

Материалы
для студентов к практическим занятиям по патологической анатомии
на кафедре патологической анатомии
II курс стоматологический факультет

Тема: «Морфология нарушений белкового и углеводного обмена (белковые и углеводные дистрофии). Гиалиновые изменения. Мукоидное и фибриноидное набухание».

1. Цель занятия. Изучить вопросы этиологии, патогенеза, морфологии, осложнений и исходов нарушений белкового и углеводного 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, дистрофия, паренхиматозные дистрофии, стромально-сосудистые дистрофии, смешанные дистрофии, декомпозиция, извращенный синтез, инфильтрация, трансформация, «тигровое сердце».
2. Вопросы этиологии, патогенеза, морфологии белковых и углеводных паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.
3. Сущность и основные закономерности развития дистрофий.
4. Характерные изменения внутренних органов при белковых и углеводных паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофиях.
5. Характерные изменения внутренних органов при нарушениях обмена гликогена при сахарном диабете

Теоретические аспекты.

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).

Белки. При избытке белка в цитоплазме клеток выявляются скопления, которые выглядят как округлые эозинофильные капли, вакуоли или массы. Такие изменения называют *белковой дистрофией*.

Гиалиновые изменения.

Характеризуются появлением вещества (внутри- или внеклеточного), имеющего гомогенное гиалиноподобное розовое окрашивание при использовании гематоксилина и эозина. Накопление *внутриклеточных гиалиновых депозитов* в классической морфологии называется «*гиалиново-капельной дистрофией*», которая наиболее часто наблюдается в эпителии канальцев почек при заболеваниях, сопровождающихся повышением проницаемости клубочкового фильтра (нефротический синдром у больных гломерулонефритом, амилоидозом почек). При алкогольном гепатите, первичном билиарном и индийском детском циррозах печени обнаруживаются (*алкогольный гиалин*). *Внеклеточный гиалин* встречается при гиалинозе соединительной ткани в старых рубцах, очагах склероза, в исходе фибриноидного некроза, в стенках артерий при артериальной гипертензии и сахарном диабете, клапанах сердца при ревматическом пороке.

При почечных заболеваниях, связанных с потерей белка с мочой (протеинурия), белок проходит через гломерулярный фильтр в проксимальные канальцы, откуда реабсорбируется эпителиальными клетками с помощью пиноцитоза. В случае избытка белка в первичной моче процесс реабсорбции нарушается и при слиянии пиноцитозных пузырьков с лизосомами формируются фаголизосомы, которые образуют крупные эозинофильные капли в цитоплазме эпителиальных клеток проксимальных канальцев (*гиалиново-капельная дистрофия*).

Примером избыточного накопления белка служат *тельца Русселя*. Эозинофильные включения в клетках печени при алкогольной болезни, особенно характерные для острого алкогольного гепатита, называют *тельцами Маллори*.

Нарушение обмена белков часто сочетается с повреждением Na⁺, K⁺ -помпы. Клетки теряют способность поддерживать ионный и жидкостный гомеостаз, что приводит к накоплению ионов натрия и набуханию или гидратации клетки. Такой патологический процесс называют *гидропической дистрофией*. Белковая гидропическая дистрофия может возникать в эпителии канальцев почек при нефротическом синдроме в результате повреждения систем, ответственных за реабсорбцию белка и воды.

Гидропическая дистрофия гепатоцитов характерна для вирусного гепатита В, что отражает извращение белково-синтетической функции клеток печени вследствие репродукции вируса. Максимально выраженную гидропическую дистрофию, граничащую с колликвационным некрозом клетки, называют *баллонной дистрофией*.

Гиперкератоз – патологический процесс, который характеризуется избыточным ороговением многослойного плоского ороговевающего эпителия (кожа).

Лейкоплакия - патологический процесс, который характеризуется избыточным ороговением многослойного плоского неороговевающего эпителия (слизистые оболочки полости рта, глотки, пищевода, шейки матки).

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

Стромально-сосудистые диспротеинозы.

Среди стромально-сосудистых диспротеинозов различают мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз.

