

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Паталогия және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		63-11-2024 20 беттің 1 беті

## ДӘРІС КЕШЕНІ

**Пән:** Патологиялық физиология

**Пән коды:** PF 1201

**ББ:** 6B10106 «Фармация» (жеделдетілген, 3 жыл)

**Оқу сағаты/кредит көлемі:** 120 сағат/4 кредит

**Оқу курсы мен семестрі:** I курс, II семестр

**Дәріс көлемі:** 10 сағат

**Шымкент, 2024 жыл**

OÑTÛSTIK-QAZAQSTAN <b>MEDISINA AKADEMIASY</b> «OñtÛstik Qazaqstan medicina akademiasy» AQ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL ACADEMY</b> AO «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы	63-11-2024	
«Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	20 беттің 2 беті	

Дәріс кешені «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасына (силлабус) сәйкес әзірленген және кафедра мәжілісінде талқыланды.

Протокол № 11 от « 26 » 05 2024 г.

Зав. кафедрой  Садыкова А.Ш.

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 <b>SKMA</b> -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 20 беттің 3 беті	

## № 1 дәріс

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

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

## 3. Дәріс тезистері

Патологиялық физиология – аурудың басталу, даму және ақырының жалпы ерекшеліктерін зерттейтін, негізгі фундаменталды медико-биологиялық ғылым. Патофизиология аурудың негізі болып табылатын функционалдық және 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 кәштеген ғылымдарда пайдаланады (қалыпты физиология, фармакология және т.б.). Патологиялық физиологиядағы тәжірибенің мағынасы жануарларда ауруды жасанды түрде шақырып, оны зерттеп, алынған мәліметтерді клиникада қолдану болып табылады.

Патофизиологиялық эксперименттің 4 кезеңі болады:

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

Тірі объектілерде дерттік үдерістерді зерттеу үшін тәжірибенің келесі әдістерін қолданады:

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

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

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

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 20 беттің 4 беті	

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

Ауру – ол дерт туындататын сыртқы немесе ішкі ықпалдардан дамиды, қоршаған ортаның ықпалдарына қорғанып-бейімделу мүмкіншіліктерінің шектелуімен және биологиялық, әлеуметтік мүмкіндіктері 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 механизмнің толық болмауы әлімге әкеледі. "Бұзылыстың" толық болмауы организмнің дені сау екендігін көрсетеді.

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

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

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

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

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

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

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

Аурудың келесі себептерін ажыратады:

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

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 20 беттің 5 беті

Ауру себептердің организммен әрекеттесуі белгілі бір жағдайларда әтеді. 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 әте тығыз байланысты. Патогенездің негізгі және ең жалпы заңдылығы – өзін-өзі дамыту, өзін-өзі реттеу заңдылығы болып табылады.

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

#### 4. Иллюстрациялық материал:

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

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

#### 6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

#### № 2 дәріс

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

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

#### 3. Дәріс тезистері

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

Тәзімділік (резистенттік) – ауру туындататын ықпалдарға организмнің тұрақтылығы.

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

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

Жеке даралық реактивтілік жеке дара организм реактивтілігін көрсетеді.

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

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

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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 <b>SKMA</b> -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 20 беттің 6 беті	

экстремалды факторларға жоғары төзімділіктерін көрсетеді. Олар жаракат, 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 организмді қоршаған ортамен тығыз динамикалық тепе-теңдікте болады, ал осы тепе-теңдіктің бұзылуы реактивтілігінің өзгеруіне әкеліп соқтырады.

#### **4. Иллюстрациялық материал:**

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

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

#### **6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):**

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

#### **№ 3 дәріс**

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

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

##### **3. Дәріс тезистері**

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

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

Артериялық гиперемияның сыртқы көріністеріне жатады:

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

Артериялық гиперемия физиологиялық және патологиялық болады. Физиологиялық артериялық гиперемия ағзалардың қызметтері көтерілгенде, қыздыру, укалау, кәңіл-күйдің толқулары кездерінде байқалады. Патологиялық артериялық гиперемия әртүрлі жағдайлар кездерінде (қабыну, аллергия, күй, қызба, жаракат, невралгия т.б.) дамиды.

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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 20 беттің 7 беті

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

Ишемияның сыртқы кәріністеріне жатады:

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

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

Веналық гиперемияның сыртқы кәріністеріне жатады:

- ағзалар мен тіндердің кәгеруі (цианоз);
- ағзалар мен тіндердің кәлемі ұлғаюы;
- жергілікті температураның төмендеуі;
- ісіну дамуы.

#### 4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

#### 6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

#### № 4 дәріс

1. **Тақырыбы:** Қабыну.

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

#### 3. Дәріс тезистері

Қабыну дегеніміз негізінде зақымдаушы фактор (флогогендік) әсері жатқан, түрлік үдеріс. Қабыну кезінде зақымдалған ұлпада немесе ағзада жасушалар құрылымының бұзылуы, қан айналым өзгерістері, қан тамырларының өткізгіштігін 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:



ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 20 беттің 8 беті	

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

Қабынудың медиаторлар:

- а) гуморалдық медиаторлар (кининдер, комплемент жүйесі);
- б) 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, бәтен бөлшектерді жұтып жеп қою (фагоцитоз) есептеледі.

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

#### 4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

#### 6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

#### № 5 дәріс

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

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

#### 3. Дәріс тезистері

Организмнің сусыздануы судың кәп 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; әкпе гипервентиляциясынан; зәрдің өте кәп шығарылуынан.

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



O'NTUSTIK-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 20 беттің 9 беті

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

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

Гиперосмостық дегидратация организмнен судың электролиттерден басымырақ шығарылуынан дамиды. Бұндай жағдай сілекейдің көп шығаруынан, 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 бәлу 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, ұсталып 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. Иллюстрациялық материал:**

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

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

#### **6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):**

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

#### **№ 6 дәріс**

**1. Тақырыбы:** Гипоксия. Қызба.

**2. Мақсаты:** гипоксиялық жағдайларының этиологиясын және патогенезін, сырқат кезінде жасушаларда және тіндерде қызметтік-құрылымдық бүліністер патогенезінде гипоксияның

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 20 беттің 10 беті

маңызын түсіндіріп беру; қызбаның негізгі себептерді және дамуының механизмдерді түсіндіріп беру.

### 3. Дәріс тезистері

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

#### Гипоксиялық жағдайлардың жіктелеуі

1. Экзогендік:

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

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

Даму жылдамдығы бойынша: а) өте тез дамиды; б) жедел; в) жеделдену; г) созылмалы.  
 Аурлық дәрежесі бойынша: а) жеңіл; б) әлсіз; в) ауыр.

Гипобариялық гипоксия атмосфералық қысымының төмендеуі кезінде дамиды. Биік таулар басына шыққанда оттегінің парциалдық қысымының төмендеуінен және ұшқыштар мен 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 экпелердегі газ алмасу жеткіліксіздігі немесе экпелердегі 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 рефлекторлық 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 экпелің диффузиялық көлемінің ұлғаюы, жүрек-қан тамыр және қан жүйесі тарапынан миокард гипертрофиясы, жілік майында эритропоэз үдерісінің

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 20 беттің 11 беті

белсенділігін арттыру арқылы эритроциттер мен гемоглобин санын көбейту секілді серпілістер түрінде байқалады.

Қызба – ол әрі бүлдіргіш, 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 күйю, ішке қан құйылу, аллергия, ісік әсу, цирроз т. б. жатады.

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

Қызба 3 сатыда 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 38<sup>0</sup>С-ға дейін көтерілуі;
  2. орташа қызба – дене температурасының 38-39<sup>0</sup>С-қа дейін көтерілуі;
  3. қатты қызба – дене температурасының 39-40<sup>0</sup>С-қа дейін көтерілуі;
  4. асқын (гиперпиреттік) қызба – дене температурасының 41<sup>0</sup>С-тан астам көтерілуі.

#### 4. Иллюстрациялық материал:

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

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

#### 6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

#### № 7 дәріс

##### 1. Тақырыбы: Әспелер.

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

##### 3. Дәріс тезистері

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

Әспелердің 2 клиникалық түрі болады: қатерсіз және қатерлі.

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

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

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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 20 беттің 12 беті

### Канцерогенездің себептері

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

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

Қатерлі әспе жасушалар трансформацияланғаннан кейін ұзақ уақыт бойы белсенді 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 әспе популяциясында әспе өсуінің арта түсуі байқалады.

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

### Әспелердің организммен байланысы

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

### 4. Иллюстрациялық материал:

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

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

### 6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

### № 8 дәріс

#### 1. Тақырыбы: Қан жүйесінің патофизиологиясы.

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

#### 3. Дәріс тезистері

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

Анемия дегеніміз қанның белгілі бір кәлемінде эритроциттер мен гемоглобиннің азаюы.

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

Анемиялар жіктелеу

I. Этиологиясы бойынша:

- тұқым қуалайтын;

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 20 беттің 13 беті

- 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 кәрсеткіші бойынша:

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

V. Ауырлық бойынша:

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

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

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

Гемолиздік анемия эритролиз (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 кәк бауыр жасушалар ішінде жасуша ішілік гемолиз жүреді. Гемолиздік анемияның тағы бір түрі гемоглобинопатия деп аталады.

Қан жасау үдерісінің бұзылуынан пайда болатын анемияларға темір тапшылықты анемия, В<sub>12</sub> және фолий тапшылықты анемия жатады. Темір тапшылықты анемияның негізінде организмде темір жетіспеушілігі жатыр. В<sub>12</sub> және фолий тапшылықты анемияның дамуының себебі – В<sub>12</sub>-витаминінің және В<sub>9</sub>-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 кәбеюі. Этиологиясы бойынша туа пайда болған және жүре пайда болған шынайы эритроцитоз болып бөлінеді.

