

**Министерство здравоохранения Украины
Высшее государственное учебное заведение
«Украинская медицинская стоматологическая академия»**

«Утверждено»

на заседании кафедры экспериментальной
и клинической фармакологии с
клинической иммунологией и
аллергологией

Заведующий кафедрой

Профессор _____ Т.А. Девяткина

«_____» _____ 2017 г. Пр. №__

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
для самостоятельной работы студентов
во время подготовки практического занятия**

Учебная дисциплина	Клиническая иммунология и аллергология
Модуль №1	Основы клинической иммунологии
Смысловой модуль №1	Иммунологический статус, принципы оценки и пути иммунокоррекции
Тема занятия 3	Иммунология инфекционного процесса. Общая характеристика инфекционного процесса. Механизмы иммунной защиты при бактериальных, вирусных грибковых инфекциях. Роль иммунной системы в развитии оппортунистических инфекций. Иммунологические методы в диагностике инфекционных болезней. Курация и клинический разбор истории болезни.
Курс	5
Факультет	подготовки иностранных студентов «Стоматология»

Полтава 2017

1. Актуальность темы:

Основной задачей клинической иммунологии на современном этапе является диагностика иммунопатологических состояний при различных заболеваниях, своевременное выявление лиц с иммунодефицитами и иммунопатологией, установление уровня иммунологического дефекта по параметрам иммунного статуса, разработка средств коррекции различных форм иммунопатологии. В основе решения этих задач лежат современные методы иммунологических исследований.

В клиническом плане важно понимание будущим врачом-стоматологом основ острых и хронических неodontогенных воспалительных процессов ЧЛЮ и профилактики их осложнений. Также важным является знание клинико-лабораторной характеристики воспалительного процесса и иммунопатологии СОПР при болезни Бехчета, Шегрена, буллезном Пемфигоид, вульгарной пузырчатке, многоформной эритеме.

Знание иммунологических механизмов развития Неodontогенные инфекции (карбункул, фурункул).

2. Конкретные цели:

1. Изучить предмет и задачи клинической иммунологии на современном этапе.
2. Сформировать понятие о современных достижениях клинической иммунологии и аллергологии.
3. Изучить иммунные аспекты СОПР, иммуногенез острых и хронических неodontогенных воспалительных процессов ЧЛЮ, клинико-лабораторную характеристику воспалительного процесса.
4. Изучить иммунозависимую патологию СОПР при болезни Бехчета, болезни Шегрена, буллезном Пемфигоид, вульгарной пузырчатке, многоформной эритеме.
5. Изучить иммунопатогенез неodontогенных инфекций (фурункул, карбункул), сиалоадениты.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция)

Дисциплина	Полученные навыки
Анатомия	Знать строение тимуса, лимфатических узлов, пейеровых бляшек, селезенки, красного костного мозга. Провести физикальное обследование больных.
Нормальная физиология	Знать функционирования центральных и периферических органов иммунной системы. Овладеть основами клинико-лабораторных методов исследования.
Биохимия	Освоить основы биохимических лабораторных методов исследования. Действие цитокинов и действие различных групп биологически активных веществ.
Микробиология и вирусология	Знать иммунный ответ, диагностика бактериальной и вирусной инфекции. Овладеть основами специальных микробиологических методов исследования.
Терапия	Знать патогенез и клинические проявления аллергических заболеваний и вторичных иммунодефицитов. Уметь проводить сбор иммунологического и аллергологического анамнеза.
Фтизиатрия	Освоить механизмы развития клеточнозависимой иммунной реакции. Течение и клинические проявления туберкулеза.

4. Организация содержания учебного процесса

4.1. Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятиям.

