Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Авторы:
Л.А.Шибанова, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент
А.В.Мишин, старший преподаватель

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
по учебной дисциплине «Патологическая анатомия»
для студентов
3 курса медико-диагностического, лечебного факультета и факультета иностранных студентов (обучение на русском языке),
обучающихся по специальности 7-07-0911-01 «Лечебное дело», 7-07-0911- 04 «Медико-диагностическое дело»

Тема: «Смешанные дистрофии»

Время: 3 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии
(протокол от 30.08.2025 № 1)

2025

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

- формирование у студентов научных знаний о смешанных дистрофиях, умений и навыков, необходимо для изучения этиопатогенеза, структурно-функциональных особенностей смешанных дистрофий, путем разбора общей характеристики дистрофического процесса, классификации их в зависимости от преобладания нарушений того или иного вида обмена (белковые, жировые, углеводные), от локализации изменений (клеточные, внеклеточные, смешанные) и от распространенности процесса (системные и местные), что сформирует у студентов понимание начальных механизмов развития патологических процессов.

Воспитательная цель:

- в рамках образовательного процесса по данной учебной дисциплине студент должен приобрести не только теоретические знания, практические умения и навыки по специальности, но и развить свой личностный потенциал, сформировать качества ответственности и патриотизма, готового к активному участию в экономической, социально-культурной и общественной жизни страны, осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, нормы медицинской этики и деонтологии, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину. В рамках изучения учебного материала, осознать важность ведения здорового образа жизни, и, как пример в будущем, при выполнении профессиональных обязанностей, подавать пример окружающим и своим пациентам.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- причины, механизмы и морфологические особенности типичных общепатологических процессов;
- этиологию, патогенез и морфологию болезней на разных этапах их развития (морфогенез), структурные основы выздоровления, осложнения, исходы и отдаленные последствия заболеваний, причины и механизмы умирания (танатогенез);

уметь:

- определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при световой микроскопии;
- диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов и тканей организма;

владеть:

- основными приемами работы с микроскопом;
- навыками клинико-анатомического анализа;
- основами синтетического обобщения морфологических диагностических признаков болезней и правильного их толкования в причинно-следственных отношениях.

Мотивация для усвоения темы:

Жизнедеятельность любой ткани осуществляется в результате постоянного обмена веществ, в некоторых случаях нарушения метаболизма вызывают качественные изменения в тканях или органе; при этом в клетке и межуточном веществе увеличивается содержание естественных метаболитов или появляются вещества иного химического или физического состава. Смешанные дистрофии представлены структурными изменениями, связанными с нарушением обмена сложных белков и минералов, что может проявляться рядом заболеваний: желтухи, подагра, почечно- и желче-каменная болезнь, заболевания, связанные с нарушением обмена меланина и т.п. Овладение материалами темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии патологических процессов и болезней. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

На занятии предлагается изучить структурно-патогенетические изменения в органах и тканях при смешанных дистрофиях; разобрать морфогенетические аспекты развития того или иного вида смешанных дистрофий.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
    - бурая индурация легких (№ 111)
    - бурая атрофия печени (№ 15)
    - меланома (№ 57)
    - кровоизлияние в головной мозг (№ 11)
    - печень при механической желтухе (№100)
- набор макропрепаратов по теме занятий:
    - камни желчного пузыря
    - камни почки
    - печень при механической желтухе
    - липофусциноз сердца
    - бурая индурация легкого
    - метастазы меланомы в печень
- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Медицинская биология и генетика:

- правила работы с микроскопом;

- строение животной клетки.

