

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ

Кафедра спортивної медицини, здоров'я людини

Будзин В. Р.

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Лекція з навчальної дисципліни

„РОЗЛАДИ МІСЦЕВОГО КРОВООБІГУ“

Для студентів спеціальності 227 - фізична терапія та ерготерапія

(спеціалізація «Фізична терапія та ерготерапія»)

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на засіданні кафедри спортивної
медицини, здоров'я людини „31”
серпня 2018 р. протокол № 1
Зав.каф _____ О. Шиян

РОЗЛАДИ МІСЦЕВОГО КРОВООБІГУ

1. Місцеве артеріальне повнокров'я. Види, морфологічні ознаки.
2. Місцеве венозне повнокров'я. Види, морфологічні ознаки.
3. Стаз, кровотечі.
4. Тромбоз і емболії.

1. Місцеве артеріальне повнокров'я. Види, морфологічні ознаки.

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.

Місцеві порушення кровообігу. Класифікація.

До місцевих порушень кровообігу відносяться:

- артеріальне повнокров'я;
- венозне повнокров'я;
- стаз крові;
- кровотеча і крововилив;
- тромбоз;
- емболія;
- ішемія (місцеве недокрів'я);
- інфаркт.

Місцеве артеріальне повнокров'я (*hyperaemia arteriosa localis*) артеріальна гіперемія) — збільшення припливу артеріальної крові до органа або тканини. Розрізняють фізіологічну і патологічну гіперемію. Прикладом фізіологічної артеріальної гіперемії може бути «колір сорому» на обличчі (почервоніння), рожево-червоні ділянки шкіри на місці її теплового або механічного подразнення.

На підставі етіології і механізму розвитку розрізняють наступні види патологічної артеріальної гіперемії:

Ангіоневротична гіперемія спостерігається при вазомоторних розладах, зумовлених подразненням судиннорозширюючих нервів або паралічем судиннозвужуючих нервів, подразненні симпатичних гангліїв. Прикладом таких розладів можуть служити гострий червоний вівчак, при якому на лиці виступають ділянки гіперемії у вигляді симетричного метелика або почервоніння обличчя і кон'юнктиви при багатьох гострих інфекціях. До ангіоневротичної гіперемії відноситься гіперемія кінцівок при пошкодженнях відповідних нервових сплетень, гіперемія половини обличчя при невралгіях, пов'язаних з подразненням трійчастого нерву тощо. Ангіоневротична гіперемія характеризується прискоренням течії крові не тільки у функціонуючих, але і в щойно відкритих резервних капілярах. Шкіра і слизові оболонки стають червоними, ледь припухлими, на дотик теплими або гарячими. Звичайно ця гіперемія швидко минає і не залишає слідів.

Колатеральна гіперемія виникає в умовах закриття магістральної артерії, наприклад, атеросклеротичною бляшкою. Кров, що прибула, йде по колатералях, які при цьому розширюються. Велике значення у розвитку колатеральної артеріальної гіперемії за інших однакових умов мають темпи закриття магістральної судини і рівень артеріального тиску. Стенози і навіть закриття великих артерій, коли вони розвиваються роками, можуть не супроводжуватися важкими наслідками. Це пов'язано з тим, що колатералі в артеріальній системі розвиваються паралельно із зростанням перешкоди кровотоку за ходом основного стовбура. Інколи, наприклад при атеросклерозі, закриття обох вінцевих артерій серця не супроводжується вираженими явищами серцевої недостатності, оскільки колатеральний кровообіг розвивається тут за рахунок медіастинальних, інтеркостальних, перикардіальних і бронхіальних артерій.

