

ЗАНЯТИЕ № 6

Тема: РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА. ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ. СПИД

Цель занятия: усвоить понятия реактивности и резистентности организма, изучить механизмы, а также их зависимость от факторов внешней и внутренней среды.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Понятие о реактивности. Классификация видов реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).
2. Физиологическая и патологическая реактивность. Их специфические и неспецифические механизмы.
3. Понятие о нормо-, гипо-, гиперергических состояниях. Их характеристика и роль в патологии.
4. Резистентность организма, определение понятия. Механизмы реализации резистентности. Виды резистентности: местная и общая, врожденная и приобретенная, специфическая и неспецифическая.
5. Взаимосвязь реактивности и резистентности. Влияние наследственности, конституции, пола, возраста, внешних воздействий, социальных факторов и др. на уровень реактивности и резистентности организма.
6. Стресс как проявление реактивности организма. Фазы стресса. Изменение резистентности организма при стрессе.
7. Понятие о конституции человека. Принципы классификации конституциональных типов. Роль конституции в патологии.
8. Понятие о диатезах как аномалиях конституции. Их классификация и характеристика.
9. Старение человека. Виды старения. Клеточные и системные теории старения. Изменения в организме при старении на клеточном и системном уровне.
10. Патология иммунологической реактивности организма. Иммунодефицитные состояния. Классификация. Последствия для организма. Понятие об иммунологической толерантности.
11. Иммунологическая реактивность детского организма. Виды и особенности первичных (наследственных) иммунодефицитов (тяжелая комбинированная иммунная

недостаточность – ТКИН, синдром Ди Джорджи, синдром Незелофа, болезнь Брутона, синдром Чедиака-Хигаши и др.).

12. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные (иммунодепрессивные) состояния. Их причины и механизмы развития. Последствия.

13. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология. Механизмы развития, клинические симптомы. Стадии.

14. Реакция трансплантат против хозяина (РТПХ). Причины, механизмы, клинические проявления.

Ситуационные задачи:

1.

У больного инфекционным заболеванием снижена активность фагоцитоза. Каковы причины его снижения и как изменение активности фагоцитоза может быть связано с развитием инфекции? Что первично?

2.

У новорожденного обнаружена гипоплазия вилочковой железы. К каким последствиям это приведет и каков их патогенез?

3.

У одного больного иммунодефицитное состояние сопровождается микозом и вирусным заболеванием, у другого — гноеродной кокковой инфекцией. Недостаточность каких систем иммунитета имеется у каждого больного? В чем общность и различие проявлений иммунодефицитов, связанных с этими системами?

4.

Продолжительность жизни мышей после внутрибрюшинного введения 0,2 мл бактериальной взвеси, содержащей 5×10^8 клеток пневмококков, составляет в среднем 8 ч. Если такое же количество бактериальной взвеси ввести мышам спустя 2 ч после предварительного введения 0,5 мл стерильного раствора крахмала или туши, то смерть наступает примерно через 3 ч. Как объяснить разницу в сроках выживаемости мышей?

5.

В зимний период в естественных условиях 2 группы животных (суслики и крысы) получили сверхвысокую дозу ионизирующего излучения. Летальность у крыс составила 95%, у сусликов – 10%. Охарактеризуйте механизмы реактивности организма и наметьте тактику лабораторной диагностики.

6.

У 3% студентов после иммунизации против брюшного тифа отмечено повышение температуры до 38,4 °С. В месте инъекции появилась болезненность, покраснение, припухлость.

Охарактеризуйте механизмы реактивности организма и наметьте тактику лабораторной диагностики.

7.

В зимний период года во время эпидемии гриппа в студенческой группе 25% студентов перенесли тяжелую форму заболевания, 55% - средней степени тяжести, 20% были не чувствительны к вирусу. При лабораторном обследовании в их организме был обнаружен вирус гриппа.

Охарактеризуйте механизмы реактивности организма и наметьте тактику лабораторной диагностики.

8.

Контрольную и адреналэктомированную группы животных подвергли длительному воздействию низкой температуры, после чего определяли выносливость в тредбане. Контрольные животные пробегали 45 мин, адреналэктомированные – 10 мин.

Охарактеризуйте механизмы реактивности организма и наметьте тактику лабораторной диагностики.

9.

У рабочих с вахтовой организацией труда в Заполярье в зимний период года отмечено: активация эритропоэза, МОК – 6 л, МОД – 10 л, ЖЕЛ – 4 л, удлинено время форсированного выдоха, повышена заболеваемость вирусными инфекциями.

Охарактеризуйте механизмы реактивности организма и наметьте тактику лабораторной диагностики.

10.

Животному, содержащемуся в условиях длительного голодания, и контрольному животному внутримышечно введена одинаковая доза культуры стафилококка. У контрольного животного через 2 дня в месте инъекции образовался гнойник, температура тела 40 °С, лейкоциты - $18 \times 10^9/\text{л}$. У голодавшего животного в месте инъекции – легкая гиперемия, температура тела 37 °С, лейкоциты - $4 \times 10^9/\text{л}$, через 10 дней животное погибло.

Охарактеризуйте механизмы реактивности организма и наметьте тактику лабораторной диагностики.

11

В период эпидемии ОРВИ у студента появились жалобы на недомогание, насморк, головную боль. Температура тела – 36,2 °С. Миндалины изъязвлены, покрыты серо-белым налетом.

Общее количество лейкоцитов – $1,0 \times 10^9/\text{л}$.

Лейкоформула: Б-0%, Э-0%, П-2%, С-13%, Л-75%, М-10 %.

Охарактеризуйте состояние резистентности организма студента и механизмы ее изменения. Дайте рекомендации относительно повышения устойчивости организма к инфекции после выздоровления.

12.

Назовите характерные изменения лейкоцитарной формулы при аскаридозе и остром гнойном аппендиците. Опишите возможные механизмы ее изменения.

13.

После длительного приема цитостатических препаратов у больного возникла некротическая ангина. Какие при этом могут наблюдаться изменения общего количества лейкоцитов и лейкограммы? Каков механизм их возникновения? Чем обусловлен некротический характер ангины?

14.

У больного М., 53 года, поступившего в хирургическую клинику с диагнозом флегмона бедра, несмотря на оперативное вмешательство, общее состояние оставалось тяжелым, наблюдались озноб, высокая температура тела (39 – 40,5 °С) с суточными колебаниями 3 – 5 °С, тахикардия, одышка.

Результаты анализа крови: Нв – 83 г/л, эритроциты – 3×10^{12} /л, цветовой показатель – 0,83, лейкоциты – 80×10^9 /л, тромбоциты – 220×10^9 /л, СОЭ – 50 мм/ч.

Лейкограмма: базофилы – 0 %, эозинофилы – 0%, промиелоциты – 3%, миелоциты – 7%, метамиелоциты – 20 %, нейтрофилы: палочкоядерные – 28 %, сегментоядерные – 30 %, лимфоциты – 11 %, моноциты – 1 %.

Охарактеризуйте количественные изменения лейкоцитов и лейкограммы у больного. Как называется такая реакция крови? Каков механизм ее возникновения? С какой патологией крови следует дифференцировать данные изменения у больного?

15.

В эксперименте на кроликах изучалась зависимость антителообразования от различных факторов. С этой целью животным одной из подопытных групп предварительно ввели коллоидный краситель в дозе, блокирующей систему мононуклеарных фагоцитов. Животным другой группы кроликов предварительно ввели антимакрофагальную цитотоксическую сыворотку, а животным третьей группы — антилимфоцитарную. Контрольным животным перед иммунизацией ничего не вводилось. Кроликам всех групп ввели подкожно один и тот же антиген. На 8-ые сутки исследовали титр образующихся антител.

Изменится ли интенсивность антителообразования у подопытных животных по сравнению с контрольной группой?

16.

В эксперименте недостаточность иммунной системы воспроизводилась удалением вилочковой железы у новорожденных крыс. Клеточные или гуморальные иммунные реакции будут снижены у этих животных?

17.

При иммунологическом обследовании ребенка с наследственным иммунодефицитным заболеванием установлено полное отсутствие иммуноглобулинов G, M, A и плазматических клеток при сохранности клеточных реакций замедленного типа. На каком этапе дифференцировки лимфоидной системы имеется генетический блок?

18.

Отсутствие выработки антител в ответ на введение антигена может иметь место в целом ряде случаев, а именно: при сочетанном введении антигена с глюкокортикоидами; при введении антигена в чрезмерно большой дозе; если перед введением антигена облучить животное; при одновременном введении антигена с иммунодепрессантами; если антиген ввести эмбриону; если перед введением антигена заблокировать систему мононуклеарных фагоцитов организма; при введении антигена вместе с антилимфоцитарной сывороткой. В каких из перечисленных ситуаций имеет место развитие: а) иммунологической толерантности; б) иммунодефицитного состояния?

19.

Мальчик Витя Д., 3-х лет. С первого года жизни страдает частыми рецидивирующими инфекциями, вялотекущей лихорадкой с субфебрильной температурой.

Анализ крови: эритроциты – $3,4 \times 10^{12}$ в 1 л; лейкоциты – $2,6 \times 10^9$ в 1 л, из них нейтрофилов – 29 %, лимфоцитов – 61 %.

При иммунологическом обследовании выявлены сывороточные концентрации иммуноглобулинов G, M и A в достаточном количестве. Активность комплемента в пределах нормы. При проведении пробы на подвижность лейкоцитов (тест «кожного окна») выявлено, что уже через 3 ч в участке скарифицированной кожи «очаге воспаления» мононуклеарные клетки преобладают над полиморфноядерными. Инъекции глюкокортикоидов и адреналина не сопровождаются изменением количества лейкоцитов в крови. Тест с восстановлением нитросинего тетразолия в норме. Получены ли в результате проведенного обследования ребенка данные, свидетельствующие о патологии фагоцитоза?

20.

Костя Д., 9 лет. У мальчика с первого года жизни наблюдаются постоянные персистирующие и рецидивирующие инфекции типа фурункулов, гнойных ангин, отитов, абсцедирующих пневмоний.

Иммунологическое обследование: СОЭ – 32 мм/ч, лейкоциты – 15×10^9 в 1 л, из них нейтрофилов – 70 %, лимфоцитов – 21 %. Сывороточные иммуноглобулины G, M и A в достаточном количестве. Реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин положительная. Фагоцитоз стафилококков, дрожжевых частиц протекает в равном объеме, как при исследовании гранулоцитов пациента, так и сравниваемых контрольных, взятых у здорового донора. Тест на внутриклеточное переваривание с использованием стафилококков выявляет максимальную величину умерщвления, равную 85 %, у гранулоцитов контрольного донора и 35 % у гранулоцитов пациента. Выявлены ли у больного изменения, характерные для иммунологических дефектов?

21.

Маша К., 4-х лет. С первого года жизни страдает часто повторными пневмониями, гастроэнтеритами, гнойными ангинами, пиодермией.

Иммунохимический анализ сыворотки: иммуноглобулины G, A – следы, иммуноглобулины M – в большом количестве. Анализ крови: эритроциты – $3,0 \times 10^{12}$ в 1 л, гемоглобин – 91 г/л, лейкоциты – 20×10^9 в 1 л, из них гранулоцитов – 80 %, лимфоцитов – 14 %. Реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин положительная. Реакция на туберкулин положительная. Можно ли объяснить повышенную подверженность ребенка инфекциям иммунологической недостаточностью?

22.

У больного с аутоиммунным поражением щитовидной железы при изучении состояния активности лимфоидной системы обнаружено, что общее содержание лимфоцитов в периферической крови составляет 50% от общего количества лейкоцитов, из них 80% приходится на Т-лимфоциты, а 12% на В-лимфоциты. Имеется ли изменение соотношения указанных популяций лимфоцитов у больного?

23.

После пересадки костного мозга по поводу врожденного иммунодефицита у ребенка впоследствии наблюдались: лимфопения, анемия, тромбоцитопения, диспепсические расстройства, поражение кожи, задержка роста. Как называется данное осложнение и каковы механизмы описанных нарушений?

Темы рефератов:

1. Причины и механизмы приобретенных иммунодепрессивных (иммунодефицитных) состояний.
2. Теории старения. Пути продления жизни.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 102–114.
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 81-90, 97-110, 564-567.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 41-44, 527-539.
4. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях. – Гродно, 2007. – Часть I. – С.75–89.