

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

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Бактериальные кишечные инфекции»

Выполнил: Ординатор 2 года

Ивашина Диана Олеговна

Руководитель: К.М.Н., доцент

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск 2023

Содержание

1. Актуальность проблемы.....	3
2. Брюшной тиф	3-4
3. Другие сальмонеллёзы	4-5
4. Дизентерия.....	5-6
5. Холера.....	6-7
6. Иерсиниозы.....	7-8
7. Список литературы	9

Актуальность проблемы

Острые кишечные инфекции занимают одно из, из которых 65-70% составляют главных мест в инфекционной патологии. По данным ВОЗ, в мире ежегодно болеют острыми желудочно-кишечными инфекционными болезнями (диареями) более 1 млрд человек дети в возрасте до 5 лет.

По этиологическому принципу острые кишечные инфекции делят:

- кишечные инфекции бактериальной природы;
- кишечные инфекции вирусной природы;
- кишечные инфекции протозойной этиологии.

Все ОКИ независимо от этиологии клинически проявляются общетоксическим синдромом и местными нарушениями, связанными с поражением различных отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, энтерит, колит, гастроэнтерит и др.).

Кишечные инфекции находятся на 3 месте по экономической значимости после острых инфекции верхних дыхательных путей и впервые выявленного туберкулёза.

Бактериальные кишечные инфекции – группа заболеваний, имеющих общий, фекально-оральный механизм передачи, при которых средой обитания возбудителя является кишечник.

Брюшной тиф

Брюшной тиф (от греч. typhos – туман, спутанное сознание) – острое циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся специфическим поражением лимфатической системы кишечника. Этиология. Возбудитель заболевания – *Salmonella typhi*, грамотрицательная палочка семейства энтеробактерий. Брюшной тиф – антропоноз, источником заражения является больной или бактерионоситель, в выделениях которого (кал, моча, пот) содержатся микроорганизмы. Заражение происходит алиментарным путём. Возбудитель попадает в организм чаще с заражённой водой и реже с пищей. Патогенез. Сальмонеллы, попав в кишечник, в дистальном отделе тонкой кишки трансэпителиально, не повреждая энтероциты, проникают в собственную пластинку слизистой оболочки, где через лимфатические сосуды попадают в солитарные и групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) стенки кишки. Из кишки они направляются в регионарные лимфатические узлы. В лимфоузлах бактерии размножаются в макрофагах. Преодолев лимфатический барьер, сальмонеллы попадают в кровь, развивается бактериемия, отчетливо выраженная на первой неделе болезни. В это время диагноз можно поставить, выделив сальмонеллу из крови с помощью гемокультуры. В процессе бактериемии возбудитель повторно контактирует с иммунной системой, в том числе, с лимфоидными образованиями кишки и брыжейки, в результате чего происходит их сенсibilизация. На второй неделе в крови появляются антитела к брюшнотифозной палочке, которые можно выявить с помощью реакции Видала. Со второй недели болезни начинается элиминация возбудителя, который выделяется с мочой, калом, потом, молоком (у лактирующих женщин). В этот период больной особенно заразен. Наиболее благоприятные условия существования брюшнотифозная палочка находит в жёлчном пузыре и желчевыводящих путях, где происходит её усиленное размножение и выделение с желчью, (бактериохолия). С желчью сальмонеллы вновь попадают в тонкую кишку и в третий раз оказывают воздействие на групповые и солитарные лимфатические фолликулы. В лимфатических образованиях кишки развивается реакция гиперчувствительности немедленного типа с некрозом и образованием острых язв. Периоды болезни: инкубационный (около 14 сут.); начальный (4-7 сут.); разгара болезни (1-2 нед.); разрешения болезни (до 1 нед.); реконвалесцентный (2-4 нед.). Заболевание протекает в лёгкой, средней степени тяжести и тяжёлой форме. Патоморфология. Местные изменения при брюшном тифе весьма характерны. Они развиваются в лимфоидном аппарате подвздошной кишки (илеотиф), реже толстой кишки (колотиф), иногда и тонкой и толстой (илеоколотиф). Морфогенез этих изменений включает пять стадий: стадия мозговидного набухания; стадия некроза; стадия изъязвления (образования язв); стадия чистых язв; стадия заживления язв. Стадия мозговидного набухания занимает первую неделю заболевания.

