Содержание

Введение.......................................................................................................................2

1 Хронический тонзиллит. Понятие..........................................................................3

2 Классификация тонзиллитов...................................................................................4

3 Симптомы и диагностика тонзиллита...................................................................6

3.1 Симптомы...........................................................................................................6

3.2 Диагностика.......................................................................................................7

4 Лечение тонзиллита...............................................................................................10

5 Профилактика тонзиллита.....................................................................................14

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав. кафедрой: Петрова М.М.

Проверила: Каскаева Д.С.

РЕФЕРАТ на тему: «Язвенная болезнь»

Выполнила: врач-ординатор 2 года

Мясовская А.А.

Красноярск, 2022г

# Введение

Актуальность темы данной работы обусловлена тем, что язвенная болезнь – это хроническое рецидивирующее с наследственным предрасположением заболевание, патоморфологическим субстратом которого являются гастродуоденальные язвы. Являясь общим заболеванием организма, язвенная болезнь протекает с четкой клинической картиной и анатомическими изменениями в виде дефекта слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Язвенная болезнь относится к числу широко распространенных заболеваний, без тенденции к снижению. Среди взрослого мужского населения язвенная болезнь встречается чаще, чем среди женщин.Основными осложнениями язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки являются: кровотечения; перфорация и пенетрация язвы; перивисцериты; стеноз привратника и раковое перерождение.

Цель работы – рассмотреть этиологию и патогенез язвенной болезни и определить современные методы лечения язвенной болезни.

Для достижения цели в работе поставлены следующие задачи:

- рассмотреть понятие, сущность и характеристику язвенной болезни;

- рассмотреть этиологию и патогенез язвенной болезни;

- определить стадии формирования язвы и ее последствия для организма;

- обозначить современные методы диагностики язвенной болезни;

- определить современные методы лечения язвенной болезни.

Предметом исследования является этиология и патогенез язвенной болезни.

Объектом исследования являются современные методы диагностики и лечения язвенной болезни.

## 1. Понятие, сущность и характеристика язвенной болезни

Язвенная болезнь – общее хроническое рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, с полициклическим течением, характерными особенностями которого являются сезонные обострения, сопровождающиеся возникновением язвенного дефекта желудка или двенадцатиперстной кишки, и развитие осложнений, угрожающих жизни больного [1, с. 23]. Особенностью течения язвенной болезни является вовлечение в-патологический процесс других органов пищеварительного аппарата, что требует своевременной диагностики для составления лечебных комплексов больным язвенной болезнью с учетом сопутствующих заболеваний. Язвенная болезнь поражает людей наиболее активного, трудоспособного возраста; обусловливая временную, а иногда и стойкую утрату трудоспособности.

Язвенная болезнь характеризуется образованием язвы в желудке или двенадцатиперстной кишке вследствие расстройства общих местных механизмов нервной и гуморальной регуляции основных функций гастродуоденальной системы, нарушения трофики и развития протеолиза.

На основании имеющихся в настоящее время данных определены основные и предрасполагающие факторы заболевания. К основным факторам относятся [1, с. 24]:

1) нарушения гуморальных и нейрогормональных механизмов, регулирующих пищеварение и воспроизведение тканей;

2) расстройства местных механизмов пищеварения;

3) изменения структуры желудка и двенадцатиперстной кишки.

К предрасполагающим факторам относятся [1, с. 27]:

1) наследственно-конституциональный фактор;

2) условия внешней среды, прежде всего, нервно-психический фактор, питание, вредные привычки;

3) лекарственные воздействия;

4) инвазия Helicobacter pylori.

# 2. Этиология и патогенез язвенной болезни

Центральное место в этиологии и патогенезе язвенной болезни принадлежит нарушениям нервной системы, которые могут возникнуть в ее центральном и вегетативном отделах под влиянием различных воздействий (отрицательные эмоции, перенапряжение при умственной и физической работе, висцеро-висцеральные рефлексы и др.) [1, с. 76]. Существует большое количество работ, свидетельствующих об этиологической и патогенетической роли нервной системы в развитии язвенной болезни. Первой была создана спазмогенная, или нервно-вегетативная, теория.

В настоящее время имеется достаточно убедительных фактов, показывающих, что одним из основных этиологических факторов развития язвенной болезни является нарушение нервной трофики. Язва возникает и развивается вследствие расстройства биохимических процессов, обеспечивающих целостность и стойкость живых структур.

О повышенном тонусе парасимпатического отдела нервной системы при язвенной болезни свидетельствуют данные В.Е. Кушнира (1973). С помощью оригинальной методики экспериментальной гипоталамической язвы было вызвано постепенное разрушение заднего гипоталамуса у собак путем наложения инородного тела с электрической стимуляцией переднего гипоталамуса через вживленные электроды. Повреждение заднего гипоталамуса приводило к перераздражению и. выключению симпатических центров, в результате чего повышалась активность парасимпатических отделов, которые дополнительно стимулировались электрическим раздражением вживленных электродов [2, с. 94]. На этом фоне развивались дистрофические изменения желудка и двенадцатиперстной кишки, вплоть до образования язв. По современным представлениям, трофические процессы регулируются подкорковым вегетативным аппаратом, который находится в тесном взаимодействии с корой больших полушарий. Из этого понятна роль центральной нервной системы в развитии язвенно-эрозивных поражений гастродуоденальной зоны при язвенной болезни.

В настоящее время во многих направлениях ведутся исследования по изучению патогенетических механизмов язвообразования. Одно из них – изучение родословной и определение генетических маркеров – позволяет выявить генетическую предрасположенность к язвенной болезни. К ним относятся семейная предрасположенность, группа крови, резус-отрицательный фактор, наличие патологического пепсиногена I группы, конформационное строение белков слизи, затрудняющее их выход из клетки, отсутствие кишечного компонента щелочной фосфатазы, ответственного за усвоение витамина Bi, и др. [2, с. 96].

Большое значение в развитии язвенной болезни придают изменениям количества и активности различных биологически активных веществ, гормонов, катионов и т.д. Среди биологически активных веществ в развитии язвенной болезни и в настоящее время придают значение увеличению количества и активности таких биологически активных веществ, как гистамин, повышающих проницаемость клеток и сосудов, активирующих через гистамин деятельность париетальных клеток, вырабатывающих НСl, относительное и абсолютное увеличение концентрации гастрина, также стимулирующего кислотообразование в желудке. Снижение минералокортикоидной функции надпочечников может вызвать дисгормоноз и способствовать язвообразованию, особенно у юношей. Однако гиперфункция G-клеток может иметь место при дуоденальной язве и без гиперплазии гастриноцитов [4].

В последние годы установлено, что предрасполагающим к язвообразованию фактором может быть недостаточный синтез в организме некоторых больных простагландинов группы Е и F. Снижение в организме синтеза простагландинов приводит к повышению кислотности желудочного содержимого, снижению выработки слизи в желудке, нарушению микроциркуляции и резистентности.

В настоящее время установлена недостаточность при язвенной болезни интестинального гормона соматостатина. Соматостатин – циклический пептид, тормозящий секрецию гипофизом гормона роста. Он подавляет в норме пепсинообразование и кислотообразование в желудке и регулирует кровообращение в гастродуоденальной зоне путем подавления продукции гастрина. При недостаточности соматостатина нарушается микроциркуляция и повышаются агрессивные свойства желудочного сока, что способствует язвообразованию. У больных язвенной, болезнью двенадцатиперстной кишки выявлено меньшее подавление соматостатином стимулированной секреции НСl и пепсина, меньшее ингибирование секреции гастрина, чем у здоровых людей [5].

При язвенной болезни установлено повышение уровня ряда гормонов гипофиза (соматотропина, кортикотропина, тиротропина), что является отражением повышенной функции гипоталамуса. Повышается уровень гормона катаболического действия щитовидной железы – тироксина и снижается уровень такого физиологического стимулятора белковосинтетических процессов, как инсулин. Предполагается, что при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки имеется дефицит какого-то фактора, который в норме тормозит высвобождение гастрина и секрецию НСl после приема пищи. Возможно, этим фактором является нейротензин, поскольку он тормозит секрецию НСl, а наиболее высокая концентрация нейротензина наблюдается после еды [5].

У части больных язвенной болезнью наблюдается аденоматоз паращитовидных желез, что сопровождается повышением уровня паратгормона в крови, последний вызывает гиперкальциемию. Кальций является мощным стимулятором кислотообразования в желудке.

