

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

Тема: «Морфология нарушения пигментного и минерального обмена (смешанные дистрофии). Нарушения обмена хромопротеидов (экзогенных и эндогенных пигментов). Гемосидероз, гемохроматоз. Желтуха. Нарушения обмена нуклеиновых кислот. Патологическое обызвествление. Образование камней».

1. Цель занятия. Изучить вопросы этиологии, патогенеза, морфологии, осложнений и исходов нарушений пигментного и минерального обменов на примерах смешанных дистрофий; изучить морфологические особенности патологического обызвествления, образования камней.

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 смешанных дистрофий, патологического обызвествления.
3. Сущность и основные закономерности развития дистрофий.
4. Характерные изменения внутренних органов при смешанных дистрофиях, патологическом обызвествлении.
5. Термины - гемосидерин, гемосидероз, гемохроматоз, порфирия, гликоген, гематоидин, гематины, (гемомеланин) малярийный пигмент,
6. Характерные изменения внутренних органов при гемосидерозе, гемохроматозе, порфирии.
7. Виды, причины, механизмы развития и функциональное значение нарушений обмена нуклеопротеидов.
8. Механизмы развития и клинико-морфологическую характеристику подагры.

Теоретические аспекты.

Морфология патологического накопления эндогенных и экзогенных продуктов.

Пигменты - окрашенные вещества различной химической природы, которые могут встречаться в клетках в норме или накапливаться при патологических состояниях. Различают: *экзогенные и эндогенные пигменты*.

К экзогенным пигментам относится *угольная пыль*, которая попадая в легкие, захватывается альвеолярными макрофагами, по лимфатическим сосудам проникает в регионарные лимфатические узлы, где откладывается в виде пигмента черного цвета (*антракоз*).

К эндогенным пигментам относятся *липофусцин, меланин и некоторые производные гемоглобина*.

Эндогенные пигментации могут быть как приобретенными, так и наследственными.

Среди эндогенных пигментов выделяют гемоглобиногенные, протеиногенные (тирозиногенные) и липидогенные.

Гемоглобиногенные пигменты - представляют собой различные производные гемоглобина, возникающие при синтезе или распаде эритроцитов. В норме образуются ферритин, гемосидерин, билирубин и порфирины (порфирины, являясь предшественниками гема, могут обнаруживаться в минимальных количествах в крови и моче в норме). В условиях патологии образуются гематоидин и гематины.

Ферритин - железопротеид, содержащий белок апоферритин и трехвалентный атом железа в составе фосфатного гидроксида. Молекулы ферритина образуются внутриклеточно при связывании ионов железа с белком апоферритином. Ферритин выявляют в тканях с помощью сульфата кадмия по методу Ключкова, а также иммуногистохимически с использованием специфических антисывороток. На практике чаще всего используется гистохимический метод - реакция образования берлинской лазури или реакции Прелса - реакция на выявление солей оксида железа (III) с помощью железосинеродистого калия и хлороводородной (соляной) кислоты.

Гемосидерин - это продукт полимеризации ферритина. По химической структуре он является коллоидным гидроксидом железа, соединенным с мукопротеидами клетки. В норме небольшое количество гемосидерина обнаруживается в моноцитарных фагоцитах костного мозга, селезенки и печени. Гемосидерин - внутриклеточный пигмент. Синтез его происходит в клетках, которые называют сидеробластами (в специализированных органеллах - сидеросомах). Иногда в сидеробластах накапливается такое большое количество гемосидерина, что клетки разрушаются и гемосидерин оказывается свободно лежащим в строме органов, где он захватывается макрофагами (сидерофаги). В цитоплазме этих клеток сидеросомы не выявляются. При окраске гематоксилином и эозином гемосидерин выявляется в виде зерен бурого цвета, а при реакции Перлса - в виде гранул зеленовато-синего цвета (берлинская лазурь).

В случае накопления катаболического пигмента (образующегося при гемолизе) обычно говорят о *гемосидерозе*.

Заболевание, возникающее вследствие повышенного поступления железа в организм и также сопровождающееся массивными отложениями гемосидерина, называют *гемохроматозом*.