2. **Анатомия человека**:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. **Гистология, цитология, эмбриология:**

- **м**икроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

4. Биологическая химия:

- строение белковой молекулы;
- обмен билирубина в организме человека;
- обмен углеводов в организме человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Смешанные дистрофии. Определение. Классификация эндогенных пигментов.
2. Гемоглобиногенные пигменты.
3. Нарушение обмена ферритина, нарушение обмена гемосидерина. Механизм развития и морфология общего и местного гемосидероза.
4. Нарушение обмена билирубина. Желтухи. Виды желтух. Причины и патогенез различных видов желтух.
5. Гематины, гематоидин, порфирин. Причины, механизм их образования, структурные особенности.
6. Протеиногенные пигменты. Классификация нарушений обмена меланина.
7. Липидогенные пигменты. Причины и патогенез, морфология развития липофусцинозов.
8. Нарушение обмена нуклеопротеидов. Причины развития, патогенез и морфологические изменения при подагре, мочекаменной болезни, мочекислом инфаркте.
9. Нарушение обмена минералов и микроэлементов. Нарушение обмена кальция. Классификация известковых дистрофий.
10. Камнеобразование. Виды камней. Механизмы развития. Значение и последствия камнеобразования.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Терминология

Альбинизм (albus - белый) - ослабление пигментации, связанное с утратой способности вырабатывать меланин.

Гемосидероз (haima - кровь, sideros - железо) - избыточное образование и отложение продукта распада гемоглобина (гемосидерина) в тканях.

Подагра (podos - нога, agra - охота = «капкан для ног») - заболевание, связанное с нарушением обмена нуклеопротеидов, характеризуется выпадением в суставах солей мочекислого натрия.

Сидерофаг (sideros - железо, phagia - поглощение) - клетки, содержащие в цитоплазме железо.

Смешанные дистрофии

Смешанные дистрофии - это морфологические проявления нарушенного метаболизма, выявляемые как в паренхиме, так и в строме органов и тканей, возникающие при нарушении обмена сложных белков - эндогенных пигментов хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов и минералов.

Эндогенные пигменты, являющиеся по химической природе хромопротеидами, липопротеидами, нуклеопротеидами и выполняют многочисленные функции в организме. Важнейшими из них являются рецепция кислорода в клетках и тканях (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, липофусцин), реакция света и защита от воздействия ультрафиолетового излучения (меланин), синтез биологически активных веществ (пигмент гранул энтерохромаффинных клеток).

Эндогенные пигменты обеспечивают естественную окраску кожи, внутренних органов и тканей; они синтезируются в самом организме, чем отличается от экзогенных пигментов, которые попадают в организм из окружающей среды (частицы угольной пыли, серебра и т.п.). В зависимости от происхождения различают три класса эндогенных пигментов: гемоглобинные, протеиногенные (тирозиногенные) и липидогенные. Нарушения обмена пигментов развиваются по типу смешанных дистрофий - продукты нарушенного обмена откладываются в паренхиме и строме органов. Морфологическим выражением нарушения обмена этих веществ является уменьшение или увеличение количества пигментов, образующихся в здоровом организме, или появлением пигментов, образующихся только в условиях патологии. В зависимости от степени распространенности могут развиваться общие и местные нарушения пигментного обмена.

Этиологические факторы, вызывающие нарушения обмена хромопротеидов, могут быть генетически обусловленными или возникают в течение жизни.

Пигментный обмен может нарушаться вторично при многих патологических процессах и болезнях; в ряде случаев эти нарушения возникают первично и являются морфологическим субстратом самостоятельных заболеваний.

Гемоглобиногенные пигменты представляют собой различные производные гемоглобина, возникающие при синтезе или распаде эритроцитов. В физиологических условиях образуются ферритин, гемосидерин и билирубин.

В условиях патологии образуются порфирин, гематоидин и гематины.

Гемосидерин - агрегат молекул ферритина, образующийся в клетке при избытке железа. С берлинской лазурью гранулы гемосидерина приобретают сине-зеленый цвет (реакция Перлса). Гемосидероз возникает при повышенном гемолизе - разрушении эритроцитов. Может быть местным и общим. Местный гемосидероз возникает при внесосудистом гемолизе в очагах кровоизлияний при распаде эритроцитов. Примером местного

гемосидероза может быть бурая индурация легких, возникающая при хроническом венозном застое у больных с хроническими заболеваниями сердца (пороки сердца, кардиосклероз и др.).

Общий гемосидероз возникает при внутрисосудистом гемолизе, развивающемся при заболеваниях системы крови, при инфекционных заболеваниях (малярия, сепсис и др), при переливаниях несовместимой крови и резус-конфликте.

Билирубин - образуется в клетках при разрушении гемоглобина, железа не содержит. В гепатоцитах происходит его коньюгация – связывание билирубина с глюкуроновой кислотой, после чего он выделяется с желчью. При избыточном накоплении билирубина в крови развивается желтуха (появляется желтушное окрашивание кожи, склер, слизистых оболочек) увеличение количества билирубина в крови, интоксикация организма.

Различают следующие виды желтух:

1. Надпеченочная (гемолитическая), возникает при внутрисосудистом гемолизе, в крови увеличивается содержание неконьюгированного билирубина.

2. Печеночная (паренхиматозная) возникает при заболеваниях печени (гепатиты, гепатозы, циррозы), в крови при увеличивается содержание коньюгированного (прямого) и непрямого билирубина (неконьюгированного).

3. Подпеченочная (механическая) возникает при обтурации желчных путей, в крови увеличивается содержание коньюгированного билирубина.

Порфирины - предшественники гема, которые имеют строение замкнутых тетра-пиррольных колец, лишенных железа.

Порфирии - состояния, при которых происходит накопление предшественников порфирина в крови и моче в связи с нарушением синтеза гема.

Порфирии могут быть врожденными (генетически обусловленными) и приобретенными (при отравлении свинцом, барбитуратами), авитаминозах (пеллагра). Порфирины выделяются с мочой (порфиринурия), обретает цвет портвейна, в коже развиваются эритема, дерматит, изъязвления, депигментированные рубцы, возникает светобоязнь. Порфирины откладываются в селезенке, окрашивают кости и зубы в темно-коричневый цвет.

Гематоидин - пигмент, по своей структуре близкий к билирубину, не содержит железа. Образуется в клетках при распаде гемоглобина в участках кровоизлияний, при гибели клеток образует оранжево-красные кристаллы в некротическом детрите в центре гематом.

Гематины (малярийный пигмент (гемомеланин), солянокислый гематин (гемин), формалиновый пигмент.

Гемомеланин возникает из гема при действии малярийного плазмодия. Солянокислый гематин образуется при воздействии на гемоглобин соляной кислоты желудочного сока при эрозиях и язвах желудка, окрашивая их дно в темно-коричневый цвет.

Формалиновый пигмент образуется в тканях при фиксации их кислым формалином (pH<5,6), имеет вид бурых зерен и кристаллов, обычно не связанных с элемента-ми ткани, а свободно лежащих в просвете венозных сосудов.

К протеиногенным (тирозиногенным) пигментам относят меланин, пигмент гранул энтерохромаффинных клеток, адренохром.

Меланин - пигмент буровато-черного цвета, синтезируется в специализированных структурах - меланосомах в клетках (меланоцитах), из тирозина под действием тирозиназы. Нарушение обмена меланина выражается в развитии распространенных и местных гиперпигментаций и гипопигментацией.

Распространенные гиперпигментации развиваются при аддисоновой болезни или при пигментной ксеродерме.

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

Распространенный гипопигментоз - альбинизм связан с наследственной недостаточностью тирозиназы.

Местные гипопигментации носят название витилиго.

К липидогенным пигментам относят липофусцин, гемофусцин, пигмент недостаточности витамина Е, цероид).

Липофусцин - пигмент темно-коричневого цвета, известный также как пигмент старения, изнашивания. Образуется путем аутофагии. Приобретенный липофусциноз образуется при старении, гипоксии, дефиците в пище белков и витаминов, кахексии, повышение функциональной активности органов, эндокринопатиях Липофусцин чаще всего накапливается в клетках миокарда, печени, скелетных мышцах, ганглиозных клетках нервной системы, что сопровождается развитием бурой атрофии органов.

