ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: Патологическая физиология

Код дисциплины: PF 1213

ОП: 6В10106-«Фармация» (ускоренная, 2 года)

Объем учебных часов/кредитов: 90 часов/3 кредита

Курс и семестр изучения: I курс, II семестр

Объем лекций: 5 часов

Шымкент, 2023 год

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей учебной программой дисциплины «Патологическая физиология» (силлабусом) ОП 6В10106-«Фармация» (ускоренная, 2 года) и обсужден на заседании кафедры

Протокол №_2_ от «_01_» _09_ 2023г
Зав. кафедрой патологической
анатомии и гистологии, д.м.н., и.о. профессор_____Садыкова А.Ш.

Лекция № 1

1. Тема: Предмет, задачи и методы патологической физиологии. Общая нозология. Общая этиология и патогенез.

2. Цель: охарактеризовать цель, задачи и методы патофизиологии; определить основные понятия общей нозологии; объяснить роль причин и условий в возникновении заболеваний; определить причинно-следственные отношения в патогенезе.

3. Тезисы лекции

Патологическая физиология – основная фундаментальная медико-биологическая наука, изучающая общие особенности начала, развития и исходов болезни. Патологическая физиология изучает причины и механизмы функциональных и биохимических нарушений, составляющих основу болезни, а также приспособительные механизмы и восстановление нарушенных во время болезни функций.

Курс патологической физиологии состоит из 3 разделов.

1. Нозология, или общее учение о болезни, – дает ответы на 2 вопроса, с которыми сталкивается врач при анализе болезни: почему возникла болезнь и каков механизм ее развития (этиология и патогенез).
2. Типовые патологические процессы – изучает процессы, лежащие в основе многих заболеваний (воспаление, лихорадка, опухоли, гипоксия).
3.Частная патологическая физиология – рассматривает нарушения отдельных органов и систем.

Объектом изучения патофизиологии является болезнь, основным методом исследования – патофизиологический эксперимент, проводимый на животных.

Эксперимент используется многими науками (нормальная физиология, фармакология и др.). Значение эксперимента в патологической физиологии состоит в экспериментальном воспроизведении болезни на животных, ее изучении и использовании полученных данных в клинике.

Существует 4 этапа патофизиологического эксперимента:

- планирование эксперимента;
- воспроизведение модели патологического процесса в эксперименте и его изучение;
- разработка экспериментальных методов терапии;
- статическая обработка полученных данных и анализ исследования.

Для изучения патологических процессов на живых объектах используют следующие методы эксперимента:

- метод раздражения;
- метод выключения;
- метод включения;
- метод парабиоза;
- метод культивирования клеток.

Учение о болезни, или общая нозология, – одна из древних проблем медицины. Здоровье и болезнь являются 2-мя основными формами жизни. Здоровье и болезнь в течение жизни человека и животного могут много раз сменять друг друга.

Здоровье – это, прежде всего, состояние организма, в котором отмечается соответствие структуры и функции, а также способность регуляторных систем поддерживать

гомеостаз. Здоровье выражается в том, что в ответ на действие повседневных раздражителей возникают адекватные реакции, которые по силе, времени и длительности свойственны большинству людей данной популяции. Заключение о здоровье делают на основании антропометрических, физиологических и биохимических исследований.

Болезнь – это качественно новое состояние, возникающее под влиянием внешних и внутренних патогенных факторов, проявляющееся в ограничении защитно-приспособительных возможностей на действие факторов окружающей среды и снижением биологических, социальных возможностей целого организма.

В болезни всегда существуют 2 противоположных процесса, 2 начала. Во время лихорадки наряду с высокой температурой тела, головной болью и другими явлениями, снижающими трудоспособность человека, наблюдаются более активная выработка антител, более энергичный фагоцитоз и др. «меры против болезни». «Полом» и «мера против болезни» неразрывно связаны, если не будет их единства, не будет и болезни. Полное отсутствие защитного механизма приводит к смерти. Полное отсутствие «полома» означает здоровье.

Понятие болезни близко понятиям патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние.

Патологическая реакция – это неадекватный кратковременный ответ организма на любой раздражитель. Например, кратковременное повышение артериального давления под влиянием отрицательных эмоций.

Патологический процесс – сложная совокупность патологических реакций. К типовым патологическим процессам относятся воспаление, лихорадка и др.

Патологическое состояние – это медленно развивающийся патологический процесс или его исход. Например, развивающееся после ожога, ранения рубцовое сужение пищевода и др.

Этиология – это учение о причинах и условиях возникновения болезни.

Причиной болезни является главный этиологический фактор, вызывающий специфические признаки болезни. Чаще всего возникновение болезни связывают с влиянием не одного, а нескольких факторов. Например, на возникновение крупозной пневмонии легких могут влиять отрицательные эмоции, неправильное питание, переохлаждение, переутомление. Однако без проникновения в организм пневмококка названные факторы воспаления легких не вызовут.

В истории развития этиологии были известны разные направления. Согласно направления моноказуализм любое заболевание возникает из-за одной-единственной причины, поэтому действие этой причины обязательно приведет к болезни. Согласно направления, называемого кондиционализмом, болезнь вызывается множеством различных условий, но ни одно из них не может быть причиной. Сторонники этого направления считали, что для возникновения болезни одинаково нужны все условия болезни, если не будет хоть одной, тогда болезнь не возникнет. Они, переоценивая значение условий, полностью исключали причинные факторы. Вместе с этим, в этиологии существовало также течение под названием конституционализм. Согласно этому течению, считается, что возникновение болезни определяется только
конституциональными особенностями орагнизма. Так как конституциональные особенности связаны с наследственностью, возникновение болезни напрямую
подчинено не факторам внешней среды, а генотипу.

Различают следующие причины болезни:

1. Механические факторы (раны, сдавление).

2. Физические факторы (звук, изменение барометрического давления, влияние высокой или низкой температуры).
3. Химические факторы (алкоголь, кислоты и щелочи).
4. Биологические факторы (бактерии, вирусы, грибы).
5. Социальные факторы (медицинская обеспеченность, санитарно-гигиенические мероприятия).

Взаимодействие причины болезни с организмом всегда происходит в определенных условиях. Отличие условий от причины состоит в том, что причина одна, а условий много и что последние не обязательны для возникновения болезни и не придают ей специфичности.

Патогенез – раздел патологической физиологии, изучающий механизмы развития и исхода болезни. Он очень плотно связан с этиологией болезни. Основная и самая общая закономерность патогенеза – закономерность саморазвития и самоподдержания.

Смена причин и следствий приводит к порочному кругу. Среди звеньев патогенеза есть главные и второстепенные. Главным является звено, необходимое для всех остальных.

4. Иллюстративный материал:
- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):
1. Что изучает патофизиология?
2. В чем сущность патофизиологического эксперимента?
3. Что такое болезнь?
4. В чем отличие между патологической реакцией, патологическим процессом и патологическим состоянием?
5. Что такое этиология?
6. Какие причины вызывают болезнь?
7. Что такое патогенез?
8. Как возникает порочный круг патогенеза?

Лекция № 2

1. Тема: Нарушения водно-электролитного обмена.

2. Цель: объяснить основные механизмы расстройств обмена воды и электролитов.

3. Тезисы лекции

Обезвоживание организма может развиваться при выведении больших объемов воды, недостаточности электролитов. В это время уменьшается внутриклеточная и внеклеточная вода.

Бывает 2 вида обезвоживания: 1) при нехватке в организме воды; 2) при нехватке в организме минеральных солей (электролитов).

Обезвоживание от потери воды бывает при различных патологических состояниях: при затруднениях глотания; у ослабленных и тяжелобольных; у недоношенных или тяжелобольных детей; гипервентиляции легких; при выделении очень большого количества мочи.

Обезвоживание может развиться при недостаточности электролитов, так как, даже если не учитывать другие полезные свойства электролитов, у них есть свойства связывать и удерживать воду. Такими свойствами обладают ионы натрия, калия, хлора.

Гипоосмотическая дегидратация развивается при большем выведении из организма солей чем воды. Повышенное выведение из орагнизма электролитов может происходить

через желудочно-кишечный тракт, почки и кожу.

Изоосмотическая дегидратация развивается при равной потере воды и солей. Такое состояние возможно при полиурии, диспепсии и кровопотере. При этом в основном уменьшается внеклеточная жидкость.

Гиперосмотическая дегидратация развивается при большем выведении из организма воды чем солей. Это состояние может развиваться при большом выделении слюны, учащении глубокого дыхания и несахарном диабете.