Гемосидероз - возникает при повышенном гемолизе - разрушении эритроцитов; может быть местным и общим, или распространенным.

Местный гемосидероз - возникает при внесосудистом гемолизе в очагах кровоизлияний: гемосидерин накапливается в окружающих кровоизлияние клетках: макрофагах, лейкоцитах, эндотелии, эпителии. Примером местного гемосидероза может быть бурая индурация легких, возникающая при хроническом венозном застое у больных с хроническими заболеваниями сердца (сороки сердца, кардиосклероз и др.). Макроскопически: легкие увеличены, плотные (индурация), на разрезе с многочисленными буроватыми вкраплениями и прослойками соединительной ткани. Микроскопически: в легких выявляется большое количество содержащих бурый пигмент клеток, обнаруживаемых как в строме легкого, так и в просветах альвеол и бронхов. Межальвеолярные перегородки значительно утолщены за счет разрастания соединительной ткани.

Общий гемосидероз - возникает при внутрисосудистом гемолизе, развивающемся: а) при заболеваниях системы крови (анемиях, лейкозах, врожденных дефектах эритроцитов и гемоглобина); б) при отравлениях гемолитическими ядами; в) при инфекционных заболеваниях (малярия, сепсис, возвратный тиф и др.); г) при переливаниях несовместимой крови и резус-конфликте (гемолитическая болезнь новорожденных). Гемосидерин появляется первоначально и преимущественно в мононуклеарных фагоцитах селезенки, печени, лимфатических узлов и костного мозга, а также в макрофагах, разбросанных по другим органам - в коже, поджелудочной железе, почках, легких. В дальнейшем гемосидерин может появляться и в клетках паренхимы (гепатоциты), и в строме органов и в стенках сосудов. По мере накопления пигмента органы приобретают бурую (ржавую) окраску.

Идиопатический гемосидероз легких или синдром Целена-Геллерстедта. Встречается у детей в возрасте 3-8 лет и характеризуется повторяющимися кровоизлияниями в легочную паренхиму с последующим массивным гемосидерозом и склерозом, кровохарканьем и развитием вторичной железодефицитной анемии. В легких имеется типичная картина бурой индурации, но поражение сердца у больных отсутствует.

Гемохроматоз - заболевание связано с перегрузкой организма железом, которое депонируется в виде ферритина и гемосидерина преимущественно в паренхиматозных элементах различных органов, вследствие чего они приобретают бурую окраску. Сопровождается повреждением паренхиматозных органов с развитием склероза и атрофии. Существуют две формы гемохроматоза: первичный и вторичный. *Первичный (идиопатический) гемохроматоз* - наследственное заболевание из группы тезауризмозов, обусловленное дефектом ферментов, при котором увеличивается всасывание железа в тонкой кишке. Заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу. Морфология. В стадии развернутых изменений наиболее характерна триада: цирроз печени (в большинстве случаев), сахарный диабет (в 75-80%) и бронзовая пигментация кожи (в 75-80%). *Вторичный гемохроматоз* - развивается в случае приобретенной недостаточности ферментных систем, обеспечивающих всасывание и метаболизм пищевого железа. Причины: 1) избыточное поступление железа с пищей, прием железосодержащих препаратов, парентеральное введение железа (длительный гемодиализ и др); 2) алкоголизм; 3) повторные переливания крови; 4) после резекции желудка; 5) при гемоглобинопатиях - наследственных заболеваниях - сидероахрестическая анемия, талассемия, врожденная атрансферринемия. Типичными являются поражение печени (цирроз), поджелудочной железы (сахарный диабет), миокарда - с развитием сердечной недостаточности.

Билирубин - основной пигмент желчи, конечный продукт гемолиза. При избыточном накоплении билирубина в крови (более 2-2,5 мг%) в тканях развивается желтуха (появляется желтушное окрашивание кожи, склер, слизистых оболочек и пр.).

