

**Міністерство охорони здоров'я України**  
**Вищий державний навчальний заклад**  
**«Українська медична стоматологічна академія»**

«Затверджено»

на засіданні кафедри експериментальної та  
клінічної фармакології з клінічною  
імунологією та алергологією

**Завідувач кафедру**

Професор \_\_\_\_\_ Т.О. Дев'яткіна

«\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2017 р. Пр. №\_\_

**Методичні вказівки**  
**для самостійної роботи студентів**  
**під час підготовки практичного заняття**

Навчальна дисципліна	Клінічна імунологія та алергологія
Модуль №1	Основи клінічної імунології
Змістовий модуль 1	Імунологічний статус, принципи оцінки та шляхи імунокорекції
Тема заняття 3	<b>Імунологія інфекційного процесу.</b> Загальна характеристика інфекційного процесу. Механізми імунного захисту при бактеріальних, вірусних грибкових інфекціях. Роль імунної системи в розвитку опортуністичних інфекцій. Імунологічні методи в діагностиці інфекційних хвороб. Курація та клінічний розбір історії хвороби.
Курс	5-й
Факультет	Стоматологічний, факультет підготовки іноземних студентів

### 1. Актуальність теми:

Основною задачею клінічної імунології на сучасному етапі є діагностика імунопатологічних станів при різних захворюваннях, своєчасне виявлення осіб з імунодефіцитами та імунопатологією, встановлення рівня імунологічного дефекту за параметрами імунного статусу, розробка засобів корекції різних форм імунопатології. В основі вирішення цих задач лежать сучасні методи імунологічних досліджень.

В клінічному плані важливим є розуміння майбутнім лікарем-стоматологом основ гострих та хронічних неонтогенних запальних процесів ЩЛД та профілактики їх ускладнень. Також важливим є знання клініко-лабораторної характеристики запального процесу та імунопатології СОПР при хворобі Бехчета, Шегрена, бульозному пемфігоїді, вульгарній пухирчатці, багатформній еритемі.

Знання імунологічних механізмів розвитку неонтогенної інфекції (карбункул, фурункул).

### 2. Конкретні цілі:

1. Засвоїти предмет та задачі клінічної імунології на сучасному етапі
2. Сформулювати поняття про сучасні досягнення клінічної імунології та алергології.
3. Вивчити імунні аспекти СОПР, імуногенез гострих та хронічних неонтогенних запальних процесів ЩЛД, клініко-лабораторну характеристику запального процесу.
4. Вивчити імунозалежну патологію СОПР при хворобі Бехчета, хворобі Шегрена, бульозному пемфігоїді, вульгарній пухирчатці, багатформній еритемі.
5. Вивчити імунопатогенез неонтогенних інфекцій (фурункул, карбункул), сіалоаденіти.

### 3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Отримані навички
Анатомія	Знати будову ЩЛД, привушних, нижньощелепних, під'язикових слинних залоз. Провести фізикальне обстеження хворих.
Нормальна фізіологія	Знати особливості функціонування слинних залоз. Оволодіти основами клініко-лабораторні методів дослідження
Біохімія	Знати біохімічний склад слини. Освоїти основи біохімічних лабораторних методів дослідження
Мікробіологія та вірусологія	Знати основні принципи діагностики бактеріальної та вірусної інфекції. Оволодіти основами спеціальних мікробіологічних методів дослідження
Патологічна фізіологія	Знати патогенез гострих та хронічних неонтогенних запальних процесів ЩЛД.
Терапія	Знати патогенез розвитку хвороби Шегрена та Бехчета.
Дерматологія	Знати патогенез розвитку бульозного пенфігоїду, вульгарної пухирчатки, багатформної еритеми.

### 4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

Термін	Визначення
Апоптоз	одна з форм програмованої клітинної смерті, яка характеризується пошкодженням ДНК під впливом ендонуклеази.

Антитілозалежна клітинна цитотоксичність	одна з цитотоксичних кілінгових реакцій, при якій клітини-мішені, покриті антитілами, руйнуються завдяки тому, що до Fc-рецептора антитіл, що покривають клітку-мішень, прикріплюються цитотоксичні клітини-природні кілерні клітини, макрофаги і нейтрофіли.
Головний комплекс гістосумісності (ГКГ) (major histocompatibility complex )	У людини ГКГ вперше були виявлені в лейкоцитах і називаються HLA (human leucocyte antigen). HLA I і II типів представляє групу генів і кодованих ними антигенів клітинної поверхні. HLA I класу знаходяться у всіх ядерних клітинах, HLA II і I класу - в антигенпрезентуючих клітинах. За допомогою цих білків ГКГ імунна система відрізняє "своє" (self) від «не-свого», "чужого" (non-self).
Суперантиген	антиген, який реагує з Т-клітинним розпізнає рецептором CD4 + лімфоцитів, минаючи традиційний HLA-залежний механізм презентації.

#### 4.2. Теоретичне питання до заняття

1. Значення природних бар'єрів як чинників природної резистентності та частини вродженого імунітету.
2. Функції слизових оболонок як механічних бар'єрів та роль мікробіоценозу.
3. Структура, механізми утворення та значення sIgA як фактору захисту від інфекційних агентів
4. Взаємодія між мукозальним (місцевим) та системним імунітетом в боротьбі з бактеріями, вірусами, грибами.
5. Структурно-функціональна організація лімфоїдної тканини слизовими оболонками, індуктивні та ефекторні зони секреторного (місцевого) імунітету.
6. Причини виникнення автоімунної патології.

#### 4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Складати план обстеження хворих з алергологічними захворюваннями СОПР.
2. Опанування навичками оцінки даних лабораторних тестів у хворих із захворюваннями СОПР.
3. Проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати клінічний діагноз при основних інфекційних, аутоімунних захворюваннях СОПР на підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження.
4. Призначати лікування, визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику.
5. Застосовувати на практиці лікарські засоби мікробіологічного походження при захворюваннях СОПР.

#### Зміст теми

##### Специфічний гуморальний імунітет

##### Гуморальну імунну відповідь може бути двох типів.

Перший, так званий Т-незалежний. При цьому В-лімфоцити без антигенпрезентуючих клітин можуть самостійно зв'язати патогени, до складу яких входять багато повторюваних антигенних детермінант (полісахариди, ін.). При цьому типі імунної відповіді відбувається синтез тільки IgM.

Другий, класичний, шлях здійснюється через презентацію антигенпрезентуючими клітинами комплексу епітоп антигену + HLA II Т-хелперів, з активацією В-антітелопродукуючих лімфоцитів (плазмоцитів). При цьому синтезуються всі класи імуноглобулінів, які ініціюють дві основні антибактеріальні реакції:

- при фіксації IgM, IgG на поверхні бактерій відбувається активація комплементу

класичним шляхом з утворенням **мембраноатакуючого** комплексу і подальшим лізисом мембран бактерій;

- **опсонизація** бактерій антитілами з подальшим взаємодією Fc-фрагментів антитіл з Fc-рецепторами макрофагів, що призводить до посилення активності фагоцити.

### **Специфічний клітинний імунітет**

Клітинний імунітет має особливе значення в тих випадках, коли реакції фагоцитозу виявляються неспроможною, внаслідок чого виникає персистенція патогенних бактерій, формується скупчення лімфоїдних клітин і макрофагів (гранульома). Основними механізмами, що дозволяють бактеріям здійснювати внутрішньоклітинний паразитизм є:

- резистентність бактерій до дії лізосомальних ферментів (гонококи, стафілококи);
- блокада фаголізосомального злиття (мікобактерії туберкульозу);
- здатність бактерій швидко залишати фагосоми після поглинання і тривало перебувати в цитоплазмі (лістерії).

Ці бактерії стають недоступними для дії антитілозалежних антибактеріальних чинників. Механізм формування імунітету при таких захворюваннях пов'язаний, перш за все, з активацією Т-хелперів 1. Це призводить до додаткової стимуляції фагоцитів («армування» макрофагів), активуванню специфічних цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8). Вони в свою чергу надають киллинг-ефект на клітини з незавершеним фагоцитозом, які марковані комплексом молекули HLA I з антигенною детермінантою паразитуючих бактерій.

