

# Патология иммунитета

# Вопросы к занятию:

- Формы и виды реактивности организма. Резистентность организма. Особенности реактивности организма в детском возрасте.
- Понятие о структуре, функции и роли системы ИБН.
- Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН.
- Типовые формы патологии системы ИБН. Иммунодефицитные состояния (ИДС).
- Первичные (наследственные и врожденные) ИДС. Вторичные (приобретенные) ИДС
- Вторичные (приобретенные) иммунодефициты и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка и др.; ятрогенные иммунодефициты.
- Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).
- Иммунологическая толерантность. Механизмы формирования и виды нарушения

# Тесты исходного уровня:

## I вариант:

- 1. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ ЕСТЕСТВЕННЫМ АНТИГЕНОМ
- 1) мышечная
- 2) эпителий бронхов
- 3) ткань щитовидной железы
- 4) ткань слюнных желез

## II вариант:

- 1. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ ПЕРВИЧНЫМ АНТИГЕНОМ
- 1) мышечная
- 2) эпителии бронхов
- 3) нервная ткань
- 4) слизистая мочевыделительно системы

# Тесты исходного уровня:

## I вариант:

- 2. КАК ВЛИЯЮТ НА КЛЕТКИ-МИШЕНИ НЕБОЛЬШИЕ КОЛИЧЕСТВА ЦИТОТОКСИЧЕСКИХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ
- 1) разрушают клетку-мишень
- 2) активизируют клетку-мишень
- 3) не оказывают влияния

## II вариант:

- 2. КАКИЕ ИЗ УКАЗАННЫХ АНТИТЕЛ УЧАСТВУЮТ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ИММУНОКОМПЛЕКСНЫХ РЕАКЦИЯХ
- 1) опсонины
- 2) реагины
- 3) преципитины
- 4) цитотоксины

# Тесты исходного уровня:

## I вариант:

- 3. КАКОЙ ПРОЦЕСС ВЫЗЫВАЕТ ОСВОБОЖДЕНИЕ МЕДИАТОРОВ ПРИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА ИЗ СЕНСИБИЛИЗИРОВАННЫХ КЛЕТОК
- 1) реакция бласттрансформации
- 2) контакт с аллергеном
- 3) разрушение клеток при фагоцитозе
- 4) дегрануляция базофилов

## II вариант:

- 3. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЧЕЛОВЕКА В СВОЕЙ ОСНОВЕ ИМЕЕТ ИММУНОТОКСИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ПОВРЕЖДЕНИЯ
- 1) сывороточная болезнь
- 2) резус-конфликт
- 3) поллинозы
- 4) лейкозы
- 5) контактный дерматит
- 6) бронхиальная астма

# Тесты исходного уровня:

## I вариант:

## II вариант:

- **4. КАК ПАССИВНО МОЖНО ПЕРЕДАТЬ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА**

- 1) плазмой крови сенсibilизированного организма
- 2) тучными клетками и базофилами
- 3) лимфоцитами крови сенсibilизированного организма
- 4) введением антигенов

- **4. АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ МОГУТ БЫТЬ ВЫЗВАНЫ**

- 1) расстройствами иммунной системы, выражающимися в появлении антител к антигенам собственных нормальных клеток
- 2) действием биогенных аминов, освобождаемых тучными клетками
- 3) развитием состояния толерантности

# Тесты исходного уровня:

## I вариант:

- 5. ВТОРИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ МОГУТ ВОЗНИКАТЬ ПРИ
- 1) гемолитической анемии
- 2) некоторых лечебных воздействиях (рентгеновском облучении, кортикостероидной терапии, тимэктомии)
- 3) сывороточной болезни
- 4) уремии
- 5) отеке Квинке

## II вариант:

- 5. К ПЕРВИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТАМ ОТНОСИТСЯ
- 1) отсутствие стволовых кроветворных клеток
- 2) синдром приобретённого иммунодефицита в детском возрасте
- 3) синдром Шедьяка-Хигаси с парциальным поражением гранулоцитов
- 4) синдром Клайнфельтера

# Тесты исходного уровня:

## I вариант:

- **6. К БОЛЕЗНЯМ, ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА КОТОРЫХ ЯВЛЯЮТСЯ АУТОИММУННЫЕ РЕАКЦИИ, ОТНОСИТСЯ**
- *1) atopическая форма бронхиальной астмы*
- *2) посттравматическое "симпатическое" воспаление глазного яблока*
- *3) поллиноз*
- *4) сывороточная болезнь*

## II вариант:

- **6. КЛЕТКИ, ТКАНИ И ОРГАНЫ ОРГАНИЗМА, СОДЕРЖАЩИЕ АУТОАНТИГЕНЫ, ЭТО**
- *1) хрусталик глаза*
- *2) клетки надкостницы*
- *3) клетки капсулы почек*
- *4) кардиомиоциты*
- *5) эритроциты крови*



# Тесты исходного уровня:

## I вариант:

- 7. КАКИЕ КЛЕТКИ ПЕРЕСАЖЕННОЙ ТКАНИ ОБЕСПЕЧИВАЮТ РАЗВИТИЕ РЕАКЦИИ "ТРАНСПЛАНТАТ ПРОТИВ ХОЗЯИНА"
- 1) стромальные
- 2) клетки крови, содержащиеся в пересаженном органе
- 3) клетки иммунной системы, содержащиеся в ткани
- 4) клетки, содержащие гены главного комплекса гистосовместимости

## II вариант:

- 7. КАКИЕ ИЗ ПРИВЕДЕННЫХ НИЖЕ УТВЕРЖДЕНИЙ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕРНЫМИ
- 1) рецепторами для ВИЧ-инфекции является молекула CD4
- 2) при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-лимфоцитов хелперов
- 3) при ВИЧ-инфекции нарушается противоинфекционный иммунитет
- 4) все утверждения верны

# Тесты исходного уровня:

## I вариант:

- 8. КО ВТОРИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТАМ ОТНОСЯТСЯ
- 1) ВИЧ-инфекция
- 2) синдром Ди Джорджи
- 3) агаммаглобулинемия Брутона
- 4) агаммаглобулинемия швейцарского типа

## II вариант:

- 8. КАКИЕ КЛЕТКИ ИМУННОЙ СИСТЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ ОСНОВНОЙ МИШЕНЬЮ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ
- 1) В-лимфоциты
- 2) Т-лимфоциты киллеры
- 3) Т-лимфоциты хелперы
- 4) НК-лимфоциты

# Тесты исходного уровня:

II вариант:

## I вариант:

### ▪ 9. ПРИЧИНАМИ НЕЗАВЕРШЕННОГО ФАГОЦИТОЗА МОГУТ БЫТЬ

- 1) гипергамма-глобулинемия
- 2) недостаточность миелопероксидазной системы лейкоцитов
- 3) умеренное повышение температуры тела

### ▪ 9. В ЧЕМ ОДНО ИЗ ВАЖНЫХ ОТЛИЧИЙ АНТИГЕНПРЕДСТАВЛЯЮЩИХ КЛЕТОК ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОТ ДРУГИХ КЛЕТОК, ОБЛАДАЮЩИХ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

- 1) не способны к завершеному фагоцитозу
- 2) обладают более высокой фагоцитарной активностью
- 3) обладают фагоцитарной активностью только в кооперации с Т- и В-лимфоцитами
- 4) способны передавать информацию о чужеродном Аг Т- и В-лимфоцитам

# Тесты исходного уровня:

## I вариант:

- **10. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИНТЕРФЕРОНА**
- *1) инактивация гистамина и серотонина*
- *2) подавление активности макрофагов*
- *3) стимуляция активности эозинофилов*
- *4) активация макрофагов и лимфоцитов-киллеров*
- *5) вазодилатация, повреждение эндотелиальных клеток*

## II вариант:

- **10. НАПРАВЛЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ХЕЛПЕРНО-СУПРЕССОРНОГО КОЭФФИЦИЕНТА ПРИ ИММУНОДЕФИЦИТАХ**
- *1) увеличение*
- *2) уменьшение*
- *3) без изменений*
- *4) значительное увеличение*
- *5) увеличение или уменьшение*

# Правильные ответы:

## I вариант:

1. 3
2. 3
3. 2
4. 3
5. 2
6. 1
7. 3
8. 1
9. 2
10. 4

## II вариант:

1. 3
2. 3
3. 2
4. 1
5. 1
6. 1
7. 4
8. 3
9. 4
10. 2

# Интегральные характеристики животных и человека

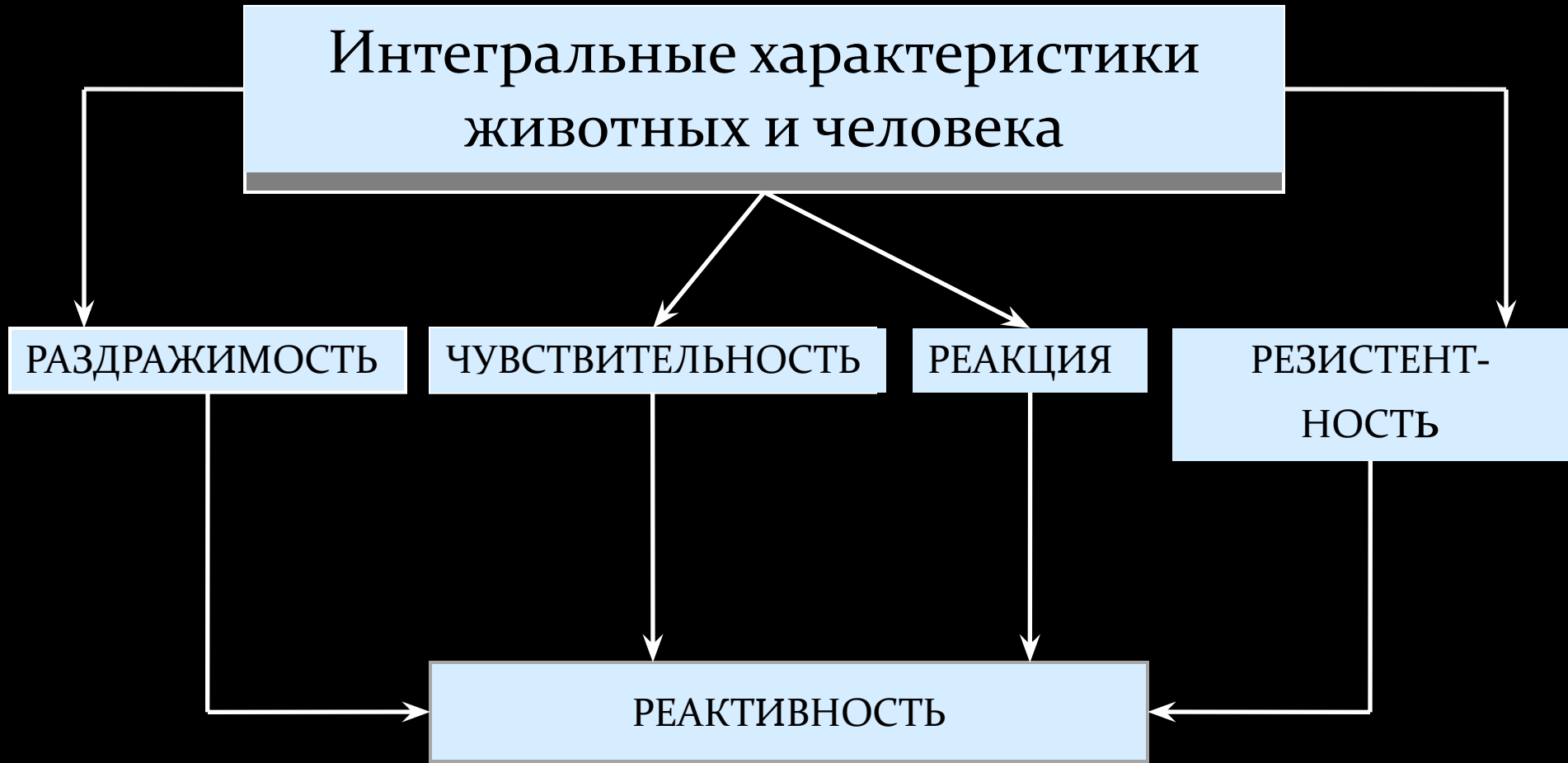
РАЗДРАЖИМОСТЬ

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

РЕАКЦИЯ

РЕЗИСТЕНТ-  
НОСТЬ

РЕАКТИВНОСТЬ



# Критерии оценки и виды реактивности организма

## Критерии

- ◆ Биологические факторы, определяющие реактивность:
- ◆ Степень специфичности реакции организма на воздействие:
- ◆ Выраженность реакции на воздействие:
- ◆ Природа фактора, вызывающего ответ организма:
- ◆ Значение реакции организма на воздействие:

## Виды реактивности

- ◆ Групповая
- ◆ Видовая
- ◆ Возрастная
- ◆ Половая
- ◆ Конституциональная
- ◆ Индивидуальная
- ◆ Специфическая
- ◆ Неспецифическая
- ◆ Нормергическая
- ◆ Гиперергическая
- ◆ Гипоергическая
- ◆ Иммуногенная
- ◆ Неиммуногенная
- ◆ Физиологическая
- ◆ Патологическая

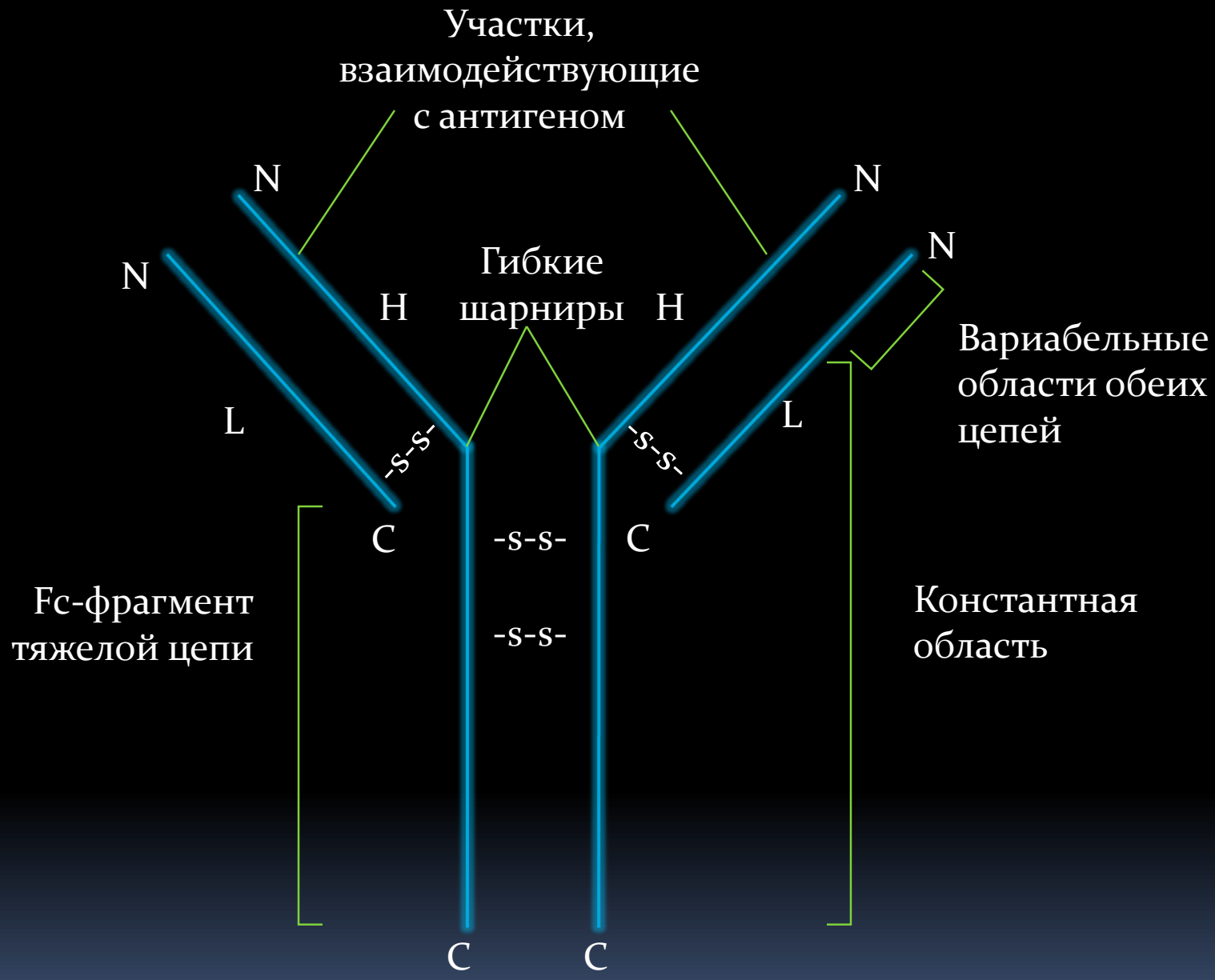


Схема молекулы IgG



# Система ИБН

Иммунная  
система

Т-лимфоциты

В-лимфоциты

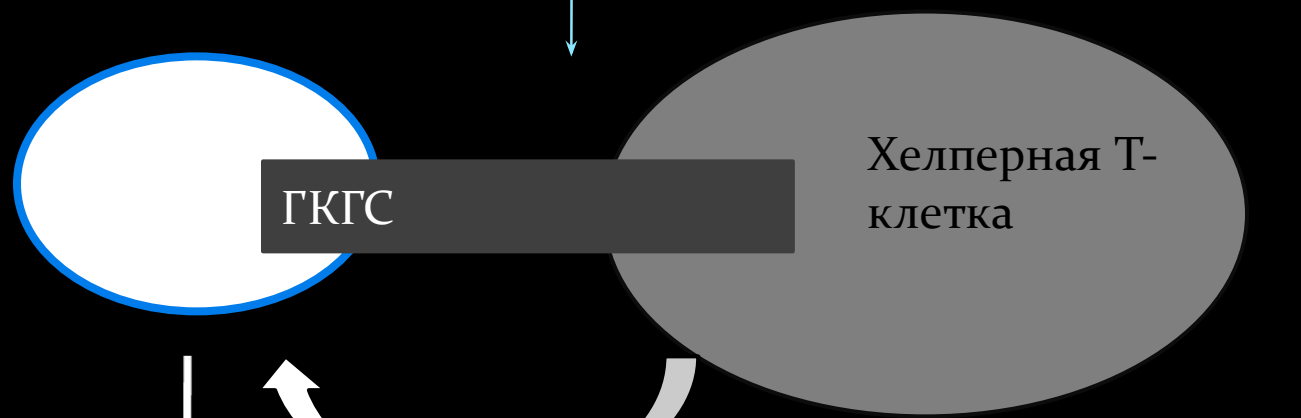
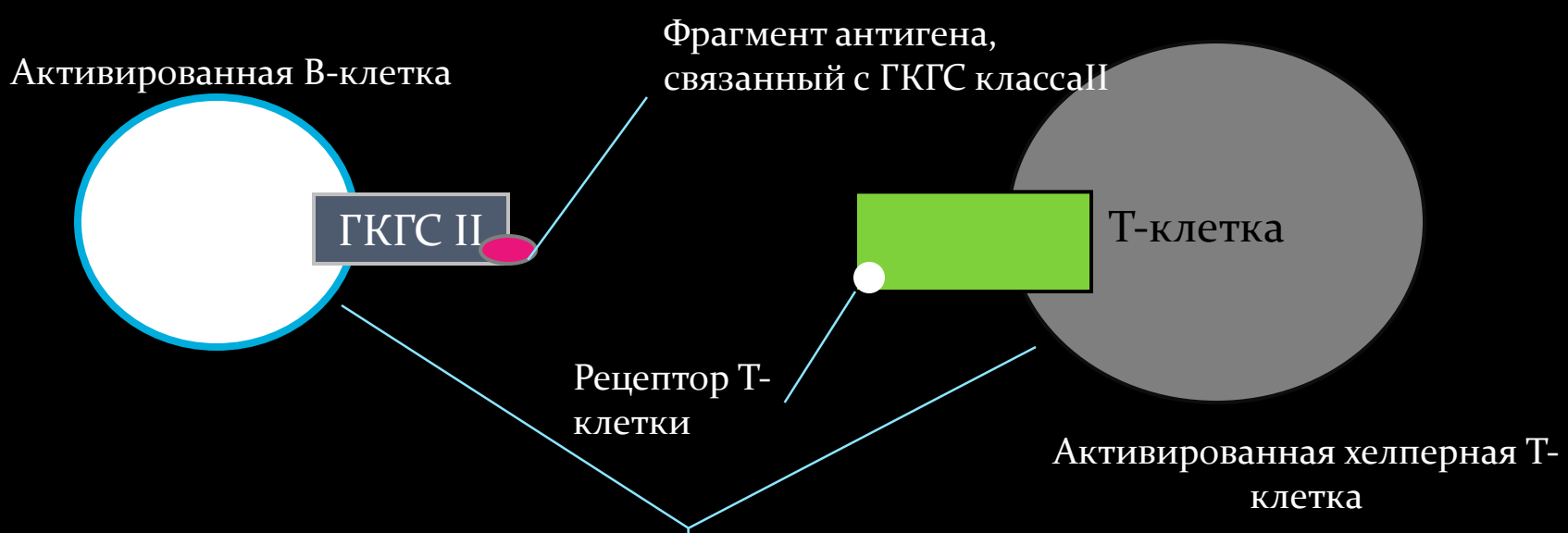
А-клетки

Факторы  
неспецифической  
защиты

Фагоциты  
NK-клетки  
Факторы компонента  
Кинины  
Интерфероны  
Фибронектин  
Лизоцин  
Белки острой фазы  
воспаления

Обеспечение антигенной индивидуальности и  
однородности организма

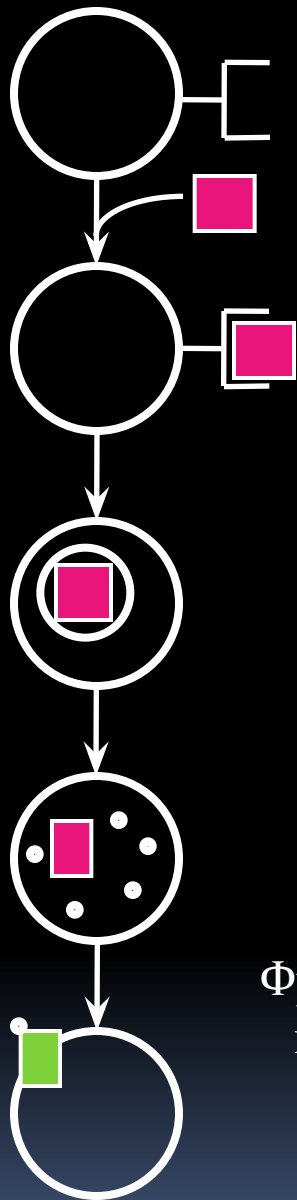
Структура системы иммунобиологического надзора организма.  
NK-natural killers (естественные киллеры). А-антигенпредставляющие  
клетки



В-клетка теперь активирована, она делится и созревает в клон секретирующих антитело В-клеток, называемых плазматическими клетками

Схема, иллюстрирующая активацию хелперной Т-клеткой превращения В-клетки в клон плазматических клеток, секретирующих антитело

## Виргильная В-клетка



Антитело, фиксированное в мембране, выставляет антиген-связывающий участок как рецептор

Встречает специфический антиген

Комплекс рецептор-антиген подвергается эндоцитозу

Антиген фрагментируется на пептиды: клетка синтезирует ГКГС – гликопротеины класса II

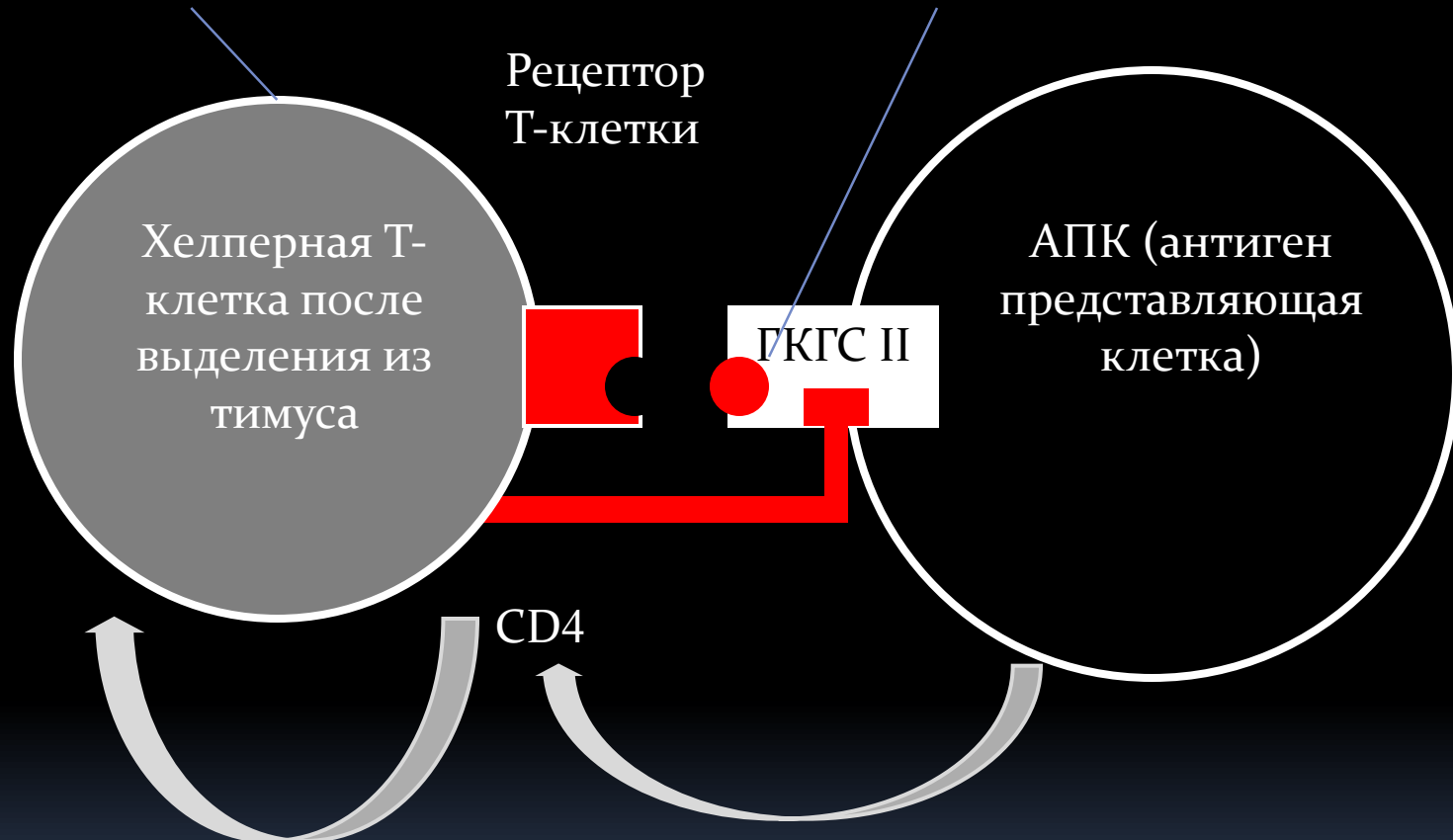
Фрагменты антигена в связанном состоянии экспонированы на клеточной поверхности в бороздке молекулы ГКГС класса II

Схема процесса активации виргильной В-клетки, которая еще не превратилась в плазматическую клетку, продуцирующую антитела

## Активация хелперной Т-клетки клеткой АПК

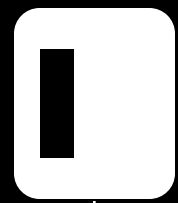
Эта Т-клетка имеет рецептор, который связывается с комплексом антиген-ГКГС на АПК

ГКГС белки класса II, представляющие подвергнутый процессингу антиген (красный кружок)

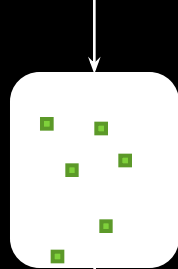


Аутокринная стимуляция интерлейкином-2 вызывает пролиферацию клеток

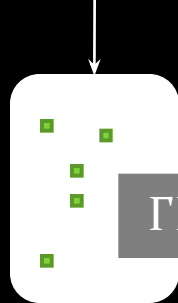
АПК продуцирует интерлейкин-1 и другие цитокины. Они стимулируют хелперную клетку к выделению интерлейкина-2, который может индуцировать клеточную пролиферацию



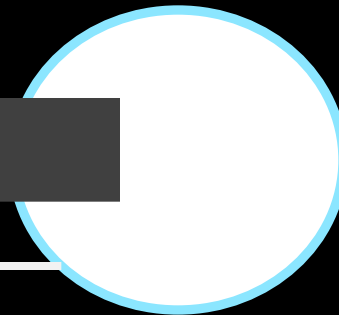
Вирусный белок, синтезированный в результате инфекции вирусом



Вирусный белок подвергается расщеплению на фрагменты



Фрагменты вирусного антигена, связанные с ГКГС класса I



CD8

Цитотоксическая Т-клетка



CD8

Последовательность развития событий в клетке в ответ на появление в ней чужеродного антигена

# Типовые нарушения иммуногенной реактивности

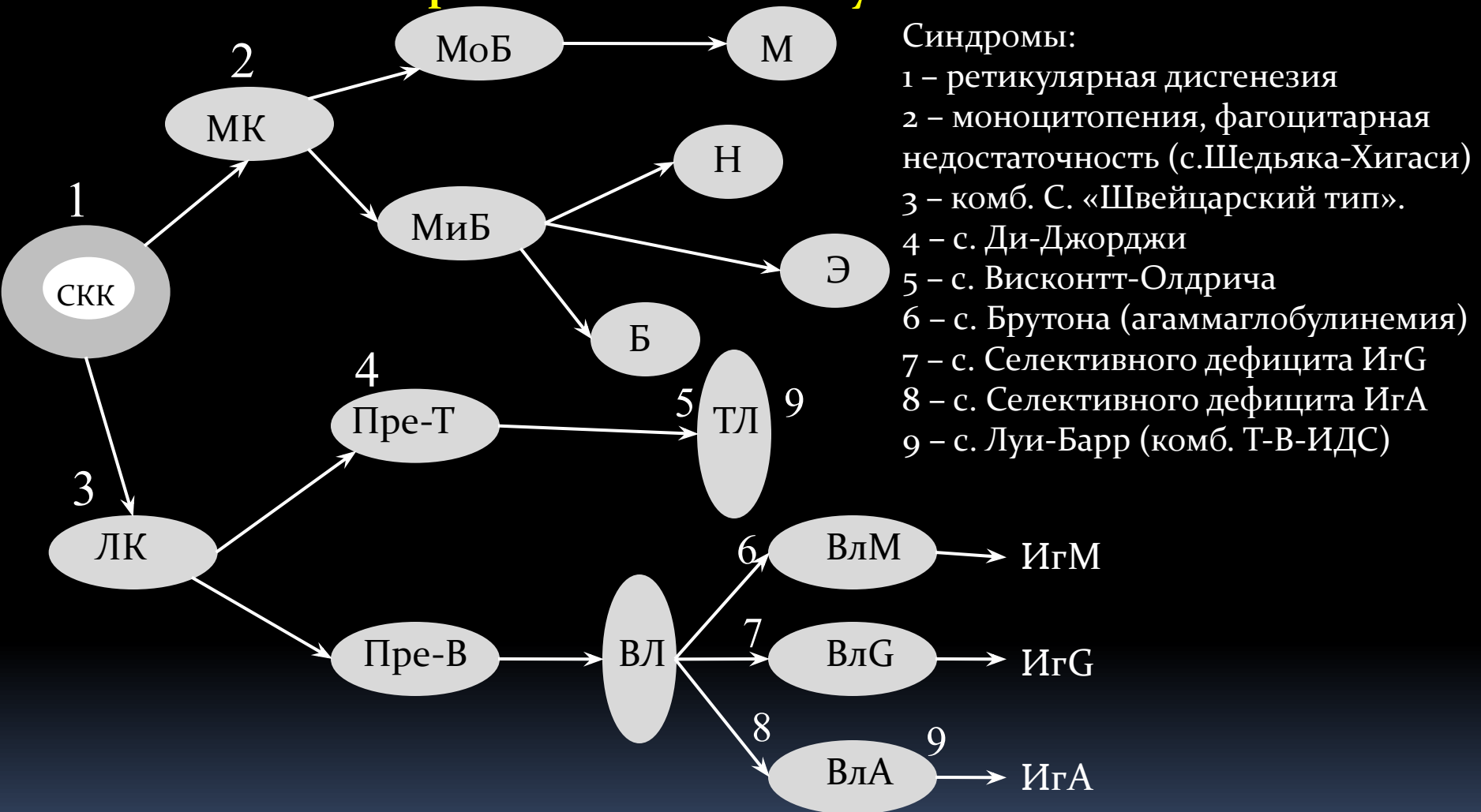


# Виды ИДС по преимущественному поражению клеток иммунной системы



**Виды ИДС по преимущественному поражению клеток  
иммунной системы**

## Виды ИДС, обусловленные торможением деления и/или созревания клеток иммунной системы




СКК- стволовая кроветворная клетка; МК - миелопоэтическая клетка;  
 ЛК - лимфопоэтическая клетка; МоБ - монобласт; МиБ - миелобласт

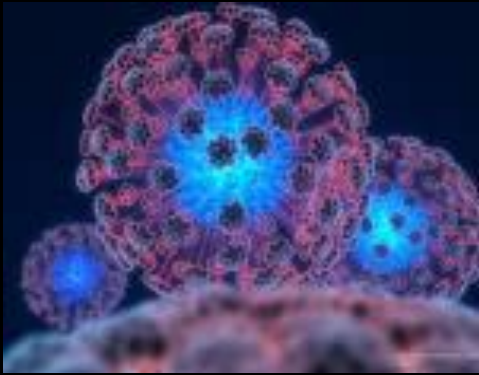


*СПИД*



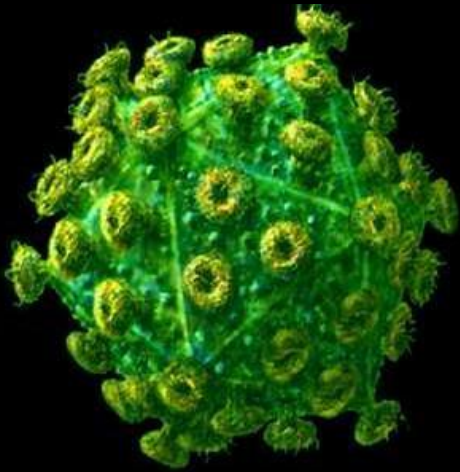


**СПИД (AIDS, синдром приобретенного иммунодефицита) – вирусное заболевание иммунной системы, вызывающее повышенную склонность организма к различным инфекционным заболеваниям, характеризующееся многолетним течением и приводящее к неизбежному летальному исходу.**



ВИЧ: тип ВИЧ 1 и ВИЧ 2

Семейство: ретровирусы  
d=100-140 нм, сердцевина: 2  
молекулы РНК и ревертаза.  
*Оболочка представлена  
гликопротеидами.*

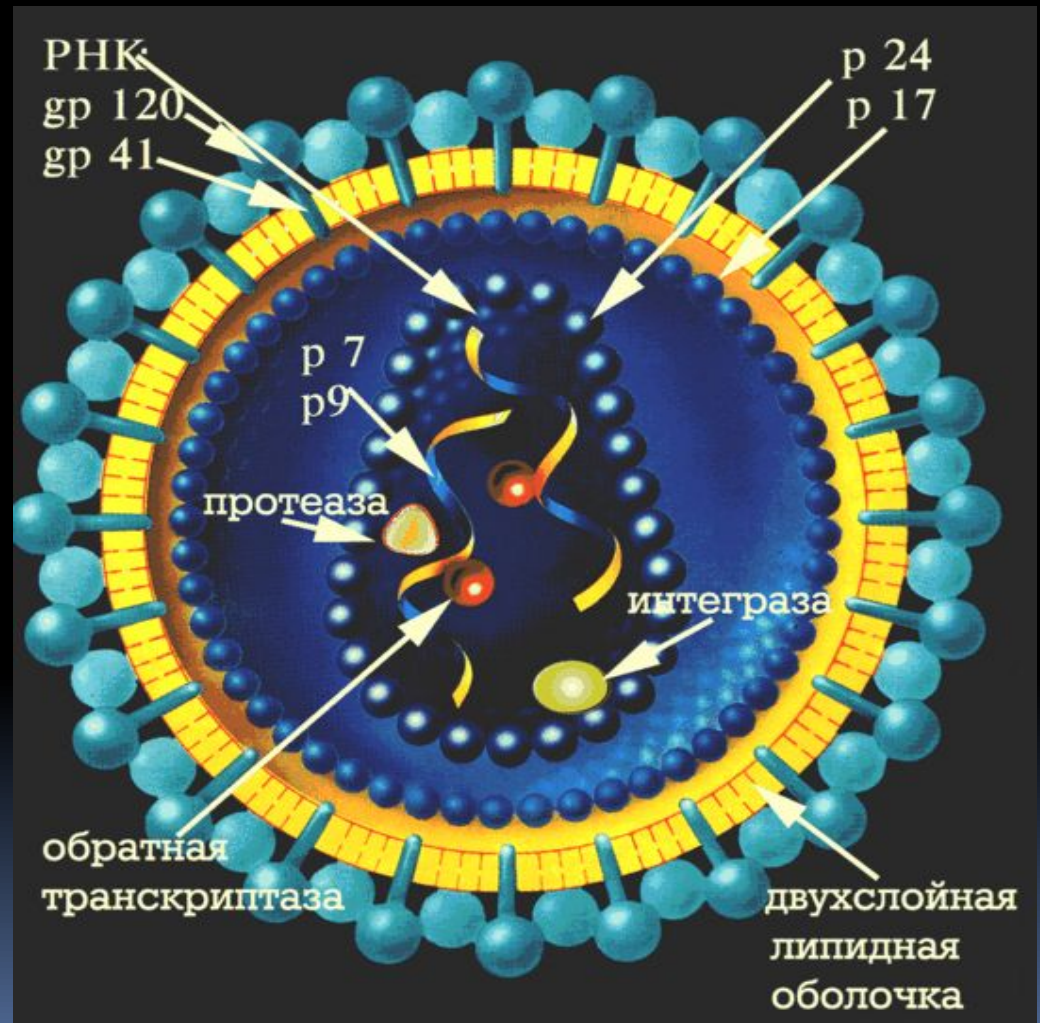


Впервые обнаружен в 1983 году  
Люком Монтанье, выделившим  
вирус из  
лимфатического узла больного

*Вирусы этого семейства репродуцируются через стадию провирусной ДНК.*

## *ВИЧ-РНК*

*содержащий вирус  
(2 цепочки рнк,  
соединенные  
ферментом  
ревертазой, и  
оболочка – капсид)*

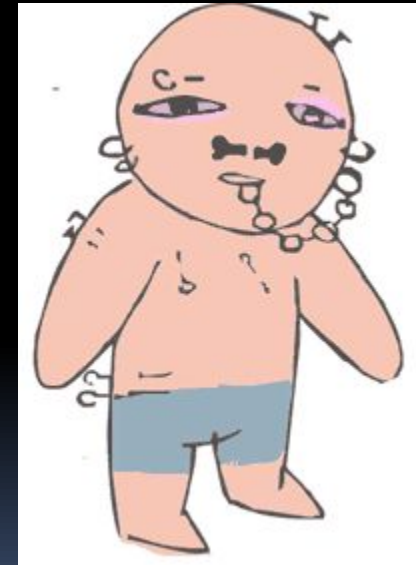


# Эпидемиология

В настоящее время больных около 60 млн. человек, более 15 млн. погибло.

Источники: ВИЧ – инфицированные и больные СПИДом.

Выделяется из спермы, вагинального секрета, крови, лимфы, плазмы, сыворотки, плевральной жидкости, молока. Повышенная концентрация в спинномозговой жидкости.



Вирус в малых количествах для заражения: слюна, слезы, пот, моча, желчь, желудочный сок.



# Пути передачи:

- Горизонтальный
  - половой
  - парентеральный
- Вертикальный.



**Естественные** – половой (при половых контактах), вертикальный (от ВИЧ-инфицированной матери к ребенку);

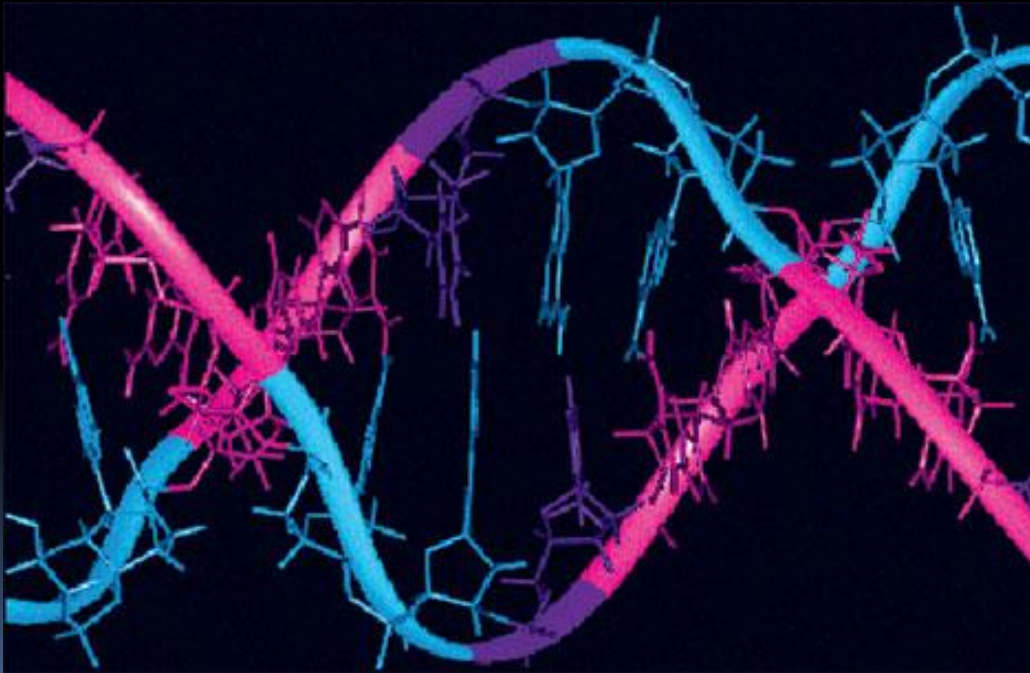




***Искусственные —  
парентеральный  
(при медицинских  
вмешательствах,  
при  
инъекционном  
введении  
наркотиков).***



# Клетки – «мишени» для вируса СПИДа



# СТАДИИ (классификация ВОЗ)

- Начальная;
- Персистирующая генерализованная лимфаденопатия;
- СПИД-ассоциированный комплекс (преСПИД);
- Развернутый СПИД;
- СПИД-деменция

# ПАТОГЕНЕЗ

- Центральное звено патогенеза СПИДа – иммуносупрессия- уменьшением количества циркулирующих CD4<sup>+</sup> Т-клеток:
  - создаёт условия для репликации интегрированного ВИЧ
  - появление вирусных гликопротеинов в мембране заражённых Т-клеток — пусковой механизм для запуска иммунных процессов, направленных против подобных клеток

# ПАТОГЕНЕЗ

- аккумуляция неинтегрированной вирусной ДНК в цитоплазме инфицированных клеток.
- ВИЧ инфицирует клетки-предшественники в тимусе и костном мозге, приводит к уменьшению  $CD4^+$ -лимфоцитов.
- падением активности  $T_H1$ -субпопуляции Т-клеток. Дисбаланс между субпопуляциями клеток  $T_H1$  и  $T_H2$  предшествует развитию СПИДа.

# ПАТОГЕНЕЗ

- Дефект регуляторных механизмов приводит к продукции В-клетками АТ с низкой специфичностью к Аг ВИЧ.



# Проявления ВИЧ-инфекции и СПИДа

- Стадия сероконверсии (виремии)- головная боль, лихорадка, кожная сыпь и лимфаденопатия, спонтанно исчезающие в течение нескольких недель.
- Бессимптомная стадия
- Стадия ранней симптоматики- повышенное ночное потоотделение, слабость, хроническая диарея, головная боль, инфекции: саркома Капоши, кандидоз ротовой полости, лейкоплакия слизистой оболочки полости рта, заболевания пародонта.
- Стадия поздней симптоматики-
  - уменьшении числа CD4<sup>+</sup>-лимфоцитов ниже 200/мм<sup>3</sup> - пневмоцистная пневмония и токсоплазмоз с частым поражением головного мозга.
  - число CD4<sup>+</sup>-клеток ниже 100/мм<sup>3</sup> - кандидозы пищевода, криптококковые пневмонии, менингиты, инфекции на фоне общего истощения.

# Проявления ВИЧ-инфекции и СПИДа

- Стадия прогрессирования заболевания-  
число CD4<sup>+</sup>- лимфоцитов 50/мм<sup>3</sup> и ниже приводит к полной дисфункции иммунной системы – Токсоплазмоз, Внекишечный стронгилоидоз, Криптококкоз, Гистоплазмоз, Лёгочный и внелёгочный туберкулёз и т.д.
- Стадия клинически выраженного СПИДа-  
На развитие СПИДа указывают инфекции и прогрессирующий синдром истощения у взрослых или задержка развития у подростков, неврологические заболевания







*Условно можно выделить 4  
формы заболевания:*

*□ легочную,*

*□ неврологическую,*

*□ желудочно-кишечную,*

*□ лихорадочную.*

# Легочная форма .

*В клинической картине этой формы преобладают симптомы пневмонии (одышка, гипоксия, боли в груди, кашель), развивающиеся на фоне лихорадки, нарастающего похудания и ухудшающегося общего состояния. Рентгенологически отмечают обширные инфильтраты в легких.*

*Возможно поражение легких саркомой Капоши, причем иногда это поражение оказывается единственным.*

# **Неврологическая форма.**

*Это энцефалопатия, менингит, энцефалит, миелопатия, очаговые поражения головного мозга, парезы и атаксии как последствия дисфункции спинного мозга, невропатии, периферический симметричный радикулит с полимиозитом, синдром Гулиана — Барре.*

# **Желудочно-кишечная форма.**

*Персистирующая или рецидивирующая диарея с прогрессирующим похуданием, обезвоживанием и интоксикацией. Стул частый, водянистый, с потерей жидкости до 10—15 л/сут, нередко с примесью слизи, гноя и крови; может быть зловонным. Субъективно больные отмечают боль по ходу кишечника, порой мучительную. Иногда развиваются язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит, гепатит, хронический колит, желудочно-кишечные кровотечения и другие поражения органов пищеварения.*

# ***Лихорадочная форма.***

*Постоянные или эпизодические подъемы температуры до фебрильной, сопровождающиеся похуданием, общим недомоганием, нарастающей слабостью. Этиология неизвестна.*

*Наиболее достоверным клиническим критерием при распознавании СПИДа, бесспорно, следует признать саркому Капоши.*

*При саркоме Капоши висцерального типа заболевание первоначально и преимущественно поражает внутренние органы, особенно органы пищеварения. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки вовлекаются вторично.*

*Наружные проявления сначала немногочисленны и локализуются главным образом в полости рта, особенно на твердом небе, и в области гениталий.*

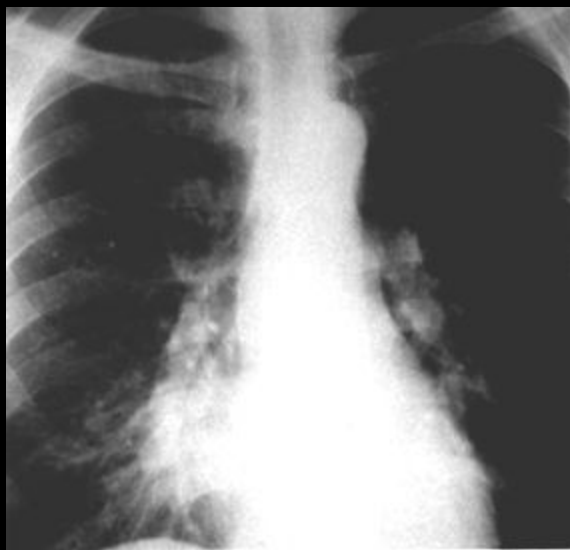
*При дермальном типе первично поражаются кожные покровы и слизистые оболочки.*



# **САРКОМА КАПОШИ ПРИ СПИДЕ**

**(ЛОКАЛИЗАЦИЯ НА ДЕСНАХ)**





СПИД

саркома  
капоши у  
больного  
СПИД



# Лечение

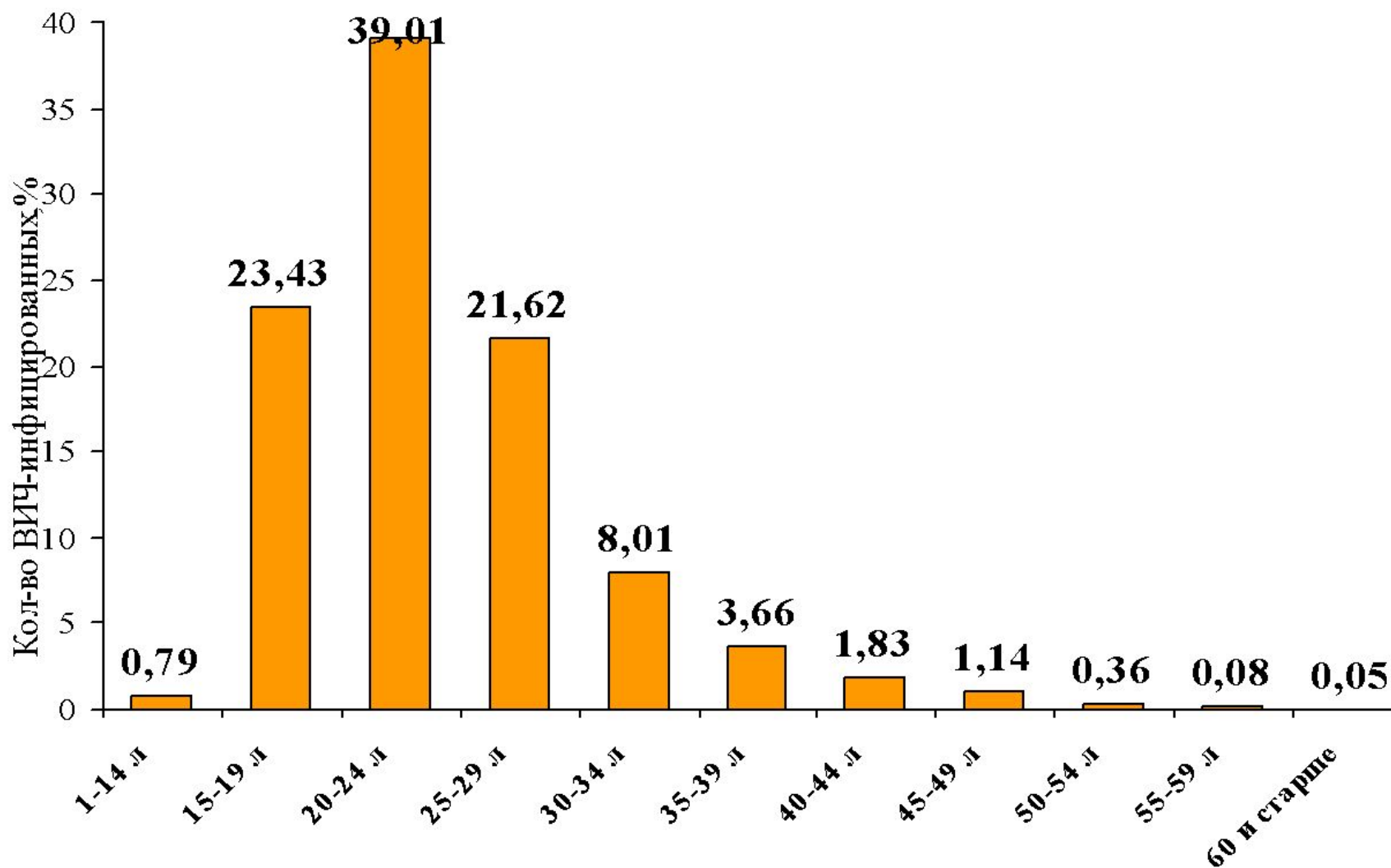
Основной принцип лечения – патогенетический.

применяют ингибиторы:

1. обратной транскриптазы ВИЧ (Зидовудин, Диданозин).
2. протеаз: Саквиновир, Индинавир.
3. процессов сборки и созревания дочерних популяций (α-интерферон)



# Распределение ВИЧ-инфицированных на территории Красноярского края по возрасту

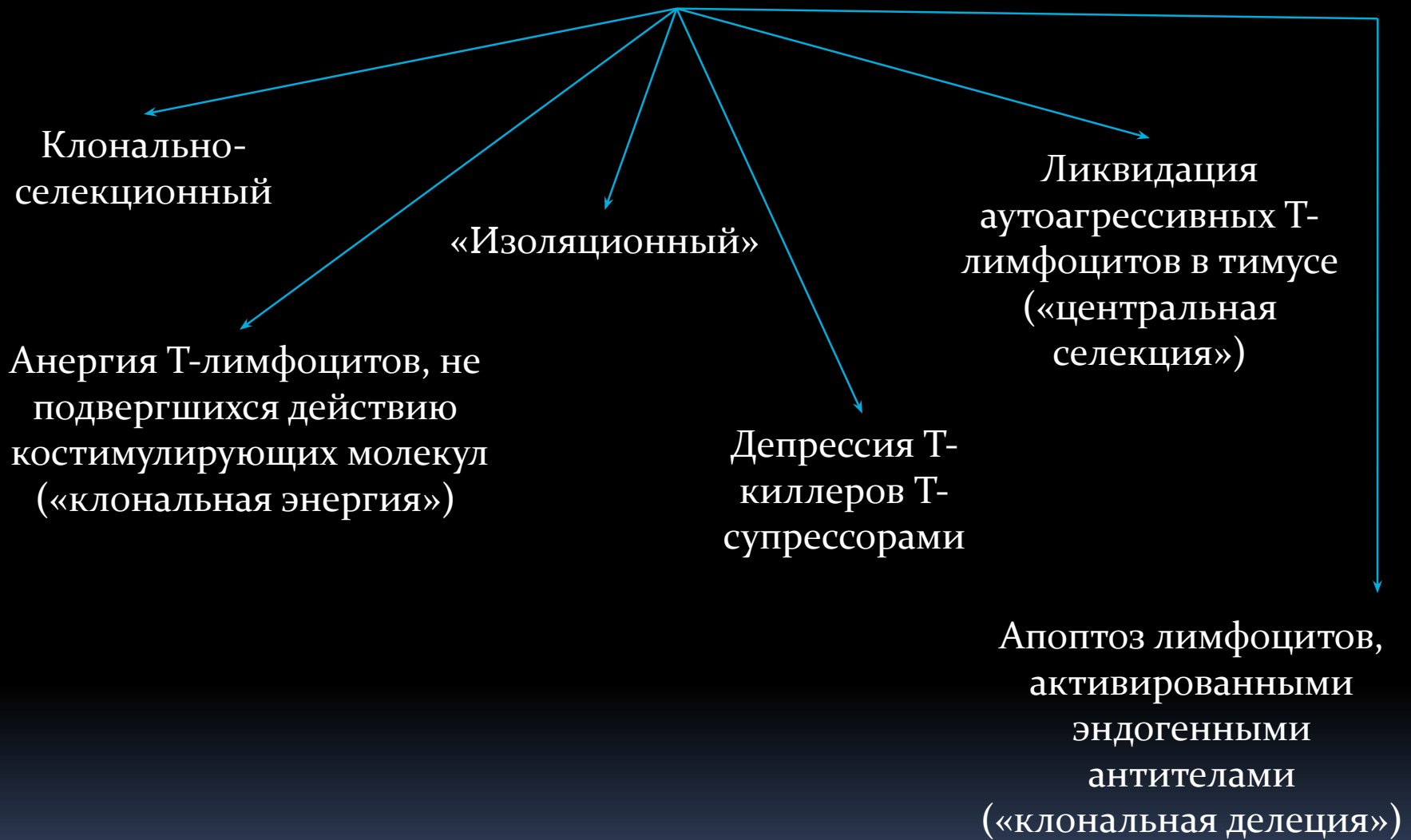




# ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ (ИДС)



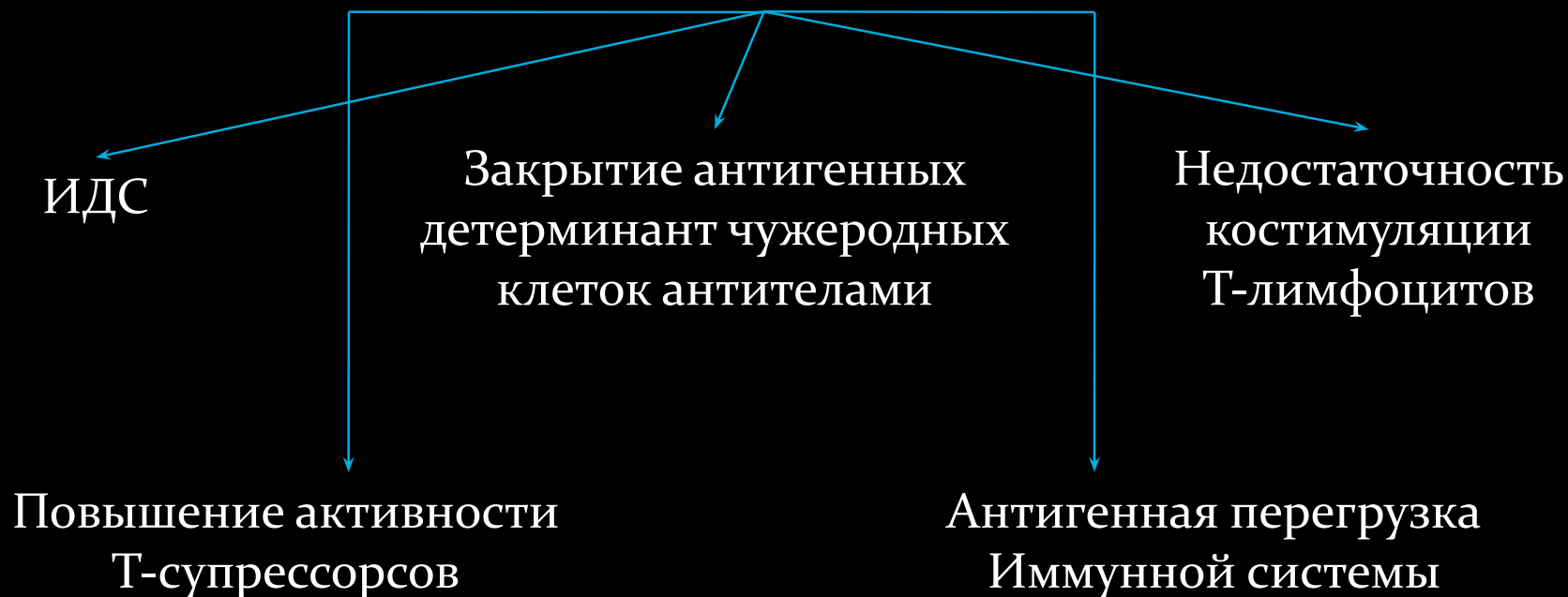
# Механизмы развития физиологической толерантности



Механизмы развития физиологической толерантности.



# Механизмы развития патологической толерантности



**Механизмы патологической толерантности**

# РЕАКЦИЯ «ТРАНСПЛАНТАТ ПРОТИВ ХОЗЯИНА»

- ❖ Типовая форма нарушения иммунитета и жизнедеятельности организма
- ❖ Развивается в результате трансплантации реципиенту («хозяину») тканей, содержащих иммуноциты.
- ❖ Характеризуется повреждением тканей и органов с развитием ИДС

Причина : иммуноциты трансплантата (костного мозга, селезенки, крови, фрагментов тонкого кишечника, печени, лейкоцитарной массы)

Условия: генетическая (антигенная) чужеродность донора и реципиента

наличие в трансплантате клеток, способных к активному иммунному ответу

неспособность реципиента уничтожить или отторгнуть трансплантат

Патогенез: повреждение органов и тканей реципиента иммунными клетками донора

Проявления: «рант»-болезнь

гомологическая болезнь

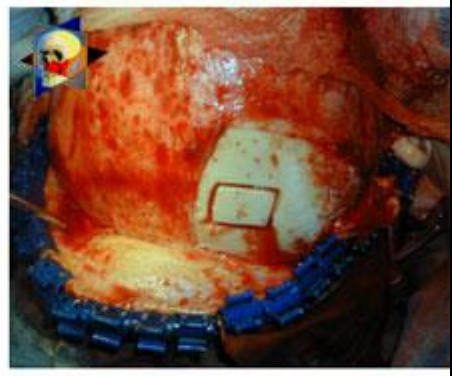
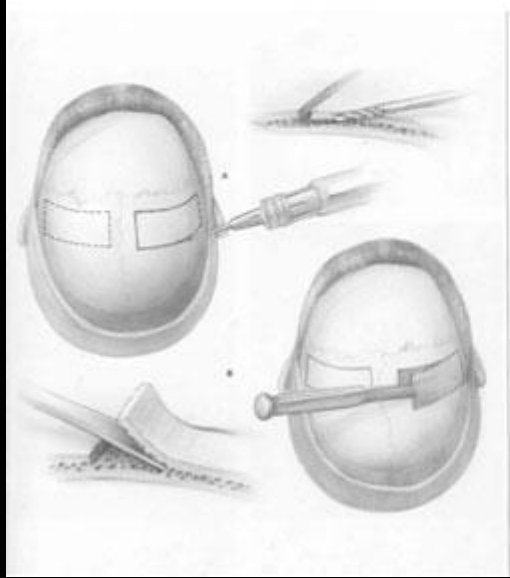
Клинические

Варианты течения: острая реакция «ТПХ»

хроническая реакция «ТПХ»

# ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ АУТОТРАНСПЛАНТАТЫ

Теменная кость



# Лабораторные показатели для ситуационных задач.

## Иммунологические показатели:

- Ig A 0.90-4.50 г/л
- Ig D 0-0.15 г/л
- Ig E 0-0.38 г/л
- Ig G 5.65-17.65 г/л
- Ig M 0.60-3.50 г/л
- Т лимф. 40-67%, В лимф. 15-35%
- Th – 23-48%; Ts – 17-25%; Th/Ts 1.1-2.2; ЦИК – 100 усл.ед.;  
Комплемент C1q 51-79 мг/л;

## Лейкоцитарная формула:

- Количество лейкоцитов  $3.8-9.8 \times 10^9/\text{л}$
- Сял 47-72%, Пял 1-6%, Л 19-37%, Э 0.5-5%, Б 0-1%, м 0-1%.

