

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Патология және сот медицина» кафедрасы	044-63/19 ()	
Дәріс кешені	40 беттің 1-беті	

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пән: Мүшелер мен жүйелер патологиясы(Патологиялық анатомия-2)

Пән коды: MZhP-3202-2

БББ атауы: 6В10101-«Жалпы медицина»

Оқу сағатының көлемі/ кредиттер: 180 сағат/6кредит

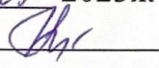
Оқытылатын курс пен семестр: III курс, VI семестр

Дәріс көлемі:15 сағат

Шымкент, 2023 жыл

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Патология және сот медицина» кафедрасы	044-63/19	
Дәріс кешені	40 беттің 2 беті	

Дәріс кешені «Жалпы медицина» БББ бойынша МОБ-мен сәйкес әзірленіп кафедра мәжілісінде талқыланды.

Хаттама № 2 «01» 09 2023ж
Кафедра меңгерушісі 

м. ғ. д., проф. м.а, Садыкова А. Ш.

Дәріс № 1

1.Тақырып: Крупоздық пневмония. Бронхопневмония. Бронхоэктаздар. Өкпе эмфиземасы. Бронх демікпесі.

2. Мақсат: Өкпенің жедел аурларының этиологиясын, патогенезін, олардың жіктелуін, морфологиялық сипаттамасын, асқынуын, ақырын білу. Өкпенің созылмалы аурларының этиологиясын, патогенезін, олардың жіктелуін, морфологиялық сипаттамасын, асқынуын, ақырын білу.

3. Дәріс тезистері: **Крупті пневмония** – жедел инфекция-аллергиялық ауру; ол өкпенің бір немесе бірнеше бөлімін толық қамтиды (бөліктік, лобустық пневмония), альвеолаларға фибринді экссудат жиналып (фибринді, немесе крупті пневмония), плевраға да фибрин шөгеді (плеврапневмония). Жақшада келтірілген атаулардың әрқайсысы осы аурудың әр ерекшелігіне сәйкес синонимдері. Крупті пневмония – дербес ауру; көбіне ересектер, кейде балалар да ауырады. Этиологиясы мен патогенезі. Оны пневмококтардың I, II, III және IV типтері қоздырады. Кейде Фридлендер диплобациллалары да дамытады. Жедел пневмонияның патогенезі үшін аутоинфекциямен қатар, дененің суықтан тоңазуы, жарақаттану сияқты факторлардың пневмококтар сенсбилизациялы организмге әсер етіп, ауыруға түрткі болуының да маңызы зор. Морфогенезі мен патологиялық анатомиясы. Жүз жылдан астам мерзімде қалыптасқан ұғым бойынша, крупті, яғни паренхималық деп бағамдалатын пневмония өзінің даму барысында төрт кезеңнен өтеді: 1)қан толу кезеңі; 2)қызыл бауырлану; 3)боз бауырлану және 4)айығу кезеңдері. Бұл төрт кезең 9-10 тәулікті қамтиды. Қан толу кезеңінің мерзімі бір тәулік қана. Өкпенің бөлігіне күрт қан толып, су сіңіп ісінеді. Оған жиналған сұйықтықта бактериялар өте көп болады. Капиллярлардың өткізгіштігі артып, альвеолаларға диapedездік жолмен эритроциттер шығады. Қан кернеп, өкпе қатайыңқырайды. Қызыл бауырлану кезеңі аурудың 2-ші тәулігіне сәйкес келеді. Толыққанды, Әрі микробтардың әсерінен су сіңіп ісінген альвеолаларға диapedездік жолмен эритроциттер шығады. Эритроциттерге араласқан нейтрофилдердің арасына фибрин жиналады. Боз бауырлану кезеңі 4-6-шы тәулікті қамтиды. Альвеолаларға фибрин мен нейтрофилдер жиналады. Нейтрофилдер мен макрофагтар ыдыраған пневмококтарды сіңіреді. Айығу кезеңіне тән өзгерістер аурудың 9-11 тәуліктерінде өрістейді. Нейтрофилдер мен макрофагтардағы протеолиздік ферменттер фибринді экссудатты ыдыратып, таратады. Экссудат лимфалық кәріздер арқылы және қақырықпен шығарылып, өкпе біртіндеп фибрин мен пневмококтардан тазарады.

Сірі қабықтағы фибринді қабыршықтар да ыдырап, тарайды. Дененің қызуы басылып, қалтыраудың клиникалық белгісі жойылғаннан кейін де, айығу кезеңі бірнеше күнге созылады. Крупті пневмонияның асқыну зардаптары өкпеде және басқа да мүшелерде дамуы мүмкін.

Олардың өкпеде дамитын тобы лейкоциттердің фибринді дұрыс еріте аумауынан. Ішіндегі фибринді лейкоциттер еріте алмағандықтан, альвеолаларды грануляциялық тін жайлап, ол жетіле келе талшықты дәнекер тінге айналып, беріштенеді; өкпе ауасыз, етті тығыз тінге айналады. Бұл үдеріс карнификация (еттену) деп аталады (латынша: carno-ет). Ал, нейтрофильдер тым жанданып кетсе, онда өкпеде абсцесс немесе гангрена дамиды. Фибринді плеврит іріңдеп, плевралық эмпиемаға ұласады.

Өкпеден басқа мүшелерді қамтыған асқыну үдерістері инфекция жалпы жайылған жағдайда орын алады. Егер инфекция лимфалық жолмен жайылса, онда іріңді медиастенит пен перикардит, ал гематогендік жолмен жайылса, онда іріңді медиастенит пен перикардит, ал гематогендік жолмен өрістесе, перитонит, мида іріңді метастаздар мен менингит, жүректің көбінесе оң жақ бөлімінде жедел ойық жаралы немесе политті-ойық жаралы эндокардит дамиды, сондай-ақ, іріңді артрит сияқты үдерістер де өрбиді.

Крупті пневмониямен сырқаттанғандар жүрек қызметі жеткіліксіздігінен (әсіресе қарттар мен созылмалы алкоголизммен науқастар) немес оның басқа зардаптарынан (ми абсцесі, менингит, т.б.) өледі. **Бронхпневмония деп** – бронхиттен немесе бронхиолиттен басталып, өкпеге жайылған қабыну үдерісі аталады (бронхальвеолит). **Этиологиясы.** Бұл аурудың этиологиясы алуан түрлі. Оны пневмококк, стафилококк, стрептококктар, энтеробактериялар, вирустар, микоплазма мен саңырауқұлақтар сияқты микробтық агенттер дамытады. Патогенезі. Бронхпневмония жедел бронхиттен немесе бронхиолиттен өрбіп, қабыну үдерісі өкпе тініне интрабронхылық (қатарлы бронхит немесе бронхиолит кезінде төмен қарай) немесе кейде перибронхылық (деструкциялы бронхит немесе бронхиолит кезінде) жолмен жайылады. **Патологиялық анатомиясы.** Қабырғалары су сіңіп ісініп әрі жасушалар шоғырланған бронхылардың кәріздік әрекеті бұзылады, инфекция араласқан шырыштың бронхылар тарамдарының соңғы бөлімдеріне өтуіне қолайлы жағдай туады. Жиі жөтелудің әсерінен бронхылардың саңылауы уақытша кеңіп, кейде транзиторлы (өтпелі) бронхэктаздар қалыптасады.

Бронхпневмонияның морфологиясында науқастың жас шамасына байланысты ерекшеліктер болады. Мысалы, сәбилерде дамыған пневмонияның біразында альвеолалардың ішкі бетіне гиалинді мембраналар, яғни фибринді тығыз қабықшалар түзіледі. 1-2 жастағы, түрлі себептен әлсіреген балалардың өкпесінің көбінесе омыртқа жотасы тұсындағы, яғни туылғаннан кейін толық керілмеген артқы бөлімдері (II, VI, X сегменттері) қабынады. Бұл пневмония паравертебралық пневмония деп аталады. Бронхпневмонияның **асқынулық** зардабы оны дамытқан себептің ерекшелігіне, науқастың жас шамасы мен хал-жағдайына байланысты. Пневмониялық ошақтар кейде карнификация дамып немесе іріңдеп, абсцеске айналады, плевраға жуық жайғасса, плевритке ұласады. Науқас адам өкпесі іріңдеп немесе іріңді плеврит дамып өледі. Бронхпневмония әсіресе жас бөбектер мен қарттар үшін өте қауіпті.

Бронхэктаздар – бронхылардың цилиндр тәрізденіп немесе қалталанып кеңеюі. Олар тума және жүре болады. Тума бронхэктаздар бронхылардың тарамдары құрсақтағы нәрестеде дұрыс қалыптаспағандықтан дамып, сирек кездеседі (ӨБСА-ның 2-3%-ын қамтиды). Кейде ұсақ бронхылар өкпенің паренхимасында тұйық аяқталып, кисталар пайда болады (кисталы өкпе). Әдетте, қалыпты бронхыларда болатын құрылымдардың тума бронхэктаздың іргесінде көбінесе ретсіз жайғасатыны гистологиялық тәсілді қолданғанда айқын байқалады. Тума бронхэктаздың басым көбі олардың ішіне жиналған заттар іріңдеген кезде ғана анықталады.

Бронхылардың саңылауы біркелкі кеңісе, онда цилиндртәрізді бронхэктаздар орын алады. Қабынып кеңіген бронхиолалар бронхиолаэктаздар деп аталады. Олар, әдетте көп, сондықтан өкпенің кесіндісі ұсақ қуысты келеді де, ондай өкпе бал арасының ұясына ұқсайтындықтан, «керезді (сотовые) өкпе» деп аталады.

Бронхэктаздық қуыстар призматәрізді эпителиймен немесе метаплазиядан қалыптасқан көпқабатты жайпақ эпителиймен астарланады. Бронхэктаздардың іргесі созылмалы қабынып, эластикалық және бұлшықеттік талшықтар зақымдалса, ол жерлерді дәнекер тін жайлайды. Бронхэктаздық қуыстарға ірің жиналады.

Өкпе эмфиземасы (грекше: *emphysao* — қампайтамын) — өкпенің тінін ауа кернеп, көлемі ұлғаятын ауру. Бұл ауру обструкциялық созылмалы диффузды эмфиземаға, созылмалы ошақты (перифокалды, тыртықтық) эмфиземаға, викарлық (компенсациялық) эмфиземаға, біріншік (идиопатиялық) панацинустық эмфиземаға, кәрілер (қарттар) эмфиземасына аралық эмфиземаға жіктеледі.

Өкпенін обструкциялық диффузды созылмалы эмфиземасы — эмфиземаның ең жиі нысаны.

Этиологиясы мен патогенезі. Эмфиземаның бұл нысаны созылмалы бронхит пен бронхиолиттен және олардың зардаптары бронхэктаздар мен пневмосклероздан өрбиді. Эмфизема кезінде лейкоциттердің протеазалары эластаза мен коллагеназалар жанданып, өкпенің эластикалы және коллаген қаңқасы зақымдалады.

Патологиялық анатомиясы. Ауа кернеп, ұлғайған, бозғылт түсті, жұмсақ, қабыспайтын өкпенің алдыңғы жақ жиектері көкірек қуысын жауып тұрады. Кескенде тіні сықырлайды. Іргесі қалыңдаған бронхылардың саңылауынан қысқанда шырышты ірің шығады. Бронхылардың кілегейлі қабықшасына жасушалар шоғырланып, бокалша жасушалар көбейеді; олардың әр жері, әсіресе ұсақ бронхылардың бұлшықетті қабаты қалыңдайды. Бронхиолалар басымырақ өзгерсе, ацинустың проксимал бөлімдері кеңиді, ондай эмфизема центрацинустық деп аталады. Үдеріс ірірек бронхыларда басымырақ болса, ацинус түгел кеңиді, бұл- панацинустық эмфизема.

Ацинус керілгендіктен эластикалық талшықтар жіңішкекеріп, альвеолалық жолдар кеңіп, олардың іргесі өзгереді. Альвеолалардың іргесі жұқарып, тегістеледі, альвеоаралық шұрықтар кеңіп, капиллярлардың саңылауы бос қалады.

Созылмалы ошақты эмфизема көне туберкулез ошақтарының, инфарктіден қалған тыртықтардың төңірегінде дамып, көбінесе I-II сегменттерден орын алады. Сол себепті оны *тыртықтық*, немесе *перифокалдық эмфизема* деп те атайды. Созылмалы ошақты эмфизема, - әдетте *панацинустық эмфизема*: ацинустар керіліп, тегіс іргелі қуыстар қалыптасады. Рентгенскопия кезінде жаңылып, оны туберкулез кавернасы деп қалуға да болады. Көп қуысты эмфизема буллалы (кеуекті) *эмфизема* деп аталады. Плевраға жақын кеуектердің плеврамен жабылған жағы жыртылып, кейде *спонтандық пневмоторакс* дамиды.

Викарлық (компенсациялық) эмфизема бір өкпені немесе оның бір бөлігін алып тастағанда байқалады. Өкпенің қалған бөліктеріндегі тін көбейіп, ұлғаяды.

Біріншілік (идиопатиялық) панацинустық эмфизема сирек кездеседі, этиологиясы да белгісіз. Альвеолалардың іргесі семіп, капиллярлардың іргесі тұрпайыланып, кіші қан айналымында айқын бейнелі гипертензия дамиды.

Кәрілер эмфиземасы – қарттардың обструкциялық эмфиземасы; кәріліктен өкпенің құрылымдары солып, кері дамиды (инволюция). Сондықтан дұрысы оны *қарттар эмфиземасы* деп атаған жөн.

Аралық эмфизема – эмфиземаның ерекше нысаны; науқас қатты жөтелген кезде альвеолалар жыртылып, ауа өкпенің аралық тініне жайылады. Кейде ауа көкірек қуысының, мойын мен беттің тіндерін де жайлап кетеді (тері астының эмфиземасы). Терінің ауа кернеген жерлерін саусақпен басқанда ерекше сықыр (крепитация) естіледі.

Бронхылық астма (грекше: *asthma*-түншығу) – аллергиялық жауаптың салдарынан бронхылық тарамдар арқылы ауаның кері шығуы (экспирация) қиындап, ұстамалы демікпе дамиды.

Этиологиясы, патогенезі мен классификациясы. Бронхылық астма (демікпе) тұқымқуалайтыны күмәнсіз, бірақ оның басты себебі экзогендік аллергендер. Бронхылық астма ұстамасының қайталана беруіне түрткі болатын себептердің қатарына тыныс алу жолының жоғарғы бөлімінде дамиды инфекциялық аурулар, қоршаған орта мен ауаға араласқан заттардың (бөлмедегі, өнеркәсіптегі шаң тозаңдар; түтін, әртүрлі иіс, т.б.) әсерінен дамиды аллергиялық риносинуспатиялар, метеорологиялық (ылғал ауа, тұман) мен психогендік (психогендік тітіркендіргіштер) факторлар, әртүрлі тағамдар мен дәрілер жатады.

Инфекциялық-аллергиялық астма инфекциялық жедел немесе созылмалы бронхитпен, немесе пневмониямен сырқат адамның өкпесіне қосымша аллерген әсер еткенде дамиды.

Патологиялық анатомиясы. Бронхылық астманың ұстамасы кезінде бронхылар мен өкпеде жедел ағымды үдерістермен қатар, аурудың қайталамалы ұстамасы мен ұзақ мерзімділігінің салдары ретінде қалыптасқан, созылмалы ағымды үдерістер де көрініс береді.

Бронхылық астманың жедел кезеңінде (ұстама кезінде) бронхылардың іргесіндегі микроциркуляциялық арнаны қан кернеп, өткізгіштігі артады. Кілегейлі қабықша мен оның астындағы қабат су сіңіп ісініп, эозинофилдер, базофилдер, лимфоциттер, плазматиттер мен лаброциттер шоғырланады. Қайталамалы бронхылық астмамен ұзақ уақыт сырқаттардың бронхыларының іргесі созылмалы диффузды қабынады, базал мембранасы қалындап, гиалинозға ұшырайды. Альвеолааралық пердені дәнекер тін жайлап, обструкциялық созылмалы эмфизема дамиды. Капиллярлар арнасы босап, кіші қан айналымы шеңберінде салдарлық гипертонация өрістейді, жүректің оң жақ бөлгі қалындайды; ақыры өкпе-жүрек қызметінің жеткіліксіздігіне ұласады.

4. Көрнекілік материал:

- 1.. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

6. Әдебиет: «№1 қосымшада».

7. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Бронхопневмония дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Тыныс алу ағзаларының ауруларының жіктелуін атаңыз?
3. Крупозды пневмония дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
4. Крупозды пневмонияның кезеңдерін атаңыз?
5. Біріншілік пневмония дегеніміз не?
6. Екіншілік пневмония дегеніміз не?
7. Крупозды пневмонияның қандай өкпелік асқынуы болады?
8. Өкпенің бронхоэктазы дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
9. Өкпе бронхоэктазының этиологиясын және патогенезін атаңыз?
10. Бронхоэктаздың макроскопиялық және микроскопиялық сипаттамасын атаңыз?
11. Бронхоэктаз кезіндегі асқынуы, ақыры және өлімнің себебі атаңыз?
12. Өкпе эмфиземасының этиологиясын, патогенезін және жіктелуін атаңыз?
13. Өкпе эмфиземасының макроскопиялық және микроскопиялық сипаттамасын атаңыз?
14. Өкпе эмфиземасы кезіндегі асқынуы, ақыры және өлімнің себептерін атаңыз?

Дәріс № 2

1. Тақырып: Ревматизм.

2. Мақсат: Ревматизмдік аурулардың этиологиясын, патогенезін, морфологиясын анықтауды, сонымен қатар ревматизмдік аурулардың клиникалық- морфологиялық формаларын және олардың жиі болатын асқынуларын ажыратуды үйрену.

3. Дәріс тезистері: Ревматизм (Сокольский-Буйо ауруы) қайта-қайта асқынып (рецидив), бәсеңдеп (ремиссия) отыратын, ағымды толқымалы, негізінен жүрек пен қан тамырлары жүйесін зақымдайтын, инфекциялық-аллергиялық ауру. Ол үнемі асқынып, бәсеңдеп, көптеген айларға, тіпті жылдарға созылуы мүмкін кейде білінбей де дами береді.

Этиологиясы. Ревматизмді В-гемоліздік стрептококктардың А тобы дамытатыны, олар организмді сенсбилизациялайтыны дәлелденген (мысалы, қайталамалы ангинода). Адамның жас шамасы мен генетикалық факторларға едәуір мән беріледі (ревматизм – тұқымқуалайтын полигенді сырқат).

