ДӘРІС КЕШЕНІ

Пән: Патологиялық физиология

Пән коды: PF 3201

БББ: 6В10106-«Фармация»

Оқу сағаттарының/кредиттердің көлемі: 180 сағат/6 кредит

Оқытылатын курс пен семестр: III курс, VI семестр

Дәріс көлемі: 15 сағат

Шымкент, 2022 жыл

Дәріс кешені ББББ бойынша МОБ сәйкес әзірленген 6В10106- «Фармация» және кафедра мәжілісінде талқыланды.

Хаттама № 10 « 06 » 06 2022 ж.

Кафедра меңгерушісі _____ Жакипбекова Г.С.

№ 1 дәріс

1. Тақырыбы: Кіріспе. Жалпы нозология. Жалпы этиология және патогенез.

2. Мақсаты: патофизиология пәнінің мақсатын, негізгі міндеттерін, зерттеу тәсілдерін сипаттау; жалпы нозология түсініктерін меңгеру; ауру тудыратын себептер мен шарт-жағдайларының маңызын түсіндіріп беру; патогенездездегі себеп-салдарлық байланыстарын анықтап беру.

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 биохи-миялық бұзылыстардың себептері мен механизмдерін зерттейді және бейімдеу механизмдер мен ауру кезіндегі бұзылған функциялардың қалпына келуін.

Патологиялык физиология 3 бәлімнен құрастырылған.

1. Нозология, немесе ауру жәнінде 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 – кәп аурулардың негізін құрайтын үдерістерді зерттейді (қабыну, кызба, 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 кәптеген 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 әндеу және зерттеунің анализ жасау.

Тірі объектілерде дерттік үдерістерді зерттеу үшін тәжірибенің келесі әдістерін қолданады:

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

Ауру туралы ілім, немесе жалпы нозология, – медицинаның ең бір кәне мәселесі. Денсаулық пен ауру әмірдің негізгі 2 формасы болып табылады. Денсаулық пен ауру кезектесіп адам мен жануардың жеке әмірінде кәп рет бірін бірі алмасып тұруы мумкін.

Денсаулық – ол біріншіден структура мен функцияның сәйкестігі болатын және регуляторлық жүйелердің гомеостазды сақтау қасиеті бар организмнің жағдайы. Денсаулық белгілі популяцияның кәптеген адамдарға күші, уақыты, ұзақтығы жағынан сай келетін, тітіркендіргіштердің әсеріне жауап ретінде дамитын үйреншікті серпілістер дамуымен

кәрінеді. 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 мүмкіндектері тәмендеумен кәрінетін тұтас организмнің жаңа сапалы жағдайы.

Ауруда әркашан 2 карама-қарсы үдерістер, 2 бастама орын алады. Қызба кезінде дененің жоғары температурасы, бас ауруы және адам еңбек қабілетін тәмендететін басқа да құбылыстармен бірге, антиденелердің кәбірек бәлінуі, фагоцитоздың белсендірек болуы және т.б. "ауруға карсы шаралар" белгіленеді. "Бұзылыс" пен "ауруға қарсы шаралар" тығыз байланысты, бұлардың бірлестігі болмаса, ауру да болмайды. Қорғаныс механизмның толық болмауы әлімге әкеледі. "Бүзылыстың" толық болмауы организмнің дені сау екендігін кәрсетеді.

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

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

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

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

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

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

Этиология дамуының тарихында әр түрлі бағыттар белгілі болған. Монокаузализм 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 кәптеген әртүрлі жағдайдан туындайды, бірақ олардың біреуі де себеп бола алмайды. Мұндай ағымның әнімдері аурудың пайда болуы үшін барлык жағдайлар бірдей қажет, егер біреуі болмай қалса, онда ауру дамымайды деп түсінді. Олар жағдайлардың маңызын асыра бағалап, себептік факторды толык 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 тұкым 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 әзгеруі, жоғары немесе тәмен температураның әсері).
3. Химиялык 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 әтеді. Себептердің ықпалдардан айырмашылығы себептердің жалғыз болатыны, ал ықпалдардың кәпшілігі және ықпалдардың ауру дамуына міндетті түрде қажетті еместігі мен аурудың ерекшеліктерін кәрсетпейтіні.

Патогенез – аурудың дамуы мен салдарын зерттейтін патологиялық физиологияның бәлімі. Ол аурудың этиологиясымен әте тығыз байланысты. Патогенездің негізгі және ең жалпы заңдылығы – әзін-әзі дамыту, әзін-әзі 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.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Патофизиология нені зерттейді?
2. Патофизиологиялық эксперименттің мәні неде?
3. Ауру дегеніміз не?
4. Дерттік серпіліс, дерттік үдеріс және дерттік жағдайдың айырмашылығы неде?
5. Этиология дегеніміз не?
6. Ауруды қандай себептер тудырады?
7. Патогенез дегеніміз не?
8. Кері айналып соғу шеңбері қалай пайда болады?

№ 2 дәріс

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.

Тәзімділік (резистенттік) – ауру туындататын ықпалдарға организмнің тұрақтылығы.

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

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

Жеке даралық реактивтілік жеке дара организм реактивтілігін кәрсетеді.

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

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

Реактивтіліктің бірінші және негізгі элементі болып тұқымқуалаушылық ерекшеліктері табылады, олар ген арқылы ұрпактарға беріледі. Реактивтіліктің келесі маңызды элементі болып жыныс табылады. Организм реактивтілігі дамуында белгілі жыныстын айырмашылықтары бар. Тірі организмдердің әр түрлі реактивтілігін анықтайтын жыныс айырмашылықтары ертедегі постнаталды онтогенезде кәрініс береді. Жаңа туған ер балаларда қыз балалармен салыстырғанда әлім жиі кездеседі. Әйел адамдар күшті

экстремалды факторларға жоғары тәзімділіктерін 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 жасы да жатады. Жаңа туған бала реактивтілігі үлкен адам реактивтілігінен әзгеше болады. Балаларда иммундық жүйесінің қызметі тәмен деңгейде, сондықтан олардың организмдері әз бетінше антиденелерді шығара алмайды. Ересек организмде нерв жүйесі толық жетіліп, қорғаныс жүйесі, антидене әндіру қалыпты жағдайда болуы себебінен реактивтілік жас балаларға қарағанда жоғары болады. Қарт адамдарда реактивтілік тәмендеп, организмнің сыртқы орта әсерлеріне сезімталдығы жоғарылайды. Себебі, қарт адамдарда нерв жүйесінің зат алмасу үдерістері, қорғаныс жүйесінің қызметі, антиденелер әндіру қызметі тәмендейді. Осыған байланысты қарт адамдар инфекциялық ауруларға тәзімсіз болады.

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Реактивтілік дегеніміз не?
2. Реактивтіліктің қандай түрлері болады?
3. Резистенттілік дегеніміз не?
4. Қандай факторлар дара реактивтілікті анықтайды?

№ 3 дәріс

1. Тақырыбы: Жасушаның зақымдануы.

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

3. Дәріс тезистері

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

1) Гипоксия – әте күрделі жасушаның зақымдануына соқтыратын себебі. Қан айналымының азаюы (ишемия), атеросклероз, тромбоз, артериялардын қысылып калуы гипоксияның негізгі себебі болып табылады.

2) Физикалық агенттер – механикалық жарақат, ыстық немесе суық температуралар, барометірлік қысымның әзгеруі, иондағыш сәулелер және ультрофиалет радиациясы, электр соққы.

3) Химиялық агенттер және дәрілер.

4) Иммунологиялық серпілістер.

5) Гендік зақымданулар (мысалы, тұқымкуалайтын мембранопатиялар, энзимопатиялар және т.б.).

6) Қоректену дисбалансы.

Жасушаның әлуі – жасуша бүліністерінің соңғы кәріністері. Жасуша бүліністерінің кәріністеріне некроз және апоптоз жатады.

Некроз – деп жасуша тіршілігінің қайтымсыз жоғалуын айтады.

Некроз даму алдында паранекроз және некробиоз кезендері әтеді.

Паранекроз- анықталатың, жасушадағы кайта қалпына оралатын әзгерістер: цитоплазманың әзгеруы, вакуолизациясы, жасушаға тым артық бояулардың әтуы.

Некробиоз - әмір мен әлім ортасындағы жағдай; жасушалардың некрозға ұшырау алдындағы жағдайын дейді. Бұл кезде пайда болған әзгерістер қайтымсыз әзгерістерге жатады және некроз дамуына әкеледі.

Апоптоз –жасушаның алдын-ала бағдарланған гендік ақпараты бойынша тіршілігін жоюы. Оның дамуын қадағалайтын екі түрлі гендер белгілі. Апоитоз кезінде жасуша тығыздалып, ядросы ыдырайды, ДНК молекуласы бәлшектенеді. Артынан жасуша бәлшектеніп, апоптоздық денешіктер пайда болады. Оларды макрофагтар мен нейтрофильдер жеп қояды. Бұл кезде ешқашан қабыну дамымайды.

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. Жасушаның зақымдануының себебі қандай?
3. Жасушаның зақымдануының жалпы механизімдері қандай?
4. Апоптоз дегеніміз не?

№ 4 дәріс

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 кәп келуінен дамитын қан кернеуі.

Артериялық гиперемияның сыртқы кәріністеріне жатады:

- ұсақ артериялар мен артериолалардың кеңуі;
- қызмет атқаратын қылтамырлардың кәбеюі;
- ағзалар мен тіндердің қызаруы;
- ағзалар мен тіндердің кәлемі ұлғаюы;
- жергілікті температураның кәтерілуі.

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

Ишемия – ол артерия тамырлармен қанның ағза мен тіндерге келуі азаюдан немесе мүлде болмауынан дамитын 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 кәріністеріне жатады:
- ағзалар мен тіндердің бозаруы;
- ағзалар мен тіндердің кәлемі төмендеуі;
- жергілікті температураның төмендеуі;
- ағзалар қызметінің бұзылуы.

Веналық гиперемия – ол ағзалар мен тіндерден кәктамырлармен қанның ағып кетуі бұзылудан дамитын қан кернеуі.

Веналық гиперемияның сыртқы кәріністеріне жатады:
- ағзалар мен тіндердің кәгеруі (цианоз);
- ағзалар мен тіндердің кәлемі ұлғаюы;
- жергілікті температураның төмендеуі;
- ісіну дамуы.

4. Иллюстрациялық материал:
- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):
1. Шеткі қанайналым бұзылыстарыңың түрлері қандай?
2. Артериялық гирперемияны қандай себептері шақырады?
3. Ишемияның даму механизмдері қандай?
4. Веналық гиперемияның симптомдары қандай?

№ 5 дәріс

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 әзгерістері, қан тамырларының әткізгіштігінін жоғарылауы және ұлпалардың пролиферациясы байқалады. Флогогендік факторлар экзогендік және эндогендік болып 2 топқа бәлінеді.

Экзогендік факторларға микроорганизмдер (бактериялар, вирустар, саңырауқұлақтар); жануарлар (қарапайым жәндіктер, құрттар, жәндіктер); химиялық заттар (қышқылдар, сілтілер); механикалық ықпалдар (бәгде 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 әзгерістері 4 сатыда әтеді:

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) әзіндік 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 бәлімінің тамыр қабырғаларынан қабыну ұлпаға әтуі. Қабыну кезінде тамырлардан ұлпаға әткен 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 әткізгіштігінің жоғарылауы есептеледі.

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

Пролиферация – қабынудың 3-ші кезеңі. Лейкоциттер фагоцитарлық қызметті бірнеше сағатта әткізіп, соңында әлімге ұшырайды. Макрофагтар қкабыну ошағын микроорганизмдерден тазалайды. Қаза тапкан жасушалар пролиферацияны ынталандыратын заттар бәледі.

4. Иллюстрациялық материал:
- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):
1. Қабыну дегеніміз не?
2. Қабынуды қандай факторлар шақырады?
3. Қабынудың сатылары қандай?
4. Қабынудың ошағында тамырларының қандай әзгерістері пайда болады?

№ 6 дәріс

1. Тақырыбы: Кәмірсу алмасуының бұзылыстары.

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

3. Дәріс тезистері

Кәмірсуларды ыдырату, сіңіру бұзылуы ас қорыту жолдарының амилолиздік ферменттер жетіспеушілігінен болады. Кәмірсу алмасуының негізгі белгілерінің бірі қанда кәмірсудың әзгеруі табылады. Орталық жүйке жүйесі мен симпатикалық жүйке жүйесі қозғанда организмнде гликогеннің ыдырыуы күшейеді. Керісінше, оның түзілуі тұқым қуатын гликогеноздар деп аталатын аурулар кездерінде кәбейеді. Бұл аурулар тектік ақаулардың нәтижесінде гликогенді ыдырататын ферменттердің түзілмеуінен дамиды.

Кәмірсуларының аралық алмасуының бұзылыстары: 1) гипоксия; 2) бауыр аурулары; 3) B_1 витамин жеткіліксіздігі кездерінде байқалады.

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

1. Ауқаттық гипергликемия тамақпен жеңіл қорытылатын кәмірсуларды кәп қабылдағанда байқалады. Қанда қанттың денгейі кәтеріледі.

2. Эмоциялық (нейрогендік) гипергликемия орталық және симпатикалық жүйке жүйелері қатты қозғанда дамиды. Бұл кезде бауырда гликогеннің ыдырауы күшейіп, кәмірсуларының 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 фосфорилазаны әсерлеп, гликогенолизді күшейтеді Глюкокортикоидтер глюконеогенезді арттырады және гексокиназаның белсенділігін тежейді. Гипофиздің соматотроптық гормоны гликогеннің түзілуін азайтады, гексокиназаның белсенділігін тежейді. Бұл келтірілген гормондары контринсуліндік 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 мәлшерінің азаюы. Бұл инсулин қызметінің басым болған кезінде дамиды және жүрек жұмысын, сондай-ак, бұлшық еттерінің жұмысын бұзады. Гипогликемия себептеріне жатады: 1) қантты диабетпен ауыратың адамдарға инсулиннің тым артық енгізу; 2) ұйқы безінің β-жасушаларында болатын әспе-инсулинома;
3) инсулинге қарсы гормондардың жеткіліксіздігі; 4) гликогеноздар; 5) бауыр жасушаларының бұзыуы; 6)ауқаттық гипогликемия; 7) кәмірсулар сіңуінің бұзылуы; 8) бүйрек диабеты.

