# LECTURE COMPLEX

**Discipline:** General Pathology Discipline
**code:** OR 3214
**EP name and cipher:** 6B10115- "Medicine"
**Amount of study hours/credits:** 180/6
**Course and semester of study:** III course; V semester
**The volume of practical (seminar) classes:** 6 hours

**Shymkent, 2024**

Methodological guidelines for practical training were developed in accordance with the work program of the discipline (syllabus) "General pathology" and discussed at a meeting of the department

Protocol No. 11 «26» 05 2024.

Head of the Department _____ Sadykova A.Sh.

**Lecture** No. 1

**1. Topic:** Subject, goals, objectives, objects, methods and levels of pathological anatomy research

**2. Purpose:** To characterize the purpose, objectives and methods of pathological anatomy; to define the basic .

**3. Lecture abstracts:**

The subject, goals, objectives, objects, methods and levels of pathological anatomy research. Cell and tissue death: pathology of the cell nucleus, mitosis and cytoplasm Pathological anatomy is a biomedical science that studies the structural foundations of pathological processes, i.e. the material foundations of diseases. Pathological anatomy is an integral part of pathology and a link between theoretical and practical medicine, studies various aspects of the disease. In this regard, it is a scientific and applied discipline. The tasks that modern pathological anatomy solves place it in a special position among medical disciplines. On the one hand, it is the theory of medicine, which, revealing the material substrate of the disease, serves directly clinical medicine, on the other hand, it is clinical morphology, which, which actively participates in the fate of the patient, at the same time serves the theory of medicine. Thus, pathological anatomy has a clinical and anatomical direction, therefore it is necessary for the study of other clinical disciplines. The course of pathological anatomy includes 2 parts: general pathological anatomy and private pathological anatomy. General pathological anatomy studies pathological processes that are manifestations of various pathological conditions or diseases. For example, cell pathology, dystrophy, necrosis, circulatory disorders, inflammation, regeneration, compensatory adaptive and immunopathological processes, sclerosis and tumors. Private pathological anatomy studies specific nosological forms or diseases. The method of studying pathological anatomy is the morphological method – observation with the naked eye and with the help of optical devices. Its varieties are: autopsy (autopsy, section, obduction) – examination of a corpse at the macroscopic level in order to confirm and clarify the clinical diagnosis, identify a diagnostic error, establish the cause of death, features of the course of the disease, identify the effectiveness of medicinal drugs, diagnostic manipulations, develop mortality and morbidity statistics; biopsy – a lifetime examination of organs and tissues for diagnostic purposes, the study of surgical material in order to confirm the clinical diagnosis; experiment.

**4. Illustrative material:** electronic content, lesson No. 1.

**5. Literature:** see application No. 1**.**

**6. Security questions (feedback):** 1. What does pathological anatomy study? 2. Goals of pathological anatomy? 3. Methods, objects of pathological anatomy research?

**Lecture No. 2**

**1. Topic:** Mixed dystrophies. Etiology, pathogenesis, morphogenesis, pathological anatomy. Issue. Clinical significance.

**2. Purpose:** To give a concept of mixed dystrophies, to explain the pathoanatomical signs, outcome and clinical significance of hemosiderosis, jaundice, hyper- and hypomelanosis; to analyze the issues of their clinical significance in practical medicine. 3. Lecture theses: Hemosiderin is a polymer of ferritin, formed during the cleavage of heme, is a colloidal iron hydroxide associated with proteins, glycosaminoglycans and lipids of the cell. The cells synthesizing hemosiderin are called sideroblasts. Pigment in the form of granules is formed in the siderosomes of cells. Normally, hemosiderin is found in the reticular and endothelial cells of the spleen, liver, bone marrow, lymph nodes, and in the intercellular substance it undergoes phagocytosis by siderophages. Hemosiderosis is the excessive formation of hemosiderin. In pathological conditions, hemosiderosis can have a local and general character. General hemosiderosis develops in pathological conditions associated with increased hemolysis. Causes of general hemosiderosis: 1. Anemia and hemoblastosis. 2. Poisoning with hemolytic poisons. 3. Infectious diseases (brucellosis, recurrent typhus, malaria). 4. Transfusion of foreign blood and rhesus conflict. Destroyed erythrocytes and hemoglobin are used to build hemosiderin. Excessive hemosiderin formation is accompanied by activation of siderophages, which become reticular and

