

(для внутрикафедрального пользования)

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

Кафедра патологической анатомии

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

Л.А.Мартемьянова

**НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ПОЛНОКРОВИЕ. СТАЗ.
КРОВОТЕЧЕНИЕ. ПЛАЗМОРРАГИЯ.**

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

Автор:
доцент Л.А. Мартемьянова

Гомель, 2020

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ПОЛНОКРОВИЕ. СТАЗ. КРОВОТЕЧЕНИЕ. ПЛАЗМОРАГИЯ.

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Сердечно-сосудистая система обеспечивает возможность функционирования различных органов в условиях непрерывно меняющейся внутренней и внешней среды организма. В здоровом организме нормальное кровообращение обуславливается деятельностью сердца, сосудов и нейрогуморальной системой, обеспечивающими гомеостаз - нормальный уровень артериального, венозного и капиллярного давления, поэтому нормальное кровообращение зависит от состояния сердца, сосудов и нейрогуморальных механизмов.

При патологии (болезни сердца, сосудов, крови, инфекционных болезнях, интоксикациях, кислородном голодании) повреждаются мышца сердца, стенки сосудов, а также нервные клетки, регулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы. Сердце теряет способность приспосабливаться к изменениям внешней среды или отвечает неадекватным реакциям, в связи с чем возникает нарушение кровообращения, которое условно подразделяется на общее и местное. Грани между ними провести трудно, т.к. общее и местное расстройство кровообращения находится в тесной взаимосвязи.

В связи с этим знание общих и местных расстройств кровообращения имеет большое значение в подготовке врача, поскольку обосновывает материальную сущность патологических процессов и тем самым целесообразность патогенетической терапии разнообразных заболеваний.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Отметить значение сердечно-сосудистой системы для жизнедеятельности как всего организма, так и отдельных органов, важность нарушений кровообращения, роль их в смертельных исходах при многих заболеваниях. Следует повторить значение основных факторов, определяющих нормальное кровообращение (деятельность сердца, состояние сосудов, количества и состава крови).

Подчеркнуть значение микроциркуляции, осуществляющий тканевой гомеостаз. При изучении отдельных видов нарушений кровообращения следует останавливаться на причинах, морфологических проявлениях и исходах этих процессов. При разборе анемий основное внимание уделяется местному малокровию (ангиоспастическому, обтурационному, компрессионному), указывается на значение развития коллатерального кровообращения для состояния органа. Среди причин, вызывающих венозное полнокровие, особо подчеркивается значение декомпенсации сердечной деятельности как причины общего расстройства кровообращения. Разбираются изменения, развивающиеся в органах при местном и общем венозном застое (полнокровие, стаз, отек, диapedез эритроцитов, пигментация гемосидерином, атрофия паренхимы, усиление коллагенообразовательной функции фибробластов - приводящее к склерозу органов).

Обращается внимание на особый вид некоторых органов при венозной гиперемии (бурая индурация легких, мускатная печень). Определяется различие

таких понятий как кровотечение и кровоизлияние, рассматриваются механизмы кровотечений. При определении стаза подчеркивается значение ангионевротических факторов, указывается, что нарушение кровообращения при этом происходит на уровне микроциркуляторного русла.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать определение артериального и венозного полнокровия, назвать его виды, механизмы развития.
2. Уметь диагностировать венозное полнокровие различных органов по их макро- и микроскопической картине.
3. Уметь объяснить значение и исход венозного полнокровия различных органов.
4. Уметь дать определение стаза, объяснить его причины, механизмы развития, раскрыть функциональное значение.
5. Уметь дать определение кровотечения, назвать его причины, механизмы развития, раскрыть функциональное значение.
6. Уметь дать определение кровоизлияния, назвать его виды, значение для организма.
7. Уметь дать определение малокровия, назвать его виды, описать морфологию, назвать исходы.
8. Уметь раскрыть механизмы нарушения обмена тканевой жидкости. Этиология, виды, классификация отеков.
9. Нарушение лимфообращения. Причины, виды, механизмы возникновения.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Артериальная гиперемия. Определение. Виды. Причины развития. Значение для организма.
2. Венозное полнокровие. Определение. Виды. Механизмы развития.
3. Макро- и микроскопические изменения в органах при остром и хроническом венозном полнокровии. Значение и исход венозного полнокровия в различных органах.
4. Малокровие. Определение. Виды. Морфологические изменения в органах. Исходы. Значение.
5. Кровотечение. Определение. Причины и механизмы развития. Виды исходы. Последствия для организма.
6. Кровоизлияния. Виды. Значение для организма.
7. Плазморрагия. Механизмы развития. Микроскопические изменения. Исходы.
8. Стаз. Определение. Причины и механизмы развития. Функциональное значение.
9. Нарушение лимфообращения. Виды. Причины развития. Морфологические проявления. Последствия и значения.

10. Нарушение содержания тканевой жидкости. Отеки. Механизм развития. Классификация. Макро- и микроскопические изменения в органах. Обезвоживание. Причины. Изменения в органах.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Кровоизлияние в головной мозг.
2. Мускатная печень.
3. Бурая индурация легкого.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Геморрагическая инфильтрация головного мозга (№ 11).
2. Гемосидероз селезенки (№ 14).
3. Полнокровие и сладжирование крови в капиллярах головного мозга (№ 12).
4. Мускатная печень (№ 1).
5. Бурая индурация легкого (№ 111).
6. Отек мозга (№ 32).
7. Отек легкого (№ 153).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

ТЕРМИНОЛОГИЯ:

Анасарка (ана - над; sarcos - мясо) - скопление отечной жидкости в подкожной клетчатке.

Аррозивное кровотечение (arrosus - огрызать) - возникает при разъедании стенок сосуда.

Асцит (askites - подобный надутому мешку) - скопление невоспалительной жидкости в брюшной полости.

Вакатная гиперемия (vacuus - пустой) - процесс, связанный с уменьшением барометрического давления.

