

Материалы
для студентов к практическим занятиям
по патологической анатомии - патологической анатомии головы и шеи
на кафедре патологической анатомии
II курс стоматологический факультет

Тема: «Патологическая анатомия: содержание, задачи, объекты и методы исследования. Морфология обратимого и необратимого повреждения клеток и тканей: морфология нарушений липидного обмена (липидные дистрофии)».

1. Цель занятия. Изучить вопросы этиологии, патогенеза, морфологии, осложнений и исходов нарушений жирового обмена на примерах паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патологическая анатомия. Студент должен знать:

1. Термины - патологическая анатомия, аутопсия, биопсия, повреждение, дистрофии, паренхиматозные дистрофии, стромально-сосудистые дистрофии, смешанные дистрофии, декомпозиция, извращенный синтез, инфильтрация, трансформация, «тигровое сердце».
2. Вопросы этиологии, патогенеза, морфологии жировых паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.
3. Сущность и основные закономерности развития дистрофий.
4. Характерные изменения внутренних органов при жировых паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофиях.

Теоретические аспекты.

Методические основы патологической анатомии

Объекты, изучаемые патологоанатомом, можно разделить на три группы: 1) трупный материал; 2) субстраты, полученные от больных при их жизни (органы, ткани и их части, клетки и их части, продукты секреции, жидкости) и 3) экспериментальный материал.

Трупный материал. Основная цель аутопсии - установление окончательного диагноза и причин смерти больного. Оценивают также правильность или ошибочность клинического диагноза, эффективность лечения. Значение секционной работы патологоанатома состоит не только в контроле за качеством лечебно-диагностической деятельности клиницистов, но и в накоплении статистических и научно-практических данных о болезнях и патологических процессах.

Материал, взятый при жизни больного. Гораздо больший объем в работе патологоанатома занимает микроскопическое изучение материала, полученного с диагностической целью при жизни больного. Чаще всего такие объекты исследуют гистологически или цитологически.

Гистологическое исследование. Этому исследованию подвергают *операционный и биопсийный материалы*. При поступлении к патологоанатому операционного материала клинический диагноз, как правило, уже установлен. Требуется лишь гистологическое подтверждение (уточнение) диагноза. Однако в случае биопсии и самой операции, и взятие материала (биоптата) производят с целью установления диагноза.

Для обычной диагностики широко используют универсальную гистологическую окраску срезов *гематоксилином и эозином*. Тинкториальные, т. е. красящие, свойства гематоксилина проявляются в слабощелочной среде, и структуры, окрашенные этим красителем в

синий или темно-синий цвет, принято называть *базофильными*. К ним относятся ядра клеток, отложения солей кальция и колонии бактерий. Слабую базофилию могут проявлять некоторые виды слизи. Эозин, напротив, при pH менее 7,0 окрашивает так называемые *оксифильные* компоненты в розово-красный или красный цвет. К ним относятся цитоплазма клеток, волокна, эритроциты, белковые массы и большинство видов слизи. Очень часто при меняют окраску *пикрофуксином по ван Гизону*. При этом избирательно, т. е. избирательно, в красный цвет окрашиваются коллагеновые волокна соединительной ткани, тогда как прочие структуры становятся желтыми или зеленовато-желтыми.

Цитологическое исследование проводят на мазках, сделанных из содержимого полых или трубчатых органов, а также на препаратах-отпечатках, пунктатах и аспиратах (аспирационные пунктаты, отсасываемые шприцем). Мазки нередко изготавливают из материала смывов со стенок органов, что позволяет захватить клетки, находящиеся в процессе естественного или патологического слущивания (десквамация, эксфолиация), например с шейки матки. Более активным вмешательством является соскоб со стенок органов. Если материал соскоба обилен, то его обрабатывают с помощью гистологических методик. В частности, так поступают с диагностическими соскобами эндометрия. При скудных соскобах материал идет на цитологическую обработку. Нередко препараты готовят из мокроты, слизи, тканевых цугов и осадков в жидкостях. Осадки можно получить после центрифугирования взвесей.

Цитологический материал фиксируют обычно на предметном стекле, часто во время окраски. Наиболее популярны окраски азури-эозином (его тинкториальные свойства близки к гематоксилину и эозину) или бисмарк-брауном по Папаниколау.

