

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 1-беті

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пән: Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы

Пән коды: MZhPF 3202-1

БББ атауы: 6B10102-«Педиатрия»

Оқу сағаттарының/кредиттердің көлемі: 150 сағат/5 кредит

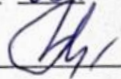
Оқытылатын курс пен семестр: III курс, VI семестр

Дәріс көлемі: 15 сағат

Шымкент, 2023 жылы

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		044-63/11 ()
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 32 беттің 2-беті

Дәріс кешені БББ бойынша МОБ сәйкес әзірленген 6B10102-«Педиатрия» және кафедра мәжілісінде талқыланды.

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

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 3-беті

Дәріс № 1

1. Тақырыбы: Жүйке жүйесінің патофизиологиясы. Жүйке жүйесінің бұзылыстарының жалпы этиопатогенезі.

2. Мақсаты: Жүйке жүйесі қызметі бұзылуының жалпы этиологиясы және патогенезінің сұрақтарын меңгеру.

3. Дәріс тезистері:

Жүйке жүйесі қызметі бұзылуының этиологиясы

Экзогенді жайттар: • Физикалық - оттегі жеткіліксіздігі - иондаушы радиация - электр ағымы - вибрация - механикалық жарақат - жоғары - төменгі температура - шу • Химиялық - нейротропты улар (қорғасын, ванадий, кураре, есірткі, этил және метил спирті, дәрі-дәрмектер) • Биологиялық - микробтар - сіреспе, ботулизмқоздырғыштары, менингококк, - вирустар - құтыру, полиомиелит, тұмау • Әлеуметтік - нәруыз, витаминдер тапшылығы - психогендік	Эндогенді жайттар: Туа біткен: • тұқым қуалаушылықпен негізделген зат алмасу бұзылыстары (гликогеноз II түрі, липидоздар, фенилкетонурия) • тұқым қуатын аурулар (Даун ауруы) • даму ақаулары, туылу жарақаттары Жүре пайда болған: • мый ишемиясы • гипогликемия • қышқылдық-сілтілік үйлесімділіктің бұзылыстары • электролит алмасуының бұзылуы • бүйрек, бауыр жеткіліксіздіктері кезіндегі нейрондардың зақымдануы. • өспелер және т.б. дерттік үдерістер
---	--

Жүйке жүйесінің қорғаныстық тетіктері

- Ми қабықтары, нейронды қоршаған глиальды және шванн жасушалары
- микроглия (моноклеарлы фагоциттер жүйесі)
- гематоэнцефалдық тосқауыл
- қарсы жүйелер (антиноцицепті, антиэпилепсиялық)
- жүйкелік түзілістердің қызмет етуінің жоғарғы дәрежесі.

Этиологиялық жайттар әсерінің ерекшеліктері

- күшті және ұзақ болған сайын әсерімаңызды болады
- жалпы мөлшерде аз, әлсіз, бірақ ұзақ және ұдайы әсер ететін жайттар бір реттік әсер еткенге қарағанда зақымдаушы әсер көрсетуі мүмкін (Беринг эффектісі).
- қызметі бұзылуының дәрежесі зақымданған нейрондар санына ғана байланысты емес, қызметтік ақауды жоғарылататын тежелу аймағының түзілуіне де байланысты

Нейрондар зақымдануы

- нейрондар денесінің зақымдануы
- аксондардың зақымдануы.
- дендриттердің зақымдануы
- синапстық аппарат қызметінің бұзылысы

Нейрондар зақымдануының патогенезінде маңызы бар :

- мембрана және ферменттік жүйе зақымдануы

O'NTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 4-беті

- қажыммен қамтамасыз етілуінің бұзылысы
- иондықтеңсіздік
- жасуша реттелуінің бұзылысы

СИНАПСТЫҚ АППАРАТ

дәнекерлердің түзілуі→ синапстық саңылауға дәнекерлердің тасымалдануы→ пресинапстық аймаққа жиналуы→ синапстық саңылауға шығарылуы→ қабылдағыштармен өзара әрекеттесуі→ нейромедиаторлардың ыдырауы, кері қамтылу .

Синапстық аппараттың зақымдануы

1. дәнекер түзілуінің бұзылысы
2. дәнекер тасымалдануының бұзылысы
3. жүйке аяқшаларында дәнекерлер жиналуының бұзылысы
4. синапстық саңылауға дәнекер бөлінуінің бұзылысы
5. қабылдағыш пен дәнекерлердің өзара әрекеттесуінің бұзылысы
6. синапстық саңылаудан дәнекердің кері қамтылуының бұзылысы

Балалық шақта жүйке жүйесінің патологиясының өзіндік белгілері бар. Бұл туылған кезде жүйке жүйесінің құрылымының жетілмегендігіне байланысты және өмірдің бірінші жылындағы балаларда байқалады.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Жүйке жүйесі қызметі бұзылуының жалпы этиологиясы қандай?
2. Жүйке жүйесі қызметі бұзылуының (нейрондардың, аксондардың, дендриттердің, синапстық аппараттың зақымданулары) патогенезі қандай?
3. Жүйке жүйесіне патогенді агенттердің түсу жолдары қандай?
4. Жүйке жүйесінің қорғаныс тетіктері қандай?

Дәріс № 2

1.Тақырыбы: Сыртқы тыныс алу патофизиологиясы.

2.Мақсаты: Гиповентиляцияның рестрикциялық түрінің, бронхообструкциялық синдромның, өкпедегі қан ағымы бұзылысының этиологиясы мен патогенезін меңгеру. Тыныс жеткіліксіздігінің патогенезін меңгеру.

3. Дәріс тезистері:

Сыртқы тыныс алу дегеніміз - артериялық қанның қалыпты газдық құрамын қамтамасыз ету үшін өкпеде жүретін үдерістер жиынтығы. Артериялық қанның қалыпты газдық құрамы бір-бірімен тығыз байланысты келесі үдерістер арқылы қамтамасыз етіледі:

- 1) Өкпе вентиляциясы;
- 2) Газдардың альвеолалық-капиллярлық мембрана арқылы диффузиясы;
- 3) Өкпедегі қанағым;
- 4) Реттеу механизмдері.

Өкпе вентиляциясының бұзылуы

Өкпе вентиляциясының жағдайын сипаттайтын көрсеткіштерді төмендегідей бірнеше түрге бөлуге болады:

- 1) Статикалық өкпелік көлемдері мен сыйымдылықтары – өкпенің тіршілік сыйымдылығы (ӨТС), тыныс көлемі (ТК), өкпенің қалдық көлемі (ӨҚК), өкпенің жалпы сыйымдылығы (ӨЖС), функциялық қалдық сыйымдылық (ФҚС), тыныс алудың резервтік көлемі (РҚтк), тыныс шығарудың резервтік көлемі (РҚтш).

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 5-беті

2) Динамикалық көлемдер, уақыт бірлігінде өкпе көлемінің өзгерістерін көрсетеді – өкпенің күшейтілгендегі тіршіліктік сыйымдылығы (ҚКТС), Тиффно индексі, өкпенің қарқынды вентилиациясы (ӨҚВ) және т.б

Сыртқы тыныс алу қызметін зерттеудің кең таралған әдістері – спирометрия және пневмотахография.

Альвеолалық гиповентиляция – белгілі бір уақыт аралығында альвеолалық гиповентиляцияның организмге сол жағдайда қажетті деңгейден төмен болуы.

Альвеолалық гиповентиляцияның мынадай түрлері бар:

Обструкциялық

Рестрикциялық (өкпеішілік, және өкпеден тыс)

Тыныс алу реттелуінің бұзылуы салдарынан дамитын гиповентиляция.

Обструкциялық (лат. Obstruction – бөгет, кедергі) альвеолярлық гиповентиляцияның бұл түрі тыныс жолдары өткізгіштігінің төмендеуі (обструкциясы) салдарынан болады. Сыртқы тыныс алу жеткіліксіздіктері – артериялық қанның қалыпты газдық құрамын қамтамасыз ете алмайтын немесе оны қамтамасыз ету үшін сыртқы тыныс аппаратының артық жүктеліп, организмнің резервтік мүмкіндіктерінің шектелуімен жүретін жағдай.

Дәріс № 3

1.Тақырыбы: Сыртқы тыныстық жеткіліксіздігі

2.Мақсаты: Гиповентиляцияның рестрикциялық түрінің, бронхообструкциялық синдромның, өкпедегі қан ағымы бұзылысының этиологиясы мен патогенезін меңгеру. Тыныс жеткіліксіздігінің патогенезін меңгеру.

3. Дәріс тезистері:

Сыртқы тыныстық жеткіліксіздіктің жіктелуі

1.Патологиялық үдерістің орналасуы бойынша тыныстық жеткіліксіздіктің түрлері: өкпе бұзылыстары әсерінің басымдылығынан және өкпеден тыс бұзылыстардың әсерінің басымдылығынан болатын жеткіліксіздік.

- Тыныстық жеткіліксіздіктің өкпе бұзылыстары әсерінің басымдылығынан болатын түрі келесі аталғандардың салдарынан болады:

- тыныстық жолдар обструкциясы;
- өкпе тіні керілгіштігінің бұзылыстары;
- өкпе тіні көлемінің кемуі;
- альвеолалық-капиллярлық мембрананың қалыңдауы;
- өкпе перфузиясының бұзылыстары;

- Тыныстық жеткіліксіздіктің өкпеден тыс бұзылыстар әсерінің басымдылығынан болатын түрі келесі аталғандардың салдарынан болады:

- импульстің жүйкелік-бұлшықеттік берілуінің бұзылыстары;
- торакодиафрагмалық бұзылыстар;
- қанайналым жүйесінің бұзылыстары;
- анемия түрлері және басқалар

2.Тыныстық бұзылыстардың этиологиясы бойынша тыныстық жеткіліксіздік түрлері:

- центрогендік (тыныстық орталық қызметінің бұзылуы кезінде);
- жүйкелік-бұлшықеттік (тыныстық аппаратының жүйкелік-бұлшықеттік қызметінің бұзылыстары кезінде);
- торакодиафрагмалық (кеуде қуысы сүйектік-бұлшықеттік негізі қозғалғыштығының бұзылысы кезінде);
- бронхылық-өкпелік (бронхылардың және өкпенің респираторлық құрылымдарының зақымдануында).

3.Тыныс механикасы бұзылысының түріне қарай:

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 6-беті

- обструктығы тыныстық жеткіліксіздік;
- рестрикциялық тыныстық жеткіліксіздік;
- аралас тыныстық жеткіліксіздік болып бөлінеді

4. Тыныстық жеткіліксіздік патогенезіне қарай мынадай формалары бар:

- гипоксемиялық (паренхиматоздық);
- гиперкапниялық (вентиляциялық);
- аралас түрі ;

5. Даму жылдамдығы бойынша сыртқы тыныстық жеткіліксіздік болып бөлінеді:

1. **Сыртқы тыныстық жеткіліксіздіктің жігі түрі** минуттар, сағаттар ішінде дамиды. Ол тез арада диагноз қойылуын, жедел жәрдем көрсетілуін қажет етеді. Негізгі симптомдары енгігу және цианоз.

2. **Сыртқы тыныстың жігілеу жеткіліксіздігі** тәулік, апта ішінде плевралық қуысқа түрлі құрамды сұйықтық жиналуы – гидроторакстық болуымен көрінеді

3. **Сыртқы тыныстың созылмалы жеткіліксіздігі** айлап, жылдап дамиды. Бұл өкпеде ұзақ уақыт бойына жүрген патологиялық үдерістердің сыртқы тыныс аппараты қызметінің және қанайналымның кіші шеңберінің (мысалы, өкпенің созылмалы обструкциялық эмфиземасында, диссемиляциялық өкпе фиброзында) бұзылыстарын туындатуының салдары болып табылады.