Постанемічна гіперемія (гіперемія після анемії) розвивається у тих випадках, коли чинник (наприклад пухлина, скупчення рідини в порожнині),

який викликає місцеве недокрів'я (ішемію), швидко видаляється. Судини раніше знекровленої тканини різко розширюються і переповнюються кров'ю. Небезпека такої артеріальної гіперемії полягає в тому, що переповнені судини, особливо у стариків, можуть розриватися і призводити до кровотечі і крововиливу. Крім того, у зв'язку з різким перерозподілом крові може спостерігатися недокрів'я інших органів, наприклад, головного мозку, що в клініці супроводжується розвитком непритомності. Тому такі маніпуляції, як вилучення рідини з грудної і черевної порожнини, виконують поволі.

Вакатна гіперемія (від лат. *vacuus* — порожній) розвивається у зв'язку із зменшенням барометричного тиску. Прикладом такого повнокров'я є гіперемія шкіри під дією медичних банок. Запальна гіперемія є однією з важливих клінічних ознак будь-якого запалення.

Гіперемія на ґрунті артеріовенозного шунта виникає в тих випадках, коли при травмі утвориться співустя між артерією і веною, і артеріальна кров спрямована до вени. Небезпека цієї гіперемії визначається можливістю розриву такого співустя і розвитку кровотечі.

2. Місцеве венозне повнокров'я. Види, морфологічні ознаки.

Місцеве венозне повнокров'я (венозна гіперемія) (*hyperaemia venosa localis*) розвивається при порушенні відтоку венозної крові від органа або частини тіла. Виходячи з етіології і механізму розвитку розрізняють:

— обтураційну венозну гіперемію, зумовлену закупоркою просвіту вени тромбом, емболом (облітеруючий тромбофлебіт печінкових вен — хвороба Хіарі, при якій також як при загальному венозному повнокров'ї буде розвиватися мускатна печінка, а при хронічному перебігові - мускатний цироз печінки; ціанотична індурація нирок при тромбозі ниркових вен);

— компресійну венозну гіперемію, яка спостерігається при передавленні вени ззовні запальним набряком, пухлиною, лігатурою, розростаючою сполучною

тканиною;

— колатеральну венозну гіперемію, яка може спостерігатися при закритті великого магістрального венозного стовбура, наприклад, портокавальні анастомози при утрудненні відтоку крові по ворітній вені (тромбоз ворітної вени, цироз печінки).

Морфологічна перебудова венозних колатералей йде за тим же принципом, що і артеріальних, з тією однак макроскопічною відзнакою, що венозні судини, які розширюються, набувають змієподібної і вузлуватої форми. Такі зміни носять назву варикозне розширення вен і спостерігаються на нижніх кінцівках, в сім'яному канатику (варікоцеле), в широких зв'язках матки, в ділянці уретри, в ділянці відхідникового отвору і прямої кишки — так званий геморой. На передній черевній стінці переповнені венозною кров'ю судини мають вигляд «голови медузи», назва походить з давньогрецької міфології. Переповнені кров'ю колатеральні вени різко розширюються, а стінка їх стає тонкою, що може бути причиною небезпечних кровотеч (наприклад, масивні кровотечі з випнутих у просвіт прямої кишки гемороїдальних вузлів, кровотеча з розширених і тонких вен при цирозі печінки).

При варикозному розширенні вен нижніх кінцівок (головним чином, *V. saphena magna et parva* та їх колатералей, а також дрібних шкірних вен) відзначаються синюшність, набряки, виражені атрофічні процеси: шкіра і підшкірна клітковина, особливо нижньої третини гомілки, дуже тонка, а виразки гомілки, які після цього виникають, піддаються лікуванню досить важко («варикозні виразки гомілки»). Вихід. Місцеве венозне повнокров'я — процес зворотний, якщо причину вчасно усунено.

