

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 1 беті

Аудиториялық сабақтар кешені

Пән атауы: ЖКП 05 ОПД 05 «Жалпы патология»

Мамандығы: 09120100-«Емдеу ісі»

Біліктілігі: 4S09120101 - «Фельдшер»

Курс: 1,2 курс

Семестр: II, IV семестр

Қорытынды бақылау түрі: емтихан

Барлық сағаттардың/кредиттердің жалпы жүктемесі KZ- 72 сағат/3 кредит

Аудиториялық – 20

Симуляциялық – 52

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 2 беті

«Морфологиялық пәндер» кафедрасының мәжілісінде қаралды және ұсынылды.

Хаттама № 1 « 01 » 09 2023 ж.

Кафедра меңгерушісі  Ералхан А.К.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 3 беті

№ 1 Теория

1. Тақырыбы: Патологиялық физиология пәні, міндеттері және әдістері. Жалпы нозология. Жалпы этиология және патогенез. Реактивтілігінің дерттанудағы маңызы.

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

3. Теория тезистері:

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

Патологиялық физиология 3 бөлімнен құрастырылған.

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

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

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

Патофизиологиялық эксперименттің 4 кезеңі болады:

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

Тірі объектілерде дерттік үдерістерді зерттеу үшін тәжірибенің келесі әдістерін қолданады:

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 4 беті

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

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

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

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

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

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

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

Дерттік жағдай – бұл өте жылдам дамитын дерттік үдеріс немесе оның салдары. Мәселен, күйік, жарақаттан кейін дамитын өңештің 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. Монокаузализм бағыт бойынша кез келген ауру әрқашанда тек бір ғана себептен дамиды, сондықтан сол себептің әсері міндетті түрде ауруға әкеліп соғады. Кондиционализм деген бағыт бойынша ауру көптеген әртүрлі жағдайдан туындайды, бірақ олардың біреуі де себеп бола алмайды. Мұндай ағымның өнімдері аурудың пайда болуы үшін барлық жағдайлар бірдей қажет, егер біреуі болмай қалса, онда ауру дамымайды деп түсінді. Олар жағдайлардың 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.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		044-81/11 26 беттің 5 беті

Аурудың келесі себептерін ажыратады:

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

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

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

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

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

Төзімділік (резистенттік) – ауру туындататын ықпалдарға организмнің тұрақтылығы.

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

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

Жеке даралық реактивтілік жеке дара организм реактивтілігін көрсетеді.

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 өлім жиі кездеседі. Әйел адамдар күшті экстремалды факторларға жоғары төзімділіктерін көрсетеді. Олар жарақат, иондаушы радиация, ашығу, қан жоғалту сияқты жағдайларда тұрақтылығын сақтайды. Мұндай көріністер тәжірибе жүзінде де анықталған. Жыныстық реактивтіліктің ерекшеліктері жыныс гормондарының қасиеттеріне байланысты деп есептеуге болады.

Бірінші кезектегі реактивтілікті анықтаушы факторларға адам 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 өндіру 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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 6 беті

үдерістері, қорғаныс жүйесінің қызметі, антиденелер өндіру қызметі төмендейді. Осыған байланысты қарт адамдар инфекциялық ауруларға төзімсіз болады.

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

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Патолофизиология нені зерттейді?
2. Патолофизиологиялық 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?
9. Реактивтілік дегеніміз не?
10. Реактивтіліктің қандай түрлері болады?
11. Резистенттілік дегеніміз не?
12. Қандай факторлар дара реактивтілікті анықтайды?

№ 2 Теория

1. Тақырыбы Жасушаның жалпы патологиясы.

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

3. Теория тезистері:

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

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

6) Қоректену дисбалансы.

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 7 беті

Некроз – деп жасуша тіршілігінің қайтымсыз жоғалуын айтады.

Некроз даму алдында паранекроз және некробиоз кезеңдері өтеді.

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

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

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:

- теориялық 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?

№ 3 Теория

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

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

3. Теория 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 көріністеріне 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 әртүрлі жағдайлар кездерінде (қабыну, аллергия, күй, қызба, жарақат, невралгия т.б.) дамиды.

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

Ишемияның себептері: артериялық тамырдың сыртынан қысылып қалуы (компрессиялық ишемия); артериялық тамырдың ішінен тромбпен, эмболмен, дәнекер тінмен

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 8 беті

бітеліп қалуы (обтурациялық ишемия); артериялық тамырдың жиырылып қалуы (ангиоспазмдық ишемия).

Ишемияның сыртқы көріністеріне жатады:

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

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

Веналық гиперемияның сыртқы көріністеріне жатады:

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

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

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

№ 4 Теория

1. Тақырыбы: Қабыну.

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

3. Теория 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 кезеннен тұрады:

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

Қабыну дамуы кезінде тамырларының өзгерістері 4 сатыда өтеді:

- 1 сатысы – қан тамырларының жиырылуы;

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 9 беті

2 сатысы – артериялық гиперемия;

3 сатысы – веналық гиперемия;

4 сатысы – стаз.

Қабынудың медиаторлар:

а) гуморалдық медиаторлар (кининдер, комплемент жүйесі);

б) өзіндік жасушалық медиаторлар (серотонин, гепарин, лизосомалық ферменттер);

в) жаңа пайда болған жасушалық медиаторлар (эйкозаноидтер, лимфокиндер, монокиндер, еркін радикалдар).

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

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

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

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

№ 5 Теория

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

2. Мақсаты: көмірсулар алмасу негізгі бұзылыстарының этиология мен патогенезді түсіндіріп беру, су және электролиттер алмасу бұзылыстарының негізгі механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Теория тезистері:

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 10 беті

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

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

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

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

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

4. Гормондық гипергликемия эндокриндік бездердің қызметтері бұзылғанда байқалады. Ұйқы безінің α -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 енгізу; 2) ұйқы безінің β -жасушаларында болатын өспе-инсулинома; 3) инсулинге қарсы гормондардың жеткіліксіздігі; 4) гликогеноздар; 5) бауыр жасушаларының бұзылуы; 6) ауқаттық гипогликемия; 7) көмірсулар сіңуінің бұзылуы; 8) бүйрек диабеті.

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

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

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

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

Гипоосмостық дегидратация организмнен сумен бірге тұздардың судан басымырақ шығарылуынан 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.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 11 беті

Гиперосмостық дегидратация организмнен судың электролиттерден басымырақ шығарылуынан дамиды. Бұндай жағдай сілекейдің көп шығарылуынан, 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 сусыздануы болады.

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

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

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

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Көмірсуларының қорытылуы мен сіңірілуінің қандай бұзылыстары болады?
2. Гликогеноздар дегеніміз не?
3. Гипергликемияның себептері қандай?
4. Гипогликемияның себептері қандай?
5. Сусызданудың қандай түрлері болады?
6. Дегидратация дегеніміз не?
7. Гипергидратация дегеніміз не?
8. Ісік неден пайда болады?

№ 6 Теория

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 12 беті

1. Тақырыбы: Гипоксия. Қызба. Аллергия.

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 бер, аллергияның пайда болу себептерін, даму механизмдерін және көріністерін түсіндіріп беру, аллергиялық серпілістердің негізгі түрлерінің дамуы механизмдерін түсіндіріп беру.

3. Теория тезистері:

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

Гипоксиялық жағдайлардың жіктелеу

1.Экзогендік:

А) гипобариялық;

Б) нормобариялық.

2. Респираторлық (тыныстық).

3. Циркуляторлық (қанайналымдық).

4. Гемиялық (қандық).

5. Ұлпалық.

6. Аралас.