Термин	Определение
Врождённый иммунитет	способность организма обезвреживать чужеродный и потенциально опасный биоматериал (микроорганизмы, трансплантат, токсины, опухолевые клетки, клетки, инфицированные вирусом), существующая изначально, до первого попадания этого биоматериала в организм.
Микробиоценоз	совокупность популяций разных видов микроорганизмов, обитающих в определенном биотопе (напр., в полости рта, в водоеме).
Местный иммунитет	обеспечивает защиту кожи и слизистых оболочек от чужеродных веществ (антигенов).
Системный иммунитет	это комплекс факторов, которые защищают организм «изнутри». При проведении иммунологического исследования определяют преимущественно факторы системного иммунитета, которые находятся в сыворотке крови.

4.2. Теоретический вопрос к занятию

1. Значение природных барьеров как факторов естественной резистентности и части врожденного иммунитета.
2. Функции слизистых оболочек как механических барьеров и роль микробиоценоза.
3. Структура, механизмы образования и значение sIgA как фактора защиты от инфекционных агентов.
4. Взаимодействие между мукозальным (местным) и системным иммунитетом в борьбе с бактериями, вирусами, грибами.
5. Структурно-функциональная организация лимфоидной ткани слизистыми оболочками, индуктивные и эффекторные зоны секреторного (местного) иммунитета.
6. Причины возникновения аутоиммунной патологии.

4.3. Практические работы (задачи), которые выполняются на занятии:

1. Составлять план обследования больных с аллергологическими заболеваниями СОПР.
2. Овладение навыками оценки данных лабораторных тестов у больных с заболеваниями СОПР.
3. Проводить дифференциальный диагноз, обосновывать клинический диагноз при основных инфекционных, аутоиммунных заболеваниях СОПР на основании анализа данных лабораторного и инструментального обследования.
4. Назначать лечение, определять прогноз, проводить первичную и вторичную профилактику.
5. Применять на практике лекарственные средства микробиологического происхождения при заболеваниях СОПР.

Содержание темы

Специфический гуморальный иммунитет

Гуморальный иммунный ответ может быть двух типов.

Первый, так называемый Т-независимый. При этом В-лимфоциты без антигенпрезентирующих клеток могут самостоятельно связать патогены, в состав которых входят много повторяющихся антигенных детерминант (полисахариды, др.). При этом типе иммунного ответа происходит синтез только IgM.

Второй, классический, путь осуществляется через презентацию

антигенпрезентирующими клетками комплекса эпитоп антигена + HLA ИИ Т-хелперов, с активацией В-антителопродуцирующих лимфоцитов (плазмочитов). При этом синтезируются все классы иммуноглобулинов, которые инициируют две основные антибактериальные реакции:

- при фиксации IgM, IgG на поверхности бактерий происходит активация комплемента по классическому пути с образованием мембраноатакующего комплекса и последующим лизисом мембран бактерий
- опсонизация бактерий антителами с последующим взаимодействием Fc-фрагментов антител с Fc-рецепторами макрофагов, что приводит к усилению активности фагоциты.

Специфический клеточный иммунитет

Клеточный иммунитет имеет особое значение в тех случаях, когда реакции фагоцитоза оказываются в состоянии, в результате чего возникает персистенция патогенных бактерий, формируется скопления лимфоидных клеток и макрофагов (гранулема). Основными механизмами, позволяющими бактериям осуществлять внутриклеточный паразитизм являются:

- резистентность бактерий к действию лизосомальных ферментов (гонококки, стафилококки)
- блокада фаголизосомального слияния (микобактерии туберкулеза)
- способность бактерий быстро покидать фагосомы после поглощения и находиться в цитоплазме (листерии).

Эти бактерии становятся недоступными для действия антителозависимую антибактериальных факторов. Механизм формирования иммунитета при таких заболеваниях связан, прежде всего, с активацией Т-хелперов 1. Это приводит к дополнительной стимуляции фагоцитов («армирования» макрофагов), активированию специфических цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8). Они в свою очередь предоставляют киллинг эффект на клетки с незавершенным фагоцитозом, маркированные комплексом молекулы HLA I с антигенной детерминанты паразитирующих бактерий.