### **Специфічна противірусна імунна відповідь**

Специфічний противірусний імунітет пов'язаний з активацією через антигенпрезентуючі клітини Т-хелперів (Th). Th1 індукують диференціацію і проліферацію цитотоксичних лімфоцитів (ЦТЛ -CD8). Активує ці клітини комплекс «HLA I – вірусний пептид», який з'являється на мембранах інфікованих клітин. ЦТЛ. Разом з натуральними кілерами (CD16) має виражену антиген специфічну цитотоксичну дію на клітини, уражені вірусом.

Th2 активізують гуморальний імунітет. Утворюються високоспецифічні антитіла (АТ), що відіграють основну роль у підтримці несприйнятливості до вірусних інфекцій. Їх поява при повторному проникненні інфекційного агента або ревакцинації опосередковано активністю клітин пам'яті. Противірусні АТ взаємодіють з вірусними антигенами на мембранах заражених клітин, що призводить до комплемент залежного цитолізу, антитілозалежної цитотоксичності і прояву активності цитотоксичних лімфоцитів.

При вірусних інфекціях **утворюються нейтралізуючі** і комплемент зв'язуючі АТ. Нейтралізуючі АТ, в першу чергу секреторний IgA, надають захисну дію, перешкоджаючи проникненню збудника в клітини.

### **Вірус папіломи людини**

#### **Папіломатоз слизових оболонок**

Папіломи (Пл) – розростання сосочкового шару власної пластинки шкіри, слизових оболонок і вrostання його в епітелій; проявляється невеликими (від 2 мм до 2 см) звисаючими відростками. Місце виникнення – будь-яке, в тому числі і в порожнині рота – мовою, твердому і м'якому **небі**, гортані. Основні причини виникнення травми, хронічні запальні процеси, ослаблений імунітет. Малігнізації Пл спостерігається у 7-10% випадках (Данилевський М. Ф., 2010).

Самим ефективним методом виявлення Пл є полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Матеріалом для дослідження служать відокремлювані, мазки, зіскрібки слизових оболонок органів, де локалізовані можливі Пл.

При лікуванні Пл використовують противірусні препарати, імунокоректори (ронколейкин, лікопід), препарати та індуктори інтерферонів. Для хімічного видалення Пл використовують солкодерм і солковазин. При великих розмірах **і ризик** малігнізації Пл січуть. Останнім часом для профілактики Пл активно використовується квадριвалентна вакцина, яка може захистити від 6, 11, 16, 18 типів папіломовирусу. Максимальну

ефективність вакцинація має при проведенні її в підлітковому віці до початку статевого життя.

### Особливості протигрибкового імунітету

Труднощі протигрибкової імунітету пов'язані з кількома чинниками:

- 1) наявність міцної клітинної стінки більшості патогенних грибів, яку не може в повній мірі лізувати система комплементу;
- 2) здатністю деяких грибкових протеїназ розщеплювати імуноглобуліни і компоненти комплементу, тим самим порушувати активацію каскаду комплементу, знецінення його протимікробний ефект;
- 3) ускладненим фагоцитозом патогенних грибів, оскільки їх міцелій представлений довгими нитками (гіфами);
- 4) конкуренція грибів з клітинами макроорганізму за залізо, яке необхідне для реалізації окислювальних мікробіоцидних механізмів макрофагів;
- 5) здатністю *Candida albicans* продукувати каталазу, яка запобігає дію перекису водню;
- 6) високою продукцією *Candida albicans* трансформуючого фактора росту (TGF- $\beta$ ), який може пригнічувати активність макрофагів, пригнічувати проліферацію і функціональну активність Т- і В-лімфоцитів, а також синтез імуноглобулінів класу G.

### Класичні ознаки, за якими те чи інше захворювання можна віднести до розряду аутоімунних (Л. Вітебська, 1961)

- Наявність аутоантитіл або цитотоксичних Т-лімфоцитів, спрямованих проти антигену, асоційованого з даним захворюванням.
- Ідентифікація аутоантигена, проти якого спрямований імунну відповідь.
- Можливість створення за допомогою введення аутоантигена експериментальної моделі захворювання з розвитком відповідних морфологічних порушень, характерних для даної патології.
- Перенесення аутоімунного процесу за допомогою сироватки, яка містить антитіла або цитотоксичні Т-лімфоцити.

### Патогенетична класифікація аутоімунних захворювань

Аутоімунні захворювання поділяють на 2 групи: **органоспецифіческие** і системні захворювання. При органоспецифічних хворобах аутоантитіла і аутореактивні лімфоцити спрямовані проти одного органу.

- Перша група включає: аутоімунний тиреоїдит (хвороба Хашимото), хвороба Грейвса (дифузний токсичний зоб), атрофічний гастрит, хвороба Аддісона, імунне безпліддя, інсулінозалежний цукровий діабет I типу, фактогенний увеїт, інтерстиціальний неврит, аутоімунна гемолітична анемія, синдром Гудпасчера, ідіопатична тромбоцитопенія, тяжка міастенія, постстрептококковий гломерулонефрит, неспецифічний виразковий коліт, аутоімунна тромбоцитопенія, аутоімунна нейтропенія, хвороба Крона.

- До другої групи належать: анкілозуючий спондиліт, розсіяний множинний склероз, ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, склеродермія, синдром Шегрена, дерматополіміозит, змішані хвороби сполучної тканини.

### Класифікація аутоантигенів при поразці СОПР та шкіри на тлі аутоімунних захворювань

Форма	Нозологічна форма	Основні аутоантигени
Системні АІЗ з переважним ураженням шкіри	СЧВ, шкірна форма	ДНК, нуклеосома, Sm SSA, (52,60 кДа), SSB, фосфоліпіди
	Системна склеродермія	U1-NRP, Pm Clq, Ku.

<b>Системні АІЗ з переважним ураженням слизових оболонок</b>		RNS I, II, III
	Хвороба Шегрена	Ro/SS-A і/або La/SS-B
<b>АІЗ з відповіддю проти внутрішньо-епідермальних антигенів</b>	Листоподібна пухирчатка	Десмоглеїни 1
	Вульгарна пухирчатка	Десмоглеїни 3
	IgA-пухирчатка	Десмоглеїни 1 і 2, десмоколін 1
<b>АІЗ з відповіддю проти антигенів базальної мембрани шкіри</b>	Бульозний пемфігоїд, пемфігоїд слизових оболонок, герпес вагітних	230 кДа білок (BPAG*1) і 180 кДа білок (BPAG2)
	Багатоформова еритема	Десмоплакїни 1 і 2
<b>АІЗ з відповіддю проти дермальних антигенів</b>	Бульозний епідермоліз	Колаген 7 і ламін-альфа
	Герпетиформний дерматит Дюринга	Епідермальна трансглютаміназа, гліадин, ендомізій

### **Реакції імунофлуоресценції при аутоімунній патології шкіри і слизових оболонок порожнини рота**

Специфічні аутоантитіла виділені практично при всіх аутоімунних захворюваннях, що супроводжуються ураженням шкіри і слизових оболонок порожнини рота. Разом з традиційними обстеженнями, велике значення має біопсія шкіри, слизових оболонок методом імунофлуоресценції з дослідженням відкладення імуноглобулінів і фрагментів комплементу. Біопсію проводять одноразовими спеціальними «мікропробойниками» діаметром 3-4 мм. Біоматеріал транспортують в середовищі Міхаеліса, яка містить стабілізатори імуноглобулінів.

За допомогою цього методу можуть бути виявлені антитіла до міжклітинних контактів (акантолітичеськіх форма пухирчатки), базальної мембрани (пемфігоїд, пемфігоїд вагітних, бульозний епідермоліз, лінійний IgA-залежний дерматоз), «вовчакові смужки» IgM / IgG по базальної мембрани, відкладення IgA в сосочках шкіри при герпетиформний дерматит Дюринга.

### **Методи і етапи вивчення імунного статусу**

Імунний статус - це комплексний показник стану імунної системи, її кількісна та якісна характеристика. Вивчення імунного статусу умовно ділять на кілька етапів.

1. Перший етап (клініко-лабораторний) включає збір анамнезу, об'єктивне обстеження, оцінка загальноклінічних, біохімічних, інструментальних методів дослідження.

2. Другий етап (лабораторно-імунологічний) включає фенотипування основних груп лімфоцитів, визначення рівня імуноглобулінів (A, M, G), показати фагоцитозу нейтрофілів.

Для визначення кількості основних груп лімфоцитів використовуються мічені моноклональні флуоресцируючі сироватки до специфічних поверхневим антигенними маркерами, які охоплюють символами CD (cluster of differentiation). Це дослідження проводять методами імунофлуоресценції в тому числі і за допомогою проточного цитофлуориметра. При оцінці загального імунологічного статусу, в першу чергу, використовують специфічні антитіла до наступних рецепторів, маркерами основних груп лімфоцитів:

- CD3 - рецептор всіх Т-лімфоцитів;
- CD19, CD20, CD 22, CD21, CD72 - рецептор В-лімфоцитів;
- CD4 - рецептор Т-хелперів;
- CD8 - рецептор Т-цитотоксичних лімфоцитів;
- CD16 - рецептор NK-клітин (натуральних кілерів).

Кількість імуноглобулінів визначається за допомогою ІФА.

Дослідження фагоцитів включає:

- фагоцитарне число нейтрофілів (середня кількість мікроорганізмів, поглинених одним нейтрофілом)
- відсоток фагоцитозу (відсоток нейтрофілів, що беруть участь в фагоцитозі),
- тест з нітросинім тетразолієм (НСТ) характеризує функціональну активність фагоцитів,
- спонтанний (СНСТ) і індукований (інстр) після стимуляції фагоцитозу латексом.

Всі зазначені дослідження становлять основу клінічно значущої імунограми. Історичне значення у визначенні характерних маркерів лімфоцитів має метод розеткоутворення, а рівнів імуноглобулінів - метод Манчіні.

3. Третій етап (аналітичний) На цьому рівні проводиться більш глибокий аналіз стану імунної системи, вивчається функціональний стан імунокомпетентних клітин. Здійснюється визначення окремих субкласів імуноглобулінів і В-лімфоцитів, регуляторних і ефекторних клітин. Також на цьому етапі при необхідності визначають концентрації окремих цитокінів - регуляторних молекул, що визначають тип імунної відповіді.

#### **Рекомендації, якими необхідно керуватися при інтерпретації імунограм**

(К.А. Лебедев, І.Д. Понякіна, 1990)

1. Повноцінну інформацію можна отримати, провівши аналіз імунограми в комплексі з оцінкою клінічної картини.
2. Комплексний аналіз імунограм більш інформативний, ніж оцінка кожного показника окремо.
3. Реальну інформацію в імунограму дають тільки стійкі виражені зрушення показників.
4. Аналіз імунограми в динаміці більш інформативний як в діагностичному, так і в прогностичному відношенні, ніж одноразово отримана імунограма.
5. У висновку, що складається на підставі клінічної картини і аналізу імунограми, провідним повинен бути клінічний діагноз.
6. Відсутність зрушень імунограми при наявності клінічної картини запального процесу має трактуватися як атипова реакція імунної системи і є обтяжливим ознакою перебігу процесу.
7. Оцінка імунного статусу - **не єдиний, один з найважливіших** етапів виявлення захворювань, в основі яких лежать порушення імунної системи людини.

#### **Матеріали для самоконтролю:**

##### **Контроль початкового рівня знань:**

##### **А. Тести для перевірки початкового рівня знань**

##### **1. Антитіла виробляються:**

- а) Т-хелперами;
- б) В-клітинами;
- в) епітеліальними клітинами;
- г) плазматичними клітинами;
- д) клітинами селезінки.

##### **2. Найважливіша роль у специфічній імунній відповіді належить:**

- а) лімфоцитам;+
- б) нейтрофілам;
- в) тромбоцитам.
- г) макрофагам

##### **3. Які клітини безпосередньо продукують імуноглобуліни класу А :**

- а) цитотоксичні лімфоцити;
- б) CD-4 лімфоцити;
- в) плазматичні клітини;
- г) макрофаги;
- д) дендритні клітини.

**4. IgG у сироватці крові здорової дорослої людини складає від загального змісту імуноглобулінів:**

- а) біля 30%;
- б) біля 55%;
- в) біля 70%;
- г) біля 90%.

**5. Що є імуноглобулінами класу G:**

- а) антитілами;
- б) гамма-фракції білків сироватки;
- в) нічим з перерахованого;
- г) тільки білки та антитіла.

**6. Які клітини імунної системи розпізнають антиген тільки в комплексі з молекулою головного комплексу гістосумісності :**

- а) Т-клітини;
- б) В-клітини;+
- в) нейтрофіли.
- г) моноцити

**7. Кількість класів імуноглобулінів у людини:**

- а) 3;
- б) 5;+
- в) 7.

**8. При електрофорезі сироватці крові в електричному полі IgG мігрують в зону:**

- а) альбумінів;
- б) альфа- глобулінів;
- в) бета – глобулінів;
- г) гамма- глобулінів. +

**9. На скільки підкласів розділяється IgG?**

- а) 3;
- б) 4; +
- в) 2.

**10. Т- хелпери несуть на своїй поверхні наступні рецептори:**

- а) CD2;
- б) CD3;
- в) CD4;+
- г) CD8.

**Ситуаційні задачі:**

**1.** Мати дитини 5 років скаржиться на підвищення у нього температури, біль при ковтанні. Об-но: температура тіла 38,2<sup>0</sup>С. На мигдаликах на тлі гіперемії визначаються ерозії 1-3 мм в діаметрі, покриті білястим нальотом. Задня стінка ротоглотки гіперемійована, набрякла. Слизова оболонка порожнини рота без змін. Підщелепні лімфовузли збільшені, злегка хворобливі при пальпації. Ваш попередній діагноз?

- A** \*Герпетична ангіна
- B** Гострий герпетичний стоматит
- C** Стоматит при вітряній віспі
- D** Дифтерія
- E** Інфекційний моновірусоз



2. Дитина 11 років скаржиться на біль у горлі, що посилюється при ковтанні, підвищення температури тіла до 38,5С, головний біль, слабкість. Об'єктивно: на набряклій і гіперемійованій слизовій оболонці мигдаликів, м'якого піднебіння і піднебінних дужках виявляються численні болісні дрібні ерозії. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації. Визначте можливого збудника даного захворювання.

- A** \*Вірус Коксакі
- B** Вірус герпеса
- C** Вірус Епштейна-Барра
- D** Гемолітичний стрептокок
- E** Паличка Леффлера

3. Хворий 49-ти років скаржиться на болі в порожнині рота, ускладнений прийом їжі. Страждає ІХС. При об'єктивному обстеженні задишка, набряк кінцівок. Порожнина рота не санована. На слизовій оболонці щоки справа виразка з нерівними краями, вкрита сірувато-білим некротичним нальотом, з мало виразною запальною реакцією **альвеоло**. Неприємний запах з рота. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A** Туберкульозна язва
- B** Травматична язва
- C** \* Трофічна язва
- D** Ракова язва
- E** Виразково-некротичний стоматит

#### **Контроль кінцевого рівня знань:**

1. Альфа-інтерферони СОПР переважно продукуються:
  - A) Лейкоцитами, макрофагами +
  - B) Фібробластами, Т- та В-лімфоцитами
  - C) Хелперами першого порядку та НК-клітинами
  - D) Плазмоцитами та слинними залозами
2. Бета-інтерферони СОПР переважно продукуються:
  - A) Лейкоцитами, макрофагами +
  - B) Фібробластами, Т- та В-лімфоцитами
  - C) Хелперами першого порядку та НК-клітинами
  - D) Плазмоцитами та слинними залозами
3. Гама-інтерферони СОПР переважно продукуються:
  - A) Лейкоцитами, макрофагами +
  - B) Фібробластами, Т- та В-лімфоцитами
  - C) Хелперами першого порядку та НК-клітинами
  - D) Плазмоцитами та слинними залозами
4. Переважна більшість імуноглобуліні А,М, G СОПР поступають з:
  - A) Рідини ясеневого каналу +
  - B) Продукуються нейтрофілами
  - C) Виробляються клітинами Лангерганса
  - D) Макрофагами СОПР
5. Переважна більшість імуноглобуліні А,М, G СОПР поступають з:
  - A) Жолобуватими сосочками язика
  - B) Ебнеровськими залозами язика

