

АЛЛЕРГИЯ

*методические указания к практическим занятиям
по патологической физиологии
для студентов 3 курса*

Екатеринбург, 2002

УДК 616 – 092 90 (075)

Гребенюк О. А. «АЛЛЕРГИЯ»

(методические указания к практическим занятиям по патологической физиологии для студентов 3 курса).-
Екатеринбург, 2002.-
Изд. УГМА, 2002, 61с.

Методические указания подготовлены для студентов 3 курса всех факультетов.

Данное издание включает основные вопросы для самоподготовки студентов во внеучебное время, указания для выполнения эксперимента на занятии, вопросы к программированному контролю, ситуационные задачи по указанной теме, а также перечень тем докладов для заседания кружка.

Рецензент: заведующий кафедрой микробиологии УГМА,
доктор медицинских наук, профессор А.Г. Сергеев

Утверждено на заседании кафедры патологической физиологии УГМА
(Заведующий кафедрой академик РАЕН, профессор А.П.Ястребов)

Утверждено на заседании Центрального методического Совета УГМА

©

Уральская государственная
медицинская академия

СОДЕРЖАНИЕ

ЗАНЯТИЕ 1. РЕАКЦИИ ГЧНТ. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК.....	4
ЗАНЯТИЕ 2. РЕАКЦИИ ГЧЗТ. АУТОАЛЛЕРГИЯ. ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ (ГЧНТ И ГЧЗТ).....	6
ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ АЛЛЕРГИИ.....	9
ПРОБЛЕМНЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ.....	16
РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ТЕМЫ ДОКЛАДОВ НА ЗАСЕДАНИИ СТУДЕНЧЕСКОГО НАУЧНОГО КРУЖКА.....	20
ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ.....	21
ВОПРОСЫ К ПРОГРАММИРОВАННОМУ КОНТРОЛЮ.....	21

ЗАНЯТИЕ № 1

ТЕМА: АЛЛЕРГИЯ. РЕАКЦИИ ГЧНТ. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Цель: Изучить типические изменения в организме при аллергии немедленного типа.
Продолжительность занятия: 135 минут.

ХРОНОКАРТА ЗАНЯТИЯ:

1. Контроль знаний в ходе семинарского занятия	40 мин.
2. Перерыв	5 мин.
3. Пояснение преподавателя о целях и порядке выполнения практической работы	5 мин.
4. Знакомство с методикой выполнения работы	5 мин.
5. Самостоятельная работа студентов	30 мин.
6. Обсуждение полученных результатов	10 мин.
7. Перерыв	5 мин.
8. Просмотр учебного фильма «Анафилактический шок»	6 мин.
9. Решение ситуационных задач	25 мин.
10. Подведение итогов занятия, формулировка домашнего задания	4 мин.

В связи с тем, что продолжительность занятия у студентов стоматологического факультета 90 минут, хронокарта занятия включает п. № 1, 3, 4, 5, 6.

** (для стоматологического факультета в п. 1 предусмотрен просмотр учебного фильма «Аллергические реакции в стоматологии» – 15 мин.).

Вопросы для самостоятельной подготовки к практическому занятию «АЛЛЕРГИЯ – 1».

1. Аллергия. Определение понятия.
2. Сходство и отличие аллергии, иммунитета, воспаления.
3. Аллергия - типический патологический процесс. Доказательства этого.
4. Роль причин и условий в развитии аллергии. Свойства аллергенов.
5. Классификация аллергенов (по происхождению, по способу поступления в организм).
6. Классификация аллергических реакций (по Адо, Cooke, Gell и Coombs).
7. Псевдоаллергия. Механизм развития. Идиосинкразия.
8. Стадии аллергических реакций. Характеристика каждой стадии.
9. Аллергические АТ – реагины, их характеристика, особенности.
10. Медиаторы аллергических реакций немедленного типа.
11. Три точки приложения медиаторов ГЧНТ.
12. Сенсibilизация. Определение понятия. Активная и пассивная сенсibilизация. Их сущность, механизмы развития.
13. Характеристика I типа аллергических реакций по Gell и Coombs. Механизмы развития. Примеры нозологических форм.
14. Анафилактический шок. Этиология, патогенез, профилактика, меры экстренной помощи.
15. Понятие о шоковых и индивидуальных органах поражения при аллергических реакциях.
16. Понятие о сенсibilизирующей и разрешающей дозе аллергена.
17. Атопии. Определение понятия. Отличия от анафилаксии.
18. Характеристика II типа аллергических реакций по Gell и Coombs. Механизмы развития. Примеры нозологических форм.
19. Характеристика III типа аллергических реакций по Gell и Coombs. Механизмы развития. Примеры нозологических форм.
20. Сывороточная болезнь. Этиология, патогенез. Особенности сывороточной болезни.

21. Общие представления о поллинозах, бронхиальной астме, крапивнице, отеке Квинке.

Моделирование аллергии на экспериментальных животных

До настоящего времени полной модели аллергических заболеваний человека на экспериментальных животных создать не удалось.

Развитие спазма бронхов у морской свинки при анафилактическом шоке воспроизводит лишь малую часть комплекса процессов, характеризующих приступ бронхиальной астмы. Экспериментальный контактный дерматит у морской свинки не создает полностью картины контактного дерматита у человека. Трудность моделирования аллергических заболеваний человека объясняется видовыми и генетическими особенностями человеческого организма, имеющего весьма сложный антигенный состав тканей, а также наличием специфических антител – реагинов, обнаружить которые у животных до настоящего времени не удалось.

На практическом занятии студентам предложено смоделировать анафилактическую реакцию изолированного органа. Данный тест одновременно предложили в 1913 г. Scultz и Dale, впоследствии наблюдаемый феномен был назван их именами (феномен или реакция Шульца – Дейла). Тест показал, что при аллергических реакциях главную роль играют антитела, фиксированные на клетках (в тканях). Авторы показали, что изолированный и отмытый от крови маточный рог сенсibilизированной морской свинки сокращается, если его поместить в искусственную питательную среду и добавить к ней специфический антиген. Такая разновидность реакции Шульца - Дейла получила название прямой реакции. Феномен характеризуется высокой специфичностью. В дальнейшем подобные эксперименты были проведены с другими гладкомышечными органами: кишкой, бронхами и даже изолированными клетками – тучными и лейкоцитами.

В настоящее время прямая реакция Шульца – Дейла используется в основном в эксперименте.

ЗАДАНИЕ № 1. Наблюдение анафилактической реакции изолированного органа сенсibilизированного животного (феномен Шульца – Дейла).

Опыт проводят на отрезке тонкого кишечника крысы (кролика, морской свинки), сенсibilизированных лошадиной сывороткой.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ПОДГОТОВКА (проводится лаборантами).

Экспериментальное животное сенсibilизируют подкожным введением лошадиной сыворотки каждые 6 дней в течение 5 – 6 недель.

У привязанного к станку животного под эфирным наркозом вскрывается брюшная полость и вырезается кусочек кишки из верхнего отрезка тонкого кишечника длиной 5 – 6 см.

Экспериментальная работа, выполняемая студентами.

1. Один конец кишки привязывают ниткой к изогнутой части стеклянной трубки, которую опускают в стаканчик с раствором Тироде (37° С), а другой конец кишки с помощью серфинки соединяют с рычажком, заканчивающимся пишущим пером. Пишущее плечо рычажка служит противовесом и должно натягивать кишку. В стаканчик с кишкой опускают термометр и следят, чтобы в течение всего опыта температура поддерживалась на уровне 37° С. С помощью груши через раствор пропускают воздух для обогащения раствора кислородом.

2. Движения кишечника (автоматизм) регистрируют на барабане кимографа. Записывают нормальные сокращения кишки.
3. В раствор добавляют 1 – 2 капли лошадиной сыворотки. Наблюдают реакцию кишечника и записывают его сокращения на кимографе.
4. Спустя 10 – 15 минут после первого введения лошадиной сыворотки, в раствор Тироде (п. 3) добавляют еще 1 – 2 капли сыворотки. Наблюдают реакцию кишечника и записывают его сокращения на кимографе.
5. Объясните полученные результаты, ответив на следующие вопросы.

Вопросы по эксперименту:

1. Какой вид сенсibilизации моделировали в данном эксперименте?
2. Что такое период сенсibilизации? Сколько он длится? Чем характеризуется?
3. Какой эффект наблюдали при первом добавлении лошадиной сыворотки к изолированной кишке? Объясните механизм наблюдаемого явления.
4. Что произошло после повторного добавления нескольких капель лошадиной сыворотки в раствор с изолированной кишкой? Объясните механизм наблюдаемого явления.
5. Какую теорию подтверждает данный опыт?
6. Возможно ли использование других органов для моделирования феномена Шульца – Дейла? Какими особенностями они должны обладать?
7. Можно ли пассивно сенсibilизировать изолированный орган? Как это сделать?
8. Можно ли активно сенсibilизировать изолированный орган? Как это сделать?

ЗАНЯТИЕ № 2

**ТЕМА: РЕАКЦИИ ГЧЗТ. АУТОАЛЛЕРГИЯ.
ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ (ГЧЗТ И ГЧНТ)**

Цель: изучить изменения в организме при аллергии замедленного типа.

Продолжительность занятия: 135 минут.

ХРОНОКАРТА ЗАНЯТИЯ:

1. Контроль знаний в ходе семинарского занятия	45 мин.
2. Перерыв	5 мин.
3. Пояснение преподавателя о целях и порядке выполнения практической работы	5 мин.
4. Знакомство с методикой выполнения работы	5 мин.
5. Самостоятельная работа студентов	20 мин.
6. Обсуждение полученных результатов	5 мин.
7. Перерыв	5 мин.
8. Просмотр учебного фильма «Диагностика ГЧНТ»	15 мин.
9. Решение ситуационных задач	25 мин.
10. Подведение итогов занятия.	5 мин.

Вопросы для самостоятельной подготовки к занятию «Аллергия -2»

1. Особенности IV типа аллергических реакций по Gell и Coombs (ГЧЗТ, клеточно-опосредованные реакции).
2. Механизмы развития ГЧЗТ. Роль Т-лимфоцитов в патогенезе.
3. Классификация реакций ГЧЗТ.
4. Медиаторы IV типа аллергических реакций. Их характеристика. Роль лимфокинов.
5. Аутоаллергия. Этиология и возможные механизмы развития.
6. Эндоаллергены (естественные и приобретенные). Классификация. Механизмы их образования.
7. Виды аутоантител, механизмы их образования и роль в патологии.
8. Методы оценки состояния иммунитета у больного с аллергией.
9. Методы специфической диагностики аллергических реакций in vivo и in vitro.
10. Методы неспецифической диагностики ГЧНТ и ГЧЗТ.
11. Методы выявления аутоантител.

12. Этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия ГЧНТ и ГЧЗТ.

Задание № 1. Определение пула тимус-зависимых лимфоцитов в крови больного системной красной волчанкой (СКВ).

Для определения пула сенсibilизированных Т-лимфоцитов используется реакция бласттрансформации (РБТЛ) с неспецифическим митогеном – фитогемагглютинином (ФГА) с последующим микроскопическим учетом ее результата.

Предварительная подготовка (проводится лаборантом).

- В два флакона - № 1 «опытный»; № 2 – «контрольный» помещают по 5 мл питательной среды Игла с антибиотиками (100 ЕД пенициллина + 50 ЕД стрептомицина) и добавляют в каждый по 0,1 мл гепаринизированной крови больного. Затем в «опытный» (№ 1) флакон помещают 0,1 мл раствора ФГА, а в «контрольный» (№ 2) флакон – 0,1 мл физиологического раствора.
- Флакон закрывают и инкубируют в термостате при температуре 37°С в течение 72 часов.
- После указанного срока инкубации культуры центрифугируют и из лейкоцитарной пленки на предметной стекле готовят мазки. Полученные мазки (в течение 15 минут) фиксируют в смеси Никифорова), а затем окрашивают по Романовскому.