Специфический противовирусный иммунный ответ

Специфический противовирусный иммунитет связан с активацией через антиген клетки Т-хелперов (Th). Th1 индуцируют дифференциацию и пролиферацию цитотоксических лимфоцитов (ЦТЛ -CD8). Активирует эти клетки комплекс «HLA I - вирусный пептид», который появляется на мембранах инфицированных клеток. ЦТЛ. Вместе с натуральными киллерами (CD16) обладает выраженным антиген специфическим цитотоксическим действием на клетки, пораженные вирусом.

Th2 активизируют гуморальный иммунитет. Образуются высокоспецифичные антитела (АТ), играющие основную роль в поддержании невосприимчивости к вирусным инфекциям. Их появление при повторном проникновении инфекционного агента или ревакцинации опосредовано активностью клеток памяти. Противовирусные АТ взаимодействуют с вирусными антигенами на мембранах зараженных клеток, что приводит комплемент зависимо цитолиза, антителозависимую цитотоксичности и проявления активности цитотоксических лимфоцитов.

При вирусных инфекциях образуются нейтрализующие и комплемент связывающие АТ. Нейтрализующие АТ, в первую очередь секреторный IgA, оказывают защитное действие, препятствуя проникновению возбудителя в клетки.

Вирус папилломы человека

Папилломатоз слизистых оболочек

Папилломы (Пл) - разрастание сосочкового слоя собственной пластинки кожи, слизистых оболочек и врастание его в эпителий; проявляется небольшими (от 2 мм до 2 см) свисающими отростками. Место возникновения - любое, в том числе и в полости рта - на языке, твердом и мягком небе, гортани. Основные причины возникновения травмы, хронические воспалительные процессы, ослабленный иммунитет. Малигнизации Пл

наблюдается в 7-10% случаев (Данилевский Н. Ф., 2010).

Самым эффективным методом выявления Пл является полимеразная цепная реакция (ПЦР). Материалом для исследования служат отделяемые, мазки, соскобы слизистых оболочек органов, где локализованы возможные Пл.

При лечении Пл используют противовирусные препараты, иммунокорректоры (Ронколейкин, ликопада), препараты и индукторы интерферонов. Для химического удаления Пл используют солкодерм и солковазин. При больших размерах и риск малигнизации Пл секут. В последнее время для профилактики Пл активно используется квадтивалентная вакцина, которая может защитить от 6, 11, 16, 18 типов папилломовирусами. Максимальную эффективность вакцинация имеет при проведении ее в подростковом возрасте до начала половой жизни.

Особенности противогрибкового иммунитета

Трудности противогрибковой иммунитета связаны с несколькими факторами:

- 1) наличие прочной клеточной стенки большинства патогенных грибов, которую не может в полной мере лизировать система комплемента;
- 2) способностью некоторых грибковых протеиназ расщеплять иммуноглобулины и компоненты комплемента, тем самым нарушать активацию каскада комплемента, обесценивание его противомикробное эффект;
- 3) осложненным фагоцитозом патогенных грибов, поскольку их мицелий представлен длинными нитями (гифами);
- 4) конкуренция грибов с клетками макроорганизма за железо, которое необходимо для реализации окислительных микробиоцидных механизмов макрофагов;
- 5) способностью *Candida albicans* производить каталазу, которая предотвращает действие перекиси водорода;
- 6) высокой продукцией *Candida albicans* трансформирующего фактора роста (TGF- β), который может подавлять активность макрофагов, подавлять пролиферацию и функциональную активность Т- и В-лимфоцитов, а также синтез иммуноглобулинов класса G.

Методы и этапы изучения иммунного статуса

Иммунный статус - это комплексный показатель состояния иммунной системы, ее количественная и качественная характеристика. Изучение иммунного статуса условно делят на несколько этапов.

1. Первый этап (клинико-лабораторный) включает сбор анамнеза, объективное обследование, оценка общеклинических, биохимических, инструментальных методов исследования.

2. Второй этап (лабораторно-иммунологический) включает фенотипирование основных групп лимфоцитов, изучение уровня иммуноглобулинов (А,М,Г), показателей фагоцитоза нейтрофилов.

Для определения количества основных групп лимфоцитов используются меченые моноклональные флуоресцирующие сыворотки к специфическим поверхностным антигенным маркерам, обозначаемых символами CD (cluster of differentiation). Это исследование проводят методами иммунофлуоресценции в том числе и с помощью проточного цитофлуориметра. При оценке общего иммунологического статуса, в первую очередь, используют специфические антитела к следующим рецепторам, маркерам основных групп лимфоцитов:

- CD3 — рецептор всех Т-лимфоцитов;
- CD19, CD20, CD 22, CD21, CD72 — рецептор В-лимфоцитов;
- CD4 — рецептор Т-хелперов;
- CD8 — рецептор Т-цитотоксических лимфоцитов;
- CD16 — рецептор НК-клеток (натуральных киллеров).

Количество иммуноглобулинов определяется с помощью ИФА.

Исследование фагоцитов включает:

- фагоцитарное число нейтрофилов (среднее количество микроорганизмов, поглощенных одним нейтрофилом)
- процент фагоцитоза (процент нейтрофилов, участвующих в фагоцитозе),
- тест с нитросиним тетразолием (НСТ), характеризующие функциональную активность фагоцитов,
- спонтанный (СНСТ) и индуцированный (ИНСТ) после стимуляции фагоцитоза латексом.

Все указанные исследования составляют основу клинически значимой иммунограммы. Историческое значение в определении характерных маркеров лимфоцитов имеет метод розеткообразования, а уровней иммуноглобулинов – метод Манчини.

3. Третий этап (аналитический) На этом уровне проводится более глубокий анализ состояния иммунной системы, изучается функциональное состояние иммунокомпетентных клеток. Осуществляется определение отдельных субклассов иммуноглобулинов и В-лимфоцитов, регуляторных и эффекторных клеток. Также на этом этапе при необходимости определяют концентрации отдельных цитокинов - регуляторных молекул, определяющих тип иммунного ответа.

Реакции иммунофлуоресценции при аутоиммунной патологии кожи и слизистых оболочек полости рта

Специфические аутоантитела выделены практически при всех аутоиммунных заболеваниях, сопровождающихся поражением кожи и слизистых оболочек полости рта. Вместе с традиционными обследованиями, большое значение имеет биопсия кожи, слизистых оболочек методом иммунофлуоресценции с исследованием отложения иммуноглобулинов и фрагментов комплемента. Биопсию проводят одноразовыми специальными «микропробойниками» диаметром 3-4 мм. Биоматериал транспортируют в среде Михаэлиса, которая содержит стабилизаторы иммуноглобулинов.

С помощью этого метода могут быть обнаружены антитела к межклеточным контактам (акантолитическая форма пузырчатки), базальной мембране (пемфигоид, пемфигоид беременных, буллезный эпидермолиз, линейный IgA-зависимый дерматоз), «волчаночные полоски» IgM/IgG по базальной мембране, отложения IgA в сосочках кожи при герпетиформном дерматите Дюринга.

Рекомендации, которыми необходимо руководствоваться

при интерпретации иммунограмм (К.А. Лебедев, И.Д. Понякина, 1990)

1. Полноценную информацию можно получить, проведя анализ иммунограммы в комплексе с оценкой клинической картины.
2. Комплексный анализ иммунограмм более информативен, чем оценка каждого показателя в отдельности.
3. Реальную информацию в иммунограмму дают только устойчивые выраженные сдвиги показателей.
4. Анализ иммунограммы в динамике более информативен как в диагностическом, так и в прогностическом отношении, чем однократно полученная иммунограмма.
5. В заключении, состоящем на основании клинической картины и анализа иммунограммы, ведущим должен быть клинический диагноз.
6. Отсутствие сдвигов иммунограммы при наличии клинической картины воспалительного процесса должно трактоваться как атипичная реакция иммунной системы и является отягощающим признаком течения процесса.
7. Оценка иммунного статуса – не единственный, один из важнейших этапов выявления заболеваний, в основе которых лежат нарушения иммунной системы человека.

