

# СХІДНОЄВРОПЕЙСЬКИЙ ЖУРНАЛ ВНУТРІШНЬОЇ ТА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

ВОСТОЧНОЕВРОПЕЙСКИЙ ЖУРНАЛ  
ВНУТРЕННЕЙ И СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

THE EAST EUROPE JOURNAL  
OF INTERNAL AND FAMILY MEDICINE

## Засновники

Харківська медична академія післядипломної освіти,  
Харківська обласна організація «Асоціація лікарів  
загальної практики — сімейної медицини»

## Рекомендовано до друку

Вченою радою  
Харківської медичної академії післядипломної освіти  
(Протокол N 5 від 30.06.2021 р.)

Заснований у 2014 року

Виходить 2 рази на рік

## Свідоцтво про державну реєстрацію

друкованого засобу масової інформації  
серія KB 322107-12007117 від 25.03.2016 р.

## Науково-практичний журнал з дистанційної освіти

**Журнал внесено в міжнародні наукометричні системи:** Cross Ref, Index Copernicus, Academic Resource Index, WorldCat, Scientific Indexing Services, DRJI, ROAD, Citefactor, Open Academic Journals Index, Global Impact Factor, ESCI, Universal Impact Factor, Science Index, Google Scholar, база даних «Наукова періодика України».

**Відповідальний секретар** Двояшкіна Ю.І., Ю.К. Сікало

## Заст. відповідального секретаря

Хоменко Л.О., Журавльова А.К., Н.А. Лопіна

## Розробники та модератори сайту журналу

Н.А. Лопіна, Т.А. Рогачова

**Дизайн обкладинки** В.В. Кулик

**Комп'ютерна верстка** О.А. Ільїна

Ум. друк. арк. 12,00.

## Електронна адреса журналу:

<http://www.internalmed-journal.in.ua/>

Для кореспонденції: [teraprevm@med.edu.ua](mailto:teraprevm@med.edu.ua)

## ФАКТ

Видавництво «ФАКТ»

61166, Харків, вул. Бакуліна, 11, оф. 2-26

Тел./факс: (057) 768-01-01

E-mail: [publish\\_fakt@ukr.net](mailto:publish_fakt@ukr.net)

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3172 від 22.04.2008.

Виготовлено у ФОП В. Є. Гудзинський

Україна, 61072, м. Харків, вул. 23-го Серпня, 27.

Тел./факс: (057)340-52-26.

Журнал внесено до Переліку наукових фахових видань  
України з медичних наук Додаток 1 до наказу N 409  
від 17.03.2020 р.

## Шеф-редактор

Корж О.М.

## Головний редактор

Опарін О.А.

## Заступники головного редактора

Журавльова Л.В.

## Редколегія:

Алієв Д.А. (Азербайджан), Бабак О.Я., Біловол О.М.  
Білоусова О.Ю., Благовещенська А.В., Бойко В.В.,  
Болотна Л.А., Георгіянц М.А., Долуда С. М.,  
Железнякова Н.М., Звягінцева Т.Д., Касьянова О.М.,  
Корж М.О., Кочуєва М.М., Кочуєв Г.І., Краснокутський С.В.,  
Марченко В.Г., Михайлов Б.В., Опарін А.Г.,  
Пасієшвілі Л.М., Робак І.Ю., Скрипник І.М., Сосін І.К.,  
Фадєєнко Г.Д., Фролова Т.В., Харченко Н.В., Хвисьюк М.І.,  
Яременко О.Б.

## Редакційна рада:

Абдулаєв Р.Я. (Харків), Алієв А.Д. (Азербайджан),  
Березняков І.Г. (Харків), Баран Д. (Румунія), Більченко  
О.В. (Харків), Бодня К.І. (Харків), Бука С. (Латвія),  
Волосовець О.П. (Київ), Волошина О.Б. (Одеса),  
Гарюк Г.І. (Харків), Гірка В.Д. (Харків), Грищенко  
О.В. (Харків), Жаловага А.С. (Польща), Імонов М.С.  
(Таджикистан), Калда Р. (Естонія), Козідубова  
В.М. (Харків), Кокко С. (Фінляндія), Лабаш П.  
(Словаччина), Літовченко Т.А. (Харків), Майкова Т.В.  
(Дніпропетровськ), Матюха Л.М. (Київ), Немец Ю.  
(Словаччина), Ніколенко Є.Я. (Харків), Орновський  
М. (Польща), Орловський В.Ф. (Суми), Пархоменко  
Л.К. (Харків), Сабіров Д.М. (Узбекистан), Салакс Ю.  
(Латвія), Сенаторова Г.С. (Харків), Сергієнко О.І. (Харків),  
Сидорчук Л.П. (Чернівці), Хімїон Л.В. (Київ),  
Шадманов А.К. (Узбекистан), Шамсієв А.М. (Узбекистан),  
Швець О.В. (Київ), Шекера О. Г. (Київ)