Некоторые наследственные заболевания сопровождаются избирательным липофусцином отдельных органов.

Нарушение обмена нуклеопротеидов выражается в развитии подагры, мочекаменной болезни и мочекислого инфаркта.

Подагра - хроническое заболевание, характеризующееся периодическим выпадением уратов в мелких суставах рук и ног, в сухожилиях, околосуставной ткани. В ответ возникают некроз и воспаление с развитием соединительной ткани и образованием гигантских клеток типа «инородных тел» в подагрических шишках, деформирующих суставы.

Мочекаменная болезнь, как и подагра, может быть связана прежде всего с нарушениями пуринового обмена, т.е. быть проявлением так называемого мочекислого диатеза. В почках при этом образуются исключительно или преимущественно ураты.

Мочекислый инфаркт встречается у новорожденных, проживших не менее двух суток, и проявляется выпадением в канальцах и собирательных трубках почек аморфных масс мочекислых натрия и амония. Макроскопически они видны в виде желто-красных полос сходящихся у сосочков мозгового слоя почки. Возникновение мочекислого инфаркта связано с интенсивным обменом в первые дни жизни новорожденного и отражает адаптацию почек к новым условиям существования.

Нарушение обмена кальция проявляется в виде кальцинозов - выпадение кальция из растворимого состояния и отложение его в клетках и межклеточном веществе.

По механизму развития выделяют метастатическое, дистрофическое и метаболическое обызвествление.

1. Метастатическое возникает при гипотиреозе, гиперпаратиреоидизме, массивной резорбции костной ткани (миеломная болезнь, метастазы опухолей в кости, множественных переломах), при передозировке витамина Д и болезнях почек и сопровождается гиперкальциемией. Поражаются почки, миокард, артерии, легкие, стенка желудка.

2. Дистрофическое обызвествление (петрификация) возникает местно в тканях со сниженной жизнедеятельностью и выявляется в фокусах хронического воспаления, зоне некроза, рубцовой ткани, в погибших паразитах, мертвом плоде при внематочной беременности. Уровень кальция в крови не изменен.

3. Метаболическое - связано с нестойкостью буферных систем, удерживающих кальций в растворенном состоянии и кальцификацией - повышенной чувствительностью тканей к кальцию.

Образование камней.

Камни могут образовываться в желчных протоках, мочевыводящих протоках, бронхах, кишечнике, протоках поджелудочной железы и слюнных желез, венах. Цвет, консистенция, форма камней зависит от мест их формирования. Так, желчные камни могут быть холестериновыми, пигментными, известковыми и смешанными. Мочевые камни включают в свой состав оксалаты, цистин, ураты, фосфаты, ксантин. Цвет камней может быть разным и в какой то мере отражает их химический состав. Например, белый цвет характерен для фосфатов, желтый для уратов, темный для пигментных и холестериновых. Камни могут быть одиночными, множественными. Поверхность их – шероховатая либо гладкая. Нередко форма камней напоминает полость, где они образовались.

Патогенез камнеобразования.

Общие факторы - наследственные или приобретенные нарушения обмена веществ – жиров, нуклеопротеидов, минералов (связь желчекаменной болезни с общим ожирением и атеросклерозом, а мочекаменной болезни - с оксалурией и подагрой.

Местные факторы - нарушения секреции (вязкая жидкость, например, муковисцидоз); застой секрета; воспаление. Нарушение секреции, как и застой секрета ведут к увеличению концентрации вещества , из которого строятся камни, и осаждению их из раствора. При воспалении в секрете появляются белковые вещества, что создает органическую матрицу, в которую откладываются соли и на которой строятся камни.

В формировании камней отмечаются два процесса: 1 - образование органической матрицы и 2 - отложение солей.

При неосложненных вариантах течения камни могут не вызывать никаких клинических проявлений. Часто их обнаруживают случайно на вскрытиях. При осложнённом варианте может возникать грозная патология. Особое клиническое значение имеют такие болезни, как :

1) желчекаменная болезнь - с развитием холецистита, холангита, механической желтухи, прободения, перитонита.

2) почечно-каменная болезнь – с развитием гидронефроза, пиелонефрита, нефроцирроза, уремии [1,2,3,4,5,6,7,8].

Практическая часть

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро –и микропрепаратов, зарисовывают в альбом и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

Макропрепарат «Бурая индурация легких» (гемосидероз легких). Легкие увеличены в размерах, плотной консистенции, красно-бурого цвета, на разрезе с множеством буроватых включений и белесоватыми прослойками.

Микропрепарат № 111 «Бурая индурация легкого» (окраска гематоксилин-эозином). При окраске гематоксилин-эозином внутри клеток (сидеробластов и сидерофагов) и внеклеточно видны гранулы бурого пигмента. Клетки с пигментом располагаются в строме легкого, в просвете бронхов и полостях альвеол. Межальвеолярные перегородки утолщены, склерозированы. Сосуды легкого полнокровны, расширены. Наблюдаются кровоизлияния в межальвеолярные перегородки. Перибронхиально и в межальвеолярных перегородках обнаруживаются соединительнотканные прослойки.

Микропрепарат № 12 «Кровоизлияние в головной мозг» (окраска гематоксилин-эозином). Кровоизлияние представлено скоплением в ткани мозга гемолизированных и частично сохранившихся эритроцитов. На периферии его видны макрофаги, нагруженные бурым пигментом - гемосидерином. Вещество мозга в центре гематомы разрушено, за пределами ее отечно. В области кровоизлияния видны артериолы с утолщенными гиалинизированными стенками с признаками плазморрагии.

Макропрепарат «Печень при механической желтухе». Печень увеличена в размерах, поверхность ее мелкобугристая. На разрезе ткань

печени зеленоватого цвета. Видны резко расширенные желчные протоки, заполненные темно-зеленой желчью. Фиксирующая жидкость окрашена в коричневый цвет.

Микропрепарат № 100 «Печень при механической желтухе» (окраска гематоксилин - эозином). В препарате видно резкое расширение желчных протоков и капилляров и переполнение их темно-зеленой желчью. Эпителий желчных протоков пролиферирующий с явлениями вакуолизации. Располагается в несколько рядов. Цитоплазма печеночных клеток мутная, зернистая; в печеночных клетках наблюдается отложение желто-бурого пигмента (билирубина).

Макропрепарат «Метастазы меланомы в печени». В ткани печени видны множественные образования округлой формы темно-коричневого и черного цвета, имеющие четкие контуры.

Микропрепарат № 57 «Меланома» (окраска гематоксилин-эозином). В препарате сетчатой оболочки глаза видны веретенообразные пластинчатые и полиморфные клетки меланоцитов, которые содержат гранулы черно-бурого пигмента - меланина, большое количество пигмента лежит внеклеточно. Строма опухоли слабо развита.

Макропрепарат «Липофусциноз сердца» (бурая атрофия миокарда). Сердце уменьшено в размерах. Жировая клетчатка под эпикардом отсутствует, ход сосудов извилистый. Сердечная мышца бурого цвета.

Микропрепарат № 15 «Бурая атрофия печени» (окраска гематоксилин-эозином). Печеночные клетки и их ядра уменьшены в размерах, пространства между истонченными печеночными балками расширены. В цитоплазме гепатоцитов, особенно центра долек, много мелких гранул бурого пигмента - липофусцина.

Макропрепарат «Камни в почках». В почечных лоханках видны конкременты серого цвета с неровными краями. Полости лоханок, чашечек резко расширены, ткань почки истончена, атрофична (гидронефроз).

Макропрепарат «Камни желчного пузыря». Полость желчного пузыря заполнена множеством желто-коричневых камней средних размеров. Стенка пузыря утолщена, белесоватого цвета, спаяна с нижней поверхностью печени за счет воспалительных изменений (сопутствующий холецистит).