Патогенезі. Ревматизм кезінде организм стрептококтың әртүрлі антигендерінің әсеріне күрделі де алуан түрлі (гиперсезімталдықтың жедел немесе баяу типімен) жауап береді. Әсіресе стрептококк пен жүрек тіндерінің антигендерімен қайшыласа қосылатын антиденелердің мәні зор. **Морфогенезі.** Ревматизмнің құрылымдық негізін дәнекер тін

жүйесінің өршімелі ыдырауы, қан тамырлардың, әсіресе микроциркуляциялық арнаның зақымдалуы және иммунпатологиялық үдерістер қалайды. Бұл үдерістер әсіресе жүректің дәнекер тінінде (қақпақшалар мен қабырғалық эндокардтың, үлпершектің негізгі затында) айқын болады және онда дәнекер тіннің ыдырау барысын бейнелейтін фазалар – мукоидты ісіну, фибриноидтық өзгерістер, жасушалы қабыну мен склероз-біртіндеп өрістейді.

Мукоидты ісіну кезеңінде дәнекер тін үстіртін және қайтымды ыдырайды. Гликозамингликандар (негізін глукурон қышқылдары) көбейіп, метахромазия үдейді, негізгі зат гидратациялайды.

Фибриноидтық өзгерістер (ісіну мен некроз) дегеніміз – дәнекер тіннің терең және қайтымсыз сипатта ыдырауы. Ол мукоидты ісінуге жалғаса дамиды. Сондықтан дәнекер тіннің коллагендік талшықтары біртекті (гомогенді) болып, оған плазманың басқа белоктарымен қатар фибрин де сіңеді.

Жасушалы қабыну фазасының барысында ревматизмге тән гранулемалар қалыптастады. Гранулема фибриноидтық өзгерістер кезеңінде-ақ қалыптаса бастайды. Дәнекер тіннің ыдыраған жерлеріне алдымен макрофагтар шоғырланады. Кейін макрофагтар ядросы ірі, гиперхромды, ірі жасушаларға айналады.

Патологиялық анатомиясы. Ревматизмге тән өзгерістер жүрек пен қан тамырларында дамиды.

Жүректің барлық қабатындағы дәнекер тін мен миокардтың өзін дистрофия шарпып, қабынады. Аталған үдерістер ревматизмнің басты клиника-морфологиялық бейнесі.

Эндокардит – жүректің ішкі қабатының қабынуы – ревматизмнің ең айқын көріністі бейнелерінің бірі. Дамыған орнына байланысты ол *қақпақшалық, хордалық және қабырғалық* эндокардитке жіктеледі. Ең айқын көріністі эндокардит қосжақтаулы (митрал) қақпақшада және қолқа қақпақшасының жақтауларында дамиды.

Көбіне жүректің сол жақ бөлігіндегі эндокардитке оң жақ бөлігіндегі эндокардит қосарланып, дербес эндокардит өте сирек кездеседі.

Эндокардтың эндотелийінде дистрофия мен некробиоз дамып, дәнекер тіні мукоидты, фибриноидты ісінуге және некрозға ұшырайды, қалың қабатында жасушалар көбейіп (гранулематоз), ішкі бетіне тромбылар түзіледі. Аталған үдерістердің арақатынасы әртүрлі, сол себепті эндокардит бірнеше түрге жіктеледі.

Диффузды эндокардит, яғни вальвулит (В.Т. Талалаев бойынша) қақпақшаның жақтауларын диффузды зақымдап, эндотелийді бүлдірмейді, тромбылар болмайды. **Сүйелді жедел эндокардит** эндотелийді зақымдайды. Жақтаулардың өзара түйісетін жиегінің эндотелийі зақымдалып, ол жерлерде сүйел тәрізді тромбылар түзіледі. **Фибропластикалы эндокардит** **эндокардиттің** алдыңғы екі түрінен өрістеп, фиброз бен тыртықтану үдерістеріне бейімділік байқалтады. **Қайталамалы сүйелді эндокардиттің** барысында бұрын склероз дамып, қалыңдаған қақпақшаның жақтауларындағы дәнекер тін біртіндеп ыдырап, эндотелийі үнемі зақымдалып, жаңа тромбылар түзіліп отырады. Ақырында бұл өзгерістер склероз бен гиалинозға ұласып, қақпақшаның жақтаулары қалыңдап, сиқы кетеді. Сөйтіп, **жүрек кемістігі** қалыптасады.

Миокардит – жүректің бұлшықетті қабатының қабынуы. Ол ревматизмнің тұрақты көрінісі. Оның үш түрі бар: 1) түйіншекті пролиферациялы (гранулемалы), 2) диффузды аралық экссудатты және 3) ошақты аралық экссудатты.

Түйіншекті (гранулемалы) пролиферациялы миокардит. Миокардтың бұл түрінде периваскулярлық тінінде ревматизмге тән гранулемалар қалыптасады (ревматизмдік спецификалы миокардит; 167-суретті қара). Олар микроскоппен ғана көрінеді. Бүкіл миокардты шашырай жайлағанмен, көбіне сол жақ құлақшада, қарыншааралық перде мен жүректің сол жақ бөлігінің артқы қабырғасында дамиды. Гранулемалар әртүрлі даму

фазасында болады. («Гүлденген (жетілген») гранулема ревматизм асқынған кезде байқалса, оның «солғын» (тыртықтанған») түрі аурудың бәсеңдеген кезіне тән. Әдетте, гранулемалы миокардит *периваскулярлық склерозға* ұласып, кейде ревматизм өрши келе, айқын бейнелі *кардиосклерозбен* аяқталады.

Миокардиттің диффузды аралық экссудатты түрін кезінде М.А.Скворцов сипаттағанды. Миокардтың аралық тіні су сіңіп ісініп, қан кернейді, оған біраз лимфоциттер, гистиоциттер, нейтрофилдер мен эозинофилдер шоғырланады. Ревматизмдік гранулемалар сирек кездеседі, сондықтан миокардиттің бұл түрі бейспецификалық диффузды миокардит деп аталады. Жүрек жұмсарып, қуыстары кеңиді, дистрофия өрістеп, миокардтың жиырылу қабілеті күрт нашарлайды. Диффузды аралық экссудатты миокардит балаларға тән. Ол жүрек қызметін күрт бұзылып (декомпенсация), кейде тез арада қазаға ұшыратады. Аурудан айыққандардың миокардында *диффузды кардиосклероз* дамиды.

Ошақты аралық экссудатты миокардит кезінде шамалы ғана лимфоциттер, гистиоциттер мен нейтрофилдер шоғыры қалыптасады.

Ревматизмнің **асқыну зардаптары** көбіне жүрекпен байланысты. Эндокардит **жүрек кемістігіне** себеп болады. Сүйелді эндокардит үлкен қан айналымы шеңберінде **тромбылы эмболия** пайда болатын кезге айналып, бүйректе, талақта, көздің торлы қабықшасында инфарктілер, ал мидың тінінде некрозды ошақтар, қол мен аяқта гангрена дамиды. Ревматизмдік үдерістен дәнекер тіні ыдырап, мүшелерде, әсіресе жүректе, **склероз** өрістейді. Дененің (үлпершек, кеуде, т.б.) қуыстарында **бірікпелер** қалыптасып, кейде олар бітеліп те қалады.

Өлімнің себептері. Сырқат адамдар ревматизм асқынып, тромбылы эмболия синдромының әртүрлі зардаптарынан немесе жүрек кемістігінің салдарынан дамыған жүрек қызметінің жеткіліксіздігінен қайтыс болады.

4. Көрнекілік материал:

1. Дәріс материалдарының презентациясы;
2. Тақырып бойынша плакаттар;
3. Таблицалар.
4. Тақырып бойынша макропрепараттар.

5. Әдебиет: «№1 қосымшада».

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Ревматизмдік ауру дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Ревматизмдік аурудың этиологиясын және патогенезін атаңыз?
3. Ревматизмнің макроскопиялық және микроскопиялық сипаттамасын атаңыз?
4. Ревматизмдік аурулар кезіндегі асқынуы, ақыры және өлімнің себебі атаңыз?
5. Жүрек ақауының патологиялық анатомиясын және морфогенезін атаңыз?
6. Жүрек ақауының клиникалық морфологиялық түрлерін, асқынуын және ақырын түсіндіріңіз?
7. Жүрек ақауының даму себебін түсіндіріңіз?

Дәріс № 3

1. Тақырып: Миокартың ишемиялық дистрофиясы. Миокард инфаркты. Жүректің тәждік аурулары.

2. Мақсат:. Жүрек ауруларының этиологиясын, патогенезін, морфологиясын анықтауды, сонымен қатар жүректің ишемиялық аурулардың клиникалық- морфологиялық формаларын және олардың жиі болатын асқынуларын ажыратуды уйрену.

3. Дәріс тезистері: Миокардтың ишемиялық дистрофиясы, яғни *миокардтың ошақты жедел дистрофиясы* қысқа мерзімді коронарлық криз кезінде дамиды. Оның өзіндік электр-

кардиографиялық бейнесі бар. Жүректің ишемиялық ауруының бұл нысанында миокардта некроз дамымайды, сондықтан ферментемия да байқала қоймайды (трансаминаза, лактатдегидрогеназа сияқты ферменттердің белсенділігі артпайды).

Миокардтың ишемия шалған жерлері жұмсарып, бозғылттау немесе тарғыл түсті болып, су сіңіп ісінеді. Кейде тәждік артериялардан жаңа түзілген тромбылар табылады.

Ишемиялық дистрофия ошақтарының макробейнесін анықтау үшін тетразолий тұздары мен калий теллуригі қолданылады. Ишемияға ұшыраған жерлерде тотығу-тотықсыздану ферменттерінің белсенділігі төмендеп, аталған заттармен әсер еткенде формазанның түйіршіктері мен тотықсызданған теллур түзілмейді, сондықтан ишемиялық ошақтар ақшыл түсті күйінде қалып, зақымдалмаған миокард қоңыр түске боялады.

Ишемия аймағын микроскоппен зерттегенде капиллярлардың кеңіп, эритроцитті стаз дамығаны, интерстицийдің суланып ісінгені байқалады. Бұл аймақтың жиегі кейде қанталап, онда лейкоциттер шоғырланады. Бұлшықет талшықтары көлденең жолақтары мен гликогенін жоғалтып, эозинмен, фуксинмен, пиронин және Шифф реактивімен боялғыш келеді. Сөйтіп, бұлшықет талшықтарынан некробиоз аңғарылады. Қызғылт сары түсті акрединмен бояп алып, люминесценттік микроскоппен қарағанда ишемиялық ошақтар шашыратқан сәуле қызғылт сары емес, жасыл реңді болады.

Миокардтың ишемиялық дистрофиясы көбінесе *жүрек қызметінің жедел жеткіліксіздігімен* аяқталып, өлімнің тікелей себебіне айналады. Сондықтан да, емгерлер ишемиялық аурудың бұл нысанын «жүрек қызметінің жедел жеткіліксіздігі» деп те атайды.

Миокард инфарктісі дегеніміз – жүректің бұлшықетті қабатының ишемиялық нерозы. Оның клиникалық бейнесіне электр-кардиографиялық өзгерістер және ферментемия тән. Ол, - әдетте *қызыл кемерлі ишемиялық (ақ) инфаркт*.

Классификациясы мен патологиялық анатомиясы. Миокард инфарктісі: 1) қалыптасқан мерзіміне, 2) жүрек пен жүрек бұлшықетінде дамыған орнына, 3) қамтыған көлеміне және 4) ағымына қарай жіктеледі.

Миокард инфарктіс дегеніміз-мерзімдік ұғым. Оның даму мерзімі ишемия басталған сәттен 8 аптаға созылса, алғашқы (жедел) инфаркт деп аталады.

Егер алғашқы (жедел) инфаркт басталған сәттен кейін 8 апта өткен соң, тағы бір жаңа инфаркт ошағы дамыса, ол - *қайталанған инфаркт* деп аталады. Ал, алғашқы (жедел) инфарктінің даму барысында, яғни 8 аптаның ішінде, тағы да жаңа инфаркт пайда болса, ол – *қайталамалы инфаркт*.

Инфаркт көбіне жүректің ұшында, сол жақ қарыншаның алдыңғы қабырғасы мен бүйірінде, қарынша аралық перденің алдыңғы бөлімінде дамиды. Бұл аймақтар сол жақ тәждік артерияның қарынша аралық алдыңғы тарамы арқылы қоректенеді. Тап осы тарамға, әдетте күш көп түседі, оны атеросклероз жиірек шалады. Ал, сол жақ қарыншаның артқы қабырғасы мен қарынша аралық перденің артқы бөлігінде инфаркт сиректеу. Бұл жерлер сол жақ тәждік артерияның айналып өтетін тарамынан нәр алады. Егер артеросклероздан сол жақ тәждік артерияның негізгі сабағы мен екі бірдей тарамы да тарылса, *миокардта ауқымды инфаркт* дамиды. Оң жақ қарынша мен жүрекшелерде инфаркт сирек байқалады.

Инфаркт мынадай үдерістермен асқынады: кардиогендік шок, жүрек қарыншаларының фибрилляциясы, асистория, жүрек қызметінің жедел жеткіліксіздігі, миомаляция, жедел аневризма, жүректің жарылуы (жыртылуы), қабырғалық тромбоз және перикардит.

Миомаляция – миокардтағы өлі жерлердің жидіп, ыдырауы. Ол аутолиз басым болғанда байқалады. Жүректің миомаляцияға ұшыраған жері жарылады, үлпершек қуысына қан құйылады (гемоперикард; үлпершек қуысының қанмен тығындалуы – тампонада).

Некроз аузымды болса, ол жер сыртқа қарай бұлтиып, жедел аневризмаға айналады. Аневризманың ішіне тромбылар түзіледі, эндокардының кейбір жерлері сетінейді. Сетінеген

жерлер арқылы қан кетіп, миокардты эндокардтан ажыратып, некроз жайлаған жерлерді жыртып та жібереді. Сөйтіп, жүрек жарылып, гемоперикард дамиды.

Қабырғалық тромбылар субэндокардтық және трансмурал инфарктіге тән; олар тромбылы эмболия синдромымен асқынуы мүмкін. Перикардит, әдетте фибринді, көбіне субэпикардық және трансмурал инфарктінің салдары ретінде дамиды.

Миокард инфарктісіне шалдыққандардың өлімі инфарктінің өзінен немесе оның әртүрлі зардаптарынан болады. Өлімнің тікелей себептері мынадай: *жүрек қарыншаларының фибрилляциясы, асистолия, кардиогендік шок, жүрек қызметінің жедел жеткіліксіздігі*. Даму барысында өлім қаупін туғызатын, бұл аурудың бірқатар басқа да асқыну зардаптары бар: *жүректің өзі* немесе *жедел аневризмасы жыртылып*, үлпершекке қан құйылуы; жүректегі инфаркт аймағы мен жедел аневризмада немесе жүректің құлақшасында түзілген тромбыдан *тромбылы эмболия синдромы* өрістеп, мысалы, мидың қан тамырлары тромбылық эмболмен бітеліп қалуы да мүмкін.

4. Көрнекілік материал:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

5. Әдебиет: «№1 қосымшада».

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы):

1. Миокардтың ишемиялық дистрофиясы дегеіміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Миокард инфаркт дегеіміз не? Анықтамасын беріңіз
3. Жүректің коронарлы ауруы кезінде жүрек қалай өзгереді?
4. Миокард инфарктының ақынуы, клиникалық- морфологиялық формаларын түсіндіріңіз?
5. Жедел ЖИА (миокард инфаркты) кезеңдерін, формаларын атаңыз?
6. Миокард инфарктының әртүрлі кезеңіндегі дамуының ультрақұрылымдық сипатын және микроскопиясын, макроскопиясын сипаттаңыз?
7. Созылмалы ЖИА микроскопиялық және макроскопиялық сипаттамасын сипаттаңыз?
8. Созылмалы ЖИА кезіндегі асқынуымен өлімнің себептерін түсіндіріңіз?

№ 4

1. Тақырып: Атеросклероз. Гипертония ауруы.

2. Мақсат: Жүрек қан-тамырлар жүйесі ауруларының этиологиясын, патогенезін, морфологиясын анықтауды, сонымен қатар атеросклероз, гипертония ауруларының клиникалық- морфологиялық формаларын және олардың жиі болатын асқынуларын ажыратуды үйрену.

3. Дәріс тезистері: Гипертония ауруы (синонимдары: біріншілік, яғни эссенциалдық гипертензия, жоғары қысымды артериялық ауру) — басты клиникалық нышанына артериялық қысымның ұзақ мерзімді, әрі тұрақты жоғарылауы (гипертензия) тән созылмалы ауру. Бұл ауруды «жауапсыз эмоция кеселі», яғни неврогендік негізде дамиды дербес ауру ретінде Ресей емгері (клиницист) Г.Ф.Ланг сипаттағанды.

Атеросклероз сияқты, гипертония ауруы да тұрғындарына психика- эмоциялық зорығудың әсері тән, экономикасы өркендеген елдерде кең таралған. Сондықтан ол қала тұрғындарында және ой еңбегімен айналысатындарда жиі байқалатын аурулар тобына жатқызылады. Гипертония ауруына егде адамдар жиірек шалдығады.

Гипертония ауруын дербес ауру деп тану, оны жүйке мен ішкі секреция бездерінің ауруы және бүйрек пен қан тамырлары патологиясы кезінде дамиды *симптомдық гипертониядан*, яғни *гипертониялы жағдайлардан* ажыратуды талап етеді.

Симптомдық гипертензияға ұшырататын себептер мыналар:

- 1) ОЖЖ-ның аурулары: энцефалит, ми бағанын зақымдаған полиомиелит, мидың ісіктері мен жарақаттары (посткоммоциялық гипертензия);
- 2) эндокриндік жүйенің аурулары: бүйрекүсті безінің (феохромцитомы, альдостерома, кортикостерома), параганглийлердің (параганглиома) и гипофиздің (базофилді аденома); эндокриндік-жыныстық гипертензия (әйелдер мен ерлердің климакстық кезеңінің);
- 3) бүйрек пен зәр шығаратын жолдардың аурулары (бүйректік, яғни нефрогендік, гипертензия): гломерулонефрит, пиелонефрит, гидронефроз, диабеттік және бауырлық нефропатия, бүйрек амилоидозы, тума аномалиялар, бүйрек поликистозы;
- 4) қан тамырларының аурулары: қолқа доғасының атеросклерозы және оның түрлі бөлімдерінің коарктациясы, ірі артериялардың (бұғанаасты, ұйқы) тарылуы, жүйелік васкулит; тарылған немесе аномалиялы бүйрек артериялары (реноваскулярлық гипертензия).

Этиологиясы. Гипертония ауруы шектен тыс психикалық-эмоциялық әсерден жоғары жүйке жүйесі зорығып, невроз тектес ауру өрістеп, қан тамырларының тонусы дұрыс реттелмегендіктен дамиды (Ланг Г.Ф., 1922; Мясников А.Л., 1954). Тұқым қуалайтын факторлар мен ас тұзын тым көп пайдаланудың әсіріне де зор мән беріледі.

Патогенезі. Гипертония ауруының даму механизміне: 1)жүйкелік, 2) реф- лекторлық, 3) гормондық, 4) бүйректік және 5) тұқымқуалайтын факторлар қатысты.

Патологиялық анатомиясы. Гипертония ауруының морфологиялық бейнесі оның ағымы мен сипатына байланысты, сондықтан алуан түрлі.

Клиникалық ағымы тұрғысынан бұл ауру қатерлі (қатерлі гипертензия) және қатерсіз (қатерсіз гипертензия) деп бөлінеді.

Қатерсіз гипертензия даму мерзімі мен морфологиялық айырмашылықтары тұрғысынан: 1) клиникалық бейнеге дейінгі кезеңге; 2) артериялық өзгерістер жайлаған кезеңге; 3) артериялық өзгерістерден мүшелер қанайналымы бұзылып, мүшелік өзгерістер дамыған кезеңге жіктеледі. Дегенмен, қатерсіз гипертензияның бұл үш кезеңінің әрқайсысында да *гипертониялық криз* дамып, оған тән морфологиялық бейне орын алатынын ескерген жөн.

Клиника-морфологиялық нысадары

Қан тамырларының өзгерісі мен геморрагия, некроз, склероз үдерістері жүрек, ми, бүйрек сияқты мүшелердің қайсысында басымырақ дамыған - қарай, гипертония аурын, клиника-морфологиялық нысандары және милық, бүйректік деп бөлінеді.

Гипертония ауруының жүректік нысаны, атеросклероздың жьро- нысаны сияқты, жүректің ишемиялық ауруының негізі болып табылады.

Гипертония ауруының милық нысаны ми қан тамырлары ауруларының негізі.

Гипертония ауруының бүйректік нысаны жедел және созылмалы ағымды болады.

Гипертония ауруынан **көздің** зақымдалуы оның қан тамырларындағы өзгерістермен байланысты: көру жүйкелік сабағының үрпісі суланып, қан құйылады; торлы қабықша сыдырылып, оған белокты жалқық сіңіп, белок шөгеді; тінінде некроз дамиды; ганглийлі қабаттағы жүйкелік жасушаларды қайтымсыз дистрофия шарпиды.

Гипофиздің алдыңғы және артқы бөлімінде вазопрессорлық заттар түзетін базофилді жасушалар көбейеді. Басқа **мүшелерде** дамитын өзгерістер гипертониялық кризбен және созылмалы гипоксиямен байланысты.

Атеросклероз (грекше: *athere* — койыртпақ; *sklerosis* — қатаю, шорлану) — майлар мен белоктар дұрыс алмаспағандықтан, эластикалы және бұлшықетті-эластикалы қан тамырларының ішкі қабатына майлар мен белоктар шөгіп, сол жерлерде талшықты дәнекер тін көбейіп, склероз дамитын ауру.

Этиологиясы. Атеросклерозды дамытатын негізгі себептер: 1) зат алмасулық (экзо- және эндогендік); 2) гормондық; 3) гемодинамикалық; 4) жүйкелік; 5) қан тамырлық; 6) тұқымқуалайтын және этникалық факторлар.

Заталмасулық факторлардың ішінде негізгі орынды май мен белок, әсіресе холестерин мен липопротеидтер алмасуының бұзылуы алады.

Патогенезі. Атеросклерозды дамытатын барлық себептер бір-бірімен тығыз сабақтас, әсіресе *атерогендік липидемия мен артериялар қабырғасы мембранасының өткізгіштігі артуының* орны ерекше. Өйткені плазмалық әртүрлі липопротеидтер (ТӨТЛП, ТТЛП) артериялар интимасына эндотелий зақымдалғандықтан шоғыландырады; нәтижесінде, интималық макрофагтар атерогендік липидтерді ретсіз сіңіріп, біріңғай салалы бұлшықеттік жасушалар мен макрофагтар көбейіп, атеросклерозға тән барлық үдерістерге тікелей қатысы бар *көпіршікті жасушаларға* айналады.

Патологиялық анатомиясы мен морфогенезі. Артериялардың инти- масында сұйық ботқа тәрізді майлы-белокты детрит (*athere*) пен дәнекер тінді ошақтар (*sklerosis*) пайда болып, атеросклероз түйіндерін қалыптастырып, қан тамырларының саңылауын тарылтады. Бұл үдерістер «атеросклероз» деген атаудың мәнін толық бейнелейді. Әдетте, үдеріс жоғарыда айтылғандай, эластикалы және бұлшықетті-эластикалы, яғни ірі - және орта көлемді артерияларды зақымдап, бұлшықетті артерияларды сиректеу қамтиды.

Атеросклероздық үдеріс өзінің даму барысында әрқайсысының өзіндік макробейнелік және микробейнелік сипаты бар белгілі бір сатылардан өтеді (атеросклероздың морфогенезі).

Атеросклероздың макробейнесінің қалыптасу барысы: 1) майлы дақтар мен жолақтар; 2) фиброзды түйіншіктер; 3) ойық жаралар, қанды ошақтар мен тромбылы қатпарлар сияқты асқынған зақымды фиброзды түйіншіктер және 4) кальциноз бен атерокальциноз үдерістеріне негізделген.

4. Көрнекілік материал:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

5. Әдебиет: «№1 қосымшада».

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы):

1. Атеросклероздың дегеніміз не? Анықтамасын береңіз.
2. Гипертензиялық ауру дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
3. Артериялық гипертензия ауруы, олардың симптоматикалық гипертензиядан айырмашылығын атаңыз?
4. Атеросклероздың қандай морфогенездік кезеңдерін ажыратамыз?
5. Жүректің зақымдалуымен жүретін гипертензиялық (гипертония) аурулардың қандай кезеңдерін ажыратамыз?
6. Гипертензиялық ауру мен атеросклероз кезінде бүйрек қалай өзгереді?
7. Гипертониялық ауру мен атеросклероз аясындағы морфологиялық көріністің айырмашылығы?
8. Атеросклероздың дамуында көбірек маңызы бар факторлар қандай?
9. Атеросклероздың клиникалық -морфологиялық формалары, асқынулары?

Дәрәс №5

1. Тақыры: Жедел жүрек жеткіліксіздігі. Жедел кардит. Жүректің созылмалы аурулары. Өкпелік жүрек. Біріншілік және екіншілік кардиомиопатиялар. Кардиосклероз.

II. Мақсаты: Жүрек аурларына анықтама беру. Диагноз құру қағидаларын түсіндіру. Жүрек қан-тамыр жүйесі ауруларының жіктелуін және даму механизмдерін, себептерін ашу.

III. Дәріс тезистері: Кардиомиопатиялар (грекше: **kardia** — жүрек, **tyos** — бұлшықет, **pathos** — ауру, кесел) — миокардтағы өзгерістер дистрофиядан басталатын аурулар тобы. Бұл топқа жүректің тамырлық аурулар мен ревматизмдік аурулардың қатысы жоқ (**бейкоронарлық және бейревматизмдік кардиомиопатиялар**) жатады. Кардиомиопатияларды этиологиясы мен патогенезі әртүрлі болғанмен, клиникалық бейнесі ұқсас. Олардың клиникалық бейнесінің негізі — миокардтың жиырылу қабілетінің (функциясының жеткіліксіздігі, ал морфологиялық негізі — дистрофия).

Классификациясы. Кардиомиопатиялар біріншілік (идиопатиялық және салдарлық топқа жіктеледі).

Біріншілік (идиопатиялық) кардиомиопатияның: 1) гипертрофиялық (констрикциялық), 2) дилатациялық (конгестивтік) және 3) рестрикциялық (эндомиокардтық фиброз) деп аталатын нысандары бар. Салдарлық кардиомиопатияның дамуына: 1) улану (алкогольмен, этиленгликольмен ауыр металдардың тұздарымен улану; уремия, т.б.), 2) инфекциялар (вирустық инфекциялар, сүзек, трипаносомоз — Шигас ауруы, трихенеллез, т.б.), тұқымқуалайтын (тезаурисмоздар, амилоидоз бен гиалиноз) және жүре болатын заталмасулық аурулар (подагра, тиреотоксикоз, гиперпаратиреоз, авитаминоз, электролиттер мен стероидтар алмасуының **бұзылуы** асқорыту жүйесінің аурулары (сіңіру бұзылатын синдром, панкреатит бауыр циррозы, т.б.) себеп болады.

Біріншілік (идиопатиялық) кардиомиопатиялар

1. Гипертрофиялық (констрикциялық) кардиомиопатия тұқымқуалайды. Оның **морфогенезі** жайлы мынадай гипотезалар бар: 1) кардиомиоциттердің катехоламиндер әсеріне сезімталдығы артады, жиырылу қабілеті күшейеді, сондықтан олар тез зақымдалып, миокардта фиброзбен гипертрофия өрістейді; 2) миокардтың жиырылу қабілеті эмбриондық кезеңде (пренаталдық фазада) артып, оның кей жерлеріндегі, әсіресе қарыншааралық пердедегі кардиомиоциттері гиперплазияға ұшырайды. Кейін постнаталдық кезеңде гиперплазия гипертрофияға ұласып, миокард қалыңдай түседі; 3) коллагендік патологияның салдарынан миокардтың фиброзды құрылымдары зақымдалып, миофибриллалар сол себепті ыдырағыш келеді.

Салдарлық кардиомиопатияны дамытатын себептер алуан түрлі, сондықтан оның морфологиялық бейнесі де әр алуан. Дегенмен, оның этиологиясы қандай болса да, морфологиялық бейнесі кардиомиоциттер дистрофиясына негізделеді. Салдарлық кардиомиопатиялар тобының ең маңызды нысаны - алкогольдік кардиомиопатия.

Алкогольдік кардиомиопатияның патогенезі этанолдың биологиялық әсерімен тығыз байланысты: этанолдың өзі мен оның метаболиті-ацетальдегидтің кардиомиоциттерге тікелей әсері бар. Сондай-ақ, алкогольдің қанайналымын өзгертіп, гипоксия дамытатыны, ал катехоламиндердің миокардты зақымдайтыны да күмәнсіз.

Морфологиялық бейнесі. Жүректің бұлшықетті қабаты шамалап қалыңдайды, қуыстары кеңіп, қабырғасында тромбылар түзіледі. Миокард жұмсарып, боз балшық түсті болады; кейде ұсақ тыртықтар байқалады.

Тәждік артериялар көбіне зақымдалмайды. Оларды атеросклероз айқын шалмағанмен, ннтимасынан кейде липидті дақтар мен жолақтар ұшырасады. Микроскоппен гидропиялы және майлы дистрофияға ұшыраған кардиомиоциттермен қатар, ұлғайған және семген кардиомиоциттер көрінеді; кей жерлерде кардиомиоциттер жойылып, склероз дамиды. Зақымдалған және зақымдалмаған аймақтар аралас ұшырасады. Жүрек биоптатын электрондық микроскоппен зерттегенде кардиомиоциттердің саркоплазмалық торы мен Т-жүйесі кеңіп, қуысқа айналғаны анықталады; бұл алкогольдік кардиомиопатияға тән құбылыс.

Асқыну зардаптары. Алкогольдік кардиомиопатия кенет өлімге (қарыншалар фибрилляциясынан) ұшыратады немесе жүрек қызметінің созылмалы жеткіліксіздігі дамиды, кейде тромбылы эмболия синдромы байқалады.

Кардиомиопатиялар, әдетте жүрек-тамыр қызметінің созылмалы жеткіліксіздігімен немесе, жүректің қуыстарында тромбылар жиі түзілетіндіктен, тромбылы эмболия синдромымен **асқынады**.

Миомаляция — миокардтағы өлі жерлердің жидіп, ыдырауы. Ол аутолиз басым болғанда байқалады. Жүректің миомаляцияға ұшыраған жері *жарылады*; үлпершек қуысына қан құйылады (гемоперикард; үлпершек қуысының қанмен тығындалуы — тампонада;)

жүректің өзі немесе жедел аневризмасы жыртылып, үлпершекке қан құйылуы; жүректегі инфаркт аймағы мен жедел аневризмада немесе жүректің құлақшасында түзілген тромбыдан *тромбылы эмболия синдромы* өрістеп, мысалы, мидың қан тамырлары тромбылық эмболмен бітеліп қалуы да мүмкін.

Жүректің созылмалы аневризмасы, әдетте трансмурал инфарктың өте ауқымды түрінен туындайды. Бұл аневризманың қабырғасынан ауқымды инфарктінің орнын басып, жүректің қабырғасына айналған тыртықтық дәнекер тін қалыптастырады. Бұл тін жұқарып, қанның қысымынан біртіндеп сыртқа қарай бұлтиып, аневризмалық қалташаға айналады, кейін оның қабырғасында қатпарлы тромбылар түзіледі. Созылмалы аневризма *жүрек қызметінің созылмалы жетіліксіздігімен* (қарыншада үнемі қан «қалдығы» болады), *тромбылы эмболия синдромымен* асқынады және *аневризма жыртылып*, үлпершек қанмен тығындалуы да (тампонада) мүмкін.

Жүректің созылмалы ишемиялық ауруымен сырқаттардың **өліміне** осы аталған үдерістер себеп болады. Дегенмен, бұл аурумен сырқаттарға үнемі инфаркт пен оның асқыну зардаптарының қайталану (*қайталанған инфаркт*) қаупі төніп тұратынын естен шығармаған абзал.

Кардиосклероз — жүректің созылмалы ишемиялық ауруының мор- фологиялық негізі; оның атеросклероздан дамыған диффузды ұсақ ошақты түрі және инфарктіден туындаған (постинфарктілік) ірі ошақты түрі бола- ды. Ірі ошақты кардиосклероз кейде жүректің созылмалы аневризмасына ұласады.

Жүректің созылмалы аневризмасы, әдетте трансмурал инфарктінің өте ауқымды түрінен туындайды. Бұл аневризманың қабырғасынан ауқымды инфарктінің орнын басып, жүректің қабырғасына айналған тыртықтық дәнекер тін қалыптастырады. Бұл тін жұқарып, қанның қысымынан біртіндеп сыртқа қарай бұлтиып, аневризмалық қалташаға айналады, кейін оның қабырғасында қатпарлы тромбылар түзіледі. Созылмалы аневризма *жүрек қызметінің созылмалы жетіліксіздігімен* (қарыншада үнемі қан «қалдығы» болады), *тромбылы эмболия синдромымен* асқынады және *аневризма жыртылып*, үлпершек қанмен тығындалуы да (тампонада) мүмкін. Жүректің созылмалы ишемиялық ауруымен сырқаттардың өліміне осы аталған үдерістер себеп болады. Дегенмен, бұл аурумен сырқаттарға үнемі инфаркт пен оның асқыну зардаптарының қайталану (*қайталанған инфаркт*) қаупі төніп тұратынын естен шығармаған абзал.

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Өкпелік жүрек дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.

2. Кардиосклероз дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз
3. Кардиомиопатия кезінде жүрек қалай өзгереді?
4. Миокард инфарктының асқынуын, клиникалық-морфологиялық формаларын түсіндіріңіз?
5. Жедел жүрек жеткіліксіздігі кезіндегі өлімнің себептерін түсіндіріңіз?
6. Жүректің созылмалы аневризмасына түсініктеме беріңіз?

Дәріс №6

I. Тақырыбы: Өңештің дивертикулы. Өңештің обыры. Жедел және созылмалы гастрит. Асқазанның ойық жаралы ауруы. Энтерит. Колит.

II. Мақсаты: Ас қорыту жолдарының ауруларының этиологиясын, патогенезін, жіктелуін және патологиялық анатомиясын, сонымен қатар морфологиялық сипаттамасын қолдана отырып оларды ажыратуды анықтауды үйрету.

III. Дәріс тезистері: **Өңеш дивертикулы** — өңештің қабырғасының бұлтиюы. Дивертикулдың қабырғасы өңештің барлық қабатынан (*шынайы дивертикул*), кілегейлі және кілегей асты қабаттарынан немесе бұлшықетті қабаттан ғана (*бұлшықеттік дивертикул*) қалыптасуы мүмкін. **Даму орны мен топографиясына** қарай, дивертикулдар фаринг-эзофагтық, бифуркациялық, эпифреналдық және көп дивертикулды деп жіктеледі. Дивертикулдың **даму тегі** әртүрлі. Кеуде қуысы қабынғанда бірікпелік дивертикул қалыптасса, өңеш іргесінің босаң жерінде релаксиялық дивертикул пайда болады. Кейде дивертикул асқынып, оның кілегейлі қабаты қабынады, бұл үдеріс *дивертикулит* деп аталады. Өңеш пен жұтқыншақтың дәнекер тіні мен бұлшықетті қабаты күрсақта толық жетілмесе, **тума** дивертикул дамиды. Ал өңеш қабынып, шорланса немесе тыртық басып, саңылауы тарылса, іргесіне ішінен әсер ететін қысым артса, дивертикулдың **жүре болған** деп аталатын нысаны қалыптасуы мүмкін.

Өңеш карциномасы (қазақша: *қылтамақ*). Карцинома өңештің ортаңғы және төменгі бөлімдерінің аралығында, яғни кеңірдек бифуркациясымен келетін жерде жиі туындайды. Өңештің бастапқы және асқазанмен ұштасқан бөлімінде бұл ісік сиректеу. Өңеш карциномасы бүкіл қатерлі ісіктердің 2-5%-ын қамтиды.

Этиологиясы. Қылтамақ өңештің кілегейлі қабықшасын тым ыстық әрі қатты тағамдар, алкоголь, темекі ұзақ уақыт тітіркендірген жағдайда, асқорыту жолының созылмалы инфекцияларынан және дұрыс қалыптаспаған анатомиялық құрылымдардан (дивертикул, эктопиялы цилиндр тәрізді эпителий мен асқазан бездері) өрістейді. Бұл мүшенің рақалдылық үдерістері ретінде кілегейлі қабықша эпителийінің лейкоплакиясы мен ауыр дәрежелі дисплазиясын атаған жөн.

Патологиялық анатомиясы. *Макробейнесіне* қарай, қылтамақ: сақина тәрізді тығыз, бүртікті және ойық жаралы түрлерге жіктеледі. *Сақина тәрізді тығыз карцинома* дамыған жерінің іргесін айнала жайлап, саңылауды тарылтады. Ісік жидіп, зақымдалған немесе ойық жараға айналған кезде өңеш қайта ас өткізе бастауы мүмкін. *Бүртікті карцинома* асқазанның саңырауқұлақ тәрізді карциномасына ұқсайды. Карциноманың бұл нысаны жидіп зақымдалуға бейім, сондықтан ол көбіне ойық жараға айналып, төмендегі мүшелер мен тіндерге жиі жайылады. *Ойық жаралы карцинома* ісіктің даму барысында қалыптасады. Ол сопақша пішінді, өңештің ұзына сәйкес жайғасады.