Нарушение обмена билирубина связано с расстройством его образования и выделения. Это ведет к повышенному содержанию билирубина в плазме крови и желтому окрашиванию им кожи, склер, слизистых и серозных оболочек и внутренних органов – желтухе

Механизм развития желтухи различен, что позволяет выделять три ее вида: надпеченочную (гемолитическую), печеночную (паренхиматозную) и подпеченочную (механическую).

Причины надпеченочной (гемолитической) желтухи - внутрисосудистый гемолиз при:

- а. инфекциях
- б. интоксикациях
- в. изоиммунные нарушения
- г. аутоиммунные нарушения
- д. массивные кровоизлияния

Морфология надпеченочной желтухи:

1. увеличение в крови неконъюгированного билирубина
2. в моче резко увеличено содержание уробилина, отсутствует билирубин
3. кал резко окрашен в темный цвет (плейохромия) за счет большого количества стеркобилина
4. общий гемосидероз
5. желтушное окрашивание кожи, склер, слизистых с лимонно-желтым оттенком
6. часто имеется бледность кожи и увеличение селезенки (из-за анемии)

Причины печеночной (паренхиматозной желтухи) - поражение гепатоцитов при:

а. остром и хроническом гепатитах б. циррозе печени в. медикаментозном повреждении г. аутоинтоксикации д. беременности с внутрипеченочным холестазом е. ферментопатиях с нарушением одной из фаз обмена билирубина.

Морфология паренхиматозной желтухи:

1. нарушение захвата и конъюгации билирубина поврежденными гепатоцитами → повышение уровня конъюгированного и неконъюгированного билирубина в крови
2. уробилин и билирубин в моче
3. темно окрашенный кал (хотя и менее интенсивно, чем при гемолитической желтухе)
4. желтуха с красноватым оттенком
5. увеличение печени, иногда увеличение селезенки

Подпеченочная (механическая) желтуха - обтурация желчных протоков из-за:

+а. ЖКБ б. рака желчных путей в. рака головки поджелудочной железы и/или сосочка двенадцатиперстной кишки г. атрезии желчных путей д. метастазах рака в перипортальные л.у.

Морфология подпеченочной желтухи:

1. нарушение экскреции желчи → резкое увеличение в крови конъюгированного билирубина
2. билирубин в моче
3. ахолия кала (из-за отсутствия стеркобилиногена)
4. желтуха зеленоватого оттенка
5. холестаз:
 - а) застой желчи в печени

Меланин - пигмент буровато-черного цвета, синтезируется в специализированных структурах - меланосомах в клетках, называемых меланоцитами, из тирозина под действием фермента тирозиназы. Основным *гистохимическим методом* для идентификации меланина является аргентаффинная реакция, основанная на способности меланина восстанавливать аммиачный раствор азотнокислого серебра до металлического серебра (метод Массона-Фонтаны). *Нарушения обмена меланина* выражаются в развитии *распространенных* и *местных гиперпигментаций* и *гипопигментаций*. Могут быть врожденными и приобретенными.

Гиперпигментации (гипермеланозы).

А) *Распространенные*: 1) *приобретенный распространенный гипермеланоз* развивается при аддисоновой болезни: заболевание связано с поражением надпочечников при туберкулезе, двусторонних опухолях или метастазах, амилоидозе, аутоиммунном поражении, гемохроматозе и др.; при снижении функции надпочечников происходит усиление синтеза АКТГ, который обладает меланинстимулирующим действием; в коже усиливается синтез меланина, она приобретает коричневую окраску (меланодермия), становится сухой, шелушащейся; в базальных слоях эпидермиса повышается содержание меланина в меланоцитах и кератиноцитах (эпидермальные клетки, в которые меланин передается по отросткам меланоцитов), в дерме меланин определяется в меланофагах; отмечаются атрофия эпидермиса, гиперкератоз. 2) *Врожденный распространенный гипермеланоз* наблюдается при пигментной ксеродерме (наследственное заболевание, при котором повышается чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам); проявляется пятнистой пигментацией кожи с возникновением гиперкератоза и отека; может приводить к развитию злокачественных опухолей кожи.

