

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Паталогия және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-63/ () 28 беттің 1-беті

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пән: Патологиялық физиология

Пән коды: PF 3201

БББ: 6B10106-«Фармация»

Оқу сағаттарының/кредиттердің көлемі: 180 сағат/6 кредит

Оқытылатын курс пен семестр: III курс, VI семестр

Дәріс көлемі: 15 сағат

Шымкент, 2023 жыл

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

Дәріс кешені 6B10106-«Фармация» БББ бойынша «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс бағдарламасына (силлабусқа) сәйкес әзірленген және кафедра мәжілісінде талқыланды.

Хаттама № 2 «01» 09 2023ж
 Кафедра меңгерушісі А.И.

м. ғ. д., проф. м.а, Садыкова А. Ш.

QYTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Oñtystyk Qazaqstan medicina akademiasy» AQ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY AO «Yuzho-Kazakhstanskaya meditsinskaya akademiya»
Qalypty jәne patologiyalyq fiziologiya kafedrasy «Patologiyalyq fiziologiya» pәni boyynsha dәris kesheni 6B10106 «Farmatsiya» Bilim beru baғdarlamasy		044-53/11 () Bas. № 1 28 bettiң 1-beti

№ 1 dәris

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

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

2. Дәріс тезистері

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

Патологиялық физиология 3 бөлімнен құрастырылған.

1. Нозология, немесе ауру жөнінде жалпы ұғым, – ауруға анализ жасағанда дәрігердің алдында 2 сұраққа жауап береді: неге ауру дамыды және оның дамуының механизмі қандай (этиология және патогенез).
2. Біртектес дерттік үдерістер – көп аурулардың негізін құрайтын үдерістерді зерттейді (қабыну, қызба, ісіктер, гипоксия).
3. Жеке патологиялық физиология – жеке ағзалар мен жүйелердегі бұзылыстарды қарастырады.

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

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

Патофизиологиялық эксперименттің 4 кезеңі болады:

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

Тірі объектілерде дерттік үдерістерді зерттеу үшін тәжірибенің келесі әдістерін қолданады:

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

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

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

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

көрінеді. Денсаулық туралы тұжырым антропометриялық, физиологиялық және биохимиялық зерттеулердің негізінде жасайды.

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

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

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

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

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

Дерттік жағдай – бұл өте жылбыр дамиды дерттік үдеріс немесе оның салдары. Мәселен, күйік, жарақаттан кейін дамиды әңештің тыртық тарылуы және т.б.

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

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

Этиология дамуының тарихында әр түрлі бағыттар белгілі болған. Монокауализм бағыт бойынша кез келген ауру әрқашанда тек бір ғана себептен дамиды, сондықтан сол себептің әсері міндетті түрде ауруға әкеліп соғады. Кондиционализм деген бағыт бойынша ауру көптеген әртүрлі жағдайдан туындайды, бірақ олардың біреуі де себеп бола алмайды. Мұндай ағымның әнімдері аурудың пайда болуы үшін барлық жағдайлар бірдей қажет, егер біреуі болмай қалса, онда ауру дамымайды деп түсінді. Олар жағдайлардың маңызын асыра бағалап, себептік факторды толық жоққа шығарады. Сонымен бірге, этиологияда конституционализм деген де ағым қалыптасқан. Бұл ағым бойынша, аурудың пайда болуы тек қана организмнің конституциялық ерекшеліктері мен анықталады деп есептейді. Конституциялық ерекшеліктер тұқым қуалайтынына байланысты болуынан аурудың пайда болуы, сыртқы ортаның факторларына емес, генотипке тікелей бағынышты.

Аурудың келесі себептерін ажыратады:

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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

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

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 2 дәріс

1. **Тақырыбы:** Реактивтілігінің дерттанудағы маңызы.

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

3. Дәріс тезистері

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

Тәзімділік (резистенттік) – ауру туындататын ықпалдарға организмнің тұрақтылығы.

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

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

Жеке даралық реактивтілік жеке дара организм реактивтілігін көрсетеді.

