СТРУКТУРА КОМПЕТЕНТНОСТНО-ОРИЕНТИРОВАННОЙ РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ ДИСЦИПЛИНЫ НА ОСНОВЕ ФГОС ВПО

Рабочая программа по дисциплине включает в себя следующие разделы:

1. Цель освоения дисциплины.
2. Место дисциплины в структуре ООП магистратуры.
3. Компетенции обучающегося, формируемые в результате освоения дисциплины.
4. Структура дисциплины по видам учебной работы, соотношение тем и формируемых компетенций.
5. Содержание дисциплины.
   5.1. Темы и аннотации к ним.
   5.2. Планы практических занятий
   5.3. Программа самостоятельной работы студентов.
6. Образовательные технологии.
7. Оценочные средства для текущего контроля успеваемости, промежуточной аттестации.
8. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины.
9. Материально-техническое обеспечение дисциплины.
10. Порядок утверждения рабочей программы.

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «УДМУРТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

факультет
Медицинской биотехнологии

УТВЕРЖДАЮ

_____

«_____» _____20__ г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

«Фундаментальные проблемы клинической иммунологии»

Направление подготовки

020400 БИОЛОГИЯ

Наименование магистерской программы

«Иммунобиотехнология»

Степень выпускника

МАГИСТР

Ижевск 2012

1. Цель и задачи освоения дисциплины

Целью освоения дисциплины «Фундаментальные проблемы клинической иммунологии» является получение знаний о современных проблемах клинической иммунологии, новых прогрессивных гипотезах, объясняющих механизмы развитие иммунопатологий

Задачи освоения дисциплины:

- научится критически оценивать современные представления в области клинической иммунологии
- научится осуществлять поиск литературы по проблемному вопросу
- научится обобщать данные экспериментальных исследований, представленные в научной периодической литературе по проблемам клинической иммунологии

2. Место дисциплины в структуре ООП магистратуры

Дисциплина входит в профессиональный цикл (М3.ВР.05) вариативную часть ООП магистратуры. Осваивается в 3 семестре.

Дисциплина адресована магистрантам программы «Иммунобиотехнология» 2 года обучения.

Изучению дисциплины предшествуют: иммунология, клеточные технологии в иммунологии, большой иммунологический практикум, экспериментальная иммунология.

Для успешного освоения дисциплины должны быть сформированы на продвинутом уровне следующие компетенции:

- приобретает новые знания и формирует суждения по научным, социальным и другим проблемам, используя современные образовательные и информационные технологии (ОК-3);
- использует в познавательной и профессиональной деятельности базовые знания в области математики и естественных наук, применяет методы математического анализа и моделирования, теоретического и экспериментального исследования (ОК-6);
- способен использовать базовые знания и навыки управления информацией для решения исследовательских профессиональных задач, соблюдает основные требования информационной безопасности, в том числе защиты государственной тайны (ОК-13);
- проявляет творческие качества (ОК-14);

- демонстрирует знание принципов структурной и функциональной организации биологических объектов и механизмов гомеостатической регуляции; применяет основные физиологические методы анализа и оценки состояния живых систем (ПК-3);
- демонстрирует знание принципов клеточной организации биологических объектов, биофизических и биохимических основ, мембранных процессов и молекулярных механизмов жизнедеятельности (ПК-4);
- применяет современные экспериментальные методы работы с биологическими объектами в полевых и лабораторных условиях, навыки работы с современной аппаратурой (ПК-5);
- демонстрирует базовые представления об основных закономерностях и современных достижениях генетики, о геномике, протеомике (ПК-6);
- понимает, излагает и критически анализирует получаемую информацию и представляет результаты полевых и лабораторных биологических исследований (ПК-17);

Программа дисциплины построена линейно-хронологически, в ней выделены **разделы**

Раздел 1. Современные представления о механизмах установления и поддержания естественной толерантности, индукции и развития аутоиммунных заболеваний.

Раздел 2. Атеросклероз как аутоиммунное заболевание.

Раздел 3. Проблема спонтанных вторичных иммунодефицитов.

Раздел 4. ВИЧ-индуцированный иммунодефицит как аутоиммунное заболевание.

Раздел 5. Невынашивание иммунной природы. Механизмы установления толерантности к плоду.

3. Компетенции обучающегося, формируемые в результате освоения дисциплины

- ОК-2: способен к инновационной деятельности;
- ОК-6: способен самостоятельно приобретать с помощью информационных технологий и использовать в практической деятельности новые знания и умения, в том числе в новых областях знаний, непосредственно не связанных со сферой деятельности.
- ПК-1: понимает современные проблемы биологии и использует фундаментальные биологические представления в сфере профессиональной деятельности для постановки и решения новых задач;
- ПК-2: знает и использует основные теории, концепции и принципы в избранной области деятельности, способен к системному мышлению;
- ПК-3: самостоятельно анализирует имеющуюся информацию, выявляет фундаментальные проблемы, ставит задачу и выполняет полевые, лабораторные биологические исследования при решении конкретных задач по специализации с

использованием современной аппаратуры и вычислительных средств, демонстрирует ответственность за качество работ и научную достоверность результатов;

- ПК-6: творчески применяет современные компьютерные технологии при сборе, хранении, обработке, анализе и передаче биологической информации;
- ПК-10: глубоко понимает и творчески использует в научной и производственно-технологической деятельности знания фундаментальных и прикладных разделов специальных дисциплин магистерской программы;
- ПК-12: применяет методические основы проектирования и выполнения полевых и лабораторных биологических и экологических исследований с использованием современной аппаратуры и вычислительных комплексов (в соответствии с целями магистерской программы), генерирует новые идеи и методические решения;
- СПК–6 - имеет системные знания о структурно-функиональной организации иммунной системы, связь иммунной системы с другими системами организма, о механизмах патологий иммунной системы, владеет методами их лабораторной диагностики.

В результате освоения дисциплины обучающийся должен:

Знать:

- современные представления об этиологии и механизмах развития иммунопатологий.
- современные подходы к терапии патологических состояний иммунной системы.
- экспериментальные модели патологий иммунной системы.

Уметь:

- критически оценивать имеющиеся представления в области клинической иммунологии.
- строить обобщения современных данных научных исследований, фактов, закономерностей, выявленных при изучении патологических состояний иммунной системы, и опубликованных в периодических научных журналах.
- оптимизировать и адаптировать методы лабораторной диагностики иммунопатологий.

Владеть:

- навыками поиска научной литературы по заданной тематике.
- методами исследования иммунной системы.

4. Структура дисциплины по видам учебной работы, график и формы контроля

Общая трудоемкость дисциплины составляет 3 зачетных единицы, 108 часов.