Солитарные и групповые фолликулы кишки увеличены, серо-красного цвета, выступают в просвет кишки. Их поверхность содержит борозды и извилины, что напоминает поверхность головного мозга. Микроскопически в фолликулах определяется острое продуктивное воспаление с пролиферацией моноцитов, гистиоцитов, ретикулярных клеток. Часть моноцитов трансформируется в крупные макрофаги со светлой цитоплазмой, фагоцитирующие *S.typhi*, ("брюшнотифозные клетки"). Эти клетки формируют скопления – брюшнотифозные гранулёмы, являющиеся проявлением реакции ГЗТ. Эти изменения развиваются на фоне катарального энтерита. Стадия некроза соответствует второй неделе болезни. В её основе лежит некроз брюшнотифозных гранулём. Вначале очаги некроза поверхностные, затем более глубокие, распространяющиеся в мышечный слой и достигающие серозной оболочки. Омертвевшая ткань пропитывается желчью и приобретает зеленовато-оливковый цвет. Стадия изъязвления (образования язв) начинается на третьей неделе заболевания с отторжения некротических масс. Развиваются т.н. "грязные язвы", имеющие неровную форму, тусклую поверхность, нависающие края. Дно «грязных язв» покрыто некротическими массами. В этой стадии имеется опасность внутрикишечных кровотечений. Стадия чистых язв соответствует четвёртой неделе заболевания. В результате отторжения некротических масс образуются овальные или округлые язвы с ровными, слегка закруглёнными краями и чистым, гладким дном. Дно язв представлено мышечным слоем, реже тонкой серозной оболочкой. В этой стадии велика опасность перфорации стенки кишки с развитием перитонита. Стадия заживления язв, наблюдаемая на пятой неделе болезни, завершается формированием на месте язв нежных рубчиков и восстановлением лимфоидной ткани кишки. Аналогичные изменения наблюдают в лимфатических узлах брыжейки. В них происходит пролиферация моноцитов и ретикулярных клеток с образованием брюшнотифозных гранулём, их некрозом с последующей организацией и петрификацией. Выделение стадий морфогенеза брюшного тифа позволяет понять этапы патологического процесса. При этом оно является условным, поскольку на практике часто имеет место одновременное сочетание изменений, свойственных нескольким стадиям. Общие изменения включают: сыпь; брюшнотифозные гранулёмы в органах; гиперпластические процессы в органах лимфатической системы; дистрофические изменения в паренхиматозных органах. При брюшном тифе сыпь расположена на коже груди и живота, имеет розеолезно-папулезный характер, её элементы слегка возвышаются над поверхностью кожи и исчезают при давлении. Сыпь появляется на 8-13 день болезни, сохраняется в течение 3-4 сут. и бесследно проходит. Микроскопически высыпания представляют собой гиперемизированные участки с лимфоцитарной инфильтрацией в сосочковом слое и гиперкератозом эпидермиса. Брюшнотифозные гранулёмы образуются в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, легких (пневмотиф), желчном пузыре (холангиотиф), почках с развитием нефрита (нефротиф). Селезенка при брюшном тифе увеличена в несколько раз, даёт обильный соскок, что обусловлено гиперплазией её пульпы. В паренхиматозных органах развивается преимущественно жировая дистрофия. Клинические проявления. Для брюшного тифа характерна длительная лихорадка, проявления интоксикации в виде анорексии, головной боли, вялости, заторможенности, а также запоры, метеоризм, поносы. При тяжелой форме заболевания возможно развитие тифозного статуса с нарушением сознания, бреда, галлюцинаций. Осложнения брюшного тифа делятся на кишечные и внекишечные. Кишечные включают кровотечение из язв, развивающееся обычно на 3 неделе заболевания и перфорацию на 4-5 неделе болезни (стадия чистых язв) с развитием перитонита. Внекишечные осложнения: } перитонит, развившийся в вследствие разрыва капсулы селезенки в месте субкапсулярного расположения брюшнотифозных гранулём или при некрозе мезентериальных лимфатических узлов; } гнойный перихондрит гортани; } восковидный некроз прямых мышц живота; } вторичные воспалительные процессы – бронхопневмония, внутримышечные абсцессы, остеомиелит, брюшнотифозный сепсис. Прогноз в настоящее время в основном благоприятный, осложнения встречаются редко. Заболевание оставляет стойкий иммунитет, однако возможно бактерионосительство, иногда пожизненное.

Другие сальмонеллезы

Сальмонеллёзы – острые кишечные инфекции животных и человека, вызываемые сальмонеллами. Этиология. Возбудителем заболевания являются бактерии рода *Salmonella*. Для человека патогенны более 700 антигенных вариантов сальмонелл. Наибольшее клиническое значение имеет *S. typhimurium*. Патогенез. Путь передачи инфекции – фекально-оральный, главным образом через пищу и воду. Сальмонеллы довольно устойчивы к воздействиям окружающей среды. В воде они сохраняются до 120 дней, в мясе и колбасных изделиях до 4 месяцев, в сырах до 1 года. В таких

продуктах, как яйца, молоко и мясные продукты они не только сохраняются, но способны размножаться. Внешний вид и вкус продуктов при этом не меняются. Источником заражения являются животные, больной человек и бактерионоситель (антропозооноз). Основная роль в распространении сальмонеллеза принадлежит домашним животным и птицам, у которых инфекция протекает как в виде клинических форм, так и в форме бактерионосительства. Чаще заболевают дети до 1 года и лица пожилого и старческого возраста. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2-3 суток. Патоморфология. Сальмонеллез имеет три клинико-анатомические формы: гастроинтестинальную; септическую; брюшнотифозную. Гастроинтестинальная форма сальмонеллеза проявляется в виде катарального гастроэнтерита, имеющего серозно-слизистый характер, а при тяжелом течении – геморрагический. Желудок и кишечник содержат обильные полужидкие или жидкие пенистые массы с примесью слизи, с резким запахом. Слизистая оболочка отечна, полнокровна, с кровоизлияниями, эрозиями. Септическая форма сопровождается гематогенной генерализацией инфекции с формированием абсцессов во внутренних органах, преимущественно в печени, легких, головном мозге и почках. Брюшнотифозная форма сальмонеллеза по морфологическим изменениям в кишечнике и брыжеечных лимфатических узлах похожа на брюшной тиф, от которого они отличаются меньшей выраженностью. Прогноз заболевания благоприятный при своевременном лечении. Неадекватная терапия сальмонеллеза может привести к дисбактериозу. Осложнения – инфекционно-токсический шок и гнойные процессы чаще развиваются у детей и пожилых.

Дизентерия

Дизентерия (шигеллез) – инфекционное заболевание с преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки, протекающее с симптомами общей интоксикации и диареей. Этиология и патогенез. Возбудители дизентерии – бактерии рода *Shigella*, из которых имеют значение 4 вида: *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii* и *Shigella sonnei*. В России из них преобладает *Shigella flexneri*. Источник заражения – больной или бактерионоситель. Пути передачи являются фекально-оральный и контактно-бытовой через пищевые продукты и воду. Шигеллы размножаются в эпителии кишечника, инфицируют макрофаги и нейтрофилы. При гибели эпителиоцитов выделяется энтеротоксин возбудителя, который оказывает вазопаралитическое и нейропаралитическое действие. Первое проявляется в параличе кровеносных сосудов, усилении экссудации, с чем связано катаральное, а затем фибринозное воспаление кишки. Нейропаралитическое действие связано с токсическим повреждением интрамурального нервного аппарата кишки. Этим объясняется возникновение тенезмов у больных. После 3-7-дневного инкубационного периода появляются клинические признаки интоксикации, повышение температуры, рвота, симптомы колита (понос, тенезмы). Стул сначала обильный, затем скудный, содержит прожилки крови, слизи, примесь гноя. При дизентерии поражаются все отделы желудочно-кишечного тракта, но наиболее тяжелые изменения возникают в дистальных отделах толстой кишки (проктосигмоидит). Патоморфология. В толстой кишке различают четыре стадии местных изменений: катаральный колит; фибринозный колит; язвенный колит; заживление язв. Катаральный колит имеет типичные проявления: слизистая оболочка покрыта слизью, отечна, гиперемирована, с кровоизлияниями и небольшими поверхностными эрозиями. Просвет кишечника содержит полужидкие массы с большим количеством слизи и прожилками крови. Микроскопически наблюдается воспалительная инфильтрация, сначала сегментоядерными лейкоцитами, позже – лимфоцитами, плазматическими клетками. В интрамуральных нервных сплетениях имеют место вакуолизация и некроз нервных клеток, распад нервных волокон. Фибринозный колит протекает в форме крупозного воспаления (слизистая оболочка покрыта легко отделяющимися рыхлыми хлопьями) и в виде дифтеритического воспаления (относительно плотные шероховатые серо-желтые и грязно-серые пленчатые наложения, прочно спаянные со стенкой кишки). Микроскопически экссудат состоит из некротизированных тканей, фибрина и лейкоцитов. Под экссудатом в стенке кишки определяются гиперемия, кровоизлияния, распространенная лейкоцитарная инфильтрация. Язвенный колит отличают формирующиеся эрозии неправильной формы, которые ограничены пределами слизистой оболочки и язвы, проникающие более глубоко. Заживление язв начинается со стихания воспаления и сопровождается регенерацией слизистой оболочки. Язвы заполняются грануляционной тканью, которая замещается регенерирующей слизистой оболочкой с полным восстановлением. Возможно развитие рубца, приводящее к сужению просвета кишки. Заживление продолжается 3-4 недели болезни. При вялой репарации – 5-6 месяцев от начала заболевания. Для

детей характерен фолликулярно-язвенный колит. Он сопровождается катаральным воспалением с гиперплазией лимфоидных фолликулов кишки, которые подвергаются некрозу и гнойному расплавлению с развитием в этих местах язвочек. Осложнения делятся на кишечные и внекишечные. Кишечные осложнения: кишечное кровотечение; перфорация кишки с развитием перитонита (парапроктита); флегмона, гангрена кишки; дисбактериоз; рубцовый стеноз. Внекишечные осложнения: инфекционно-токсический и гиповолемический шок; бронхопневмония; пиелонефрит; токсический артрит; абсцессы печени; амилоидоз; истощение. В ряде случаев заболевание принимает хроническое течение. При этом возможны два варианта: хроническая дизентерия (сопровождается выделением шигелл) и хронический неспецифический постдизентерийный (язвенный) колит. Стенка кишки при обеих формах утолщена за счет склероза преимущественно в подслизистом слое слизистой оболочки. В слизистой оболочке находят язвы с ровными краями и сероватым дном. Хроническое воспаление может привести к развитию рубцовых стенозов толстой кишки.

Холера

Холера (от греч. chole - жёлчь, rheo - истекать) – острое инфекционное заболевание с поражением желудочно-кишечного тракта, с водянистой диареей и рвотой, приводящими к различной степени обезвоживания. Холера относится к карантинным инфекциям. Эндемические очаги холеры располагаются в Индии, Юго-Восточной Азии, Африке, Латинской Америке. Этиология. Возбудителем заболевания является холерный вибрион (*Vibrio cholerae*), культуру которого в 1883г. выделил Р.Кох из испражнений и рвотных масс больных холерой в очагах эпидемии в Индии и Египте. В 1906г. на карантинной станции Эль-Тор в Египте был выделен другой биотип вибриона, получивший в последующем название Эль-тор. Он дольше живёт без воды и вне организма, чем классический вибрион холеры. Холерный вибрион имеет форму в виде запятой и жгутик, с помощью которого перемещается в воде. Чистая пресная вода и продукты питания являются средой его обитания. Вне воды, при кипячении и в кислой среде вибрион быстро погибает. Патогенез. Источник инфекции на всех стадиях холеры – человек (антропоноз). Заражение холерой происходит с питьевой водой или при употреблении заражённых продуктов. Большая часть вибрионов погибает под действием соляной кислоты желудочного сока. Сохранившаяся часть вибрионов попадает в тощую и подвздошную кишку с благоприятной для них щелочной средой. В течение инкубационного периода (3-5 суток) возбудитель активно размножается, при этом происходит выделение экзотоксина, который действует на эпителий слизистой оболочки тонкой кишки, вызывая выраженную секрецию жидкости и электролитов. Происходит нарушение функции натриевого насоса, обеспечивающего всасывание в кишечнике. В результате происходит не только выделение изотонической жидкости с потерей электролитов, но и отсутствует обратное всасывание этой жидкости. Развиваются понос, рвота, судороги. Патоморфология. В развитии холеры выделены три периода: 1-й период – холерный энтерит; 2-й период – холерный гастроэнтерит; 3-й период – алгидный. Холерный энтерит клинически начинается внезапно, почти без продромального периода, с обильной диареей. Содержимое кишечника при этом очень жидкое, быстро теряет окраску и запах, становится бесцветным и напоминает рисовый отвар (в жидкости плавают небольшие сгустки слизи). В жидком содержимом кишечника выявляют скопления слущенного эпителия и множество вибрионов, расположенных в виде стаи рыбок. В кишечнике – умеренно выраженный серозный или серозно-геморрагический энтерит с резкой гиперемией сосудов ворсин кишечника и гидropической дистрофией энтероцитов. Период холерного энтерита длится 1-2 дня. Холерный гастроэнтерит характеризуется присоединением к диарее обильной, многократной рвоты. Длительность периода до полутора суток, в течение которых больной теряет до 30 л жидкости. В этот период серозный энтерит дополняется серозным или серозно-геморрагическим гастритом. Массивная дегидратация завершается гиповолемическим шоком с гипоксемией, олигурией, резким снижением температуры тела. Алгидный период (от греч. algor – холод) является самым тяжёлым периодом, для которого ведущим проявлением служит обезвоживание организма – эксикоз. У таких пациентов возможно развитие судорог, из-за высыхания слизистой оболочки голосовых связок становится хриплым голос, кожа кистей рук становится морщинистой ("руки прачки"), возникает шум трения перикарда и плевры. Нарастает олигурия, переходя в анурию (некротический нефроз). Прогрессирование процесса ведет к холерной коме и смерти. Вид трупа весьма характерен: в связи с эксикозом он высохший, видны контуры мышц, вследствие клонических судорог при жизни у трупа согнуты конечности и пальцы рук - характерная "поза гладиатора". Мышцы плотные, тёмно-красного цвета. В

сосудах - незначительное количество густой тёмной крови. Специфична для холеры маленькая сморщенная селезёнка. Серозные оболочки сухие, с множественными точечными кровоизлияниями и тянущимся слизистым липким налётом, они как бы намылены мылом. Тонкий кишечник переполнен жидкостью, имеющей вид рисового отвара. Микроскопически отмечают резкое полнокровие венул и капилляров, стаз крови, особенно в ворсинках кишки, отёк подслизистого и мышечного слоёв. Ворсинки лишены эпителия, этот признак характерен для холеры. В печени обычно обнаруживают явления белковой дистрофии. Дистрофические изменения наблюдают также в центральной и периферической нервной системе. В почках - характерные для холеры явления некротического нефроза. При своевременном и правильном лечении холеры Эль-Тор введении большого количества жидкостей, электролитов, антибиотиков смертность составляет примерно 1%. Осложнения могут быть специфическими и неспецифическими. Неспецифические осложнения (пневмония, рожа, флегмона, абсцессы и даже сепсис) возникают в результате активации аутоинфекции у ослабленного болезнью человека. Специфические осложнения - холерный тифоид и холерная уремия. } Холерный тифоид развивается в результате повторного попадания вибриона при уже высокой сенсibilизации к нему. Развиваются дифтеритический гастрит, цистит, вагинит, дифтеритическая ангина. Смертность достигает 80-90%. При аутопсии основные изменения обнаруживают в толстом кишечнике в виде дифтеритического колита, нередко с образованием язв. В паренхиматозных органах - жировая дистрофия. } Холерная уремия - результат экстракапиллярного гломерулонефрита.

Иерсиниозы

Иерсиниозы – группа острых инфекционных заболеваний с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и склонностью к генерализованному поражению различных органов и систем. Этиология. Возбудители – бактерии *Yersinia pseudotuberculosis* (псевдотуберкулез) и *Yersinia enterocolitica* (кишечный иерсиниоз). Иерсиниозы относятся к зоонозам. Природный резервуар – птицы, грызуны, собаки, кошки, сельскохозяйственные животные. Источником инфекции являются больные и носители. Путь передачи – фекальнооральный. Выделяя возбудителя с фекалиями и мочой, больные животные загрязняют различные объекты окружающей среды, в т. ч. пищевые продукты, через которые происходит заражение человека. Патогенез. Вначале псевдотуберкулёзная палочка поражает миндалины, возникают тонзиллит или фарингит. Затем возбудители распространяются по пищеварительному каналу, вызывая воспалительные процессы, наиболее значительные в подвздошной, слепой кишке, червеобразном отростке. В результате проникновения возбудителя в регионарные лимфатические узлы развивается мезаденит (мезентериальный лимфаденит). Патологический процесс может этим ограничиться. В случае преодоления лимфатического барьера и проникновения иерсиний в кровь возникает гематогенная диссеминация с занесением микроорганизмов в различные органы и ткани, в которых развиваются очаги воспаления. Периодическое попадание из этих очагов возбудителя в кровь сопровождается обострением болезни и появлением новых воспалительных процессов. Патоморфология. Различают: абдоминальную; аппендикулярную; генерализованную форму. Абдоминальная форма характеризуется катаральным или катаральноязвенным гастритом, энтероколитом, гастроэнтеритом или гастроэнтероколитом. В слизистой оболочке желудка и кишки имеет место инфильтрация нейтрофилами, мононуклеарами с присутствием эозинофилов и плазматических клеток, что сопровождается гиперплазией пейеровых бляшек. Иногда в слизистой оболочке подвздошной кишки, а также в аппендиксе и лимфоузлах брыжейки развиваются гранулёмы, напоминающие туберкулёзные. Они состоят из макрофагов, эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова-Лангханса. В гранулёмах при псевдотуберкулёзе в отличие от туберкулёза, развивается нагноение с развитием абсцессов. При заживлении на месте этих абсцессов остаются рубчики. Аппендикулярная форма протекает с развитием острого аппендицита, терминального илеита, мезаденита (воспаление лимфатических узлов брыжейки). Генерализованная форма наблюдается при иммунодефицитных состояниях, в половине случаев завершаясь летально. Она протекает со значительной интоксикацией, васкулитами, артралгией, острым гепатитом, панкреатитом, нефритом, миокардитом, менингитом и пр. В начальном периоде заболевания обычно возникает гиперемия кожи лица, шеи, кистей и стоп. Часто наблюдается скарлатиноподобная сыпь, которая разрешается пластинчатым шелушением. Осложнения и исходы. Катаральное воспаление кишки может перейти во флегмону и перфорацией стенки. Иногда в исходе заболевания развивается спаечная кишечная непроходимость. В связи с поражением многих органов возможны разнообразные осложнения –

бронхопневмония, полиартрит, гнойные процессы различной локализации, остеомиелит, миокардит, менингит и др. Прогноз обычно благоприятный. При септической форме летальность достигает 20-50%.

Список литературы

1. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 1 : главы 1-10 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган. - М. : Логосфера, 2014. - 624 с. : ил
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил.
3. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.
4. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил.