

Міністерство охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет

Затверджено»
на засіданні кафедри
Внутрішньої медицини №3 фтизіатрією
“ ” _____ 20____
р.
Протокол № _____ від
Завідувач кафедри
Доцент _____ к.мед.н. Борзих
О.А.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ТА ПІДГОТОВКИ ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

Навчальна дисципліна	Клінічна імунологія та алергологія
Модуль 4	Клінічна імунологія та алергологія
Змістовний модуль	Клінічна імунологія та алергологія
Тема заняття №3	Імунне запалення та інфекційні хвороби
Курс	П'ятий
Години	2

Полтава 2023

Методичні рекомендації до практичного заняття для самостійної роботи студентів під час підготовки до практичного заняття та на занятті підготувала:

Методичні рекомендації перезатверджені на засіданні кафедри внутрішньої медицини №3 з фтизіатрією _____

1. Актуальність теми.

Однією з основних функцій імунної системи є розпізнавання і знищення тіл та речовин, що несуть ознаки чужорідної генетичної інформації, включаючи збудників інфекційних хвороб. При формуванні антиінфекційної резистентності в організмі розвиваються специфічні і неспецифічні механізми. Їх взаємодія схильна до певної тимчасової послідовності і характеризується синергізмом взаємного посилення. З моменту опису перших випадків ВІЛ та СНІДу й ідентифікації вірусу на початку 80-х років XX сторіччя захворювання набуло характеру пандемії.

Загальна мета: вивчення механізмів імунного захисту від інфекційних чинників (бактерії, віруси, грибки, паразити), особливостей імунної відповіді при гострому і хронічному запальному процесі імунопатогенеза при ВІЛ-інфекції та імунологічних методів їх виявлення і контролю.

Конкретні цілі:

1. Вивчення механізмів імунного захисту при бактерійних, вірусних, протозойних, опортуністичних інфекціях.
2. Реакції імунної системи при грибковому ураженні та гельмінтозі.
3. Значення стану імунної системи в розвитку опортуністичних і протозойних інфекцій.
4. Імунологічні методи діагностики інфекційних захворювань.
5. Імунна відповідь при гострому запальному процесі.
6. Динаміка показників лейкограми, протейнограми і імунограми при гострому, рецидивуючому і хронічному запаленні.

Теоретичні питання до практичного заняття:

1. Особливості імунітету при бактеріальних інфекцій.
2. Імунна відповідь при інвазії внутріклітинних мікроорганізмів.
3. Особливості імунітету при вірусних інфекціях.
4. Особливості імунітету при грибкових захворюваннях.
5. Особливості імунітету при протозойних захворюваннях.
6. Особливості імунітету при глистних інвазіях.
7. Імунологічні (серологічні) методи дослідження інфекційних хвороб.
8. Класифікація імунограм при інфекційному запаленні.

Орієнтовна основа дії

Імунна відповідь при інвазії позаклітинних мікроорганізмів.

Імунна відповідь, направлена проти позаклітинних паразитуючих бактерій (стафілококи, стрептококи, клостридії, збудники дифтерії, кишкових інфекцій та ін.), а також деяких крупних вірусів (кору, поліомієліту), переслідує дві мети: елімінацію самих збудників і нейтралізацію їх токсинів. Більшість збудників позаклітинних бактерійних інфекцій обумовлюють утворення специфічних антитіл, які зв'язуються з поверхнею бактерій і у присутності комплементу викликають цитотоксичні реакції (бактеріоліз).

Крім того, навантажені антитілами або комплементом бактерії дуже схильні до фагоцитозу (опсонізація). Таким чином, головну протективну роль в імунній відповіді проти бактерійних інфекцій грає гуморальна імунна відповідь, що проявляється синтезом специфічних антитіл, – імуноглобулінів. У реалізації такої відповіді беруть участь В-лімфоцити, Т-хелпери (CD4 Т-лімфоцити) і антиген-презентуючі клітини.