№ п/п	Разделы, темы дисциплины	Неделя семестра	Виды учебной работы (в часах)			Формы текущего контроля успеваемости
			Л	Пр	Сам. раб.	
Тема 1.1	Аутоиммунные реакции в норме и при аутоиммунных заболеваниях. Современные представления о механизмах, обеспечивающих естественную толерантность.	1		2	4 (подготовка к докладу)	доклад
Тема 1.2.	Иммунная сеть как ключевой механизм регуляции аутореактивных лимфоцитов - гипотеза Коутиньо, Карнейро, Леон об антигенах-основателях. ABCD-модель иммунной сети Sulzer, объясняющая механизм регуляции аутоклонов и механизм их индукции. Ревматоидный фактор как суперорганизатор иммунной сети, регулирующий активность аутореактивных лимфоцитов.	2	2		1	
Тема 1.3.	Роль инфекционных антигенов в индукции аутоиммунных заболеваний. Антивирусный иммунный ответ запускает аутоиммунные реакции или запускается аутоиммунностью?	3		2	6 (подготовка к докладу)	доклад
Тема 1.4.	Анализ экспериментальный моделей аутоиммунных заболеваний как способ понять механизмы, лежащие в основе аутоиммунных заболеваний. Анализ индукторов АИЗ, способов индукции АИЗ, адекватности экспериментальных моделей АИЗ, которые она воспроизводит (на примере моделей артрита,	4		4	6 (подготовка к докладу)	доклад

	экспериментального энцефаломиелита, атеросклероза, аутоиммунной гемолитической анемии, иммунодефицита).					
Тема 2.1.	Современные представления о патогенезе атеросклероза. Критическая оценка. Работы У. Рамсков.	5	2		1	
Тема 2.2.	Аутоиммунная природа атеросклероза. Роль аутоантител к нативным и окисленным ЛПНП в развитии атеросклероза. Роль андрогенов в развитии атеросклероза. Роль периваскулярной и эпикардиальной жировой ткани в индукции атеросклеротических изменений стенки сосуда.	6	2		1	
Тема 2.3.	Экспериментальные модели атеросклероза, оценка их адекватности. Экспериментальная модель атеросклероза у крыс, вызванного иммунизацией нативными ЛПНП, как доказательство гипотезы о том, что атеросклероз - аутоиммунное заболевание, где мишенью аутоиммунной атаки являются нативные ЛПНП.	7		4	6	доклад
Тема 3.1.	Спонтанные вторичные иммунодефициты (ВИД): проблема механизмов, лабораторных маркеров, нозологических форм ВИД. Скрининг иммунной системы и иммунограмма как неэффективная попытка выявит дефектное звено при ВИД. Возможные механизмы развития спонтанных ВИД. Роль аутоиммунных реакций в развитии ВИД.	8	2		1	
Тема 3.2.	Клинические случаи спонтанных ВИД. Принципы построения индивидуального лабораторного исследования при спонтанных ВИД.	9		2	6 (подготовка к докладу)	доклад
Тема 4.1.	Строение и жизненный цикл ВИЧ. ВИЧ-инфекция –	10		2	4 (подготовка	доклад

	медленная инфекция – особенность вируса или реакции иммунной системы на него?				к докладу)	
Тема 4.2.	Гипотеза Кеннеди об аутоиммунной природе СПИДа и ее экспериментальные доказательства (работы Keay S, Müller C, экспериментальная модель иммунодефицита, вызванного иммунизацией gp 120 белком трансгенных по CD4-молекуле мышей, особенности иммунного ответа у элитных контролеров ВИЧ, невозможность индукции иммунодефицита у инфицированных обезьян, эффективность применения циклоспорина А в фазу заражения). Механизм индукции аутоантител против CD4+ лимфоцитов. Возможные подходы к терапии ВИЧ-инфекции, как аутоиммунного заболевания.	11-12	2	2	6 (подготовка к докладу)	доклад
Тема 5.1.	Плод как полуаллогенный трансплантат. Иммунный ответ матери против HLA-антигенов плода: необходимость, специфичность, свойства, роль. Антиидиотипические антитела против антиген-распознающих лимфоцитов к HLA антигенам плода, их роль в установлении толерантности к плоду.	13	2		1	
Тема 5.2.	Сходство процесса установления иммунных взаимосвязей между матерью и плодом с процессами развития раковых опухолей и отторжения трансплантата.	14		2	4 (подготовка к докладу)	
Тема 5.3.	Роль иммунной системы в оплодотворении, имплантации, росте и развитии плода, запуске родов.	15		2	4 (подготовка к докладу)	доклад
Тема 5.4.	Невынашивание беременности, причины. Диагностическая значимость методов современной диагностики невынашивания иммунной природы: HLA-типирование и	16		2	3 (подготовка к докладу)	доклад

	определение антител против антигенов отца, критическая оценка. Методы, позволяющие адекватно оценить состояние механизмов, обеспечивающих толерантность к плоду.					
	итого		12	24	54	

5. Содержание дисциплины

5.1. Темы и их аннотации

Раздел 1. Современные представления о механизмах установления и поддержания естественной толерантности, индукции и развития аутоиммунных заболеваний.

Тема 1.1. Аутоиммунные реакции в норме и при аутоиммунных заболеваниях. Современные представления о механизмах, обеспечивающих естественную толерантность.

Тема 1.2. Иммунная сеть как ключевой механизм регуляции аутореактивных лимфоцитов - гипотеза Коутиньо, Карнейро, Леон об антигенах-основателях. ABCD-модель иммунной сети Sulzer, объясняющая механизм регуляции аутоклонов и механизм их индукции. Ревматоидный фактор как суперорганизатор иммунной сети, регулирующий активность аутореактивных лимфоцитов.

Тема 1.3. Роль инфекционных антигенов в индукции аутоиммунных заболеваний. Антивирусный иммунный ответ запускает аутоиммунные реакции или запускается аутоиммунностью?

Тема 1.4. Сравнительный анализ экспериментальный моделей аутоиммунных заболеваний (АИЗ) как способ понять механизмы, лежащие в основе аутоиммунных заболеваний. Индукторы АИЗ, способы индукции АИЗ, адекватность экспериментальных моделей АИЗ-ям, которые они воспроизводят (на примере моделей артрита, экспериментального энцефаломиелита, атеросклероза, аутоиммунной гемолитической анемии, иммунодефицита).

Раздел 2. Атеросклероз как аутоиммунное заболевание.

Тема 2.1. Современные представления о патогенезе атеросклероза. Критическая оценка. Работы У. Рамсков.

Тема 2.2. Аутоиммунная природа атеросклероза. Роль аутоантител к нативным и окисленным ЛПНП в развитии атеросклероза. Роль андрогенов в развитии атеросклероза. Роль периваскулярной и эпикардиальной жировой ткани в индукции атеросклеротических изменений стенки сосуда.

Тема 2.3. Экспериментальные модели атеросклероза, оценка их адекватности. Экспериментальная модель атеросклероза у крыс, вызванного иммунизацией нативными ЛПНП, как доказательство гипотезы о том, что атеросклероз - аутоиммунное заболевание, где мишенью аутоиммунной атаки являются нативные ЛПНП.

Раздел 3. Проблема спонтанных вторичных иммунодефицитов.

Тема 3.1. Спонтанные вторичные иммунодефициты (ВИД): проблема механизмов, лабораторных маркеров, нозологических форм ВИД. Скрининг иммунной системы и иммунограмма как неэффективная попытка выявит дефектное звено при ВИД. Возможные механизмы развития спонтанных ВИД. Роль аутоиммунных реакций в развитии ВИД.

Тема 3.2. Клинические случаи спонтанных ВИД. Принципы построения индивидуального лабораторного исследования при спонтанных ВИД.

Раздел 4. ВИЧ-индуцированный иммунодефицит как аутоиммунное заболевание.

Тема 4.1. Строение и жизненный цикл ВИЧ. ВИЧ-инфекция – медленная инфекция – особенность вируса или реакции иммунной системы на него?

Тема 4.2. Гипотеза Кеннеди об аутоиммунной природе СПИДа и ее экспериментальные доказательства (работы Keay S, Müller C, экспериментальная модель иммунодефицита, вызванного иммунизацией gp 120 белком трансгенных по CD4-молекуле мышей, особенности иммунного ответа у элитных контролеров ВИЧ, невозможность индукции иммунодефицита у инфицированных обезьян, эффективность применения циклоспорина А в фазу заражения). Механизм индукции аутоантител против

CD4+ лимфоцитов. Возможные подходы к терапии ВИЧ-инфекции, как аутоиммунного заболевания.

Раздел 5. Невынашивание иммунной природы. Механизмы установления толерантности к плоду.

Тема 5.1. Плод как полуаллогенный трансплантат. Иммунный ответ матери против HLA-антигенов плода: необходимость, специфичность, свойства, роль. Антиидиотипические антитела против антиген-распознающих лимфоцитов к HLA антигенам плода, их роль в установлении толерантности к плоду.

Тема 5.2. Сходство процесса установления иммунных взаимосвязей между матерью и плодом с процессами развития раковых опухолей и отторжения трансплантата.

Тема 5.3. Роль иммунной системы в оплодотворении, имплантации, росте и развитии плода, запуске родов.

Тема 5.4. Невынашивание беременности, причины. Диагностическая значимость методов современной диагностики невынашивания иммунной природы: HLA-типирование и определение антител против антигенов отца, критическая оценка. Методы, позволяющие адекватно оценить состояние механизмов, обеспечивающих толерантность к плоду.

5.2. Планы практических занятий

Краткое описание подходов к организации семинарских занятий.

Магистранты готовят сообщение по теме, опираясь на вопросы, вынесенные на семинар. Семинар включает сообщение и обсуждение темы.

Тема 1.1. Аутоиммунные реакции в норме и при аутоиммунных заболеваниях. Современные представления о механизмах, обеспечивающих естественную толерантность.

Литература основная:

1. Behn U. Idiotypic networks: toward a renaissance? / U. Behn // Immunological Reviews. – 2007. - Vol. 216. – P. 142–152.
2. Rodkey L.S. Autoregulation of immune responses via idiotype network interactions /L.S. Rodkey // Microbiol. Rev. - 1980. - Vol. 44. - P. 631-659.
3. Sulzer B. Central immune system, the self and autoimmunity / B. Sulzer, J. Van Hemmen, U. Behn // Bull. Math. Biol. – 1994. – Vol.56. – P.1009-1040.

4. Бабаева А.Г. Иммунологические механизмы регуляции восстановительных процессов / А.Г. Бабаева. - М: Медицина, 1972. 159 с.
5. Меньшиков И.В. Математическая модель антиидиотипических взаимодействий в иммунной сети / И.В. Меньшиков, В.В. Иванов, В.П. Бовин // Иммунология. – 2004. – № 5. – С. 275–279.
6. Anderton S.M. Avoiding autoimmune disease. T cells know their limits / Anderton S.M. // Trends Immunol. – 2006. – Vol. 27. – P. 208-214.
7. Leon K. Natural and induced tolerance in an immune network model / K. Leon, J. Carneiro, R. Perez // J. Teor. Biol. - 1998. - Vol.193. - P. 519-534.
8. Sulzer B. Adaptive control: a strategy to treat autoimmunity / B. Sulzer, J. van Hemmen // J Theor Biol. – 1999. – Vol. 196. – P. 73-79.
9. Menshikov I. Evidence in favor of a role of idiotypic network in autoimmune hemolytic anemia induction: theoretical and experimental studies / I. Menshikov, L. Beduleva // Int Immunol. – 2008. - Vol. 20, № 2. - P. 193-198.
10. Beduleva L., Menshikov I. Role of idiotype-anti-idiotype interactions in the induction of collagen-induced arthritis in rats // Immunobiology. – 2010. - № 12, Vol 215. – P. 963–970.

Литература дополнительная

11. Abdou N.I. Network theory in autoimmunity. In vitro suppression of serum anti-DNA antibody binding to DNA by anti-idiotypic antibody in systemic lupus erythematosus / Abdou N.I., Wall H., Lindsley H.B. // J Clin Invest. - 1981. - V. 67. - P. 1297-1304.
12. Carneiro J., Coutinho A., Stewart J. A model of the immune network with B-T cell co-operation. II--The simulation of ontogenesis / J. Carneiro, A. Coutinho, J. Stewart // J Theor Biol. - 1996. - V. 182. - P. 531-547.
13. Coutincho A. Will the idiotypic network helps to solve natural tolerance? / A. Coutincho // Trends Immunol. - 2003. – Vol. 24. – P. 53-54.
14. Coutinho A. Natural autoantibodies / A. Coutinho, M. Kazatchkine, S. Avrameas // Current opinion in immunology. - 1995. - Vol. 7. - P. 812-818.
15. Coutinho A. Selection of lymphocyte repertoires: the limits of clonal versus network organization / A. Coutinho, A. Bandeira, P. Pereira // Cold Sring Harb Symb Quan Boil. - 1989. - Vol. 54. - P. 159-170.
16. Coutinho A. The network theory: 21 years later / A. Coutinho // Scand. J. Immunol. - 1995. - Vol. 42. - P. 3-8.
17. Bigazzi P.E. Regulation of autoimmunity and the idiotypic network / P. E. Bigazzi // Immunol Ser. – 1991. – Vol. 54. – P. 39-64.
18. Calkins C.E, Cochran S.A. Miller R.D. Evidence for regulation of the autoimmune anti-erythrocyte response by idiotype-specific suppressor T cells in NZB mice / C. E. Calkins, S.A. Cochran, R.D. Miller // Int Immunol. - 1990. - V. 2. - P. 127-133.
19. Köhler H. Revised immune network concepts / H. Köhler, T. Kieber-Emmons, S. Srinivasan, S. Kaveri, W.J. Morrow, S. Müller, C. Kang, S. Raychaudhuri // Clin Immunol Immunopathol. – 1989. – Vol. 52. – P. 104-116.
20. León K. Inverse correlation between the incidences of autoimmune disease and infection predicted by a model of T cell mediated tolerance / K. León, J. Faro, A. Lage // J Autoimmun. – 2004. – Vol. 22. – P. 31-42.
21. Leon K. Tolerance and immunity in a mathematical model of T-cell mediated suppression / K. Leon, A. Lage, J. Carneiro // J Theor Biol. – 2003. – Vol. -225. – P. 107-126.
22. Rodkey L.S. Natural regulation of antibody clones by auto-anti-idiotypic antibodies in rabbits / L.S. Rodkey, S.B. Binion, J.C. Brown // Ann N Y Acad Sci. – 1983. – Vol. 418. – P. 16-25.
23. Schwartz M. Self and non-self discrimination is needed for the existence rather than deletion of autoimmunity: the role of regulatory T cells in protective autoimmunity / M. Schwartz, J. Kipnis // Cell Mol Life Sci. – 2004. – Vol. 61. – P. 2285-2289.
24. Нестеренко В.Г. Аутологичные идиотип-антиидиотипические взаимодействия и регуляция иммунного ответа / В.Г. Нестеренко // Иммунология. – 1982. – № 2. – С. 5 -15.
25. Полетаев А.Б. Способ определения степени риска развития нервно- психических заболеваний / А.Б. Полетаев, С.Г. Морозов, Т.П. Клюшник, Т.С. Будыкина, Н.К. Вабищевич, Б.Б. Гнеденко // Патент 97121066/14. - 2000.
26. Софронов Б.Н. Иммунологическая толерантность, индуцируемая у взрослых

иммунореактивных организмов / Б.Н. Софронов, Т.Г. Шемеровская // Иммунология. - 1990. - №4. - С. 4-7.