Микробейнесі тұрғысынан, өңеште карциноманың: *жайпақжасушалы, аденокарцинома, безді-жайпақжасушалы, безді-кисталы, мукоэпидермалық және толыспаған* түрлері дамиды.

Өңеш карциномасы **метастаздарын** негізінен лимфалық жолдар арқылы жаяды.

Ол көбінесе төңірегіндегі кеңірдек, асқазан, кеуде қуысы, плевра сияқты мүшелерге жайылып **асқынады**. Әдетте, өңеш-кеңірдек аралық жыланкөз қалыптасып, аспирациялық пневмония,

абсцесс пен гангрена, плевралық эмпиема, іріңді медиастенит өрістейді. Қылтамақпен сырқаттардың тез *жүдейтіні* көпке белгілі.

Гастрит (грекше: *gaster* — асқазан) — асқазанның кілегейлі қабықшасының қабынуы. Ол жедел және созылмалы ағымды болады. **Этиологиясы мен патогенезі.** Жедел гастрит асқазанның кілегейлі қабықшасына ерекше тітіркендіргіштер әсер еткенде дамиды. Ондай тітіркендіргіштер қатарына шамадан артық ішілген ас, қорытылуы қиын, суық немесе тым ыстық тағамдар, алкогольдік ішімдіктер, салицилаттар, сульфаниламидтер, кортикостероидтар, биомицин, дигиталис сияқты дәрі-дәрмектер, бірқатар кәсіптік зиянды химиялық заттар жатады. Микробтар (стафилококк, сальмонелла) мен олардың токсиндерінің, заталмасу үдерісі өзгергенде түзілетін өнімдердің рөлі де айтарлықтай. Кейде алкоголь, сапасы нашар тағамдар сияқты кеселді себептер асқазанның кілегейлі қабықшасына тікелей әсер етіп, *экзогендік гастрит* дамытса, енді бірде зиянды әсер қан тамырлары мен жүйке және гуморальдық жүйелер, иммундық механизмдер арқылы, яғни жанама жолмен жүзеге асып, *эндогендік гастрит* туындайды. Көбіне эндогендік гастриттер тобының инфекциялық гематогендік, уремиялық элиминациялық, аллергиялық және іркілулік нысандары байқалады.

Патологиялық анатомиясы. Жедел гастриттің барысында қабыну үдерісі асқазанның кілегейлі қабықшасын түгел жайлап, *диффузды гастрит* немесе мүшенің белгілі бір бөліктерін ғана қамтып, *ошақты гастрит* нысанында дамуы мүмкін. Ошақты гастриттің *фундалдық, антралдық, пилорус антралдық және пилорус-дуоденумдық* нысандары болады.

Асқазан кілегейлі қабықшасының **морфологиялық бейнесіне** қарай, жедел гастрит: 1) қатарлы (жай); 2) фибринді; 3) іріңді (флегмоналы); 4) некрозды (коррозиялы) нысандарға жіктеледі.

Гастриттің **ақыры** асқазанның кілегейлі қабықшасы (іргесі) қаншалықты зақымдалғанына байланысты. Қатарлы гастриттен кейін кілегейлі қабықша, әдетте толық қалпына келеді, Ал жиі қайталанған қатарлы гастрит созылмалы гастритке ұласады. Деструкция айтарлықтай болып, флегмоналы немесе некрозды гастрит дамыса, кілегейлі қабықша семіп, асқазанның іргесі шорланып, сиықсызданады (*асқазан циррозы*).

Созылмалы гастриттің біразы қайталамалы жедел гастриттен өрбісе, көбі онымен байланысты емес.

Этиологиясы. Созылмалы гастрит көбіне асқазанның кілегейлі қабықшасына **энзогендік факторлар** әсер еткендіктен дамиды. Бұл факторлар тобына мезгілсіз әрі ретсіз тамақтану, алкогольге құнығу, ыстық немесе суықтың, химиялық және механикалық агенттердің, кәсіптік зиянды және басқа да заттардың әсері жатады. **Патогенезі.** Созылмалы гастрит аутоимундық (гастриттің А типі) және бейимундық (гастриттің В типі) болады.

Аутоимундық гастриттің даму барысында париеталдық жасушаларға қарсы бағытталған антиденелер түзіліп, асқазанның қоршағыш жасушалы түбі басымырақ зақымдалады, сол себепті *фундалдық (түптік) гастрит* дамиды. **Морфологиялық типтері.** Созылмалы гастриттің барысында асқазанның кілегейлі қабықшасындағы эпителийді ұзақ мерзімді дистрофия және некробиоздық үдерістер шарпиды. Сондықтан эпителийдің регенерациясы бұзылып, кілегейлі қабықшаның құрылымы қалпынан тайып, ақырында бұл үдерістер атрофия мен склерозға ұласады. Созылмалы гастриттің **маңызы** өте зор. Гастроэнтерология саласына қатысты аурулардың ішінде ол екінші орында. Эпителийді тым дисплазияға ұшыратқан гастрит *асқазанның рақалдылық ауруы* екенін де ескерген жөн.

Ойық жаралы ауру — негізгі жасушалық және морфологиялық бейнесі мен асқазан ұлтабардағы қайталамалы ойық жара болып табылатын кезеңді созылмалы ағымды ауру.

Патологиялық анатомиясы. Ойық жаралы аурудың морфологиялық негізі — *созылмалы қайталамалы ойық жара*. Ойық жара өзінің қалыптасу барысында *эрозия* мен *жедел ойық жара* сатыларынан өтеді. Сондықтан эрозияны, жедел және созылмалы ойық жараларды ойық жаралы аурудың морфогенездік кезеңдері деп есептеуге әбден болады.

Асқазанның созылмалы ойық жарасының **микробейнесі** ойық жаралы аурудың даму кезеңіне қарай әртүрлі. **Бәсең (ремиссия) кезеңінде** ойық жараның жиегін тыртық басады. Жараның жиегіндегі кілегейлі қабықша, қалындайды. Жараның түбіндегі бұлшықет зақымдалып оның орнын дәнекер тін жайлап, үстін кейде эпителийдің жұқа қабаты жабады.

Жедел энтерит — аш ішектің жедел қабынуы.

Этиологиясы. Энтеритті тырысқақтың вибрионы, іш сүзегінің таяқшасы, • колибацилла, стафилококк пен вирустар қоздырады. Ол сепсистің, лямблиоз бен описторхоздың, әсіресе сальмонеллез бен ботулизм сияқты тағамдық уытты инфекциялардың салдары ретінде, химиялық заттармен және саңырауқұлақтармен уланғанда дамиды. **Патологиялық анатомиясы.** Жедел энтерит көбіне қатарлы, фибринді ірінді, некрозды ойық жаралы болады. Ең жиі кездесетін энтерит — *қатарлы энтерит*. Ішектің кілегейлі қа- бықшасы қан толып, су сіңіп ісінеді, бетін ұйымалы, ұйымалы-шырышты немесе ұйымалы-ірінді экссудат жауып кетеді. **Созылмалы энтерит** — аш ішектің созылмалы қабынуы. Ол дербес те, басқа созылмалы аурулардың (гастрит, гепатит, бауыр циррозы, ревматизмдік аурулар, т.б.) салдары да бола алады.

Этиологиясы. Созылмалы энтеритті ұзақ уақыт әсер етіп, энтероциттерді зақымдап, кілегейлі қабықшаның қалыпты жаңару үдерісін бұзатын әртүрлі экзогендік және эндогендік факторлар дамытады.

Патологиялық анатомиясы. Созылмалы энтериттің морфологиялық бейнесі энтеробиоптатты зерттеу арқылы соңғы жылдары жақсы дәйектелген. Созылмалы гастрит сияқты, созылмалы энтерит те эпителийдің регенерациясының бұзылуынан басталады да, оның ақырында кілегейлі қабықша семіп, қалыпты құрылымынан таяды. Созылмалы энтерит атрофиясыз энтеритке және атрофиялы энтеритке жіктеледі.

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Гастрит дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Асқорыту жүйесінің ауруларының жіктелуін атаңыз?
3. Дивертикул дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз
3. Крон ауру дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз
4. Аппендицит дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз
5. Ішектің туа пайда болған ақауларының себептерін атаңыз?

Дәріс №7

I. Тақырыбы: Гепатиттер. Бауырдың алкогольды стеатозы. Бауырдың циррозы.

Бауырдың обыры. Панкреатит. Ұйқы безінің обыры.

II. Мақсаты: Асқорыту жүйесі ауруларының этиологиялық факторларын, клиникалық-морфологиялық көріністерінің көптүрлілігін түсіндіріңіз. Ұйқы безі ауруларына анықтама беру. Диагноз құру қағидаларын түсіндіру. Ұйқы безі ауруларының жіктелуін және даму механизмдерін, себептерін ашу.

III. Дәріс тезистері: Гепатит — бауырдың қабынуы; оның даму барысында бауырдың паренхимасында дистрофия мен некробиоз өрістеп, стромасына қабыну үдерісіне тән жасушалар шоғырланады. Гепатит бірден бауырда басталып, біріншілік немесе басқа аурудың

көрінісі ретінде байқалып, салдарлық нысанда дамиды. Гепатит жедел немесе созылмалы ағымды болады.

Патологиялық анатомиясы. Жедел және созылмалы гепатиттің патологиялық анатомиясында айырмашылық бар.

Жедел гепатит экссудатты немесе пролиферациялы болады. *Экссудатты гепатит* тиреотоксикоз сияқты аурудан дамыса, бауырдың стромасына ұйымалы экссудат сіңіп, *гепатит ұйымалы* болады да, іріңді холангиттен немесе холангиолиттен өрістесе, іріңді экссудат порталық жолдың бойымен біркелкі жайылып, диффузды *іріңді гепатит* байқалады, ал егер іріңді аппендициттің, амебиаздың, пилефлебиктің абсцестердің яки септикопиемиялық метастаздардың зардабы ретінде өрбісе, бауырда іріңдіктер қалыптасады.

Жедел гепатит пролиферациялы болса, бауыр бөлікшелерінің әр жеріндегі гепатоциттерді дистрофия мен некроз шарпып, ретикула-эндотелийлік элементтер көбейеді. Жұлдызша тәрізді ретикула-эндотелийлік жасушалар (Купфер жасушалары) мен эндотелий көбейіп, оларға қанның жасушалары араласады. Бұл жасушалар шоғырлана немесе біркелкі жайыла жайғасады.

Бауырдың сыртқы пішіні қабыну үдерісінің сипатына сәйкес болады.

Созылмалы гепатит кезінде бауырдың стромасына жасушалар шоғырланып, паренхимасы зақымдалады, тінінде склероз бен регенерация өрістейді. Бұл үдерістердің арақатынасы әртүрлі, сондықтан созылмалы гепатит те белсенді (агрессиялы), персистенциялы (үздіксіз) және холестаздық деп **үш морфологиялық нысанға** бөлінеді.

Этиологиясы мен патогенезі. Гепатит дербес ауру, яғни **біріншілік гепатит** ретінде көбіне гепатотропты вирустың (*вирустық гепатит*), алкогольдің (*алкогольдік гепатит*) немесе дәрі-дәрмектердің (*медикаменттік*, яғни *дәрі-дәрмектік гепатит*) әсерінен дамиды. **Салдарлық гепатиттің** (*бейспецификалық, жауап гепатитінің*) себебі алуан түрлі. Ол сары қалтырау, цитомегалия, іш сүзегі, дизентерия, безгек, туберкулез, сепсис сияқты инфекциялардың және тиреотоксикоз, гепатоциттерді зақымдағыш улардың әсерінен, сондай-ақ асқазан аурулары мен дәнекер тін жүйесінің және басқа да аурулардың зардабы ретінде дамиды.

Гепатиттің **ақыры** оның жалпы сипаты мен ағымына, үдерістің көлемі мен бауырдың зақымдалу дәрежесіне және қалпына келу мүмкіндігіне байланысты. Бауыр жеңіл зақымдалса, толық қалпына келеді, ал оны көлемді зақымдаған жедел және созылмалы гепатит циррозға жалғасуы мүмкін.

Алкогольдік гепатит. Бұл аурудың дамуына аутоимундық механизмнің қатысы бар дейтін жорамал да айтылып жер; олай болса, аутоантигендік әсер алкоголь гиалинімен байланысты болуы мүмкін.

Патологиялық анатомиясы. Алкогольдік жедел және созылмалы гепатиттің морфологиялық бейнесінде айырмашылық бар.

Алкогольдік жедел гепатит өзіндік макробейне (лапароскопияда) және микробейне (бауыр биоптатында) байқалтады. Тығыз, ақшылдау бауырдың кей жерлері қызғылт түсті болса, тыртық жайлаған жерлері ойыстау келеді. **Микроскоппен зерттегенде** гепатоциттері жойылған аймақтармен қатар, сол аймақтар мен порталық жолдардың бойына шоғырланған нейтрофилдерді және гепатоциттердің цитоплазмасы мен сыртына жиналған *алкогольдік гиалиннің* түйіршіктерін (*Маллори денешіктерін*) көреміз.

Бауыр циррозы — созылмалы ағымды ауру; бауыр тыртықтанып, бүрісіп қалыпты құрылысынан тайып, сиықсызданады, біртіндеп қызметінің жеткіліксіздігі байқалады. «Бауыр циррозы» деген аталымды 1819 жылы Р. Лаэннек ұсынған. Бұлай атағанда ол бауырдың морфологиялық бейнесін яғни оның қатты, бұдырлы, сарғыш түсін ескергенді (грекше: *kirrhos* — жирен, сарғыш).

Классификациясы. Бауыр циррозының қазіргі классификациясында, оның этиологиясы мен морфологиясы, морфогенезі мен клиникафункционалық ерекшеліктері ескерілген.

Этиологиясы. Даму себептеріне сәйкес цирроз: 1) инфекциялық (вирустық гепатит, бауырдың паразиттік аурулары); 2) тосикалық және токсикалық-аллергиялық (алкоголь, өнеркәсіп пен тағамдық улар, дәрі-дәрмектер, аллергия); 3) билиарлық (холангит, әр текті холестаз); 4) зат-алмасулық-алиментарлық (белоктар, витаминдер, липотроптық факторлардың жеткіліксіздігі); 5) циркуляциялық (веналық қанның бауырда ұзақ іркілуі); 6) криптогендік нысандарға жіктеледі.

Клиникалық тұрғыдан, бауыр циррозының бүгінгі таңда ең маңызды нысандары: *бауырдың вирустық, алкогольдік және билиарлық циррозы*. Вирустық цирроз көбінесе гепатиттің В нысанынан, ал алкогольдік цирроз, әдетте қайталамалы алкогольдік гепатиттен өрістейді. Біріншілік бауыр, циррозы негізінен бауырдағы өт жолдарының эпителийіне қарсы бағытталған аутоиммундық жауаптан және өт қышқылдары дұрыс алмаспағанда дамиды; ол вирустық гепатиттің холангиолиттік және холестаздық нысанымен және дәрі-дәрмектердің әсерімен де сабақтас болуы мүмкін.

Заталмасулық-алиментарлық цирроздардың ішінде *қордалану*, яғни *тезауризмоздық* деп аталатын *цирроздар* тобы ерекше орын алады. Олар *гемохроматозбен* және *гепатоцеребралдық дистрофиямен* (Вильсон-Коновалов ауруы) сырқат адамдарда байқалады.

Патологиялық анатомиясы. Цирроздың морфологиясына негіз болатын үдерістер мыналар: 1) гепатоциттердегі дистрофия мен некроз; 2) регенерацияның қалпынан таюы; 3) диффузды склероз және 4) бауырдың құрылымы өзгеріп, сиықсыздануы (деформация).

Цирроз шалған бауыр қатайып, үсті бұдырлы болады; көлемі көбіне кішірейіп, кейде ұлғаяды.

Микробейнесіне қарай, цирроз: регенерат-түйіндер бауырдың бір ғана бөлікшесін қамтыса, — *монолобулалы*, бірнеше бөлікшеден құрылса, *мультилобулалы*, ал алғашқы екі нысан сабақтасса, — *мономультилобулалы* деп аталады.

Бауыр карциномасы — сиректеу ісік. Ол көбіне рак алдылық үдерістер тобына жататын бауыр циррозынан өрбиді. Ал, оның рак алдылық үдерістерінің ішінде ең қауіптісі — гепатоциттердің дисплазияға ұшырауы. Бауыр карциномасы Азия мен Африкада жиі байқалып, көбінесе зақымдалмаған бауырда қалыптасса, Европа мен Солтүстік Америкада сиректеу ұшырасып, цирроз шалған бауырда туындайды.

Бауыр карциномасын морфологиялық тұрғыдан жіктегенде оның макробейнесіне, өсу сипаты мен ерекшеліктері, гистогенезі мен гистологиялық нысаны ескерілген.

Патологиялық анатомиясы. Бауыр карциномасы макробейнесіне қарай: бір яки бірнеше түйіннен түзілген — *түйінді карциномаға*, бауырдың үлкен бөлігін қамтитын — *ауқымды карциномаға* және бауырдың барлық жерлерінде өсіп, біріккен түйіндерден қалыптасқан — *диффузды карциномаға* бөлінеді. Оның *кішкене* және *педункулалы (сабақты) карцинома* деп аталатын ерекше нысандары да бар.

Бауыр карциномасы метастаздарын лимфогендік жолмен бауыр қақпасындағы лимфалық түйіндер мен іш пердесіне, ал гематогендік жол арқылы өкпе мен сүйектерге жаяды.

Бұл ауруға шалдыққандар *гепатаргиядан* немесе зақымдалған ісіктен құрсак қуысына *қан кетіп* өледі. Кейде науқас қатты жүдеп (*кахексиядан*) қайтыс болады.

Панкреатит — ұйқы безінің қабынуы; жедел және созылмалы ағымды. *Жедел панкреатит* ұйқы безінің сөлі дұрыс шығарылмағанда (өзекшелер дискенезиясы), өзегіне кері ағыстан өт түскенде (билиарлық-панкреастық рефлюкс), алкогольмен уланғанда, дұрыс қоректенбегенде (асты тым көп ішкенде) дамды. Ұйқы безі су сіңіп ісініп, онда ақшыл сары түсті (майлы) некрозды аймақтар, қанды ошақтар мен іріңдіктер, жалған кисталар мен секвестрлер пайда болады. Безді қанды ошақтар жайлап кетсе, үдеріс *геморрагиялы панкреатит* деп, ал іріңді

қабыну басым болса, — *іріңді жедел панкреатит* деп аталады, ал некроз айқын бейнелі жағдайда — *панкреонекроз* деп атаған жөн.