**Классические признаки, по которым то или иное
заболевание можно отнести к разряду аутоиммунных
(Л. Витебска, 1961)**

- Наличие аутоантител или цитотоксических Т-лимфоцитов, направленных против антигена, ассоциированного с данным заболеванием.
- Идентификация аутоантигена, против которого направлен иммунный ответ.
- Возможность создания посредством введения аутоантигена экспериментальной модели заболевания с развитием соответствующих морфологических нарушений, характерных для данной патологии.
- Перенос аутоиммунного процесса с помощью сыворотки, которая содержит антитела или цитотоксические Т-лимфоциты.

Патогенетическая классификация аутоиммунных заболеваний

Аутоиммунные заболевания разделяют на 2 группы: органоспецифические и системные заболевания. При органоспецифических аутоиммунных заболеваниях аутоантитела и аутореактивные лимфоциты направлены против одного органа.

• Первая группа включает: аутоиммунный тиреоидит (болезнь Хашимото), болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб), атрофический гастрит, болезнь Аддисона, иммунное бесплодие, инсулинозависимый сахарный диабет I типа, фактогенный увеит, интерстициальный неврит, аутоиммунная гемолитическая анемия, синдром Гудпасчера, идиопатическая тромбоцитопения, тяжелая миастения, постстрептококковый гломерулонефрит, неспецифический язвенный колит, аутоиммунная тромбоцитопения, аутоиммунная нейтропения, болезнь Крона.

• Ко второй группе относятся: анкилозирующий спондилит, рассеянный множественный склероз, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия, синдром Шегрена, дерматополимиозит, смешанные заболевания соединительной ткани.

Классификация аутоантигенов при поражении СОПР и кожи

Форма	Нозологическая форма	Основные аутоантигены
Системные АИЗ с преимущественным поражением кожи	СЧВ, кожная форма	ДНК, нуклеосома, Sm SSA, (52,60 кДа), SSB, фосфолипиды
	Системная склеродермия	U1-NRP, Pm Clq, Ku. RNS I, II, III
	Болезнь Шегрена	Ro/SS-A и/или La/SS-B
АИЗ с ответом против внутренне эпидермальных антигенов	Листовидная пузырчатка	Десмоглеины 1
	Вульгарная пузырчатка	Десмоглеины 3
	IgA- пузырчатка	Десмоглеины 1 и 2, десмоколин 1
АИЗ с ответом против антигенов базальной мембраны кожи	Буллезный пемфигоид, пемфигоид слизистых оболочек, герпес беременных	230 кДа белок (BPAG*1) и 180 кДа белок (BPAG2)
	Многоформная эритема	Десмоплакины 1 и 2
АИЗ с ответом против дермальных антигенов	Буллезный эпидермолиз	Коллаген 7 и ламин-альфа
	Герпетиформный дерматит Дюринга	Эпидермальная трансаминаза, глиадин, эндомизий

Материалы для самоконтроля:

А. Тесты для проверки начального уровня знаний

1. Антитела вырабатываются:
 - а) Т-хелперами;
 - б) В-клетками;
 - в) эпителиальными клетками;
 - г) плазматическими клетками;
 - д) клетками селезенки.
2. Важнейшая роль в специфической иммунной ответе относится:
 - а) лимфоцитам; +
 - б) нейтрофилам;
 - в) тромбоцитам.
 - г) макрофагам
3. Какие клетки непосредственно производят иммуноглобулины класса А:
 - а) цитотоксические лимфоциты;
 - б) CD-4 лимфоциты;
 - в) плазматические клетки;
 - г) макрофаги
 - д) дендритные клетки.
4. IgG в сыворотке крови здорового взрослого человека составляет от общего содержания иммуноглобулинов:
 - а) у 30% в) около 70%;
 - б) около 55%; г) около 90%.
5. Что является иммуноглобулинами класса G:
 - а) антителами;
 - б) гамма-фракции белков сыворотки;
 - в) ничем из перечисленного;
 - г) только белки и антитела.
6. Какие клетки иммунной системы распознают антиген только в комплексе с молекулой главного комплекса гистосовместимости:
 - а) Т-клетки;
 - б) В-клетки; +
 - в) нейтрофилы.
 - г) моноциты
7. Количество классов иммуноглобулинов у человека:
 - а) 3; б) 5, + в) 7.
8. При электрофорезе сыворотке крови в электрическом поле IgG мигрируют в зону:
 - а) альбуминов;
 - б) альфа-глобулинов;
 - в) бета-глобулинов;
 - г) гамма глобулинов. +
9. На сколько подклассов разделяется IgG?
 - а) 3; б) 4; + в) 2.

10. Т-хелперы несут на своей поверхности следующие рецепторы:

- а) CD2; в) CD4; +
- б) CDУ; г) CD8.

Ситуационные задачи:

1. **Иметь** ребенка 5 лет жалуется на повышение **в** него температуры, боль при глотании. Объективно: температура тела 38,20С. На миндалинах на фоне гиперемии определяются эрозии 1-3 мм в диаметре, покрыты **белесым** налетом. Задняя стенка ротоглотки гиперемирована, отечная. Слизистая оболочка полости рта без изменений. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, слегка болезненны при пальпации. Ваш диагноз?

- А * Герпетическая ангина
- В Острый герпетический стоматит
- С Стоматит при ветряной оспе
- Д Дифтерия
- Е Инфекционный мононуклеоз

2. Ребенок 11 лет жалуется на боль в горле, усиливающаяся при глотании, повышение температуры тела до 38,5С, головная боль, слабость. Объективно: на отечной и гиперемированной слизистой оболочке миндалин, мягкого неба и небных дужках обнаруживаются многочисленные болезненные мелкие эрозии. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, **болезненны** при пальпации. Определите возможного возбудителя данного заболевания.

- А * Вирус Коксаки
- В Вирус герпеса
- С Вирус Эпштейна-Барра
- Д гемолитический стрептококк
- Е Палочка Леффлера

3. Больной 49-ти лет жалуется на боли в полости рта, осложненный прием пищи. Страдает ИБС. При объективном обследовании одышка, отек конечностей. Полость **рот** не санирована. На слизистой оболочке щеки справа язва с неровными краями, покрытая серовато-белым некротическим налетом, с мало выраженной воспалительной реакцией альвеол. Неприятный запах изо рта. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А Туберкулезная язва
- В Травматическая язва
- С * Трофическая язва
- Д Раковая язва
- Е Язвенно-некротический стоматит

Контроль конечного уровня знаний:

1. Альфа-интерфероны СОПР преимущественно продуцируются:

- А) лейкоцитов, макрофагами +
- В) фибробласты, Т- и В-лимфоцитами
- С) Хелпер первого порядка и NK-клетками
- Д) плазмócитами и слюнными железами

2. Бета-интерфероны СОПР преимущественно продуцируются:

- А) лейкоцитов, макрофагами +
- В) фибробласты, Т- и В-лимфоцитами
- С) Хелпер первого порядка и NK-клетками
- Д) плазмócитами и слюнными железами

3. Гамма-интерфероны СОПР преимущественно продуцируются:

- А) лейкоцитов, макрофагами +
- В) фибробласты, Т- и В-лимфоцитами
- С) Хелпер первого порядка и НК-клетками
- Д) плазмоцитами и слюнными железами

4. Подавляющее большинство иммуноглобулинов А, М, G СОПР поступают с:

- А) Жидкости десневого канала +
- В) Продуцируются нейтрофилами
- С) Производятся клетками Лангерганса
- Д) макрофагов СОПР

5. Подавляющее большинство иммуноглобулинов А, М, G СОПР поступают с:

- А) желобоватый сосочками языка
- В) Ебнеровскими железами языка
- С) языковых миндалин +
- Д) дендритных клеток

4. Женщина 24 лет обратилась с жалобами на ощущение покалывания, жжения языка при приеме острой пищи. Объективно: на спинке и боковых поверхностях языка определяются участки округлой и овальной формы, ярко-красного цвета, лишенные сосочков и окружены белесым венчиком, безболезненны при пальпации. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А Глоссит Гентера- Меллера (В12-фолиеводефицитная анемия)
- В "Бляшка скошенного луга" (вторичный сифилис)
- С * Десквамативный Г ("географический язык")
- Д Хронический атрофический кандидозный глоссит
- Е "кардинальский язык" (гиповитаминоз РР)

5. Больная, 16 лет, жалуется на кровоточивость десен, резко усиливается во время еды и чистке зубов, слабость, быструю утомляемость. В последние месяцы частые герпетические высыпания, многочисленные точечные кровоизлияния в местах трения одежды. Объективно: кожа лица сухая, шелушится. На фоне бледной СОПР конечно набухшие, десневой край темно-красного цвета, легко кровоточит, на СОПР и коже голени единичные петехии. Анализ крови: Нв - 90 г / л; Э - 2,9 • 12 октября / л ц.п. - 0,8; СОЭ - 12 мм / час, лейкоцитарная формула без особенностей. С недостатком какого витамина может быть связано развитие этого заболевания?

- А * Витамин С
- В Витамин В12
- С Витамин В6
- Д Витамин В1
- Е Витамин А

6. Больная В., 38 лет жалуется на повышенную сухость в полости рта и губ, изжогу языка. Профессия больной - кондитер, рабочей стаж 15 лет. Объективно: красная кайма губ сухая, в углах рта заеды, покрытые беловатым налетом. На спинке языка беловатый налет. Десневые сосочки гиперемированы, отечны с участками десквамации, кровоточат при прикосновении инструмента. Установите диагноз.

- А глосидиния
- В * кандидоз СОПР
- С экзема тозный хейлит
- Д гиповитаминоз В2

Рекомендованная литература:

Основная:

1. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей: 4 изд., доп. – Киев: ООО «Полиграфплюс», 2010. - 552 с.
2. Бобырев В.М., Ляховский В.И. Клиническая иммунология и аллергология. Учебное пособие. - Полтава, 2011. - 128 с.
3. Казмирчук В.Є., Ковальчук Л. В. Клиническая иммунология и аллергология. - Винница: Новая Книга, 2010. - 528 с.
4. Земсков А.М., Земсков В.М., Черешнев В.А. и соавт. Руководство по клинической иммунологии для практикующих врачей, 2009. - 283с.

Дополнительная:

1. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической сомаологии – М.: Медицинская литература, 2003. - 416 с.
2. Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак Пародонтология / Пер. с нем О. Лукинская. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
3. Грудянов А.И., Чупахин П.В. Методика направленной регенерации тканей. – М.: МИА, 2007. – 64 с.
4. Ламонт Ричард Дж., Лантц Мэрилин С. Микробиология и иммунология для стоматологов пер. с англ. Леонтьева В.К. - М.: 2010 – 502 с.
5. Основы клинической иммунологии (учебное пособие для медицинских вузов) пер. с англ. Э. Чепель, М. Хайни, С. Мисбах, Н. Сновден. - М: Гэотар-Медиа, 2008. - 416 с.
6. Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В. Пособие по клинической иммунологии для практических врачей. - К.: ТОВ. «Доктор-Медиа», 2007. - 325 с

<http://www.esmo.org>.

<http://www.fda.gov>.

<http://www.medicaldaily.com/immune-system>

<http://www.who.int/mediacentre>

<http://www.medicalnewstoday.com>

<http://www.sciencedaily.com>