

# Лекция 3

## СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ

Проф. Волкова Л.В.  
2016



# **1. СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ**

**проявляются структурными изменениями  
как внутриклеточно, так и в межклеточной ткани**

# КЛАССИФИКАЦИЯ СМЕШАННЫХ ДИСТРОФИЙ

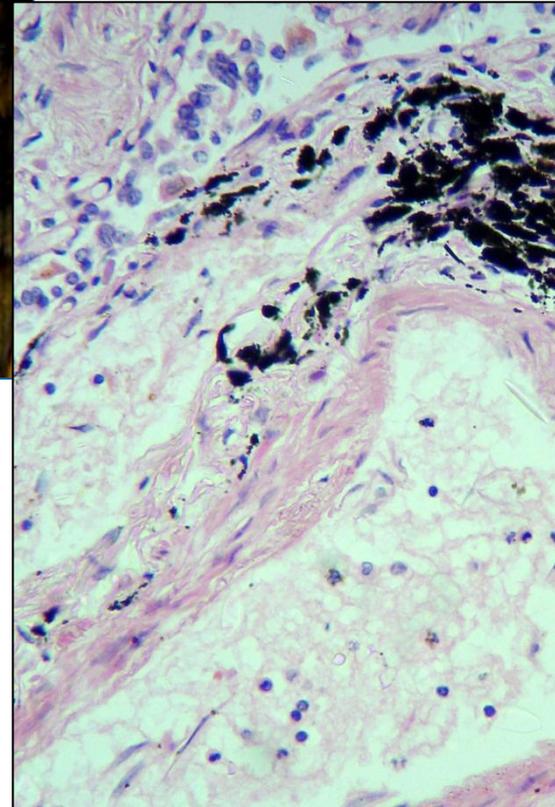
1.	Экзогенные пигментации	антракоз, татуировки
2.	Эндогенные пигментации – нарушения обмена <b>хромопротеидов</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• гемоглобиногенных</li><li>• протеиногенных (тирозиногенных)</li><li>• липидогенных</li></ul>	
3.	Нарушения обмена <b>нуклеопротеидов</b>	подагра, мочекислый инфаркт новорожденных
4.	Нарушения обмена <b>минералов</b>	кальцинозы, камнеобразование

# ХРОМОПРОТЕИДЫ

## ЭНДОГЕННЫЕ ПИГМЕНТЫ

1.	<b>ГЕМОГЛОБИНОГЕННЫЕ</b>	гемоглобин гемосидерин ферритин билирубин гематоидин гемомеланин, гематин порфирины
2.	<b>ПРОТЕИНОГЕННЫЕ (ТИРОЗИНОГЕННЫЕ)</b>	меланин пигмент энтерохромафинных клеток ( APUD-система) адренохром
3.	<b>ЛИПИДОГЕННЫЕ</b>	липофусцин липохром

# АНТРАКОЗ



**Легкое шахтера  
(70 лет)**

**ТУБЕРКУЛЕЗ,  
АНТРАКОЗ ЛЕГКОГО**



**АНТРАКОЗ И АСБЕСТОЗ. М/77.  
СМЕШАННЫЙ  
ПНЕВМОКОНИОЗ**



## Гемоглиногенные пигменты

## Патология

гемоглобин ферритин гемосидерин	гемосидероз гемохроматоз
гематин	эрозии, язвы
гемомеланин	малярия
гематоидин	старые кровоизлияния, гематомы
билирубин	желтухи
порфирины	порфирии

# НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ГЕМОСИДЕРИНА, ФЕРРИТИНА

## ГЕМОСИДЕРОЗ, ГЕМОХРОМАТОЗ

образование депозитов гемосидерина, ферритина в различных органах, которые приобретают бурый, коричневый цвет, в них часто развивается склероз

### Выявление депозитов:

- Г-Э : бурые включения
- Гистохимическая реакция Перлса на железо – синий цвет

## ГЕМОСИДЕРОЗ:

нарушения обмена гемосидерина, ферритина и билирубина вследствие гемолиза эритроцитов с формированием депозитов гемосидерина

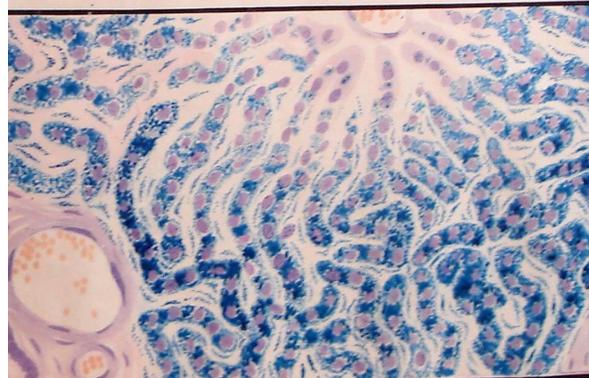
### Классификация

- 1) общий, местный
- 2) первичный, вторичный

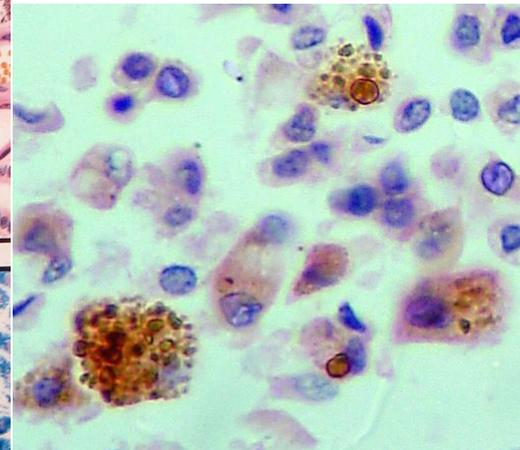
Макро: бурый цвет

Исходы:

- атрофия, склероз



гемосидероз печени



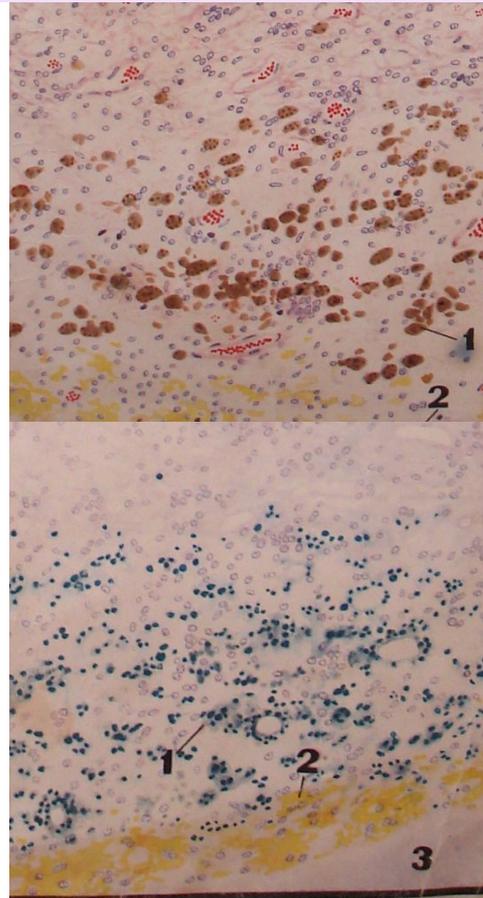
сидерофаги в легких

	<p style="text-align: center;"><b>ОБЩИЙ ГЕМОСИДЕРОЗ</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>МЕСТНЫЙ ГЕМОСИДЕРОЗ</b></p>
<p><b>Причины</b></p>	<p>Аутоиммунная анемия, лейкозы; интоксикации, инфекции (сепсис, малярия), <b>Переливание несовместимой крови, ГБН</b></p>	<p><b>Кровоизлияния, бурая индурация легкого, синдром Гудпасчера</b></p>
<p><b>Механизм</b></p>	<p><b>Внутрисосудистый гемолиз, интраваскулярный – ретикуло-эндотелиальная система -сидеробласты, сидерофаги + желтуха</b></p>	<p><b>Внетрисосудистый гемолиз, экстраваскулярный - диапедез эритроцитов - сидеробласты, сидерофаги</b></p>
<p><b>Поражаемые органы</b></p>	<p><b>Системные отложения – Селезенка, печень, лимфоузлы, железы</b></p>	<p><b>Местные отложения – Очагово, в целом органе – бурая индурация легкого</b></p>

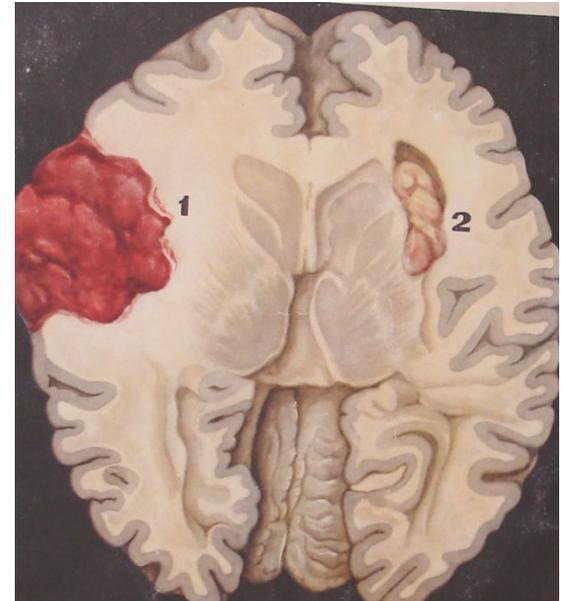
# МЕСТНЫЙ ГЕМОСИДЕРОЗ: кровоизлияния

## МОРФОЛОГИЯ:

- на периферии – гемосидерин (коричневый цвет)
- в центре - гематоидин (желтый)
- гемосидероз в региональных лимфоузлах



Старое кровоизлияние в мозг (1-гемосидерин, 2-гематоидин, 3-некроз)



Кровоизлияние в мозг (1- недавнее, 2 – старое с формированием коричневой кисты – «ржавой кисты»)

# МЕСТНЫЙ ГЕМОСИДЕРОЗ: бурая индурация легкого

- При хроническом венозном застое (хронические болезни сердца)

## Макро:

- Коричневый цвет
- Консистенция плотная вследствие склероза (индурация)

ИСХОД: атрофия, склероз

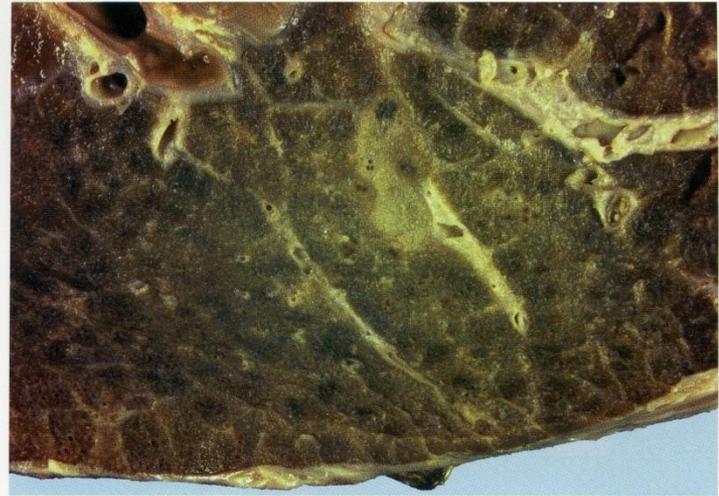
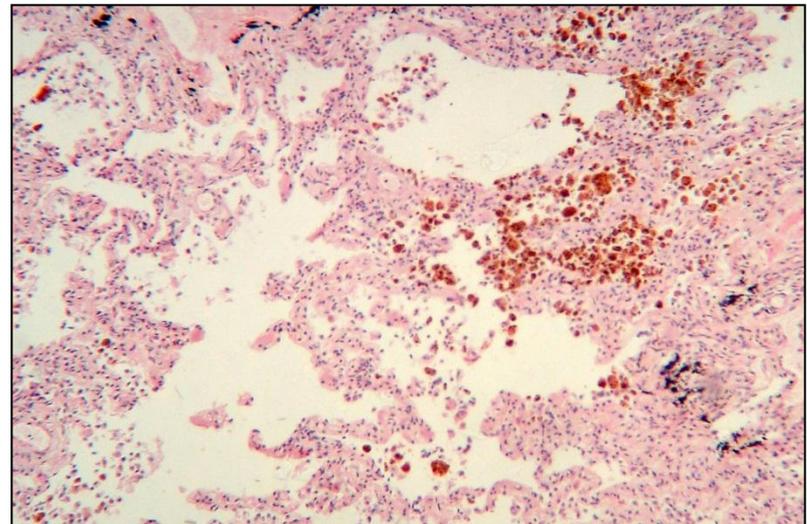
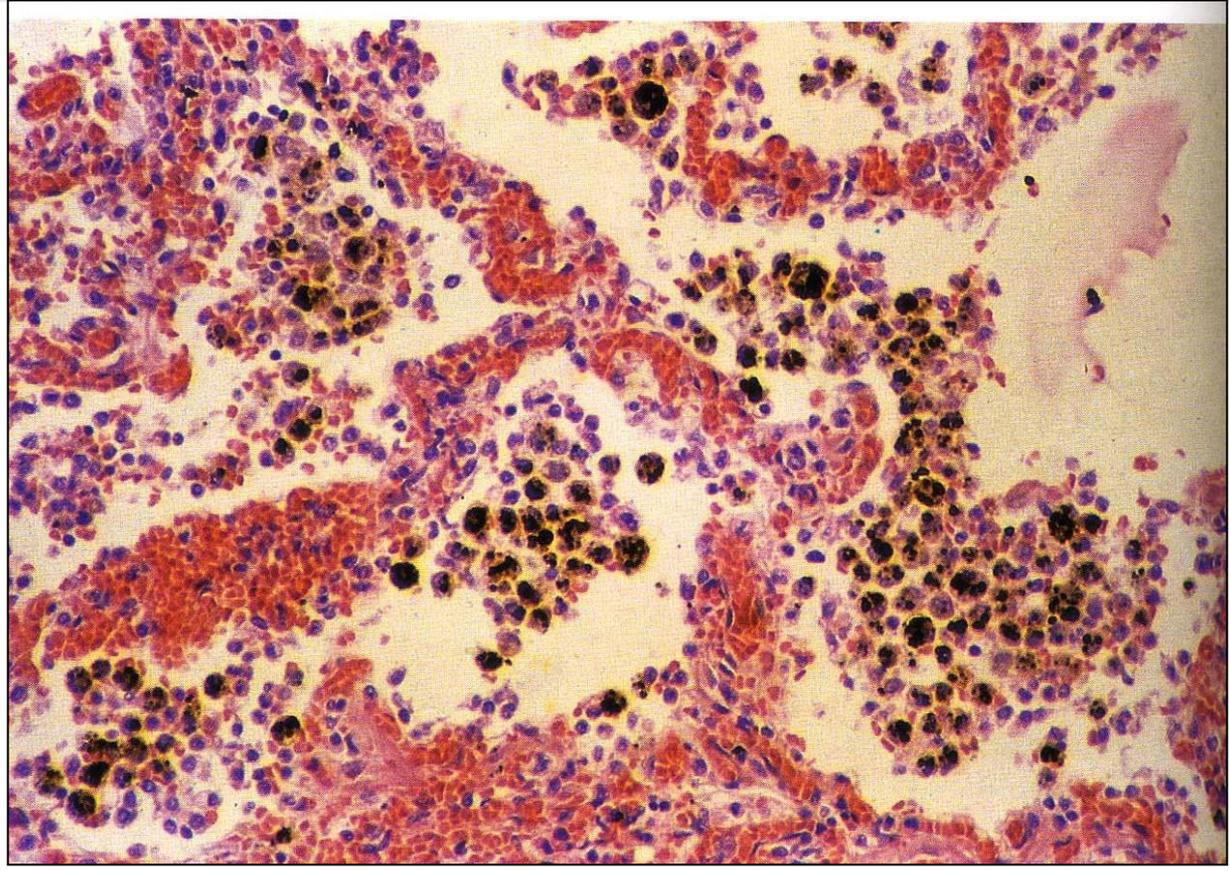
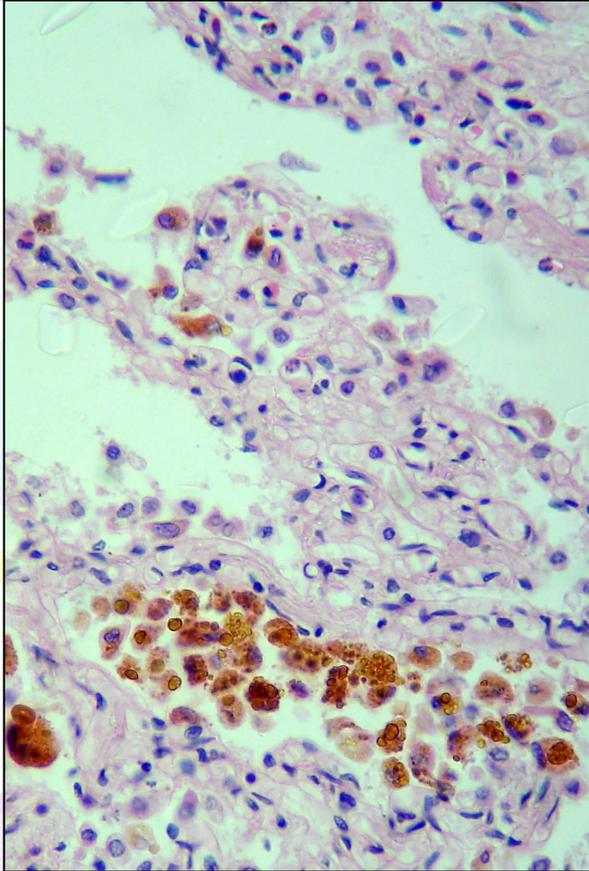


Рис. 2.16. Бурая индурация легких.

Легкие увеличены в размерах, бурого цвета, плотной консистенции. Вокруг бронхов, сосудов и диффузно в ткани легкого видны прослойки белой плотной ткани (пневмосклероз).



# МЕСТНЫЙ ГЕМОСИДЕРОЗ: бурая индурация легкого. Клетки сердечных пороков.



**Внутри- и внеклеточные накопления гемосидерина**  
**Утолщение межальвеолярных перегородок (склероз)**  
**Гиперемия. Отек**  
**Клетки сердечных пороков (макрофаги с гемосидерином в цитоплазме)**

# ГЕМОХРОМАТОЗ.

## системные массивные отложения гемосидерина вследствие усиления абсорбции железа в тонкой кишке

### ПРИЧИНЫ:

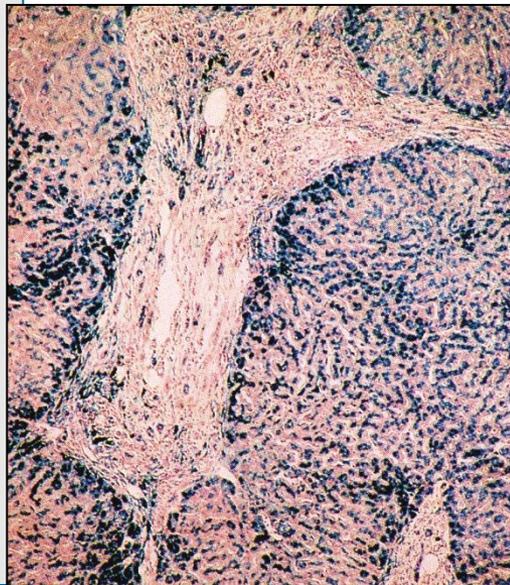
1. первичный - наследственные энзимопатии
2. вторичный – лечение железо-содержащими препаратами

### ПАТОГЕНЕЗ:

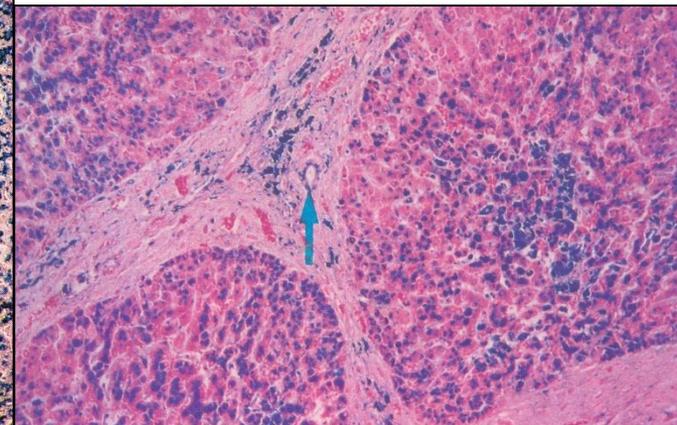
увеличение поглощения железа в тонкой кишке и формирование массивных депозитов гемосидерина, ферритина в органах

### ИСХОД:

атрофия, склероз



Пигментный цирроз печени



# ГЕМОХРОМАТОЗ: морфология, осложнения

- 1) **Пигментный цирроз**
- 2) **Бронзовый диабет** -  
поджелудочная железа +  
поражение  
надпочечников и  
гипермеланоз
- 3) **Пигментная  
кардиомиопатия**

## ОСЛОЖНЕНИЯ И ИСХОДЫ: плохой прогноз

- сердечная/печеночная  
недостаточность (цирроз  
печени)
- опухоли печени (10-15 %  
случаев)

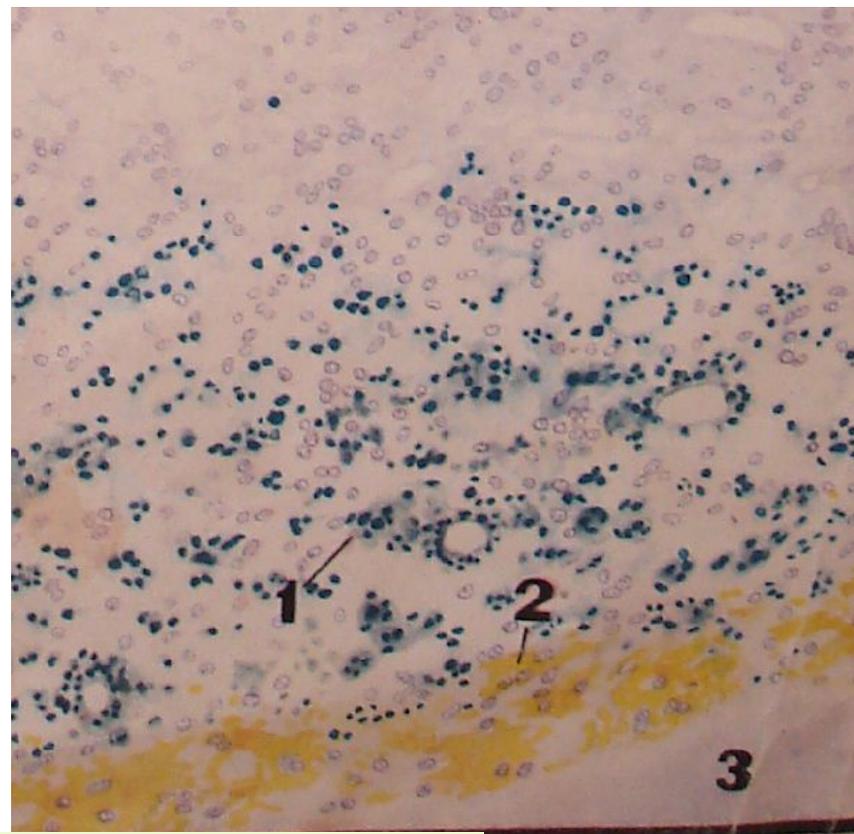
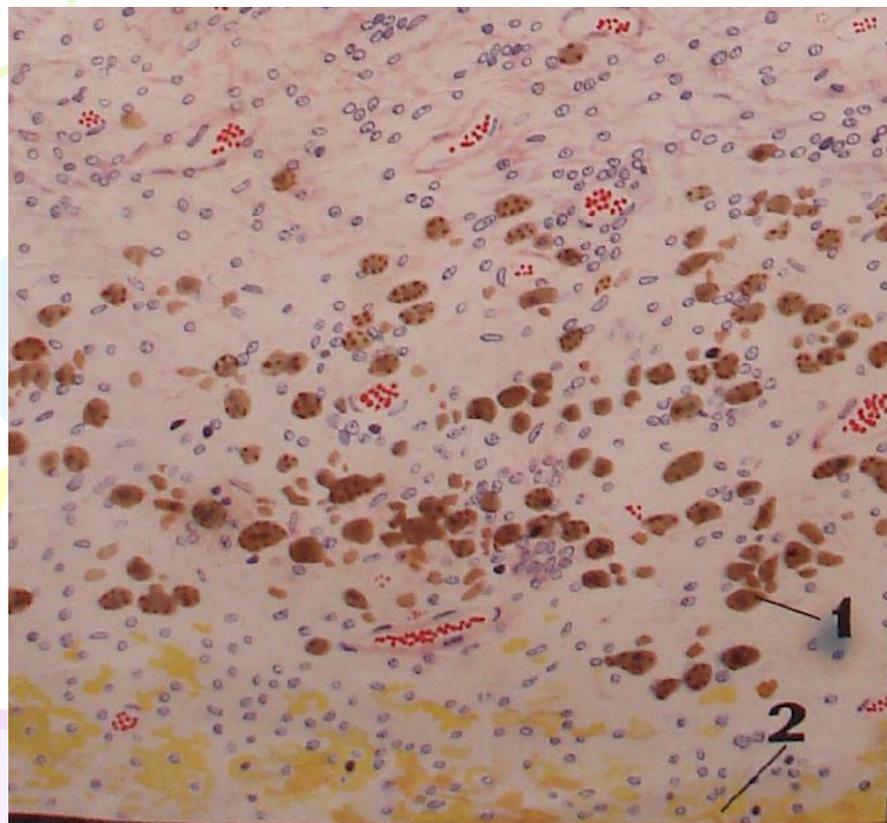


Пигментный цирроз



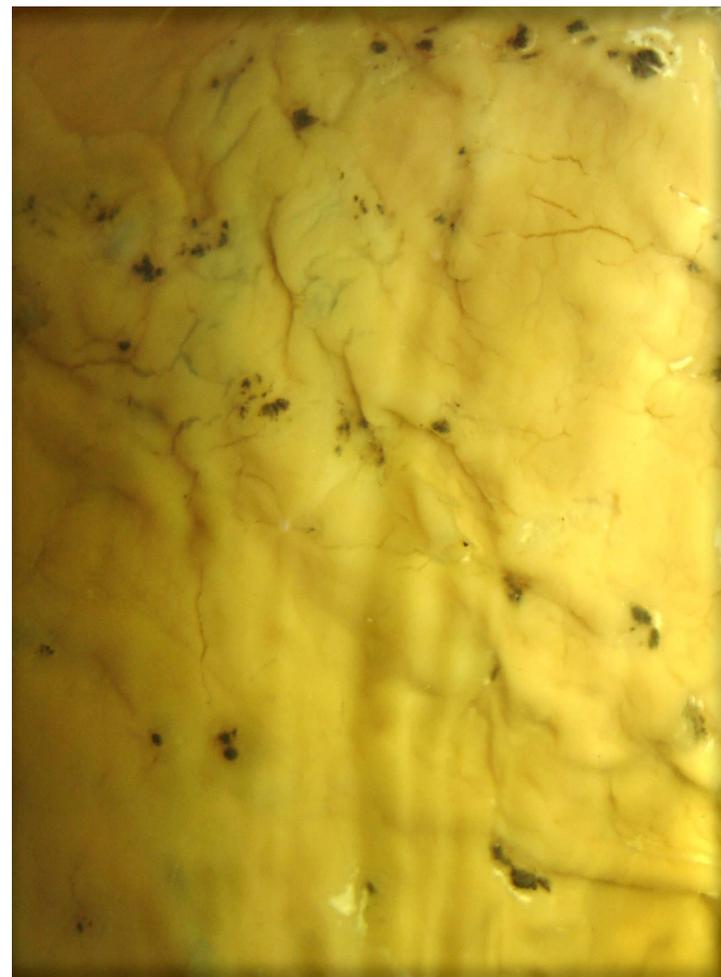
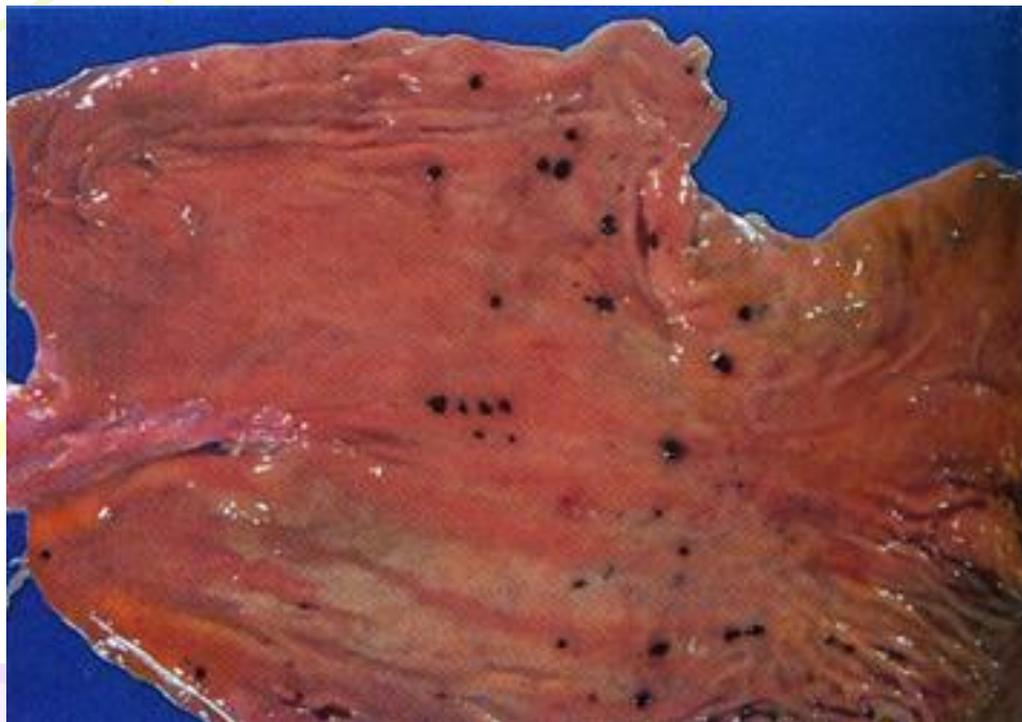
Аденома печени при гемохроматозе

## ГЕМАТОИДИН: центр старых гематом, кровоподтеки



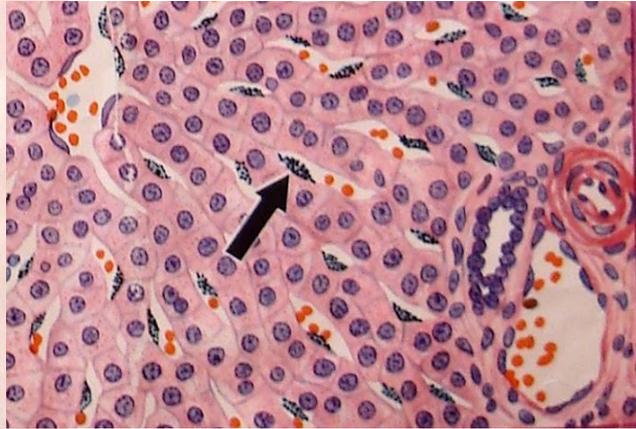
Старое кровоизлияние в мозг  
(1- гемосидерин, 2- гематоидин,  
3- некроз)

# ГЕМАТИН: эрозии, язвы желудка



# ГЕМОМЕЛАНИН: МАЛЯРИЙНЫЙ ПИГМЕНТ

## МАЛЯРИЯ



**Гиперплазия и  
малярийная  
пигментация  
селезенки и печени**



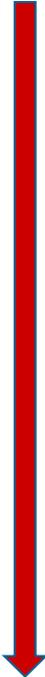
**Малярийная  
кома: стаз  
крови в сосудах  
мозга**

# ПОРФИРИИ

заболевания, при

которых частично или полностью отсутствует активность ферментов, принимающих участие в биосинтезе гема

и возникает порфиринемия, порфиринурия, отложения порфиринов в тканях

- Дельта-амино-левуленовая кислота
  - Порфобилиноген
  - Гидроксиметилбилан
  - Уропорфириноген III
  - Копропорфириноген
  - Протопорфириноген
  - Протопорфирин
  - Гем
  - Кожные проявления
  - Неврологические нарушения
  - Порфиринемия, порфиринурия, отложение в тканях
- 

# НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА БИЛИРУБИНА

## ЖЕЛТУХА

желтоватый цвет кожи, слизистых и серозных оболочек, склер, тканей, который возникает вследствие увеличения содержания билирубина (прямого или непрямого) в крови в результате нарушения его метаболизма

## ТИПЫ ЖЕЛТУХ:

- 1. гемолитическая (надпеченочная)
- 2. паренхиматозная (гепатоцеллюлярная, печеночная)
- 3. обструктивная (механическая, подпеченочная)

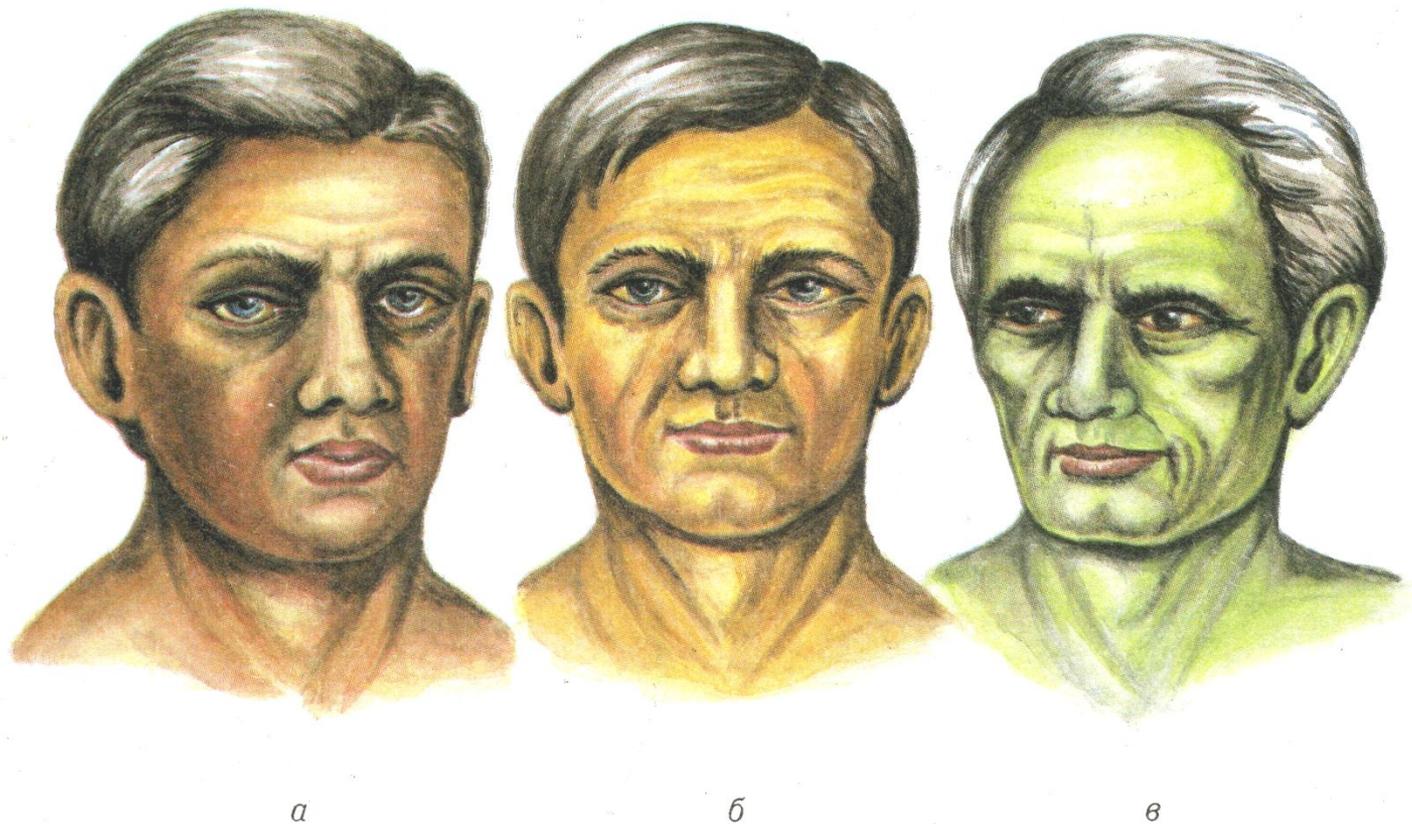


Рис. 112. Различные типы желтух.

*а* — механическая; *б* — паренхиматозная; *в* — гемолитическая.

# ОБМЕН БИЛИРУБИНА

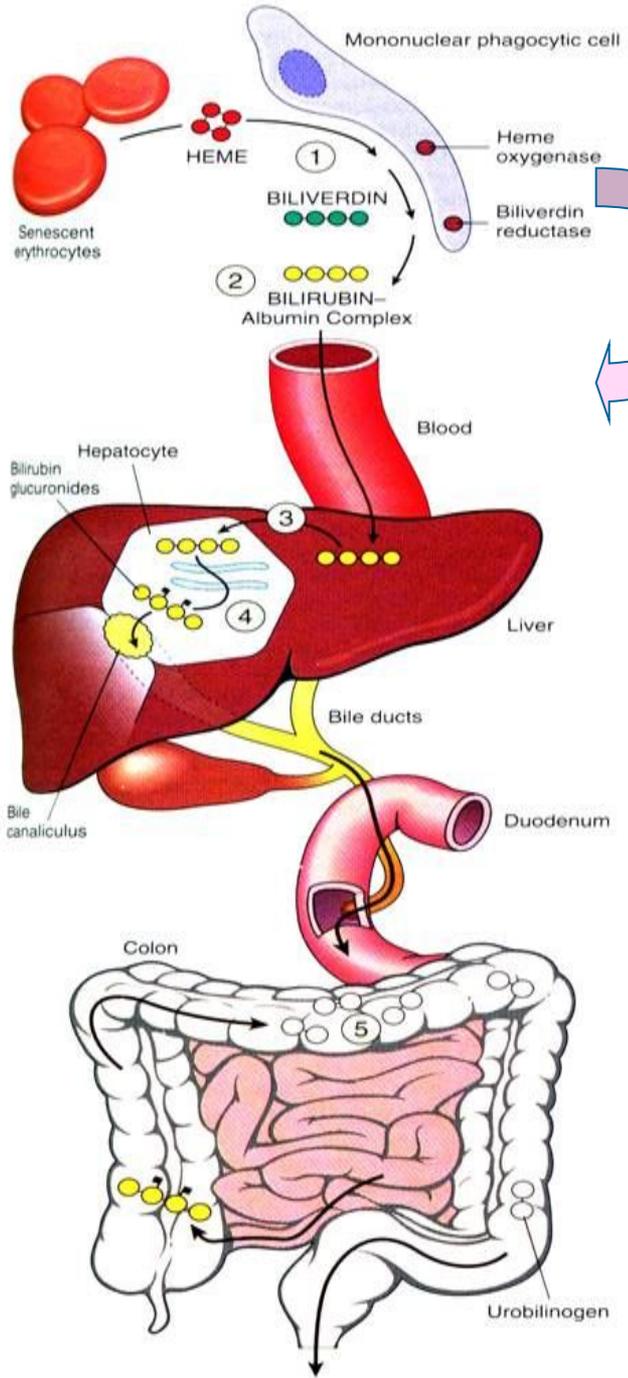
## Биливердин

## Билирубин:

- **прямой** (связанный, конъюгированный, водорастворимый)
- **непрямой** (свободный, неконъюгированный, водонерастворимый)

## Глюкуронил-трансфераза

## Стеркобилин Уробилин



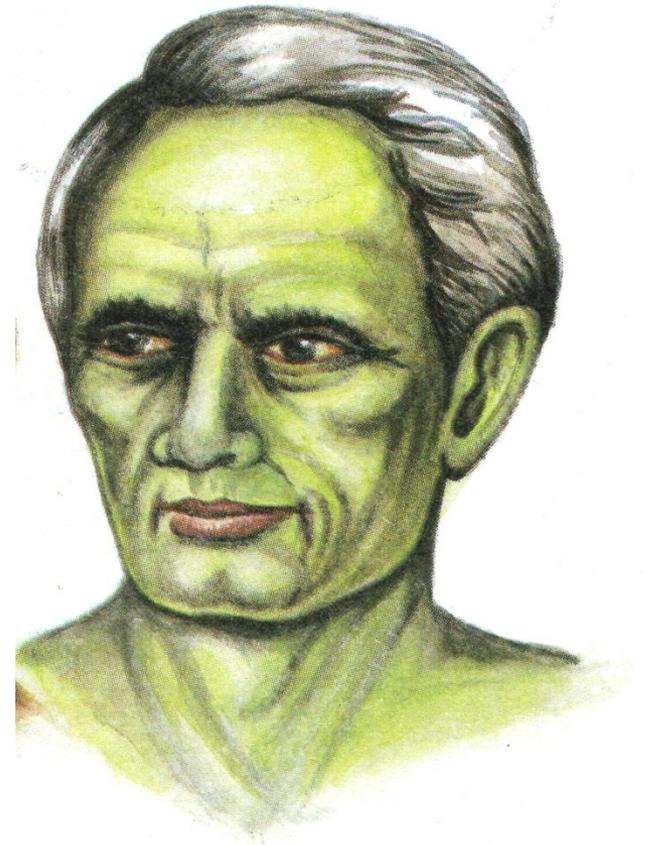
Непрямой билирубин – билирубиновая интоксикация, энцефалопатия, «ядерная» желтуха при ГБН

## **МЕХАНИЗМ И ПРИЧИНЫ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЖЕЛТУХ**

<b>Гемолитическая</b>	<b>Паренхиматозная</b>	<b>Механическая</b>
<b>Внутрисосудистый гемолиз</b>	<b>Патология гепатоцитов</b>	<b>Патология билиарного тракта, холестааз</b>
<b>Переливание крови, анемии гемолитические, лейкозы, ГБН, инфекции</b>	<b>Гепатит, цирроз печени, врожденные энзимопатии</b>	<b>Камни желчного пузыря, опухоли поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, метастазы опухолей в лимфоузлы печени, атрезии желчных протоков</b>

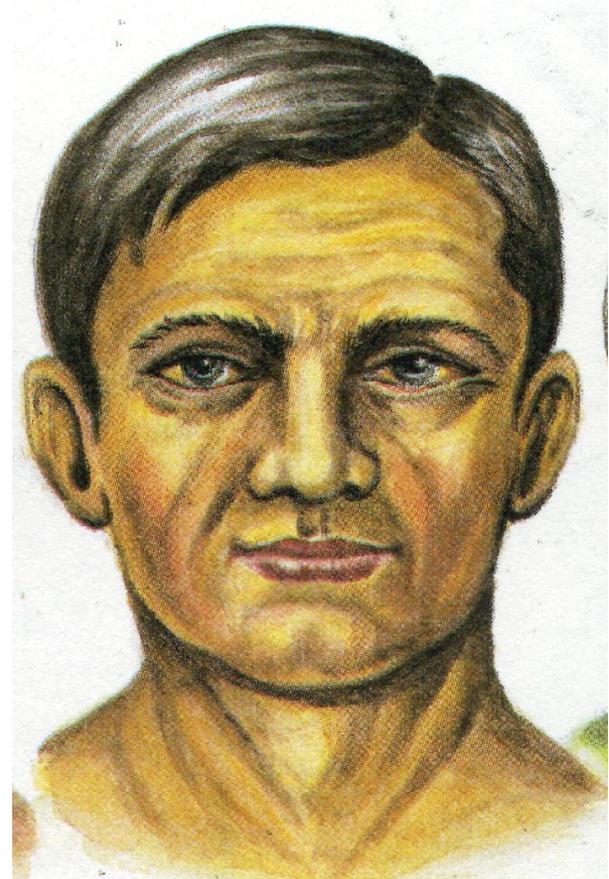
# ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

<b>Кожа</b>	бледно- желтого лимонного цвета, слабая пигментация
<b>Кровь</b>	увеличивается непрямой БН, обычно умеренно
<b>Кал</b>	темный – стерокобин
<b>Моча</b>	пигментирована (темно-желтая – уробилин), билирубин – отсутствует; при массивном гемолизе моча коричневая или черная вследствие гемоглобинурии (вид «мясных помоев»)



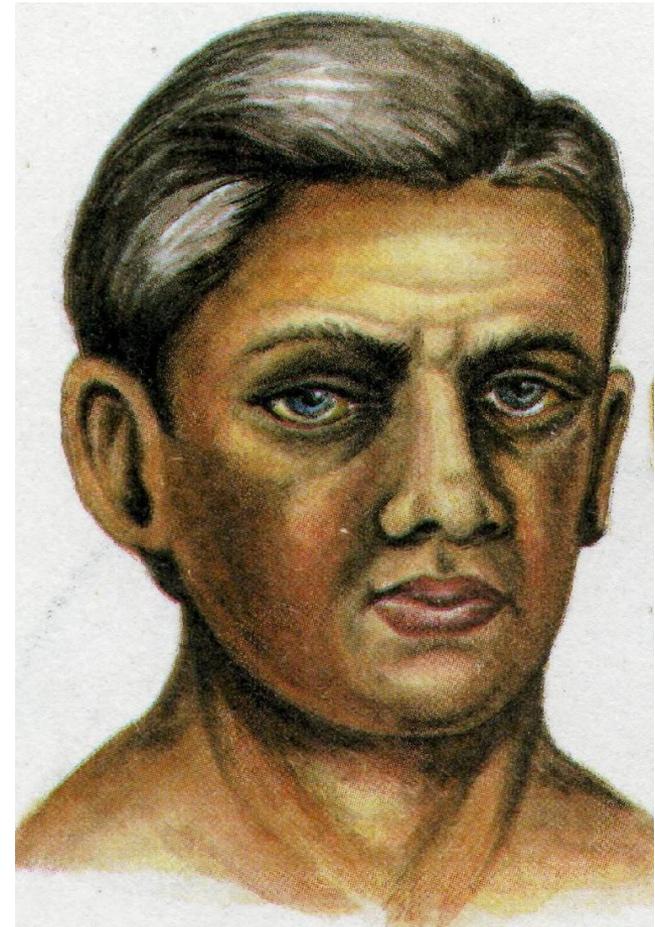
# ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ (ПЕЧЕНОЧНАЯ) ЖЕЛТУХА

<b>Кожа</b>	пигментирована – шафраново-желтая, красноватая, умеренная или выраженная пигментация
<b>Кровь</b>	увеличивается прямой и непрямой БН
<b>Кал</b>	бледный, сероватый – уменьшение стеркобилина
<b>Моча</b>	темная (прямой БН и компоненты желчи)



## МЕХАНИЧЕСКАЯ, ОБТУРАЦИОННАЯ (ПОДПЕЧЕНОЧНАЯ) ЖЕЛТУХА

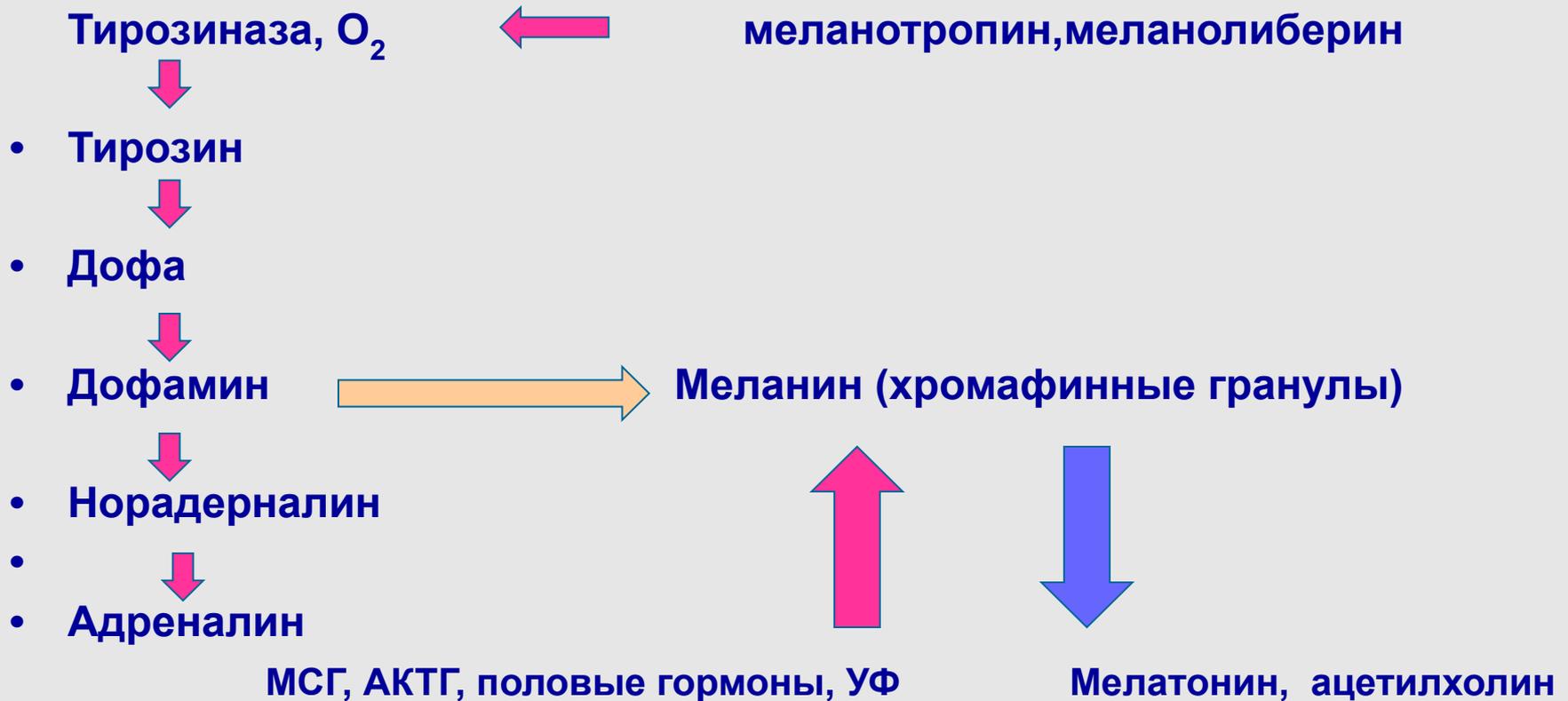
Кожа	желтоватого, потом зеленоватого цвета, <u>при хроническом выраженном холестазае</u> зеленовато – коричневого цвета умеренная или выраженная пигментация
Кровь	значительно увеличивается прямой БН
Кал	бледный, сероватый или полностью обесцвеченный – уменьшение или отсутствие стеркобилина
Моча	темная – коричневатая (прямой БН и компоненты желчи)



# НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ПРОТЕИНОГЕННЫХ (ТИРОЗИНОГЕННЫХ) ПИГМЕНТОВ:

МЕЛАНИН, пигмент энтерохромафинных клеток, адренохром

## ГИПЕРМЕЛАНОЗЫ (МЕЛАНОДЕРМИЯ) И ГИПОМЕЛАНОЗЫ – общие и местные

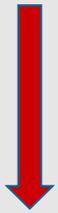


Вид нарушений Обмена меланина	Распространенность процесса	Проявления, болезни
<b>ГИПЕРМЕЛАНОЗ (МЕЛАНОДЕРМИЯ)</b>	<b>общий</b>	<b>аддисонова болезнь</b> <b>пигментная ксеродерма</b>
	<b>местный</b>	<b>веснушки</b> <b>пигментные пятна</b> <b>пигментные невусы - родимые пятна</b> <b>меланома</b> <b>хлоазма</b>
<b>ГИПОМЕЛАНОЗ</b>	<b>общий</b>	<b>альбинизм</b>
	<b>местный</b>	<b>лейкодерма, витилиго</b>

**МЕЛАНОЦИТЫ, МЕЛАНОФАГИ:**  
**эпидермис, дерма, сетчатка глаза,**  
**луковицы волос, мягкая мозговая оболочка**

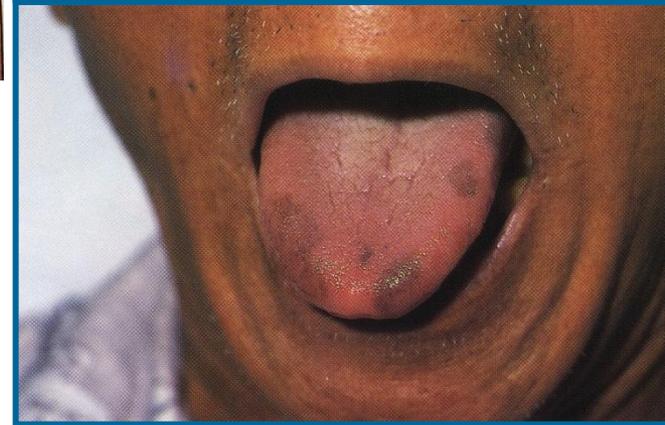
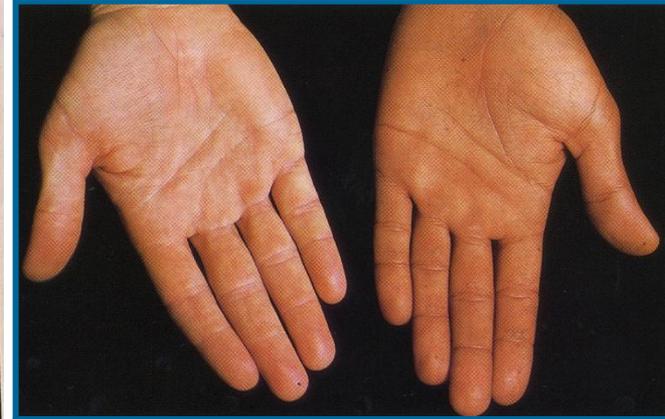
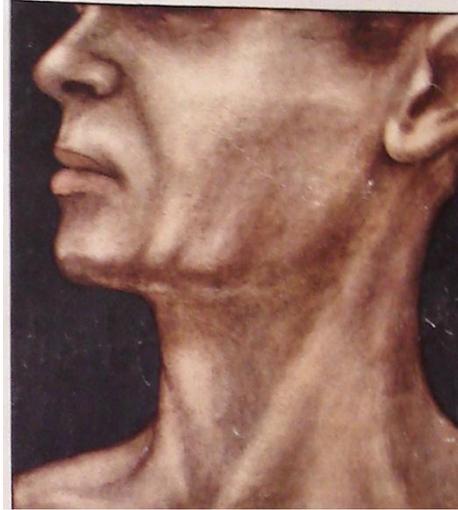
# ОБЩИЙ ГИПЕРМЕЛАНОЗ: болезнь Аддисона

Поражение надпочечников  
снижение функции



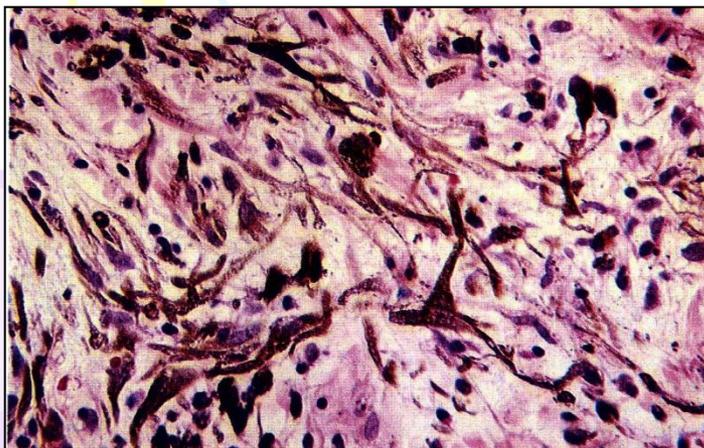
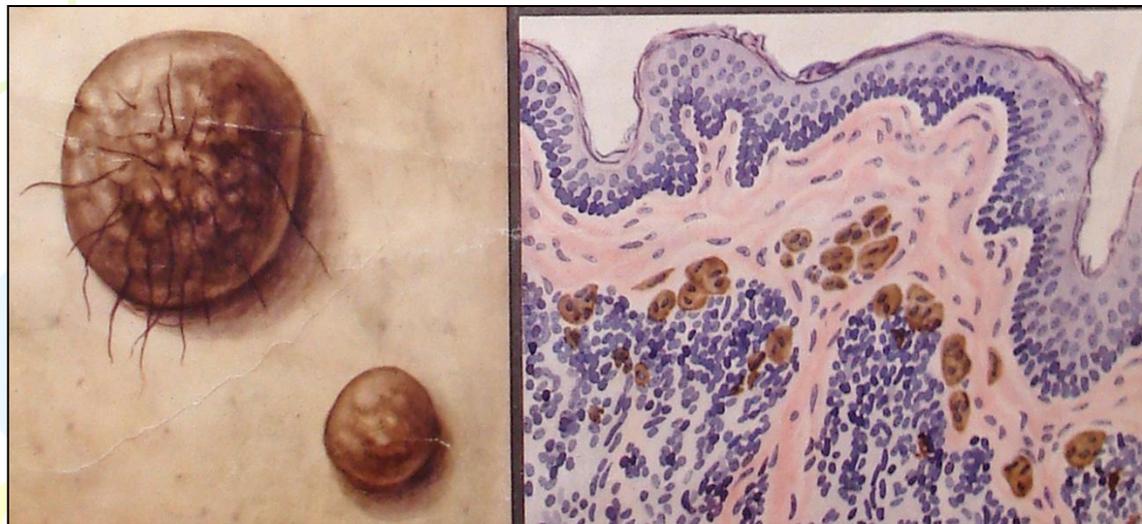
Гипофиз: АКТГ

Меланоциты  
меланодермия



3-гиперкератоз, 1-  
меланоциты, 2-меланофаги  
в коже

# МЕСТНЫЙ ГИПЕРМЕЛАНОЗ: ПИГМЕНТНАЯ РОДИНКА (НЕВУС), МЕЛАНОМА



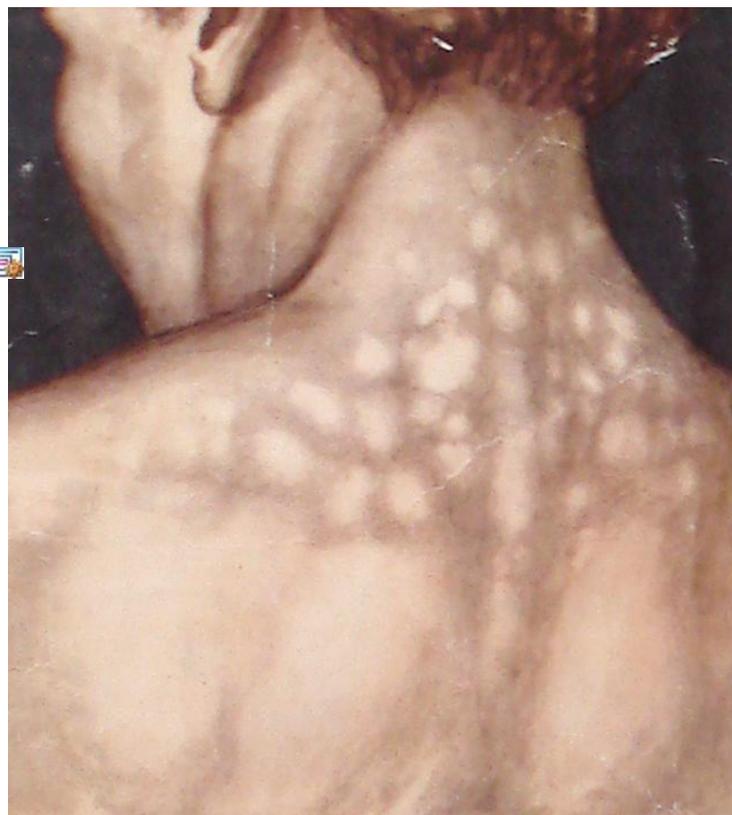
Местный гипермеланоз:  
голубой невус, кожа.

# ОБЩИЙ ГИПОМЕЛАНОЗ: АЛЬБИНИЗМ.

Отсутствие тирозиназы  
эндокринная патология- гипогонадизм, гипопитуитаризм



# **МЕСТНЫЙ ГИПОМЕЛАНОЗ:** **ВИТИЛИГО, ЛЕЙКОДЕРМА (ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС)**



# НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЛИПИДОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ

Липофусцин. Липохром. Цероид

## ЛИПОФУСЦИНОЗ:

накопления липидогенного пигмента липофусцина –  
«пигмента старения, изнашивания»

## ВИДЫ ЛИПОФУСЦИНОЗА:

- **первичный, нейрональный** - болезни накопления, энзимопатии
- **вторичный** - кахексия (ТБ, злокачественные опухоли), гипоксия

# ЛИПОФУСЦИНОЗ

## МАКРО-:

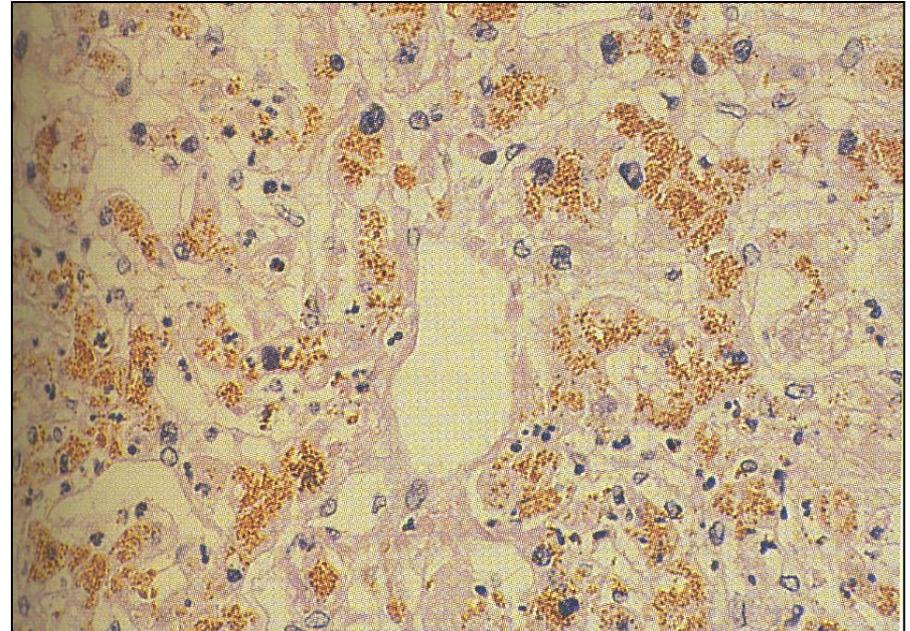
- бурая атрофия миокарда, печени

## МИКРО -:

- золотистый, коричневый пигмент
- в цитосомах (незрелый-перинуклеарный, зрелый-на периферии клетки)

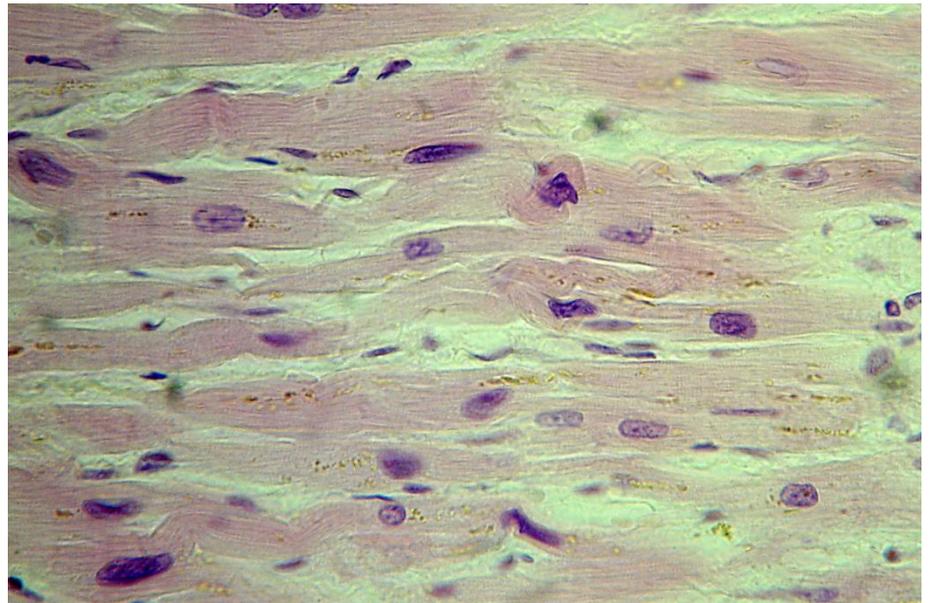
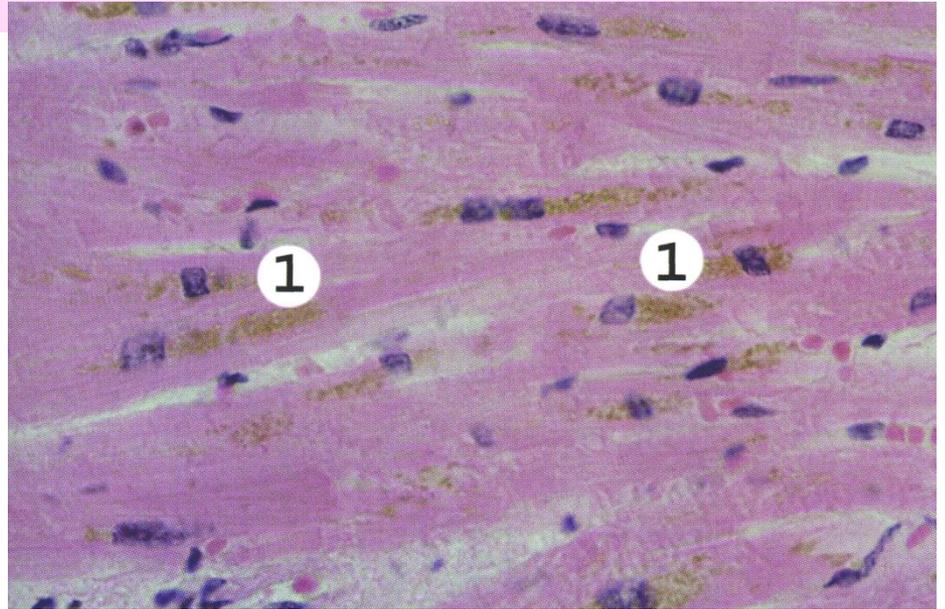
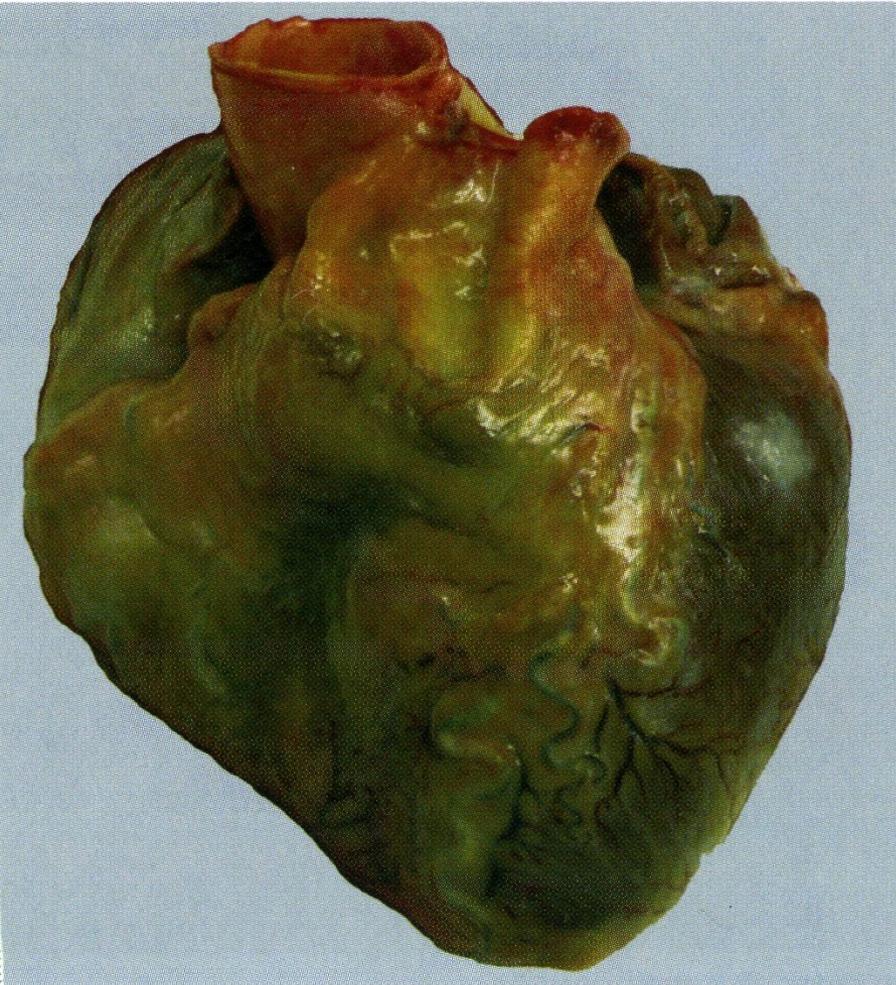
## ОСЛОЖНЕНИЯ, ИСХОДЫ:

- снижение функции, врожденные болезни (задержка умственного развития, патология ЦНС)



Гранулы липофусцина в печени.  
М/ 90. “Пигмент старения”.

# БУРАЯ АТРОФИЯ МИОКАРДА



# НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НУКЛЕОПРОТЕИДОВ

## ПОДАГРА, ПОДАГРИЧЕСКИЙ АРТРИТ

### Виды:

- первичная
- вторичная (болезни крови, ХПН и др.)

### Патогенез:

- нарушение обмена пуринов
- **гиперурикемия и гиперурикурия**
- отложения уратов в органах и тканях
- воспаление

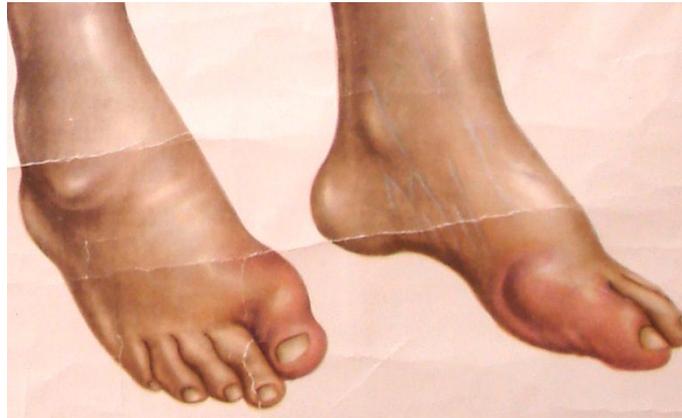


### Патоморфология:

почки – нефропатия, «подагрическая почка»,  
суставы – артриты, околосуставные ткани, мягкие ткани –  
тофусы, подагрические шишки

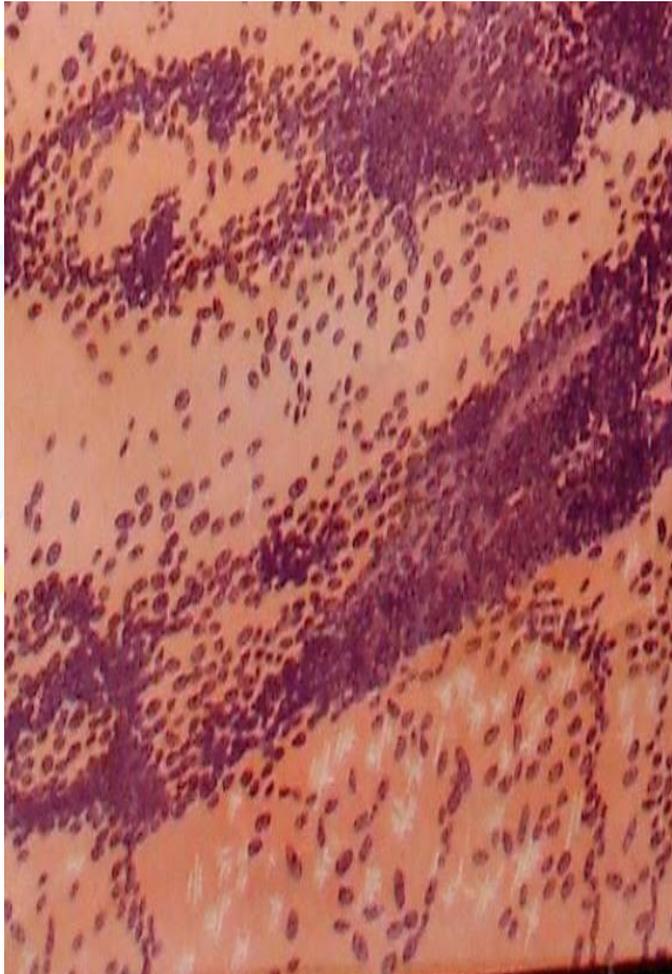
# ПОДАГРИЧЕСКИЙ АРТРИТ, ТОФУСЫ

Выпадение кристаллов моносодиевых уратов в области суставов – хроническое воспаление с образованием тофусов (tophus), гранулём – хронический артрит



## ПОДАГРА:

кристаллы- иглы мочевой кислоты, аморфные депозиты  
мононатриевых уратов, гигантские клетки, соединительная ткань



# НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МИНЕРАЛОВ

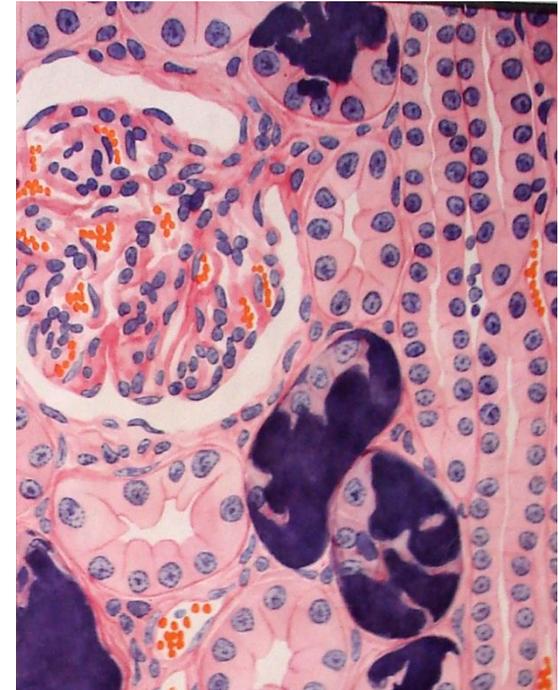
**КАЛЬЦИНОЗЫ (ОБЫЗВЕСТВЛЕНИЕ):**  
образование депозитов кальция  
в тканях

Виды обызвествления:

- **Метастатическое (кальциевые метастазы)**
- **Дистрофическое (петрификация)**
- **Метаболическое (известковая подагра)**

Осложнения, исходы:

- **необратимы, в зависимости от локализации – без осложнений, дисфункция или утрата функции (клапаны сердца), нефрокальциноз**



**МОРФОЛОГИЯ:**

**МАКРО:** белые  
пластинки, камни

**МИКРО:** син-  
фиолетовые депозиты  
-H&E

# МЕТАБОЛИЗМ КАЛЬЦИЯ

- всасывание кальция из кишечника
- адсорбция кальция в кости
- резорбция костной ткани
- выведение кальция и фосфора из организма

## Витамин D (кальциферол)

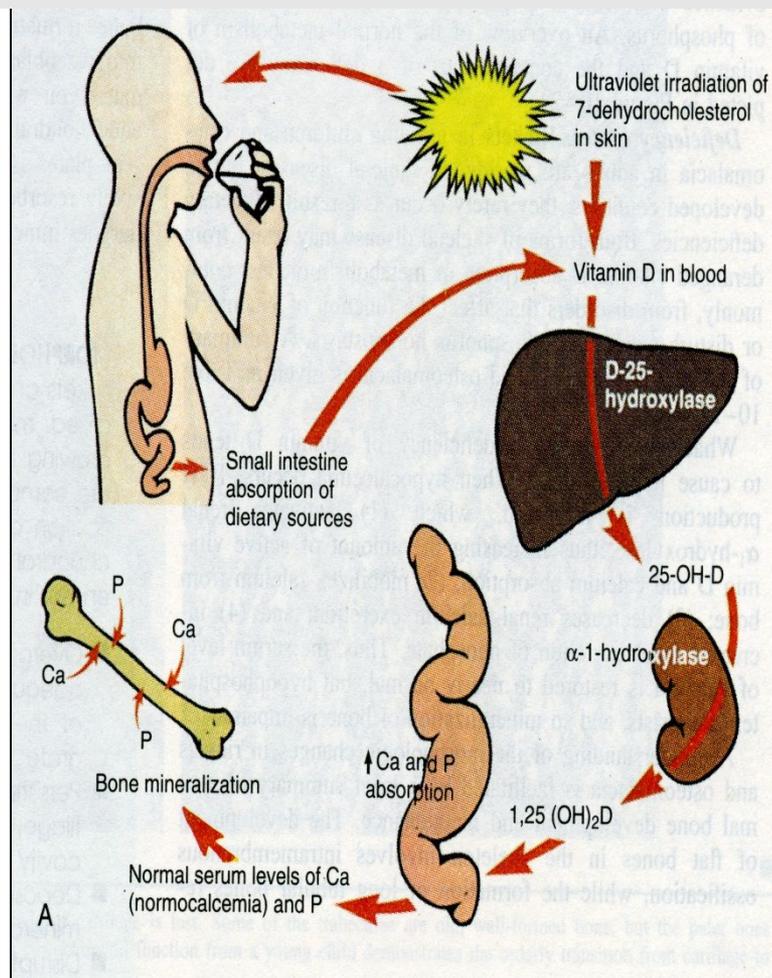
- Активная форма витамина - D3 (печень, почки)

- Тиреокальцитонин щитовидной железы. Сходные эффекты вызывает катакальцин - образуется в легких, тимусе

- Паратгормон паращитовидной железы

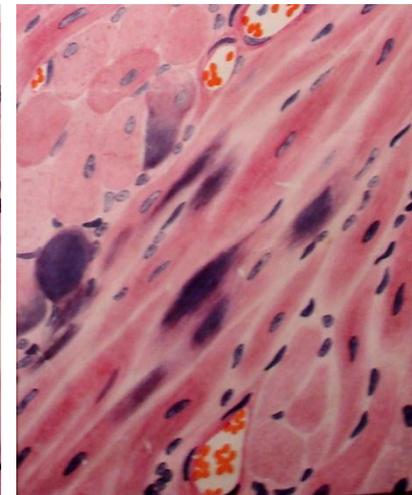
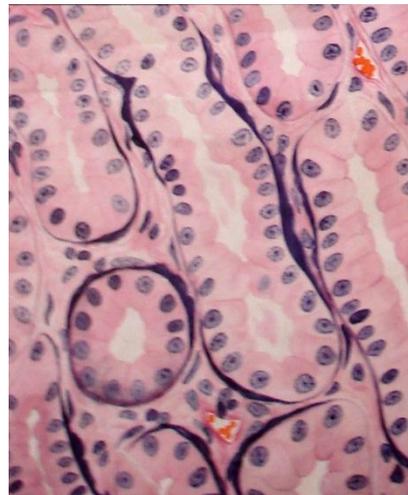
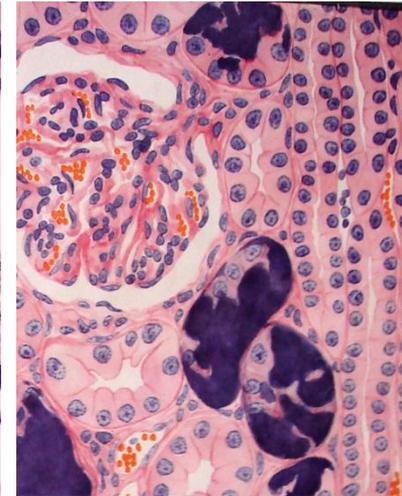
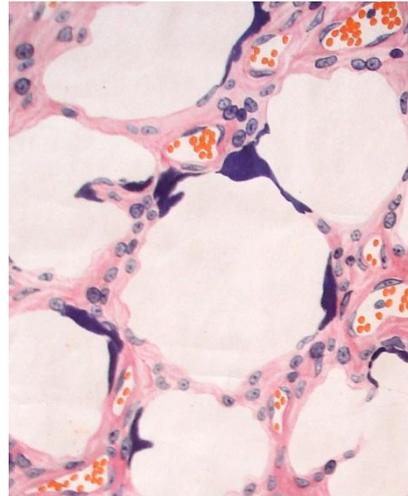
- Выведение кальция и фосфора из организма осуществляется через почки, толстый кишечник

Нормокальциемия  
Гиперкальциемия  
Гипокальциемия  
Кальцергия



# МЕТАСТАТИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕЩЕНИЕ

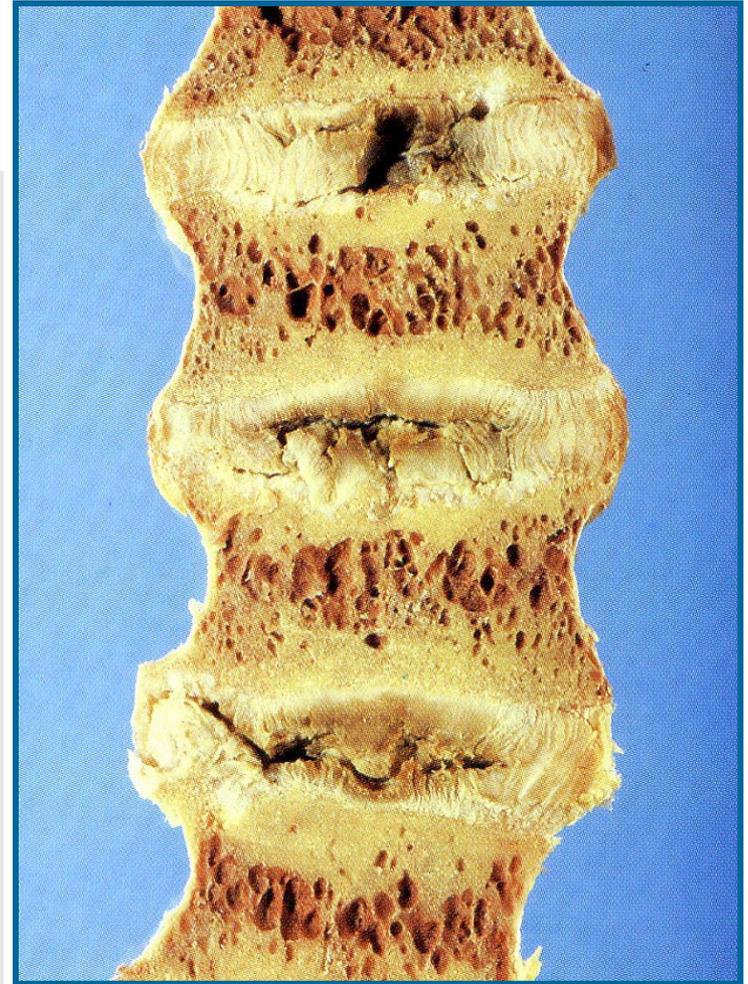
- Нарушение метаболизма кальция, сопровождающееся гиперкальциемией и формированием множественных депозитов кальция («метастазов») в тканях, склонных в ощелачиванию вследствие выделения кислых продуктов
- Локализация депозитов
- Легкое, почки (вверху), слизистая оболочка желудка, миокард (внизу), крупные артерии, легочные вены



## **ПРИЧИНЫ, ПАТОГЕНЕЗ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ОБЫЗВЕЩВЛЕНИЯ:**

**гиперкальциемия**

1. увеличение паратгормона
2. разрушение костной ткани (опухоли, метастазы)
3. избыток витамина Д
4. почечная недостаточность



**Метастатическое  
обызвествление  
Гиперкальциемия,  
Остеопороз**

# ДИСТРОФИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕЩЕНИЕ: ПЕТРИФИКАЦИЯ

- Нарушение метаболизма кальция с формированием депозитов в области дистрофии и некроза
- Локализация депозитов
- казеозный некроз при ТБ, гумма, старые инфаркты, мертвые паразиты, атероматозные бляшки, спайки
- Причины, патогенез:
- нормокальциемия
- в участках дистрофии и некроза возникают местные изменения физико-химических свойств ткани



# КАМНИ, КОНКРЕМЕНТЫ

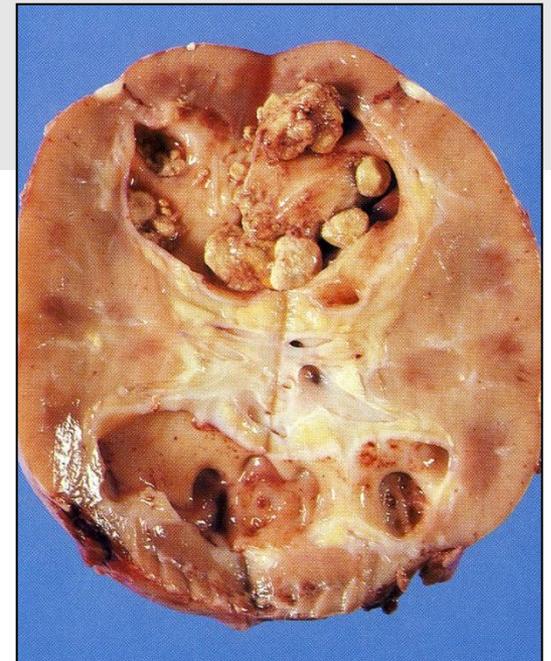
плотные образования, лежащие свободно в полых органах или в протоках желез



Камни в желчном пузыре



- камни желчного пузыря
- нефролитиаз
- бронхиальные камни
- флеболиты
- копролиты



Нефролитиаз и гидронефроз

# ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ КАМНЕОБРАЗОВАНИЯ

**Общие факторы –**  
 нарушения метаболизма  
**Местные факторы -**  
 увеличение плотности или застой секрета, воспаление

## ТИПЫ КАМНЕЙ:

- макролиты, микролиты
- одиночные и множественные
- фосфаты, ураты, оксалаты, пигментные и др.

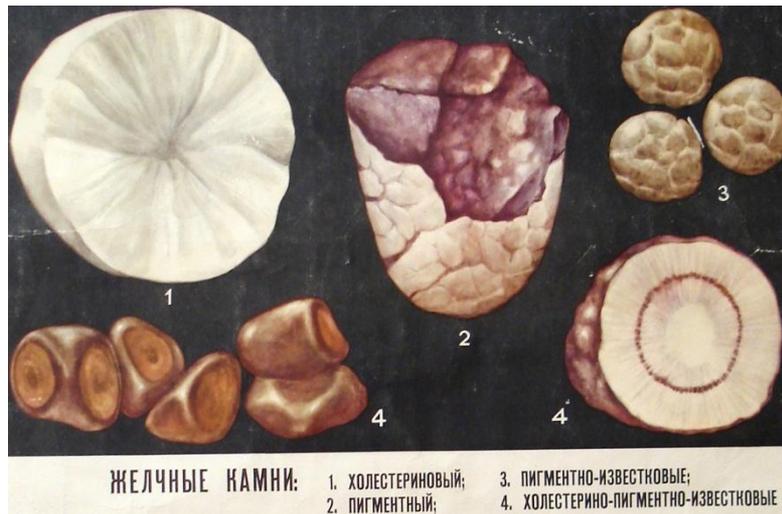
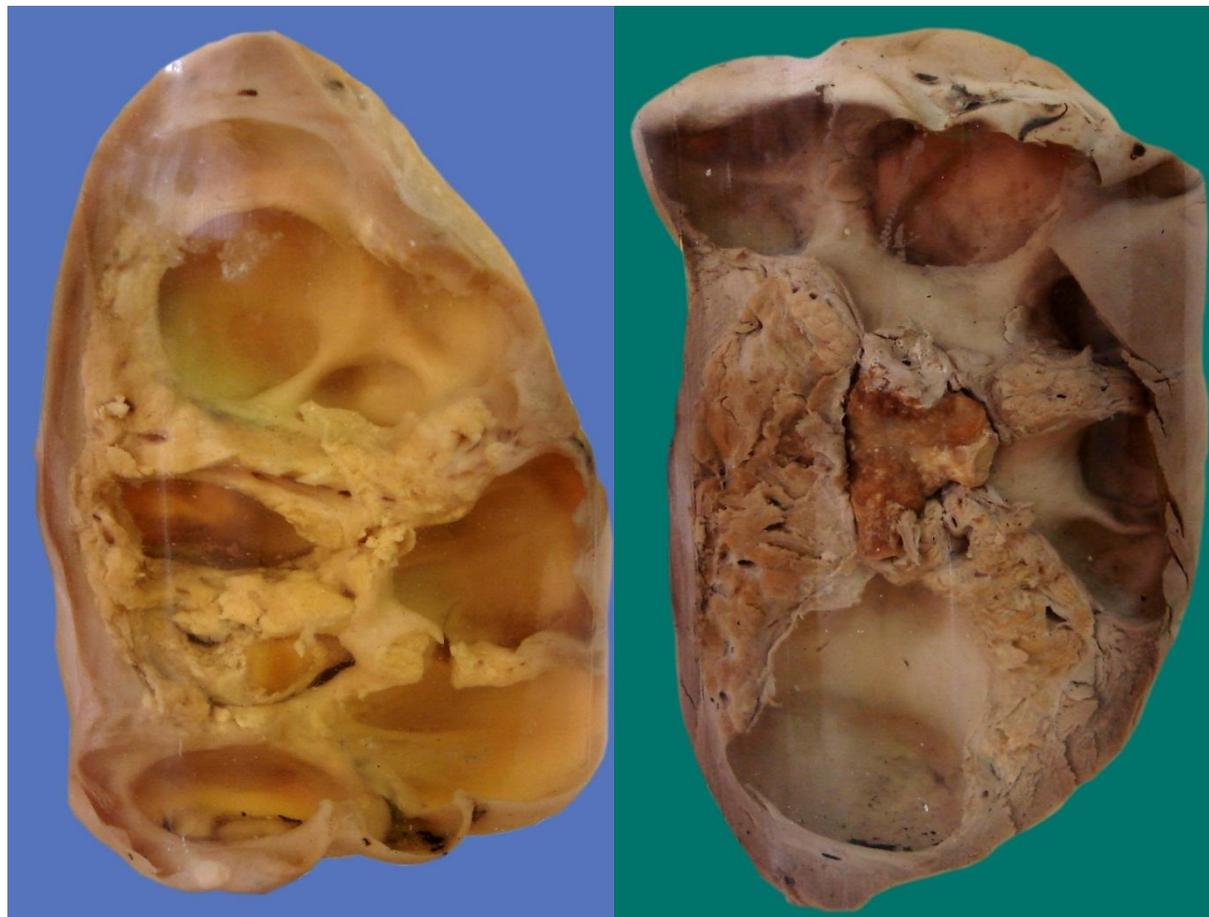


Fig. 6.41 Рассеянный желчный камень  
 Fig. 6.40 Гигантский камень  
 эпидемический по происхождению  
 Fig. 6.39 Желчный камень, который был обнаружен при...

# ОСЛОЖНЕНИЯ КАМНЕОБРАЗОВАНИЯ

1. Некроз, перфорация
- 2.
3. Спайки
4. Фистула
5. Воспаление
6. Нарушения эвакуации секрета:  
желтуха, гидронефроз



Гидронефроз

<b>Смешанные дистрофии</b>	<b>Сидеробласты</b>	<b>Пигментная кардиомиопатия</b>	<b>Гемоглобинурия</b>
<b>Антракоз</b>	<b>Сидерофаги</b>	<b>Желтуха</b>	<b>Билирубиновый инфаркт</b>
<b>Хромопротеиды</b>	<b>Реакция Перлса</b>	<b>Билевердин</b>	<b>Паренхиматозная (печеночная) желтуха</b>
<b>Нуклеопротеиды</b>	<b>Бурая индукция легкого</b>	<b>Билирубин не прямой, неконюгированный, водонерастворимый</b>	<b>Глюкуронилтрансфераза</b>
<b>Гемосидерин, гемосидероз</b>	<b>Застойные склероз, индукция</b>	<b>Билирубин прямой, конюгированный, водорастворимый</b>	<b>Механическая (подпеченочная) желтуха</b>
<b>Билирубин прямой, не прямой</b>	<b>Клетки сердечных пороков</b>	<b>Стеркобилин</b>	<b>Холестаз внутрипеченочный</b>
<b>Гематоидин</b>	<b>«Ржавая киста»</b>	<b>Уробилин</b>	<b>Холестаз внепеченочный</b>
<b>Гемомеланин</b>	<b>Гемохроматоз</b>	<b>Гемолитическая (надпеченочная) желтуха</b>	<b>Гипермеланоз</b>
<b>Гематин</b>	<b>Пигментный цирроз печени</b>	<b>«Ядерная желтуха»</b>	<b>Меланодермия</b>

<b>Гипомеланоз</b>	<b>Липохром</b>	<b>Тофусы, подагрические шишки</b>	<b>Петрификация</b>
<b>Аддисонова болезнь</b>	<b>Липофусцин, липофусциноз</b>	<b>«Подагрическая почка»</b>	<b>Петрификаты</b>
<b>Пигментная ксеродерма</b>	<b>Нейрональный липофусциноз</b>	<b>Кальциноз</b>	<b>Кальциевые метастазы</b>
<b>Пигментные невусы</b>	<b>Бурая атрофия миокарда</b>	<b>Обызвествление</b>	<b>Известковая подагра</b>
<b>Меланома</b>	<b>Бурая атрофия печени</b>	<b>Метастатическое обызвествление</b>	<b>Камни, конкременты</b>
<b>Альбинизм</b>	<b>Пигмент старения, изнашивания</b>	<b>Дистрофическое обызвествление</b>	<b>Нефролитиаз</b>
<b>Тирозиназа</b>	<b>Мочекислый инфаркт</b>	<b>Метаболическое обызвествление</b>	<b>Холелитиаз</b>
<b>Витилиго</b>	<b>Подагра</b>	<b>Метастатическое обызвествление</b>	<b>Флеболиты</b>
<b>Лейкодерма</b>	<b>Гиперурикемия</b>	<b>Дистрофическое обызвествление</b>	<b>Копролиты</b>
<b>«Ожерелье Венеры»</b>	<b>Гиперурикурия</b>	<b>Метаболическое обызвествление</b>	<b>Гидронефроз</b>

# ЛИТЕРАТУРА

1. Пальцев, М.А. Патологическая анатомия: учеб. для студентов мед. вузов: в 2 т./М. А. Пальцев, Н.М.Аничков.-М.: Медицина.- Т.1: общий курс. Т.2, ч.1:частный курс. Т.2, ч.2:частный курс.-2005, 2001.
2. Пальцев, М.А. Атлас по патологической анатомии: учеб. для студентов мед. вузов / М.А. Пальцев, А.Б.Пономарев, А.В.Берестова. - 3-е изд., стер.- М.: Медицина, 2010.
3. Патологическая анатомия. Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова. Учебник. Переиздание. – М.: ОАО «Издательство «Литтерра», 2010.
4. Патология: курс лекций для студентов мед. вузов: в 2-х томах. 2-е изд. Том 1 : Общий курс. Том 2. Частный курс.-. Под ред. М.А.Пальцева. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007.
5. Волкова, Л.В. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии для студентов педиатрического факультета: В 3-х томах. 2-е изд., перераб. и доп. – Курск: ООО АПИИТ «ГИРОМ», 2010.
6. Атлас патологии Роббинса и Котрана. Клатт Э.К.: пер. с англ. Под ред. О.Д. Мишнева, А.И.Щеголева. – М.: Логосфера, 2010.
7. Роуз А.Г. Атлас патологии. – Пер. с англ. под ред. Е.А.Коган. –М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
8. Кук Р.А., Б. Стеварт. Цветной атлас патологической анатомии.- Пер. с англ. Под. Ред. В.П. Сапрыкина. М.: Логосфера, 2005.
9. Robbins Basic Pathology. 8th ed. / V.Kumar, A.C.Abbas, N.Fausto, R.N. Mitchell. — Elsevier, 2007.