

**федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)**

Институт клинической медицины им. И.М.
Склифосовского
Кафедра клинической иммунологии и аллергологии

Методические материалы по дисциплине:

Клиническая иммунология

основная профессиональная образовательная программа высшего
профессионального образования - программа
СПО/специалитета/магистратуры/ординатуры

Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации
Правильный ответ всегда под номером 1 КОД-А

Вид	Код	Текст названия трудовой функции / условия задания / вариантов ответа
В	001	К КЛЕТКАМ-ЭФФЕКТОРАМ АДАПТИВНОГО ИММУНИТЕТА ОТНОСЯТСЯ
О	А	Т-клетки
О	Б	дендритные клетки
О	В	нейтрофилы
О	Г	естественные киллеры
В	002	КЛЮЧЕВАЯ РОЛЬ В ЗАЩИТЕ ОТ ВНЕКЛЕТОЧНЫХ БАКТЕРИЙ ПРИНАДЛЕЖИТ
О	А	гуморальному адаптивному ответу
О	Б	клеточному адаптивному ответу
О	В	интерферонам I типа
О	Г	естественным киллерам
В	003	НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ КАК КЛЕТКИ-ПОМОЩНИКИ В ГУМОРАЛЬНОМ АДАПТИВНОМ ИММУННОМ ОТВЕТЕ ИМЕЮТ
О	А	Т-хелперы 1 типа
О	Б	Т-хелперы 2 типа
О	В	Т-хелперы 17 типа
О	Г	Т-хелперы 22 типа
В	004	СОЗРЕВАНИЮ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКЕ КЛЕТОК-АНТИТЕЛОПРОДУЦЕНТОВ В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ СПОСОБСТВУЕТ
О	А	интерлейкин-4
О	Б	интерлейкин-1
О	В	интерлейкин-12
О	Г	интерлейкин-17
В	005	С АНТИТЕЛЬНЫМ ОТВЕТОМ НЕ СВЯЗАНА
О	А	индукция апоптоза
О	Б	опсонизация патогенов
О	В	нейтрализация патогенов
О	Г	активация комплемента
В	006	ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ВЫСВОБОЖДАЮТ
О	А	димерные иммуноглобулины А
О	Б	секреторные иммуноглобулины А
О	В	интерфероны II типа
О	Г	интерфероны III типа
В	007	К ДЕНДРИТНЫМ КЛЕТКАМ ОТНОСЯТСЯ
О	А	клетки Лангерганса

<input type="radio"/>	Б	клетки Лангханса
<input type="radio"/>	В	купферовские клетки
<input type="radio"/>	Г	плазматические клетки
В	008	МУКОЦИЛИАРНЫЙ КЛИРЕНС ОТСУТСТВУЕТ В
<input type="radio"/>	А	полости рта
<input type="radio"/>	Б	носовых ходах
<input type="radio"/>	В	среднем ухе
<input type="radio"/>	Г	главных бронхах
В	009	МОЛЕКУЛАМИ-ЭФФЕКТОРАМИ ГУМОРАЛЬНОГО АДАПТИВНОГО ОТВЕТА ЯВЛЯЮТСЯ
<input type="radio"/>	А	антитела
<input type="radio"/>	Б	антимикробные пептиды
<input type="radio"/>	В	интерфероны
<input type="radio"/>	Г	гранзимы
В	010	В СЛЮНЕ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА ПРЕОБЛАДАЮТ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ
<input type="radio"/>	А	А
<input type="radio"/>	Б	G
<input type="radio"/>	В	Е
<input type="radio"/>	Г	М
В	011	М-КЛЕТКИ ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ
<input type="radio"/>	А	микроскладчатые клетки, захватывающие чужеродные субстанции на слизистых оболочках
<input type="radio"/>	Б	субпопуляция макрофагов слизистых оболочек
<input type="radio"/>	В	субпопуляция интраэпителиальных лимфоцитов
<input type="radio"/>	Г	каемчатые энтероциты с микроворсинками, которые обеспечивают всасывание в кишечнике
В	012	Т-ХЕЛПЕР РАСПОЗНАЕТ ЧУЖЕРОДНЫЙ АНТИГЕН НА ПОВЕРХНОСТИ АНТИГЕНПРЕДСТАВЛЯЮЩЕЙ КЛЕТКИ В АССОЦИИ С МОЛЕКУЛОЙ
<input type="radio"/>	А	главного комплекса гистосовместимости II класса
<input type="radio"/>	Б	главного комплекса гистосовместимости I класса
<input type="radio"/>	В	иммуноглобулина
<input type="radio"/>	Г	альбумина
В	013	КАКОЙ ПРЕПАРАТ В СВОЕМ СОСТАВЕ НЕ СОДЕРЖИТ АНТИГЕНОВ ПНЕВМОКОККА?
<input type="radio"/>	А	Имудон
<input type="radio"/>	Б	Рибомунил
<input type="radio"/>	В	Исмиген
<input type="radio"/>	Г	Бронхо-Мунал
В	013	МЕХАНИЧЕСКИМ ПОЛИВАЛЕНТНЫМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЛИЗАТОМ ЯВЛЯЕТСЯ
<input type="radio"/>	А	Исмиген
<input type="radio"/>	Б	Рибомунил
<input type="radio"/>	В	Имудон

