

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ  
ІМ. ІВАНА БОБЕРСЬКОГО

Кафедра фізкультурно-спортивної реабілітації та спортивної медицини

**Будзин В. Р.**

**ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ**

Лекція з навчальної дисципліни

**„ РОЗЛАДИ ЗАГАЛЬНОГО КРОВООБІГУ ”**

Для студентів спеціальності 227 - фізична терапія та ерготерапія  
(спеціалізація «Фізична терапія та ерготерапія»)

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на засіданні кафедри  
фізкультурно-спортивної реабілітації та  
спортивної медицини

„28” серпня 2023 р. протокол № 1

Зав.каф \_\_\_\_\_ В. Будзин

## РОЗЛАДИ ЗАГАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

1. Загальні артеріальне і венозне повнокров'я
2. Загальне недокрів'я.
3. Згущення крові та розрідження крові, шок.

### 1. Загальні артеріальне і венозне повнокров'я

За поширеністю і локалізацією процесу порушення кровообігу поділяють на загальні та місцеві. Загальні розлади виникають у всьому організмі, всій системі кровообігу і пов'язані з порушеннями діяльності серця або змінами об'єму і фізико-хімічних властивостей крові.

Місцеві порушення крово - і лімфообігу зумовлені структурно-функціональними пошкодженнями судинного русла на будь-якій з його ділянок - в одному органі, частині органа або частині тіла.

Поділ розладів кровообігу на загальні та місцеві є умовним і його потрібно розуміти в аспекті діалектичної єдності місцевого і загального. Наприклад, зниження артеріального тиску в аорті при загальному гострому недокрів'ї призводить до пониження кровопостачання кіркової речовини нирок, що активує ренін-ангіотензинову систему і в свою чергу викликає підвищення тиску в тій же аорті. В більшості випадків місцеві розлади кровообігу є наслідком загальних порушень кровообігу. Так, при загальному венозному повнокров'ї нерідко розвивається тромбоз вен нижніх кінцівок. У свою чергу, місцеві порушення кровообігу можуть бути причиною загальних порушень. Інфаркт міокарда спричиняє серцеву недостатність, морфологічний субстрат якої представляє загальне венозне повнокров'я. Кровотеча як місцевий процес може бути причиною загального гострого недокрів'я. Таких прикладів можна навести багато.

Немає жодного загальнопатологічного процесу, при якому порушення кровообігу не були б або наслідком, або його результатом, або підтримували і забезпечували цей процес. Практично всі відомі захворювання супроводжуються розладами кровотоку різного ступеня вираження.

До загальних порушень кровообігу відносять:

- загальне артеріальне повнокров'я;
- загальне венозне повнокров'я;
- загальне недокрів'я — гостре і хронічне;
- згущення крові;
- розрідження крові;
- шок;
- дисеміноване внутрішньосудинне зсідання крові (ДВЗ-синдром).

Загальне артеріальне повнокров'я (*hyperaemia universalis arteriosa*), або артеріальна гіперемія — це збільшення числа формених елементів крові (еритроцитів), інколи поєднується із збільшенням об'єму циркулюючої крові. Процес зустрічається відносно рідко: при підйомі на висоту (в альпіністів), у мешканців гірських місцевостей та ін. Клінічно спостерігається почервоніння шкірних покривів та слизових оболонок, підвищення артеріального тиску.

Загальне венозне повнокров'я

Загальне венозне повнокров'я (*hyperaemia universalis venosa*) — один з найчастіших типів загальних порушень кровообігу і є клініко-морфологічним проявом серцевої або серцево-легеневої недостатності.

Патофізіологічна і патоморфологічна суть загального венозного повнокров'я полягає в перерозподілі об'єму крові в загальному колі кровообігу з накопичуванням її у венозній частині великого кола кровообігу (порожнистих вен, а інколи і в судинах легенях) і зменшенням в артеріальній частині. У

механізмі розвитку (тобто в патогенезі) загального венозного повнокров'я відіграють роль наступні три основні чинники:

1. Порушення діяльності серця — серцева недостатність, причинами якої можуть бути:

— набуті і природжені вади серця;

— запальні захворювання серця (перикардити, міокардити, ендокардити);

— кардіосклероз різної етіології (атеросклеротичний, постінфарктний);

— інфаркт міокарда тощо.

