

Материалы
для студентов к практическим занятиям по патологической анатомии
на кафедре патологической анатомии

II курс стоматологический факультет

Тема: «Иммунопатологические процессы. Иммунодефицитные состояния. Амиллоидоз. Морфология нарушений иммуногенеза (Тема 5, часть 3)».

1. Цель занятия. Изучить морфологические и иммунологические первичных и вторичных иммунодефицитов; изучить вопросы этиологии, патогенеза, морфогенеза, осложнений и исходов различных типов амиллоидоза, особенности морфологии нарушений иммуногенеза.

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

1. Термины - иммунодефицитные состояния, первичные иммунодефицитные синдромы (первичные иммунодефициты), вторичные иммунодефицитные синдромы (вторичные иммунодефициты), синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), оппортунистические инфекции, амиллоид, амиллоидоз, первичный амиллоидоз, вторичный амиллоидоз, старческий амиллоидоз, семейный амиллоидоз.

2. Вопросы этиологии, патогенеза, морфологии различных типов амиллоидоза; сущность и морфологические проявления первичных и вторичных иммунодефицитов; вопросы этиологии, патогенеза, морфологии синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа).

3. Характерные изменения внутренних органов при амиллоидозе; морфологические особенности изменений органов иммунной системы при первичных иммунодефицитах; клинико-морфологическую характеристику стадий СПИДа.

4. Морфологию нарушений иммуногенеза: изменения тимуса при нарушениях иммуногенеза (возрастная и акцидентальная инволюция, гипоплазия и гиперплазия тимуса, тимико-лимфатическое состояние); изменения периферической лимфоидной ткани при нарушениях иммуногенеза.

Теоретические аспекты.

1. Иммунодефицитные состояния.

Иммунодефициты делят на *первичные*, которые в большинстве своем являются наследственными, и *вторичные* (приобретенные), связанные с осложнениями инфекционных заболеваний, нарушенным всасыванием, старением, побочными эффектами иммуносупрессии, облучением, химиотерапией, другими аутоиммунными болезнями.

Первичные иммунодефицитные синдромы представляют собой снижение интенсивности иммунного ответа вплоть до его отсутствия вследствие нарушения развития иммунной системы, как генетически обусловленного, так и связанного с воздействием различных вредных факторов в период внутриутробного развития.

Основные проявления врожденных иммунодефицитов: 1) инфекционные заболевания в основном систем и органов, соприкасающихся с внешней средой; 2) опухолевые заболевания преимущественно лимфоидной системы; 3) аутоиммунные расстройства типа системной красной волчанки, ревматоидного артрита, гемолитической аутоиммунной анемии и др.

Один из основных критериев врожденного иммунодефицита - изменение массы тимуса - уменьшение ее в 5-10 раз или увеличение в 3-4 раза и выше.

Варианты врожденных иммунодефицитов: 1) комбинированная иммунная недостаточность; 2) недостаточность клеточного иммунитета; 3) недостаточность гуморального

иммунитета; 4) неклассифицируемые иммунодефициты; 5) иммунодефициты, связанные с дефектом фагоцитарной системы.

Комбинированная иммунная недостаточность характеризуется выраженным угнетением функции Т- и В-клеток; как правило, связана с нарушением функции центральных органов иммунной системы. Разновидности комбинированной иммунной недостаточности: 1) *тяжелый комбинированный иммунодефицит (швейцарский тип иммунного дефицита)* - передается по аутосомно-рецессивному типу; микроскопическая картина тимуса - дольки состоят из ретикулярной стромы, ретикулоэпителий недоразвит, тимические тельца или отсутствуют полностью, или единичные, мелкие, лимфоцитов крайне мало, деление на корковый и мозговой слои не определяется; микроскопическая картина лимфоидной ткани (лимфатические узлы, селезенка) - фолликулы не развиты, зональность в лимфатических узлах не различима, ткань узлов представлена ретикулярной стромой, миелоидными элементами и лимфоцитами в очень небольшом количестве, выраженный дефицит зрелых лимфоцитов, плазматические клетки отсутствуют; 2) *Синдром Луи-Бар (атаксия-телеангиэктазия)* - передается по аутосомно-рецессивному типу, характеризуется дефицитом Т-хелперов, а также дисфункцией В-клеток; отмечается резкое уменьшение размеров тимуса, иногда частичное замещение его жировой тканью, дольки его очень мелкие, без признаков дифференцировки эпителия, тимические тельца не определяются, периферические лимфоидные органы - уменьшение количества лимфоцитов; 3) *Синдром Вискотта-Олдрича* - передается по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу; морфология тимуса разнообразна - от нормы до тяжелой дисплазии, при которой в компактной ретикулярной строме органа обнаруживается большое число кальцифицированных тимических телец.