Работа, выполняемая студентами:

Задача: необходимо провести микроскопический учет результатов реакции РБТЛ.

- В готовых мазках больного (методику подготовки см. выше) определяют % бластных форм лимфоцитов, встречающихся на 100 лимфоцитов.
- Переход лимфоцитов из покоящегося состояния в бластные формы, способные к пролиферации и дифференцировке называется бласттрансформацией. Данное явление сопровождается морфологическими изменениями лимфоцитов: увеличением их размеров, размеров ядра, количества митохондрий, рибосом, укрупнением лизосом.
- Сделайте заключение о состоянии популяции Т-лимфоцитов у больного с СКВ, если известно, что ФГА в норме трансформирует в бласты 70-80% лимфоцитов.

Вопросы по эксперименту

1. Что такое митоген? Виды митогенов?
2. Существуют специфические и неспецифические стимуляторы бласттрансформации. Назовите вам известные?
3. Считают, что механизмы антигенной и митогенной стимуляции близки. Попытайтесь их объяснить?
4. Обоснуйте, для больных с какими аллергическими заболеваниями показано проведение РБТЛ, а для каких нет?
5. Какую помощь ожидаете получить от такого лабораторного исследования (РБТЛ) Вы, как будущий врач - в постановке диагноза, установлении ведущего механизма патогенеза, выявлении этиологического фактора?

Задание № 2. Выявление аутоантител (реакция Кумбса) в крови экспериментального животного с гемолитической анемией

Принцип реакции Кумбса заключается в том, что сенсibilизированные эритроциты, на поверхности которых фиксированы аутоантитела, агглютинируют при добавлении к ним антиглобулиновой сыворотки, содержащей специфические антитела. Антиглобулиновую сыворотку получают от другого вида животных (чем экспериментальное) иммунизацией их сывороткой крови или глобулином экспериментального животного.

Различают:

1. прямую реакцию Кумбса – для выявления аутоантител, фиксированных на эритроцитах;
2. непрямую реакцию Кумбса – для выявления аутоантител в сыворотке крови.

Предварительная подготовка (проводится лаборантами).

- В организме экспериментального животного (крыса породы Wistar) моделируют гемолитическую анемию.

Гемолитическая анемия вызывается подкожным введением 2,5% раствора солянокислого фенолгидразина (из расчета 0,06 мл на 100 г. веса животного) в течение 3-х дней.

- Из цельной крови экспериментального животного с фенолгидразиновой анемией извлекают эритроциты. Эритроциты трижды отмывают физиологическим раствором. Из «отмытых» таким образом эритроцитов готовят 5% взвесь.
- Подобным же образом готовят 5% взвесь из эритроцитов здоровой крысы (без гемолитической анемии). Данная 5% взвесь эритроцитов будет выступать в качестве контроля (при постановке реакции Кумбса), а также будет использована в непрямой реакции Кумбса.
- Антиглобулиновую сыворотку получают путем иммунизации кролика глобулинами крысы.

Экспериментальная работа, выполняемая студентами.

Постановка прямой реакции Кумбса.

1. На предметное стекло наносят каплю 5% взвеси эритроцитов крысы с экспериментальной гемолитической анемией.
2. Добавляют во взвесь эритроцитов одну каплю антиглобулиновой сыворотки. Образовавшуюся смесь аккуратно перемешивают чистой стеклянной палочкой.
3. Расположив предметное стекло на столике микроскопа отмечают время появления первых агглютинатов. Появление агглютинатов указывает на положительную реакцию. Скорость появления агглютинатов свидетельствует от степени сенсбилизации эритроцитов, т.е. о количестве аутоантител на их поверхности:
До 5 минут – реакция резко положительная (+ + +)
5-10 минут – реакция положительная (+ +)
10-15 минут – реакция слабоположительная(+)
до 20 минут – реакция сомнительная (+ -).
4. То же самое (п. 1-3) проводят с 5% эритроцитарной взвесью здоровой крысы (служит контролем).
5. Сравнивают результаты прямой реакции Кумбса у здоровой и больной гемолитической анемией крыс.

Постановка непрямой реакции Кумбса.

1. Берут 5% взвесь эритроцитов здоровой крысы.
2. Из сыворотки крови животного с гемолитической анемией готовят ряд разведений (в физиологическом растворе): 1:2; 1:4; 1:8; 1:16.
3. В каждое разведение (пробирку) добавляют по 0,05 мл 5% взвеси эритроцитов здоровой крысы.
4. Пробирки помещают в термостат (T=37°C) на 1 час. Считается, что в течение 1 часа антитела из сыворотки крови больного животного адсорбируются на эритроцитах здоровой крысы.
5. После часового контакта эритроцитов с сывороткой, эритроциты трижды отмывают в физиологическом растворе.
6. На предметное стекло наносят каплю 5% взвеси эритроцитов крысы .
7. Добавляют во взвесь эритроцитов одну каплю антиглобулиновой сыворотки. Образовавшуюся смесь аккуратно перемешивают чистой стеклянной палочкой.
8. Расположив предметное стекло на столике микроскопа отмечают время появления первых агглютинатов.
9. Об активности реакции судят по титру разведения сывороток, где появились первые агглютинаты
1: 2 – сомнительная (+ -)
1: 4 - слабоположительная(+)
1 : 8 – положительная (+ +)
1 : 16 – резко положительная (+ + +)

Вопросы к эксперименту:

1. Какова область клинического применения реакций Кумбса?
2. Перечислите необходимые составляющие для постановки прямой реакции Кумбса?
3. Перечислите составляющие, необходимые для постановки непрямой реакции Кумбса?

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ АЛЛЕРГИИ

Распознавание аллергического заболевания базируется на тех же методологических принципах, что и диагностика других заболеваний. Если сделано заключение, что, данное заболевание относится к числу аллергических, то первоначально возникает правомерный вопрос, является ли оно истинно аллергическим или псевдоаллергическим. Поскольку нередко имеет место сочетание тех и других механизмов, то возникает необходимость определить степень участия неиммунных и иммунных механизмов в развитии данного заболевания. Наиболее значимым является выяснение причин данного аллергического заболевания, так как знание причины вместе с установлением истинной аллергической природы процесса дает основание для наиболее эффективной специфической терапии.

Специфическая диагностика аллергических болезней это комплекс методов, направленных на выявление аллергена или группы аллергенов, вызывающих заболевание у данного больного. Используемые диагностические приемы можно подразделить на две группы:

1. Тестирование определенного аллергена на уровне всего организма (диагностика *in vivo*)
2. Тестирование определенного аллергена *in vitro*.

Диагностика *in vivo*.

Методы специфической диагностики *in vivo* складываются из 3 этапов:

1. Сбор аллергологического анамнеза
2. Кожные пробы
3. Провокационные аллергические тесты.

Аллергологический анамнез.

В научно – исследовательской аллергологической лаборатории АМН под руководством академика АМН А. Д. Адо была разработана схема истории болезни, где подробно сформулированы вопросы аллергологического анамнеза.

Выяснение анамнеза имеет цель:

1. Установить возможность наследственной предрасположенности к возникновению аллергического заболевания.
2. Выявить связь между факторами окружающей среды и развитием заболевания.
3. Предположительно определить те группы аллергенов, которые могли бы обусловить возникновение данной болезни.

Таким образом, уже расспрос больного позволяет определить возможные аллергены и предположить тип аллергической реакции. Эти предположения в дальнейшем должны быть подтверждены или опровергнуты специфическими методами обследования.

Элиминационная проба.

Впервые была предложена Rowe в 1931 г. Как показывает само название, проба связана с исключением из диеты больного подозреваемого аллергена. При этом клинические проявления пищевой непереносимости исчезают. Необходимое условие- длительность элиминации не менее 7-12 дней.

Кожные пробы (КП).

Кожные пробы нашли самое широкое распространение как диагностический метод выявления специфической сенсибилизации организма к определенному аллергену. Метод мало травматичен, специфичен и относительно безопасен. Метод кожных проб основан на наличии специфических антител не только в шоковом органе, но и в коже.

В месте введения в кожу подозреваемого аллергена, при наличии соответствующих антител происходит взаимодействие антигена с антителом, что сопровождается высвобождением гистамина, который вызывает образование гиперемии и отека в течение 15-20 минут при реакциях немедленного типа и через 24-48 часов при реакциях замедленного типа.

В настоящее время известно большое количество диагностических аллергенов как инфекционного, так и неинфекционного ряда. К **инфекционным аллергенам** относят:

1. Микробные (стафило-, стрептококки, нейссерии, кишечные палочки, протей и др.);
2. Аллергены плесневых грибов (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Rizopus*, *Alternaria*, *Candida*);
3. Аллергены гельминтов.

В группу **неинфекционных аллергенов** входят:

- 1.Пыльцевые
- 2.Аллергены домашней пыли
- 3.Эпидермальные
- 4.Пищевые
- 5.Аллергены насекомых.

Кроме вышеперечисленных используют постановку кожных проб с лекарственными веществами.

Противопоказаниями для постановки кожных проб являются:

1. Период резкого обострения аллергического заболевания
2. Острые инфекционные процессы
3. Декомпенсированные сердечно-сосудистые заболевания; заболевания печени, почек, системы крови
4. Беременность
5. Туберкулез и ревматизм
6. Психические заболевания в период обострения
7. Онкологические заболевания.

Не рекомендуется проведение КП:

- при подозрении на высокую степень сенсибилизации
- при лечении глюкокортикоидами (тестирование возможно не ранее, чем через 20 дней после их отмены) и антигистаминными препаратами (не ранее чем через 1-3 дня после их отмены)
- у больных вскоре после острых аллергических реакций, так как в этот период пробы могут оказаться отрицательными за счет истощения кожно-сенсибилизирующих антител.

Различают несколько вариантов постановки кожных проб:

1. Капельные
2. Накожные
3. Скарификационные
4. Тест-уколом (prick-тест)
5. Внутрикожные.

Одновременно можно проводить тестирование 10-15 аллергенов. Однако, во избежание осложнений (особенно у детей) рекомендуется одновременно ставить аллергопробы только с 2-3 видами аллергенов.

Местом постановки кожных проб, как правило, служит внутренняя поверхность предплечья, реже спина, живот или бедро.

Капельная проба и накожная с втиранием аллергена в неповрежденную кожу ставятся при подозрении на очень высокую степень сенсибилизации.

Скарификационные пробы широко применяются в педиатрической практике.

Тест-укол или prick-тест. Прост по технике выполнения и имеет ряд преимуществ перед другими кожными пробами. Он:

1. менее травматичен по сравнению со скарификационными пробами;
2. требует меньшей поверхности кожи (в силу чего можно ставить большое число проб)
3. в организм поступает минимальное количество аллергенов.

По сравнению со скарификационными пробами при тесте-уколом значительно реже возникают ложноположительные реакции.

Внутрикожные пробы. Большим достоинством внутрикожных тестов является их высокая чувствительность. Однако, внутрикожное тестирование чаще вызывает реакции общего типа и длительные локальные изменения.

Предварительно, перед постановкой аллергена ставят:

1. Пробу с экстрагирующей тест-контрольной жидкостью (Твин-80) и
2. Пробу со свежеприготовленным раствором гистамина (0,01% раствор).

Проба с тест-контрольной жидкостью должна быть отрицательной. С гистамином – положительной. Проба с гистамином свидетельствует о нормальной реактивности кожи к этому биологически активному веществу (БАВ).

Для постановки внутрикожной пробы используют стерильный туберкулиновый шприц, индивидуальный для каждого аллергена. Аллерген, в количестве 0,02 мл вводят во внутреннюю поверхность предплечья на расстоянии 5 см от соседней пробы. Результат читают через 15-20 минут – для РГЧНТ и через 24-48 часов для ГЧЗТ.