Значення порушень венозного відтоку. Незважаючи на те, що порушення венозного відтоку зустрічаються набагато частіше, ніж артеріальна обструкція, їхнє клінічне значення дещо менше. В основному це пояснюється більшим розвитком колатеральних судин у венозній системі, ніж в артеріальній. Порушення венозного відтоку викликають значні зміни в тканинах при ураженні дуже великої вени (наприклад, верхньої порожнистої вени) або якщо на даній ділянці немає адекватного колатерального кровообігу (наприклад, при

обтурації центральної вени сітківки, верхнього сагітального синуса, кавернозного синуса, ниркової вени). Коли колатеральний венозний дренаж існує, але виражений слабо, як, наприклад, у стегновій вені, закриття її просвіту може бути причиною помірного набряку внаслідок підвищення гідростатичного тиску у венозному кінці капіляру. При гострому важкому венозному повнокров'ї гідростатичний тиск може підвищитися настільки, що здатний викликати розрив капілярів і крововилив, наприклад, венозне повнокров'я і крововилив в тканинах ока при закупорці кавернозного синуса. У важких випадках закупорка вен може стати причиною венозного інфаркту. Таким чином, значення венозного повнокров'я негативне, оскільки в органах розвиваються діapedезні крововиливи, а нерідко і кровотечі, дистрофічні, атрофічні і склеротичні зміни, які інколи супроводжуються некрозом тканини.

3. Стаз, кровотечі.

Стаз (від лат. *stasis* — стояння) — це уповільнення, аж до повної зупинки, течії крові в судинах мікроциркуляторного русла, головним чином, в капілярах.

Стазу крові можуть передувати венозне повнокров'я (застійний стаз) або ішемія (ішемічний стаз). Однак, він може виникати і без вище перерахованих розладів кровообігу, під впливом ендо- і екзогенних причин, в результаті дії інфекцій (наприклад, малярія, висипний тиф), різних хімічних і фізичних агентів на тканини (висока температура, холод), які призводять до порушення іннервації мікроциркуляторного русла, при інфекційно-алергічних і аутоімунних (ревматичні хвороби) захворюваннях, тощо. Стаз крові характеризується зупинкою крові в капілярах і венулах з розширенням просвіту і склеюванням еритроцитів в гомогенні стовпчики — цим відрізняється стаз від венозної гіперемії. Гемоліз і коагуляція крові при цьому не настають. Стаз необхідно диференціювати зі «сладж-феноменом». Сладж — це феномен склеювання еритроцитів не тільки в капілярах, але і в судинах різного калібру, в тому числі у венах і артеріях.

Кровотеча (*haemorrhagia*) — вихід крові з просвіту судини або порожнини серця. Якщо кров виливається у навколишнє середовище, то говорять про

зовнішню кровотечу, якщо в порожнину тіла організму — про внутрішню кровотечу. Прикладами зовнішньої кровотечі можуть бути кровохаркання (haemoptoe), кровотеча з носа (epistaxis), блювота кров'ю (haematomesis), виділення крові з калом (melena), кровотеча з матки (metrorrhagia). При внутрішній кровотечі кров може накопичуватися в порожнині перикарда (haemopericardium), плеври (haemothorax), черевній порожнині (haemoperitoneum).

Вихід крові за межі судинного русла з накопичуванням її в тканині позначають як крововилив. Крововилив — це вид кровотечі. Причинами кровотечі (крововиливу) можуть бути розриви, роз'їдання і підвищення проникності стінки судини.

Крововиливи за макроскопічною картиною розрізняють:

— крапкові — петехії і екхімози;

— синяк — площинний крововилив у шкірі та слизових оболонках;

— гематома — скупчення крові в тканині з порушенням її цілісності і утворенням порожнини;

— геморагічна інфільтрація — просякання кров'ю тканини без порушення її цілісності.

Вихід. Повне розсмоктування крові — найсприятливіший вихід кровотечі і крововиливу. Організація — заміщення вилитої крові сполучною тканиною. Інкапсуляція — розростання навколо вилитої крові сполучної тканини з формуванням капсули. Петрифікація — випадання солей кальцію у кров. Приєднання інфекції і нагноєння - несприятливий вихід.

4. Тромбоз і емболії.