Клиникалық тұрғыдан тыныстық жеткіліксіздіктің созылмалы түрі үш деңгейге бөлінеді. Олар:

1-ші деңгей – ауыр жүктеме түскен жағдайда ғана компенсаторлық механизмдер және ентікпе пайда болады. Науқас күнделікті жүктемелерді толығымен атқара алады.

2-ші деңгей – ентікпе аз ғана күш түскенде пайда болады. Науқас күнделікті жүктемелерді қиналып атқарады. Гипоксемия компенсаторлық гипервентиляция есебінен болмауы да мүмкін. Өкпе көлемінің ауытқуы орын алады

3-ші деңгей – ентікпе тыныштық күйде де айқын көрінеді. Аздаған жүктемелердің өзін орындау қабілеті күрт төмендеген.

Балаларда тыныс жетіспеушілігі тез дамиды. Бұл тыныс алу, жүрек-тамыр және иммундық жүйелердің дамымауына байланысты.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Тыныс жеткіліксіздігінің патогенезі бойынша түрлері қандай?
2. Тыныс жеткіліксіздігінің қанның газдық құрамы өзгеруі бойынша түрлері қандай?
3. Тыныс жеткіліксіздігінің I түрінің себептері қандай?
4. Тыныс жеткіліксіздігінің II түрінің себептері қандай?

Дәріс № 4

1. Тақырыбы: Жүректің патофизиологиясы. Туа біткен және жүре пайда болған жүрек ақаулары.

2. Мақсаты: Туа біткен және жүре пайда болған жүрек ақауларының этиопатогенезін оқып үйрену.

3. Дәріс тезистері:

Жүрек ақаулары – бұл жүректің стандартты архитектурасының туа біткен немесе жүре пайда болған ақаулары немесе құрылымының, орналасуының бұзылуы, сондай-ақ оның

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 7-беті

магистральды қан тамырларының өзара байланысы, әдетте, жүрекшілік және жүйелік гемодинамиканың бұзылуына әкеп соғуы мүмкін. Жүрек ақаулары **туа біткен** және жүре **пайда болған (клапанды)** болып бөлінеді.

Туа біткен жүрек ақаулары

Туа біткен жүрек ақаулары оның эмбриональды кезеңде дұрыс дамымауының салдары немесе перинатальды және ерте постнаталдық кезеңде жүрек құрылымының прогрессивті дамуының қабілетсіздігі салдары болып табылады.

Туа біткен жүрек ақаулары ер балаларда жиі кездеседі.

Туа біткен жүрек ақаулары қанайналым жүйесінде қалыпты өзгерістер нәтижесінде пайда болуы мүмкін, ол туған сәтте пайда болады.

Ұрықтың іс жүзінде бір ғана қан айналымы бар, себебі оның өкпесі түзілмеген, өкпе қантамырлары сұйықтықпен қоршалған, салыстырмалы түрде қабырғалары қалың және шағын жарығы бар. Осының салдарынан қуыс көктамырлардан оң жүрекшеге түсетін қанның едәуір бөлігі сопақ терезе арқылы сол жүрекшеге түседі (жүрекшенің аралық қабырғасындағы тесік).

Туа біткен өкпелік гипертензия, өкпе тамырлары қабырғаларының қалыңдығына байланысты, сондай-ақ өкпедегі, олардың тамырларындағы және жалпы қандағы әртүрлі биологиялық белсенді заттардың өзгеруіне байланысты дамиды және жүрек қуысы мен оның магистральды қан тамырларындағы қысымның жоғарыда көрсетілген арақатынасының бұзылуына әкеп соғуы мүмкін, соның нәтижесінде сопақ терезе не ботал ағындарының, не екеуі бірге жабылмайды, бұл жүрек ақауының дамуына әкеледі.

Туа біткен жүрек ақаулары шамамен тірі туғандардың 1-2% - да кездеседі, яғни жыл сайын әлемде туа біткен жүрек ақаулары бар бір миллионға жуық бала туады.

Туа біткен жүрек ақаулары **"ақ"**, яғни цианозбен бірге жүретін және **"көк"** болып бөлінеді, бұл кезде цианоз күрт айқын көрінеді.

Жүре пайда болған (клапанды) жүрек ақаулары

Жүректің жүре пайда болған ақаулары жиі ревматикалық үдеріс салдарынан пайда болады, алайда олардың себептері мерез және атеросклероз болуы да мүмкін. Жүректің клапанды ақаулары да туа біткен болуы мүмкін. Бұл ақаулар клапанды деп аталады, себебі олардың негізінде құрылымы мен қызметінің бұзылуы немесе атриовентрикулярлы клапандар немесе қолқа клапандары мен өкпе артериясы жатады. Клапандардың әрқайсысы үшін зақымданудың екі түрі болуы мүмкін: жетіспеушілігімен оның жармаларының толық жанасуы, немесе стеноз, яғни тиісті клапанды тесіктің тарылуы.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Жүре пайда болған жүрек ақаулары, түсінігі, түрлері, этиологиясы, гемодинамика өзгерістерінің патогенезі дегеніміз не?
2. Балалардағы туа біткен жүрек ақаулары дегеніміз не (жүрекше аралық қалқаның, қарынша аралық қалқаның, Фалло тетрадының ақаулары, Боталла ағысының бітелуі)?

Дәріс № 5

1. Тақырыбы: Коронарлық жеткіліксіздік. Жүрек ырғағының бұзылуы.

2. Мақсаты: Коронарлық қанайналым жеткіліксіздігінің этиологиясы мен патогенезінің сұрақтарын меңгеру.

3. Дәріс тезистері:

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 8-беті

Коронарлық жеткіліксіздік - бұл миокардтың оттегіге және оның субстраттарына мұқтаждығы мен олардың коронарлық артериялар арқылы жеткізілуінің арасындағы сәйкессіздік.

Патогенезі бойынша түрлері:

- Шынайы (коронарлық артериялар саңылауының тарылуы немесе толық бітелуі)
- Салыстырмалы (миокардтың оттегіге және оның метаболизмдік субстраттарына мұқтаждығының артуы)

Нағыз коронарлық жеткіліксіздіктің себептері:

- Коронарлық артериялар қабырғаларының атеросклерозы
- Қан жасушаларының агрегациясы және тәж артерияларының тромбозы
- Коронарлық артериялардың ұзақ тарылуы (катехоламиндер, простагландиндер F2α, тромбосан A2)

Салыстырмалы коронарлық жеткіліксіздіктің себептері:

Қанда және миокардта катехоламиндер мөлшерінің жоғарылауы

- Оң хроно-және инотропты әсерлердің болуынан метаболизм субстратының және оттегінің жұмсалыуының ↑ энергия түзілуінің пайдалы көрсеткіші мөлшерінің ↓ (МАТ-ның ↑, тотығу мен фосфорланудың ажырауы)

- Жүрек қызметінің едәуір жоғарлауы:
- Шамадан тыс физикалық жүктеме
- Ұзақ тахикардия
- Гиперволемиа

Миокардтың зақымдануының қайтымдығына және дәрежесіне байланысты коронарлық жеткіліксіздіктің түрлері:

- ✓ қайтымды (коронарлық қан айналымның транзиторлы бұзылысы, стенокардияның әртүрімен көрінеді, миокардтың реперфузиясынан кейінгі жағдай)
- ✓ Қайтымсыз (миокард инфаркты)

Жүрек қызметінің бұзылуы

Гибернацияланған («маужыраған») миокард – кардиомиоциттердің тіршілігі жоғалмайтын ұзаққа созылған созылмалы коронарлық қан айналымның аздығы кезінде дамиды. Бұл кезде ангиопластика немесе қолқа-коронарлық шунттау арқылы қанайналым қалпына келтіргенде жүректің қызметі қалпына келеді.

Миокардтың қауырт инфаркты

Коронарлық қан айналымының ұзақ, 20 минуттан астам болмауынан жүрек ет бөліктерінің өліеттенуін миокард инфаркты дейді.

Себептері:

- 90%-ға жуық жағдайларда тромбозбен ушыққан коронарлық артериялардың атеросклерозы;
- Коронарлық артериялардың толассыз жиырылуы
- Коронарлық артериялардың эмболиясы.

Жасуша қабықтарында, митохондрийлерде және жүрек ет жасушаларының ядроларында құрылымдық бұзылыстар және миолиз дамиды. Зақымданған кардиомиоциттер бір ядролық лейкоциттермен қоршалады, бұлар өспелерді жоятын жайт, сонымен қатар фибробластардың өсу жайты, интерлейкиндер т.с.с көптеген цитокиндер өндіреді.

Миокардтың өліеттенген ошағы жүректің ырғағының бұзылуына (экстрасистолия, ұстамалы тахикардия, фибрилляция) және миокардтың жиырылу қызметінің төмендеуіне әкеледі.

Жүректің жиырылу қызметінің бұзылуы

- Некрозға ұшыраған ет жасушалары миокардтың жиырылып босаңсуына қатыспайды;

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 9-беті

- Энергия жеткіліксіздік салдарынан жүрек қызметіне қажетті қажыммен қамтамасыз етілмейді;
- Саркоплазмалық торшада Ca^{2+} -АУФазаның белсенділігі ↓ және саркоплазмаға Ca^{2+} иондарының жиналуы миокардтың босаңсуын бұзады және жүректің контрактуралық жиырылуына әкеледі.

Қарыншаның үлгісінің өзгеруі –оның көлемінің, түрінің және миокардтың сау және зақымданған бөліктерінің қалыңдығының өзгеруі. Бұл кезде сол қарыншаның кеңейуі және миокардтың сау бөліктерінің гипертрофиясы байқалады.

Балалардағы жүрек аритмиясы экстракардиальды аурудан туындауы ықтимал. Сонымен қатар, перинатальды патология маңызды рөл атқарады (жүктілік пен босанудың қолайсыз ағымы, шала туылғандық, жатыршілік гипотрофия, инфекция), бұл жүрек-тамыр жүйесінің морфогенезінің және функционалды жетілмегендігінің бұзылуына әкеледі.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Жүрек жеткіліксіздігінің этиопатогенезі қандай?
2. Қайтымды және қайтымсыз коронарлық қан ағымының бұзылуының, себептерінің, патогенезінің сипаттамалары қандай?
3. Жедел және созылмалы коронарлық жеткіліксіздік кезінде жүрек қызметінің негізгі көрсеткіштерінде қандай өзгерістер болады?

Дәріс № 6

1.Тақырыбы: Қантамыр тонусының бұзылыстары. Жүрек жеткіліксіздігі.

2.Мақсаты: Артериялық гипертензияның пайда болуы мен дамуының патофизиологиялық механизмдері мәселелерін меңгеру. Жүрек жеткіліксіздігінің этиологиясы және патогенезі бойынша сұрақтарды меңгеру

3. Дәріс тезистері:

Артериялық гипертензия- артериялық қысымның 140/90 мм.с.б.б жоғары тұрақты көтерілуі.

Артериялық гипертензия (АГ)

Біріншілік немесе
эссенциальдық
(90-95%)

Екіншілік,
әйгіленімдік (бүйректік, жүйкелік,
эндокринді ж.б.) (5-10%)

$$\text{АҚ} = \text{ҚМК} \times \text{ШТЖК}$$

Жүректік шығарылымның ұлғаюы (ҚМК) болады:

- Симпатикалық жүйке жүйесінің межеуаты жоғарылауы, жүрекке оң хроно және инотропты әсер көрсететін нейромедиаторлар.
- Айналымдағы қанның көлемі ұлғайғанда (АҚК)
 - бүйректің шығару қызметі бұзылғанда;
 - гипернатриемияда;
 - нағыз гипертрофияда;
 - минералокортикоидтардың шығарылымы жоғарылағанда.

Шеткері тамырлардың жалпы кедергісінің жоғарылауына (ТЖШК) әкеледі:

- артериялық тамырлардың альфа-адренорецепторларының катехоламиндермен тітіркенуі;

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		
044-63/11 ()		
Басылым № 1 32 беттің 10-беті		

- тамырлардың жиырылуын туындататын ренин және ангиотензинге айналдырушы ферменттің (ААФ) көп мөлшерде түзілуі;
- тамыр қабырғасы миоциттерінің гиперплазиясы және гипертрофиясы;
- тамырлардың тонусын эндотелий тәуелді өзін-өзі реттеу тетігінің бұзылуы. Тамыр тарылтатын эндотелиндердің өндірілуінің артуы және тамырды кеңейтетін ықпал-нитроксидтің (NO) өндірілуінің азаюы.

Артериялық гипертензияның тәжірибелік түрлері (әйгіленімдік артериялық гипертензия)

1. Орталық-ишемиялық гипертензия

Миды қоректендіретін артерияны (омыртқалық, ұйқы) байлау немесе жануарлардың миының үлкен цистернасына каолин енгізеді және ликвордың ағып кетуі бұзылады → мидың ишемиясы → тамыр межеқуатының жоғарылауы → АҚ ↑

2. Невроздың үлгісі

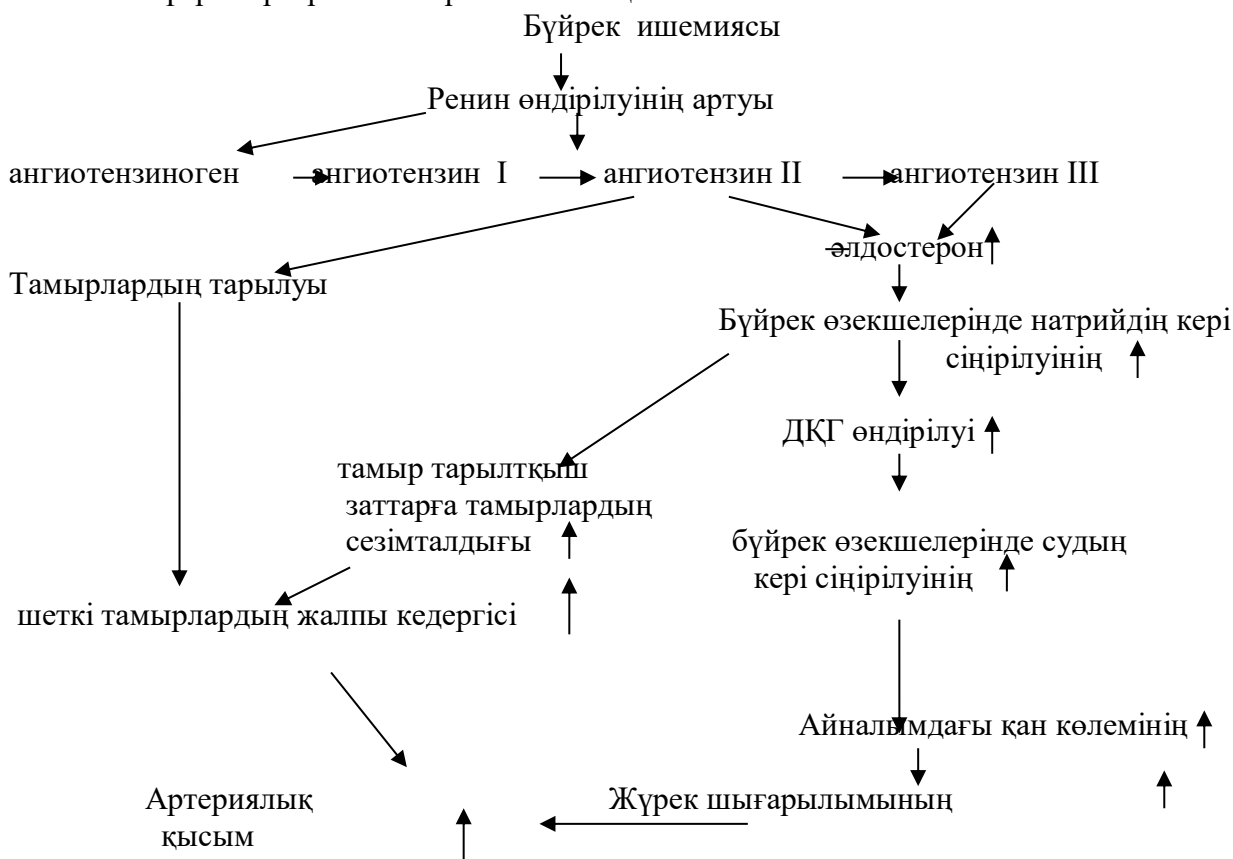
Жоғары дамыған жануарларда неврозды ми қыртысында тежелу мен қозу үдерістерінің соқтығысуы, яғни «қақтығысы» арқылы алынады.

1. Рефлекстік гипертензия «тежелуден шығу гипертониясы»

Иттер мен қояндарда екі жақтан Цион және Людвиг және Геринг синокаротидтік депрессорлық жүйкелерін кесу (Гейманс үлгісі, 1931-1937; Н.Н.Горев үлгісі, 1939) → кардиовазомоторлық прессорлық орталыққа депрессорлық жүйкелер арқылы афференттік серпіннің түспеуі → кардиовазомоторлық орталық межеқуатының тұрақты жоғарылауы → АҚ тұрақты жоғарылауы

2. Бүйректік артериялық гипертензиялар

✓ Бүйректік-қан тамырлық (реновакулалық) тәжірибелік үлгісін Гольдблат, 1934ж. алған: екі бүйрек артериясын тарылтатын сақина салған



ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 11-беті

✓ Бүйректік ұлпалық АГ (лат. ren-бүйрек, privo- азаю) бүйректің ұлпасында құрылымдық өзгерістер болуынан дамиды. Тәжірибелік үлгісін Грольман, 1949ж. екі бүйректі бірдей сылып алып тастап, «жасанды бүйрек» аспабына қосу арқылы



3. Эндокриндік АГ

Тәжірибелік үлгісі: жануарларға минералокортикоидтар мен натрий хлориді ертіндісін енгізу.

Эндокриндік артериялық гипертензиялар глюкокортикоидтардың (Иценко-Кушинг ауруы және синдромы), әлдостеронның (Конн синдромы, екіншілік әлдостеронизм), СТГ (акромегалия, алыптылық), адреналин (феохромоцитома), тироксин (Базед ауруы, тиреотоксикоз), вазопрессин (ДҚГ-ның сәйкессіз өндірілу синдромы) артық өндірілуінен дамиды.

Эссенциялық гипертензияның этиологиясы мен патогенезі (ЭГ)

Эссенциялық гипертензия – жүйелер мен ағзалардың біріншілік құрылымдық зақымдануына байланыссыз артериялық қысымның көтерілуімен сипатталатын ауру. Бұл аурудың негізінде тамыр межеқуатын жүйкелік - сұйықтық реттелуінің бұзылуы жатады.

Эссенциялық гипертензия – негізінде тамыр межеқуатын реттеуге қатысатын гендердің мутациясы жататын полигенді ауру. Тұқымқуалаушылыққа бейімділік сыртқы орта ықпалдарының әсерінен дамиды.

Қауіп-қатер жайттары:

- Тектік жайттар (тұқымқуалаушылыққа бейімділік)
 - ✓ Бір ұрықтық егіздердегі жоғары сәйкестік
 - ✓ Ата-анасының біреуі АГ-мен ауыратын болса АГ-ның даму қауіптілігі жоғары (6 есе)
 - ✓ Жастық шағында АГ-ның даму қауіптілігі
 - ✓ АГ-ға бейімді сызықты егеуқұйрықтарды (SHR – spontaneously hypertensive rats) құру
 - ✓ Мембрана арқылы иондар (Ca^{++}) тасымалдануының ақаулары
- Сыйымдылығы жоғары тамырлар миоциттерінде $\text{Ca}^{++}\uparrow \rightarrow$ бұлшықеттердің тұрақты жиырылуы
- ✓ Бүйрек өзекшелерінде мембрана арқылы иондар тасымалдануының ақауы $\rightarrow$ судың және натрийдің ұсталынуы
 - ✓ Эндотелий жасушаларымен өндірілетін эндогенді тамыр кеңейткіштердің (нитроксид, простагландин ж.б.) өндірілуінің төмендеуіне әкелетін тамыр межеқуатын реттейтін эндотелий-тәуелді тетігінің бұзылуы
 - ✓ Ангиотензиноген тегінің құрылымдық ерекшеліктері
 - ✓ Әлдостеронның алмасуына қатысатын ферменттердің ақауы
 - Ұзақ уақытқа созылған жан-дүниелік күйзелістер
 - ✓ Адамдарда эмоциялық ауыртпалықтардан кейін АГ жиі дамиды
 - ✓ Кәсібі жан-дүниелік күйзелістермен байланысты адамдарда АГ жиі дамиды
 - Ас тұзын шамадан тыс артық қабылдағанда (күніне 5 г артық)
 - Шылым шегу, ішімдік ішу, аз қозғалу, шу, вибрация, түнде жұмыс жасау

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 12-беті

- Семіру, тамырлардың атеросклерозы, эндокриндік аурулар

Патогенезі

1. Жүйкелік тетік

Қауіп-қатер жайты → АҚ-ды реттейтін орталықтың бұзылысы → қыртыстық үдерістердің динамикасының бұзылыстары (қозу және тежелу) → мыйда тежелудің жеткіліксіздігі → тамыр қимылдатқыш орталық нейрондарында дерттік күшейген қозу ошағы (ДКҚО) түзілуі және дерттік жүйе түзілуі → дербес жүйке жүйесінің симпатикалық бөлімінің тұрақты әсерленуі → жүректің жиырылу күші мен жиілігінің жоғарылауы, резистивті тамырлардың тарылуы → ҚМК және ШТЖК↑

2. Гормоналды тетік

Гипоталамус - гипофиз – бүйрек үсті бездері жүйесінің белсенділігінің жоғарылауы → глюкокортикоидтардың ж.б стресс гормондарының өндірілуі артуы.

3. Бүйректік тетік .

✓ Ренин-ангиотензин-әлдостерон (РАӘЖ) жүйесінің және өзекшелік эпителийлерінің тұқымқуалайтын ақаулары

✓ Бүйрек ишемиясы нәтижесінде РАӘЖ-нің әсерленуі

Балалардағы артериалды гипертензия өте сирек дамиды және көп жағдайда қайталама симптоматикалық сипатқа ие. Оның дамуы тұқым қуалайтын бейімділік факторлары мен қолайсыз экологиялық факторлардың жиынтығына негізделген.

Жүрек жеткіліксіздігі – жүректің насос ретінде ағзалар мен тіндерді зат алмасуына қажетті сәйкес қанмен қамтамасыз ете алмайтын жағдайын айтады.

Жүрек жеткіліксіздігі дамиды:

- Шамадан тыс артық қызмет атқаруынан, жүректің зорығуынан;
- Миокардтың біріншілік бүліністерінен;
- Перикардтың біріншілік бүліністерінен
- Жүрек ырғағының ауыр бұзылыстарынан;
- Жүрек бүліністерінің біріккен бұзылыстарынан.