endothelial cells of the spleen, liver, bone marrow, lymph nodes, epithelial cells of the liver, liver, kidneys, lungs, sweat and salivary glands. However, siderophages do not have time to absorb hemosiderin, so it accumulates in the intercellular substance, the organs acquire a rusty brown color. Violation of the formation and release of bilirubin is accompanied by jaundice. In this case, the sclera, skin, mucous membranes and serous membranes of the body turn yellow. There are three types of jaundice depending on the mechanism of its development: Hemolytic (suprahepatic) jaundice; Parenchymal (hepatic) jaundice; Mechanical (subhepatic) jaundice. Hemolytic (suprahepatic) jaundice is associated with increased hemolysis. An increased amount of indirect bilirubin is captured by hepatocytes, but they are unable to utilize all bilirubin, so its amount remains elevated. Hemolytic jaundice is observed in sepsis, malaria, recurrent typhus, poisoning with hemolytic poisons, hemolytic disease of newborns, transfusion of incompatible blood, hemoblastosis, systemic connective tissue diseases. Hemolytic jaundice is accompanied by a number of diseases associated with red blood cell defects (microspherocytosis, ovalocytosis), hemoglobinopathies (thalassemia, sickle cell anemia), vitamin B12 deficiency and hypoplastic anemia. Parenchymal (hepatic) jaundice is associated with damage to hepatocytes (in hepatitis, cirrhosis of the liver, intoxication). The affected hepatocytes do not capture bilirubin – its conjugation with glucuronic acid and excretion are disrupted. The content of indirect bilirubin in the blood increases. Parenchymal jaundice is also observed in hereditary intrahepatic disorders of bilirubin metabolism (enzymopathic hepatic jaundice). Mechanical (subhepatic) jaundice is associated with the presence of mechanical obstacles to the outflow of bile and its regurgitation. It occurs in the presence of stones in the bile ducts, cancer of the bile ducts, head of the pancreas, fater's nipple, hypoplasia of the bile ducts, cancer metastases to the periportal lymph nodes and liver. Stagnation of bile in the liver leads to its outpouring into the parenchyma due to rupture of the bile capillaries. As a result, foci of necrosis form in the liver tissue, which leads to their replacement by connective tissue and the formation of secondary biliary cirrhosis. At the same time, bile enters the bloodstream, causing cholemia, general intoxication and related hemorrhagic syndrome (impaired blood clotting and multiple hemorrhages) and kidney damage. As a result, liver and kidney failure develops. Disorders of melanin metabolism can be widespread and local, congenital and acquired. 1. Melanodermia (common acquired hypermelanosis) is observed in Addison's disease, endocrine disorders (hypogonadism, hypopituitarism), vitamin deficiency, cachexia, intoxication with pellagra hydrocarbons, scurvy). In Addison's disease, a tumor or tuberculous lesion of the adrenal medulla causes a lack of synthesis of the hormone adrenaline. Both substances - adrenaline and melanin are formed from tyrosine, as a result, a compensatory transformation of tyrosine into melanin occurs. Adrenaline deficiency stimulates the synthesis of ACTH and melanin in melanocyte melanosomes.

**4. Illustrative material:** Electronic content on the topic of the lesson on "Mixed dystrophy".

**5. Literature:** see appendix No. 1.

**6. Security questions (feedback)**: 1. Definition and classification of mixed dystrophies. 2. Specific coloring for the content of hemoglobinogenic pigments. 3. Hemosiderosis, types, characteristics, causes, pathogenesis, morphogenesis, macro- and microscopic signs, outcome. 4. Violation of bilirubin metabolism. Definition of jaundice, types of jaundice, etiology, pathogenesis, morphogenesis, macro- and microscopic signs, outcome. 5. Disorders of melanin metabolism. Definition of melasma and albinism, pathological anatomy.

**Lecture No. 3**

**1. Topic:** Circulatory disorders. Fullness of blood. Arterial fullness. Venous fullness. Clinical significance.

**2. Objective:** to explain the main causes, pathogenesis, pathological anatomy, outcomes and clinical significance of arterial and venous fullness.