4. Иллюстрациялы материалдар:
- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)
1. Кәмірсуларының қорытылуы мен сіңірілуының қандай бұзылыстары болады?
2. Гликогеноздар дегеніміз не?
3. Гипергликемияның себептері қандай?
4. Гипогликемияның себептері қандай?

№ 7 дәріс

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

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

3. Дәріс тезистері

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

Сусыздануды 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; әкпе гипервентиляциясынан; зәрдің әте кәп шығарылуынан.

Сусыздану электролит жетіспеушілігінен пайда болуы мүмкін, әйткені электролиттердің басқа да пайдалы қасиеттерің есептемегеннің әзінде суды байланыстырып және ұстап түратын касиеттері бар. Бұл қасиеттерге натрий, калий, хлор иондары ие.

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

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

Гиперосмостық дегидратация организмнен судың электролиттерден басымырақ шығарылуыдан дамиды. Бұндай жағдай сілекейдің кәп шығаруылынан, терең тыныстың жиілеунен және қантсыз диабеттен дамуы мүмкін.

Сусызданған кезде, бүйрек паренхимасының қан айналымы нашарлаған соң, бүйректің зәр шығару мүмкіндігі тәмендейді. 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. Электролитгер сумен бірге ас-қорыту жүйесі арқылы: құсу, іш әту және т.б. жоғалтылады. Бұдан басқа, электролиттер мен судың жоғалуы нефриттің кейбір түрлерінде, Адиссон ауруы кезінде байқалады. Әте қатты терлеген кезде де су мен электролит кәп мәлшерде организмнен шығарылады. Сусыздану организмнің кәп жүйелерінің жұмысына әсерін тигізеді. Жүрек-қан тамырлары жүйесі жағынан артерия қысымының тәмендеуі, айналымдағы қан мәлшерінің азаюы, қанның қоюлануы байқалады.

Судың организмде тұрып калуы әте кәп су ішкендіктен немесе организмнің бәлу үдерістерінің тәмендеуінен пайда болады. Гипоосмостық гипергидратация организмге бірнеше қайталап кәп су енгізуден дамиды. Изоосмостық гипергидратация сырттан изотониялық сұйықтарды емдік мақсатта тым артық еңгізгеннен кейін қысқа мерзімде байқалуы мүмкін. Гиперосмостық гипергидратация теңіз суын ішуге мәжбур болғанда, кәп гипертониялық сұйықтар енгізгенде байқалады. Жасуша сыртында осмостық қысым кәп болғандықтан сұйық жасуша ішінен сыртына кәптеп шығып кетеді. Содан жасушаның сусыздану болады.

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

Организмнің сірлі қуыстарында сұйықтықтың патологиялық жиналуы шемен 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 кәп болуы жасуша мен қан арасындағы зат алмасуың қиындатады. Басқа жағынан алғанда ісіктің корғаныш-бейімделгіштік қасиеті бар. Ісік организмге түскен улы заттардың концентрациясын, олардың сіңірілуін, организмге таралуын тәмендетеді.

4. Иллюстрациялық материал:

- дәріс материалдың презентациясы;

- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Сусызданудың қандай түрлері болады?
2. Дегидратация дегеніміз не?
3. Гипергидратация дегеніміз не?
4. Ісік неден пайда болады?

№ 8дәріс

1. Тақырыбы: Гипоксия. Қызба.

2. Мақсаты: гипоксиялық жағдайларының этиологиясың және патогенезің, сырқат кезінде жасушаларда және тіндерде қызметтік-құрылымдық бүліністер патогенезінде гипоксияның маңызын түсіндіріп беру; қызбаның негізгі себептерді және дамуының механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Гипоксия – ұлпаларды жеткіліксіз түрде отгегімен қамтамасыз етуден немесе оттегін биологиялық тотығу үдерісі кезінде қолданудын бұзылуынан туындайтын біртектес дерттік үдеріс.

Гипоксиялық жағдайлардың жіктелеу

1. Экзогендік:

А) гипобариялық;

Б) нормобариялық.

2. Респираторлық (тыныстық).
3. Циркуляторлық (қанайналымдық).
4. Гемиялық (қандық).
5. Ұлпалық.
6. Аралас.

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

Даму жылдамдығы бойынша: а) әте тез дамитын; б) жедел; в) жеделдну; г) созылмалы. Аурлық дәрежесі бойынша: а) жеңіл; б) әлсіз; в) ауыр.

Гипобариялық гипоксия атмосфералық қысымының тәмендеуі кезінде дамиды. Биік таулар басына шыққанда оттегінін парциалдық қысымының тәмен-деуінен және ұшкыштар мен сүнгуірлердің жоғары қысым жағдайынан қалыпты қысымға әтуінен немесе қалыпты қысым жағдайынан тәменгі қысымға етуінен туындайды. Шыныкпаған адамдардың жоғары биіктерге кәтерілуі кезінде дамитын ауыр гипоксемия мен гипокапния оларда тау ауруының дамуына алып келуі мүмкін. Нормобариялық гипоксия атмосфералық қысым қалыпты кезде дем алатын ауада оттегі құрамының азаюы жағдайларында дамиды. Мұндай жағдайда аз кәлемді желденбейтін кеңістектерде ұзақ уақыт болғанда, құдықтарда, шахталарда жұмыс істеу кезінде тууы мүмкін.

Респираторлық гипоксия альвеолярлы гиповентиляция, вентиляция-перфузиялық қатынас бұзылыстармен, веналық қаннаң артық жасушадан тыс және жасуша ішілікшунтталумен байланысты әкпелердегі газ алмасу жеткіліксіздігі немесе әкпелердегі оттегі диффузиясының қиындау нәтижесінде дамиды. Респираторлы гипоксияның, экзогендік сияқты, патогенездік негізі болып кәптеген 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 әзгеруінен қанның оттегін тасымалдау функциясы бұзылады. Гемоглобиннің сандық жағынан әзгеруі эритроциттер мәлшерінің азаюына байланысты. Ал, эритроциттер мәлшерінің азаюы қан аздык (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 кәлемінің ұлғаюы, резервтік альвеолаларды жұмысқа қосуы түрінде байқалады.

Организмнің гипоксияға ұзақ мерзімді адаптация

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

Қызба – ол әрі бүліндіргіш, әрі қорғаныстык-компенсациялық құбылыстармен сипатталатын біртектес дерттік үдеріс. Бұл кезде пирогендік әсерлерінен термореттеу орталығы әрекетінің әзгеруі дене температурасының кәтерілуіне әкеледі. Қызба кезінде термореттеу механизмдері бұзылмай сақталып, жогары деңгейге кәтеріледі.

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

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 күю, ішке қан құйылу, аллергия, ісік әсу, цирроз т. б. жатады.

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

Қызба 3 сатыда әтеді:

1. температураның кәтерілуі 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 38^0С-ға дейін кәтерілуі;
2. орташа қызба – дене температурасының 38-39^0С-қа дейін кәтерілуі;
3. қатты қызба – дене температурасының 39-40^0С-қа дейін кәтерілуі;
4. асқын (гиперпиреттік) қызба – дене температурасының 41^0С-тан астам кәтерілуі.è

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Гипоксия дегеніміз не?
2. Гипоксияның қандай түрлері болады?
3. Қызбаны қандай факторлар шақырады?
4. Қызбаның сатылары қандай?

№ 9 дәріс. Тақырыбы: Аллергия.

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

3. Дәріс тезистері

Аллергия деген организмнің әз тіндерінің бүліністерімен сипатталатын, бәтен текті заттарға оның әзгерген түрде иммундық жауап қайтаруы.

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

Аллергендердің жіктелеу

Аллергендер экзогендік және эндогендік болады. Экзогендік аллергендер ор-ганизмге сыртқы ортадан түседі де, эндогендік организмнің әзінде пайда болады. Экзоаллергендер инфекциялық және инфекциялык емес деп 2 түрге бәлінеді. Ин-фекциялық аллергендерге бактериялар, вирустар, саңырауқұлақтар және гельминттер жатады. Инфекциялық емес аллергендердің арасында тұрмыстың (үй тозаңы, косметика), эпидермалық (жүн, түбіт, шаш жануарлардың), әсімдік (тозандары, жемісі), тағамдық заттар (балық, шоколад, жаңғақ, жұмыртқа), дәрі-дәрмектер (антибиотиктер, сульфаниламидтер) атауға болады. Бұл аллергендер сырттан организмге тыныс, ас қорыту жолдары, тері шырышты қабықтар арқылы түседі.

Аллергиялық серпілістердің жіктелеу

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

1969 жылы Джелл және Кумбс аллергиялық серпілістерді 4 түрге ажыратты:

- аллергиялық серпілістердің реагиндық және анафилаксиялық I түрі (атопиялық бронхиалық демекпе, поллиноз);
- аллергиялық серпілістердің цитотоксиндік II түрі (гемолиздік анемиялар, агранулоцитоз);
- аллергиялық серпілістердің иммундық кешендік III түрі (сарысулық ауру);
- аллергиялық серпілістердің жасушалардың қатысуымен дамитын IV түрі (жанаспалы дерматит).

Аллергиялык серпілістердің даму механизмі 3 сатыдан тұрады:

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

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

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

Аллергиялық серпілістердің (реагиндік) 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 лаброциттерге немесе қан базофилдерге жабысады. Организмге аллерген қайталап түскенде ол IgE-мен байланысады. Осыдан жасуша ішіндегі майда талшықтардың жиырылуларынан лаброциттердің түйіршіксізденуі (дегрануляция) болады. Аллергиялық серпілістердің 2-ші кезеңінде аллергендердің антиденелермен әрекеттесуі өтеді. Ол медиаторлардың бөлінуіне әкеледі. Тез дамитын аллергиялык серпілістерде гистамин, серотонин, брадикинин бөлінеді. Аллергиялық серпілістердің 3-ші кезеңі функционалдык, биохимиялык және құрылымдық өзгерістердің жиынтығы болып есептеледі. Осы кезеңде жүрек-тамыр жүйесі, тыныс алу, ас корыту, эндокринді және жүйке жүйелер жағынан бұзылыстар дамуы мүмкін. Оларға микроциркуляцияның бұзылыстары (капиллярлардың кеңеюі, өткізгіштіктің жоғарылауы, қаннын реологиялық касиеттерінің өзгеруі), бронхтардың тарылуы, глюкокортикоидтардың кәбеюі, 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, IgG_1 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 аллергені бар жасушалардың ыдырауы байқалады. Аллергиялық серпілістердің цитотоксиндык 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 IgG_1, IgG_4 және IgM өндіреді. Бұл антиденелер аллергенмен биологиялық сұйықтарда байланысады да, аллерген-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 (комплемент, хемотаксистік және тромбоциттердің белсенділігін кәтеретін факторлар, лизосомалық ферменттер, оттегінің еркін радикалдары, гистамин, серотонин). Комплементтің құрамбөлшектері қан тамырлары қабырғаларының өткізгіштігін кәтереді. 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 аллергендер макрофагтармен байланыс-тырылып, өндеуден өткеннен кейін әсіп-әнеді. Организмге аллерген қайталап түскенінде жедел иммундық жауап қайтаруда Т-жасушаларының маңызы өте зор. Олар аллергенмен байланысады. Аллергені бар

жасушаларға жабысқан сезімтал-дығы көтерілген Т-жасушалар медиаторлар-цитокиндер әндіріп шығарады. Олар-дың әсерінен аллерген орналасқан жерде бірнеше сағаттың ішінде қабыну дамиды.

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?

№ 10 дәріс

1. Тақырыбы: Әспелер.

2. Мақсаты: әспелер этиологиясы, даму механизмдері, әспелер әсуінің биологиялық ерекшеліктері және антибластомдық тәзімділік механизмдерін түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

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

Әспелердің 2 клиникалық түрі болады: қатерсіз және қатерлі.

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

Қатерлі әспелер қоршаған тіндерді ыдыратып, баса-көктеп тамырын жайып әседі. Бұндай әсуді инфильтрациялық әсу дейді. Инфильтрациялық әсудің даму жолдарында және метастаза тарауында әспе жасушаларының мембраналарындағы ерекшеліктердің маңызы үлкен.

Канцерогенездің себептері

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

Әспелердің
патогенезі

Канцерогенездің келесі сатылар болады: 1 сатысы – сау жасушаның әспе жасушанына айналуы, инициация деп аталады. 2 сатысы – әспе жасушаларының әсерленіп, қарқынды әсіп-әніп, көбею және алғашқы әспе түйінің пайда болуы, промоция деп аталады. Инициация промоциямен бірге – ол трансформация. 3 сатысы – әспе жасушаларының тұрақты сапалық әзгерістерін және қатерлі қасиеттер қабылдауын, немесе әспе әсуінің үдеуін, прогрессия деп аталады.

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

Қатерлі әспе жасушалар трансформацияланғаннан кейін ұзақ уақыт бойы белсенді әсу үрдестерін көрсетпей, латентті (жасырын) кезеңде болуы мүмкін.

Трансформацияланған жасушалар қосымша бір факторлардың әсерінен канцерогенездің 2-ші кезеңі промоцияға әтуі мүмкін. Трансформацияланған жасушалар бар

ағзаларда механикалық әсерлер, қабыну үрдестерінің әсерлері олардың белсенділігін арттырады. Жасушалық канцерогенездің 3-ші кезеңі прогрессиясыда әр пайда болған жас қатерлі әспе популяциясында әспе әсуінін арта түсуі байқалады.

Әспе прогрессиясы – әспе жасушаларында олардың кәбейе түсуіне байланысты қатерлі әспелік касиеттерінің арта түсуі.

Әспелердің организммен байланысы

Ісіктің дамуы кезінде бүкіл организмның жұмысы бұзылады. Бұл әспе жасушаларда зат алмасу үдерістерінің ерекшеліктеріне байланысты. Иммунитеттің төмендеуінен инфекциялық аруларға қарсы тұрушылық төмендейді. Яғни өлім, маңызы бар ағзаның зақымдалуынан болмаса да, сепсистің әсерінен болуы мүмкін. Әспе кезіңде кәп энергия жұмсалады. Ал бұл жағдайда толық тотықпаған әнімдер жинақталып, зат алмасулық ацидоз дамиды. Жасуша мембраналарының өткізгіштігі жоғарылап, жасуша құрылымдарының бұзылуы байқалады.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. **Әдебиет:** № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Әспе дегеніміз не?
2. Әспелердің қандай түрлері болады?
3. Канцерогенездің себептер қандай?
4. Әспелердің патогенезі қандай?

№ 11 дәріс

1. Тақырыбы: Қан жүйесінің патофизиологиясы.

2. Мақсаты: қызыл мен ақ қан патологиясының және гемостаз бұзылыстарының себептер мен дамуының негізгі механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Қан патологиясы сандық және сапалы болып табылады. Қызыл қанның сандық бұзылыстарына анемиялар мен эритроцитоздар жатады.

Анемия дегеніміз қанның белгілі бір кәлемінде эритроциттер мен гемоглобиннің азаюы.

Анемияның пайда болуының негізгі себептері: қан кету (жедел және созылмалы түрде); қан жасау үрдесінің бұзылуы; қан ыдырауы үрдесінің күшеюі.

Анемиялар жіктелеу

I. Этиологиясы бойынша:

- тұқым қуалайтын;
- жүре пайда болатын.

II. Патогенез бойынша:

- қан кетуден пайда болған немесе постгеморрагиялық;
- қан ыдырауы үдерісінің күшеюінен болатын немесе гемолиздік;
- қан жасау үдерісінің бұзылуынан пайда болатын немесе дизэритропоэздік.

III. Сүйек кемігінің қанның қалыпты құрамын қалпына келтіру мүмкіншілігі бойынша:

- регенераторлық;
- гиперрегенераторлық;
- гипорегенераторлық;
- регенераторлық.

IV. Түсті көрсеткіші бойынша:
- нормохромдық – түсті көрсеткіші қалыпты 0,85-1,0;
- гипохромдық – түсті қәрсеткіші 0,85-ден төмен;
- гиперхромдық – түсті көрсеткіші 1,0-ден жоғары.

V. Ауырлық бойынша:
- жеңіл – гемоглобин 90 г/л дейін азайды;
- орташа – 70 г/л дейін;
- ауыр – 70 г/л төмен.

Дамуы механизм бойынша анемияның 3 негізгі түрі болады: қан кетуден пайда болатын (постгеморрагиялық), қан ыдырауы үдерісінің күшеюінен болатын (гемолиздік) және қан жасау үдерісінің бұзылуынан пайда болатын (дизэритропоэтикалық).

Постгеморрагиялық анемия 2-ге бөлінеді: жедел және созылмалы. Жедел постгеморрагиялық анемия әте қысқа уақыт ішінде кәп мәлшерде қан жоғалтудан пайда болады. Бұл үлкен жарақат алу немесе үлкен қан тамырларының зақымдануынан болуы мүмкін. Созылмалы қан кетуден болған анемия әте үзақ уақыт, бірақ тұракты түрде қан кетуден, тіпті аз мәлшерде болса да, дамиды. Анемияның бұл түрі асқазаннан, бүйректен және т.б. қан кетуі кезінде байқалады.

Гемолиздік анемия эритродиэрез (қан ыдырауы) эритропоэзден (қан жасау) басым түскенде байқалады. Анемияның бұл түрінің пайда болуына гемолиздік улармен (саңырауқұлақ, жылан уы) улану, инфекциялык аурулар (малярия, сепсис), тобы сәйкес келмейтін қан құю, ана мен баланын резус-сәйкессіздігі себеп болады. Бұлардан басқа гемолиздік анемияның туа біткен түрі де кездеседі. Олардың бірі – сфероцитарлық анемия. Бұл анемия кезінде эритроциттердің сфероциттер дерттік түрлері түзіледі. Бауыр мен кәк бауыр жасушалар ішінде жасуша ішілік гемолиз жүреді. Гемолиздік анемияның тағы бір түрі гемоглобинопатия деп аталады.

Қан жасау үдерісінің бұзылуынан пайда болатын анемияларға темір тапшылықты анемия, B_{12} және фолий тапшылықты анемия жатады. Темір тапшылықты анемияның негізінде организмде темір жетіспеушілігі жатыр. B_{12} және фолий тапшылықты анемияның дамуының себебі – B_{12}-витаминінің және B_9-витаминінің (фолий кышқылы) жетіспеушілігі.

Эритроцитоз қандағы эритроциттер санының 1литрде $6*10^{12}$ - нен артып кетуінен болады. Эритроцитозды абсолютті және салыстырмалы деп бәледі.

Шынайы эритроцитоз – сүйек кемігінде эритроцит түзілуінің артуына байланысты эритроциттер санының қалыптан тыс кәбеюі. Этиологиясы бойынша туа пайда болған және жүре пайда болған шынайы эритроцитоз болып бәлінеді.

Салыстырмалы эритроцитоз – қан плазмасының азаюынан оның белгілі бір кәлемінде эритроциттер мен гемоглобиннің кәбеюі. Ол организмнің сусыздануы кезінде қанның қоюлануынан немесе қан айналымға эритроциттердің қорларынан түсуінен полицитемиялық гиповолемияның (шок, күйіктер) пайда болуымен байланысты.

Эритроциттердің дерттік түрлері мынадай кәріністпен кәрінеді: кәлемінің әзгеруі (анизоцитоз), пішінінің әзгеруі (пойкилоцитоз), эритроциттердің боялуы (анизохромия), құрамында қосымша денешіктердің пайда болуы (Жолли денешігі, Кебот сақинасы).

Ақ қанның сандық бұзылыстарына лейкопениялар мен лейкоцитоздар, сапалы бұзылыстарына лейкоциттердің дерттік түрлері жатады.

Гемостаздың бұзылыстарына геморрагиялық синдромдар жатады. Олар: 1) вазопатияларға; 2) тромбоцитопатиялар мен тромбоцитопенияларға; 3) коагулопатияларға бәлінеді.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Даму тетігіне қарай анемиялар қалай жіктеледі?
2. Эритроциттердің қандай дерттік түрлері болады?
3. Лейкоцитоз дегеніміз не?
4. Геморрагиялық синдромдардың қандай түрлері болады?

№ 12 дәріс

1. Тақырыбы: Жүрек патофизиологиясы

2. Мақсаты: жүрек патологиясы туындауының және дамуының негізгі заңдылықтарды түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Жүректің қызметі әртүрлі патогендік ықпалдардың әсерінен бұзылуы мүмкін: механикалық (жүрек жарақаты), физикалық (электр тогы), химиялық (электролиттер), биологиялық (бактериялық токсиндер, пирогендік агенттер). Этиологиялық ықпалдардың кәптігіне қарамастан, жүрек патологиясы 3 жолмен: орталық (центрогендік), рефлекторлық және жүрек бұлшықетінің тікелей зақымдалуында дамиды.

Жүрек аритмиялары – жүрек жиырылу күшінің, ырғағының немесе жиілігінің бұзылуы, ол миокардтың негізгі құрылымдары: автоматизмі, қозғыштығы, әткізгіштігі және жиырылуының патологиясы нәтижесінде дамиды.

Жүрек автоматизмінің патологиясы синоаурикулярлық торап қызметінің әзгерісі және жүректің әткізгіштік жүйесінің бұзылуы нәтижесінде болады. Жүрек автоматизмінің негізгі бұзылыстары: синустық тахикардия, синустық брадикардия, синустық аритмия, тораптық ритм және идиовентрикулярлық ритм. Әткізгіштік патологияның арасында – экстрасистолияның, пароксизмаль-ді тахикардияның және жыбыр аритмиясының клиникада маңызы зор. Әткізгіштік бұзылысының негізінде қозу үдерісінің жүректің әткізгіштік жүйесі бойымен таралуының бұзылысы жатыр. Бәгеттер жүректің әткізгіш жүйесінің кез келген деңгейінде дамуы мүмкін, олардың ішіндегі ең маңыздылары: атриовентрикулярлық торапта дамитын жүректің кәлденең блокадасы , Гис шоғырының аяқшаларының блокадасы, арборизациялық блокада. Жүректің жиырылу қызметінің бұзылуы салдарынан болатын аритмияға альтернациялаушы пульс жатады. Бұл патологияда жүректің қалыпты жиырылуы мен әлсіз жиырылуы кезектесіп жүреді. Альтернациялаушы пульс миокардтағы ауыр улану және қабыну үдерістерінің нәтижесінде дамиды.

Қазіргі таңда миокардтың бүліністерін (некроз) коронарогендік және коронарогендік емес деп бәледі.

Коронарогендік некроз \миокард инфаркті\ коронарлық қан айналымның абсолюттік және салыстырмалы жетіспеушілігінен дамиды. Абсолюттік жеткіліксіздік дегеніміз миокардқа коронарлық артериялар арқылы қанның қалыптыдан аз келуі. Коронарлық жеткіліксіздіктің негізгі себептері: коронарлық артериялардың неврогендік жиырылуы (спазм), коронарлық та-мырлардың тромбозы, эмболиясы немесе атеросклерозы. Салыстырмалы қан айналым жеткіліксіздігі миокардтың оттегіге деген мұқтаждығының артып кетуінен дамиды.

Каронарогендік емес некроз электролиттердің, гормонның, токсикалық заттардың әсерінен жүрек бұлшықетіндегі алмасу үдерісінің бұзылуы нәтижесінде дамиды.

Жүрек жеткіліксіздігі жүректің әзінің аурулары кезінде дамитын дерттік үдеріс. Жүрек организмге қажетті жұмыс мәлшерін орындай алмайды.

Жүрек жеткіліксіздігінің жіктелуі

I. Даму жылдамдығына байланысты:

- Жіті(минуттар,сағаттар)
- Жеделдеу (күндер)
- Созылмалы (апта,айлар,жылдар)

II. Жүректің зақымдалу аймағына байланысты:

- Сол қарыншалық
- Оң қарыншалық
- Тұтас зақымдалу

III. Этиопатогенезіне байланысты:

- Миокардтық
- Күштемелі
- Біріккен бұзылыстар.

Жүрек жеткіліксіздігі кезінде: систолалық қан қысымының, артериялық қан қысымының, қанның минуттық кәлемнің тәмендеуі, миокард дилятациясы, гидростатикалық қысымның, қан айналымның баяулауы,метаболикалық ацидоз дамиды. Жүрек қызметінің жеткіліксіздігі жүрекке кәп мәлшерде қанның ағып келуінен немесе жүрек қуыстарынан қанның ағып кетуіне кедергілер болған жағдайда дамиды. Бұл жағдайлар жүректің әзінде болатын жеткіліксіздіктерге (жүрек клапандарының ақауы, инфаркт, кардиосклероз), қан жүйесіндегі әзгерістермен(гиперволемия), жүрек қызметінің нейрогуморалдық реттелуінің бұзылуымен (симпатоадреналдық жүйенің миокардқа әсерінің күшеюі) байланысты болуы мүмкін. Жүрек қызметі жеткіліксіздігінің бастапқы сатылары жүйелік гемодинамика бұзылыстарына алып келмейді.

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Жүрек аритмиялардың түрлері қандай болады?
2. Жүрек жеткіліксіздігінің жіктелеу қандай?
3. Коронарлық жеткіліксіздігінің негізгі себебі не болып табылады?
4. Тоногендік және миогендік дилатация дегеніміз не?

Дәріс № 13

1. Тақырыбы: Сыртқы тыныс алу патофизиологиясы.

2. Мақсаты: тыныс алу жеткіліксіздігі туындауының және дамуының негізгі заңдылықтарды түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Сыртқы тыныс деп организмнің оттегін қабылдап, кәмір қышқыл газын қалыпты денгейде сыртқа шығарып тұратын әкпедегі әтетін үдерістердің жиынтығын айтады. Әкпеде 3 түрлі үдеріс әтеді: 1) әкпенің желдетілуі немесе вентиляциясы; 2) газдардың диффузиясы;

3) әкпенің перфузиясы. Үшеуден бір үдеріс бұзылса, тыныс алу жеткіліксіздігі пайда болады.

Сыртқы тыныс жеткіліксіздігі – артериалық қанның қалыпты газдық құрамын сақтап тұра алмайтын әкпе мен тыныс алу жолдарының дерттік жағдайын айтады.

Сырткы тыныс жеткіліксіздігің жедел, жеделдну және созылмалы түрін анықтайды. Жедел түрі бірнеше минут, сағатта дамиды (бронхиалды демікпе, жедел пневмония). Созылмалы тыныс жеткіліксіздігі бірнеше айлар, жылдарда дамиды (созылмалы әкпенің обструктивті эмфиземасы).

Гиповентиляция пайда болу себептеріне қарай обструкциялық, рестрикциялық және араласқан гиповентиляция деп ажыратылады.

Обструкциялық гиповентиляция тыныс алу жолдары тарылғанында немесе бітелгенінде байқалады. Бұл кезде ауа қозғалысына кедергі тыныс алу жолдарында пайда болады. Ол мына себептерден дамиды: бронхоспазмдан; тыныс алу жолдары қою қақырықпен бітеліп қалуынан; тыныс алу жолдары сыртынан ісінген қалқанша безбен, айналасындағы тіндердің әспесімен қысылып қалуынан.

Рестрикциялық гиповентиляция әкпенің тыныс алу бетінің азаюынан немесе әкпе тінінің серпімділігі тәмендеуінен дамиды. Ол әкпе тінінің әзінде болатын (әкпеішілік) дерттермен немесе әкпенің сыртынан әсер ететін (әкпесыртылық) дерттік әзгерістермен байланысты дамиды. Әкпе ішілік дерттерге: әкпеде қабыну; әкпе ауруларын (пневмосклероз, эмфизема, туберкулез); әкпенің бір бәлшегін немесе бір әкпе тұтас оталып тасталуын; әртүрлі себептерден сурфактанттың азаюынан әкпеде ателектаз дамуын жатқызуға болады. Әкпесыртылық дерттерге: әкпеқап қуысында сұйық, қан, ауа жиналып қалуы (гидроторакс, гемоторакс, пневмоторакс) жатады.