- C) Язиковою мигдалиною +
- D) Дендритними клітинами

4. Жінка 24 років звернулася із скаргами на відчуття поколювання, печіння язика при прийомі гострої їжі. Об'єктивно: на спинці і бічних поверхнях язика визначаються ділянки округлої і овальної форми, яскраво-червоного кольору, позбавлені сосочків і оточені білястим вінчиком, безболісні при пальпації. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A Глосит Гентера-Меллера (B12-фолієводефіцитна анемія)
- B "Бляшка скошеного луку" (вторинний сифіліс)
- C \*Десквамативний глосит ("географічна мова")
- D Хронічний атрофічний кандидозний глосит
- E "Кардинальський язык" (гіповітаміноз PP)

5. Хвора, 16 років, скаржиться на кровоточивість ясен, що різко посилюється при їжі і чищенні зубів, слабкість, швидку стомлюваність. У останні місяці часті герпетичні висипання, численні точкові крововиливи в місцях тертя одягу. Об'єктивно: шкіра обличчя суха, лущиться. На тлі блідої СОПР ясна набряклі, ясенний край темно-червоного кольору, легко кровоточить, на СОПР і шкірі гомілок одиничні петехії. Аналіз крові: Нв - 90 г/л; Э - 2,9-10 12 /л; ц.п. - 0,8; ШОЕ - 12 мм/годину, лейкоцитарна формула без особливостей. З недовіком якого вітаміну може бути пов'язаний розвиток цього захворювання?

- A \* Вітамін С
- B Вітамін В 12
- C Вітамін В 6
- D Вітамін В1
- E Вітамін А

6. Хвора В., 38 років скаржиться на підвищену сухість в порожнині рота і губ, печію язика. Професія хворої - кондитер, робочий стаж 15 років. Об'єктивно: червона кайма губ суха, в кутах рота заїди, вкриті білуватим нальотом. На спинці язика білуватий наліт. Ясеневі сосочки гіперемійовані, набряклі з ділянками десквамації, кровоточать при дотикові інструмента. Встановіть діагноз.

- A глосидинія
- B \*кандидоз СОПР
- C екзаматозний хейліт
- D гіповітаміноз В2
- E гіповітаміноз PP

#### **Рекомендована література:**

##### **Основна:**

1. Клінічна імунологія та алергології. Підручник / За ред. проф. Г.М. Дранніка. - К.: Здоров'я, 2006. - 888 с.
2. Бобирьов В.М., Ляховський В.І. Клінічна імунологія та алергологія. Учбовий посібник. – Полтава, 2011. – 128 с.
3. Казмірчук В.Є., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія та алергологія. - Вінниця: Нова Книга, 2010. - 528 с.
4. Пухлик Б.М. Алергологія . - Вінниця: Нова Книга, 2006. - 228 с.

##### **Додаткова:**

1. Бажора Ю.І. та співав. Клінічна імунологія. – Одеса: Одеський державний медичний університет, 2000. - 384 с.
2. Кишкун А.А. Иммунологические исследования и методы диагностики

инфекционных заболеваний в клинической практике. – М., 2009. – 710 с.

3. 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.

4. Рабсон А. Основы медицинской иммунологии: пер. с англ. – М.: Мир, 2006. – 319 с.

5. Хаитов Р.М. Иммунология. Учебник для медицинских вузов. - М.: Изд. Гэотар Медиа, 2006. – 526 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>

**Методичні вказівки складала**

**ас. Ляховська Н. В.**