Иммуногистохимическое исследование. При некоторых патологических состояниях (особенно опухолях) бывает трудно и даже невозможно с помощью гисто- или цитологических окрасок определить тип ткани либо ее происхождение (гистогенез). Между тем такая верификация имеет важное значение для диагностики и прогнозирования. Поэтому используют различные дополнительные методические подходы. Одним из них является иммуногистохимический метод: на гисто- или цитологические препараты наносят растворы с антителами к искомым антигенам: опухолевым, вирусным, микробным, аутоантигенам и др. Антигены при обычных гистологических окрасках тканей не видны. Антитела в сыворотках несут на себе метку: либо флюорохром, т. е. краситель, светящийся в темном поле (иначе говоря, дающий флюоресценцию), либо красящий фермент. Если искомым антиген есть в исследуемых тканях или клетках, то возникший комплекс антиген-антитело плюс маркер точно укажут его локализацию, количество, помогут изучить некоторые свойства.

Методы молекулярной биологии. В хорошо оснащенных патологоанатомических отделениях и научно-исследовательских институтах для прижизненной диагностики применяют методы молекулярной биологии: *проточную цитометрию и технику гибридизации in situ*. Проточная цитометрия необходима для количественного анализа содержания ДНК в клетках опухолей и других патологических субстратов. *Гибридизация in situ* (обычно в виде полимеразной цепной реакции) позволяет определить состав нуклеиновых кислот и сложных белков в изучаемом материале.

Исследование хромосом. С помощью хромосомного анализа выявляют отклонения в генетическом аппарате (геноме) клеток, имеющие врожденный или приобретенный характер. Этот анализ особенно важен при распознавании и изучении опухолей, различные варианты которых сопровождаются вполне специфическими маркерными перестройками или аберрациями хромосом.

Электронная микроскопия бывает трансмиссионная (в проходящем пучке, подобно светооптической микроскопии) и сканирующая (снимающая рельеф поверхности). Первую применяют чаще, особенно для изучения в ультратонких срезах ткани деталей строения клеток, выявления микробов, вирусов, отложений иммунных и других комплексов и т. д.

Экспериментальный материал. Эксперимент с достаточным количеством лабораторных животных позволяет моделировать и изучать болезни и патологические процессы на любом этапе их развития.

Повреждение (альтерация)

Причины повреждения клеток:

1. Гипоксия.
2. Физические агенты (механическая травма, колебания температуры окружающей среды, колебания атмосферного давления, радиация, электрический ток).
3. Химические агенты и лекарства.
4. Инфекционные агенты.
5. Иммунные реакции.
6. Генетические нарушения.
7. Дисбаланс питания.

Механизмы повреждения клеток:

1. При недостаточном поступлении кислорода в ткани образуются его свободные радикалы, вызывающие свободнорадикальное пероксидное окисление липидов, что оказывает разрушительное действие на клетки.
2. Особую роль в повреждении клетки играет нарушение гомеостаза кальция.
3. Потеря митохондриями пиридиннуклеотидов и последующая недостаточность АТФ, а также снижение синтеза АТФ являются характерными как для ишемического, так и для токсического повреждения клеток.
4. Ранняя потеря плазматической мембраной избирательной проницаемости.

Основные формы повреждения клеток:

1. Ишемическое и гипоксическое повреждение.
2. Повреждение, вызванное свободными радикалами, включая активированный кислород
3. Токсическое повреждение.

В основе всех патологических и многих физиологических процессов в организме лежит повреждение его структур. Повреждение классифицируют по различным принципам: 1) по причинным факторам - экзогенное (биологическое, в том числе вызванное бактериями, вирусами, микоплазмами, простейшими; физическое, химическое) и эндогенное (гипоксия, интоксикация, иммунное повреждение); 2) характеру воздействия повреждающего фактора - прямое и косвенное; 3) по тяжести процесса - обратимое и необратимое; 4) по значению для организма - патологическое и физиологическое; 5) по распространенности - числу и объему поврежденных структур.