Недостаточность клеточного иммунитета. Разновидности: 1) *Синдром Ди-Джорджи (врожденная аплазия или гипоплазия тимуса)* - характеризуется агенезией или гипоплазией, иногда эктопией тимуса в сочетании с пороками развития сердечно-сосудистой системы, лица и паращитовидных желез; 2) *Синдром Незелофа (алимфоцитоз)* - наследуется по аутосомно-рецессивному типу, характеризуется лимфопенией со значительным снижением числа Т-лимфоцитов при нормальном количестве В-клеток; гистологически выявляется дисплазия тимуса с почти полным отсутствием лимфоцитов и наличием железистых структур, тимические тельца отсутствуют; 3) *Иммунодефицит при синдроме Дауна* - характеризуется лимфопенией с относительным увеличением активности Т-супрессоров.

Недостаточность гуморального иммунитета - основным заболеванием в той группе является *болезнь Брутона (врожденная агаммаглобулинемия)* - передается по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу; характеризуется резким снижением уровня Ig в сыворотке крови, отсутствием образования в организме клеток плазматического ряда при полной сохранности реакций клеточного иммунитета. Болеют преимущественно мальчики. В семьях заболевание проявляется в половине случаев. Возможны спонтанные мутации, наследственность в таких случаях не прослеживается. Патогенез не выяснен, полагают, что отсутствуют предшественники В-лимфоцитов. Характерны бактериальные инфекции, развивающиеся в раннем возрасте, либо до 1 года жизни, либо после 4-5 лет. Отмечаются повторные пневмонии с бронхоэктазами, отиты, менингит, сепсис, возбудителями которых являются грамположительные кокки. Вакцинация и вирусные инфекции протекают без особенностей. Антитела при иммунизации не образуются. Лимфопении не наблюдается.

Патологическая анатомия. Тимус: несвоевременный жировой метаморфоз с выраженным коллапсом долек, уменьшением числа лимфоцитов и появлением обширных участков жировой ткани как в междольковых соединительнотканых перегородках, так и в паренхиме органа. Тимические тельца сформированы неправильно, а могут и отсутствовать. Лимфатические узлы: отсутствуют фолликулы и корковая зона, а имеется только Т-зависимая паракортикальная зона. Селезенка: могут наблюдаться очень мелкие фолликулы, однако светлые центры отсутствуют. Клетки плазматического ряда нигде не определяются.

Особенно показательным является полное отсутствие плазматических клеток в слизистой оболочке кишечника (в норме встречаются в большом количестве). Отсутствие плазматических клеток можно установить при жизни с помощью биопсии слизистой оболочки прямой кишки. Наряду с отсутствием плазматических клеток в слизистой оболочке часто обнаруживаются абсцессы со скоплением распадающихся лейкоцитов в криптах.

Вторичные иммунодефициты не связаны с генетически опосредованным блоком какого-либо звена иммунитета, развиваются под влиянием самых разнообразных патологических процессов, действующих на первоначально неизмененную иммунную систему. Вторичные иммунодефициты могут вызывать инфекционные заболевания паразитарной, бактериальной и вирусной этиологии, болезни, связанные с нарушением питания, злокачественные новообразования, болезни почек, болезни обмена, а также заболевания, вызванные длительным применением гормонов и цитостатиков. С морфологических позиций в тимусе наблюдаются ГУ-У фазы акцидентальной трансформации, в периферических органах иммуногенеза - опустошение (делимфотизация) структурно-функциональных зон.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) - инфекционное заболевание, возбудителем которого является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) - ретровирус, относящийся к семейству лентивирусов. *Основные мишени* для ВИЧ: 1) иммунная система и 2) центральная нервная система. *Иммунопатогенез* СПИДа характеризуется: 1) развитием глубокой иммунодепрессии, что связано главным образом с выраженным уменьшением количества CD4⁺ Т-клеток, которое вызывает изменение соотношения CD4/CD8 в периферической крови; 2) инфицированием моноцитов и макрофагов, которые превращаются в «фабрику» по производству вирусов и резервуар для их хранения; 3) способностью макрофагов транспортировать вирус по всему телу, особенно в нервную систему; 4) снижением количества моноцитов периферической крови, снижение противомикробной активности, хемотаксиса, секреции ИЛ-1, ФНО α ; 5) повреждением функции В-лимфоцитов (развитие гипергаммаглобулинемии и циркулирующих иммунных комплексов, связанные с поликлональной активацией В-клеток). *Механизмы развития заболевания*: 1) гибель инфицированных CD4⁺ Т-клеток; 2) снижение числа незрелых предшественников CD4⁺ Т-клеток (связано с их прямым инфицированием в тимусе, а также инфицированием клеток, секретирующих цитокины, необходимые для дифференцировки CD4⁺ Т-клеток); 3) образование синцития (гигантские клетки) путем слияния инфицированных и неинфицированных клеток (при этом происходит аутоиммунная деструкция как инфицированных, так и неинфицированных CD4⁺ Т-клеток. *Течение СПИДа* складывается из *трех фаз*, отражающих динамику взаимодействия вируса с хозяином: 1) *ранней острой фазы* (высокий уровень образования вируса, виремия, распространенное обсеменение лимфоидной ткани, инфекция контролируется с помощью антивирусного иммунного ответа); 2) *средней хронической фазы* (период относительного сдерживания размножения вируса, иммунная система интактна, однако наблюдается слабая репликация вируса преимущественно в лимфоидной ткани); 3) *финальной кризисной фазы* (оппортунистические инфекции, вторичные опухоли, признаки неврологического заболевания).

2. Амилоидоз.

Характеризуется появлением в строме органов и в стенках сосудов не встречающегося в норме сложного белка амилоида. Выраженный амилоидоз ведет к атрофии паренхимы и склерозу органов, что сопровождается развитием их функциональной недостаточности. Различают две основные формы (амилоид из легких цепей - AL и связанный амилоид - AA) и несколько малых биохимических форм. Для каждого вида фибриллярного белка идентифицированы обнаруживаемые в норме в крови белки-предшественники. Гетерогенность амилоида объясняет разнообразие его клинико-морфологических форм, которые могут быть самостоятельными заболеваниями или осложнениями других болезней.

Микроскопическая диагностика амилоидоза: 1) при окраске гематоксилином и эозином амилоид представлен аморфными эозинофильными (розовыми) массами; 2) при окра-

ске конго красным (специфическая окраска на амилоид) амилоид окрашивается в кирпично-красный цвет; 3) при просмотре окрашенных конго красным препаратов в поляризационном микроскопе обнаруживается двухцветность - дихроизм: красноватое и зелено-желтое свечение на черном фоне; 4) при просмотре окрашенных тиазиновым красным - красное свечение.

В электронном микроскопе амилоид состоит из неветвящихся фибрилл длиной около 7,5-10,0 нм (F-компонент).

Классификация амилоидоза основана на химическом строении молекулы амилоида (AL, AA, ATTR) и клинических синдромах. Выделяют: 1) *первичный амилоидоз* (характерно образование AL-амилоида, в основе - развитие дискразии плазматических клеток у больных с множественной миеломой); 2) *реактивный системный (вторичный) амилоидоз* (характерно образование AA-амилоида; связан с хроническим воспалением, сопровождающимся разрушением тканей; встречается при туберкулезе, бронхоэктатической болезни, хроническом остеомиелите, ревматоидном артрите и других заболеваниях соединительной ткани); 3) *врожденный семейный амилоидоз (семейная средиземноморская лихорадка* - аутосомно-рецессивный вариант - характеризуется приступами лихорадки, полисерозитами, амилоид представлен AA-вариантом; *аутосомно-доминантный семейный амилоидоз* - характеризуется выпадением амилоида преимущественно в периферических нервах, амилоид представлен ATTR-вариантом); 4) *амилоидоз, связанный с гемодиализом* (возникает вследствие выпадения β_2 -микроглобулина; характеризуется отложением депозитов амилоида в синовии суставов и сухожилиях); 5) *локализованный амилоидоз* (депозиты амилоида - в виде узелков, только в одном органе - чаще всего в легких, гортани, коже, мочевом пузыре, языке и около глаз); 6) *эндокринный амилоидоз* (депозиты амилоида - в некоторых эндокринных опухолях - медуллярная карцинома, опухоли островков поджелудочной железы, в островках Лангерганса при сахарном диабете II-типа); 7) *амилоидоз старения (старческий сердечный амилоидоз и старческий церебральный амилоидоз)*.

4. Изменение тимуса при нарушениях иммуногенеза.

Возрастная инволюция тимуса - это уменьшение с возрастом массы и объема паренхимы органа, снижение продукции гормонов и Т-лимфоцитов. Объем и масса паренхимы тимуса несколько увеличивается в первые месяцы жизни, а затем прогрессивно снижается с довольно большой скоростью до 40-летнего возраста, после чего скорость инволюции замедляется. Медуллярная зона уменьшается с возрастом больше, чем корковое вещество. В строме тимуса происходит разрастание жировой и соединительной ткани, объем которых особенно быстро увеличивается с 10-25-летнего возраста. Среди тимических телец встречаются обызвествленные формы.

Акцидентальная инволюция тимуса - это морфологическое проявление стереотипного ответа тимуса на различные неблагоприятные воздействия. Акцидентальная инволюция отражает постепенно нарастающий процесс подавления активного функционирования органа вплоть до возникновения его приобретенной атрофии, что равнозначно состоянию приобретенного иммунодефицитного синдрома. Акцидентальная инволюция наблюдается при различных заболеваниях как неинфекционной, так и инфекционной природы, при лейкозах и других злокачественных опухолях, при нарушении обмена веществ в организме различной этиологии, при терапии стероидными и цитостатическими препаратами, при применении рентгеновского облучения, указывается также на значение охлаждения и гипоксии. Акцидентальная инволюция заключается в прогрессирующем снижении массы, объема и функциональной активности тимуса. У детей акцидентальная инволюция тимуса носит выраженный фазовый характер, легко прослеживаемый при гистологическом исследовании. Началом развернутых инволютивных изменений следует считать II фазу, которая характеризуется картиной «звездного неба» в корковом веществе, возникающей в результате увеличения в коре количества макрофагов, отмечается также процесс выраженного апоп-

тоза Т-лимфоцитов. Наиболее характерной чертой III фазы является инверсия слоев и увеличение количества тимических телец с появлением их за пределами медуллярной зоны. В IV фазе за счет продолжающейся гибели лимфоцитов происходит опустошение медуллярной зоны и потеря инверсии слоев. Тимические дольки принимают вид однородных образований, состоящих из эпителиальных клеток с выраженным коллабированием их сети. Сохраняются лишь немногочисленные лимфоциты. Тимические тельца гомогенизированные, с резко уплощенными эпителиальными клетками по периферии, некоторые из них обызвествлены. В V фазе огрубение и коллагенизация стромы нарастают. От тимических долек местами остаются лишь узкие тяжи клеточных скоплений с включенными в них тимическими тельцами, частично или полностью обызвествленными. Склероз и липоматоз развиваются в междольковой строме и внутридольковых периваскулярных пространствах.

3. План занятия

Макропрепараты

1. Амилоидоз селезенки - обратить внимание на размеры органа, консистенцию, вид и цвет на разрезе.
2. Амилоидоз почки - обратить внимание на размеры органа, консистенцию, вид и цвет на разрезе.

Микропрепараты

1. Амилоидоз селезенки (окраска гематоксилин-эозином и конго-красным) - найти отложения амилоидных масс и установить их локализацию, обратить внимание на состояние клеток и межклеточного вещества лимфоидных фолликулов.
2. Амилоидоз почки (окраска конго-красным) - найти отложения амилоидных масс и установить их локализацию, обратить внимание на состояние канальцев и стромы.
3. Синдром Ди Джорджи - обратить внимание на характерные изменения тимуса (доек, стромы, клеток).
4. Лимфатический узел при врожденной агаммаглобулинемии - обратить внимание на характерные изменения лимфатического узла (лимфоидных фолликулов, клеток).
5. Селезенка при врожденной агаммаглобулинемии - обратить внимание на характерные изменения селезенки (лимфоидных фолликулов, красной и белой пульпы, клеток).
6. Тимус при врожденной агаммаглобулинемии - обратить внимание на характерные изменения тимуса (доек, стромы, клеток).
7. Акцидентальная трансформация тимуса - обратить внимание на характерные изменения тимуса (доек, стромы, клеток).
8. Возрастная атрофия тимуса - обратить внимание на характерные изменения тимуса (доек, стромы, клеток).
9. Лимфатический узел при СПИДе - обратить внимание на характерные изменения лимфатического узла (лимфоидных фолликулов, клеток).
10. Гипоплазия Т-зависимых зон селезенки - обратить внимание на характерные изменения селезенки (лимфоидных фолликулов, красной и белой пульпы, клеток).

Электронограммы

1. Амилоидоз глаза - обратить внимание на фибриллярное строение амилоида.

Ситуационные задачи.

Ситуационная задача № 1

Больной С., 47 лет, в течение 20 лет болен ревматоидным артритом. В течение последнего года наблюдалась прогрессирующая хроническая почечная недостаточность, которая и явилась причиной смерти больного. На вскрытии: почки увеличены в размерах, бледно-желтого цвета, с сальной поверхностью разреза; селезенка несколько увеличена, на

разрезах в пульпе селезенки определяются мелкие, плотные, беловатые крапинки; печень увеличена в размерах, плотная, на разрезах ткань печени светло-коричневого цвета. При микроскопическом исследовании выявлено гомогенное эозинофильное окрашивание стенок сосудов, клубочков и стромы почек, фолликулов селезенки, стенок сосудов и стромы печени.

Вопросы к ситуационной задаче № 1:

- 1) О каком патологическом процессе в почках, печени и селезенке можно думать?
- 2) Какие гистохимические окраски необходимо использовать для уточнения характера описанного патологического процесса?
- 3) Какая это разновидность описанного патологического процесса?

Ситуационная задача 2

Больной К., 58 лет, в течение последних нескольких лет страдал болезнью Альцгеймера, умер от двусторонней пневмонии. При микроскопическом исследовании вещества головного мозга обнаружены эозинофильно окрашенные бляшки и стенки сосудов, при люминесцентном исследовании препаратов, окрашенных тиофлавином S выявлено желтое свечение бляшек и стенок сосудов.

Вопросы к ситуационной задаче № 2:

- 1) Какой патологический процесс имел место в головном мозге?
- 2) Какая это разновидность описанного патологического процесса?
- 3) Какие Вы знаете другие разновидности описанного патологического процесса?

Ситуационная задача 3

Ребенок 7 мес с воспалительно-некротическим поражением кожи умер от сепсиса. На вскрытии: масса тимуса, лимфатических узлов, селезенки уменьшена в 7 раз; при микроскопическом исследовании тимуса обнаружено отсутствие тимических телец, скудное количество лимфоцитов, выраженное недоразвитие ретикулоэпителия; лимфатических узлов и селезенки - отсутствие фолликулов и зональности, плазматических клеток, малое количество зрелых лимфоцитов.

Вопросы к ситуационной задаче № 3:

- 1) Какая патология иммунной системы имеет место у больного? 2) Какая это разновидность описанной патологии иммунной системы (врожденная или приобретенная)? 3) Какой это тип описанной патологии иммунной системы? 4) Какой термин можно использовать для описания изменений тимуса?

Ситуационная задача 4

Мальчик 14 лет, умер от генерализованной герпетической инфекции. Из анализов крови: лимфопения, содержание Ig несколько снижено. На вскрытии: уменьшение массы тимуса, при микроскопическом исследовании которого обнаружены железистые структуры, полное отсутствие тимических телец, резкое снижение количества лимфоцитов; при микроскопическом исследовании лимфатических узлов и селезенки - резкое снижение количества лимфоцитов, особенно Т-зависимых зон, единичные плазмобласты и плазматические клетки.

Вопросы к ситуационной задаче № 4:

- 1) Какая патология иммунной системы имеет место у больного? 2) Какая это разновидность описанной патологии иммунной системы (врожденная или приобретенная)? 3) Какой это тип описанной патологии иммунной системы? 4) Какой термин можно использовать для описания изменений тимуса?