Созылмалы панкреатит жедел ағымды қайталамалы панкреатиттен өрістейді. Ол инфекциялар мен әртүрлі улардың әсерінен, зат алмасулық үдеріс бұзылғанда, дұрыс қоректенбегенде және бауыр мен өт жолдарының, асқазан мен ұлтабардың ауруларымен сырқаттарда дамиды. Созылмалы панкреатит кезінде деструкциялы-қабынулық үдерістерден гөрі, склероз бен атрофиялық үдерістер және ацинустық жасушалардың жаңаруы мен регенерациялық аденомалардың қалыптасуы басымырақ орын алады. *Склерозға* ұшыраған өзекшелерге бездің сөлі жиналып, кисталар пайда болады. Тыртықтан бездің сиқы бұзылады, тіні *ізбестенеді*. Ол кішірейеді, шеміршек тәрізденіп қатайды. Созылмалы панкреатитпен сырқаттарда кейде қантты диабеттің нышандары байқалады.

Жедел панкреатитпен сырқаттанғандардың **өліміне** шок немесе перитонит себеп болады.

Ұйқы безінің карциномасы мүшенің әр жерінде (басы, денесі, құйрық бөлімі) қалыптаса береді; басында жиірек байқалады. Ісік тығыз, бозғылтау ақ түсті түйіннен құрылады. Ол алдымен ұйқы безі өзекшелері мен негізгі өт жолын қысып, кейін олардың іргелерін түгел жайлайды, ақырында ұйқы безі (панкреатит) мен бауырдың (холангит, сарғаю) қызметі бұзылады. Бездің дене немесе құйрық бөлімінде өскен ісіктің көлемі кейде үлкен бо- лады, бірақ ол көпке дейін осы мүше мен бауырдың қызметін айтарлықтай зақымдай қоймайды.

Карцинома ұйқы безінің өзекшелік эпителийінен *{аденокарцинома}* немесе **паренхимасындағы ацинустардан** (*ацинустық*, яғни *альвеолалық карцинома*) өнеді.

Алғашқы метастаздар ұйқы безінің басымен тұстас лимфалық түйіндерден табылса, гематогендік метастаздар бауырға және басқа да мүшелерге жайылады. Сырқат адамдар қатты жүдеп немесе карцинома метастаздарының зардабынан, кейде пневмониядан өледі.

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Гепатит дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Бауыр ауруларының жіктелуін атаңыз?
3. Бауыр циррозы дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз
4. Вирусты гепатиттің түрлерін атаңыз?
5. Обыр кезінде бауыр қалай өзгереді?
6. Алкогольдік гепатитке түсініктеме беріңіз?
7. В және С жедел вирусты гепатиттердің асқынуы мен ақырын атаңыз?
8. Панкреатит дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
9. Ұйқы безі обырының анықтамасын беріңіз?
10. Ацинарлы обырдың анықтамасын беріңіз?
11. Панкреонекроздың асқынуын атаңыз?
12. Ұйқы безі обыр кезінде ұйқы безі қалай өзгереді?
13. Панкреатиттің морфологиялық сипаттамасын түсіндіріңіз?
14. Панкреатиттің маңызымен ақырын түсіндіріңіз?
15. Ұйқы безінің туа пайда болған ақауларына түсініктеме беріңіз?

I. Тақырыбы: Гломерулопатиялар.

II. Мақсаты: Несеп шығару жүйесі аурларының этиологиялық факторларын, клиникалық-морфологиялық көріністерін түсіндіру.

III. Дәріс тезистері: Гломеруланефрит — инфекциялық-аллергиялық немесе белгісіз себептен дамып, екі бүйректің шумақтары да диффузды яки ошақты, іріңсіз қабынатын (*гломерулит*) ауру. Оның клиникалық бейнесі бүйректің өзінің және басқа мүшелердің қызметінің бұзылуына негізделеді. Бүйректік симптомдарға олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия жатса, басқа мүшелер зақымдалғандықтан артериялық гипертония дамып, жүректің сол жак бөлімі ұлғаяды, диспротеинемия, су сіңіп ісіну, гиперазотемия мен уремия көрініс береді. Аталған симптомдардың айқындығы әртүрлі, сол себепті, клиникалық тұрғыдан гломеруланефрит *гематуриялы, нефрозды (нефроздық синдром), гипертониялы және аралас* нысандарға жіктеледі.

Классификациясы. Гломеруланефритті жіктеу үшін мына нышандар негізге алынады: 1) нозологиялық тегі: біріншілік — дербес және салдарлық гломеруланефриттер; 2) даму себебі: этиологиясы белгілі (әдетте, бактериялар, вирустар, қарапайымдар) және белгісіз гломеруланефриттер; 3) патогенезі: иммундық және бейиммундық гломеруланефриттер; 4) ағымы: жедел, жеделдеу және созылмалы гломеруланефриттер; 5) морфологиясы (қабыну үдерісінің топографиясы, даму барысы мен шумақтарды қамту сипаты).

Біріншілік гломеруланефриттің этиологиясы. Бірде гломеруланефрит инфекцияның әсерінен дамыса (*бактериялық гломеруланефрит*), енді бірде инфекцияның әсері жоқ (*абактериялық гломеруланефрит*).

Гломеруланефритті қоздыратын бактериялардың ішінде басты орынды (В-гемолиздік стрептококк (оның нефрит дамытатын типтері) алады. Стафилококктың, пневмококктың, безгек плазмодийінің және вирустардың қатысы шамалы.

Патологиялық анатомиясы. Топографиялық тұрғыдан, гломеруланефрит интракапиллярлық және экстракапиллярлық нысандарға, ал **қабыну үдерісінің сипатына** қарай, — экссудатты, пролиферациялы және аралас нысандарға жіктеледі.

Гломеруланефритке тән негізгі үдеріс гломерулит болғанымен, бүйректің басқа да құрамдас бөліктерінің, яғни өзекшелері мен стромасының, тамырларының **морфологиялық құрылысы** өзгереді. Осыған сәйкес гломеруланефриттің *тубулалық, тубула-интерстицийлік* немесе *тубула-интерстиций-тамырлық компонентерді* басымырақ қамтитын түрлері болады.

Ағымына қарай, бұл ауру: жедел, жеделдеу және созылмалы гломеру-ланефритке жіктеледі. Олардың әрқайсысының патологиялық анатомиясында ерекшелік бар.

Асқину зардаптары. Гломеруланефрит жедел немесе жеделдеу ағымды болса, *бүйрек қызметінің жедел жеткіліксіздігіне* ұшыратады. Ал созылмалы гломеруланефритке азотемиялы уремия орын алатын *бүйрек қызметінің созылмалы жеткіліксіздігі* тән. Кейде науқас *жүрек-тамыр қызметінің жеткіліксіздігінен* немесе *миына қан құйылғандықтан* өледі.

Ақыры. Жедел гломеруланефритпен сырқат адамдар, әдетте жазылып кетеді, ал жеделдеу және созылмалы гломеруланефриттің зардабы, көбіне ауыр. Созылмалы гломеруланефрит бүйрек қызметінің созылмалы жеткіліксіздігіне себеп болады. Ондай жағдайдағы науқастың өмірін ұзарту үшін оған басқа адамның бүйрегін көшіріп отырғызу керек немесе үнемі гемодиализді қолдану қажет..

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.

4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Гломерулопатия дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Несеп жыныс жүйесі ауруларының жіктелуін атаңыз?
4. Жедел гломерулонефрит кезінде бүйректің көрінісі қандай болады?
5. Несеп жыныс жүйесінің асқынулары мен ақырын атаңыз?

Дәріс №9

I. Тақырыбы: Тубулопатиялар. Нефроздық синдром.

II. Мақсаты: Несеп шығару жүйесі ауруларының этиологиялық факторларын, клиникалық-морфологиялық көріністерін түсіндіру.

III. Дәріс тезистері: Нефроздың синдромға өте жоғары дәрежелі протеинурия, диспротеинемия, гипопропротеинемия, гиперлипидемия (гшсхолестеринемия) және су сіңіп ісіну тән.

Классификациясы. Нефроздық синдромдар тобына дербес ауру болып табылатын біріншілік (идиопатиялық) нефроздық синдром мен гломерулопатиялар, амилоидоз сияқты басқа аурулардың зардабы ретінде дамиды. Салдарлық нефроздық синдром кіреді.

Біріншілік нефроздық синдромға үш түрлі ауру жатады: липоидтық нефроз (минимум, яғни аз зақымды нефропатия), мембраналы нефропатия (мембраналы гломерулонефрит) және сегменттік фокал склероз (гиалиноз).

Липоидты нефрозбен (аз зақымды нефропатия) балалар да, ересектер де сырқаттанады. Этиологиясы мен патогенезі. Липоидты нефроздың себебі өлі белгісіз; ол подоциттер дұрыс қалыптаспағандықтан дамиды. Липоидты нефроз бен басқа нефроздардың патогенезінде айырмашылық жоқ. Алдымен шумақтық сүзгі зақымдалып, оның салдарынан өзекшелердің эпителийінде дистрофия мен некробиоз өрістейді. Нефроз синдромының басты клиникалық нышандары осы үдерістерге негізделеді.

Патологиялық анатомиясы. Электрондық микроскоппен липоидты нефроз кезінде *подоциттердің кіші өсіндісі* жойылғанын көруге болады. Аз зақымды гломерулалық филтр деп аталатын бұл құбылыс осы ауруға тән. Сондықтан липоидты нефроз «подоциттің кіші өсіндісінің ауруы» деп те аталады (230-сурет). Әдетте, базал мембрана зақымдалмайды, гломерулалық жасушалардың жауабы да байқалмайды, шумақтарда иммундық кешендер болмайды. Жарық микроскопымен қарағанда мембрананың подоциттермен бірігіп қалыңдағаны, мезангийдің аздап кеңігені байқалады.

Патологиялық анатомиясы. Мембраналы нефропатия кезінде шумақ капиллярларының мембранасы қалыңдап, ондағы мезангиоциттер мүлде көбеймейді немесе шамалап қана көбейеді. Эпителийдің астына шөккен иммундық кешендердің әсерінен подоциттер базал мембрананың құрамдас заттарын тым көп түзіп, капиллярлардың іргесі қалыңдайды. Бірақ иммундық кешендердің әсерінен қабыну үдерісі өрістей қоймайды. Сегменттік фокал склероз (гиалиноз), әдетте бүйрек қызметі жеткіліксіздігімен *аяқталады*.

Бүйректің жедел жеткіліксіздігі — өзекшелердің эпителийінде некроз дамып, бүйректе қан және лимфа айналымы терең зақымдалатын синдром. Бүйрек қызметінің жедел жеткіліксіздігінің морфологиялық негізі — *некроз-ды нефроз (некронефроз)*.

Патогенезі. Бүйрек қызметінің жедел жеткіліксіздігі жарақаттану (қол-аяқтың мылжалануы, операциялық жарақат), улану (токсиндер), гемолиз (сәйкессіз қан құйғанда), бактериялар (сепсиспен асқынған түсік) сияқты түрлі себептерден дамыған шоктың механизмдерімен тығыз байланысты.

Патологиялық анатомиясы. Аурудың әр кезеңінің патологиялық анатомиясы біртекті емес. Оның даму барысы бастапқы (шок) және олигоануриялық пен диурез қалпына келетін кезеңдерге бөлінеді. Бүйрек қызметінің жедел жеткіліксіздігінің қай кезеңінде болса да бүйректің сыртқы пішіні бір қалыпты. Ол қан кернеп, су сіңіп ісініп, ұлғаяды; қабығы оңай сыдырылады. Бозғылттау сұр түсті, қалыңдаған қыртыстық қабаты қоңырлау қызыл түсті пирамидалардан айқын шектеліп тұрады. Интермедиалық аймақ пен түбектерде қанды ошақтар болады. Бүйректің гистологиялық бейнесін зерттегенде аурудың кезеңдеріне сәйкес өзгерістер анықталады. Оның даму барысын бүйректің пункциялық биоптатын зерттеп қадағалауға болады.

Асқыну зардаптары. Бүйрек қызметінің жедел жеткіліксіздігінің ең ауыр зардабы — *бүйректің қыртыстық қабатының сегментті* немесе *тотал некрозы*. Ол негізінен бүйректе қан айналымы тым бұзылып, ұзақ мерзімді ишемия дамығандықтан өрістейді. Аллергиялық механизмдердің әсерін де жоққа шығаруға болмайды. Бұған қыртыстық қабатында некроз дамыған бүйректе гиперергияның морфологиялық нышандары болып, ондай өзгерістер экспериментте де байқалатыны дәлел бола алады.

Ақыры. Гемодиализ тәсілімен емделгендер толық айығып кетуі бүгінгі таңда танданарлық жай емес. Дегенмен, науқас адамдардың біразы аурудың шок немесе олигоануриялық кезеңінде уремиядан өледі. Бүйрегінің қыртыстық қабатын некроз шарпығандардың да көбі өледі, бірақ гемодиализ жасап олардың өмірін ұзартуға әбден болады. Кейде бүйрек қызметінің жедел жеткіліксіздігімен сырқаттанғаннан кейін бірнеше жылдан соң бүйрек тыртықтанып бүріседі де, науқастың өліміне бүйрек қызметінің созылмалы жеткіліксіздігі себеп болады.

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Тубулопатия дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз
2. Несеп жыныс жүйесі ауруларының жіктелуін атаңыз?
3. Несеп жыныс жүйесінің асқынулары мен ақырын атаңыз?
4. Біріншілік нефроздық синдромды атаңыз ?
5. БЖЖ кезіндегі өлімнің себептерін атаңыз?

Дәріс №10

I. Тақырыбы: Анемия. Жедел және созылмалы анемиялар.

II. Мақсаты: Жедел және созылмалы анемияларға анықтама беру. Диагноз құру қағидаларын түсіндіру. Анемияның жіктелуін және даму механизмдерін, себептерін ашу.

III. Дәріс тезистері: Қан жүйесінің ауруларын клиникалық медицинаның гематология деп аталатын саласы зерттейді. Бұл саланың негізін Ресейде И.И. Мечников, С.П. Боткин, М.И. Аринкин, А.И. Крюков, И.А. Кассирский қалаған. Аурулардың бұл тобы қанның жасалуы мен ыдырауын реттейтін механизмдер зақымдалғанда дамып, шеткі қанның құрамына өз әсерін тигізеді. Сондықтан перифериялық қанның құрамын зерттеу арқылы бүкіл қан жасайтын жүйе жайлы жорамал жасауға әбден болады.

Қанның **қызыл өскіні** зақымдалса, мына үдерістер орын алуы мүмкін: гемоглобиннің мөлшері мен эритроциттер саны азайып, — *анемия* немесе көбейіп, — *шынайы полицитемия*, яғни *эритремия* эритроциттердің пішіні бұзылып, — *эритроцитопатия* (микросфероцитоз,

овалоцитоз), гемоглобин дұрыс түзілмей, — *гемоглобинпатия*, яғни *гемоглобиноздар* (талассемия, орақ-жасушалы анемия) дамиды.

Қанның **ақ өскінінде** лейкоциттер немесе тромбоциттер өзгеруі мүмкін. Лейкоциттер қан арнасында көбейіп (*лейкоцитоз*) немесе азаяды (*лейкопения*), кейде ісік жасушаларына айналады (*гемобластоз*). Анемия (грекше: *an* — теріс мағыналық қосымша; *haima* — қан), яғни қаназдық), — қанның белгілі бір көлеміндегі гемоглобиннің мөлшері азаятын аурулар тобы мен сол тектес жағдайлар. Көбінесе қанның көлемдік өлшем бірлігіндегі эритроциттердің саны азаяды. Анемияның нақты түрін анықтау үшін төссүйегінің пунктатын зерттеп, эритропоэздің жайы (гипер- немесе гипорегенерация) мен типін (эритро- бластты, нормобластты, мегалобластты) айқындау қажет.

Этиологиясы мен патогенезі. Анемия, әдетте қан кеткендіктен, сүйек кемігіндегі эритропоэздің жеткіліксіздігінен және қан тым көп ыдыра- ғандықтан дамиды.

Классификациясы. Этиологиясын, әсіресе патогенезін ескере отырып анемияларды: **1)** қан кеткендіктен дамиды (постге- моррагиялық) анемиялар, **2)** қан жасалуы бүлінгендіктен дамиды анемиялар және **3)** қан тым көп ыдырағандықтан дамиды (гемолиздік) анемиялар деп үш негізгі топқа жіктеген. Әр топқа анемияның бірнеше түрі кіреді. **Қан кеткендіктен дамиды анемиялар** жедел және созылмалы ағымды болады.

Жедел постгеморрагиялық анемия асқазан ойық жарасындағы тамырдан, іш сүзегінен аш ішекте қалыптасқан ойық жарадан, жатырдан тыс жүктіліктен жыртылған жатыр түтігінен, туберкулез зақымдаған өкпе артериясының тарамдарынан, аневризмалы жері немесе іргесі жыртылған қолқадан, оның ірі тарамдарынан қан тым көп кеткен жағдайда байқалады.

Патологиялық анатомиясы. Егер адам өлімші болып қансырамаса, жоғалтқан қан сүйек кемігіндегі регенерациялық үдеріс арқылы толысады: жалпақ сүйектер мен жіліктердің эпифизіндегі кемік шырыштанып, қызарады, онда қан жасушалары көбейеді. Жіліктердің майлы (сары) кемігі де қызарып, эритропоэздік және миелоидтық жасушалардың саны онда да арта түседі. Талақта, лимфалық түйіндерде, тимуста, қан тамырларының айналасында, бүйрек қақпасындағы клетчаткада, кілегейлі және сірі қабықшаларда, теріде, яғни сүйек кемігінен басқа да жерлерде қан жасайтын (экстрамедуллалық) ошақтар пайда болады.

Созылмалы постгеморрагиялық анемия баяу әрі ұзақ уақыт қан кеткен жағдайда байқалады. Ондай жағдай, әдетте асқазандағы немесе ішектегі ісік зақымдалғанда, асқазандағы ойық жара қанағанда, көтен ішектің вена- ларынан, жатыр қуысынан немесе геморрагиялық синдром мен гемофилия ауруының салдарынан қан кеткенде, басқа да бірқатар себептердің зардабы ретінде орын алады.

Патологиялық анатомиясы. Созылмалы постгеморрагиялық анемия көзінде тері мен ішкі мүшелер бозарады. Сүйек кемігінің жалпы пішіні өзгермейді. Бірақ регенерациялық үдеріс түрлі қарқында дамып, жіліктердің майлы кемігі қызыл кемікке айналады. Кейде қан сүйек кемігінен басқа да мүшелерде жасала бастайды. Қан ұзақ ақса, тіндер мен мүшелер гипоксияға ұшырап, миокардты, бауырды, бүйректі майлы дистрофия жайлайды, ал мидың жасушаларында дистрофияның басқа да түрлері орын алады. Сірі және кілегейлі қабықшаларда, ішкі мүшелерде қанды дақтар пайда болады.