**3. Lecture theses:** Inflammation is a complex, complex, local vascular–tissue (mesenchymal) protective and adaptive reaction of the body to the action of a pathogenic stimulus. Inflammation is manifested by the development of changes in blood circulation at the site of tissue

or organ damage, mainly in the microcirculatory bed, increased vascular permeability in combination with tissue dystrophy and cell proliferation. Inflammation is aimed at destroying the pathogenic agent and repairing damaged tissue.

**4. Illustrative material:** Electronic content on the topic "Circulatory disorders. Fullness of blood. Arterial fullness. Venous fullness. Clinical significance"

**5. Literature:** see appendix No. 1.

**6. Security questions (feedback)** 1. Classification of disorders of the body's fluid circulation system. 2. Arterial hyperemia or fullness, definition, types of general and local arterial hyperemia. 3. Definition of venous hyperemia, types. 2. General venous fullness as a morphological manifestation of heart failure syndrome, definition of heart failure. 3. General acute venous fullness, causes, pathological anatomy (macro- and microscopic signs). 4. General chronic venous fullness, causes, pathological anatomy (macro- and microscopic signs).

**Лекция № 4**

**1. Тема: Воспаление. Экссудативное воспаление. Пролиферативное воспаление. Патологическая анатомия. Клиническое значение**

**2. Цель: объяснить основные причины возникновения, механизмы развития воспаления, морфогенез, патологическую анатомию, исход и клиническое значение воспаления.**

**3. Тезисы лекции Воспаление – сложная, комплексная, местная сосудисто-тканевая (мезенхимальная) защитно-приспособительная реакция организма на действие патогенного раздражителя. Воспаление проявляется развитием на месте повреждения ткани или органа изменением кровообращения преимущественно в микроциркуляторном русле, повышением проницаемости сосудов в сочетании с дистрофией тканей и пролиферацией клеток. Воспаление направлено на уничтожение патогенного агента и восстановление поврежденной ткани. Причины воспаления 1) биологические: - микроорганизмы: бактерии, вирусы, патогенные грибы, животные паразиты; - антитела, иммунные комплексы. 2) физические и химические: - экзогенные: радиоактивные поражения, термические факторы, травмы, химические вещества (кислоты, щелочи), яды и др.; - эндогенные: уремические токсины, токсины инородных тел, некротических тканей. Классификация воспаления: по характеру течения: - острое; - подострое; - хроническое; по преобладанию реакции воспаления: - экссудативное; - пролиферативное. Исход воспаления: 1) рассасывание; 2) восстановление ткани небольшого очага; 3) рубцевание**

**4. Иллюстративный материал: Электронный контент по теме «Воспаление. Экссудативное воспаление. Пролиферативное воспаление. Патологическая анатомия. Клиническое значение»**

**5. Литература: см. приложение № 1.**

**6. Контрольные вопросы (обратная связь)**

**1. Классификация воспаления.**

**2. Воспаление, определение, общая характеристика, направление действия воспаления.**

**3. Патологическая анатомия воспаления (экссудативного и пролифкративного, отличия).**

**3. Исход воспаления, клиническое значение.**

**Лекция № 5**

**1. Тема: Иммунопатологические процессы. Морфология нарушений иммуногенеза. Патология тимуса, периферической лимфоидной ткани при нарушениях**