В некоторых случаях постановка кожных проб может осложняться возникновением системных реакций различной степени выраженности. В случае возникновения тяжелой системной реакции место введения

антигена необходимо «обколоть» раствором адреналина и внутримышечно ввести антигистаминный препарат.

Оценка внутрикожных проб

Реакция	Условное обозначение	Внешний вид реакции
Отрицательная	-	Размеры папулы, ее внешний вид такие же как в контроле.
Сомнительная	±	Папула рассасывается медленнее, чем в контроле.
Слабо положительная	+	Папула d = 4-8 мм, окружена зоной гиперемии
Положительная	++	Папула d = 15-20 мм, окружена зоной гиперемии
Резко положительная	+++	Папула d = 8 -15 мм с псевдоподиями, окружена зоной гиперемии
Крайне положительная	++++	Папула более 20 мм с псевдоподиями, дочерними волдырями, яркой гиперемией.

При легких системных реакциях можно ограничиться приемом антигистаминных препаратов. При выраженных местных изменениях в отсутствии системных проявлений используют per os – антигистаминные препараты и холод – локально на место гиперемии.

Необходимым условием для правильной оценки проб является наличие положительной реакции с гистамином и отрицательной – с тест-контрольной жидкостью.

При отрицательной реакции на гистамин результат может заведомо считаться ложноотрицательным, а при положительной реакции на тест-контрольную жидкость – ложноположительным.

Результаты внутрикожных и скарификационных проб не являются абсолютно истинными. В некоторых случаях результаты могут быть ложноположительными. Наиболее частыми причинами этого являются:

1. Повышенная чувствительность капилляров кожи к местному раздражению;
2. Повышенная чувствительность к консерванту (например, фенолу и т. д.);
3. В случае несоответствия рН аллергена (7,0-7,2) – при нарушении условий хранения антигена;
4. При нарушении правил постановки проб – если вводимый аллерген будет содержать примеси другого аллергена – при введении нескольких антигенов одним шприцем.

Кроме того, для предотвращения ложноположительных реакций перед тестированием рекомендуется избегать приема препаратов – либераторов гистамина.

Реакция Прауснитца - Кюстнера.

В тех случаях, когда для человека представляет опасность постановка кожных и провокационных проб, то используют предложенную в 1921 г. реакцию, в название которой вошли фамилии ее участников – врачей: Carl Prausnitz и Heinz Kustner.

Кюстнер страдал аллергией к рыбе. Употребление рыбы вызывало у него отеки языка, губ, воспаление слизистой носа и глаз, развитие астматических симптомов. Кюстнер предложил осуществить пассивный перенос сенсибилизации к рыбе путем введения своей сыворотки в кожу здорового человека – добровольца (им стал врач – Prausnitz). Сыворотка Кюстнера была введена подкожно в различных разведениях Prausnitz. На следующие сутки в место введения сыворотки были сделаны инъекции из экстракта рыбы – на месте введения возникла выраженная уртикарная реакция, причем она была тем более интенсивная, чем более концентрированная сыворотка вводилась.

В настоящее время реакция Прауснитца – Кюстнера используется в двух модификациях: прямой и обратном.

Постановку **прямой** реакции осуществляют следующим образом: 0,1 мл сыворотки больного вводят внутрикожно здоровому человеку. Т. О., у здорового реципиента возникает зона пассивно сенсибилизированной

кожи. Через 24 – 48 часов в место введения сыворотки вводят небольшое количество испытуемого аллергена. Реакция считается положительной, если через 15 – 30 минут после введения специфического аллергена в месте пассивно сенсibilизированной кожи возникает волдырь с зоной гиперемии. При **непрямой (обратной)** реакции Прауснитца – Кюстнера сначала вводят антиген, а затем сыворотку больного (реагинеспецифична).

Метод используют в тех случаях, когда прямое кожное тестирование невозможно из-за поражения кожи (экзема, нейродермит и т. д.), когда есть опасность получить при кожных пробах тяжелую местную или генерализованную общую реакцию, а также в педиатрической практике.

Провокационные аллергические тесты (ПТ).

Проводят в том случае, если кожные пробы отрицательны, а аллергологический анамнез четко указывает на этиологическую роль определенного аллергена. Выделяют следующие модификации провокационных проб (тестов):

1. назальный ПТ
2. конъюнктивальный ПТ
3. ингаляционный ПТ
4. оральный ПТ (нагрузочная проба)
5. сублингвальный ПТ.

При назальной, сублингвальной и конъюнктивальной пробах аллерген наносится на соответствующие слизистые.

Ингаляционный тест предполагает вдыхание через ингалятор соответствующего аллергена.

До вдыхания аллергена у пациента вычисляют индекс Тиффно (ИТ) (в норме 80%):

$$\text{ИТ} = \frac{\text{ФЖЕЛ} \times 100\%}{\text{ЖЕЛ}}$$

где ФЖЕЛ – объем форсированного вдоха за 1 сек.

ЖЕЛ – жизненная емкость легких.

После вдыхания аллергена вычисляют коэффициент бронхоспазма (КБ) по формуле:

$$\text{КБ} = \frac{(\text{КТ}_1 - \text{КТ}_2) * 100\%}{\text{КТ}_1}$$

Если КБ более 15-20%, тест считается положительным.

Оральный тест используется при пищевой аллергии и рекомендован для использования после предварительной 4-недельной элиминации предполагаемого пищевого аллергена.

Одной из модификаций орального теста, используемого для установления пищевого аллергена является «Пульсовой тест», впервые описанный в 1942 г. Соса.

Сущность: у больных с пищевой аллергией после всасывания определенного компонента пищи, который является сенсibilизирующим фактором, значительно учащается ритм работы сердца. Недостатком «пульсового теста» является то, что даже при отсутствии сенсibilизации, ряд веществ (кофеин, этиловый спирт) приводит к увеличению частоты сердечных сокращений.

Холодовой провокационный тест применяют при холодовой крапивнице. На кожу предплечья помещают кусочек льда или бюкс со льдом на 3 мин. При положительном тесте через 5-6 мин. после прекращения действия холода развивается волдырная кожная реакция, обычно соответствующая очертаниям кусочка льда или бюкса.

Тепловой провокационный тест применяют при тепловой крапивнице. На кожу предплечья помещают бюкс с горячей водой (40-42°C) на 10 минут. Положительная реакция характеризуется образованием волдыря.

Тромбоцитопенический индекс.

Используют для диагностики пищевой и лекарственной аллергии.

Смысл: уменьшение числа тромбоцитов в периферической крови после приема натошак небольшого количества аллергена (30 - 100 г. пищевого вещества). Наиболее отчетливое снижение количества тромбоцитов отмечается в течение первых 90 минут после приема аллергена. Контрольный подсчет тромбоцитов проводят через 30, 60 и 90 минут. Проба считается положительной при уменьшении числа тромбоцитов не менее, чем на

25%.

Проба Видаля – Вогана (лейкопеническая проба).

Используется также как тромбоцитопенический индекс, в основном, при аллергических заболеваниях, вызванных лекарственными препаратами или пищевыми продуктами.

Утром, натощак, не ранее, чем через 12 часов после последнего приема пищи, в течение получаса дважды, с интервалом в 15 минут, подсчитывают общее количество лейкоцитов крови и определяют их среднее количество. Затем после приема исследуемого продукта вновь подсчитывают общее количество лейкоцитов через 30 – 60 – 90 минут.

Проба считается положительной, если общее количество лейкоцитов снизилось на $1 \cdot 10^9$ /л. и более.

Снижение общего количества лейкоцитов и тромбоцитов периферической крови при вышеописанных реакциях происходит за счет их агглютинации и частичного лизиса после поступления антигена.

Диагностика in vitro.

Существует целый ряд бесспорных преимуществ диагностики аллергии in vitro. Основными достоинствами такого подхода считают:

1. Полную безвредность для больного.
2. Возможность использовать те препараты, безопасность которых в условиях парентерального введения не гарантирована.
3. Объективизацию критериев при учете результатов диагностики.

Реакция специфического повреждения нейтрофилов.

Для постановки реакции берут из вены кровь больного (9 мл).

Затем ее разливают по пробиркам (по числу испытуемых аллергенов) и добавляют в каждую определенный аллерген (по 0,5 мл. аллергена определенной концентрации). Контролем служит пробирка с кровью и физиологическим раствором. Пробирки осторожно встряхивают и помещают в термостат на 1,5 часа ($T = 37^{\circ}\text{C}$). По истечении срока инкубации готовят тонкие мазки крови и окрашивают по Паппенгейму. В каждой мазке проводят подсчет 100 нейтрофилов с учетом степени повреждения их цитоплазмы и ядра. Тест демонстрирует внутриклеточные некробиотические изменения.

Реакция специфического лейколиза (лейкоцитоллиза).

Для постановки реакции необходима кровь больного и тестируемый аллерген. Впервые была использована в диагностике поллинозов. При добавлении к крови больного с сенной лихорадкой (с гиперчувствительностью к пыльце амброзии) специфического антигена и дальнейшее ее инкубирование в течение 1 часа при $T = 37^{\circ}\text{C}$ отмечалось снижение общего количества лейкоцитов в 2 раза.

Показатель повреждения нейтрофилов (тест ППН по Фрадкину).

Первоначально этот тест был предложен для диагностики туберкулиновой аллергии. Позднее он был использован для диагностики как инфекционной, так и неинфекционной аллергии.

Сущность метода состоит в усилении амебоидной активности нейтрофилов крови сенсibilизированных лиц при контакте со специфическим аллергеном.

В настоящее время осуществляется выпуск ряда инфекционных аллергенов – диагностикумов специально для теста ППН.

Реакция дегрануляции базофилов (тест Шелли).

Впервые была описана в 1962 г. Шелли.

Сущность: под действием антигена отмечается дегрануляция базофилов. Тест Шелли применяют в 2 вариантах: прямом и непрямом.

Ингредиентами для **непрямой реакции** являются:

1. базофилы кролика (в норме у кролика 12% базофильных лейкоцитов)
2. сыворотка больного
3. испытуемый аллерген (как правило в разведении 1:100).

Для постановки **прямой реакции** необходимы только кровь больного и аллерген.

Результат выражается в процентах. При повреждении более 10 – 15% клеток тест считается

положительным. Процент дегранулированных базофилов в контроле не должен превышать 2–3 %.

Тест дегрануляции тучных клеток соединительной ткани.

При исполнении теста Шелли приходится сталкиваться с рядом трудностей: получение хорошей лейкоцитарной пленки, взятие крови у одного и того же кролика не чаще 1 раза в неделю, нестойкость базофилов, склонность их к спонтанной деструкции. В связи с этим в последнее время все шире применяется тест с тучными клетками крысы.

Для проведения исследования необходимо получить взвесь тучных клеток (из брюшной полости крысы). Оценка теста проводится, как и в предыдущем тесте Шелли.

Тест торможения прямой дегрануляции тучных клеток.

Тест ставится с тучными клетками крысы, предварительно сенсибилизированными. В реакции участвуют сенсибилизированные тучные клетки перитонеальной жидкости крысы, исследуемая сыворотка больного и аллерген.

Взвесь сенсибилизированных тучных клеток наносят на заранее окрашенное нейтральным красным предметное стекло, добавляют 0,05 мл специфичного аллергена. Получают прямой тест дегрануляции тучных клеток (подсчитывают % дегранулированных клеток). Далее берут серии предметных стекол, на каждое из которых наносят одно из разведений исследуемой сыворотки, каплю аллергена и каплю сенсибилизированных тучных клеток крысы. Подсчитывают % дегранулированных клеток. Результаты сравнивают с предыдущими данными (прямого теста). За титр принимают разведение сыворотки больного, способное тормозить дегрануляцию тучных клеток предварительно сенсибилизированного животного.