Қанның жасалуы бүлінгендіктен дамиды анемиялар тобының дамуына темірдің, В₁₂- витамин немесе фолий қышқылының жеткіліксіздігі себеп болады. Бұл топқа дефициттік анемиялар деп аталып жүрген анемиялар мен гипоплазиялық және аплазиялық анемиялар кіреді.

В₁₂ -витамин және/немесе фолий қышқылы жеткіліксіздігінен дамиды анемиялар тобына эритропоэздің бұрмалануы тән. Әдетте, олар — мегалобластты гиперхромды анемиялар.

Пернициоздық анемияны алғаш рет 1855 жылы Аддисон, кейін 1868 жылы Бирмер сипаттаған (*Аддисон-Бирмер анемиясы*). Бұл ауру көбіне жасы кемеліне жеткен (40-тан асқан) адамдарда дамиды. В₁₂-витамин фоль қышқылы мен гастромукопротеиннің рөлі анықталғанға дейін пернициоздық анемия қатерлі болып, әдетте науқас өлетін. Сондықтан да ол *қатерлі анемия* деп аталатынды.

Патологиялық анатомиясы. Мәйіттің терісі бозарып (тері, әдетте қызғылт сарылау), көздің ақ қабығы сарғыш тартады. Терінің шел майы әдеттегі көлемде болады. Мәйітте гипостаздар онша айқын болмайды. Қан тамырлары мен жүректе қан азайып, сұйылады. Теріде, кілегейлі және сірі қабықшаларда қанды дақтар байқалады. Ішкі мүшелердің, әсіресе талақ, бауыр, бүйрек кесіндісінің беті тот басқандай болады (гемосидероз). Басқа мүшелерге қарағанда асқорыту жолы мен сүйек кемігі және жұлын басымырақ зақымдалады.

Асқазан-ішек жолында атрофия үдерісі өрбиді. **Тілдің** үсті әдейі өң- дегендей, жылтыр әрі тегіс, қызыл дақты болады. Микроскоппен зерттегенде оның эпителийі мен лимфалық фолликулдары семіп, эпителийдің астындағы тінге лимфоциттер мен плазматиттер шашырай шоғырланады (*Гунтер глосситі*). Асқазанның, әсіресе оның түбінің кілегейлі қабықшасы жұқарып, тегістеліп, бүрі қатпарсыз келеді. **Бауыр** ұлғайып, қатайып, кесіндісі тот басқандай қоңыр түсті болады (гемосидероз), оның ретикулалық жұлдызша тәрізді эндотелиоциттері мен гепатоциттеріне темір жиналады. Жалпақ **сүйектердегі кеміктің** реңі қызыл күрең болса, жіліктердегі кеміктің түсі таңқурай жентегіне ұқсайды. Сүйекте кемік көбейгенмен, ондағы эритропоэз өз деңгейіне жетіп аяқталмайды, сондықтан кеміктің құрамында эритробластылар, нормобластылар, әсіресе мегалобластылар көп болады. Олар қан арнасына да шығады. Толық жетілмеген жасушаларды сүйектегі, талақтағы, лимфалық түйіндердегі макрофагтар сіңіріп (эритрофагия), жалпы гемосидероз өрістейді экзогендік түрі орын алады.

Гипо- және аплазиялық анемиялар қан жасайтын үдеріс, әсіресе гемопоэздік жас элементтердің жасалуы тым тежелгенде дамиды.

Ондай анемиялар эндогенді және экзогенді әсерлерден болады. **Эндогенді** әсер тұқымқуалайды. Кейбір отбасыларына тән аплазиялық (Фанкони) және гипоплазиялық (Эрлих) анемиялары да эндогендік себептерден дамиды.

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Анемия дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Анемияның түрлерін атаңыз?
3. Анемияның асқынуларын атаңыз?
4. Анемия кезіндегі ағзалардың макроскопиялық және микроскопиялық сипаттамасын сипаттаңыз?
5. Анемия кезіндегі асқынуларын және өлімнің себептерін атаңыз?
6. Мегалобластты анемияның даму себептерін түсіндіріңіз?
7. Постгеморрагиялық анемияның клиникалық-морфологиялық сипаттамасына түсініктеме беріңіз?

Дәрі №11

I. Тақырыбы: Созылмалы миелоидтық лейкоз Созылмалы лимфолейкоз. Лимфосаркома, лимфогранулематоз (Ходжкин ауруы).

II. Мақсаты: Гемобластоздарға анықтамасын беру. Ісіктердің морфо – гистогенезін зерттеу. Ісіктік үрдістің замануи теориясының маңызын, ісік алды жағдайлары және өзгерістерді түсіндіру.

III. Дәріс тезистері: Созылмалы миелоидтық лейкоз (созылмалы миелоз) өзінің даму барысында екі сатыдан өтеді: моноклонды қатерсіз және поликлонды қатерлі. Аурудың алғашқы сатысы бірнеше жылды қамтиды. Промиелоциттер көбірек араласып, нейтрофилді лейкоцитоз өрши дамып, талақ ұлғаяды.

Мәйітті зерттегенде басты өзгерістер сүйек кемігінде, лимфалық түйіндерде, талақта, бауырда және бүйректе өрістегені байқалады.

Жалпақ сүйектер мен жіліктердің **сүйек кемігі** миелоидтық лейкоздағыдай қызыл түсті болады, бірақ жілік майы ондағыдай толық жойылмайды, сары түсті майлы ошақ сияктанып диафиздерде сақталып қалады. Гистологиялық тәсілмен зерттеп, сүйек тінінен ісіктік жасушалардан түзілген ошақтарды көреміз. Ауру меңдесе, сүйек кемігіндегі миелоидтық тінді лейкоздық лимфоцитті шоғырлар ығыстырып, кішігірім қан жасайтын миелоидтық ұялар ғана қалады.

Талақ едәуір ұлғайып, массасы 1 кг дейін өседі; оның етженді, кесіндісінің беткейі қызыл түсті. Фолликулдары өз қалпында қалып немесе пульпамен тұтасады. Лейкоздық жасушалар алдымен фолликулдарды жайлайды, олар ұлғайып, бірігеді. Кейін лимфоциттер қызыл пульпаға, қан тамырларының қабырғасына, талақтың трабекулалары мен қабығына да өрістейді.

Ұлғайып, қатайған **бауырдың** кесіндісі ашық қоңыр түсті болады. Оның үсті мен кесіндісінің бетіннен ақшыл бозғылт түйіншектер байқалады. Лимфоциттер шоғырының кльбі бауырдың порталық жолын қуалай жайғасады. Гепатоциттерде белокты немесе майлы дистрофия дамиды.

Созылмалы лимфолейкоз, әдетте орта жастағы немесе егде тартқан адамдарда кездесіп, бірен-саран отбасына да тән. В-лимфоциттерден өрбіп, ағымы ұзақ мерзімді әрі қатерсіз келеді. Қанда лейкоциттер күрт (100×10^9 л дейін) көбейіп, лимфоциттер басым болады.

Мәйітті зерттегенде басты өзгерістер сүйек кемігінде, лимфалық түйіндерде, талақта, бауырда және бүйректе өрістегені байқалады.

Жалпақ сүйектер мен жіліктердің **сүйек кемігі** миелоидтық лейкоздағыдай қызыл түсті болады, бірақ жілік майы ондағыдай толық жойылмайды, сары түсті майлы ошақ сияктанып диафиздерде сақталып қалады. Гистологиялық тәсілмен зерттеп, сүйек тінінен ісіктік жасушалардан түзілген ошақтарды көреміз. Ауру меңдесе, сүйек кемігіндегі миелоидтық тінді лейкоздық лимфоцитті шоғырлар ығыстырып, кішігірім қан жасайтын миелоидтық ұялар ғана қалады.

Лимфосаркома — лимфоцит текті жасушалардан өрбитін қатерлі ісік. Бұл ісік көбіне кеуде қуысындағы, іш пердесінің сыртындағы, кейде шаптағы және қолтық астындағы лимфалық түйіндерде өседі. Ол асқазан мен ішектің лимфалық тінінен, талақта, басқа да мүшелерде дамуы мүмкін. Алғашқы кезде ісік шектеліп, локальді қалыптасады. Ол жердегі лимфалық түйіндер күрт ұлғайып, бірігіп, ірі түйіндер түзіп, төңірегіндегі тіндерді ығыстырады. Некроз бен қан ошақтары пайда болып, түйіндер қатайып, бозғылт тартады. Кейін үдеріс лимфа және қан арнасы арқылы организмге жайылып, басқа түйіндерге, өкпеге, теріге, сүйектерге және басқа да мүшелерге метастаз шашады.

Беркитт ісігі—Экватордағы Африка елдерінің (Уганда, Гвинея-Бисау, Нигерия) тұрғындарында кездесетін эпидемиялы ауру. Ол басқа елдерде де бірен-саран ұшырасады. Әдетте, 4-8-дер шамасындағы балалар ауырады. Ісік көбінесе үстіңгі немесе астыңғы

жақсүйектерінде және аналық бездерде дамиды. Үдеріс кейде бүйректі, бүйрекүсті безін, лимфалық түйіндерді қамтып, басқа мүшелерге де жиі жайылады.

Лимфогранулематоз (Ходжкин ауруы) — көбінесе лимфалық түйіндерді қамтып, созылмалы әрі қайталамалы дамып, кейде жедел де өрістейтін ісіктік ауру.

Морфологиялық тұрғыдан, лимфогранулематоздың дербес ошақты (изо- лияциялы) және жалпы жайылған (генерализациялы) нысандары болады. *Дербес (локальді) лимфогранулематоз* жалғыз-ақ лимфалық түйіндер тобын қамтиды. Көбінесе мойынның, көкірек қуысының, іш пердесінің сыртқы жағының, анда-санда қолтық астының немесе шаптың ғана лимфалық түйіндері ұлғайып, бірігіп кетеді. Алғашқы кезде олардың тіні көмескілеу, жұмсақ, шырынды, боз немесе бозғылт қызылдау. Кейін түйіндер қатайып, құрғап, некрозды және склерозды ошақтар пайда болады. Ісіктің алғашқы түйіні лимфалық түйінде қалыптаспай, талақта, бауырда, өкпеде, асқазанда немесе теріде дамуы да мүмкін.

Жалпы жайылған (генерализациялы) лимфогранулематоз кезінде ісік бір жерден басталып, кейін одан жырақ, басқа да жерлерді жайлайды. Әдетте, **талақ** ұлғаяды. Оның қызыл реңді пульпасында ақшыл сары түсті некрозды, склерозды ошақтар пайда болып, мүшеге «порфир мәрмәріне» ұқсас, тарғыл рең береді («*порфир талақ*»),

Микробейнесі. Ісіктің алғашқы ошақтары (әдетте, лимфалық түйіндер) мен метастаздарында лимфоциттер, гистиоциттер, ретикулалық жасушалар көбейіп, оларға алып жасушалар, эозинофилдер, плазматиттер мен нейтрофилді лейкоциттер араласады. Полиморф-жасушалы элементтер көбейіп, *түйіндер түзеді*, склерозды, некрозды (кейде казеозды) ошақтар қалыптасады.

Клиника-морфологиялық классификациясы. Бұл ауру 4 вариантқа (кезеңге) жіктеледі:

1) лимфалық тін басым (лимфа-гистиоцитті) вариант; 2) нодулалы (түйінді) склероз; 3) аралас жасушалы вариант; 4) лимфалық тін азайған (ығыстырылған) вариант.

Сөйтіп, лимфогранулематоздың даму барысында оның морфологиялық бейнесі де біртіндеп өзгеріп, лимфалық тін басым вариант аралас жасушалыға, ал ол лимфалық тін ығысқан вариантқа ауысып, үш варианттың әрқайсысы бірі екіншісіне ұласып отырады. Сондықтан лимфогранулематоздың әр клиника-морфологиялық вариантын оның даму кезеңдері деп те пайымдауға болады.

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Гемобластоз дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Гемобластоздың жіктелуін атаңыз?
3. Лейкоздың негізгі түрлерін жіктеңіз?
4. Ходжкин ауруының анықтамасын беріңіз?
5. Лейкоз кезіндегі асқынуы мен өлімнің себептерін атаңыз?
6. Лимфосаркома дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз
7. Миелодиспластикалық синдромның клиникалық-морфологиялық көрінісіне түсініктеме беріңіз?
8. Созылмалы миелолейкоз кезінде бласты криздің кезеңдерін түсіндіріңіз?

I. Тақырыбы: Қантты диабет.

II. Мақсаты: Эндокриндік жүйенің ауруларына анықтама беру. Диагноз құру қағидаларын түсіндіру. Қантты диабет кезіндегі ағзалардың морфологиялық өзгерістерін түсіндіру.

III. Дәріс тезистері: **Қантты диабет** (*қантты ауру*; қазақша: сусамыр) — инсулин қажетті мөлшерден кем немесе мүлде жеткіліксіз болғанда дамиды ауру.

Классификациясы. Қантты диабеттің бірнеше түрі бар. Ол спонтандық, салдарлық, жүктілік және латентті (субклиникалық) диабетке бөленді. Спонтандық диабеттің инсулин тәуелді I типі және инсулин тәуелсіз II типі бар. Салдарлық диабет ұйқы безінің ауруларынан (панкреопривтік), эндокриндік аурулардан (акромегалия, Иценко-Кушинг синдромы, феохромоцитома), күрделі генетикалық синдромдардан (Луи-Бардың атаксиятелеангиэктазиясы, миотониялық дистрофия, т.с.с.) және бірқатар дәрі-дәрмектердің әсерінен (дәрі-дәрмектік диабет) туындайды. Жүктілік диабеті деп глюкозаға толеранттылық жүкті кезде өзгере бастаған ауру аталса, латентті (субклиникалық) диабет деп глюкозаға толеранттылық дені сау тәрізді адамдарда өзгергендегі диабет аталады. Спонтандық диабет қана дербес ауру.

Инсулин жеткіліксіз болғандықтан, *гликогеннің синтезі бұзылып*, қанда қант көбейеді (*гипергликемия*), ол зәрмен сыртқа шығарыла бастайды (*глюкозурия*). Қанттың (глюкозаның) біразы май мен белоктардан түзіліп, *гиперлипидемия*, *ацетон-* және *кетонемия* қалыптасады, қанда толық тотықпаған, «қажетсіз» заттар пайда болып, ацидоз дамиды.

Патологиялық анатомиясы. Қантты диабет алдымен ұйқы безінің ұяшықтарын, бауырды, қан тамырлары мен бүйректі зақымдайды. Ұйқы безінің көлемі кішірейіп, липоматоз бен склероз орын алады.

Бездің ұяшықтарының көбі семіп, гиалинозға, кейбіреуі компенсациялық гипертрофияға ұшырайды. Бірқатар жағдайда бездің жалпы кескіні өзгермейді, сондықтан В-жасушалардағы гранулалардың азайғанын (дегрануляция) арнайы гистохимиялық тәсілдерді қолданып қана анықтауға болады. **Бауыр** ұлғаяды, гепатоциттердегі гликоген жойылып, майлы дистрофия дамиды. Зат алмасулық үдерістердің бірі айқындау, енді бірі шамалап бұзылып, соның салдарынан **қан тамырлары** зақымдалып, диабеттік макро- және микроангиопатия дамиды. *Диабеттік макроангиопатия* эластиканы және бұлшықетті- эластиканы қан тамырларын қамтып, атеросклероздық үдерістер өрістейді. Ал *диабеттік микроангиопатияның* даму барысында микроциркуляциялық арнаның базал мембранасына *плазма сіңіп, эндотелий мен перителий зақымдалады*, ақыры *склероз* бен *гиалинозға* ұласады; диабеттік *липоглин* түзіледі. Кейде микротамырлардың эндотелийі мен перителийі көбейіп, іргесіне лимфоциттер мен гистиоциттер шоғырланып, *вакулит* дамиды.

Диабеттік микроангиопатия бүкіл организмді қамтиды. Көздің торлы қабықшасының, бүйректің, қаңқалық бұлшық еттердің, терінің, асқорыту жүйесіндегі кілегейлі қабықшасының, ми мен шеткі жүйке жүйесінің және басқа да мүшелердің микротамырлары біртекті өзгереді.

Диабеттік микроангиопатияның морфологиялық бейнесі әсіресе бүйректе өте айқын болады. Бұл мүшеге *диабеттік гломерулонефрит* пен *гломерулосклероз* тән. Олардың даму барысында мезангий «ластанады» да, оған жауап ретінде мезангийлік жасушалар көбейіп, мембрана тәрізді зат түзіледі. Бұның салдарынан мезангийде гиалиноз өрістеп, бүйректің шумақтары жойылады. Диабетпен сырқаттарда гломерулосклероздың **диффузды, түйіншекті және аралас** типтері байқалады. Ол клиникалық тұрғыдан, *Киммельстил-Уильсон синдромы* деп аталды. Бұл синдромға өте жоғары мөлшерлі протеинурия, су сіңіп ісіну және артериялық гипертония тән. Диабеттік нефропатия **экссудатты** да болады. Ондай жағдайда шумақ капиллярларының иірімдерінде «фибринді телпектер» мен «кабықшалық тамшылар» тнзіледі. Нефронның глюкозаны гликогендік полимерге айналдыратын жішішке бльігі ерекше

закымдалып, *эпителийіне гликоген сіңеді*. Эпителий биіктеп, арнайы тәсілмен бояғанда, ашық тьсті бьлылғырлау ци- топлазмасынан гликоген табылады. **Өкпеде** дамыған диабеттік ангиопатияның да өзіндік ерекшелігі бар — бұлшықетті артериялардың іргесінде *липогранулемалар* пайда болады. Олардың құрамына макрофагтар, липофагтар мен бөгде денелік алып жасушалар кіреді. Көбіне *гистиоцит-макрофагтық жүйедегі* (талақ, бауыр лимфалық түйіндердегі) *жасушалар* мен *теріге* де *липидтер* сіңеді (тері ксантоматозы).

Асқыну зардаптары. Диабеттің зардабы әртүрлі. Кейде диабеттік талма (кома) дамиды. Диабеттің зардабы көбінесе макро-және микроангиопатиямен (аяқ пен қолдың гангрены, миокард инфарктісі, зағиптік), әсіресе диабеттік нефропатиямен (жедел папиллонекрозdan дамиды бүйрек қызметінің жедел жеткіліксіздігімен, гломерулосклероз кезінде орын алатын бүйрек қызметінің созылмалы жеткіліксіздігімен) байланысты. Диабетпен сырқаттардың көбінде іріңді инфекция (пиодермия, фурункулес, сепсис) өрістесе, енді біразында туберкулез асқынып, экссудатты болып, бүкіл организмге жайылады.

Диабетпен сырқаттар, әдетте ауруы асқынғандықтан **өледі**. Диабеттік комадан өлім қазір сирек. Көбінің өліміне аяқ пен қолдың гангрены, миокард инфарктісі, уремия, асқынған инфекциялық аурулар себеп болады.