О	Г	Бронхо-Мунал
В	014	К ФРАКЦИОНИРОВАННЫМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЛИЗАТАМ ОТНОСЯТ
О	А	Рибомунил
О	Б	Бронхо-Ваксом
О	В	Уро-Ваксом
О	Г	Ликопид
В	015	НАИБОЛЬШИМ УРОВНЕМ ДОСТОВЕРНОСТИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ ИМЕЕТ
О	А	Бронхо-Мунал
О	Б	ИРС-19
О	В	Имудон
О	Г	Ликопид
В	016	СТИМУЛЯТОРАМИ РЕЦЕПТОРОВ NOD2 ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	мурамилпептиды
О	Б	фрагменты бактериальной ДНК
О	В	полисахариды
О	Г	полипептиды
В	017	СОСТОЯНИЕ «ТРЕНИРОВАННОГО ИММУНИТЕТА» СВЯЗАНО С
О	А	репрограммированием клеток врожденного иммунитета
О	Б	длительно циркулирующими антителами
О	В	генерацией долгоживущих т-клеток памяти
О	Г	генерацией долгоживущих в-клеток памяти
В	018	АНТИГЕНЫ CANDIDA ALBICANS СОДЕРЖАТСЯ В СОСТАВЕ
О	А	Имудона
О	Б	Рибомунила
О	В	Исмигена
О	Г	Бронхо-Мунала
В	019	СТИМУЛЯЦИЯ МУКОЦИЛИАРНОГО КЛИРЕНСА В ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ ЗА СЧЕТ ПРЯМОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА МЕРЦАТЕЛЬНЫЙ ЭПИТЕЛИЙ ДОСТИГАЕТСЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ
О	А	ИРС-19
О	Б	Рибомунила
О	В	Исмигена
О	Г	Бронхо-Мунала
В	020	ПОЛНОСТЬЮ ИДЕНТИЧНЫМ НАБОРОМ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В СВОЕМ СОСТАВЕ ОБЛАДАЮТ
О	А	Бронхо-Мунал и Бронхо-Ваксом
О	Б	ИРС-19 и Имудон
О	В	Исмиген и Бронхо-Мунал
О	Г	Рибомунил и Бронхо-Ваксом
В	021	КЛЮЧЕВОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПРОТИВОВИРУСНЫХ ЭФФЕКТАХ ИНТЕРФЕРОНОВ I ТИПА ИМЕЕТ

<input type="radio"/>	А	индукция выработки виростатических белков
<input type="radio"/>	Б	прямое виростатическое действие
<input type="radio"/>	В	усиление выработки вирус-специфически антител
<input type="radio"/>	Г	нейтрализация вирусов вне клеток
В	022	ПРОТИВОВИРУСНОЕ ДЕЙСТВИЕ ИМИДАЗОЛИЛЭТАНАМИДА ПЕНТАДИОВОЙ КИСЛОТЫ ОБУСЛОВЛЕНО
<input type="radio"/>	А	повышением рецепции интерферонов I типа
<input type="radio"/>	Б	прямой блокировкой внутриядерного транспорта вирусных нуклеопротеинов
<input type="radio"/>	В	индукцией выработки интерферонов I типа
<input type="radio"/>	Г	индукцией выработки интерферонов II типа
В	023	РАЗВИТИЕ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗА БЫЛО ОПИСАНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ В ВЫСОКИХ ДОЗАХ
<input type="radio"/>	А	тилорона
<input type="radio"/>	Б	рекомбинантных интерферонов
<input type="radio"/>	В	сополимера госсипола и карбоксиметилцеллюлозы
<input type="radio"/>	Г	меглюмина акридонacetата
В	024	У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И ДОШКОЛЬНИКОВ В СРАВНЕНИИ С ВЗРОСЛЫМИ ПРОДУКЦИЯ ИНТЕРФЕРОНОВ I ТИПА В ОТВЕТ НА ВИРУСНЫЕ ТРИГГЕРЫ
<input type="radio"/>	А	существенно снижена
<input type="radio"/>	Б	незначительно повышена
<input type="radio"/>	В	не изменена
<input type="radio"/>	Г	существенно повышена
В	025	ВРОЖДЕННУЮ АНТИМИКРОБНУЮ ЗАЩИТУ В СЛЮНЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТ
<input type="radio"/>	А	лизоцим
<input type="radio"/>	Б	иммуноглобулин А
<input type="radio"/>	В	иммуноглобулин D
<input type="radio"/>	Г	секреторный компонент
В	026	КЛЕТКАМИ-ЭФФЕКТОРАМИ ВРОЖДЕННОГО КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ЯВЛЯЮТСЯ
<input type="radio"/>	А	НК-клетки
<input type="radio"/>	Б	регуляторные Т-клетки
<input type="radio"/>	В	цитотоксические Т-клетки
<input type="radio"/>	Г	Т-хелперы
В	027	ЭФФЕКТОРНОЙ МОЛЕКУЛОЙ ВРОЖДЕННОЙ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ЗАЩИТЫ ЯВЛЯЕТСЯ
<input type="radio"/>	А	интерферон-λ
<input type="radio"/>	Б	интерферон-γ
<input type="radio"/>	В	Иммуноглобулин А
<input type="radio"/>	Г	секреторный иммуноглобулин А
В	028	CD3 ⁺ CD8 ⁺ -ЛИМФОЦИТЫ СПОСОБНЫ
<input type="radio"/>	А	индуцировать апоптоз вирус-инфицированных клеток
<input type="radio"/>	Б	непосредственно уничтожить вирусы внутри клеток

О	В	блокировать проникновение вирусов внутрь клеток
О	Г	непосредственно уничтожать вирусы вне клеток
В	029	СЕКРЕТОРНЫЙ КОМПОНЕНТ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ
О	А	фрагмент рецептора полимерных иммуноглобулинов
О	Б	J-цепь секреторных иммуноглобулинов А
О	В	J-цепь секреторных иммуноглобулинов М
О	Г	J-цепь циркулирующих иммуноглобулинов М
В	030	РЕЦЕПТОРЫ ПОЛИМЕРНЫХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ НЕПОСРЕДСТВЕННО УЧАСТВУЮТ В
О	А	транспорте иммуноглобулинов через эпителиоциты
О	Б	врожденной иммунной защите от вирусов
О	В	дегрануляции тучных клеток
О	Г	выходе иммуноглобулинов из кровеносных сосудов
В	031	ДИФФЕРЕНЦИРОВКЕ НАИВНЫХ CD4 ⁺ -КЛЕТОК В Т-ХЕЛПЕРЫ 1 ТИПА СПОСОБСТВУЕТ
О	А	интерферон-γ
О	Б	интерлейкин-10
О	В	интерлейкин-5
О	Г	интерлейкин-4
В	032	ДИФФЕРЕНЦИРОВКЕ Т-ХЕЛПЕРОВ 2 ТИПА СПОСОБСТВУЕТ
О	А	интерлейкин-13
О	Б	интерлейкин-18
О	В	интерлейкин-23
О	Г	интерферон-γ
В	033	ИНТЕРФЕРОНЫ II ТИПА ЯВЛЯЮТСЯ ПРОДУКТАМИ
О	А	Т-хелперов 1 типа
О	Б	лимфоидных клеток врожденного иммунитета 2 типа
О	В	В2-лимфоцитов
О	Г	Т-хелперов 2 типа
В	034	МОЛЕКУЛА CD4 ЭКСПРЕССИРУЕТСЯ
О	А	Т-хелперами
О	Б	нейтрофилами
О	В	В-клетками
О	Г	НК-клетками
В	035	ПРЕДСТАВЛЯТЬ АНТИГЕН В АССОЦИИ С МОЛЕКУЛОЙ ГЛАВНОГО КОМПЛЕКСА ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ II КЛАССА СПОСОБНЫ
О	А	дендритные клетки
О	Б	Т-хелперы
О	В	цитотоксические Т-клетки
О	Г	НК-клетки
В	036	КАКИЕ КЛЕТКИ ПОСЛЕ ЗАХВАТА ЧУЖЕРОДНЫХ СУБСТАНЦИЙ МИГРИРУЮТ В ДРЕНИРУЮЩИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ?
О	А	миелоидные дендритные клетки

О	Б	плазмоцитоидные дендритные клетки
О	В	клетки Лангханса
О	Г	нейтрофилы
В	037	СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫМИ АНТИГЕН-ПРЕДСТАВЛЯЮЩИМИ КЛЕТКАМИ СЧИТАЮТСЯ
О	А	клетки Лангерганса
О	Б	Т-хелперы
О	В	нейтрофилы
О	Г	эпителиоциты
В	038	ЦИТОТОКСИЧЕСКИЕ Т-ЛИМФОЦИТЫ СПОСОБНЫ НЕПОСРЕДСТВЕННО УНИЧТОЖАТЬ КЛЕТКИ, НА ПОВЕРХНОСТИ КОТОРЫХ ЕСТЬ
О	А	вирусные антигены вместе с молекулами главного комплекса гистосовместимости I класса
О	Б	вирусные антигены вместе с молекулами главного комплекса гистосовместимости II класса
О	В	вирусные антигены без молекул главного комплекса гистосовместимости
О	Г	вирусные антигены, покрытые антителами
В	039	ЧТО ОБЕСПЕЧИВАЕТ СЕКРЕТОРНЫЙ ИММУНОГЛОБУЛИН А?
О	А	иммунную эксклюзию
О	Б	нейтрализацию патогенов в системном кровотоке
О	В	нейтрализацию патогенов в брюшной полости
О	Г	нейтрализацию патогенов в плевральной полости
В	040	МИШЕНЯМИ СЕКРЕТОРНЫХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ А ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЮТСЯ АНТИГЕНЫ
О	А	симбионтов/комменсалов
О	Б	вирусов
О	В	болезнетворных бактерий
О	Г	грибов
В	041	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз CD3 – 87%, CD4 – 55%, CD8 – 33%, CD3-CD16+CD56+ - 9%, CD19 – 0,1%, IgA – 0,07 г/л, IgM – 0,04 г/л, IgG – 6 г/л
О	А	X-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона)
О	Б	Селективный дефицит IgA
О	В	Хроническая гранулематозная болезнь
О	Г	ОВИН
В	042	МИКРОБИОТА КОЖИ, ЗНАЧИМАЯ ДЛЯ ПАТОГЕНЕЗА АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА, ВКЛЮЧАЕТ
О	А	Золотистый стафилококк
О	Б	Грамотрицательные палочки
О	В	Нелипофильные дрожжевые грибы
О	Г	Дифтероиды
В	043	МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ ВКЛЮЧАЮТ
О	А	Применение эмолиентов с раннего возраста

О	Б	Применение наружных ингибиторов кальциневрина на кожу лица
О	В	Своевременное назначение пробиотиков
О	Г	Все перечисленное верно
В	044	К ПЕРВОЙ ЛИНИИ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТНОСЯТСЯ:
О	А	Топические глюкокортикостероиды
О	Б	Ингибиторы кальциневрина
О	В	Топические глюкокортикостероиды и ингибиторы кальциневрина
О	Г	Средства ухода за кожей
В	045	САМЫЕ ЧАСТЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТОПИЧЕСКИХ ГКС:
О	А	Атрофия кожи
О	Б	Покраснение кожи
О	В	Стрии растяжения
О	Г	Акнеформные высыпания
В	046	САМОЕ ЧАСТОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ:КОЖИ
О	А	Импетиго
О	Б	Гриппоподобные симптомы
О	В	Рожистое воспаление
О	Г	Акнеформные высыпания
В	047	СНИЖАЮТ ВЕРОЯТНОСТЬ ЗАБОЛЕТЬ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ
О	А	Проживание в жарких и влажных странах
О	Б	Загрязнение окружающей среды
О	В	Психологический стресс
О	Г	Все перечисленное
В	048	У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ АССОЦИИРУЕТСЯ С РАЗВИТИЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ
О	А	Тяжелое течение и мутации филаггрина
О	Б	Поражение ногтей
О	В	Мутации в системе HLA
О	Г	Эндогенный вариант заболевания
В	049	КО ВТОРИЧНОЙ ПИЩЕВОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ ПРИВОДИТ
О	А	Проникновение аллергенов и их распознавание в коже
О	Б	Раннее введение прикорма
О	В	Распознавание пищевых аллергенов в кишечнике
О	Г	Приобретение иммунологической толерантности к пище
В	050	ПОНЯТИЕ КОНТРОЛЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПАЦИЕНТАМИ ПОДРАЗУМЕВАЕТ
О	А	Сокращение симптомов и клинической тяжести заболевания
О	Б	Полное отсутствие влияния болезни на повседневные активности
О	В	Снижение расходов на лечение
О	Г	Снятие с диспансерного наблюдения

В	051	НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМА В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА РОЛЬ АЛЛЕРГЕНА
О	А	Клещей домашней пыли
О	Б	Пыльцы растений
О	В	Цитрусовых
О	Г	Шерсть домашних животных
В	052	С КАКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ МОЖЕТ БЫТЬ АССОЦИИРОВАН АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ?
О	А	Аллергический ринит
О	Б	Чесотка
О	В	Псориаз
О	Г	Витилиго
В	053	У ПАЦИЕНТОВ С КАКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ВЫШЕ РИСК РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ?
О	А	Пищевая аллергия
О	Б	Псориаз
О	В	Хронический тонзиллит
О	Г	Сахарный диабет
В	054	В БОЛЬШИНСТВЕ СЛУЧАЕВ АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ НАЧИНАЕТСЯ В ВОЗРАСТЕ...
О	А	До 2 лет
О	Б	2-5 лет
О	В	Старше 7 лет
О	Г	Старше 16 лет
В	055	ОХАРАКТЕРИЗУЙТЕ СЕЗОННОСТЬ ОБОСТРЕНИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА
О	А	Ухудшение состояния в холодное время года
О	Б	Ухудшение состояния в теплое время года
О	В	Ухудшение состояния не связано со временем года
О	Г	Атопический дерматит протекает без обострений
В	056	ОБОСТРЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАНО
О	А	Эмоциональным стрессом
О	Б	Наступлением теплого времени года
О	В	Механическим повреждением кожи
О	Г	Все перечисленное верно
В	057	РАЗЛИЧИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В
О	А	Локализации очагов поражения
О	Б	Количестве симптомов
О	В	Тяжести симптомов
О	Г	Все перечисленное верно
В	058	ПРИ ЛАБОРАТОРНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТОВ С

		АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЯВЛЕНО:
О	А	Повышение содержания IgE в сыворотке крови
О	Б	Понижение содержания IgE в сыворотке крови
О	В	Базофилия периферической крови
О	Г	Протеинурия
В	059	ОСНОВНОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА
О	А	Кожный зуд
О	Б	Сухость кожи
О	В	Гиперлинеарность ладоней
О	Г	Фолликулярный гиперкератоз
В	060	ОСНОВНОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА
О	А	Типичная локализация поражения
О	Б	Сухость кожи
О	В	Гиперлинеарность ладоней
О	Г	Фолликулярный гиперкератоз
В	061	ОСНОВНОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА
О	А	Хроническое рецидивирующее течение
О	Б	Сухость кожи
О	В	Гиперлинеарность ладоней
О	Г	Фолликулярный гиперкератоз
В	062	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз CD3 – 87%, CD4 – 55%, CD8 – 33%, CD3-CD16+CD56+ - 9%, CD19 – 0,1%, IgA – 0,07 г/л, IgM – 0,04 г/л, IgG – 6 г/л
О	А	X-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона) и уровень иммуноглобулина G соответствует нормальному предтрансфузионному уровню
О	Б	X-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона) и уровень иммуноглобулина G соответствует низкому предтрансфузионному уровню
О	В	ОВИН и уровень иммуноглобулина G соответствует нормальному предтрансфузионному уровню Хроническая гранулематозная болезнь
О	Г	ОВИН уровень иммуноглобулина G соответствует низкому предтрансфузионному уровню
В	063	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз, если известно, что ребёнку 11 лет CD3 – 56%, CD4 – 32%, CD8 – 35%, CD3-CD16+CD56+ - 7%, CD19 – 23%, IgA – 0,004 г/л, IgM – 0,005 г/л, IgG – 3,53 г/л ?
О	А	ОВИН
О	Б	X-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона)
О	В	Селективный дефицит IgA
О	Г	Транзиторная гипогаммаглобулинемия детей раннего возраста
В	064	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз, если известно, что ребёнку 11 лет CD3 – 56%, CD4 – 32%, CD8 – 35%, CD3-CD16+CD56+ - 7%, CD19 – 23%, IgA –

		0,004 г/л, IgM – 0,005 г/л, IgG – 3,53 г/л
О	А	ОВИН, уровень иммуноглобулина G соответствует низкому предтрансфузионному уровню
О	Б	X-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона), уровень иммуноглобулина G соответствует нормальному предтрансфузионному уровню
О	В	X-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона), уровень иммуноглобулина G соответствует низкому предтрансфузионному уровню
О	Г	ОВИН, уровень иммуноглобулина G соответствует нормальному предтрансфузионному уровню
В	065	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз, если известно, что ребенку 7 лет CD3 – 64%, CD4 – 42%, CD8 – 26%, CD3-CD16+CD56+ - 19%, CD19 – 14%, IgA – 0,033 г/л, IgM – 0,019 г/л, IgG – 0,295 г/л , спонтанная хемилюминесценция 16 Mv/min, индуцированная хемилюминесценция 223 Mv/min
О	А	ОВИН
О	Б	Хроническая гранулематозная болезнь
О	В	X-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона)
О	Г	Гипоагаммаглобулинемия детей раннего возраста
В	066	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме, если известно, что ребенку 7 лет CD3 – 64%, CD4 – 42%, CD8 – 26%, CD3-CD16+CD56+ - 19%, CD19 – 14%, IgA – 0,033 г/л, IgM – 0,019 г/л, IgG – 0,295 г/л , спонтанная хемилюминесценция 16 Mv/min, индуцированная хемилюминесценция 223 Mv/min. На данной иммунограмме имеет место
О	А	иммунодефицит в системе иммуноглобулинов
О	Б	иммунодефицит в моноцитарно-макрофагальном звене
О	В	иммунодефицит в системе Т-клеток
О	Г	иммунодефицит в системе естественных киллеров
В	067	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз, если известно, что ребенку 2 года CD3 – 64%, CD4 – 42%, CD8 – 26%, CD3-CD16+CD56+ - 19%, CD19 – 14%, IgA – 0,033 г/л, IgM – 0,019 г/л, IgG – 0,295 г/л , спонтанная хемилюминесценция 16 Mv/min, индуцированная хемилюминесценция 223 Mv/min
О	А	Гипоагаммаглобулинемия детей раннего возраста
О	Б	Хроническая гранулематозная болезнь
О	В	ОВИН
О	Г	X-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона)
В	068	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме, если известно, что ребенку 2 года CD3 – 64%, CD4 – 42%, CD8 – 26%, CD3-CD16+CD56+ - 19%, CD19 – 14%, IgA – 0,033 г/л, IgM – 0,019 г/л, IgG – 0,295 г/л , спонтанная хемилюминесценция 16 Mv/min, индуцированная хемилюминесценция 223 Mv/min. На данной иммунограмме имеет место
О	А	иммунодефицит в системе иммуноглобулинов
О	Б	иммунодефицит в системе естественных киллеров
О	В	иммунодефицит в моноцитарно-макрофагальном звене
О	Г	иммунодефицит в системе В-клеток

В	069	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз CD3 – 72%, CD4 – 24%, CD8 – 51%, ИРИ 0,47, CD3-CD16+CD56+ - 15%, CD19 – 0,2%, IgA – 0,001 г/л, IgM – 0,010 г/л, IgG – 0,010 г/л , спонтанная хемилюминесценция 18, индуцированная хемилюминесценция 248
О	А	Х-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона), дебют
О	Б	Хроническая гранулематозная болезнь
О	В	ОВИН
О	Г	Гипогаммаглобулинемия детей раннего возраста
В	070	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме CD3 – 72%, CD4 – 24%, CD8 – 51%, ИРИ 0,47, CD3-CD16+CD56+ - 15%, CD19 – 0,2%, IgA – 0,001 г/л, IgM – 0,010 г/л, IgG – 0,010 г/л , спонтанная хемилюминесценция 18, индуцированная хемилюминесценция 248. На данной иммунограмме имеет место
О	А	иммунодефицит в системе В-клеток и иммуноглобулинов
О	Б	иммунодефицит в системе естественных киллеров
О	В	иммунодефицит в моноцитарно-макрофагальном звене
О	Г	наличие бактериальной инфекции
В	071	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз CD3 – 73%, CD4 – 42%, CD8 – 32%, CD3-CD16+CD56+ - 7%, CD19 – 10%, IgA – 1,5 г/л, IgM – 2,12 г/л, IgG – 10,5 г/л , спонтанная хемилюминесценция 0,8 Mv/min, индуцированная хемилюминесценция 26 Mv/min
О	А	Хроническая гранулематозная болезнь
О	Б	Х-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона)
О	В	ОВИН
О	Г	ТКИН
В	072	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме CD3 – 73%, CD4 – 42%, CD8 – 32%, CD3-CD16+CD56+ - 7%, CD19 – 10%, IgA – 1,5 г/л, IgM – 2,12 г/л, IgG – 10,5 г/л , спонтанная хемилюминесценция 0,8 Mv/min, индуцированная хемилюминесценция 26 Mv/min. На данной иммунограмме имеет место
О	А	иммунодефицит в моноцитарно-макрофагальном звене
О	Б	иммунодефицит в системе естественных киллеров
О	В	иммунодефицит в системе иммуноглобулинов
О	Г	иммунодефицит в системе Т-клеток
В	073	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме CD3 – 75%, CD4 – 31%, CD8 – 46%, ИРИ 0,7, CD3-CD16+CD56+ - 5%, CD19 – 6%, IgA – 1,5 г/л, IgM – 2,1 г/л, IgG – 15 г/л, спонтанная хемилюминесценция 15, индуцированная хемилюминесценция 250. На данной иммунограмме имеет место
О	А	иммунодефицит в звене естественных киллеров
О	Б	иммунодефицит в звене Т-клеток
О	В	иммунодефицит в звене В-клеток
О	Г	иммунодефицит в моноцитарно-макрофагальном звене
В	074	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме CD3 – 75%, CD4 – 31%, CD8 – 46%, ИРИ 0,7, CD3-CD16+CD56+ - 5%, CD19 –

		6%, IgA – 1,5 г/л, IgM – 2,1 г/л, IgG – 15 г/л, спонтанная хемиллюминесценция 15, индуцированная хемиллюминесценция 250
О	А	Необходимо проведение тестов 2-ого уровня для оценки функциональной активности НК-клеток
О	Б	Необходимо проведение тестов 2-ого уровня для оценки функциональной активности Т-клеток
О	В	ОВИН, дополнительные тесты не показаны
О	Г	Гипогаммаглобулинемия детей раннего возраста
В	075	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз лейкоциты 13х10 ⁹ /л, CD3 – 70%, CD4 – 35%, CD8 – 35%, ИРИ 2,0, CD3-CD16+CD56+ - 7%, CD19 – 10%, IgA – 3,2 г/л, IgM – 0,85 г/л, IgG – 9,5 г/л, спонтанная хемиллюминесценция 90, индуцированная хемиллюминесценция 290
О	А	Наиболее вероятно наличие бактериальной инфекции
О	Б	Х-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона)
О	В	Хроническая гранулематозная болезнь
О	Г	ОВИН
В	076	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз лейкоциты 13х10 ⁹ /л, CD3 – 70%, CD4 – 35%, CD8 – 35%, ИРИ 2,0, CD3-CD16+CD56+ - 7%, CD19 – 10%, IgA – 3,2 г/л, IgM – 0,85 г/л, IgG – 9,5 г/л, спонтанная хемиллюминесценция 90, индуцированная хемиллюминесценция 290
О	А	Наиболее вероятно наличие бактериальной инфекции
О	Б	Гипогаммаглобулинемия детей раннего возраста
О	В	иммунодефицит в системе естественных киллеров
О	Г	иммунодефицит в моноцитарно-макрофагальном звене
В	077	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз CD3 – 55%, CD4 – 29%, CD8 – 40%, ИРИ 0,65, CD3-CD16+CD56+ - 7%, CD19 – 5%, IgA – 3,7 г/л, IgM – 2,7 г/л, IgG – 18 г/л, спонтанная хемиллюминесценция 9, индуцированная хемиллюминесценция 90
О	А	Необходимо исключение ВИЧ-инфекции
О	Б	Х-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона)
О	В	Хроническая гранулематозная болезнь
О	Г	Гипогаммаглобулинемия детей раннего возраста
В	078	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме CD3 – 55%, CD4 – 29%, CD8 – 40%, ИРИ 0,65, CD3-CD16+CD56+ - 7%, CD19 – 5%, IgA – 3,7 г/л, IgM – 2,7 г/л, IgG – 18 г/л, спонтанная хемиллюминесценция 9, индуцированная хемиллюминесценция 90. На данной иммунограмме имеет место
О	А	иммунодефицит в моноцитарно-макрофагальном звене и звене Т-клеток
О	Б	иммунодефицит в системе естественных киллеров, необходимы тесты 2-ого уровня
О	В	иммунодефицит в звене Т-клеток и В-клеток
О	Г	Гипогаммаглобулинемия детей раннего возраста
В	079	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме CD3 – 70%, CD4 – 35%, CD8 – 39%, ИРИ 1,3, CD3-CD16+CD56+ - 6%, CD19 – 13%, IgA – 3,2 г/л, IgM – 2,1 г/л, IgG – 15 г/л, спонтанная

		хемилюминесценция 15, индуцированная хемилюминесценция 280, NK-активность 9%
<input type="radio"/>	А	иммунодефицит в звене естественных киллеров
<input type="radio"/>	Б	Необходимо проведение тестов 2-ого уровня для оценки функциональной активности NK-клеток
<input type="radio"/>	В	иммунодефицит в моноцитарно-макрофагальном звене
<input type="radio"/>	Г	иммунодефицит в звене Т-клеток
<input type="radio"/>	080	Какое заключение Вы могли бы сделать по данной иммунограмме и каков предположительный диагноз CD3 – 74%, CD4 – 35%, CD8 – 32%, CD3-CD16+CD56+ - 5%, CD19 – 15%, NK-активность 50%, IgA – 3,2 г/л, IgM – 2,1 г/л, IgG – 13 г/л
<input type="radio"/>	А	Норма
<input type="radio"/>	Б	иммунодефицит в системе естественных киллеров
<input type="radio"/>	В	Селективный дефицит NK-клеток
<input type="radio"/>	Г	Селективный дефицит IgA
<input type="radio"/>	081	КАКИЕ АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ ОТНОСЯТСЯ К ПЕРВОМУ ПОКОЛЕНИЮ
<input type="radio"/>	А	Клемастин
<input type="radio"/>	Б	Цетиризин
<input type="radio"/>	В	Лоратадин
<input type="radio"/>	Г	фексофенадин
<input type="radio"/>	082	КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ БЛОКАТОРОВ ГИСТАМИНОВЫХ H1-РЕЦЕПТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ АКТИВНЫМИ МЕТАБОЛИТАМИ ТЕРФЕНАДИНА
<input type="radio"/>	А	Фексофенадин
<input type="radio"/>	Б	Цетиризин
<input type="radio"/>	В	Дезлоратадин
<input type="radio"/>	Г	Клемастин
<input type="radio"/>	083	ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ ФОРМОТЕРОЛА И САЛЬМЕТЕРОЛА
<input type="radio"/>	А	до 12 часов
<input type="radio"/>	Б	3-5 часов
<input type="radio"/>	В	6-8 часов
<input type="radio"/>	Г	22-24 часа
<input type="radio"/>	084	НАЗВАНИЕ РЕЦЕПТОРОВ СИСТЕМЫ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА
<input type="radio"/>	А	PRR(образраспознающие рецепторы)
<input type="radio"/>	Б	РАМР(Pathogen-associated molecular patterns)
<input type="radio"/>	В	TCR(Т-клеточный рецептор)
<input type="radio"/>	Г	BCR(В-клеточный рецептор)
<input type="radio"/>	085	МИШЕНЯМИ ДЛЯ ЕСТЕСТВЕННЫХ КИЛЛЕРОВ ЯВЛЯЮТСЯ
<input type="radio"/>	А	трансформированные (инфицированные вирусом, опухолевые) и быстро пролиферирующие клетки
<input type="radio"/>	Б	грамположительные микробы
<input type="radio"/>	В	аллергены
<input type="radio"/>	Г	В-лимфоциты

В	086	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПРЕБЫВАНИЯ МОНОЦИТОВ В КРОВОТОКЕ СОСТАВЛЯЕТ
О	А	2-4 суток
О	Б	10-14 дней
О	В	несколько месяцев
О	Г	1 год
В	087	ПРИ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА ПО КЛАССИЧЕСКОМУ ПУТИ, С3-КОНВЕРТАЗОЙ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	C4b2a
О	Б	C3bBb
О	В	пропердин
О	Г	фактор Н
В	088	ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ
О	А	антиген-независимая дифференцировка лимфоцитов
О	Б	синтез иммуноглобулинов
О	В	пролиферация клонов лимфоцитов, распознавших антиген
О	Г	синтез компонентов системы комплемента
В	089	КЛЕТКАМИ - ПРЕДШЕСТВЕННИКАМИ ТИМОЦИТОВ ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	Лимфоидные стволовые клетки
О	Б	Моноциты
О	В	Гемопоэтические стволовые клетки
О	Г	Полипотентные стволовые клетки
В	090	В ТИМУСЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕГАТИВНОЙ СЕЛЕКЦИИ ПРОИСХОДИТ
О	А	Апоптоз аутореактивных Т-клеток
О	Б	Трансформация тимоцитов в Т-клетки
О	В	Расширение репертуара антигенсвязывающих рецепторов
О	Г	Формирование рецепторов к цитокинам
В	091	В - КЛЕТОЧНАЯ ЗОНА В ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ РАСПОЛАГАЕТСЯ В
О	А	корковой области
О	Б	медуллярной области
О	В	паракортикальной области
О	Г	капсуле из коллагеновых волокон
В	092	Т-клеточная зона в лимфатических узлах располагается в
О	А	паракортикальной области
О	Б	медуллярной области
О	В	лимфоидных фолликулах
О	Г	герминативных центрах
В	093	В-ЛИМФОЦИТЫ В СЕЛЕЗЁНКЕ ЛОКАЛИЗОВАНЫ В
О	А	фолликулах
О	Б	белой пульпе вокруг центральной артериолы
О	В	селезеночных тяжах красной пульпы
О	Г	синусоидах красной пульпы

В	094	ПЕРВИЧНЫЕ КОЖНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ
О	А	волдырями
О	Б	папулами
О	В	пустулами
О	Г	везикулами
В	095	РЕГРЕССИЯ ПЕРВИЧНЫХ КОЖНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПРИ ОСТРОЙ КРАПИВНИЦЕ ПРОИСХОДИТ В ТЕЧЕНИЕ
О	А	от нескольких часов до суток
О	Б	10 дней
О	В	от 7 до 10 дней
О	Г	7 дней
О	Д	более 14 дней
В	096	ПЕРВИЧНЫЕ КОЖНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПРИ КРАПИВНИЦЕ ЛОКАЛИЗУЮТСЯ В
О	А	эпидермисе
О	Б	подкожной клетчатке
О	В	приваскулярной области
О	Г	подслизистом слое
В	097	В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЫ И ОТЕКА КВИНКЕ ВЕДУЩУЮ РОЛЬ ИГРАЮТ
О	А	IgE
О	Б	IgG, IgM
О	В	T-зависимые механизмы
О	Г	неспецифические факторы
В	098	ГЛАВНЫМ МЕДИАТОРОМ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	гистамин
О	Б	брадикинин
О	В	простагландин E2
О	Г	лейкотриен D4
В	099	РЕГРЕССИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ОТЕКА КВИНКЕ ПРОИСХОДИТ В ТЕЧЕНИЕ
О	А	от нескольких часов до суток
О	Б	7-10 дней
О	В	5 дней
О	Г	от 5 до 10 дней
О	Д	20-40 минут
В	100	РАЗВИТИЕ НАСЛЕДСТВЕННОГО АНГИОНЕВРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА СВЯЗАНО С
О	А	дефицитом C1ингибитора системы комплемента
О	Б	неспецифическими факторами
О	В	сенсibilизацией неинфекционными аллергенами
О	Г	сенсibilизацией к грибковым аллергенам

Вопросы для прохождения промежуточной аттестации

Вопрос 1

Ответ _____

Ситуационные задачи для прохождения промежуточной аттестации

Задача 1.

Ответ:

ДОКУМЕНТ ПОДПИСАН
ЭЛЕКТРОННОЙ ПОДПИСЬЮ

Сертификат: 00D9618CDA5DBFCD6062289DA9541BF88C
Владелец: Глыбочко Петр Витальевич
Действителен: с 13.09.2022 до 07.12.2023