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

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

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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

экстремалды факторларға жоғары тәзімділіктерін кәрсетеді. Олар жарақат, иондаушы радиация, ашығу, қан жоғалту сияқты жағдайларда тұрақтылығын сақтайды. Мұндай кәріністер тәжірибе жүзінде де анықталған. Жыныстық реактивтіліктің ерекшеліктері жыныс гормондарының қасиеттеріне байланысты деп есептеуге болады.

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

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 3 дәріс

1. Тақырыбы: Жасушаның зақымдануы.

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

3. Дәріс тезистері

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

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

6) Қоректену дисбалансы.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

Некроз – деп жасуша тіршілігінің қайтымсыз жоғалуын айтады. Некроз даму алдында паранекроз және некробиоз кезендері өтеді.

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

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

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

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5.Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6.Қорытынды сұрақтары (кері байланысы):

1. Жасушаның зақымдануы дегеніміз не?
2. Жасушаның зақымдануының себебі қандай?
3. Жасушаның зақымдануының жалпы механизмдері қандай?
4. Апоптоз дегеніміз не?

№ 4 дәріс

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

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

3. Дәріс тезистері

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

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

Артериялық гиперемияның сыртқы кәріністеріне жатады:

- ұсақ артериялар мен артериолалардың кеңуі;
- қызмет атқаратын қылтамырлардың көбеюі;
- ағзалар мен тіндердің қызаруы;
- ағзалар мен тіндердің көлемі ұлғаюы;
- жергілікті температураның көтерілуі.

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

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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

Ишемияның сыртқы кәріністеріне жатады:

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

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

Веналық гиперемияның сыртқы кәріністеріне жатады:

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Шеткі қанайналым бұзылыстарының түрлері қандай?
2. Артериялық гиперемияны қандай себептері шақырады?
3. Ишемияның даму механизмдері қандай?
4. Веналық гиперемияның симптомдары қандай?

№ 5 дәріс

1. Тақырыбы: Қабыну.

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

3. Дәріс тезистері

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

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

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

Қабыну үдерісі 3 кезеңнен тұрады: 1 кезең – альтерация;

2 кезең – экссудациямен лейкоциттердің эмиграция; 3 кезең – пролиферация.

Қабыну дамуы кезінде тамырларының өзгерістері 4 сатыда өтеді:

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

Қабынудың медиаторлар:

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

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

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

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

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

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Қабыну дегеніміз не?
2. Қабынуды қандай факторлар шақырады?
3. Қабынудың сатылары қандай?
4. Қабынудың ошағында тамырларының қандай өзгерістері пайда болады?

№ 6 дәріс

1. **Тақырыбы:** Кәмірсу алмасуының бұзылыстары.

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

3. Дәріс тезистері

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

QYNTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

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

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

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

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

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

5. Гипергликемия наркоздың кейбір түрлерінде пайда болады.

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

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

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

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Кәмірсуларының қорытылуы мен сіңірілуінің қандай бұзылыстары болады?
2. Гликогеноздар дегеніміз не?
3. Гипергликемияның себептері қандай?
4. Гипогликемияның себептері қандай?

№ 7 дәріс

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

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

3. Дәріс тезистері

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

ONȚŪSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы	044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

4. Иллюстрациялық материал:

- дәріс материалдың презентациясы;

ONȚŪSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 8 дәріс

1. **Тақырыбы:** Гипоксия. Қызба.

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

3. Дәріс тезистері

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

Гипоксиялық жағдайлардың жіктелеуі

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

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

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

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

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

Респираторлық гипоксия альвеолярлы гиповентиляция, вентиляция-перфузиялық қатынас бұзылыстармен, веналық қанға артық жасушадан тыс және жасуша ішілікшунтталумен байланысты эмпелердегі газ алмасу жеткіліксіздігі немесе эмпелердегі оттегі диффузиясының қиындау нәтижесінде дамиды. Респираторлық гипоксияның, экзогендік сияқты, патогенездік негізі болып кәптеген жағдайларда гиперкапниямен қосарланатын артериялық гипоксемия табылады.

ONȚŪSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

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

Ұлпалық гипоксия ұлпалардың оттегін пайдалану қабілеті бұзылуынан дамиды.

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

Организмнің гипоксияға жедел адаптация

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

Организмнің гипоксияға ұзақ мерзімді адаптация

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

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

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

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

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

Қызба 3 сатыда әтеді:

1. температураның көтерілуі сатысы (stadium incrementum);
2. температураның жоғары деңгейде тұрақтану сатысы (stadium decrementum);
3. температураның қалыпты деңгейге түсу сатысы. Қызбаның келесі түрлерін ажыратады:
 1. шамалы (субфебрильдік) қызба – дене температурасының 38⁰С-ға дейін көтерілуі;
 2. орташа қызба – дене температурасының 38-39⁰С-қа дейін көтерілуі;
 3. қатты қызба – дене температурасының 39-40⁰С-қа дейін көтерілуі;
 4. асқын (гиперпиреттік) қызба – дене температурасының 41⁰С-тан астам көтерілуі.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

QNTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

№ 9 дәріс. Тақырыбы: Аллергия.

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

3. Дәріс тезистері

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

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

Аллергендердің жіктелеуі

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

Аллергиялық серпілістердің жіктелеуі

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

1969 жылы Джелл және Кумбс аллергиялық серпілістерді 4 түрге ажыратты:

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

Аллергиялық серпілістердің даму механизмі 3 сатыдан тұрады:

I. Иммундық сатысы. Организмде белгілі аллергияға арнайыланған антиденелер немесе сезімталдығы көтерілген Т-лимфоциттер өндіріледі. Бұл сатыны сенсibilизация деп атайды. Сенсibilизация деп организмге аллергия енгеннен кейін оның сезімталдығының біртіндеп көтерілуін айтады.

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

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

Аллергиялық серпілістердің (реагиндік) I түрі

Иммундық сатысында аллерген мен макрофагтардың әсерленуінен Т-жасушалар интерлейкин-4 өндіріп, В-жасушаларын әсерлендіреді. Осыдан олар плазмалық жасушаларға айналып, IgE өндіріп шығарады. IgE лаброциттерге немесе қан базофилдерге жабысады. Организмге аллерген қайталап түскенде ол IgE-мен байланысады. Осыдан жасуша ішіндегі майда талшықтардың жиырылуларынан лаброциттердің түйіршіксізденуі (дегрануляция) болады. Аллергиялық серпілістердің 2-ші кезеңінде аллергендердің антиденелермен әрекеттесуі өтеді. Ол медиаторлардың бөлінуіне әкеледі. Тез дамидын аллергиялық серпілістерде гистамин, серотонин, брадикинин бөлінеді. Аллергиялық серпілістердің 3-ші кезеңі функционалдық, биохимиялық және құрылымдық өзгерістердің жиынтығы болып есептеледі. Осы кезеңде жүрек-тамыр жүйесі, тыныс алу, ас қорыту, эндокринді және жүйке жүйелер жағынан бұзылыстар дамуы мүмкін. Оларға микроциркуляцияның бұзылыстары (капиллярлардың кеңеюі, өткізгіштіктің жоғарылауы, қанның реологиялық қасиеттерінің өзгеруі), бронхтардың тарылуы, глюкокортикоидтардың кәбеюі, жүйке жүйесінің әр деңгейінде қозу мен тежелу үдерістерінің өзгеруі жатады.

Аллергиялық серпілістердің (цитотоксиндік) II түрі

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

Аллергиялық серпілістердің (иммундық кешендік) III түрі

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

Аллергиялық серпілістердің жасушалардың қатысуымен дамидын IV түрі

Аллерген болып нәруыздар, гликопротеиндер және нәруыздарымен байланыса алатын химиялық заттар есептеледі. Бұл серпілістер молекулақ массасы кішкене және антиденелер өндірілуін сергітетін қабілеті аз нәруыздарға дамиды. Жасушалық иммундық жауап Т-жасушаларымен қамтамасыз етіледі. Организмге сырттан енген немесе өзінде құрылған аллергендер макрофагтармен байланыс-тырылып, әндеуден өткеннен кейін өсіп-өнеді. Организмге аллерген қайталап түскенінде жедел иммундық жауап қайтаруда Т-жасушаларының маңызы өте зор. Олар аллергенмен байланысады. Аллергені бар

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

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

№ 10 дәріс

1. Тақырыбы: Әспелер.

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

3. Дәріс тезистері

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

Әспелердің 2 клиникалық түрі болады: қатерсіз және қатерлі.

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

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

Канцерогенездің себептері

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

Әспелердің патогенезі

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

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

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

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

QYNTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

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

Әспелердің организммен байланысы

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 11 дәріс

1. Тақырыбы: Қан жүйесінің патофизиологиясы.

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

3. Дәріс тезистері

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

Анемия дегеніміз қанның белгілі бір кәлемінде эритроциттер мен гемоглобиннің азаюы.

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

Анемиялар жіктелеу

I. Этиологиясы бойынша:

- тұқым қуалайтын;
- жүре пайда болатын.

II. Патогенез бойынша:

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

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

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

QYNTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6В10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

IV. Түсті кәрсеткіші бойынша:

- нормохромдық – түсті кәрсеткіші қалыпты 0,85-1,0;
- гипохромдық – түсті кәрсеткіші 0,85-ден төмен;
- гиперхромдық – түсті кәрсеткіші 1,0-ден жоғары.

V. Ауырлық бойынша:

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

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

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

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

Қан жасау үдерісінің бұзылуынан пайда болатын анемияларға темір тапшылықты анемия, В₁₂ және фолий тапшылықты анемия жатады. Темір тапшылықты анемияның негізінде организмде темір жетіспеушілігі жатыр. В₁₂ және фолий тапшылықты анемияның дамуының себебі – В₁₂-витаминінің және В₉-витаминінің (фолий қышқылы) жетіспеушілігі.

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

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

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

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

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

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

4. Иллюстрациялық материал:

ONȚŪSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6В10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 12 дәріс

1. Тақырыбы: Жүрек патофизиологиясы

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

3. Дәріс тезистері

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

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

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

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

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

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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

Жүрек жеткіліксіздігі жүректің әзінің аурулары кезінде дамиды дерттік үдеріс. Жүрек организмге қажетті жұмыс мөлшерін орындай алмайды.

Жүрек жеткіліксіздігінің жіктелуі. Даму жылдамдығына байланысты:

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

II. Жүректің зақымдалу аймағына байланысты:

- Сол қарыншалық
- Оң қарыншалық
- Тұтас зақымдалу

III. Этиопатогенезіне байланысты:

- Миокардтық
- Күштемілі
- Біріккен бұзылыстар.

Жүрек жеткіліксіздігі кезінде: систолалық қан қысымының, артериялық қан қысымының, қанның минуттық көлемнің төмендеуі, миокард дилятациясы, гидростатикалық қысымның, қан айналымның баяулауы,метаболикалық ацидоз дамиды. Жүрек қызметінің жеткіліксіздігі жүрекке көп мөлшерде қанның ағып келуінен немесе жүрек қуыстарынан қанның ағып кетуіне кедергілер болған жағдайда дамиды. Бұл жағдайлар жүректің өзінде болатын жеткіліксіздіктерге (жүрек клапандарының ақауы, инфаркт, кардиосклероз), қан жүйесіндегі өзгерістермен(гиперволемиа), жүрек қызметінің нейрогуморалдық реттелуінің бұзылуымен (симптоадреналдық жүйенің миокардқа әсерінің күшеюі) байланысты болуы мүмкін. Жүрек қызметі жеткіліксіздігінің бастапқы сатылары жүйелік гемодинамика бұзылыстарына алып келмейді.

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

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

Дәріс № 13

1. **Тақырыбы:** Сыртқы тыныс алу патофизиологиясы.

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

3. Дәріс тезистері

Сыртқы тыныс деп организмнің оттегін қабылдап, көмір қышқыл газын қалыпты деңгейде сыртқа шығарып тұратын әкпедегі әтетін үдерістердің жиынтығын айтады. Әкпеде 3 түрлі үдеріс әтеді: 1) әкпенің желдетілуі немесе вентиляциясы; 2) газдардың диффузиясы; 3) әкпенің перфузиясы. Үшеуден бір үдеріс бұзылса, тыныс алу жеткіліксіздігі пайда болады.

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

ONȚŪSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6В10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

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

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

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

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

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

Брадипноэ – терең сирек тыныс.

Апноэ – тыныстың жоқтығы, яғни тыныс алудың уақытша тоқтауы. Тахипноэ – жиі тыныстау, тыныстың тереңдігі төмендеуі мен сипатталады. Гиперпноэ – терең жиі тыныс.

Ентік – тыныстың қиындауы.

Дерттік тынысқа келесі түрлері жатады:

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігі дегеніміз не?

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

№ 14 дәріс

1. Тақырыбы: Ас қорыту патофизиологиясы. Бауыр патофизиологиясы

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

3. Дәріс тезистері

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ONȚŪSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

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

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

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

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

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

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

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

QYTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Oñtystik Qazaqstan medicina akademiasy» AQ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY AO «Yjno-Kazakhstanskaya meditsinskaya akademiya»
Qalypty jәne patologiyalyq fiziologiya kafedrası «Patologiyalyq fiziologiya» pәni boyynsha dәris kesheni 6B10106 «Farmatsiya» Bilim беру bağdarlamasy		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

№ 15 дәріс

1. Тақырыбы: Бүйрек патофизиологиясы.

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

3. Дәріс тезистері

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

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

Несеп мелшерінің артуы – полиурия, азаюы – олигоурия, несеп бөлінуінің толық тоқталуы анурия деп аталады. Бүйректің несепті қойылта алмауы гипостенурия деп аталады, изостенурия несептің меншікті салмағы ультрасүзінді салмағына жақын (1010-1011) түрінде байқалады. Несеп бұл жағдайларда тәуліктің әртүрлі кезіндегі порцияларында, су және тұздар реабсорбциясы, несепті қойылу және сұйыту механизмдері бұзылуынан өте төмен меншікті салмақты болып қалады.

Дерттік несеп құрамы – нәруіз, эритроциттер, лейкоциттер, цилиндрлар. Протеинурия – несеп құрамында нәруіз бөлінуі. Гематурия – несеп құрамында эритроциттер болуы, жедел нефрит кезінде байқалады. Жедел нефрит кезінде шумақ өткізгіштігі артады. Пиурия – ірің және лейкоциттер араласқан несеп (қалыпты жағдайда көру аймағында 1-3 лейкоцит кездеседі). Пиурия ірінді қабыну үдерісі кезінде байқалады. Цилиндрурія – қабыну, дистрофия үдерістері әсерінен, түтікшелердің эпителий жасушалар өзгерістерге ұшырап, несеп құрамында цилиндрлер түрінде пайда болуы.

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

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

4. Иллюстрациялы материалдар:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

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

ONȚŪSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

Қосымша № 1

Әдебиет:

Қазақ тілінде негізі:

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

қосымша:

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

электрондық ресурстар:

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

Орыс тілінде негізі:

1. Адо. Патофизиология: Учебник, Т. 1-2. - Эверо, 2015.
2. Патологическая физиология (Общая и Частная): учебник/ В.А. Фролов [и др.]. - 4-е изд., пер.и доп. - М.: Издательский дом "Высшее образование и наука", 2019. - 730 с.: с ил.

қосымша:

1. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Мәтін]: оқу құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учеб.пособие/ В. В. Новицкий [ж.

ONȚŪSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6В10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы		044-53/11 () Бас. № 1 28 беттің 1-беті

б.]; ред. басқ. В. В. Новицкий, О. И. Уразова; қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет с.

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

электрондық ресурстар:

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

Ағылшын тіліндегі:

1. Norris Tommie L.Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States: Textbook/ Tommie L. Norris. - 10 nd ed. - [s. l.]: Wolters Kluwer, 2019. - 1573 p.
2. Kumar V. Robbins Basic Pathology: Textbook/ V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. - 10 nd ed. - [s. l.]: Elsevier, 2018. - 935 p.
3. Pathophysiology. Volume 1-3: the book for medical institutes/ A. D. Ado [and others]. - Almaty: "Evero", 2017. - 732 p.
4. Zhautikova, S. B. Review of pathophysiology: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰР, 2017. - 388 p.
5. Zhautikova, S. B. Collection of situational problems for discipline of pathological physiology-2: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰР, 2017. - 126 p.
6. Kumar V. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease: Textbook/ V. Kumar, Abyl K. Abbas, Jon C. Aster. - 9 nd ed. - [s. l.]: Elsevier/ Saunders, 2015. - 1391 p.

Электронды деректер базалар

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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы	044-53/11 ()
«Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені	Бас. № 1
6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы	28 беттің 1-беті