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Қантты диабет дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Диабеттік макроангиопатиялардың анықтамасын беріңіз?
3. Диабеттік нефропатия кезіндегі макро және микроскопиялық сипаттамасын сипаттаңыз?
4. Қантты диабет кезіндегі асқынуларын атаңыз?
5. Қантты диабет кезіндегі өлімнің себептерін атаңыз?
6. Инсулинорезистентке түсініктеме беріңіз?
7. 1-ші және 2-ші типті қантты диабеттің клиникалық-морфологиялық сипаттамасына түсініктеме беріңіз?

Дәріс №13

I. Тақырыбы: Коллоидты жемсау. Паренхималық жемсау. Эндемиялық жемсау. Сирек жемсау. Токсикалы диффузды жемсау.

II. Мақсаты: Қалқанша безі ауруларының негізгі себептері мен даму механизмдерін ашу.

Қалқанша безі аурулары кезіндегі ағзалардың морфологиялық өзгерістерін түсіндіру.

III. Дәріс тезистері: **Қалқанша безде** дамиды патологиялық үдерістердің ішінде ең жиілері - жемсау (струма), тиреоидит және ісіктер. Бұл аурулардың даму барысында *гипертиреозидизм (тиреотоксикоз)* немесе *гипотиреозидизм (микседема)* байқалады.

Жемсау (струма) — қалқанша бездің патологиялық үдерістен ұлғаюы.

Бұл аурудың **классификациясында**, оның морфологиялық нышандары мен эпидемиологиясы, даму себептері, функциялық және клиникалы ерекшеліктері ескерілген.

Жемсаудың **морфологиялық нышандарын** ескере отырып, яғни сыртқы кескініне қарай, ол *диффузды*, *түйінді* және *диффузды түйінді*, ал гистологиялық құрылысы тұрғысынан, — *коллоидты* және *паренхималық* нысандарға жіктеледі.

Коллоидты жемсауды ішіне коллоид жиналған түрлі көлемді фолликулдар құрайды. Фолликулдар кейде эпителийі жұқарып, кеңіп, ірі болса (*макрофолликулды* коллоидты

жемсау), енді бірде — ұсақ (*микрофолликулды* коллоидты жемсау), ал тағы бірде, — ірілі-ұсақты болады (*макро- микрофолликулды* коллоидты жемсау). Коллоидты жемсаудағы эпителий кейде өсіп, бүрлер түзеді (пролиферациялы коллоидты жемсау). Уақыт өте келе, жемсаудың тінінде қан айналымы бұзылып, некрозды және ізбесті ошақтар қалыптасады, дәнекер тін өсіп, сүйек тіні де пайда болуы мүмкін. Коллоидты жемсау көбіне түйінді келеді, кескенде қатты.

Паренхималық жемсау коллоидсыз немесе шамалы коллоидты фолликул тәрізді және ұсақ солидтық құрылымдар түзеді. Оның тіні бозғылттау қызыл, біртекті, етті болады. Әдетте, коллоидты және паренхималы құрылымдар бірге өседі.

Эпидемиологиясына, даму себебіне, функциялық және клиникалық ерекшеліктеріне қарай, жемсау ауруы эндемиялық, сирек, диффузды токсикалы жемсауға бөлінеді. Уытты әсерлі жемсау Базедов немесе Грейвс ауруы деп те аталады.

Эндемиялық жемсау кей жерлерде, әдетте таулы аймақтардың тұрғындарында жиі байқалады (Орал, Сібір, Орта Азияның кейбір аудандары, Европада — Швейцария, т.б.). Бұл аурудың басты себебі — ауыз суда йодтың аздығы. Қалқанша без едәуір ұлғаяды. Оның құрылысы коллоидты немесе паренхималы болады. Бездің қызметі көбіне нашарлайды. Жемсау ауруымен балғын шақтан сырқаттанғандардың денесі мен ақыл-ойы дұрыс жетілмейді — *эндемиялық кретинизм (нақұрыстылық)*.

Сирек жемсау жасөспірімдер мен жасы кемелденген адамдарда байқалады. Оның құрылысы диффузды және түйінді де, коллоидты және паренхималы аралас та болады. Жемсаудың бұл нысанының организмге онша әсері болмайды, бірақ ұлғая келе төңрегіндегі мүшелерді (өңеш, кеңірдек, жұтқыншақ) қысып, қызметін бұзады (ретрозофагтық жемсау, ретротрахеялық жемсау, т.б.). Кейде фолликулдық эпителий көбейіп, бірен- саран бүртіктер түзіп, стромасына лимфоциттар шоғырланып, жемсаудың кейбіреуі Базедов жемсауына ұқсайды (базедовификация). Кейде сирек жемсау токсикалы диффузды жемсауға айналады.

Токсикалы диффузды жемсаудың (Базедов ауруы, Грейвс ауруы) — гипертире- оидизм синдромы ең айқын бейнелі ауру, сондықтан оны *гипертоксикозды жемсау* деп те атайды. Оның даму себебі — аутоиммундану; тиреоциттердің жасушалық рецепторлары антидененің әсерінен жанданады. Сол себепті токсикалы диффузды жемсау *«рецепторлардың антиденелік ауруына»* жатқызылып жүр.

Токсикалы диффузды жемсаудың бірқатар **морфологиялық ерекшеліктерін** микроскоппен ғана айқындауға болады. Ол ерекшеліктер мыналар: фолликулдардың призмашінді эпителийі цилиндрпішінді эпителийге айналады; эпителий көбейіп, фолликулдардың ішінде тарамдалған бүрлер түзіледі; коллоид сұйылып, құрамында йод азайып, көпіршіктеніп, боялу сипатын өзгертеді (бояуды нашар сіңіреді); бездің стромасын лимфоциттер мен плазматиттер жайлап, орталықтары көбейген лимфалық фолликулдар қалыптасады.

Базедов ауруынан ішкі мүшелер де өзгереді. Жүректің бұлшықетті қабаты қалыңдап (*гипертрофия*) , уытты әсерден аралық тінінде ұйымалы су сіңіп ісіну мен лимфалық сіңбелер байқалады, бұлшықет талшықтарының іші де су сіңіп ісінеді (*тиреотоксикоздық жүрек*), ақырында *диффузды аралық склероз* дамиды. Бауырдың тіні де ұйымалы су сіңіп ісініп, кейде оның ақыры циррозға ұласады (*бауырдың тиреотоксикоздық фиброзы*). **Аралық ми мен сопақша мидың** жасушаларын дистрофия шарпып, қан тамырларының төңірегіне жасушалар шоғырланады. Айыршық без ұлғайып, лимфалық тін көбейеді, бүйрек үсті бездері семеді.

Базедов ауруымен сырқаттар жүрек қызметі жеткіліксіздігінен немесе қатты жүдеп **өледі**. Кейде жемсауға операция жасаған кезде бүйрекүсті безінің жедед жеткіліксіздігі байқалады.

Тиреоидиттер. Бұл аурулардың ең маңыздысы — *Хасимото тиреоидиті* яғни Хасимото ауруы. Ол-шынайы аутоиммундық ауру. Организм микросомалық антиген мен тиреоциттердің бетіндегі антигенге және тиреоглобулинге қарсы антиденелердің әсерінен аутоиммунданады.

Гистосыйысушылықтың DR-антигенімен себептік байланыстағы аутоиммундық үдерістің әсерінен бездің тінінде лимфоциттер мен плазмациттер көбейіп, лимфалық фолликулдар түзіледі. Негізінен иммундық эффекторлық жасушалардың ықпалынан бездің паренхимасы жойылып, оны дәнекер тін жайлайды. Ауру меңдеген кезде оның морфологиялық бейнесі Ридель тиреоидитіне (жемсауына) ұқсауы да мүмкін.

Ридель тиреоидиті (Ридель жемсауы).

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Жемсау дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Жемсаудың даму себептерін атаңыз?
3. Жемсаудың түрлерін атаңыз?
4. Диффузды жемсау кезіндегі макро және микроскопиялық сипаттамасын сипаттаңыз?
5. Диффузды жемсау кезіндегі асқынуларын атаңыз?
6. Диффузды жемсау кезіндегі өлімнің себептерін атаңыз?
7. Эутиреоидты және гипотиреоидты жемсауға түсініктеме беріңіз?
8. Грейвс ауруы кезіндегі өлімнің себебін түсіндіріңіз?

Дәріс №14

I. Тақырыбы: Паратиреоидтық остеодистрофия (Реклингхаузен ауруы). Остеопетроз. Остеоартроз. Остеомиелит. Остеосаркома. Бұлшықеттің өршімелі дистрофиясы.

Миастения. Бұлшықетті дистрофия.

II. Мақсаты: Тірек қимыл жүйесінің негізгі себептерін және даму механизмдерін, ерекшеліктерін ашу. Тірек қимыл жүйесінің аурулары кезіндегі морфологиялық өзгерістерін түсіндіру.

III. Дәріс тезистері: Сүйек пен бұлшық ет жүйесінің аурулары алуан түрлі. Оларды шартты түрде сүйек жүйесінің, буындар мен бұлшық еттердің аурулары деп жіктеуге болады. Көбіне 40-50-лар шамасындағы әйелдер, кейде балалар ауырады.

Этиологиясы. Паратиреоидтық остеодистрофия — біріншілік гиперпаратиреоз; қалқанша маңы безінде аденома (кейде карцинома) өскенде немесе бездің жасушалары көбейгендіктен дамиды. Біріншілік гиперпаратиреозды оның салдарлық нысанынан ажырата білген жөн. Салдарлық гиперпаратиреоз — бүйрек қызметінің созылмалы жеткіліксіздігінің, сүйектердің карцинома метастаздарымен ауыр зақымдалуының, т.б. да себептердің салдары.

Патогенезі. Тым көп түзілген паратгормонның әсерінен фосфор мен кальций шайылып, сүйек тіні аз уақытта минералдарынан айырылады да (демнерализация), гиперкальциемия дамиды. Остеокластылар жанданып, сүйектің тінінде қуыстар (лакуналар) пайда болады. Әр жерінде фи-броостеоклазия өрістеп, сүйектерді дәнекер тін жайлайды.

Патологиялық анатомиясы. Қалқанша маңы безінде көбіне аденома өседі, кейде бездегі жасушалар көбейеді, карцинома өте сирек байқалады. Ісік бұл безден тыс дамып, қалқанша безде немесе кеуде қуысында, кеңірдектің немесе өңештің артында жайғасуы да мүмкін.

Микробейнесі. Сүйек тінінде лакуналар қалыптасып, фиброзды тін өсіп, кейде остеидтық табақшалар түзіледі. Ісік тәрізді құрылымдарға алып жасушалы гранулемалар, эритроциттер мен гемосидерин шоғырланады, кисталар болады.

Науқастар көбіне кахексиядан немесе бүйректері бүрісіп, уремиядан өледі.

Остеомиелит (грекше: *osteon* — сүйек, *myelos* — ми) — сүйек кемігінің қабынуы; үдеріс сүйектің тығыз және кеуекті заты мен қабығына жайылады.

Патологиялық анатомиясы. *Гематогендік жедел остеомиелит* флег-моналы (кейде ұйымалы) болып, сүйектің кемігін, Гаверс өзекшелері мен қабығын да қамтиды; сүйек кемігі мен тығыз табақшаларда некрозды ошақтар қалыптасады. Сүйектің эпифиздік шеміршегімен тұстас жерлері тым ыдырап жойылады, кейде метафиз эпифизден ажырап, ол жер қозғалмалы болып, буын қалыпты сиқынан таяды. Некрозды аймақтарды нейтрофилдер қоршап, тығыз табақшалардың қан тамырларында тромбылар пайда болады. Сүйек қабығының астында іріңдіктер түзіліп, төңірегіндегі жұмсақ тінді флегмона жайлайды.

Гематогендік созылмалы остеомиелит ұзаққа созылған іріңді үдерістен туындап, сүйектік секвестрлер қалыптастырады. Секвестрлер грануляциялық тінмен қоршалып, қабықпен шектеледі. Кейде олар ірің толған қуыста қалқып жүреді. Бұл қуыстар жыланкөздер арқылы дененің сыртымен немесе ішкі қуыстарымен, буынның қуысымен жалғасады. Сүйектің қабығы мен өзегінде жаңа сүйек те түзіліп жатады. Сүйек жуандап, қалыпты сиқынан таяды. Эндостыда түзілген сүйектік тін (остеофит) кейде сүйектің өзегін бітеп, тығыз табақшаларды қалыңдатады. Сүйектік тін ыдырып, әр жері немесе барлық жері сирейді. Гематогендік созылмалы остеомиелиттің барысында іріңдеген жұмсақ тінді тыртық басады.

Асқыну зардаптары. Жыланкөздерден қан кетеді. Сүйектер өздігінен сынады. Кейде жалған буын қалыптасады, патологиялық үдерістен буын шығады. Сепсис дамиды. Созылмалы остеомиелит салдарлық амилоидозбен де асқынуы мүмкін.

Остеопетроз (мәрмәр ауруы, тума остеосклероз, Альберс-Шенберг ауруы) — сирек байқалатын ауру. Сүйектік тін тез түзіліп, сүйектер жуандап, кемігіндегі кеңістіктер тарылады немесе мүлде бітеліп қалады. Остеопетрозға мына үштік тән: сүйектер тым қатаяды, сынғыш келеді және анемия дамиды.

Патологиялық анатомиясы. Остеопетроз бүкіл қанқаны қамтиды, бірақ жіліктер мен ми сауытының астыңғы бөлімін, жамбас пен омыртқа жотасын және қабырғаларды басымырақ зақымдайды. Остеопетроздың ерте нысаны мен сырқаттардың кескінінен ерекшеліктер байқалады: беті жалпақ бітімді, көздері алшақ жайғасады, мұрны батық, кеңсірігі кең, ерні қалың келеді. Гидроцефалия дамиды, денесін түк басып, геморрагиялық диатез байқалады, сүйектердің көбі зақымдалады. Ал кешеуіл остеопетроз, әдетте жеке сүйекті ғана бүлдіреді.

Асқану зардаптары. Сүйектер, әсіресе ортан жілік, жиі сынады. Сынған жерлер іріңдеп, остеомиелит дамып, кейде сепсиске ұласады.

Өлім себептері. Остеопетрозбен сырқаттар көбіне сәби кезінде анемиядан, пневмониядан немесе сепсистен өледі.

Бұлшықеттің өршімелі дистрофиясы (өршімелі миопатия) деген ұғым көлденең жолақты бұлшық еттердің әртүрлі біріншілік тұқымқуалайтын созылмалы ауруларына қатысты (жұлын мен шеткі жүйкелік сабақтар зақымдалмайды, сондықтан ол біріншілік деп аталады). Әдетте, бұлшық еттер жұбы симметриялы семіп, тез арада күшін жоғалтып, кейде сырқат адам мүлдем қозғала алмай қалады.

Патологиялық анатомиясы. Бұлшық еттер көбіне семіп, жіңішкереді миоглобині азаяды, сондықтан кесіндісі балық етіне ұқсайды. Арасын майлы және дәнекер тіндер жайлап, кейде олардың көлемі ұлғаяды. Бұл Дюшеннің бұлшық еттік дистрофиясына тән (жалған бұлшық еттік дистрофия).

Микроскоппен қарағанда бұлшық ет талшықтарының көлемі әртүрлі: семген талшықтармен қоса өте ұлғайып, ядросы дәл орталығында жайғасқан талшықтар да болады. Оларды дистрофия (липидтер жиналып, гликоген азаяды, көлденең жолақтары жойылады) мен некроз шарпып, фагоцитоз дамиды.

Миастения (грекше: *myos* — бұлшықет; *asthenia* — әлсіздік) — созылмалы ауру; көлденең жолақты бұлшық еттер өте жылдам қажып, сырқат адам тез әлсірсейді.

Этиологиясы мен патогенезі. Этиологиясы белгісіз. Айыршық бездің аномалиясы мен миастенияның арасында сәйкестік бар. Тимомэктомия көбіне нәтижелі болады.

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Паратиреоидтық остеодистрофия (Реклингхаузен ауруы) дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. Бұлшықеттің өршімелі дистрофиясы дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз
2. Бұлшықетті дистрофияның даму себептерін атаңыз?
2. Остеосаркоманың даму себептерін атаңыз?
3. Реклингхаузен ауруы кезіндегі макро және микроскопиялық сипаттамасын сипаттаңыз?
5. Тірек қимыл жүйесінің аурулары кезіндегі асқынуларын атаңыз?
6. Реклингхаузен ауруы кезіндегі өлімнің себептерін атаңыз?

Дәріс №15

I. Тақырыбы: Цереброваскулярлы аурулар. Менингиттер. Энцефалиттер.

II. Мақсаты: ЦВА анықтама беру. Диагноз құру қағидаларын түсіндіру. ЦВА жіктелуі және себептері мен даму механизмдерін ашу. Ми қабықшалары мен жұлынның қабынуының ерекшелігін, негізі себептерін және даму механизмдерін ашу. Менингит және энцефалит кезіндегі ағзалардың морфологиялық өзгерістерін түсіндіру.

III. Дәріс тезистері: *Ми тамырларының (цереброваскулялық)* аурулары атеросклероз бен гипертония ауруының салдары ретінде дамып, мида қан айналымы жедел бұзылады. Олар атеросклероз бен гипертония ауруынан, кейде симптомдық гипертензиядан өрістеп, мидағы үдерістердің негізі болып табылады.

Жүректің ишемиялық аурулары сияқты, мидың тамырлық ауруларының да әлеуметтік мәні зор, сондықтан бұл аурулар да дербес топ деп танылған. Экономикасы өркендеген елдерде бұл аурулармен сырқаттанудың және өлім-жітімнің көрсеткіші жүректің ишемиялық ауруын «қуып жетті».

Этиологиясы мен патогенезі. Жүректің ишемиялық ауруының этиологиясы мен патогенезі жайлы жоғарыда не айтылса, соның бәрі мидың тамырлық ауруларына да қатысты. Мидағы қан айналымының жедел бұзылуына тікелей әсер ететін себептердің ішінде басты орынды **ми, мойын** мен **омыртқа артерияларының жиырылып тарылуы** (спазмы) және осы: тамырлардағы **тромбоз** бен **тромбылы эмболия** алады. Ангioneврозга ұшырататындықтан, **психикалық-эмоциялық қажуға** да зор мән беріледі.

Классификациясы. Мидың тамырлық ауруларының негізі — мидағы: қан айналымының жедел бұзылуы. Ол мидың транзиторлық (өтпелі) ишемиясына және инсультке бөлінеді.