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

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

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

Гипобариялық гипоксия атмосфералық қысымының төмендеуі кезінде дамиды. Биік таулар басына шыққанда оттегінің парциалдық қысымының төмен-деуінен және ұшқыштар мен сүнгүірлердің 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 өкпелердегі газ алмасу жеткіліксіздігі немесе өкпелердегі оттегі диффузиясының қиындау нәтижесінде дамиды. Респираторлы гипоксияның, экзогендік сияқты, патогенездік негізі болып көптеген жағдайларда гиперкапниямен қосарланатын артериялық гипоксемия табылады.

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

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 13 беті

Ұлпалық гипоксия ұлпалардың оттегін пайдалану қабілеті бұзылуынан дамиды.

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

Организмнің гипоксияға жедел адаптация

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

Организмнің гипоксияға ұзақ мерзімді адаптация

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

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 тіндердің бүлінуіне әкелетін сыртқы және ішкі ықпалдардың әсерлерінен пайда болады. Бұларға: күйік, жарақат, инфаркт, қан құю, ішке қан құйылу, аллергия, ісік өсу, цирроз т. б. жатады.

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

Қызба 3 сатыда өтеді:

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

Қызбаның келесі түрлерін ажыратады:

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

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 аллерген деп аталады.

Аллергендердің жіктелеу

Аллергендер экзогендік және эндогендік болады. Экзогендік аллергиялар организмге сыртқы ортадан түседі де, эндогендік организмнің өзінде пайда болады. Экзоаллергендер инфекциялық және неинфекциялық емес деп 2 түрге бөлінеді. Инфекциялық аллергияларға 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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 14 беті

аллергендер сырттан организмге тыныс, ас қорыту жолдары, тері шырышты қабықтар арқылы түседі.

Аллергиялық серпілістердің жіктелеуі

Аллергиялық серпілістерді жіктеуге қатысты бірнеше көзқарастар бар. Р.Кук (1930) барлық аллергиялық серпілістерді 2 түрге бөлді: дереу дамитын аллергиялық серпілістер және баяу дамитын аллергиялық серпілістер. Дереу дамитын аллергиялық серпілістер аллергия организмге қайталап түскеннен кейін бірнеше минуттің ішінде байқалады. Баяу дамитын 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 реакиндық және анафилаксиялық I түрі (атопиялық бронхиалық демекпе, поллиноз);
- аллергиялық серпілістердің цитотоксиндік II түрі (гемолиздік анемиялар, агранулоцитоз);
- аллергиялық серпілістердің иммундық кешендік III түрі (сарысулық ауру);
- аллергиялық серпілістердің жасушалардың қатысуымен дамитын IV түрі (жанаспалы дерматит).

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.

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

Аллергиялық серпілістердің (реакиндік) I түрі

Иммундық сатысында аллергия 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 аллергия қайталап түскенде ол IgE-мен байланысады. Осыдан жасуша ішіндегі майда талшықтардың жиырылуларынан лаброциттердің түйіршіксізденуі (дегрануляция) болады. Аллергиялық серпілістердің 2-ші кезеңінде аллергиялардың антиденелермен әрекеттесуі өтеді. Ол медиаторлардың бөлінуіне әкеледі. Тез дамитын 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 көбеюі, жүйке жүйесінің әр деңгейінде қозу мен тежелу үдерістерінің өзгеруі жатады.

Аллергиялық серпілістердің (цитотоксиндік) II түрі

Иммундық серпілістер сатысында аутоаллергеннің танылуы макрофаг-тардың, Т- және В-лимфоциттердің қатысуымен болады да, В-лимфоциттері плазмалық жасушаларға айналып, IgG₁ және IgM өндіреді. Бұл антиденелер аутоаллергендері бар жасушаларға барып жабысады.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 15 беті

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 цитотоксиндық 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 дамитын IV түрі

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

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Гипоксия дегеніміз не?
2. Гипоксияның қандай түрлері болады?
3. Қызбаны қандай факторлар шақырады?
4. Қызбаның сатылары қандай?
5. Аллергия дегеніміз не?
6. Аллергияны қандай факторлар шақырады?
7. Аллергиялық серпілістердің қалай жіктелеуге болады?
8. Аллергиялық серпілістерің жалпы патогенезі қандай?

