

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИИ:

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ. ДИФТЕРИЯ. СКАРЛАТИНА. КОРЬ

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
доцент Мартемьянова Л.А.

Гомель, 2020

ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИИ: МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ. ДИФТЕРИЯ. СКАРЛАТИНА. КОРЬ.

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Овладение материалами темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии менингококковой инфекции, дифтерии, скарлатины и кори у детей. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача, для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Изучить морфологию и клинико-морфологические формы менингококковой инфекции. Остановиться на наиболее частых осложнениях и причинах смерти при различных формах менингококковой инфекции. Разобрать этиопатогенез дифтерии, выделить клинико-анатомические формы в зависимости от локализации поражения и вида эпителия. Дать характеристику местных и общих изменений при дифтерии в зависимости от формы, назвать осложнения и причины смерти.

Изучить этиопатогенез и пути заражения при скарлатине, дать характеристику входным воротам. Остановиться на морфологических особенностях общих и местных изменений в первый период скарлатины, коснуться осложнений и причин смерти при скарлатине.

Дать характеристику кори, определить пути инфицирования, этиопатогенез, патологоанатомические изменения при генерализации инфекции, осложнения и причины смерти.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать определение менингококковой инфекции, объяснить ее этиологию и патогенез.
2. Уметь охарактеризовать морфологию различных форм менингококковой инфекции.
3. Уметь оценить осложнения и причины смерти при менингококковой инфекции.
4. Уметь дать определение дифтерии, объяснить ее этиологию и патогенез.
5. Уметь охарактеризовать местные и общие изменения при дифтерии.
6. Уметь объяснить причину и механизмы развития воспалительной реакции при дифтерии.
7. Уметь оценить осложнения и причины смерти при дифтерии.

8. Уметь дать определение скарлатины, объяснить ее этиологию и патогенез.
9. Уметь охарактеризовать морфологические изменения при скарлатине в зависимости от периода и тяжести течения.
10. Уметь оценить осложнения и причины смерти при скарлатине.
11. Уметь объяснить этиологию, патогенез и патологоанатомические изменения при кори в зависимости от локализации поражения.
12. Уметь оценить значение осложнений и исходов кори.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Менингококковая инфекция. Этиология. Пути заражения. Патогенез. Классификация.
2. Патологическая анатомия различных форм менингококковой инфекции. Осложнения и причины смерти больных с менингококковой инфекцией.
3. Дифтерия. Определение. Этиология. Патогенез. Клинико-анатомические формы дифтерии.
4. Морфологическая характеристика местных и общих изменений при дифтерии в зависимости от формы. Осложнения и причины смерти при дифтерии.
5. Скарлатина. Этиопатогенез. Пути заражения. Характеристика входных ворот. Периоды заболевания, их морфологическая характеристика. Осложнения и причины смерти при скарлатине.
6. Корь. Определение. Пути инфицирования. Этиопатогенез.
7. Патологоанатомические изменения в организме при генерализации коревой инфекции. Осложнения и причины смерти при кори.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Гнойный лептоменингит.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Гнойный лептоменингит (№ 173).

2. Некротическая ангина при скарлатине (№ 109).

3. Коревая пневмония (№ 113).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ.

Дифтерия

Дифтерия - острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением зева и дыхательных путей. Возбудитель - *Corynebacterium diphtheriae* (палочка Леффлера), грамположительная неспороносная, неподвижная, слегка изогнутая бактерия. Заражение происходит воздушно-капельным, реже контактным путем. Инкубационный период 3-10 суток, клинические проявления в

течение 2-3 недель. Входные ворота - слизистая оболочка зева, глотки, гортани, половых органов, конъюнктивы, желудка, раневая поверхность, очень редко неповрежденная кожа, у новорожденных - пупочная рана. Под воздействием экзотоксина возникают поверхностный коагуляционный некроз эпителия, расширение кровеносных сосудов, пропотевание экссудата с большим количеством грубодисперсных белков и образуется фибринозная пленка - наиболее характерный признак дифтерии.

В 90-95% встречается дифтерия зева. Различают локализованную (воспалительный процесс затрагивает только миндалины и не выходит за их пределы), распространенную (в процесс вовлекается слизистая оболочка небных дужек, язычка) и токсическую формы. Слизистая оболочка миндалин, небных дужек, язычка полнокровная, покрыта беловатой или желтоватой пленкой, плотно соединенной с подлежащими тканями. Для токсической формы характерен отек слизистой оболочки зева, глотки, клетчатки шеи, где наряду с отеком выявляются клеточные инфильтраты и очаговый некроз мышц. Гипертоксическая форма отличается резко выраженной интоксикацией, молниеносным течением. При геморрагической форме наблюдаются геморрагическое пропитывание налетов, множественные кровоизлияния в коже, кровотечения из носа, зева, десен, желудочно-кишечного тракта, воспаление из зева может распространяться на слизистую носа, гортани, трахеи и бронхов. Регионарные лимфоузлы (особенно при токсической форме) увеличиваются за счет гиперплазии лимфоидной ткани, полнокровия и отека. В центре фолликулов - очаговый некроз.

С действием дифтерийного токсина связано поражение сердечно-сосудистой, адреналовой, периферической нервной и выделительной систем. В сердце вначале определяются дистрофические и некротические изменения, на 2-3 неделе развивается токсический миокардит (межуточный), который может быть причиной острой сердечной недостаточности (ранний паралич сердца). Макроскопически: сердце увеличено, очень дряблое, распластано (так называемое «тряпичное» сердце), миокард на разрезе пестрый за счет жировой дистрофии, некрозов и кровоизлияний. Микроскопически: жировая дистрофия и некроз кардиомиоцитов, обильная инфильтрация интерстиция лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками, полиморфноядерными и эозинофильными лейкоцитами. В исходе возникает кардиосклероз. Поражение периферической нервной системы (языко-глоточный, блуждающий, реже диафрагмальный нервы, шейный отдел симпатического нерва, симпатические и парасимпатические ганглии) проявляются множественными токсическими невритами с дистрофическими и некротическими изменениями миелиновой оболочки; изменения шванновской оболочки и осевого цилиндра незначительные. Вследствие токсического поражения блуждающего нерва, интрамуральных ганглиев сердца через 2-2,5 мес. от начала заболевания может наступить поздний паралич сердца. В надпочечниках отмечаются резкая гиперемия, кровоизлияния, некроз части клеток, в почках некроз канальцев. При присоединении вторичной инфекции возможны перитонзиллярные абсцессы, пневмония.

Дифтерия дыхательных путей - входные ворота - слизистая гортани, где возникает крупозное воспаление (истинный круп гортани от англ. *croup* - уду-

шье, хрипота). Воспаление может распространяться на бронхи вплоть до их мелких разветвлений (нисходящий круп) с развитием фибринозной пневмонии. К характерным осложнениям дифтерии гортани относятся: асфиксия (вследствие рефлекторного спазма и механической закупорки гортани пленкой), пролежни гортани при стоянии трахеотомической канюли и интубационной трубки, вторичная вирусно-бактериальная пневмония.

Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция - возбудитель - грамотрицательный диплококк (*Neisseria meningitidis*) или менингококк. Различают 4 основные серогруппы менингококков: А, В, С, D. Наибольшее эпидемическое значение менингококки серогруппы А. Располагается преимущественно внутри лейкоцитов, малоустойчив к внешним воздействиям, продуцирует эндотоксин. Источник инфекции - больной человек и носитель, путь передачи - воздушно-капельный. Наиболее восприимчивы дети до 5 лет. Новорожденные болеют реже. Возможно внутриутробное заражение.

Выделяют:

1) локализованные формы:

- а) менингококковое носительство;
- б) острый назофарингит;

2) генерализованные формы:

- а) молниеносная менингококцемия;
- б) типичная менингококцемия;
- в) менингит и менингоэнцефалит;

3) редкие формы:

- а) эндокардит;
- б) артрит и полиартрит;
- в) пневмония;
- г) иридоциклит.

Входные ворота - верхние отделы дыхательных путей. Менингококковое носительство отмечается у 2-5% здоровых детей, у 10-30% - инфицированных развивается менингококковый назофарингит, у 0,1-1% - гематогенная генерализация процесса.

В случае молниеносной менингококцемии морфологические изменения соответствуют эндотоксиновому шоку с выраженным тромбгеморрагическим синдромом. В микроциркуляторном русле обнаруживаются плазморрагии, гиперемия, стаз, фибриновые тромбы и фибриноидный некроз стенок сосудов. Множественные кровоизлияния и некрозы могут быть во всех органах, особенно характерны кровоизлияния в кожу (звездчатая геморрагическая сыпь, иногда с некрозом и последующим образованием язв и рубцов), двухсторонние массивные кровоизлияния и некроз мозгового слоя надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридериксена), кровоизлияния и некроз миокарда, отек головного мозга. Возможны серозный менингит, серозный миокардит.

Если менингококцемия типичная, тромбоангиопатии менее выражены, кровоизлияния в кожу и другие ткани единичные и мелкие. Характерны серозный или фибринозно-гнойный менингит, реже менингоэнцефалит; серозный и

серозно-гнойный миокардит, перикардит, плеврит, перитонит, очаговая пневмония.

При менингите и менингоэнцефалите гнойный экссудат появляется в конце 1-х суток и в большинстве случаев распространяется на спинной мозг. Возможно развитие эпендимита, изредка гнойного внутреннего отита, в запущенных случаях гидроцефалии. Менингококцемия не характерна.

Артрит, полиартрит, иридоциклит и хориоидит чаще развивается у больных менингококцемией, но изредка могут быть изолированными.

Причины смерти при различных формах менингококковой инфекции: бактериальный шок, кровоизлияния в надпочечники, ОПН, при длительном течении - гнойный менингит и септикопиемия.

Макропрепарат «Гнойный лептоменингит». Мягкие мозговые оболочки утолщены, тусклые, пропитаны гнойным экссудатом зеленовато-желтого цвета. Эти изменения особенно отчетливо выражены на базальной поверхности мозга и наружной поверхности передних отделов полушарий в виде «чепчика» или «шапочки».

Микропрепарат «Гнойный лептоменингит» (окраска гематоксилином и эозином). Мягкая мозговая оболочка резко утолщена, диффузно инфильтрирована полиморфноядерными лейкоцитами. Сосуды их расширены, полнокровны, с тромбами. В субарахноидальном пространстве - скопления лейкоцитов и белка, с переплетающимися нитями фибрина.

Скарлатина

Скарлатина - возбудитель - бета-гемолитический токсигенный стрептококк группы А. Болеют чаще дети в возрасте от 3 до 10 лет. Заражение происходит воздушно-капельным и контактным путем. Инкубационный период 2-7 дней.

По степени тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Чаще встречаются легкие и стертые формы, летальность низкая, прежде всего за счет применения антибиотиков. Входные ворота - слизистая оболочка зева и глотки, при экстрабуккальных формах - кожа, матка, легкие.

Местные изменения при скарлатине формируют первичный скарлатинозный комплекс - первичный скарлатинозный аффект (ангина) и регионарный лимфаденит. Миндалины увеличены, набухшие, резко полнокровные, полнокровие распространяется на слизистую зева (пылающий зев) и полости рта (малиновый скарлатинозный язык). Со вторых суток в устьях крипт появляются беловатые очажки некроза в виде точек и колец (некротическая ангина). Микроскопически: некроз эпителия крипт, впоследствии распространяющийся на лимфоидную ткань, колонии стрептококка в глубине крипт. Регионарные лимфоузлы увеличены, полнокровные, могут быть очаги некроза и признаки миелоидной метаплазии. При среднетяжелом и тяжелом течении различают токсическую, токсико-септическую и септическую фазы.

Токсемия проявляется кожной сыпью, дистрофическими изменениями и интерстициальным воспалением в паренхиматозных органах (печень, почки, миокард), острым набуханием головного мозга с резкими циркуляторными нарушениями. Скарлатинозная сыпь мелкоточечная, ярко-красного цвета, появляется на 1-2 день заболевания, очень быстро распространяется на лицо, шею,

туловище и конечности. В типичных случаях поражает все тело и голову, кроме носогубного треугольника. Микроскопически в коже видны очаги гиперемии, периваскулярные инфильтраты в сосочковом слое, коагуляционный некроз эпидермиса. После исчезновения сыпи начинается крупнопластинчатое шелушение, особенно на кистях и пальцах ног, может быть мелкое, отрубевидное шелушение на шее и мочках ушей.

В конце первой неделе возможна септическая фаза, обусловленная распространением стрептококков лимфо- и гематогенным путями и по тканевым щелям. Вблизи входных ворот возникают лимфангоиты, лимфадениты, тромбозы, флебиты мелких вен.

К септическим осложнениям первого периода скарлатины относят: заглоточный абсцесс, флегмона шеи, отит, антрит, гнойный остеомиелит височной кости, абсцесс мозга, гнойный менингит, сепсис.

2-ой период болезни проявляется на 3-5 неделе и характеризуется развитием аллергических осложнений - васкулитов, бородавчатого эндокардита, синовиитов, миокардита и наиболее часто - острого или хронического гломерулонефрита, заканчивающегося нефросклерозом.

Микропрепарат «Некротическая ангина при скарлатине» (окраска гематоксилином и эозином). В ткани миндалин на поверхности и в глубине видны очаги некроза, окруженные инфильтратами из полиморфноядерных лейкоцитов, проникающих в подэпителиальную ткань. Сосуды полнокровны, местами с тромбообразованием.

Корь

Корь - острое высококонтагиозное инфекционное заболевание. Возбудитель - РНК-вирус, относится к парамиксовирусам. Болеют чаще дети до 5 лет, путь заражения - воздушно-капельный. Инкубационный период в среднем 10 дней, клинические проявления - 2-3 недели. Летальные исходы наблюдаются только от осложнений кори и у детей в возрасте до года. При заболевании матери во время беременности могут быть выкидыши, мертворождения, рождение недоношенных детей, детей с проявлениями врожденной кори.

Вирус попадает в кровь через слизистую носоглотки и конъюнктиву, имеет особый тропизм к ЦНС, дыхательному и пищеварительному тракту. В области входных ворот наблюдаются катаральный конъюнктивит, стоматит, фарингит, ларинготрахеобронхит. Нередки поверхностные некрозы слизистой, особенно гортани, возможно развитие ложного крупа. Характерны эндо-, мезо-, перибронхиты и бронхиолиты, гигантоклеточная интерстициальная пневмония. В гигантских, а также в неизмененных клетках - цитоплазматические и внутриядерные включения. Типична метаплазия эпителия в многослойный плоский с кератинизацией и распространением от гортани до терминальных бронхиол, наблюдающаяся с 5-6 дня заболевания. В лимфоузлах возникает гиперплазия ретикулярных клеток, в миндалинах и аппендиксе могут образовываться гигантские многоядерные клетки. На слизистой оболочке щек соответственно малым нижним коренным зубам беловатые очажки - энантема, пятна Бельского - Филатова-Коплика. Гистологически отмечается полнокровие, отек, очаговый некроз эпителия, паракератоз. Позднее появляется крупнопятнистая папулезная сыпь

на коже с характерной этапностью высыпания: в 1-е сутки за ушами, на переносице, шее, верхней части груди, на 2-е - на туловище, верхних конечностях, на 3-й - на нижних конечностях. Микроскопически: очаговые дистрофические изменения эпителия вплоть до фокусных некрозов, отек, умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация вокруг сосудов, сальных желез, волосяных фолликулов, в дальнейшем паракератоз, слущивание пораженного эпителия, что сопровождается отрубевидным шелушением.

Часты катаральный колит, катаральный, реже гнойный отит. При поражении ЦНС могут развиваться серозный менингит, энцефалит, миелит. Вирусом кори может быть обусловлен подострый склерозирующий панэнцефалит.

При присоединении вторичной вирусной и бактериальной инфекции (осложненная корь) возникают пневмония, язвенные, некротические стоматиты и ларингиты, язвенные и фибринозно-некротические колиты. Возможно наслоение дизентерии, кишечной коли-инфекции. Состояние анергии способствует обострению хронических инфекционных процессов (туберкулеза и др.). Нома - прогрессирующая влажная гангрена мягких тканей в последние годы практически не наблюдается.

Микропрепарат «Коревая пневмония» (окраска гематоксилином и эозином). Просветы мелких бронхов неравномерно расширены, заполнены слущенными клетками эпителия и сегментоядерными лейкоцитами. Встречаются участки метаплазии цилиндрического эпителия в многослойный плоский, участки деструкции стенки бронхов. Все слои стенки бронха инфильтрированы лимфоцитами, гистиоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами (деструктивный панбронхит). Вокруг бронхов межальвеолярные перегородки утолщены и инфильтрированы идентичными клетками. Просветы альвеол заполнены отежной жидкостью, слущенными клетками альвеолярного эпителия, среди которых встречаются гигантские многоядерные клетки (гигантоклеточная коревая пневмония).

ТЕМЫ СУРС

1. «Морфология атипичных форм дифтерии».
2. «Редкие формы менингококковой инфекции».
3. «Морфогенез гигантских клеток при кори».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины : для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малащенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinikal cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"
5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Ни-

мер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патлогической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

2. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.