Газдардың диффузиясының бұзылысы әкпенің аэрогематикалық барьерлерін түзейтін альвеолярлы-капиллярлык мембрана қасиеттерінің әзгерістері нәтижесінде дамиды. Альвеолярлы мембрананын қалындауы склеротикалық үдерістер пайда болғанда, интерстициалды пневмония, эмфизема, әкпе ісіну және олардың ауданы азайғанда байқалады.

Жүректің он бәлімдерінің жиырылғыш қызметі тәмендегенде әкпе қан айналымның бұзылыстары жиі дамиды. Нәтижесінде әкпеге түсетін қанның кәлемі азаяды. Әкпе перфузиясын азайтуға әкелетін себептердің ішінде кейбір жүректің туа біткен және жүре пайда болған ақауларын (әкпе артерия ұшының стенозы), тамырлык жеткіліксіздігін, әкпе артерия жүйесінде тромбоз немесе эмболияны айтуға болады.

Брадипноэ – терең сирек тыныс.

Апноэ – тыныстың жоқтығы, яғни тыныс алудың уақытша тоқтауы.

Тахипноэ – жиі тыныстау, тыныстың тереңдігі тәмендеуі мен

сипатталады. Гиперпноэ – терең жиі тыныс.

Ентік – тыныстын қиындауы.

Дерттік тынысқа келесі түрлері жатады:

- Чейн-Стокс тынысы;
- Биот тынысы;
- Кусмауль тынысы;
- гаспинг-тынысы;
- агоналдық тынысы.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігі дегеніміз не?

2. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің қандай түрлері болады?
3. Гиповентиляцияның қандай түрлері ажыратады?
4. Диффузия мен перфузияның бұзылыстары қалай пайда болады?

№ 14 дәріс

1. Тақырыбы: Ас қорыту патофизиологиясы. Бауыр патофизиологиясы

2. Мақсаты: Ас қорыту жүйесі мен бауырдың патологиясы себептерін және даму негізгі механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Ас қорытылуының жеткіліксіздігі – организмге түскен астың қорытылмауына әкелетін ас қорыту жолдарының жағдайы. Осының нәтижесінде организмде теріс азоттық баланс, гипопротеинемия, гиповитаминоз, жартылай аштық жағдайы және организмнің азып тозуы болады. Ас қорытылуының жеткіліксіздігі бүкіл ас қорыту жолының немесе оның бәліктерінің қызметінің бұзылуынан дамиды.

Ас қорытылуының бұзылуына мына себептер алып келуі мүмкін: 1) дұрыс тамақтанбау (қауіті, қатты тағамдар); 2) кейбір инфекция қоздырғыштары (іш сүзегі, дизентерия); 3) ас қорыту жолына удың түсуі; 4) ас қорыту жүйесінің туа біткен ақаулары; 5) иондаушы сәулелер; 6) әспелер; 7) операциядан кейінгі жағдай; 8) кері эмоциялар; 9) алкоголизм және темекі тарту.

Ас қорытылуының бұзылуы тәбеттің, шайнаудың, сілекей бәлінуінің, жұтынудың, әңеш, асқазан, ішек қызметінің бұзылуынан болуы мүмкін.

Тәбет бұзылысының үш түрі бар: тәбеттің патологиялық күшеюі, төмендеуі және мүлдем болмауы. Шайнау қабілетін төмендететін себептердің ең жиі кездесетіні тіс жегісі мен пародонтоз.

Сілекейдің кәп бәлінуі (гиперсаливация) сопақша мидағы сәл бәлу орталығының немесе сілекей бездерінің секреторлық жүйкесінің рефлекторлық белсенуінің нәтижесінде болады. Сілекейдің аз бәлінуі (гипосаливация) сілекей безі тіндерінің дерттік үдерістері салдарынан бүлінуі (паротит, әспелер) нәтижесінде болады.

Жұтудың бұзылыстары жұтыну орталығының немесе жұтыну бұлшықеттерін иннервациялайтын қозғалтқыш жүйкенің зақымдалуынан болады. Механикалық бәгеттер де жұтудың қиындауына әкелуі мүмкін (әспе, тыртық). Әңештің қозғалтқыш қызметі төмендеуі (гипокинез немесе атония) немесе жоғарылауы (гиперкинез) мүмкін. Тағамның әңеш арқылы әтуінің қиындауы әңештің спастикалық жиырылуынан болуы мүмкін.

Асқазандағы ас қорытылуының бұзылуы оның мынадай: корлық (резервуарлық), сәл шығару, қимылдық, сіңірімділік, шығарымдық қызметтерінің бұзылуына байланысты. Осы патология салдарынан асқазан сәлінің сандық әзгерістері болуы мүмкін: сәлдің кәп бәлінуі (гиперсекреция) және аз бәлінуі (гипосекреция). Бұл әзгерістер асқазан сәлінің қышқылдығы мен оның ферменттерінің белсенуімен қабаттасуы мүмкін. Асқазан сәлінің қышқылдығы жоғарылауы (гиперхлоргидрия), төмендеуі (гипохлоргидрия) және мүлдем болмауы (ахлоргидрия) мүмкін.

Түрлі патологиялар нәтижесінде асқазанның перистальтикасы күшеюі (гипертонус) немесе әлсіреуі (гипотонус немесе атония) мүмкін.

Ішектің секрециялық қызметінің бұзылуы жиі энзимопатиямен (ферменттердің жеткіліксіз әндірілуі) кәрініс береді. Энзимопатиялар туа пайда болған және жүре пайда болған, энтериттен кейін дамыған болуы мүмкін. Сіңірілудің бұзылысы оның күшеюімен немесе әлсіреуімен кәрінеді. Сіңірілудің бұзылысы мальабсорбция негізіне жатады. Мальабсорбция дегеніміз аш ішекте бір немесе бірнеше тағамдық заттың сіңірілуінің бұзылуымен сипатталатын симптомдар кешені.

Тағамның іргелік қорытылуы мына жағдайларда бұзылуы мүмкін: 1) бүрлер мен микробүрлердің құрылымының бұзылысы және санының азаюы; 2) іргелік қорытылуға қатысатын ферменттердің генетикалық және жүре пайда болған жеткіліксізді; 3) субстраттың ішек қуысынан оның беткейіне шығарылуына әкелетін моторика бұзылысы; 4) қуыстық қорытылудың бұзылысы, бұл кезде нашар қорытылған ірі молекулар бүрлердің арасына әте алмайды.

Ішектің қимылдық қызметінің бұзылысы мынадай кәріністер мен кәрінеді: перистальтиканың күшеюі (іш әту) немесе баяулауы (іш қату) және осы үдерістердің кезектесуімен, сонымен ішектің маятник тәрізді қимылының бұзылуы.

Бауыр жеткіліксіздігі дегеніміз гепатоциттердің жіті және созылмалы зақымдалуы нәтижесінде, бауырдың бір, бірнеше немесе кәп қызметтерінің бұзылуы. Бауырдағы дерттік үдерістердің патогенездік механизмдеріне мыналар жатады: жасуша мембраналарының тұрақсыздығы, мембрана бүтіндігінің бұзылуы және гепатоциттердің органеллалары және мембранамен байланысты ферменттердің белсенділігі әзгереді. Бауыр жеткіліксіздігін ағымы бойынша жіті және созылмалы деп, ал, қызметінің бұзылу санына қарай парциалдық және тоталдық болып бәлінеді.

Бауыр жеткіліксіздігіне әкелетін себептер мен олардың кәрініс беруі әр түрлі. Гепатитерді шақыратын ең жиі кездесетін себептердің бірі вирустар және де басқа да қоздырғыштар: риккетиялар, спирохеталар, бактериялар. Химиялық заттардың токсикалық және токсико-аллергиялық әсерінен токсикалық гепатиттер және бауырдың дегенеративті зақымдалуы дамиды. Оларға түрлі дәрілік заттар, әндірістік улар, тұрмыстық улар жатады.

Бауырдың айқын бұзылыстарында бауырлық кома дамиды, ол бауыр паренхимасының жаппай некрозы салдарынан болатын гепатоцеребралдық синдроммен сипатталады. Бауырлық кома – бұл бауыр жеткіліксіздігінің әршіп, дамуының соңғы сатысы. Бауырлық команың даму себебі зат алмасу әнімдерімен улану болып табылады.

Созылмалы бауыр жеткіліксіздігі – қалыпты гепатоциттер санының азаюына байланысты энцефалопатия, қанның ұюының және зат алмасуының бұзылуымен сипатталатын организмнің дерттік жағдайы. Егер бауырдың патологиялық әзгерісі мен фиброзы портальді гипертензияны шақырса, онда олардың патогенезіне мына бұзылыстар қосылады: су-тұз алмасуы, гиповолемия және ортостатикалық артериялды гипотензия.

Бауырдың түрлі патологияларында, созылмалы гепатиттерде билирубин алмасуы бұзылып, терінің, шырышты қабаттардың, зәрдің және қуыстық сұйықтықтардың сарғыштану болады. Сарғыштанулардың бауырүстілік (гемолитикалық), бауырлық (паренхималық) және бауырастылық (механикалық) түрлері бар.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Ас қорытылуының жеткіліксіздігі дегеніміз не?
2. Ас қорытылуының бұзылуына қандай себептер алып келеді?
3. Бауыр жеткіліксіздігінің патогенезі қандай?
4. Сарғыштанулардың қандай түрлері болады?

№ 15 дәріс

1. Тақырыбы: Бүйрек патофизиологиясы.

2. Мақсаты: бүйрек зақымдану кезіндегі синдромдарының патогенездік механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Қалыпты жағдайда бүйрек несеп түзу мен бәлуден басқа кәптеген кызметтер атқарады. Оларға сүзілу, реабсорбция, секреция үдерістері жатады. Ал, патология жағдайында осы үдерістері бұзылуы мүмкін.

Шумақтық сүзілудің бұзылыстары 2 түрі болады: шумақтық сүзілудің төмендеуі (жұмыс істеп тұрған нефрондар санының азаюы) және оның жоғарлауы (онкотикалық қысымның төмендеуі, нефроздық синдромда протеинуриямен байланысты гипопротеинемия).

Несеп мелшерінін артуы – полиурия, азаюы – олигоурия, несеп бәлінуінің толық тоқталуы анурия деп аталады. Бүйректің несепті қойылта алмауы гипостенурия деп аталады, изостенурия несептің меншікті салмағы ультрасүзінді салмағына жақын (1010-1011) түрінде байқалады. Несеп бүл жағдайларда тәуліктің әртүрлі кезіндегі порцияларында, су және тұздар реабсорбциясы, несепті қойылту және сұйылту механизмдері бұзылуынан әте төмен меншікті салмақты болып калады.

Дерттік несеп құрамы – нәруіз, эритроциттер, лейкоциттер, цилиндрлар. Протеинурия – несеп құрамында нәруіз бәлінуі. Гематурия – несеп құрамында эритроциттер болуы, жедел нефрит кезінде байқалады. Жедел нефрит кезінде шумақ әткізгіштігі артады. Пиурия – ірің және лейкоциттер араласқан несеп (қалыпты жағдайда кәру аймағында 1-3 лейкоцит кездеседі). Пиурия ірінді қабыну үдерісі кезінде байқалады. Цилиндрурия – қабыну, дистрофия үдерістері әсерінен, тутікшелердің эпителий жасушалар әзгерістерге ұшырап, несеп құрамында цилиндрлер түрінде пайда болуы.

Нефроздык синдром – бүйректің бірінші реттік, сондай-ақ, екінші реттік зақымдалуына байланысты дамитын клинико-лабораториялық жиынтығы. Неф-роздық синдромның кәріністер: гиперпротеинурия, гипопротеинемия, гиперлипидемия, диспротеинемия, ісіну. Нефроздық синдром дамуына гломерулонефрит, пиелонефрит себепкер болуы мүмкін. Нефроздық синдром жағдайында, дерттік үдеріс алдымен шумақтық аппаратқа, содан соң, түтікшелік аппаратқа дамиды. Дерттік үдеріс, шумақ капиллярларының базалды мембранасында орналасқан иммундық кешендік антидене-антиген әсерінен дамиды.

Бүйрек шумақтарының бұзылыстарынан бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі дамиды. Ол жіті (БЖЖ) және созылмалы (БСЖ) болады. Жіті бүйрек жеткіліксіздігі үлкен бүйрек синдромдары қатарынан орын алады. Жіті бүйрек жетіспеушілігі организмге 3 түрлі факторлар әсерінен дамиды. БЖЖ себептер пререналды (шок, жалпы қан қысымының төмендеуі, қан жоғалту, бүйрек артерияларының рефлекторлы түрде тарылуы, дене аумағының кең кәлемді күйігі нәтижесінде организмнің сусыздануы және кәп мәлшерде электролит жоғалтуы, әте кәп мәлшерде тер бәлу), реналдық (бүйрек ұлпасына улы заттардың тікелей әсер етуі) және постреналды (әспе, тас байлану, лигатура болуынан, несеп ағып кете алмаған) болып бәлінеді. БСЖ бүйрек нефрондарының біртіндеп тіршілігін жоғалтудан, олардың орнына дәнекер тіндердің әсіп-әнуінен дамиды. Оның үстіне бұл үдеріс қайтымсыз болады.

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;

- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Шумақтық сүзілудің бұзылыстары қандай болады?
2. Несепте қандай дерттік компоненттер кездеседі?
3. Нефроздық синдром дегеніміз не?
4. Бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі неден дамиды?

Қосымша № 1

Әдебиет:
Қазақ тілінде
негізі:
1. Патофизиология. 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. Патофизиология: Оқулық. 1-2 т. - Эверо, 2015.
3. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология. 1-4 т.: оқулық/ Ә. Нұрмұхамбетұлы. - әңд., толықт. 4-бас. - Алматы: Эверо, 2015. - 766 бет с.
қосымша:
1. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология-1. Клиникалық практикада әте 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 = Патофизиология. 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 бәлім. 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. ПОӘК https://ukma.kzбілім 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 = 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.
Орыс тілінде
негізі:
1. Адо. Патофизиология: 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. Патофизиология. 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 = Патофизиология. 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.
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/