

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SKMA -1979- 	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы			044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 1-беті
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені			

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пән: Жалпы патологиялық физиология

Пән коды: ZhPF 3201-2

БББ атауы: 6B10102-«Педиатрия»

Оқу сағаттарының/кредиттердің көлемі: 150 сағат/5 кредит

Оқытылатын курс пен семестр: III курс, V семестр

Дәріс көлемі: 15 сағат

Шымкент, 2022 жылы

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы	044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 2-беті
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені	

Дәріс кешені БББ бойынша МОБ сәйкес әзірленген 6В10102-«Педиатрия» және кафедра мәжілісінде талқыланды.

Хаттама № 10^а « 06 » 05 2022 ж.

Кафедра меңгерушісі  Жакипбекова Г.С.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		044-53/11 ()
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 24 беттің 3-беті

Дәріс № 1

1. Тақырыбы: Патологиялық физиология пәні, міндеттері және әдістері. Жалпы нозология.

2. Мақсаты: Патофизиология пәнінің мақсатын, негізгі міндеттерін, зерттеу тәсілдерін сипаттау; жалпы нозология түсініктерін меңгеру.

3. Дәріс тезистері

Патологиялық физиология – аурудың басталу, даму және ақырының жалпы ерекшеліктерін зерттейтін, негізгі фундаменталды медико-биологиялық ғылым. Патофизиология аурудың негізі болып табылатын функционалдық және биохимиялық бұзылыстардың себептері мен механизмдерін зерттейді және бейімдеу механизмдер мен ауру кезіндегі бұзылған функциялардың қалпына келуін.

Патологиялық физиология 3 бөлімнен құрастырылған.

1. Нозология, немесе ауру жөнінде жалпы ұғым, – ауруға анализ жасағанда дәрігердің алдында 2 сұраққа жауап береді: неге ауру дамыды және оның дамуының механизмі қандай (этиология және патогенез).

2. Біртектес дерттік үдерістер– көп аурулардың негізін құрайтын үдерістерді зерттейді (қабыну, қызба, ісіктер, гипоксия).

3. Жеке патологиялық физиология – жеке ағзалар мен жүйелердегі бұзылыстарды қарастырады.

Патофизиологияны зерттеу объекті ауру болып табылады, оны зерттеудің негізгі әдісі жануарларда жасалатын патофизиологиялық эксперимент.

Эксперимент көптеген ғылымдарда пайдаланады (қалыпты физиология, фармакология және т.б.). Патологиялық физиологиядағы тәжірибенің мағынасы жануарларда ауруды жасанды түрде шақырып, оны зерттеп, алынған мәліметтерді клиникада қолдану болып табылады.

Патофизиологиялық эксперименттің 4 кезеңі болады:

- экспериментті жоспарлау;
- дерттік үдерісті экспериментте үлгілеу және оны зерттеп оқу;
- терапияның эксперименталды әдістерінің жетілдіру;
- алынған мәліметтерді статистикалық өңдеу және зерттеуінің анализ жасау.

Тірі объектілерде дерттік үдерістерді зерттеу үшін тәжірибенің келесі әдістерін қолданады:

- тітіркендіру әдісі;
- алып тастау әдісі;
- еңгізу әдісі;
- парабриоз әдісі;
- ұлпалардың культура әдісі.

Ауру туралы ілім, немесе жалпы нозология, – медицинаның ең бір көне мәселесі. Денсаулық пен ауру өмірдің негізгі 2 формасы болып табылады. Денсаулық пен ауру кезектесіп адам мен жануардың жеке өмірінде көп рет бірін бірі алмасып тұруы мүмкін.

Денсаулық – ол біріншіден структура мен функцияның сәйкестігі болатын және регуляторлық жүйелердің гомеостазды сақтау қасиеті бар организмнің жағдайы. Денсаулық белгілі популяцияның көптеген адамдарға күші, уақыты, ұзақтығы жағынан сай келетін, тітіркендіргіштердің әсеріне жауап ретінде дамитын үйреншікті серпілістер дамуымен көрінеді. Денсаулық туралы тұжырым антропометриялық, физиологиялық және биохимиялық зерттеулердің негізінде жасайды.

Ауру – ол дерт туындататын сыртқы немесе ішкі ықпалдардан дамитын, қоршаған ортаның ықпалдарына қорғанып-бейімделу мүмкіншіліктерінің шектелуімен және биологиялық, әлеуметтік мүмкіндіктері төмендеумен көрінетін тұтас организмнің жаңа сапалы жағдайы.

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		044-53/11 ()
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 24 беттің 4-беті

Ауруда әрқашан 2 карама-қарсы үдерістер, 2 бастама орын алады. Қызба кезінде дененің жоғары температурасы, бас ауруы және адам еңбек қабілетін төмендететін басқа да құбылыстармен бірге, антиденелердің көбірек бөлінуі, фагоцитоздың белсендірек болуы және т.б. "ауруға қарсы шаралар" белгіленеді. "Бұзылыс" пен "ауруға қарсы шаралар" тығыз байланысты, бұлардың бірлестігі болмаса, ауру да болмайды. Қорғаныс механизмның толық болмауы өлімге әкеледі. "Бұзылыстың" толық болмауы организмнің дені сау екендігін көрсетеді.

Ауру түсінігі дерттік серпіліс, дерттік үдеріс, дерттік жағдай деген түсініктерге жақын тұрады.

Дерттік серпіліс – бұл организмнің кез келген әсеріне сәйкессіз қысқа мерзімді жауабы. Мәселен, жағымсыз эмоциялар әсерінен артериялық қысымның қысқа мерзімді түрде көтерілуі.

Дерттік үдеріс – бұл дерттік серпілістердің күрделі жиынтығы. Біртектес дерттік үдерістерге қабыну, қызба, және т.б. жатады.

Дерттік жағдай – бұл өте сылбыр дамитын дерттік үдеріс немесе оның салдары. Мәселен, күйік, жарақаттан кейін дамитын өңештің тыртық тарылуы және т.б.

Балалардағы аурулардың ағымы мен нәтижесі ересектерден ерекшеленеді. Жүйке жүйесінің және организмнің реактивтілігінің дамуымен аурудың көрінісі қорғаныш механизмдері, компенсаторлы-бейімделу реакциялары, тосқауыл жүйелері, фагоцитоз, антиденелерді өндіру қабілеті күрделенеді және жетілдіріледі.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Патофизиология нені зерттейді?
2. Патофизиологиялық эксперименттің мәні неде?
3. Ауру дегеніміз не?
4. Дерттік серпіліс, дерттік үдеріс және дерттік жағдайдың айырмашылығы неде?
5. Балалардағы аурулардың ағымы мен нәтижелерінің ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 2

1. Тақырыбы: Жалпы этиология және патогенез.

2. Мақсаты: ауру тудыратын себептер мен шарт-жағдайларының маңызын түсіндіріп беру; патогенездездегі себеп-салдарлық байланыстарын анықтап беру.

3. Дәріс тезистері

Этиология – бұл ауру тудыратын себептер мен шарт-жағдайлары туралы ілім.

Аурудың себебі болып аурудың арнаулы қасиеттерің шақыратын басты этиологиялық фактор табылады. Жиі түрде аурудың дамуын бір емес, бірнеше факторлардың әсерімен байланыстырады. Мысалы, өкпенің крупозды пневмониясы даму үшін жағымсыз эмоциялар, дұрыс тамақтанбау, суық тию, қатты қалжырап шаршау ықпал етуі мүмкін. Бірақ организмге пневмококк түспеуінше аталған факторлар өкпенің қабынуын шақыра алмайды. Сондықтан бұл аурудың себебіне пневмококк жатады.

Этиология дамуының тарихында әр түрлі бағыттар белгілі болған. Монокауализм бағыт бойынша кез келген ауру әрқашанда тек бір ғана себептен дамиды, сондықтан сол себептің әсері міндетті түрде ауруға әкеліп соғады. Кондиционализм деген бағыт бойынша ауру көптеген әртүрлі жағдайдан туындайды, бірақ олардың біреуі де себеп бола алмайды. Мұндай ағымның өнімдері аурудың пайда болуы үшін барлық жағдайлар бірдей қажет, егер біреуі болмай қалса, онда ауру дамымайды деп түсінді. Олар жағдайлардың

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		044-53/11 ()
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 24 беттің 5-беті

маңызын асыра бағалап, себептік факторды толық жоққа шығарады. Сонымен бірге, этиологияда конституционализм деген де ағым қалыптасқан. Бұл ағым бойынша, аурудың пайда болуы тек кана организмнің конституциялық ерекшеліктері мен анықталады деп есептейді. Конституциялық ерекшеліктер тұқым қуалайтынына байланысты болуынан аурудың пайда болуы, сыртқы ортаның факторларына емес, генотипке тікелей бағынышты.