2. Легеневі захворювання, які супроводжуються зменшенням об'єму судин малого кола кровообігу:

— емфізема легень;

— хронічна неспецифічна пневмонія;

— пневмосклероз різної етіології;

— пневмоконіози (пилові захворювання легень).

3. Пошкодження грудної клітки, плеври та діафрагми, що супроводжується порушенням присосуючої функції грудної клітки:

— плеврити (в тому числі адгезивний);

— пневмоторакс;

— деформації грудної клітки і хребта.

Загальне венозне повнокров'я може бути за клінічним перебігом гострим та хронічним. Гостре загальне венозне повнокров'я є проявом синдрому гострої серцевої недостатності і гіпоксії (асфіксії). Причиною його можуть бути інфаркт міокарда; гострий міокардит; гострий ексудативний плеврит із зайвим накопичуванням плеврального випоту, який здавлює легені; високе стояння діафрагми (при перитоніті), обмежене дихання; тромбоемболія легеневої

артерії; пневмоторакс; всі види асфіксії. У результаті гіпоксії пошкоджується гістогематичний бар'єр, і різко підвищується проникність капілярів. У тканинах спостерігаються венозний застій, плазматичне просякання (плазморагія), набряк, стази в капілярах і множинні діapedезні кровотечі. В паренхіматозних органах появляються дистрофічні та некротичні зміни. Найхарактерніші морфологічні зміни при гострому загальному венозному повнокров'ї розвиваються в легенях і печінці.

Причиною венозного повнокров'я легень є лівошлуночкова серцева недостатність. Гостре венозне повнокров'я викликає розширення альвеолярних капілярів, що клінічно супроводжується транссудацією рідини в альвеоли (набряк легень). Також можуть виникнути внутрішньоальвеолярні крововиливи. На аутопсії з поверхні розрізу легень стікає у великій кількості рожево-червонувата, дрібно- і крупнопінява рідина.

Правошлуночкова серцева недостатність викликає застій у великому колі кровообігу. При цьому в печінці спостерігаються розширення центральних печінкових вен і застій в синусоїдах у центральній частині печінкової часточки. Ці застійні червоні центральні ділянки чергуються з нормальною більш блідою тканиною в периферійних зонах і створюють своєрідний малюнок, який нагадує мускатний горіх (так звана «мускатна печінка»). У печінці, в зв'язку з особливостями архітектоніки печінкової часточки і її кровообігу, при гострому венозному повнокров'ї появляються централобулярні крововиливи та некрози.

Хронічне загальне венозне повнокров'я розвивається при синдромі хронічної серцевої (серцево-судинної) або легенево-серцевої недостатності. Причинами його є вади серця, хронічна ішемічна хвороба, хронічний міокардит, кардіоміопатії, емфізема легень, пневмосклероз різного походження (циротичні форми туберкульозу легень, хронічна пневмонія, пневмоконіоз), скривлення хребта (горб або гібус в різних варіантах - сколіоз, кіфоз, лордоз), зрощення або облітерація плевральних порожнин спайками при злипливому плевриті.

Клініко-морфологічні прояви хронічного загального венозного повнокров'я. При зовнішньому огляді хворого, як з гострим, так і з хронічним загальним венозним повнокров'ям, звертає на себе увагу синюшне забарвлення шкіри (ціаноз), оскільки вени шкіри та підшкірної клітковини розширені і переповнені кров'ю. Шкіра, особливо нижніх кінцівок, стає холодною, синюшність або ціаноз добре помітні на обличчі в ділянці носа, вух, губ, а також на руках і ногах: в ділянці нігтьового ложа, кінчиків пальців. Синюшність виступаючих частин тіла називається акроціанозом. Виражений набряк (oedema) дерми і підшкірної клітковини внаслідок того, що лімфатичні судини також розширені і переповнені лімфою. Серозні, мозкові та слизові оболонки синюшні.

Органи і тканини при венозному повнокров'ї збільшуються в об'ємі, стають синюшними внаслідок підвищеного вмісту відновленого гемоглобіну і щільними - через супутнє порушення лімфообігу і набряку, а пізніше — внаслідок розростання сполучної тканини. Особливий вигляд при загальному венозному повнокров'ї мають печінка та легені. Печінка при хронічному венозному застої збільшується, щільна, її краї закруглені, поверхня розрізу строката, сіро-жовта з темно-червоним вкрапленням («мускатна печінка»).

Необхідно відзначити, що у всіх внутрішніх органах при венозному застої в результаті кисневого голодування відбувається згрубіння, ущільнення колагенових волокон строми, і розвивається явище, яке прийнято називати застійним ущільненням або ціанотичною індурацією органа. Наприклад, ціанотична індурація селезінки, ціанотична індурація нирок. В легенях при тривалому венозному застої розвивається так зване буре ущільнення легень. Це результат хронічної недостатньої роботи лівого шлуночка серця. Гіпоксія, яка спостерігається при венозному застої, підвищений тиск всередині судин призводять до порушення проникності капілярів і венул. Еритроцити, поряд з плазмою, виходять в просвіт альвеол і в міжальвеолярні перегородки, тобто спостерігаються множинні діapedезні крововиливи. В альвеолах і міжальвеолярних перегородках еритроцити розпадаються, і їхні уламки

захоплюються макрофагами. Ці завантажені гемосидерином клітини — сидеробласти і сидерофаги — надають легням бурого забарвлення. Їх називають клітинами «серцевих вад». Назва зумовлена тим, що застій в легнях найчастіше спостерігається при мітральній ваді. Крім того, в легнях внаслідок гіпоксії в міжальвеолярних перегородках розростається сполучна тканина. **Таким чином**, при хронічному венозному повнокров'ї легень розвиваються два типи змін:

— застійне повнокров'я і гіпертонія в малому колі кровообігу призводять до гіпоксії і підвищення судинної проникності, діapedезних крововиливів, що зумовлює гемосидероз легень;

— розростання сполучної тканини, тобто склероз.

Легені стають великими, бурими, щільними — буре ущільнення (або індурація) легень. **Вихід**. Загальне венозне повнокров'я — це процес зворотний за умови, що причину його вчасно усунено.

Значення. Загальне венозне повнокров'я безумовно має негативне значення, тому що функція органів в умовах тривалого кисневого голодування знижується. Це завжди показник послаблення роботи серця. Хворі помирають від серцевої недостатності.

## **2. Загальне недокрів'я**

Загальне недокрів'я (*anaemia universalis*)

В залежності від етіології та патогенезу розрізняють:

— загальне гостре недокрів'я;

— загальне хронічне недокрів'я.

Загальне гостре недокрів'я (*anaemia universalis acuta*) розвивається при швидкій великій втраті крові, тобто зменшенні об'єму циркулюючої крові (ОЦК) в загальному колі кровообігу за короткий проміжок часу.

Причини:

- різні травми з пошкодженням органів, тканин і судин (побутові, виробничі, військові, дорожні катастрофи);
- мимовільний розрив великої, патологічно зміненої судини або серця (розрив аневризми аорти при сифілісі, атеросклерозі);
- розрив патологічно зміненого органа (фаллопієвої труби при позаматковій вагітності, інфекційної селезінки - при малярії, поворотному тифові, масивна крововтрата при туберкульозі легень, виразці шлунка, раку різної локалізації).

**Клінічні прояви** загального гострого недокрів'я: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, запаморочення, нерідко паморочний стан або втрата свідомості, частий слабкий пульс, низький кров'яний тиск. Хворі нерідко гинуть від гострого недокрів'я, внаслідок гіповолемічного шоку.

Патоморфологічні прояви загального гострого недокрів'я:

При розтині трупа померлого від гострого загального недокрів'я видно різку блідість шкірних покривів, слизових, серозних оболонок, тканин внутрішніх органів. Серце та великі судини порожні, селезінка маленька, зморщена.

Вихід залежить від двох обставин:

- від кількості втраченої крові;
- від темпу крововтрати — як швидко відбулася крововтрата.

В принципі цей процес зворотний, якщо людина втратила не дуже багато крові і не дуже швидко. Вступають в дію компенсаторні механізми: кров з кров'яних депо викидається в периферійні судини. Змінюється тонус судин — судинна стінка скорочується. І завдяки цим двом обставинам організм зберігає АТ крові, сумісний з життям. З перебігом часу починають активно працювати кровотворні органи і поповнюється не тільки об'єм крові, але й клітини крові. Якщо крововтрата розвивається швидко, компенсаторні механізми не встигають включитися, різко знижується АТ і тиск крові на стінки серця, немає подразнення рецепторів і настає рефлекторна зупинка серця.



Значення. Головна небезпека загального гострого недокрів'я полягає в порушенні гемодинаміки.

Загальне хронічне недокрів'я (*anaemia universalis chronica*), або анемія — це зменшення кількості еритроцитів і/або вмісту гемоглобіну в об'ємній одиниці крові. Загальний об'єм циркулюючої крові в організмі не змінюється.

В патогенезі загального хронічного недокрів'я мають значення два чинники:

- порушення функції органів кровотворення;
- посилений гемоліз еритроцитів.

Причини:

- захворювання самих кровотворних органів (гемобластози, анемії);
- хронічні інфекційні захворювання (туберкульоз, сифіліс);
- хронічні паразитарні захворювання (глистяні інвазії);
- екзогенні інтоксикації (отруєння свинцем, миш'яком і його препаратами, бензолом, чадним газом);
- ендогенні інтоксикації (отруєння продуктами азотистого обміну — при хворобах нирок, жовчними кислотами при механічній жовтяниці, ендогенною отрутою при зляжкісних пухлинах, тощо);
- голодування (повне або часткове), авітаміноз;
- маленькі крововтрати, але які часто повторюються (при виразці шлунку і дванадцятипалої кишки, туберкульозі легень, маткові і гемороїдальні кровотечі).

Клінічні прояви загального хронічного недокрів'я: блідість, легка втомлюваність, слабкість, понижена дієздатність, запаморочення, паморочні

стани. В аналізах крові — зниження кількості еритроцитів і зменшення вмісту гемоглобіну.

**Патологоанатомічні прояви загального хронічного недокрів'я:** блідість шкірних покривів, слизових оболонок, внутрішніх органів. Дистрофічні зміни паренхіматозних органів (особливо часто — жирова дистрофія). При посиленому гемолізі еритроцитів може бути загальний гемосидероз. В результаті гіпоксії можуть виникати діapedезні крововиливи.

Вихід і значення. В принципі процес зворотний. Але якщо причина не усунена і процес прогресує, він може призвести до смерті. Смерть настає внаслідок необоротних порушень обміну речовин, пов'язаних з кисневим голодуванням.

### **3. Згущення крові та розрідження крові, шок.**

Згущення крові (*anhydraemia, inspissatio sanguinis*) — це збідніння крові рідким складником, тобто зменшення вмісту в периферичній крові води і деяких електролітів. У результаті кров згущується, підвищується її в'язкість, змінюються реологічні властивості крові, кількість клітин на одиницю об'єму відносно збільшується. Згущення крові розвивається при втраті великої кількості рідини.

Причини:

- стійкі поноси і блювота (холера, важкі форми дизентерії, сальмонельоз);
- поширені опіки другого ступеня, коли маса рідини виходить в опікові пухирі;
- отруєння БОР задушливої дії, коли в газоотруєних розвивається важкий хімічний опік легень і в легеневій тканині скупчується до 10 літрів рідини — токсичний набряк легень;
- ятрогенна патологія — неадекватно проведений форсований діурез при отруєнні для виведення з сечею токсичних продуктів в тих випадках, коли ця

терапія проводиться безконтрольно (без урахування співвідношення обсягу введеної і виведеної рідини).

Патологоанатомічні прояви згущення крові: кров густа, в'язка, темна, в судинах утворюються тромби. Особливо істотні зміни спостерігаються в мікроциркуляторному руслі з утворенням дрібних тромбів і складж-феномену (склеювання еритроцитів у вигляді монетних стовпчиків, приклеювання їх до капіляру).

Вихід і значення. Процес оборотний при усуненні причини і, головне, при грамотному лікуванні склад крові може відновитися - вихід сприятливий. В інших випадках згущення крові супроводжується порушенням обмінних процесів, підвищується тертя крові по стінці судин, збільшується в'язкість, а це ускладнює роботу серця і може призвести до розвитку гострої серцевої недостатності. Згущення крові сприяє розвитку тромбозу.

Розрідження крові (hydraemia), або гідремія — збільшення кількості води в периферійній крові людини. Спостерігається рідко при:

— хворобах нирок, коли порушується осмотичний, онкотичний тиск, білкова рівновага — рідина затримується в крові;

— при швидкому зникненні набряків — гіперволемія;

— при заміщенні ОЦК плазмою і кровозамінниками після крововтрати;

— в деяких випадках реанімації та інтенсивної терапії, якщо лікарі з метою детоксикації і/або відновлення гемодинамічних показників вводять велику кількість рідини внутрішньовенно. Настає гіпергідратація (багато води) і гіперволемія, тобто збільшення ОЦК. Одним з проявів її є розрідження крові.

Значення розрідження крові негативне. Воно може супроводжуватися збільшенням об'єму циркулюючої крові, що ускладнює роботу серця, і може розвинути серцева недостатність; інколи введена рідина не затримується в крові, і тоді розвивається набряк легень, мозку, що може стати причиною смерті.

Шок - клінічний стан, пов'язаний із зменшенням ефективного серцевого викиду, порушенням ауторегуляції мікроциркуляторної системи і характеризується генералізованим зменшенням кровопостачання тканин, що призводить до деструктивних змін внутрішніх органів.

На підставі особливостей етіології і патогенезу розрізняють наступні види шоку: гіповолемічний, нейрогенний, септичний, кардіогенний та анафілактичний.

Гіповолемічний шок. В основі цього виду шоку лежить:

- зменшення об'єму крові в результаті кровотечі (як зовнішньої, так і внутрішньої);
- надмірна втрата рідини (дегідратація), наприклад, при діареї, блюванні, опіках, надмірному потовиділенні;
- периферійна вазодилатація.

Генералізоване розширення дрібних судин призводить до надмірного депонування крові в периферійних судинах. В результаті цього відбувається скорочення ефективного об'єму крові, що супроводжується зменшенням серцевого викиду (периферійна циркуляторна недостатність).

Периферійна вазодилатація може виникати при дії метаболічних, токсичних або гуморальних чинників.

1. Стадія компенсації: у відповідь на зменшення серцевого викиду активується

Морфологічні зміни у внутрішніх органах при шоку

На аутопсії спостерігається перерозподіл крові з вираженим накопичуванням її в судинах мікроциркуляторного русла. Серце і великі судини порожні, в решти судин кров знаходиться у рідкому стані. Спостерігається дилатація венул, більш-менш дифузна едема (набряк), множинні геморагії, мікроскопічно — склеювання еритроцитів в капілярах, мікротромби (сладж-феномен, ДВЗ-синдром). З інших пошкоджень необхідно

відзначити множинні вогнища некрозу у внутрішніх органах, де вони розташовуються вибірково навколо синусоїдних капілярів, звичайно прохідних для крові. Певні особливості морфологічної картини, яка спостерігається при шоку у внутрішніх органах, дали підставу для застосування терміну «шоковий орган». При шоківій нирці макроскопічно кіркова речовина збільшена в об'ємі, бліда, набрякла, на відміну від пірамід, які мають буро-червоний відтінок в результаті накопичування гемоглобіногенного пігменту і різкого повнокров'я юстагломерулярної зони внаслідок шунтування крові. Мікроскопічно виявляється недокрів'я кори, гострий некроз епітелію звивистих каналців з розривами базальних мембран каналців та інтерстиціальний набряк. В просвіті каналців видно білкові циліндри, гемоглобіногенні пігменти, злуцнені епітеліальні клітини, які розпадаються. Ці пошкодження мають сегментарний і фокальний характер, тобто уражається тільки відрізок каналця (наприклад, дистальний) і не всі нефрони, а окремі їхні групи. Структура клубочків нирок, як правило, збережена, за винятком тих випадків, коли розвиваються симетричні кортикальні некрози. Така гостра тубулярна нефропатія супроводжується розвитком гострої ниркової недостатності. Але при вчасній та інтенсивній терапії можливий сприятливий вихід внаслідок регенерації зруйнованого епітелію. В шоківій легені (респіраторний дистрес-синдром — РДС) визначаються нерівномірне кровонаповнення, явища ДВЗ-синдрому зі складжами еритроцитів і мікротромбами, множинні дрібні некрози, альвеолярний та інтерстиціальний набряк, вогнищеві крововиливи, серозний і геморагічний альвеоліт, формування гіаліноподібних (фібринових) мембран; при хронічному процесі завжди виникає вогнищева пневмонія.

Макроскопічно на розрізі печінка має вигляд жовтої мармурової кришки. Зміни міокарда при шоку представлені дистрофічними змінами кардіоміоцитів зі зникненням в їх цитоплазмі глікогену і появою ліпідів, контрактурами міофібрил. Можлива поява дрібних осередків некрозу, здебільшого під ендокардом. У шлунку і кишках виявляється безліч дрібних крововиливів в слизовому шарі у поєднанні з виразками — їх називають «виразки стресу».

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного зсідання (ДВЗ-синдром, тромбогеморагічний синдром, коагулопатія споживання) характеризується поширеним утворенням маленьких тромбів (фібринових, еритроцитарних, гіалінових) в мікроциркуляторному руслі всього організму у поєднанні з незсіданням крові, що призводить до множинних масивних крововиливів.

В основі його лежить дискоординація функцій зсідальної і протизсідальної систем крові, відповідальних за гемостаз. Найчастіші причини ДВЗ-синдрому: поширене пошкодження ендотелію, пошкодження ендотеліальних клітин при вірусних та інфекційних захворюваннях (рикетсіоз); імунне пошкодження ендотелію, попадання у кров тромбопластичних речовин тощо.

Численні тромби судин мікроциркуляторного русла при ДВЗ-синдромі призводять до порушення перфузії тканин з накопичуванням в них молочної кислоти і розвитком ішемії, а також до утворення мікроінфарктів у великій кількості органів. Тромби особливо часто зустрічаються в мікросудинах легень, нирок, печінки, наднирників, гіпофізу, головного мозку, шлунково-кишкового тракту, шкіри і поєднуються з множинними геморагіями, дистрофією і некрозом органів і тканин (кортикальний некроз нирок, некрози і крововиливи в легенях, головному мозку).

Значення — розвивається гостра поліорганна недостатність, яка спричиняє смерть хворих.

Прогноз визначається своєчасністю діагностики і лікування

## Рекомендована література

### Основна:

1. Струков А.І., Серов В.В. Патологічна анатомія. Підручник / Пер. з російської мови 4-го вид., стереотипне вид. – Х.: Факт, 2004. – 864с.
2. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія. Підручник. – Вінниця: «Нова книга», 2004. - 768с.
3. Патологічна анатомія (загальнопатологічні процеси) / В.М. Благодаров, П.І. Червяк, К.О. Галахін, Л.О. Стеченко, В.А. Діброва, М.Б. Хомінська, М.А. Конончук (за ред. В.М. Благодарова та П.І. Червяка). – К.: Генеза, 1997. – 512с.
4. Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас. - М: Медицина, 2004. – 284с.

### Допоміжна:

1. Абдулаходжаев М.С., Акбарова М.Т. Атлас патологической анатомии болезней зубочелюстной системы и органов полости рта. – Ташкент, 1983.
2. Посібник для практичних занять з патоморфології / За ред. А.Ф.Яковцової, В.В.Гаргіна, Н.І.Горголь, О.А.Омельченко. – Харків: ХДМУ, 2007. – 348с.
3. Благодаров В.М., Богомолец К.О. КРОК-1. Тестові питання з патологічної анатомії.- Київ: Фітосоціоцентр, 2002. – 164 с.
4. Ситуационные задачи по патологической анатомии (КРОК-1). – Харьков: ХДМУ, 2004. – 111 с.
5. PRETEST. Загальна патологічна анатомія. Навчальний посібник / За ред. В.М.Благодарова, Богомолец К.О. – Київ: НМУ, 2004. – 152 с.
6. Кук. Р.А., Стеварт Б. Цветной атлас патологической анатомии. – М.:Логосфера, 2005. – 282с.

## 14. Інформаційний ресурс

Патологічна анатомія. Атлас макропрепаратів [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://essuir.sumdu.edu.ua/handle/123456789/54103>