Ситуационная задача 5

Ребенок 1,5 лет, страдавший врожденным гипопаратиреоидизмом, умер от пневмоцистной пневмонии. Из анализов крови: количество кальция в крови снижено, уровень фосфора повышен, количество лимфоцитов в периферической крови в норме. На вскрытии: гипертелоризм, монголоидный разрез глаз, маленький рот, микрогнатия, расщепление язычка. При микроскопическом исследовании в тимусе на месте долек обнаружена жировая ткань и волокнистая соединительная ткань, в периферической лимфоидной ткани - опустошение паракортикальных зон лимфатических узлов и периартериальных зон селезенки, лимфоидные фолликулы с выраженными светлыми центрами; паращитовидные железы не обнаружены.

Вопросы к ситуационной задаче № 5:

- 1) Какая патология иммунной системы имеет место у больного?
- 2) Какая это разновидность описанной патологии иммунной системы (врожденная или приобретенная)?
- 3) Какой это тип описанной патологии иммунной системы?

Ситуационная задача 6

Больной 0.,30 лет, обратился к врачу с жалобами на потерю массы тела, лихорадку, диарею, пузырьковидные высыпания на слизистой оболочке рта, генерализованное увеличение лимфатических узлов. Из анамнеза известно, что примерно год назад больной после дорожно-транспортного происшествия попал в больницу, где ему неоднократно переливали кровь.

Вопросы к ситуационной задаче № 6:

1. Какое заболевание можно заподозрить у пациента? В чем заключается специфическая диагностика?
2. Какой путь инфицирования является наиболее вероятным в данном случае?
3. Объясните механизм развития иммунодефицита при ВИЧ-инфекции.
4. Какие еще клетки могут поражаться вирусом?
5. Опишите изменения лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции.
6. Перечислите СПИД-ассоциированные заболевания, объясните механизм их возникновения.

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ:

Выбрать один правильный ответ

1. Наиболее распространенное иммунодефицитное состояние:

- а) агаммаглобулинемия Брутона,
- б) синдром Ди Джорджи,
- в) селективный дефицит IgA,
- г) общий вариабельный иммунодефицит,
- д) тяжелый комбинированный иммунодефицит.

Выбрать один правильный ответ

2. У 6-летнего мальчика с повторной бактериальной пневмонией практически нет в крови IgG. Клеточный иммунитет в норме. Его брат страдал тем же заболеванием и умер от эховирусного энцефалита. Его родители и две сестры здоровы. Заключение:

- а) бронхиальная астма,
- б) синдром Ди Джорджи,
- в) хронический бронхит,
- г) тяжелый комбинированный иммунодефицит,
- д) ЛГ-связанная агаммаглобулинемия Брутона.

Выбрать один правильный ответ

3. У ребенка 2 лет диагностирован X-связанный, рецессивный, врожденный иммунодефицит, характеризующийся рецидивирующими инфекциями, отеками и кровотечениями, обусловленными тромбоцитопенией. Заключение:

- а) синдром Ди Джорджи,
- б) изолированный иммунодефицит IgA,
- в) тяжелый комбинированный иммунодефицит,
- г) синдром Вискотта—Олдрича,
- д) X-связанная агаммаглобулинемия Брутона.

Выбрать один правильный ответ

4. Аффинностью к ВИЧ обладают:

- а) CD8+ Т-клетки,
- б) CD4+ Т-клетки,
- в) NK-клетки,
- г) дендритные клетки.

Выбрать один правильный ответ

5. Пневмония, вызванная *pneumocystis carinii*, диагностирована у 40-летнего мужчины с лимфопенией. Заключение:

- а) СПИД,
- б) тяжелый комбинированный иммунодефицит,
- в) синдром Гудпасчера,
- г) изолированный дефицит IgA,
- д) болезнь Шегрена.

Выбрать один правильный ответ

6. При аутопсии диагностировано системное заболевание. В печени, почках, селезенке и надпочечниках выявлены депозиты эозинофильного внеклеточного вещества, которое окрашивается конго красным. Заключение:

- а) амилоидоз,
- б) дерматомиозит,
- в) синдром Гудпасчера,
- г) полимиозит,
- д) системная красная волчанка.

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. Швеи, А.М. Токмаков, Г.О. Зайратьянц,

А.В. Журавлева, О.П. Мишутченко, Н.А. Грекова, О.К. Кошелева, Г.И. Макарянская, 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/>.