

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы	№81-11-2024
«Патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені	20 беттің 1 беті

**Қазақстан Республикасының Денсаулық сақтау министрлігі
 «Оңтүстік Қазақстан Медицина Академиясы» АҚ жанындағы
 медицина колледжі**

Аудиториялық сабақтар кешені

Пәннің атауы: «Анатомия, физиология және патология» (Патология)

Мамандығы 09130100 «Мейіргер ісі»

Біліктілігі 5AB09130101 «Мейіргер ісінің қолданбалы бакалавры»

Оқу түрі: күндізгі

Оқудың нормативтік мерзімі: 3 жыл 6 ай

Циклдар мен пәндер индексі: ЖКП 01

Курс: 1

Семестр: I, II

Пән/модуль: «Анатомия, физиология және патология» (Патология)

Қорытынды бақылау түрі: емтихан


Барлық сағаттардың/кредиттердің жалпы жүктемесі KZ –144/6 кредит

Аудиториялық – 44 сағат

Симуляция – 100 сағат

Шымкент, 2024 жыл

<p>ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>  <p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>	
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы	№81-11-2024
«Патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені	20 беттің 2 беті

«Морфологиялық пәндер» кафедрасының мәжілісінде қаралды және ұсынылды
хаттама № 1 «27» 28 2024 ж.
Кафедра меңгерушісі  Ералхан А.Қ.

Аудиториялық сабақ №1

1. Тақырыбы: Жалпы патология 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; патогенездегі себеп-салдарлық байланыстарын анықтап беру. Организм реактивтілігінің дерттанудағы маңызы түсіндіріп беру; реактивтілігінің дерттік үдерістерімен байланыстарын анықтап беру.

3. Теория тезистері:

Жалпы патология – 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.

Жалпы патология 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.

Жалпы патологияны 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.

Жалпы патологиялық 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.

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

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 жыныстын 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 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. 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?
9. Реактивтілік дегеніміз не?
10. Реактивтіліктің қандай түрлері болады?
11. Резистенттілік дегеніміз не?
12. Қандай факторлар дара реактивтілікті анықтайды?

Аудиториялық сабақ №2

1. Тақырыбы: Қабыну. Гипоксия. Өспелер. Шеткі қанайналымының бұзылыстары.

2. Мақсаты: қабынудың негізгі себептерді және дамуының механизмдерді түсіндіріп беру. Гипоксиялық жағдайларының этиологиясы және патогенезін, сырқат кезінде жасушаларда және тіндерде қызметтік-құрылымдық бүліністер патогенезінде гипоксияның маңызын түсіндіріп беру; өспелер этиологиясы, даму механизмдері, өспелер өсуінің биологиялық ерекшеліктері және антибластомдық төзімділік механизмдерін түсіндіріп беру. Шеткі қанайналымы бұзылыстарының 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 кезеннең тұрады:

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

Қабыну дамуы кезінде тамырларының өзгерістері 4 сатыда өтеді:

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

Қабынудың медиаторлар:

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

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

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

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

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

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

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.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казakhstanская медицинская академия»
«Морфологиялық пәндер» кафедрасы		№81-11-2024
«Патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені		20 беттің 8 беті

б. 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 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. Респираторлық гипоксияның, экзогендік сияқты, патогенездік негізі болып көптеген жағдайларда гиперкапниямен қосарланатын артериялық гипоксемия табылады.

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

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

Ұлпалық гипоксия ұлпалардың оттегін пайдалану қабілеті бұзылуынан дамиды.

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

Организмнің гипоксияға жедел адаптация

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

Организмнің гипоксияға ұзақ мерзімді адаптация

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

Өспе – ол тіннің шексіз бөлініп көбейетін, зақымданған мүшенің 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 тінге 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.

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

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

Артериялық гиперемияның сыртқы көріністеріне жатады:

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

Артериялық гиперемия физиологиялық және патологиялық болады. Физиологиялық артериялық гиперемия ағзалардың қызметтері көтерілгенде, қыздыру,

уқалау, көңіл-күйдің толқулары кездерінде байқалады. Патологиялық артериялық гиперемия әртүрлі жағдайлар кездерінде (қабыну, аллергия, күй, қызба, жарақат, невралгия т.б.) дамиды.

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

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

Ишемияның сыртқы көріністеріне жатады:

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

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

Веналық гиперемияның сыртқы көріністеріне жатады:

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

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. Гипоксия дегеніміз не?
6. Гипоксияның қандай түрлері болады?
7. Өспе дегеніміз не?
8. Өспелердің қандай түрлері болады?
9. Канцерогенездің себептер қандай?
10. Өспелердің патогенезі қандай?
11. Шеткі қанайналым бұзылыстарының түрлері қандай?
12. Артериялық гиперемияны қандай себептері шақырады?
13. Ишемияның даму механизмдері қандай?
14. Веналық гиперемияның симптомдары қандай?

Аудиториялық сабақ №3

1. Тақырыбы: Ас қорыту патологиясы.

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:

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

Ас қорытылуының бұзылуы тәбеттің, шайнауудың, 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 (паратит, 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.

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) бүрлер мен микробүрлердің 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 бүрлердің 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. 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?

Аудиториялық сабақ №4

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

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, жеделдну 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: өкпекап 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 айналымның бұзылыстары жиі дамиды. Нәтижесінде өкпеге түсетін қанның көлемі азаяды. Өкпе перфузиясын азайтуға әкелетін себептердің ішінде кейбір жүректің туа біткен және жүре пайда болған ақауларын (өкпе артерия ұшының стенозы), тамырлық жеткіліксіздігін, өкпе 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. 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?

Аудиториялық сабақ №5

1. Тақырыбы: Қан жүйесінің патологиясы. Жүрек патологиясы.

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 үрдесінің бұзылуы; қан ыдырауы үрдесінің күшеюі.

Анемиялар жіктелеу

I. Этиологиясы бойынша:

- тұқым қуалайтын;

- жүре пайда болатын.

II. Патогенез бойынша:

- қан кетуден пайда болған немесе постгеморрагиялық;

- қан ыдырауы үдерісінің күшеюінен болатын немесе гемолиздік;

- қан жасау үдерісінің бұзылуынан пайда болатын немесе дизэритропоэздік.

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

- регенераторлық;

- гиперрегенераторлық;

- гипорегенераторлық;

- регенераторлық.

IV. Түсті көрсеткіші бойынша:

- нормохромдық – түсті көрсеткіші қалыпты 0,85-1,0;

- гипохромдық – түсті 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 кетуден, тіпті аз мөлшерде болса да, дамиды. Анемияның бұл түрі асқазаннан, бүйректен және т.б. қан кетуі кезінде байқалады.

Гемолиздік анемия эритролизрез (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 қозу үдерісінің жүректің өткізгіштік жүйесі бойымен таралуының бұзылысы жатыр. Бөгеттер жүректің өткізгіш жүйесінің кез келген деңгейінде дамуы мүмкін, олардың ішіндегі ең маңыздылары: атриовентрикулярлық торапта дамиды 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.

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

Жүрек жеткіліксіздігі жүректің өзінің аурулары кезінде дамиды 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 (симпатоадреналдық 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)

1. Даму тегігіне 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?

Аудиториялық сабақ №6

1. Тақырыбы: Бүйрек патологиясы.

2. Мақсаты:, Бүйрек зақымдану кезіндегі синдромдарының патогенездік механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Теория тезистері:

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 қойып-түсіру және сұйып-түсіру 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 іріңді 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, гипопропротеинемия, 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 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. Шумақтық сүзілудің бұзылыстары қандай болады?
2. Несепте қандай дерттік компоненттер кездеседі?
3. Нефроздық синдром дегеніміз не?
4. Бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі неден дамиды?



«Морфологиялық пәндер» кафедрасы

№81-11-2024

«Патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені

20 беттің 18 беті



«Морфологиялық пәндер» кафедрасы

№81-11-2024

«Патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені

20 беттің 19 беті



«Морфологиялық пәндер» кафедрасы

№81-11-2024

«Патология» пәні бойынша аудиториялық сабақтар кешені

20 беттің 20 беті