Формування механізмів саногенеза (одужання) при різних бактерійних інфекціях лежить в основі деяких особливостей імунітету, що виникає під час таких захворювань. Так, при бактеріальних інфекціях, збудники яких продукують екзотоксин (дифтерія, правець, ботулізм, газова гангрена та ін.), провідну роль у формуванні імунітету грають антитіла, що утворюються в організмі (антитоксини). Взаємодія молекули антитоксину і молекули токсину може призводити до різних результатів: • блокади рецепторної ділянки молекули токсину і, внаслідок цього, обмеженню фіксації токсину на рецепторах клітин-мішеней; • прямої нейтралізації каталітичної (ензиматичної, токсичної) ділянки молекули токсину; • утворення імунного комплексу з нейтралізацією токсичного, рецепторного і (або) транслокаційних ділянок (субодиниць) токсину. Такі комплекси фагоцитуються і утилізуються клітинами макроорганізму. Проте антитоксичні антитіла не блокують адгезію бактерій на поверхні клітин-мішеней і їх колонізацію. Внаслідок цього штучний антитоксичний імунітет не створює повного захисту макроорганізму і не запобігає фіксації бактерій на поверхні клітин-мішеней, що сприяє колонізації клітин і тканини, розмноженню бактерій. У тих випадках, коли патогномонічні збудники утворюють екзотоксини (правець, дифтерія), антитоксини легко нейтралізують токсичні речовини, проте при первинній інфекції вони можуть синтезуватися надто пізно і не здатні захистити організм.

Імунна відповідь при інвазії внутріклітинних мікроорганізмів

Внутріклітинні паразити здатні тривало існувати усередині фагоцитів і навіть розмножуватися в них (туберкульоз, туляремія, бруцельоз, лістеріоз та ін.).

Основними механізмами, що дозволяють бактеріям здійснювати внутріклітинний паразитизм, є :

- блокада фаголізосомального злиття (мікобактерії туберкульозу);
- резистентність бактерій до дії лізосомальних ферментів (гонококи, стафілококи);
- здатність бактерій швидко залишати фагосоми після поглинання і тривало перебувати в цитоплазмі (лістерії).

Клітинний імунітет має особливе значення в тих випадках, коли реакції фагоцитозу виявляються неспроможними, унаслідок чого виникає персистенція патогенних бактерій, формується скупчення лімфоїдних клітин і макрофагів (гранулема). Іноді це призводить до неспецифічної стимуляції макрофагів, що обумовлює підвищення резистентності до інших інфекцій. Наприклад, при високому рівні клітинного імунітету проти туберкульозу підвищується стійкість до грибків, простіших, бруцел, лістерій.

Отже, для захворювань з тривалим внутріклітинним перебуванням і розмноженням збудника (персистенція) характерне утворення гранул в ураженій тканині. Такі бактерії стають недоступними для дії антитіл і гуморальних антибактеріальних чинників.

Механізм саногенеза і формування імунітету при таких захворюваннях пов'язаний, перш за все, з утворенням цитотоксичних Т-лімфоцитів, які здійснюють кілінг клітин-мішенів, що маркіровані рецепторами МНС-I. Основна протективна роль в імунній відповіді, що спрямована проти внутріклітинних паразитів (*Micobacterium tuberculosis*, грибків, найпростіших, вірусів), належить клітинним механізмам. Здатність перерахованих мікробів перебувати і розмножуватися усередині клітин робить їх захищеними від дії антитіл і системи комплементу. Для елімінації таких мікробів необхідна специфічна клітинно-опосередкована відповідь.

Особливості імунітету при вірусних інфекціях

Цілі імунної відповіді:

- 1) зупинити проникнення віріонів у клітини;
- 2) нищити вже інфіковані клітини, щоб знизити поширення вірусу.

У зв'язку з цим, при проникненні вірусу в організм розвиваються імунологічні реакції двох типів:

- а) направлені проти віріону;
- б) діючі на клітину, інфіковану вірусом.

Реакції, направлені проти віріону, є переважно гуморальними, а реакції, що впливають на клітини, інфіковані вірусом, є клітинними і опосередковані Т-лімфоцитами. Інтерферони – група цитокінів, які збільшують резистентність клітин до вірусної інфекції, мають антипроліферативний ефект, а також здатні регулювати імунну відповідь. Розрізняють три види інтерферонів: б – продукований лейкоцитами, в – продукується фібробластами і г – продукований Т-лімфоцитами-хелперами 1-го типу.