Аурудың келесі себептерін ажыратады:

1. Механикалық факторлар (жарақат, қысылу).
2. Физикалық факторлар (дыбыс, барометрлік қысымның өзгеруі, жоғары немесе төмен температураның әсері).
3. Химиялық факторлар (алкоголь, қышқылдар мен сілтілер).
4. Биологиялық факторлар (бактериялар, вирустар, саңырауқұлақтар).
5. Әлеуметтік факторлар (медициналық қамту, санитарлы-гигиеналық шаралар).

Ауру себептердің организммен әрекеттесуі белгілі бір жағдайларда өтеді. Себептердің ықпалдардан айырмашылығы себептердің жалғыз болатыны, ал ықпалдардың көпшілігі және ықпалдардың ауру дамуына міндетті түрде қажетті еместігі мен аурудың ерекшеліктерін көрсетпейтіні.

Патогенез – аурудың дамуы мен салдарын зерттейтін патологиялық физиологияның бөлімі. Ол аурудың этиологиясымен өте тығыз байланысты. Патогенездің негізгі және ең жалпы заңдылығы – өзін-өзі дамыту, өзін-өзі реттеу заңдылығы болып табылады.

Себеп пен салдардың алмасуы кері айналып соғу шеңберіне әкеледі. Патогенез тізбектерінің арасында басты және қосалқылары бар. Басты болып, қалғандарының барлығына қажетті болатын тізбегі табылады.

Балалар жасындағы ағзаның реактивтілігінің ерекшеліктеріне байланысты, патологиясы үшін бұл кезең келесі заңдылыққа тән: бала неғұрлым жас болса, аурудың ерекше белгілері соғұрлым айқын болады.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Этиология дегеніміз не?
2. Ауруды қандай себептер тудырады?
3. Патогенез дегеніміз не?
4. Кері айналып соғу шеңбері қалай пайда болады?
5. Бала жасындағы аурулардың негізгі себептері қандай?

Дәріс № 3

1. Тақырыбы: Реактивтілігінің дерттанудағы маңызы.

2. **Мақсаты:** организм реактивтілігінің дерттанудағы маңызы түсіндіріп беру; реактивтілігінің дерттік үдерістерімен байланыстарын анықтап беру.

3. Дәріс тезистері

Реактивтілік – организмнің сыртқы орта ықпалдарының әсерлеріне белгілі түрде жауап беру қабілеті.

Төзімділік (резистенттік) – ауру туындататын ықпалдарға организмнің тұрақтылығы.

Реактивтілік түрлік, топтық және жеке даралық түрлерге бөлінеді. Түрлік реактивтілік – ол белгілі бір биологиялық түрдің реактивтілігі.

Адамдар қан топтары, жынысы, жасы және т.б. топтарға бөлінген. Әр топтарда реактивтілік әр түрлі болады.

Жеке даралық реактивтілік жеке дара организм реактивтілігін көрсетеді.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SKMA -1979- 	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы			044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 6-беті
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені			

Әр адам – қайталанбайтын тұлға. Даралық реактивтілік біріншілік туа біткен және екіншілік жүре пайда болған болып бөлінеді.

Біріншілік реактивтіліктің негізінен тұқымқуалаушылық, конституция, жас және жыныстан тұратыны байқалған.

Реактивтіліктің бірінші және негізгі элементі болып тұқымқуалаушылық ерекшеліктері табылады, олар ген арқылы ұрпақтарға беріледі. Реактивтіліктің келесі маңызды элементі болып жыныстабылады. Организм реактивтілігі дамуында белгілі жыныстың айырмашылықтары бар. Тірі организмдердің әр түрлі реактивтілігін анықтайтын жыныс айырмашылықтары ертедегі постнаталды онтогенезде көрініс береді. Жаңа туған ер балаларда қыз балалармен салыстырғанда өлім жиі кездеседі. Әйел адамдар күшті экстремалды факторларға жоғары төзімділіктерін көрсетеді. Олар жарақат, иондаушы радиация, ашығу, қан жоғалту сияқты жағдайларда тұрақтылығын сақтайды. Мұндай көріністер тәжірибе жүзінде де анықталған. Жыныстық реактивтіліктің ерекшеліктері жыныс гормондарының қасиеттеріне байланысты деп есептеуге болады.

Бірінші кезектегі реактивтілікті анықтаушы факторларға адам жасыда жатады. Жаңа туған бала реактивтілігі үлкен адам реактивтілігінен өзгеше болады. Балаларда иммундық жүйесінің қызметі төмен деңгейде, сондықтан олардың организмдері өз бетінше антиденелерді шығара алмайды. Ересек организмде жүйке жүйесі толық жетіліп, қорғаныс жүйесі, антидене өндіру қалыпты жағдайда болуы себебінен реактивтілік жас балаларға қарағанда жоғары болады. Қарт адамдарда реактивтілік төмендеп, организмнің сыртқы орта әсерлеріне сезімталдығы жоғарылайды. Себебі, қарт адамдарда жүйке жүйесінің зат алмасу үдерістері, қорғаныс жүйесінің қызметі, антиденелер өндіру қызметі төмендейді. Осыған байланысты қарт адамдар жұқпалы ауруларға төзімсіз болады.

Реактивтілік спецификалық (арнаулы) және бейспецификалық (арнаулы емес) болады. Спецификалық реактивтілік қорғаныстың механизмдері иммунитет және аллергиямен сипатталады. Бейспецификалық жүре пайда болған реактивтілік қоршаған ортаның көптеген факторларына тығыз байланысты болады. Жануарлар мен адам организмді қоршаған ортамен тығыз динамикалық тепе-теңдікте болады, ал осы тепе-теңдіктің бұзылуы реактивтілігінің өзгеруіне әкеліп соқтырады.

Балалар ағзасының реактивтілігі ересектердің реактивтілігінен ерекшеленеді. Ол ағзалар мен тіндерді дамыту және саралау процесінде өзгереді.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Реактивтілік дегеніміз не?
2. Реактивтіліктің қандай түрлері болады?
3. Резистенттілік дегеніміз не?
4. Қандай факторлар дара реактивтілікті анықтайды?
5. Балалар ағзасының реактивтілігінің ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 4

1. Тақырыбы: Тұқымқуалаушылықтың дерттанудағы маңызы.

2. Мақсаты: организм тұқымқуалаушылықтың дерттанудағы маңызын анықтап беру; тұқымқуалайтын аурулардың жалпы этиологиясы мен патогенезін түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Тұқым қуалайтын ауруларға организмнің генотипінің өзгерістерін туындататын мутациялар әкеледі. Мутациялар гендік, хромосомалық және геномдық болып ажыратылады.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		
044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 7-беті		

Гендік мутациялар жекелеген гендердің өзгерістерінен байқалады. Олар ДНҚ молекуласында кейбір нуклеотидтердің болмауынан немесе басқа нуклеотидтермен ауысып кетуінен дамиды.

Хромосомалық мутациялар хромосомалардың ауытқулары (делеция, дупликация, инверсия, транслокация) нәтижелерінде байқалады.

Хромосомалық құрылымы өзгермей саны өзгеруін геномдық мутация дейді.

Мутация пайда болған жасушаның түріне қарай гаметалық, соматикалық мутациялар болып ажыратылады. Гаметалық мутация жыныстық жасушаларда болады, ол ұрпақтан ұрпаққа ауысады. Соматикалық мутация ұрпақтан ұрпаққа берілмейді.

Тұқым қуатын ауруларды 3 үлкен топқа бөледі:

- нағыз тұқым қуатын аурулар – бұл аурулардың негізгі себепкер ықпалы болып өзгерген тектік ақпарат есептеледі;
- гендік ақпараттың өзгеруінен дамидын тұқым қуатын аурулар, бірақ олардың клиникалық көріністері байқалуы үшін арнайы ортаның әсер етуі қажет – мәселен, гетерозиготтық организмдерде орақ тәріздес жасушалы анемия көрінуі үшін дем алатын ауада оттегінің азаюы қажет.
- көпфакторлық аурулар – оларға мысал ретінде, әсіресе ересек және ұлғайған адамдардың арасында кең тараған гипертензиялық ауру, жүректің ишемиялық ауруы, асқазан мен ұлтабардың ойық жарасы, қатерлі өспелер, қантты диабет және т.б.

Барлық гендік аурулар тұқым қуалау түрі бойынша аутосомдық-доминанттық, аутосомдық-рецессивтік, кодоминанттық, митохондриялық және жыныспен тіркескен түрлерде болады.

Хромосомалық аурулар деп хромосомалардың құрамының немесе олардың санының өзгеруінен болатын ауруларды айтады. Хромосомалар құрылымының өзгерістерін абберациялар дейді.