**иммуногенеза. Реакции гиперчувствительности. Клиническое значение**

2. **Цель: объяснить основные причины, морфогенез, патологическую анатомию и клиническое значение иммунопатологических процессов.**
3. **Тезисы лекции: Патология тимуса. Тимус – центральный орган системы иммунитета, а также железа внутренней секреции. Он является связующим звеном между иммунной и эндокринной системами. Его эпителиальные клетки секретируют специфические гормоны – тимопоэтин, тимозин, которые регулируют Т-лимфоцитов в тимусе. Аплазия, гипоплазия и дисплазия тимуса – это врожденные аномалии, связанные с недоразвитием и неправильным развитием органа. При аплазии тимус отсутствует вовсе. Выработка тимических гормонов редко снижена или отсутствует. Орган значительно уменьшен в размерах, деление на корковое и мозговое вещество отсутствует, количество лимфоцитов снижается. В педиатрии большое значение имеют иммунодефицитные синдромы – крайние проявления иммунологической недостаточности. Различают первичные иммунодефицитные синдромы (ИДС), связанные с генными дефектами, и являются врожденными, и вторичные – связанные с заболеванием (основным) и проводимым лечением. Тимомегалия: сохраняется нормальное строение, но масса и объем паренхимы тимуса увеличивается, становится выше возрастной нормы. Тимомегалия бывает врожденной и приобретенной. Врожденная - чаще у детей, в сочетании с другими пороками нервной системы, сердечно-сосудистой системы, надпочечников и гонад. Статус тимиколимфатикус – снижен клеточный иммунитет на фоне снижения гормональной функции тимуса. Приобретенная тимомегалия наблюдается у молодых взрослых при хронической надпочечниковой недостаточности. Клинические проявления такие же, как при врожденных иммунодефицитах. Гиперплазия тимуса с лимфоидными фолликулами характерна для аутоиммунных заболеваний. Наблюдается расширение внутридольковых пространств, в них скапливаются В-лимфоциты, плазмоциты, появляются лимфоидные фолликулы, как в лимфатических узлах. Скорей всего – это вторичное повреждение тимуса при аутоиммунных заболеваниях. Гиперчувствительность немедленного типа морфологически проявляется острым иммунным воспалением: 1) быстро развивается; 2) альтеративные изменения стенок сосудов, основного вещества, волокнистых структур: - плазматическое пропитывание, - мукоидное и фибриноидное набухание, - фибриноидный некроз, - образование фибринозно-геморрагического экссудата (нейтрофилы, фибрин, эритроциты), 3) слабая репративная реакция. Примеры: феномен Артюса, реакция БЦЖ, системная красная волчанка, гломерулонефрит, крупозная пневмония – главную роль играют иммуноглобулины Е. Гиперчувствительность замедленного типа – развивается реакция хронического иммунного воспаления, преобладают реакции пролиферации лимфоцитов и макрофагов. Объектом, на которые направлены их действия – клетки мишени, которые подвергаются цитолизу (при туберкулезе, бруцеллезе, вирусном гепатите, ревматоидном артрите, узелковом периартериите и др.). Реакция отторжения трансплантанта – пересадка органа или ткани с недостаточной степенью совместимости. Эти органы или ткани воспринимаются организмом как «чужое» - антиген. На этот антиген начинает развиваться иммунная реакция – сенсебилизация организма, активация Т-киллеров:1) инфильтрация трансплантанта лимфоцитами и гистиоцитами; 2) пролиферация лимфоцитов, гистиоцитов в зоне пересадки; 3) расстройства кровообращения и отек ткани; 4) появление нейтрофилов и макрофагов, Т-киллеров, которые лизируют клетки трансплантанта. Для снижения этой реакции применяют иммунодепрессивные средства. Примеры аутоиммунных заболеваний: 1.Тиреоидит Хошимото – истинное аутоиммунное заболевание. Появляются аутоантитела к антигенам тиреоцитов и тиреоглобулинам. Щитовидная железа инфильтрируется лимфоцитами и плазмоцитами, эффекторные клетки**

**организма действуют на собственные структуры щитовидной железы, они замещаются соединительной тканью, образуются лимфоидные фолликулы. 2. Системная красная волчанка – системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением кожи, сосудов и почек. 3. Дерматомиозит – системное аутоиммунное поражение поперечно-полосатой мускулатуры, в меньшей степени – гладкой мускулатуры и кожи. 4.Склеродермия – аутоиммунизация приводит к поражению соединительной ткани и кожи.**

4. **Иллюстративный материал: Электронный контент по теме «Иммунопатологические процессы. Морфология нарушений иммуногенеза. Патология тимуса, периферической лимфоидной ткани при нарушениях иммуногенеза. Реакции гиперчувствительности. Клиническое значение»**
5. **Литература: смотрите приложение № 1.**
6. **Контрольные вопросы (обратная связь)**
   1. **Общая характеристика иммунопатологических процессов, виды.**
   2. **Физиологическая (возрастная) и акцидентальная инволюция тимуса, морфологическая характеристика.**
   7. **Аплазия, гипоплазия и дисплазия тимуса, морфологическая характеристика.**
   8. **Тимомегалия, клинико-морфологическая характеристика.**
   9. **Гиперплазия тимуса с лимфоидными фолликулами, клинико-морфологическая характеристика.**
   10. **Патология периферической лимфоидной ткани, причины, патогенез, морфологическая характеристика гиперплазии селезенки, лимфатических узлов.**
   11. **Наследственная недостаточность периферической лимфоидной ткани (селезенки, лимфоузлов), клинико-морфологическая характеристика.**
   12. **Реакции гиперчувствительности: механизмы развития; реакции гиперчувствительности немедленного, замедленного типа. Морфологическая характеристика. Примеры.**
   13. **Реакция «трансплантат против хозяина», аутоиммунизация. Морфологическая характеристика. Примеры.**