Інтерферон гальмує транскрипцію вірусного геному в клітині-господарі та перешкоджає трансляції вірусної мРНК, що знижує вірусемію і полегшує завершення процесу елімінації збудника різними чинниками специфічного імунітету. У міжклітинному просторі і крові є постійний рівень інтерферону, що забезпечує природну резистентність організму до вірусної інфекції. Після вірусного інфікування організму вже через 1-3 години в міжклітинному просторі і крові збільшується рівень інтерферону. Нейтралізація вірусу, що перешкоджає його прикріпленню до клітинимішені, здійснюється антитілами IgG у позаклітинній рідині, IgM у крові і секреторними IgA-антитілами на поверхні слизових оболонок. Імунні комплекси, що містять вірус, можуть зв'язувати комплемент, що сприяє нейтралізації вірусу. При розповсюдженні вірусу від клітини до клітини або при їх контакті, або в тих випадках, коли вірус інтегрується в геном чутливої клітини, на перше місце виходять клітинні імунні реакції за участю цитотоксичних Т-лімфоцитів-кілерів.

Оскільки віруси є внутріклітинними паразитами, основну функцію захисту від них виконують клітинні реакції. Специфічні Т-клітини-кілери з'являються через 2-3 дні після зараження і передують появі

віруснейтралізуючих антитіл. У противірусному імунітеті руйнування клітин, що містять віруси, здійснюється як Т-лімфоцитами, так і, паралельно, активованими макрофагами.

Необхідно відзначити, що збудники, що розмножуються прямо в місці проникнення (грип), мають короткий інкубаційний період, що може бути небезпечним через певну інерційність розвитку імунних реакцій, особливо у людей з Т-клітинним імунодефіцитом, що призводить до важкого перебігу захворювання. Вірусні інфекції, що поширюються гематогенно (поліомієліт, кір, епідемічний паротит, вітряна віспа), можуть елімінуватися гуморальними механізмами, причому дані захворювання, як правило, характеризується тривалим інкубаційним періодом.

Специфічна противірусна імунна відповідь здійснюється при інфікуванні організму вірусами і деякими найпростішими (токсоплазма, лістерія), коли антиген локалізується в цитоплазмі інфікованих клітин. Переважно презентацією антигена у такому разі займаються дендритні антиген-презентуючі клітини. Їх походження до цього часу є суперечливим питанням: вони можуть диференціюватися або з окремої клітини-попередника, або із загального попередника моноцитарно-макрофагального ряду.

При Т-залежній імунній відповіді В-лімфоцити також виступають як антиген-презентуючі клітини. В-лімфоцити своїми антигенрозпізнавальними рецепторами зв'язуються з антигеном, поглинаючи його. У фагосомі В-лімфоцитів антиген піддається перетравленню. Пептиди, отримані з такого антигена, повертаються на поверхню В-лімфоцитів в асоціації з молекулами гістосумісності класу II (МНС II). Тут вони розпізнаються Т-клітинним рецептором, який є на поверхні CD4⁺ клітини. Це призводить до стимуляції CD4⁺ лімфоцита (хелпера) і продукції IL-2, IL-4 і IL-5. Інтерлейкіни, що утворилися, стимулюють В-клітинну проліферацію і диференціювання з перетворенням, врешті-решт, в антитілопродукуючу плазматичну клітину. Спочатку В-клітини продукують і секретують тільки IgM (перші 4-5 діб після антигенної стимуляції). Потім В-лімфоцити перемикають синтез з IgM на IgG і далі на IgA і IgE (14-16 діб, максимум 21-24 доби). Таким чином, при Т-залежній імунній відповіді індукується продукція імуноглобулінів всіх класів.