Тұқым қуатын ауруларды зерттеу әдістеріне:

- шежіре тарату;
- егіздерді зерттеу;
- популяциялық;
- цитологиялық;
- биохимиялық жатады.

Туа біткен аурулар тұқым қуалайтын және тұқым қуаламайтын болуы мүмкін, көбінесе тұқым қуаламайтын туа біткен аурулар. Тұқым қуалайтын аурулардың көпшілігі туғаннан кейін бірден пайда болады және туа біткен патология болып табылады.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Тұқымқуалайтын аурулардың тексеру қандай әдістері болады?
2. Тұқымқуалайтын аурулардың жалпы этиология мен патогенезі қандай?
3. Аурулардың тұқымқуалау қандай түрлері болады?
4. Тұқымқуалайтын ауруларды алдын алу және емдеу қандай ұстанымдары болады?
5. Тұқым қуалаушылық және туа біткен аурулар арасындағы айырмашылықтар қандай?

Дәріс № 5

1. Тақырыбы: Жасушаның жалпы патологиясы.

2. Мақсаты: жасуша зақымдануының жалпы және жергілікті механизмдерді түсіндіріп беру.

QNTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		
044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 8-беті		

3. Дәріс тезистері

Жасуша зақымдануы – біртектес дерттік үдеріс. Жасушаның зақымдануын осы ықпалдар болуы мүмкін:

- 1) Гипоксия – өте күрделі жасушаның зақымдануына соқтыратын себебі. Қан айналымының азаюы (ишемия), атеросклероз, тромбоз, артериялардың қысылып қалуы гипоксияның негізгі себебі болып табылады.
- 2) Физикалық агенттер – механикалық жарақат, ыстық немесе суық температуралар, барометрлік қысымның өзгеруі, иондағыш сәулелер және ультрофиолет радиациясы, электр соққы.
- 3) Химиялық агенттер және дәрілер.
- 4) Иммунологиялық серпілістер.
- 5) Гендік зақымданулар (мысалы, тұқымқуалайтын мембранопатиялар, энзимопатиялар және т.б.).
- 6) Қоректену дисбалансы.

Жасушаның өлуі – жасуша бүліністерінің соңғы көріністері. Жасуша бүліністерінің көріністеріне некроз және апоптоз жатады.

Некроз– деп жасуша тіршілігінің қайтымсыз жоғалуын айтады.

Некроз даму алдында паранекроз және некробиоз кезеңдері өтеді.

Паранекроз– анықталатын, жасушадағы қайта қалпына оралатын өзгерістер: цитоплазманың өзгеруі, вакуолизациясы, жасушаға тым артық бояулардың өтуі.

Некробиоз- өмір мен өлім ортасындағы жағдай; жасушалардың некрозға ұшырау алдындағы жағдайын дейді. Бұл кезде пайда болған өзгерістер қайтымсыз өзгерістерге жатады және некроз дамуына әкеледі.

Балалар ағзасының жасушаларының зақымдану ерекшеліктері жүйке жүйесінің, әсіресе оның симпатикалық бөлігінің бұлшықет бұзылуымен байланысты, бұл адреналиннің артық пайда болуына әкеледі, ал адреналин, өз кезегінде, бауыр мен бұлшықеттерде гликогеннің қатты ыдырауының себебі болып табылады.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Жасушаның зақымдануы дегеніміз не?
2. Жасушалардың зақымдануының қандай түрлері болады?
3. Жасушаның зақымдануының қандай себептері болады?
4. Жасушаның зақымдануының қандай жалпы механизмдері болады?
5. Балалар ағзасының жасушаларының зақымдану ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 6

1. Тақырыбы: Зақымдануға организмнің жалпы серпілістері.

2. Мақсаты: зақымдануға организмнің жалпы серпілістерінің себептері мен даму механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Зақымдануға организмнің жалпы серпілістеріне сілейме, шок және кома жатады.

Стресс – деп қоршаған ортаның кез келген қолайсыз әсерлеріне организмнің арнайыланбаған бірбеткей серпілістермен жауап қайтаруымен көрінетін, оның қорғану-бейімделу мүмкіншіліктерінің жаңа деңгейде қалыптасуын айтады. Бұл қолайсыз ықпалдарға:

- физикалық әсерлер;

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 9-беті

- химиялық әсерлер;
- биологиялық әсерлер;
- психогендік жағдайлар;
- әлеуметтік жағдайлар жатады.

Бұл қолайсыз ықпалдарды стрессорлар деп атайды.

«Стресс» атауын медицинадағы Канада ғылымы Ганс Селье алғаш XX ғ. 60-шы жылдары енгізді.

Стрессті Селье жалпы адаптациялық синдром деп жариялады. Бұл синдром 3 сатыда өтеді: 1 – үрей сатысы; 2- төзімділік сатысы; 3 – қалжырау сатысы.

Сілейме – организмнің өмірлік маңызды қызметтерінің қатты әлсіреумен сипатталатын ауыр дерттік үдеріс. Бұл кезде ағзалар мен тіндерде реттелу тетіктері мен микроциркуляцияның, зат алмасу үдерістерінің қатты бұзылуынан организм өмір мен өлімнің арасында болады.

Этиология бойынша сілейменің түрлері:

- жарақаттық;
- күйіктік;
- операциялық;
- гемотрансфузиялық;
- анафилаксиялық және т.б.

Патогенез бойынша сілейменің түрлері:

- ауырулық;
- сұйықтық;
- психогендік.

Сілейме: 1 – эректилдік; 2 – торпидтік; 3 – терминалдық – деп аталатын 3 сатыда өтеді.

Кома – орталық жүйке жүйесінің дерттік тежелуі айқын дәрежесімен байланысты терең естен тану, сыртқы ықпалдарға рефлекстердің болмауы және организмнің өмірге маңызды қызметтері реттелуінің бұзылыстарымен сипатталатын жағдайы.

Комалардың келесі түрлері: 1 – жүйкелік; 2 – эндокринологиялық; 3 – уытты; 4 – гипоксиялық.

Балаларда шок өте қиын болады, бұл неонаталдық кезеңге тән ерте бейімделу кезеңінде және қан айналымы жүйесінің жетілмеуіне байланысты.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Стресс сатылары қандай болады?
2. Стрестің қорғаныстық-бейімделу және патогенді маңызы қандай?
3. Сілейменің қандай түрлері болады?
4. Кома дегеніміз не?
5. Балалардағы зақымдануға жалпы реакциялардың ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 7

1. **Тақырыбы:** Су-электролит алмасуының бұзылыстары.

2. **Мақсаты:** су және электролиттер алмасу бұзылыстарының негізгі механизмдерді түсіндіріп беру.

3. **Дәріс тезистері**

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		
		044-53/11 ()
		Басылым № 1
		24 беттің 10-беті

Организмнің сусыздануы судың көп мөлшерде шығарылуынан, электролит жетіспеушілігінен болуы мүмкін. Ол кезде жасушының ішіндегі немесе сыртындағы су азаяды.

Сусызданудың 2 түрі болады: 1) организмге су жетіспегенде; 2) организмге минералдық тұздар (электролиттер) жетіспегенде.

Суды жоғалтудан сусыздану әр түрлі дерттік жағдайларға тән: жұтынудың қиындауынан; ауыр жағдайдағы, әлсіз ауру адамдарда; шала туылған немесе ауыр жағдайдағы ауру балаларда; өкпе гипервентиляциясынан; зәрдің өте көп шығарылуынан.

Сусыздану электролит жетіспеушілігінен пайда болуы мүмкін, өйткені электролиттердің басқа да пайдалы қасиеттерің есептемегеннің өзінде суды байланыстырып және ұстап тұратын қасиеттері бар. Бұл қасиеттерге натрий, калий, хлор иондары ие.

Гипоосмостық дегидратация организмнен сумен бірге тұздардың судан басымырақ шығаруына дамины. Электролиттердің организмнен артық шығарылуы ішек-қарын жолдарымен, бүйрек және тері арқылы болуы мүмкін.

Изоосмостық дегидратация су мен тұздардың біршамадай азаюынан дамины. Бұндай жағдай полиурия, диспепсия кездерінде және қан кетуден байқалуы мүмкін. Бұл кезде негізінен жасуша сыртындағы сұйық азаяды.

Гиперосмостық дегидратация организмнен судың электролиттерден басымырақ шығарылуынан дамины. Бұндай жағдай сілекейдің көп шығаруынан, терең тыныстың жиілеуінен және қантсыз диабеттен дамуы мүмкін.

Сусызданған кезде, бүйрек паренхимасының қан айналымы нашарлаған соң, бүйректің зәр шығару мүмкіндігі төмендейді. Бұл азотемияға, содан соң уремияға әкеледі.