Б) *Местные гиперпигментации* проявляются в виде веснушек, темно-коричневых пятен - лентиго, доброкачественных меланоцитарных образований - невусов и злокачественных опухолей - меланом.

Гипопигментации.

А) *Распространенный гипомеланоз, или альбинизм*: связан с наследственной недостаточностью тирозиназы; проявляется белой кожей, бесцветными волосами, красными глазами.

Б) *Местные гипопигментации* (чаще приобретенные, реже врожденные) носят название витилиго, или лейкодермы.

Липофусцин - нерастворимый пигмент, известный также как пигмент старения, изнашивания; образует в клетке гранулы золотисто-коричневого цвета; состоит из полимеров липидов и фосфолипидов, связанных с протеином. Накопление липофусцина в клетках носит название *липофусциноза*. Липофусцин чаще всего накапливается в клетках миокарда, печени, скелетных мышцах при старении или истощении, что сопровождается развитием бурой атрофии органов: а) сердце становится маленьким, количество жировой клетчатки под эпикардом значительно уменьшается, сосуды приобретают извитой ход, миокард плотный, бурого цвета; при микроскопии: кардиомиоциты уменьшены в размерах, в цитоплазме видны гранулы бурого пигмента липофусцина, б) печень значительно уменьшается, край ее острый, ткань печени плотная, бурого цвета; при микроскопии: печеночные балки резко истончены, в цитоплазме гепатоцитов многочисленные бурые гранулы липофусцина.

Патологическое обызвествление

При *патологическом обызвествлении* происходит аномальное выпадение солей кальция одновременно с малыми количествами железа, магния и других минеральных солей. Различают две формы патологического обызвествления: дистрофическую и метастатическую.

Дистрофическое обызвествление. При нем уровень Ca^{2+} в крови не меняется, соли кальция откладываются в участках некроза и склероза. Кальцификация происходит, например, в фиброзных бляшках с распадом (атероматозом) при атеросклерозе (что сопровождается повреждением интимы аорты и крупных артерий), в легких при заживлении очагов казеозного некроза при туберкулезе. Фокусы обызвествления приобретают каменистую плотность и называются *петрификатами*. При старении и ревматических болезнях соли кальция откладываются в клапанах сердца.

При дистрофическом обызвествлении образуются кристаллические минералы, состоящие из фосфата кальция, в виде апатита, похожего на гидроксипатит костей. Процесс дистрофического обызвествления складывается из двух фаз: *инициации* (нуклеации) и *распространения*, развивается как в клетках, так и внеклеточно. Инициация внутриклеточного обызвествления происходит в митохондриях умерших или умирающих клеток, которые накапливают Ca^{2+} .

Вне клеток фаза инициации проходит в окруженных мембраной пузырьках около 200 нм в диаметре, образующихся при старении или разрушении клетки. Полагают, что Ca^{2+} концентрируется в этих пузырьках благодаря его сродству с кислыми фосфолипидами, содержащимися в пузырьках, а затем к Ca^{2+} присоединяются фосфатные группы, образовавшиеся в результате действия ассоциированных с мембраной фосфатаз. Этот процесс циклический, в результате формируются микрокристаллы, которые постепенно увеличиваются в размерах (фаза распространения или роста). Образование кристаллов зависит от концентрации ионов кальция и фосфора во внеклеточных пространствах, наличия минеральных ингибиторов, коллагена и других белков. В возникновении дистрофического обызвествления определенную роль может играть и остеоопонтин, кислый фосфопротеин, участвующий в минерализации костей. Дистрофическое обызвествление, как правило, служит признаком повреждения, хотя оно может вызывать и нарушение функции органов, например при обызвествлении клапанов сердца и атеросклерозе.

Метастатическое обызвествление. Этот процесс происходит в нормальных тканях при гиперкальциемии. Причиной гиперкальциемии являются гиперпаратиреозидизм, интоксикация витамином D, системный саркоидоз и другие гранулема тозы, гипертиреозидизм, идиопатическая гиперкальциемия.

тическая гиперкальциемия, болезнь Аддисона (адренокортикальная недостаточность), усиленное разрушение костей, связанное с множественной миеломой или метастазами рака и лейкозом, сниженное образование кости при иммобилизации. Гиперкальциемия в некоторых случаях развивается также при выраженной почечной недостаточности с задержкой фосфора, приводящей ко вторичному гиперпаратиреоидизму.

Соли кальция откладываются в различных тканях, но обязательно в интерстиции слизистой оболочки желудка, почек, легких, миокарда, артерий и легочных вен. Все эти ткани при функционировании теряют кислоту и ощелачиваются, что предрасполагает к метастатическому обызвествлению. Соли кальция могут иметь вид некристаллических аморфных депозитов или структуру кристаллов гидроксиапатита. Чаще всего минеральные соли не вызывают дисфункции органов клинически, однако массивное обызвествление, например тканей легкого или почек (нефрокальциноз), может нарушить функцию этих органов.

Нарушение обмена нуклеопротеидов.

Нуклеопротеиды - комплекс белков и нуклеиновых кислот.

Виды нуклеопротеидов: 1. ДНК-содержащие 2. РНК-содержащие.

ДНК выявляется с помощью метода Фельгена, РНК - метода Браше.

При **нарушениях обмена** нуклеопротеидов и избыточном образовании мочевой кислоты ее соли могут выпадать в тканях, что наблюдается при подагре, мочекаменной болезни и моче-кислом инфаркте.

Подагра (podos нога, agra капкан) - заболевания, при котором периодически в суставах выпадают соли мочекислого натрия, что сопровождается болевым приступом.

Причины подагры:

1. врожденные нарушения обмена пуринов (первичная подагра)
2. особенности питания, неподвижный образ жизни
3. осложнение опухолей кроветворных клеток (при их усиленном распаде), эндокринных заболеваний, болезней почек с исходом в нефроцирроз (вторичная подагра)

Мочекаменная болезнь, как и подагра, может быть связана прежде всего с нарушением пуринового обмена, т.е. быть проявлением так называемого *мочекислого диатеза*. При этом в почках и мочевыводящих путях образуются преимущественно или исключительно ураты

Мочекислый инфаркт встречается у новорожденных, проживших не менее 2 сут, и проявляется выпадением в канальцах и собирательных трубках почек аморфных масс мочекислых натрия и аммония. Отложения солей мочевой кислоты выглядят на разрезе почки в виде желто-красных полос, сходящихся у сосочков мозгового слоя почки.

3. План занятия.

Макропрепараты

1. Пигментный невус кожи - обратить внимание на цвет новообразования.
2. Метастазы меланомы в печень - обратить внимание на цвет, размеры и локализацию метастазов.
3. Антракоз легкого - обратить внимание на локализацию, количество, форму, размеры, цвет и консистенцию очагов в ткани легкого.
4. Бурая атрофия миокарда - определить размеры сердца, а также цвет миокарда с по-

верхности и на разрезе, охарактеризовать состояние венечных артерий._

5. Буря индурация легкого - обратить внимание на консистенцию органа, его внешний вид, степень воздушности, цвет органа на разрезе.

Микропрепараты

1. Антракоз легкого (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на цвет, локализацию включений (пигмента), состояние синусов и ткани лимфатического узла.
2. Гемосидероз печени (окраска гематоксилином и эозином) - найти зерна пигмента бурого цвета, отметить его локализацию (внутриклеточно, внеклеточно).
3. Гемосидероз печени (окраска по Перлсу) - найти зерна пигмента зеленовато-синего цвета, отметить его локализацию (внутриклеточно, внеклеточно).
4. Печень при механической желтухе - обратить внимание на желтоватые зерна желчного пигмента в цитоплазме гепатоцитов; найти расширенные и заполненные желчью (желчными тромбами) желчные протоки; обратить внимание на очаговые некрозы паренхимы, окрашенные желчью, скопления лейкоцитов в зоне некроза.
5. Известковые метастазы в миокарде (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на вид, цвет и локализацию отложений солей кальция, состояние поврежденных кардиомиоцитов, изменения в строении миокарда, отсутствие клеточной реакции на отложение солей кальция.
6. Кальциноз сосудов яичника (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на вид, цвет и локализацию отложений солей кальция, отсутствие клеточной реакции на отложение солей кальция.
7. Дистрофическое обызвествление (окраска гематоксилином и эозином) - обратить внимание на вид, цвет и локализацию отложений солей кальция, отсутствие клеточной реакции на отложение солей кальция.

