



Аллергия



Вопросы занятия:

1. Механизмы перехода защитной иммунной реакции в реакцию повреждения (аллергическую).
2. Критерии аллергического состояния (генетические, иммунологические, функциональные, специфические (аллергологические)).
3. Этиология аллергических реакций и заболеваний.
4. Классификация аллергических реакций.
5. Общий патогенез аллергических реакций.



Рис. 2. Эритематозно-отечные округлые элементы сыпи на туловище и конечностях. Пурпуры, пустулы, везикулы и поражения слизистых оболочек не обнаружены



6. Механизм аллергических реакций, развивающихся по 1 типу иммунного повреждения.



7. Механизм аллергических реакций, развивающихся по 2 типу повреждения (цитотоксический тип аллергии).

8. Механизм аллергических реакций, развивающихся по 3 типу повреждения (реакции иммунных комплексов).



Рис. 2.



9. Аллергические реакции 4 типа (Т - клет).



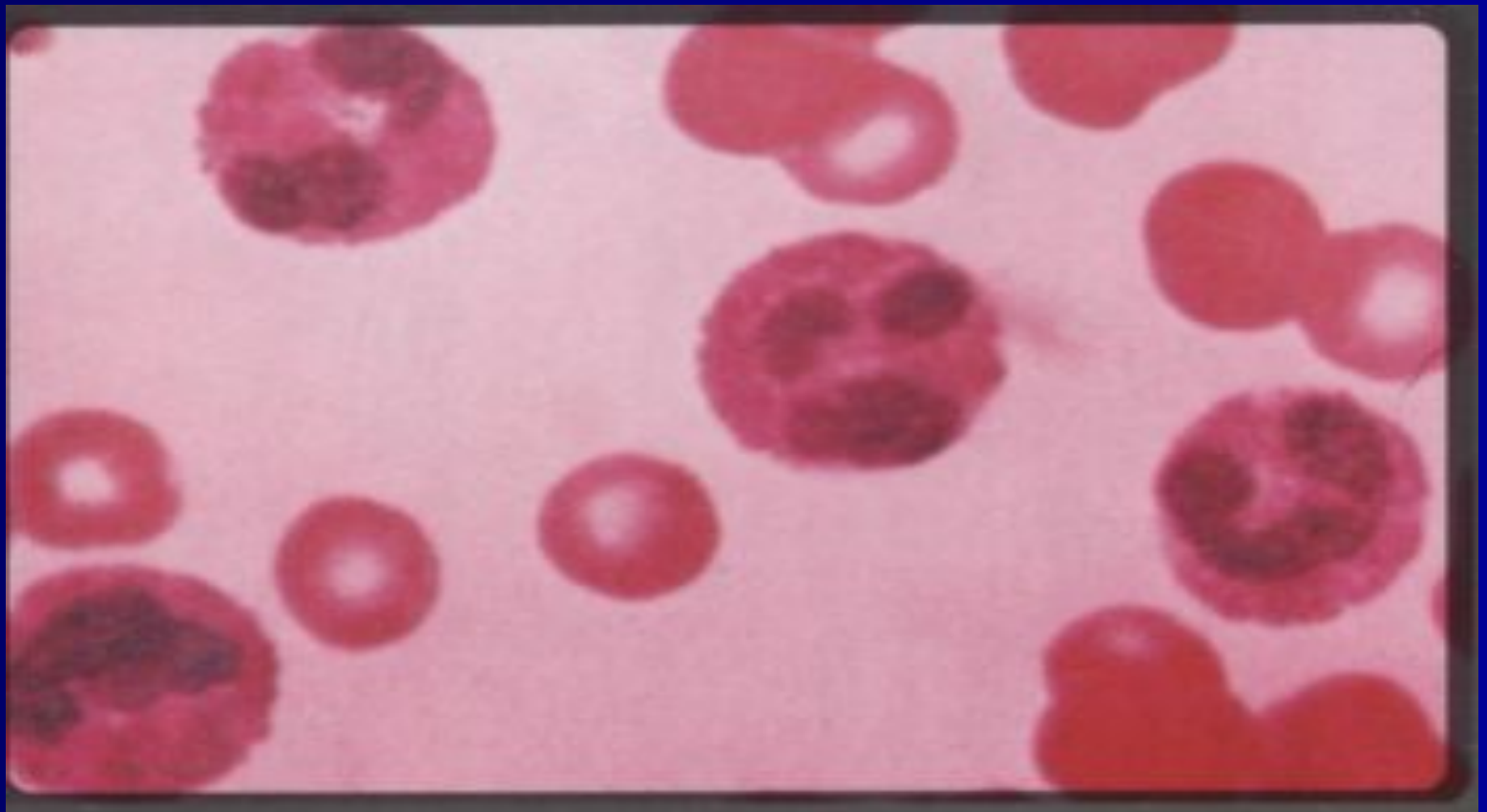
10. 5 тип иммунного повреждения (антирецепторный).



11. Псевдоаллергические реакции.



Сегментоядерные эозинофилы.



Входящие тесты:

Вариант I:

1. Можно ли считать причиной аллергических заболеваний аллерген?

- 1) да
- 2) нет

Вариант II:

1. Могут ли состояние сенсибилизации вызвать низкомолекулярные вещества, например, йод, соли золота, платины, кобальта и др.?

- 1) да
- 2) нет

2. Может ли развиться сывороточная болезнь после однократного парентерального введения лечебной сыворотки?

- 1) да
- 2) нет

2. Может ли развиться у человека анафилактический шок после однократного парентерального введения лечебной сыворотки?

- 1) да
- 2) нет



3. Характерно ли для состояния сенсibilизации (без повторного контакта с аллергеном) появление клинических симптомов atopического заболевания?

- 1) да
- 2) нет

3. Может ли развиться анафилактический шок у сенсibilизированного к данному антигену человека после внутримышечного введения аллергена?

- 1) да
- 2) нет

4. Может ли у сенсibilизированного человека развиться анафилактический шок при попадании специфического аллергена через желудочно-кишечный тракт?

- 1) да
- 2) нет

4. Можно ли считать, что введение лечебной сыворотки по Безредке проводится для профилактики анафилактического шока?

- 1) да
- 2) нет

5. Можно ли считать, что введение лечебной сыворотки по Безредке проводится для профилактики сывороточной болезни?

- 1) да
- 2) нет

5. Верно ли утверждение, что воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта способствуют развитию пищевой аллергии?

- 1) да
- 2) нет

6. Можно ли сывороткой крови больного полинозом вызвать пассивную сенсibilизацию кожи здорового человека?

- 1) да
- 2) нет

6. Можно ли сывороткой крови больного контактным дерматитом вызвать пассивную сенсibilизацию кожи здорового человека?

- 1) да
- 2) нет

7. Характерна ли для аллергических реакций, развивающихся по I типу иммунного повреждения активация комплемента по классическому пути?

- 1) да
- 2) нет

7. Характерна ли активация комплемента по классическому пути для аллергических реакций, развивающихся по II типу иммунного повреждения?

- 1) да
- 2) нет

8. Верно ли утверждение, что лекарственная аллергия может развиваться во II и IV типам иммунного повреждения?

- 1) да
- 2) нет

8. Возможно ли высвобождение медиаторов из тучных клеток без участия иммунного комплекса?

- 1) Да
- 2) нет

9. Верно ли утверждение, что специфическая дегрануляция тучных клеток непременно сопровождается гибелью?

- 1) да
- 2) нет

9. Верно ли утверждение, что специфическая дегрануляция базофилов крови является необратимым процессом?

- 1) да
- 2) нет

10. Можно ли считать, что повреждение эритроцитов при аутоиммунной гемолитической анемии происходит в результате взаимодействия аллергена с фиксированными на поверхности эритроцитов антителами?

- 1) да
- 2) нет

10. Верно ли утверждение, что в патогенезе аллергических реакций, развивающихся по IV типу иммунного повреждения, основную роль играют медиаторы, высвобождаемые тучными клетками?

- 1) да
- 2) нет

ОТВЕТЫ:

Вариант I:

1. : 1

2. : 1

3. : 2

4. : 1

5. : 2

6. : 2

7. : 1

8. : 1

9. : 2

10. : 1

Вариант II:

1. : 1

2. : 2

3. : 1

4. : 1

5. : 1

6. : 2

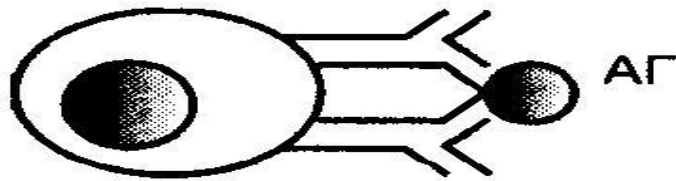
7. : 1

8. : 1

9. : 1

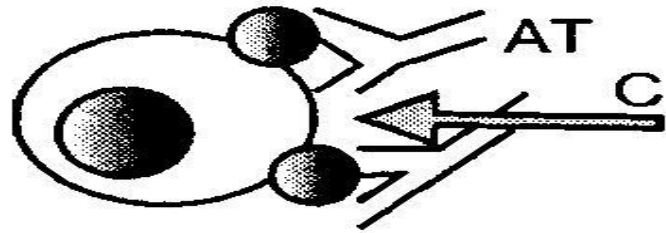
10. : 2

Типы иммунных повреждений.



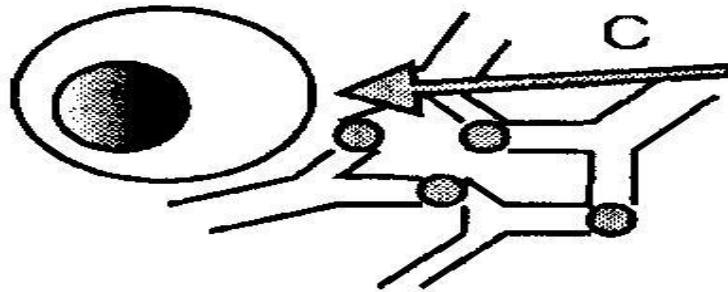
I тип.

Антитела-реагины фиксированы на клетке. Свободный антиген (аллерген)



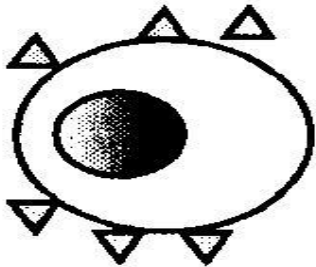
II тип.

Антитела, циркулирующие в крови. Антиген (первичный или вторичный) фиксирован на поверхности клетки



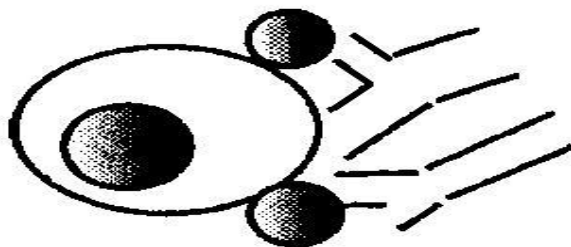
III тип.

Антитела преципитирующие. Антиген в избытке. Образование ИК. Реакция протекает без предварительного связывания АГ или АТ на клетке



IV тип.

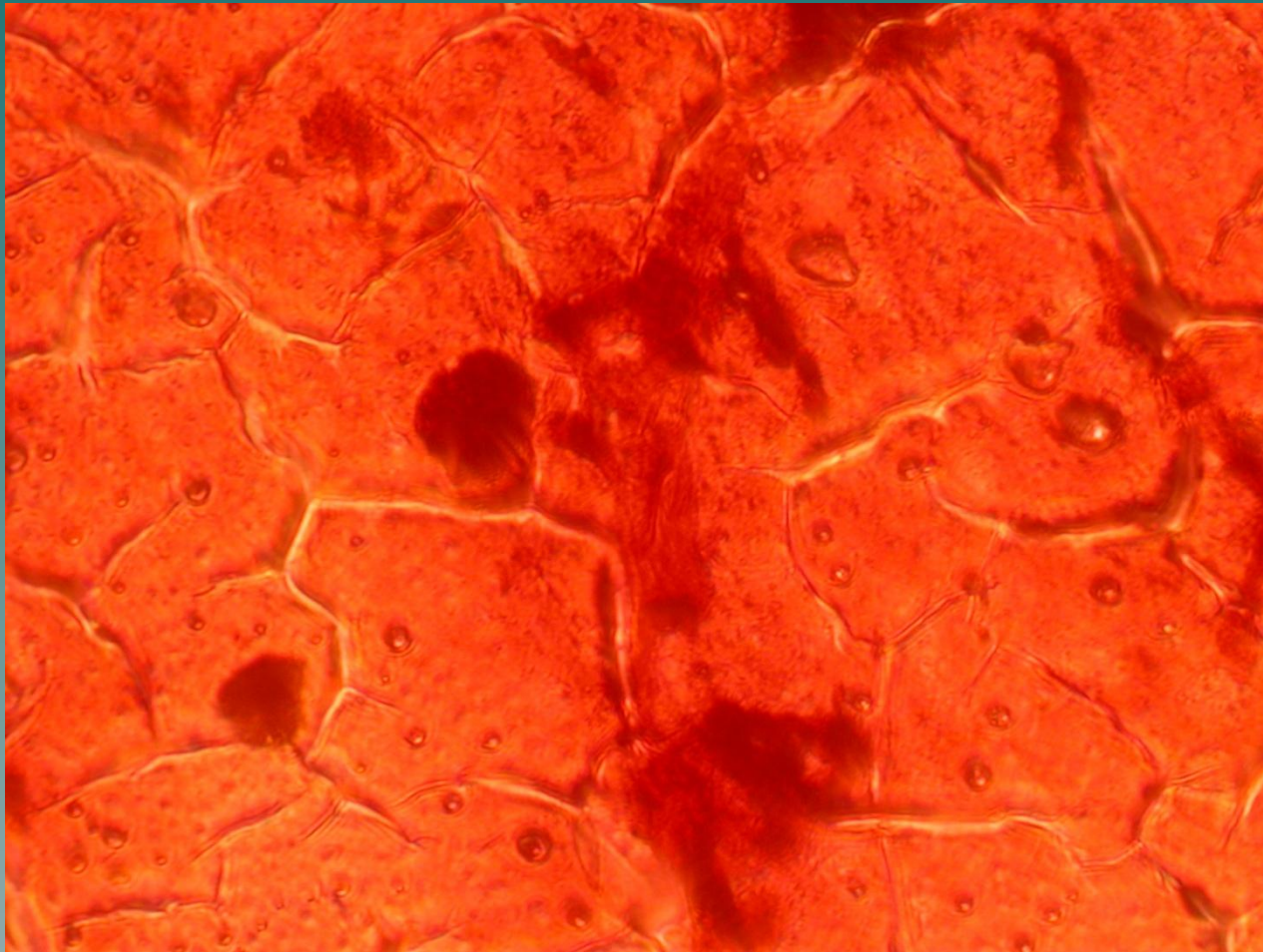
Сенсибилизированные лимфоциты. Реакция не связана с действием АТ



V тип.

Антитела, циркулирующие в крови. Антиген (рецепторы клеточных мембран) фиксирован на поверхности клетки

Дегрануляция тучных клеток в эксперименте



Классификация иммунопатологических реакций в зависимости от типа иммунного повреждения тканей и органов

Тип иммунного повреждения	Аллергия	Аутоиммунные заболевания
I (реагиновый, анафилактический)	Атопическая бронхиальная астма, аллергические риниты, конъюнктивиты, анафилактический шок, аллергическая крапивница, отек Квинке и др.	Не развиваются
II (цитотоксический, или цитолитический)	Лекарственная тромбоцитопеническая пурпура, аллергический лекарственный агранулоцитоз, гемотрансфузионные реакции, возникающие вследствие несовместимости групп крови	Миастения гравис
III (образование токсических иммунных комплексов)	Экзогенный аллергический альвеолит, сывороточная болезнь, феномен Артюса	Системная красная волчанка, системные васкулиты и др.
IV (клеточно-опосредованный)	Аллергия, формирующаяся при некоторых инфекционных заболеваниях (туберкулез, проказа, лепра, бруцеллез, сифилис), аллергический контактный дерматит, реакция отторжения трансплантата	Ревматоидный артрит, рассеянный склероз
V (антирецепторный)	Не развивается как отдельная форма	Иммунный тип сахарного диабета, аутоиммунные заболевания щитовидной железы, гипопиза и др.

Механизмы действия гистамина



Биологические свойства иммуноглобулинов

Свойства иммуноглобулинов	IgG	IgM	IgA	IgE
Антитела	Против бактерий, вирусов	Против бактерий, вирусов, аутоантитела	Секреторные	Реагины
Способность связывать комплемент	+	+	-	-
Прохождение через плаценту	+	-	-	-
Фиксация в коже	-	-	±	+
Пассивная кожная анафилаксия	-	-	-	+
Отношение к нагреванию	Термостабильны			Термолабильны
Секреция железами и слизистой оболочкой	+	-	+	-
Присутствие в молоке	+	-	+	+

П р и м е ч а н и е. «+» - наличие; «-» - отсутствие данного свойства.

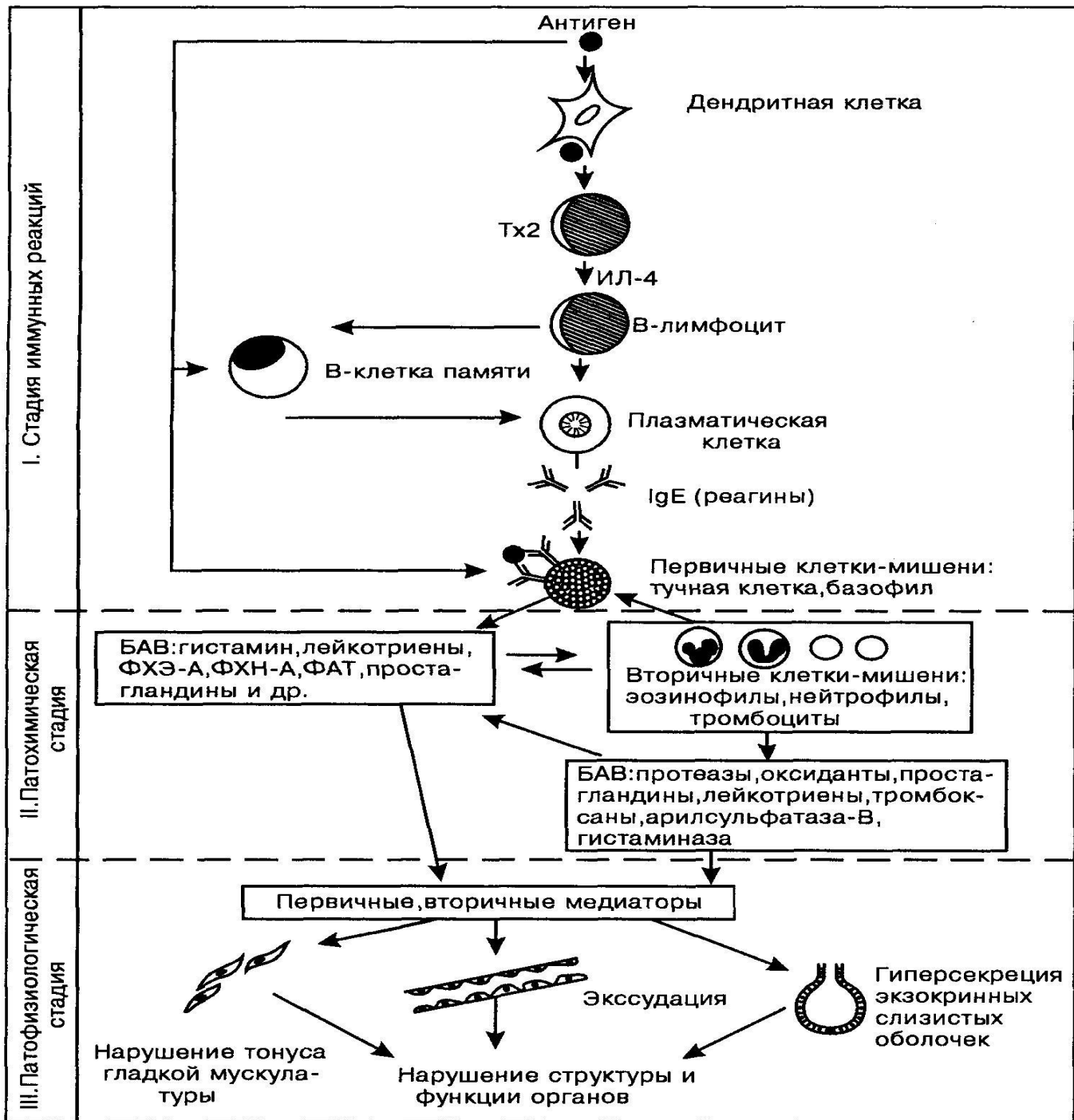


Рис.40. Патогенез аллергических реакций I типа

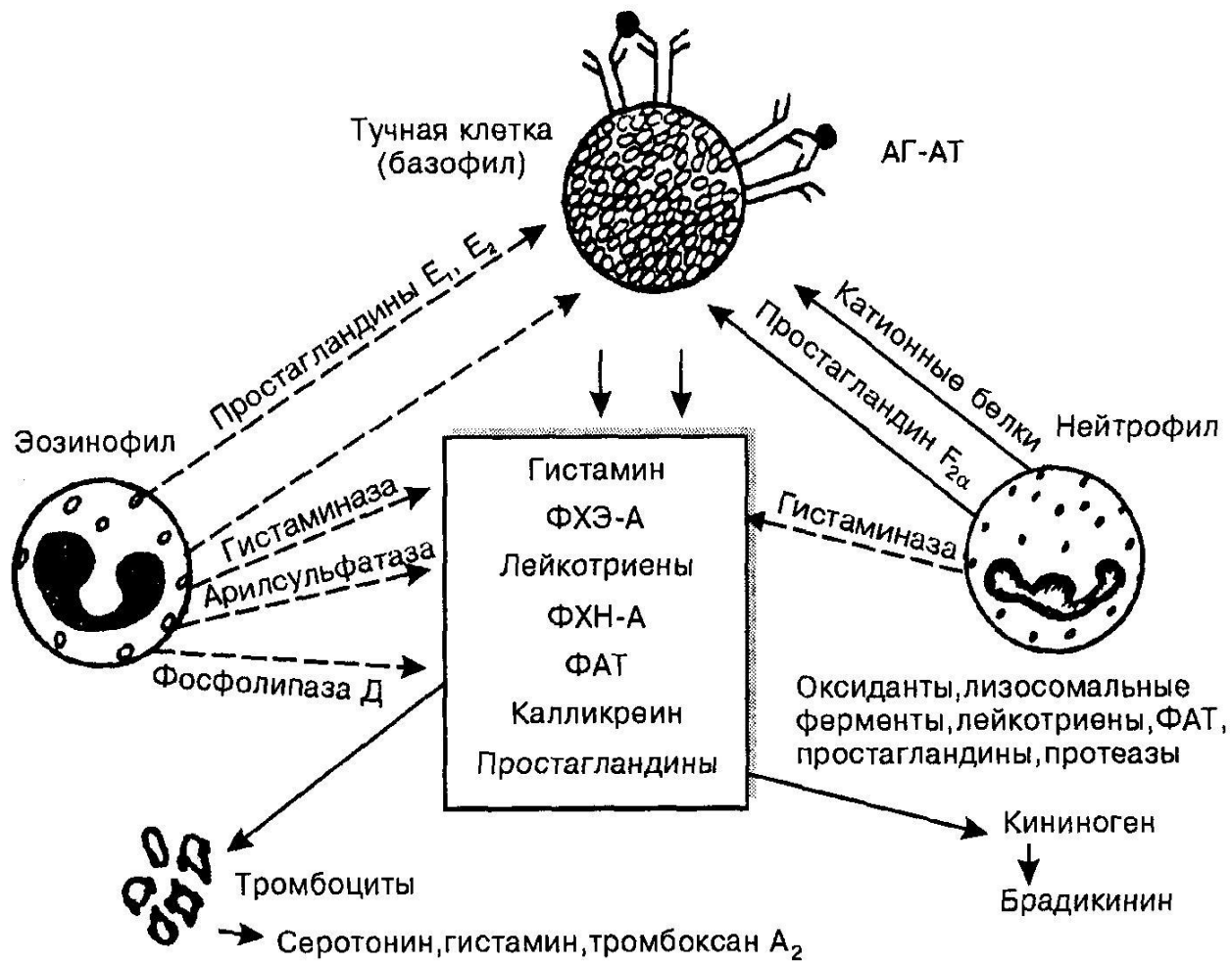


Рис. 41. Кооперация клеток-мишеней и взаимодействие медиаторов аллергических реакций I типа

Медиаторы аллергических реакций I типа

Медиаторы	Биологическая активность
Первичные	<i>1. Предсуществующие:</i>
Гистамин	Повышение проницаемости сосудов, расширение артериол и прекапилляров, сокращение гладкой мускулатуры, увеличение секреции слизи
Фактор хемотаксиса эозинофилов (ФХЭ-А)	Хемотаксис эозинофилов
Фактор хемотаксиса нейтрофилов (ФХН-А)	Хемотаксис нейтрофилов
Базофильный калликреин	Образование брадикинина из кининогена
Гепарин	Антикоагулянт, антикомплементарная активность
	<i>2. Вновь синтезируемые:</i>
Лейкотриены C ₄ и D ₄	Сокращение гладкой мускулатуры, повышение проницаемости сосудов
Лейкотриен B ₄	Хемотаксис нейтрофилов и эозинофилов
Простагландин D ₂	Сокращение гладкой мускулатуры, снижение АД
Фактор активации тромбоцитов (ФАТ)	Агрегация тромбоцитов, высвобождение медиаторов из тромбоцитов, сокращение гладкой мускулатуры
Тромбоксан A ₂	Сокращение гладкой мускулатуры, агрегация тромбоцитов
Вторичные	
Простагландин F _{2α}	Сокращение гладкой мускулатуры, повышение проницаемости сосудов, стимуляция высвобождения медиаторов из тучных клеток
Простагландин E ₂	Расслабление гладкой мускулатуры бронхов, торможение высвобождения медиаторов из тучных клеток
Брадикинин и лейкокинин	Повышение проницаемости сосудов, расширение артериол и прекапилляров, сокращение гладкой мускулатуры, стимуляция хемотаксиса нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов
Серотонин	Сокращение гладкой мускулатуры, повышение проницаемости сосудов, спазм сосудов почек, сердца, мозга, легких, расширение сосудов скелетных мышц
Лизосомальные ферменты гранулоцитов и оксиданты	Повреждение клеток

Медиаторы аллергических реакций II типа

Медиаторы	Биологическая активность
1. Активированные компоненты комплемента C4в2а3в	Иммунное прилипание к фагоцитам (иммуноадгеренция), усиление фагоцитоза, экзоцитоз гранул нейтрофилов
C3а-, C5а-анафилатоксины	Хемотаксис нейтрофилов, эозинофилов и моноцитов, освобождение лизосомальных ферментов из нейтрофилов, стимуляция высвобождения гистамина из тучных клеток, повышение проницаемости сосудов, непосредственное действие на гладкую мускулатуру и микроциркуляцию
<u>C567</u>	Селективный хемотаксис нейтрофилов
<u>C5678</u>	Медленное повреждение клеточных мембран, высвобождение лизосомальных ферментов
<u>C56789</u>	Быстрое повреждение клеточных мембран, высвобождение лизосомальных ферментов
2. Оксиданты: O ₂ ⁻ - супероксидный анион-радикал OH ⁻ - гидроксильный радикал	Инициирование перекисного окисления липидов, повреждение клеточных мембран
3. Лизосомальные ферменты	Повреждение опсонизированных клеток

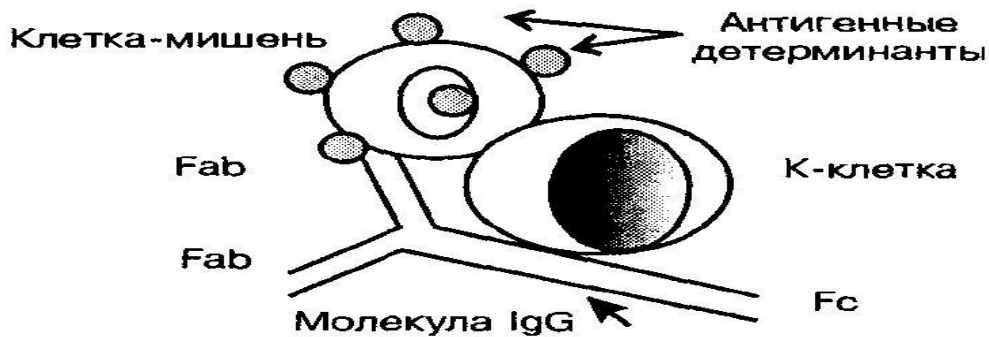


Рис.42. К-клеточный лизис Fab- и Fc-фрагментами IgG

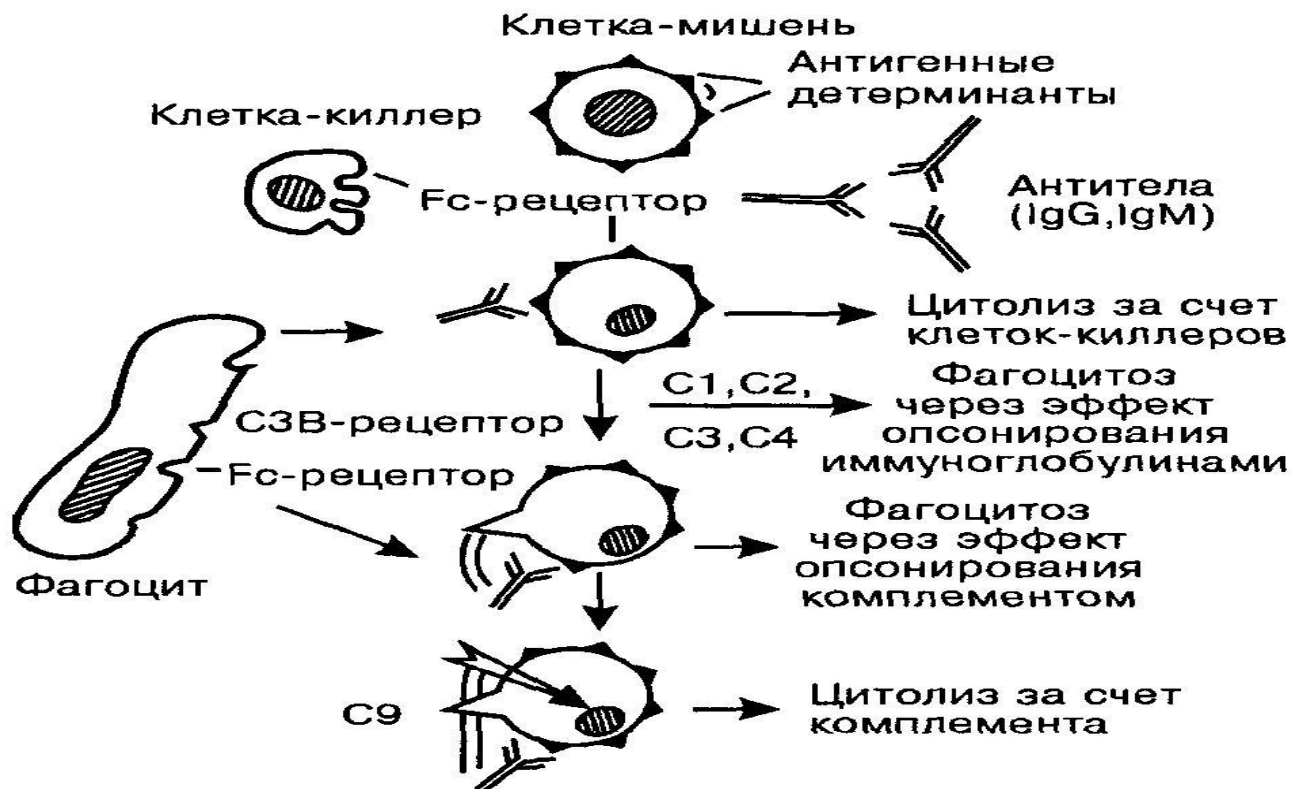


Рис.43. Патогенез цитотоксических реакций

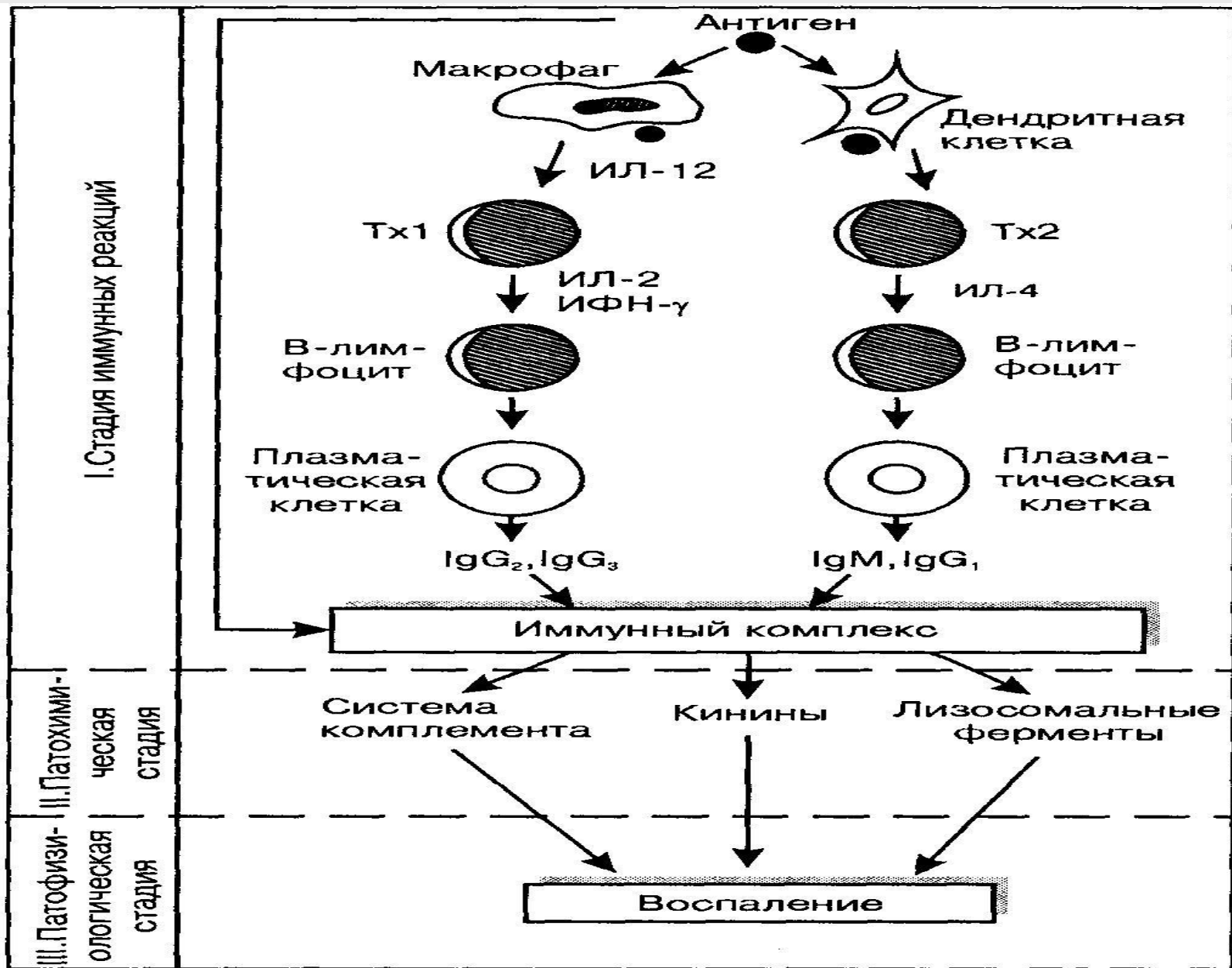


Рис.44. Патогенез аллергических реакций III типа

Медиаторы аллергических реакций, опосредованных Т-клетками

Медиаторы	Биологическая активность
Медиаторы, действующие на лимфоциты	
Фактор переноса (ФП)	Ответствен за перенос ГЗТ, усиление цитотоксического действия, увеличение бласттрансформации
Факторы трансформации лимфоцитов (ФТЛ): митогенный (МФ) бластогенный	Определяют бласто- и митогенную активность, неспецифическое вовлечение лимфоцитов в аллергическую реакцию
Интерлейкин-1 (ИЛ-1) (продуцируется макрофагами)	Усиливает ответ тимоцитов и Т-лимфоцитов на антиген, активирует В-лимфоциты
Интерлейкин-2 (ИЛ-2) (продуцируется Т-лимфоцитами)	Стимулирует пролиферацию Т-лимфоцитов под влиянием митогенов и антигенов, способствует дифференцировке предшественников Т-лимфоцитов в цитотоксические Т-лимфоциты, проявляет хелперную активность в отношении В-лимфоцитов
Медиаторы, действующие на фагоцитоз	
Макрофагальный хемоаттрактантный белок (МХБ)	Способствует накоплению макрофагов в области аллергической альтерации
Макрофагальный воспалительный белок (МВБ)	Превращает макрофаги (моноциты) в активную форму, активирует эндотелий
Факторы хемотаксиса (ФХ)	Способствует хемотаксису макрофагов и гранулоцитов
Медиаторы, действующие на клетки-мишени	
Лимфотоксин (ФНО _β)	Оказывает цитотоксический эффект
Интерферон-α	Оказывает противовирусное действие, усиливает цитотоксичность лимфоцитов, активирует макрофаги и естественные киллеры
Интерферон-γ	Оказывает противовирусный эффект, стимулирует иммунные реакции (усиление выработки антител, цитотоксичности лимфоцитов, фагоцитоза макрофагами)
Фактор, ингибирующий пролиферацию (ФИП)	Вызывает торможение деления клеток
Фактор, ингибирующий клонирование (ФИК)	Подавляет клональный рост клеточных культур

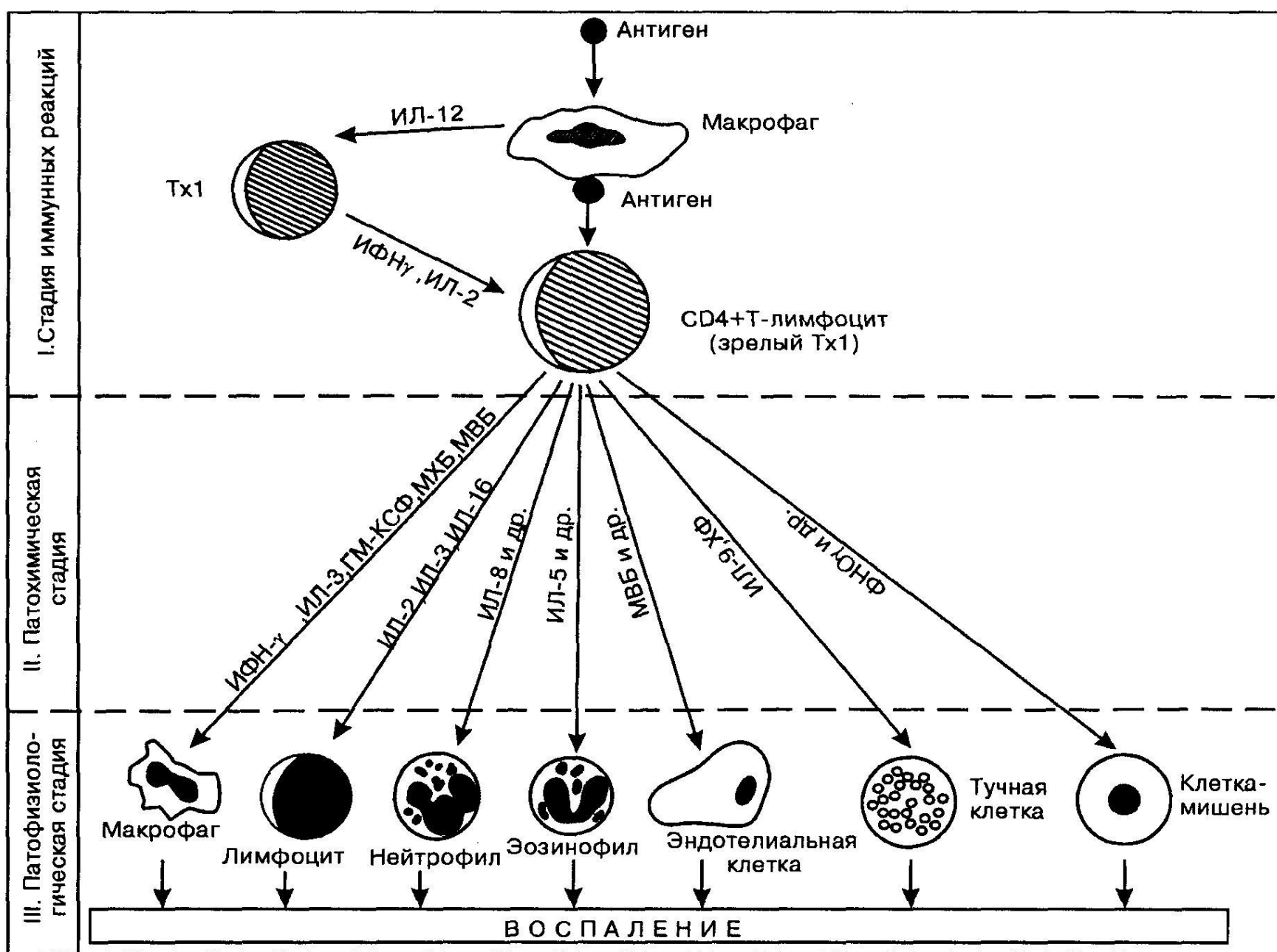


Рис. 45. Патогенез аллергических реакций IV (клеточно-опосредованного) типа

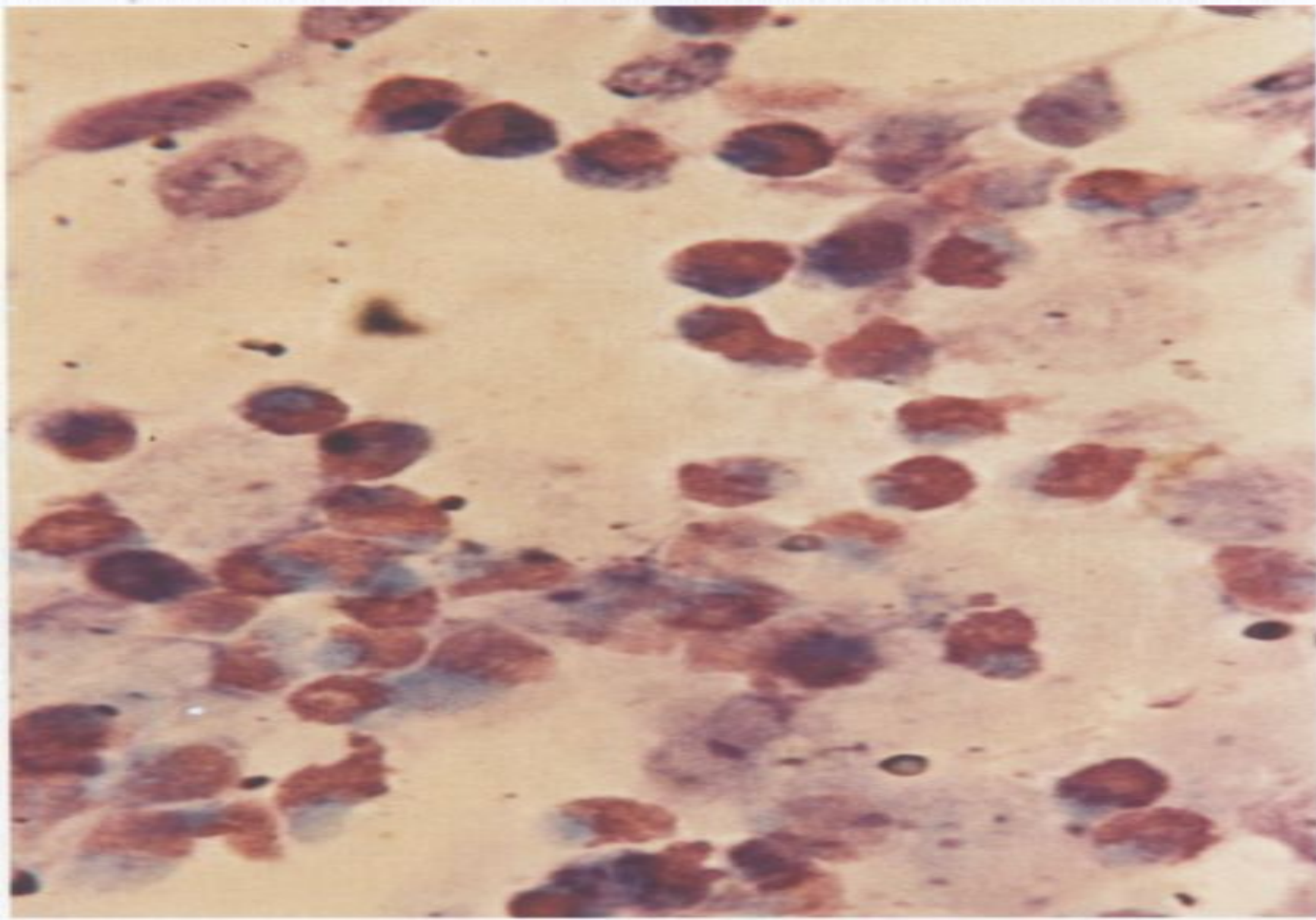
Задача №1.

Больной М., 28 лет поступил в приемный покой БСМП с жалобами на затрудненное дыхание, причем более затруднен выдох. Положение больного вынужденное, дыхание учащенное, поверхностное, ЧЧД 26 в 1 мин., Р 90 уд. в 1 мин. АД 140 -90 мм.рт.ст.

При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови - насыщение артериальной крови составило 86% (норма до 98%). Индекс Тиффно (ОФВ 1с/ЖЕЛ) 65% (норма не менее 80%). Показатель вентиляционно - перфузионных отношений (V/Q) 0,7 (нор



Эозинофильные лейкоциты в отпечатке носовой раковины. Ринопатия.



Вопросы:

Предполагаемая патология, патогенез?

Какой тип расстройства дыхания наблюдается у данного больного? Каким методом исследования это можно подтвердить?

Оцените иммунограмму больного, к какому типу по классификации Джелла и Кумбса относится данная патология?

Какие местные проявления возможны при данном типе патологии?

Какими биологически активными веществами обусловлены проявления у больного, расскажите о каждом из них.

Задача №2.

Больная Т., 54г. находится на стационарном лечении в хирургическом отделении БСМП по поводу инфицированной раны левой голени. На второй неделе лечения больная предъявила жалобы на боль, зуд, припухлость на коже ягодиц в местах предыдущих инъекций.