Электролит жетіспеушілігінен болған сусыздануды, тек су енгізу арқылы қалыпқа келтіру мүмкін емес. Судың құрамында міндетті түрде электролиттер болуы керек. Электролиттер сумен бірге ас-қорыту жүйесі арқылы: құсу, іш өту және т.б. жоғалтылады. Бұдан басқа, электролиттер мен судың жоғалуы нефриттің кейбір түрлерінде, Адиссон ауруы кезінде байқалады. Өте қатты терлеген кезде де су мен электролит көп мөлшерде организмнен шығарылады. Сусыздану организмнің көп жүйелерінің жұмысына әсерін тигізеді. Жүрек-қан тамырлары жүйесі жағынан артерия қысымының төмендеуі, айналымдағы қан мөлшерінің азаюы, қанның қоюлануы байқалады.

Судың организмде тұрып қалуы өте көп су ішкендіктен немесе организмнің бөлу үдерістерінің төмендеуінен пайда болады. Гипоосмостық гипергидратация организмге бірнеше қайталап көп су енгізуден дамины. Изоосмостық гипергидратация сырттан изотониялық сұйықтарды емдік мақсатта тым артық енгізгеннен кейін қысқа мерзімде байқалуы мүмкін. Гиперосмостық гипергидратация теңіз суын ішуге мәжбүр болғанда, көп гипертониялық сұйықтар енгізгенде байқалады. Жасуша сыртында осмостық қысым көп болғандықтан сұйық жасуша ішінен сыртына көптеп шығып кетеді. Содан жасушаның сусыздану болады.

Су алмасудың қан мен ұлпа арасындағы бұзылуынан, сұйықтықтың ұлпада патологиялық түрде жиналып, ұстатып қалуын ісік деп атайды.

Организмнің сірлі қуыстарында сұйықтықтың патологиялық жиналуы шөмен деп аталады. Сұйықтықтың құрсақта жиналуы асцит, ал плевра қуысында жиналуы гидроторакс деп аталады. Ісіктің жүрекке, бүйрекке, бауырға байланысты түрлері болады.

Ісіктің пайда болуынан ұлпалар механикалық түрде қысылады да олардың қан айналымы бұзылады. Ұлпа сұйықтығының көп болуы жасуша мен қан арасындағы зат алмасудың қиындатады. Басқа жағынан алғанда ісіктің қорғаныш-бейімделгіштік қасиеті бар. Ісік организмге түскен улы заттардың концентрациясын, олардың сіңірілуін, организмге таралуын төмендетеді.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		
044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 11-беті		

Кішкентай балалардағы су-электrolит балансының тұрақсыздығы баланың қарқынды өсуімен және су-электrolит алмасуының кернеуімен байланысты.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Сусызданудың қандай түрлері болады?
2. Дегидратация дегеніміз не?
3. Гипергидратация дегеніміз не?
4. Ісік неден пайда болады?
5. Балалардағы су-электrolит алмасуының бұзылу ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 8

1. Тақырыбы: Көмірсу алмасуының бұзылыстары.

2. Мақсаты: көмірсулар алмасу негізгі бұзылыстарының этиология мен патогенезді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Көмірсуларды ыдырату, сіңіру бұзылуы ас қорыту жолдарының амилолиздік ферменттер жетіспеушілігінен болады. Көмірсу алмасуының негізгі белгілерінің бірі қанда көмірсудың өзгеруі табылады. Орталық жүйке жүйесі мен симпатикалық жүйке жүйесі қозғанда организмде гликогеннің ыдырыуы күшейеді. Керісінше, оның түзілуі тұқым қуатын гликогеноздар деп аталатын аурулар кездерінде көбейеді. Бұл аурулар тектік ақаулардың нәтижесінде гликогенді ыдырататын ферменттердің түзілмеуінен дамиды.

Көмірсуларының аралық алмасуының бұзылыстары: 1) гипоксия; 2) бауыр аурулары; 3) В₁ витамин жеткіліксіздігі кездерінде байқалады.

Глюкозаның қанда жоғарылуы гипергликемия деп аталады. Гипергликемияның келесі түрлері болады.

1. Ауқаттық гипергликемия тамақпен жеңіл қорытылатын көмірсуларды көп қабылдағанда байқалады. Қанда қанттың деңгейі көтеріледі.

2. Эмоциялық (нейрогендік) гипергликемия орталық және симпатикалық жүйке жүйелері қатты қозғанда дамиды. Бұл кезде бауырда гликогеннің ыдырауы күшейіп, көмірсуларының майға айналуы азаяды.

3. Селкілдеп тырысқан гипергликемия – бұлшықеттің гликоген ыдырап, глюкоза пайда болады.

4. Гормондық гипергликемия эндокриндік бездердің қызметтері бұзылғанда байқалады. Ұйқы безінің α-жасушалырының гормоны глюкагон және бүйрек үсті бездерінің милық қабатының гормоны – адреналин бауырда фосфоорилазаны әсерлеп, гликогенолизді күшейтеді. Глюкокортикоидтер глюконеогенезді арттырады және гексокиназаның белсенділігін тежейді. Гипофиздің соматотроптық гормоны гликогеннің түзілуін азайтады, гексокиназаның белсенділігін тежейді. Бұл келтірілген гормондары контринсулиндік гормондарға жатады.

5. Гипергликемия наркоздың кейбір турлерінде пайда болады.

6. Гипергликемия инсулин жеткіліксіздігінде қарқынды және тұрақты болады. Инсулиннің жеткіліксіздігі ұйқыбездік (панкреатикалық) және ұйқыбездік емес, салыстырмалы (безден тыс) болуы мүмкін. Ол қант диабет ауруында негізінде жатады.

Гипогликемия – қанда глюкоза мөлшерінің азаюы. Бұл инсулин қызметінің басым болған кезінде дамиды және жүрек жұмысын, сондай-ақ, бұлшық еттерінің жұмысын бұзады.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		
044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 12-беті		

Гипогликемия себептеріне жатады: 1) қантты диабетпен ауыратын адамдарға инсулиннің тым артық енгізу; 2) ұйқы безінің β -жасушаларында болатын өспе-инсулинома; 3) инсулинге қарсы гормондардың жеткіліксіздігі; 4) гликогеноздар; 5) бауыр жасушаларының бұзылуы; 6) ауқаттық гипогликемия; 7) көмірсулар сіңуінің бұзылуы; 8) бүйрек диабеті.

Балаларда көмірсулардың қорытылу ерекшелігі α -лактоза және β -лактоза гидролизінің әртүрлі жылдамдығы болып табылады. Емшек сүтінде толық гидролизденген β -лактоза жұқа ішектің төменгі бөлігіне жетеді.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Көмірсуларының қорытылуы мен сіңірілуінің қандай бұзылыстары болады?
2. Гликогеноздар дегеніміз не?
3. Гипергликемияның қандай себептері бар?
4. Гипогликемияның қандай себептері бар?
5. Балалардағы көмірсулар алмасуының бұзылуының ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 9

1. Тақырыбы: Май алмасуының бұзылыстары

2. Мақсаты: май алмасуы бұзылыстарының этиология мен патогенезін түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Организмде май алмасуларының бұзылыстары мына жағдайларда байқалады:

- ішектерде майлардың ыдыратылуы мен сіңірілуінің бұзылыстарынан;
- майлардың мен қаннан тінге ауысуының бұзылыстарынан;
- майлардың аралық алмасуының бұзылыстарынан;
- май тінінде майлардың алмасуы бұзылыстарынан.

Майлардың тасымалдануы бұзылыстарының бір көрсеткіші болып гиперлипемия есептеледі. Бұл кезде қанда майдың мөлшері 2 ммоль/л асады. Гиперлипемия ауқаттық (көректік), тасымалдық, ретенциондық болады.

Айналымдағы қаннан түскен май жасушаларда ыдырамаса және тотықпаса, ол ұзақ мерзімге сақталып, майлардың жасуша ішінде шоғырлануына әкеледі. Осындай жағдайды майлық инфильтрация дейді. Егер бұл кезде жасуша ішіндегі цитоплазмалық құрылымдардың бүлінуі байқалса, онда ол майлық дистрофия деп аталады.

Семіру – организмде үшглицеридтердің тым артық жиналып қалуымен көрінетін дерттік жағдай. Ол біріншілік, салдарлық (екіншілік), гипертрофиялық, гиперплазиялық, андронидтық, гинеидтық және араласқан түрлерде болады.

Біріншілік семіру – май тіні мен гипоталамустың арасындағы гормондық байланыстардың бұзылыстарынан липостаздық нүктенің жоғары көтеріліп кетуімен көрінетін дерттік жағдай.

Салдарлық (екіншілік) семіру – энергия шығындалуы азаюына және майлардың жиналуына әкелетін дерттік бұзылыстардың болуы салдарынан дамиды синдром.

Гипертрофиялық семіру май жасушаларының жалпы саны өзгермей олардың іштеріндегі май тамшыларының көлемі ұлғайып кетуімен көрінеді.

Гиперплазиялық семіру май жасушаларының жалпы саны қалыптыдан көбейіп кетуімен көрінеді.

Андронидтық семіру – майдың дененің жоғарғы бөліктеріне, іште жиналуы. Ол еркектерге тән семіру.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		044-53/11 ()
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 24 беттің 13-беті

Гиноидтық семіру – майдың бөкседе, жамбаста, санда және дененің төменгі жақтарында жиналуы. Ол әйелдерге тән семіру.

Балалардағы май алмасуының кейбір жас ерекшеліктері бар. Майлар - бұл балалар диетасының ажырамас құрамдас бөлігі. Майдың бөлінуімен протеин мен көмірсулардың бірдей мөлшерін бөлуге қарағанда екі есе көп энергия бөлінеді.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Май алмасуының бұзылыстары қай кездерінде байқалады?
2. Гиперлипемияның қандай түрлері болады?
3. Майлық инфильтрациясы қалай дамиды?
4. Семіру дегеніміз не?
5. Балалардағы май алмасуының бұзылуының ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 10

1. Тақырыбы: Гипоксия.

2. Мақсаты: гипоксиялық жағдайларының этиологиясың және патогенезің, сырқат кезінде жасушаларда және тіндерде қызметтік-құрылымдық бүліністер патогенезінде гипоксияның маңызын түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Гипоксия – ұлпаларды жеткіліксіз түрде оттегімен қамтамасыз етуден немесе оттегін биологиялық тотығу удерісі кезінде қолданудың бұзылуынан туындайтын біртектес дерттік үдеріс.

Гипоксиялық жағдайлардың жіктелеуі

1. Экзогендік:
 - А) гипобариялық;
 - Б) нормобариялық.
2. Респираторлық (тыныстық).
3. Циркуляторлық (қанайналымдық).
4. Гемиялық (қандық).
5. Ұлпалық.
6. Аралас.

Гипоксиялық жағдайлардың таралу критерийлері бойынша бөледі: а) жергілікті; б) жалпы гипоксия.

Даму жылдамдығы бойынша: а) өте тез дамиды; б) жедел; в) жеделдну; г) созылмалы.

Аурлық дәрежесі бойынша: а) жеңіл; б) әлсіз; в) ауыр.

Гипобариялық гипоксия атмосфералық қысымының төмендеуі кезінде дамиды. Биік таулар басына шыққанда оттегінің парциалдық қысымының төмендеуінен және ұшқыштар мен сүнгіуірлердің жоғары қысым жағдайынан қалыпты қысымға өтуінен немесе қалыпты қысым жағдайынан төменгі қысымға өтуінен туындайды. Шынықпаған адамдардың жоғары биіктерге көтерілуі кезінде дамиды ауыр гипоксемия мен гипокания оларда тау ауруының дамуына алып келуі мүмкін. Нормобариялық гипоксия атмосфералық қысым қалыпты кезде дем алатын ауада оттегі құрамының азаюы жағдайларында дамиды. Мұндай жағдайда аз көлемді желденбейтін кеңістіктерде ұзақ уақыт болғанда, құдықтарда, шахталарда жұмыс істеу кезінде тууы мүмкін.

Респираторлық гипоксия альвеолярлы гиповентиляция, вентиляция-перфузиялық қатынас бұзылыстармен, веналық қаннан артық жасушадан тыс және жасуша

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		
044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 14-беті		

ішілікшунтталумен байланысты өкпелердегі газ алмасу жеткіліксіздігі немесе өкпелердегі оттегі диффузиясының қиындау нәтижесінде дамиды. Респираторлы гипоксияның, экзогендік сияқты, патогенездік негізі болып көптеген жағдайларда гиперкапниямен қосарланатын артериялық гипоксемия табылады.

Циркуляторлық гипоксия қан айналымының жеткіліксіздігінен ұлпаларды оттегімен қамтамасыз ете алмаудан дамиды. Гипоксияның бұл түрінің дамуының негізгі себебі қан айналымының бұзылуы: жалпы немесе жергілікті.

Қандық гипоксия кезінде гемоглобиннің сандық және сапалық өзгеруінен қанның оттегін тасымалдау функциясы бұзылады. Гемоглобиннің сандық жағынан өзгеруі эритроциттер мөлшерінің азаюына байланысты. Ал, эритроциттер мөлшерінің азаюы қан аздық (анемия), және жедел немесе созылмалы түрде қан жоғалтудан пайда болуы мүмкін.

Ұлпалық гипоксия ұлпалардың оттегін пайдалану қабілеті бұзылуынан дамиды.

Гипоксияның аралас түрі 2 немесе 3 ағза жұмысы бұзылған кезінде дамиды.

Организмнің гипоксияға жедел адаптация

Жедел мерзімді компенсаторлық серпілістер рефлекторлы түрде пайда болып, тыныс алудың тереңдеуі және жиілеуі, минуттық тыныс алудың көлемінің ұлғаюы, резервтік альвеолаларды жұмысқа қосуы түрінде байқалады.

Организмнің гипоксияға ұзақ мерзімді адаптация

Ұзақ мерзімді компенсаторлық серпілістер созылмалы гипоксия кезінде байқалады. Бұл тыныс алу жүйесі тарапынан өкпенің диффузиялық көлемінің ұлғаюы, жүрек-қан тамыр және қан жүйесі тарапынан миокард гипертрофиясы, жілік майында эритропоэз үдерісінің белсенділігін арттыру арқылы эритроциттер мен гемоглобин санын көбейту секілді серпілістер түрінде байқалады.

Ерте жастағы балалардағы гипоксикалық жағдайлар ағымының ерекшеліктері тыныс алу және жүрек-тамыр жүйесінің жетілмеуіне байланысты.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Гипоксия дегеніміз не?
2. Гипоксияның қандай түрлері болады?
3. Организмнің гипоксияға жедел адаптация қандай?
4. Организмнің гипоксияға ұзақ мерзімді адаптация қандай?
5. Балалардағы гипоксикалық жағдайлардың даму ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 11

1. **Тақырыбы:** Шеткі қанайналымының бұзылыстары.

2. **Мақсаты:** шеткі қанайналымы бұзылыстарының негізгі себептерді және дамуының механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Шеткі қанайналымы бұзылыстарының негізгі түрлеріне жатады: 1) артериялық гиперемия; 2) ишемия; 3) веналық гиперемия; 4) қылтамырлардағы стазды шақыратын қанның реологиялық қасиеттерінің бұзылысы.

Артериялық гиперемия – ол ағзалар мен тіндерге артерия тамырларымен қанның көп келуінен дамиды қан кернеуі.

Артериялық гиперемияның сыртқы көріністеріне жатады:

- ұсақ артериялар мен артериолалардың кеңуі;
- қызмет атқаратын қылтамырлардың көбеюі;

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		
044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 15-беті		

- ағзалар мен тіндердің қызаруы;
- ағзалар мен тіндердің көлемі ұлғаюы;
- жергілікті температураның көтерілуі.

Артериялық гиперемия физиологиялық және патологиялық болады. Физиологиялық артериялық гиперемия ағзалардың қызметтері көтерілгенде, қыздыру, уқалау, көңіл-күйдің толқулары кездерінде байқалады. Патологиялық артериялық гиперемия әртүрлі жағдайлар кездерінде (қабыну, аллергия, күй, қызба, жарақат, невралгия т.б.) дамиды.

Ишемия – ол артерия тамырлармен қанның ағза мен тіндерге келуі азаюдан немесе мүлде болмауынан дамиды шеткі қанайналымның бұзылуы.

Ишемияның себептері: артериялық тамырдың сыртынан қысылып қалуы (компрессиялық ишемия); артериялық тамырдың ішінен тромбпен, эмболмен, дәнекер тінмен бітеліп қалуы (обтурациялық ишемия); артериялық тамырдың жиырылып қалуы (ангиоспазмдық ишемия).

Ишемияның сыртқы көріністеріне жатады:

- ағзалар мен тіндердің бозаруы;
- ағзалар мен тіндердің көлемі төмендеуі;
- жергілікті температураның төмендеуі;
- ағзалар қызметінің бұзылуы.

Веналық гиперемия – ол ағзалар мен тіндерден көктамырлармен қанның ағып кетуі бұзылудан дамиды қан кернеуі.

Веналық гиперемияның сыртқы көріністеріне жатады:

- ағзалар мен тіндердің көгеруі (цианоз);
- ағзалар мен тіндердің көлемі ұлғаюы;
- жергілікті температураның төмендеуі;
- ісіну дамуы.

Жаңа туған нәрестеде және алғашқы 3 жастағы балада жалпы және жергілікті қан айналымы, қан айналымы аз, стаз ересектерде қарағанда жеңіл және жиі пайда болады, бұл қан айналымының реттегіш механизмдерінің жетілмеуіне байланысты.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Шеткі қанайналым бұзылыстарының қандай түрлері болады?
2. Артериялық гиперемияны қандай себептері шақырады?
3. Ишемияның даму механизмдері қандай?
4. Веналық гиперемияның симптомдары қандай?
5. Балалардағы перифериялық қан айналымының бұзылуының ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 12

1. Тақырыбы: Қабыну.

2. Мақсаты: қабынудың негізгі себептерді және дамуының механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Қабыну дегеніміз негізінде зақымдаушы фактор (флогогендік) әсері жатқан, түрлік үдеріс. Қабыну кезінде зақымдалған ұлпада немесе ағзада жасушалар құрылымының бұзылуы, қан айналым өзгерістері, қан тамырларының өткізгіштігінің жоғарылауы және ұлпалардың пролиферациясы байқалады. Флогогендік факторлар экзогендік және эндогендік болып 2 топқа бөлінеді.

O'NTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		044-53/11 ()
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 24 беттің 16-беті

Экзогендік факторларға микроорганизмдер (бактериялар, вирустар, саңырауқұлақтар); жануарлар (қарапайым жәндіктер, құрттар, жәндіктер); химиялық заттар (қышқылдар, сілтілер); механикалық ықпалдар (бөгде денелер, қысым); температуралық ықпалдар (суық, ыстық); сәулелер (рентген, радиобелсенді, ультракүлгін) жатады.

Эндогендік факторларға жатады: бұындарда тұз жиналуы, тромбоз, эмболия. Мысалы, микроциркуляцияның бұзылуына байланысты пайда болған инфаркт орнында қабыну үдерісі дамиды.

Қабыну үдерісі 3 кезеннен тұрады:

- 1 кезең – альтерация;
- 2 кезең – экссудациямен лейкоциттердің эмиграция;
- 3 кезең – пролиферация.

Қабыну дамуы кезінде тамырларының өзгерістері 4 сатыда өтеді:

- 1 сатысы – қан тамырларының жиырылуы;
- 2 сатысы – артериялық гиперемия;
- 3 сатысы – веналық гиперемия;
- 4 сатысы – стаз.

Қабынудың медиаторлар:

- а) гуморалдық медиаторлар (кининдер, комплемент жүйесі);
- б) өзіндік жасушалық медиаторлар (серотонин, гепарин, лизосомалық ферменттер);
- в) жаңа пайда болған жасушалық медиаторлар (эйкозаноидтер, лимфокиндер, монокиндер, еркін радикалдар).

Альтерация бірінші және екінші реттік болуы мүмкін. Бірінші реттегі альтерация зақымдаушы агенттің тікелей әсер етуінен пайда болады. Екінші реттегі альтерация – организмнің бірінші реттегі альтерациясына жауабы.

Экссудация дегеніміз қанның нәруіз бар сұйық бөлімінің тамыр қабырғаларынан қабыну ұлпаға өтуі. Қабыну кезінде тамырлардан ұлпаға өткен сұйықтық экссудат деп аталады. Құрамына байланысты экссудаттың келесі түрлері ажыратады: серозды, фибринозды, ірінді, шіріткіш, геморрагиялық, аралас.

Даму механизмі жағынан экссудация үдерісі қабыну медиаторларының әсерлеріне байланысты. Экссудацияның жетекші факторы болып тамырлар өткізгіштігінің жоғарылауы есептеледі.

Эмиграция – лейкоциттердің тамыр сыртына шығуы. Бірінші болып қабыну ошағында полиморфтыядролық лейкоциттер белгіленеді. Қабыну ошағында лейкоциттердің негізгі қызметі болып, бөтен бөлшектерді жұтып жеп қою (фагоцитоз) есептеледі.

Пролиферация – қабынудың 3-ші кезеңі. Лейкоциттер фагоцитарлық қызметті бірнеше сағатта өткізіп, соңында өлімге ұшырайды. Макрофагтар қабыну ошағын микроорганизмдерден тазалайды. Қаза тапқан жасушалар пролиферацияны ынталандыратын заттар бөледі.

Балалардағы қабыну процесінің ерекшелігі-оны генерациялауға бейімділік. Балаларда әдетте көптеген мүшелерде және терінің шырышты қабықтарында таралған некроздар пайда болады.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

1. Қабыну дегеніміз не?
2. Қабынуды қандай факторлар шақырады?
3. Қабынудың сатылары қандай?

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		
044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 17-беті		

4. Қабынудың ошағында тамырларының қандай өзгерістері пайда болады?

5. Балалардағы қабыну процесінің ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 13

1. Тақырыбы: Қызба.

2. Мақсаты: қызбаның негізгі себептерді және дамуының механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Қызба – ол әрі бүлдіргіш, әрі қорғаныстық-компенсациялық құбылыстармен сипатталатын біртектес дерттік үдеріс. Бұл кезде пирогендік әсерлерінен термореттеу орталығы әрекетінің өзгеруі дене температурасының көтерілуіне әкеледі. Қызба кезінде термореттеу механизмдері бұзылмай сақталып, жоғары деңгейге көтеріледі.

Қызба пайда болу себептеріне қарай инфекциялық және бейинфекциялық болып екіге бөлінеді.

Инфекциялық қызба бактериялардың, вирустардың, қарапайым жануарлардың әсерлерінен дамиды. Бейинфекциялық қызба тіндердің бүлінуіне әкелетін сыртқы және ішкі ықпалдардың әсерлерінен пайда болады. Бұларға: күйік, жарақат, инфаркт, қан құю, ішке қан құйылу, аллергия, ісік өсу, цирроз т. б. жатады.

Қызбаның даму жолдарында пирогендік заттар маңызды орын алады. Олар экзогендік және эндогендік (лейкоциттік) болып екіге бөлінеді. Экзогендік пирогендер деп микробтардың тіршілігінен немесе олардың ыдырауынан пайда болатын заттарды айтады.

Қызба 3 сатыда өтеді:

1. температураның көтерілуі сатысы (stadium incrementum);
2. температураның жоғары деңгейде тұрақтану сатысы (stadium decrementum);
3. температураның қалыпты деңгейге түсу сатысы.

Қызбаның келесі түрлерін ажыратады:

1. шамалы (субфебрильдік) қызба – дене температурасының 38⁰С-ға дейін көтерілуі;
2. орташа қызба – дене температурасының 38-39⁰С-қа дейін көтерілуі;
3. қатты қызба – дене температурасының 39-40⁰С-қа дейін көтерілуі;
4. асқын (гиперпиреттік) қызба – дене температурасының 41⁰С-тан астам көтерілуі.

Жаңа туған балаларда қызба кезінде дірілдің тетігінің қатысуынсыз жылу шығару деңгейі тыныштық жағдайымен салыстырғанда 100-200% және одан да көп артуы мүмкін.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

1. Қызба дегеніміз не?
2. Қызбаны қандай факторлар шақырады?
3. Қызбаның сатылары қандай?
4. Қызбаның қандай түрлері болады?
5. Балалардағы қызба ағымының ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 14

1. Тақырыбы: Аллергия.

2. Мақсаты: аллергияның пайда болу себептерін, даму механизмдерін және көріністерін түсіндіріп беру; аллергиялық серпілістердің негізгі түрлерінің дамуы механизмдерін түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Аллергия деген организмнің өз тіндерінің бүліністерімен сипатталатын, бөтен текті заттарға оның өзгерген түрде иммундық жауап қайтаруы.

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы	044-53/11 ()	
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені	Басылым № 1 24 беттің 18-беті	

Аллергия серпілістер шақыратын антигендік қасиеті бар көптеген заттар есептеледі. Олар аллерген деп аталады.

Аллергендердің жіктелеуі

Аллергендер экзогендік және эндогендік болады. Экзогендік аллергиялар организмге сыртқы ортадан түседі де, эндогендік организмнің өзінде пайда болады. Экзоаллергендер инфекциялық және неинфекциялық емес деп 2 түрге бөлінеді. Инфекциялық аллергиялар бактериялар, вирустар, саңырауқұлақтар және гельминттер жатады. Неинфекциялық емес аллергиялардың арасында тұрмыстың (үй тозаңы, косметика), эпидермалық (жүн, түбіт, шаш жануарлардың), өсімдік (тозандары, жемісі), тағамдық заттар (балық, шоколад, жаңғақ, жұмыртқа), дәрі-дәрмектер (антибиотиктер, сульфаниламидтер) атауға болады. Бұл аллергиялар сырттан организмге тыныс, ас қорыту жолдары, тері шырышты қабықтар арқылы түседі.