## Зміст

<b>ПИТАННЯ ІСТОРІЇ МЕДИЦИНИ. ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ</b>	
<i>Проф. О.М. Ковальова</i> Вікові та гендерні особливості клінічного перебігу коронавірусної хвороби COVID-19 . . . . .	4
<b>ПИТАННЯ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ. СИМПОЗИУМ</b>	
<i>Проф. Л.М. Пасиєшвили, проф. Н.М. Железнякова, доц. Т.М. Пасиєшвили</i> Лихорадка неясного генеза. Пути и принципы диагностического поиска в общей врачебной практике . . . . .	10
<b>ПИТАННЯ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ. СИМПОЗИУМ</b>	
<i>Проф. Л.В. Журавльова, доц. Н.В. Сокольнікова, ас. Т.А. Рогачова</i> Взаємозв'язок цукрового діабету і порушень ритму серця: фокус на спільні патофізіологічні механізми і сучасні методи лікування. . . . .	22
<b>ПИТАННЯ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ. СИМПОЗИУМ</b>	
<i>Проф. Л.С. Бабінець</i> Лікувальні та організаційні підходи до ведення пацієнта з гострим болем у спині в амбулаторній практиці (за досвідом Хорватії та Словенії) . . . . .	28
<b>ПИТАННЯ ТРАВМАТОЛОГІЇ. ОГЛЯД</b>	
<i>Проф. В.Г. Ринденко, доц. В.В. Краснобай</i> До 44-річчя першої в Україні та колишньому СРСР реімплантації верхньої кінцівки після її повного відриву . . . . .	33
<b>ПИТАННЯ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ. СИМПОЗИУМ</b>	
<i>Проф. А.П. Кузьміна, ас. О.М. Лазаренко</i> Підвищення ефективності викладання проблемних питань ревматології на етапі післядипломної освіти шляхом інтеграції імунологічних знань . . . . .	40
<b>ПИТАННЯ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ. ОГЛЯД</b>	
<i>Проф. Л.С. Бабінець</i> Проблеми дистанційного викладання загальної практики-сімейної медицини на додипломному рівні і шляхи їхнього вирішення. . . . .	45
<b>ПИТАННЯ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ. СИМПОЗИУМ</b>	
<i>Н.А. Амирасланова</i> Клинические проявления и осложнения образований больших размеров в матке и яичниках . . . . .	49
<b>ПИТАННЯ НЕВРОЛОГІЇ. ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ</b>	
<i>Доктор философии в области медицины И. С. Бабаханов</i> Цереброваскулярные заболевания как фактор риска развития ишемического инсульта. . . . .	53