Тема 1.3. Роль инфекционных антигенов в индукции аутоиммунных заболеваний. Антивирусный иммунный ответ запускает аутоиммунные реакции или запускается аутоиммунностью?

Литература:

1. Münz C, Lünemann JD, Getts MT, Miller SD. Antiviral immune responses: triggers of or triggered by autoimmunity? Nat Rev Immunol. 2009 Apr;9(4):246-58.
2. Ansari A.A. Autoimmunity, anergy, lentiviral immunity and disease / Ansari A.A. // Autoimmun Rev. – 2004. – Vol. – 3. – P. 530-540.
3. Bach J.F. Protective role of infections and vaccinations on autoimmune diseases / Bach J.F. // J Autoimmun. – 2001. – Vol. 16. – P. 347-353.
4. Harel M. The infectious etiology of the antiphospholipid syndrome: links between infection and autoimmunity / M. Harel, A. Aron-Maor, Y. ShererY, M. Blank, Y. Shoenfeld //Immunobiology. – 2005. – Vol. 210. – P. 743-747.
5. Kim B. Viruses and autoimmunity / B. Kim, K. Deshpande, B. Rouse // Autoimmunity. - 2005. – Vol. 38. - P. 559-565.
6. Niller HH, Wolf H, Minarovits J. Regulation and dysregulation of Epstein-Barr virus latency: implications for the development of autoimmune diseases. Autoimmunity. 2008 May;41(4):298-328.
7. Romani L. Parasites and autoimmunity: The case of fungi. / L. Romani // Autoimmun Rev. – 2008. – Vol. 8. – P.129-33
8. Wildner G. Autoimmune uveitis induced by molecular mimicry of peptides from rotavirus, bovine casein and retinal S-antigen / G. Wildner, M. // Eur J Immunol. – 2003. – Vol. 33. – P. 2577-2587
9. Семенов Б.Ф. Иммунопатология при вирусных инфекциях / Б.Ф. Семенов, В.И. Гаврилов. - М.: Медицина, 1976. - 172 с.
10. David N Posnett and Dmitry Yarilin Amplification of autoimmune disease by infection // Arthritis Research & Therapy. 2005. Vol 7. No 2. P. 74-84.
11. Douvas A, Takehana Y.. Cross-reactivity between autoimmune anti-U1 snRNP antibodies and neutralizing epitopes of HIV-1 gp120/41. AIDS Res Hum Retroviruses. 1994 Mar;10(3):253-62.
12. Douvas A, Takehana Y, Ehresmann G, Chernyovskiy T, Daar ES. Neutralization of HIV type 1 infectivity by serum antibodies from a subset of autoimmune patients with mixed connective tissue disease. AIDS Res Hum Retroviruses. 1996 Nov 1;12(16):1509-17.

Тема 1.4. Сравнительный анализ экспериментальный моделей аутоиммунных заболеваний как способ понять механизмы, лежащие в основе аутоиммунных заболеваний. Индукторы АИЗ, способы индукции АИЗ, адекватность экспериментальных моделей АИЗ-ям, которые они воспроизводят (на примере моделей артрита, экспериментального энцефаломиелита, атеросклероза, аутоиммунной гемолитической анемии, иммунодефицита).

Литература:

- Sakaguchi S. Animal models of autoimmunity and their relevance to human diseases / S. Sakaguchi // Curr Opin Immunol. – 2000. - Vol. 12. – P. 684-90.
- Trentham D.E. Autoimmunity to collagen in adjuvant arthritis of rats / D.E. Trentham, W.J McCune, P. Susman // J Clin Invest. – 1980. – Vol. 66. - P.1109-1117.

- Trentham D.E. Humoral and Cellular Sensitivity to Collagen in Type II Collagen-Induced Arthritis in Rats / D.E. Trentham, A. Townes, H. Andrew, J. R. David // J Clin Invest. - 1978. – Vol. 61. – P. 89–96.
- Experimental Autoimmune Encephalomyelitis in the Rat Animal Models // Current Protocols in Immunology. UNIT 15.2
- Finco O, Nuti S, De Magistris MT, Mangiavacchi L, Aiuti A, Forte P, Fantoni A, van der Putten H, Abrignani S. Induction of CD4+ T cell depletion in mice doubly transgenic for HIV gp120 and human CD4 //e Eur J Immunol. 1997 Jun;27(6):1319-24.
- Kang Y, Melo EF, Scott DW An ongoing immune response to HIV envelope gp120 in human CD4-transgenic mice contributes to T cell decline upon intravenous administration of gp120// Eur J Immunol. 1998 Aug;28(8):2253-64.
- Heeney J, Jonker R, Koornstra W, Dubbes R, Niphuis H, Di Rienzo AM, Gougeon ML, Montagnier L. The resistance of HIV-infected chimpanzees to progression to AIDS correlates with absence of HIV-related T-cell dysfunction. J Med Primatol. 1993 Feb-May;22(2-3):194-200.
- Ansari AA. Autoimmunity, anergy, lentiviral immunity and disease. Autoimmun Rev. 2004 Nov;3(7-8):530-40.
- M. BLANK and Y. SHOENFELD Experimental models of systemic lupus erythematosus: anti-dsDNA in murine lupus // Rheumatology 2005;44:1086–1089 doi:10.1093
- Eric L. Greidinger, YunJuan Zang, Kimberly Jaimes, Scott Hogenmiller, Mehdi Nassiri, Pablo Bejarano, Glen N. Barber, and Robert W. Hoffman A Murine Model of Mixed Connective Tissue Disease Induced With U1 Small Nuclear RNP Autoantigen // ARTHRITIS & RHEUMATISM. Vol. 54, No. 2, February 2006, pp 661–669.
- Seagal J, Spectorman E, Gershoni JM, Denisova GF. Use of human CD4 transgenic mice for studying immunogenicity of HIV-1 envelope protein gp120. Transgenic Res. 2001 Apr;10(2):113-20.
- И.В. Меньшиков, К.В. Фомина, Л.В. Бедулева, В.Г. Сергеев Экспериментальная модель атеросклероза у крыс, вызванного иммунизацией нативными липопротеинами человека // Вестник удмуртского университета. 2012. Вып. 1. С. 80-86.

Тема 2.3. Экспериментальные модели атеросклероза, оценка их адекватности. Экспериментальная модель атеросклероза у крыс, вызванного иммунизацией нативными ЛПНП, как доказательство гипотезы о том, что атеросклероз - аутоиммунное заболевание, где мишенью аутоиммунной атаки являются нативные ЛПНП.