Аллергиялық серпілістердің жіктелеуі

Аллергиялық серпілістерді жіктеуге қатысты бірнеше көзқарастар бар. Р.Кук (1930) барлық аллергиялық серпілістерді 2 түрге бөлді: дереу дамидын аллергиялық серпілістер және баяу дамидын аллергиялық серпілістер. Дереу дамидын аллергиялық серпілістер аллерген организмге қайталап түскеннен кейін бірнеше минуттің ішінде байқалады. Баяу дамидын аллергиялық серпілістер сезімталдығы көтерілген Т-лимфоциттер қатысатын, организмнің жасушалық иммундық жүйесі арқылы дамиды және аллерген организмге қайталап түскеннен кейін 24-48 сағат өткен соң байқалады деп есептеледі.

1969 жылы Джелл және Кумбс аллергиялық серпілістерді 4 түрге ажыратты:

- аллергиялық серпілістердің реактивтік және анафилактикалық I түрі (атопиялық бронхит, астма, поллиноз);
- аллергиялық серпілістердің цитотоксикалық II түрі (гемолитикалық анемиялар, агранулоцитоз);
- аллергиялық серпілістердің иммундық кешендік III түрі (сарысулық ауру);
- аллергиялық серпілістердің жасушалардың қатысуымен дамидын IV түрі (жанаспалы дерматит).

Аллергиялық серпілістердің даму механизмі 3 сатыдан тұрады:

I. Иммундық сатысы. Организмде белгілі аллергенге арнайыланған антиденелер немесе сезімталдығы көтерілген Т-лимфоциттер өндіріледі. Бұл сатыны сенсибилизация деп атайды. Сенсибилизация деп организмге аллерген енгеннен кейін оның сезімталдығының біртіндеп көтерілуін айтады.

II. Патохимиялық сатысы. Бұл сатысында аллерген мен арнайы антидене немесе аллерген мен сенсибилизацияланған Т-лимфоциттер байланысулары нәтижелерінде аллергияның медиаторлары босап шығады.

III. Патфизиологиялық сатысы. Ағзалар мен жүйелердің медиаторларының әсерінен арнайы қызметтерінің бұзылыстары пайда болады: артериялық қысымның, қан тамырлары қабырғаларының өткізгіштігі жоғарылау, ісіну, бронхоспазм.

Аллергиялық серпілістердің (реактивтік) I түрі

Иммундық сатысында аллерген мен макрофагтардың әсерленуінен Т-жасушалар интерлейкин-4 өндіріп, В-жасушаларын әсерлендіреді. Осыдан олар плазмалық жасушаларға айналып, IgE өндіріп шығарады. IgE лейкоциттерге немесе қан базофилдерге жабысады. Организмге аллерген қайталап түскенде ол IgE-мен байланысады. Осыдан жасуша ішіндегі майда талшықтардың жиырылуларынан лейкоциттердің түйіршіксізденуі (дегрануляция) болады. Аллергиялық серпілістердің 2-ші кезеңінде аллергиялардың антиденелермен әрекеттесуі өтеді. Ол медиаторлардың бөлінуіне әкеледі. Тез дамидын аллергиялық серпілістерде гистамин, серотонин, брадикинин бөлінеді. Аллергиялық серпілістердің 3-ші кезеңі функционалдық, биохимиялық және құрылымдық өзгерістердің жиынтығы болып есептеледі. Осы кезеңде жүрек-тамыр жүйесі, тыныс алу, ас қорыту, эндокринді және жүйке

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		044-53/11 ()
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 24 беттің 19-беті

жүйелер жағынан бұзылыстар дамуы мүмкін. Оларға микроциркуляцияның бұзылыстары (капиллярлардың кеңеюі, өткізгіштіктің жоғарылауы, қанның реологиялық қасиеттерінің өзгеруі), бронхтардың тарылуы, глюкокортикоидтардың көбеюі, жүйке жүйесінің әр деңгейінде қозу мен тежелу үдерістерінің өзгеруі жатады.

Аллергиялық серпілістердің (цитотоксиндік) II түрі

Иммундық серпілістер сатысында аутоаллергеннің танылуы макрофаг-тардың, Т- және В-лимфоциттердің қатысуымен болады да, В-лимфоциттері плазмалық жасушаларға айналып, IgG₁ және IgM өндіреді. Бұл антиденелер аутоаллергендері бар жасушаларға барып жабысады. Содан патохимиялық өзгерістер сатысы дамиды, аллергияның медиаторлары пайда болады. Бұл медиаторларға комплементтің құрамбөлшектері, лизосомалық ферменттер, от-тегінің еркін радикалдары жатады. Патофизиологиялық бұзылыстар сатысында аллергияны бар жасушалардың ыдырауы байқалады. Аллергиялық серпілістердің цитотоксиндік II-түрімен гемолиздік анемиялар, тромбоцитопениялар, ауто-иммундық тиреоидит, миокардит, гепатит т.б. аутоиммундық аурулар дамиды.

Аллергиялық серпілістердің (иммундық кешендік) III түрі

Аллерген болып дәрі-дәрмектер, емдік қан сарысу, тағамдық заттар, саңырауқұлақтар т.б. есептеледі. Плазмалық жасушалар IgG₁, IgG₄ және IgM өндіреді. Бұл антиденелер аллергиямен биологиялық сұйықтарда байланысады да, аллергия-антидене иммундық кешенін құрайды. Егер бұл кешен антигеннің шамалы артықшылығымен болса, онда ол капиллярлардың қабырғаларына жабысады. Аллерген-антидене кешені құрылудан бірнеше аллергияның медиаторлары босап шығады (комплемет, хемотаксистік және тромбоциттердің белсенділігін көтеретін факторлар, лизосомалық ферменттер, оттегінің еркін радикалдары, гистамин, серотонин). Комплементтің құрамбөлшектері қан тамырлары қабырғаларының өткізгіштігін көтереді. Иммундық кешендер тромбоциттердің сыртына жабысып, оларды ыдыратады.

Аллергиялық серпілістердің жасушалардың қатысуымен дамитын IV түрі

Аллерген болып нәруыздар, гликопротеиндер және нәруыздарымен байланыса алатын химиялық заттар есептеледі. Бұл серпілістер молекулақ массасы кішкене және антиденелер өндірілуін сергітетін қабілеті аз нәруыздарға дамиды. Жасушалық иммундық жауап Т-жасушаларымен қамтамасыз етіледі. Организмге сырттан енген немесе өзінде құрылған аллергиялар макрофагтармен байланыс-тырылып, өндеуден өткеннен кейін өсіп-өнеді. Организмге аллергия қайталап түскенінде жедел иммундық жауап қайтаруда Т-жасушаларының маңызы өте зор. Олар аллергиямен байланысады. Аллергені бар жасушаларға жабысқан сезімтал-дығы көтерілген Т-жасушалар медиаторлар-цитокиндер өндіріп шығарады. Олар-дың әсерінен аллергия орналасқан жерде бірнеше сағаттың ішінде қабыну дамиды.

Ерте жастағы балалардың антиденелерінің саралануына байланысты аллергияға белгілі бір тұрақтылық байқалады. Сондықтан балалардағы аллергиялық көріністер бірқатар ерекшеліктерге ие.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Аллергия дегеніміз не?
2. Аллергияны қандай факторлар шақырады?
3. Аллергиялық серпілістердің қалай жіктелеуге болады?
4. Аллергиялық серпілістерің жалпы патогенезі қандай?

QNTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		
044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 20-беті		

5. Балалардағы аллергиялық реакциялардың даму ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 15

1. **Тақырыбы:** Өспелер.

2. **Мақсаты:** өспелер этиологиясы, даму механизмдері, өспелер өсуінің биологиялық ерекшеліктері және антибластомдық төзімділік механизмдерін түсіндіріп беру.

3. **Дәріс тезистері**

Өспе – ол тіннің шексіз бөлініп көбейетін, зақымданған мүшенін жалпы құрылымымен байланыссыз біртектес дерттік үдеріс.

Өспелердің 2 клиникалық түрі болады: қатерсіз және қатерлі.

Қатерсіз өспелер айналасындағы тіндерді ығыстырып, қысып өседі. Бұндай өсуді экспансиялық өсу дейді. Қатерсіз өспелер орналасқан тініне қарай, сол тіннің атына «ома» деген жалғау қосылып аталады. Мәселен, фиброма, остеома, аденома, меланома, неврома, ангиома т.б.

Қатерлі өспелер қоршаған тіндерді ыдыратып, баса-көктеп тамырын жайып өседі. Бұндай өсуді инфильтрациялық өсу дейді. Инфильтрациялық өсудің даму жолдарында және метастаза тарауында өспе жасушаларының мембраналарындағы ерекшеліктердің маңызы үлкен.

Канцерогенездің себептері

1. Вирустық канцерогенезі.
2. Химиялық канцерогенезі.
3. Радиациялық канцерогенезі.