№ 7 Теория

1. Тақырыбы: Өспелер.

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 16 беті

3. Теория тезистері:

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

Өспелердің 2 клиникалық түрі болады: қатерсіз және қатерлі.

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

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

Канцерогенездің себептері

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

Өспелердің патогенезі

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

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

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

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

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

Өспелердің организммен байланысы

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

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 17 беті

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Өспе дегеніміз не?
2. Өспелердің қандай түрлері болады?
3. Канцерогенездің себептер қандай?
4. Өспелердің патогенезі қандай?

№ 8 Теория

1. Тақырыбы: Қан жүйесінің патофизиологиясы. Жүрек патофизиологиясы.

2. Мақсаты: қызыл мен ақ қан патологиясының және гемостаз бұзылыстарының себептер мен дамуының негізгі механизмдерді түсіндіріп беру, жүрек патологиясы туындауының және дамуының негізгі заңдылықтарды түсіндіріп беру.

3. Теория тезистері:

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

Анемия дегеніміз қанның белгілі бір көлемінде 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.

IV. Түсті көрсеткіші бойынша:

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

V. Ауырлық бойынша:

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

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

Постгеморрагиялық анемия 2-ге бөлінеді: жедел және созылмалы. Жедел постгеморрагиялық анемия 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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 18 беті

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 көрініспен көрінеді: 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.

Жүректің қызметі әртүрлі патогендік ықпалдардың әсерінен бұзылуы мүмкін: механикалық (жүрек жарақаты), физикалық (электр тогы), химиялық (электролиттер), биологиялық (бактериялық токсиндер, пирогендік агенттер). Этиологиялық ықпалдардың көптігіне 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 козу үдерісінің жүректің өткізгіштік жүйесі бойымен таралуының бұзылысы жатыр. Бөгеттер жүректің өткізгіш жүйесінің кез келген деңгейінде дамуы мүмкін, олардың ішіндегі ең маңыздылары: атриовентрикулярлық торапта

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		
044-81/11		
26 беттің 19 беті		

дамитын жүректің көлденең 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 мұқтаждығының артып кетуінен дамиды.

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

Жүрек жеткіліксіздігі жүректің өзінің аурулары кезінде дамитын дерттік үдеріс. Жүрек организмге қажетті жұмыс мөлшерін орындай алмайды.

Жүрек жеткіліксіздігінің жіктелуі

I. Даму жылдамдығына байланысты:

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

II. Жүректің зақымдалу аймағына байланысты:

- Сол қарыншалық
- Оң қарыншалық
- Тұтас зақымдалу

III. Этиопатогенезіне байланысты:

- Миокардтық
- Күштемелі
- Біріккен бұзылыстар.

Жүрек жеткіліксіздігі кезінде: систолалық қан қысымының, артериялық қан қысымының, қанның минуттық көлемнің төмендеуі, миокард дилатациясы, 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 (симпатoadреналдық жүйенің миокардқа әсерінің күшеюі) байланысты болуы мүмкін. Жүрек қызметі жеткіліксіздігінің бастапқы сатылары жүйелік гемодинамика бұзылыстарына алып келмейді.

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 20 беті

1. Даму тетігіне қарай анемиялар қалай жіктеледі?
2. Эритроциттердің қандай дерттік түрлері болады?
3. Лейкоцитоз дегеніміз не?
4. Геморрагиялық синдромдардың қандай түрлері болады?
5. Жүрек аритмиялардың түрлері қандай болады?
6. Жүрек жеткіліксіздігінің жіктелеуі қандай?
7. Коронарлық жеткіліксіздігінің негізгі себебі не болып табылады?
8. Тоногендік және миогендік дилатация дегеніміз не?

№ 9 Теория

1. Тақырыбы: Сыртқы тыныс алу патофизиологиясы. Ас қорыту патофизиологиясы.

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

3. Теория тезистері:

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

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

Сыртқы тыныс жеткіліксіздігің жедел, жеделдену және созылмалы түрін анықтайды. Жедел түрі бірнеше минут, сағатта дамиды (бронхиалды демікпе, жедел пневмония). Созылмалы тыныс жеткіліксіздігі бірнеше айлар, жылдарда дамиды (созылмалы өкпенің 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 өспесімен қысылып қалуынан.

Рестрикциялық гиповентиляция өкпенің тыныс алу бетінің азаюынан немесе өкпе тінінің серпімділігі төмендеуінен дамиды. Ол өкпе тінінің өзінде болатын (өкпеішілік) дерттермен немесе өкпенің сыртынан әсер ететін (өкпесыртылық) дерттік өзгерістермен байланысты дамиды. Өкпе ішілік дерттерге: өкпеде қабыну; өкпе ауруларын (пневмосклероз, эмфизема, туберкулез); өкпенің бір бөлшегін немесе бір өкпе тұтас оталып тасталуын; әртүрлі себептерден сурфактанттың азаюынан өкпеде ателектаз дамуын жатқызуға болады. Өкпесыртылық дерттерге: өкпеқап қуысында сұйық, қан, ауа жиналып қалуы (гидроторакс, гемоторакс, пневмоторакс) жатады.

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

Жүректің он бөлімдерінің жиырылғыш қызметі төмендегенде өкпе қан айналымының бұзылыстары жиі дамиды. Нәтижесінде өкпеге түсетін қанның көлемі азаяды. Өкпе перфузиясын азайтуға әкелетін себептердің ішінде кейбір жүректің туа біткен және жүре

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 21 беті

пайда болған ақауларын (өкпе артерия ұшының стенозы), тамырлық жеткіліксіздігін, өкпе артерия жүйесінде тромбоз немесе эмболияны айтуға болады.

Брадикард – 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;
- агоналдык тынысы.

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) өспелер; 7) операциядан кейінгі жағдай; 8) кері эмоциялар; 9) алкоголизм және темекі тарту.

Ас қорытылуының бұзылуы тәбеттің, шайнаудың, сілекей бөлінуінің, жұтынудың, өңеш, 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 сөл бөлу орталығының немесе сілекей бездерінің секреторлық жүйкесінің рефлекторлық белсенуінің нәтижесінде болады. Сілекейдің аз бөлінуі (гипосаливация) сілекей безі тіндерінің дерттік үдерістері салдарынан бүлінуі (паротит, өспелер) нәтижесінде болады.

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

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

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		
044-81/11		
26 беттің 22 беті		

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

Тағамның іргелік қорытылуы мына жағдайларда бұзылуы мүмкін: 1) бұрлер мен микробұрлердің құрылымының бұзылысы және санының азаюы; 2) іргелік қорытылуға қатысатын ферменттердің генетикалық және жүре пайда болған жеткіліксіздігі; 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 көріністер мен көрінеді: перистальтиканың күшеюі (іш өту) немесе баяулауы (іш қату) және осы үдерістердің кезектесуімен, сонымен ішектің маятник тәрізді қимылының бұзылуы.

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігі дегеніміз не?
2. Сыртқы тыныс жеткіліксіздігінің қандай түрлері болады?
3. Гиповентиляцияның қандай түрлері ажыратады?
4. Диффузия мен перфузияның бұзылыстары қалай пайда болады?
5. Ас қорытылуының жеткіліксіздігі дегеніміз не?
6. Ас қорытылуының бұзылуына қандай себептер алып келеді?

№ 10 Теория

1. Тақырыбы: Бауыр патофизиологиясы. Бүйрек патофизиологиясы.

2. Мақсаты: Ас қорыту жүйесі мен бауырдың патологиясы себептерін және даму негізгі механизмдерді түсіндіріп беру, бүйрек зақымдану кезіндегі синдромдарының патогенездік механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Теория тезистері:

Бауыр жеткіліксіздігі дегеніміз гепатоциттердің жіті және созылмалы зақымдалуы нәтижесінде, бауырдың бір, бірнеше немесе көп 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 көрініс беруі әр түрлі. Гепатиттерді 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, өндірістік улар, тұрмыстық улар жатады.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 23 беті

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

Қалыпты жағдайда бүйрек несеп түзу мен бөлуден 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 гипопроteinемия).

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 қойылту және сұйылту механизмдері бұзылуынан өте төмен меншікті салмақты болып калады.

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. Цилиндрурия – 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, гипопроteinемия, гиперлипидемия, диспротеинемия, ісіну. Нефроздық синдром дамуына гломерулонефрит, пиелонефрит себепкер болуы мүмкін. Нефроздық синдром жағдайында, дерттік үдеріс алдымен шумақтық аппаратқа, содан соң, түтікшелік аппаратқа дамиды. Дерттік үдеріс, шумақ капиллярларының базалды мембранасында орналасқан иммундық кешендік антидене-антиген әсерінен дамиды.

Бүйрек шумақтарының бұзылыстарынан бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі дамиды. Ол жіті (БЖЖ) және созылмалы (БСЖ) болады. Жіті бүйрек жеткіліксіздігі үлкен бүйрек синдромдары қатарынан орын алады. Жіті бүйрек жетіспеушілігі организмге 3 түрлі факторлар әсерінен дамиды. БЖЖ себептер пререналды (шок, жалпы қан қысымының төмендеуі, қан жоғалту, бүйрек артерияларының рефлекторлы түрде тарылуы, дене аумағының кең 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 (өспе, тас байлану, лигатура болуынан, несеп ағып кете

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 24 беті

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:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланысы)

1. Ас қорытылуының жеткіліксіздігі дегеніміз не?
2. Ас қорытылуының бұзылуына қандай себептер алып келеді?
3. Бауыр жеткіліксіздігінің патогенезі қандай?
4. Сарғыштанулардың қандай түрлері болады?
5. Шумақтық сүзілудің бұзылыстары қандай болады?
6. Несепте қандай дерттік компоненттер кездеседі?
7. Нефроздық синдром дегеніміз не?
8. Бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі неден дамиды?

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA —1979—	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы			044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені			26 беттің 25 беті

Қосымша № 1

Әдебиет Қазақ тілінде негізгі:

1. Патофизиология. 2 томдық, 2 т.: оқулық / қазақ тіл. ауд. С.Б. Жәутікова; ред. В.В. Новицкий. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
2. Патофизиология. 2 томдық, 1 т.: оқулық / қазақ тіл. ауд. Б.А. Жетпісбаев; ред. В.В. Новицкий. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
3. Адо А.Д. Патофизиология: оқулық. 1 том. – Эверо, 2015.
4. Адо А.Д. Патофизиология: оқулық. 2 том. – Эверо, 2015.
5. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патофизиология. 1 том: оқулық/ Ә. Нұрмұхамбетұлы. – өнд., толықт. 3-бас. – Алматы: Эверо, 2015. – 182 бет с
6. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патофизиология. 2 том: оқулық/ Ә. Нұрмұхамбетұлы. – өнд., толықт. 4-бас. – Алматы: Эверо, 2015. – 214 бет с.-
7. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патофизиология. 3 том: оқулық/ Ә. Нұрмұхамбетұлы. – өнд., толықт. 4-бас. – Алматы: Эверо, 2015. – 216 бет с.
8. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патофизиология. 4 том: оқулық/ Ә. Нұрмұхамбетұлы. – өнд., толықт. 4-бас. – Алматы: Эверо, 2015. -154 бет с.
9. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патофизиология: оқулық . . – өнд., толықт. 3-бас. – Алматы, 2011. – 700 бет
10. Нұрмұхамбетұлы Ә. Клиникалық патофизиология. I- том: оқулық/ Ә. Нұрмұхамбетұлы; Патофизиология. –II және оның клиникалық медицинадағы мәселелеріне нұсқама. -2-ші бас. – Алматы: Эверо, 2016.-180 б.с.
11. Нұрмұхамбетұлы Ә. Клиникалық патофизиология. 2- т. Патофизиология. –II және оның клиникалық медицинадағы мәселелеріне нұсқама: оқулық / Ә. Нұрмұхамбетұлы; -2-ші бас. – Алматы: Эверо, 2016. -252 б
12. Нұрмұхамбетұлы Ә. Клиникалық патофизиология. 3- т . Патофизиология. –II және оның клиникалық медицинадағы мәселелеріне нұсқама: оқулық / Ә. Нұрмұхамбетұлы; -2-ші бас. – Алматы: Эверо, 2016. – 248 б

Қосымша:

1. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патофизиология-1. Клиникалық практикада өте маңызды біртектес дерттік үрдістердің патогенезі мен емдеу жолдарына нұсқама. 1 том: оқу құралы. – Алматы: Эверо, 2016.
2. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патофизиология-1. Клиникалық практикада өте маңызды біртектес дерттік үрдістердің патогенезі мен емдеу жолдарына нұсқама. 2 том: оқу құралы. – Алматы: Эверо, 2016.
3. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау: 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.
4. Уразалина Н.М. Тест тапсырмалары. I-бөлім. Жалпы нозология, этиология және патогенез, тұқым қуалаушылық реактивтік патологиясы және аллергия. – Алматы: Эверо, 2014.
5. Уразалина Н.М. Тест тапсырмалары. II-бөлім. Біртектес дерттік үрдістер. – Алматы: Эверо, 2014.
6. Жәутікова С.Б. Мамандырылған патологиялық физиология курсы: оқу-әдістемелік құралы. – Қарағанды: ЖК «Ақ Нұр», 2013.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		044-81/11
«Жалпы патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		26 беттің 26 беті

7. Жәутікова С.Б. Патологиялық физиология пәні бойынша ситуациялық есептер жинағы: оқу-әдістемелік құралы. – Қарағанды: ЖК «Ақ Нұр», 2013. электронды ресурс:.

8. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Электронды ресурс]: оқу құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие/ қаз. тіліне ауд. С.Б. Жәутікова; ред. басқ. В.В. Новицкий. –Электрон. мәт. мәлімет (63,4Мб). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

Электрондық ресурстар:

1. Патология. Екі томдық. 1 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
2. Патология: оқулық: 2 т.[Электронный ресурс]
/М.А.Пальцев,В.С.Пауковредакциясынанбасқарғандар :М.:ГЭОТАР.- Медиа.2015
3. Митрофаненко, В. П.Патологияның негіздері мед.училищелер мен колледждергеарн. оқулық = Основы патологии : / - Электрон.текстовые дан. (154Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 568б. С
4. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Электронный ресурс] :оқуқұралы = 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
5. Патологиялық физиология.Досжанова М.П. , 2015 Aknurpress / <https://aknurpress.kz/login>
6. Патологиялық анатомия/Ахметов Ж.Б. , 2020 Aknurpress / <https://aknurpress.kz/login>
7. Ахметов, Ж.Б.Патологиялық анатомия: Оқулық. / ҚР Жоғары оқу орындарының қауымдастығы . - Алматы: Экономика, 2012. - 742б. -ISBN 978-601-225-428-0<http://rmebrk.kz/>
8. Новицкий, В. В.Патофизиология [Текст] : учеб. пособие / под ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013 .Т. 1. - 338 с. - <http://elib.kaznu.kz>
9. Сайт: www.ukma.kz
10. Репозиторий ЮКМА <http://lib.ukma.kz/repository/>
11. Республиканская межвузовская электронная библиотека <http://rmebrk.kz/>
12. Консультант студента <http://www.studmedlib.ru/>
13. Ашық кітапхана [https:// kitap.kz/](https://kitap.kz/)