Инсульт (латынша *insultare* — секіру деп — мидың бір жерінде қанайналымы жедел (күрт) бұзылып, сол жердің тіні мен қызметінің де зақымдалуы аталады. Оның мынадай түрлері бар

I) геморрагиялы инсульт: мида гематома қалыптасады немесе мидың тініне қан сіңеді. Оның

бір түрі — субарахноидылық қан құйылу; 2) ишемиялық инсульт. Оның морфологиялық негізі — ишемиялық, геморрагиялы және аралас инфаркт.

Патологиялық анатомиясы. Мидың *транзиторлық (өтпелі) ишемиясы* кезінде артериолалар жиырылып тарылады, олардың іргесіне плазма сіңіп, төңірегіне сұйықтық жиналып, қанды ошақтар пайда болады. Ми тінінің әр жеріндегі жасушалар тобы су сіңіп ісініп, дистрофияға ұшырайды. Бұл өзгерістер қайтымды. Қан құйылған жерлердегі кейбір тамырлардың төңірегіне гемосидерин шоғырланады.

Геморрагиялық инсульттік бір түрі — мидың тініне **қанның сіңуі**. Қан сіңген аймақтар тұтасқан ұсақ қанды ошақтардан қалыптасады. Ол жерлерде некробиоз шалған жүйкелік жасушалар ұшырасады. Бұл үдеріс мидың көру түйіндері мен Варолий көпірінде дамып, әдетте ми қыртысы мен мишықта байқала қоймайды.

Мидың ишемиялық инфарктісінің атеросклероз шалған мида және мойын артерияларында тромб түзілген кезде дамиды. Ол — ишемиялық инсульттің ең жиі (75%-ында) байқалатын және мидың әр жерінде қалыптаса беретін түрі. Ишемиялық инфарктіге ұшыраған жер боз түсті, әрі сұйық (**мидың боз түсті жидуі**). Оның микробейнесін ми тінінің өлексесі мен өлі нейрондар түзеді.

Мидың геморрагиялық инфарктісінің сыртқы бейнесі қан сіңген ошаққа ұқсайды, бірақ оның даму механизмі басқа: алдымен ми тінінде ишемия дамып, кейін ол жерге қан құйылады. Геморрагиялық инфаркт көбіне мидың қыртыстық қабатында, кейде қыртыстық қабат астындағы түйінде дамиды.

Аралас инфаркт көбіне мидың боз затында дамиды. Оның құрамына ишемиялық және геморрагиялы аймақтар кіреді. Гематома сияқты, инфаркт аймағы да кистаға айналады, Геморрагиялық инфарктіден қалыптасқан кистаның қабырғасында гемосидерин көп болады («тотты киста»).

Инсульт (қан құйылу, ми инфарктісі) және оның *асқыну зардаптары* (киста, т.б.) науқасты параличке, яғни сал ауруына ұшыратады. Атеросклероз және гипертония ауруымен ауырған сырқаттардың біразы инсульттен өледі.

Менингококктік инфекция — жедел ағымды инфекциялық үдеріс; оның үш негізгі нысаны бар. Назофарингит, іріңді менингит және менингококкемия оқтын-оқтын, әр 25-30 жылда, оның эпидемиясы байқалады. Көбіне 5 жастан аспаған балалар, кейде жас шамасы әртүрлі адамдар ауырады.

Этиологиясы мен патогенезі. Бұл ауруды менингококк (*Neisseria meningitidis*) қоздырады. Оның пішіні кофенің дәні тәрізді; жасушаның ішінде немесе сыртында жайғасып, кеңсіріктен немесе жұтқыншақ аймағынан алынған жұғындыдан және ми сұйықтығынан табылады. Сыртқы ортаның әсеріне (температураның, рН пен ылғалдылықтың өзгеруіне) өте сезімтал, организмнен басқа жерде және мәйітте жылдам өледі.

Менингококк ауа-тамшы арқылы науқастан немесе тасымалдаушыдан жұғады. Кеңсірік пен жұтқыншақ аймағының шырышты қабықшасына менингококк түскендердің 10-30%-ында ғана *менингококктік назофарингит* өрбиді. Баланың 5 жасқа толғанша қан-миаралық бөгені толық жетілмейтіні Сондықтан кейбір балалардағы менингококк гематогендік жолмен жайылып, қан-миаралық бөгеннен өтіп, мидың жұмсак қабықшасына қоныстанып, *іріңді менингит* туындатады. Организмнің иммундық жағдайы менингококктың әсеріне қолайлы болса, кейде өте жедел ағымды сепсис *менингококкемия* дамиды. Менингококкемия кезінде фагоцитозға ұшыраған бактериялар өте қарқынды ыдырап, эндотоксинді көп бөледі, сондықтан *бактериялық шок* дамып, қан тамырлары ауыр зақымдалады. Ұсақ қан тамырларында парез байқалып, стаз бен тромбоз дамиды, төңірегі қанталап мүшелерді некроз шарпиды.

Патологиялық анатомиясы. Менингококктік назофарингит кезінде жұтқыншақтың артқы қабырғасындағы шырышты қабықшаның қан тамырларын қан кернеп, тіні ісініп, қатарлы

қабынады. Ондағы лимфалық фолликулдар ұлғаяды. Менингококктік назофарингитті дер кезінде анықтау қиын, сондықтан оның эпидемиологиялық маңызы зор.

Менингококктік менингит шарпыған мидың жұмсақ қабықшасын кернеп, тініне лайсаңдау ұйымалы экссудат сіңіп, алғашқы тәулікте-ақ қатарлы қабыну үдерісі өрістейді. Екінші тәуліктің соңы үшінші тәуліктің бас кезінде экссудат біртіндеп, қойылып, жасылдау сары түсті іріңге айналады. Бесінші-алтыншы тәулікте фибрин араласып, ол тығыздала түседі.

Микроскоппен зерттегенде жұмсақ қабықшалардың қан тамырларын қан кернеп торлы қабықшаның астындағы кеңістік кеңіп, оған лейкоциттер мен фибрин жіпшелері жиналғаны байқалады. Үдеріс кейде тамырлы қабықшадан мидың тініне өрістеп, *менингэнцефалит* дамиды. **Өлімнің себептері.** Аурудың жедел кезеңінде науқас адам миы ісініп, мишықтың бадамшасы шүйдедегі үлкен тесікке тығындалып, сопақша ми қысылғандықтан немесе аурудың басқа кезеңдерінің біріндегі менингэнцефалиттен, іріңді эпэндиматиттен дамығандықтан, аурудың соңғы кезеңінде үлкен ми сыңарлары семіп, гидроцефалия және *милық жалпы қахек- сиядан* өледі.

Менингококкемия бүкіл микроциркуляциялық арна мен буындарды, көздің тамырлы қабықшасын, бүйрек пен бүйрек үсті бездерін зақымдайды, тері бөртеді.

Бүйрек өзекшелерінің нефротелийін некроз шарпиды (*некрозды нефроз*). Микроциркуляциялық арна зақымдалып, васкулит өрістеп, экстравазаттар түзіледі, некрозды ошақтар қалыптасады.

Өлімнің себептері. Өте жедел менингококкемиямен сырқаттар бактериялық шоктан, кейде бүйректің жедел жеткіліксіздігінен (ересектер) өледі. Бүйрек үсті безі қанталаса, шоктың әсері ауырлай түседі. Ауру ұзаққа созылса, өлімге септикопиемия немесе іріңді менингит себеп болады.

Энцефалит (грекше: *енкеphalon* — ми) — мидың қабынуы; инфекция- лардан, уытты әсерден және жарақаттан дамиды. Инфекциялық энцефалитті вирустар, бактериялар немесе сақырауқұлақтар қоздырады; көбіне вирустық энцефалит байқалады.

Вирустық энцефалит арбовирустар, энтеровирустар, цитомегаловирустар, герпес (ұшық) вирустары, құтыру вирусы, балалар инфекциясын дамытатын вирустардың бірқатары мен басқа да вирустардың миға әсерінен туындайды. Аурудың ағымы жедел, жеделдеу, созылмалы да болып, клиникалық бейнесі оның әсеріне байланысты әртүрлі келеді (ступор — мелшию, милық кома — талма, делирий, сал, т.б. нышандар байқалауы мумкін). Вирустық энцефалитке мынадай морфологиялық нышандар тән: 1) қабынған ошаққа лимфоциттер, плазматиттер, макрофагтар, яғни моноклеалы (жалғыз ядролы) жасушалар шоғырланады; 2) микроглия мен олигодендроглия диффузды көбейіп, таяқша немесе амеба тәрізді жасушалар пайда болады; 3) нейронфагия өрістеп, нейронфагиялық түйнектер қалыптасады және 4) ядроларда (ядроішілік) және цитоплазмада (цитоплазмаішілік) қосымшалар болады. Аурудың себепін клиникалық патолог (патологанатом) иммундық гистохимия тәсілдері мен *in situ* гибридтеу тәсілін қолданып, ми тінінен де (биоптат) айқындай алады.

Этиологиясы, эпидемиологиясы, патогенезі. Инкубациялық мерзімі 7-20 күн. Ауру жедел басталады. Науқас денесі қалтырап, басы ауырып, есінен танады, кейде эпилепсия тәрізді қояншық ұстайды, менингийлік симптомдар, парездер мен салдану (ауру ауыр болса) байқалады. Сырқат **ұзақ ағымды** болса, науқастың жады нашарлайды. Бұлшық еттері семіп, қозғалу қабілеті жарым-жартылай ғана қалпына келеді. Көбіне мойын мен иық белдеуінің бұлшық еттерін парез шалып, семеді (басы салбырап қалады). Ауру **созылмалы ағымды** болса, Кожевников эпилепсиясының синдромы дамиды.

Эпидемиялық қаулау кезеңінде көбіне жүйке жүйесі онша зақымдалмай, аурудың *көмескі нысандары*, кейде менингийлік нысаны орын алады. Аурудың бұл нысанынан болған зақымдар айтарлықтай толығырақ қалпына келеді.

Патологиялық анатомиясы. Мидың қан тамырлары толыққанды, ісінген тінінде қанды ошақтар көп болады. **Микробейнесі** аурудың даму кезеңі мен ағымының сипатына байланысты. Ауру **жедел ағымды** болса, қан айналымы күрт бұзылып, экссудатты қабыну басымырақ өрістеп, көбіне қан тамырларының маңына жасушалар шоғырланып, нейронфагия дамиды. Ауру **ұзаққа созылса**, глия, әсіресе астроциттік глия тым көбейіп, жүйке жүйесінің әр жері зақымдалады (спонгийлі жерлер, түйіршікті шарлар шоғыры). Ал кенелік энцефалит **созылмалы** болса, фибриллалы глиоз өрістеп, мидың миелині кемиді, кейде оның белгілі бір бөлімдері ғана семеді.

Өлімнің себебі. Алғашқы 2-3-тәулікте өлімге ми бағанының зақымдалуы себеп болса, кейінірек науқас басқа себептерден өлуі мүмкін.

IV. Иллюстрациялық материалдар:

1. дәріс материалдарының презентациясы;
2. тақырып бойынша плакаттар;
3. таблицалар.
4. тақырып бойынша макропрепараттар.

VI. Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

VI. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Цереброваскулярлы ауру дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
2. ЦВА даму себептерін атаңыз?
3. ЦВА кезіндегі макро және микроскопиялық сипаттамасын сипаттаңыз?
5. ЦВА кезіндегі асқынуларын атаңыз?
6. ЦВА кезіндегі өлімнің себептерін атаңыз?
7. Вирусты нцефалит дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз.
8. Менингококкты инфекция дегеніміз не? Анықтамасын беріңіз
9. Менингиттің даму себептерін атаңыз?
10. Менингит кезіндегі макро және микроскопиялық сипаттамасын сипаттаңыз?
11. Менингококкты инфекция мен вирусты энцефалит кезіндегі асқынуларын атаңыз?
12. Менингит пен энцефалит кезіндегі өлімнің себептерін атаңыз?

Әдебиеттер: «№1 қосымшада».

Қазақ тілінде негізгі:

1. Ахметов, Ж. Б. Патологиялық анатомия: оқулық / Ж. Б. Ахметов. - 4-ші бас., өңделген және толықтырылған; ҚР Денсаулық сақтау мин. оқу- әдістемелік бірлестігінде жоғары мед.оқу орындарының студ. арналған. - М.: "Литтерра", 2016. - 792 бет с.
2. Струков, А. И. Патологиялық анатомия: оқулық /. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 984 бет. С
3. Патология. Екі томдық. 1 том.: оқулық / Ред. бас. М. А. Пальцев, Қаз. тіл. ауд. С. А. Апбасова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 536 бет с.: ил.
4. Ахметов, Ж. Б. Патологиялық анатомия: оқулық / Ж. Б. Ахметов. - ; ҚР денсаулық сақтау министрлігі. - Алматы: Эверо, 2014. - 700 бет. С
5. Струков, А. И. Патологиялық анатомия: оқулық. - 5-бас., стереотип. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 984 бет. эл. опт. диск (CD-ROM)
6. Струков, А. И. Патологиялық анатомия: оқулық - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
7. Кисманова, Г. Н. Жалпы патологиялық процестер нұсқауы: оқу құралы. - Алматы: Эверо, 2010

- 8.Струков, А. И. Патологиялық анатомия (Жалпы бөлімі): оқулық . - 2-ші басылым. – Ақтөбе : ЖШС "М. Стиль", 2010
- 9.Струков, А. И. Патологиялық анатомия (Жеке аурулар бөлімі. II бөлім. 1-ші кітап) : оқулық. – Ақтөбе : ЖШС "М Стиль", 2010
- 10.Струков, А. И. Патологиялық анатомия (Жеке аурулар бөлімі. II бөлім 2-ші кітап) : оқулық . - 2-ші басылым. – Ақтөбе : ЖШС "М. Стиль", 2010..
- 11.Ахметов Ж. Б. Патологиялық анатомия. 1-ші кітап: оқу куралы. - 2-бас., қайта өңд.- Алматы, 2009.
- 12.Ахметов Ж. Б. Патологиялық анатомия. 2-ші кітап : оқу куралы. - 2-бас., қайта өңд.- Алматы, 2009.

қосымша:

- 1.Патологиялық анатомия атлас: оқу құралы = Патологическая анатомия : атлас: учеб. пособие - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 1128 бет

Орыс тілінде

негізгі:

- 1 Тусупбекова, М. М. Морфологический атлас общепатологических процессов: учебное пособие / М. М. Тусупбекова. - Алматы : Эверо, 2016. - 164 с.

қосымша:

- 2.Тусупбекова, М. М. Клиническая патоморфология: монография / М. М. Тусупбекова. - Алматы : Эверо, 2016. - 184 с.
- 3.Повзун, С. А. Патологическая анатомия в вопросах и ответах: учеб. пособие / С. А. Повзун. - 3-е изд., перераб. и доп. ; Рек. ГБОУ ВПО "Первый Мос. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова". - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2016. - 176 с. –
- 4.Патологическая анатомия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие / М-во образ. и науки РФ. Рек. ГБОУ ВПО "Первый МГМУ им. И. М. Сеченова" ; 4. Под. ред. О. В. Зайратьянца, Л. Б. Тарасовой. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 696 с. : ил.
- 5.Тусупбекова, М. М. Морфологический атлас общепатологических процессов : атлас . - Алматы : Эверо, 2012.
- 6.Тусупбекова, М. М. Клиническая патоморфология : учебное пособие . - Алматы : Эверо, 2012.
- 7.Современные проблемы теоретической и клинической морфологии: материалы конф. 3 дек. 2009 / М-во здравоохранения РК; Каз. нац. мед. ун-т им. С. Д. Асфендиярова; Ассоциация Казахстана. - Алматы : Б. и., 2009. - 341 с.

Электронды ресурстар:

- 1.Тусупбекова, М. М. Морфологический атлас общепатологических процессов [Электронный ресурс] : учебник / М. М. Тусупбекова. - Электрон. текстовые дан. (1.03Гб). - Алматы : Эпиграф, 2016. –
2. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : национальное рук. / гл. ред. М. А. Пальцева,. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 1264 с
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013
4. Струков, А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник . - 5-е изд. стер. - Электрон. текстовые дан. (51,9 МБ). - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2011. - . эл. опт. диск (CD-ROM).
5. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : атлас: учеб. пособие / О. В. Зайратьянц [и др.] ; под общ. ред. О. В. Зайратьянца. - Электрон. текстовые дан. (144 Мб). - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2010. - 472 с. эл. опт. диск (CD-ROM) .-

Ағылшын тілінде

негізгі:

1. Norris, Tommie L.

Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States [Text] : textbook / T. L. Norris . - 10 nd ed. - [Б. м.] : Wolters Kluwer, 2019. - 1573 p.

Перевод заглавия: Патофизиология Porth's: концепции измененных состояний здоровья

2. Klatt , Edward C.

Robbins and Cotran. Review of Pathology [Text] : textbook / Edward C. Klatt , V. Kumar . - 4 nd ed. - [S. l.] : Elsevier Saunders, 2015. - 492 p.

Перевод заглавия: Роббинс и Cotran. Обзор патологии

3. Kumar , V.

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

Перевод заглавия: Основная Патология Роббинса

4. Kumar , V.

Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease [Text] : textbook / V. Kumar , Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9 nd ed. - [Б. м.] : Elsevier/ Saunders , 2015. - 1391 c.

Перевод заглавия: Роббинс и Cotran. Патологическая основа заболевания

Электронды деректер базалары

Атауы

Сілтеме

1-Электронды кітапхана

-<http://lib.ukma.kz>

2-Электронды каталог

<http://10.10.202.52>

-ішкі пайдаланушылар үшін

<http://89.218.155.74>

-сыртқы пайдаланушылар үшін

3-Республикалық жоғары оқу орындары аралық электронды кітапхана

<http://rmebrk.kz/>

4-«Студент кеңесісі» Медициналық ЖОО электронды кітапханасы

<http://www.studmedlib.ru>

5-«Параграф» ақпараттық жүйе «Медицина» бөлімі

<https://online.zakon.kz/Medicine>

6-«Заң» құқықтық ақпараттың электронды дереккөзі

<https://zan.kz>

7-Ғылыми электрондық кітапхана

<https://elibrary.ru/>

8-«BooksMed» электронды кітапханасы

<http://www.booksmed.com>

9-«Web of science» (Thomson Reuters)

<http://apps.webofknowledge.com>

10-«Science Direct» (Elsevier)

<https://www.sciencedirect.com>

11-«Scopus» (Elsevier)

www.scopus.com

12-PubMed

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

«Оңтүстік Қазақстан
медицина академиясы» АҚ



АО «Южно-Казахстанская
медицинская академия»

«Патология және сот медицина» кафедрасы

Дәріс кешені

044-63/19
40 беттің 39 беті

«Оңтүстік Қазақстан
медицина академиясы» АҚ



АО «Южно-Казахстанская
медицинская академия»

«Патология және сот медицина» кафедрасы

Дәріс кешені

044-63/19
40 беттің 40 беті