**Клинички случај 1**

Госпођа Родригез, 45-годишња жена без значајне медицинске историје, јавља се у хитну помоћ са 48-часовном историјом грознице, дрхтавице и све већег недостатка ваздуха. На прегледу је фебрилна са температуром од 39,3°C, хипотензивна (90/60 mmHg), тахикардична (110 откуцаја/мин) и тахипнеична (28 удисаја/мин). Засићеност кисеоником је 88% на ваздуху у просторији, а преглед плућа открива смањене звукове удисаја изнад десног доњег плућног поља. Лабораторијски налази укључују леукоцитозу (18.000 ћелија/мм³ са померањем улево), ниво хемоглобина од 10 g/dl и број тромбоцита од 220.000/мм³. Анализа гаса артеријске крви показује pH од 7,32, артеријски притисак О₂ од 58 mmHg, артеријски притисак CО₂ од 32 mmHg и HCО₃⁻ од 18 mEq/l. Рендгенски снимак грудног коша открива консолидацију десног доњег режња. С обзиром на ове клиничке и лабораторијске налазе, пацијенту се поставља дијагноза сепсе и хитне интервенције, укључујући антибиотике широког спектра, а интравенска течност и додатни кисеоник, започињу се у ургентном одељењу. Даља истрага, укључујући хемокултуре и CТ абдомена и карлице, планирана је за свеобухватну процену извора инфекције. Пацијент се прима у амбуланту ради пажљивог праћења и сталног лечења.

Овај клинички случај поставља неколико питања:

1. Објаснити имунску основу повишене температуре и дрхтавице код болесника у контексту сепсе. Како имунски систем реагује на бактеријску инфекцију и који сигнални путеви су укључени у покретање одговора на грозницу?
2. Каква је улога леукоцитозе и левог померања у комплетној крвној слици као индикатора имунског одговора пацијента на инфекцију. Како бела крвна зрнца доприносе одбрани од бактеријских патогена?
3. У случају сепсе, како имунски одговор може допринети развоју хипотензије (90/60 mmHg) и тахикардије (110 откуцаја/мин)? Размотрите патофизиолошке механизме укључене у септички шок.
4. Објаснити значај резултата гасне анализе артеријске крви пацијента (pH 7,32, артеријски притисак О₂ 58mmHg, артеријски притисак CО₂ 32mmHg, HCО₃⁻ 18 mEq/l) у контексту сепсе. Како имунски одговор утиче на ацидо-базну равнотежу током тешке инфекције?
5. За пацијента се започињу антибиотици широког спектра. Разговарајте о имунолошком образложењу за употребу антибиотика широког спектра у раном лечењу сепсе. Која разматрања постоје у вези са потенцијалним утицајем на нормалну флору пацијента?

**Клинички случај 2**

Господин Андерсон, 55-годишњи мушкарац са завршном стадијумом бубрежне болести која је последица полицистичне болести бубрега, недавно је пре шест недеља подвргнут трансплантацији бубрега од преминулог донора. У почетку, његов посттрансплантациони ток је био стабилан, обележен стабилном функцијом графта и одговарајућим бубрежним параметрима. Међутим, он се јавља на клиници за трансплантацију са изненадном температуром, осетљивошћу графта и приметним смањењем излучивања урина у последња два дана. На прегледу, господин Андерсон је фебрилан са температуром од 38,6°C, и док његов крвни притисак остаје у границама нормале, лабораторијски резултати откривају забрињавајући пораст нивоа креатинина у серуму. Дијагностичке имиџинг студије, укључујући ултразвук и доплер преглед бубрега за трансплантацију, откривају знаке едема графта и угроженог протока крви. Ова клиничка слика изазива сумњу на акутно одбацивање трансплантата или васкуларне компликације. Имуносупресивни режим пацијента се одмах прилагођава да би се појачала имуносупресија. Међутим, да би се прецизно утврдио основни узрок, заказује се биопсија бубрега. Овај свеобухватан приступ омогућава детаљну хистолошку процену ткива графта. Хитност ситуације захтева пажљиво праћење и брзу интервенцију како би се спасила функција графта, ублажиле потенцијалне компликације и оптимизовали дугорочни исходи за овог примаоца трансплантације бубрега.

Овај клинички случај поставља неколико питања:

1. Опишите имунску основу за стабилну функцију графта уочену код господина Андерсона током почетног периода након трансплантације. Који механизми доприносе прихватању трансплантата и како имуносупресивни лекови играју улогу у спречавању одбацивања?
2. Објасните имунске факторе који могу довести до осетљивости трансплантата и приметног смањења излучивања урина у контексту трансплантације бубрега. Како се акутно одбацивање разликује од васкуларних компликација и које имунске ћелије су укључене у сваки сценарио?
3. Разговарајте о разлозима за брзо прилагођавање имуносупресивног режима када се појаве симптоми дисфункције трансплантата. Како делују имуносупресивни лекови и како њихово прилагођавање може утицати на имунски одговор у контексту трансплантације?
4. Биопсија бубрега је заказана за господина Андерсона. Објасните како хистолошка процена ткива графта може да пружи увид у основни имунски узрок, правећи разлику између акутног одбацивања и васкуларних компликација. Које хистопатолошке карактеристике могу бити индикативне за свако стање?
5. Разговарајте о важности пажљивог праћења у раном периоду након трансплантације и брзој интервенцији која је потребна у случајевима сумње на дисфункцију графта. Како рано откривање и интервенција утичу на прогнозу пацијената са трансплантираним бубрегом?
6. Испитати дугорочне импликације акутног одбацивања трансплантата или васкуларних компликација на укупно имунолошко здравље прималаца трансплантираних бубрега. Како ови догађаји могу утицати на ризик од наредних епизода одбацивања и потребу за континуираном имуносупресијом?

**Клинички случај 3**

Беба Ема, четворонедељно дете, упућена је на педијатријску имунолошку клинику због забринутости због понављајућих инфекција и слабог повећања телесне тежине. Иако је рођена у 38. недељи гестације без непосредних компликација, Емини родитељи су приметили упорне респираторне инфекције, понављајући орални дрозд и споро повећање телесне тежине од рођења. На прегледу, Ема показује неуспех да напредује, тежи испод 3. перцентила за њену старост, а има соор упркос антифунгалним третманима. Физички налази укључују увећане лимфне чворове и хепатоспленомегалију. Приметно је да на рендгенском снимку грудног коша нема сенке тимуса. Почетни тест крви открива значајно смањен укупан број лимфоцита, а накнадно тестирање нивоа имуноглобулина указује на озбиљан недостатак IgG, IgA и IgM. Проточна цитометрија открива потпуно одсуство Т лимфоцита. Генетско тестирање потврђује дијагнозу тешке комбиноване имунодефицијенције (SCID) са аутозомно рецесивним обрасцем наслеђивања. Ема почиње терапију интравенским имуноглобулином (IVIG), а планирана је трансплантација хематопоетских матичних ћелија (HSCT) за дефинитивни третман. Мултидисциплинарни тим, укључујући педијатријске имунологе, генетске саветнике и неонатологе, сарађује како би се позабавио и имунолошким и развојним аспектима Емине неге. Овај случај наглашава сложен дијагностички процес, критичну улогу генетског тестирања и непосредну потребу за свеобухватним стратегијама управљања у случајевима урођене имунодефицијенције, посебно SCID.

Овај клинички случај поставља неколико питања:

1. Опишите клиничке карактеристике и знаке који су изазвали сумњу на урођену имунодефицијенцију код бебе Еме.
2. Која су специфична имунолошка испитивања била кључна у потврђивању дијагнозе тешке комбиноване имунодефицијенције (SCID)?
3. Објасните значај одсуства тимуса на снимању и одсуство Т лимфоцита у дијагнози SCID.
4. Разговарајте о потенцијалним компликацијама и изазовима повезаним са SCID-ом у смислу осетљивости на инфекције и укупног раста и развоја.
5. Наведите тренутне и дугорочне стратегије лечења за пацијента са дијагнозом SCID, узимајући у обзир и имунолошке мере и симптоматске мере.