Гемоперикард (гаемо - кровь; pericardium - перикард) – скопление крови в перикарде.

Гидроцефалия (hydr - вода, serhal - мозг) - накопление ликвора в желудочках мозга.

Гидроторакс - скопление отечной жидкости в плевральной полости.

Гидроперикард - скопление жидкости в полости сердечной сорочки.

Гомеостаз (homois - одинаковый; slaseo - состояние) – способность организма поддерживать устойчивое равновесие внутренней среды.

Гиперемия (hyper - над, через; haima - кровь) местное переполнение кровью.

Геморрагия (haemorrhagia) - кровотечение.

Диapedез (dia - через; pedao - скакать) - проникновение эритроцитов и лейкоцитов через стенку сосудов.

Индурация тканей застойная (circum - плотный) - склероз, развивающийся в тканях при венозном застое.

Ишемия (ischia - задерживать) - малокровие участка тела в результате недостаточного притока крови.

Лимфедема (oedema- отек) - лимфогенный отек.

Плетора (plethora - накопление, полнота) - увеличение общей массы крови в организме.

Стаз (stasis - остановка) - остановка крови в капиллярах.

Транссудат (trans - через; sudare - пропотевать) - отечная жидкость.

Цианоз (cyanosis, cyanos - темно-синий - синюха, сиренево-красный цвет кожи и слизистых оболочек вследствие недостаточности насыщения крови кислородом.

Эксикоз (siccus - сухой) - уменьшение количества тканевой жидкости.

Эритема (erythros - красный) - покраснение кожи вследствие активной гиперемии.

Хилезный асцит (chylus - отек) - накопления хила в брюшной полости.

Хилус - млечный сок с высоким содержанием жира, который течет по лимфатическим сосудам в брюшной полости от кишок к грудному протоку.

Артериальное полнокровие (именуемое также гиперемией) развивается при поступлении в артериальную систему большего, чем в норме, объема крови; в то же время отток крови не изменяется. Артериальное полнокровие может быть общим и местным; патологическим и физиологическим.

Общее артериальное полнокровие, или артериальная гиперемия – это увеличение числа форменных элементов крови (эритроцитов), иногда сочетающееся с увеличением объема циркулирующей крови. Процесс встречается относительно редко: при подъеме на высоту (у альпинистов), у жителей горных мест, у лиц с патологией легких, а также у новорожденных после перевязки пуповины. Клинически отмечается покраснение кожных покровов и слизистых, повышение артериального давления. В практике наибольшее значение имеет общее артериальное полнокровие при болезни Вакеза (истинная полицитемия) – заболевании, при котором имеет место истинная гиперпродукция эритроцитов.

Местное артериальное полнокровие (артериальная гиперемия) – увеличение притока артериальной крови к органу или ткани. Различают физиологическую и патологическую гиперемию. Примером физиологической артериальной гиперемии может быть «стыдливый румянец» на лице, розово-красные участки кожи на месте ее теплового или механического раздражения. На основании этиологии и механизма развития различают следующие виды патологической артериальной гиперемии:

1. Ангионевротическая гиперемия наблюдается при вазомоторных расстройствах, обусловленных раздражением сосудорасширяющих нервов или паралича сосудосуживающих нервов, раздражении симпатических ганглиев. Примером таких расстройств могут служить острая красная волчанка, при которой на лице выступают участки гиперемии в виде симметрично лежащей бабочки или покраснение лица и конъюнктивы глаза при многих острых инфек-

циях. К ангионевротической гиперемии относится гиперемия конечностей при повреждениях соответствующих нервных сплетений, гиперемия половины лица при невралгиях, связанных с раздражением тройничного нерва и др. Ангионевротическая гиперемия характеризуется ускорением тока крови не только в обычно функционирующих, но и в открывающихся резервных капиллярах. Кожа и слизистые оболочки становятся красными, слегка припухшими, на ощупь теплыми или горячими. Обычно эта гиперемия быстро проходит и не оставляет следов.

2. Коллатеральная гиперемия возникает в условиях закрытия магистральной артерии, например, атеросклеротической бляшкой. Притекающая кровь устремляется по коллатералам, которые при этом расширяются. Большое значение в развитии коллатеральной артериальной гиперемии при прочих равных условиях имеют темпы закрытия магистрального сосуда и уровень артериального давления. Стенозы и даже закрытия крупных артерий, когда они развиваются годами, могут не сопровождаться тяжелыми последствиями. Это связано с тем, что коллатерали в артериальной системе развиваются параллельно с возрастом препятствия кровотоку по ходу основного ствола. Иногда, например, при атеросклерозе, закрытие обеих венечных артерий сердца не сопровождается выраженными явлениями сердечной недостаточности, поскольку коллатеральное кровообращение развивается здесь за счет медиастинальных, интеркостальных, перикардиальных и бронхиальных артерий. Знание анатомических возможностей коллатерального кровообращения позволяет хирургам успешно проводить операции по перевязке бедренных, подколенных, сонных артерий без развития грозных осложнений в виде некроза соответствующих органов.

3. Постишемическая гиперемия (гиперемия после ишемии) развивается в тех случаях, когда фактор (например, опухоль, скопление жидкости в полостях), вызывающий местное малокровие (ишемию), быстро удаляется. Сосуды ранее обескровленной ткани резко расширяются и переполняются кровью. Опасность такой артериальной гиперемии заключается в том, что переполненные сосуды, особенно у стариков, могут разрываться и приводить к кровотечению и кровоизлиянию. Кроме того, в связи с резким перераспределением крови может наблюдаться малокровие других органов, например, головного мозга, что в клинике сопровождается развитием обморока. Поэтому такие манипуляции как удаление жидкости из грудной и брюшной полостей производят медленно.

4. Вакуатная гиперемия (от лат. *vacuus* – пустой) развивается в связи с уменьшением барометрического давления. Примером такого полнокровия является гиперемия кожи под действием медицинских банок.

5. Воспалительная гиперемия является одним из важных клинических признаков любого воспаления.

6. Гиперемия на почве артериовенозного шунта возникает в тех случаях, когда при травме образуется соустье между артерией и веной и артериальная кровь устремляется в вену. Опасность этой гиперемии определяется возможностью разрыва такого соустья и развития кровотечения. Значение патологической артериальной гиперемии определяется главным образом ее видом.

Общее венозное полнокровие – один из самых частых типов общих нарушений кровообращения и является клинико-морфологическим проявлением сердечной или легочно-сердечной недостаточности. Патологическая и патоморфологическая сущность общего венозного полнокровия состоит в перераспределении объема крови в общем круге кровообращения с накоплением ее в венозной части большого круга кровообращения (полых венах, а иногда и в сосудах легких) и уменьшением в артериальной части. Общее венозное полнокровие может быть острым и хроническим.

Острое общее венозное полнокровие является проявлением синдрома острой сердечной недостаточности и гипоксии (асфиксии). Причиной его могут быть: инфаркт миокарда; острый миокардит; острый экссудативный плеврит с избыточным накоплением плеврального выпота, сдавливающего легкие; высокое стояние диафрагмы (при перитоните), ограничивающее дыхание; тромбоэмболия легочной артерии; пневмоторакс; все виды асфиксии. В результате гипоксии повреждается гистогематический барьер и резко повышается проницаемость капилляров. В тканях наблюдаются венозный застой, плазматическое пропитывание (плазморрагия), отек, стазы в капиллярах и множественные диапедезные кровоизлияния. В паренхиматозных органах появляются дистрофические и некротические изменения. Наиболее характерные морфологические изменения при остром общем венозном полнокровии развиваются в легких и в печени. Причиной венозного полнокровия легких является левожелудочковая сердечная недостаточность. Острое венозное полнокровие вызывает расширение альвеолярных капилляров, которое клинически сопровождается транссудацией жидкости в альвеолы (отек легких). Также могут возникнуть внутриальвеолярные кровоизлияния. На аутопсии с поверхности разреза легких стекает в большом количестве розовато-красноватая, мелко- и крупнопенистая жидкость. Правожелудочковая сердечная недостаточность вызывает застой в большом круге кровообращения. При этом в печени наблюдается расширение центральных печеночных вен и застой в синусоидах в центральной части печеночной доли. В связи с особенностями архитектоники печеночной доли и ее кровообращения, при остром венозном полнокровии появляются централобулярные кровоизлияния и некрозы.

Хроническое общее венозное полнокровие развивается при синдроме хронической сердечной (сердечно-сосудистой) или легочно-сердечной недостаточности. Причинами его являются пороки сердца, хроническая ишемическая болезнь, хронический миокардит, кардиомиопатии, эмфизема легких, пневмосклероз различного происхождения (цирротические формы туберкулеза легких, хроническая пневмония, пневмокониозы), искривления позвоночника (сколиоз, кифоз, лордоз), заращение или облитерация плевральных полостей спайками при плеврите и др.

Морфологические проявления хронического общего венозного полнокровия. При внешнем осмотре больного с хроническим общим венозным полнокровием, обращает на себя внимание синюшная окраска кожи (цианоз), поскольку вены кожи и подкожной клетчатки расширены и переполнены кровью. Через полупрозрачный слой эпидермиса темно-красный цвет венозной крови

приобретает синюшный оттенок. У человека самый большой объем крови депонируется в подкожной клетчатке и венах нижних конечностей. Кожа, особенно нижних конечностей, становится холодной, цианоз хорошо заметен на лице в области носа, мочек ушей, губ, а также на руках и ногах: в области ногтевого ложа, кончиков пальцев. Цианоз выступающих частей тела называется акроцианоз. Выражен отек (oedema) дермы и подкожной клетчатки вследствие того, что лимфатические сосуды также расширены и переполнены лимфой. Отечная жидкость называется трансудат (трансудация – просачивание) и содержит небольшое количество электролитов, менее 2% белка и единичные форменные элементы крови и лимфы. В серозных полостях находят избыточное скопление жидкости (асцит, гидроторакс, гидроперикардиум). Отек подкожной жировой клетчатки всего тела в сочетании с водянкой полостей называется анасарка. Серозные, мозговые оболочки и слизистые синюшные. Органы и ткани при венозном полнокровии увеличиваются в объеме, становятся синюшными вследствие повышенного содержания восстановленного гемоглобина и плотными из-за сопутствующего нарушения лимфообращения и отека, а позже – из-за разрастания соединительной ткани. Особый вид при общем венозном полнокровии имеют печень и легкие. Печень при хроническом венозном застое увеличивается, плотная, ее края закруглены, поверхность разреза пестрая, серо-желтая с темно-красным крапом (“мускатная печень”). Для понимания механизма возникновения таких изменений в печени необходимо вспомнить некоторые анатомические данные о венозной системе печени. В печени две венозные системы. Одна приводящая – это портальная вена, собирающая кровь от непарных органов брюшной полости. Параллельно этому в печень поступает артериальная кровь по печеночной артерии. Разветвляясь, и артерия, и вена вместе с желчным протоком между дольками печени образуют известные “триады”. Внутри дольки веточки вены и артерии сливаются, образуя единый мелкий сосуд – внутрисептальные (внутридольковые) синусоиды. Концевые отделы этих синусоидов формируют в центре дольки центральные вены – это начало отводящей венозной системы печени. Кровь от центральных вен направляется в собирательные печеночные вены, а затем – в нижнюю полую вену. При общем венозном полнокровии развивающийся венозный застой в нижней полой вене распространяется соответственно вначале на печеночные вены, затем на собирательные и центральные вены и частично – на синусоиды печеночной дольки. Дальше расширение не наблюдается, поскольку во впадающих в синусоиды капиллярных разветвлениях печеночной артерии давление всегда выше, чем в синусоидах. Полнокровные центральные отделы долек видны не только микроскопически, но и макроскопически. Центральные отделы дольки на разрезе печени выглядят темно-красными (“мускатная печень”). На периферии долек клетки печени находятся в состоянии дистрофии, нередко жировой, чем объясняется серо-желтый цвет печеночной ткани (такую печень раньше называли “жиро-мускатная печень”). По мере нарастания венозного полнокровия в центре долек появляются кровоизлияния, гепатоциты здесь подвергаются, помимо дистрофии, некрозу и атрофии. Гепатоциты периферии долек компенсаторно гипертрофируются. Длительное кислородное голодание при венозной

гиперемии ведет к огрубению и разрастанию соединительной ткани в органе и формированию прогрессирующего застойного фиброза (склероза, цирроза) печени. Этот мускатный цирроз называют еще сердечным, поскольку он обычно встречается при хронической сердечной недостаточности.

Необходимо отметить, что во всех внутренних органах при венозном застое в результате кислородного голодания происходит огрубение, уплотнение коллагеновых волокон стромы и развивается явление, которое принято называть застойным уплотнением или цианотической индурацией органа. Например, цианотическая индурация селезенки, цианотическая индурация почек.

В легких при длительном венозном застое развивается так называемое бурое уплотнение легких. Это результат хронической недостаточной работы левого желудочка сердца. Наблюдаемая при венозном застое гипоксия, повышенное давление внутри сосудов ведут к нарушению проницаемости капилляров и венул. Эритроциты, наряду с плазмой, выходят в просвет альвеол и в межальвеолярные перегородки, то есть наблюдаются множественные диапедезные кровоизлияния. В альвеолах и межальвеолярных перегородках эритроциты распадаются и их обломки захватываются макрофагами. Эти загруженные гемосидерином клетки – сидеробласты и сидерофаги – придают легким бурую окраску. Их называют клетками “сердечных пороков”. Название их обусловлено тем, что застой в легких чаще всего наблюдается при митральном пороке. Кроме того, в легких вследствие гипоксии в межальвеолярных перегородках разрастается соединительная ткань. Таким образом, при хроническом венозном полнокровии легких развиваются два типа изменений: застойное полнокровие и гипертония в малом круге кровообращения, ведущие к гипоксии и повышению сосудистой проницаемости, диапедезным кровоизлияниям, обуславливающие гемосидероз легких; разрастание соединительной ткани, то есть склероз. Легкие становятся большими, бурыми, плотными – бурое уплотнение (или индурация) легких.

Исход. Общее венозное полнокровие – это процесс обратимый, при условии, что причина его вовремя устранена. То есть, когда при помощи применения лечебных мероприятий (терапевтических, хирургических, формировании рационального образа жизни и др.) удастся восстановить нормальную сердечную деятельность до того, как в органах разовьются необратимые дистрофические, атрофические и склеротические процессы. Длительно поддерживаемое состояние тканевой гипоксии при хроническом общем венозном полнокровии приводит к тяжелым, нередко необратимым, изменениям органов и тканей. Помимо плазморрагии, отека, стаза, кровоизлияний, дистрофии и некроза в органах развиваются атрофические и склеротические изменения. Склеротические изменения, то есть разрастание соединительной ткани, связаны с тем, что хроническая гипоксия стимулирует синтез коллагена фибробластами. Паренхима органа атрофируется и замещается соединительной тканью, развивается застойное уплотнение (индурация) органов и тканей.

Значение. Общее венозное полнокровие безусловно имеет отрицательное значение, потому что функция органов в условиях длительного кислородного

голодания снижается. Это всегда показатель ослабления работы сердца. Больные умирают от сердечной недостаточности.

Микропрепарат «Отек легкого» (окраска гематоксилин-эозином). В ткани легкого отмечается скопление розовой отечной жидкости в межуточной ткани и полостях альвеол. Просветы альвеол расширены, межальвеолярные перегородки истончены за счет сдавления.

Макропрепарат «Мускатная печень». Орган увеличен в размерах, плотной консистенции, поверхность гладкая, с острыми краями. На разрезе - пестрый вид: красновато-бурые участки чередуются с желтыми, чем напоминают мускатный орех. Изменения цвета печени обусловлено венозным застоем и особенностями ее ангиоархитектоники.

Макропрепарат «Бурая индурация легкого». Легкие увеличены в размерах, бурого цвета, плотной консистенции.

Микропрепарат «Мускатная печень» (окраска гематоксилин-эозином). В ткани печени видны резко расширенные полнокровные вены и синусоиды, местами диапедезные кровоизлияния, обусловленные повышением сосудистой проницаемости в условиях гипоксии, расположенные центральнобулярно. Гепатоциты центра долек некротизированы, с выраженной белковой дистрофией. Гепатоциты в периферических отделах долек находятся в состоянии жировой дистрофии. Отмечается разрастание соединительной ткани в портальных полях.

Микропрепарат «Бурая индурация легкого» (окраска гематоксилин-эозином). В легочной ткани отмечается скопление клеток, нагруженных бурым пигментом гемосидерином (сидерофаги и сидеробласты). Они видны в полости альвеол, в просвете бронхов, в межальвеолярных перегородках и перибронхиальной соединительной ткани. Отмечается также разрастание соединительной ткани в межальвеолярных перегородках и вокруг бронхов. Сосуды легкого полнокровны, отмечаются диапедезные кровоизлияния в альвеолы.

Местное венозное полнокровие возникает при затруднении оттока венозной крови от определенного органа или части тела в связи с закрытием просвета вены (тромбом или эмболом) или сдавливанием ее извне (опухоль, разрастающаяся ткань). В органах при этом возникают такие же изменения, как при общем полнокровии.

Мускатная печень и мускатный цирроз печени могут возникать при тромбозе печеночных вен, что характерно для болезни (синдрома) Бадда-Киари.

Малокровие или ишемия (от греч. ischo – препятствовать, задерживать) – уменьшение или прекращение притока артериальной крови к органу, ткани или части тела. В зависимости от причин и условий возникновения различают следующие виды малокровия:

- ангиоспастическое;
- обтурационное;
- компрессионное;
- ишемия в результате перераспределения крови.

Ангиоспастическая ишемия возникает вследствие спазма артерий в связи с действием различных раздражителей. Ангиоспазмы наблюдаются при любой

травме (бытовой, оперативной, огнестрельной), тем более, если она сопровождается ощущением боли, страха. Анемические состояния могут возникать в отдаленных участках органа или органов и тканей, например, посттравматические кортикальные некрозы почек при ограниченном их повреждении, анурические состояния при операциях на мочевом пузыре, образование острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки при травмах центральной нервной системы, ожогах. Ангиоспазмы могут наблюдаться при введении лекарственных препаратов (например, адреналина). Ангиоспастические процессы могут иметь аллергическую основу. Дженсон и Смит (1956) повторными введениями лошадиной сыворотки собаке получили инфаркты кишечника. Инфаркты не развивались при предварительной экстирпации ганглиев вегетативной нервной системы или при внутривенном введении кортизона. У человека инфаркты также могут быть связаны с ангиоспастическим малокровием, а не обусловлены механическим закрытием сосудов, например, неокклюзионная ишемия кишечника при гипертоническом кризе. Ангиоспастическая ишемия появляется и при отрицательных эмоциональных аффектах (“ангиоспазм неотреагированных эмоций”).

Обтурационная ишемия возникает в результате закупорки просвета артерий и чаще всего бывает связана или с тромбозом, или с эмболией артерий, а также с разрастанием соединительной ткани в просвете артерии при воспалении ее стенки (облитерирующий эндартериит) или сужением просвета артерии атеросклеротической бляшкой. Нередко обтурационная ишемия сочетается с ангиоспастической.

Компрессионная ишемия наблюдается в результате сдавления артерии при наложении жгута, при перевязке артерий во время операций лигатурой, а также при сдавлении их воспалительным выпотом (экссудатом), опухолью, рубцом или увеличенным органом.

Ишемия в результате перераспределения крови. Например, ишемия головного мозга после быстрого удаления асцитической жидкости из брюшной полости, куда устремляется большая масса крови.

Морфологические изменения в органах и тканях при всех видах ишемии, так или иначе, связаны с гипоксией или аноксией, то есть с кислородным голоданием. В зависимости от причины, вызвавшей малокровие, внезапности ее возникновения, длительности и степени уменьшения притока артериальной крови различают острую и хроническую ишемию.

Острая ишемия – полное, внезапное прекращение притока артериальной крови к органу или ткани. Микроскопически в тканях происходит исчезновение гликогена, снижение активности окислительно-восстановительных ферментов, разрушение митохондрий. Макроскопически такой участок или целый орган бледный, тусклый. При обработке солями тетразолия, которые позволяют гистохимически определить степень активности дегидрогеназ, ишемические участки остаются неокрашенными (активность ферментов либо снижена, либо отсутствует), в то время как прилегающие участки ткани окрашиваются в серый или черный цвет (уровень активности дегидрогеназ высокий). Острую ишемию следует рассматривать как пренекротическое (прединфарктное) состояние.

Хроническая ишемия – длительное, постепенное уменьшение притока артериальной крови приводит к развитию атрофии клеток паренхимы и склерозу стромы в результате повышения коллагенсинтезирующей активности фибробластов. Например, развитие кардиосклероза при хронической ишемической болезни сердца.

Таким образом, исходом ишемии может быть возврат к норме, атрофия или некроз ткани.

Исход и значение ишемии различны и зависят от степени выраженности ишемии и ее продолжительности. Кроме того, они зависят от следующих факторов:

- **степени развития коллатералей.** В тканях с хорошо развитой коллатеральной сетью артериальных сосудов кровотока при закупорке одной артерии сильно не снижается, например, при окклюзии лучевой артерии ишемия в руке не наблюдается, потому, что коллатеральное кровообращение по локтевой артерии будет компенсировать нарушение кровообращения. В тканях, не имеющих никаких коллатералей, закупорка конечных ветвей артерий, кровоснабжающих ткани, ведет к полному прекращению кровотока и инфаркту, например, при закупорке центральной артерии сетчатки или средней мозговой артерии. Если выраженность коллатерального кровообращения средняя, результат артериальной окклюзии зависит от других факторов, описанных ниже.

- **состояния коллатеральных артерий.** Сужение артерий коллатерального кровообращения уменьшает его эффективность; например, при закупорке внутренней сонной артерии в молодом возрасте обычно возникает компенсация кровотока путем увеличения его в коллатеральных сосудах виллизиевого круга. Однако, в пожилом возрасте, при атеросклеротическом сужении этих коллатеральных артерий, ишемия мозга часто возникает при окклюзии одной из внутренних сонных артерий. Ишемические изменения в тканях, в которых обычно наблюдается достаточное коллатеральное кровообращение (например, в кишечнике и конечностях), чаще развиваются у пожилых пациентов как прямой результат широко распространенного атеросклероза в пожилом возрасте.

- **эффективности функционирования сердечно-сосудистой системы.** Для развития коллатерального кровотока необходима эффективная работа сердца и высокое АД, для того, чтобы кровь пошла по относительно узким коллатеральным артериям.

- **скорости возникновения преграды.** Внезапная артериальная закупорка вызывает более тяжелые ишемические изменения, чем постепенная окклюзия, потому что имеется меньше времени для развития коллатеральных сосудов. Например, внезапная закупорка первоначально нормальной коронарной артерии ведет к инфаркту миокарда. Постепенная окклюзия той же самой артерии вызывает меньшее ишемическое повреждение миокарда (дистрофические изменения и атрофию кардиомиоцитов, кардиосклероз), потому что коллатеральные сосуды имеют больше времени для развития.

- **восприимчивости ткани к ишемии.** Ткани отличаются по их способности противостоять ишемии. Мозг наиболее высоко восприимчив и инфаркт возникает в течение нескольких минут после артериальной окклюзии. Напро-

тив, скелетная мускулатура, кости, и некоторые другие ткани могут противостоять ишемии несколько часов, прежде чем в них возникнут нарушения. Это определяется особенностями метаболизма – преобладанием гликолиза или окислительного фосфорилирования в тканях. Ургентная хирургическая операция при окклюзии плечевой или бедренной артерии может предотвратить обширный некроз конечности.

- **метаболического уровня ткани.** Охлаждение (гипотермия) замедляет скорость возникновения ишемического повреждения из-за общего уменьшения метаболических потребностей тканей. Это явление используется при некоторых хирургических операциях и при транспортировке органов для трансплантации.

Кровотечение - выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (наружное кровотечение) или в полости тела (внутреннее кровотечение).

Кровоизлияние - частный вид кровотечения, при котором кровь накапливается в тканях.

Виды кровоизлияний:

1. Гематома - скопление свернувшейся крови в тканях с нарушением ее целостности и развитием некротических изменений в центре.

2. Геморрагическая инфильтрация - кровоизлияние с сохранением тканевых элементов.

3. Кровоподтеки - плоскостные кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышцах.

4. Петехии (экхимозы) - мелкие точечные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках.

Макропрепарат «Кровоизлияние в мозг». В ткани мозга видны скопления свернувшейся крови буровато-красного цвета; в области кровоизлияния вещество мозга разрушено (гематома).

Микропрепарат «Геморрагическая инфильтрация головного мозга» (окраска гематоксилин-эозином). Кровоизлияние представлено скоплением в ткани мозга гемолизированных и частично сохранившихся эритроцитов. На периферии его видны макрофаги, нагруженные бурым пигментом - гемосидерином. Вещество мозга в зоне кровоизлияния сохранено, за пределами его - отечно. В области кровоизлияния видны артериолы с утолщенными гиалинизированными стенками и признаками плазморрагии, что свидетельствует о повышении сосудистой проницаемости и развитии кровоизлияния путем диапедеза.

Причины кровотечения:

1. Разрыв стенки сосуда (при ранении стенки или развитии в ней патологических процессов - воспаление, некроз, аневризма).

2. Разъедание стенки сосуда (при воспалении, некрозе стенки, злокачественной опухоли, при прорастании ворсинами хориона сосудов маточной трубы при трубной беременности).

3. Повышение сосудистой проницаемости (сопровождаются диапедезом эритроцитов).

Исход кровоизлияния:

- образование ржавой кисты;

- инкапсуляция;
- организация;
- петрификация;
- асептический аутолиз;
- нагноение при присоединении инфекции.

Плазморрагия - выход плазмы из кровеносного русла. Следствием плазморрагии является пропитывание плазмой стенки сосуда и окружающих тканей - плазматическое пропитывание. В исходе плазматического пропитывания развивается фибриноидный некроз и гиалиноз.

Стаз - резкое замедление и остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла, главным образом в капиллярах.

Причины - дисциркуляторные нарушения, связанные с инфекциями, интоксикациями, венозным полнокровием, шоком.

Наибольшую опасность представляет стаз в капиллярах мозга: длительный стаз ведет к развитию очаговых некрозов; клинически он проявляется мозговой комой.

Большое значение имеет сдвиг - феномен, для которого характерно прилипание друг к другу эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитов и нарастание вязкости плазмы, что приводит к затруднению перфузии крови через сосуды микроциркуляторного русла.

Микропрепарат «Полнокровие и сладжирование крови в капиллярах мозга» (окраска гематоксилин-эозином). Видны резко расширенные, переполненные склеенными эритроцитами (напоминающими «монетные столбики») капилляры. Вещество мозга отечно, нервные клетки в состоянии дистрофии и некроза.

Нарушения лимфообращения клинически и морфологически проявляются, главным образом в виде недостаточности лимфооттока, формы которой могут быть различными. Первые проявления нарушения лимфооттока – это застой лимфы и расширение лимфатических сосудов. Компенсаторно-приспособительной реакцией в ответ на застой лимфы является развитие коллатералей и перестройка лимфатических сосудов, которые превращаются в тонкостенные широкие полости (лимфангиоэктазии). В них появляются многочисленные выпячивания стенки – варикозное расширение лимфатических сосудов. Проявлением декомпенсации лимфообращения является лимфогенный отек, или лимфедема.

Лимфедема бывает: местная и общая. Как общая, так и местная лимфедема может быть по течению острой и хронической. Острая общая лимфедема встречается редко, например, при двустороннем тромбозе подключичных вен. В этих случаях при повышении венозного давления в полых венах в грудном протоке развивается ретроградный застой, который распространяется вплоть до капилляров. В тканях развиваются дистрофические изменения вплоть до некроза клеток. Хроническая общая лимфедема наблюдается при хроническом общем венозном полнокровии. Она ведет в органах и тканях к развитию, помимо дистрофий, атрофических и склеротических изменений в связи с хронической тканевой гипоксией. Острая местная лимфедема возникает при закупорке отводя-

щих лимфатических сосудов (например, опухолевыми эмболами), сдавлении или перевязке во время операции лимфатических узлов и сосудов и др. Она может самостоятельно исчезнуть, как только налаживается коллатеральное кровообращение. Хроническая местная лимфедема бывает врожденной и приобретенной. Врожденная связана с гипоплазией (недоразвитием) или аплазией (врожденным отсутствием, неразвитием) лимфатических узлов и сосудов нижних конечностей. Приобретенная хроническая местная лимфедема развивается в связи со сдавлением (опухоль) или запустеванием лимфатических сосудов (хроническое воспаление, склероз или оперативное удаление лимфатических узлов, например, при раке молочной железы), при тромбозе вен. Хронический застой лимфы ведет к гипоксии ткани и поэтому обладает фиброзирующим действием. В клинике возникают изменения конечностей, именуемые слоновостью. На фоне лимфедемы развивается стаз лимфы (лимфостаз), белковые тромбы, что сопровождается повышением проницаемости и даже разрывом лимфатических капилляров и лимфорреей. С внутренней лимфорреей связано развитие хилезного асцита и хилоторакса.

Значение недостаточности лимфатической системы определяется, прежде всего, нарушениями тканевого метаболизма, к которым ведет недостаточность не только лимфатической, но и венозной системы (венозный застой). Развивающаяся гипоксия делает по существу стереотипными и однозначными изменения органов и тканей при застое, как лимфы, так и крови.

НАРУШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ.

Тканевая жидкость бедна белками (1-2% не более) и связана в клетках с белковыми коллоидами, а в соединительной ткани – с белками и гликозаминогликанами основного вещества. Основная ее масса находится в межклеточном веществе. Нарушения содержания тканевой жидкости выражаются либо в его увеличении, либо уменьшении.

Отек представляет собой избыточное накопление тканевой жидкости. Отечная жидкость, или трансудат (от лат. trans – через, sudo, sudatum – сочиться) прозрачен, содержит не более 2% белка. Отек может развиваться во всех тканях, но наиболее легко он заметен в подкожной клетчатке. Самое раннее клиническое свидетельство отека в ней – пастозность – наличие вдавления (ямочки) (при надавливании пальцем остается ямочка, которая не исчезает после прекращения надавливания). Видимое набухание кожи происходит только тогда, когда собралось большое количество избыточной жидкости. На ранних стадиях, так называемые скрытые отеки обнаруживают путем взвешивания больных. Понятие отека также включает в себя накопление жидкости в преформированных (предсуществующих) полостях, например, в плевральной полости (гидроторакс, плевральный выпот), брюшной полости (асцит) и полости околосердечной сорочки (гидроперикард). Анасарка означает массивный отек подкожной клетчатки и внутренних органов, включая полости. Отек может классифицироваться как:

ограниченный (вызванный местным нарушением механизма обмена жидкости в ткани);

общий или генерализованный (вызыванный задержкой ионов натрия и воды в организме).

МЕСТНЫЙ ОТЕК. Обмен жидкости через нормальную капиллярную стенку ограничен и регулируется противоположными силами: капиллярное гидростатическое давление направляет жидкость из сосуда; осмотическое коллоидное давление плазмы возвращает ее обратно. В норме разность тканевого гидростатического и коллоидного осмотического давления близка к нулю и не влияет на обмен жидкости. Жидкость проходит через стенку капилляров, главным образом, через промежутки между эндотелиальными клетками (поры), через которые могут проходить только маленькие небелковые молекулы (ультрафильтрация). Почти весь белок остается в сосуде. Небольшое количество белка, который выходит из капилляра, быстро удаляется по лимфатическим сосудам с небольшим количеством жидкости, которая не может возвратиться в венулу. Если этот баланс нарушается, возникает ограниченный отек.

Виды отеков:

- **аллергический отек.** Острые аллергические реакции вызывают местный выброс вазоактивных веществ, типа гистамина, которые расширяют просвет сосудов микроциркуляторного русла и вызывают увеличение капиллярной проницаемости. Аллергический отек чаще всего локализуется в коже, где он проявляется в виде волдырей (крапивница). Реже могут поражаться большие области кожи, вовлекаться гортань и бронхиолы, вызывая сужение дыхательных путей (ангионевротический отек). Несмотря на общие нарушения, ангионевротический отек лучше всего рассматривать как форму ограниченного отека, потому что он вызывается местными расстройствами обмена жидкости, а не задержкой ионов натрия и воды в организме.

- **отек вследствие венозного застоя.** Степень выраженности венозного застоя зависит от интенсивности коллатеральной венозной циркуляции в этой области. В тех случаях, когда венозный застой сопровождается полной несостоятельностью дренажной функции вен, развивается сильный отек и кровоизлияния, поскольку увеличено гидростатическое давление, сопровождающееся разрывом капилляров (например, массивный отек и кровоизлияния в глазнице при тромбозе пещеристого синуса). Когда дренажная функция вен нарушена частично, отек менее выражен (например, на лице при обструкции верхней полой вены). При обструкции вен конечностей отек иногда может быть не выражен, так как коллатеральная циркуляция обеспечивает адекватную дренажную функцию вен.

- **отек вследствие лимфатического застоя.** Когда лимфатический дренаж нарушен, небольшое количество белка, который выходит из капилляров путем пиноцитоза и в результате ультрафильтрации, не удаляется и накапливается в интерстициальном пространстве. По прошествии длительного времени и по мере накопления белка осмотическое коллоидное давление в интерстициальной ткани возрастает и развивается отек. Вначале лимфатический отек – рыхлый (мягкий) отек. Но в отдаленном периоде отека ткань подвергается фиброзу и поврежденная область становится твердой, плотной, на ней не остаются вда-

ления. Фиброз может сопровождаться эпидермальным утолщением и кожа приобретает вид, схожий с кожей слона (элефантиаз).

- **общий отек** возникает в результате увеличения общего числа ионов натрия и воды в организме при задержке их почками, когда уровень клубочковой фильтрации уменьшен или увеличена секреция альдостерона. Баланс ионов натрия регулируется многими механизмами: фильтрацией ионов натрия в клубочках (потеря) и реабсорбция ионов натрия в проксимальных и дистальных извитых канальцах; дальнейшая его утилизация в дистальных извитых канальцах регулируется ренин-ангиотензин-альдостероновой системой.

- **сердечный отек.** Сердечная недостаточность сопровождается уменьшением левожелудочкового выброса крови. Уменьшение выброса крови в большой круг кровообращения ведет к уменьшению фильтрационного давления в клубочках, стимуляции юкстагломерулярного аппарата и секреции ренина. Ренин, в свою очередь, стимулирует увеличение производства альдостерона (вторичный альдостеронизм) посредством ангиотензина, обеспечивая задержку ионов натрия и воды, что приводит к возникновению общего отека. Если левожелудочковая сердечная недостаточность существует длительно, задерживающаяся вода имеет тенденцию накапливаться в легких вследствие увеличения легочного венозного давления. Эти гидростатические факторы играют незначительную роль в генезе сердечного отека по сравнению с задержкой ионов натрия и воды в организме, но они важны в детерминировании распределения задержанной жидкости. При правожелудочковой сердечной недостаточности увеличение системного гидростатического давления передается на венозный конец капилляра и способствует накоплению жидкости в интерстициальном пространстве.

- **гипопротеинемический отек.** При гипопротеинемии уменьшается осмотическое коллоидное давление плазмы. В результате потери жидкости в сосудистой системе и уменьшения объема плазмы происходит рефлекторный спазм почечных сосудов, что ведет к гиперсекреции ренина, вторичному альдостеронизму, задержке ионов натрия и воды почками и развитию общего отека. Гипопротеинемия может быть вызвана недостаточным поступлением белка с пищей (голодный отек), уменьшенным синтезом альбумина в печени (печеночный отек) или увеличенной потерей белка с мочой (нефротический синдром) или из кишечника (белоктеряющая энтеропатия).

- **почечный отек.** При остром гломерулонефрите уровень клубочковой фильтрации заметно уменьшен, что ведет к задержке ионов натрия и воды и развитию умеренного отека. В отличие от других видов общего отека, при остром гломерулонефрите обычно вначале появляются отеки в тканях, окружающих глаза, на веках, а затем они распространяются на кисти рук, стопы. Другие болезни почек, сопровождающиеся нефротическим синдромом и значительной потерей белка с мочой, приводят к гипопротеинемии и сопровождаются массивным общим отеком.

Значение общего отека. В большинстве случаев отек первоначально не вызывает никаких дисфункций паренхиматозных клеток. Тяжелый и хронический отек кожи может нарушить заживление ран и увеличить восприимчивость к

инфекциям. Отек внутренних органов часто проявляется различными симптомами, например, отек печени при остром гепатите или сердечной недостаточности проявляется болью, вызванной растяжением капсулы печени. Отек некоторых органов опасен для жизни:

Отек легких. Легочное кровообращение функционирует при низком гидростатическом давлении (для легочной артерии систолическое давление < 20 мм рт.ст.). Когда оно становится выше, чем коллоидное осмотическое давление плазмы, небольшое количество жидкости выходит из легочных капилляров. Выход жидкости из легочного капилляра в альвеолы назван отеком легких. Легкие при отеке тяжелые, увеличены в размерах, приобретают тестоватую консистенцию, с поверхности разреза стекает большое количество прозрачной, розоватой, мелкопенистой жидкости. Отечная жидкость вначале скапливается в межуточной ткани (строме), а затем в альвеолах. Отек нарушает газообмен в легких и, в тяжелых случаях, вызывает гипоксию и смерть.

Отек мозга. Отек мозга наблюдается при самых разнообразных повреждениях головного мозга, например, травматическом повреждении, инфекционных болезнях, новообразованиях и сосудистых расстройствах. Жидкость собирается, главным образом, во внеклеточном пространстве белого вещества. Отечная жидкость физически разрывает нервные связи, вызывая преходящие острые мозговые нарушения. Повышение внутричерепного давления приводит к головной боли и отеку оптического диска зрительного нерва (папиллэдема). Головной мозг увеличен, субарахноидальные пространства и желудочки расширены и заполнены прозрачной жидкостью. Отек мозга нередко сочетается с его набуханием, которое в ряде случаев доминирует. При набухании мозга происходит резкая гидратация его вещества, извилины сглаживаются, полости желудочков уменьшаются. При отеке мозга жидкость накапливается вокруг сосудов и клеток (периваскулярный и перичеллюлярный отеки), при набухании мозга отмечаются набухание астроцитов, деструкция глиальных волокон, распад миелина. Происходит повышение внутримозгового и внутричерепного давления. Значительное увеличение давления может смещать височную долю вниз в отверстие намета мозжечка (грыжа намета) или смещать миндалики мозжечка в большое затылочное отверстие (миндаликовая грыжа), что может вызвать смерть вследствие сдавления сосудодвигательного центра в стволе мозга. Требуется неотложная помощь: инфузия маннитола поднимает осмотическое давление плазмы и быстро устраняет жидкость из мозга. Кортикостероиды в высоких дозах также эффективны для снижения отека мозга.

Отек серозных полостей: накопление отечной жидкости в пределах сердечной сумки и плевральной полости может нарушать нормальную работу сердца и расправление легких. Жидкость, накапливаясь в брюшной полости (асцит), вызывает растяжение брюшной стенки и обычно существенно не нарушает нормальной функции органов брюшной полости.

Микропрепарат «Отек мозга» (окраска гематоксилин-эозином). В ткани головного мозга отмечается скопление отечной жидкости вокруг сосудов и кле-

ток (периваскулярный и перицеллюлярный отек). Отмечаются деструкция глиальных волокон, набухание астроцитов.

Эксикоз (дегидратация) - уменьшение содержания тканевой жидкости. Встречается при быстрой потере большого количества жидкости (холера, длительные поносы, диспепсия).

ТЕМЫ СУРС

1. «Нарушение лимфообращения при ятрогенной патологии».
2. «Этиопатогенез отека мозга».
3. «Врожденные пороки сердца как причина хронической сердечно-сосудистой недостаточности».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

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

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

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

5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

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

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

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

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

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

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

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

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

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

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

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