Любое повреждение проявляется на различных уровнях:

- 1) молекулярном (повреждение клеточных рецепторов, молекул ферментов, нуклеиновых кислот вплоть до их дезинтеграции);
- 2) субклеточном - ультраструктурном (повреждение митохондрий, ретикулума, мембран и других ультраструктур вплоть до их деструкции);
- 3) клеточном (различные дистрофии из-за нарушения разных видов обмена с возможным развитием некроза по типу рексиса или лизиса клетки);
- 4) тканевом и органном (дистрофические изменения в большинстве клеток и стромах с возможным развитием некроза (по типу инфаркта, секвестра и др.);
- 5) организменном (болезнь с возможным смертельным исходом). Иногда дополнительно выделяют и уровень тканевых комплексов или гистионов, включающих в свой состав

сосуды микроциркуляторного русла (артериола, капилляры, венула) и питаемые ими клетки, паренхимы, соединительную ткань и терминальные нервные окончания.

Большинство наблюдаемых при электронно-микроскопическом изучении повреждений на *субклеточном (ультраструктурном) уровне* имеет неспецифический характер и не зависит от вида повреждающих факторов. Так, например, в миокарде при острой ишемии, токсических воздействиях катехоламинов, отравлении морфином, разлитом гнойном перитоните, облучении наблюдаются аналогичные изменения поврежденных клеток: 1) набухание митохондрий и разрушение их мембран; 2) вакуолизация эндоплазматического ретикула; 3) очаговая деструкция миофибрилл;

4) появление избыточного количества липидных включений.

Свойство ультраструктур подвергаться идентичным изменениям под влиянием различных факторов носит название *стереотипизм*.

При одинаковом воздействии на весь орган какого-либо повреждающего фактора обычно наблюдается весь спектр возможных состояний клетки от практически нормального и даже усиленно функционирующего до гибели. Это явление называется *мозаицизмом или дискретностью функций*. Например, неравномерность поражения гепатоцитов при хроническом венозном застое или отравлении этанолом.

Тесная функциональная взаимосвязь всех клеточных ультраструктур приводит в случае достаточно длительного и сильного воздействия повреждающего фактора к существенным поражениям всех компонентов клетки, вне зависимости от локализации начальных изменений. Эта закономерность носит название *комплексности*.

На основании результатов гистохимического изучения установлена *стадийность* развития повреждения клетки. Так, при гипоксии на начальном этапе происходит снижение выработки АТФ в митохондриях. На втором этапе наблюдается компенсаторное усиление анаэробного гликолиза, проявляющееся в повышении активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), одновременно с уменьшением содержания гликогена. Результатом этого этапа является увеличение содержания в клетках молочной кислоты, обуславливающей увеличение кислотности клеточной среды. Третий этап характеризуется клеточным ацидозом, в условиях которого повышается активность гидролитических лизосомальных ферментов, в первую очередь кислой фосфатазы, усиливающих внутриклеточные аутолитические процессы.

Повреждения на клеточном уровне иногда могут носить специфический характер. *Специфические изменения* обуславливаются внутриклеточной репликацией вируса (с появлением в ядре или цитоплазме включений, представляющих собой или скопления вирусных частиц, или реактивные изменения клеточного вещества в ответ на их репликацию), опухолевым метаморфозом и врожденными или приобретенными ферментопатиями, приводящими к накоплению в клетке нормальных метаболитов в избыточном количестве или аномальных - в виде включений.

Клетки и их составные части могут претерпевать различные структурные изменения. На начальных этапах воздействия они носят обратимый характер и свидетельствуют лишь о функциональном напряжении клеток. В дальнейшем происходит постепенное нарастание их проявлений; они приобретают характер уже повреждений, первоначально обратимых, а затем и необратимых.

Повреждение может быть представлено двумя патологическими процессами - дистрофией и некрозом, которые нередко являются последовательными стадиями.

Нелетальное повреждение клеток называется *дистрофией*. Это повреждение может проявляться внутриклеточными или внеклеточными скоплениями (аккумуляцией) ненормальных количеств различных веществ: 1) воды, липидов, белков и углеводов; 2) аномальных веществ, в том числе экзогенных, таких как ионы, продукты нарушенного метаболизма; 3) пигментов. Все они могут накапливаться транзиторно или постоянно, быть безвредными или токсичными, локализоваться в цитоплазме (чаще в лизосомах) или в ядре.

Внутриклеточные скопления. Различают три разновидности внутриклеточных скоплений. Во-первых, это скопления естественных эндогенных метаболитов, которые образуются в нормальном или ускоренном ритме, а скорость их удаления недостаточна (например, при жировых изменениях печени). Во-вторых, это накопления эндогенных веществ, которые не могут метаболизироваться. Частая причина таких скоплений - генетический дефект, в результате продукты обмена не используются, а откладываются внутри клетки, развиваются болезни накопления. В-третьих, аккумуляция аномальных экзогенных веществ, которые клетка не может ни разрушить с помощью ферментов, ни транспортировать в другое место (например, частицы угля).

Липиды. В клетках могут накапливаться разные липиды: триглицериды, эфиры холестерина и фосфолипиды. Накопление липидов (три глицеридов) в паренхиматозных клетках, как правило, обратимо и называется стеатозом, или жировой дистрофией. Жировые включения можно выявить при помощи ряда окрасок, наиболее часто применяется судан III, окрашивающий липиды в желто-красный цвет. Чаще всего такие жировые изменения встречаются в печени, которая является главным органом, участвующим в метаболизме жиров, а также в сердце, мышцах и почках.

Наиболее часто стеатоз печени наблюдается при алкоголизме, тучности, сахарном диабете, гипоксии, токсических воздействиях, при нарушении питания (недостатке белка или избытке липидов в пище). Липиды поступают в печень из жировой ткани или пищи в основном в виде свободных жирных кислот, а в печеночных клетках превращаются в триглицериды. Для транспорта липидов из печеночной клетки необходим апопротеин, при соединении внутриклеточных триглицеридов с его молекулами образуются липопротеины. Накопление триглицеридов в печени может происходить в результате дефектов в процессе превращения жирных кислот в липопротеины. Возникновению таких дефектов способствует алкоголь, повреждающий функции митохондрий и микросом. Некоторые токсины снижают синтез апопротеина. Гипоксия тормозит окисление жирных кислот. Голодание увеличивает мобилизацию липидов из жировой ткани и ускоряет синтез триглицеридов, белковое голодание нарушает синтез апопротеина.

Значение стеатоза обусловлено причиной и выраженностью накопления липидов. Слабовыраженное накопление не влияет на функцию печени, а значительная аккумуляция липидов может нарушать функцию клетки, необратимо повреждать внутриклеточные процессы.

Жировая дистрофия миокарда развивается, как правило, вследствие гипоксии (при болезнях крови, сердечно-сосудистой недостаточности) и интоксикации (при алкоголизме, инфекционных заболеваниях, отравлении фосфором, мышьяком и т. д.). Механизм развития такой дистрофии связан со снижением окисления липидов из-за деструкции митохондрий под влиянием гипоксии или токсина. Особенности жировой дистрофии миокарда являются очаговый характер поражения преимущественно по ходу венозного колена капилляров и мелких вен, а также накопление липидов в цитоплазме в виде мелких капель (пылевидное ожирение). Сократительная способность миокарда при жировой дистрофии снижается.

Холестерин и его эфиры. Большинство клеток использует холестерин для синтеза клеточных мембран, однако при некоторых патологических процессах может происходить накопление холестерина в клетках.

При атеросклерозе холестерин и его эфиры находят в гладкомышечных клетках и макрофагах в атеросклеротических бляшках, расположенных в интима аорты и крупных артерий. Такие клетки называются *пенистыми*, так как при окраске гематоксилином и эозином вакуоли на месте растворенных при изготовлении препарата липидов придают цитоплазме пенистый вид, их называют также *ксантомными*, так как они содержат липиды. Некоторые из этих клеток разрываются, а липиды попадают во внеклеточное пространство. Внеклеточный холестерин может кристаллизоваться, приобретая форму длинных игл (кристаллов).

При врожденных гиперлипидемических состояниях скопления пенистых клеток, содержащих холестерин, обнаруживают в поверхностных отделах дермы и в сухожилиях. Они

формируют опухолеподобные скопления (ксантомы). Пенистые макрофаги часто встречаются в местах повреждения клеток в очагах воспаления, где они образуются вследствие фагоцитоза холестерина из мембран разрушенных клеток. Множественные мелкоочаговые отложения эфиров холестерина, содержащиеся в макрофагах, при хроническом холецистите придают слизистой оболочке желчного пузыря пестрый вид за счет желтых полос и мелких пятен (холестероз желчного пузыря).