Радиоаллергосорбентный тест (RAST)

С помощью этого метода производится количественное определение аллергоспецифических Ig E в крови.

Принцип метода заключается в том, что испытуемый аллерген ковалентно присоединяется к бумажному диску. При добавлении сыворотки больного происходит связывание аллергена с антителом, если в сыворотке имеются соответствующие данному аллергену Ig E. После отмывания неспецифических Ig E добавляются антитела против Ig E, меченные радиоактивным йодом. Происходит образование комплекса:

Аллерген на бумаге + Специфический Ig E + Антитела к Ig E

Несвязанные антитела к Ig E удаляются. Радиоактивность этого комплекса легко определяется. Чем больше радиоактивность, тем больше специфических Ig E в сыворотке пациента. Радиоактивность опытной пробы сравнивают с показателями контрольных сывороток и на этом основании производят оценку полученных результатов.

RAST позволяет определить специфические иммуноглобулины не только в сыворотке, но и в других биологических жидкостях – слюне, желудочном соке, кале и т. д., что по мнению ряда исследователей является более информативным, чем определение их в сыворотке крови.

Реакция бластной трансформации лейкоцитов (РБТЛ)

Переход лимфоцитов из покоящегося состояния в бластные формы, способные к пролиферации и дифференцировке называется бласттрансформацией. Данное явление сопровождается морфологическими изменениями лимфоцитов: увеличением их размеров, количества митохондрий, рибосом, укрупнением лизосом. В ходе трансформации в бласты в лимфоцитах индуцируются биохимические процессы, приводящие к интенсификации синтеза белка, РНК, ДНК в результате чего отмечается усиление митотической активности клетки.

Бласттрансформация может быть вызвана специфическими и неспецифическими стимуляторами.

Таблица

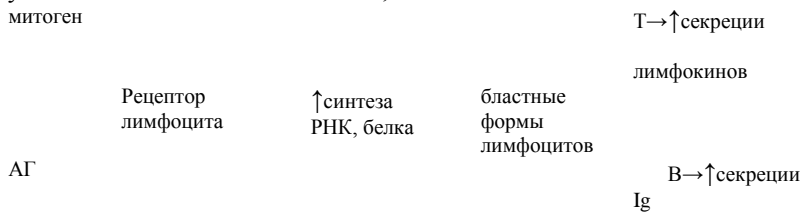
Бактериальные, растительные и животные продукты, обладающие митогенным действием на лимфоциты человека и животных.

Неспецифические стимуляторы –	Источник	Виды	Популяция лимфоцитов
-------------------------------	----------	------	----------------------

митогены.			
Белок А	Staphylococcus aureus	Человек	Т- и В-лимфоциты
Фильтрат бульонной культуры	Streptococcus pyogenes	Человек, мыши, кролик	Т-лимфоцит
Липополисахариды	Enterobacteriaceae	Мыши, человек	В-лимфоцит
Кон А	Canavalia ensiformis	Человек, мыши	Т-лимфоцит
Туберкулин	Mycobacterium tuberculosis	Мыши	В-лимфоцит
ФГА (фитогемагглютинин)	Phaseolus vulgaris	Мыши, человек	Т-лимфоцит
Антииммуноглобулин	Гетерологичная иммунная сыворотка	Человек	В-лимфоцит

Митогены могут избирательно активировать только Т- или В-лимфоциты. Наибольшее распространение в клинической и экспериментальной практике получили ФГА, Кон А, ЛПС, митоген локоноса, туберкулин.

Специфическими стимуляторами blastogenesis являются антигены. В отличие от неспецифических, антиген способен активировать только те лимфоциты, которые несут специфические к нему рецепторы – клетки чувствительного клона. Полагают, что механизмы антигенной и митогенной стимуляции близки



Бласттрансформацию изучают в культуре лимфоцитов in vitro. Методика была впервые разработана в 1960 г. О. Новеллом. Максимальное количество бластов в культуре лимфоцитов появляется через 2-4 суток после внесения митогена и через 5-7 суток после антигенной стимуляции. Показано, что ФГА трансформирует в бласты 70-80% лимфоцитов, ЛПС – 30% лимфоцитов периферической крови.

Наибольший интерес в клинической практике представляет использование РБТЛ для выявления тканевых антигенов. Можно приготовить антиген из любой ткани случайно погибшего здорового человека. Затем проводят культивирование лимфоцитов больного с исследуемым тканевым антигеном (добавляя 0,2 мл антигена в лейкоцитарную взвесь).

Радиоиммуносорбентный тест (RIST).

Позволяет определить концентрацию общего Ig E. Учитывая, что заболевания реагинового типа сопровождаются увеличением общего Ig E, повышенная концентрация этого Ig является фактором, отчасти повреждающим участие реагинового механизма.

Однако, диагностическая ценность определения Ig E невелика, т. к. повышение концентрации Ig E может быть связано не только с сенсибилизацией, но и отмечается при введении вакцин, глистных инвазиях, паразитарных инфекциях, при развитии системной красной волчанки, ревматоидного артрита, хронического гепатита. С другой стороны, в 25-40 % случаев у взрослых пациентов с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом не удавалось обнаружить повышения содержания Ig E. Поэтому считается доказанным, что определение суммарного количества Ig E у взрослых не имеет диагностической ценности.

Однако, содержание Ig E, превышающее 20 ЕД/мл у ребенка до 2 лет заставляет отнести его к категории детей с высоким риском развития аллергического заболевания, а также может свидетельствовать об аллергической конституции ребенка.

ПРОБЛЕМНЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ «АЛЛЕРГИЯ»

Задача № 1.

Больная Л., медсестра противотуберкулезного санатория. Доставлена машиной СМП в бессознательном состоянии. В течение 3 дней находилась на больничном листе с диагнозом: острый гнойный гайморит. Назначено: инъекции стрептомицина по 50 тыс. Ед 2 раза в день. Через 5 минут после первой инъекции почувствовала шум в ушах, тошноту, слабость, боль в животе, сердцебиение. Затем у больной появился надсадный кашель со свистом в груди, затрудненное дыхание, зуд и жжение всего тела, высыпание волдырей на лице, шее, груди, животе.

Обследование: пульс 120 уд/мин., АД 70/50 мм. рт. ст.

Аллергологический анамнез: больная в течение 3 лет работала в противотуберкулезном санатории, где ежедневно делала больным инъекции стрептомицина. В последние полгода отмечала появление зудящей сыпи на коже рук, лица, век.

Вопросы:

1. Развитие какого типа гиперчувствительности можно предположить в данном случае?
2. Что является этиологическим фактором?
3. Объясните механизм снижения АД, повышения ЧСС, потери сознания.

Задача № 2.

У больного через 1- 2 минуты после внутримышечной инъекции пенициллина появилась слабость, беспокойство, затрудненное свистящее дыхание, развились судороги, больной потерял сознание.

Обследование: АД 80/50 мм. рт. ст., пульс 114 уд/мин., слабый; удушье, цианоз.

Вопросы:

1. Развитие, какого типа гиперчувствительности можно предположить?
2. Объясните механизм возникновения вышеперечисленных симптомов?
3. Обоснуйте тактику лечения?

Задача № 3.

Больной Ж., 37 лет. Обратился в аллергологический кабинет с жалобами на приступы удушья, заложенность носа, зуд век, слезотечение, приступы кашля, головокружение, головную боль, которые беспокоят больного только в летнее время года. Ухудшение состояния отмечается при выезде за город.

Обследование:

Кожные пробы (скарификационные)

Тимофеевка луговая ++++
Ежа сборная ++++
Райграсс +++
Тополь +
Береза +
Ольха –

Аллергологический анамнез: мать больна бронхиальной астмой, сестра крапивницей, у сына дерматит.

Вопросы:

1. К какому типу гиперчувствительности относится данное заболевание?
2. Что является этиологическим фактором?
3. Объясните появление вышеперечисленных симптомов?
4. Какова предполагаемая тактика лечения?

Задача № 4.

Во время сенокоса у одного из членов бригады появились следующие симптомы: зуд, гиперемия, отечность век, ощущение «песка в глазах», светобоязнь, слезотечение, отек слизистой носа, профузный насморк, приступы чихания, кашель с обильным выделением мокроты, удушье.

Обследование: T=38° C; общее количество лейкоцитов = 5 Г/ л; эозинофилы – 10%.

Вопросы:

1. К какому типу гиперчувствительности относится данное заболевание?
2. Установите этиологический фактор? Нужны ли для этого дополнительные исследования?
3. Объясните появление вышеперечисленных симптомов?
4. Какова предполагаемая тактика лечения?
5. Рассчитайте количество эозинофилов в абсолютных числах?

Задача № 5.

Больной Г., 16 лет. Обратился в аллергологический кабинет по поводу отеков, которые возникают на лице, волосистой части головы. Несколько лет назад зафиксирован отек гортани, не требующий трахеостомии. Отеки, как правило, держатся 5 – 6 дней, а затем постепенно исчезают.

Обследование: кожные пробы с эпидермальными и бытовыми аллергенами отрицательные.

Аллергологический анамнез: подобные отеки отмечались у матери пациента; тети со стороны матери; двоюродной сестры (со стороны матери), которая погибла при явлениях асфиксии.

Вопросы:

1. К какому типу гиперчувствительности относится данное заболевание?
2. Установите этиологический фактор? Нужны ли для этого дополнительные исследования?
3. Объясните появление вышеперечисленных симптомов?
4. Можно ли обнаружить антитела при данной патологии?
5. Какова предполагаемая тактика лечения?

Задача № 6.

У больного через 7 дней после введения противостолбнячной сыворотки повысилась температура до 39°С, появилась сильно зудящая сыпь. Отмечается поражение суставов (артралгии, скованность). На 12 – 14 день заболевания увеличились лимфоузлы, селезенка. Больной жалуется на слабость, одышку, боли в суставах и области сердца.

Обследование: резкое увеличение ЦИК, снижен уровень комплемента.

Вопросы:

1. К какому типу гиперчувствительности относится данное состояние?
2. Объясните механизм наблюдаемых симптомов?

Задача № 7.

Охарактеризовать состояние иммунологической реактивности организма, если известно, что у кролика, после 5-кратного подкожного введения 5% яичного альбумина по 5 мл через 5 дней в месте введения развился некроз, а также гиперергическое воспаление. Титр комплемента в сыворотке крови снижен.

Задача № 8.

Охарактеризовать состояние иммунологической реактивности и определить тактику для его диагностики, если известно, что у больного через 12 дней после обширного ожога кожи и подкожной клетчатки: содержание эритроцитов – 2, 5 Т/л; лейкоцитов - 12 Г/л; базофилы – 0%; эозинофилы – 2%; палочкоядерные – 3%; сегментоядерные – 44%; лимфоциты – 48%; моноциты – 3%. Проба Кумбса (прямая) – положительная.

Задача № 9.

У ребенка через 15 минут после употребления в пищу земляники появилась слабость, озноб, головная боль, кожный зуд, отечность лица, волдыри на различных участках тела, тошнота, рвота.

Обследование: АД 90/60; ЧСС – 100 уд/мин., дегрануляция базофилов – 50%; содержание эозинофилов – 23%.

Вопросы:

1. К какому типу гиперчувствительности относится данное состояние?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для того, чтобы исключить наличие псевдоаллергической реакции.
3. Объясните появление вышеперечисленных симптомов?

Задача № 10.

Больная Ш., 15 лет, наблюдалась у врача-аллерголога с 3-летнего возраста, когда впервые при употреблении клубники развилась крапивница. В дальнейшем, крапивница развивалась и при употреблении шоколада, помидоров. В связи с плохой стандартизацией тест-экстрактов из пищевых аллергенов постановку кожных проб не проводили. Исключение из пищевого рациона вышеперечисленных продуктов привело к полному исчезновению симптоматики. В 10-летнем возрасте, на дне рождения у подруги, вновь попробовала шоколад и клубнику, о чем рассказала родителям, прийдя домой. Симптомов не возникло. Под наблюдением участкового врача и родителей постепенно, осторожно начали включать вышеперечисленные продукты в пищевой рацион. В течение 5 лет рецидивов не возникало.