Литература:

- И.В. Меньшиков, К.В. Фомина, Л.В. Бедулева, В.Г. Сергеев Экспериментальная модель атеросклероза у крыс, вызванного иммунизацией нативными липопротеинами человека // Вестник удмуртского университета. 2012. Вып. 1. С. 80-86.
- Sandra N. Verhagen, Frank L.J. Visseren Perivascular adipose tissue as a cause of atherosclerosis // Atherosclerosis 214 (2011) 3–10.
- B. Garcна Pйrez1, I. Ayala2, M.T. Castells3, J.F. Madrid3 M.R. Ortega1, J.V. Ortega4, J. Ballesta,3 J. Fernбndez Pardo5 and M. Valdes1 Planimetric and histological study of the aortae in atherosclerotic chickens treated with nifedipine, verapamil and diltiazem //Histol Histopathol (2003) 18: 1027-1033.
- Назаров Н.Г. и др. Индукция иммунного ответа на липопртеины плазмы С-реактивным белком. БЭБиМ. 1998. Том 126. № 7.
- Gregory D. Sloop A critical analysis of the role of cholesterol in atherogenesis Atherosclerosis 142 (1999) 265–268.
- Andreas Hermansson,1 Daniel F.J. Ketelhuth,1 Daniela Strodthoff, Marion Wurm,1 Emil M. Hansson,2 Antonino Nicoletti, Gabrielle Paulsson-Berne,1 and Gцran K. Hansson1 Inhibition of

T cell response to native low density lipoprotein reduces atherosclerosis J. Exp. Med. Vol. 207 No. 5 1081-1093.
- Caterina Mammi, Matilde Calanchini,2 Antonella Antelmi,1 Francesca Cinti, Giuseppe M. C. Rosano,1 Andrea Lenzi,3 Massimiliano Caprio,1 and Andrea Fabbri Androgens and Adipose Tissue inMales: A Complex and Reciprocal Interplay International Journal of Endocrinology Volume 2012, Article ID 789653, 8 pages doi:10.1155/2012/789653.
- Uffe Ravnskov A hypothesis out-of-date: The diet–heart idea // Journal of Clinical Epidemiology 55 (2002) 1057–1063
- Muhlestein J.B. Chronic infection and coronary atherosclerosis will the hypothesis ever really pan out? // J. Am. Coll. Cardiol. 2011. Vol. 58. P. 2007-2009.
- Stassen F.R., Vainas T., Bruggeman C.A. Infection and atherosclerosis. An alternative view on an outdated hypothesis // Pharmacol. Rep. 2008. Vol. 60. P. 85-92.
- Symmons D.P., Gabriel S.E. Epidemiology of CVD in rheumatic disease, with a focus on RA and SLE // Nat. Rev. Rheumatol. 2011. Vol. 7. P. 399-408.
- Galkina E., Ley K. Immune and Inflammatory Mechanisms of Atherosclerosis // Annu Rev. Immunol. 2009. Vol. 27. P. 165-197.
- Libby P., Okamoto Y., Rocha V.Z. et al. Inflammation in Atherosclerosis:Transition From Theory to Practice // Circ. J. 2010. Vol. 74. P. 213-220.
- 7Shah P.K. Residual risk and high-density lipoprotein cholesterol levels: is there a relationship? // Rev. Cardiovasc.Med. 2011. Vol. 12. P. 55-59.
- Steinberg D. The LDL modification hypothesis of atherogenesis: an update // J. Lipid Res. 2009. Vol. 50. P. 376-381.
- Klimov A.N. Autoimmune theory of atherogenesis and the concept of modified lipoproteins // Vestn. Akad. Med. Nauk SSSR. 1990. Vol. 11. P. 30-36.
- Klimov A.N, Nagornev V.A. Evolution of cholesterol concept of atherogenesis from Anitchkov to our days // Pediatr. Pathol .Mol. Med. 2002. Vol. 21. P. 307-320.
- Virella G., Lopes-Virella M.F. Atherogenesis and the humoral immune response to modified lipoproteins // Atherosclerosis. 2008. Vol. 200. P. 239-246.
- Gounopoulos P., Merki E., Hansen L.F. et al. Antibodies to oxidized low density lipoprotein: epidemiological studies and potential clinical applications in cardiovascular disease // Minerva Cardioangiol. 2007. Vol. 55. P. 821-837.
- Mandal K., Jahangiri M., Xu Q. Autoimmune mechanisms of atherosclerosis // Handb. Exp. Pharmacol. 2005. Vol. 170. P. 723-743.
- Weinbrenner T., Cladellas M., Covas M.I. et al. High oxidative stress in patients with stable coronary heart disease // Atherosclerosis. 2003. Vol. 168. P. 99-106.
- Хлюстов В.Н. Количественное определение аутоантител к липопротеинам низкой плотности // Клиниче- ская лабораторная диагностика. 1999. № 4. С. 17-20.
- Меньшиков И.В., Макарова М.И., Булатова Н.И. и др. Аутоиммунные реакции в патогенезе атеросклероза // Иммунология. 2010. № 5. С. 242-246.
- Hermansson A., Ketelhuth D., Strodthoff D. et al. Inhibition of T-cell response to native low density lipoprotein reduces atherosclerosis // J. Exp. Med. 2010. Vol. 207. P. 1081-1093.
- Rose N.R. Infection, mimics, and autoimmune disease. J. Clin. Invest. 2001. Vol. 107. P. 943-944.
- Wucherpfennig K.W. Mechanisms for the induction of autoimmunity by infectious agents // J. Clin. Invest. 2001. Vol. 108. P. 1097-1104.
- Djaberi R., Schuijf J.D., van Werkhoven J.M. et al. Relation of epicardial adipose tissue to coronary atherosclerosis // Am. J. Cardiol. 2008. Vol. 102. P. 1602-1607.
- Verhagen S.N., Visseren F.L., Perivascular adipose tissue as a cause of atherosclerosis // Atherosclerosis. 2011. Vol. 214. P. 3-10.
- Yorgun H., Canpolat U., Hazırolan T. et al. Epicardial adipose tissue thickness predicts descending thoracic aorta atherosclerosis shown by multidetector computed tomography // Int. J. Cardiovasc. Imaging. 2011.
- Xiangdong L., Yuanwu L., Hua Z. et al. Animal models for the atherosclerosis research: a review // Protein Cell. 2011. Vol. 2. P. 189-201.

- Russell J.C., Proctor S.D. Small animal models of cardiovascular disease: tools for the study of the roles of metabolic syndrome, dyslipidemia, and atherosclerosis // Cardiovasc. Pathol. 2006. Vol.15. P. 318-330.
- 28. Zaragoza C., Gomez-Guerrero C., Martin-Ventura J.L. et al. Animal Models of Cardiovascular Diseases // Journal of Biomedicine and Biotechnology. 2011. doi:10.1155/2011/497841.

Тема 3.2. Клинические случаи спонтанных ВИД. Принципы построения индивидуального лабораторного исследования при спонтанных ВИД.

Литература:

- Douvas A, Takehana Y. Cross-reactivity between autoimmune anti-U1 snRNP antibodies and neutralizing epitopes of HIV-1 gp120/41. AIDS Res Hum Retroviruses. 1994 Mar;10(3):253-62.
- Douvas A, Takehana Y, Ehresmann G, Chernyovskiy T, Daar ES. Neutralization of HIV type 1 infectivity by serum antibodies from a subset of autoimmune patients with mixed connective tissue disease. AIDS Res Hum Retroviruses. 1996 Nov 1;12(16):1509-17.
- Москаленко Е.П. Способ моделирования вторичного иммунодефицитного состояния по т-клеточному типу. Патент. 1995.
- Ярилин А.А. Основы иммунологии.

Тема 4.1. Строение и жизненный цикл ВИЧ. ВИЧ-инфекция – медленная инфекция – особенность вируса или реакции иммунной системы на него?