Ситуационные задачи

Ситуационная задача 1.

Больной К., 48 лет, длительное время страдал ревматическим пороком сердца (митральный стеноз), умер от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии: левый желудочек сердца уменьшен в объеме, створки митрального клапана резко утолщены, малоподвижны, плотные, серо-розового цвета (похожи на гиалиновый хрящ), режутся с хрустом; легкие - увеличены в размерах, плотные, буро-красного цвета, гистологически: в просветах альвеол - эритроциты, свободно лежащий пигмент буро-коричневого цвета, макрофаги, в цитоплазме которых пигмент буро-коричневого цвета.

Вопросы: 1) Какой патологический процесс имел место в створках митрального клапана?

2) Какие гистохимические окраски необходимо использовать для идентификации пигмента, обнаруженного в легких?

3) Какой патологический процесс имел место в легких?

4) Каковы причины и механизмы развития патологического процесса в легких?

Ситуационная задача 2.

При гистологическом исследовании участка кровоизлияния обнаружено, что в центре кровоизлияния имеются ярко-оранжевые пластинки, на периферии кровоизлияния - скопления пигмента буро-коричневого цвета.

Вопросы: 1) Какие пигменты были обнаружены в участке кровоизлияния?

2) Какие гистохимические окраски необходимо использовать для идентификации описанных пигментов?

Ситуационная задача 3.

Больной Ш., 69 лет, длительное время страдал раком желудка с метастазами во внутренние органы, умер от раковой кахексии. На вскрытии: сердце уменьшено в размерах, плотное, бурого цвета, при гистологическом исследовании в цитоплазме кардиомиоцитов обнаружены гранулы пигмента желтого цвета.

Вопросы: 1) Какой патологический процесс имел место в миокарде?

2) Каковы причины и механизмы развития описанного 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. Наследственные болезни накопления называются:

- а) тезауриозами,
- б) системными,

Выбрать все правильные ответы

3. Пигменты - это:

- а) липиды,
- б) липофусцин,
- в) гемосидерин,
- г) уголь,
- д) меланин.

Выбрать все правильные ответы

4. Эндогенные пигменты - это:

- а) липофусцин,
- б) ферритин,
- в) меланин,
- г) гемосидерин,
- д) уголь.

Выбрать один правильный ответ

5. Метастатическое обызвествление обусловлено:

- а) гиперкальциемией,
- б) гипокальциемией,
- в) воспалением,
- г) очагами некроза.

Выбрать все правильные ответы

6. Гиперкальциемия развивается при:

- а) гиперпаратиреозидизме,
- б) саркоидозе,
- в) гиперспленизме,
- г) множественной миеломе,
- д) иммобилизации.

7. Изменения легких и регионарных лимфатических узлов при накоплении в них частиц угля называют:

- а) гемосидерозом,
- б) антракозом,
- в) меланозом,
- г) липофусцинозом,
- д) силикозом.

Выбрать один правильный ответ

48. Бурная индурация легких сопровождается накоплением:

- а) гемосидерина,
- б) меланина,
- в) угля,
- г) липофусцина,
- д) двуокиси кремния.

Выбрать один правильный ответ

9. Приобретенный гипермеланоз развивается при болезни:

- а) Альцгеймера,
- б) Крона,
- в) Аддисона,
- г) Грейвса.

- г) Фельгена,
- д) Перлса.

Выбрать один правильный ответ

10. Гемосидерин в тканях выявляет реакцию:

- а) ШИК (PAS),
- б) Вассермана,
- в) Брате,

Выбрать один правильный ответ

11. Накопление гемосидерина приводит к нарушению функции органов при:

- а) гемосидерозе,
- б) гемохроматозе,
- в) гемомеланозе,
- г) гемофилии.

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. 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., 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/>.