Особливості імунітету при грибкових захворюваннях

Особливості протигрибкового імунітету залежать від морфологічних властивостей грибків (розміри клітин, форма), їх антигенного складу, форми і стадії мікозу. Більшість грибків відносяться до вільноживучих організмів, і лише деякі з них здатні викликати захворювання. Більш того, для виникнення захворювання у людини, інфікованої грибами, необхідною умовою є наявність у неї імунодефіциту поліморфноядерних лейкоцитів, Т-лімфоцитів, СЗ компонента комплементу. Функціональними дефектами лейкоцитів є їх нездатність утворювати псевдоподії (синдром «ледачих лейкоцитів»), нездатність формувати фаголізосоми (синдром Чедіака-Хигасі), порушення здатності до продукції активних форм кисню, що забезпечують переварювання мікроба. Дефіцит по СЗ також веде до зниження активності фагоцитів. І, нарешті, найчастіше мікози у людини виникають при низькій продукції Т-лімфоцитів (Т-супресорів і Т-хелперів). Формування імунітету пов'язують з відновленням функціональної активності поліморфно-ядерних лейкоцитів і посиленою продукцією Т-лімфоцитів. Специфічні антитіла утворюються лише при деяких формах глибоких мікозів. Вважають, що вони не беруть участі в механізмах захисту, будучи свідками імунної перебудови організму.

Лікування мікозів. У даний час існує 4 групи протигрибкових препаратів наступної дії: антибіотики, піримідинові похідні, азоли та інші. Амфотерицин В. Найбільш широкий спектр протигрибкової активності властивий полієновому антибіотику – амфотерицину В. Він є стандартом при 87 лікуванні інвазивних мікозів, але відрізняється високою токсичністю. Доза препарату, що рекомендується, – 0,5-1 мг/добу протягом 10-14 днів. Мають ряд переваг ліпід-асоційовані форми амфотерицину. Парентеральне введення амфотерицину В використовують лише у випадках інфекції грибами, не чутливими до флуконазолу, зокрема *C. krusei* і *C. glabrata*, і при аспергільозі. Ністатин мало всмоктується в кишку і не виводиться парентерально. Спектр його застосування обмежується призначенням при орофарінгеальному кандидозі, поверхневому кандидозі стравоходу, неінвазивному кандидозі кишечника. Антімікотики групи піримідину мають обмежений спектр протигрибкової активності. Похідними азолов є імідазоли (клотримазол, міконазол, кетоконазол) і тріазоли першого покоління (флуконазол, ітраконазол) і другого покоління – похідні флуконазолу (воріконазол, равуконазол) і похідні ітраконазола (позаконазол і альбаконазол). Препаратам цієї групи властиві широкий спектр активності, простота в застосуванні, обмежена токсичність, що

робить їх препаратами вибору для лікування інвазивних мікозів. Флуконазол. Профілактична доза флуконазола складає 50-400 мг/добу (у середньому 6 мг/кг/добу). Воріконазол. Основною відмінністю воріконазолу від його попередника, флуконазолу є ширший спектр антифунгальної активності. Воріконазол блокує синтез ферменту 14α-деметилази, пов'язаного з продукцією ергостабілу – важливого компонента мембрани клітини грибів. Призначають воріконазол у дозі 0,2-0,4 г/добу всередину або в/в крапельно. Равуконазол має хімічну структуру, схожу з флуконазолом і воріконазолом. Має широкий спектр активності, включаючи полірезистентні штами. Активний відносно *Candida* spp., включаючи *C. krusei* і *C. glabrata*, а також *Scedosporium* spp., *Aspergillus* spp. і *Cryptococcus neoformans*. Равуконазол призначають у дозі 5 і 10 мг/кг/добу. Тербінафін (ламізил) – препарат з широким спектром дії, активний відносно дерматофітів, цвілі (у тому числі і аспергіл), диморфних грибів, з первинною фунгіцидною дією і дуже високою активністю при системних мікозах. Тербінафін призначають у дозі 250 мг на день протягом 4 тижнів.

Особливості імунітету при протозойних захворюваннях

Для збудників протозойних інфекцій характерна надзвичайна різноманітність антигенного складу. Особливості обумовлені внутріклітинною локалізацією збудників, мінливістю їх поверхневих антигенів, наявністю антигенів, загальних з антигенами клітин людини, імуносупресивними властивостями паразитів. До того ж, більшість цих збудників мають досить складний механізм життєвого циклу, що ще ускладнює імунний захист. До цього слід додати ту обставину, що самі збудники наділені імуносупресорною дією, а також те, що при даних патологічних процесах реалізується виражений поліклональний мітогенний ефект, що виснажує захисні можливості імунної системи, не формуючи резистентності. При протозойних захворюваннях можуть утворюватися IgM і IgG, але специфічність їх у край низька внаслідок їх утворення в результаті поліклональної активації В-лімфоцитів і антигенної мінливості паразитів. Одужання настає при активації Т-лімфоцитів (Tc, Th). Повноцінний постінфекційний імунітет формується дуже рідко.

Особливості імунітету при глистних інвазіях

Глистні інвазії (аскаридоз, трихіноз) сприяють стимуляції синтезу IgE. На місці проникнення збудника утворюється інфільтрат, що складається з еозинофілів, базофілів і опасистих клітин. У деяких випадках паразитичним хробакам вдається уникнути розпізнавання завдяки шару перехресно-реагуючих антигенів з організмом хазяїна. Індукція специфічних імунних реакцій при інфекціях може бути причиною формування імунопатологічних станів (алергічні, автоімунні реакції та імунологічна недостатність). Так, при раптовому вивільненні великих кількостей антигенів у результаті загибелі мікроорганізмів у сенсibiliзованому організмі утворюються імунні комплекси, що викликають автоімунні гломерулонефрити. Це ускладнює перебіг стрептококових, пневмококових і стафілококових інфекцій. Токсичні імунні комплекси можуть утворюватися і при персистуючих вірусних інфекціях.

Особливо чітко це виявляється при гострому вірусному гепатиті А, коли загибель гепатоцитів проявляється типовими клінічними симптомами, співпадаючими з початком імунної відповіді. Поява антитіл у надлишку антигена призводить до утворення токсичних імунних комплексів, а виникнення імунних комплексів в надлишку антитіл при руйнуванні інфікованих клітин призводить до елімінації збудника. Більшість глистних інвазій супроводжуються алергічними реакціями, частіше імунокомплексними (тип III) або клітинними (тип IV). Зустрічаються такі atopічні реакції (тип I) при аскаридозі, кропив'янці і бронхіальній астмі. 90 Автоімунні реакції часто супроводжують інфекційні захворювання. Класичним прикладом їх є ураження суглобів і ендокарду при ревматизмі, що спричиняється, як відомо, β -гемолітичним стрептококом.

У їх реалізації беруть участь декілька механізмів: модифікація власних антигенів збудниками або їх токсинами, наявність перехресно-реагуючих антигенів між хазяїном і мікроорганізмом, інтеграція вірусної нуклеїнової кислоти в геном хазяїна, модифікація білків клітини-мішені білковими структурами вірусів, що проникли в неї. Імунологічна недостатність, особливо по Т-ланці, практично завжди супроводжує бактерійні, вірусні, грибкові і паразитарні захворювання. Ці стани можуть бути скороминущими або викликати серйозну патологію, виявлятися негайно або відстрочено, коли інфекція давно перенесена, супроводжуватися різноманітною клінічною картиною (часті ОРЗ, грип) або протікати

безсимптомно, виражаючись у хронізації інфекційних процесів. При гострих, особливо вірусних інфекціях, можливе катастрофічне ослаблення імунної реактивності, при хронічних (малярія) відбувається більш сповільнене функціональне виснаження імунної системи.

Імунологічні (серологічні) методи дослідження інфекційних хвороб

Серологічні реакції застосовують у двох напрямках:

виявлення з діагностичною метою антитіл у сироватці крові обстежуваного за наявності набору відомих антигенів. Як антигени застосовують суспензії мікроорганізмів, інактивовані хімічними або фізичними методами, або використовують діагностикуми, що представляють фракції мікроорганізму. Як правило, результати серологічної діагностики отримують при дослідженні парних сироваток крові хворих, узятих у перші дні хвороби і через певні проміжки часу від початку захворювання;

визначення родової, видової і типової приналежності мікроорганізму або його антигенів з відомими імунними сироватками. Імунні сироватки повинні містити антитіла у високому титрі і бути строго специфічними. У лабораторній практиці застосовують серологічні реакції, засновані на прямій взаємодії антигена з антитілом (аглотинація, преципітація) і опосередковані реакції (реакція непрямої гемаглотинації, реакція скріплення комплементу), а також реакції з використанням мічених антитіл або антигенів (імуноферментний, радіоімунний аналіз, метод флюоресцюючих антитіл).

