

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/ ()
«Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		Бас. № 1 20 беттің 1-беті

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пән: Патологиялық физиология

Пән коды: PF 1201

БББ: 6B10106-«Фармация» (қысқартылған, 3 жыл)

Оқу сағаттарының/кредиттердің көлемі: 120 сағат/4 кредит

Оқытылатын курс пен семестр: I курс, II семестр

Дәріс көлемі: 10 сағат

Шымкент, 2023 жыл

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/ ()
«Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		Бас. № 1 20 беттің 2-беті

Дәріс кешені 6B10106-«Фармация» БББ (қысқартылған, 3 жыл) бойынша «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс бағдарламасына (силлабусқа) сәйкес әзірленген және кафедра мәжілісінде талқыланды.

Хаттама № 2 «01» 09 2023ж

Кафедра меңгерушісі [Signature]

м. ғ. д., проф. м.а, Садыкова А. Ш.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6В10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 3-беті

№ 1 дәріс

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

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

3. Дәріс тезистері

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

Патологиялық физиология 3 бөлімнен құрастырылған.

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

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

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

Патофизиологиялық эксперименттің 4 кезеңі болады:

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

Тірі объектілерде дерттік үдерістерді зерттеу үшін тәжірибенің келесі әдістерін қолданады:

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

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

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

QO'NTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 4-беті

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

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

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

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

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

Дерттік жағдай – бұл өте сылбыр дамиды дерттік үдеріс немесе оның салдары. Мәселен, күйік, жарақаттан кейін дамиды өңештің тыртық тарылуы және т.б.

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

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

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

Аурудың келесі себептерін ажыратады:

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

Ауру себептердің организммен әрекеттесуі белгілі бір жағдайларда өтеді. Себептердің ықпалдардан айырмашылығы себептердің жалғыз болатыны, ал ықпалдардың көпшілігі және

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6В10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 5-беті

ықпалдардың ауру дамуына міндетті түрде қажетті еместігі мен аурудың ерекшеліктерін көрсетпейтіні.

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

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 2 дәріс

1. Тақырыбы: Реактивтілігінің дерттанудағы маңызы.

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

3. Дәріс тезистері

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

Төзімділік (резистенттік) – ауру туындататын ықпалдарға организмнің тұрақтылығы.

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

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

Жеке даралық реактивтілік жеке дара организм реактивтілігін көрсетеді.

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

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

Реактивтіліктің бірінші және негізгі элементі болып тұқымқуалаушылық ерекшеліктері табылады, олар ген арқылы ұрпақтарға беріледі. Реактивтіліктің келесі маңызды элементі болып жыныс табылады. Организм реактивтілігі дамуында белгілі жыныстың айырмашылықтары бар. Тірі организмдердің әр түрлі реактивтілігін анықтайтын жыныс айырмашылықтары ертедегі постнаталды онтогенезде көрініс береді. Жаңа туған ер балаларда қыз балалармен салыстырғанда өлім жиі кездеседі. Әйел адамдар күшті экстремалды факторларға жоғары төзімділіктерін көрсетеді. Олар жарақат, иондаушы радиация, ашығу, қан жоғалту сияқты жағдайларда тұрақтылығын сақтайды. Мұндай

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 6-беті

көріністер тәжірибе жүзінде де анықталған. Жыныстық реактивтіліктің ерекшеліктері жыныс гормондарының қасиеттеріне байланысты деп есептеуге болады.

Бірінші кезектегі реактивтілікті анықтаушы факторларға адам жасы да жатады. Жаңа туған бала реактивтілігі үлкен адам реактивтілігінен өзгеше болады. Балаларда иммундық жүйесінің қызметі төмен деңгейде, сондықтан олардың организмдері өз бетінше антиденелерді шығара алмайды. Ересек организмде нерв жүйесі толық жетіліп, қорғаныс жүйесі, антидене өндіру қалыпты жағдайда болуы себебінен реактивтілік жас балаларға қарағанда жоғары болады. Қарт адамдарда реактивтілік төмендеп, организмнің сыртқы орта әсерлеріне сезімталдығы жоғарылайды. Себебі, қарт адамдарда нерв жүйесінің зат алмасу үдерістері, қорғаныс жүйесінің қызметі, антиденелер өндіру қызметі төмендейді. Осыған байланысты қарт адамдар инфекциялық ауруларға төзімсіз болады.

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 3 дәріс

1. Тақырыбы: Шеткі қанайналымының бұзылыстары.

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

3. Дәріс тезистері

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

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

Артериялық гиперемияның сыртқы көріністеріне жатады:

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

Артериялық гиперемия физиологиялық және патологиялық болады. Физиологиялық артериялық гиперемия ағзалардың қызметтері көтерілгенде, қыздыру, уқалау, көңіл-күйдің толқулары кездерінде байқалады. Патологиялық артериялық гиперемия әртүрлі жағдайлар кездерінде (қабыну, аллергия, күйеу, қызба, жарақат, невралгия т.б.) дамиды.

QYNTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6В10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 7-беті

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

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

Ишемияның сыртқы көріністеріне жатады:

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

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

Веналық гиперемияның сыртқы көріністеріне жатады:

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 4 дәріс

1. Тақырыбы: Қабыну.

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

3. Дәріс тезистері

Қабыну дегеніміз негізінде зақымдаушы фактор (флогогендік) әсері жатқан, түрлік үдеріс. Қабыну кезінде зақымдалған ұлпада немесе ағзада жасушалар құрылымының бұзылуы, қан айналым өзгерістері, қан тамырларының өткізгіштігінің жоғарылауы және ұлпалардың пролиферациясы байқалады. Флогогендік факторлар экзогендік және эндогендік болып 2 топқа бөлінеді.

Экзогендік факторларға микроорганизмдер (бактериялар, вирустар, саңырауқұлақтар); жануарлар (қарапайым жәндіктер, құрттар, жәндіктер); химиялық заттар (қышқылдар, сілтілер); механикалық ықпалдар (бөгде денелер, қысым); температуралық ықпалдар (суық, ыстық); сәулелер (рентген, радиобелсенді, ультракүлгін) жатады.

Эндогендік факторларға жатады: бұындарда тұз жиналуы, тромбоз, эмболия. Мысалы, микроциркуляцияның бұзылуына байланысты пайда болған инфаркт орнында қабыну үдерісі дамиды.

Қабыну үдерісі 3 кезеннен тұрады:

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

ON'TUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы	044-63/ ()	
«Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені	Бас. № 1	
6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)	20 беттің 8-беті	

Қабыну дамуы кезінде тамырларының өзгерістері 4 сатыда өтеді:

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

Қабынудың медиаторлар:

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

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

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

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

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

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 5 дәріс

1. Тақырыбы: Су-электролит алмасуының бұзылыстары.

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

3. Дәріс тезистері

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

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

ON'TUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 9-беті

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

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

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

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

Гиперосмостық дегидратация организмнен судың электролиттерден басымырақ шығарылуыдан дамиды. Бұндай жағдай сілекейдің көп шығаруылынан, терең тыныстың жиілеуінен және қантсыз диабеттен дамуы мүмкін.

Сусызданған кезде, бүйрек паренхимасының қан айналымы нашарлаған соң, бүйректің зәр шығару мүмкіндігі төмендейді. Бұл азотемияға, содан соң уремияға әкеледі.

Электролит жетіспеушілігінен болған сусыздануды, тек су енгізу арқылы қалыпқа келтіру мүмкін емес. Судың құрамында міндетті түрде электролиттер болуы керек. Электролиттер сумен бірге ас-қорыту жүйесі арқылы: құсу, іш өту және т.б. жоғалтылады. Бұдан басқа, электролиттер мен судың жоғалуы нефриттің кейбір түрлерінде, Адиссон ауруы кезінде байқалады. Өте қатты терлеген кезде де су мен электролит көп мөлшерде организмнен шығарылады. Сусыздану организмнің көп жүйелерінің жұмысына әсерін тигізеді. Жүрек-қан тамырлары жүйесі жағынан артерия қысымының төмендеуі, айналымдағы қан мөлшерінің азаюы, қанның қоюлануы байқалады.

Судың организмде тұрып қалуы өте көп су ішкендіктен немесе организмнің бөлу үдерістерінің төмендеуінен пайда болады. Гипоосмостық гипергидратация организмге бірнеше қайталап көп су енгізуден дамиды. Изоосмостық гипергидратация сырттан изотониялық сұйықтарды емдік мақсатта тым артық енгізгеннен кейін қысқа мерзімде байқалуы мүмкін. Гиперосмостық гипергидратация теңіз суын ішуге мәжбүр болғанда, көп гипертониялық сұйықтар енгізгенде байқалады. Жасуша сыртында осмостық қысым көп болғандықтан сұйық жасуша ішінен сыртына көптеп шығып кетеді. Содан жасушаның сусыздану болады.

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

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

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

QO'NTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «O'ntustik Qazaqstan medicina akademiasy» AQ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY AO «Yuzhno-Kazakhstanskaya meditsinskaya akademiya»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 10-беті

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 6 дәріс

1. Тақырыбы: Гипоксия. Қызба.

2. Мақсаты: гипоксиялық жағдайларының этиологиясың және патогенезің, сырқат кезінде жасушаларда және тіндерде қызметтік-құрылымдық бүліністер патогенезінде гипоксияның маңызын түсіндіріп беру; қызбаның негізгі себептерді және дамуының механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

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

Гипоксиялық жағдайлардың жіктелеу

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

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

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

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

Гипобариялық гипоксия атмосфералық қысымының төмендеуі кезінде дамиды. Биік таулар басына шыққанда оттегінің парциалдық қысымының төмен-деуінен және ұшқыштар мен сүнгіуірлердің жоғары қысым жағдайынан қалыпты қысымға өтуінен немесе қалыпты қысым жағдайынан төменгі қысымға өтуінен туындайды. Шынықпаған адамдардың жоғары биіктерге көтерілуі кезінде дамиды ауыр гипоксемия мен гипокания оларда тау ауруының дамуына алып келуі мүмкін. Нормобариялық гипоксия атмосфералық қысым қалыпты кезде дем алатын ауада оттегі құрамының азаюы жағдайларында дамиды. Мұндай жағдайда аз көлемді желденбейтін кеңістіктерде ұзақ уақыт болғанда, құдықтарда, шахталарда жұмыс істеу кезінде тууы мүмкін.

Респираторлық гипоксия альвеолярлы гиповентиляция, вентиляция-перфузиялық қатынас бұзылыстармен, веналық қанға артық жасушадан тыс және жасуша ішілікшунтталумен байланысты өкпелердегі газ алмасу жеткіліксіздігі немесе өкпелердегі оттегі диффузиясының қиындау нәтижесінде дамиды. Респираторлы гипоксияның, экзогендік сияқты, патогенездік негізі болып көптеген жағдайларда гиперкапниямен қосарланатын артериялық гипоксемия табылады.

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

Қандық гипоксия кезінде гемоглобиннің сандық және сапалық өзгеруінен қанның оттегін тасымалдау функциясы бұзылады. Гемоглобиннің сандық жағынан өзгеруі

ONȚŪSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 11-беті
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		

эритроциттер мөлшерінің азаюына байланысты. Ал, эритроциттер мөлшерінің азаюы қан аздық (анемия), және жедел немесе созылмалы түрде қан жоғалтудан пайда болуы мүмкін.

Ұлпалық гипоксия ұлпалардың оттегін пайдалану қабілеті бұзылуынан дамиды.

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

Организмнің гипоксияға жедел адаптация

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

Организмнің гипоксияға ұзақ мерзімді адаптация

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

Қызба – ол әрі бүліндіргіш, әрі қорғаныстық-компенсациялық құбылыстармен сипатталатын біртектес дерттік үдеріс. Бұл кезде пирогендік әсерлерінен термореттеу орталығы әрекетінің өзгеруі дене температурасының көтерілуіне әкеледі. Қызба кезінде термореттеу механизмдері бұзылмай сақталып, жоғары деңгейге көтеріледі.

Қызба пайда болу себептеріне қарай инфекциялық және бейинфекциялық болып екіге бөлінеді.

Инфекциялық қызба бактериялардың, вирустардың, қарапайым жануарлардың әсерлерінен дамиды. Бейинфекциялық қызба тіндердің бүлінуіне әкелетін сыртқы және ішкі ықпалдардың әсерлерінен пайда болады. Бұларға: күйік, жарақат, инфаркт, қан құю, ішке қан құйылу, аллергия, ісік өсу, цирроз т. б. жатады.

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

Қызба 3 сатыда өтеді:

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

Қызбаның келесі түрлерін ажыратады:

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 7 дәріс

1. Тақырыбы: Өспелер.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 12-беті

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

3. Дәріс тезистері

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

Өспелердің 2 клиникалық түрі болады: қатерсіз және қатерлі.

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

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

Канцерогенездің себептері

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

Өспелердің патогенезі

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

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

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

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

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

Өспелердің организммен байланысы

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

4. Иллюстрациялық материал:

- дәріс материалдың презентациясы;
- тақырып бойынша плакаттар;

QYNTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		044-63/ ()
«Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		Бас. № 1
6В10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		20 беттің 13-беті

- кестелер, сызбалар.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 8 дәріс

1. Тақырыбы: Қан жүйесінің патофизиологиясы.

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

3. Дәріс тезистері

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

Анемия дегеніміз қанның белгілі бір көлемінде эритроциттер мен гемоглобиннің азаюы.

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

Анемиялар жіктелеу

I. Этиологиясы бойынша:

- тұқым қуалайтын;
- жүре пайда болатын.

II. Патогенез бойынша:

- қан кетуден пайда болған немесе постгеморрагиялық;
- қан ыдырауы үдерісінің күшеюінен болатын немесе гемолиздік;
- қан жасау үдерісінің бұзылуынан пайда болатын немесе дизэритропоэздік.

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

- регенераторлық;
- гиперрегенераторлық;
- гипорегенераторлық;
- регенераторлық.

IV. Түсті көрсеткіші бойынша:

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

V. Ауырлық бойынша:

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

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

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

QYNTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы	044-63/ ()	
«Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені	Бас. № 1	
6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)	20 беттің 14-беті	

Гемолиздік анемия эритродиэрез (қан ыдырауы) эритропоэзден (қан жасау) басым түскенде байқалады. Анемияның бұл түрінің пайда болуына гемолиздік улармен (саңырауқұлақ, жылан уы) улану, инфекциялық аурулар (малярия, сепсис), тобы сәйкес келмейтін қан құю, ана мен баланың резус-сәйкессіздігі себеп болады. Бұлардан басқа гемолиздік анемияның туа біткен түрі де кездеседі. Олардың бірі – сфероцитарлық анемия. Бұл анемия кезінде эритроциттердің сфероциттер дерттік түрлері түзіледі. Бауыр мен көк бауыр жасушалар ішінде жасуша ішілік гемолиз жүреді. Гемолиздік анемияның тағы бір түрі гемоглобинопатия деп аталады.

Қан жасау үдерісінің бұзылуынан пайда болатын анемияларға темір тапшылықты анемия, В₁₂ және фолий тапшылықты анемия жатады. Темір тапшылықты анемияның негізінде организмде темір жетіспеушілігі жатыр. В₁₂ және фолий тапшылықты анемияның дамуының себебі – В₁₂-витаминінің және В₉-витаминінің (фолий қышқылы) жетіспеушілігі.

Эритроцитоз қандағы эритроциттер санының 1 литрде $6 \cdot 10^{12}$ - нен артып кетуінен болады. Эритроцитозды абсолютті және салыстырмалы деп бөледі.

Шынайы эритроцитоз – сүйек кемігінде эритроцит түзілуінің артуына байланысты эритроциттер санының қалыптан тыс көбеюі. Этиологиясы бойынша туа пайда болған және жүре пайда болған шынайы эритроцитоз болып бөлінеді.

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

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

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

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

№ 9 дәріс

1. Тақырыбы: Сыртқы тыныс алу патофизиологиясы.

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

3. Дәріс тезистері

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

ONȚŪSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 15-беті

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

Сыртқы тыныс жеткіліксіздігің жедел, жеделдну және созылмалы түрін анықтайды. Жедел түрі бірнеше минут, сағатта дамиды (бронхиалды демікпе, жедел пневмония). Созылмалы тыныс жеткіліксіздігі бірнеше айлар, жылдарда дамиды (созылмалы өкпенің обструктивті эмфиземасы).

Гиповентиляция пайда болу себептеріне қарай обструкциялық, рестрикциялық және араласқан гиповентиляция деп ажыратылады.

Обструкциялық гиповентиляция тыныс алу жолдары тарылғанында немесе бітелгенінде байқалады. Бұл кезде ауа қозғалысына кедергі тыныс алу жолдарында пайда болады. Ол мына себептерден дамиды: бронхоспазмдан; тыныс алу жолдары қою қақырықпен бітеліп қалуынан; тыныс алу жолдары сыртынан ісінген қалқанша безбен, айналасындағы тіндердің өспесімен қысылып қалуынан.

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

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

Жүректің он бөлімдерінің жиырылғыш қызметі төмендегенде өкпе қан айналымның бұзылыстары жиі дамиды. Нәтижесінде өкпеге түсетін қанның көлемі азаяды. Өкпе перфузиясын азайтуға әкелетін себептердің ішінде кейбір жүректің туа біткен және жүре пайда болған ақауларын (өкпе артерия ұшының стенозы), тамырлық жеткіліксіздігін, өкпе артерия жүйесінде тромбоз немесе эмболияны айтуға болады.

Брадипноэ – терең сирек тыныс.

Апноэ – тыныстың жоқтығы, яғни тыныс алудың уақытша тоқтауы.

Тахипноэ – жиі тыныстау, тыныстың тереңдігі төмендеуі мен сипатталады.

Гиперпноэ – терең жиі тыныс.

Ентік – тыныстың қиындауы.

Дерттік тынысқа келесі түрлері жатады:

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

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

QYNTYSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 16-беті

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

№ 10 дәріс

1. Тақырыбы: Ас қорыту патофизиологиясы. Бауыр патофизиологиясы

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

3. Дәріс тезистері

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

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

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

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

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

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

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

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

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

QO'NTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «O'ntustik Qazaqstan medicina akademiasy» AQ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY AO «Yuzhno-Kazakhstanskaya meditsinskaya akademiya»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 17-беті

Тағамның іргелік қорытылуы мына жағдайларда бұзылуы мүмкін: 1) бұрлер мен микробұрлердің құрылымының бұзылысы және санының азаюы; 2) іргелік қорытылуға қатысатын ферменттердің генетикалық және жүре пайда болған жеткіліксізді; 3) субстраттың ішек қуысынан оның беткейіне шығарылуына әкелетін моторика бұзылысы; 4) қуыстық қорытылудың бұзылысы, бұл кезде нашар қорытылған ірі молекулалар бұрлердің арасына өте алмайды.

Ішектің қимылдық қызметінің бұзылысы мынадай көріністер мен көрінеді: перистальтиканың күшеюі (іш өту) немесе баяулауы (іш қату) және осы үдерістердің кезектесуімен, сонымен ішектің маятник тәрізді қимылының бұзылуы.

Бауыр жеткіліксіздігі дегеніміз гепатоциттердің жіті және созылмалы зақымдалуы нәтижесінде, бауырдың бір, бірнеше немесе көп қызметтерінің бұзылуы. Бауырдағы дерттік үдерістердің патогенездік механизмдеріне мыналар жатады: жасуша мембраналарының тұрақсыздығы, мембрана бүтіндігінің бұзылуы және гепатоциттердің органеллалары және мембранамен байланысты ферменттердің белсенділігі өзгереді. Бауыр жеткіліксіздігін ағымы бойынша жіті және созылмалы деп, ал, қызметінің бұзылу санына қарай парциалдық және тоталдық болып бөлінеді.

Бауыр жеткіліксіздігіне әкелетін себептер мен олардың көрініс беруі әр түрлі. Гепатиттерді шақыратын ең жиі кездесетін себептердің бірі вирустар және де басқа да қоздырғыштар: риккетиялар, спирохеталар, бактериялар. Химиялық заттардың токсикалық және токсико-аллергиялық әсерінен токсикалық гепатиттер және бауырдың дегенеративті зақымдалуы дамиды. Оларға түрлі дәрілік заттар, өндірістік улар, тұрмыстық улар жатады.

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

Созылмалы бауыр жеткіліксіздігі – қалыпты гепатоциттер санының азаюына байланысты энцефалопатия, қанның ұюының және зат алмасуының бұзылуымен сипатталатын организмнің дерттік жағдайы. Егер бауырдың патологиялық өзгерісі мен фиброзы порталды гипертензияны шақырса, онда олардың патогенезіне мына бұзылыстар қосылады: су-тұз алмасуы, гиповолемия және ортостатикалық артериялды гипотензия.

Бауырдың түрлі патологияларында, созылмалы гепатиттерде билирубин алмасуы бұзылып, терінің, шырышты қабаттардың, зәрдің және қуыстық сұйықтықтардың сарғыштану болады. Сарғыштанулардың бауырүстілік (гемолитикалық), бауырлық (паренхималық) және бауырастылық (механикалық) түрлері бар.

4. Иллюстрациялық материал:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

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

QO'NTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 18-беті

Қосымша № 1

Әдебиет:

Қазақ тілінде негізі:

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

қосымша:

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.

электрондық ресурстар:

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

Орыс тілінде

негізі:

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

қосымша:

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

электрондық ресурстар:

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6В10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		044-63/ () Бас. № 1 20 беттің 19-беті

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

Ағылшын тілінде

негізі:

1. Norris Tommie L.Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States: Textbook/ Tommie L. Norris. - 10 nd ed. - [s. l.]: Wolters Kluwer, 2019. - 1573 p.
2. Kumar V. Robbins Basic Pathology: Textbook/ V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. - 10 nd ed. - [s. l.]: Elsevier, 2018. - 935 p.
3. Pathophysiology. Volume 1-3: the book for medical institutes/ A. D. Ado [and others]. - Almaty: "Evero", 2017. - 732 p.
4. Zhautikova, S. B. Review of pathophysiology: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰП, 2017. - 388 p.
5. Zhautikova, S. B. Collection of situational problems for discipline of pathological physiology-2: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰП, 2017. - 126 p.
6. Kumar V. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease: Textbook/ V. Kumar, Abyl K. Abbas, Jon C. Aster. - 9 nd ed. - [s. l.]: Elsevier/ Saunders, 2015. - 1391 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-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы		044-63/ ()
«Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені 6B10106 «Фармация» Білім беру бағдарламасы (қысқартылған, 3 жыл)		Бас. № 1 20 беттің 20-беті