Тромбоз (від грец. thrombosis) — прижиттєве зсідання крові в просвіті судини, в порожнині серця або випадання з крові щільних мас. Утворений при цьому згусток крові називають тромбом. Коагуляція крові спостерігається у судинах після смерті (посмертна коагуляція крові). А випадені при цьому

щільні маси крові називають посмертним згустком крові. Окрім того, коагуляція крові відбувається в тканинах при кровотечі з пошкодженої судини і являє собою нормальний гемостатичний механізм, який спрямований на зупинку кровотечі при пошкодженні судини.

Згідно сучасної концепції, процес коагуляції крові здійснюється у вигляді каскадної реакції («теорія каскаду») — послідовної активації білків попередників, або факторів зсідання, які знаходяться у крові або тканинах. Окрім системи зсідання, існує і протизсідальна система, яка забезпечує регулювання системи гемостазу — рідкий стан крові в судинному руслі в нормальних умовах. Виходячи з цього, тромбоз - це прояв порушеного регулювання системи гемостазу.

Тромбоз відрізняється від зсідання крові, однак ця відмінність декілька умовна, оскільки і в тому, й іншому випадках запускається каскадна реакція зсідання крові. Тромб завжди прикріплений до ендотелію і складається з шарів зв'язаних між собою тромбоцитів, ниток фібрину і формених елементів крові, а кров'яний згусток містить безладно орієнтовані нитки фібрину з розташованими між ними тромбоцитами і еритроцитами.

Фактори, які впливають на тромбоутворення:

- пошкодження ендотелію судин, яке стимулює і адгезію тромбоцитів, і активацію каскаду зсідання крові, є домінуючим фактором, який викликає тромбоутворення в артеріальному руслі. При утворенні тромбу у венах і в мікроциркуляторному руслі ендотеліальне пошкодження відіграє меншу роль;
- зміни течії крові, наприклад, уповільнення кровотоку і турбулентний кровотік;
- зміни фізико-хімічних властивостей крові (згущення крові, збільшення в'язкості крові, збільшення рівня фібриногену і кількості тромбоцитів) — більш суттєві чинники при венозному тромбозі.

Причини тромбозу:

1. Хвороби серцево-судинної системи.
2. Злоякісні пухлини.
3. Інфекції.
4. Післяопераційний період.

Механізми тромбоутворення:

1. Зсідання крові — коагуляція.
2. Склеювання тромбоцитів — агрегація.
3. Склеювання еритроцитів — аглютинація.
4. Осадження білків плазми — преципітація.

Морфологія і типи тромбів

Тромб — це згусток крові, який прикріплений до стінки кровоносної судини в місці її пошкодження, як правило, щільної консистенції, сухий, легко кришиться, шаруватий, з гофрованою або шорсткою поверхнею. Його необхідно при розтині диференціювати з посмертним згустком крові, який нерідко повторює форму судини, не зв'язаний з її стінкою, вологий, еластичний, однорідний, з гладкою поверхнею.

Залежно від будови і зовнішнього вигляду розрізняють:

- білий тромб;
- червоний тромб;
- змішаний тромб;
- гіаліновий тромб.

Білий тромб складається з тромбоцитів, фібрину і лейкоцитів з невеликою кількістю еритроцитів, утворюється поволі, частіше в артеріальному руслі, де спостерігається висока швидкість кровотоку.

Червоний тромб складається з тромбоцитів, фібрину і великої кількості еритроцитів, які попадають в сітку фібрину. Червоні тромби в основному формуються у венозній системі, де повільний кровоток сприяє захопленню червоних клітин крові.

Змішаний тромб зустрічається найчастіше, має шарувату будову, в ньому містяться елементи крові, які характерні як для білого, так і для червоного тромбу. Шаруваті тромби утворюються частіше у венах, в порожнині аневризми аорти і серця. В змішаному тромбі розрізняють:

- головку (має будову білого тромбу) — це найширша його частина,
- тіло (власне змішаний тромб),
- хвіст (має будову червоного тромбу).

Головка прикріплена до ділянки зруйнованого ендотелію, що відрізняє тромб від посмертного згустка крові.

