**Образцы тестов и экзаменационных билетов для ГИА с эталонами ответов**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| В | 001 | ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ ИНТЕРМИТТИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ СИМПТОМЫ НАБЛЮДАЮТСЯ |
| О | А | Менее 4-х дней в неделю или менее 4-х недель в году |
| О | Б | Менее 1-го раза в неделю |
| О | В | более 4-х дней в неделю или более 4-х недель в году |
| О | Г | Более 1-го раза в неделю, но менее 1 раза в день |
|  |  |  |
| В | 002 | Аллергический ринит является факторм риска развития |
| О | А | атопической бронхиальной астмы |
| О | Б | экзогенного аллергического альвеолита |
| О | В | Бронхоэктатической болезни |
| О | Г | гранулематозной болезни |
|  |  |  |
| В | 003 | КОЖНЫЕ ПРОБЫ С АЛЛЕРГЕНАМИ ПРОВОДЯТСЯ |
| О | А | в процедурном аллергологическом кабинете |
| О | Б | в кабинете врача-стоматолога |
| О | В | в кабинете функциональной диагностики  |
| О | Г | в кабинете врача-дерматолога |
|  |  |  |
| В | 004 | КОЖНЫЕ ПРОБЫ С АЛЛЕРГЕНАМИ ВЫЯВЛЯЮТ |
| О | А | специфические IgE-антитела на тучных клетках  |
| О | Б | неспецифическую либерацию гистамина  |
| О | В | уровень гистамина в крови |
| О | Г | H1- рецепторы для гистамина |
|  |  |  |
| В | 005 | АТОПИЧЕСКАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА-ЭТО ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ |
| О | А | аллергической этиологии |
| О | Б | протозойной этиологии |
| О | В | бактериальной этиологии |
| О | Г | хламидийной этиологии |
|  |  |  |
| В | 006 | ХАРАКТЕРНОЙ ЧЕРТОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ЯВЛЯЕТСЯ |
| О | А | обратимая бронхиальная обструкция |
| О | Б | необратимая бронхиальная обструкция |
| О | В | легочное кровотечение |
| О | Г | отделение гнойной мокроты в большом количестве в утренние часы |
|  |  |  |
| В | 007 | ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ЯВЛЯЕТСЯ |
| О | А | аллергический ринит  |
| О | Б | хроническая идиопатическая крапивница |
| О | В | муковисцедоз |
| О | Г | наследственный ангиотек |
|  |  |  |
| В | 008 | К ОБЯЗАТЕЛЬНОМУ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОМУ МЕТОДУ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ОТНОСИТСЯ |
| О | А | исследование ФВД с проведением теста с бета 2 – адреномиметиком короткого действия |
| О | Б | исследование ФВД с проведением теста с бета 2 – адреномиметиком длительного действия |
| О | В | диагностическая бронхоскопия |
| О | Г | исследование ФВД с проведением теста с холинолитиком  |
|  |  |  |
| В | 009 | С ПОМОЩЬЮ ПИКФЛОУМЕТРИИ ОПРЕДЕЛЯЮТ |
| О | А | пиковую скорость выдоха |
| О | Б | форсированную жизненную емкость легких |
| О | В | объем форсированного выдоха за первую секунду  |
| О | Г | индекс Тиффно |
|  |  |  |
| В | 010 | ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ПРОБЫ С ЦЕЛЬЮ ВЫЯВЛЕНИЯ ОБРАТИМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ  |
| О | А | сальбутамол |
| О | Б | сальметерол |
| О | В | будесонид |
| О | Г | ипратропия бромид |
|  |  |  |

Правильные ответы: А

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Казанский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра эпидемиологии и доказательной медицины

УТВЕРЖДАЮ

Проректор по образовательным

программам ординатуры и

аспирантуры

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_А.А. Малова

«\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2019 г.

ДЛЯ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ИТОГОВОЙ АТТЕСТАЦИИ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ 31.08.26 «Аллергология и иммунология»

Экзаменационный билет №1

1. **Атопический дерматит**

1.1. Определение атопического дерматита

1.2. Классификация атопического дерматита

1.3. Критерии диагностики атопического дерматита

1.4. Принципы терапии атопического дерматита

**2.** **Вторичные иммунодефициты**

 2.1. Классификация вторичных иммунодефицитов

2.2. Клинические проявления вторичных иммунодефицитов

2.3. Диагностика вторичных иммунодефицитов

2.4. Принципы терапии вторичных иммунодефицитов

**ЗАДАЧА**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| И | - | **ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ** |
| У | - | Пациентка В. (29 лет) обратилась по поводу возникновения отеков. Из анамнеза: отеки возникают спонтанно, после стоматологических вмешательств, могут провоцироваться травмами. Отеки в течение нескольких часов нарастают, сохраняются в течение 3-4 суток и медленно регрессируют. Отмечалось 2 эпизода отека в области лица в сочетании с отеком гортани. Отеки не сопровождались высыпаниями и зудом. Указанная симптоматика отмечается в течение 14 последних лет (с 15-летнего возраста).К моменту обращения пациентка в течение года постоянно принимала антигистаминные препараты, провела несколько курсов пероральных ГКС (преднизолон, дексаметазон), но уменьшения частоты отеков не отмечала.Наследственность: по материнской линии подобных отеков ни у кого не отмечалось, по отцовской линии информация отсутствует. Наследственность по атопическим заболеваниям не отягощена. При комплексном клинико-лабораторном обследовании диагностирован хронический холецистит. Аллергологическое обследование: кожные тесты с бытовыми, пыльцевыми, пищевыми аллергенами отрицательны, IgE – 35,8 IU/ml.Результаты иммунологического обследования: С4 – 0,05 г/л (норма – 0,15-0,4 г/л); С1-ингибитор – 25% (норма – 66-166%) |
|  |  |  |
| В | 1 | Укажите диагноз  |
| В | 2 | Укажите критерии постановки диагноза.  |
| В | 3 | Какова причина отеков? |
| В | 4 | Перечислите типичные места возникновения отеков при НАО? |
| В | 5 | Назовите препараты, используемые для лечения наследственного ангиоотека. |

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Казанский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра эпидемиологии и доказательной медицины

УТВЕРЖДАЮ

Проректор по образовательным

программам ординатуры и

аспирантуры

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_А.А. Малова

«\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2019 г.