Мукоидное набухание, фибриноидное набухание и гиалиноз могут быть последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани (напр., при ревматических болезнях).

а.Мукоидное набухание.

* Поверхностная и обратимая дезорганизация осединительной ткани.

* Характеризуется накоплением в парапластической субстанции (в основном веществе соединительной ткани) гликозаминогликанов (преимущественно гиалуриновой кислоты), что приводит к повышению сосудисто-тканевой проницаемости и выходу мелкодисперсных

плазменных белков - альбуминов.

Механизм развития - инфильтрация.

Мукоидное набухание чаще встречается в стенках артериол и артерий, клапанах сердца, пристеночном эндокарде.

Макроскопическая картина: орган или ткань обычно не изменены.

Микроскопическая картина: выявляется феномен метахромазии, особенно с толудиновым синим: в фокусах мукоидного набухания видно накопление гликоаминогликанов, дающих метахроматичное (сиреневое) окрашивание.

Электронно-микроскопическая картина: выявляются расширенные межфибрилярные пространства, содержащие зернистые белковые массы; коллагеновые волокна сохранены, лишь местами выявляется некоторое их разволокнение.

Мукоидное набухание - процесс обратимый? однако часто переходит в необратимый процесс глубокой дезорганизации соединительной ткани - фибриноидное набухание.

б. Фибриноидное набухание.

* В основе лежит деструкция основного вещества и волокон соединительной ткани, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и выходом грубодисперсных плазменных белков, в первую очередь фибриногена с последующим превращением в фибрин.

* Характерно образование вещества - фибриноида, в формировании которого помимо деструкции коллагеновых волокон, большую роль играет состояние основного вещества, прежде всего его гликозаминогликанов, которые способны осаждаться щелочными белками, высвобождающимися при повреждении волокнистых и клеточных структур соединительной ткани. Кроме того в построении фибриноида принимают участие и белки плазмы, в первую очередь фибриноген с последующим превращением в фибрин.

Механизм развития - инфильтрация и декомпозиция.

Электронно-микроскопическая картина: в зоне фибриноидных изменений выявляются деструкция коллагеновых волокон и фибрин. Процесс необратимый, завершается фибриноидным некрозом, гиалинозом, склерозом.

в. Гиалиноз.

* Характеризуется накоплением в тканях полупрозрачных плотных масс, напоминающих гиалиновый хрящ.

* Возникает в исходе фибриноидного набухания, плазморрагии, склероза, некроза.

* Гиалин - сложный фибриллярный белок.

* Механизм образования гиалина складывается из разрушения волокнистых структур и пропитывания их фибрином и другими плазменными компонентами (глобулинами, бета-липопротеидами, иммунными комплексами и пр.).

Выделяют: гиалиноз собственно соединительной ткани и гиалиноз сосудов; оба эти вида гиалиноза могут быть распространенными и местными.

Примером местного гиалиноза собственно соединительной ткани, развившегося в исходе мукоидного набухания и фибриноидных изменений, является гиалиноз створок клапанов сердца при ревматизме (ревматический порок сердца).

Макроскопическая картина: сердце увеличено, полости желудочков расширены. Створки митрального клапана плотные, белесоватого цвета, сращены между собой и резко деформированы. Атрио-вентрикулярное отверстие сужено. Хордалные нити утолщены и укорочены.

Выделяют 3 вида сосудистого гиалина:

а) *простой гиалин* - возникает вследствие плазморрагии неизмененных компонентов плазмы (чаще встречается при гипертонической болезни, атеросклерозе);

б) *липогиалин* - содержит липиды и бета-липопротеиды (наиболее характерен для сахарного диабета);

в) *сложный гиалин* - строится из иммунных комплексов, фибрина и разрушающихся структур (характерен для болезней с иммунопатологическими нарушениями, например, для

ревматических болезней).

* Распространенный гиалиноз артериол возникает при гипертонической болезни и сахарном диабете как исход плазморрагии.

* При гипертонической болезни вследствие гиалиноза артериол развивается артериолосклеротический нефросклероз, или первично-сморщенные почки: маленькие, плотные почки с мелкозернистой поверхностью и резко истонченным корковым слоем.

* Распространенный гиалиноз мелких сосудов (преимущественно артериол) лежит в основе диабетической микроангиопатии.

Морфология нарушений углеводного обмена.

Углеводы, выявляемые в клетках и тканях с помощью гистохимических методов, подразделяют на *полисахариды (гликоген), гликозаминогликаны (мукополисахариды) и гликопротеиды.*

Нарушение обмена *гликогена* - один из примеров нарушения углеводного обмена - наиболее часто наблюдается при сахарном диабете и при наследственных углеводных дистрофиях - гликогенозах. Депо гликогена в организме - печень и скелетные мышцы, гликоген этих органов называется *«лабильный гликоген»*, так как расходуется в зависимости от потребностей организма. Другая разновидность гликогена - гликоген нервных клеток, проводящей системы сердца, аорты, эндотелия, эпителиальных тканей, хряща, лейкоцитов - *«стабильный гликоген»*, содержание которого не подвергается заметным колебаниям и который является необходимым компонентом клеток. Обнаружить гликоген в клетках и тканях можно с помощью гистохимической окраски кармином Беста. Внутриклеточное накопление гликогена наблюдается при нарушениях метаболизма глюкозы или гликогена. При *сахарном диабете* отмечают: 1) внутриклеточное накопление гликогена в эпителиальных клетках дистального отдела извитых канальцев: эпителий становится высоким, со светлой, пенистой цитоплазмой, зерна гликогена обнаруживаются и в просвете канальцев; 2) включения гликогена в ядрах гепатоцитов, которые становятся светлыми («дырчатые», «пустые» ядра).

Нарушение обмена *гликопротеидов* в клетках или в межклеточном веществе характеризуется накоплением муцинов и мукоидов (так называемые, слизистые или слизеподобные вещества). Обнаружить гликопротеиды в клетках и тканях можно с помощью гистохимической окраски толудиновым синим или метиленовым синим. Обтурация выводных протоков желез слизью приводит к развитию кист; обтурация просветов бронхов слизью может приводить к развитию ателектазов и очагов пневмонии.

Наследственные нарушения обмена гликогена называются *гликогенозами*. Установлено 11 типов гликогенозов, каждый из которых вызван недостаточностью одного из ферментов, участвующих в обмене гликогена: I тип - болезнь Гирке, II тип - болезнь Помпе, III тип - болезнь Кори, IV тип - болезнь Андерсена, V тип - синдром Марк-Ардла, VI тип - болезнь Херса, VII тип - болезнь Томсона, VIII тип - болезнь Таруи, IX тип - болезнь Хага, X и XI типы. Наряду с этим встречаются смешанные типы гликогенозов, а также гликогенозы с неидентифицированным ферментным дефектом. В зависимости от того, затрагивают ли ферментные дефекты печень, мышцы или одновременно многие органы, различают *печеночную, мышечную и генерализованную формы гликогенозов. Важнейший признак* патологического накопления гликогена в тканях при гликогенозах - отсутствие посмертного гликолиза (при этом поглощенный гликоген можно легко экстрагировать водным раствором формалина, который при этом становится мутным, серовато-белого молочно-виды; при воздействии алкоголя на этот раствор из него выпадают студнеобразные массы, дающие с йодом выраженную бурую окраску).

Краткая характеристика пяти основных типов гликогенозов

Гликогеноз I-го типа - болезнь Гирке - печеночная форма - возникает вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатазы. Заболевание проявляется в грудном возрасте; характерно: отставание нарастания массы тела, рвота, анорексия, гипогликемия, периодически - кетонемия

ческие кризы. В дальнейшем - пропорционально малый рост по гипофизарному типу, лицо «кукольного типа», гепатомегалия. Причины смерти - ацидотическая кома или инфекции. Макроскопическая картина: печень - увеличена в 3-4 раза, поверхность ее гладкая, на разрезе ткань бледно-красная с подчеркнутым рисунком долек; почки - увеличены, набухшие, бледные, желтовато-красной окраски с широкой корковой зоной; селезенка - не увеличена. Микроскопическая картина: гепатоциты резко увеличены с «водянистой» цитоплазмой, отчетливо выраженными границами и расположенным в центре ядром. Окраска на гликоген резко положительна даже после фиксации материала в формалине.

Гликогеноз II-го типа - болезнь Помпе - генерализованная форма - возникает вследствие дефицита лизосомного фермента кислой мальтазы, который приводит к накоплению гликогена прежде всего внутри лизосом клеток поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, печени, легких, селезенки, стенок сосудов, головного мозга, кожи. Течение болезни неблагоприятное, смерть наступает на 1-м году жизни от сердечной или дыхательной недостаточности, часто от аспирационной пневмонии. Макроскопическая картина: кардиомегалия, макроглоссия, поражение мускулатуры пищевода и привратника желудка. Микроскопическая картина: волокна миокарда вздутые, светлые, резко контурируются, похожи на растительные клетки; при нервно-мышечном варианте - накопление гликогена в ганглиозных и глиальных клетках передних рогов спинного мозга, спинальных и вегетативных периферических узлах, поражение скелетной мускулатуры и особенно гладких мышц; увеличивается количество гликогена в печени и коже. Электронно-микроскопическая картина: лизосомальные и цитоплазматические включения, связанные с мембранами клеток, содержащие множественные β -частицы гликогена, размеры включений 0,2-1,5 мкм.

Гликогеноз III-го типа, лимитдекстриноз (болезнь Кори) возникает вследствие отсутствия амило-1,6-глюкозидазы, что приводит к нарушению расщепления гликогена - образуются молекулы гликогена с короткими внешними цепями. Заболевание характеризуется накоплением аномального гликогена (лимитдекстрина) преимущественно в печени, а также в скелетной мускулатуре и миокарде. Клинико-морфологическая картина сходна с таковой при гликогенозе I-го типа, но выражена менее резко.

Гликогеноз IV-го типа, амилопектиноз (болезнь Андерсена) - редкий тип гликогеноза, характеризуется нарушением синтеза гликогена, возникает вследствие дефекта ветвящегося фермента, который в норме катализирует ступенчатый синтез ветвей гликогена. Заболевание проявляется в конце грудного или в раннем детском возрасте в виде цирроза печени, гепато- и сплено-мегалии, асцита, желтухи, кровоточивости. Цирроз печени - мелкоузловой, с накоплением в гепатоцитах труднорастворимого аномального гликогена, который воспринимается организмом как инородное тело и вызывает развитие цирроза. Гликоген накапливается также в гистиоцитах селезенки, лимфатических узлах, в купферовских клетках печени.

Гликогеноз V-го типа (болезнь Мак-Ардила) - классический мышечный гликогеноз, связанный с отсутствием мышечной фосфоорилазы; характеризуется миалгиями, которые возникают после мышечного напряжения, постепенно развиваются тугоподвижность в суставах конечностей и мышечная слабость, темный цвета мочи (за счет миоглобина). Болезнь развивается в детском возрасте (после 10 лет). Под сарколеммой скелетных мышц обнаруживаются резко ШИК-положительные вакуоли, отдельные мышечные волокна гиалинизируются.

3. План занятия.

Макропрепараты

1. Гиалиноз капсулы селезенки - обратить внимание на размеры селезенки, на цвет и поверхность органа.
2. Артериосклеротический нефросклероз (первично-сморщенная почка) - определить размеры почки, обратить внимание на ее поверхность, консистенцию, толщину и цвет коркового и мозгового вещества на разрезе.

Микропрепараты

1. Гидропическая дистрофия печени (окраска гематоксилином и эозином) – обратить внимание на количество и размеры вакуолей в цитоплазме, состояние ядер и размеры гепатоцитов.
2. Гидропическая дистрофия эпителия проксимальных извитых канальцев почки (окраска гематоксилином и эозином) – обратить внимание на количество и размеры вакуолей в цитоплазме, состояние ядер и размеры эпителиальных клеток, просвет канальцев.
3. Фибриноидное набухание дермы (кожа) (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на цвет верхних участков дермы, на состояние окружающей ткани.
4. Гиперкератоз (папиллома кожи) (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на толщину масс кератина на поверхности многослойного плоского ороговевающего эпителия, покрывающего папиллому.
5. Гиалиноз капсулы селезенки (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на толщину слабо эозинофильных масс гиалина на поверхности капсулы селезенки.