Гіаліновий тромб — особливий вид тромбів. Він складається з гемолізованих еритроцитів, тромбоцитів і преципітуючих білків плазми і практично не містить фібрину; утворені маси нагадують гіалін. Ці тромби зустрічаються в судинах мікроциркуляторного русла. Інколи виявляються тромби, що майже повністю складаються з тромбоцитів. Вони в основному формуються у пацієнтів, які лікуються гепарином (його антикоагуляційний вплив запобігає формуванню фібрину).

По відношенню до просвіту судини розрізняють:

- пристінковий тромб (більша частина просвіту вільна);
- обтуруючий або закупорюючий тромб (просвіт судини практично повністю закритий).

Вихід тромбозу Утворення тромбів викликає відповідь організму, яка спрямована на усунення тромбу і відновлення кровотоку в пошкодженій кровоносній судині. Для цього є декілька механізмів:

Лізис тромбу (фібриноліз), який призводить до повного руйнування тромбу — ідеальний сприятливий вихід, але зустрічається дуже рідко.

Організація і реканалізація звичайно відбуваються у великих тромбах. Повільний лізис і фагоцитоз тромбу супроводжуються розростанням сполучної тканини і колагенізацією (організація). В тромбі можуть утворюватися щілини — судинні канали, які вистилаються ендотелієм (реканалізація), завдяки чому кровотік в деякому ступені може бути відновлений. Реканалізація відбувається поволі, протягом декількох тижнів, і, хоча вона не запобігає гострим проявам тромбозу, може покращувати перфузію тканини у віддалені терміни.

Петрифікація тромбу — це відносно сприятливий вихід, який характеризується відкладенням у тромбі солей кальцію. У венах цей процес інколи буває різко виражений і призводить до формування венних каменів (флеболіти).

Септичний розпад тромбу — несприятливий вихід, який виникає при інфікуванні тромбу з крові або стінки судини.

Значення тромбозу визначається швидкістю розвитку, локалізацією, поширеністю і його виходом. У деяких випадках можна говорити про позитивне значення тромбозу, наприклад, при аневризмі аорти, коли організація тромбу призводить до зміцнення тонкої стінки судини. У більшості випадків тромбоз — явище небезпечне. В артеріях обтуруючі тромби можуть стати причиною розвитку інфарктів або гангрені. Пристінкові тромби в артеріях менш небезпечні, особливо якщо вони формуються поволі, оскільки за цей час можуть розвинутиися колатералі, які забезпечать необхідне кровопостачання.

Обтуруючі тромби у венах зумовлюють місцеве венозне повнокров'я і в клініці дадуть різні прояви залежно від локалізації.

Емболія — перенесення течією крові чужорідних частинок і закупорка ними просвіту судини.

Самі частинки називаються емболами. Найчастіше емболами є окремі фрагменти тромбів, які разносяться кровотоком (тромбоемболія). Рідше матеріалом емболії є інші речовини.

Залежно від спрямування руху ембола розрізняють:

- звичайну (ортоградну) емболію (переміщення ембола за течією крові);
- ретроградну емболію (рух ембола проти течії крові під дією сили тяжіння);
- парадоксальну емболію (за наявності дефектів в міжпередсердній або міжшлуночковій перегородках ембол з вен великого кола, минаючи легені, попадає в артерії).

Патогенез емболії. Його не можна звести тільки до механічного закриття просвіту судини. В розвитку емболії величезне значення має рефлекторний спазм як основної судинної магістралі, так і її колатералей, що викликає важкі дисциркуляторні порушення. Спазм артерій може поширитися на судини парного або будь-якого іншого органа (наприклад, рено-ренальний рефлекс при емболії судин однієї з нирок, пульмокоронарний рефлекс при тромбоемболії легеневої артерії).

