфатична система	ЦМВ і ВЕБ	Лімфаденіт, неходжкинська лімфома, саркома Капоші
Терапевт	Органи травлення	ЦМВ і ВЕБ	Гепатит, панкреатит
Терапевт Пульмонолог	Органи дихання	ВПГ-1, ВВЗ, ВПГ-2, ЦМВ	Інтерстиціальна пневмонія

Основи протигрибкового імунітету

Гриби порівняно нечасто бувають причиною інфекційних захворювань організму людини. По-перше, даний факт пов'язаний з необхідністю серйозного імунного дефекту для розвитку клінічно маніфестних форм грибкових уражень. Однак це не єдина причина зазначеної особливості. Справа в тому, що через специфіку їх метаболізму клітини патогенних грибів найчастіше не здатні витримувати конкуренцію з боку бактеріальної мікрофлори, що населяє бар'єрні органи макроорганізму. Тому грибкові інфекції найчастіше розвиваються після потужної антибіотикотерапії, спрямованої на знищення антагоністичної бактеріальної флори.

Проблеми протигрибкового імунітету. Труднощі протигрибкового імунітету пов'язані принаймні з двома проблемами:

1) проблемою фагоцитозу патогенних грибків, міцелій яких представлений довгими нитками;

2) проблемою протидії грибкових клітин, які реалізують багато механізмів, що дозволяють знизити ефективність імунної відповіді.

Динамічна структура клітинної стінки, здатність до переключення фенотипів і секреції протеїназ дозволяють грибам уникати дії багатьох протимікробних речовин і до певного ступеня протистояти конкуренції з боку бактеріальної мікрофлори. Так, грибкові протеїнази здатні розщеплювати імуноглобуліни і компоненти комплементу. Установлено, що *C. albicans* здатна продукувати каталазу, яка запобігає дії перекису водню. Крім цього, гриби конкурують із клітинами макроорганізму за залізо, необхідне для реалізації окислювальних мікробіцидних механізмів макрофагів. Захисні механізми грибкових мікроорганізмів сьогодні всебічно вивчаються в багатьох дослідницьких центрах світу.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю:

1. Пацієнт, який пройшов 5 років тому курс лікування з приводу осередкового туберкульозу легень, звернувся в тубдиспансер для зняття з обліку. При контрольному обстеженні встановлено, що раніше позитивна реакція Манту стала негативною. Думають, що:

- а) хворий вилікуваний від туберкульозу;
- б) зберігається активний туберкульозний процес;
- в) хворому показана вакцинація БЦЖ;
- г) має місце імунодефіцитний стан (можливо, СНІД).

2. Як впливає дистрес на імунні реакції?

- а) пригнічує реакцію Т-ланки імунної системи;
- б) стимулює реакції Т-ланки імунної системи;
- в) пригнічує реакцію В-ланки імунної системи;
- г) стимулює реакції В-ланки імунної системи.

3. Зникнення імуноглобулінів із сироватки крові після впливу на організм людини гранично допустимих фізичних і психоемоційних навантажень обумовлено:

- а) дифузією імуноглобулінів у тканині;
- б) сорбцією імуноглобулінів на формених елементах крові і їхнім прискореним виділенням з організму;
- в) «згоранням» у циклі Кребса.

4. Який вид імунітету формується в організмі після впливу бактеріофагів?

- а) активний;
- б) пасивний;
- в) бактеріофаги не індукують розвиток імунітету;
- г) неспецифічний;
- ж) специфічний.

5. Який вид імунітету формується під дією анатоксину?

- а) активний;
- б) пасивний;
- в) неспецифічний;
- г) анатоксин не індукує розвиток імунітету.

6. Чи доцільне призначення інтерферону і його індукторів на ранніх стадіях СНІДу?

- а) так;
- б) ні.

7. З якої хімічної сполуки утворюються лейкотрієни?

- а) піровиноградної кислоти;
- б) арахідонової кислоти;
- в) гіалуронової кислоти;
- г) гістаміну.

8. Укажіть вплив адьювантів на імуногенність антигену:

- а) підсилюють;
- б) зменшують;
- в) не впливають;
- г) нейтралізують.

9. Адьюванти - це неспецифічні речовини, що використовуються для:

- а) посилення імунологічної толерантності;

- б) посилення продукції антитіл;
- в) усунення циркулюючих антитіл.

10. Антитіла якого класу пригнічують утворення IgG антитіл?

- а) IgM;
- б) I G;
- в) IgD;
- г) секреторний IgA.

11. Вагітна жінка перенесла грип. Як називається розвинений у немовляти протигрипозний імунітет?

- а) природний, активний;
- б) штучний, пасивний;
- в) природний, пасивний.

12. Чи варто робити щеплення проти дифтерії, якщо пацієнт переніс цю інфекцію?

- а) так;
- б) ні;
- в) в залежності від характеру перебігу захворювання;
- г) через 10 років після понесеного захворювання.

13. Як змінюються стінки судин під впливом медіаторів запалення?

- а) зменшується проникність судин;
- б) не змінюється проникність судин;
- в) підвищується проникність судин.

14. Антитоксини - це:

- а) антитіла, що нейтралізують токсини;
- б) антитіла, що підсилюють біологічну дію токсинів;
- в) небілкові фактори, що нейтралізують токсини;
- г) гаптени, що гальмують утворення токсинів.

15. Чи існує специфічне лікування ВІЛ-інфекції?

- а) так;
- б) ні;
- в) в окремих випадках.

16. До імуномодуляторів бактеріального походження відносяться:

- а) імунофан;
- б) імудол;
- в) тактивін;
- г) рибомуніл;
- д) ИРС-19;
- е) поліоксидоній.

Б. Задачі для самоконтролю:

Задача №1

Хворий П., 18 років потрапив у наркологічне відділення для лікування наркоманії. На протязі 1 року та 8 місяців робить ін'єкції наркотиків. Під час огляду лікар виявив дефіцит ваги (зріст 174 см, вага 51 кг), збільшення всіх груп лімфатичних вузлів, збільшення печінки та селезінки. Ознаки рецидивуючої герпетичної інфекції. Має хронічну діарею. На протязі останніх 6 місяців тричі хворів на пневмонію, зараз непокоїть сильний кашель. Дані клінічної імунограми: Ig G 24 г/л; Ig A 10 г/л; Ер $3,8 \times 10^{12}$ /л, Л $3,3 \times 10^9$ /л; Б 1%; Е 3%; П/я 4%; С/я 51%; Мон 8%; Лім 33%; Тл (CD₅₂) 40%; Тх (CD₄) 9%; Тс (CD₈) 14%; Тх:Тс – 0,6.

Запитання: Яке захворювання має хворий? Тактика лікаря?

Задача № 2

Хвора Л., 35 років. Скаржиться на підвищення температури тіла, озноб, втомлюваність, наявність висипів на обличчі, губах, крилах носа, підборідді. Захворіла вчора вночі, коли відчула озноб, пекучий біль навколо губ. Вранці з'явилися висипи. Напередодні попала під холодний дощ. Із анамнезу відомо, що Л. страждає рецидивуючою герпетичною інфекцією. Дані обстеження: Загальний аналіз крові: Ер. $3,8 \times 10^{12}/л$, Нв 112 г/л, Л. $3,6 \times 10^9/л$, Б. 1%, Е. 4%. П. 11%, С. 49%, Лім. 2 5%, Мон. 10%, ШОЕ 7мм, Тл. 14%, Вл. 37%, Тх 34%, Тс 8%, О 49%, IgG 18,5 г/л, IgA 4,5 г/л, IgM 1,8 г/л. Виявлені IgM – та IgG – антитіла до вірусу простого герпесу.

Запитання:

- 1) Діагноз?
- 2) Ваша клінічна тактика ведення хворого?

Задача № 3

Відомо, що цілий ряд вірусів мають потенційно онкогенні властивості. Особливо активним в цьому плані є вірус Епштейна-Барр. Назвіть основні клінічні прояви дії цього збудника та його місце латентного перебування.

Рекомендована література:

Основна

1. Клінічна імунологія та алергологія / Підручник за ред. проф. Г.М. Дранніка. - К.: Здоров'я, 2006. - 888 с.
2. 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.
3. Казмірчук В.Є., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія та алергологія. - Вінниця: Нова книга, 2006. - 528 с.
4. Бобирьов В.М., Ляховський В.І. Клінічна імунологія та алергологія. Учебный посібник. – Полтава: Астера, 2012. - 132 с.
5. Пухлик Б.М. Алергологія. - Вінниця : Нова книга, 2004. - 240 с.

Додаткова

1. Андрейчин М.А., Господарський В.В. Клінічна імунологія та алергологія. Підручник для студентів ВМНЗ IV рівня. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2005.- 375 с.
2. Бажора Ю.І. Клінічна імунологія / Бажора Ю.І., Запорожан В.М, Кресюн В.Й і ін. - Одеса: Одес. мед. ун-тет, 2000. - 382 с.
3. Абакумова Т.И., Балаболкин И.И., Бакашин Н.Ф. Иммунобиологические препараты. Клинико-иммунологическая эффективность. - М.: Миклош, 2006. - 256 с.
4. Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В. Пособие по клинической иммунологии для практических врачей. - К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2007. – 325 с.
5. Кузнецова Л.В., Бабаджан В.Д., Харченко Н.В. Клінічна та лабораторна імунологія. - К.: ООО «Полиграф плюс», 2012. – 922 с.
6. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунология в клинической практике. - М.: ЦПИ «ИЭМК», 1996. - 354 с.
7. 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.

Методична розробка складена

ас. Ляховською Н.В.