## Биохимические показатели крови:

Белок общий 65-85 г/л; Альбумин 36-50 г/л; бетта-глобулин 6.0-15.0;  
Холестерин <5.18 ммоль/л; АлАТ – 0.12-0.88 мккат/л; АсАТ – 0.18-0.78 мккат/л;

# Ситуационные задачи по

## теме:

### Иммунограмма №1

Эритроциты  $3 \times 10^{12}/л$ ; Нв 100 г/л; ЦП 0,75; лейкоциты  $9 \times 10^9/л$  (ПЯЛ 5%; СЯЛ 40% Эозинофилы 10% базофилы 4%; лимфоциты 40%; Т-лимфоциты 61%; В-лимфоциты 33%; Th/Ts 4,0; моноциты 1%; тромбоциты  $200 \times 10^9/л$ ); СОЭ 17 мм/ч; IgG 17 г/л; IgA 0,5 г/л; IgM 1,3 г/л; IgE 635 нг/мл.

Кожная скарификационная проба с предполагаемым антигеном резко положительна.

Биохимический анализ крови: общий белок 45 г/л; альбумины 33 г/л;  $\beta$ -глобулины 6 г/л; холестерин 8,5 г/л; глюкоза 7,1 г/л; рН крови 7,32.

Дополнительные данные: ребенок 6-ти лет. В анамнезе – внутриутробное инфицирование, массивная антибиотикотерапия, раннее искусственное вскармливание. Снижена сопротивляемость к инфекционным агентам, частые аллергические реакции. Сыпь уртикарного и эритематозно-папулезного характера, патология слизистых.

### Вопросы:

1. Какое проявление аномалии конституции можно предполагать у больного?
2. К каким типовым нарушениям иммуногенной реактивности относится патология, развившаяся у ребенка?
3. Проанализируйте данные иммунограммы и лейкоцитарной формулы у больного.

# Ситуационные задачи по теме:

## Иммунограмма №2

Эритроциты  $1,5 \times 10^{12}/л$ ; лейкоциты  $3 \times 10^9/л$ ; лимфоциты 12%; тромбоциты  $130 \times 10^9/л$ ; Т-лимфоциты 40%; В-лимфоциты 18%; Th/Ts 1,3; IgG 13,43 г/л; IgA 3,6 г/л; IgM 0,2 г/л IgE 600 нг/мл.

Дополнительные данные: мальчик 10 лет, в анамнезе – рецидивирующие гнойные инфекции, хроническая экзема, геморрагический синдром (тромбоцитопеническая пурпура).

Вопросы:

1. К каким типовым нарушениям иммуногенной реактивности относится патология, развившаяся у больного?
2. Проанализируйте данные иммунограммы и ОАК у больного.
3. Обоснуйте принципы патогенетической терапии.

# Ситуационные задачи по теме:

## Иммунограмма №3

Лейкоциты  $9 \times 10^9/\text{л}$ ; лимфоциты 33%; Т-лимфоциты 65%; Т-хелперы 18%; Т-супрессоры 25%; Th/Ts 0,72; В-лимфоциты 15%; IgG 5,3 г/л; IgM 0,53 г/л комплемент 40 мг/л Ht 45%, альбумины 20 г/л.

Отрицательный азотистый баланс.

Дополнительные данные: в анамнезе ожог кожи пламенем, степень ожога IIIa, площадь поражения 30%.

Вопросы:

1. Выделите патологию основную и сопутствующую.
2. Укажите причины и объясните патогенез развития сопутствующей патологии.
3. По какому механизму возможно развитие аутоиммунных реакций?

# Ситуационные задачи по теме:

## Иммунограмма №4

Эритроциты  $2 \times 10^{12}/л$ ; Нв 81 г/л; ЦП 0,75; ретикулоциты 0,1%; лейкоциты  $1,5 \times 10^9/л$  лимфоциты 5%; Т-лимфоциты 40%; В-лимфоциты 15%; тромбоциты  $50 \times 10^9/л$ ; СОЭ 35 мм/ч; IgG 3 г/л; IgM 0,05 г/л; активность NK 30% от нормального уровня.

Дополнительные данные: в анамнезе однократное облучение (300 Р).

Вопросы:

1. Как Вы обозначите типовую форму нарушения иммуногенной реактивности у больного?
2. Перечислите клинические синдромы, которые можно предположить у больного на основании анализа лабораторных показателей.
3. Обоснуйте принципы патогенетической терапии.



# Ситуационные задачи по теме:

## Иммунограмма №5

Лейкоциты  $4 \times 10^9/\text{л}$ ; лимфоциты 20%; Т-лимфоциты 30%; В-лимфоциты 32%; Th/Ts 3,3; IgG 8,3 г/л; IgA 1,25 г/л; IgM 0,3 г/л; ЦИК 130 усл. ед.

Реакция бласттрансформации лимфоцитов 60% от нормального уровня.

Дополнительные данные: возраст пациента 76 лет, выраженная соматическая патология отсутствует.

Вопросы:

1. Оцените состояние иммунной системы у больного.
2. Объясните причины изменений иммунограммы у данного больного.

# Ситуационные задачи по

## теме:

### Иммунограмма №6

Эритроциты  $3 \times 10^{12}/л$ ; лейкоциты  $8,5 \times 10^9/л$ ; тромбоциты  $200 \times 10^9/л$ ; лимфоциты 45%; Т-лимфоциты 78%; В-лимфоциты 12%; Th/Ts 3,1; В- лимфоциты 12%; IgG 18 г/л; IgA 5,6 г/л; IgM 2,5 г/л.

Биохимический анализ крови: общий белок 60 г/л; альбумины 25 г/л;  $\beta$ -глобулины 24 г/л; СРБ +++.

Синовиальная жидкость: белок 50 г/л IgM ++; IgG, IgA – в 4 раза выше нормального уровня, цитоз  $20 \times 10^9/л$ ; ревматоидный фактор ++.

Дополнительные данные: в анамнезе полиартралгический синдром, симметричное поражение суставов, остеопороз в области пораженных суставов, заболевание возникло через 2-3 недели после перенесенной стрептококковой ангины.

### Вопросы:

1. Назовите форму нарушения иммуногенной реактивности у больного.
2. Объясните механизм развития этой формы.
3. Обоснуйте принципы иммунокоррекции данной патологии.

# Ситуационные задачи по

## теме:

### Иммунограмма №7

Лейкоциты  $7,8 \times 10^9/\text{л}$ ; лимфоциты 52%; Т-лимфоциты 65%; IgG 18 г/л; Т-хелперы 58%; Т-супрессоры 10%; ЦИК 300 усл. ед; аутоАТ к тиреоглобулину в титре 1:2000; аутоАТ к микросомальной фракции клеток щитовидной железы в титре 1:64; концентрация трийодтиронина в крови 4,1 нмоль/л; концентрация тироксина в крови 180 нмоль/л.

Дополнительные данные: при радиоизотопном сканировании – увеличение щитовидной железы, неравномерное накопление радиопрепарата.

Вопросы:

1. Назовите форму нарушения иммуногенной реактивности у больного.
2. Объясните механизм развития этой формы.
3. Обоснуйте принципы иммунокоррекции данной патологии.

# Ситуационные задачи по

## теме:

### Иммунограмма №8

Лейкоциты  $8 \times 10^9/\text{л}$ ; лимфоциты 40%; Т-лимфоциты 76%; Т-хелперы 65%; Т-супрессоры 10%; В-лимфоциты 18%; Th/Ts 6,5; IgG 30,05 г/л; IgA 1,25 г/л; IgM 2,95 г/л; IgD 0,01 нг/мл; аутоантитела к ядерной и цитоплазматической структурам гепатоцитов.

Биохимический анализ крови: общий белок 68 г/л; альбумины 25 г/л;  $\beta$ -глобулины 30 г/л; АлАТ 0,95 мМ/ч/л; АсАТ 0,65 мМ/ч/л.

Вопросы:

1. Какую форму нарушения иммуногенной реактивности Вы предполагаете у больного?
2. Объясните механизм развития данной патологии.
3. Обоснуйте принципы иммунокоррекции данной патологии.

# Ситуационные задачи по теме:

## Задача №9

На приеме у дерматолога мужчина 32 лет. Жалуется на слабость, озноб, длительную стойкую лихорадку, ночной пот. Месяц назад на коже правой голени появились красно-фиолетовые пятна и узелки, имеющие тенденцию к увеличению и слиянию, не исчезающие после применения антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов. Аналогичные элементы при осмотре обнаружены на слизистой оболочке ротовой полости и конъюнктиве; выявлено также увеличение под- и надключичных, подбородочных, подчелюстных, шейных, около- и заушных 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 последний год трижды перенес пневмонию.

Вопросы:

1. Какой (какие) патологический процесс (процессы) развился (развились) у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Если Вы назвали и обосновали наличие нескольких патологических процессов, то какой из них, по Вашему мнению, первичен, а какой (какие)-вторичен (вторичны)? Охарактеризуйте их патологическую взаимосвязь.
3. Какова причина и основные звенья механизма развития первичного процесса? Какие факты из задачи подтверждают Вашу версию? При необходимости приведите дополнительные сведения.
4. Характерны ли для патологического процесса первичная лейкопения, лимфопения, моноцитопения? Каковы механизмы их развития? За счет дефицита каких клеток: Т или В-лимфоцитов развивается лимфопения? Ответ аргументируйте.