Өспелердің патогенезі

Канцерогенездің келесі сатылар болады: 1 сатысы – сау жасушаның өспе жасушанына айналуы, инициация деп аталады. 2 сатысы – өспе жасушаларының әсерленіп, қарқынды өсіп-өніп, көбею және алғашқы өспе түйінін пайда болуы, промоция деп аталады. Инициация промоциямен бірге – ол трансформация. 3 сатысы – өспе жасушаларының тұрақты сапалық өзгерістерін және қатерлі қасиеттер қабылдауын, немесе өспе өсуінің үдеуін, прогрессия деп аталады.

Трансформация – канцерогендік заттар әсерінен қалыпты жасушаның өспе жасушасына айналуы. Қалыпты жасушаның өспе жасушасына айналуының алғашқы механизмдері осы уақытқа дейін белгісіз.

Қатерлі өспе жасушалар трансформацияланғаннан кейін ұзақ уақыт бойы белсенді өсу үрдістерін көрсетпей, латентті (жасырын) кезеңде болуы мүмкін.

Трансформацияланған жасушалар қосымша бір факторлардың әсерінен канцерогенездің 2-ші кезеңі промоцияға өтуі мүмкін. Трансформацияланған жасушалар бар ағзаларда механикалық әсерлер, қабыну үрдістерінің әсерлері олардың белсенділігін арттырады. Жасушалық канцерогенездің 3-ші кезеңі прогрессиясыда әр пайда болған жас қатерлі өспе популяциясында өспе өсуінің арта түсуі байқалады.

Өспе прогрессиясы – өспе жасушаларында олардың көбейе түсуіне байланысты қатерлі өспелік қасиеттерінің арта түсуі.

Өспелердің организммен байланысы

Ісіктің дамуы кезінде бүкіл организмнің жұмысы бұзылады. Бұл өспе жасушаларда зат алмасу үдерістерінің ерекшеліктеріне байланысты. Имунитеттің төмендеуінен жұқпалы аруларға қарсы тұрушылық төмендейді. Яғни өлім, маңызы бар ағзаның зақымдалуынан болмаса да, сепсистің әсерінен болуы мүмкін. Өспе кезінде көп энергия жұмсалады. Ал бұл жағдайда толық тотықпаған өнімдер жинақталып, зат алмасулық ацидоз дамиды. Жасуша мембраналарының өткізгіштігі жоғарылап, жасуша құрылымдарының бұзылуы байқалады.

Балалардағы ісіктер эмбриогенездің бұзылуының – дизэмбриоплазияның салдары болып табылады, кейде олар туа біткен даму кемістіктерімен үйлеседі.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 21-беті
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Өспе дегеніміз не?
2. Өспелердің қандай түрлері болады?
3. Канцерогенездің қандай себептері болады?
4. Өспелердің патогенезі қандай?
5. Балалардағы ісіктердің даму ерекшеліктері қандай?

QYNTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		044-53/11 ()
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 24 беттің 22-беті

№ 1 қосымша

Әдебиет: негізгі және қосымша

Қазақ тілінде

негізі:

1. Патологиялық физиология. Екітомдық. 1-2 т.: оқулық/ қазақ тіл. ауд. Б. А. Жетпісбаев, С. Б. Жәутікова; ред. В. В. Новицкий. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2018. - 1104 б. + эл. опт.диск (CD-ROM).
2. Адо. Патологиялық физиология: Оқулық. 1-2 т. - Эверо, 2015.
3. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патологиялық физиология. 1-4 т.: оқулық/ Ә. Нұрмұхамбетұлы. - өнд., толықт. 4-бас. - Алматы: Эверо, 2015. - 766 бет с.

қосымша:

1. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патологиялық физиология-1. Клиникалық практикада өте маңызды біртектес дерттік үрдістердің патогенезі мен емдеу жолдарына нұсқама. 1-2 т.: оқу құралы. - Алматы: Эверо, 2016. - 504 б.
2. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Мәтін]: оқу құралы = Патологиялық физиология. Руководство к практическим занятиям: учеб. пособие/ В. В. Новицкий [ж. б.]; ред. басқ. В. В. Новицкий, О. И. Уразова; қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет с.
3. Уразалина, Н. М. Тест тапсырмалары. I-II бөлім. Жалпы нозология, этиология және патогенез, тұқымқуалаушылық реактивтік патологиясы және аллергия. Біртектес дерттік үрдістер. - Алматы: Эверо, 2014. - 386 бет.
4. Жәутікова, С. Б. Мамандандырылған патологиялық физиология курсы: оқу-әдістемелік құралы. - Қарағанды: ЖК "АқНұр", 2013.
5. Жәутікова, С. Б. Патологиялық физиология пәні бойынша ситуациялық есептер жинағы: оқу-әдістемелік құрал. - Қарағанды: ЖК "АқНұр", 2013.

электронды басылымдар:

1. ПОЭК <https://ukma.kz> білім беру порталында орналасқан.
2. Патология. Екітомдық. 1-2 т.: [Электронный ресурс]: оқулық/ қаз. тіл. ауд. С. А. Апбасова; ред. М. А. Пальцев. - Электрон. текстовые дан. (1,42Мб). - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 536 бет, эл. опт. диск.
3. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Электронный ресурс]: оқу құралы = Патологиялық физиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие/ қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова; ред. В. В. Новицкий. - Электрон. текстовые дан. (63,4Мб). - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет, эл. опт. диск.

Орыс тілінде

негізі:

1. Адо. Патологиялық физиология: Учебник, Т. 1-2. - Эверо, 2015.
2. Патологическая физиология (Общая и Частная): учебник/ В.А. Фролов [и др.]. - 4-е изд., пер.и доп. - М.: Издательский дом "Высшее образование и наука", 2019. - 730 с.: с ил.
3. Патологиялық физиология. В 2 т. Т. 1-2: учебник/ под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой; М-во образования и науки РФ. - 4-е изд., перераб. и доп; Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2012. - 1488 с.

қосымша:

1. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Мәтін]: оқу құралы = Патологиялық физиология. Руководство к практическим занятиям: учеб. пособие/ В. В. Новицкий [ж. б.]; ред. басқ. В. В. Новицкий, О. И. Уразова; қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет с.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы		044-53/11 ()
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 24 беттің 23-беті

2. Патофизиология. Задачи и тестовые задания: учеб.-методическое пособие/ под ред. П. Ф. Литвицкого; М-во образования и науки РФ. - Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 384 с.: ил.

3. Патофизиология: рук. к практическим занятиям: учеб. пособие/ под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 336 с.

электронды басылымдар:

1. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Электронный ресурс]: оқу құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие/ қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова; ред. В. В. Новицкий. - Электрон. текстовые дан. (63,4Мб). - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет, эл. опт. диск.

2. Патофизиология. В 2 т. Т. 1-2 [Электронный ресурс]: учебник/ под ред. В. В. Новицкого. - 4-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (59,9 МБ). - М.: Издательская группа "ГЭОТАР - Медиа", 2010. - 1488 с. эл. опт. диск (CD-ROM).

Ағылшын тілінде

негізі:

1. Norris Tommie L. Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States: Textbook/ Tommie L. Norris. - 10 nd ed. - [s. l.]: Wolters Kluwer, 2019. - 1573 p.

2. Kumar V. Robbins Basic Pathology: Textbook/ V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. - 10 nd ed. - [s. l.]: Elsevier, 2018. - 935 p.

3. Pathophysiology. Volume 1-3: the book for medical institutes/ A. D. Ado [and others]. - Almaty: "Evero", 2017. - 732 p.

4. Zhautikova, S. B. Review of pathophysiology: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰР, 2017. - 388 p.

5. Zhautikova, S. B. Collection of situational problems for discipline of pathological physiology-2: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰР, 2017. - 126 p.

6. Kumar V. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease: Textbook/ V. Kumar, Abyl K. Abbas, Jon C. Aster. - 9 nd ed. - [s. l.]: Elsevier/ Saunders, 2015. - 1391 p.

Электронды деректер базалар

№	Атауы	Сілтеме
1	Репозиторий ЮКМА	http://lib.ukma.kz/repository/
2	Республиканская межвузовская электронная библиотека	http://rmebrk.kz/
3	Консультант студента	http://www.studmedlib.ru/
4	Открытый университет Казахстана	https://openu.kz/kz
5	Закон (доступ в справочно-информационном секторе)	https://zan.kz/ru
6	Параграф	https://online.zakon.kz/Medicine/
7	Научная электронная библиотека	https://elibrary.ru/
8	Ашық кітапхана	https:// kitap.kz/
9	Thomson Reuters «Web of Science»	www.webofknowledge.com
10	ScienceDirect	http://www.sciencedirect.com/
11	Scopus	https://www.scopus.com/

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы	044-53/11 () Басылым № 1 24 беттің 24-беті
«Жалпы патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені	