



УРАЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

**Автономная некоммерческая организация
высшего образования
«Уральский медицинский институт»**

Фонд оценочных средств

**Б1.О.17 Клиническая иммунология
Обязательная часть**

Специальность 31.05.01 Лечебное дело
квалификация: врач-лечебник

Форма обучения: очная

Срок обучения: 6 лет

Фонд оценочных средств по дисциплине рассмотрен и одобрен на заседании Ученого совета института (протокол № 1 от 16.01.2024) и утвержден приказом ректора № 02 от 19.01.2024 года

Нормативно-правовые основы разработки и реализации оценочных средств по дисциплине:

- 1) Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования по специальности 31.05.01, Лечебное дело (уровень специалитета), утвержденный приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от 12 августа 2020 г. № 988
- 2) Общая характеристика образовательной программы.
- 3) Учебный план образовательной программы.
- 4) Устав и локальные акты Институт

1 Организация контроля планируемых результатов обучения по дисциплине Клиническая иммунология

Код	Планируемые результаты обучения по дисциплине:	Наименование индикатора достижения компетенции
Профессиональные компетенции		
ПК-2	Способен к участию в оказании медицинской помощи экстренной форме	ИПК-2.8 Умеет оценить этиологию, патогенез и патоморфологию, клиническую картину для дифференциальной диагностики, прогноза особенностей течения, осложнений и исхода заболеваний внутренних органов

2. Перечень вопросов для промежуточной аттестации

1. Введение в иммунологию, клиническую иммунологию. Основные понятия иммунологии. Структурная организация иммунной системы.
2. Понятие иммунитет. Виды иммунитета.
3. Иммунная система. Центральные и периферические органы иммунной системы: костный мозг, тимус, лимфатические узлы, селезенка. Основные принципы функционирования иммунной системы.
4. Основные клеточные эффекторы иммунной системы. Т- и В-лимфоциты. Популяции и субпопуляции лимфоцитов. Кластеры дифференцировки (CD).
5. Основные функции Т-хелперов, Т-супрессоров и Т-киллеров.
6. Антигены и антитела. Опухолевые антигены. Гуморальный иммунитет. Иммуноглобулины – антитела.
7. Основные классы иммуноглобулинов и их функции.

8. Общий план строения молекул иммуноглобулинов. Тяжелые и легкие цепи иммуноглобулинов. Константные и вариабельные участки. Антигенсвязывающие области.

9. Комплекс антиген-антитело.

10. Синтез иммуноглобулинов и переключение цепей.

11. Основные компоненты системы комплемента.

12. Специфический и неспецифический иммунитет. Доиммунологические биологические механизмы резистентности к инфекциям. Факторы неспецифической резистентности: фагоцитоз, система комплемента.

13. Биологические функции системы комплемента. Активация системы комплемента.

14. Фагоцитоз: хемотаксис, адгезия, поглощение и переваривание частиц.

15. Белки острой фазы.

16. Эндогенные пептиды – антибиотики.

17. Генетические основы иммунного ответа. Главный комплекс гистосовместимости

(МНС). Основы медицинской иммуногенетики. Болезни ассоциированные с антигенами главного комплекса гистосовместимости.

18. Биологическая роль МНС.

19. Структура МНС. Локусы и области МНС. Строение молекул МНС-I и МНС-II.

20. Молекулярный аппарат антигенного распознавания.

21. Антигены МНС, ассоциированные с заболеваниями.

22. Влияние факторов среды обитания на Молекулы МНС.

23. Апоптоз – запрограммированная клеточная смерть.

24. Молекулярные механизмы инициации клеточной гибели.

25. Рецепторы апоптоза.

26. Биохимические механизмы апоптоза.

27. Генная регуляция апоптоза.

28. Роль апоптоза в патогенезе и лечении заболеваний.

29. Медиаторы иммунной системы – цитокины. Рецепторы цитокинов.