# Ситуационные задачи по теме:

## Задача №10

Пациент К., 38 лет, лечившийся по назначению врача препаратами, содержащими соединения золота, обратил внимание на появившиеся вначале единичные, а затем множественные кровоизлияния кожи предплечий, груди, спины, слизистой оболочки полости рта, обширные кровоизлияния в местах легких ушибов. Анализ крови: содержание эритроцитов, Hb и лейкоцитов в пределах нормы; значительное уменьшение числа тромбоцитов; увеличение уровня IgG и IgM. Проведенные лечебные мероприятия нормализовали состояние пациента, он продолжил лечение препаратами золота (поскольку другие средства были неэффективными).

Вопросы:

1. Как называется патологическая реакция, развившаяся у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Почему возникла эта реакция и каковы основные звенья её патогенеза? Какие данные задачи могут подтвердить Вашу версию?
3. Какие мероприятия провел врач для устранения развившейся у пациента реакции?

## Задача №11 **Ситуационные задачи по теме:**

В клинику детских болезней поступил Костя Н., 8 лет. Его родители встревожены частым развитием у ребенка отитов, ангин, ринитов, конъюнктивитов, бронхитов, пневмонии, энтероколитов. Настоящая госпитализация связана с подозрением на развитие эндокардита и сепсиса. При обследовании: лейкопения за счет значительного снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула и меньшей мере – В-лимфоцитов; уменьшение содержания в крови IgA и IgE (на 40% и 50% от нормы соответственно), уровень IgG – на нижней границе нормы; реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин снижена.

Вопросы:

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развивающееся у ребенка? Ответ обоснуйте.
2. Каковы его возможные причины?
3. Каков механизм развития и последствия этого состояния, судя по лабораторным данным?
4. Как Вы объясните факты снижения реакции лимфоцитов на фитогемагглютинин и значительного уменьшения содержания в крови IgA и IgE при норме IgG?
5. Какие проявления болезненного состояния ребенка в значительной мере могут являться результатом снижения уровня IgA и IgE?

есть

# ПАТОЛОГИЯ

нет

(патологический процесс, состояние, реакция)

привести  
ключевые  
критерии

Окончание  
анализа

## НАЗВАНИЕ ПАТОЛОГИИ

(предварительное заключение)

### ЭТИОЛОГИЯ

#### ФАКТОРЫ РИСКА

- Способствует реализации действия причины, возникновению и развитию патологии
- Определяет её специфику

#### ПРИЧИНА

- Необходима для возникновения данной патологии
- Определяют её специфику

ФАКТОРЫ, ПРИПЯТСТВУЮЩИЕ  
РЕАЛИЗАЦИИ ДЕЙСТВИЯ  
ПРИЧИНЫ И ФАКТОРОВ  
РИСКА

### МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

#### ПАТОГЕННЫЕ:

#### АДАПТИВНЫЕ:

#### ИНИЦИАЛЬНЫЕ

#### ОСНОВНОЙ

Прямой  
результат  
причины

Необходимый и  
достаточный для  
развития патологии от  
начала до исхода

- Обеспечивают:
  - ✓ Защиту структур организма
  - ✓ Приспособление его к новым условиям жизнедеятельности
  - ✓ Компенсацию нарушенного, поврежденного
  - ✓ Восстановление поврежденного и/или утраченного

ПРОИЗВОДНЫЕ, в т.ч. «ПОРОЧНЫЕ КРУГИ»



```
graph TD; A[СИМПТОМЫ] --> B[МЕСТНЫЕ  
(специфический и неспецифические)]; A --> C[ОБЩИЕ  
(специфические и неспецифические)]; B --> D[ОКОНЧАТЕЛЬНОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ  
(его обоснование)]; C --> D;
```

# СИМПТОМЫ

## МЕСТНЫЕ

(специфический и неспецифические)

- Патологические изменения в ткани, органе, их системах

## ОБЩИЕ

(специфические и неспецифические)

- Патологические изменения в организме

# ОКОНЧАТЕЛЬНОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

(его обоснование)

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- **1. ПРИНЦИП АКТИВНОГО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ RH-КОНФЛИКТА**
- *1) активная иммунизация (Rh-антигенами)*
- *2) заместительная терапия*
- *3) введение иммунодепрессантов*
- *4) пассивная иммунизация (анти-IgD-иммунная сыворотка)*
- *5) антигистаминные препараты*

## Вариант II

- **1. СЛЕДСТВИЕ АКТИВНОЙ ИММУНИЗАЦИИ ЭТО**
- *1) иммунологическая толерантность*
- *2) образование полноценного антигена из гаптена*
- *3) активация T-супрессоров*
- *4) первичный иммунный ответ – иммунологическая память – вторичный иммунный ответ*

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- 2. ФАКТОРЫ-СТИМУЛЯТОРЫ КЛАССИЧЕСКОГО ПУТИ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА
- 1) Ig M, Ig G, трипсиноподобные ферменты, С-реактивный белок
- 2) Ig E, Ig A, липополисахариды бактериальных клеток
- 3) гистамин, простагландины, лейкотриены
- 4) глюкокортикостероиды
- 5) белки «острой фазы», интерферон

## Вариант II

- 2. ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ ИММУНОСУПРЕССИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ
- 1) *нарушение синтеза антител*
- 2) *стимуляция синтеза и секреции простагландинов и лейкотриенов*
- 3) *увеличение пролиферации тимоцитов*
- 4) *стимуляция Т-хелперов*
- 5) *предотвращение активации и кооперации иммунокомпетентных клеток*

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- 3. ОСНОВНЫЕ УСЛОВИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБАРЬЕРНЫХ АНТИГЕНОВ
- 1) наличие общих антигенов с микроорганизмами
- 2) развитие аутоиммунного ответа
- 3) сенсibiliзирующее действие ксенобиотиков
- 4) отсутствие контакта с иммунной системой вследствие наличия анатомических барьеров
- 5) усиление Т-хелперной активности в период эмбриогенеза

## Вариант II

- 3. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИНТЕРФЕРОНА
- 1) инактивация гистамина и серотонина
- 2) подавление активности макрофагов
- 3) стимуляция активности эозинофилов
- 4) активация макрофагов и лимфоцитов-киллеров
- 5) вазодилатация, повреждение эндотелиальных клеток

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- 4. Т-КЛЕТОЧНАЯ ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕНА ПРИ
- 1) антибактериальном и противовирусном иммунитете
- 2) болезнях «иммунных комплексов»
- 3) индукции иммунологической толерантности
- 4) клеточных врожденных иммунодефицитах
- 5) противовирусном, противоопухолевом и трансплантационном иммунитете

## Вариант II

- 4. ПЛАЦЕНТАРНЫЙ БАРЬЕР ПРЕОДОЛЕВАЮТ
- 1) IgE
- 2) IgD
- 3) IgA
- 4) IgG
- 5) Т-хелперов

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- **5. РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ЗАВИСИТ ОТ**
  - **1) наследственности**
  - **2) пола**
  - **3) возраста**
  - **4) всего перечисленного**

## Вариант II

- **5. НЕВОСПРИИМЧИВОСТЬ ЧЕЛОВЕКА К НЕКОТОРЫМ ВОЗБУДИТЕЛЯМ ИНФЕКЦИЙ ЖИВОТНЫХ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ**
  - **1) видовой реактивностью**
  - **2) групповой реактивностью**
  - **3) индивидуальной реактивностью**
  - **4) всем перечисленным**

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- 6. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ КОНСТИТУЦИЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ИЗМЕНЕНИЕМ
- 1) реактивности организма
- 2) резистентности организма
- 3) физиологических и метаболических процессов
- 4) всего перечисленного

## Вариант II

- 6. ДЛЯ ОРГАНИЗМА, СТРАДАЮЩЕГО АЛЛЕРГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ, ХАРАКТЕРНА
- 1) повышенная реактивность и повышенная резистентность
- 2) пониженная реактивность и пониженная резистентность
- 3) повышенная реактивность и пониженная резистентность
- 4) пониженная реактивность и повышенная резистентность

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- 7. РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПОВЫШЕНЫ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЙ ОРГАНИЗМА
- 1) иммунитета
- 2) тренировки
- 3) акклиматизации
- 4) все ответы правильные

## Вариант II

- 7. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНОГО СПИДОМ
- 1) повышена
- 2) снижена
- 3) не изменена
- 4) все ответы верные



# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- 8. ВНЕШНИЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБНЫЕ ИЗМЕНИТЬ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА
- 1) макронутриенты пищи
- 2) погодно-климатические воздействия
- 3) солнечная радиация
- 4) все ответы правильные

## Вариант II

- 8. ОХЛАЖДЕНИЕ ОРГАНИЗМА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОПЕРАЦИЙ ОБЫЧНО ИСПОЛЬЗУЕТСЯ С ЦЕЛЬЮ СНИЖЕНИЯ ЕГО
- 1) специфической реактивности
- 2) неспецифической реактивности
- 3) активной резистентности
- 4) пассивной резистентности

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- 9. *ЕСЛИ ЧЕЛОВЕК УНАСЛЕДОВАЛ ПАТОЛОГИЧЕСКУЮ КОНСТИТУЦИЮ, ТО ОНА МОЖЕТ*
  - 1) *иметь фенотипические проявления*
  - 2) *передаваться следующим поколениям*
  - 3) *впервые появляться в любом возрасте*
  - 4) *все ответы верные*

## Вариант II

- 9. **РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПОВЫШЕНА, А ЕГО РЕЗИСТЕНТНОСТЬ СНИЖЕНА ПРИ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЯХ**
  - 1) **повышенная возбудимость нервной системы**
  - 2) **истерический невроз**
  - 3) **аллергия**
  - 4) **все ответы правильные**

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- 10. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ВАКЦИНАЦИИ
  - 1) повышена
  - 2) не изменена
  - 3) понижена

## Вариант II

- 10. ВНУТРЕННИЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБНЫЕ ИЗМЕНИТЬ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА
  - 1) наследственность
  - 2) состояние нейро-эндокринно-иммунной системы
  - 3) оба ответа правильные
  - 4) оба ответа неправильные

# Правильные ответы:

## Вариант I

1 – 4

2 – 1

3 – 4

4 – 5

5 – 4

6 – 4

7 – 4

8 – 4

9 – 4

10 – 1

## Вариант II

1 – 4

2 – 5

3 – 4

4 – 4

5 – 1

6 – 3

7 – 2

8 – 2

9 – 4

10 – 3