О чем свидетельствует описанный случай? К какому типу гиперчувствительности относится? Чем было обусловлено появление крапивницы в 3-летнем возрасте и исчезновение в 10-летнем?

Задача № 11.

Характерны ли для новорожденных аллергические реакции? Объясните почему?

Задача № 12.

Через 6 недель после проникающего ранения правого глаза у больного появилась боль в другом глазу и постоянная головная боль на той же стороне. Острота зрения левого глаза стала прогрессивно снижаться.

Обследование: обнаружено сужение зрачка, гиперемия сосудов радужной оболочки, при пальпации – болезненность, помутнение стекловидного тела.

Лабораторные исследования: лимфоциты, выделенные из периферической крови, обладают способностью вызывать торможение миграции макрофагов. Отмечается усиление РБТЛ.

Вопросы:

1. К какому типу гиперчувствительности относится данное состояние?
2. Каков механизм поражения, не травмированного глаза?
3. Объясните механизм появления симптомов, выявленных при обследовании?

Задача № 13.

Больной Л., 34 года. Часто страдает ангиной. Для лечения принимал, как правило, амидопирин, что и делал на этот раз в течение 3-х дней. На 4 день температура поднялась до 39° С, появились язвы на слизистой оболочке рта и глотки, развилась гранулоцитопения.

Обследование: общее содержание лейкоцитов 3 Г/л; метамиелоциты –7%; палочкоядерные – 3%; сегментоядерные – 2%; лимфоциты – 60%; моноциты – 25%; эозинофилы – 2%; базофилы – 1%.

Вопросы:

1. К какому типу гиперчувствительности относится данное состояние?
2. Назовите этиологический фактор развившегося состояния?
3. Объясните механизм агранулоцитоза и появления язв слизистых оболочек.

Задача № 14.

Больная С., 28 лет, обратилась к дерматологу с жалобами на появление на волосистой части головы зуда, отека, мокнутий. После расчесывания – образование корочек. Подобная картина отмечается в третий раз и развивается сразу после окраски волос в черный цвет. При окраске бровей и ресниц также отмечается зуд и отечность кожи век.

Вопросы:

1. К какому типу гиперчувствительности относится данное состояние?

Задача № 15.

Объясните механизм появления гиперемии, отека, повышения температуры и зуда в месте инъекции при подкожном введении аллергена с диагностической целью?

Задача № 16.

Возможно ли появление общих реакций (бронхоспазма, крапивницы, ринита), вплоть до развития анафилактического шока, при постановке кожных проб? Как этого избежать?

Задача № 17.

Больная М., 38 лет, по направлению участкового терапевта пришла на первичный прием к врачу - аллергологу с диагнозом: atopическая бронхиальная астма (гормонозависимая), средней степени тяжести.

После тщательного сбора анамнеза врачом – аллергологом было назначено проведение кожных проб с бытовыми и эпидермальными аллергенами.

В аллергологическом кабинете при постановке проб с гистамином и тест – контрольной жидкостью получены отрицательные результаты. Дальнейшее тестирование бытовых и эпидермальных аллергенов медсестрой аллергологического кабинета не проводилось, а больная была направлена к врачу.

Как объяснил врач больной прекращение постановки проб? С чем может быть связана такая реакция больного? По прошествии какого времени возможно повторное исследование? О чем должен быть предупрежден больной?

Задача № 18.

Больной Р., 16 лет. Направлен в аллергологический кабинет для постановки кожных проб с бытовыми аллергенами. При предварительной постановке проб с гистамином и тест – контрольной жидкостью получены положительные реакции в обоих случаях. Дальнейшее проведение проб медсестрой прекращено, а больной направлен к врачу.

Как объяснил больному врач прекращение постановки проб? По прошествии какого времени возможно повторное исследование? Какова возможная тактика лечения больного?

Задача № 19.

На прием к врачу – аллергологу пришла больная бронхиальной астмой. Узнав о «чудесном» методе специфической гипосенсибилизации от знакомых, она начала упрашивать врача о проведении такого лечения. После тщательного сбора анамнеза доктор отказал больной в проведении лечения и постановке проб, указав в карточке: atopическая бронхиальная астма. Высокая степень сенсibilизации.

Чего опасался врач, не назначив больной указанную процедуру?

Задача № 20.

Медсестра–практикантка проходила практику в аллергологическом кабинете. Отлучившись на несколько минут, медсестра-наставница позволила практикантке самостоятельно провести больному А. кожные пробы по методу «тест-уколом». Практикантка нанесла на область предплечья больного предписанные врачом аллергены, а затем, одной стерильной иглой через каждую каплю делала укол.

Через 20 минут считывали результаты. Проба с гистамином положительная, тест-контрольной жидкостью отрицательная, остальные аллергены также дали положительную реакцию.

Опытной медсестре показалось странным наличие положительных результатов одинаковой степени выраженности на разные по происхождению аллергены (бытовые, эпидермальные, пылевые), что встречалось в ее практической деятельности крайне редко. При тщательном расспросе практикантки оказалось, что ею была допущена методическая ошибка и полученные результаты – ложноположительные.

Какую методическую ошибку допустила практикантка?

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ТЕМЫ ДОКЛАДОВ НА ЗАСЕДАНИИ СТУДЕНЧЕСКОГО НАУЧНОГО КРУЖКА «АЛЛЕРГИЯ – ПРОБЛЕМА XXI ВЕКА»

Изучение темы «Аллергия», как правило, завершается заседанием кружка по указанной теме. Предлагаются следующие темы для докладов:

1. Современные представления о патогенезе бронхиальной астмы.
2. Поллинозы – проблема XXI века.
3. Анафилактический шок.
4. Экологические проблемы и аллергические заболевания.
5. Существуют лекарства практически от любой болезни – радоваться или огорчаться? (проблемы лекарственной аллергии).
6. Поствакцинальные аллергические осложнения («за» и «против» использования прививок у больных с аллергической конституцией).
7. Сывороточная болезнь. Этиология. Патогенез.
8. Проблемы сенсибилизации медицинского персонала.
9. Инсектная аллергия.
10. Пищевая аллергия.
11. Отек Квинке – возможные механизмы развития (аллергического и неаллергического генеза).
12. Атопический дерматит.
13. Роль ГЧЗТ в патогенезе инфекционных заболеваний.
14. Механизмы развития аутоаллергии.
15. СКВ (системная красная волчанка) – типичный пример аутоаллергической патологии.
16. Современные представления о механизме реакции «трансплантат – против хозяина». (Экспериментальные и клинические наблюдения).
17. Аллергические реакции в стоматологии.
18. Этиология и патогенез синдрома Лайелла (аллергический некроэпидермолиз).
19. Специфическая гипосенсибилизация – за и против?
20. Перспективы разработки новых лекарственных форм аллергенов.

ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ ПО ТЕМЕ «АЛЛЕРГИЯ»

1. Аллергия. Определение понятия, этиология.
2. Принципы классификации аллергических реакций.
3. Характеристика аллергических реакций I типа (по Gell и Coombs).
4. Характеристика аллергических реакций II, III типа (по Gell и Coombs).
5. Медиаторы аллергических реакций немедленного типа.
6. Сенсibilизация, десенсibilизация. Их сущность и механизмы.
7. Этиология, патогенез, профилактика и лечение анафилактического шока.
8. Этиология и патогенез сывороточной болезни.
9. Диагностика и патогенетическая терапия аллергических реакций немедленного типа.
10. Характеристика и классификация аллергических реакций замедленного типа.
11. Медиаторы аллергических реакций замедленного типа.
12. Этиология и патогенез аутоаллергических процессов. Методы выявления аутоантител.

ВОПРОСЫ К ПРОГРАММИРОВАННОМУ КОНТРОЛЮ

1. Патологическая физиология изучает аллергию как
 - типический патологический процесс
 - симптом
 - патологическое состояние
2. Можно ли считать причиной аллергических заболеваний аллерген
 - да
 - нет
3. Аллергия в патогенезе различных заболеваний
 - может быть основным звеном патогенеза
 - может не участвовать в патогенезе
 - может осложнять течение заболевания
4. Аллергическая реакция развивается в ответ на
 - первичное введение аллергена
 - вторичное введение аллергена
5. Причины роста аллергических заболеваний
 - вакцинация населения
 - развитие химической промышленности
 - изменение иммунологической конституции
 - широкое применение лекарств
6. Передаются ли аллергические заболевания по наследству
 - всегда
 - никогда не передаются
 - в виде предрасположенности
7. Псевдоаллергии характеризуются
 - наличием периода сенсibilизации
 - отсутствием периода сенсibilизации
8. Чем определяется возможность возникновения аллергических заболеваний
 - количеством аллергена
 - свойствами аллергена
 - путями поступления аллергена
 - реактивностью организма
9. Верно ли утверждение, что воспалительные заболевания ЖКТ способствуют развитию пищевой аллергии
 - да
 - нет

10. Может ли одно и то же вещество, вводимое в организм в одинаковых дозах, у одного человека вызвать аллергическую реакцию, а у другого иммунную

-да

-нет

11. Какие факторы могут вызвать образование антител

-антибиотики

-пыльца растений

-ожоги

12. Иммунологическая реактивность при аллергии

-повышается

-снижается

-не изменяется

-отсутствует

13. Укажите пути поступления аллергенов, вызывающие сенсибилизацию

-ингаляционный

-внутривенный

-внутримышечный

-энтеральный

14. К экзогенным аллергенам относятся:

-бытовые

-растительного происхождения

-естественные или первичные

-вторичные или приобретенные

-животного происхождения

15. Могут ли состояние сенсибилизации вызвать низкомолекулярные вещества, например, йод, соли золота, платины, кобальта и др.

-да

-нет

16. К эндогенным аллергенам относятся:

-аллергены пищи

-лекарственные препараты

-производственные аллергены

-простейшие организмы

-обожженные ткани собственного организма

17. Укажите характерные особенности полного антигена

-молекулярная масса 1000 дальтон и менее

-молекулярная масса 5000 дальтон и более

-имеет 1-2 антигенные детерминанты

-имеет 5-10 и более детерминантных групп

- индуцирует образование специфических АТ и сенсибилизированных лимфоцитов

-становится иммуногеном после соединения с белками организма

18. Укажите характерные особенности гаптена

-молекулярная масса 1000 дальтон и менее

-молекулярная масса 5000 дальтон и более

-имеет 1-2 антигенные детерминанты

-имеет 5-10 и более детерминантных групп

-способен непосредственно индуцировать образование специфических АТ и сенсибилизированных лимфоцитов

-становится иммуногеном после соединения с белками организма

19. По химической природе аллергены и гаптены могут быть

-белками

-белково-полисахаридными комплексами

-белково-липидными комплексами

- полисахаридами
 - простыми веществами
20. Может ли аллергический ринит развиваться при первичном контакте организма с аллергеном
- да
 - нет
21. Выберите аллергические реакции немедленного типа
- туберкулез
 - реакция отторжения трансплантата
 - анафилаксия
 - феномен Артюса
 - аутоаллергия
22. Выберите синонимы для ГЧНТ
- анафилактические реакции
 - китергические реакции
 - гуморальные реакции
 - клеточные реакции
 - химергические реакции
 - В-зависимые реакции
 - Т-зависимые
23. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу основана на фактах
- местоположения аллергенов при аллергических реакциях
 - местоположения антител при аллергических реакциях
 - участия комплемента при аллергических реакциях
 - времени развития аллергических реакций после повторного введения аллергена (разрешающей дозы)
 - различия клинической картины аллергической реакций
24. Для аллергических реакций, протекающих по I типу характерно
- ведущая роль в патогенезе иммуноглобулинов класса E
 - реакция проявляется через 15-20 минут после повторного контакта с аллергеном
 - реакция проявляется через 6-8 часов после повторного контакта с аллергеном
 - в механизме развития ведущую роль играют гистамин, кинины, лейкотриены
 - в механизме развития ведущую роль играют лимфокины
25. При реакциях цитотоксического типа, по классификации Джелл и Кумбс, антитела
- циркулируют в крови
 - фиксированы на клетке
 - циркулируют в крови и фиксированы на клетке
 - взаимодействуют с аллергеном без участия комплемента
26. АГ при реакциях цитотоксического типа
- фиксирован на клеточной мембране
 - циркулирует в крови
 - является частью клеточной мембраны
27. Характерна ли активация комплемента по классическому пути для аллергических реакций I типа
- да
 - нет
28. Верно ли утверждение, что лекарственная аллергия может развиваться по I типу гиперчувствительности
- да
 - нет
29. Укажите аллергические реакции, развивающиеся по I типу гиперчувствительности
- крапивница
 - миастения
 - бронхиальная астма
 - анафилактический шок
 - сывороточная болезнь
 - поллиноз
30. В реакциях 2 типа по Джеллу и Кумбсу
- участвует комплемент

- не участвует комплемент
- 31. К аллергическим реакциям цитотоксического типа по Джеллу и Кумбсу относят
 - сывороточную болезнь
 - феномен Артюса
 - гемолитическую болезнь новорожденных
 - контактный дерматит
 - туберкулез
 - иммунный агранулоцитоз
 - острый гломерулонефрит
- 32. Верно ли утверждение, что лекарственная аллергия может развиваться по II и IV типам иммунного повреждения
 - да
 - нет
- 33. При реакциях 3 типа по классификации Джелла и Кумбса
 - АТ циркулируют в крови
 - АТ фиксированы на клетке
 - АГ циркулируют в крови
 - АГ фиксирован на клетке
 - комплемент в реакции участвует
 - комплемент в реакции не участвует
- 34. Характерна ли активация комплемента по классическому пути для аллергических реакций III типа
 - да
 - нет
- 35. Укажите аллергические заболевания, развивающиеся по III типу
 - миастения
 - сывороточная болезнь
 - иммунный агранулоцитоз
 - острый гломерулонефрит
 - аутоиммунная гемолитическая анемия
 - аллергический альвеолит
 - местные реакции по типу феномена Артюса
- 36. Можно ли считать, что повреждение эритроцитов при аутоиммунной гемолитической анемии происходит в результате взаимодействия аллергена с фиксированными на поверхности эритроцитов АТ
 - да
 - нет
- 37. Гистологическая картина аллергических реакций немедленного типа
 - лимфоцитарная инфильтрация
 - лимфогистиоцитарная инфильтрация
 - закупорка сосудов тучными клетками
- 38. Комплемент участвует в реакциях
 - анафилактического типа
 - цитотоксического типа
 - замедленного типа
- 39. Может ли развиваться у человека анафилактический шок после однократного парентерального введения лечебной сыворотки
 - да
 - нет
- 40. Укажите правильную последовательность течения аллергических реакций немедленного типа по времени
 - патофизиологическая стад.- патохимическая ст.- иммунологическая стадия
 - иммунологическая ст.- патохимическая ст.- патофизиологическая стадия
 - патофизиологическая ст.- иммунологическая ст.- патохимическая стадия
 - иммунологическая ст.- патофизиологическая ст.- патохимическая стадия
- 41. К какому классу иммуноглобулинов относятся антитела при atopических заболеваниях
 - Ig E
 - Ig A

-Ig M

-Ig G

42. Укажите свойства аллергических АТ, участвующих в развитии атопий

-относятся к Ig G

-относятся к Ig E

-относятся к Ig M

-выявляются при постановке кожных проб

-выявляются в реакциях связывания комплемента

-способны фиксироваться на тучных клетках

43. К какому классу иммуноглобулинов относятся антитела при аллергических реакциях, протекающих по II и III типам

-Ig G

-Ig E

-Ig M

-Ig A

44. К клеткам-мишеням I порядка (при анафилаксии) относятся:

-базофилы

-тучные клетки

-эритроциты

-макрофаги

-микрофаги

-эозинофилы

-нейтрофилы

45. Укажите клетки-мишени 2 порядка при аллергических реакциях I типа

-нейтрофилы

-базофилы

-эозинофилы

-тромбоциты

-тучные клетки

46. Возможно ли высвобождение медиаторов из тучных клеток без участия иммунного комплекса

-да

-нет

47. Верно ли утверждение, что специфическая дегрануляция тучных клеток непременно сопровождается их гибелью

-да

-нет

48. Способствует ли стойкое повышение внутриклеточного содержания ц-АМФ в тучной клетке ее дегрануляции

-да

-нет

49. К аллергическим реакциям 3 типа по Джеллу и Кумбсу относят

-системную красную волчанку

-сывороточную болезнь

-феномен Артюса

-анемию

-крапивницу

50. Фактор хемотаксиса эозинофилов при аллергии вызывает

-повышение количества эозинофилов крови

-снижение количества эозинофилов крови

-угнетает хемотаксис эозинофилов

-активирует хемотаксис эозинофилов

-угнетает хемотаксис лейкоцитов

51. Патохимическая стадия аллергических реакций характеризуется

-усилением синтеза АТ

-выделением медиаторов клетками-мишенями I порядка

- выделением медиаторов клетками-мишенями 2 порядка
 - бронхоспазмом
 - сыпью
52. Эозинофилы при аллергических реакциях
- поглощают комплекс АГ-АТ
 - разрушают гистамин
 - способствуют выделению гистамина
 - фагоцитируют АГ
53. Освобождению медиаторов из тучных клеток способствует
- ц ГМФ
 - ц АМФ
 - фосфолипаза
 - ионы кальция
 - гистамин
54. Нейтрофилы при аллергии
- выделяют вещества, вызывающие хемотаксис макрофагов
 - выделяют вещества, препятствующие хемотаксису макрофагов
55. Клиническая картина аллергических заболеваний обусловлена
- взаимодействием АГ-АТ
 - действием медиаторов на клетки-мишени 1 порядка
 - действием медиаторов на клетки-мишени 2 порядка
 - действием медиаторов на индивидуальные органы-мишени
56. Простагландин Е при аллергических реакциях
- препятствует выделению гистамина
 - способствует выделению гистамина
 - вызывает спазм бронхиол
 - не вызывает спазма бронхиол
57. Медиаторы аллергических реакций выделяются
- в I стадию
 - во II стадию
 - в III стадию течения аллергических реакций
58. Назовите эффекты брадикинина при аллергии
- расширяет бронхи
 - вызывает спазм бронхов
 - увеличивает проницаемость сосудов
 - снижает проницаемость эндотелия сосудов
 - увеличивает артериальное давление
59. Ц АМФ при аллергических реакциях
- снижает скорость взаимодействия аллерген-антитело
 - тормозит выделение гистамина тучными клетками
 - ингибирует киназу-фосфоорилазу
 - активирует киназу-фосфоорилазу
 - разобщает окисление и фосфорилирование
60. Какие изменения рецепторного аппарата тучных клеток сопровождаются уменьшением высвобождения гистамина
- стимуляция В2-адренорецепторов
 - блокада В2-адренорецепторов
 - стимуляция Н2-гистаминовых рецепторов
 - блокада Н2-гистаминовых рецепторов
 - стимуляция рецепторов для простагландина Е2
 - стимуляция А-адренорецепторов
61. Функции гистамина при аллергии
- повышают проницаемость сосудов
 - понижают проницаемость сосудов
 - вызывают спазм гладкой мускулатуры

- вызывают расслабление гладкой мускулатуры
 - тормозит развитие аллергии и анафилаксии
62. Какие медиаторы участвуют в аллергических реакциях цитотоксического типа
- компоненты комплемента
 - лизосомальные ферменты
 - гидроксильные радикалы
 - серотонин
63. Медленно реагирующая субстанция анафилаксии вызывает
- расслабление гладких мышц
 - медленное сокращение гладких мышц
 - выброс гистамина макрофагами
 - медленный выброс гистамина макрофагами
64. При анафилактическом шоке выделяются медиаторы
- ацетилхолин
 - гистамин
 - гепарин
 - серотонин
 - кинины
65. Биологическая роль медиаторов при аллергии
- только защитная
 - только повреждающая
 - и защитная и повреждающая
66. Механизм действия простагландинов при аллергии опосредован
- аденилатциклазой
 - жирными кислотами
 - ц-АМФ
 - гистамином
67. Система комплемента в аллергических реакциях
- осуществляет цитолитическое действие
 - вызывает бронхоспазм
 - активирует фагоцитоз
 - вызывает сыпь
 - усиливает воспаление
68. Для создания активной сенсibilизации необходима
- малая доза введенного АГ
 - большая доза АГ
 - малая доза сыворотки, содержащей АТ
 - большая доза сыворотки, содержащей АТ
69. Для создания пассивной сенсibilизации необходимо
- введение сыворотки, содержащей АТ
 - введение сенсibilизированных В-лимфоцитов
 - введение сенсibilизированных Т-лимфоцитов
70. Период активной сенсibilизации длится
- 24-48 часов
 - 15-20 минут
 - 12-14 дней
71. Период пассивной сенсibilизации длится
- 24-48 часов
 - 15-20 минут
 - 12-14 дней
72. Укажите оптимальные сроки для воспроизведения анафилактического шока у морской свинки после проведения пассивной сенсibilизации
- 15-20 минут
 - 6-8 часов
 - 22-24 часа

- 6-8 суток
 - 14-15 суток
73. Укажите оптимальные сроки для воспроизведения анафилактического шока у морской свинки после проведения активной сенсибилизации
- 15-20 минут
 - 6-8 часов
 - 24-48 часов
 - 6-8 суток
 - 14-15 суток
74. Можно ли сывороткой крови больного поллинозом вызвать пассивную сенсибилизацию кожи здорового человека
- да
 - нет
75. Можно ли сывороткой крови больного контактным дерматитом вызвать пассивную сенсибилизацию кожи здорового человека
- да
 - нет
76. Сенсибилизация характеризуется
- снижением титра АТ-глобулинов
 - повышением титра АТ
 - взаимодействием АГ-АТ
 - кожным зудом и сыпью
 - взаимодействием АГ-АТ-комплемент
77. Внешние признаки сенсибилизации
- припухлость суставов
 - кожная сыпь и зуд
 - не имеет внешних признаков
 - потеря сознания
78. Активная сенсибилизация животного для воспроизведения феномена Шульца-Дейла предполагает
- подкожное введение крысе лошадиной сыворотки
 - инкубацию кишечника с лошадиной сывороткой
 - инкубацию кишечника с сывороткой крови, содержащей аллергические АТ
79. Пассивная сенсибилизация осуществляется
- введением гистамина в возрастающих дозах
 - введением готовых АТ
 - введением аллергена
80. Выберите орган, на котором воспроизводили феномен Шульца-Дейла
- почки
 - тонкий кишечник
 - сердце
 - кожа
81. Может ли развиваться анафилактический шок у сенсибилизированного к данному антигену человека после внутримышечного введения аллергена
- да
 - нет
82. Может ли у сенсибилизированного человека развиваться анафилактический шок при попадании специфического аллергена через ЖКТ
- да
 - нет
83. Возможно ли воспроизведение анафилактического шока у морской свинки через 24 часа после активной сенсибилизации чужеродным белком
- да
 - нет
84. Можно ли воспроизвести анафилактический шок у морской свинки через 24 часа после пассивной сенсибилизации к чужеродному белку

- да
- нет

85. Укажите, при каких способах введения разрешающей дозы аллергена может развиваться анафилактический шок у морской свинки