При обезвоживании, после ухудшения кровообращения в почечной паренхиме, уменьшается способность почек к мочевыведению. Это приводит к азотемии, потом к уремии.

Обезвоживание от недостатка электролитов нельзя восстановить только с помощью введения воды. В составе воды обязательно должны быть электролиты. Электролиты теряются вместе с водой через пищеварительную систему: с рвотой, диареей и др. Кроме того, потеря электролитов и воды наблюдается при некоторых видах нефрита, болезни Адиссона. Вода и электролиты в большом количестве выделяются и при обильном
потоотделении. Обезвоживание влияет на работу многих систем организма. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются понижение артериального давления, уменьшение объема циркулирующей крови, сгущение крови.

Задержка воды в организме бывает при большом употреблении воды или
снижении процессов выведения. Гипоосмотическая гипергидратация развивается при введении в орагнизм большого количества воды. Изоосмотическая гипергидратация может наблюдаться кратковременно при излишнем введении с лечебной целью изотонических жидкостей. Гиперосмотическая гипергидратация наблюдается при вынужденном употреблении морской воды, введении большого количества гипертонических растворов. Так как снаружи клетки осмотическое давление больше, жидкость в большем количестве выходит из клетки. Из-за этого развивается обезвоживание клетки.

Задержка и накопление жидкости в тканях в связи с нарушением водного обмена между кровью и тканями, называется отеком.

Патологическое накопление жидкости в серозных полостях организма называется водянкой. Накопление жидкости в брюшной полости называется асцитом, в плевральной полости – гидротораксом. Бывают сердечные, почечные, печеночные отеки.

При развитии отека ткани механически сдавливаются, и нарушается кровообращение в них. Большое количество жидкости в тканях затрудняет обмен веществ между клеткой и кровью. С другой стороны, у отека есть защитно-приспособительное свойство. Отек понижает концентрацию токсических веществ, поступающих в организм, их всасывание, распространение по организму.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие бывают виды обезвоживания?
2. Что такое дегидратация?
3. Что такое гипергидратация?
4. Из-за чего развивается отек?

Лекция № 3

1. Тема: Опухоли.

2. Цель: объяснить этиологию, механизмы развития, биологические особенности опухолевого роста и механизмы антибластомной резистентности.

3. Тезисы лекции

Опухоль – это типовой патологический процесс безграничного роста тканей, не связанный с общей структурой поврежденного органа.

Существует 2 клинических вида опухолей: доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли растут отодвигая, сдавливая окружающие ткани. Такой рост называют экспансивным. Доброкачественные опухоли, в зависимости от расположенной ткани, называются путем присоединения к названию этой ткани окончания «ома». Например, фиброма, остеома, аденома, меланома, неврома, ангиома и др.

Злокачественные опухоли растут повреждая окружающие ткани, распространяясь по сосудам. Такой рост называют инфильтративным. В механизмах развития инфильтративного роста и распространении метастазов большое значение имеют особенности мембран опухолевых клеток.

Причины канцерогенеза

1. Вирусный канцерогенез.
2. Химический канцерогенез.
3. Радиационный канцерогенез.

Патогенез опухолей

Существуют следующие стадии канцерогенеза: 1 стадия – превращение здоровой клетки в опухолевую, называется инициацией. 2 стадия – быстрое развитие и размножение опухолевых клеток и образование первичных опухолевых узлов, называется промоцией. Вместе инициация и промоция – это
трансформация. 3 стадия – усиление стойких качественных изменений и злокачественных свойств опухолевых клеток, или увеличение роста опухоли,
называется прогрессией.

Трансформация – превращение под действием канцерогенных веществ нормальной клетки в опухолевую клетку. Первичные механизмы превращения нормальной клетки в опухолевую до сих пор неизвестны.

Клетки злокачественных опужолей длительное время после трансформации могут находиться в латентном (скрытом) периоде, не показывая процессов активного роста.

Трансформированные клетки под действием одного дополнительного фактора могут перейти во 2-ю стадию канцерогенеза – промоцию. В органах с трансформированными клетками механические влияния, влияния процессов воспаления увеличивают их активность. В 3-й стадии клеточного канцерогенеза – прогрессии в любой популяции молодых злокачественных опухолей наблюдается увеличение опухолевого роста.

Опухолевая прогрессия – увеличение злокачественных свойств опухоли в опухолевых клетках в связи с их размножением.

Взаимосвязь опухолей с организмом

Во время развития опухоли нарущается работа всего организма. Это связано с особенностями обменных процессов в опухолевых клетках. Из-за снижения иммунитета снижается устойчивость против инфекционных болезней. Так,вы если смерть не наступит в результате имеющего значение повреждения, может наступить в результате сепсиса. Во время опухоли расходуется много энергии. А в этих условиях накапливаются недоокисленные продукты, и возникает метаболический ацидоз. Повышается проницаемость клеточных мембран, наблюдается нарушение строения клеток.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое опухоль?
2. Какие бывают виды опухолей?
3. Каковы причины канцерогенеза?
4. Каков патогенез опухолей?

Лекция № 4

1. **Тема:** Патофизиология сердца.
2. **Цель:** объяснить основные закономерности возникновения и развития патологии сердца.
3. **Тезисы лекции**

Деятельность сердца может нарушаться самыми различными патогенными факторами: механическими (травма сердца), физическими (электрический ток), химическими (электролиты) и биологическими (бактериальные токсины, пирогенные агенты и др.). Несмотря на обилие этиологических факторов, патология сердца возникает всего тремя путями: центрогенным, рефлекторным или в результате непосредственного повреждения сердечной мышцы.

Сердечные аритмии – нарушения частоты либо последовательности или силы сердечных сокращений, возникающие в результате патологии основных свойств миокарда: автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

Патология сердечного автоматизма заключается в изменении деятельности синоаурикулярного узла и нарушении субординационных взаимоотношений в проводниковой системе сердца. Основными нарушениями проявлений автоматизма являются синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритимия, узловой ритм, идиовентрикулярный ритм. Среди патологии возбудимости важное значение в клинике имеют: экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия и мерцательная аритмия. В основе патологии проводимости лежит нарушение распространения процесса возбуждения по проводниковой системе сердца. Блоки проведения могут возникать на самых различных уровнях, но наибольшее значение в патологии имеют: поперечная блокада сердца, возникающая на уровне атриовентрикулярного узла; продольная диссоциация, когда блокируется одна из ножек пучка Гиса; арборизационный блок. К аритмиям, вызванным нарушением функции сократимости сердца, относится альтернирующий пульс. При этой патологии наблюдается чередование нормальных и ослабленных сердечных сокращений. Альтернирующий пульс возникает при тяжелых интоксикациях и воспалительных процессах в миокарде.

В настоящее время некрозы миокарда подразделяются на коронарогенные и некоронарогенные.

Коронарогенные некрозы сердечной мышцы – инфаркты миокарда – возникают при абсолютной или относительной недостаточности венечного кровообращения. Абсолютная недостаточность коронарных сосудов – это состояние, при котором к миокарду по системе венечных артерий доставляется крови меньше, чем в норме. Основными причинами коронарной недостаточности являются: неврогенный спазм коронарных артерий, тромбоз коронарных сосудов, эмболия коронарных сосудов, атеросклероз коронарных сосудов. Некроз миокарда может возникнуть при относительной недостаточности коронарных сосудов, когда венечные артерии доставляют нормальное (или даже увеличенное) количество крови, но которое не обеспечивает потребности миокарда, работающего в условиях повышенной нагрузки.

Некоронарогенные некрозы миокарда возникают как результат нарушения обменных процессов в сердечной мышце в связи с действием электролитов, гормонов, токсических продуктов обмена.

Сердечная недостаточность – патологический процесс, развивающийся при заболеваниях сердца. При этом сердце не может выполнять работу, необходимую организму.

Классификация сердечной недостаточности

I. По скорости развития:
- острая (минуты, часы);
- подострая (дни);
- хроническая (недели, месяцы, годы).

II. По поражаемому отделу сердца:
- левожелудочковая;
- правожелудочковая форма;
- тотальная форма.

III. По этиопатогенезу:
- миокардиальная;
- перегрузочная;
- комбинированная.

При сердечной недостаточности возникает: снижение систолического давления; снижение артериального давления; снижение минутного объема крови; дилатация миокарда; увеличение гидростатического давления; замедление скорости кровотока; развитие метаболического ацидоза. Недостаточность сердечной деятельности может возникнуть при притоке к сердцу большого объема крови или при сопротивлении оттоку крови из полостей сердца. Это состояние может развиваться в связи с изменениями в самом сердце (клапанные пороки сердца, инфаркт, кардиосклероз). Также сердечная недостаточность может быть связана с изменениями сосудистой стенки (артериальная гипертензия), с изменениями системы крови (гиперволемия), нарушением нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности (усиление влияния симпатоадреналовой системы на миокард). Начальные стадии сердечной недостаточности не приводят к системным гемодинамическим нарушениям.

4. Иллюстративный материал:
- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)
1. Какие существуют виды сердечных аритмий?
2. Какова классификация сердечной недостаточности?
3. Какие причины могут вызвать сердечную недостаточность?
4. Что такое тоногенная и миогенная дилатация?

Лекция № 5

1. Тема: Патофизиология почек.

2. Цель: объяснить патогенетические механизмы основных синдромов, возникающих при поражении почек.

3. Тезисы лекции

В норме, кроме образования и выделения мочи, почки выполняют много других функций. К ним относятся процессы фильтрации, реабсорбции, секреции. А при патологии эти процессы могут нарушаться.

Бывает 2 вида нарушений клубочковой фильтрации: снижение клубочковой фильтрации (уменьшение количества функционирущих нефронов) и ее повышение (уменьшение онкотического давления, гипопротеинемия, связанная при нефротическом синдроме с протеинурией).

Увеличение количества мочи называется полиурией, уменьшение – олигурией, полная остановка мочевыделения – анурией. Неспособность почек концентрировать мочу называется гипостенурией, изостенурия наблюдается, когда удельный вес мочи близок к концентрации ультрафильтрата (1010-1011). Моча в этих случаях в разное время суток из-за нарушения реабсорбции воды и солей, механизмов концентрации и разжижения мочи имеет низкий удельный вес.

Патологический состав мочи – белок, эритроциты, лейкоциты. Протеинурия – выделение в составе мочи белка. Гематурия – эритроциты в составе мочи, наблюдается во время острого нефрита. Во время острого
нефрита проницаемость клубочков увеличивается. Пиурия – моча с гноем и лейкоцитами (в норме в поле зрения встречается 1-3 лейкоцита). Пиурия наблюдается во время процесса гнойного воспаления. Цилиндрурия – появление в составе мочи в виде цилиндров измененных в результате процессов воспаления, дистрофии клеток канальцевого эпителия.

Нефротический синдром – это клинико-лабораторный комплекс, связанный как с первичным, так и со вторичным повреждением почек. Проявления нефротического синдрома: гиперпротеинурия, гипопротеинемия, гиперлипидемия, диспротеинемия, отек. Причиной нефротического синдрома могут быть гломерулонефрит, пиелонефрит. Во время нефротического синдрома патологический процесс сначала развивается в клубочковом аппарате, потом в канальцевом аппарате. Патологический процесс развивается от действия иммунных комплексов антитело-антиген, расположенных на базальной мембране клубочковых капилляров.

Из-за изменений почечных клубочков развивается почечная недостаточность. Она бывает острой (ОПН) и хронической (ХПН). Острая почечная недостаточность находится в ряду значимых почечных синдромов. Острая почечная недостаточность развивается под влиянием 3 видов факторов. Причины ОПН делятся на преренальные (шок, снижение общего давления крови, кровопотеря, рефлекторное сужение почечных артерий, обезвоживание и потеря большого количества электролитов в результате обширных ожогов, обильное потоотделение), ренальные (прямое влияние на почечную ткань токсических веществ), постренальные (задержка мочевыделения из-за опухолей, камней, лигатуры).

ХПН развивается при постепенной гибели нефронов, разрастании на их месте соединительной ткани. Причем этот процесс является необратимым.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Какие бывают нарушения клубочковой фильтрации?
2. Какие патологичекские компоненты встречаются в моче?
3. Что такое нефротический синдром?
4. Отчего развивается почечная недостаточность?

Приложение № 1

Литература:

На русском языке

основная:

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.

дополнительная:

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

электронные ресурсы:

1. УМКД размещен на образовательном портале https://ukma.kz
2. 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.

На казахском языке

основная:

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. - өңд., толықт. 4-бас. - Алматы: Эверо, 2015. - 766 бет с.

дополнительная:

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

электронды ресурстар:

1. 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.
2. 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.

На английском языке

основная:

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

Электронные базы данных

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