ДЛЯ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ИТОГОВОЙ АТТЕСТАЦИИ ОРДИНАТОРОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ 31.08.26 «Аллергология и иммунология»

Экзаменационный билет №2

1. **Аллергический ринит**

1.1. Этиология и патогенез аллергического ринита

1.2. Классификация аллергического ринита

1.3. Клиника и диагностика аллергического ринита

1.4. Лечение аллергического ринита

**2.** **Иммунопатогенез и иммунодиагностика аутоиммунных заболеваний**

 2.1. Механизм иммунной толерантности

2.2. Понятие органоспецифических и органонеспецифических аутоиммунных заболеваний

2.3. Принципы иммунодиагностики аутоиммунных заболеваний

2.4. Основные направления терапии аутоиммунных заболеваний

**ЗАДАЧА**

|  |  |
| --- | --- |
| **\*** | **Текст элемента задачи (мини-кейса)** |
| Н | 002 |
| И | *Ознакомьтесь с ситуацией и дайте развернутые ответы на вопросы.**Время выполнения задания – 10 минут* |
| У | Мужчина, 34 года, страдает рецидивирующим фурункулёзом в течение 2-х лет. Неоднократно проводилось хирургическое лечение: вскрытие и санация фурункулов. Антибактериальная терапия назначалась с учетом результатов бактериологического исследования (выделен золотистый стафилококк) и определения чувствительности к антибиотикам. Наряду с этим пациенту назначался иммуноглобулин человека антистафилококкового. При обследовании в период обострении заболевания был проведен общий анализ крови с лейкоформулой: гемоглобин - 125 г/л, лейкоциты - 12100\*109/л, палочкоядерные нейтрофилы - 14%, сегментоядерные нейтрофилы - 52 %, лимфоциты - 22%, моноциты - 7%, эозинофилы - 5%, СОЭ - 12 мм/ч. Проводилось исследование иммунного статуса. Общее количество лимфоцитов - 2662\*109/л; CD3+ - 87%, CD19+-13%. Содержание иммуноглобулинов: IgG - 12,0 г/л, IgA - 1,5 г/л, IgM – 2,4 г/л). ФИ – 35%; ФЧ – 3 ед.  |
| В | Вопросы  |
| 1 | Какие изменения отмечаются в результатах исследования иммунного статуса? |
| 2 | Соответствуют ли эти изменения клинической картине заболевания? |
| 3 | Какие дополнительные методы исследования можно рекомендовать в данном случае? |
| 4 | Обосновано ли назначение иммуноглобулина человека антистафилококкового?  |
| 5 | Какие другие иммунотропные препараты Вы можете рекомендовать в данном случае? |

**Эталоны ответов на экзаменационные билеты**

**Билет 1.**

**1. Атопический дерматит**

*Атопический дерматит*– хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи, характеризующееся зудом и возрастными особенностями клинических проявлений, возникающее у лиц с наследственной предрасположенностью, развивающееся как правило в детском возрасте. В настоящее время считается, что атопический дерматит является первой ступенью в развитии «атопического марша». Выделяют эндогенные и экзогенные факторы развития АтД. К эндогенным факторам относят отягощенную наследственность по атопическим заболеваниям и гиперреактивность кожи. Среди экзогенных факторов выделяют: контакт с аллергенами, климатические условия, значения t°и влажности воздуха, использование химических и раздражающих средств, психосоциальные факторы, наличие хронических заболеваний, физические факторы (расчесывание кожи, повышенное потоотделение, трение одежды), инфекционные заболевания.

Выделяют обязательные и вспомогательные клинические признаки АтД.

*Обязательные признаки включают в себя:*

* зуд кожи;
* появление первых клинических признаков заболевания в раннем детском возрасте;
* локализация кожного процесса в типичных областях;
* рецидивирующее течение с периодами ремиссии и обострения;
* наличие в анамнезе предрасположенности к развитию атопических заболеваний.

*Из вспомогательных признаков выделяют*:

* ксероз кожи;
* хейлит;
* эритродермию;
* складки Денье-Моргана;
* периорбитальную пигментацию;
* трещины за ушами;
* фолликулярный кератоз;
* высокий уровень IgE;
* эозинофилию периферической крови.

***Классификация атопического дерматита***

В настоящее время не существует единой общепринятой классификации АтД. Рабочая классификация АтД включает в себя возрастные периоды болезни, стадии болезни, распространенность и локализацию процесса, степень тяжести заболевания.

В свою очередь среди *возрастных периодов* АтД выделяют:

• I возрастной период – младенческий (до 2 лет);

• II возрастной период – детский (от 2 до 13 лет);

• III возрастной период – подростковый и взрослый (старше 13 лет).

*Фазы АтД:*

* Острая - характеризуется интенсивным зудом, эритематозными папулами и везикулами, располагающихся на фоне эритематозной кожи, выраженными экскориациями и эрозиями, выделением серозного экссудата
* Подострая - сопровождается эритемой, экскориациями и шелушением, на фоне уплотнения лихенификации кожи
* Хроническая - наблюдаются утолщенные бляшки на коже,лихенификация и фиброзные папулы

*Стадии АтД:*

* Обострение;
* Ремиссия;
* Неполная ремиссия.

*Распространенность процесса* заболевания оценивают по площади поражения кожных покровов. Выделяют следующие формы АтД:

• ограниченно-локализованный (площадь поражения кожи <10%, локализация: локтевые и/или подколенные складки, кожа кистей рук, кожа шеи и/или лица);

• распространенный (площадь поражения кожи 10–50%, локализация: частично поражена кожа груди, спины; помимо локтевых и подколенных складок в процесс вовлекаются другие участки кожи конечностей (плечи, предплечья, голени, бедра);

• диффузный (площадь поражения кожи >50%, локализация: кожа всего тела, волосистая часть головы).

*Степень тяжести* процесса атопического дерматита подразделяют на легкое течение, течение средней тяжести и тяжелое течение. При оценке степени тяжести заболевания учитывают длительность и частоту обострений АтД, длительность ремиссий заболевания, распространенность и морфологические особенности кожного процесса, интенсивность кожного зуда, эффективность проводимой терапии.

В качестве базисной терапии атопического дерматита назначаются противовоспалительные средства: топические глюкокортикостероиды или препараты нестероидного происхождения (в зависимости от степени тяжести) и независимо от степени тяжести эмолиенты - увлажняющие средства.

В зависимости от морфологической картины применяют различные лекарственные формы наружных препаратов: аэрозоли, лосьоны, эмульсии, кремы, мази. При обострении заболевания используются топические глюкокортикостероиды.

К топическим глюкокортикостероидам относятся: фторированные (дексаметазон, бетаметазон, клобетазол, флутиказон) и нефторированные (гидрокортизон, преднизолон и его производные, мометазона фуроат, метилпреднизолона ацепонат). При тяжелом течении атопического дерматита назначаются системные глюкокортикостероиды короткими курсами (преднизолон, дексаметазон).

При наличии вторичной инфекции применяются комбинированные наружные препараты. При наличии интенсивного зуда кожи дополнительно назначают антигистаминные средства per os.

1. **Вторичный иммунодефицит**

Иммунодефициты (ИД) – это снижение количественных показателей и (или) функциональной активности основных компонентов иммуннной системы, ведущее к нарушению защиты организма от микробов и проявляющееся повышенной инфекционной заболеваемостью.

 Традиционно ИД подразделяют на первичные иммунодефициты и вторичные.

Синдром вторичной иммунной недостаточности (ВИН) – это нарушения иммунной системы, развивающиеся в позднем постнатальном периоде или у взрослых и характеризующиеся хроническими инфекционно-воспалительными заболеваниями, торпидными к традиционной стандартной терапии.

Синдром ВИН – это не нозологическая форма, а клинико-патогенетическая характеристика транзиторных нарушений иммунной системы, как у детей, так и у взрослых, не связанных с генетическими дефектами иммунной системы. ВИН развиваются в разном возрасте на фоне ранее нормально функционировавшей иммунной системы, в следствии разнообразных (травмы, тяжелые онкологические заболевания, ионизирующая радиация, лекарственные препараты, нарушения питания, стресс и др.).

 В настоящее время нет единой классификации ВИН. В России наиболее признанной является классификация Р.М. Хаитова, Б.В. Пинегина (1999г.), выделяющая следующие формы ВИН:

1. Индуцированная форма (вследствие конкретной причины или вторично по отношению к основному заболеванию – сахарный диабет, заболевание печени, почек и т.д.);
2. Спонтанная форма (характеризуется отсутствием явной причины, клинически проявляется в виде хронических часто рецидивирующих инфекционно-воспалительных заболеваний органов и систем, вызванных условно-патогенными микроорганизмами);
3. СПИД (ВИЧ-инфекция).

Подобно тому, как выше были обозначены клинические признаки ПИД, позволяющие врачу своевременно заподозрить первичный иммунодефицит у больного, в настоящее время сформулированы и клинические признаки ВИН, главными из которых являются различные проявления *инфекционного синдрома* у пациента с ВИН:

* Часто рецидивирующие хронические бронхиты в сочетании сзаболеваниями ЛОР-органов (гнойные синуситы, отиты и др.);
* Часто рецидивирующие бактериальные инфекции кожи и подкожной клетчатки;
* Рецидивирующие герпесвирусные инфекции различной локализации;
* Грибковые поражения кожи и слизистых оболочек;
* Более 2-х случаев пневмоний в год;
* Лимфаденопатия, повторные лимфадениты;
* Длительный субфебрилитет – лихорадка неясной этиологии;
* Частые ОРВИ (более 5 эпизодов в год);
* Генерализованные инфекции (сепсис, менингит);
* Отсутствие адекватного клинического эффекта после назначения стандартной терапии.

Таким образом, основными признаками ВИН являются:

* Отсутствие генетического дефекта развития иммунной системы;
* Возникновение ВИН на фоне ранее нормально функционировавшей иммунной системы;
* Наличие нескольких клинических проявлений в виде очагов хронической инфекции;
* В иммунном статусе изменения показателей системы врожденного и адаптивного иммунитета носят непостоянный характер;
* Возможность достижения клинико-иммунологического эффекта при проведении адекватной терапии или спонтанное выздоровление.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| И | - | **ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ** |
| У | - | Родители девочки 12 лет обратились к врачу-иммунологу с жалобами на периодически возникающие у ребенка изолированные отеки в области губ, глаз, языка, не сопровождающиеся зудом и кожными высыпаниями, спонтанно разрешающиеся в течение 24-72 часов. Отмечают связь возникновения симптомов со стоматологическими манипуляциями, психоэмоциональным стрессом. Эффекта от лечения антигистаминными препаратами не отмечали. При сборе анамнезе было выявлено, что мать девочки имеет аналогичные проявления, беспокоящие ее также с детства. Лабораторные данные:С3 компонент комплемента – 1,5 г/л (норма 0,9-1,8 г/л)С4 компонент комплемента - 0,12 г/л (норма 0,2-0,4 г/л)С1 ингибитор - 0,06 г/л (норма 0,18-0,26 г/л) |
|  |  |  |
| В | 1 | Укажите диагноз  |
| Э | - | Первичный иммунодефицит. Наследственный ангиоотек. |
|  |  |  |
| В | 2 | Укажите критерии постановки диагноза.  |
| Э | - |  Изолированные отеки, рецидивирующие эпизоды, триггерные факторы, положительный семейный анамнез, сниженные уровни С4 компонента системы комплемента и С1-ингибитора. |
|  |  |  |
| В | 3 | Какова причина отеков? |
| Э | - | Механизм развития отеков обусловлен наследственным дефицитом С1-ингибитора (белка, ингибирующего 1 компонент системы комплемента, а также компоненты фибринолитического, коагуляционного и кининового путей). Симптомы заболевания возникают в результате неконтролируемого синтеза брадикинина - медиатора, который вызывает расслабление гладких мыщц сосудов, увеличение проницаемости сосудов и выход плазмы в интерстициальное пространство, что приводит к возникновению отеков.  |
| В | 4 | Перечислите типичные места возникновения отеков при НАО? |
| Э | - | Отеки могут возникать на лице (губы, веки, язык), конечностях, гениталиях, слизистой респираторного и пищеварительного трактов. |
| В | 5 | Назовите препараты, используемые для лечения наследственного ангиоотека. |
| Э | - | Используются лекарственные средства на основе рекомбинантного С1-ингибитора, свежезамороженная плазма, андрогены, аминокапроновая кислота |

**Билет 2.**

* + - 1. **Аллергический ринит**

**Аллергический ринит (АР)** – заболевание, характеризующееся IgEопосредованным воспалением слизистой оболочки полости носа (которое развивается под действием аллергенов) и наличием ежедневно проявляющихся в течение часа и более хотя бы двух из следующих симптомов: заложенность (обструкция) носа, выделения из носа (ринорея), чихание, зуд в полости носа.

Аллергический ринит представляет серьезную проблему в связи с широким распространением, ежегодным повсеместным ростом заболеваемости, частыми осложнениями, а также резким снижением трудоспособности и качества жизни пациентов. По результатам эпидемиологических исследований, аллергическим ринитом страдает около 20% населения. Распространенность аллергического ринита в различных странах мира достигает 35%, при этом очень часто (в 50–90% случаев) имеют место сочетания заболевания с аллергическим конъюнктивитом и атопической бронхиальной астмой.

**Классификация**

АР классифицируют по форме, тяжести течения и стадии заболевания.

Классификация международных согласительных документов по АР (EAACI//WAO, ARIA), которой в настоящее время отдается предпочтение, предлагает разделять аллергический ринит по характеру течения на интермиттирующий АР (симптомы беспокоят менее 4 дней в неделю или менее 4 недель в году) и персистирующий АР (симптомы беспокоят более 4 дней в неделю или более 4 недель в году).

По тяжести течения выделяют АР:

* легкой степени тяжести (у пациента имеются лишь незначительные клинические проявления болезни, не нарушающие дневную активность и сон);
* средней степени тяжести (симптомы нарушают сон пациента, препятствуют работе, учебе, занятиям спортом).
* тяжелой степени тяжести (симптомы настолько выражены, что пациент не может нормально работать, учиться, заниматься спортом или проводить досуг и спать ночью, если не получает лечения).

При постановке диагноза необходимо также указывать стадию заболевания: обострение или ремиссию аллергического ринита.

В зависимости от этиологического фактора выделяют сезонный (САР), круглогодичный (бытовой или профессиональный) АР (КАР). Причиной САР является сезонное появление аллергенов в воздухе (пыльца растений, споры простейших грибов). Распространенность САР зависит от региона, времени года (сезона цветения) и местного климата. Сезонный аллергический ринит – самое частое проявление поллиноза. КАР развивается у пациентов с сенсибилизацией к аллергенам клещей домашней пыли, библиотечной пыли, эпидермальным аллергенам животных и птиц, аллергенам плесневых грибов, пищевых продуктов и лекарственных препаратов при постоянном их приеме, профессиональным аллергенам.

**Патогенез заболевания**

В основе развития АР лежит IgE-опосредованный тип аллергических реакций. Аллергены, попадая вместе с воздухом в полость носа, вызывают развитие сенсибилизации организма с выработкой специфических IgE антител. При их повторном попадании на слизистую оболочку запускается аллергическая IgE-зависимая реакция, происходит активация тучных клеток, их дегрануляция, выброс медиаторов воспаления (гистамин, простагландин D2, лейкотриены С4, D4, Е4), фактор активации тромбоцитов- FAT и др.), которые оказывают воздействие на клетки мишени: вызывают повышение сосудистой проницаемости и отек тканей, гиперсекрецию слизистых желез, раздражение периферических нервных окончаний. Эти изменения составляют основу *ранней фазы аллергической реакции*, развивающейся в течение первых 15-20 минут после контакта с аллергеном. Помимо указанных действий, высвобожденные медиаторы привлекают в зону аллергической реакции другие клетки-участники: базофилы, эозинофилы, моноциты, лимфоциты, нейтрофилы, которые также активируются и секретируют проаллергические (провоспалительные) медиаторы. Действие этих клеток и их медиаторов формирует *позднюю (или отсроченную) фазу аллергической реакции.* Поздняя фаза обусловливает поддержание аллергического воспаления в ткани, хронизацию процесса, формирование и усиление аллерген-неспецифической тканевой гиперреактивности, выражающейся в повышении чувствительности уже не только к конкретному аллергену, но и к разнообразным неспецифическим раздражающим воздействиям (дымы, газы, резкие запахи и пр.).

**Диагностика**

Диагноз АР устанавливается на основании характерных жалоб, данных анамнеза, клинических проявлений и результатов специфической аллергологической диагностики, направленной на выявление причиннозначимых аллергенов.

Пациентов с АР беспокоит заложенность носа, чихание, обильное отделяемое, зуд в полости носа. Типичные симптомы АР часто сочетаются с глазными симптомами, особенно у пациентов с повышенной чувствительностью к пыльцевым аллергенам. Аллергический ринит нередко сопровождается зудом неба и глотки (фарингит), снижением слуха (евстахеит), осиплостью голоса (ларингит). Кроме того, пациент может отмечать появление симптомов бронхообструкции, т.к. аллергический ринит является важнейшим фактором риска развития бронхиальной астмы и часто предшествует ей.

При сборе аллергологического анамнеза необходимо обратить внимание на сезонность типичных симптомов ринита, либо их появление при контакте с определенными аллергенами («эффект элиминации») Появление сезонных симптомов в одно и то же время года – возможный индикатор роли пыльцы или спор плесеневых грибов; ухудшение в домашних условиях – показатель сенсибилизации к эпидермальным аллергенам или клещам домашней пыли; при ухудшении состояния пациента на производстве нельзя исключить роль профессиональных аллергенов. У больных с эпидермальной аллергией симптомы аллергического ринита, а также других аллергических заболеваний могут возникать при контакте с животными или при ношении меха и одежды из шерсти.

При опросе пациента следует получить информацию о наследственности, условиях жизни больного, в том числе об особенностях его работы. Необходимо выявить наличие или отсутствие эффекта элиминации, влияние факторов погоды, продуктов питания, смены климатической зоны.

При физикальном осмотре отмечается затрудненное носовое дыхание; приступообразное чихание; постоянное обильное отделение водянистого секрета из полости носа, в случае присоединения вторичной инфекции выделяемый секрет может носить слизисто-гнойный характер. У детей дополнительно могут наблюдаются следующие клинические симптомы:

* «аллергический салют» - поперечная складка на кончике носа в результате постоянного потирания носа;
* темные круги под глазами – результат венозного застоя, возникающего на фоне хронической назальной обструкции;
* нарушение развития лицевого черепа в виде «готического» неба, неправильного прикуса, уплощения моляров.

Лабораторные и инструментальные методы исследования включают в себя ОАК и цитологическое исследование секрета из полости носа, которые проводятся для выявления эозинофилии, риноскопию, рентгенологическое исследование полости носа и околоносовых пазух, при необходимости возможно дополнительное проведение компьютерной томографии полости носа, передней риноманометрии и эндоскопическое исследование полости носа.

Специфическое аллергологическое обследование включает в себя проведение кожного тестирования с аллергенами, назального провокационного теста с аллергеном, определение уровня общего сывороточного IgE и уровня аллерген-специфических сывороточных IgE.

У больных с симптомами ринита при наличии в анамнезе взаимосвязи клинических проявлений заболевания с контактом причинно-значимыми аллергенами, но отрицательными результатами специфического аллергологического обследования может быть диагностирован локальный аллергический ринит.у больных с симптомами ринита и отрицательными результатами специфического аллергологического обследования эта форма АР может быть представлена в 47–62,5% случаев

**Локальный аллергический ринит (ЛАР)** – заболевание, характеризующееся локальной (в слизистой оболочке носа) гиперпродукцией IgE против круглогодичных и сезонных аллергенов, Th2-профилем воспаления в слизистой оболочке носа в ответ на аллергенный стимул, отсутствием специфических IgE в сыворотке крови и отрицательными результатами кожных проб с аллергенами, при этом заболевание проявляется типичными симптомами АР. Для подтверждения диагноза ЛАР необходимо определение наличия специфических Ig E антител в назальном секрете. Локальный аллергический ринит (ЛАР) – заболевание, характеризующееся локальной (в слизистой оболочке носа) гиперпродукцией IgE против круглогодичных и сезонных аллергенов, Th2-профилем воспаления в слизистой оболочке носа в ответ на аллергенный стимул, отсутствием специфических IgE в сыворотке крови и отрицательными результатами кожных проб с аллергенами, при этом заболевание проявляется типичными симптомами АР.

Локальный аллергический ринит (ЛАР) является формой аллергического ринита (АР) с типичными клиническими симптомами и данными анамнеза, но отрицательными результатами кожных проб и отсутствием специфических иммуноглобулинов класса E (IgE) в сыворотке крови. Основу патогенеза ЛАР составляет локальная (в слизистой оболочке носа) гиперпродукция IgE-антител к круглогодичным и сезонным аллергенам. Назальный провокационный тест с аллергеном и определение специфических IgE в носу составляют основу диагностики ЛАР.Локальный аллергический ринит (ЛАР) является формой аллергического ринита (АР) с типичными клиническими симптомами и данными анамнеза, но отрицательными результатами кожных проб и отсутствием специфических иммуноглобулинов класса E (IgE) в сыворотке крови. Основу патогенеза ЛАР составляет локальная (в слизистой оболочке носа) гиперпродукция IgE-антител к круглогодичным и сезонным аллергенам. Назальный провокационный тест с аллергеном и определение специфических IgE в носу составляют основу диагностики ЛАР.Локальный аллергический ринит (ЛАР) является формой аллергического ринита (АР) с типичными клиническими симптомами и данными анамнеза, но отрицательными результатами кожных проб и отсутствием специфических иммуноглобулинов класса E (IgE) в сыворотке крови. Основу патогенеза ЛАР составляет локальная (в слизистой оболочке носа) гиперпродукция IgE-антител к круглогодичным и сезонным аллергенам. Назальный провокационный тест с аллергеном и определение специфических IgE в носу составляют основу диагностики ЛАР.Локальный аллергический ринит (ЛАР) является формой аллергического ринита (АР) с типичными клиническими симптомами и данными анамнеза, но отрицательными результатами кожных проб и отсутствием специфических иммуноглобулинов класса E (IgE) в сыворотке крови. Основу патогенеза ЛАР составляет локальная (в слизистой оболочке носа) гиперпродукция IgE-антител к круглогодичным и сезонным аллергенам. Назальный провокационный тест с аллергеном и определение специфических IgE в носу составляют основу диагностики ЛАР.Дифференциальную диагностику АР проводят с инфекционным, вазомоторным, профессиональным, медикаментозным ринитами, неаллергическим ринитом с синдромом эозинофилии (NARES), а также идиопатическим (неаллергический неинфекционный) ринитом.

**Терапия аллергического ринита**

 Цель лечения АР — полный контроль над симптомами заболевания, т.е. устранение симптомов ринита с помощью комплекса лечебных мероприятий. Алгоритм лечения АР включает в себя:

1. Элиминационные мероприятия;

2. Фармакотерапию (местную, системную);

3. Специфическую иммунотерапию;

4. Образование пациентов.

Элиминационные мероприятия заключаются в устранении причинного аллергена или ограничение контакта с ним и являются первым и необходимым шагом в лечении больных АР. Элиминация аллергенов уменьшает выраженность клинических проявлений АР и потребность в медикаментозном лечении.

При наличии сенсибилизации к аллергенам к домашней пыли проводятся мероприятия, направленные на уменьшение концентрации аллергенов в жилых зонах. Необходимо хорошо проветривать помещение, поддерживать низкую влажность, проводить влажную уборку, не допускать появления тараканов и плесневых грибов. Следует избавиться от тяжелых штор, ковров, старых вещей. Подушки и одеяла должны быть из специальных синтетических материалов, периодически их следует стирать. Важно рекомендовать использование защищающего постельного белья. Целесообразно использовать химические средства (акарициды), уничтожающие клещей.

Единственная эффективная мера по элиминации аллергенов перхоти (шерсти) животных и пера птиц – это удаление животных из дома и тщательная уборка помещения. При наличии пыльцевой сенсибилизации элиминационные мероприятия направлены на ограничение контакта с пыльцой. При тяжелом течении сезонного аллергического ринита пациенту может быть рекомендовано на время уехать в другую местность, где нет растений, вызывающих развитие заболевания (полная климатическая элиминация) или их цветение происходит в другое время. Меры частичной элиминации предусматривают:

1. Ограничение прогулок в сухую ветреную погоду и поездок за город.
2. Предупреждение попадания пыльцы на слизистые верхних дыхательных путей и глаз, а именно: ношение солнцезащитных очков, частое умывание лица, ежедневный душ, особенно после пребывания на улице.
3. Предупреждение попадания пыльцы растений в жилые помещения: закрывать форточки и окна сеткой, использовать очистители воздуха, менять одежду при возвращении с улицы.
4. Исключение из рациона пищевых продуктов и фитопрепаратов, обладающих перекрестными аллергенными свойствами с пыльцой растений.

В лечении аллергического ринита используются препараты для патогенетической и симптоматической терапии. Патогенетические средства представлены глюкокортикостероидами (ГКС), антигистаминными средствами, стабилизаторами тучных клеток (кромоны) и антилейкотриеновыми препаратами. В качестве симптоматической терапии пациентам назначают сосудосуживающие средства (деконгестанты) и антихолинергические препараты.

Комбинированные препараты интраназальных АГП и ИНГКС сочетают действие обоих классов препаратов – быстрое начало действия и выраженный противовоспалительный эффект. На сегодняшний день известны комбинации: Флутиказон пропионата / Азеластина, который назначается по 1 дозе (50 мкг/137 мкг) в каждый носовой ход 2 раза в сутки и Мометазона фуроат / Азеластин по 1 дозе (50 мкг/140 мкг) в каждый носовой ход 2 раза в сутки.

Антилейкотриеновые средства (АЛП) являются блокаторами CystLT-рецепторов и считаются перспективными в терапии АР. По эффективности монтелукаст натрия по 10 мг в сутки и зафирлукаст по 40 мг в сутки, превосходят плацебо, но уступают антигистаминным препаратам и топическим ГКС.

Кромоны оказывают действие на тучные клетки, стабилизируя их мембрану. Препараты менее эффективны, чем антигистаминные средства и местные ГКС, но являются безопасными и практически полностью лишены побочных эффектов. Они не являются основными средствами лечения АР, но показаны для профилактики и лечения легкого АР. Также эти препараты могут быть препаратами выбора при лечении детей младшего возраста.

В случае полной блокады носового дыхания за несколько минут до интраназального введения противоаллергических препаратов применяют стимуляторы адренорецепторов (деконгестанты) по 2–3 инстилляции 2–4 раза в сутки. Длительность их применения составляет 3–5 суток. Комбинированные препараты интраназальных АГП и деконгестантов также используются как симптоматическая терапия для быстрого уменьшения заложенности носа. Не рекомендуется использовать сосудосуживающие средства более 3 дней.

При обильной назальной секреции показаны антихолинергические препараты, содержащие ипратропиум бромид по 2–3 дозы в каждый носовой ход 3 раза в сутки. В России из препаратов данной группы для интраназального применения зарегистрирован лишь комбинированный препарат ипратропия бромида с ксилометазолином.

Роль и место различных методов медикаментозного лечения должны определяться:

* эффективностью их воздействия на отдельные симптомы и на заболевание в целом,
* риском развития побочных эффектов и осложнений,
* стоимостью курсов лечения.

Лечение АР должно быть ступенчатым и строиться в зависимости от систематичности появления симптомов и тяжести заболевания.

АСИТ при аллергическом рините назначается при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания. Основные показания для проведения АСИТ:

1. Невозможность элиминации причинно-значимого аллергена.
2. Четкая доказанность роли аллергена в этиологии заболевания (по клиническим данным и результатам специфической диагностики).
3. Подтверждение IgЕ-зависимой гиперчувствительности к аллергену (по результатам кожного тестирования и уровню специфических IgЕ, которые сопоставляются с клиническими проявлениями заболевания).
4. При сезонном аллергическом рините эффективность АСИТ достигает 80-90%. Для достижения стойкого эффекта проводят 3-5 курсов такой терапии.

**2. Иммунопатогенез и иммунодиагностика аутоиммунных заболеваний**

 *Аутоиммунные заболевания (АИЗ)* - это патологические процессы, основой которых служит самоподдерживающийся иммунный ответ на собственные антигены организма (аутоантигены), что приводит к повреждению клеток, экспрессирующих эти аутоантигены. Аутоиммунные процессы развиваются при нарушении механизмов развития и поддержания иммунологической толерантности (аутотолерантности).

 *Иммунологическая толерантность* – утрата или ослабление способности организма к иммунному ответу на данный антиген в результате предшествующего контакта с тем же антигеном.

 *Аутоантигены* – компоненты клеток и тканей собственного организма, ставшие частично чужеродными под действием различных повреждающих факторов или в результате нарушения иммунологической толерантности.

 *Аутоантитела* – антитела, способные взаимодействовать с антигенами собственного организма (аутоантигенами).

 В настоящее время иммунологические методы, используемые в клинической иммунологии, основаны почти исключительно на двух методических подходах: при определении гуморальных факторов используется метод иммуноферментного анализа, а при изучении клеток - метод проточной лазерной цитофлуорометрии. Иммуноблоттинг и иммуноферментный анализ (ИФА) относятся к количественным методам иммунолигандного анализа. Преимущества иммунохимических методов состоят в специфичности, высокой чувствительности, относительной простоте и невысокой стоимости.

 **Метод иммуноферментного анализа** имеет серьезную теоретическую базу и достаточно совершенное инструментальное оснащение. В настоящее время используют практически исключительно твердофазный вариант метода (ELISA — *Enzyme-linked immunosorbent assay*). Его применяют в двух основных вариантах — конкурентном и двусайтовом. Конкурентный вариант обычно используют для определения антител к известным антигенам. В его основе лежит конкуренция за связывание с сорбированным антигеном меченых и немеченых (определяемых) антител: мерой концентрации оцениваемых антител служит степень подавления связывания меченых антител по сравнению с контролем, в котором конкурентные антитела заведомо отсутствуют. В качестве метки антител используют ферменты, чаще всего пероксидазу или щелочную фосфатазу, которые затем выявляют с помощью хромогенных субстратов. Двусайтовый вариант реакции обычно используют для определения антигена. Он основан на том, что антиген практически всегда несет более одного типа эпитопов. На пластиковую поверхность фиксируют антитела против одного эпитопа изучаемого антигена. Затем позволяют антигену связаться с этими антителами и наслаивают антитела, направленные против другого эпитопа. Связывание этих антител регистрируют с помощью антиизотипических антител, меченых пероксидазой или иными ферментами. В настоящее время с целью повышения чувствительности и стандартности все чаще вторые антитела метят стрептавидином, связывание которого затем выявляется с помощью биотина, конъюгированного с ферментом. Концентрация антигена (или второго антитела в случае определения антител) пропорциональна связыванию ферментативной метки.

  **Иммуноблоттинг –** (от англ. «blot» – пятно) – метод идентификации антигенов (или антител) с помощью известных сывороток (или антигенов). Представляет собой сочетание гель-электрофореза с ИФА. Первоначально бактериальные клетки или вирионы разрушают при помощи ультразвука, а затем методом электрофореза разделяют все антигены вируса или бактериальных клеток и получают коммерческий реагент на специальной нитроцеллюлозной плёнке. При постановке иммуноблоттинга на плёнку с известными антигенами наносится исследуемая сыворотка пациента. После инкубации и отмывания несвязавшихся антител, приступают к ИФА – на плёнку наносят антисыворотку к иммуноглобулинам человека, меченную ферментом, и хромогенный субстрат, изменяющий окраску при взаимодействии с ферментом. При наличии комплексов антиген-антитело-антисыворотка к иммуноглобулину-фермент на носителе появляются окрашенные пятна. Метод иммуноблоттинга позволяет отдельно обнаружить антитела на различные антигены возбудителя (например, при ВИЧ-инфекции иммуноблоттинг выявляет антитела на gp120, gp24 и другие антигены вируса). Иммуноблоттинг является высокоспецифичным и высокочувствительным референтным методом, подтверждающим диагноз для пациентов с положительными или неопределенными результатами анализов, полученных в т.ч. при помощи реакции прямой гемагглютинации (РПГА) или ИФА.

 **Метод проточной цитофлуорометрии** зародился благодаря созданию прибора —лазерного проточного цитофлуориметра, позволяющего регистрировать с помощью лазерного луча параметры клеток, походящих через капилляр. Параметры регистрируются автоматически и подвергаются компьютерной обработке, результаты которой визуализируются в виде графиков. Метод позволяет исследовать параметры, основанные на светорассеянии - прямом (размер клетки) и боковом (зернистость). На основании этих параметров строится двумерное распределение клеток, в котором может быть задана область (соответствующая клеткам конкретных типов, локализация которых в этом поле известна). Дальнейший анализ строится на выявлении связанных с клетками флуоресцентных красителей. Красителями метят моноклональные антитела или иные реагенты, позволяющие определять маркерные молекулы на поверхности клетки (а при дополнительной обработке клеток - и внутри нее). В зависимости от числа лазеров, которым снабжен прибор, варьирует число дифференцируемых цветов (в современных приборах >10). Метод позволяет идентифицировать различные типы клеток, оценить плотность экспрессии маркера и другие многочисленные параметры. На этом же принципе основано фракционирование клеток, экспрессирующих определенные молекулы.

 Было доказано, что среди лабораторных биомаркеров АИЗ наибольшее клиническое значение имеют аутоантитела и острофазовые белки. Целями лабораторной диагностики АИЗ являются подтверждение диагноза заболевания, оценка активности и характера иммунопатологического процесса и на этой основе прогнозирование исходов и характеристика эффективности проводимой терапии.

Среди острофазовых белков наибольшее клиническое значение имеет определение С-реактивного белка (СРБ).

**СРБ** – один из белков острой фазы воспаления, который содержится в сыворотке и связывает капсульный полисахарид (C-полисахарид) Streptococcus pneumoniae. *Методы выявления*: СРБ определяют в реакции преципитации и в реакции агглютинации частиц латекса, покрытых антителами к этому белку.

Центральное место в лабораторной диагностике аутоиммунных заболеваний занимают серологические тесты на обнаружение циркулирующих органоспецифических аутоантител в сыворотках (или других биологических жидкостях) больных. Среди основных диагностических лабораторных маркеров - аутоантител следует назвать следующие: антинуклеарные антитела (АНА), ревматоидный фактор (РФ), антинейтрофильные цитоплазматические антититела (АНЦА), антифосфолипидные антитела (АФЛ).

 **АНА -** это антитела, связывающиеся с теми или иными структурами клеточного ядра. К АНА относятся: антитела к ДНК, антитела к гистонам, антитела к нуклеосомам и др. «Золотым стандартом» для первичного скрининга больных на АНА в сыворотке крови является метод непрямой иммунофлюоресценции (НРИФ) с использованием в качестве субстрата криостатных срезов мышиной или крысиной печени (почек) либо клеток линии НЕр-2 (Human Epithelial Type – эпителиальные клетки рака гортани человека). *Диагностическая значимость*. Основная цель исследования АНА - исключить системную красную волчанку (СКВ), поскольку при этом заболевании АНА появляются в сыворотке 95 % больных в течение трех месяцев после начала заболевания. АНА выявляются не только при СКВ, они могут обнаруживаться у пожилых, появляются при применении некоторых лекарственных средств, а также при некоторых артритах. Если титр АНА повышен, необходимо определить, к какому антигену они направлены, так как при разных аутоиммунных заболеваниях выявляются АНА антитела разной специфичности. Титр АНА не позволяет судить об активности заболевания и эффективности лечения.

 **РФ -** это аутоантитела IgM к Fc-фрагменту IgG. В сыворотке ревматоидный фактор обычно присутствует в виде комплекса с IgG.

*Методы выявления*. В последнее время многие лаборатории применяют метод определения ревматоидного фактора, основанный на нефелометрии. При нефелометрическом определении ревматоидного фактора оценивается повышение мутности сыворотки после добавления к ней IgG. Сыворотку, предназначенную для определения ревматоидного фактора, хранят при температуре не выше –20 °C.

*Диагностическая значимость*. В низком титре (до 1:80) ревматоидный фактор выявляется у 5 % здоровых лиц моложе 60 лет и у 30 % - старше 80 лет. Более чем у 75 % больных ревматоидным артритом титр ревматоидного фактора в реакции латекс-агглютинации превышает 1:80. В высоком титре ревматоидный фактор выявляется у больных с тяжелым прогрессирующим ревматоидным артритом.. Ревматоидный фактор не специфичен для ревматоидного артрита и выявляется при других аутоиммунных заболеваниях, сопровождающихся поражением суставов, инфекционном эндокардите, некоторых хронических заболеваниях печени и идиопатическом фиброзирующем альвеолите.

 **АНЦА** – гетерогенная популяция аутоантител, реагирующих с ферментами цитоплазмы нейтрофилов. Различают два основных типа: АНЦА с цитоплазматическим типом иммунофлюоресцентного свечения, взаимодействующие с протеиназой -3, и АНЦА с перинуклеарным типом свечения, специфичные в отношении миелопероксидазы.

*Методы выявления.* Для определения этих антител используют метод иммунофлюоресценции (НРИФ) с применением в качестве клеточного субстрата фиксированных этанолом нейтрофилов.

*Диагностическая значимость*. АНЦА являются серологическим маркером системных некротизирующих васкулитов сосудов среднего и мелкого калибра , к которым относятся гигантоклеточный полиартериит, микроскопический полиангиит и синдром Чардж-Стросса.

 **АФЛ –** гетерогенная популяция аутоантител, распознающих антигенные детерминанты анионных и нейтральных фосфолипидов, и комплексные эпитопы, образующиеся в процессе взаимодействия фосфолипидов и фосфолипидсвязывающих белков плазмы крови.

*Диагностическая значимость***.** Клиническое значение имеют антитела к кардиолипину, выявляемые в реакции преципитации плазмы с кардиолипиновым антигеном и с помощью твердофазного ИФА, а также волчаночный антикоагулянт. АФЛ являются серологическим маркером антифосфолипидного синдрома и фактором риска развития тромботических осложнений и акушерской патологии при данном заболевании.

  **Антитела к ТПО -** это аутоантитела, вырабатываемые иммунной системой к ферменту щитовидной железы тиреоидной пероксидазе (ТПО). Он является ключевым ферментом образования гормонов Т4 и Т3 в щитовидной железе. **Антитела к ТПО повышаются при таких заболеваниях как:** аутоиммунный тиреоидит, тиреоидит Хашимото( более 90% случаев), при [болезни Грейвса](http://endocrinology.pro/graves-desiase/) (диффузном токсическом зобе) – в 80%, при неаутоиммунных заболеваниях щитовидной железы - в 15-20%. А также они могут быть повышены при вирусных заболеваниях, воспалительных процессах, травме щитовидной железы, дефиците или избытке йода. У 10% людей они могут быть повышены и без каких-либо нарушений функции щитовидной железы или при наличии другой аутоиммунной патологии. В некоторых случаях выработка антител к ТПО обусловлена наследственными механизмами и при этом может сочетаться с аутоиммунными заболеваниями другого рода (витилиго, ревматоидный артрит и др.). Для определения уровня антител к ТПО применяется метод ИФА.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| И | - | **ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ** |
| У | - |  Мужчина, 43 года, страдает рецидивирующим фурункулёзом в течение 2-х лет. Направлен на консультацию иммунолога хирургом в период обострения. Неоднократно проводилось хирургическое лечение: вскрытие и санация фурункулов. Проводилось бактериологическое исследование с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам. При бактериологическом исследовании высевался золотистый стафилококк. С учетом полученных результатов назначалась антибиотикотерапия. При очередном обострении заболевания был проведен общий анализ крови с лейкоформулой, по результатам которого содержание лейкоцитов составило 13х109/л (при норме- 4,0-9,0х109/л); процентное содержание сегментоядерных нейтрофилов составило 80%, а абсолютное содержание сегментоядерных нейтрофилов – 10,4х109/л. Результаты теста фагоцитоза: фагоцитарный индекс (фагоцитарный показатель) – 50% (при норме 40-80%); фагоцитарное число – 6 частиц (при норме 4-9 частиц).Содержание иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM) сыворотки крови было в пределах нормы.Пациенту было рекомендовано к антибиотикотерапии подключить иммуноглобулин человека антистафилококковый.  |
|  |  |  |
| В | 1 | Что определяется в тесте фагоцитоза? |
| Э | Э | Тест фагоцитоза представляет собой метод оценки стадии поглощения. Производится подсчёт в окрашенных препаратах процента фагоцитов, содержащих фагоцитированный материал (фагоцитарный индекс), и среднего количества частиц, захваченных одной клеткой (фагоцитарное число). |
| В | 2 | Укажите нормальные значения процентного и абсолютного содержания сегментоядерных нейтрофилов в периферической крови. |
| Э | Э | Процентное содержание: 47-72%. Абсолютное содержание: 2,0-5,5х109/л. |
| В | 3 | Какие изменения в содержании лейкоцитов периферической крови характерны для гнойно-воспалительных заболеваний? |
| Э | Э | Для гнойно-воспалительных заболеваний характерно повышение содержания лейкоцитов в периферической крови (лейкоцитоз), увеличение абсолютного и относительного содержания нейтрофилов и сдвиг лейкоформулы влево. |
| В | 4 | Правомерным ли было назначение тестов, характеризующих состояние фагоцитарного звена? |
| Э | Э | Стафилококки фагоцитируются нейтрофилами. В диагностике правомерным было назначение тестов, характеризующих состояние фагоцитарного звена. |
| В | 5 | Охарактеризуйте состав и назначение иммуноглобулина человека антистафилококкового. |
| Э | Э | Иммуноглобулин человека антистафилококковый содержит антитела к стафилококковому экзотоксину. Антитела относятся к Ig G. Препарат получают из плазмы или сыворотки доноров. В данном случае его назначение было оправданным. |