Клинический анализ крови: лейкоциты - 9×10^9 /л (N 4-9 $\times 10^9$)
лимфоциты - 48% (N 19-37%).

Биохимический анализ крови: Ig M - 2 г/л (N 0,5-2,3)
Ig G-28 г/л (N 8,0-16,6).

Циркулирующие иммунные комплексы - 170 усл.ед. (N 70-100)



Вопросы:

1. Предполагаемая патология?
 2. К какому типу реакций по классификации Джелла и Кумбса относится данная патология?
 3. Какие еще проявления при данном типе аллергической реакции возможны?
 4. Патогенез развития аллергических реакций 111 типа.
 5. В чем особенность механизма развития аллергических реакций по 111 типу?
- 

Задача №3.

Больная, Д, 16 лет обратилась к врачу - дерматологу по поводу нестерпимого зуда в области углов рта, покраснение и растрескивание в области красной каймы губ, отделяемое на губах слизистого характера.

Объективно – губы отечные, синюшного цвета, с множественными трещинками в области красной каймы.

Клинический анализ крови: лейкоциты - 6×10^9 /л (N 4 - 9×10^9),

лимфоциты - 48% (N 19-37)

Биохимический анализ крови: Ig E - 480 нг/мл (N 50 - 150)

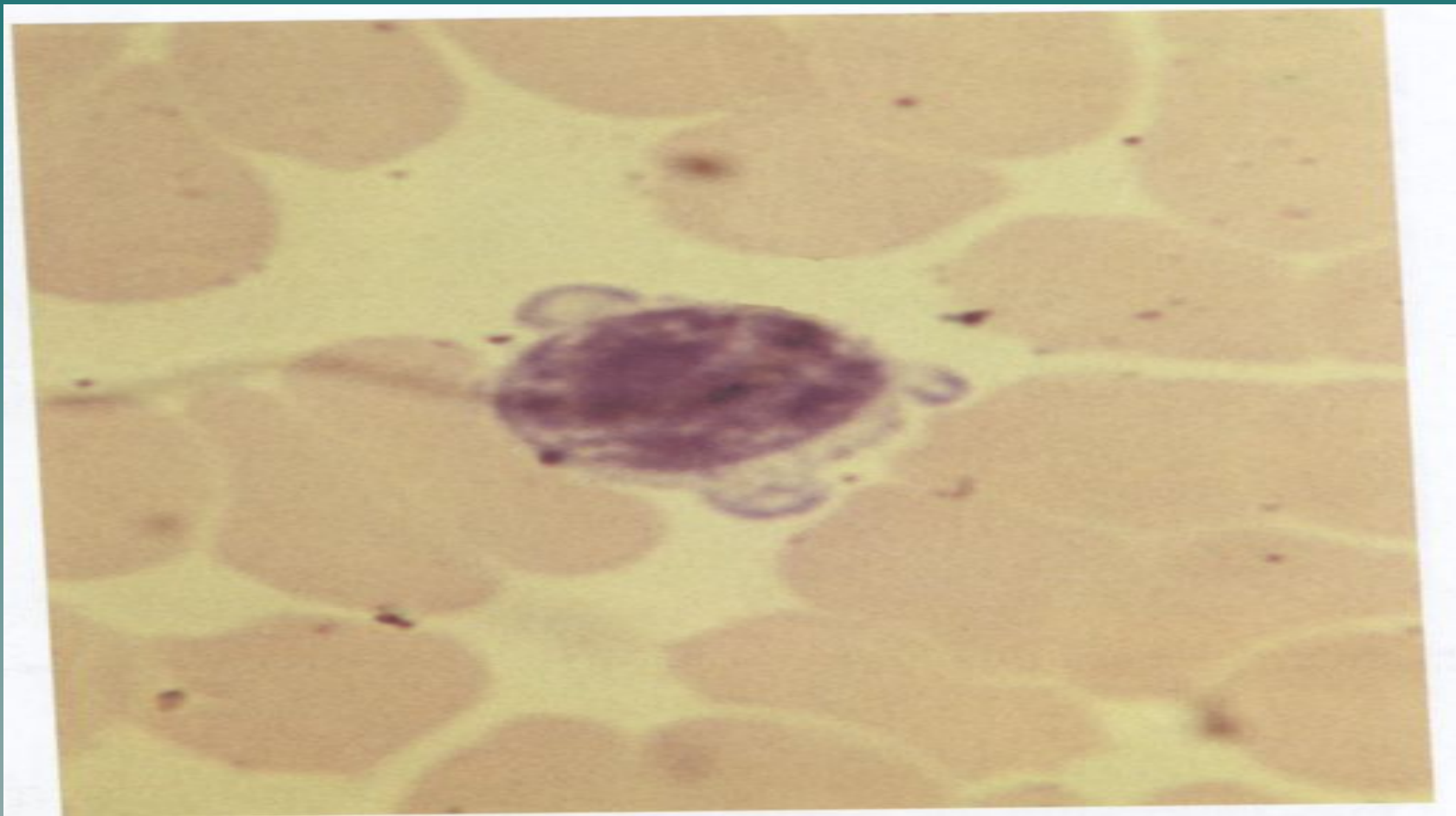
Ig A - 0,3 (N 1,4 - 4,2 г/л).

Аппликационная проба на слизистой губы с предполагаемым антигеном (контурный карандаш для губ) резко положительна. ?




Контактный аллергический стоматит от ортодонтического аппарата (протеза) из акриловой пластмассы.

Лимфоцит с цитоплазматическими выростами. Мазок крови сенсibilизированного больного из зоны нанесения аллергена через сутки.



Вопросы:

1. Предполагаемая патология.
 2. К какому типу аллергических реакций по Желлу и Кумбсу возможно отнести выявленные изменения?
 3. Патогенез развития данной аллергической реакции.
 4. Какие БАВ принимают участие в патофизиологической стадии аллергической реакции, назовите их, охарактеризуйте.
 5. Какие общие реакции возможны при данной патологии
- 

Задача №4.

В приемный покой БСМП поступила больная М., 17 лет с жалобами на резкий отек кожи шеи, лица, внезапно осипший голос и появления чувства нехватки воздуха после применения спрей - дезодоранта 30 минут назад. Объективно - резкий отек подкожно - жировой клетчатки лица, шеи, дыхание затруднено, слышно на расстоянии, сознание больной заторможено.

Иммунограмма: Лейкоциты- 6×10^9 /л (N 4-9 $\times 10^9$), Лимфоциты - 47% (N 19 - 37), Т - лимфоциты - 70% (N 55—70), Т-хелперы - 52% (N 30-50), Т-супрессоры - 10% (N 15-35), Т - хелперы/Т - супрессоры - 5 (N 1,2 - 2,5), В - лимфоциты - 46% (N 11 - 16), IgM - 1,2 г/л (N 0,5 - 2,3), IgG-3 г/л (N 8-16,6), IgE - 520 нг/мл (N50-150)


Реакция дегрануляции базофилов периферической крови - 160 % от контрольного уровня (N-не более 110%).

Гистамин в периферической крови – 1,15 мкмоль/л (N 0,18 - 0,72).



Отек Квинке. Выраженный отек нижней губы.

Вопросы:

1. О какой патологической реакции следует думать в первую очередь, ее патогенез?
 2. К какому типу реакции по классификации Желла и Кумбса относится данная патология?
 3. Какая стадия аллергической реакции наблюдается у данной больной, чем она обусловлена?
 4. Какие еще проявления в организме возможны при данном типе аллергической реакции?
 5. Какие методы десенсибилизации вам известны?
- 

Задача №5.

Больной К., 50 лет, в течение 3 недель лечился антибиотиками по поводу обострения хронического гнойного среднего отита. К концу этого периода у больного развилась выраженная анемия. Обследование выявило в крови у больного антитела к эритроцитам.

Вопросы:

1. Каков механизм развития анемии, возникшей у больного? Укажите тип аллергической реакции по Джеллу и Кумбсу.
2. Какие местные проявления могут иметь место при данном типе патологии?
3. Как в целом вы можете характеризовать состояние иммунитета у данного больного?
4. Напишите иммунограмму, предполагаемую при данной патологии, объясните выявленные изменения.




Задача №6.

Больная М., 16 года, обратилась к врачу с жалобами на чувство жжения в области губ. Объективно: на красной кайме губ - эритема, незначительная инфильтрация, единичные мелкие пузырьки и мелкие участки мокнутия. Симптомы возникли после 2 - 3 недель использования новой импортной губной помады.



Контактный аллергический хейлит.

Вопросы:

1. Какое заболевание должен предположить врач при осмотре?
 2. Каков механизм развития данного патологического процесса?
 3. Напишите иммунограмму, характерную для данной патологии.
 4. Какие изменения в клиническом анализе крови характерны для данного состояния и почему?
 5. Что такое «забарьерный» антиген, значение для развития патологической реакции.
- 

Задача №7.


Больной Т., 14 лет, обратился в аллергологический кабинет с жалобами на приступы удушья и кашель с выделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Заболел примерно через полгода после того, как приобрел аквариум и начал кормить рыб сухой дафнией.

При аллергологическом обследовании больного обнаружено резкое увеличение иммуноглобулинов G и E. Провакационный тест с аллергеном из дафний резко положительный. Реакция дегрануляции базофилов и тучных клеток с аллергеном из дафний положительные.



Рис. 12. Положительный назальный тест.

Вопросы:

1. О чем свидетельствуют положительные тесты с исследуемым аллергеном?
 2. К какому типу аллергических реакций относится аллергия, имеющаяся у больного?
 3. Какие еще проявления общие и местные возможны при данном типе патологии?
 4. Что означает термин «аллергия замедленного типа»?
 5. Патогенез «перекрестной аллергии».
- 

Задача №8.


Больная А., 37 лет, процедурная медсестра. Через 3 года работы в процедурном кабинете, где ежедневно вводила больным антибиотики, стала отмечать появление зудящей сыпи на коже кистей рук и лица.

Больная обратилась к дерматологу, который поставил диагноз аллергического дерматита.

Аллергологическое обследование: скарификационные тесты с пылевыми, бытовыми, эпидермальными аллергенами отрицательные; реакция Праустница - Кюстнера с пенициллином – положительна.



Вопросы:

1. К какому типу гиперчувствительности относится аллергия, выявленная у больной?
 2. Какие могут быть проявления этого типа аллергии общего характера?
 3. Патогенез развития аллергии немедленного типа при общем и местном проявлении.
 4. Приведите классификацию иммунодефицитных состояний.
 5. Принципы лечения аллергологической патологии немедленного и замедленного типов развития.
- 


Задача №9.

Больная Ш., 38 лет, обратилась к врачу - аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновения с водой.

Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания кубика льда в течение 30 сек. была резко положительная. На месте прикладывания кусочка льда возникли гиперемия, волдырь.



Вопросы:

1. Указать механизмы развития патологии в данном случае. Что является пусковым фактором в развитии нарушений?
 2. Что понимается под термином «отмена иммунологической толерантности», чем она обусловлена.
 4. Что такое «псевдоаллергия», каковы механизмы ее развития, отличие от аллергической реакции. Приведите примеры.
 5. Профилактика псевдоаллергических реакций.
- 

Исходящие тесты:

Вариант I:

1. Стадии аллергических реакцийб
 - 1)Иммуногенная
 - 2)Патобиохимическая
 - 3)Клиническсих проявлений
 - 4) Выздоровления

Вариант II:

1. Реакции гиперчувствительности
реагинового типа обуслвлена участием:
 - 1) Т – хелперов
 - 2) Иг М
 - 3) ИгЕ
 - 4) Тучных клеток
 - 5) Т- килл.

2. Можно ли выявить с помощью внутрикожных проб состояние сенсibilизации при atopических заболеваниях?

- 1) да
- 2) нет

2. Можно ли выявить с помощью внутрикожных проб состояние сенсibilизации при аллергических заболеваниях, протекающих по IV типу иммунного повреждения?

- 1) да
- 2) нет

3. Для аллергической реакции по 3 типу характерно:

- 1) Образование иммунных комплексов
- 2) Активация системы комплемента
- 3) Образование антител класса А
- 4) Образование sensibilized T-клеток.

3. Эффективно ли проведение специфической гипосенсибилизирующей терапии при аллергических реакциях, развивающихся по IV типу иммунного повреждения?

- 1) Да
- 2) нет

4. Реализация эффектов медиаторов аллергии обуславливает:

- 1) сужение просвета бронхиол
- 2) паралич перистальтики
- 3) гиперсекреция слизи
- 4) прямое повреждение клеток
- 5) апоптоз

4. Реализация эффектов медиаторов аллергии обуславливает:

- 1) повышение проницаемости стенок микрососудов
- 2) Развитие отека тканей
- 3) Нарушение кровообращения
- 4) Повышение вязкости секретов
- 5) Ускорение митоза клеток

5. Причиной аллергических реакций 2 типа могут быть лекарственные препараты :

- 1) Средства для наркоза
- 2) Сульфаниламиды
- 3) Антибиотики
- 4) Ненаркотические анальгетики
- 5) Пищеварительные ферменты

5. К медиаторам аллергических реакций 2 типа отн:

- 1) Мембранатакующие комплексы системы комплемента
- 2) Активные формы кислорода
- 3) Свободные радикалы
- 4) Ат класса А
- 5) Ат класса М

6. Какие аллергены являются причиной поллинозов?

- 1) домашняя пыль
- 2) постельные микрочлещи
- 3) пыльца сорняков
- 4) антибиотики
- 5) эпидермальные аллергены

6. Какие аллергены могут быть наиболее вероятной причиной развития гиперчувствительности замедленного (IV) типа?

- 1) домашняя пыль
- 2) постельные микрочлещи
- 3) вирусы
- 4) пыльца растений
- 5) эпидермальные аллергены

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

7. Условия развития аллергической реакции зависят от:

- 1) Свойств аллергена
- 2) Состояния реактивности организма
- 3) Времени года
- 4) Местности проживания

8. Заболеванием, развивающимся преимущественно по 3 типу иммунного повреждения, является:

- 1) миастения гравис;
- 2) сывороточная болезнь;
- 3) иммунный агранулоцитоз;
- 4) аутоиммунная гемолитическая анемия

8. Приведите пример реакции, не развивающейся по 1 (реагиновому) типу иммунного повреждения:

- 1) крапивница;
- 2) миастения гравис;
- 3) "пылевая" бронхиальная астма;
- 4) анафилактический шок;
- 5) отек Квинке.

9. Наиболее частыми аллергическими болезнями являются:

- 1) Поллинозы
- 2) Бронхиальная астма
- 3) Контактная аллергия
- 4) Ахондроплазия
- 5) Сахарный диабет

9. Снижаются в целом адаптивные реакции организма при аллергии

- !) да
- 2) нет

10. Какие явления наблюдаются в I стадии аллергических реакций реактинового типа?

- 1) кооперация Т-, В-лимфоцитов и макрофагов
- 2) кооперация тучных клеток, нейтрофилов и эозинофилов
- 3) ингибирование внутриклеточных процессов
- 4) образование клона специфических Т-лимфоцитов-эффекторов
- 5) активация тучных клеток

10. Укажите клетки, играющие основную роль в первой стадии аллергических реакций, развивающихся по I типу иммунного повреждения:

- 1) эозинофилы
- 2) Т-хелперы
- 3) нейтрофилы
- 4) тучные клетки
- 5) тромбоциты

ОТВЕТЫ:

Вариант I:

1. : 1.2.3..

2. : 1

3. : 1.2

4. : 1.3.4.

5. : 2.3.4

6. : 4

7. : 4

8. : 2

9.12.3.

10. : 1

Вариант II:

1. : 1.3.4

2. : 1

3. : 1

4. : 1.2.3

5. : 1.2.3

6. : 3

7. 1.2.

8. : 1

9. : 2

10. : 2