Литература:

- Лолор Г., Фишер Т. Клиническая иммунология и аллергология. М 2000.
- Плейфер Дж. Наглядная иммунология. Москва, ГЭОТАР Медицина, 1998.- 96 с.
- Бурместр Г. Пецутто А. Наглядная иммунология. М:Бином, 2007.
- Burastero S.E. Autoantibodies to CD4 in HIV type 1-exposed seronegative individuals / S.E. Burastero, D. Gaffi, L. Lopalco // AIDS Res. Hum. Retroviruses. – 1996. - Vol.12. – P. 273-280.
- Corre J.P. Anti-idiotypic antibodies to human anti-gp120 antibodies bind recombinant and cellular human CD4 / J. Corre, M. Fevrier, S. Chamaret // Eur. J. Immunol. - 1991. – Vol. 21. – P.743-751.
- Gougeon M.L Programmed cell death in peripheral lymphocytes from HIV-infected persons: increased susceptibility to apoptosis of CD4 and CD8 T cells correlates with lymphocyte activation and with disease progression / M.L. Gougeon, H. Lecoeur, A. Duliout // J. Immunol. – 1996. – Vol.156. – P. 3509-3520.
- Hoffmann G.W. An idiotypic network model of AIDS immunopathogenesis / G.W. Hoffmann, T.A. Kion, M.D.Grant // Proc. Natl Acad. Sci U S A. – 1991. - V Jerne N.K. Towards a network theory of the immune system / N. Jerne // Ann. Immunol. – 1974. – Vol. 125. - P.373-389.
- Karpatkin S. Production of a human anti-CD4 monoclonal antibody with antiidiotype to anti-HIV type 1 glycoprotein 120 / S. Karpatkin, M. Nardi, L. Liu // AIDS Res. Hum. Retroviruses. – 1995. - Vol. 11. – P. 509-515.
- Keay S. Anti-CD4 anti-idiotype antibodies in volunteers immunized with rgp160 of HIV-1 or infected with HIV-1 / S. Keay, C. Tacket, I. Murphy // AIDS Res. Hum. Retroviruses. – 1992. - Vol. 8. - P.1091-1098.
- Keay S. Association between anti-CD4 antibodies and a decline in CD4+ lymphocytes in human immunodeficiency virus type 1 seroconverters / S. Keay, W. Wecksler, S. Wasserman // J Infect. Dis. – 1995. – Vol.171. – P. 312-319.
- Keiser P. Anti-CD4 antibodies are associated with HIV-1 seroconversion and may be detectable before anti-HIV-1 antibodies. The Multicenter AIDS Cohort Stud / P. Keiser, S. Keay, S. Wasserman, W. Wecksler // AIDS Res. Hum. Retroviruses. – 1992. - Vol. 8. – P. 1919-1927.
- Kennedy J.R. AIDS & an autoimmune model // Med. Hypotheses. 1992. Vol. 37, №1. P. 16-19.
- Kennedy J.R. An immune model defined by AIDS / J.R. Kennedy // Med Hypotheses. – 1990. – Vol. 31. – P. 303-307.
- Kennedy J.R. Reactive arthritis: the result of an anti-idiotypic immune response to a bacterial

lipopolysaccharide antigen where the idiotype has the immunological appearance of a synovial antigen / J.R. Kennedy // Med Hypotheses. - 2000. - Vol. 54. - P. 723-725.

- Levy R. Long-term follow-up of HIV positive asymptomatic patients having received cyclosporin A / R. Levy, J.P. Jais, J.M. Tourani, P. Even, J.Andrieu // Adv Exp Med Biol. – 1995. – Vol. 374. – P. 229-234.
- Müller C, Kukel S, Bauer R. Relationship of antibodies against CD4+ T cells in HIV-infected patients to markers of activation and progression: autoantibodies are closely associated with CD4 cell depletion // Immunology. 1993. Vol. 79, №2. P. 248-254.
- Muller C. Antibodies against CD4+ lymphocytes in plasma of HIV-infected patients are related to CD4 cell depletion in vivo / C. Muller, S. Kukel, R. Bauer // Immunol. Lett. – 1994. - Vol. 41. - P.163-167.
- Muller C. Anti-lymphocyte antibodies in plasma of HIV-1-infected patients preferentially react with MHC class II-negative T cells and are linked to antibodies against gp41 / C. Muller, S. Kukel, R. Bauer, K. Schneweis // Clin. Exp. Immunol. – 1994. - Vol. 97. – P. 367-372.
- Schedel I. Phase II study of anti-CD4 idiotype vaccination in HIV positive volunteers / I. Schedel, G. Sutor, G. Hunsmann// Vaccine. – 1999. – Vol. 17. – P.1837-1845.
- Schwarz A. The effect of cyclosporine on the progression of human immunodeficiency virus type 1 infection transmitted by transplantation--data on four cases and review of the literature / A. Schwarz, G. Offermann, F. Keller, I. Bennhold // Transplantation. – 1993. – Vol. 56. – P. 766.
- Wang Z. Deletion of T lymphocytes in human CD4 transgenic mice induced by HIV-gp120 and gp120-specific antibodies from AIDS patients / Z. Wang, T. Orlikowsky, A. Dudhane, R. Mittler, M. Blum, E. Lacy, G. Riethmüller, M. Hoffmann //Eur J Immunol. – 1994. – Vol. 24. – P. 1553-1557.
- Меньшиков И. В. Идиотип-антиидиотипические взаимодействия в патогенезе СПИДа / И. В. Меньшиков, Л.В. Бедулева // Иммунология. - 2006. - № 5. – С. 316-321.
- Нестеренко В.Г. Новый подход к проблеме СПИДа / Нестеренко В.Г. // Иммунология. - 1989. - № 1. - С. 24-25.
- Heeney J, Jonker R, Koornstra W, Dubbes R, Niphuis H, Di Rienzo AM, Gougeon ML, Montagnier L. The resistance of HIV-infected chimpanzees to progression to AIDS correlates with absence of HIV-related T-cell dysfunction. J Med Primatol. 1993 Feb-May;22(2-3):194-200.
- Ansari AA. Autoimmunity, anergy, lentiviral immunity and disease. Autoimmun Rev. 2004 Nov;3(7-8):530-40.
- Barton F. Haynes, Hua-Xin Liao and Georgia D. Tomaras Is developing an HIV-1 vaccine possible? // Curr Opin HIV AIDS. 2010 September ; 5(5): 362–367. doi:10.1097.
- Лечение ВИЧ-инфекции. 2005/ www.HIVMedicine.come
- Wayne B Dyer, John J Zaunders3, Fang Fang Yuan, Bin Wang, Jennifer C Learmont1, Andrew F Geczy2, Nitin K Saksena4, Dale A McPhee, Paul R Gorry and John S Sullivan Mechanisms of HIV non-progression; robust and sustained CD4+ T-cell proliferative responses to p24 antigen correlate with control of viraemia and lack of disease progression after long-term transfusion-acquired HIV-1 infection// *Retrovirology* 2008, **5**:112 doi:10.1186/1742-4690-5-11
- Finco O, Nuti S, De Magistris MT, Mangiavacchi L, Aiuti A, Forte P, Fantoni A, van der Putten H, Abrignani S. Induction of CD4+ T cell depletion in mice doubly transgenic for HIV gp120 and human CD4 //e Eur J Immunol. 1997 Jun;27(6):1319-24.
- Kang Y, Melo EF, Scott DW An ongoing immune response to HIV envelope gp120 in human CD4-transgenic mice contributes to T cell decline upon intravenous administration of gp120// Eur J Immunol. 1998 Aug;28(8):2253-64.
- Seagal J, Spectorman E, Gershoni JM, Denisova GF. Use of human CD4 transgenic mice for studying immunogenicity of HIV-1 envelope protein gp120. Transgenic Res. 2001 Apr;10(2):113-20.

