

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Паталогия және сот медицина кафедрасы		63-11-2024
«Патологиялық физиология» пәні бойынша дәріс кешені		12 беттің 1 беті

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пән: Патологиялық физиология

Пән коды: PF 1213

ББ: 6В10106 «Фармация» (2 жыл)

Оқу сағаты/кредит көлемі: 90 сағат/3 кредит

Оқу курсы мен семестрі: I курс, II семестр

Дәріс көлемі: 5 сағат

Шымкент, 2024 жыл

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Патология және сот медицина кафедрасы	
«Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 12 беттің 2 беті

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

Протокол № 11 от « 26 » 05 2024 г.
Зав. кафедрой  Садыкова А.Ш.

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 12 беттің 3 беті

№ 1 дәріс

1. Тақырыбы: Жасушаның жалпы патологиясы.

2. Мақсаты: жасуша зақымдануының жалпы және жергілікті механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Жасуша зақымдануы – біртектес дерттік үдеріс. Жасушаның зақымдануын осы ықпалдар болуы мүмкін:

- 1) Гипоксия – өте күрделі жасушаның зақымдануына соқтыратын себебі. Қан айналымының азаюы (ишемия), атеросклероз, тромбоз, артериялардың қысылып қалуы гипоксияның негізгі себебі болып табылады.
- 2) Физикалық агенттер – механикалық жарақат, ыстық немесе суық температуралар, барометрлік қысымның өзгеруі, иондағыш сәулелер және ультрофиолет радиациясы, электр соққы.
- 3) Химиялық агенттер және дәрілер.
- 4) Иммунологиялық серпілістер.
- 5) Гендік зақымданулар (мысалы, тұқымқуалайтын мембранопатиялар, энзимопатиялар және т.б.).
- 6) Қоректену дисбалансы.

Жасушаның әлуі – жасуша бүліністерінің соңғы кәріністері. Жасуша бүліністерінің кәріністеріне некроз және апоптоз жатады.

Некроз – деп жасуша тіршілігінің қайтымсыз жоғалуын айтады. Некроз даму алдында паранекроз және некробиоз кезеңдері әтеді.

Паранекроз- анықталатын, жасушадағы қайта қалпына оралатын өзгерістер: цитоплазманың өзгеруі, вакуолизациясы, жасушаға тым артық бояулардың әтуы.

Некробиоз - әмір мен әлім ортасындағы жағдай; жасушалардың некрозға ұшырау алдындағы жағдайын дейді. Бұл кезде пайда болған өзгерістер қайтымсыз өзгерістерге жатады және некроз дамуына әкеледі.

Апоптоз –жасушаның алдын-ала бағдарланған гендік ақпараты бойынша тіршілігін жоюы. Оның дамуын қадағалайтын екі түрлі гендер белгілі. Апоптоз кезінде жасуша тығыздалып, ядросы ыдырайды, ДНК молекуласы бөлшектенеді. Артынан жасуша бөлшектеніп, апоптоздық денешіктер пайда болады. Оларды макрофагтар мен нейтрофильдер жеп қояды. Бұл кезде ешқашан қабыну дамымайды.

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланыс):

1. Жасушаның зақымдануы дегеніміз не?
2. Жасушаның зақымдануының себебі қандай?
3. Жасушаның зақымдануының жалпы механизмдері қандай?
4. Апоптоз дегеніміз не?

№ 2 дәріс

1. Тақырыбы: Кәмірсу алмасуының бұзылыстары.

2. Мақсаты: кәмірсулар алмасу негізгі бұзылыстарының этиология мен патогенезді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Кәмірсуларды ыдырату, сіңіру бұзылуы ас қорыту жолдарының амилолиздік ферменттер жетіспеушілігінен болады. Кәмірсу алмасуының негізгі белгілерінің бірі қанда кәмірсудың өзгеруі табылады. Орталық жүйке жүйесі мен симпатикалық жүйке жүйесі қозғанда организмде гликогеннің ыдырыуы күшейеді. Керісінше, оның түзілуі тұқым қуатын гликогеноздар деп аталатын аурулар кездерінде кәбейеді. Бұл аурулар тектік

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 12 беттің 4 беті

ақаулардың нәтижесінде гликогенді ыдырататын ферменттердің түзілмеуінен дамиды. Әмірсуларының аралық алмасуының бұзылыстары: 1) гипоксия; 2) бауыр аурулары; 3) В₁ витамин жеткіліксіздігі кездерінде байқалады.