Реакція аглотинації застосовується в лабораторній практиці для ідентифікації виділених мікроорганізмів або для виявлення специфічних антитіл у сироватці крові. Механізм реакції заснований на взаємодії детермінантних груп антигена з активними центрами імуноглобуліну в електролітному середовищі.

Реакція преципітації. Феномен преципітації полягає у взаємодії дрібнодисперсних антигенів (преципітиногенів) з відповідними антитілами (преципітинами) і утворенням преципітату. Постановку реакції преципітації здійснюють двома методами: у рідкому середовищі – за типом

реакції флокуляції, кільцепреципітації або в щільному середовищі в агарі (гелі).

Реакція скріплення комплементу (РСК) використовується для лабораторної діагностики венеричних захворювань, рикетсіозів, вірусних інфекцій (грип, кір, кліщовий енцефаліт та ін.) і ґрунтується на здатності комплементу зв'язуватися з комплексом антиген + антитіло. Комплемент адсорбується на Fc-фрагменті імуноглобулінів G і M. Реакція протікає в дві фази. Перша фаза – взаємодія антигена і антитіла. Як матеріал, що містить антитіла, використовується досліджувана сироватка, до якої додається відомий антиген. До цієї системи додають стандартний комплемент і інкубують при 37 °С протягом однієї години. Друга фаза – виявлення результатів реакції за допомогою індикаторної гемолітичної системи (еритроцити барана і гемолітична сироватка кролика, що містить гемолізину до еритроцитів барана). До суміші антиген + антитіло + комплемент (перша фаза) додають індикаторну систему і знов інкубують при 37 °С протягом 30-60 хв, після чого оцінюють результати реакції. Руйнування еритроцитів відбувається у разі приєднання до гемолітичної системи комплементу.

Реакція непрямої гемаглютинації (РНГА). РНГА застосовують у двох варіантах: з відомими антигеном для виявлення антитіл або з відомими антитілами для виявлення антигена. Ця реакція специфічна і застосовують її для діагностики захворювань, що викликані бактеріями і рикетсіями. Для постановки РНГА використовують еритроцитарні діагностикуми, приготовані шляхом адсорбції на еритроцитах антигенів або антитіл залежно від мети дослідження. У позитивних випадках ступінь аглютинації еритроцитів відзначають плюсами.

Реакція гемаглютинації (РГА) і реакція гальмування гемаглютинації (РГГА). В основі РГА лежить здатність еритроцитів склеюватися при адсорбції на них певних антигенів.

Реакція імунофлюоресценції (РІФ). РІФ заснована на з'єднанні антигенів бактерій, рикетсій і вірусів із специфічними антитілами, міченими флюоресцируючими фарбниками (флюоресцеїнізотіоціанат, родамін, В-ізотіціаніт, лісатинродамін В-200, сульфохлорид та ін.), що мають реакційно-здатні групи (сульфохлорид, ізотіоціаніт та ін.). Ці групи з'єднуються з вільними аміногрупами молекул антитіл, які не втрачають при обробці флюорохромом специфічної 96 спорідненості до відповідного антигену. Комплекси антиген-антитіло, що утворилися, стають добре

видимими структурами, що яскраво світяться під люмінесцентним мікроскопом. З допомогою РІФ можна виявляти невеликі кількості бактерійних і вірусних антигенів.

Імуноферментний аналіз (ІФА) використовується для виявлення антигенів за допомогою відповідних ним антитіл, кон'югованих з ферментом-міткою. Після з'єднання антигену з міченою ферментом імунною сироваткою в суміш додають субстрат і хромоген. Субстрат розщеплюється ферментом, а його продукти деградації викликають хімічну модифікацію хромогену. При цьому хромоген міняє свій колір – інтенсивність забарвлення прямо пропорційна кількості молекул антигена і антитіл, що зв'язалися. ІФА застосовують для діагностики захворювань, викликаних вірусними і бактерійними збудниками.

Класифікація імунограм при інфекційному запаленні

1. Нейтрофільний і лімфоцитарний тип – це класичний тип з вираженою нейтрофільною і лімфоцитарною фазами. Він найчастіше зустрічається при гнійно-септичних захворюваннях (рожа, мікробна пневмонія та ін.).

2. Нейтрофільний тип – на початку розгорнутої клінічної картини спостерігається максимально розширена в часі нейтрофільна фаза, яка переходить в лімфоцитарну, невиражену і лише на етапі одужання.

3. Лімфоцитарний тип. У даному випадку нейтрофільна фаза скорочена до мінімуму, вона слабо виражена, виявляється в продромі, основний час займає лімфоцитарна фаза. Вказана фаза характерна для ряду вірусних інфекцій, пригноблюючих нейтрофільний паросток крові (кір, грип). При цьому існує декілька варіантів зрушень показників гемограми.

Еозинофілія частіше виявляється на ранніх етапах хвороби, характеризує наявність у патогенезі хвороби алергії, супроводжує посилення продукції IgE, як, наприклад, при туберкульозі і шистоматозі.

Моноцитоз – тривале виражене підвищення числа моноцитів, що захоплює основний період захворювання. Характерний для патологічних процесів з вираженою продуктивною фазою за наявністю гіперчутливості до туберкульозної палички та ін. Моноцитопенія характерна для процесів з невираженою продуктивною фазою запалення, як при стрептококовій ангіні.

Плазмоцитоз виражається в появі в гемограмі значного числа плазматичних клітин. Зазвичай цей феномен спостерігається при гострих запальних захворюваннях з подразненням лімфоїдної системи, наприклад при кору.

Різке збільшення ШОЕ. Співвідношення T_x/T_c рівне або менше 1 (при підвищеній кількості Т-супресорів). Протягом ряду запальних процесів число Т-супресорів збільшується до цифр, що перевищують кількість Т-хелперів (наприклад кір). При подібних захворюваннях зниження співвідношення T_x/T_c до значень, менших 1, вельми часта ознака, яка в основному не корелює з тяжкістю процесу, і лише дуже різке зниження даного співвідношення може свідчити про тяжкість захворювання (порівняйте з динамікою даного співвідношення при класичному перебігу запалення, коли будь-яке зниження співвідношення T_x/T_c до цифр, менших 1, свідчить про важкий перебіг процесу). Співвідношення T_x/T_c більше максимального значення норми (понад 5). Є ряд патологій, при яких, на відміну від класичної динаміки імунограми, протягом всього запального процесу підвищене співвідношення T_x/T_c за рахунок зменшення числа Т-супресорів. Це найбільш характерне для ряду автоімунних захворювань, наприклад саркоїдозу.

Збільшення вмісту імуноглобулінів. Деякі запальні захворювання характеризуються істотним підвищенням в крові рівня сумарних імуноглобулінів або їх окремих субкласів. Прикладом такого захворювання може служити вірусний гепатит.

Слабка реакція імунограми на запальний процес. В імунограмі, що слабо реагує, зрушення показників класичного аналізу крові практично відсутні, і лише ряд знов введених у лейкограму параметрів указує на процес, що йде. Це, в першу чергу, зниження відносної кількості Т-лімфоцитів, підвищення рівня нульових клітин, зниження ІН. Імунограми, що характеризуються подібними зрушеннями, зустрічаються при захворюваннях всіх типів, коли є "стертий" їх перебіг.

Завдання для перевірки початкового рівня знань

1. Укажіть основні механічні фактори, які зашкоджують проникненню інфекційного збудника в організм при наявності імунодефіцитного стану.

А. Цілісний шкірний покрив.

В. Механічне видалення збудника інфекції з організму з секретом: селезінки, потом, назальним секретом, слизом бронхів.

С. Жоден з вказаних варіантів відповіді.

2. На користь якого з перерахованих патологічних станів свідчить високий титр антитіл до стрептолізину О?

А. Хронічний гломерулонефрит.

В. Ревматоїдний артрит.

С. Недавно перенесена стрептококова інфекція.

Д. Системний червоний вовчак.

3. Яке з наведених підтверджень вірно описує механізм протівірусної дії інтерферону?

А. Інтерферон формує покриття поверхні клітин, зашкоджуючи таким чином пенетрації вірусу.

В. Інтерферон безпосередньо руйнує вірус у позаклітинному середовищі.

С. Інтерферон знищує вірус, який потрапляє в клітину.

Д. Інтерферон діє через геном клітини, активуючи продукцію протівірусних білків.

4. Стрімкий розвиток імунної недостатності при СНІДі обумовлений:

А. Ураженням CD4-клітин вірусом імунодефіциту.

В. Приєднанням вторинної інфекції, обумовленої умовно-патогенним збудником.

С. Знищенням Т-хелперів вірусом імунодефіциту.

Д. Жодним з перерахованих механізмів.

Е. Усіма перерахованими механізмами.

5. Визначіть можливі шляхи поширення набутого імунодефіциту, обумовленого РНК-вміщуючим ретровірусом.

А. Статевим шляхом.

В. Парентеральним шляхом при переливанні цільної крові та окремих її компонентів.

С. Трансплацентарним від матері плоду.

Д. Жодним з перерахованих шляхів.

Е. Усіма перерахованими шляхами.

6. Укажіть найбільш суттєві клінічні ознаки СНІДу:

А. Пневмоцистна пневмонія.

В. Диспепсія, що триває понад місяць.

С. Лихоманка, що триває понад місяць.

Д. Втрата ваги більше, ніж на 10%.

Е. Лімфаденопатія.

ґ. Жодна з вказаних ознак.

7. Які умовно-патогенні мікроорганізми частіше можуть бути причиною летального кінця при СНІДі?

А. Цитомегаловіруси.

В. Вірус Епштейна-Барра.

С. Вірус простого герпесу.

Д. Грибки кандиди.

Е. Грибки кріптококу.

ґ. Токсоплазми.

Г. Пневмоциста карінеї.

Н. Жоден з вказаних збудників.

8. Головна роль у захисті новонародженого від інфекції в перші роки життя належить:

A. IgM.

B. IgD.

C. IgG.

D. IgE.

9. Антирезусний гама-глобулін застосовують:

A. Для лікування гемолітичної хвороби новонароджених, зв'язаної з резус-несумісністю матері і плоду.

B. Для профілактики резус-конфлікту в момент повторних пологів резус-негативним матерям.

C. Для лікування стафілококової інфекції, грипу, кашлюка.

10. Які з вказаних структурних елементів вірусу грипу можуть індукувати створення антитіл, що мають виражену захисну дію проти грипу?

A. Нейрамінідаза.

B. Гемаглютинін.

C. Нуклеїнова кислота.

D. Оболонка.

Вірні відповіді на питання: 1 – AB; 2 – C; 3 – D; 4 – AB; 5 – ABC; 6 – ABCDE; 7 – ABCDEFG; 8 – C; 9 – B; 10 – B.

Джерела учбової інформації

1. Клінічна імунологія та алергологія: Підручник / [Г.М. Дранік, О.С. Прилуцький, Ю.І. Бажора та ін.]; за ред. проф. Г.М. Драніка. – К.: Здоров'я, 2006. – 888 с.

2. Казмірчук В. Є. Клінічна імунологія і алергологія / В.Є. Казмірчук, Л.В. Ковальчук. – Вінниця: Нова книга, 2006, 504 с.

3. Андрейчин М.А. Клінічна імунологія та алергологія: Підручник / Андрейчин М.А., Чоп'як В.В., Господарський І.Я. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. – 372 с.

4. Клиническая иммунология и аллергология: Учебное пособие / под ред. А.В. Караулова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 651 с.
5. Никулин Б.А. Оценка и коррекция иммунного статуса / Никулин Б.А. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 376 с.
6. Бурместер Г.Р. Наглядная иммунология, пер с англ. / Бурместер Г.Р. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2007. – 329 с.