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии развиваются в результате нарушений обмена в соединительной ткани и выявляются в строме органов и стенках сосудов.

Стромально-сосудистые липидозы

К стромально-сосудистым липидозам относят нарушение обмена жира, жировой клетчатки и жировых депо и нарушение обмена жира (холестерина и его эфиров) в стенках крупных артерий при атеросклерозе.

Увеличение жира в жировой клетчатке называют **ожирением**.

В зависимости от *механизма развития* различают следующие виды ожирения:

- 1) алиментарное;
- 2) церебральное (при травме, опухоли головного мозга);
- 3) эндокринное (при синдроме Фрелиха и Иценко-Кушинга, адипозогенитальной дистрофии, гипотиреозе и пр.);
- 4) наследственное.

По *внешним проявлениям* различают:

- 1) симметричный тип (равномерное распределение жира);
- 2) верхний (лицо, затылок, шея, верхний плечевой пояс);
- 3) средний (в области живота в виде фартука);
- 4) нижний (в области бедер и голеней).

В зависимости от *процента превышения массы тела*:

- I степень - 20-29%;
- II степень - 30-49%;
- III степень - 50-59%;
- IV степень - больше 100%.

В зависимости от *числа адипозитов и их размеров*:

- 1) гипертрофический вариант общего ожирения:
 - число адипозитов не изменено;
 - адипозиты увеличены и содержат в несколько раз больше триглицеридов;
 - течение злокачественное;
- 2) гиперпластический вариант ожирения:
 - число адипозитов увеличено;
 - функция адипозитов не нарушена;
 - течение доброкачественное.

Ожирение сердца развивается при общем ожирении любого генеза. Макроскопическая картина: размеры сердца увеличиваются, под эпикардом определяется скопление большого количества жира, жировая клетчатка прорастает в строму миокарда, кардиомиоциты атрофируются; сопровождается развитием сердечной недостаточности; возможен разрыв правого желудочка, в котором ожирение выражено сильнее.

3. План занятия.

Макропрепараты

1. Стеатоз печени – обратить внимание на размеры, поверхность, консистенцию, цвет и вид печени на разрезе.
2. Жировая дистрофия миокарда («тигровое сердце») - обратить внимание на размеры сердца, величину его камер, консистенцию, цвет, наличие желто-белой исчерченности под эндокардом левого желудочка в области трабекул и сосочковых мышц.
3. Атеросклероз аорты - обратить внимание на цвет, форму, консистенцию изменений (атеросклеротические бляшки и их состояние) в интима аорты.
4. Холестероз желчного пузыря - обратить внимание на толщину стенки и состояние слизистой оболочки желчного пузыря.
5. Простое ожирение сердца - обратить внимание на локализацию отложений жировой ткани (под эпикардом, преимущественно в области правого желудочка), состояние полостей сердца, размеры сердца.

Микропрепараты

1. Стеатоз печени (окраска гематоксилином и эозином, Суданом III). При окраске гематоксилином и эозином обратить внимание на изменения в цитоплазме и ядрах гепатоцитов, при окраске Суданом III отметить цвет капель в цитоплазме гепатоцитов. Обратить внимание на различия величины капель в периферических и центральных отделах долек.
2. Жировая дистрофия миокарда (окраска Суданом III) – обратить внимание на локализацию изменений, размеры и цвет включений.
3. Липоидоз аорты (окраска Суданом III) – обратить внимание на толщину интимы, наличие включений, характерных клеток и кристаллов.
4. Простое ожирение сердца - обратить внимание на локализацию липоцитов, состояние кардиомиоцитов.

Ситуационные задачи

Ситуационная задача № 1

Пациент К., 47 лет, длительное время злоупотребляющий алкоголем, поступил в стационар с жалобами на тяжесть и боли в правом подреберье. При осмотре и на УЗИ – печень увеличена. Произведена биопсия печени. При микроскопическом исследовании гистологического препарата ткани печени, окрашенного гематоксилином и эозином, в гепатоцитах обнаружены бесцветные вакуоли различных размеров (от очень мелких, до крупных), в отдельных участках ткань печени похожа на жировую ткань.