В настоящее время в литературе обсуждается роль иммунных механизмов в патогенезе язвенной болезни. Так, установлено нарушение антителообразующей функции системы гуморального иммунитета, что выражается в дисбалансе иммуноглобулинов; имеются выраженные нарушения в системе клеточного иммунитета, что выражается в снижении в крови общего числа Т-лимфоцитов и их функции, снижении О-лимфоцитов и нарушении основного иммунорегуляторного индекса [5].

При язвенной болезни снижается местный иммунитет желудка и двенадцатиперстной кишки, о чем можно судить по резкому уменьшению в желудочном соке и. слюне содержания секреторного (S) IgA. Исследования П.Д. Рабиновича и соавторов (1980) также свидетельствуют о нарушении слизистого барьера в желудке при язвенной болезни в результате подавления синтеза фукогликопротеидов (фукоз), предохраняющих пищеварительный аппарат от повреждения содержимым желудка. По данным У.Г. Масевича и соавторов (1980), И.С. Синдаловской (1981), протеазы желудка при язвенной болезни оказывают более выраженное протеолитическое действие на слизистые вещества (сиаломуцины) двенадцатиперстной кишки [2, с. 103].

При язвенной болезни в желудочном соке у определенной группы больных определены пепсиногены I группы, обладающие повышенной протеолитической активностью, а также пепсиноген, действующий при рН 7 (близком к тканевому), в то время как до сих пор было известно, что пепсиноген начинает активироваться при рН 5 в кислой среде. Заброс дуоденального содержимого в желудок объясняется учеными по-разному. В качестве одного из механизмов дуоденального рефлюкса рассматриваются гормональные расстройства и связанные с этим нарушения нервно-рефлекторной регуляции пилорического сфинктера, нарушения дуоденальной проходимости за счет повышения давления в двенадцатиперстной кишке [2, с. 176].

В развитии язвенной болезни, конечно же, играет роль алиментарный фактор: прием грубой, острой пищи, большие перерывы между приемами пищи (голодная гиперсекреция) приводят к секреторным сдвигам и способствуют язвообразованию. Злоупотребление курением (сосудосуживающий эффект никотина, вредное воздействие желудок альдегидов фильтра, проглатываемых со слюной), алкоголем (развитие хронического гастрита, усиление секреции желудочного сока, вредное действие на обменные процессы метаболитов этилового спирта) способствует язвообразованию. Наличие стрессовых ситуаций, постоянное переутомление, прием таких лекарственных средств, как глюкокортикоиды, препараты раувольфии, ацетилсалициловая кислота и другие, могут способствовать как обострению и возникновению (если к этому имеется предрасположенность) язвенной болезни, так и образованию острых симптоматических язв со склонностью к кровотечению [6].

Установлено, что при язвенной болезни содержание циклических нуклеотидов в крови повышено: при язве двенадцатиперстной кишки – циклического аденозинмонофосфата, при язве желудка — циклического гуанозинмонофосфата. Циклические нуклеотиды принимают непосредственное участие в нарушении секреторной функции желудка при язвенной болезни, опосредуя влияние гормонов на внутриклеточный механизм, синтез и секрецию НСl. Регуляция образования нуклеотидов в железистых клетках с помощью фармакологических агентов открывает реальные перспективы для направленной коррекции кислотообразующей функции желудка при язвенной болезни [6].

Резистентность желудка и двенадцатиперстной кишки в значительной мере зависит от регионарного кровотока, умеренное снижение кровотока сопровождается определенными нарушениями защитного барьера. О важной роли кровоснабжения в поддержании целостности желудка свидетельствует тот факт, что ее язвенное поражение возникает преимущественно в тех зонах желудка, где уровень кровотока невелик. Уменьшение кровотока находится в прямой зависимости от нарушения структурной целостности желудка и двенадцатиперстной кишки [1, с. 112].

В клетках ишемизированной ткани вследствие гипоксии происходит торможение цикла трикарбоновых кислот, в результате чего аэробное дыхание переключается на гликолитический путь, который не может восполнить потери энергии в результате торможения кислотозависимого пути и прежде всего окислительного фосфорилирования в дыхательной цепи митохондрий.

