

Документ подписан простой электронной подписью  
Информация о владельце:  
ФИО: Косенок Сергей Михайлович  
Должность: ректор  
Дата подписания: 29.06.2026 06:29:12  
Уникальный программный ключ:  
e3a68f3eaa1e62674b54f4998099d3d6bfdcf836

## ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Иммунология и аллергология, семестр 11,12

Код, направление подготовки	31.05.02 Педиатрия
Направленность (профиль)	Педиатрия
Форма обучения	очная
Кафедра-разработчик	Патофизиологии и общей патологии
Выпускающая кафедра	внутренних болезней

### ТИПОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ:

**Реферат** (от лат. *refero* – докладываю, сообщаю) – изложение результатов анализа современной литературы по выбранной теме, базирующееся на изучении различных литературных источников (статьи в медицинских журналах, в том числе зарубежных, монографии, учебные пособия, справочники) и представленное в структурированном виде. Структура реферата включает: актуальность выбранной темы (эпидемиология, место в структуре заболеваемости, неизученные патогенетические механизмы, неэффективность существующего лечения как индуктор изучения данного процесса или это новые данные, имеющие значение для диагностики и лечения), цель (соответствует теме и направлена на ее раскрытие), разделы, содержание которых раскрывает тему, обсуждение и выводы, список используемой литературы.

Темы рефератов представлены в учебно-методическом пособии для самостоятельной работы студента и в «Оценочных средствах» рабочей программы.

Реферат представляется в виде презентации и печатном виде и защищается публично во время занятия.

### Список тем рефератов:

1. Тимус как центральный орган иммунной системы: строение, функции и возрастная инволюция у детей.
2. Красный костный мозг — первичный лимфоидный орган: гемопоэз и лимфопоэз в детском возрасте.
3. Периферические органы иммунной системы (лимфатические узлы, селезёнка, MALT): структура и функции у детей разного возраста.
4. Субпопуляции Т-лимфоцитов (Th1, Th2, Th17, Treg, CD8+): дифференцировка, маркеры, функции и клиническое значение в педиатрии.
5. NK-клетки и дендритные клетки: роль в врождённом иммунитете и связь с адаптивным иммунным ответом.
6. Пути рециркуляции лимфоцитов: хоминг, хемокиновые рецепторы, высокоэндоцелиальные вены. Значение для иммунного надзора.
7. Регуляторные Т-клетки (Treg): механизмы поддержания периферической толерантности и их роль в аллергопатологии у детей.
8. Иммунная система у новорождённых и детей раннего возраста: физиологические особенности и клиническое значение.
9. Антигены: классификация, свойства, определяющие иммуногенность. Гаптены, суперантигены и их клиническое значение.

10. Система HLA: генетика, структура молекул MHC I и II классов, биологическая роль в иммунном ответе.

11. HLA и болезни: ассоциации антигенов тканевой совместимости с аутоиммунными и аутовоспалительными заболеваниями у детей.

12. Процессинг и презентация антигена: экзогенный и эндогенный пути. Роль профессиональных антигенпрезентирующих клеток.

13. Тимус-независимые антигены: механизм активации В-лимфоцитов, особенности иммунного ответа у детей до 2 лет. Клиническое значение для вакцинации.

14. Молекулярная мимикрия: механизм, роль в развитии аутоиммунных заболеваний, примеры у детей (ревматическая лихорадка, СД 1-го типа).

15. Структура и функции иммуноглобулинов: классы, подклассы, биологические эффекты. Возрастная динамика уровня антител у детей.

16. IgE-антитела: синтез, рецепторы, роль в аллергических реакциях немедленного типа. Диагностическое значение.

17. Секреторный IgA как ключевой компонент мукозального иммунитета: структура, синтез, роль в защите слизистых у детей.

18. Трансплацентарный перенос IgG и пассивный материнский иммунитет: значение для новорождённых, «физиологическая гипогаммаглобулинемия».

19. Аффинное созревание антител и иммунологическая память: механизмы формирования долгоживущего гуморального иммунитета.

20. Переключение классов иммуноглобулинов (class switching): молекулярные механизмы, роль цитокинов, клиническое значение нарушений.

21. Система комплемента: три пути активации (классический, альтернативный, лектиновый), сравнительная характеристика, биологические эффекты.

22. Мембраноатакующий комплекс (MAC): механизм сборки, биологические эффекты, роль в защите от инфекций и иммунопатологии.

23. Анафилатоксины C3a и C5a: биологические эффекты, рецепторы, роль в воспалении и аллергических реакциях.

24. Врождённые дефициты системы комплемента у детей: клинические фенотипы, диагностика, подходы к лечению.

25. Регуляторные белки системы комплемента (CD55, CD59, фактор H, C1-ингибитор): роль в защите собственных клеток. Наследственный ангионевротический отёк.

### Контрольная работа - тестирование, 11 семестр

Вопрос 1. К центральным органам иммунной системы относятся:

- А) Селезёнка и лимфатические узлы
- Б) Тимус и красный костный мозг +
- В) Пейеровы бляшки и миндалины
- Г) Печень и тимус

Вопрос 2. Антиген-независимое созревание Т-лимфоцитов происходит в:

- А) Красном костном мозге
- Б) Лимфатических узлах
- В) Тимусе +
- Г) Селезёнке

Вопрос 3. Положительная селекция Т-лимфоцитов в тимусе направлена на:

- А) Уничтожение аутореактивных клонов
- Б) Отбор клеток, способных распознавать антиген в комплексе с молекулами MHC +
- В) Активацию В-лимфоцитов
- Г) Синтез иммуноглобулинов

Вопрос 4. Отрицательная селекция в тимусе обеспечивает:

- А) Выживание Т-клеток, распознающих MHC
- Б) Дифференцировку на CD4+ и CD8+ субпопуляции
- В) Делецию аутореактивных Т-клонов (центральная толерантность) +
- Г) Миграцию Т-клеток на периферию

- Вопрос 5. NK-клетки (натуральные киллеры) относятся к:
- А) Адаптивному иммунитету
  - Б) Врождённому иммунитету +
  - В) Системе комплемента
  - Г) Гуморальному звену адаптивного иммунитета
- Вопрос 6. CD4+ Т-лимфоциты выполняют функцию:
- А) Прямого цитолиза клеток-мишеней
  - Б) Синтеза антител
  - В) Хелперной регуляции иммунного ответа +
  - Г) Активации системы комплемента по классическому пути
- Вопрос 7. CD8+ цитотоксические Т-лимфоциты распознают антиген в комплексе с:
- А) Молекулами МНС II класса
  - Б) Молекулами МНС I класса +
  - В) Иммуноглобулином IgG
  - Г) Рецептором CD19
- Вопрос 8. Дендритные клетки выполняют в иммунной системе роль:
- А) Эффекторных цитотоксических клеток
  - Б) Профессиональных антигенпрезентирующих клеток +
  - В) Продуцентов антител
  - Г) Регуляторных Т-клеток
- Вопрос 9. Рециркуляция лимфоцитов в периферические органы иммунной системы осуществляется через:
- А) Артериолы большого круга кровообращения
  - Б) Высокоэндотелиальные вены +
  - В) Капилляры лёгочного круга
  - Г) Желчные протоки
- Вопрос 10. Т-регуляторные клетки (Treg) характеризуются экспрессией следующих маркеров:
- А) CD8, перфорин, гранзим В
  - Б) CD4, CD25, FoxP3 +
  - В) CD19, IgM, CD21
  - Г) CD56, NKG2D, перфорин
- Вопрос 11. Антигенность молекулы определяется прежде всего:
- А) Только её молекулярной массой
  - Б) Только зарядом молекулы
  - В) Молекулярной массой, чужеродностью и наличием эпитопов +
  - Г) Скоростью катаболизма в организме
- Вопрос 12. Гаптен — это:
- А) Полноценный антиген, самостоятельно вызывающий антителообразование
  - Б) Низкомолекулярное вещество, приобретающее иммуногенность при связывании с белком-носителем +
  - В) Антитело класса IgE
  - Г) Компонент системы комплемента
- Вопрос 13. Молекулы HLA I класса экспрессируются на:
- А) Только на дендритных клетках
  - Б) Всех ядросодержащих клетках организма +
  - В) Только на В-лимфоцитах и макрофагах
  - Г) Только на тромбоцитах
- Вопрос 14. Молекулы HLA II класса представляют антигенные пептиды:
- А) CD8+ Т-лимфоцитам
  - Б) NK-клеткам
  - В) CD4+ Т-лимфоцитам +
  - Г) Нейтрофилам
- Вопрос 15. Процессинг экзогенных антигенов происходит в:

А) Митохондриях клетки  
Б) Эндосомально-лизосомальном компартменте клетки с последующей презентацией на МНС II ✓

- В) Ядре клетки  
Г) Аппарате Гольджи

Вопрос 16. Главный комплекс гистосовместимости человека (МНС/HLA) кодируется генами, расположенными на хромосоме:

- А) 7-й  
Б) 14-й  
В) 6-й +  
Г) 17-й

Вопрос 17. Тимус-независимые антигены (тип II) стимулируют иммунный ответ путём:

- А) Обязательного участия Т-хелперов  
Б) Прямой поликлональной активации В-лимфоцитов без Т-клеточной помощи +  
В) Активации НК-клеток  
Г) Лектинового пути системы комплемента

Вопрос 18. Эпитоп (антигенная детерминанта) — это:

- А) Весь антиген целиком  
Б) Активный центр антитела (паратоп)  
В) Специфический участок антигена, непосредственно взаимодействующий с антителом или TCR +

Г) Рецептор Т-лимфоцита (TCR)

Вопрос 19. Феномен молекулярной мимикрии означает:

- А) Способность антигена избегать иммунного ответа  
Б) Структурное сходство антигенов патогена с собственными молекулами организма +  
В) Изменение антигенной структуры вируса  
Г) Подавление иммунного ответа регуляторными Т-клетками

Вопрос 20. Суперантигены отличаются от обычных антигенов тем, что:

А) Они требуют Т-клеточной помощи для активации В-лимфоцитов  
Б) Они неспецифически активируют большое количество Т-клеток, связываясь с вариабельным доменом β-цепи TCR вне антигенсвязывающей бороздки +

В) Они презентуются только молекулами МНС I класса

Г) Они вызывают только иммунную толерантность

Вопрос 21. Антитела синтезируются:

- А) Т-лимфоцитами  
Б) Плазматическими клетками (дифференцированными В-лимфоцитами) +  
В) Макрофагами  
Г) Нейтрофилами

Вопрос 22. Иммуноглобулин класса IgE участвует преимущественно в:

- А) Активации комплемента по классическому пути  
Б) Реакциях гиперчувствительности I типа (IgE-опосредованных, atopических) +  
В) Опсонизации бактерий  
Г) Трансплацентарном пассивном иммунитете

Вопрос 23. Секреторный IgA обеспечивает:

- А) Активацию цитотоксических Т-лимфоцитов  
Б) Местный иммунитет слизистых оболочек дыхательных путей и кишечника +  
В) Активацию комплемента по классическому пути  
Г) Нейтрализацию внутриклеточных патогенов

Вопрос 24. Через плаценту к плоду транспортируется иммуноглобулин класса:

- А) IgM  
Б) IgA  
В) IgG +  
Г) IgE

Вопрос 25. Fab-фрагмент антитела отвечает за:

- А) Связывание с Fc-рецепторами фагоцитов
- Б) Активацию системы комплемента
- В) Транспорт через плаценту
- Г) Специфическое связывание с антигеном +

Вопрос 26. Аффинность антитела — это:

- А) Суммарная сила связывания всех активных центров с антигеном (авидность)
- Б) Сила связывания одного активного центра с одной антигенной детерминантой +
- В) Способность антитела нейтрализовать бактериальные токсины
- Г) Скорость синтеза антитела плазматической клеткой

Вопрос 27. IgM является преимущественно антителом:

- А) Вторичного иммунного ответа
- Б) Первичного иммунного ответа +
- В) Местного иммунитета слизистых
- Г) Трансплацентарного пассивного иммунитета

Вопрос 28. Переключение класса иммуноглобулинов (class switch) происходит при участии:

- А) CD8+ Т-клеток и перфорина
- Б) CD4+ Т-хелперов и цитокинов (IL-4, IL-13, IFN- $\gamma$ , TGF- $\beta$  в зависимости от класса) +
- В) NK-клеток и интерферонов I типа
- Г) Нейтрофилов и катепсинов

Вопрос 29. В-1 клетки отличаются от В-2 клеток тем, что:

- А) Они присутствуют только в лимфатических узлах
- Б) Они продуцируют только IgG
- В) Они самообновляются, продуцируют естественные IgM-антитела без антигенной стимуляции и Т-клеточной помощи +
- Г) Они участвуют только во вторичном иммунном ответе

Вопрос 30. Иммунологическая память при гуморальном ответе обеспечивается:

- А) Долгоживущими плазматическими клетками и В-клетками памяти +
- Б) NK-клетками и дендритными клетками
- В) Нейтрофилами и моноцитами
- Г) Системой комплемента

(Правильный ответ А — без маркировки для формата теста)

Вопрос 31. Классический путь активации комплемента запускается:

- А) Маннозосвязывающим лектином (MBL)
- Б) Комплексом антиген–антитело (IgG или IgM) +
- В) Липополисахаридами бактериальной стенки напрямую
- Г) Активированными цитотоксическими Т-лимфоцитами

Вопрос 32. Альтернативный путь активации комплемента запускается:

- А) Только иммунными комплексами антиген–антитело
- Б) Поверхностными структурами микроорганизмов (ЛПС, тейхоевые кислоты) без

участия антител +

- В) Маннозосвязывающим лектином (MBL)
- Г) Только при вирусных инфекциях через интерфероны

Вопрос 33. Лектиновый путь активации комплемента инициируется:

- А) Иммунными комплексами
- Б) Прямым связыванием C1q с IgM
- В) Связыванием маннозосвязывающего лектина (MBL) или фиколинов с углеводными

структурами патогенов +

- Г) Активированными тучными клетками

Вопрос 34. Мембраноатакующий комплекс (MAC) состоит из компонентов:

- А) C1q, C1r, C1s
- Б) C3a и C5a
- В) C5b, C6, C7, C8, C9 +
- Г) C3b и фактора В

Вопрос 35. Анафилатоксинами системы комплемента являются:

- А) C3b и C4b
- Б) C3a и C5a +
- В) C5b и C9
- Г) C1q и MBL

Вопрос 36. Опсонизация бактерий системой комплемента осуществляется преимущественно через:

- А) C5a
- Б) C3a
- В) C3b (связывается с поверхностью бактерии и CR1-рецептором фагоцитов) +
- Г) C9

Вопрос 37. Биологическая роль C5a в системе комплемента:

- А) Формирование мембраноатакующего комплекса
- Б) Опсонизация бактерий
- В) Хемотаксис нейтрофилов, активация тучных клеток, усиление воспаления +
- Г) Нейтрализация вирусов

Вопрос 38. При врождённом дефиците C3 следует ожидать:

- А) Нарушения клеточного иммунитета
- Б) Снижения продукции антител
- В) Тяжёлых рецидивирующих бактериальных инфекций, нарушения опсонизации +
- Г) Развития аутоиммунных заболеваний

Вопрос 39. Регулятором системы комплемента, препятствующим лизису собственных клеток организма, является:

- А) C3b
- Б) C5a
- В) CD55 (DAF) и CD59 +
- Г) C1q

Вопрос 40. Ключевым компонентом, общим для всех трёх путей активации системы комплемента, является:

- А) C1q
- Б) MBL
- В) C3 +
- Г) C5b

#### Критерии оценивания

Количество правильных ответов	Процент	Оценка
36–40	90–100%	Отлично (5)
28–35	70–89%	Хорошо (4)
20–27	50–69%	Удовлетворительно (3)
Менее 20	50%	Неудовлетворительно (2)

#### Контрольная работа – тестирование 12 семестр

1. Интерлейкин-4 (IL-4) преимущественно:

- А) Стимулирует дифференцировку Th1 и продукцию IFN- $\gamma$
- Б) Способствует дифференцировке Th2 и переключению изотипа на IgE +
- В) Активирует цитотоксические Т-лимфоциты
- Г) Подавляет воспаление аналогично IL-10

2. ФНО- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) относится к группе:

- А) Противовоспалительных интерлейкинов
- Б) Интерферонов I типа
- В) Провоспалительных цитокинов +
- Г) Хемокинов

3. Интерфероны I типа (ИФН- $\alpha$  и ИФН- $\beta$ ) обеспечивают:
- А) Противоопухолевый надзор через активацию Th1
  - Б) Противовирусную защиту через индукцию антивирусного состояния соседних клеток +
  - В) Активацию системы комплемента по лектиновому пути
  - Г) Синтез IgE плазматическими клетками
4. IL-10 выполняет в иммунном ответе роль:
- А) Провоспалительного цитокина, усиливающего активацию макрофагов
  - Б) Противовоспалительного регулятора, подавляющего активацию макрофагов и продукцию провоспалительных цитокинов +
  - В) Стимулятора дифференцировки Th17-лимфоцитов
  - Г) Активатора нейтрофильного киллинга
5. IL-17 продуцируется преимущественно клетками:
- А) Th1
  - Б) Th2
  - В) Th17 +
  - Г) Treg
6. IFN- $\gamma$  является ключевым цитокином для:
- А) Дифференцировки Th2 и аллергического ответа
  - Б) Активации макрофагов и Th1-ответа против внутриклеточных патогенов +
  - В) Синтеза IgE и IgA
  - Г) Индукции регуляторных T-клеток
7. IL-6 в острой фазе воспаления стимулирует:
- А) Апоптоз нейтрофилов
  - Б) Синтез IL-10 макрофагами
  - В) Продукцию белков острой фазы в печени (СРБ, фибриноген, SAA) +
  - Г) Дифференцировку NK-клеток
8. Хемокины — это цитокины, основной функцией которых является:
- А) Противовирусная защита
  - Б) Переключение класса иммуноглобулинов
  - В) Направленная миграция (хемотаксис) лейкоцитов к очагу воспаления +
  - Г) Активация системы комплемента
9. Реакция гиперчувствительности I типа (анафилактическая) реализуется через:
- А) IgG-антитела и комплемент
  - Б) IgE, фиксированные на тучных клетках и базофилах +
  - В) Иммунные комплексы, откладывающиеся в тканях
  - Г) Сенсibilизированные CD8<sup>+</sup> T-лимфоциты
10. Сывороточная болезнь является классическим примером гиперчувствительности:
- А) I типа
  - Б) II типа
  - В) III типа (иммунокомплексной) +
  - Г) IV типа
11. Реакция Манту (туберкулиновая проба) является примером гиперчувствительности:
- А) I типа (немедленной)
  - Б) II типа (цитотоксической)
  - В) III типа (иммунокомплексной)
  - Г) IV типа (замедленной, клеточной, T-опосредованной) +
12. Ключевым медиатором, высвобождаемым при дегрануляции тучных клеток в анафилактической реакции, является:
- А) Интерлейкин-2
  - Б) Гистамин
  - В) Интерферон- $\gamma$
  - Г) Фактор Хагемана (XII)
13. Контактный аллергический дерматит относится к реакциям гиперчувствительности:

- А) I типа
  - Б) II типа
  - В) III типа
  - Г) IV типа +
14. Гемолитическая анемия, вызванная антителами к эритроцитам, является примером гиперчувствительности:
- А) I типа
  - Б) II типа (цитотоксической, антителозависимой) +
  - В) III типа
  - Г) IV типа
15. Главным триггером поздней фазы анафилактической реакции являются:
- А) Гистамин и триптаза
  - Б) Лейкотриены (LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>) и простагландин PGD<sub>2</sub> +
  - В) IL-10 и TGF-β
  - Г) Компоненты комплемента C3a и C5a
16. Атопия — это генетически детерминированная склонность к:
- А) Аутоиммунным реакциям
  - Б) Избыточной выработке IgE в ответ на аллергены окружающей среды +
  - В) Хроническим бактериальным инфекциям
  - Г) Образованию иммунных комплексов
17. Основным механизмом противовирусного иммунитета является:
- А) Система комплемента и нейтрофилы
  - Б) CD8<sup>+</sup> цитотоксические Т-лимфоциты и интерфероны I типа +
  - В) IgM-антитела и тучные клетки
  - Г) Эозинофилы и IgE
18. Против внутриклеточных бактерий (микобактерий туберкулёза) ведущую роль играет:
- А) Гуморальный иммунитет (В-клетки и антитела)
  - Б) Клеточный иммунитет (Th1-лимфоциты, активированные макрофаги, IFN-γ) +
  - В) Система комплемента
  - Г) IgE-опосредованный ответ
19. Эозинофилы играют ключевую роль в иммунитете против:
- А) Вирусов (грипп, SARS-CoV-2)
  - Б) Внутриклеточных бактерий (микобактерии)
  - В) Гельминтов (паразитических червей) +
  - Г) Грибков рода Candida
20. Противогрибковый иммунитет обеспечивается преимущественно:
- А) IgE-антителами и тучными клетками
  - Б) CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитами и интерферонами I типа
  - В) Нейтрофилами, макрофагами и Th17-лимфоцитами +
  - Г) Эозинофилами и базофилами
21. Молекулярная мимикрия как механизм аутоиммунизации предполагает:
- А) Нарушение апоптоза аутореактивных клонов в тимусе
  - Б) Структурное сходство антигенов патогена с собственными молекулами, приводящее к перекрёстным реакциям +
  - В) Дефицит регуляторных Т-клеток
  - Г) Активацию поликлональных В-клеток митогенами
22. Семейная средиземноморская лихорадка (FMF) обусловлена мутацией гена:
- А) NLRP3
  - Б) TNFRSF1A
  - В) MEFV (кодирующего белок пирин) +
  - Г) NOD2
23. Аутовоспалительные заболевания отличаются от аутоиммунных тем, что:
- А) При них всегда присутствуют аутоантитела

- Б) Они никогда не сопровождаются лихорадкой  
В) При них отсутствуют аутоантитела и аутореактивные Т-клетки; ведущую роль играет дисрегуляция врожденного иммунитета и инфламмосомы +  
Г) Они встречаются только у взрослых
24. TRAPS (TNF-рецепторный периодический синдром) обусловлен мутацией гена:  
А) MEFV  
Б) NLRP3  
В) TNFRSF1A +  
Г) IL1RN
25. При CAPS-синдромах (криопирин-ассоциированных периодических синдромах) имеет место мутация гена:  
А) MEFV  
Б) TNFRSF1A  
В) NLRP3 +  
Г) MVK
26. Иммунокомплексная патология (тип III по Джеллу и Кумбсу) характеризуется:  
А) Накоплением IgE на тучных клетках  
Б) Прямым цитотоксическим действием антител на клетки-мишени  
В) Отложением иммунных комплексов в тканях с активацией комплемента и нейтрофилов +  
Г) Инфильтрацией ткани CD8+ Т-лимфоцитами
- Вопрос 27. Реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ) развивается при:  
А) Аутологичной пересадке костного мозга  
Б) Пересадке солидных органов у иммунокомпетентного реципиента  
В) Трансплантации аллогенного костного мозга, когда донорские Т-клетки атакуют ткани реципиента +  
Г) Переливании крови иммунокомпетентному реципиенту
28. Механизм «ускользания» опухоли от иммунного надзора включает:  
А) Гиперэкспрессию МНС I класса на опухолевых клетках  
Б) Активную стимуляцию опухоли НК-клеток  
В) Снижение экспрессии МНС I, продукцию TGF- $\beta$  и IL-10, экспрессию лигандов иммунных чекпоинтов (PD-L1) +  
Г) Усиленный апоптоз опухолевых клеток
29. Механизм острого отторжения трансплантата обусловлен преимущественно:  
А) Естественными антителами реципиента  
Б) Системой комплемента  
В) Активацией Т-лимфоцитов реципиента против аллоантигенов донора (HLA-несовместимость) +  
Г) НК-клетками и антителами в первые минуты после трансплантации
30. Иммунные чекпоинты (PD-1/PD-L1, CTLA-4) в норме выполняют функцию:  
А) Активации цитотоксических Т-лимфоцитов  
Б) Стимуляции синтеза антител  
В) Ограничения избыточной активации Т-клеток и поддержания периферической толерантности +  
Г) Активации системы комплемента
31. Проточная цитометрия позволяет:  
А) Определять аминокислотную последовательность антител  
Б) Секвенировать геномную ДНК  
В) Количественно оценивать субпопуляции лимфоцитов по поверхностным маркерам (CD-антигенам) +  
Г) Измерять концентрацию цитокинов методом ИФА
32. NGS (секвенирование нового поколения) в иммунологии применяется для:  
А) Иммуногистохимии тканевых срезов  
Б) Проведения кожных аллергических проб

- В) Анализа репертуара Т- и В-клеточных рецепторов, диагностики врождённых ошибок иммунитета +
- Г) Оценки функции фагоцитов
33. Метод ИФА (иммуоферментный анализ) в иммунологии применяется для:
- А) Определения субпопуляций лимфоцитов
- Б) Количественного определения специфических антител (IgG, IgE, IgM) и цитокинов
- +
- В) Анализа генных мутаций
- Г) Оценки хемотаксиса нейтрофилов
34. Метод ELISPOT позволяет:
- А) Оценить концентрацию иммуноглобулинов в сыворотке
- Б) Определить количество клеток, продуцирующих конкретный цитокин (например, IFN- $\gamma$ ), на уровне единичной клетки +
- В) Секвенировать ген MEFV
- Г) Выявить мутации в гене ВТК
35. Базофильный активационный тест (ВАТ) применяется для:
- А) Диагностики аутовоспалительных заболеваний
- Б) Выявления IgE-опосредованной сенсибилизации путём оценки активации базофилов при контакте с аллергеном +
- В) Определения субпопуляций Т-лимфоцитов
- Г) Диагностики первичных иммунодефицитов
36. Иммунофлюоресцентный метод (ИФ) в диагностике аутоиммунных заболеваний применяется для:
- А) Определения концентрации IgE в сыворотке
- Б) Выявления аутоантител (ANA, ANCA) с определением типа свечения +
- В) Оценки функции NK-клеток
- Г) Генотипирования системы HLA
37. Молекулярное HLA-типирование методом NGS применяется в клинике для:
- А) Диагностики аллергических заболеваний
- Б) Определения уровня антител
- В) Подбора совместимого донора при трансплантации органов и тканей +
- Г) Оценки функции системы комплемента
38. «10стораживающих признаков» первичных иммунодефицитов (ESID) включают в первую очередь:
- А) Аллергические реакции на пищевые продукты
- Б) Рецидивирующие, тяжёлые, необычные по возбудителю инфекции, резистентные к стандартной антибактериальной терапии +
- В) Аутоиммунные заболевания без инфекций
- Г) Повышение уровня IgE в сыворотке
39. Персонализированная биологическая терапия моноклональными антителами против IgE (омализумаб) показана при:
- А) Аутовоспалительных заболеваниях
- Б) Тяжёлой IgE-опосредованной бронхиальной астме и хронической крапивнице +
- В) Первичных иммунодефицитах
- Г) Трансплантационной иммуносупрессии
40. Иммунограмма считается аномальной при обнаружении следующего сочетания:
- А) Повышение IgG, нормальные CD4+, нормальный CD4/CD8
- Б) Резкое снижение IgG (<2 г/л), отсутствие CD19+ В-лимфоцитов, рецидивирующие бактериальные инфекции +
- В) Незначительное снижение CD3+ при нормальных иммуноглобулинах
- Г) Повышение CD4+ при нормальном IgG и IgA

## Критерии оценивания

Количество правильных ответов	Процент	Оценка
36–40	90–100%	Отлично (5)
28–35	70–89%	Хорошо (4)
20–27	50–69%	Удовлетворительно (3)
Менее 20	50%	Неудовлетворительно (2)

### Защита решения задачи

Обучающийся так же, как и тему реферата, выбирает задачу для самостоятельного решения и публичной защиты этого решения, оформленного в виде презентации в соответствии с алгоритмом решения, который отражается в последовательности действий при решении.

