

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

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова
(наименование кафедры)

Рецензия Кириченко Андрея Константиновича ДМН, Профессор
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения

по специальности патологическая анатомия

Алешенцева Галина Александровна
(ФИО ординатора)

Тема реферата

«Ревматические болезни»

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (отлично)

Дата: «01» 12 2019 год

Подпись рецензента


(подпись)

Кириченко А.К.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)

Алешенцева Г.А.
(ФИО ординатора)

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

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Реферат на тему: Ревматические болезни.

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года
обучения Алешенцева Г.А.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А.К.

Красноярск, 2019

Содержание

Введение.	3
РЕВМАТИЗМ	5
КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ФОРМА РЕВМАТИЗМА	6
ПОЛИАРТРИТИЧЕСКАЯ ФОРМА РЕВМАТИЗМА.....	8
НОДОЗНАЯ ФОРМА РЕВМАТИЗМА	9
РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ	10
ВНЕСУСТАВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ	11
СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА	11
ДЕРМАТОМИОЗИТ.....	14
СИНДРОМ ШЕГРЕНА.....	15
Список литературы:	16

Введение.

Ревматические болезни – группа заболеваний с системным или локальным поражением соединительной ткани и сосудов, патогенетически связанным с иммунными нарушениями. В настоящее время к ревматическим болезням относят более 120 патологических состояний.

Наиболее распространенными ревматическими болезнями являются:

- ревматизм;
- ревматоидный артрит;
- системная красная волчанка (СКВ);
- системная склеродермия;
- узелковый полиартериит;
- дерматомиозит;
- анкилозирующий спондилоартрит;
- синдром Шегрена.

Ревматические болезни имеют ряд общих признаков:

- наличие хронического инфекционного очага;
- нарушения иммунитета в виде реакций ГНТ и ГЗТ;
- системное поражение соединительной ткани;
- генерализованный васкулит;
- хроническое течение с обострениями.

В основе патогенеза ревматических болезней лежат аутоиммунные процессы с нарушением распознавания аутоантигенов активированными Т- и В-клетками. Это сопровождается реакциями гиперчувствительности с преобладанием поражения сосудов.

Основными проявлениями реакций ГНТ являются: -плазматическое пропитывание;

- мукоидное и фибриноидное набухание;
- фибриноидный некроз;

- инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами и макрофагами;
- тромбозы и кровоизлияния.

Реакции ГЗТ проявляются в продуктивных васкулитах с образованием гранулем, лимфогистиоцитарной инфильтрации, пролиферации эндотелия и адвентиции.

Поражение соединительной ткани при ревматических болезнях представлено системной прогрессирующей дезорганизацией, включающей следующие стадии:

- мукоидное набухание;
- фибриноидное набухание;
- воспалительные клеточные реакции;
- склероз.

Мукоидное набухание – поверхностное обратимое повреждение соединительной ткани с накоплением или перераспределением кислых гликозаминогликанов и набуханием основного вещества и волокон. Мукоидное набухание сопровождается нарушением функции вовлеченных в этот процесс органов и свидетельствует об обострении процесса.

Фибриноидные изменения соединительной ткани – глубокая и необратимая деструкция основного вещества и волокон со значительным повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида.

Фибриноид представляет собой сложное вещество, включающее фибрин и компоненты плазмы крови и распадающейся соединительной ткани. Распространенные фибриноидные изменения завершаются фибриноидным некрозом, что ведет к прекращению функции пораженных структур. Воспалительные клеточные реакции имеют экссудативный или пролиферативный характер и вместе с фибриноидным набуханием приводят к склерозу, гиалинозу. Несмотря на системность поражений соединительной ткани, при каждом ревматическом заболевании преобладают изменения определённых органов.

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм – заболевание с системной аутоиммунной дезорганизацией соединительной ткани у пациентов, сенсibilизированных β -гемолитическим стрептококком группы А, протекающее с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы.

В настоящее время термин "ревматизм" в диагнозе употреблять не рекомендуется. Применяют термины «острая ревматическая лихорадка» (при обострении заболевания) и «хронические ревматические болезни сердца» (ревматизм в неактивной фазе).