- внутрикожном
- подкожном
- внутримышечном
- внутривенном

86. Укажите при каких способах введения разрешающей дозы аллергена может развиваться анафилактический шок у человека

- внутрикожном
- подкожном
- внутримышечном
- внутривенном

87. Где находятся антитела, принимающие участие в I стадии аллергической реакции, лежащей в основе феномена Шульца-Дейла (анафилаксия изолированного органа)

- на клетках изолированного органа
- внутри клеток-мишеней I порядка
- в растворе для инкубации изолированного органа
- добавляются в раствор для инкубации органа экспериментатором

88. Возможно ли провести активную сенсibilизацию изолированного органа

- да
- нет

89. Назовите теорию анафилаксии, которая объясняет механизм феномена Шульца-Дейла

- гуморальная
- физическая
- неврогенная
- клеточная
- гистаминовая

90. При анафилаксии отмечается

- эозинофилия
- снижение свертываемости крови
- повышение концентрации комплемента
- снижение артериального давления

91. Анафилактический шок у человека может развиваться

- при употреблении citrusовых
- при парентеральном введении белоксодержащих лекарств
- парентеральном введении хлорида кальция

92. Шоковые органы

- индивидуальны для каждого организма
- специфичны для каждого вида

93. Анафилактический шок у человека клинически напоминает анафилактический шок у

- кролика
- морской свинки
- собаки
- овцы

94. Симптомы анафилактического шока у человека

- гипертермия
- лихорадочная реакция
- повышение сосудистой проницаемости
- коллапс
- бронхоспазм
- снижение артериального давления

95. При анафилаксии в организме происходит

- снижение артериального давления
 - спазм гладких мышц
 - активация симпатической нервной системы
 - активация парасимпатической нервной системы
 - снижение мочеобразования
96. Патогенетическая терапия анафилактического шока направлена на
- торможение выделения БАВ
 - обезболивание
 - прекращение контакта АГ-АТ
 - купирование бронхоспазма
 - борьбу с сосудистым коллапсом
97. Обязательно ли для развития анафилаксии в эксперименте парентеральное введение аллергена?
- да
 - нет
 - желательно
98. Искусственное появление, незначительная роль наследственности, видовые шоковые органы, легкая десенсибилизация характерна для
- атопий
 - бронхиальной астмы
 - анафилаксии
 - аллергических ринитов
 - анафилаксии и атопии
99. Назовите теории анафилаксии которым противоречит феномен Шульца-Дейла
- гуморальная
 - физическая
 - неврогенная
 - клеточная
 - гистаминовая
100. Назовите стадии анафилактического шока
- альтерации
 - иммунологическая
 - патохимическая
 - физическая
 - патофизиологическая
101. Пути введения АГ для воспроизведения анафилактического шока в эксперименте
- парентеральный
 - энтеральный
 - внутривенный
 - подкожный
 - внутрикожный
 - ингаляционный
102. Разрешающая доза АГ
- меньше сенсibiliзирующей
 - больше сенсibiliзирующей
103. К клеткам-мишеням 2 порядка относят
- гладко-мышечные клетки
 - нервные клетки
 - тучные клетки
 - нейтрофилы
 - эндотелиальные клетки
104. Введение большой дозы антилимфоцитарной цитотоксической сыворотки (АЛЦС) приводит к
- стимуляции иммунитета
 - подавлению иммунитета
 - разрушению лимфоцитов
 - повышению секреции лимфокинов

105. На какие органы преимущественно действует нефроцитотоксическая сыворотка

- печень
- почки
- селезенка
- головной мозг

106. Укажите свойства цитотоксинов

- в малых дозах стимулируют пролиферацию клеток
- в больших дозах угнетают пролиферацию клеток
- обладают органоспецифичностью
- не обладают органоспецифичностью

107. Цитотоксины это вещества, участвующие в

- 1 типе аллергических реакций по классификации Джелла и Кумбса
- 2 типе аллергических реакций по классификации Джелла и Кумбса
- 3 типе аллергических реакций по классификации Джелла и Кумбса

108. Малые дозы цитотоксической сыворотки действуют:

- стимулирующе
- угнетающе
- подавляюще на иммунитет
- угнетающе на окислительные ферменты лимфоцитов
- вызывая быстрый спазм гладкой мускулатуры бронхов

109. Для атопий характерно

- повышение синтеза Ig E
- снижение синтеза Ig E
- период сенсibilизации 12-14 дней
- длительный период сенсibilизации
- индивидуальные органы-мишени (поражения)
- поражаемые органы зависят от вида животного

110. Феномен Артюса на 5-6 инъекцию сопровождается

- сыпью
- развитием некроза в месте инъекции
- отеком
- гиперемией

111. Симптомы сывороточной болезни

- отеки
- боли в суставах
- полиаденит
- повышение температуры
- кожный зуд

112. Сывороточная болезнь развивается

- при первичном введении сыворотки
- при повторном введении сыворотки
- при первичном введении антибиотиков
- при повторном введении антибиотиков

113. Сывороточная болезнь развивается после первичного введения сыворотки

- через 1-3 месяца
- через 15-20 минут
- через 7-12 дней
- через 7-12 часов
- на конце иглы

114. К атопиям относят

- гемолитическую болезнь новорожденных
- бронхиальную астму
- поллиноз
- реакцию отторжения трансплантата
- анафилактический шок

- крапивницу
 - сывороточную болезнь
115. Симптомы бронхиальной астмы
- бронхоспазм
 - кожный зуд
 - повышенная секреция мокроты
116. Поллинозы вызываются
- внутривенным введением сыворотки крови доноров
 - вдыханием пыльцы растений
 - вдыханием табачного дыма
 - любыми известными аллергенами
 - только в эксперименте на животных
117. Причины поллинозов
- домашняя пыль
 - пыльца злаковых трав
 - микрочлещи
 - пыльца деревьев
 - пыльца сорняков
 - антибиотики
 - споры грибов
118. Выберите синонимы ГЧЗТ
- гуморальные реакции
 - клеточные реакции
 - китергические реакции
 - химергические
 - В-зависимые
 - Т-зависимые
119. Гистологическая картина аллергических реакции замедленного типа
- полиморфно-ядерная инфильтрация
 - лимфогистиоцитарная инфильтрация
 - закупорка сосудов тучными клетками
120. Какие клетки составляют основу воспалительного инфильтрата при аллергических реакциях IV типа
- лимфоциты
 - нейтрофилы
 - моноциты
 - эозинофилы
121. Медиаторы ГЧЗТ
- фактор угнетения миграции макрофагов
 - фактор хемотаксиса эозинофилов
 - фактор переноса
 - интерлейкин-2
 - гистамин
 - интерферон
 - лимфотоксины
 - лизосомальные ферменты
122. Верно ли утверждение, что в патогенезе аллергических реакций, развивающихся по IV типу, основную роль играют медиаторы, высвобождаемые тучными клетками
- да
 - нет
123. К типичным аллергенам, вызывающим ГЧЗТ относят
- сывороточные белки
 - пыльцу растений
 - красители
 - домашняя пыль
 - вирусы

- бактерии
 - лекарственные препараты
124. Сенсibilизацию Т-лимфоцитов вызывают
- митогены
 - интерлейкины
 - гистамин
 - фактор переноса
125. Способность вирусов инфицировать клетки угнетается
- лимфотоксином
 - интерфероном
 - фактором кожной реактивности
 - фактором переноса
126. К лимфокинам относятся
- гепарин
 - гистамин
 - митогены
 - интерферон
 - фактор переноса
127. Выбрать аллергические реакции замедленного типа
- аутоаллергические реакции
 - анафилаксия
 - феномен Артюса
 - бактериальная аллергия
 - атопия
 - реакция отторжения трансплантата
 - контактный дерматит
128. Перенос гиперчувствительности замедленного типа можно осуществить с помощью
- сыворотки крови больного
 - фактора переноса
 - В-лимфоцитов
 - Т-лимфоцитов
129. При ГЧЗТ пассивная сенсibilизация осуществляется только
- путем введения сыворотки крови больного ГЧЗТ
 - путем введения лимфоцитов крови больного ГЧЗТ
 - невозможна
130. Укажите признаки, характерные для аллергических реакций замедленного типа:
- протекают при участии В-лимфоцитов
 - протекают при участии Т-лимфоцитов
 - всегда дают положительную кожную пробу через 10 минут
 - реакция начинает проявляться через 24-48 часов после повторного введения аллергена
 - в механизмах развития ведущую роль играют гистамин, кинины, лейкотриены
 - в механизмах развития ведущую роль играют лимфокины
 - возможен пассивный перенос чувствительности сывороткой больного
 - характерен бронхоспазм
131. При пассивной сенсibilизации в реакциях ГЧЗТ (гиперчувствительность замедленного типа) необходимо использовать:
- сыворотку крови
 - лимфоциты крови
 - тучные клетки
 - клетки системы фагоцитов-макрофагов
 - эритроциты
132. При реакциях ГЧЗТ
- АГ на клетке, АТ на Т-лимфоците
 - АТ на клетке, АГ на Т-лимфоците
 - АТ на клетке, АГ на В-лимфоците

- АТ в крови, АГ в крови, комплемент
- 133. Клонально-селекционная теория Бернета
 - объясняет механизм аутоаллергических реакций
 - обосновывает принцип патогенетической терапии
 - доказывает, что аллергия типический патологический процесс
 - объясняет антигенность некоторых тканей
 - противоречит клеточной теории аллергии
- 134. Возможные механизмы повреждения тканей при аутоаллергии
 - нарушение целостности некоторых барьеров
 - изменение строения тканей при повреждении
 - действие в-гемолитического стрептококка
 - воздействие комплекса АГ-АТ
- 135. В основе каких заболеваний может лежать аутоаллергия
 - зоб Хашимото
 - высотная болезнь
 - горная болезнь
 - ревматоидный артрит
 - системная красная волчанка
 - иммунный агранулоцитоз
 - кинетозы
 - анафилактический шок
- 136. К естественным аутоаллергенам относятся
 - хрусталик глаза своего организма
 - коллоид щитовидной железы своего организма
 - ткань поджелудочной железы своего организма
 - мышечная ткань своего организма
 - ткань тестикул своего организма
 - нервные клетки
 - миокардиоциты
- 137. Аутоаллергия может быть вызвана
 - введением гистамина
 - разрушением гемато-паренхиматозных барьеров
 - поражением органов иммуногенеза
 - вдыханием цветочной пыльцы
- 138. К приобретенным аутоантигенам относят
 - коллоид щитовидной железы
 - ткань сетчатки глаза
 - белки нервной ткани
 - ткань тестикул
 - ткани после ожога
- 139. Аутоиммунные болезни могут быть вызваны
 - расстройствами иммунной системы, выражающимися в появлении АТ к АГ собственных нормальных клеток
 - денатурацией белков собственных клеток и тканей
 - образованием АТ к белкам клеток и органов, изолированным в онтогенезе от иммунной системы
 - образованием АТ, перекрестно реагирующих с чужеродными и собственными белками
 - действием биогенных аминов, освобождаемых тучными клетками
 - развитием состояния толерантности
- 140. Назовите возможные механизмы повреждения ткани при аутоаллергии
 - реакция аутоантигена-сенсibilизированного лимфоцита с выделением медиаторов ГЧЗТ
 - реагиновый тип повреждения ткани
 - аутоантитело с цитотоксическим или цитолитическим действием
 - повреждения не происходит
- 141. Возможно ли при аутоиммунных заболеваниях обнаружить патогенетические механизмы II и IV типов иммунного повреждения
 - да

-нет

142. Возможно ли участие Т-лимфоцитов-эффекторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний

-да

-нет

143. Какие аутоиммунные заболевания обусловлены образованием органоспецифических аутоантител

-зоб Хашимото

-системная красная волчанка

-ревматоидный артрит

-постинфарктный миокардит

144. Какие аутоиммунные заболевания обусловлены образованием органонеспецифических аутоантител

