

# Вопросы к текущему контролю знаний.

## Устный опрос

1. Иммунопатология, индуцируемая вирусами.
2. Иммуносупрессия.
3. Иммунодефицит.
4. Аутоиммунные процессы.
5. Иммунные механизмы распознавания бактерий и латентная персистенция.
6. Гены иммунного ответа.
7. Основные элементы иммунной системы.
8. Суперсемейство иммуноглобулинов.
9. Антигенраспознающие рецепторы.

## Контрольная работа

Вопрос 1. Вариабельность молекул ГКГС (МНС) обеспечивается

1. Высокочастотными рекомбинационными событиями сегментов генов локусов HLA-A, HLA-B, HLA-C и HLA-D.
2. Высокочастотными рекомбинационными событиями сегментов генов локусов HLA-A, HLA-B, HLA-C и HLA-D, а также сублокусов DP, DQ, DR.
3. Высокочастотными рекомбинационными событиями сегментов генов локусов HLA-A, HLA-B, HLA-C и HLA-D, также сублокусов DRA, DRB1, DRB2-9, DQA1, DQB1, DPA1, DPB1.
4. Высоким уровнем полиморфизма генов (наличием множества аллелей) МНС.
5. Кодоминантностью генов МНС и возможностью свободного сочетания цепей  $\alpha$  и  $\beta$  (для МНС II).
6. Соматическими мутациями генов МНС при взаимодействии с антигеном, антителом и Т-клеточным рецептором.

Вопрос 2. Вариабельность антиген-распознающего рецептора В-клеток обеспечивается

1. Высоким уровнем полиморфизма генов V, J, (D), C (наличием множества аллелей).
2. Рекомбинацией соответствующих генных сегментов V, J, (D), СВ- и Т-клеточных рецепторов.

3. Спонтанным мутагенезом V-генов и С-генов при взаимодействии В- и Т-клеточных рецепторов.
4. Спонтанным мутагенезом V-генов при взаимодействии с молекулами МНС.
5. Множеством гаметных V-генов.
6. V-J и V-D-J рекомбинациями.
7. Добавочными N-нуклеотидами.
8. Генной конверсией.
9. Ошибками рекомбинационных соединений.
10. Соматическими точечными мутациями.
11. Свободным сочетанием легких и тяжелых цепей.

Вопрос 3. Вариабельность Т-клеточного рецептора обеспечивается

1. Высоким уровнем полиморфизма генов V, J, (D), С (наличием множества аллелей).
2. Рекомбинацией соответствующих генных сегментов V, J, (D), СВ- и Т-клеточных рецепторов.
3. Спонтанным мутагенезом V-генов и С-генов при взаимодействии В- и Т-клеточных рецепторов.
4. Спонтанным мутагенезом V-генов при взаимодействии с молекулами МНС.
5. Множеством гаметных V-генов.
6. V-J и V-D-J рекомбинациями.
7. Добавочными N-нуклеотидами.
8. Генной конверсией.
9. Ошибками рекомбинационных соединений.
10. Соматическими точечными мутациями.
11. Свободным сочетанием легких и тяжелых цепей.
12. Спонтанным мутагенезом при взаимодействии с молекулами МНС.
13. Спонтанным мутагенезом при взаимодействии с комплексом «HLA (1, 2 класса)-АГ».

Вопрос 4. Каков рекомбинационный потенциал (количество возможных вариантов – производных полипептидов) генных сегментов локусов V<sub>n</sub>, J<sub>m</sub>, D<sub>k</sub> В-клеточного рецептора, если n=50, m=30, k=10

1. 90.
2. Более 90.
3. 15000.
4. Не менее 15000.
5. Более 1590.
6. ~ 1,35 x 10<sup>6</sup>.
7. Не менее 1,35 x 10<sup>6</sup>.

Вопрос 5. Рекомбинация генных сегментов V, D, J с различными С-генами и дифференциальный сплайсинг определяют переключение

1. Изотипа В-клеточного рецептора.
2. Идиотипа В-клеточного рецептора.
3. Аллотипа В-клеточного рецептора.
4. Изотипа Т-клеточного рецептора.
5. Идиотипа Т-клеточного рецептора.
6. Аллотипа Т-клеточного рецептора.
7. Изотипа В- и Т- клеточных рецепторов.

8. Идиотипов В- и Т- клеточных рецепторов.
9. Аллотипов В- и Т- клеточных рецепторов.

Вопрос 6. Вариабельность цитокинов и их рецепторов обеспечивается

1. Полиморфизмом их генов (наличием множества аллелей).
2. Соматическими мутациями генов цитокинов в эмбриогенезе.
3. Соматическими мутациями генов цитокинов в онтогенезе.
4. Рекомбинациями генов рецепторов и децепторов цитокинов.
5. Рекомбинациями генов цитокинов и их антагонистов.
6. Рекомбинациями генных сегментов “V”, “D” и “J” цитокинов и их рецепторов.
7. Рекомбинациями генных сегментов “V”, “D”, “J” и “C” цитокинов и их рецепторов.

Вопрос 7. Сигнальная трансдукция при взаимодействии рецептора ИФ $\alpha$  с цитокином ИФ $\alpha$ , запускающая каскад иммунных реакций, связана с

1. Агрегацией субъединиц рецептора, активацией и фосфорилированием Jak-киназ, фосфорилированием остатков тирозина в составе ряда сигнальных белков, в том числе переносчиков сигнала и активаторов транскрипции (Stats), димеризацией молекул Stats и взаимодействием этих молекул с регуляторным элементом (ISRE) гена ответа на ИФ $\alpha$ .
2. Полимеризацией субъединицы рецептора, активацией и фосфорилированием Jak-киназ, фосфорилированием остатков тирозина в составе ряда сигнальных белков, в том числе переносчиков сигнала и активаторов транскрипции (Stats), димеризацией молекул Stats и взаимодействием этих молекул с регуляторным элементом (ISRE) гена ответа на ИФ $\alpha$ .
3. Взаимодействием цитоплазматических «хвостов» рецептора с регуляторным элементом (ISRE) генов Stats и Jak-киназ.
4. Агрегацией (полимеризацией) субъединиц, активацией Jak-киназ, фосфорилированием молекул Stats, а также ISRE и взаимодействием Jak-киназ, Stats и ISRE с энхансерами гена ответа на ИФ $\alpha$ .

Вопрос 8. Рассчитайте показатель относительного риска (RR) развития болезни «X» у носителей антигена «Y» системы HLA класса I в популяции «Z», если фракция носителей антигена «Y» в здоровой группе составляет 1/100, а в группе больных - 1/10, и **определите значимость** показателя (то есть существует ли ассоциация болезни «X» с носительством антигена «Y» в популяции «Z»).