Ситуационные задачи

Ситуационная задача № 1

Больной Б., 40 лет, в течение 5 мес болел подострым гломерулонефритом. В клинике выявлены отеки, комплекс симптомов (нефротический синдром), включающий массивную протеинурию (более 50 мг/кг в сутки), гипоальбуминемию (менее 25 г/л), гиперлипидемию (холестерин более 6,5 ммоль/л). Скончался от отека легких. При внешнем осмотре выраженные отеки. На вскрытии обнаружены сморщенные почки, водянка серозных полостей, отек легких, отек головного мозга.

Вопросы к ситуационной задаче № 1

1. Объясните механизм развития отдельных симптомов.
2. Перечислите изменения в канальцах почек, которые можно обнаружить при микроскопическом исследовании.
3. Какие отделы канальцев изменяются? Объясните причину и механизмы развития поражения канальцев почек, опишите изменения.
4. Какими дополнительными окрасками нужно воспользоваться для подтверждения гистологического диагноза?

Ситуационная задача 2.

Больной М., 45 лет, длительное время страдал сахарным диабетом, умер от интоксикации в связи с развившейся гангреней правой нижней конечности. При гистологическом исследовании аутопсийного материала почек обнаружены мелкие ШИК-положительные капли в эпителии канальцев почек; в цитоплазме гепатоцитов - бесцветные вакуоли при окраске гематоксилином и эозином, при окраске суданом III - вакуоли оранжево-красного цвета; в ядрах гепатоцитов - ШИК-положительные включения.

Вопросы к ситуационной задаче № 2:

1. Какой патологический процесс имел место в почках?
2. Какой патологический процесс имел место в цитоплазме гепатоцитов?
3. Какой патологический процесс имел место в ядрах гепатоцитов?
4. Каковы механизмы описанных патологических процессов в почках и печени?

Ситуационная задача 3.

У больного С., 39 лет, обнаружена опухоль сигмовидной кишки. Фрагмент опухоли взят на гистологическое исследование, во время которого поставлен диагноз аденокарцинома (злокачественная опухоль из железистого эпителия кишки), в гистологическом описании опухоли указано на наличие слабоокрашенного эозинофильного вещества, в котором располагаются клетки опухоли, окраска муцикармином - положительна.

Вопросы к ситуационной задаче № 3

1. Какой патологический процесс имел место в ткани опухоли?
2. Какую еще гистохимическую окраску можно было использовать для уточнения характера патологического процесса?
3. Каков возможный механизм развития данного патологического процесса?

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРО-**ЛЯ:****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. Белковые включения в цитоплазме клеток выглядят как:

- а) базофильные зерна,
- б) эозинофильные капли или массы,
- в) вакуоли,
- г) гранулы бурого цвета,
- д) гранулы золотистого цвета.

Выбрать один правильный ответ

3. Плазматическая клетка при избыточном накоплении белка называется тельцем:

- а) Каунсильмена,
- б) Маллори,
- в) Русселя,
- г) Гейнца,
- д) Паппенгейма.

Выбрать один правильный ответ

4. При белковой дистрофии и набухании эпителия проксимальных канальцев почки развивается клинический синдром:

- а) протеинурический,
- б) отечный,
- в) портальной гипертензии,
- г) нефротический,
- д) гемолитико-уремический.

Выбрать один правильный ответ

5. Гидропическая дистрофия гепатоцитов наиболее характерна для:

- а) мускатного фиброза,
- б) стеатоза,
- в) алкогольной болезни,
- г) гепатомы,
- д) вирусного гепатита В.

Выбрать один правильный ответ

6. Наследственные болезни накопления называются:

- а) тезауризмами,
- 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. Швец, А.М. Токмаков, Г.О. Зайратьянц, А.В. Журавлева, О.П. Мишутченко, Н.А. Грекова, О.К. Кошелева, Г.И. Макарянца, 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., Бибик 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/>.