-тиреоидит Хашимото

-системная красная волчанка

-ревматоидный артрит

-постинфарктный миокардит

145. Ожоговая болезнь может сопровождаться

-феноменом Артюса

-анафилактическими реакциями

-аутоаллергическими реакциями

146. Укажите заболевания, при которых появляется запрещенный клон лимфоцитов

-поллинозы

-бронхиальная астма

-гипертоническая болезнь

-феномен Артюса

-системная красная волчанка

147. В патогенезе аутоаллергических заболеваний могут иметь место:

-образование мутантного запретного клона лимфоцитов

-дерепрессия запретного клона лимфоцитов

-нарушение изоляции естественных аутоаллергенов

-сенсibilизация приобретенными аутоаллергенами

-фагоцитоз комплекса аллерген-антитело-комплемента нейтрофилами

148. Укажите вероятные патогенетические механизмы повреждения клеток при аутоиммунных заболеваниях

-Ig E-опосредованные реакции

-антителозависимая клеточная цитотоксичность

-опсонирование клеток-мишеней с последующим фагоцитозом

-иммунокомплексные реакции

-клеточно-опосредованные реакции с участием сенсibilизированных лимфоцитов

-взаимодействие циркулирующих антител с компонентами мембран клеток-мишеней с последующей активацией комплемента

149. Какие клетки пересаженной ткани обеспечивают развитие реакции "трансплантат против хозяина"

-стромальные

-клетки крови, содержащиеся в пересаженном органе

-клетки иммунной системы, содержащиеся в ткани

-клетки, содержащие гены главного комплекса гистосовместимости

150. Верно ли утверждение, что патогенетическая сущность реакции "трансплантат против хозяина" заключается в том, что лимфоциты, содержащиеся в трансплантате расселяются в организме реципиента и повреждают его клетки

-да

-нет

151. Для диагностики аллергических реакций можно использовать тесты

-определение количества эозинофилов

-определение количества нейтрофилов

-определение количества эритроцитов

-кожных проб

152. Специфическая диагностика аллергических реакций включает

- исследование ферментов крови
 - кожные пробы
 - определение фагацитарной активности и фагацитарного индекса
 - пробу Прауснитца-Кюстнера
 - определение СОЭ
153. Укажите оптимальные сроки пассивной сенсибилизации кожи здоровых людей сывороткой крови больных поллинозами при постановке реакции Праустница-Кюстнера
- 15-20 минут
 - 6-8 часов
 - 24 часа
 - 10-14 суток
154. Можно ли выявить с помощью внутрикожных проб состояние сенсибилизации при atopических заболеваниях
- да
 - нет
155. Можно ли выявить с помощью кожных проб состояние сенсибилизации при аллергических заболеваниях, протекающих по IY типу
- да
 - нет
156. Выберите заболевания, для диагностики которых следует использовать кожные пробы с аллергеном
- лекарственная аллергия
 - атопическая бронхиальная астма
 - атопический контактный дерматит
 - поллиноз
 - иммунный агранулоцитоз
 - туберкулез легких
 - бруцеллез
157. С помощью какой реакции можно определить фиксированные на клетках крови аутоАТ
- прямой реакции Кумбса
 - непрямой реакции Кумбса
 - реакции оседания эритроцитов
158. Непрямая проба Кумбса выявляет
- аутоАТ в сыворотке крови
 - аутоАТ, фиксированные на эритроцитах
159. Реакция бласттрансформации В-лимфоцитов вызвана
- митогеном локоноса
 - фитогемагглютинином
 - МРСА
 - гистамином
160. Для диагностики аутоаллергий применяют
- реакцию связывания комплемента
 - реакцию Кумбса
 - феномен Артюса
 - реакцию Праустница-Кюстнера
 - феномен Шульца-Дейла
161. Укажите заболевания, для диагностики которых проводят кожные пробы
- зоб Хашимото
 - бронхиальная астма
 - поллиноз
 - контактный дерматит
162. Какие из перечисленных диагностических тестов являются провокационными
- скарификационные кожные пробы
 - внутрикожное введение аллергена
 - интраназальное введение аллергена

- ингаляция аллергена в виде аэрозоля
 - закапывание аллергена на конъюнктиву глаз
 - реакция Праустница-Кюстнера
 - радиоиммуносорбентный тест
163. Морфо-функциональные свойства бласттрансформированных лимфоцитов
- выделяют медиаторы
 - увеличиваются в размерах
 - уменьшаются в размерах
 - снижается синтез ДНК
 - активируется синтез ДНК
164. Проба Кумбса выявляет
- аутоантитела
 - экзогенные аллергены
 - эндогенные аллергены
 - состояние анафилаксии
165. Прямая проба Кумбса выявляет
- фиксированные на эритроцитах аутоантитела
 - циркулирующие антитела
 - аллергены, фиксированные на эритроцитах
 - циркулирующие аллергены
 - активацию фагоцитоза
166. Антиглобулиновая сыворотка используется при постановке:
- реакции бласттрансформации
 - феномена Артюса
 - феномена Шульца- Дейла
 - прямой пробы Кумбса
 - непрямой пробы Кумбса
167. Диагностика аллергических реакций *in vitro* предполагает постановку реакций
- лейкоцитолита
 - Праустница-Кюстнера
 - дегрануляции базофилов
 - РБТЛ
 - провокационных проб
168. Проба Праустница-Кюстнера представляет собой:
- реакцию пассивной сенсibilизации кожи
 - реакцию активной сенсibilизации бронхов
 - реакцию активной сенсibilизации кожи
 - исследование *in vitro*
 - исследование *in vivo*
169. Метод кожных проб предполагает
- подкожное введение экстрактов аллергенов в область предплечья
 - подкожное введение сыворотки крови, содержащей аллергические АТ
 - подкожное введение БАВ
170. Укажите время проявления кожных реакций после повторного воздействия аллергена при аллергических реакциях I типа
- 15-20 минут
 - 6-8 часов
 - 24-48 часов
 - 10-14 суток
171. Укажите время проявления кожных реакций после повторного воздействия аллергена при аллергических реакциях IV типа
- 15-20 минут
 - 6-8 часов
 - 24-48 часов
 - 10-14 суток

172. Реакция дегрануляции тучных клеток представляет собой

- кожную пробу
- исследование in vitro
- диагностический метод
- лечебное воздействие

173. Фитогемагглютинин (ФГА) используется в

- прямой пробе Кумбса
- непрямой пробе Кумбса
- реакции бласттрансформации лимфоцитов
- кожных пробах
- феномене Артюса

174. Укажите методы диагностики аллергии

- кожные пробы
- РБТЛ
- реакция дегрануляции базофилов
- реакция дегрануляции тучных клеток
- определение титра АТ

175. Можно ли считать, что введение лечебной сыворотки по Безредке проводится для профилактики анафилактического шока

- да
- нет

176. Можно ли считать, что введение лечебной сыворотки по Безредке проводится для профилактики сывороточной болезни

- да
- нет

177. Симптоматическая терапия аллергии включает

- введение АЛЦС
- введение препаратов против кожного зуда
- введение гистамина
- прекращение контакта с аллергеном

178. Удаление иммунных (аллергических) комплексов из крови (методом гемосорбции) является частью

- этиотропной терапии
- патогенетической терапии
- симптоматической терапии

179. С какой целью используется введение сыворотки по методу Безредко

- для воспроизведения аллергии в эксперименте
- для профилактики аллергических реакций
- для неспецифической десенсибилизации
- для воспроизведения феномена Артюса

180. Антигистаминные препараты подавляют механизм развития аллергии, начиная с

- первой стадии аллергических реакций
- второй стадии аллергических реакций
- третьей стадии аллергических реакций
- периода сенсibilизации
- периода десенсибилизации

181. Эффективно ли применение антигистаминных препаратов при аллергических реакциях, развивающихся по IV типу иммунного повреждения

- да
- нет

182. Эффективно ли применение глюкокортикоидов для лечения атопических заболеваний

- да
- нет

183. Эффективно ли использование глюкокортикоидов для лечения заболеваний, развивающихся по IV типу аллергических реакций

- да
- нет
- 184. Эффективно ли использование антигистаминных препаратов для купирования приступов atopической бронхиальной астмы
 - да
 - нет
- 185. Осуществляя специфическую десенсибилизацию, больному вводят
 - антибиотики
 - глюкокортикоиды
 - экстракты из аллергена
 - антигистаминные препараты
 - антисеротонинные препараты
- 186. При каких заболеваниях наиболее эффективна специфическая гипосенсибилизация
 - бронхиальной астме, вызванной домашней пылью
 - бронхиальной астме, вызванной бактериями
 - бронхиальной астме, вызванной микрочлещами
 - поллинозах
 - контактном дерматите
- 187. Выберите иммуномодуляторы, активирующие Т-систему иммунитета
 - миелопид
 - Т-активин
 - декарис
 - димедрол
- 188. К иммуномодуляторам В-клеточного звена относят
 - Т-активин
 - декарис
 - миелопид
 - ФГА
 - гепарин
- 189. Осуществляя неспецифическую десенсибилизацию, больному вводят
 - глюкокортикоиды
 - минералокортикоиды
 - экстракты аллергенов
 - антигистаминные препараты
 - лабильзаторы лизосомальных мембран
- 190. Десенсибилизация при ГЧЗТ достигается
 - легко
 - трудно
 - индивидуально
- 191. Десенсибилизация характеризуется клинически и лабораторно:
 - повышением титра аллергических антител
 - понижением титра аллергических антител
 - кожным зудом
 - отеком легких
- 192. Специфической десенсибилизации можно достичь
 - при благоприятном исходе анафилактического шока
 - после постановки кожных проб
 - при приеме антигистаминных препаратов
 - при прекращении контакта с АГ
- 193. Специфическая десенсибилизация при аллергии
 - антигистаминные препараты
 - внутривенное введение хлористого кальция
 - витаминотерапия
 - введение малых, постепенно возрастающих доз аллергена

-введение малых, убывающих доз аллергена

194. Сущность специфической гипосенсибилизации состоит в

-истощении аллергических АТ

-выработке блокирующих АТ

-прекращении контакта АГ с АТ

-торможении секреции БАВ

-истощении медиаторов аллергических реакций

195. Специфическая гипосенсибилизирующая терапия проводится

-однократным введением большой дозы аллергена

-введением наркотических препаратов

-введением глюкокортикоидов

-многократным введением малых, постепенно возрастающих доз аллергена

-многократным введением малых стандартных (постоянных) по величине доз антигена

196. Патогенетическая терапия аллергии включает:

-прекращение контакта с аллергеном

-введение глюкокортикоидов

-ингибирование взаимодействия аллерген-антитело

-введение антигистаминных препаратов

-борьбу с отеком ткани

197. Эффективно ли проведение специфической гипосенсибилизирующей терапии при аллергических реакциях IY типа

-да

-нет

198. Антигистаминные препараты тормозят аллергические реакции начиная с:

-I стадии (иммунологической)

-II стадии

-III стадии

-действуют на все стадии одновременно

199. Этиотропная терапия аллергии включает

-прекращение контакта с АГ

-введение глюкокортикоидов

-введение минералокортикоидов

-подачу кислорода

200. Патогенетическая терапия при реакциях I типа гиперчувствительности

-введение антибиотиков

-введение антигистаминовых препаратов

-введение глюкокортикоидов

-введение минералокортикоидов

Гребенюк О. А.

АЛЛЕРГИЯ

методические указания к практическим занятиям
по патологической физиологии для студентов 3 курса

Ответственный за выпуск О.А. Гребенюк

Оригинал-макет А.В. Ярунин

ЛГ № 020452 от 04.02.1997г.

Подписано в печать 14.02.2002г. Формат 60х90 1/16. Заказ № _____ Тираж 150
Типография УГМА, г.Екатеринбург, ул.Декабристов, 32