Жүрек бөліктері бүліністерінің басымдығына қарай жүрек жеткіліксіздігінің түрлері :

1. Сол қарыншалық
2. Оң қарыншалық
3. Толық

Ағымына қарай: қауырт және созылмалы

Жүрек оралымының кезеңдерінің жеткіліксіздігіне қарай

1. Систолалық (жүректің насостық қызметінің бұзылуы → жүрек шығарымының төмендеуі)
2. Диастолалық (гипертрофияға немесе фиброзға байланысты сол қарынша қабырғасының босаңсуы мен қанға толуының бұзылуы → диастолалық соңы қысымның жоғарылауы)

Жүрек жеткіліксіздігінің зорығулық түрі

(Миокардтың артық ауыр жүктемесінен кейін дамиды және созылмалы іркілулік жүрек жеткіліксіздігіне әкеледі).

Зорығудың түрлері:

1. Қан көлемімен зорығу («жүрек алдылық жүктеме»)
 - Гиперволемия
 - жүрек қақпақшаларының жеткіліксіздігі → диастола кезінде жүрек қуыстарының қанға толуының ↑
 - жүректің ұзақ мерзімдік бейімделулік гиперфункциясы
2. Кедергіден немесе қысымнан зорығу («жүрек соңы жүктемесі»)
 - жүрек қақпақшалары тесіктерінің тарылуы
 - қолқа саңылауы тарылуы

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		044-63/11 ()
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 32 беттің 13-беті

- үлкен және кіші қан айналым шеңберінің артериялық гипертензиясы → систола кезінде жүректен қан шығарылуына кедергінің ↑

Жүрекке артық күш түскенде икемделістік-бейімділістік жолдары

Қысқа мерзімдік:

1. Жүректің жиырылу күшінің артуы

- Гетерометрлік тетік – Франк–Старлинг заңы (босаңсу кезінде ет талшықтарының ұзындығының ↑ жүректің жиырылу күшін арттырады → тоногендік дилатация)
- Гомеометрлік тетік (миокардтың керілу күші жүрек ет талшықтарының ұзындығы ұзармай артуы)

2. Жүректің соғу жиілігінің артуы (тахикардия)

- ұзақ мерзімдік

- миокардтың гипертрофиясы

3. Миокард қызметінің қажуы және үдемелі кардиосклероз сатысы

Жүрек ет талшықтарының біршамасы тіршілігін жоғалтады → фибробластардың өсіп-өнуі → дәнекер тіннің өсуі → біртіндеп жүректің жиырылу және босаңсу күші және жылдамдығы азаяды → миогенді дилатация → созылмалы іркілулік жүрек жеткіліксіздігі.

Жүрек жеткіліксіздігінің миокардтық түрі(миокардтың біріншілік бүлінісі)

(миокардта зат алмасудың бұзылу нәтижесінде дистрофиялық және некроздық өзгерістер):

- Коронарогендік (коронарлық жеткіліксіздік)
- Коронарагендік емес (миокардтың химиялық, физикалық, биологиялық ықпалдармен зақымдануы)

Жүрек қызметі жеткіліксіздігінің клиникалық көріністері

Көріністері	Патогенезі
Жүрек көлемінің ұлғаюы	Миогендік дилатация, гипертрофия
Көктамырлық қысымның жоғарылауы	Жүректің насосық қызметінің төмендеуі
Цианоз	Қанның көктамырларда іркілуі, қанда тотықсызданған гемоглобиннің жиналуы
Қанағым жылдамдығының баяулауы	Жүрек шығарымының төмендеуі
Ентігу	Қанайналымдық гипоксия, H^+ - ионымен тыныс алу орталығының тітіркенуі, $CO_2 \uparrow$
Ісінулер	Қылтамыр ішілік қан қысымының жоғарылауы, ренин-ангиотензин-әлдостерон-вазопрессин жүйесінің әсерленуі, лимфаның ағып кетуінің қиындауы, қылтамыр қабырғасының өткізгіштігінің артуы, қанның онкотикалық қысымының төмендеуі
Тахикардия	Қуыс көктамырлардың, оң қарынша қуысының барорецепторларының тітіркенуі, симпатикалық жүйке жүйесінің межеқуатының артуы, катехоламиндердің оң хронотропты әсері
Қанның систолалық шығарымының азаюы	Жүректің жиырылу қызметінің төмендеуі
Жүрек шығарылымының азаюы	Жүректің жиырылу қызметінің төмендеуі
Артериялық қысымның төмендеуі	жиі емес, жүректен тыс тетіктермен икемделуі мүмкін

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 14-беті

Жүректің сол қарыншалық жеткіліксіздігі → кіші қанайналым шеңберінің көктамырларында қанның іркілуі → өкпенің ісінуі

Жүректің оң қарыншалық жеткіліксіздігі → үлкен қан айналым шеңберінде қанның іркілуі → аяқтардың ісінуі, іш шемені, бауырдың ұлғаюы

Балалардағы жүрек жеткіліксіздігі, ең алдымен, сол жақ қарынша түрінде дамиды. Мұндай жағдайда патогенездегі жетекші буын әрдайым өкпе қан айналымының шамадан тыс жүктемесі болып табылады, яғни, біріккен жүрек-өкпе жаракаты ретінде көрінеді.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Артериялық гипертензия, анықтамасы, түрлері қандай?
2. Тәжірибеде артериялық гипертензияның патогенезін зерттеуі қандай? Екіншілік (әйгіленімдік) гипертензиялар, түсінігі дегеніміз не?
3. Біріншілік гипертензияның қауіп-қатер жайттары қандай?
4. Біріншілік артериялық гипертензияның патогенезі қандай?
5. Жүрек жеткіліксіздігі дегеніміз не, түсінігі, жіктелуі қандай?
6. Жүрек жеткіліксіздігінің зорығулық түрі, себептері, Ф. З. Меерсон бойынша сатылары, патогенезі қандай?
7. Жүрек жеткіліксіздігінің миокардтық түрі, себептері, патогенезі қандай?
8. Жүрек жеткіліксіздігінің қауірт (жүректік демікпе, өкпенің ісінуі) және созылмалы (ісінулер, көгеру, ентігу, тахикардия) түрлеріндегі негізгі қанайналымдық өзгерістері қандай?

Дәріс № 7

1. Тақырыбы: Асқорытудың патофизиологиясы. Асқазандағы және ішектегі ас қорыту бұзылыстары. Ұйқы безінің сыртқы секрециясының бұзылыстары.

2. Мақсаты: Асқазандық және ішектік диспепсиялардың этиология және патогенезін меңгеру. Ұйқы безі қызметі бұзылыстарының этиологиясы мен патогенезі туралы сұрақтарды меңгеру

3. Дәріс тезистері:

АІЖ (асқазан - ішек жолы) дертін туындатушы себепкер ықпалдар екі түрге бөлінеді: асқорыту ағзаларын тікелей және жанама зақымдайтындар.

Асқорыту ағзаларын тікелей зақымдайтын жайттар:

- **Химиялық (темекінің өнімдері, уыттар, дәрілер, тағамдық қоспалар, алкоголь)**
- **Физикалық (қатты тағам, өте ыстық немесе суық тағам, бөтен денелер, радиация)**
- **Биологиялық (микробтар, вирустар, құрттар ж.т.б.)**

Асқорыту ағзаларын жанама зақымдайтын жайттар:

- Басқа ағзалар және физиологиялық жүйелердің бүліністері: қанайналымы, бүйрек, ішкі сөлденіс бездері, бауыр.
- АІЖ реттеу тетіктерінің бұзылыстары (ББЗ тапшылығы немесе артықтығы - гормондар, простагландиндер, биогендік аминдер, пептидтер; симпатикалық немесе парасимпатикалық әсерлердің тапшылығы немесе артықтығы).

Қауіп-қатерлік жайттар

Себепкер ықпалдардың әсерін жүзеге асыруға септесетін жағдайларға (қауіп-қатерлік жайттар) көптеген жайттар жатады.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		044-63/11 ()
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 32 беттің 15-беті

- Организм реактивтілігінің бұзылыстары (асқорыту жүйесінің бүліністері жиі жоғары әсерленістік жағдайлар кезінде байқалады, мысалы, сезімталдықтың жоғарылау немесе ұзақ эмоциялық күштеу болмысында).
- Жыныс (мысалы, асқазан және ұлтабардың ойық жара ауруы жиі еркектерде байқалады).
- Жас шамасы (асқорыту бұзылыстары есейген және қартайған шақта өте жиі байқалады).
- Тұқым қуалауға бейімділік (мысалы, асқазанның жегілік ойық жарасына отбасылық бейімділік жиі анықталады).

Асқазанда сіңірілудің бұзылуы

Қалыпты жағдайда асқазанда су, алкоголь, электролиттер сіңіріледі. Кездейсоқ немесе саналы түрде қабылдауда уытты заттар сіңірілуі мүмкін. Асқазан қабырғасының құрылымдық өзгерістері кезінде (соның ішінде, тосқауылдық қызметтің бұзылыстары кезінде) организмнің ішкі ортасынан әуе түсуі мүмкін, бұл иммундық дерттік үдерістердің дамуымен қауіпті: аллергиялық әсерленістер және иммундық аутоозбырлық жағдайлардың. Асқазанның тосқауылдық және қорғаныстық қызметтерінің бұзылуы.

Шырыштық-бикарбонаттық тосқауыл шырышты қабықты қышқыл, пепсин

Ішектің сіңірілу бұзылысы - тұқым қуалайтын аутосомдық рецессивті ферментопатия. Нәрестелерде көмірсулардың сіңірілуінің ерекшелігі α -лактоза мен β -лактозаның әртүрлі гидролиз жылдамдығы болып табылады. Ұйқы безінің экзокриндік қызметі бұзылуының себептері:

- Ұйқы безі массасының азаюы (мысалы, өліеттену, оның бөлігін алып тастау, өспемен бүліну, склероз, панкреатиттер, іш қуысының жарақаттары кезінде, химиялық заттардың – алкоголь, фосфор, қорғасын, кобальттың әсерінен).
- Без өзектерінің бітелуінен (тас, өспе ж.б.) немесе өзектердің қысылуынан (мысалы, өспемен немесе тыртықпен), ұлтабар қабынуы кезінде оның сөлінің ұлтабарға өтуінің бұзылуы.
- Без өзектерінің дискинезиясы (межекуаты төмендеуі немесе, керісінше — өзектерінің тегісеттік жасушаларының (ТЕЖ) жиырылуы салдарынан).
- Жүйкелік және сұйықтық реттелудің бүлінісінен без қызметінің бұзылуы
- Артық тамақ ішу

Асқазан сөлінің артық өндірілуі (ұлтабарда рН төмендейді → ұйқы безі ферменттерінің белсенділігі төмендейді)

Ұйқы безінің жеткіліксіздігінің жиі себебі болып панкреатит есептеледі.

Жіті панкреатит – жіті қабыну және ұйқы безінің өзін-өзі және айналасындағы тіндерді ыдыратуы. Жіті панкреатиттің 70% жағдайдағы себебі болып өт – тас ауруы және маскүнемдікке салыну болып табылады.

Жіті панкреатиттің патогенезі

Патогенездің негізгі тізбегі трипсиногеннің әсерленуі, ол өз алдына химотрипсинді, эластазаны, А2 фосфолипазаны ж.б. әсерлейді.

Клиникалық көріністері	Патогенезі
Эпигастр аймағында арқаға және мықынға берілетін қауырт айналмалы ауыру сезімі	Ісіну әсерінен ұйқы безі қапшығының керілуі, ыдырау өнімдері іш арты кеңістікке шығып, іштің тітіркенуін тудырады
Жүрек айну, құсу және ішек өтпеуі	Қапшықтың керілуі, іштің тітіркенуі, электролиттік бұзылыстар (гиперкалиемия)
Қызба	Қабыну дәнекерлері Ил-1, Ил-6, ӨТЖЖ. 5 күннен артық ұсталатын қызба, немесе дене қызымының 40 ⁰ С артық көтерілуі жұқпалық асқынулар туралы мәлімдейді

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		044-63/11 ()
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 32 беттің 16-беті

Сарғыштану (20% жағдайда)	Ұйқы безінің басы ісінуінен өт өзегінің қысылуы
Гиповолемия	Іш арты кеңістігіне экссудация және қан құйылу, немесе ішек өтпеуінен ішекте сұйықтықтың жиналуы
Гипотензия	Гиповолемия, калликреин-кинин жүйесінің, протеолиздік ферменттердің әсерленуі → тамырлардың кеңеюі
Сілейме	Гиповолемия, цитокиндер, протеолиздік ферменттер
Қанда амилаза мен липазаның жоғарылауы	Ұйқы безі зақымданғаннан соң амилаза мөлшері 10-20 есеге артады және 48-72 сағат сақталады Липаза мөлшері симптомдар пайда болғаннан 72 сағаттан кейін артады және қалпына ұзақ келеді (диагноз қою үшін жақсы)
Қан ұйығыштығының жоғарылауы	Тіндердің ауқымды зақымдануы, протеолиздік ферменттердің әсерленуі → ТШҚҰ
Гипокальциемия, жүйке-бұлшықеттік қозғыштықтың артуы, тетания	Май тінінің липолизі → қанда БМК↑ → Ca^{2+} мен байланысуы
Гипергликемия (25% жағдайда)	Қабынудан инсулоциттердің зақымдануы, глюкокортикоидтар мен адреналиннің деңгейінің артуы

Созылмалы панкреатит

Негізгі себептері: созылмалы маскүнемдік және ұйқы безі сөлінің шығуының қиындауы.

Созылмалы панкреатит дамуындағы патогенездік тетіктері:

- Өттің ұйқы безі өзегіне түсуі
- Одди қысқышының бітелуі
- Протеиндер гиперсекрециясы және тұтқырлықтың жоғарылауы
- литостатиндердің азаюы (ұйқы безі сөліне бөлінетін және протеиндік конгломераттың түзілуін, калций карбонаттары кристалдарының жабысуын тежейтін пептидтер. Литостатиннің азаюы әлкогөлдің әсерінен дамиды, сонымен бірге тұқымқуалауға бейім болуы мүмкін)
- калцийдің гиперсекрециясы
- трипсин тежегіштерінің түзілуі азаюы
- протеиндер агрегатының түзілуін дамытатын лактоферриннің артуы

Балалардың өт мөлшері ересектердегі өт құрамынан ерекшеленеді. Ол өт қышқылдарында, холестерин мен тұздарда нашар, бірақ суға, муцинге, пигменттерге бай, неонаталдық кезеңде, сонымен қатар мочевиінада.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 17-беті

1. Асқазанның шырышты тосқауылын зақымдайтын жайттары қандай?
2. Іргелік (мембраналық) асқорыту бұзылуының себептері қандай?
3. Мальабсорбция синдромы деген не?
4. Ұйқы безінің сөлденістік қызметінің бұзылысын туындататын себептері қандай?
5. Ұйқы бездік ахилия кезінде асқорыту бұзылыстарының патогенезі қандай?
6. Панкреатиттің негізгі себептері қандай?

Дәріс № 8

1. Тақырыбы: Бауыр патофизиологиясы.

2. Мақсаты: бауыр қызметтері бұзылыстарының этиологиясы және патогенезін меңгеру.

3. Дәріс тезистері:

Бауырдың алғашқы және салдарлық зақымдануының себептері

1. Биологиялық жайттар:

- вирустар (А, В, С, D, F, G гепатиттердің; жұқпалық моновирустың)
- бактериялар (туберкулез, мерез қоздырғыштары)
- қарапайымдылар (лямблиялар, амебалар)
- уақ саңырауқұлақтар, актиномицеттер
- құрттар

2. Химиялық жайттар (гепатотроптық улар):

- алкоголь, өндірістік улар (төртхлорлы көміртек, ауыр металдар, хлороформ, фосфорорганикалық инсектицидтер);
- өсімдіктік улар (афлатоксин, мускарин);
- тіндердің ыдырау өнімдері, бұзылған зат алмасудың өнімдері;
- дәрі-дәрмектер (ПАСК, сульфаниламидтер, биомицин, тетрациклин, ж.б.).

3. Физикалық жайттар: иондаушы сәулелену, механикалық жарақат

4. Ауқаттық жайттар: нәруыздық, витаминдік ашығу, майлы тағам

5. Басқа ағзалар мен жүйелер қызметтерінің бұзылысы:

- қанайналымының жеткіліксіздігі
- ішкі сөлденістік және алмасулық аурулар
- өспелер, аллергия
- бүйрек жеткіліксіздігі

Бауыр жеткіліксіздігіндегі зат алмасу бұзылыстары

1. Көмірсу алмасуының бұзылысы:

глюкогеногенез, глюконеогенез бұзылған

глюкогеннің мөлшері ↓ қанда глюкозаның деңгейі тұрақсыз,
гипогликемияға бейімділік

бауырдың зиянсыздандыру қызметі ↓

**(глюкурон қышқылы
түзілуінің бұзылуы)**

2. Май алмасуының бұзылуы

- холестерин әтірлері түзілуінің төмендеуі (бос холестериннің ↑);
- фосфолипидтер түзілуінің төмендеуі;
- кетондық денелер түзілуінің жоғарылауы;
- бауырдың майлық сіңбеленуі.

Бауырдың майлық сіңбеленуінің патогенезі:

- майдың бауырға көп түсуі;

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		044-63/11 ()
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 32 беттің 18-беті

- фосфолипидтер түзілуі ↓ және ҮГ (үш ацилглицериндер) түзілуі ↑;
- липолиздің және май қышқылдары тотығуының ↓;
- липопротеидтер түзілуі бұзылуынан бауырдан майлар шығуының бұзылуы.

3. Нәруыз алмасуының бұзылуы:

4. Витаминдер алмасуының бұзылуы

5. Гормондар алмасуының бұзылысы

6. Бауырдың «тосқауылдық», усыздандыру қызметінің бұзылуы

Бауыр жеткіліксіздігінің клиникалық көріністері, олардың патогенезі

Көріністері	Патогенезі
- бұзылған қоректену синдромы ✓ тәбеттің нашарлауы, жүрек айну, ішінің ауыруы, тұрақсыз нәжіс, жүдеу - сарғыштану синдромы	Зат алмасуының бұзылуы Бауырдың өт шығару қызметінің бұзылуы, қанда билирубин мен өт қышқылдарының артуы
- эндокриндік бұзылыстар синдромы ✓ либидоның төмендеуі, ата бездерінің атрофиясы, бедеулік ✓ гинекомастия ✓ етеккір оралымының бұзылуы ✓ салдарлық әлдостеронизм - бұзылған гемодинамика синдромы ✓ жайылмалы вазодилатация ✓ ісінулер, іш шемені	Эсерсізденуі бұзылуынан эстрогендердің артуы, гипопиз қызметінің бұзылуы стероидтық гормондардың эсерсізденуінің бұзылуы Гистаминнің ж.б. вазобелсенді заттардың жоғарылауы Гемодинамикалық, онкотикалық, нейроэндокриндік жайттар
- Геморрагиялық диатез, жиі қан кетулер, ТШҚҰ-синдромының дамуы - Асцит, «медузаның басы», өңеш және тік ішек көктамырларының кеңеюі, спленомегалия	Қанның ұйыту жүйесі жайттарының түзілуі бұзылуы Қақпалық гипертензия

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Бауыр жеткіліксіздігі дегеніміз не, этиологиясы, түрлері қандай?
2. Бауыр жеткіліксіздігі синдромы кезінде организмнің зат алмасу бұзылыстары қандай?
3. Бауырдың тосқауылдық, усыздандыру қызметінің бұзылысы қандай?

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 19-беті

Дәріс № 9

1. Тақырыбы: Бүйрек патофизиологиясы. Шұмақтар және түтікшелердің қызметінің бұзылыстары. Бүйрек жеткіліксіздігі.

2. Мақсаты: бүйрек қызметі бұзылысының патогенезі мен этиологиясын меңгеру.

3. Дәріс тезистері:

Бүйрек өмірге маңызды ағзалардың бірі. Бүйректің негізі қызметі-организмнің ішкі ортасының тұрақтылығын сақтау.

Бүйрек бірқатар заттектерді реабсорбциялау, секрециялау, синтездеу, плазмалық компоненттер құрамын сүзгілеу үдерісі арқылы несеп түзеді және гемостаздық қызметін орындайды.

Сүзілу бұзылысы организмге келіп түскен сұйықтық көлемінің жоғарылауына немесе төмендеуіне тәуелді емес.

Бүйректік және бүйректен тыс себептік факторлар сүзілу көлемінің азаюын туындату мүмкін.

Бүйректік себептер:

- қызмет атқаратын шұмақтар санының азаюы салдарынан олардың фиброздық тіндерге алмасуынан, бүйректегі декструктивті үдерістер;
- фльтрациялық мембрана өткізгіштігінің төмендеуіне байланысты дәнекер тіндердің өсуі, оларда аутоантиденелер, иммундық кешендердің тұнуы;
- жақындатушы артериолаларда және бөлік аралық тамырларда склероздық өзгерістер;
- зәр шығарушы жолдар мен өткізгіш түтікшелер бұзылыстары немесе интерстициялық ісінулер кезінде бүйрекшілік қысымның жоғарылауы себебінен Боумен қапшығы қуысында қысымның өсуі.

Бүйректен тыс себептер:

- сусыздану, қансырау, тамылар және жүрек жеткіліксіздігіне байланысты жүйелік қан қысымының төмендеуі, систолалық артериялық қысым 50 мм сын.бағ. түскен кезде фильтрациялану толық тоқтайды;
- нәруыздар концентрациясының жоғарылау нәтижесінде қан плазмасының осмостық қысымының жоғарылауы, олардың жоғары синтезі, нәруыздық препараттарды енгізу немесе қанның қоюлану кезінде болуы мүмкін.

Тубулопатиялар-бүйрек түтікшелеріндегі эпителийлердің тасымалдаушы қызметінің бұзылысынан болатын аурулар, ол тасымалдаушы нәруыздар, ферменттердің бірі, гормондардың рецепторлары немесе түтікше қабырғаларындағы дистрофиялық үдерістерге байланысты туындайды.

Этиологиясы бойынша бастапқы және екінші реттегі тубулопатиялар деп бөлеміз. Зақымданудың орналасуына байланысты проксимальды және дисталды тубулопатиялар деп бөлінеді.

Балалардағы гломерулярлы фильтрацияның бұзылыстары бүйрек қанының төмен ағымымен және бүйрек тамырларының жоғары қарсылығымен сипатталады. Фосфат- диабеті (гипофосфатикалық рахит) - проксималды тубулопатия. Негізгі кемшілік - кейінгі гипофосфатемиямен бірге фосфаттың реабсорбциясының төмендеуі.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Бүйрек түтікшелері мен шұмақтары қызметі бұзылыстарының этиологиясы мен патогенезі қандай?

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 20-беті

2. Бүйрек түтікшелері мен шумақтары қызметі бұзылыстарының клиникалық көріністері қандай?

3. Гематурияның патогенезі қандай?

4. Протеинурияның патогенезі қандай?

Дәріс № 10

1. Тақырыбы: Бүйрек жеткіліксіздігі

2. Мақсаты: Бүйрек жеткіліксіздігінің этиологиясы мен патогенезінің сұрақтарын меңгеру

3. Дәріс тезистері:

Бүйрек жеткіліксіздігі-бүйрек қан ағынының, сүзілуінің, реабсорбция мен секрецияның, сондай-ақ бүйректің концентрациялық қабілетінің бұзылуы нәтижесінде дамидын синдром. Бүйрек жеткіліксіздігі гиперазотемиямен, су-электролитті теңгерімнің және қышқыл-сілтілі тепе-теңдіктің бұзылуымен сипатталады. Пайда болу жылдамдығына және одан әрі дамуына байланысты жедел (ол кенеттен бүйрек қатты, жиі қайтымды зақымдануы салдарынан пайда болады) және созылмалы (бүйрек паренхимасының үдемелі қайтымсыз бұзылу салдарынан біртіндеп дамиды) бүйрек жеткіліксіздігі, толық (барлық функциялар бұзылған) және толық емес (парциалды), оған бүйректің кейбір функцияларының бұзылуы тән.

Бүйрек жеткіліксіздігі сулы-тұзды жүктеме кезінде анықталатын және тыныштықта анықталатын, декомпенсирленген жасырын (немесе өтелген) болуы мүмкін.

Бүйрек патологиясын тудыратын этиологиялық факторлар алуан түрлі.

Оларды жіктейді:

- **жұқпалы** (бактериялар, вирустар)
- **инфекциялық емес** (химиялық, механикалық, физикалық)
- **биологиялық:** (бүйрек қарсы антиденелер, иммундық кешендер, табиғи киллерлер және макрофагтар).

Шығу тегі бойынша этиологиялық факторлар:

- **біріншілік** (тұқым қуалайтын: бүйрек қызметін қамтамасыз ететін гендердің мутациялары: бүйрек қант диабеті, мембранопатия, поликистоз, дисплазия, энзимопатия)
- **екіншілік** (жүре пайда болған; олар бүйрек патологиясының ең жиі себебі болып табылады)

Уремия –(зәрдегі қан)ағзада азотты метаболиттердің (азотемия) және басқа да уытты заттардың тежелуі, Су-тұз, қышқылдық-сілтілі және осмотикалық-гомеостаздың бұзылуы нәтижесінде айқын бүйрек жеткіліксіздігі кезінде дамидын жедел немесе созылмалы аутоинтоксикация синдромы.

Балалардағы бүйрек жеткіліксіздігі - бұл патологиялық жағдай, онда бүйрек ішінара немесе толық шығармайды. Баланың жағдайының ауырлығы аурудың пайда болу формасына байланысты - жедел немесе созылмалы. ЖБЖ қан көлемінің төмендеуіне (қан кету немесе гиповолемия) немесе тым төмен қан қысымына жауап ретінде пайда болуы мүмкін.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Бүйрек жеткіліксіздігі түрлері, патогенезі қандай?
2. Бүйрек жеткіліксіздігі жіктелуі қандай?
3. Жедел бүйрек жеткіліксіздігі этиологиясы,жіктелуі,патогенезі қандай?
4. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі этиологиясы,жіктелуі,патогенезі қандай?

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 21-беті

Дәріс № 11

1. Тақырыбы: Эндокриндік жүйенің жалпы патофизиологиясы.

2. Мақсаты: Эндокринопатиялардың жалпы этиологиясы мен патогенезінің жалпы тетіктерін үйрену.

3. Дәріс тезистері:

Организмнің тіршілігінде өтетін көптеген құбылыстардың реттелуі жүйке және эндокриндік жүйелердің біріккен қызметтерімен қамтамасыз етіледі. Бұл жүйелер өзара бірімен-бірі тығыз байланысты. Сондықтан организмнің біртұтас өзін-өзі реттейтін күрделі жүйеге бірігуі жүйке-эндокриндік реттеулердің нәтижесінде болады.

Эндокриндік бездер қанға, тін аралық сұйыққа гормон (грек, hormao — эсер туындату) шығарады. Эндокриндік бездерге гипофиз, қалқанша без, паратиреоидты без, ұйқы безі, бүйрек үсті безі, жыныстық бездер, эпифиз, тимус ж. б. жатады.

Эндокриндік жүйенің бұзылыстары үш патогенездік жолдармен дамуы ықтимал:

1. Орталық реттеу тетіктерінің бұзылыстарынан;
2. Бездердің өздеріндегі орналасқан дерттерден
3. Гормондардың белсенділігінің безден тыс бұзылыстарынан.

Орталық реттеу тетіктерінің бұзылыстары.

Орталық жүйке жүйесі эндокриндік бездердің қызметтеріне реттеуші әсер етеді. Бұл бездердің қызметтерін реттеуге мидың сыртқы қыртысы, алдыңғы таламус, лимбикалық жүйе, гиппокамп, гипоталамус ж.б. ми құрылымдары қатысады.

Өртүрлі жандүниелік күйзелістер ж. б. стрестік жағдайлар кездерінде орталық жүйке жүйесі құрылымдарынан гипоталамусқа жүйке жолдарымен ақпарат бағытталады.

Ұзаққа созылған жандүниелік зақымданулардың әсерлерінен тиреотоксикоз (Базед ауруы) немесе қантты диабеттің кейбір түрлері дамуы ықтимал. Бұндай эндокриндік жүйенің бұзылыстарын психогендік эндокринопатиялар деп атайды.

Эндокриндік бездерді реттеудегі гипоталамустың маңызы өте ерекше.

Оның шеткі эндокриндік бездерді реттеуінің бұзылуы көптеген себептерден болуы мүмкін. Оларға инфекция, қабыну, қан құйылу, тромбоз, жарақаттану, өспе дамуы, жандүниелік зақымдану жатады.

Бездердің өздерінде орналасқан дерттер

Шеткі эндокриндік бездерде көптеген дерттік өзгерістер байқалуы мүмкін. Сол себептен бұл бездерде гормон өндірілуі, оның қанға шығарылуы бұзылады. Эндокриндік бездерде дерттік өзгерістер: микробтардың және олардың уыттарының әсерлерінен, қан тамырлардың дұрыс қанмен қамтамасыз етілмеуінен, қан құйылудан, қабынудан, өспе есуінен, без тіндерінің аутоиммундық бүліністерінен, туа пайда болған гормон түзілуінің бұзылыстарынан, ұзақ қызмет атқаруынан артынан бездердің қызметі әлсіреуінен т.с.с. жағдайлардан пайда болады.

Инфекциялық үдерістер мен уыттардың әсерлері.

Көптеген микроорганизмдер және олардың уыттары эндокриндік бездердің бүліністерін туындатады. Мысалы, жұқпалы аурулар ішкі секреция бездері қызметтерінің бұзылуына әкеледі. Менингококтық жұқпа бүйрек үсті бездерінде қан құйылуымен қабаттасуы мүмкін. Күл ауруы көрсетілген бездерде коагуляциялық некрозға әкеледі. Эпидемиялық паротит еркектерде орхит ауруына душар етеді. Туберкулез және мерез бүйрек үсті бездерінің, аталық бездердің, қалқанша серік бездердің қызметін бұзады.

Бүйрек үсті бездері туберкулез таяқшаларымен бүлінуден бұл бездердің созылмалы жеткіліксіздігі немесе қола түстес ауру (Аддисон ауруы) дамиды. Сол сияқты басқа да бездерде туберкулез дамуы мүмкін және олардың қызметтерінің жеткіліксіздігі байқалады.

Гормондардың организмде ыдыратылуының бұзылыстары.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 22-беті

Гормондар ыдыратылуының бұзылуы гепатиттер мен бауыр циррозында болады. Кортизолдың ыдыратылуы баяулағанда ол организмде көбейеді. Бұл кері байланыс заңдылығы бойынша бүйрек үсті безінің қызметін тежейді. Осындай жағдайлар жыныс гормондары, альдостерон ж. б. гормондар әсерсізденбегенде байқалады; көрсетілген гормондардың белсенділігі ұзақ мерзім организмде жоғары деңгейде ұсталып тұрады.

Көптеген эндокриндік бұзылыстардың патогенезінде бездердің функциясының жеткіліксіз (гипофункция) немесе жоғары (гиперфункция) болуының үлкен маңызы бар. Бірақ, кейбір эндокриндік бездер бірнеше гормондар өндіреді. Мәселен, гипофиз бірнеше троптық гормондар (АКТГ, СТГ, ТТГ, ГТГ ж. б.), бүйрек үсті бездері глюкокортикоидтық, минералокортикоидтық, жыныстық гормондар өндіреді.

Эндокриндік бұзылыстардың эндокриндік емес аурулардың патогенезіндегі маңызы.

Организмнің гормондық тепе-теңдігінің бұзылуы эндокриндік емес аурулардың пайда болуына, дамуына қолайлы жағдай жасайды. Мәселен, салыстырмалы немесе шынайы кортикостероидтардың жеткіліксіздігі ревматизм, бронхиялық демікпе дамуына әкелуі мүмкін. Глюкокортикоидтық гормондардың, алдостеронның, катехоламиндердің артық түзілуі артериялық гипертензияның патогенезінде маңызды орын алады.

Балалардағы эндокриндік бездердің орталық реттелуінің өзіндік ерекшеліктері бар. Бұл гипоталамус-гипофиз жүйесінің бала туылып, өскен уақытына қарай функционалды жетілмегендігімен байланысты.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Эндокриндік жүйенің бұзылыстары үш патогенезі қандай?
2. Орталық реттеу тетіктерінің бұзылыстары қандай?
3. Гормондардың организмде ыдыратылуының бұзылыстары қандай?
4. Эндокриндік бұзылыстардың эндокриндік емес аурулардың патогенезіндегі маңызы қандай?

Дәріс № 12

1. Тақырыбы: Жеке эндокринді бездердің патофизиологиясы.

2. Мақсаты: қалқанша безінің, ұйқы безінің эндокринді бөлімінің, гипофиздің және бүйрек үсті бездерінің гиперфункциясы мен гипофункциясы себептерін, тегершіктерін және көріністерін зерттеу.

3. Дәріс тезистері:

Гипофиздің патофизиологиясы, гипофиздің функциясының жеткіліксіздігі

Пангипопитуитаризм. Адамда гипофиз қызметінің толық жеткіліксіздігі оныңтінінің 90% бұзылған жағдайда көрінеді. Бұл синдромды пангипопитуитаризм немесе Симмондса-Шиен синдромы деп атайды. Бұл синдромның дамуына келесі себептер әкеледі: гипофизбен және гипоталамустағы тамырлы бұзылыстар (жиі болатын аденогипофиздің гиперплазиясы кезіндегі қан жоғалту нәтижесінде дамитын ми мен гипофиздің босанғаннан кейінгі тамырлардың ұзақ жиырылуы - босанғаннан кейінгі гипопитуитаризм), бас сүйегі негізінің жарақаттары, гипофиз және гипоталамус ісіктері, гипофиз қабынбалы зақымдалуы (туберкулез, сепсис), туа біткен аплазия және гипоплазия және т. б.

Гипофиздің алдыңғы бөлігінің гормондарының жекелеген жеткіліксіздігі
Соматотропты гормонның жеткіліксіздігі. СТЖ-ның жеткіліксіз өндірілуі гипофиздік ергежейліктің немесе нанизмнің дамуына әкеледі. Жартысынан көп жағдайларда аурудың дамуы СТЖ өндірілуінің генетикалық төмендеуімен байланысты, ол екі бұзылыстың негізгі

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 23-беті

түрлерімен көрінеді: туа біткен гипофиздің аплазиясымен және отбасылық пангипопитуитаризм немесе СТЖ-ның жекелеген жеткіліксіздігімен. Бұл кезде тұқым тұқымқуалаушылықарқылы берілу жолы аутосомды, сонымен қатар жыныспен тіркескен де болуы мүмкін. Басқа науқастарда аурудың себебі – не анықталмаған (идиопатиялық нанизм) немесе оның себебі гипоталамо-гипофизді жүйенің органикалық бұзылулары (жарақаттар, ісіктер, қан айналымының бұзылуы, қабыну өзгерістері) болып табылады.

Адренкортикоидты гормонының жеткіліксіздігі.

АКТГ-ның жеткіліксіз түзілуі бүйрекүсті бездің қыртысты қабатының екінші реттегі жартылай жеткіліксіздігіне әкеледі. Көбінесе глюкокортикоидтық қызмет зардап шегеді. Минералокортикоидтық қызмет өзгермейді, өйткені оның реттелу механизмдері өзгеше. Бүйрек үсті безінің қыртысты қабатының бірінші реттегі гипофункциясының айырмашылығы ол гиперпигментацияның болмауы болып табылады, ол АКТГ деңгейінің төмендеп, оның меланофорлық әсерінің көрінбеуімен байланысты.

Тиреотропты гормонның жеткіліксіздігі.

ТТГ түзілуінің төмендеуі қалқанша без қызметінің екінші рет төмендеуін туындатады, ол екіншілік гипотиреоз симптоматикасының дамуына әкеледі. Қалқанша безінің бірінші реттегі гипофункциясына қарағанда ТТГ енгізу оның қызметін қалпына келтіруі мүмкін. Қалқанша бездің бірінші реттегі гиперфункциясы кезінде де кері байланыс механизмінің қосылуына байланысты қандағы ТТГ мөлшері төмендеуі мүмкін. Мысалы, жайылмалы уытты зоб кезінде бездің гиперфункциясына және Т3 және Т4 артық өндірілуіне байланысты ТТГ түзілуі тежеледі.

Гонадотропты гормондардың жеткіліксіздігі.

ГТГ жеткіліксіз түзілуіне байланысты әртүрлі бұзылулар пайда болады, олардың суреті қандай ГТГ өндірілмейді және аденогипофиздің басқа гормондарының түзілуінің жүрмеуі олардың жеткіліксіздігімен қаншалықты үйлесетініне байланысты.

Адренкортикотропты гормонның артық өндірілуі.

Гипофизбен АКТГ артық өндірілуі Иценко-Кушинг ауруының дамуына әкеледі, ол бүйрек үсті безінің екі жақты гиперплазиясымен бүйрек үсті безінің қыртысты қабатының гормондарының көп мөлшерде өндірілуімен көрінеді. Иценко-Кушинг ауруынан Иценко-Кушинг синдромын ажыратуымыз керек, олардың клиникалық сипаттамасы бірдей, бірақ бүйрек үсті бездің қыртысты қабатының гормонды- белсенді аденома немесе аденокарцинома салдарынан, сонымен қатар АКТГ-ұқсас пептидтерді (мысалы, өкпенің бронхылық обыры) өндіретін бүйрек үсті безден тыс орналасқан қатерлі ісіктері әсерінен дамиды.

Кортикостероидты жеткіліксіздік

Кортикостероидты жеткіліксіздік толықтай жүруі мүмкін, бұл кезде барлық гормондардың әсері жойылады, және жартылай - бүйрек үсті бездің ырысты қабаты гормондарының біреуінің белсенділігі жойылғанда дамиды.

Гиперкортикостероидизм (гиперкортицизм) деп бүйрек үсті бездің қыртысты қабатының қызметінің артуына тән организмдегі өзгерістер аталады. Гиперкортикостероидизм бір немесе бірнеше гормондардың артық өндірілуінен (немесе белсенділігінің жоғарылауынан) дамуы мүмкін. Гиперкортикостероидизмнің келесі түрлері жиі кездеседі: гиперкортизолизм, альдостеронизм және адреногениталды синдромдар.

Гиперкортизолизм-бұл организмдегі не кортизолдың бүйрек үсті безінің қыртысты қабатының шоғырлы аймағында артық өндірілуінен, не оның транскортинмен байланысуының азаюынан кортизол белсенділігінің жоғарылауынан туындайтын өзгерістер кешені.

Эстрогендердің артық пайда өндірілуі. Торлы аймағының өспесі сирек эстрогендерді өндіреді. (кортикоэстрома) Қыздарда бұл мерзімінен ерте жыныстық және

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 24-беті

физикалық дамуды тудырады. Ерлерде феминизация дамиды, ол үдерістің дамуы барысында еркектік екінші жыныстық белгілері жойылып, әйел белгілері пайда болады. Дене бітімінің, дауысының өзгеруі, әйел адамға тән май тінінің жинақталуы байқалады.

Гипертиреоз дегеніміз қалқанша безінің қызметінің жоғарылауынан туындайтын синдром. Кенет айқындалған гипертиреозды тиреотоксикоз деп атайды. Гипертиреозды бастапқы зақымдалу орнына байланысты бастапқы, екінші реттегі және үшінші реттегі деген түрлерге бөліп қарастыруға болады. Бастапқы гипертиреоздың себептері-жайылмалы уытты зоб (Базедов ауру, Грейвс ауруы, Парри ауруы), қалқанша безінің тиреотоксиндік аденомасы сияқты аурулары кезінде дамитын қалқанша без қызметінің бұзылыстары. Екінші реттегі гипертиреоздың себебі ретінде АДЕНОГИПОФИЗДІҢ ТТГ-өндіруші ісігінің дамуын қарастыруымызға болады, ал үшінші реттегі гипертиреоздың себебі ол гипоталамустағы бұзылыстар.

Гипотиреоз - ағзадағы тиреоидты гормондардың жетіспеушілігінде пайда болатын жағдай. Гипертиреоз сияқты, ол бастапқы, екінші және үшінші болуы мүмкін. Бастапқы гипотиреоз Хасимото тиреоидитінде, тиреоидтық гормондардың биосинтезінің ақауларында, тиреоидэктомияда, радиоактивті йодпен емделгенде, организмге йодтың жеткіліксіз түсуінен және бездегі басқа да патологиялық үдерістерде кездеседі. Екінші және үшінші гипотиреоз реттеушілік әсердің (гипофиздің зақымдануы, тиролибериннің тапшылығы) түсіп қалуының салдары болып табылады.

Егде жастағы балалар мен жасөспірімдердегі гипотиреоз көбінесе аутоиммунды тиреоидиттің, йодтың жетіспеушілігінің, қалқанша безінің шығарылуының, гипофиздің аденомасының, ОЖЖ ісіктерінің, мидың жарақаттарының салдары болып табылады.

Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Гипофиздің, гипофиздің жеткіліксіздігінің патофизиологиясы қандай?
2. Алдыңғы гипофиздің гормондық жетіспеушілігі қандай?
3. Адrenокортикотропты және гонадотропты гормонның жетіспеушілігі қандай?
4. Гонадтардың патофизиологиясы қандай?

Дәріс № 13

1. Тақырыбы: Қан жүйесінің патофизиологиясы. Эритроциттердің патологиясы.

2. Мақсаты: анемиялық синдромның этиологиясы мен патогенезінің сұрақтарын меңгеру.

3. Дәріс тезистері:

Анемия –гемоглобин концентрациясының азаюымен және көп жағдайларда қан көлемінің бірлігінде эритроциттер санының азаюымен сипатталатын патологиялық жағдай.

Себептеріне:

- жіті және созылмалы қан кету
- инфекциялар
- қабыну, интоксикациялар
- ішекқұрт инвазиясы
- қатерлі жаңа өспелер, авитаминоз
- жүйелердің созылмалы аурулары

Жіктелуі:

-даму механизмі бойынша 3-түрге бөлінеді:

1. Қан жоғалту салдарынан болған анемиялар.
2. Қан түзу бұзылысы салдарынан болған анемиялар.

O'NTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 25-беті

3. Қан бұзылудың жоғарлауы салдарынан пада болған анемиялар.

-Ауырлық деңгейі бойынша 3-түрге бөлінеді:

1. Жеңіл
2. Орташа

3. Ауыр

-Түстік көрсеткіш бойынша:

1. Гипохромды
2. Нормохромды
3. Гиперхромды

Анемиялар кезінде перифериялық қанда фиксациялық немесе суправитальды боялған жұғындыларында сау адамдарда бақалмайтын эритроциттер және сүйек кемігінің эритроидты формалары кездеседі.

Патологиялық өзгерістердің нұсқалары:

- Эритроциттердің көлемінің өзгерісі-анизоцитоз;
- Эритроциттер формаларының өзгерісі-покилоцитоз;
- Эритроциттер бояуының өзгерісі-анизохромия;
- Эритроциттердегі қосындылар өзгерісі.

Эритроциттердің регенеративті формасының топтарына эритропоэздің жетілмеген түрлері – ядродан құралған эритроциттер (нормобласттар, мегалобласттар), ядролық субстанция қалдықтары бар эритроциттер (Жолли денешігі, Кабо сақинасы) жатады.

Жаңа туылған нәрестенің гемолитикалық ауруы (НГА) - бұл ұрықтың және жаңа туған нәрестенің эритроциттерінің гемолизіне негізделген, ананың және ұрықтың қаны эритроциттердің антигендеріне сәйкес келмеуімен байланысты ауру.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Анемиялардың туа және жүре пайда болған түрлерідегеніміз не, патогенезі қандай?
2. Жүре пайда болған гемолиздк анемиялар жіктелулері қандай?
3. Теміртапшылықты анемияның себептері қандай?
4. Теміртапшылықты анемияның патогенезі қандай?

Дәріс № 14

1. **Тақырыбы:** Лейкоциттердің патологиясы. Гемостаздың бұзылулары

2. **Мақсаты:**лейкоздардың этиологиясы мен патогенезінің сұрақтары меңгеру.

3. **Дәріс тезистері:**

Лейкоз – қызыл сүйек кемігінің біріншілік бүлінісімен сипатталатын бағаналы қан түзуші жасушалардың өспесі.

Лейкоздардың негізінде нақтылануы мен жетілу қабілетінің бұзылысымен сипатталатын жасушалардың шексіз өсіп-өнуі жатады. Лейкоз жасушаларының жетілу дәрежесіне қарай лейкоздар қауырт және созылмалы болып жіктеледі. Қауырт лейкоздарда өспелердің негізін гемопозддің нақтылануын жоғалтқан II, III және IV класстарының жасушалары құрайды. Созылмалы лейкоздарды нақтыланған және жетілген жасушалар құрайды. Нақтылану жартылай кешігеді.

Лейкоздардың этиологиясы

Лейкоздардың этиологиясында онкогенді вирустардың, иондаушы радиацияның, химиялық канцерогендердің, тектік ақаулардың рөлі анықталған.

Вирустардың рөлі

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 26-беті

Лейкоздарды көбіне РНК-лы онковирустар, сирегірек герпес-вирустарға жататын ДНК – лы онковирустар шақырады.

РНК- лы онковирустар құстардың, тышқандардың, ірі қара малдың, маймылдардың және басқа да жануарлардың лейкозын тудырады. Вирустар несеп, нәжіс, мұрынның, жұтқыншақтың бөліністері, анадан ұрпағына берілуі мүмкін. Эксперименте лейкоз науқас жануардың жасушасыз сүзіндісін сау жануарға енгізу арқылы алынады.

Адам лейкозының вируспен туындайтыны Т-жасушалы лейкозда (HTLV-I түрлі РНК-лы вирус) дәлелденген. Вирустың қан құйғанда, жыныстық қатынас арқылы берілуі мүмкін деп есептеледі.

Иондаушы радиацияның рөлі

Иондаушы радиацияның лейкоз дамуындағы рөлі тәжірибеде дәлелденген. Рентген сәулесімен қауырт та, созылмалы да сәулелену егеуқұйрықтар мен тышқандарда лейкоз дамытады. Хиросима мен Нагасаки тұрғындары, рентгенологтар мен радиологтар арасында қауырт және соқылмалы миелолейкозбен ауырушылық артқандығы анықталды. Өспелерді емдеу мақсатында Рентгеннің иттрий, радийдің үлкен мөлшерін қабылдаған науқастарда лейкоз дамуының жиілегендігі туралы мәліметтер бар.

Химиялық канцерогендердің рөлі

Химиялық канцерогендер адамдардың бензолды, органикалық еріткіштерді кәсіптік қолдануларында қауырт лейкоз дамытуы мүмкін. Өспемен ауырып емдік мақсатта циклофосфан, хлорбутин, метотриксат, миалосан сияқты цитостатиктер қабылдаған науқастарда лейкоздың жиілегендігі анықталды. Лейкозды дамытуға қабілетті дәрілерге бутадиион, левомецетиндер де жатады. Эксперименте лейкоз химиялық канцерогендерді (диметилантрацен, метилхолантрен), сонымен бірге триптофан, тирозин, индол өнімдерін енгізу арқылы алынды.

Тектік ақаулар

Лейкозға тұқым қуалаушылық бейімділік бар. Жанұялық лейкозбен ауырған жағдайлар белгілі. Лейкоздың дамуына хромосомалардың кенеттен ажырауы және олардың ажырамауымен сипатталатын аурулар (Даун ауруы, Фанкони анемиясы, Клайнфельтер, Тернер синдромдары) әкеледі. Лейкоздың кейбір түрлерінде, олардың тектік маркері болып табылатын арнайыланған хромосомдық мутациялар анықталған. Созылмалы миелолейкозда «Филадельфиялық» хромосома (между 22 және 9 жұп хромосомалар арасындағы транслокация) анықталған. Лейкоздың кейбір түрлерінде хромосоманың зақымданған жері мен онкогеннің орналасқан орны сәйкес келгендігі анықталған.

Балалардағы лейкоздардың ерекшеліктері.

Лейкоз балаларда қатерлі түзілістердің басым бөлігін қамтиды.

Балаларда лейкоз барлық уақытта қауырт лимфобласты болып келеді. Балалардың лейкозбен ауыруы 2-ден 4 жас аралығында жиі кездеседі, бұдан кейін 12-14 жастағы жасөспірімдерде жиілейді. Кейде балалар өмірінің алғашқы айында, алғашқы аптасында, тіпті алғашқы күндерінде ауырады. Ер балаларда қауырт миелолейкозға қарағанда лимфолейкоз 5 рет жиі, ал қыздарда миелолейкозға қарағанда лимфолейкоз 2 рет жиі кездеседі. Ерте жастағы балаларда қауырт лейкоз ересектердегідей көбіне алейкемиялық немесе сублейкемиялық түрде болады. ал созылмалы миелолейкоз әруақытта лейкемиялық болады.

Аурудың балаларда кенеттен басталады, аурудың ең ерте белгісі - сүйектердегі ауыру сезімі, лимфо түйіндер, бауыр, көкбауырдың ұлғаюы. Қауырт лейкоздың жиі белгісіне гингивит, стоматит дамуымен, асқорығудың сәйкес бұзылыстарымен көрінетін терінің және ауыз қуысының, ішектің шырышты қабаттарының некроздық зақымданулары жатады.

4. Иллюстрациялық материал:

- дәріс материалдың презентациясы;

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 27-беті

- тақырып бойынша плакаттар;
- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Гемобластоздар туралы түсінік қандай?
2. Лейкоздардың этиологиясы мен патогенезі қандай?
3. Миело және лимфопролиферациялық синдромның клиникалық көріністерінің патогенезі қандай?
4. Балалардағы лейкоздардың ерекшеліктері қандай?

Дәріс № 15

1. Тақырыбы: Тірек-қимыл аппаратының және терінің патофизиологиясы.

2. Мақсаты: Тірек-қимыл аппаратының қабыну және дистрофиялық зақымдалуының этио патогенезін оқып үйрену.

3. Дәріс тезистері:

Тірек-қимыл жүйесі онтогенездің, буындардың, шеміршектің, бұлшық еттер мен сүйектердің сүйектерін құрайды.

Тірек-қимыл аппаратының функциялары:

- локомоторлы, ол ағзаның барлық жүйелерімен кооперацияда жүзеге асырылады;
- қорғаныш, оның арқасында бас және арқа миы, кеуде қуысы және жамбас органдары, сондай-ақ сүйек миы сыртқы әсерлерден қорғалған;
- метаболикалық: сүйек тінінде 99% кальций, 87% фосфор, 50% магний және 46% натрий сақталады, бұл оның алмасудың әртүрлі түрлеріне қатысуын анықтайды;
- гемопоэздік: жалпақ сүйектердің кеуекті затында, омыртқа денелерінде және түтікті сүйектердің метафиздерінде орналасқан қызыл сүйек миымен жүзеге асырылады.

Сүйек құрылымы мен физиологиясы

Сүйектерде кеуекті және жинақы зат, сүйектің үсті және эндост, сондай-ақ түтікті сүйектердегі сүйек кемігі каналы және жалпақ сүйектердің сүйек кемігі лакуналары бөлінеді. Ересек сүйек тінінің минералдандырылған және минералдандырылмағанматриксі (остеоид) бар. Сүйектерде жасушалардың екі сызығы бар - синтездеуші (остеобласт) және бұзушы (остеокласттар), бұлар сүйек тінінің синтезі мен соруы арасындағы тепе - теңдікті қамтамасыз етеді.

* Жинақы қабат остеон арнасының айналасында айналмалы орналасқан коллаген сүйек пластиналарынан немесе каналдардың хаверсалық жүйесінен тұратын остеондар құрайды. Олардан жүйкелер, қан және лимфа тамырлары өтеді. Остеондар бір-бірінен және сыртынан қатайтатын затпен шектеледі. Жинақы қабат сыртынан дәнекер тінді сүйекшелермен (периост) жабылған.

* Кеуекті қабат сүйектің ішінде орналасқан және сүйек миымен толтырылған сүйек трабекулынан тұрады. Кеуекті қабаты дәнекер тіннен тұратын эндостпен көмкерілген.

* Сүйек матрицасы сүйектің құрғақ салмағының 50% құрайды және органикалық емес (50%), органикалық (25%) компоненттерден және судан (25%) тұрады

◇ Минералды компонентте негізінен екі химиялық элемент - кальций (35%) және гидроксиапатит кристалдарын құрайтын фосфор (50%) бар, олар остеоэктин арқылы коллаген молекулаларымен қосылады. Сүйектің органикалық емес бөлігінің құрамына бикарбонаттар, цитраттар, фторидтер, Mg^{2+} , K^{+} , Na^{+} тұздары кіреді.

◇ Сүйектің органикалық компоненті негізінен I типті (90-95%) және V типті коллагендерден, коллагендік емес ақуыздардан (фибронектин, остеоэктин және т.б.), сондай-ақ гликозаминогликандардан құрылған. 25% Су құрайды.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		044-63/11 ()
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 32 беттің 28-беті

* Остеоид- остеобласт айналасындағы минералды емес органикалық сүйек матрицасы, матрикскомпоненттерін синтездейді және секретациялайды. Одан әрі остеоид минералданады, ол үшін $1\alpha,25$ -дигидроксисолекальциферол - D витаминінің белсенді түрі қажет.

* Остеогенді жасушалар периоста және эндостада орналасқан және келесі нысандармен ұсынылған

◇ Остеобластар-тесікті синтездейтін өсінді жасушалар және сүйек матриксінің басқа да ақуыздары. Олар сүйектің түзілуі мен минералдануын қамтамасыз етеді, сондай-ақ кальций алмасуы мен депонирленуіне және басқа электролиттердің метаболизміне қатысатын сілтілі фосфатазаны қамтамасыз етеді. Остеобластардың жыныстық гормондарға рецепторлар бар, олар олардың функциясын едәуір реттейді.

Балалардағы тірек-қимыл аппаратының патологиясы өзіндік сипаттамаларға ие. Олар туылғаннан кейін нәресте қаңқасының үздіксіз қалыптасуымен байланысты. Балаларда генетикалық бұзылулар (дисплазия) және қаңқа сүйектерінің зақымдануынан болатын аурулар көп кездеседі.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланысы)

1. Сүйек тіні дамуы бұзылысының этиологиясы және патогенезі қандай?
2. Остеогенді жасушалардың белсенділігі реттелуінің бұзылыстары қандай?
3. Остеопетроз, ахондроплазия, остеогенездің жетілмегендігі дегеніміз не?
4. Педжет ауруы дегеніміз не, этиологиясы мен асқынулары қандай?

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы	044-63/11 ()	
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені	Басылым № 1 32 беттің 29-беті	

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

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.
2. Жәутікова, С. Б. Мамандандырылған патологиялық физиология курсы: оқу-әдістемелік құралы. - Қарағанды: ЖК "Ақ Нұр", 2013.
3. Жәутікова, С. Б. Патологиялық физиология пәні бойынша ситуациялық есептер жинағы: оқу-әдістемелік құрал. - Қарағанды: ЖК "Ақ Нұр", 2013.

электронды басылымдар:

1. ПОЭК <https://ukma.kz> білім беру порталында орналасқан.
2. Патология: оқулық: 1-2 т. [Электронный ресурс]/ М. А. Пальцев, В. С. Пауков редакциясынан басқарғандар: М.: ГЭОТАР. – Медиа, 2015.
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. 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.
2. Адо. Патофизиология: Учебник, Т. 1-2. - Эверо, 2015.
3. Патофизиология. В 2 т. Т. 1-2: учебник/ под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой; М-во образования и науки РФ. - 4-е изд., перераб. и доп; Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2012. - 1488 с.

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.
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.
3. Патофизиология: рук. к практическим занятиям: учеб. пособие/ под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 336 с.

электронды басылымдар:

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.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		044-63/11 ()
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		Басылым № 1 32 беттің 30-беті

2. Патофизиология. В 2 т. Т. 1-2 [Электронный ресурс]: учебник/ под ред. В. В. Новицкого. - 4-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (59,9 МБ). - М.: Издательская группа "ГЭОТАР - Медиа", 2010. - 1488 с., эл. опт. диск (CD-ROM).

Ағылшын тілінде

негізі:

1. Pathophysiology. Volume 1-3: the book for medical institutes/ A. D. Ado [and others]. - Almaty: "Evero", 2017. - 732 p.

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

3. 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.

Электронды деректер базалар

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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»		
Патология және сот медицина кафедрасы		044-63/11 () Басылым № 1 32 беттің 31-беті
«Мүшелер мен жүйелер патологиялық физиологиясы» пәні бойынша дәріс кешені		