Контроль усвоения темы осуществляется путем устного опроса, контрольной работы, решением ситуационных задач, решением тестовых заданий.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

Время, отведенное на самостоятельную работу студентов, может использоваться на:

- подготовку к лекциям, практическим занятиям;
- подготовку к итоговым занятиям;
- изучение вопросов, вынесенных на самостоятельное изучение;

- решение ситуационных задач;
- подготовку тематических докладов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (плакаты, таблицы);
- составление тематической подборки литературных интернет-источников.

Основные методы организации самостоятельной работы студентов:

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение вопросов к темам, не освещаемых на практических занятиях;
- компьютерное тестирование.

Перечень заданий СРС:

- изучение нормативно-правовых актов (Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»):
- решение ситуационных задач (по теме «Паренхиматозные дистрофии», «Ситуационные задачи по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957);
- выполнение тестовых заданий («Тестовые задания по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368);
- выполнение научно-исследовательской работы.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- итогового занятия в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки при решении ситуационных задач на практическом занятии;
- индивидуальной беседы.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Формами организации УСРС являются:

- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;
- решение ситуационных задач.

Перечень заданий УСРС для написания рефератов, создания мультимедийной презентации по темам:

1. «Идиопатический гемохроматоз».
2. «Наследственные липофусцинозы».
3. «Невусы».

Формы контроля УСРС:

Устная форма:

1. Доклады на конференциях.
2. Обсуждение рефератов.

Письменная форма:

1. Тесты.
2. Контрольные работы.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Устно-письменная форма:

1. Зачет.
2. Экзамен.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Техническая форма:

1. Электронные тесты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. – 6-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 878 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970461396.html (дата обращения: 30.08.2025).
2. Басинский, В. А. Патологическая анатомия : учеб. пособие / В. А. Басинский, Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга ; под ред. В. А. Басинского. – Гродно : ГрГМУ, 2024. – 486 с.
3. Кардаш, Н. А. Патологическая анатомия : учеб.-метод. пособие для студентов мед.-диагност. фак. / Н. А. Кардаш, В. А. Басинский, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 219 с.
4. Общая патологическая анатомия. Ч. 1 : учеб. пособие для использования в образоват. учреждениях, реализующих основные проф. образоват. программы высш. образования программ специалитета по направлению подготовки 31.05.01 «Лечеб. дело» / сост.: Тодоров С.С. [и др.] ; под ред. С.С.Тодорова. – Ростов н/Д. : Изд-во РостГМУ, 2022. – 156 с. : табл.
5. Патологическая анатомия : пособие / В. А. Басинский, А. В. Шульга, Н. А. Кардаш, О. В. Шиман. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – 236 с.
6. Прокопчик, Н. И. Патологическая анатомия. Макроскопическая диагностика : учеб. пособие / Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 240 с.
7. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 719 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453421.html (дата обращения: 30.08.2025).
8. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 522 с. – URL:

https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453438.html (дата обращения: 30.08.2025).

9. О здравоохранении : Закон Республики Беларусь от 18.06.1993 № 2435-XII : с изм. и доп.

10. О порядке проведения патологоанатомического исследования : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.05.2021 № 46 : с изм. и доп.

11. О Правилах медицинской этики и деонтологии : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.08.2018 № 64 : с изм. и доп.

12. BookUp. Большая медицинская библиотека : [сайт]. – URL: https://www.books-up.ru/ru/catalog/bolshaya-medicinskaya-biblioteka/ (дата обращения: 30.08.2025).

13. Znanium : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://znanium.ru/ (дата обращения: 30.08.2025).

14. Лань : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://e.lanbook.com (дата обращения: 30.08.2025).

15. Консультант студента : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://www.studentlibrary.ru/ (дата обращения: 30.08.2025). (Включает : «Консультант врача», «Доп. коллекция для мед. ВУЗа», Расширенный комплект Гомельского ГМУ»).

16. Репозиторий Гомельского государственного медицинского университета : [сайт]. – URL: https://www.elib.gsmu.by/ (дата обращения: 30.08.2025).