

1. Sistemul imun dobândit se caracterizează prin:
Specificitate; Heterogenicitate; Memorie
2. Mecanismele sistemului imun înnăscut sunt:
Fagocitoza; Inflamația; Citotoxicitatea
3. Imunitatea umorală este mediată prin intermediul:
Limfocitelor B și plasmocitelor
4. Organele limfoide secundare sunt:
Ganglionii limfatici; Splina; Țesutul limfoid asociat mucoaselor (MALT); elemente limfoide
5. Alergenele:
Sunt capabile să inducă răspuns imun alergic; Sunt o clasă specializată de imunogene; Induc dezechilibre între populațiile de limfocite T (Th1 vs. Th2); Induc producerea excesivă a IgE la persoanele atopice
6. Antigenele/imunogenele:
Sunt substanțe capabile să inducă un răspuns imun dobândit/adaptativ; Sunt recunoscute ca substanțe străine;
Sunt procesate de APC; Induc activarea LT și LB
7. Haptenele:
Sunt substanțe chimice cu greutate mică, care funcționează ca un imunogen incomplet; necesită legarea de o moleculă carrier pentru a deveni imunogenice.
8. Tolerogen se referă la:
Substanță care nu este capabilă să inducă un răspuns imun; inhibă celulele prezentatoare de antigen (APC) și inactivează astfel limfocitele B și T.
9. Disfuncția supravegherii imune duce la:
Apariția bolilor maligne
10. Disfuncția apărării imune este întâlnită în:
Alergie; Imunodeficiență
11. Răspunsul tisular de tip inflamator:
Este declanșat de distrucția tisulară cauzată de agenți fizici sau de patogeni; se caracterizează prin creșterea fluxului sanguin, creșterea permeabilității capilare, migrarea leucocitelor.
12. Barierele fizice/mecanice de apărare ale organismului sunt:
Epidermul și keratinocitele tegumentare; epiteliul mucoasei intestinale; cili tractului respirator
13. Barierele chimice și de mediu implicate în apărarea organismului sunt:
pH-ul ușor acid al pielii; aciditatea gastrică; defensinele cu acțiune bactericidă
14. Receptorii opsonici de pe suprafața macrofagelor sunt:
Receptorii pentru complement; receptorii pentru fragmentul Fc al imunoglobulinelor (FcR)
15. Receptorii non-opsonici de pe suprafața macrofagelor sunt:
Receptorii pentru lectină; receptorii scavenger; receptorii toll-like (TLR)
16. Fagocitele mononucleare în stare de repaus:
Îndepărtează resturile tisulare; Au expresie scăzută de molecule MHC clasa II pe suprafață; Nu prezintă antigenul limfocitelor T

17. Macrofagele hiperactivate:
Primesc semnale direct de la agenții patogeni; Nu proliferază; Fac fagocitoză; Produc și secretă TNF și ROS
18. Macrofagele activate:
Supraexprimă molecule MHC clasa II; Sunt prezentatoare de antigen; Sunt activate de IFN-gama
19. În cadrul răspunsului imun înăscut, neutrofilele se caracterizează prin:
Au durată de viață de aproximativ 5 zile; nu sunt celule prezentatoare de antigen; necesită aproximativ 30 de minute pentru activare și extravazare; produc TNF și alte substanțe chimice cu rol distructiv celular.
20. Granulele eozinofilice conțin:
Proteina bazică majoră (MBP); proteina cationică eozinofilică (ECP); neurotoxina derivată din eozinofile (EDN).
21. Bazofilele și mastocitele au următoarele caracteristici comune:
Originea în măduva osoasă hematogenă; expresia receptorilor FcεR1; granule care conțin histamina; producția de citokine de tip IL-4 și IL-13.
22. Receptorii de tip H1 pentru histamină sunt localizați:
La nivelul tegumentului, mușchiului neted, endoteliului, SNC.
23. Acțiunea histaminei pe receptorii de tip H1 duce la:
Bronhoconstricție; contracție intestinală; creșterea permeabilității vasculare; vasoconstricție pulmonară; secreție crescută de mucus.
24. Receptorii de tip H4 pentru histamină sunt localizați:
La nivelul măduvei osoase hematogene.
25. Trombocitele prezintă următoarele molecule de suprafață importante din punct de vedere imun:
MHC clasa I; receptori pentru IgG (CD32, FcγRII)
26. Receptorii inhibitori ai citotoxicității celulelor NK:
Se numesc KIR (killing inhibitory receptors); interacționează cu moleculele MHC clasa I de pe suprafața celulelor self; sunt implicați în supravegherea imună.
27. Pentru realizarea funcției citotoxice, celule NK secretă:
Granzime și perforine
28. Complementul:
Este format din aproximativ 20 de proteine diferite; poate fi activat prin calea clasică, calea alternativă și calea lectinei
29. În sistemul complement, care este funcția proteinei plasmatice C3b?
Opsonizare
30. Care este numele complexului M C5b, 6, 7, 8 și 9 în ultima etapă a sistemului complement, care lizează celulele țintă?
Complexul de atac membranar, MAC
31. Ce eveniment declanșează activarea complementului prin calea clasică?
Formarea complexelor antigen-anticorp
32. Pentru inactivarea cascadei complementului, celulele umane prezintă:

Enzima MCP (monocyte chemotactic protein) care clivează C3b spre forma inactivă; proteina DAF (decay accelerating factor) care accelerează distrugerea convertazei C3b; molecula CD59 (protectina) care poate îndepărta MAC de pe suprafața celulelor.

33. Din punct de vedere al tipurilor de celule imune implicate, inflamația acută:
Are un număr crescut de neutrofile și de limfocite T helper activate

34. Din punct de vedere al tipurilor de celule imune implicate, inflamația cronică:
Are un număr crescut de macrofage, limfocite T citotoxice și limfocite B

35. Migrarea leucocitelor la locul inflamației se realizează la nivelul venulelor deoarece:
Moleculele semnalizatoare și moleculele de adeziune sunt exprimate selectiv la nivelul venulelor; Forța hemodinamică (shear stress) la nivelul venulelor este relativ scăzută; Sarcina electrică a suprafeței endoteliale este mai scăzută la nivel venular

36. Mediatorii imuni principali în inflamație sunt:
TNF-alfa; IL-1; IFN-gama

37. Celulele dendritice (prezentatoare de antigen):
Se localizează în tegument, MALT, timus; Prezintă antigenul limfocitelor T naive; Au capacitate redusă de fagocitoză

38. Organele limfoide primare sunt:
Măduva osoasă hematogenă; Timus

39. Organele limfoide secundare sunt:
Ganglionii limfatici; splina; țesutul limfoid asociat mucoaselor (MALT); elemente limfoide.

40. Inflamația se realizează în 3 pași:
pasul 1 – mediat de selectine; pasul 2 – mediat de chemokine; pasul 3 – mediat de integrine

41. Receptorii limfocitelor B:
Se numesc BCR; pot fi de tip IgM sau IgD; sunt formați din 2 lanțuri grele și 2 lanțuri ușoare

42. Fragmentul de recunoaștere antigenică al anticorpilor se numește:
Fab (antigen-binding fragment)

43. Care sunt mecanismele prin care se poate realiza activarea limfocitelor B (LB):
Dependent de limfocitele Th; Independent de limfocitele Th; Dependent de mitogen

44. Molecule de suprafață caracteristice limfocitului B sunt:
CD19; CD20

45. Care sunt proteinele cu importanță funcțională care se găsesc pe suprafața limfocitelor B?
IgM/IgD, CD19, CD20, CD21, CD40, MHC clasa II, B7

46. Anticorpii participă la apărarea organismului prin:
Neutralizarea toxinelor bacteriene; Opsonizarea și fagocitoza celulelor bacteriene; Activarea sistemului complement; Reacții de citotoxicitate de tip ADCC