Глюкозаның қанда жоғарылуы гипергликемия деп аталады. Гипергликемияның келесі түрлері болады.

1. Ауқаттық гипергликемия тамақпен жеңіл қорытылатын көмірсуларды көп қабылдағанда байқалады. Қанда қанттың деңгейі көтеріледі.

2. Эмоциялық (нейрогендік) гипергликемия орталық және симпатикалық жүйке жүйелері қатты қозғанда дамиды. Бұл кезде бауырда гликогеннің ыдырауы күшейіп, көмірсуларының майға айналуы азаяды.

3. Селкідеп тырысқан гипергликемия – бұлшықеттің гликоген ыдырап, глюкоза пайда болады.

4. Гормондық гипергликемия эндокриндік бездердің қызметтері бұзылғанда байқалады. Ұйқы безінің α-жасушалырының гормоны глюкагон және бүйрек үсті бездерінің милық қабатының гормоны – адреналин бауырда фосфорилазаны әсерлеп, гликогенолизді күшейтеді. Глюкокортикоидтер глюконеогенезді арттырады және гексокиназаның белсенділігін тежейді. Гипофиздің соматотроптық гормоны гликогеннің түзілуін азайтады, гексокиназаның белсенділігін тежейді. Бұл келтірілген гормондары контринсулиндік гормондарға жатады.

5. Гипергликемия наркоздың кейбір түрлерінде пайда болады.

6. Гипергликемия инсулин жеткіліксіздігінде қарқынды және тұрақты болады. Инсулиннің жеткіліксіздігі ұйқыбездік (панкреатикалық) және ұйқыбездік емес, салыстырмалы (безден тыс) болуы мүмкін. Ол қант диабет ауруында негізінде жатады.

Гипогликемия – қанда глюкоза мөлшерінің азаюы. Бұл инсулин қызметінің басым болған кезінде дамиды және жүрек жұмысын, сондай-ақ, бұлшық еттерінің жұмысын бұзады.

Гипогликемия себептеріне жатады: 1) қантты диабетпен ауыратын адамдарға инсулиннің тым артық енгізуі; 2) ұйқы безінің β-жасушаларында болатын әспе-инсулинома; 3) инсулинге қарсы гормондардың жеткіліксіздігі; 4) гликогеноздар; 5) бауыр жасушаларының бұзылуы; 6) ауқаттық гипогликемия; 7) көмірсулар сіңуінің бұзылуы; 8) бүйрек диатезі.

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланыс):

1. Көмірсуларының қорытылуы мен сіңірілуінің қандай бұзылыстары болады?
2. Гликогеноздар дегеніміз не?
3. Гипергликемияның себептері қандай?
4. Гипогликемияның себептері қандай?

№ 3 дәріс

1. **Тақырыбы:** Аллергия.

2. **Мақсаты:** аллергияның пайда болу себептерін, даму механизмдерін және көріністерін түсіндіріп беру; аллергиялық серпілістердің негізгі түрлерінің дамуы механизмдерін түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Аллергия деген организмнің өз тіндерінің бүліністерімен сипатталатын, бөтен текті заттарға оның өзгерген түрде иммундық жауап қайтаруы.

Аллергия серпілістер шақыратын антигендік қасиеті бар көптеген заттар есептеледі. Олар аллергия деп аталады.

Аллергендердің жіктелеуі

QNTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 12 беттің 5 беті

Аллергендер экзогендік және эндогендік болады. Экзогендік аллергендер организмге сыртқы ортадан түседі де, эндогендік организмнің өзінде пайда болады. Экзоаллергендер инфекциялық және инфекциялық емес деп 2 түрге бөлінеді. Инфекциялық аллергендерге бактериялар, вирустар, саңырауқұлақтар және гельминттер жатады. Инфекциялық емес аллергендердің арасында тұрмыстың (үй тозаңы, косметика), эпидермалық (жүн, түбіт, шаш жануарлардың), өсімдік (тозандары, жемісі), тағамдық заттар (балық, шоколад, жаңғақ, жұмыртқа), дәрі-дәрмектер (антибиотиктер, сульфаниламидтер) атауға болады. Бұл аллергендер сырттан организмге тыныс, ас қорыту жолдары, тері шырышты қабықтар арқылы түседі.

Аллергиялық серпілістердің жіктелеуі

Аллергиялық серпілістерді жіктеуге қатысты бірнеше кезеңдер бар. Р.Кук (1930) барлық аллергиялық серпілістерді 2 түрге бөлді: дереу дамидын аллергиялық серпілістер және баяу дамидын аллергиялық серпілістер. Дереу дамидын аллергиялық серпілістер аллергия организмге қайталап түскеннен кейін бірнеше минут ішінде байқалады. Баяу дамидын аллергиялық серпілістер сезімталдығы кәтерілген Т-лимфоциттер қатысатын, организмнің жасушалық иммундық жүйесі арқылы дамиды және аллергия организмге қайталап түскеннен кейін 24-48 сағат өткен соң байқалады деп есептеледі.

1969 жылы Джелл және Кумбс аллергиялық серпілістерді 4 түрге ажыратты:

- аллергиялық серпілістердің реакндық және анафилаксиялық I түрі (атопиялық бронхиалық демекпе, поллиноз);
- аллергиялық серпілістердің цитотоксиндік II түрі (гемолиттік анемиялар, агранулоцитоз);
- аллергиялық серпілістердің иммундық кешендік III түрі (сарысулық ауру);
- аллергиялық серпілістердің жасушалардың қатысуымен дамидын IV түрі (жанаспалы дерматит).

Аллергиялық серпілістердің даму механизмі 3 сатыдан тұрады:

I. Иммундық сатысы. Организмде белгілі аллергияға арнайыланған антиденелер немесе сезімталдығы кәтерілген Т-лимфоциттер әндіріледі. Бұл сатыны сенсбилизация деп атайды. Сенсбилизация деп организмге аллергия енгеннен кейін оның сезімталдығының біртіндеп кәтерілуін айтады.

II. Патохимиялық сатысы. Бұл сатысында аллергия мен арнайы антидене немесе аллергия мен сенсбилизацияланған Т-лимфоциттер байланысулары нәтижелерінде аллергияның медиаторлары босап шығады.

III. Патофизиологиялық сатысы. Ағзалар мен жүйелердің медиаторларының әсерінен арнайы қызметтерінің бұзылыстары пайда болады: артериялық қысымның, қан тамырлары қабырғаларының өткізгіштігі жоғарылау, ісіну, бронхоспазм.

Аллергиялық серпілістердің (реакндық) I түрі

Иммундық сатысында аллергия мен макрофагтардың әсерленуінен Т-жасушалар интерлейкин-4 әндіріп, В-жасушаларын әсерлендіреді. Осыдан олар плазмалық жасушаларға айналып, IgE әндіріп шығарады. IgE лаброциттерге немесе қан базофилдерге жабысады. Организмге аллергия қайталап түскенде ол IgE-мен байланысады. Осыдан жасуша ішіндегі майда талшықтардың жиырылуларынан лаброциттердің түйіршіксізденуі (дегрануляция) болады. Аллергиялық серпілістердің 2-ші кезеңінде аллергиялардың антиденелермен әрекеттесуі өтеді. Ол медиаторлардың бөлінуіне әкеледі. Тез дамидын аллергиялық серпілістерде гистамин, серотонин, брадикинин бөлінеді. Аллергиялық серпілістердің 3-ші кезеңі функционалдык, биохимиялық және құрылымдық өзгерістердің жиынтығы болып есептеледі. Осы кезеңде жүрек-тамыр жүйесі, тыныс алу, ас қорыту, эндокринді және жүйке жүйелер жағынан бұзылыстар дамуы мүмкін. Оларға микроциркуляцияның бұзылыстары (капиллярлардың кенеюі, өткізгіштіктің жоғарылауы, қанның реологиялық касиеттерінің өзгеруі), бронхтардың тарылуы, глюкокортикоидтардың кәбеюі, жүйке жүйесінің әр деңгейінде қозу мен тежелу үдерістерінің өзгеруі жатады.

Аллергиялық серпілістердің (цитотоксиндік) II түрі

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 12 беттің 6 беті

Иммундық серпілістер сатысында аутоаллергеннің танылуы макрофаг-тардың, Т- және В-лимфоциттердің қатысуымен болады да, В-лимфоциттері плазмалық жасушаларға айналып, IgG₁ және IgM өндіреді. Бұл антиденелер аутоаллергендері бар жасушаларға барып жабысады. Содан патохимиялық өзгерістер сатысы дамиды, аллергияның медиаторлары пайда болады. Бұл медиаторларға комплементтің құрамбөлшектері, лизосомалық ферменттер, от-тегінің еркін радикалдары жатады. Патофизиологиялық бұзылыстар сатысында аллергияны бар жасушалардың ыдырауы байқалады. Аллергиялық серпілістердің цитотоксиндық II-түрімен гемолиздік анемиялар, тромбоцитопениялар, ауто-иммундық тиреоидит, миокардит, гепатит т.б. аутоиммундық аурулар дамиды.

Аллергиялық серпілістердің (иммундық кешендік) III түрі

Аллерген болып дәрі-дәрмектер, емдік қан сарысу, тағамдық заттар, саңырауқұлақтар т.б. есептеледі. Плазмалық жасушалар IgG₁, IgG₄ және IgM өндіреді. Бұл антиденелер аллергиямен биологиялық сұйықтарда байланысады да, аллергия-антидене иммундық кешенін құрайды. Егер бұл кешен антигеннің шамалы артықшылығымен болса, онда ол капиллярлардың қабырғаларына жабысады. Аллерген-антидене кешені құрылудан бірнеше аллергияның медиаторлары босап шығады (комплемет, хемотаксистік және тромбоциттердің белсенділігін көтеретін факторлар, лизосомалық ферменттер, оттегінің еркін радикалдары, гистамин, серотонин). Комплементтің құрамбөлшектері қан тамырлары қабырғаларының өткізгіштігін көтереді. Иммундық кешендер тромбоциттердің сыртына жабысып, оларды ыдыратады.

Аллергиялық серпілістердің жасушалардың қатысуымен дамиды IV түрі

Аллерген болып нәруыздар, гликопротеиндер және нәруыздарымен байланыса алатын химиялық заттар есептеледі. Бұл серпілістер молекулақ массасы кішкене және антиденелер өндірілуін сергітетін қабілеті аз нәруыздарға дамиды. Жасушалық иммундық жауап Т-жасушаларымен қамтамасыз етіледі. Организмге сырттан енген немесе өзінде құрылған аллергия-антидене макрофагтармен байланыс-тырылып, әндеуден өткеннен кейін өсіп-өнеді. Организмге аллергия қайталап түскенінде жедел иммундық жауап қайтаруда Т-жасушаларының маңызы өте зор. Олар аллергиямен байланысады. Аллергияны бар жасушаларға жабысқан сезімтал-дығы көтерілген Т-жасушалар медиаторлар-цитокиндер өндіріп шығарады. Олар-дың әсерінен аллергия орналасқан жерде бірнеше сағаттың ішінде қабыну дамиды.

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланыс):

1. Аллергия дегеніміз не?
2. Аллергияны қандай факторлар шақырады?
3. Аллергиялық серпілістердің қалай жіктелеуге болады?
4. Аллергиялық серпілістерің жалпы патогенезі қандай?

№ 4 дәріс

1. **Тақырыбы:** Жүрек патофизиологиясы

2. **Мақсаты:** жүрек патологиясы туындауының және дамуының негізгі заңдылықтарды түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Жүректің қызметі әртүрлі патогендік ықпалдардың әсерінен бұзылуы мүмкін: механикалық (жүрек жарақаты), физикалық (электр тогы), химиялық (электролиттер), биологиялық (бактериялық токсиндер, пирогендік агенттер). Этиологиялық ықпалдардың көптігіне қарамастан, жүрек патологиясы 3 жолмен: орталық (центрогендік), рефлекторлық және жүрек бұлшықетінің тікелей зақымдалуында дамиды.

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 12 беттің 7 беті

Жүрек аритмиялары – жүрек жиырылу күшінің, ырғағының немесе жиілігінің бұзылуы, ол миокардтың негізгі құрылымдары: автоматизмі, қозғыштығы, өткізгіштігі және жиырылуының патологиясы нәтижесінде дамиды.

Жүрек автоматизмінің патологиясы синоаурикулярлық торап қызметінің өзгерісі және жүректің өткізгіштік жүйесінің бұзылуы нәтижесінде болады. Жүрек автоматизмінің негізгі бұзылыстары: синустық тахикардия, синустық брадикардия, синустық аритмия, тораптық ритм және идиовентрикулярлық ритм. Өткізгіштік патологияның арасында – экстрасистолияның, пароксизмаль-ді тахикардияның және жыбыр аритмиясының клиникада маңызы зор. Өткізгіштік бұзылысының негізінде қозу үдерісінің жүректің өткізгіштік жүйесі бойымен таралуының бұзылысы жатыр. Бәгеттер жүректің өткізгіш жүйесінің кез келген деңгейінде дамуы мүмкін, олардың ішіндегі ең маңыздылары: атриовентрикулярлық торапта дамиды жүректің кәлденең блокадасы, Гис шоғырының аяқшаларының блокадасы, арборизациялық блокада. Жүректің жиырылу қызметінің бұзылуы салдарынан болатын аритмияға альтернациялаушы пульс жатады. Бұл патологияда жүректің қалыпты жиырылуы мен әлсіз жиырылуы кезектесіп жүреді. Альтернациялаушы пульс миокардтағы ауыр улану және қабыну үдерістерінің нәтижесінде дамиды.

Қазіргі таңда миокардтың бүліністерін (некроз) коронарогендік және коронарогендік емес деп бөледі.

Коронарогендік некроз \миокард инфаркті\ коронарлық қан айналымның абсолюттік және салыстырмалы жетіспеушілігінен дамиды. Абсолюттік жеткіліксіздік дегеніміз миокардқа коронарлық артериялар арқылы қанның қалыптыдан аз келуі. Коронарлық жеткіліксіздіктің негізгі себептері: коронарлық артериялардың некрогендік жиырылуы (спазм), коронарлық та-мырлардың тромбозы, эмболиясы немесе атеросклерозы. Салыстырмалы қан айналым жеткіліксіздігі миокардтың оттегіге деген мұқтаждығының артып кетуінен дамиды.

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

Жүрек жеткіліксіздігі жүректің өзінің аурулары кезінде дамиды дерттік үдеріс. Жүрек организмге қажетті жұмыс мөлшерін орындай алмайды.

Жүрек жеткіліксіздігінің жіктелуі. Даму жылдамдығына байланысты:

- Жіті(минуттар,сағаттар)
- Жеделдеу (күндер)
- Созылмалы (апта,айлар,жылдар)

II. Жүректің зақымдалу аймағына байланысты:

- Сол қарыншалық
- Оң қарыншалық
- Тұтас зақымдалу

III. Этиопатогенезіне байланысты:

- Миокардтық
- Күштемелі
- Біріккен бұзылыстар.

Жүрек жеткіліксіздігі кезінде: систолалық қан қысымының, артериялық қан қысымының, қанның минуттық көлемнің төмендеуі, миокард дилатациясы, гидростатикалық қысымның, қан айналымның баяулауы,метаболикалық ацидоз дамиды. Жүрек қызметінің жеткіліксіздігі жүрекке көп мөлшерде қанның ағып кетуінен немесе жүрек қуыстарынан қанның ағып кетуіне кедергілер болған жағдайда дамиды. Бұл жағдайлар жүректің өзінде болатын жеткіліксіздіктерге (жүрек клапандарының ақауы, инфаркт, кардиосклероз), қан жүйесіндегі өзгерістермен(гиперволемия), жүрек қызметінің нейрогуморалдық реттелуінің бұзылуымен (симптоадреналдық жүйенің миокардқа әсерінің күшеюі) байланысты болуы мүмкін. Жүрек қызметі жеткіліксіздігінің бастапқы сатылары жүйелік гемодинамика

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 12 беттің 8 беті

бұзылыстарына алып келмейді.

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланыс):

1. Жүрек аритмиялардың түрлері қандай болады?
2. Жүрек жеткіліксіздігінің жіктелеуі қандай?
3. Коронарлық жеткіліксіздігінің негізгі себебі не болып табылады?
4. Тонотендік және миотендік дилатация дегеніміз не?

№ 5 дәріс

1. **Тақырыбы:** Бүйрек патофизиологиясы.

2. **Мақсаты:** бүйрек зақымдану кезіндегі синдромдарының патогенездік механизмдерді түсіндіріп беру.

3. Дәріс тезистері

Қалыпты жағдайда бүйрек несеп түзу мен бөліуден басқа көптеген қызметтер атқарады. Оларға сүзілу, реабсорбция, секреция үдерістері жатады. Ал, патология жағдайында осы үдерістері бұзылуы мүмкін.

Шумақтық сүзілудің бұзылыстары 2 түрі болады: шумақтық сүзілудің төмендеуі (жұмыс істеп тұрған нефрондар санының азаюы) және оның жоғарлауы (онкотикалық қысымның төмендеуі, нефроздық синдромда протеинуриямен байланысты гипопроteinемия).

Несеп мелшерінің артуы – полиурия, азаюы – олигоурия, несеп бөлінуінің толық тоқталуы анурия деп аталады. Бүйректің несепті қойылта алмауы гипостенурия деп аталады, изостенурия несептің меншікті салмағы ультрасүзінді салмағына жақын (1010-1011) түрінде байқалады. Несеп бұл жағдайларда тәуліктің әртүрлі кезіндегі порцияларында, су және тұздар реабсорбциясы, несепті қойырту және сұйырту механизмдері бұзылуынан әте төмен меншікті салмақты болып калады.

Дерттік несеп құрамы – нәруіз, эритроциттер, лейкоциттер, цилиндрлар. Протеинурия – несеп құрамында нәруіз бөлінуі. Гематурия – несеп құрамында эритроциттер болуы, жедел нефрит кезінде байқалады. Жедел нефрит кезінде шумақ өткізгіштігі артады. Пиурия – ірің және лейкоциттер араласқан несеп (қалыпты жағдайда кәру аймағында 1-3 лейкоцит кездеседі). Пиурия ірінді қабыну үдерісі кезінде байқалады. Цилиндрлария – қабыну, дистрофия үдерістері әсерінен, түтікшелердің эпителий жасушалар өзгерістерге ұшырап, несеп құрамында цилиндрлер түрінде пайда болуы.

Нефроздық синдром – бүйректің бірінші реттік, сондай-ақ, екінші реттік зақымдалуына байланысты дамиды клинко-лабораториялық жиынтығы. Неф-роздық синдромның кәріністер: гиперпротеинурия, гипопроteinемия, гиперлипидемия, диспротеинемия, ісіну. Нефроздық синдром дамуына гломерулонефрит, пиелонефрит себепкер болуы мүмкін. Нефроздық синдром жағдайында, дерттік үдеріс алдымен шумақтық аппаратқа, содан соң, түтікшелік аппаратқа дамиды. Дерттік үдеріс, шумақкапиллярларының базалды мембранасында орналасқан иммундық кешендік антидене-антиген әсерінен дамиды.

Бүйрек шумақтарының бұзылыстарынан бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі дамиды. Ол жіті (БЖЖ) және созылмалы (БСЖ) болады. Жіті бүйрек жеткіліксіздігі үлкен бүйрек синдромдары қатарынан орын алады. Жіті бүйрек жетіспеушілігі организмге 3 түрлі факторлар әсерінен дамиды. БЖЖ себептер пререналды (шок, жалпы қан қысымының төмендеуі, қан жоғалту, бүйрек артерияларының рефлекторлы түрде тарылуы, дене аумағының кең көлемді күйігі нәтижесінде организмнің сусыздануы және көп мөлшерде электролит жоғалтуы, әте көп мөлшерде тер бөлу), реналдық (бүйрек ұлпасына улы заттардың тікелей әсер етуі) және постреналды (әспе, тас байлану, лигатура болуынан, несеп

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» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		
	63-11-2024 12 беттің 9 беті	

ағып кете алмаған) болып бөлінеді. БСЖ бүйрек нефрондарының біртіндеп тіршілігін жоғалтудан, олардың орнына дәнекер тіндердің өсіп-өнуінен дамиды. Оның үстіне бұл үдеріс қайтымсыз болады.

4. Иллюстрациялы материалдар:

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

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Қорытынды сұрақтары (кері байланыс):

1. Шумақтық сүзілудің бұзылыстары қандай болады?
2. Несепте қандай дерттік компоненттер кездеседі?
3. Нефроздық синдром дегеніміз не?
4. Бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі неден дамиды?

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Патология және сот медицина кафедрасы «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы		63-11-2024 12 беттің 10 беті

Қосымша № 1

Әдебиет:

Қазақ тілінде негізі:

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

қосымша:

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

электрондық ресурстар:

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

Орыс тілінде

негізі:

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

қосымша:

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

электрондық ресурстар:

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

Ағылшын тілінде

негізі:

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

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

"Evero", 2017. - 732 p.

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

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

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

Электронды деректер базалар

№	Атауы	Сілтеме
1	Репозиторий ЮКМА	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 «Патологиялық физиология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасы	63-11-2024 12 беттің 12 беті