Этиология ревматизма связана с β -гемолитическим стрептококком группы А (*Streptococcus pyogenes*), вызывающим хронический фарингит и сенсibilизацию организма. Не исключается генетическая предрасположенность к ревматизму, поскольку он развивается лишь у 1-3% людей, инфицированных стрептококком. Болезнь начинается обычно в возрасте от 7 до 15 лет, реже в 4-5 лет или более старшем возрасте. Ревматизм имеет острое, подострое, хроническое и латентное течение. Патогенез заболевания окончательно не изучен. Существует сходство между антигенами стрептококков и антигенами кардиомиоцитов, стромы миокарда, соединительной ткани клапанов сердца и суставов. В связи с этим иммунный ответ на антигены стрептококка сопровождается образованием перекрёстно-реагирующих антител и к соединительной ткани этих органов. В основе структурных проявлений ревматизма лежит прогрессирующая системная дезорганизация соединительной ткани, начинающаяся со стадий мукоидного и фибриноидного набухания. Следующая за ними клеточная воспалительная реакция проявляется в виде ревматических гранулём. Ревматические гранулёмы, открытые в 1904 г. Л. Ашоффом, в 1930г. были подробно описаны В.Т. Талалаевым, после чего их стали называть гранулёмами

Ашоффа-Талалаева. Гранулёма рассматривается как реакция на фибриноидный некроз стенки сосуда и соединительной ткани. Она предназначена для изоляции и фагоцитоза некротических масс. Ревматические гранулёмы определяются в сердце, строме других органов, в суставных сумках. Центр гранулемы представлен очагом фибриноидного некроза. Вокруг него располагаются крупные макрофаги с круглыми или овальными ядрами и базофильной цитоплазмой, а также Т- и В-лимфоциты. Это стадия "цветущей" гранулемы. В последующем очаг фибриноидного некроза редуцируется, в гранулёме появляются фибробласты, что соответствует "увядающей" гранулёме. Процесс завершается рассасыванием фибриноида и склерозом, что обозначается как "рубцующаяся" гранулёма. Цикл развития гранулемы занимает 3-4 мес. Клеточные реакции при ревматизме дополняются инфильтрацией соединительной ткани сердца и других органов из лимфоцитов, макрофагов, эозинофилов, нейтрофильных лейкоцитов. Заключительной фазой дезорганизации соединительной ткани является склероз, который имеет системный характер. В зависимости от преимущественного поражения различных органов выделены клиноморфологические формы ревматизма: -кардиоваскулярная; - полиартритическая; -церебральная; -нодозная.

КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ФОРМА РЕВМАТИЗМА

Сердце вовлекается в процесс при всех клинимо-морфологических формах ревматизма. В наибольшей степени поражается соединительная ткань клапанного и пристеночного эндокарда, миокарда, эпикарда, адвентиции сосудов, где развиваются все фазы ее дезорганизации. Эндокардит – воспаление эндокарда, чаще развивается в клапанах сердца (клапанный эндокардит). Реже наблюдаются хордальный и пристеночный эндокардит. Митральный клапан вовлекается в процесс в 70% случаев, митральный и

аортальный клапаны – в 25%. Еще реже имеет место изолированный эндокардит аортального клапана и клапанов правого сердца.

Выделяют следующие патоморфологические формы клапанного эндокардита (Абрикосов А.И., 1947):

- диффузный эндокардит;
- острый бородавчатый эндокардит;
- фибропластический эндокардит;
- возвратно-бородавчатый эндокардит.

Диффузный эндокардит сопровождается утолщением створок или заслонок клапанов в связи с мукоидным и умеренным фибриноидным набуханием. В толще створок определяются ревматические гранулемы, лимфоциты. Эндотелий не поврежден, без тромботических наложений. Острый бородавчатый эндокардит протекает с более выраженными фибриноидными изменениями и лимфогистиоцитарной инфильтрацией. Отмечается повреждение эндотелия с образованием по краю створок тромбов бородавчатого вида. Фибропластический эндокардит характеризуется преобладанием склероза клапанов. Возвратно-бородавчатый эндокардит является результатом повторных атак ревматизма. Его отличает сочетание склероза, гиалиноза, деформации створок с дезорганизацией их соединительной ткани, клеточными реакциями, тромботическими наложениями.

Острый и возвратно-бородавчатый эндокардит могут приводить к тромбоэмболии с возникновением инфарктов головного мозга, селезенки, почек, миокарда, кишечника. В исходе клапанного эндокардита развивается порок сердца, приводящий к сердечной недостаточности.

Миокардит – воспаление миокарда, имеет три формы:

- узелковый продуктивный;
- диффузный межуточный экссудативный;
- очаговый межуточный экссудативный.

Узелковый продуктивный миокардит сопровождается образованием в периваскулярной строме миокарда ревматических гранул. Завершается мелкоочаговым периваскулярным кардиосклерозом. Диффузный межуточный экссудативный миокардит часто встречается у детей. Сердце имеет дряблую консистенцию, расширенные полости. Микроскопически отмечаются отек стромы миокарда, полнокровие, распространенная инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами, нейтрофилами и эозинофилами, небольшие очаги некроза. Ревматические гранулемы встречаются редко. В исходе развивается диффузный кардиосклероз в виде тонких прослоек соединительной ткани между мышечными волокнами. В остром периоде возможна смерть от сердечной недостаточности.

Очаговый межуточный экссудативный миокардит развивается при латентном течении ревматизма. При этом инфильтрация миокарда лимфоцитами, гистиоцитами и нейтрофилами имеет очаговый характер, гранулемы образуются редко. Процесс завершается очаговым кардиосклерозом. Перикардит – воспаление перикарда серозного, серозно-фибринозного или фибринозного характера. В исходе фибринозного перикардита развивается спаечный процесс с облитерацией полости сердечной сорочки (панцирное сердце). Воспаление сосудов при ревматизме имеет системный характер, развиваясь во всех органах и тканях. Поражаются сосуды разного калибра, особенно микроциркуляторного русла. При ревматическом васкулите возникают фибриноидные изменения стенок сосудов, пролиферация эндотелиальных и адвентициальных клеток, тромбоз. Результатом служит склероз сосудов.

ПОЛИАРТРИТИЧЕСКАЯ ФОРМА РЕВМАТИЗМА

Поражение суставов наблюдается в 70-80% случаев при первой атаке ревматизма и у половины больных при последующих обострениях. Характерно поражение крупных суставов. В синовиальной оболочке и

околосуставных тканях происходит дезорганизация соединительной ткани с гранулематозной клеточной реакцией, развиваются васкулиты. В полости сустава накапливается серозно-фибринозный выпот. Суставной хрящ сохраняется, поэтому деформация суставов для ревматизма не характерна.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ФОРМА РЕВМАТИЗМА

Эта форма ревматизма встречается у 10-15% больных детей, имеет название «малая хорея». Клинически хорея протекает с гиперкинезами, дискоординацией движений, снижением мышечного тонуса. В основе клинических проявлений лежит поражение головного мозга в виде ревматических васкулитов, микроглиальных узелков, дистрофических изменений нервных клеток, очагов деструкции нервной ткани, кровоизлияний. Другие органы и системы в процесс вовлечены в меньшей степени.

НОДОЗНАЯ ФОРМА РЕВМАТИЗМА

Нодозная (узловатая) форма в настоящее время встречается редко. Для неё характерно появление под кожей возле крупных суставов, позвоночника, в фасциях, апоневрозах, сухожилиях безболезненных, плотных узелков и узлов размером от нескольких миллиметров до 1-2 см. Узлы представлены очагом фибриноидного некроза, окружённым инфильтратом из лимфоцитов и макрофагов. В последующем на месте узелков возникают небольшие рубцы.

ОСЛОЖНЕНИЯ РЕВМАТИЗМА

Осложнения ревматизма разнообразны по локализации и тяжести. Поражение сердечнососудистой системы способно вызвать острую сердечную недостаточность, аритмии, тромбоэмболический синдром. Пороки сердца и кардиосклероз служат причиной хронической сердечно-сосудистой недостаточности. У части больных развивается ревматическая пневмония, гломерулонефрит, кольцевидная эритема на коже. Нередко наблюдается полисерозит, приводящий к спаечным процессам в полостях перикарда, плевры, брюшины.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит – хроническое заболевание с преобладающим поражением периферических суставов, в основе которого лежит системная дезорганизация соединительной ткани. Этиология заболевания не установлена. Не исключается роль инфекционных возбудителей, в частности вируса Эпштейна-Барр. В патогенезе большое значение придается повреждению собственных тканей иммунными комплексами, которые содержат в качестве антигена IgG, а в качестве антитела – иммуноглобулины различных классов (IgM, IgG, IgA). Последние называют ревматоидным фактором. Доказана генетическая предрасположенность к ревматоидному артриту. Основные морфологические изменения при ревматоидном артрите обнаруживают в суставах и во всей системе соединительной ткани.

ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Поражение суставов при ревматоидном артрите (синовит) минует три стадии: Первая стадия синовита длится до нескольких лет. Она имеет следующие морфологические проявления: отек, полнокровие, кровоизлияния, мукоидное, фибриноидное набухание синовиальной оболочки. Суставной хрящ изменен мало. Развиваются продуктивные васкулиты в синовиальной оболочке. В полости сустава накапливается серозный выпот с нейтрофилами. Погибшие ворсины образуют слепки – «рисовые тельца». Вторая стадия сопровождается появлением на поверхности синовиальной оболочки наложений фибрина. На суставной хрящ в виде пласта (паннуса) наползает грануляционная ткань. Хрящ под паннусом истончен, содержит трещины, участки обызвествления. В дальнейшем он замещается фиброзной костной тканью. Это приводит к тугоподвижности сустава, вывихам или подвывихам. Характерна деформация кистей, напоминающих плавники моржа, возможны переломы. Третья стадия наступает через 15 и более лет протекает с развитием анкилозов (неподвижности сустава вследствие сращения суставных поверхностей). На этой стадии процессы дезорганизации тканей

суставов не прекращаются, сопровождаясь очагами фибриноида, и воспалительной инфильтрацией.

ВНЕСУСТАВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Внесуставные проявления ревматоидного артрита наблюдаются в соединительной ткани и сосудах многих органов. К ним относятся генерализованный васкулит, полисерозит, гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз, кардиосклероз, пневмосклероз. В коже, синовиальной оболочке суставов и внутренних органах встречаются характерные ревматоидные узлы. Это очаги фибриноидного некроза диаметром 0,5-3 см, окружённые фиброзной капсулой с макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками. Наиболее типичными осложнениями ревматоидного артрита являются амилоидоз почек, подвывихи и вывихи мелких суставов, переломы костей, анемия. Смерть наступает от почечной недостаточности или от присоединения вторичной инфекции.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Системная красная волчанка (СКВ, болезнь Либмана-Сакса) – аутоиммунное заболевание с системным поражением соединительной ткани преимущественно почек, серозных оболочек, кожи, суставов. В большинстве случаев СКВ наблюдается у молодых женщин.

Этиология СКВ не установлена. В качестве гипотезы рассматривается роль вирусов: кори, краснухи, парагриппа, Эпштейна-Барр. Не исключаются гормональные влияния, бактериальная сенсibilизация, генетическая предрасположенность. Основу патогенеза составляют нарушения толерантности к собственным антигенам – ядерной ДНК, коллагену, нейронам, эритроцитам, лимфоцитам, нейтрофилам. Антинуклеарные антитела, относящиеся к IgG, называются волчаночным фактором. Характерные морфологические признаки СКВ: -Гематоксилиновые тельца – бледные, распадающиеся на глыбки ядра, изменившиеся под действием антинуклеарных антител. -Волчаночные клетки – нейтрофилы и макрофаги,

фагоцитирующие клетки с поврежденными ядрами. Их обнаруживают в костном мозге, лимфоидных органах, в крови. -Периартериальный «луковичный» склероз в селезенке. -Фибриноидный некроз соединительной ткани. -Подострое межуточное воспаление серозных оболочек и всех органов с васкулитами с исходом в склероз.

ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Поражение кожи наблюдают у 85-90% пациентов. Наиболее частые кожные изменения при СКВ - эритематозные пятна различных очертаний и величины с чёткими границами в области переносицы и щёк (фигура бабочки). При обострении заболевания изменения возникают на других участках кожи. Микроскопически в дерме: отёк, васкулиты с фибриноидным некрозом стенок сосудов, периваскулярная лимфомакрофагальная инфильтрация. При затихании процесса происходит склероз дермы, атрофия и гиперкератоз эпидермиса.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ У 50%

больных возникают различные формы хронического гломерулонефрита. Макроскопически почки при волчаночном нефрите увеличены, пёстрые, с участками мелких кровоизлияний. Микроскопически характерно утолщение базальных мембран капилляров клубочков, имеющих вид "проволочных петель", очаги фибриноидного некроза, появление гиалиновых тромбов в капиллярах клубочков. Феномен "проволочных петель" обусловлен массивным субэндотелиальным отложением иммунных комплексов в базальной мембране капилляров клубочков. Поражение суставов при системной красной волчанке наблюдается у 95% больных. Возникает неэрозивный синовит без деформаций суставов. В центральной нервной системе при СКВ развивается продуктивный васкулит с тромбозом, склерозом и гиалинозом сосудов, ишемическими инфарктами и геморрагиями. В сердце возможны перикардит, миокардит и абактериальный бородавчатый эндокардит. У больных СКВ чаще регистрируется

атеросклероз коронарных артерий. В сосудах микроциркуляторного русла отмечаются воспалительные изменения, в крупных сосудах – эластолиз и эластофиброз. Поражение лёгких сопровождается плевритом, васкулитами с развитием интерстициального фиброза. Смерть больных СКВ наступает от почечной недостаточности, анемии и интеркуррентных инфекций.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Системная склеродермия – ревматическое заболевание с системной дезорганизацией соединительной ткани, васкулитами, с прогрессирующим склерозом дермы, стромы органов, опорно-двигательного аппарата. Этиология не известна. Значение в развитии заболевания придают цитомегаловирусной инфекции. При склеродермии в коже наблюдаются дезорганизация соединительной ткани, периваскулярные инфильтраты из Т-лимфоцитов и плазматических клеток. Процесс завершается грубым склерозом дермы и иногда кальцинозом. Процесс осложняется изъязвлениями, гнойниками, деформацией ногтей, самоампутацией пальцев. В результате системной дезорганизации соединительной ткани и склероза развиваются полиартрит, интерстициальный пневмофиброз, инфаркты почек, гломерулонефрит, пороки сердца, цирроз печени. Это приводит к недостаточности поражённых органов, от которой наступает смерть.

УЗЕЛКОВЫЙ ПОЛИАРТЕРИИТ

Узелковый полиартериит (периартериит) – ревматическое заболевание с преобладанием системного васкулита с некрозом стенок средних и мелких артерий. Этиология не изучена. В развитии болезни не исключают влияние вируса гепатита В, лекарственной непереносимости, цитомегаловируса, ВИЧ. Для узелкового периартериита характерны сегментарные фибриноидные некрозы артерий мелкого и среднего калибра. В этих участках развивается инфильтрация нейтрофилами, эозинофилами, макрофагами, что формирует чёткообразные "узелковые" утолщения сосудов. В местах фибриноидного некроза появляются тромбы, мелкие аневризмы и разрывы. С течением

времени развивается муфтообразный склероз с окклюзией просвета артерии. Осложнения: профузные кровотечения при разрыве сосуда, перитонит вследствие перфорации поражённой язвенно-некротическим процессом кишки. Наиболее частая причина смерти – почечная недостаточность, обусловленная гломерулонефритом.

ДЕРМАТОМИОЗИТ

Дерматомиозит – ревматическое заболевание с системной дезорганизацией соединительной ткани, преимущественно поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры и кожи. В основе дерматомиозита лежит идиопатическое воспаление мышц. Этиология заболевания не установлена. Предполагают роль вирусов, бактериальных, паразитарных инфекций, лекарственных средств, генетических факторов. Наиболее выраженные морфологические изменения наблюдаются в поперечно-полосатых мышцах и коже. Мышцы отёчные, бледно-жёлтые, с плотными очагами кальциноза, участками атрофии. Микроскопически вокруг мелких сосудов выявляют инфильтраты, из В-лимфоцитов, плазматических клеток и Т-лимфоцитов. В дерме преобладают продуктивные васкулиты, склероз. Из внутренних органов наиболее часто поражаются сердце (миокардит), лёгкие (бронхопневмония, интерстициальный фиброз), суставы, почки, желудочно-кишечный тракт.

АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ

Анкилозирующий спондилоартрит (Болезнь Бехтерева) – ревматическое заболевание с поражением преимущественно суставно-связочного аппарата позвоночника, ведущим к его неподвижности. В этиологии придается значение наследственности, инфекционно-аллергическому фактору, травме позвоночника. При анкилозирующем спондилоартрите возникают деструктивно-воспалительные изменения в тканях мелких суставов позвоночника, которые подобны таковым при ревматоидном артрите. Происходит разрушение суставных хрящей, полость суставов заполняется костной тканью, развиваются костные анкилозы. Подобные процессы

наблюдаются в межпозвоночных дисках, что ведет к полной неподвижности позвоночного столба. Нарушаются функции сердца и легких, иногда развивается легочная гипертензия. Во внутренних органах имеют место хроническое воспаление и склероз. Возможен амилоидоз почек.

СИНДРОМ ШЕГРЕНА

Синдром Шегрена – самостоятельное ревматическое заболевание или синдром при этих заболеваниях с аутоиммунным системным поражением соединительной ткани, главным образом слюнных и слёзных желез. Этиология не известна, не исключается роль вирусов Эпштейна-Барр, ретровирусов, генетической предрасположенности. В слюнных железах и железах различных органов появляется лимфоплазмноклеточная инфильтрация с деструкцией паренхимы и последующим склерозом. Клинически это проявляется в виде сухости слизистых оболочек полости рта, конъюнктивы, носоглотки, влагалища, а также кожи. Возникают интерстициальный нефрит, пневмонии.

Список литературы:

1. Серов В.В., и др. Патологическая анатомия 2-е изд.- М.: Медицина, 1998
2. Абрикосов, А. И. Основы общей патологической анатомии / А.И. Абрикосов. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, 2015. - 486 с.
3. Автандилов, Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. - Москва: Наука, 2006. - 240 с.
4. Курс общей патологической анатомии. - М.: Медицина, 2011. - 360 с.
5. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 880 с.