47. Care este cea mai abundentă imunoglobulină din ser:
IgG

48. Care este durata de viață aproximativă a anticorpilor transferați de la un organism la altul în imunitatea pasivă?
3 săptămâni (23 de zile)
49. Care sunt tipurile de imunoglobuline care pot activa complementul prin calea clasică:
IgM și IgG
50. Care antigen din laptele matern conferă imunitate pasivă nou-născutului?
Imunoglobulina A (IgA)
51. Cea mai eficientă modalitate de activare a limfocitelor B este:
Activarea dependentă de limfocitele T helper
52. Sub acțiunea IFN-gama, schimbarea izotipului imunoglobulinelor este:
Din IgM spre IgG
53. Sub acțiunea IL-4, schimbarea izotipului imunoglobulinelor este:
Din IgM spre IgE
54. Sub acțiunea TGF-beta, APRIL, BAFF, schimbarea izotipului imunoglobulinelor este:
Din IgM spre IgA
55. Care sunt moleculele de suprafață caracteristice limfocitelor T helper (LTh)?
CD3, CD4
56. Care sunt clasele de limfocite T?
Limfocite T helper (CD4+); Limfocite T citotoxice (CD8+); Limfocite T reglatoare (Tregs); Limfocite T de tip NK (NKT)
57. Moleculele MHC clasa I de pe suprafața APC prezintă antigenul:
Limfocitelor T citotoxice (CD8+)
58. Moleculele MHC clasa II de pe suprafața APC:
Prezintă antigenul limfocitelor T helper (CD4+); Prezintă antigene exogene; Pot lega fragmente peptidice de 13-25 AA
59. Limfocitele Th2 se diferențiază din limfocitele Th0 (naive) sub influența:
Prezentării antigenului exogen împreună cu molecule MHC clasa II de către celula dendritică; prezenței la nivelul micromediului a IL-4
60. În mod obișnuit, activarea limfocitelor T citotoxice (LTc) se face prin următoarele interacțiuni:
Receptorul limfocitului T (TCR) și molecula CD8 recunosc antigenul prezentat de moleculele MHC clasa I (semnalul 1); molecula CD28 de pe suprafața LTc recunoaște molecula B7 de pe suprafața celulei prezentatoare de antigen (APC) (semnal 2)
61. Activarea limfocitelor T naive de către celula dendritică (DC) este urmată de:
Expansiunea clonală a limfocitelor T; diferențierea limfocitelor T în limfocite T efectoare și de memorie
62. Care sunt mecanismele de supresie ale limfocitelor T reglatoare:
Contact intercelular; Eliberarea de citokine supresoare; Epuizarea IL-2; Inducerea citolizei
63. Pe baza proprietăților funcționale, citokinele sunt clasificate în următoarele clase:
Interleukine (IL); Interferoni (IFN); Citokine pro-inflamatorii și anti-inflamatorii; Factori de creștere; Chemokine

64. Care sunt efectele secreției de IL-1 la nivel vascular?
Inflamație acută; interleukina 1 induce recrutarea leucocitelor și activează endoteliul pentru expresia moleculelor de adeziune.
65. IL-2:
Este factor mitogenic al LT; Induce proliferarea pe termen lung a limfocitelor T în cultură
66. IL-4:
Secretată în principal de limfocitele Th2, mastocite și eozinofile; stimulează proliferarea LB și LT; stimulează diferențierea LT CD4+ în limfocite Th2; Induce producția de IgE; Implicată în inflamația alergică, astm bronșic și anafilaxie
67. Anticorpii monoclonali împotriva receptorului IL-6 (IL-6R):
Se numesc Tocilizumab; sunt utilizați în tratamentul artritei reumatoide neresponsive la inhibitori ai TNF.
68. Care sunt cele mai importante citokine anti-inflamatorii:
IL-10; TGF-beta
69. Efectele IL-1/TNF-alfa/IL-6 la nivel hepatic:
Sinteza proteinelor de fază acută (proteina C reactivă, lectina care leagă manoză, fibrinogen, amiloidul seric, SP-A, SP-D), care induc opsonizarea agentului patogen și activarea complementului.
70. Efectele IL-1/TNF-alfa/IL-6 la nivel hipotalamic:
Creșterea temperaturii, care duce la scăderea replicării virale, creșterea procesării antigenului și creșterea răspunsului imun specific.
71. Interferonii:
Sunt proteine citokinice pleiotrope, produse de celule ale sistemului imun și alte tipuri de celule ca răspuns la agenți patogeni și transformare tumorală; sunt considerate proteine anti-virale majore; au specificitate de specie; induc sinteza proteinelor anti-virale la nivelul celulelor țintă, de care se leagă prin receptori specifici; sunt metabolizați și excretați la nivel hepatic și renal.
72. Care este utilizarea clinică a IFN tip alfa:
Infecția cronică cu HCV; Cancer
73. Interferonul de tip beta (IFN-beta):
Are ca țintă SNC; Se poate administra în scleroza multiplă (MS)
74. Chemokinele:
Sunt citokine polipeptide de dimensiuni mici; Funcționează ca chemoattractanți; Pot fi produse de Mo, Macrofage, LT, LB, celule NK, Eo; Mobilizează celulele implicate în răspunsul imun înăscut și dobândit
75. Proprietățile vaccinurilor vii atenuate:
Conțin agenți patogeni modificați, cu capacitate replicativă foarte scăzută, care nu induc apariția bolii; răspunsul imun al organismului este similar cu cel din infecția naturală; induc răspuns imun umoral și celular; sunt eficiente la administrarea unei singure doze de cele mai multe ori.
76. Nu administrăm vaccinuri vii atenuate:
La femeile gravide; la persoane imunocompromise; la persoane cu titruri crescute de anticorpi circulanți împotriva agentului patogen vaccinal.
77. Vaccinurile inactivate:

Conțin agenți patogeni inactivați prin utilizarea temperaturilor crescute sau a substanțelor chimice; agentul patogen nu are capacitate replicativă; conțin toate antigenele agentului patogen; induc majoritar imunitate de tip umoral.

78. Limitările majore ale utilizării vaccinurilor inactivate sunt:

Necesită o cantitate mai mare de antigen pentru a fi eficiente; necesită administrarea dozelor repetate (rapeluri) pentru activarea sistemului imun; necesită utilizarea adjuvanților pentru a modula răspunsul imun.

79. Exemple de vaccinuri non-replicative (inactivate/moarte) sunt:

Vaccinurile anti-difteric, anti-tetanic, anti-pertusis; vaccinul anti-poliomielită de tip IPV, anti-gripal (anti-influenza) – în unele cazuri, anti-hepatită B.

80. Caracteristicile vaccinurilor non-replicative sunt:

Se administrează subcutanat; conțin o masă antigenică pre-formată; anticorpilor circulanți nu au efect inhibitor; durata imunizării este relativ scurtă, necesitând rapeluri; stimulează predominant imunitatea umorală (producerea de IgG).

81. Exemple de vaccinuri replicative (vii atenuate) sunt:

Vaccinurile anti-rujeolic, anti-rubeolic, anti-oreion (ROR); vaccinul anti-poliomielită cu administrare orală, de tip OPV; vaccinul anti-febra galbenă; vaccinul anti-rotavirusuri; vaccinul anti-gripal – în unele cazuri.

82. Caracteristicile vaccinurilor replicative sunt:

Se pot administra subcutanat, oral, intr-nazal; au capacitate de auto-replicare a agentului vaccinal; anticorpilor circulanți pot avea efect inhibitor; durata imunizării este relativ lungă; nu necesită rapeluri; stimulează imunitatea celulară și umorală (IgG și IgA).

83. Rolurile adjuvanților în administrarea vaccinurilor sunt:

Inițierea răspunsului imun mai rapid, augmentat și generarea „depozitului de antigene”; creșterea răspunsului imun eficient și specific; reducerea cantității de antigen utilizată în vaccinuri.

84. Exemple de adjuvanți utilizați în vaccinologie sunt:

Alum (hidroxid de aluminiu și fosfat de aluminiu); MF59 (emulsie de ulei în apă); AS04 și AS03; ISA51 (Montanide).

85. Vaccinurile din schema națională de vaccinare obligatorie a Ministerului Sănătății din România sunt:

Vaccin anti-hepatitic (HepB); BCG; vaccinuri anti-difterie, anti-tetanos, anti-pertusis acelușar, anti-poliomielită; anti-*H. influenzae* (Hib); vaccin anti-pneumococic conjugat (*S. pneumoniae*); vaccin anti-rujeolă, anti-rubeolă, anti-oreion (ROR).

86. Reacțiile adverse de hipersensibilizare apărute ca urmare a administrării unui vaccin se pot datora:

Statusului alergic/atopic al persoanei vaccinate la una dintre componentele vaccinale: proteine din ou, gelatină; antibiotice; adjuvanți.

87. De ce au fost dezvoltate mai greu vaccinuri pentru bacteriile încapsulate?

Bacteriile încapsulate conțin antigene polizaharidice, care sunt antigene T-independente; acestea induc răspuns imun umoral de scurtă durată (IgM și IgG2), nu induc memorie imunologică și pot duce la apariția toleranței imune; pentru a fi eficiente, vaccinurile necesită adjuvanți sau conjugarea cu proteine imunogene (carrier/haptene).

88. Următoarele sunt contraindicații clare la administrarea vaccinurilor:

Reacția alergică anterioară la vaccin sau la constituenții acestuia; administrarea vaccinurilor vii atenuate la persoanele cu imunosupresie severă, la femeile însărcinate și la copiii cu boli neurologice evolutive.

89. Imunoterapia pasivă cu imunoglobuline serice umane standard (gamaglobuline)

Se poate face i.v. (IVIG/IGIV) sau i.m. (IG/ISG) pentru tratamentul deficiențelor de anticorpi, boala Kawasaki sau prevenția bolilor infecto-contagioase (rujeolă, hepatită B).

90. Tipuri de transplant sunt:

Autotransplant - de la/la același individ;

Izotransplant (transplant singenic) – între doi indivizi identici genetic (gemeni);

Alotransplant – între doi indivizi diferiți genetic, dar din aceeași specie;

Xenotransplant – între indivizi din două specii diferite.

91. În transplantul de organe, recunoașterea aloantigenelor poate fi:

Recunoaștere directă – sunt recunoscute moleculele MHC neprocesate de către limfocitele T;

Recunoaștere indirectă – sunt recunoscute moleculele MHC procesate de APC și prezentate limfocitelor T ale primitorului.

92. Tipurile de rejet și mecanismele efectoare în transplantul de organe sunt:

Rejet hiperacut – mediat de anticorpi preformați ai primitorului;

Rejet acut – inițiat de limfocite T aloreactive;

Rejet cronic – reacții cronice de hipersensibilitate de tip întârziat (DTH).

93. Mecanismele efectoare în rejetul hiperacut sunt:

Anticorpii preformați se leagă de celulele endoteliale ale organului transplantat; se activează complementul; are loc un răspuns inflamator cu distrucție endotelială, creșterea permeabilității vasculare și tromboză, urmată de distrugerea grefonului.

94. Mecanismele efectoare în rejetul acut sunt:

Limfocitele T citotoxice (CD8+) aloreactive față de celulele endoteliale și parenchimotoase ale organului transplantat și induc distrugere parenchimotoasă și inflamație interstițială; anticorpii aloreactivi formați ulterior transplantului induc injurie vasculară.

95. Mecanismele efectoare în rejetul cronic sunt:

Este lezat mușchiul neted vascular prin reacții de hipersensibilitate de tip întârziat (DTH) față de aloantigene, mediate de limfocite T helper (CD4+); proliferază celulele musculare netede de la nivelul intimei și induc ocluzie vasculară.

96. Caracteristicile imunologice ale transplantului de organe solide sunt:

Grefonul conține un număr mic de celule imunocompetente;

Sistemul imun rămâne cel al primitorului (gazdei);

Primitorul va face terapie imunosupresoare toată viața pentru a preveni apariția reacțiilor de rejet (HvG = host versus graft / gazdă contra grefă).

97. Caracteristicile imunologice ale transplantului medular sunt:

Grefonul conține un număr mare de celule imunocompetente;

Sistemul imun va fi al donatorului;

Se va face terapie imunosupresoare pentru prevenția bolii grefă contra gazdă (GvHD = graft versus host disease).

98. În cazul transplantului medular cu incompatibilitate parțială, boala grefă contra gazdă (GvHD) are ca ținte:

Pielea, ficatul, tractul digestiv.

99. Clase de medicamente imunosupresoare sunt:

Inhibitori ai calcineurinei – Tacrolimus (FK506) și ciclosporina

Corticosteroizi – prednison

Agenți citotoxici – azatioprina, micofenolat mofetil (MMF), rapamicina (Sirolimus);

Anticorpi anti-limfocitari – anti-CD3 (OKT3), anti-timocite policlonali (timoglobuline), anti-IL-2R, anti-CD20

100. Inhibitorii de calcineurină (tacrolimus și ciclosporina):

Formează complexe cu imunofiline în celulele țintă (limfocite T); complexele imunofilină-medicament se leagă de calcineurină, blochează factorul de transcripție NFAT și astfel inhibă sinteza de citokine, inclusiv IL-2.

101. Micofenolatul mofetil:

Este o sare a acidului micofenolic, bine tolerată de organism, cu absorbție rapidă; Inhibă sinteza de novo a purinelor, blocând proliferarea limfocitară.

102. Rapamicina (Sirolimus):

Face parte din clasele de medicamente imunosupresoare – agenți citotoxici; a fost dezvoltat inițial ca antibiotic macrolid, antifungic; inhibă kinaza mTOR care reglează diviziunea celulară; nu prezintă efecte toxice la nivel renal.

103. Efectele adverse principale ale anticorpului monoclonal OKT3 sunt:

Sindrom de „furtună citokinică” și apariția bolilor limfoproliferative post-transplant.

104. Efectele adverse principale ale ciclosporinei sunt:

Efecte nefrotoxice, hepatotoxice, hipertensiune, dislipidemie.

105. Caracteristici generale ale imunodeficiențelor sunt:

Infecții cronice sau recurente; incapacitatea de a elimina agenții patogeni după terapia antibiotică standard; infecții cu agenți patogeni neobișnuiți.

106. Manifestările clinice din imunodeficiența severă combinată (SCID) sunt:

Infecții recurente de tip otite medii, diaree, dermatită, candidoză muco-cutanată, pneumonii, infecții virale; boli autoimune; boli maligne

107. Tratamentul imunodeficienței severe combinate (SCID) include:

Transplant de celule stem hematopoietice; profilaxia infecțiilor bacteriene, virale, fungice; administrarea de imunoglobuline; terapia genică; izolarea pacienților în camere sterile.

108. În sindromul Wiskott-Aldrich manifestările clinice includ:

Triada: trombocitopenie, eczeme, infecții piogenice recurente; infecții cu bacterii încapsulate; atopie; boli maligne.

109. Tratamentul sindromului Wiskott-Aldrich include:

Profilaxia/terapia infecțiilor bacteriene, virale, fungice; administrarea de imunoglobuline; transplant de celule stem hematopoietice; terapie genică; splenectomie.

110. Sindromul diGeorge:

Este o imunodeficiență a limfocitelor T; manifestările clinice CATCH-22 sunt: anomalii cardiace, anomalii faciale, aplazie timică, despicătura palatină, hipocalcemie/hipoparatiroidism.

111. Agamaglobulinemia Bruton:

Afectează gena pentru tirozin-kinaza limfocitelor B, care este implicată în maturarea limfocitelor B; limfocitele B rămân în stadiul de celule pre-B, nu se formează plasmocite și nu se produc imunoglobuline.

112. Diagnosticul agamaglobulinemiei Bruton se face pe baza:

Imunoglobuline serice scăzute; markeri limfocitari caracteristici (CD19) limfocitelor B scăzuți (determinați prin metoda flowcitometrică); lipsa centrilor germinativi și a plasmocitelor în țesuturile limfatice (determinări histologice).

113. Tratamentul agamaglobulinemiei Bruton Cuprinde:

Administrarea regulată de imunoglobuline (1 doză/lună); antibioterapie

114. Imunodeficiența comună variabilă se caracterizează prin:
Pierderea capacității de schimbare a clasei de imunoglobuline a limfocitelor B de memorie.

115. Cauza principală a bolii granulomatoase cronice este (CGD):
Este cauzată de un defect enzimatic – absența oxidazei fagocitare.

116. Consecințele absenței oxidazei fagocitare în boala granulomatoasă cronică (CGD) sunt:
Imposibilitatea generării peroxidului; imposibilitatea distrugerii bacteriilor internalizate; formarea unor aglomerări de fagocite de tip granulom.

117. Factorii cauzatori ai Imunodeficiențelor secundare sunt:
Terapie medicamentoasă; sechele fiziologice; cancer; infecții

118. Malnutriția protein-energetică:
Duce la atrofie timică (timestomie nutrițională); crește apoptoza timocitelor imature CD4+CD8+; scade nivelul limfocitelor T circulante; duce la deficite funcționale ale IgA; scade producția de IL-2 și TNF-alfa.

119. În infecția cu HIV, legarea virionului de limfocitele T se face prin interacțiunea cu:
Molecula CD4 și receptori de chemokine (CXCR4 și CCR5).

120. Infecția acută cu HIV se caracterizează prin:
Infecția limfocitelor T CD4+ în țesutul limfoid asociat mucoaselor; distrugerea limfocitelor T CD4+.

121. Următoarele sunt efecte directe ale infecției cu HIV:
Creșterea permeabilității membranare și influx masiv de Ca^{2+} , care duce la apoptoză sau liză osmotică; moarte celulară prin scăderea sintezei proteice; formarea de celule gigante multinucleate (sinciții) între limfocitele T CD4+ infectate și neinfectate (interacțiuni între gp120-CD4).

122. Proteinele membranare ale HIV sunt:
Proteina gp120 – necesară pentru adeziune la limfocitele T; proteina gp41 – pentru fuzionare.

123. În tratamentul infecției cu HIV, inhibitorii de integrază:
Blochează integrarea ADN-ului proviral în genomul celulei gazdă (limfocite T CD4+).

124. În tratamentul infecției cu HIV, antagoniștii CCR5:
Blochează proteina CCR5 de pe suprafața celulelor țintă (limfocite T CD4+) și împiedică pătrunderea virusului în celulă.

125. Teoria celor 3E de modelare imună și imunoeditare în cancer se referă la:
Eliminare; Echilibru; Evaziune

126. Imunoterapia convențională în cancer cuprinde:
Utilizarea anticorpilor monoclonali; Vaccinuri împotriva antigenelor tumorale; Utilizarea citokinelor sau a inhibitorilor citokinici; Transfuzia de limfocite T efectoare.

127. Markerii tumorali de uz clinic pot fi:
Grup de proteine, hormoni, enzime, receptori și alți produși celulari, supraexprimați sau produși în cantități crescute de celulele maligne.

128. Enumerați 3 peptide antigen self supraexprimate în cancer:
CEA, Muc-1, EpCAM, Her-2, EGF receptor

129. Enumerați 3 markeri tumorali de uz clinic:

Alfafetoproteina (AFP), CA 125, antigenul carcinoembrionar (CEA), receptorul de estrogen (ER), receptorul de progesteron (PR), gonadotropina corionică umană (hCG), antigenul prostatic specific (PSA), CA-20-9/CA-19-9.

130. Sistemul imun dobândit are următoarele roluri în apărarea anti-tumorală:

Recunoașterea TAA (tumor-associated antigen) prin limfocitele T; distrugerea celulelor tumorale prin mecanisme citotoxice induse de limfocitele T citotoxice și celule NK; producerea de anticorpi anti-tumorali prin limfocitele B și plasmocite.

131. Transfuzia de limfocite T efectoare în imunoterapia convențională anti-tumorală se caracterizează prin:

Se izolează leucocitele prin leucafereză de la pacient; limfocitele T sunt separate prin tehnici diverse (anticorpi monoclonali, streptameri); limfocitele T pot fi modificate genetic specific (ex.: pentru expresia unui receptor chimeric de antigen = CAR-T); limfocitele T procesate / multiplicare sunt reinfuzate la același pacient (transfer autolog).

132. Termenul de inhibitori de tip check point se referă la:

Blocarea specifică cu anticorpi monoclonali a moleculelor CTLA-4 respectiv a PD-1/PD-1L pentru a dezinhiba răspunsul imun celular anti-tumoral (prin limfocite T).

133. Mecanismele de inducere ale toleranței centrale a limfocitelor B sunt:

Editarea receptorilor; deleție; anergie.

134. Mecanisme de inducere ale toleranței periferice a limfocitelor B sunt:

Aresponsivitate funcțională și apoptoză; anergie și deleție; semnalizare prin receptori inhibitori.

135. Caracteristicile generale ale bolilor autoimune sunt:

Bolile autoimune pot fi sistemice sau specifice de organ; caracteristicile clinice și patologice sunt determinate de natura răspunsului autoimun dominant; sunt cornice, progresive și automenținute.

136. Anomalii imunologice care induc autoimunitatea pot fi:

Autotoleranță defectuoasă; prezentarea anormală a antigenelor self; inflamația sau un răspuns imun înăscut inițiator.

137. Din punct de vedere al asocierii dintre alelele HLA și autoimunitate, spondilita anchilozantă se asociază cu: HLA-B*27

138. Din punct de vedere al asocierii dintre alelele HLA și autoimunitate, diabetul zaharat tip 1 se asociază cu: HLA-DRB1*

139. „Mimicismul molecular” în cazul bolilor autoimune este:

Un mecanism de pierdere a toleranței față de self; se datorează unor antigene din componența agenților patogeni, care sunt similare proteinelor self, astfel încât răspunsul imun împotriva patogenului duce la cross-reactivitate împotriva self-ului (exemplu: proteine streptococice similare proteinelor miocardice).

140. Enumerați 5 boli autoimune organ-specifice:

Scleroza multiplă, oftalmie simpatică, boala Graves, tiroidita Hashimoto, boala Crohn, colita ulcerativă, sindrom Goodpasture, anemie pernicioasă, diabet zaharat tip 1, miastenia gravis, anemia hemolitică autoimună, trombocitopenia imună, boala Addison, glomerulonefrita post-streptococică

141. Enumerați 3 boli autoimune sistemice:

Sindrom Sjogren, artrita reumatoidă, granulomatoza Wegener, lupus eritematos sistemic, scleroza multiplă, sclerodermia

142. În afecțiunile autoimune determinate de anticorpi sau complexe imune, cele mai susceptibile țesuturi/organe sunt:

Rinichii și articulațiile

143. Anticorpii împotriva antigenelor tisulare induc afecțiuni autoimune prin următoarele mecanisme:

Opsonizare și fagocitoză; inflamație mediată de complement și de receptori de tip Fc; funcție celulară anormală, fără injurie celulară/tisulară.

144. Din punct de vedere imun, boala serului parcurge următoarele etape:

Antigenul se leagă de anticorpi și formează complexe imune; complexele imune sunt îndepărtate inițial de către macrofage la nivelul splinei și ficatului; formarea în exces a complexelor imune duce la depozitarea lor la nivelul patului vascular, rezultând într-un proces inflamator cu numeroase neutrofile, activarea complementului pe calea clasică și activarea leucocitelor prin receptori de tip Fc.

145. Reacția de tip Arthus:

Reprezintă forma localizată la nivel vascular a afecțiunii autoimune mediată de complexe imune, având ca rezultat apariția vasculitei locale, tromboză vasculară și necroză tisulară.

146. În cazul afecțiunilor autoimune determinate de limfocitele T prin inflamație mediată citokinic, reacția clasică inflamatorie este:

Reacția de hipersensibilitate de tip întârziat (DTH)

147. Terapia anti-citokinică din cadrul abordărilor terapeutice în bolile autoimune are ca țintă:

TNF, IL-1, IL-6R, IL-17, IL-2R, IFN-alfa, IL-4, IL-13

148. Auto-toleranța (toleranța față de self) indusă în limfocitele imature autoreactive:

Se numește toleranță centrală; are loc la nivelul organelor limfoide primare

149. Toleranța centrală a limfocitelor T se realizează prin:

Selecția negativă sau deleția limfocitelor T care recunosc antigene self; dezvoltarea limfocitelor T reglatoare (Tregs)

150. Mecanismele toleranței periferice a limfocitelor T sunt:

Anergie/areactivitate funcțională; supresie/blocarea activării; deleție/apoptoză