Локалізація емболії залежить від місця виникнення і розміру ембола. Утворення ембола у венах великого кола кровообігу: емболи, які утворюються у венах великого кола кровообігу (в результаті тромбозу вен) або в правій половині серця (наприклад, при інфекційному ендокардиті трикуспідального клапана), закупорюють артерії малого кола, за винятком випадків, коли вони настільки малі (наприклад, жирові глобули, клітини пухлини), що можуть проходити через легеневий капіляр. Місце закупорки в легневих судинах залежить від розміру ембола. Дуже рідко ембол, який виник у венах великого кола, може проходити через дефект в міжпередсердну або міжшлуночкову перегородку (таким чином, минаючи мале коло) і викликати емболію в артеріях великого кола кровообігу (парадоксальна емболія).

Тромбоемболія: відрив фрагменту тромбу і перенесення його течією крові — найчастіша причина емболії.

Розмір ембола — найзначніший фактор щодо ступеню клінічних проявів емболії легеневих артерій і її значення:

1) масивні емболи — великі емболи (довжиною декілька сантиметрів і діаметром, як у стегновій вені) можуть зупинятися на виході з правого шлуночка або в стовбурі легеневої артерії, де вони створюють перепону циркуляції крові і раптову смерть в результаті пульмо-коронарного рефлексу.

Обтурація емболом великих гілок легеневої артерії також може викликати раптову смерть в результаті важкої вазоконстрикції всіх судин малого кола кровообігу, яка виникає рефлексорно у відповідь на появу тромбоембола в судині, або спазму всіх бронхів;

2) емболи середнього розміру — часто локалізуються в гілках середнього калібру легеневої артерії.

3) маленькі емболи — обтурують дрібні гілки легеневої артерії і можуть перебігати без клінічних симптомів — це залежить від поширеності емболії. В більшості випадків емболи розпадаються під впливом фібринолізу. Якщо відбувається тривале попадання численних маленьких емболів в мале коло кровообігу, то виникає ризик розвитку легеневої гіпертензії.

Види емболій.

А. Газова емболія азотом (декомпресійний синдром).

Б. Жирова емболія:

В. Емболія кістковим мозком: фрагменти кісткового мозку, які містять жир і гемопоетичні клітини, можуть потрапляти в кровоток після травматичного пошкодження кісткового мозку і бути знайдені в легеневих артеріях пацієнтів, у яких виникають переломи ребер під час проведення реанімаційних заходів. Емболія кістковим мозком не має жодного клінічного значення.

Г. Атероматозна емболія (емболія холестерином): при виразках великих атероматозних бляшок дуже часто холестерин та інші атероматозні речовини можуть потрапляти в кровоток. Емболія спостерігається в дрібних артеріях великого кола кровообігу, частіше в головному мозку, що призводить до появи періодичних ішемічних атак, з транзиторним розвитком неврологічної симптоматики, відповідній гострим порушенням мозкового кровообігу.

Д. Пухлинна емболія: ракові клітини, руйнуючи судини, часто проникають в кровотік. Цей процес лежить в основі метастазування (від грец. metastasis — переміщення) злоякісних пухлин.

Е. Мікробна емболія виникає в тих випадках, коли циркулюючі в крові мікроби, обтурують просвіт капілярів. Інколи це можуть бути шматочки склеєних грибів, тваринних паразитів, найпростіших (паразитарна емболія). Найчастіше бактеріальні емболи утворюються при септичному розпаді тромбу. На місці закупорки судини формуються метастатичні гнояки: при емболії судин малого кола кровообігу — в легенях, при емболії судин великого кола кровообігу — в нирках, селезінці, серці та інших органах.

Ж. Емболія чужорідними тілами виникає при попаданні в просвіт великих судин куль, кусочків снарядів та інших тіл. Маса таких тіл висока, тому вони проходять невеликі відрізки кровоносного шляху, наприклад, з верхньої порожнистої вени в праве серце. Частіше такі тіла опускаються в судинах проти течії крові (ретроградна емболія).

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. Музика Ф. В. Анатомія людини : навч. посіб. / Ф. В. Музика, М. Я. Гриньків, Т. М. Куцериб. – Львів : ЛДУФК, 2014. – 360 с.
4. 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.

5. 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>