30. Основные свойства цитокинов.

31. Классификация цитокинов по механизму действия.

32. Рецепторы цитокинов.

33. Методы выявления цитокинов в биологических средах. Оценка продукции цитокинов единичной клеткой.

34. Межклеточная кооперация. Регуляция иммунитета.

35. Контактные взаимодействия клеток иммунной системы.

36. Молекулы межклеточной адгезии. Интегрины.

37. Антигенпрезентирующие клетки.

38. Взаимодействие Т- и В-лимфоцитов.

39. Супрессия иммунного ответа.

40. Иммунологическая память.

41. Оценка функционирования иммунной системы. Патология иммунной системы. Иммунодефициты.

42. Методы оценки функционирования иммунной системы по тестам I и II уровня. Иммунограмма.
43. Нарушения функционирования звеньев иммунной системы. Виды иммунодефицитных состояний (ИДС). Первичные и вторичные ИДС.
44. Аллергические и аутоиммунные заболевания.
45. Онкоиммунология.
46. История развития иммунология и направления развития Иммунологические методы, применяемые в различных отраслях науки: Диагностические (ИФА), полимеразная цепная реакция (PCR). Исследовательские: цитотоксический тест, РБТЛ. ЛАКи.
47. Вакцины на основе дендритных клеток.
48. Иммунограмма
49. Методы оценки клеточного звена иммунной системы.
50. NBT-тест.
51. Методы оценки гуморального звена иммунной системы.
52. Фагоцитарная активность нейтрофилов.
53. Циркулирующие иммунные комплексы и их биологическая роль.
54. Аллергия. Определение понятия и общая характеристика аллергии.
55. Классификация аллергических заболеваний I, II, III, IV, V типов (по Gell.Coombs).
56. Аллергия анафилактического типа (анафилактический шок, местная анафилаксия). Этиология, патогенез, клиника. Методы специфической десенсибилизации.
57. Аллергия атопического типа.
58. Цитотоксическая аллергия.
59. Иммунокомплексная аллергия. Сывороточная болезнь. Феномен Артюса.
60. Клеточно-опосредованная аллергия.
61. Трансплантационная аллергия
62. Аутоиммунная патология, механизмы развития, классификация, иммунопатогенез основных форм, иммунодиагностика
63. Лекарственная, пищевая и инсектная аллергия. Сенсibilизация организма медицинского персонала стоматологических учреждений.
64. Непереносимость стоматологических материалов из акрилатов: этиология, патогенез, диагностика. Непереносимость изделий из латекса, гипса. Непереносимость металлических зубных протезов: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и принципы лечения. Амальгамы, их характеристика, влияние на ткани полости рта и организм.
65. Содержание иммуноглобулинов S-IgA, A, G, M в слюне, десневой жидкости, жидкости десневокармана. Исследование клеточного состава ротовой жидкости. Оценка иммунитета ротовой полости.
66. Кожные пробы и другие методы аллергодиагностики. Неаллергические формы непереносимости к материалам и препаратам, используемым в стоматологии.
67. Неотложная помощь в аллергологии.
68. Иммунотерапия, определение, виды. Иммунопрофилактика.

2. Примеры тестовых заданий

1. К I ТИПУ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПО GELL И COOMBS ОТНОСЯТ
 - a. гиперчувствительность немедленного типа, обусловленная дегрануляцией тучных клеток при специфическом связывании аллергена с IgE-антителами, фиксированными на тучных клетках
 - b. цитотоксические реакции
 - c. иммунокомплексные реакции
 - d. гиперчувствительность замедленного типа
 - e. аутоиммунные реакции

2. ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕМ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ СИМПТОМЫ БЕСПОКОЯТ
 - a. менее 4 дней в неделю
 - b. более 4 дней в неделю и более 4 недель в году
 - c. менее 4 недель в году
 - d. более 4 месяцев в году
 - e. менее 4 месяцев в году

3. ПЕРВИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПРИ КРАПИВНИЦЕ
 - a. переходят в шелушение
 - b. оставляют пигментацию
 - c. проходят без следа
 - d. оставляют рубцы
 - e. переходят в пузыри

4. ЛЕКАРСТВЕННАЯ АЛЛЕРГИЯ ЭТО
 - a. реакция на введение лекарственного вещества с вовлечением специфических иммунных механизмов
 - b. реакция идиосинкразии на введение лекарственного вещества.
 - c. ожидаемая фармакологическая реакция на введение лекарственного вещества
 - d. токсическая реакция на введение лекарственного вещества
 - e. предсказуемая, нежизнеугрожающая реакция на введение лекарственного вещества

5. В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ТЕРАПИИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ ЯВЛЯЕТСЯ
 - a. анти-IgE-терапия
 - b. анти-IL5-терапия
 - c. элиминационная диета
 - d. аллерген специфическая подкожная иммунотерапия
 - e. специфическая иммунотерапия сублингвальными аллергенами

6. К ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПИД ОТНОСЯТСЯ
 - a. индукторы интерферона
 - b. спленэктомия

- с. внутривенные иммуноглобулины
- d. лимфомасса
- e. генная терапия

4. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ

Задача 1:

Экспериментальному животному (интактной морской свинке) ввели внутрикожно сыворотку крови морской свинки сенсibilизированной лошадиной сывороткой. Через 6 –12 часов морской свинке внутривенно ввели лошадиную сыворотку вместе с синькой Эванса.

Спустя несколько минут в области внутрикожного введения возник воспалительный инфильтрат, окрашенный в синий цвет.

Вопросы:

1. Объясните причину развития воспаления в коже у интактного животного.
2. Что такое активная и пассивная сенсibilизация? Опишите механизмы.
3. Какой тип антител способствует образованию воспалительного инфильтрата при данной реакции?
4. К какому типу гиперчувствительности относится реакция, возникшая у морской свинки: ГНТ или ГЗТ?
5. Какова роль клеток-мишеней в формировании воспалительного инфильтрата, почему он окрашивается в синий цвет при введении краски Эванса?

Краткие ответы:

1. У животного возникла локальная аллергическая реакция 1 типа;
2. Пассивная сенсibilизация интактного животного: при ГНТ введением сыворотки сенсibilизированного животного, при ГЗТ – введением лимфоцитов;
3. Ig E;
4. ГНТ;
5. Дегрануляция тучных клеток приводит к выбросу биологически активных веществ, которые повышают проницаемость сосудов.

Задача 2:

Больной К., 36 лет, поступил в хирургическое отделение с обширными ранениями нижних конечностей. Произведена инъекция 0,5 мл не разведенной противостолбнячной сыворотки. Через несколько минут у больного появилось возбуждение, слезотечение, ринорея, участилось дыхание (до 34 в мин), пульс 85 уд.в минуту, А/Д 150/100 мм рт.ст. Тяжесть состояния больного нарастала. Появился спастический сухой кашель, экспираторная одышка, рвота. Кожные покровы стали цианотичны, пульс нитевидным, число сердечных сокращений снизилось до 55 уд.в минуту, тоны сердца глухие, А/Д упало до 65/40 мм рт.ст. Больной покрылся холодным липким потом и потерял сознание. Произошла непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Появились судороги в виде фибриллярных подергиваний отдельных мышечных групп.

Диагноз: Анафилактический шок.

Вопросы:

1. К какому виду гиперчувствительности (ГЗТ или ГНТ) относится анафилактический шок?
2. Назовите антитела участвующие в развитии анафилаксии.
3. Назовите фазы аллергических реакций.
4. Какие стадии в клинической картине анафилактического шока?
5. Назовите метод специфической десенсибилизации анафилаксии.

Краткие ответы:

1. К ГНТ;
 2. Иммуноглобулины классов IgG4 и Ig E;
 3. Иммунологическая, патохимическая, патофизиологическая;
 4. Эректильная и торпидная; 5. Метод десенсибилизации по Безредко.
- Дробное введение аллергена.

Задача 3:

Больной Г., 34 лет, обратился с жалобами на зуд и покраснение глаз, слезотечение, выделение большого количества жидкой слизи из полости носа. Из анамнеза: аналогичные явления у отмечались весной на протяжении нескольких последних лет.

При обследовании выявлен конъюнктивит и ринит. При аллергологическом обследовании обнаружены антитела к пыльце тополя.

Диагноз: Поллиноз.

Вопросы:

1. К какому виду гиперчувствительности (ГНТ или ГЗТ) относится поллиноз?
2. Назовите антитела участвующие в развитии поллиноза.
3. Назовите отличительное свойство этих антител.
4. Какие биологически активные вещества играют роль в развитии поллиноза?
5. Назовите метод неспецифической десенсибилизации поллиноза.

Краткие ответы:

1. К ГНТ;
2. Иммуноглобулины класса Ig E;
3. Цитофильность;
4. Гистамин, брадикинин, простагландины, лейкотриены;
5. Антигистаминные, глюкокортикоиды, спазмолитики.

Задача 4:

При первичном контакте кожи с латексными перчатками у медицинского работника на кистях рук возникла выраженная эритема, сопровождающаяся образованием пузырей и везикул. Аппликационная проба с кусочком латексной перчатки на коже внутренней поверхности предплечья была положительной через 72 часа. Применение блокаторов гистаминовых рецепторов не снижало остроты реакции. Воспаление снималось местным применением глюкокортикоидов.

Вопросы:

1. Какой тип аллергической реакции возник у медицинского работника? Опишите его механизм.

2. Почему глюкокортикоиды оказывают противовоспалительное действие при данном виде аллергии?
3. Объясните, почему применение блокаторов гистаминовых рецепторов не снижало остроты реакции?
4. Объясните, почему воспалительный инфильтрат возник только через 72 часа после контакта с латексом.
5. Можно ли вызвать подобную реакцию на коже с помощью сыворотки крови или лимфоцитов у несенсибилизированного человека?

Краткие ответы:

1. ГЗТ;
2. Глюкокортикоиды оказывают иммунодепрессорный эффект;
3. Применение блокаторов гистаминовых рецепторов оказывает положительное действие только в реакциях ГНТ;
4. Это время, необходимое для накопления хемокинов и рекрутирования (фиксации в ткани) макрофагов;
5. Подобную реакцию можно вызвать на коже с помощью лимфоцитов, взятых от сенсибилизированного человека.

Задача 5:

Пациент Ф., 55 лет, по назначению врача принимал тетрациклин в течение 10 дней. В конце курса приема антибиотика у него появились головные боли, быстрая утомляемость, слабость, сонливость. Клинический анализ крови показал снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина. Добавление тетрациклина к цельной крови приводило к гемолизу эритроцитов.

Вопросы:

1. В результате какой иммунной реакции у пациента возникла анемия? Опишите ее механизм.
2. Какой тип антител опосредует данную патологию?
3. Какую роль играет система комплемента в развитии гемолиза?
4. К какому типу гибели клеток относится гемолиз? К апоптозу или некрозу?
5. Объясните патогенез развития клинических признаков развившейся патологии.

Краткие ответы:

1. Цитотоксический тип иммунной реакции;
2. Иммуноглобулины типа IgM и IgG;
3. Благодаря активации системы комплемента образуется мембраноатакующий комплекс, вызывающий гибель клетки;
4. При гемолизе происходит некроз клетки, так как при апоптозе вначале фрагментируется ДНК и разрушаются митохондрии, а затем повреждается мембрана;
5. В патогенезе этой патологии ведущая роль принадлежит аллергии 2-го типа (цитотоксическая).