Таким образом, при тканевой гипоксии развивается комплекс патобиохимических нарушений, замедление тканевого дыхания, разобщение окисления и фосфорилирования, увеличение восстановленности редокс-систем, накопление недоокисленных продуктов жирных кислот, ионов кальция, нарушение процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Активация ПОЛ в условиях гипоксии ведет к нарушению структуры митохондриальных мембран, модификации их фосфолипидного состава и проницаемости, ингибированию митохондриальных ферментов, разобщению окисления и фосфорилирования, повышенной проницаемости субклеточных образований, в частности мембран лизосом, что сопровождается освобождением лизосомальных гидролаз, активирующих катаболические процессы [4].

На современном этапе изучение вопросов патогенеза и лечения язвенной болезни невозможно без исследования патологии клеточных мембран, так как нарушение целостности и функции последних лежит в основе снижения резистентности гастродуоденальной области, а современные методы лечения сводятся в какой-то степени к повышению резистентности путем стабилизации ее клеточных, субклеточных и сосудистых мембран [4].

К основным механизмам повреждения мембран относятся: действие фосфолипаз, осмотические повреждения, иммунологическое воздействие. Во всех случаях отмечается усиление перекисного окисления липидов мембран.

Интенсификация перекисного окисления липидов мембран может способствовать нарушению структуры и функции любых клеток. Многие авторы полагают, что одним из универсальных механизмов повреждения и даже гибели клеток любых органов является усиление этого процесса.

+Для обеспечения стабильности мембран в организме существует специальная антиокислительная система, которая прерывает на различных этапах развитие и разветвление цепей реакций [1, с. 137]. Однако при чрезмерном усилении или дефиците антиоксидантов реакция становится неуправляемой и может привести к гибели клетки.

# 3. Стадии формирования язвы и ее последствия для организма

С учетом всех особенностей патогенеза можно выделить три стадии формирования язвы: нейроваскулярной дистрофии, некроза в подслизистой основе и язвенной деструкции желудка в результате протеолиза [4]. При этом в начале развития язвенной болезни большое значение имеют функциональные расстройства желудка и двенадцатиперстной кишки (гиперстенического типа), а также антральный гастрит и дуоденит (с повышенной и нормальной секрецией), которые характеризуются как предъязвенное состояние и так же, как язвенная болезнь, могут проявляться гиперплазией гастринпродуцирующих клеток, лаброцитов, гиперплазией и гиперфункцией собственных желез желудка, снижением продукции муцина. Это подтверждается «гастритическим анамнезом» у 50 – 70% больных язвенной болезнью. По статистическим данным различных стран, язвенной болезнью страдают в течение жизни от 5 до 10 % населения. У женщин язвенная болезнь встречается реже, чем у мужчин. Дуоденальная локализация язвы наблюдается в 3 – 4 раза чаще, чем желудочная [5].

Городское население страдает чаще, чем сельское. В последние 50 лет рост заболеваемости язвенной болезнью связывают с урбанизаций (переездом жителей сельских местностей в город), что ведет к чрезмерным эмоциональным напряжениям, изменениям ритма жизни, вредным воздействиям шума, загрязнению воздуха и развитию тканевой гипоксии, изменениям характера питания и нерегулярным приемам пищи. В последние годы рост заболеваемости язвенной болезнью объясняется лучшей выявляемостью благодаря внедрению новых методов диагностики, в частности при помощи волокнистых эндоскопов, позволяющих осуществлять эзофагогастродуоденоскопию. Чаще язвенная болезнь выявляется в период между 25 – 40 годами, хотя может быть и в юношеском возрасте. Наблюдаются случаи заболевания язвенной болезнью в возрасте после 50 лет («поздняя язвенная болезнь»). Тар, называемая старческая язва желудка (кардиального и субкардиального отдела), относится к симптоматическим язвам трофического, атеросклеротического характера [6].

Юношеские язвы локализуются преимущественно в луковице двенадцатиперстной кишки, в то время как у большинства больных зрелого и пожилого возраста – в желудке [3, с. 169]. Смертность от язвенной болезни колеблется в разных странах от б До 7,1 на 100 000 населения при язве желудка, от 0,2 до 9,7 – при язве двенадцатиперстной кишки. Высокая заболеваемость, частые рецидивы, длительная нетрудоспособность больных, вследствие этого значительные экономические потери – все это позволяет отнести проблему язвенной болезни к числу наиболее актуальных в современной медицине.

## 4. Современные методы диагностики язвенной болезни

Большое значение в диагностике язвенной болезни имеют показатели интрагастральной рН-метрии. Для дуоденальной язвы характерна величина интрагастральной рН 1,0-0,9. Более достоверным показателем интенсивности кислотовыделения является так называемое щелочное время. У здоровых лиц этот показатель в базальных условиях составляет около 20-25 минут, у больных язвой двенадцатиперстной кишки – вдвое меньше [6].

При желудочной локализации язвы показатели секреции желудка могут быть нормальными, повышенными и пониженными. Как правило, чем ближе к кардиальному отделу расположена язва, тем ниже кислотообразующая функция желудка.

Рентгенологическая диагностика. Основным рентгенологическим признаком в диагностике язвы является симптом «ниши». Язвенная ниша – это депо бариевой массы, довольно правильной формы с четкими контурами. Вокруг ниши виден воспалительный вал, к которому конвергируют складки слизистой оболочки. Затруднения в диагностике вызывают поверхностные изъязвления и кровоточащие язвы в связи с заполнением их кратера тромботическими массами; а также воспалительная инфильтрация слизистой оболочки, особенно при рецидивирующей язве луковицы двенадцатиперстной кишки [6].

Другие рентгенологические признаки, наблюдаемые при язвенной болезни в фазе обострения, имеют в основном вспомогательное значение: это усиленная моторика, конвергенция складок слизистой оболочки, гиперсекреция, местный спазм, деформация стенки органа, ускоренная эвакуация бария из желудка, быстрое его прохождение по двенадцатиперстной кишке и верхним петлям тонкой кишки и т.д. Распознаванию язвы желудка и двенадцатиперстной кишки способствует метод двойного контрастирования, а также премедикация. Применение М-холинолитических и спазмолитических средств во время исследования способствует расправлению слизистой оболочки и дает более качественную информацию [4].

Эндоскопическая диагностика. Эндоскопический метод исследования, выполненный гибким фиброэндоскопом, позволяет, за нередким исключением, подтвердить или исключить наличие язвенного процесса.

При обострении язвенной болезни характерны язвенный дефект и воспаление слизистой оболочки. Эндоскопия способствует установлению локализации язвы, ее формы, размера, стадии развития, скорости заживления, а также дает возможность с помощью биопсии получить материал для прижизненного морфологического исследования слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [2, с. 146]. Этот метод особенно ценен, если при подозрении на язвенную болезнь не удается подтвердить язву рентгенологически, а также для исключения рака и кровотечения.

В тоже время в ряде случаев, в частности при стенозировании привратника или двенадцатиперстной кишки, отделы ниже сужения недоступны эндоскопии и рентгенологическое исследование имеет преимущество. Эти методы исследования нельзя противопоставлять, т. к. они дополняют друг друга и делают диагностику более достоверной.

Из других лабораторных исследований имеет значение анализ кала на скрытую кровь (после предшествующей 3-дневной подготовки), он помогает установить скрытое язвенное кровотечение. Общий анализ крови выявляет у части лиц наклонность к эритроцитозу, а при кровотечении – анемию гипохромного типа [2, с. 149].

Дифференциальная диагностика. Распознавание неосложненной язвенной болезни в типичных случаях при хорошо собранном анамезе, а также при детальном физическом и лабораторно-инструментальном обследовании больного не представляет особых затруднений. Среди вспомогательных методов исследования ведущее место занимают рентгенологическое и эндоскопическое исследование. Они помогают поставить диагноз и при атипической клинической картине и в случае «немых» язв.

+При атипичном болевом синдроме следует проводить дифференциальную диагностику с патологией желчного пузыря и поджелудочной железы. Оба эти заболевания могут протекать волнообразно, с периодами обострения [3, с. 203]. Для холециститов характерна иррадиация болей в область правого плеча, лопатки, приступ болей бывает более коротким, обострениям не свойственна сезонность, отмечается непереносимость жирной пищи, яиц и других продуктов. При объективном исследовании положительны симптомы раздражения желчного пузыря, при подозрении на желчнокаменную болезнь необходимо провести УЗИ и холецистографию. При подозрении на холецистит показано дуоденальное зондирование, в том числе и для исключения паразитарной этиологии заболевания.

# 5. Современные методы консервативного лечения язвенной болезни

Лечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки является комплексным, строго индивидуальным и проводится в условиях стационара. Терапия заболевания включает [1, с. 166]:

- постельный режим в течение 3-х недель;

- дробное и частое, 4-6 раз в сутки, питание;

- диету, подразумевающую химически и механически щадящее полноценное питание;

- медикаментозную терапию, направленную на заживление язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и включающую:

- антибактериальные препараты против кампилобактерий;

- препараты, снижающие секрецию желудочного сока;

- антацидные средства для снижения кислотности желудочного сока;

- санаторно-курортное лечение в спокойном периоде заболевания, терапия минеральными водами.

После лечения, для того чтобы убедиться в заживлении язвы, в обязательном порядке проводится контрольно-рентгенографическое и ФГДС исследование.

Хирургическому лечению и удалению части пораженного органа подлежат больные со старыми, плотными, незаживающими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, а также язвами осложненными кровотечением, прободными и пенетрирующими.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии часто проводится операция, суть которой состоит в пересечении вегетативных нервных волокон, ответственных за регуляцию секреции желудочного сока.

Схема лечения [2, с. 173]:

Ингибитор протонного насоса (омепразол 20 мг, рабепразол 20 мг) или ранитидин-висмут-цитрат в стандартной дозировке + кларитромицин500 мг + амоксициллин 1000 мг или метронидазол 500 мг; все ЛС принимают 2 раза в день в течение 7 дней.

Сочетание кларитромицина с амоксициллином предпочтительнее, чем кларитромицина с метронидазолом, так как может способствовать достижению лучшего результата при назначении терапии второй линии. Кларитромицин по 500 мг 2 раза в день оказался эффективнее приёма лекарственных средств (ЛС) в дозе 250 мг 2 раза в день.

Показано, что эффективность ранитидин-висмут-цитрата и ингибиторов протонного насоса одинакова.

## Заключение

В соответствии с темой данной работы, поставленной целью и задачами, установлено, что этиология и патогенез язвенной болезни изучены недостаточно. Наиболее частыми этиологическими факторами, приводящими к развитию язвенной болезни и возникновению ее рецидивов, являются: нейропсихическая травма, физическое перенапряжение, нарушение режима питания, погрешности в диете, вредные привычки и т.д.

К предрасполагающим факторам относятся возраст и пол, наследственность, заболевания ряда внутренних органов и нервной системы (посттравматическая энцефалопатия, вегетоневрозы и др.). Отмечено, что при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке прослеживается связь с 1(0) группой крови. Этиологические факторы язвенной болезни, как правило, действуют не изолированно, а в тесной взаимосвязи друг с другом. Наследственная отягощенность во многих случаях является фоном, на котором реализуются неблагоприятные действия других этиологических факторов.

В настоящее время самой распространенной точкой зрения на патогенез язвенной болезни признается нарушение взаимодействия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного сока и защитными возможностями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

+К факторам кислотно-пептической агрессии относят гиперпродукцию соляной кислоты и пепсина, гиперплазию фундальной слизистой, повышение тонуса блуждающего нерва, гиперпродукцию гастрина, ацетилхолина, гиперреактивность обкладочных клеток, травматизацию гастродуоденальной слизистой, дисмоторику (усиление моторной активности желудка с ускоренной эвакуацией из него кислотного содержимого, цитолитическое действие желчных кислот и лизолецитина при дуоденогастральном рефлюксе).

Список использованных источников и литературы

Основная литература:

1. Микробиологическая диагностика бактериальных болезней. Справочник. / Под ред. Д.И. Скородумов. – М.: Просвещение, 2009. – 800 с.
2. Микробиология и иммунология: Часть 1: Общая микробиология: учебник для вузов. / Под ред. В.Н. Кисленко, Н.М. Колычев. – М.: Наука, 2010. – 600 с.
3. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: изд.4. / Под ред. Борисов Л.Б. – М.: Наука, 2012. – 770 с.

Интернет – ресурсы:

+

1. Особенности протекания язвенной болезни. [Электронный ресурс]. Режим доступа:http://www.universalinternetlibrary.ru/book/37833/ogl.shtml
2. Терапия язвенной болезни. [Электронный ресурс]. Режим доступа:http://ruslekar.com/
3. Язва: этиология и патогенез. [Электронный ресурс]. Режим доступа:http://www.medkrug.ru/