### Алгоритм решения задачи

1. Анализ жалоб больного \_\_\_\_\_
2. Анализ данных анамнеза \_\_\_\_\_
3. Анализ данных объективных методов исследования (осмотра больного, физикальных методов исследования) \_\_\_\_\_
4. Анализ имеющихся на данном этапе работы с больным  
результатов дополнительных методов исследования  
Эти первые 3-4 этапа позволяют на 70-80% сформулировать правильную диагностическую гипотезу (предварительный диагноз), составить перечень заболеваний, включенных в «дифференциальный диагноз» и перейти к дополнительным методам исследования, позволяющим подтвердить или опровергнуть выдвинутую диагностическую гипотезу. Результаты дополнительных методов обследования должны доказать, или материализовать диагноз и позволить сформулировать клинический диагноз. Таким образом, после 1-6 пунктов следует **план обследования** (это пункт 7), включающий планируемые вами дополнительные методы исследования, направленные на подтверждение диагностической гипотезы (или предварительного диагноза).
5. Предварительный диагноз \_\_\_\_\_
6. Дифференциальный диагноз \_\_\_\_\_
7. План обследования \_\_\_\_\_
8. Анализ полученных результатов \_\_\_\_\_
9. Клинический диагноз, оформленный в соответствии со структурой диагноза \_\_\_\_\_
10. Схема патогенеза заболевания \_\_\_\_\_
11. Потенции патологического процесса в данном клиническом случае (прогноз) \_\_\_\_\_

## ТИПОВЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАЧЕТУ С ОЦЕНКОЙ:

### *Задание для показателей оценивания дескриптора «Знает»*

1. Строение и функции центральных и периферических органов иммунной системы. Возрастные особенности у детей.
2. Клеточное звено иммунной системы: субпопуляции Т-лимфоцитов (Th1, Th2, Th17, Treg, CD8+), NK-клетки, дендритные клетки. Функции и маркеры.
3. Пути циркуляции клеток иммунной системы. Понятие о хомингнге лимфоцитов.
4. Антиген: понятие, классификация, свойства, определяющие иммуногенность. Гаптены и суперантигены.
5. HLA-система: строение молекул МНС I и II класса, генетический контроль, биологическая роль, клиническое значение.
6. Процессинг и презентация антигена. Эндогенный и экзогенный пути.
7. Антитела: структура, классы и подклассы, биологические функции. Возрастные особенности уровня иммуноглобулинов у детей.
8. Система комплемента: компоненты, три пути активации, биологические эффекты, регуляция. Клиническое значение дефицитов комплемента.
9. Цитокины: классификация, химическая природа, биологические функции. Роль отдельных цитокинов (IL-1, IL-4, IL-6, IL-10, IL-17, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IFN- $\alpha/\beta$ ).
10. Закономерности иммуногенеза. Первичный и вторичный иммунный ответ: сравнительная характеристика.
11. Иммунологическая толерантность: центральная и периферическая, механизмы формирования. Нарушения толерантности как основа аутоиммунной патологии.
12. Врождённый иммунитет: паттерн-распознающие рецепторы (PRR, TLR, NLR), механизмы активации, связь с адаптивным иммунитетом.
13. Классификация реакций гиперчувствительности по Джеллу и Кумбсу: характеристика каждого типа, механизм, примеры у детей.
14. Аллергические реакции I типа (IgE-опосредованные): этиология, стадии патогенеза, медиаторы, клинические проявления у детей (атопический дерматит, аллергический ринит, бронхиальная астма, анафилаксия).
15. Аллергические реакции II, III и IV типов: механизмы, клинические примеры. Сывороточная болезнь.
16. Роль иммунной системы в формировании аллергии. Концепция атопии. Генетические и средовые факторы.
17. Аутоиммунные заболевания: механизмы аутоиммунизации (молекулярная мимикрия, поликлональная активация, нарушение толерантности), примеры у детей.
18. Аутовоспалительные заболевания: семейная средиземноморская лихорадка (FMF), TRAPS, CAPS-синдромы — генетика, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
19. Врождённые ошибки иммунитета (первичные иммунодефициты): классификация IUIS, клинические фенотипы, «10стораживающих признаков». Агаммаглобулинемия Брутона, ОВИН, тяжёлый комбинированный иммунодефицит.
20. Вторичные иммунодефициты у детей: причины, механизмы, клинические проявления.
21. Противобактериальный иммунитет: механизмы защиты от внеклеточных и внутриклеточных бактерий. Роль фагоцитоза, опсонизации, клеточного иммунитета.
22. Противовирусный иммунитет: интерфероны I типа, NK-клетки, цитотоксические Т-лимфоциты, антитела.
23. Противопаразитарный иммунитет: механизмы защиты от гельминтов и простейших. Роль Th2-ответа и эозинофилов.
24. Противогрибковый и противопротозойный иммунитет.
25. Трансплантационный иммунитет: виды и механизмы отторжения (гиперострое, острое, хроническое). Реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ). Принципы иммуносупрессивной терапии.
26. Противоопухолевый иммунитет: механизмы иммунного надзора, роль NK-клеток и цитотоксических Т-лимфоцитов. Механизмы ускользания опухоли. Иммунные чекпоинты.
27. Иммунограмма: показатели, принципы интерпретации. Клиническая значимость

основных отклонений. Возрастные нормы у детей.

28. Аллергологическое обследование: кожные прик-тесты, определение общего и специфического IgE, провокационные пробы, базофильный активационный тест.

29. Молекулярно-генетические методы в диагностике иммунопатологии: ПЦР, NGS, секвенирование по Сэнгеру. Показания, интерпретация.

30. Проточная цитометрия: принцип метода, клиническое применение в иммунологии.

31. Иммунокорригирующая терапия: иммуностимуляторы, иммунодепрессанты, иммуномодуляторы. Принципы применения у детей.

32. Биологическая терапия: моноклональные антитела и таргетные препараты в аллергологии (омализумаб, дупилумаб) и иммунологии (ингибиторы IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ). Принципы действия.

33. Персонализированная медицина в аллергологии и иммунологии: биомаркеры, фармакогеномика, прогнозирование риска.

34. Иммунопрофилактика: виды вакцин, механизм действия, особенности иммунизации детей с первичными иммунодефицитами и аутовоспалительными заболеваниями.

35. Разбор клинических случаев: принципы диагностического алгоритма у иммунологических и аллергологических пациентов.

### ***Задание для показателя оценивания дескриптора «Умеет», «Владеет»***

#### **Решить ситуационную задачу**

##### **Задача № 1**

Тема: Гиперчувствительность I типа. Анафилаксия

Ребёнок 5 лет после укуса осы развил резкую бледность, затруднённое дыхание со свистящим выдохом, снижение АД до 70/40 мм рт. ст., генерализованную крапивницу. В анамнезе: атопический дерматит с 1 года, у матери — поллиноз, у отца — бронхиальная астма.

##### ***Вопросы:***

Назовите тип аллергической реакции. Обоснуйте.

Опишите патогенез реакции: стадию сенсибилизации и стадию разрешения.

Перечислите ключевые клетки и медиаторы.

Оцените роль наследственной предрасположенности.

Сформулируйте принципы неотложной помощи и дальнейшего иммунологического обследования.

##### ***Эталон ответа:***

Диагноз: Анафилактический шок — гиперчувствительность I типа (IgE-опосредованная, по Джеллу и Кумбсу)

Патогенез: Первичный контакт с ядом осы → синтез специфических IgE плазматическими клетками → фиксация IgE на Fc-рецепторах (Fc $\epsilon$ RI) тучных клеток и базофилов (сенсибилизация). Повторный контакт: антиген перекрёстно связывает IgE → дегрануляция → высвобождение медиаторов ранней фазы. Через 4–6 ч — поздняя фаза (лейкотриены, ФАТ, ИЛ-4, ИЛ-5)

Медиаторы: Гистамин, триптаза, лейкотриены LTC<sub>4</sub>/LTD<sub>4</sub>, простагландин PGD<sub>2</sub>, ФАТ

Наследственность: Атопическая предрасположенность — полигенная; при наличии атопии у обоих родителей риск у ребёнка — 40–80%

Неотложная помощь: Адреналин 0,01 мг/кг в/м в латеральную поверхность бедра; горизонтальное положение; вызов СМП; ГКС и антигистаминные — в дополнение

Обследование: Специфические IgE к яду перепончатокрылых, базофильный активационный тест, триптаза сыворотки (в первые 3 ч после эпизода)

##### **Задача № 2**

Тема: Первичный иммунодефицит (врождённая ошибка иммунитета)

Мальчик 8 месяцев поступил с рецидивирующими бактериальными инфекциями: 2 пневмонии за 3 месяца, гнойный средний отит. В иммунограмме: CD19+ В-лимфоциты — 0%, IgG — 0,9 г/л (норма для возраста 3–8), IgA — не определяется, IgM — следы. Т-лимфоциты, NK-клетки — в пределах нормы. Мать здорова. Дядя по матери умер от сепсиса в раннем детстве.

**Вопросы:**

Сформулируйте предположительный диагноз.

Какой уровень иммунной системы поражён?

Почему симптомы появились в 6–8 месяцев, а не сразу после рождения?

Какие дополнительные исследования необходимы?

Каковы принципы лечения?

**Эталон ответа:**

Диагноз: X-сцепленная агаммаглобулинемия Брутона (XLA); мутация гена ВТК (Xq21.3–22)

Уровень поражения: Гуморальное звено; блок дифференцировки про-В → пре-В-лимфоциты (ВТК — тирозинкиназа, необходимая для созревания В-клеток)

Возраст манифестации: В первые 6 месяцев защиту обеспечивают материнские IgG (трансплацентарный иммунитет); после их катаболизма — иммунодефицит становится клинически значимым

Диагностика: Мутационный анализ гена ВТК; определение ВТК-белка в моноцитах методом проточной цитометрии; семейное обследование (мать — облигатная носительница)

Лечение: Пожизненная заместительная терапия ВВИГ (0,4–0,6 г/кг каждые 3–4 недели); целевой уровень IgG > 8 г/л; профилактическая антибиотикотерапия при необходимости

**Задача № 3**

Тема: Аутовоспалительное заболевание

Девочка 12 лет: рецидивирующая лихорадка до 40°C, продолжительность приступа 3–5 дней, боли в животе, артрит голеностопных суставов, рожеподобная эритема на голени. Приступы повторяются каждые 4–6 недель с полным клиническим благополучием в межприступный период. Семейный анамнез: у дяди по материнской линии — аналогичные приступы с детства. Страна происхождения семьи — Армения.

**Вопросы:**

О каком заболевании следует думать?

К какой группе иммунопатологии относится данное заболевание и почему?

Какие лабораторные и генетические исследования необходимы?

Чем данное заболевание принципиально отличается от аутоиммунного?

Каковы принципы лечения?

**Эталон ответа:**

Диагноз: Семейная средиземноморская лихорадка FMF (мутация гена MEFV, наиболее частые мутации: M694V, M680I, V726A)

Группа: Аутовоспалительное заболевание; ключевой механизм — дисфункция пирина гиперактивация инфламмосомы неконтролируемая секреция IL-1β; аутоантитела и аутореактивные Т-клетки отсутствуют

Диагностика: В приступе — резкое повышение СРБ, СОЭ, лейкоцитоз; SAA (сывороточный амилоид А); молекулярно-генетический анализ гена MEFV (NGS или прицельный поиск мутаций)

Отличие от аутоиммунного: Нет аутоантител (ANA, ANCA, anti-dsDNA), нет аутореактивных Т-клонов; генез обусловлен дисрегуляцией врождённого иммунитета (инфламмосома NLRP3/пирин)

Лечение: Колхицин (базисная терапия, предотвращает приступы и амилоидоз); при резистентности — ингибиторы IL-1: анакинра, канакинумаб

**Задача № 4**

Тема: Интерпретация иммунограммы

Ребёнок 7 лет, направлен с диагнозом «частые ОРВИ, рецидивирующий бронхит».

Результаты иммунограммы:

Показатель	Результат	Норма (7 лет)
Лейкоциты	$8,2 \times 10^9/\text{л}$	5,0–12,0
Лимфоциты	52%	40–60%
CD3+ (Т-лимф.)	46%	55–75%
CD4+ (Т-хелп.)	19%	30–45%
CD8+ (Т-цит.)	31%	18–25%
CD4/CD8	0,6	1,5–2,5
CD19+ (В-лимф.)	24%	15–25%
CD16+CD56+ (NK)	18%	5–20%
IgG	11,8 г/л	6,0–12,0
IgA	1,4 г/л	0,5–2,0
IgM	2,1 г/л	0,5–1,5

**Вопросы:**

Оцените иммунограмму. Какие отклонения выявлены?

О каких патологических состояниях может свидетельствовать инверсия CD4/CD8?

Какова клиническая значимость повышения IgM?

Какие дополнительные исследования целесообразны?

**Эталон ответа:**

Отклонения: Снижение CD3+ (46% при норме 55–75%), снижение CD4+ (19% при норме 30–45%), повышение CD8+ (31%), инверсия CD4/CD8 (0,6 при норме > 1,5), умеренное повышение IgM (2,1 г/л)

Клиническое значение инверсии CD4/CD8: Хроническая вирусная инфекция (ЦМВ, ВЭБ — наиболее вероятно у ребёнка), ВИЧ-инфекция (требует исключения), аутоиммунный процесс

Повышение IgM: Острая или хроническая инфекция; при изолированном повышении IgM — исключить Гипер-IgM синдром (дефект CD40L/CD40 или AID)

Дополнительные исследования: ПЦР-диагностика ЦМВ, ВЭБ в крови; антитела к ВЭБ (VCA-IgM, EA-IgG), авидность IgG; тест на ВИЧ; функциональные тесты пролиферации лимфоцитов; при подозрении на Гипер-IgM синдром — определение CD40L на активированных Т-клетках

**Задача № 5**

Тема: Трансплантационный иммунитет / Разбор клинического случая

Мальчик 14 лет с апластической анемией перенёс трансплантацию аллогенного костного мозга от HLA-совместимого брата. На 25-й день после трансплантации появилась сыпь на ладонях и подошвах, диарея, нарастающее повышение билирубина.

**Вопросы:**

Какое осложнение развилось у пациента?

Каков патогенез данного осложнения?

Какова классификация данного осложнения по степени тяжести?

Какие органы-мишени поражаются?

Каковы принципы лечения?

**Эталон ответа:**

Диагноз: Острая реакция «трансплантат против хозяина» (oРТПХ, степень II–III)

Патогенез: Донорские аллореактивные Т-лимфоциты распознают антигены реципиента (аллоантигены МНС и минорные антигены гистосовместимости) → активация → выработка провоспалительных цитокинов (IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL-2) → повреждение тканей реципиента

Классификация (по Глюксбергу): I–IV степени по степени поражения кожи, печени, кишечника

Органы-мишени: Кожа (макулопапулёзная сыпь), печень (гипербилирубинемия), кишечник (диарея, боли в животе)

Лечение: Системные ГКС (метилпреднизолон 2 мг/кг/сут) — первая линия; при резистентности: ингибиторы кальциневрина (такролимус), микофенолата мофетил, руксолитиниб (ингибитор JAK1/2) — одобрен для стероид-резистентной ОРТПХ

**Критерии оценивания итогового зачёта с оценкой (устный опрос + задача)**

<b>Оценка</b>	<b>Теоретический вопрос</b>	<b>Ситуационная задача</b>	<b>Тест (40 вопросов)</b>
Отлично (5)	Полный, развёрнутый ответ, использование клинических примеров, знание современных данных	Верный диагноз + развёрнутый патогенез + тактика ведения + принципы лечения	36–40 ( $\geq 90\%$ )
Хорошо (4)	Ответ полный, незначительные неточности в деталях	Верный диагноз, патогенез неполный, тактика в целом верная	28–35 (70–89%)
Удовлет. (3)	Ответ неполный, знание основных понятий без деталей	Диагноз верный, патогенез и тактика — частично	20–27 (50–69%)
Неудовлет.(2)	Не владеет материалом, грубые ошибки	Диагноз неверный или отсутствует	Менее 20 (<50%)