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

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



ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 20 беттің 14 беті

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

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

#### 4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

#### 6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

#### № 9 дәріс

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

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

#### 3. Дәріс тезистері

Сыртқы тыныс деп организмнің оттегін қабылдап, көмір қышқыл газын қалыпты денгейде 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 әспесімен 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 айналымның



ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 20 беттің 15 беті

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

Брадикардия – терең сирек тыныс.

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

Ерттік – тыныстың қиындауы.

Дерттік тынысқа келесі түрлері жатады:

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

#### 4. Иллюстрациялық материал:

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

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

#### 6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

#### № 10 дәріс

**1. Тақырыбы:** Ас қорыту патофизиологиясы. Бауыр патофизиологиясы

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

#### 3. Дәріс тезистері

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

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

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

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

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

Жұтудың бұзылыстары жұтыну орталығының немесе жұтыну бұлшықеттерін иннервациялайтын қозғалтқыш жүйкенің зақымдалуынан болады. Механикалық бөгеттер

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 20 беттің 16 беті

де жұтудың қиындауына әкелуі мүмкін (әспе, тыртық). Әңештің қозғалтқыш қызметі төмендеуі (гипокинез немесе атония) немесе жоғарылауы (гиперкинез) мүмкін. Тағамның әңеш арқылы өтуінің қиындауы әңештің спастикалық жиырылуынан болуы мүмкін.

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

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

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

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

Бауыр жеткіліксіздігі дегеніміз гепатоциттердің жіті және созылмалы зақымдалуы нәтижесінде, бауырдың бір, бірнеше немесе 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 кәрініс беруі әр түрлі. Гепатитерді шақыратын ең жиі кездесетін себептердің бірі вирустар және де басқа да қоздырғыштар: риккетиялар, спирохеталар, бактериялар. Химиялық заттардың токсикалық және токсико-аллергиялық әсерінен токсикалық гепатиттер және бауырдың дегенеративті зақымдалуы дамиды. Оларға түрлі дәрілік заттар, өндірістік улар, тұрмыстық улар жатады.

Бауырдың айқын бұзылыстарында бауырлық кома дамиды, ол бауыр паренхимасының жаппай некрозы салдарынан болатын гепатоцеребралдық синдроммен сипатталады. Бауырлық кома – бұл бауыр жеткіліксіздігінің әршіп, дамуының соңғы сатысы. Бауырлық команың даму себебі зат алмасу 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 сарғыштануы болады. Сарғыштанулардың бауырүстілік (гемолитикалық), бауырлық

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 20 беттің 17 беті

(паренхималық) және бауырастылық (механикалық) түрлері бар.

**4. Иллюстрациялық материал:**

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

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

**6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):**

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

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 <b>SKMA</b> -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 20 беттің 18 беті

## Қосымша № 1

### Әдебиет:

#### Қазақ тілінде негізі:

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

#### қосымша:

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

#### электрондық ресурстар:

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

#### Орыс тілінде

##### негізі:

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

##### қосымша:

1. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Мәтін]: оқу құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учеб.пособие/ В. В. Новицкий [ж. б.]; ред. басқ. В. В. Новицкий, О. И. Уразова; қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет с.

#### электрондық ресурстар:

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

#### Ағылшын тілінде

##### негізі:

1. Norris Tommie L.Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States: Textbook/ Tommie L. Norris. - 10 nd ed. - [s. l.]: Wolters Kluwer, 2019. - 1573 p.
2. Kumar V. Robbins Basic Pathology: Textbook/ V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. - 10 nd ed. - [s. l.]: Elsevier, 2018. - 935 p.
3. Pathophysiology. Volume 1-3: the book for medical institutes/ A. D. Ado [and others]. - Almaty:

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 <b>SKMA</b> -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 20 беттің 19 беті

"Evero", 2017. - 732 p.

4. Zhautikova, S. B. Review of pathophysiology: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰП, 2017. - 388 p.

5. Zhautikova, S. B. Collection of situational problems for discipline of pathological physiology-2: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰП, 2017. - 126 p.

6. Kumar V. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease: Textbook/ V. Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9 nd ed. - [s. l.]: Elsevier/ Saunders, 2015. - 1391 p.

#### Электронды деректер базалар

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

<p>ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN <b>MEDISINA</b> <b>AKADEMIASY</b> «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>		<p>SOUTH KAZAKHSTAN <b>MEDICAL</b> <b>ACADEMY</b> АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
<p>Патология және сот медицина кафедрасы</p>		<p>63-11-2024</p>
<p>«Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы</p>		<p>20 беттің 20 беті</p>