Вопросы к ситуационной задаче № 1

1. Опишите возможные макроскопические изменения печени.
2. Назовите патологический процесс.
3. Назовите окраски, которые нужно использовать для уточнения диагноза.
4. Уточните механизм образования обнаруженных включений.
5. Классифицируйте процесс по виду нарушенного обмена.

Ситуационная задача № 2

Больная А., 70 лет, страдавшая декомпенсированным сахарным диабетом, скончалась от ишемического инфаркта головного мозга. Масса тела превышена на 45 %. На вскрытии выявлен инфаркт головного мозга на фоне атеросклероза церебральных артерий, атеросклероз с поражением аорты и всех ее ветвей. Атеросклеротические бляшки на разрезе белые, камени-

стой плотности. Обнаружены изменения сердца, печени, почек.

Вопросы к ситуационной задаче № 2

1. Назовите заболевание, для которого характерно увеличение массы тела на 45% от нормы.
2. Опишите возможные макро- и микроскопические изменения печени при данном заболевании.
3. Опишите макро- и микроскопические изменения сердца, которые могут быть обнаружены на вскрытии.
4. Укажите, нарушение обмена каких веществ лежит в основе атеросклероза.

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ:

Выбрать все правильные ответы

1. К накоплению метаболитов в клетке приводит:

- а) ускоренное образование веществ,
- б) недостаточное выведение веществ,
- в) генетический дефект,
- г) нарушение иннервации,
- д) нарушение кровообращения.

Выбрать один правильный ответ

2. Накопление липидов в паренхиматозных клетках называют:

- а) апоптозом,
- б) стеатозом,
- в) гиалинозом,
- г) склерозом,
- д) меланозом.

Выбрать все правильные ответы

3. Стеатоз печени наблюдается при:

- а) алкогольной болезни,
- б) ожирении,
- в) сахарном диабете,
- г) анемии,
- д) атеросклерозе.

Выбрать один правильный ответ

4. Достоверно определить липиды в микропрепарате поможет:

- а) конго красный,
- б) гематоксилин и эозин,
- в) судан III,
- г) толуидиновый синий,

д) пикрофуксин.

Выбрать один правильный ответ

5. Образное название печени при стеатозе:

- а) "гусиная",
- б) "глазурная",
- в) "тигровая",
- г) "саговая",
- д) "сальная".

Выбрать один правильный ответ

6. Основная причина развития жировой дистрофии миокарда:

- а) гипопроteinемия,
- б) гипокальциемия,
- в) гипогликемия,
- г) гиперхолестеринемия,
- д) гипоксия.

Выбрать один правильный ответ

7. Образное название сердца при жировой дистрофии:

- а) "волосатое",
- б) "капельное",
- в) "бычье",
- г) "гусяное",
- д) "тигровое".

Выбрать один правильный ответ

8. Содержащие холестерин клетки в атеросклеротических бляшках называются:

- а) перстневидными,

- б) пенистыми,
- в) липоцитами,
- г) липофибробластами,
- д) кониофагами.

Выбрать один правильный ответ

9. При жировой дистрофии сократительная способность миокарда:

- а) снижается,
- б) не изменяется,
- в) повышается.

Выбрать один правильный ответ

10. При жировой дистрофии миокарда сердце называется

"тигровым", так как:

- а) видны отложения жира под эпикардом,

- б) размер сердца увеличивается,
- в) видны бледно-желтые полосы под эндокардом левого желудочка,
- г) повышается сократительная способность кардиомиоцитов,
- д) на перикарде имеются наложения фибрина в виде нитей.

Выбрать один правильный ответ

11. Наследственные болезни накопления называются:

- а) тетауризмозами,
- б) системными,
- в) аутоиммунными,
- г) цереброваскулярными,
- д) иммунокомплексными.

4. СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

Основная литература:

1. Струков А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник / Струков А. И., Серов В. В. ; под ред. В.С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : Литтерра, 2013. - 880 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
2. Струков А. И. Патологическая анатомия [Текст] : учебник / Струков А. И., Серов В. В. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2012. - 848 с. : ил.— (Учебник для студентов медицинских вузов)/
3. Общая патологическая анатомия [Электронный ресурс] : руководство к практическим занятиям для стоматологических факультетов : учебное пособие / Зайратьянц О. В., Рябоштанова Е. И., Зотова Л. А., Бойкова С. П. и др. ; под общ. ред. О. В. Зайратьянца . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2013 . - 296 с. : ил. . - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
4. Частная патологическая анатомия [Электронный ресурс] : руководство к практическим занятиям для стоматологических факультетов : учебное пособие / ; О.В. Зайратьянц, Е.И. Рябоштанова, Л.А. Зотова, С.П. Бойкова, Л.Г. Миринова, К.В. Опаленов, Н.А. Швеиц, А.М. Токмаков, Г.О. Зайратьянц, А.В. Журавлева, О.П. Мишутченко, Н.А. Грекова, О.К. Кошелева, Г.И. Макарянева, Ж.Л. Ганеева . - 2-е изд., перераб. и доп. . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2013 . - 240 с. : ил. . - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
5. Смирнов А. В. Атлас микропрепаратов по патологической анатомии для стоматологического факультета [Текст] : учеб. пособие / Смирнов А. В., Григорьева Н. В., Бибик Е. И. и др. ; ВолгГМУ Минздрава РФ, Каф. патол. анатомии ; Волгогр. мед. науч. центр . - Волгоград : Изд-во ВолгГМУ , 2016 . - 42, [2] с. : цв. ил.

Дополнительная литература:

1. Патологическая анатомия [Текст] : нац. рук. / Пальцев М. А., Кактурский Л. В., Зайратьянц О. В. ; гл. ред. : М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц;

- Ассоциация мед. о-в по качеству - АСМОК; Рос. о-во патологоанатомов . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2014 . - 1259, [5] с. : ил., цв. ил. + 1 CD-ROM. – (Национальные руководства)
2. Смирнов А.В. Атлас по общей патологической анатомии [Текст]: учебное пособие/Смирнов А.В., ВолгГМУ Минздрава РФ. – Волгоград: ВолгГМУ, 2016 – 140с.
 3. Смирнов А.В. Атлас по частной патологической анатомии [Текст]: учебное пособие/Смирнов А.В., ВолгГМУ Минздрава РФ. – Волгоград: ВолгГМУ, 2016 – 164с.
 4. Смирнов А.В., Григорьева Н.В., Библик Е.И., Битик О.В., Зубаева В.Э., Титова И.А. Атлас микропрепаратов по патологической анатомии для стоматологического факультета [Текст]: учебное пособие/Смирнов А.В., ВолгГМУ Минздрава РФ. – Волгоград: ВолгГМУ, 2016 – 44с.
 5. Смирнов А.В. Карманный атлас микропрепаратов по общей патологической анатомии [Текст]: учебное пособие/Смирнов А.В., ВолгГМУ Минздрава РФ. – Волгоград: ВолгГМУ, 2018 – 108с.
 6. Повзун С. А. Патологическая анатомия в вопросах и ответах [Текст] : учеб. пособие / Повзун С. А. . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2007 . - 176 с.
 7. Зайратьянц О. В. Патологическая анатомия [Текст] : атлас / Зайратьянц О. В., Бойкова С. П., Зотова Л. А., Колонтарев Б. А. ; М-во образования и науки РФ; под ред. О. В. Зайратьянца . - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 960 с. : цв. ил.
 8. Пальцев М. А. Атлас по патологической анатомии [Текст] : учебник для студентов мед. вузов / Пальцев М. А., Пономарев А. Б., Берестова А. В. . - 4-е изд., стер. . - М. : Медицина , 2010 . - 422 с. : ил., цв. ил., [5] л. цв. ил. . - Учебная литература для студентов медицинских вузов .
 9. Патология [Электронный ресурс] : руководство / под ред. В. С. Паукова, М. А. Пальцева, Э. Г. Улумбекова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 2500 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
 10. Патология [Электронный ресурс] : в 2 т. Т. 1 / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова.- М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 512 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
 11. Патология [Электронный ресурс] : в 2 т. Т. 2 / под ред. М. А. Пальцева, В.С.Паукова.-М.:ГЭОТАР-Медиа,2011.-488с.-Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
 12. Маянский Д. Н. Лекции по клинической патологии [Текст] : рук. для врачей / Маянский Д. Н. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 464 с. : ил.
 13. Синельников А. Я. Атлас макроскопической патологии человека [Электронный ресурс] / Синельников А. Я. - М. : Новая Волна, 2007. - 320 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>.