## Contents

<b>THE QUESTION OF THE HISTORY OF MEDICINE. THE ORIGINAL STUDY</b>	
<i>Prof. O.M. Kovalyova</i> Age and gender features of clinical course COVID-19. . . . .	4
<b>THE QUESTIONS OF THE FAMILY MEDICINE. SYMPOSIUM</b>	
<i>Prof. Pasiyeshvili L.M., prof. Zhelezniakova N.M., ass.prof. Pasiyeshvili T.M.</i> Fever of unknown origin. ways and principles of diagnostic search in general medical practice . . . . .	10
<b>THE QUESTION OF THE ENDOCRINOLOGY. SYMPOSIUM</b>	
<i>Prof. L. V. Zhuravlyova, PHD N. V. Sokolnikova, PHD T. A. Rogachova</i> The relationship between diabetes mellitus and heart rhythm disorders: a focus on common pathophysiological mechanisms and modern treatment strategies . . . . .	22
<b>THE QUESTIONS OF THE FAMILY MEDICINE. SYMPOSIUM</b>	
<i>Prof. L.S. Babinets</i> Therapeutic and organizational approaches to the patient's with acute back pain management in outpatient practice (according experience of Croatia and Slovenia) . . . . .	28
<b>THE QUESTION OF THE TRAUMATOLOGY . REVIEW</b>	
<i>Prof. V.G. Rindenko, PHD V.V. Krasnobai</i> To the 44 <sup>th</sup> anniversary of the first in Ukraine and the former USSR reimplantation of the upper limb after its complete traumatic amputation. . . . .	33
<b>THE QUESTIONS OF THE MEDICAL EDUCATION. SYMPOSIUM</b>	
<i>Prof. A.P. Kuzmina, PHD O.M. Lazarenko</i> Improving the effectiveness of teaching problematic issues of rheumatology at the stage of postgraduate education by integrating immunological knowledge. . . . .	40
<b>THE QUESTIONS OF THE MEDICAL EDUCATION. REVIEW</b>	
<i>Prof. L.S. Babinets</i> Problems of general practice-family medicine distance teaching at the undergraduate level and ways of their solution . . . . .	45
<b>THE QUESTIONS OF THE FAMILY MEDICINE. SYMPOSIUM</b>	
<i>N.A. Amiraslanova</i> Clinical manifestations and complications of formations of medium and big dimensions in the womb and ovarians. . . . .	49
<b>THE QUESTION OF THE NEUROLOGY. THE ORIGINAL STUDY</b>	
<i>PHD I. S. Babakhanov</i> Cerebrovascular diseases as a risk factor for the development of ischemic stroke . . . . .	53



**Проф. А.П. Кузьміна,  
ас. О.М. Лазаренко**

Дніпровський державний медичний  
університет  
Кафедра терапії, кардіології та сімейної  
медицини ФПО

## Підвищення ефективності викладання проблемних питань ревматології на етапі післядипломної освіти шляхом інтеграції імунологічних знань

Клінічний супровід захворювань, при яких імунологічні відхилення приймають участь в розвитку та патогенезі системних захворювань з аутоімунним та імунокомплексним механізмом розвитку, залишається актуальним питанням. Клінічна імунологія стає все більш важливим напрямком, з точки зору її широкого застосування, при викладанні ревматології на циклах тематичного удосконалення.

Системні захворювання сполучної тканини (СЗСТ) стали важливою моделлю у вивченні імунних порушень, а імунологічні методи лабораторної діагностики широко впроваджені у клінічну практику. Впровадження таргетної терапії у лікуванні СЗСТ виявилось наступним поштовхом до ретельного моніторингу за ефективністю терапії [1]. Саме останнє твердження ставить нові завдання перед викладачами післядипломної освіти лікарів.

Коло аутоімунних захворювань асоційовано з цілим спектром різних аутоантитіл, які мають, перш за все, діагностичне значення для підтвердження нозологічної форми та визначення прогнозу [1].

**Мета роботи:** розробка нової діагностичної та терапевтичної стратегії викладання ревматологічних аспектів на основі використання імунологічних знань.

Ревматологи добре обізнані з питань одночасної ідентифікації антитіл до ядерних і цитоплазматичних антигенів, що сприяє диференційній діагностиці аутоімунної патології. З огляду на те, що в умовах ревматологічної практики, аутоантитіла застосовуються для діагностики і диференціальної діагностики СЗСТ, тоді як фактори клітинного імунітету — для оцінки динаміки запалення і контролю за імуноотропною терапією. Щодо показників клітинного

імунітету, різноспрямовані коливання останнього залежать від клінічної фази запалення, віддзеркалюють їх роль на різних його етапах [2].

Складені нами три варіанти квестів мали неодноразові відповіді у досить обізнаних щодо клінічної ревматологічної патології спеціалістів.

На запропонований перший варіант (згідно з рекомендаціями ВООЗ визначення молекулярних маркерів) 90% лікарів надали вірну, повну відповідь. При цьому, лікарями були окреслені стандартизовані базові показники імунного статусу та виражені відхилення імунних показників (молекулярних маркерів CD3, CD4, CD8, CD19, CD16+56, та співвідношення CD4/CD8). Чітко аргументовано визначення та клінічне тлумачення основних популяцій лімфоцитів: Т-клітин — CD3, В-клітин — CD19, природних кілерів (NK) — CD3-CD16+CD 56+, субпопуляції Т-лімфоцитів (Т-хелпери CD3+CD4+, Т-цитотоксичні CD3+CD8+ та їх співвідношення).

Другий варіант завдання включав активовані форми лімфоцитів з фенотипом CD69+, CD3+HLA-DR+, CD19+CD38+, CD8+CD38+. Як відомо, рівень цих клітин підвищений при хронічних аутоімунних та аутозапальних синдромах. Лише 50% лікарів відповіли, що такий тест віддзеркалює функціональний стан активованих Т- і В-лімфоцитів та рекомендований для контролю перебігу захворювання і контролю імунотерапії при запальних захворюваннях.

Наступний варіант квесту був створений з огляду на безпосередні функції рецепторних структур. Майже усі лікарі вважають зайвим оцінювання мінорних субпопуляцій у пацієнтів з аутоімунними хворобами. Так звані, мінорні субпопуляції (рівень в нормі становить майже 3%), серед яких зустрічаються Т-клітини

з незвичайним тимоцитарним фенотипом CD3+CD4-CD8-. Саме такі, мають особливий антигенрозпізнавальний рецептор (ТкР гама/дельта) та належать до лімфоцитів вродженого імунітету, які можуть знаходитися в активованому стані тривалий час і, таким чином, підтримувати хронічне імунне запалення. Хоча їх відсоток від загального лімфоцитарного пула незначний (2%), у деяких пацієнтів з ревматоїдним артритом, які мають позасуглобові прояви та високий титр ревматоїдного фактора, їх вміст в крові зростає в декілька разів, досягаючи 10-20%. Вміст зрілих Т-лімфоцитів при цьому знижується. Крім того, порушення процесів дозрівання Т-лімфоцитів в тимусі при СЗСТ можуть бути підтверджені у людини за допомогою лабораторних методик. На погляд деяких дослідників це створює умови для відновлення морфо-функціонального принципу оцінки роботи імунної системи в цілому [2].

Важливим є для клінічної практики виключення у пацієнтів з ревматологічною патологією інфекційно обумовлених процесів, які погіршують перебіг основної хвороби, або налаштовують лікаря на хибно прийняті рішення щодо лікувальних заходів [3].

Досить часто до складу імунограми включають, так звані, імунорегуляторний індекс, який є співвідношенням рівнів CD3+CD4+ до CD8+ Т-лімфоцитів. Раніше вважали, що до складу субпопуляції CD3+CD8+ Т-лімфоцитів входять, так звані, клітини-супресори, що пригнічують імунну відповідь. На сьогодні відомо, що окремої субпопуляції супресорів не існує, а CD3+CD8+ Т-лімфоцити наділені цитотоксичними властивостями (клітини-кілери). У зв'язку з цим, змінилося розуміння клінічного значення оцінки величини імунорегуляторного індексу. Рівень імунорегуляторного індексу оцінюється в зіставленні з фазою імунної відповіді. Вказаних принципів (комплексність підходу, облік стадії імунної відповіді і етіології) слід дотримуватися і при інтерпретації інших показників імунограми. Так, при з'ясуванні причини гіпоімуноглобулінемії слід оцінювати не лише вміст і активність В-лімфоцитів (продуцентів антитіл), але і рівень Т-лімфоцитів, які відбирають належні клони В-лімфоцитів і надають їм ко-стимулюючий сигнал, а також активність фагоцитозу, на підставі якого здійснюється антигенна презентація (тобто відбираються антиген специфічні клони Т-хелперів). Таким чином, недостатня продукція антитіл може бути наслідком як зниженого фагоцитозу, так і Т- або В-клітинної недостатності. Якщо ж тривало зберігається високий рівень Т-клітин, а вміст Т-кілерів не зростає, це є вкрай несприятливою ознакою, що свідчить про ризик хронізації інфекції, неповного знищення вірусного агента [4].

Важлива і оцінка етіології запального процесу. Так, якщо за клінічними ознаками або даними ПЛР у хворого має місце вірусна інфекція, а показники імунограми відповідають переважно гуморальному шляху реалізації імунної відповіді (посилення фагоцитозу, тривала нейтрофільна фаза, різке збільшення рівнів В-лімфоцитів і антитіл при відносно низьких значеннях Т-клітин, CD4+ і CD8+ клітин),

то це може бути свідченням для проведення імунокоригуючої терапії [4].

При інтерпретації результатів імунограми встановлюється синдром дисоціації — невідповідність між напрямом змін взаємозв'язаних імунологічних показників. Цінність синдрому дисоціації полягає в тому, що останній може свідчити на користь прихованих імунних дефектів (наприклад, існуючих лише на функціональному рівні). Синдром дисоціації — типова знахідка у хворого з дефектом імунної відповіді. Дисоціація визначається не лише між окремими імунологічними показниками, але й між даними загального аналізу крові та імунограми, між результатами імунограми і клінічною картиною хвороби. Типовим прикладом дисоціації є факт підвищення рівня специфічних протівірусних антитіл на тлі зростаючих показників кількісної ПЛР, яка, як відомо, визначає вміст вірусної нуклеїнової кислоти. Теоретично підвищення рівня специфічних антитіл повинно було б привести до зниження реплікації вірусу, проте в умовах, наприклад, порушеного фагоцитозу, не відбувається належної антигенної презентації, що може призводити до формування недостатньо специфічних антитіл до цього штаму вірусу. При цьому серологічні дослідження можуть вказувати на достатню специфічність сформованих антитіл, проте слід враховувати, що такі дослідження орієнтовані лише на певні типові антигени і не враховують особливостей антигенного спектру конкретного штаму вірусу. Дисоціацією також є відсутність клінічного регресу симптомів запалення при переході в лімфоцитарну фазу імунної відповіді на бактеріальні патогени. Причина такої дисоціації може бути пов'язана із зниженням функціональної активності лімфоцитів, дефектами продукції антитіл, синтезом недостатньо специфічних антитіл внаслідок зниження фагоцитозу. Ще одним прикладом дисоціації є наявність документально підтвердженої вірусної інфекції на тлі ознак переважного гуморального напрямку розгортання імунної відповіді за даними імунограми [5].

Розширився діапазон знань лікаря з огляду на комплекси показників вмісту різних цитокінів, тобто цитокіновий профіль. Рівні ІЛ-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , ІЛ-8, ГМ-КСФ характеризують функціональну активність клітин природженої резистентності; вміст ІЛ-2, ІФН- $\gamma$ , ФНП- $\alpha$ , ФНП- $\beta$  свідчить про функціональну активність Т-хелперів 1 типу, а вміст цитокінів ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-6, ІЛ-13 — про діяльність Т-хелперів 2 типу. Цитокіни ІЛ-10 і ТФР- $\beta$  мають протизапальні властивості, їх переважна продукція спостерігається в завершальну фазу імунної відповіді регуляторними Т-клітинами [5].

При інтерпретації даних цитокінового профілю лікар дотримується наступних принципів. По-перше, оцінюється не кожен показник окремо, а групи показників. Наприклад, ФНП- $\alpha$  є продуктом як активованих макрофагів, так і Т-хелперів 1 типу. Проте якщо підвищення вмісту ФНП- $\alpha$  відбувається на тлі високого рівня ІЛ-1 $\beta$  і ІЛ-8 і відносно низького — ІЛ-2, це свідчить про переважаюче залучення чинників

природженої резистентності. З іншого боку, у разі значного рівня ФНП- $\alpha$  при високому вмісті ІЛ-2 і ІФН- $\gamma$  і зниженому ІЛ-1 $\beta$  є підстави говорити про реалізацію лімфоцитарної фази імунної відповіді [4-5].

Доцільною вважається оцінка отриманих результатів в контексті очікуваної фази гострої запальної відповіді. Так, в перші дні гострого запального процесу або загострення хронічного, сприятливою ознакою являється різке підвищення вмісту доімунних цитокінів (ІЛ-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , ІЛ-8, ГМ-КСФ), проте тривале збереження високих рівнів вказаних показників свідчить про несприятливий перебіг захворювання, оскільки вказує на труднощі в перемиканні на специфічну (адаптивну) фазу імунної відповіді, опосередковану регуляторною активністю Т-хелперів. Передчасна гіперпродукція антизапальних цитокінів (ІЛ-10, ТФР- $\beta$ ) в розпал запального процесу може сприяти неповному знищенню патогена і хронізації інфекції [4-5].

При інтерпретації результатів показників цитокінового профілю враховується етіологічний чинник, визначений за клінічними ознаками, результатами ПЛР, мікробіологічними методами, та цитокінові мішені.

Важливим є привертання уваги до зниженого рівня компонента комплементу С3, який набирає чинності при: активному системному червоному вовчаку, васкулітах, асоційованих з вірусним гепатитом В, комбінованій есенціальній кріоглобулінемії, синдромі Шегрена, сироватковій хворобі, мембранопрліферативному гломерулонефриті, підгострому бактерійному ендокардиті, спадковій середземноморській лихоманці, що супроводжується кропив'яркою і васкулітом, Х-зчепленою гіпоглобулінемією, гемолітико-уремічному синдромі.

Зі швидким розширенням нових класів ліків клінічна практика різко змінилася, саме це привернуло увагу ревматологів до фундаментальних знань з питань імунології та механізмів дії біологічних препаратів, що з'явилися із цим розширенням. Слід зазначити, що у багатьох європейських країнах розроблено курси з імунології саме для ревматологічної практики.

**Фундаментальні принципи інтерпретації імунограми для лікаря зводяться до наступного [5]:**

1. Повноцінний клінічний аналіз імунограми слід проводити лише в комплексі з оцінкою клінічної картини хвороби у пацієнта ревматологічного профілю

і даних анамнезу. Клінічний висновок на основі лише імунограми не віддзеркалює повний імунний статус, оскільки одні і ті ж зміни показників імунограми можуть спостерігатися при асоційованих патологічних процесах.

2. Комплексний аналіз імунограми більш інформативний, ніж оцінка будь-якого показника окремо. Однакові зміни певного показника в різні фази гострого запального процесу можуть розглядатися як сприятлива і несприятлива ознаки.

3. Реальну інформацію про зміни імунограми надають значні зрушення показників (40-50% від норми і більше). У зв'язку з лабільністю показників імунограми їх незначні коливання можливі за умови впливу імуносупресивних і глюкокортикоїдних препаратів.

4. Клінічні дані відіграють вирішальну роль, а імунограма є лише допоміжним діагностичним і прогностичним засобом.

5. Важливість моніторингу показників імунограми (особливо в зіставленні з клінічною динамікою) — більш інформативний з точки зору як діагностики, так і прогнозу перебігу хвороби, допомагає уникнути помилкового тлумачення.

6. Діагностичне і прогностичне значення мають індивідуальні показники норми у пацієнта (з урахуванням віку і наявності супутніх хронічних хвороб, дії шкідливих чинників, медикаментозної терапії).

7. Першочергове значення при оцінці імунограми має співвідношення показників, а не їх абсолютне значення.

8. При оцінці показників імунограми слід враховувати можливість їх коливань, у зв'язку із вживанням їжі, фізичними навантаженнями, відчуттям страху, часом доби.

9. Невідповідність зсувів показників імунограми і клінічної картини захворювання (синдром дисоціації) свідчить про несприятливий розвиток процесу.

10. Чим вище антигенність стороннього чинника і більше зона його проникнення, тим яскравіше запальний процес. Тому більш вираженими мають бути і зсуви в імунограмі, що свідчатиме на користь адекватності реакції імунної системи.

Отже, все більшого розвитку набуває впровадження у процес викладання ревматологічних аспектів на основі використання імунологічних знань, особливо на етапі післядипломної освіти, що сприятиме підвищенню кваліфікації спеціаліста та розвитку повноцінної всебічно розвинутої особистості лікаря.

#### Список використаної літератури

1. Головизнин М.В., Тимофеев В.Т., Лахонина Н.С., Буддакова Ю.Р. Иммунологические исследования в ревматологической клинике. Путь длиной в семь десятилетий // РМЖ. — 2018. — № 12 (II). — С. 92-98.
2. Александрова Е.Н., Новиков А.А., Насонов Е.Л. Современные стандарты лабораторной диагностики ревматических заболеваний и их применение в реальной клинической практике // Науч-практич. ревматол. — 2013. — № 51 (4). — С. 368-376. doi: 10.14412/1995-4484-2013-1246.
3. Snow C.E. Academic language and the challenge of reading for learning about science // Science. — 2010. — № 328. — P. 450-452. doi: 10.1126/science.1182597.
4. Madiraju C., Tellez-Corrales E., Hua H., Brown D.M. Just-In-Time Active Learning Instructional Pedagogy for PharmD Integrated Immunology Course // J. Immunol. — 2018. — № 200 (1 Supplement). — P. 113-117.
5. Garrison K.E., Gubbels Bupp M.R. Setting Up an Undergraduate Immunology Lab: Resources and Examples // Front. Immunol. — 2019. doi: 10.3389/fimmu.2019.02027.