Тема 5.2. Сходство процесса установления иммунных взаимосвязей между матерью и плодом с процессами развития раковых опухолей и отторжения трансплантата.

Литература:

- Fagerberg Jan, Ragnhammar Peter, et al Tumor Regression in Monoclonal Antibody-treated Patients Correlates with the Presence of Anti-Idiotype-reactive T Lymphocytes CANCER RESEARCH 55, 1995. P. 1824-1827.
- Koichi Ito, Tadao Tanaka, Norio Tsutsumi, Fumiya Obata and Noboru Kashiwagi Possible mechanisms of immunotherapy for maintaining pregnancy in recurrent spontaneous aborters: analysis of anti-idiotypic antibodies directed against autologous T-cell receptors // Human Reproduction vol.14 no.3 pp.650–655, 1999
- Natori T. Takahashi S, Nakagawa H, Aizawa M, Itaya T. Natural antibodies carrying a cross-reactive idiotype enhance tumor growth in the rat. Int J Cancer. 1981 Nov 15;28(5):591-9
- Flood PM, Kripke ML, Rowley DA, Schreiber H Suppression of tumor rejection by autologous anti-idiotypic immunity // Proc Natl Acad Sci U S A. 1980 Apr;77(4):2209-13.
- Favorable predictive value of thyroid autoimmunity in high aggressive breast cancer Fiore E, Giustarini E, Mammoli C, Fragomeni F, Campani D, Muller I, Pinchera A, Giani C. J Endocrinol Invest. 2007 Oct;30(9):734-8.
- Sapir T, Blank M, Shoenfeld Y Immunomodulatory effects of intravenous immunoglobulins as a treatment for autoimmune diseases, cancer, and recurrent pregnancy loss. Ann N Y Acad Sci. 2005 Jun;1051:743-78
- N. SUCIU FOCA, E. REED, C. ROHOWSKY, P. KUNG, AND D. W. KING Anti-idiotypic antibodies to anti-HLA receptors induced by pregnancy // Immunology Vol. 80, 1983. pp. 830-834.
- PATRICK M. FLOOD, JAMES L. URBAN, MARGARET L. KRIPKE, AND HANS SCHREIBER LOSS OF TUMOR-SPECIFIC AND IDIOTYPE-SPECIFIC IMMUNITY WITH AGE // J. Exp. MED. Volume 154 August 1981 275-290.
- И.В. Меньшиков, С.В. Батов, В.В. Вараксин, И.С. Красина, А.О. Сосновцева, А.П. Черепанова, Л.В. Бедулева Сравнительный анализ уровня аутоантител у больных аутоиммунным тиреоидитом, опухолями щитовидной и молочной желез // Вестник удмуртского университета. 2011. Вып. 4. С. 107-112.
- Satzger I, Meier A, Schenck F, Kapp A, Hauschild A, Gutzmer R. Autoimmunity as a prognostic factor in melanoma patients treated with adjuvant low-dose interferon alpha // Int J Cancer. 2007 Dec 1;121(11):2562-6.

Тема 5.3. Роль иммунной системы в оплодотворении, имплантации, росте и развитии плода, запуске родов.

Литература:

- Клещенко Е. Иммунология бесплодия // Химия и жизнь 1, 1999.
- Теодореску-Эксарку М. Иммунологическая связь между матерью и плодом. Материалы сайта http://cir.msk.ru/biochemph.shtml.
- Clarke G.N. Etiology of sperm immunity in women / G.N. Clarke // Fertil Steril. – 2008.

Тема 5.4 Невынашивание беременности, причины. Диагностическая значимость методов современной диагностики невынашивания иммунной природы: HLA-типирование и определение антител против антигенов отца, критическая оценка. Методы, позволяющие адекватно оценить состояние механизмов, обеспечивающих толерантность к плоду.

Литература:

- Теодореску-Эксарку М. Иммунологическая связь между матерью и плодом. Материалы сайта http://cir.msk.ru/biochemph.shtml.
- Маркова А.С., Меньшиков И.В., Бедулева Л.В., Бушмелева Н.Н., Казакова Н.Г., Веретенникова К.Г. Клинико-диагностическая ценность методов определения иммунного ответа матери на антигены отца и установления толерантности при беременности // Вестник удмуртского университета. 2011. Вып. 4. С. 102-106.
- Клещенко Е. Иммунология бесплодия. // Химия и жизнь 1, 1999.

- C.B.Coulam Иммунологические тесты в оценке репродуктивных расстройств // Am J Obstet Gynecol, 1992, Vol. 167, No6, p. 1844-1851.
- N. SUCIU FOCA, E. REED, C. ROHOWSKY, P. KUNG, AND D. W. KING Anti-idiotypic antibodies to anti-HLA receptors induced by pregnancy // Immunology Vol. 80, 1983. pp. 830-834.
- Smith JB, Cowchock FS. Immunological studies in recurrent spontaneous abortion: effects of immunization of women with paternal mononuclear cells on lymphocytotoxic and mixed lymphocyte reaction blocking antibodies and correlation with sharing of HLA and pregnancy outcome// J Reprod Immunol. 1988 Nov;14(2):99-113.
- Koichi Ito, Tadao Tanaka, Norio Tsutsumi, Fumiya Obata and Noboru Kashiwagi Possible mechanisms of immunotherapy for maintaining pregnancy in recurrent spontaneous aborters: analysis of anti-idiotypic antibodies directed against autologous T-cell receptors // Human Reproduction vol.14 no.3 pp.650–655, 1999

5.4. Содержание СРС

Тематика докладов и вопросы для самостоятельного изучения представлены в разделе 5.2.

Учебно-методические материалы для СРС представлены в разделе 5.2. в виде списка литературы к каждой теме семинара.

6. Образовательные технологии

При проведении занятий и организации самостоятельной работы студентов используются традиционные технологии сообщающего обучения, предполагающие передачу информации в готовом виде, формирование учебных умений по образцу.

В рамках практических и лабораторных занятий реализуется взаимообучение слушателей курса - интерактивное обучение, в форме взаимоконтроля самостоятельной работы, рецензирования рефератов, совместного решение ситуационных задач, совместной разработка схем сложных процессов, обсуждения проблемных вопросов.

7. Оценочные средства для текущего контроля успеваемости, промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины

Оценка качества освоения дисциплины включает текущий контроль успеваемости, экзамен.

Оценочные средства по дисциплине

Темы рефератов

1. Естественная и приобретенная толерантность. Современные гипотезы.

2. Ревматоидный фактор. Проблема гетерогенности, методов определения, интерпретации результатов его определения в норме и при патологии.
3. Роль иммунной системы в контроле пролиферативной активности тканей и опухолевого роста.
4. Иммунные взаимоотношения мать-плод.
5. Невынашивание иммунной природы. Методы диагностики и лечения.
6. СПИД как аутоиммунное заболевание.
7. Современные гипотезы о патогенезе атеросклероза.

- Примерный перечень вопросов к экзамену

1. Аутоммунные реакции в норме и при аутоиммунных заболеваниях. Современные представления о механизмах, обеспечивающих естественную толерантность. Иммунная сеть как ключевой механизм регуляции аутореактивных лимфоцитов - гипотеза Коутиньо, Карнейро, Леон об антигенах-основателях. ABCD-модель иммунной сети Sulzer, объясняющая механизм регуляции аутоклонов и механизм их индукции. Ревматоидный фактор как суперорганизатор иммунной сети, регулирующий активность аутореактивных лимфоцитов.
2. Роль инфекционных антигенов в индукции аутоиммунных заболеваний. Антивирусный иммунный ответ запускает аутоиммунные реакции или запускается аутоиммунностью?
3. Современные представления о патогенезе атеросклероза. Критическая оценка. Работы У. Рамсков. Аутоиммунная природа атеросклероза. Роль аутоантител к нативным и окисленным ЛПНП в развитии атеросклероза. Роль андрогенов в развитии атеросклероза. Роль периваскулярной и эпикардиальной жировой ткани в индукции атеросклеротических изменений стенки сосуда.
4. Экспериментальные модели атеросклероза, оценка их адекватности.
5. Спонтанные вторичные иммунодефициты (ВИД): проблема механизмов, лабораторных маркеров, нозологических форм ВИД. Скрининг иммунной системы и иммунограмма как неэффективная попытка выявит дефектное звено при ВИД. Возможные механизмы развития спонтанных ВИД. Роль аутоиммунных реакций в развитии ВИД.
6. Строение и жизненный цикл ВИЧ. ВИЧ-инфекция – медленная инфекция – особенность вируса или реакции иммунной системы на него? Гипотеза Кеннеди об аутоиммунной природе СПИДа и ее экспериментальные доказательства. Возможные подходы к терапии ВИЧ-инфекции, как аутоиммунного заболевания.
7. Плод как полуаллогенный трансплантат. Иммунный ответ матери против HLA-антигенов плода: необходимость, специфичность, свойства, роль. Антиидиотипические антитела против антиген-распознающих лимфоцитов к HLA антигенам плода, их роль в установлении толерантности к плоду. Роль иммунной системы в оплодотворении, имплантации, росте и развитии плода, запуске родов.
8. Невынашивание беременности, причины. Диагностическая значимость методов современной диагностики невынашивания иммунной природы: HLA-типирование и определение антител против антигенов отца, критическая оценка. Методы, позволяющие адекватно оценить состояние механизмов, обеспечивающих толерантность к плоду.
9. Сходство процесса установления иммунных взаимосвязей между матерью и плодом с процессами развития раковых опухолей и отторжения трансплантата.

– Рекомендумый перечень вопросов для вынесения на междисциплинарный итоговый государственный экзамен

1. Аутоммунные реакции в норме и при аутоиммунных заболеваниях. Современные представления о механизмах, обеспечивающих естественную толерантность. Иммунная сеть как ключевой механизм регуляции аутореактивных лимфоцитов - гипотеза Коутиньо,

Карнейро, Леон об антигенах-основателях. ABCD-модель иммунной сети Sulzer, объясняющая механизм регуляции аутоклонов и механизм их индукции. Ревматоидный фактор как суперорганизатор иммунной сети, регулирующий активность аутореактивных лимфоцитов.
2. Роль инфекционных антигенов в индукции аутоиммунных заболеваний. Антивирусный иммунный ответ запускает аутоиммунные реакции или запускается аутоиммунностью?
3. Современные представления о патогенезе атеросклероза. Критическая оценка. Работы У. Рамсков. Аутоиммунная природа атеросклероза. Роль аутоантител к нативным и окисленным ЛПНП в развитии атеросклероза. Роль андрогенов в развитии атеросклероза. Роль периваскулярной и эпикардиальной жировой ткани в индукции атеросклеротических изменений стенки сосуда.
4. Спонтанные вторичные иммунодефициты (ВИД): проблема механизмов, лабораторных маркеров, нозологических форм ВИД. Скрининг иммунной системы и иммунограмма как неэффективная попытка выявит дефектное звено при ВИД. Возможные механизмы развития спонтанных ВИД. Роль аутоиммунных реакций в развитии ВИД.
5. Строение и жизненный цикл ВИЧ. ВИЧ-инфекция – медленная инфекция – особенность вируса или реакции иммунной системы на него? Гипотеза Кеннеди об аутоиммунной природе СПИДа и ее экспериментальные доказательства. Возможные подходы к терапии ВИЧ-инфекции, как аутоиммунного заболевания.
6. Плод как полуаллогенный трансплантат. Иммунный ответ матери против HLA-антигенов плода: необходимость, специфичность, свойства, роль. Антиидиотипические антитела против антиген-распознающих лимфоцитов к HLA антигенам плода, их роль в установлении толерантности к плоду. Роль иммунной системы в оплодотворении, имплантации, росте и развитии плода, запуске родов.

Для определения уровня сформированности компетенций предлагаются следующие критерии оценки – наличие знаний, умений и навыков обозначенных в **п.3** настоящей программы.

8. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины

См. раздел 5.2.

Интернет-ресурсы:
1. PubMed (Citations for biomedical literature from MEDLINE, life science journals, and online books). http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed
2. Pub Med Central (Free full-text archive of biomedical and life sciences journal literature at the U.S. National Institutes of Health's National Library of Medicine (NIH/NLM)). http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/

Периодические издания: См. интернент ресурсы.

9. Материально-техническое обеспечение дисциплины

Требования к аудитории (помещению, местам) для проведения занятий - аудитория, оборудованная посадочными местами, столами, доской, компьютером, мультимедиа проектором, экраном или интерактивной доской.

Требования к аудиторному оборудованию, в том числе к неспециализированному компьютерному оборудованию и программному обеспечению общего пользования – наличие Microsoft Office, наличие интернета.

Требования к специализированному оборудованию -нет

Требования к специализированному программному обеспечению - нет

Требования к перечню и объему расходных материалов- нет

10. Порядок утверждения рабочей программы

Разработчик рабочей программы дисциплины

ФИО	**Ученая степень**	**Ученое звание**	**Должность**	**Контактная информация** (служебные E-mail и телефон)
Бедулева Л.В.	д.б.н.	доцент	профессор	blv76@mail.ru

Экспертиза рабочей программы

Первый уровень (оценка качества содержания программы и применяемых педагогических технологий)		
Наименование кафедры	**№ протокола, дата**	**Подпись зав. кафедрой**
Кафедра иммунологии и клеточной биологии		
Выписка из решения		

Второй уровень (соответствие целям подготовки и учебному плану образовательной программы)		
Методическая комиссия фак-та / инст. в структуре ООП которого будет реализовываться данная программа	**№ протокола, дата**	**Подпись председателя МК**
Выписка из решения		

Утверждение рабочей программы дисциплины

должностное лицо (ФИО директора института / декана факультета, заместителя по учебной работе)	**№ протокола, дата** решения ученого совета института / факультета	**подпись**

Иные документы об оценке качества рабочей программы дисциплины
(при их наличии - ФЭПО, отзывы работодателей, студентов и пр.)

Документ об оценке качества (наименование)	**Дата документа**