**Лекция № 6**

1. **Тема: Опухоли эпителиальных покровов и эндокринных желез. Понятие предрака. Мезенхимальные опухоли. Опухоли меланинобразующей ткани и нервной системы. Доброкачественные и злокачественные опухоли. Рак. Саркома. Метастазирование. Клиническое значение.**
2. **Цель: объяснить классификацию, патологоанатомические проявления опухолей, дать понятие доброкачественным и злокачественным опухолям, их клиническое значение.**
3. **Тезисы лекции Опухоль (новообразование, бластома, неоплазма, тумор, онкос) – патологический процесс, который характеризуется безудержным размножением клеток. Это размножение (рост, пролиферация клеток) характеризуется как избыточное, не координированное с организмом разрастание тканей, обусловленное изменениями генетического аппарата клеток. Обозначают опухоли терминами, определяющими их гистогенез с присоединением окончания «ома». Образование опухоли возможно в любом органе и ткани. Макроскопические признаки опухоли. Форма опухоли может быть разнообразна. Например, в виде узла, шляпки гриба, цветной капусты или не иметь четких контуров (бесформенная). Поверхность опухоли может быть гладкая, бугристая, сосочковая, в виде язвы. Расположение опухоли возможно в толще органа, на его поверхности, а также она может выступать в просвет органа. На разрезе опухоль однородная, зернистая, кистозная, волокнистая. Консистенция – плотная, мягкая, рыхлая. Цвет опухоли - белый,**

**бело-серый, серый, серо-розовый, желто-зеленый (при окрашивании ткани желчью), опухоль может иметь пестрый вид (из-за участков кровоизлияний и некроза), красный (сосудистые опухоли), бурый, коричневатый (окрашенные пигментом). Размеры опухоли варьируют от микроскопических (определяемых только при микроскопировании) до огромных (достигающих нескольких килограммов). Вторичные изменения опухоли могут быть представлены участками некроза, кровоизлияниями, воспалением, ослизнением, петрификацией (отложением солей извести). Опухоль, как любой орган или ткань представлена паренхимой (клеточный компонент опухоли) и стромой (соединительно-тканный компонент опухоли). Соотношение паренхимы и стромы определяет консистенцию опухоли. Если опухоль по строению напоминает орган, то называется органоидной (имеют одинаково развитую паренхиму и строму). Опухоли, в которых преобладает паренхима, называются гистиоидными. Опухоли с более развитой стромой и небольшим количеством клеток (паренхимы), называются фиброзными или скиррозными. Опухоли классифицируют по гистогенетическому типу, т.е. учитывая их тканевое происхождение. Выделяют 7 основных групп опухолей: 1. Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические). 2. Опухоли экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические). 3. Мезенхимальные опухоли. 4. Опухоли меланинобразующей ткани. 5. Опухоли нервной системы и оболочек мозга. 6. Опухоли системы крови. 7. Тератомы.**

4. **Иллюстративный материал: Электронный контент по теме « Опухоли эпителиальных покровов и эндокринных желез. Понятие предрака. Мезенхимальные опухоли. Опухоли меланинобразующей ткани и нервной системы. Доброкачественные и злокачественные опухоли. Рак. Саркома. Метастазирование. Клиническое значение».**
5. **Литература: смотрите приложение № 1.**
6. **Контрольные вопросы (обратная связь)**

**1.Определениеопухолей.**
**2. Свойства опухоли.**
**3.Строение опухоли.**
**4. Морфологическая характеристика тканевого и клеточного атипизма.**
**5. Классификация опухолей по системе TNM.**
**6. Особенности метастазирования опухолей.**

**«Приложение №1».**

**Основная литература:**

**1. Ахметов , Ж. Б. Патологиялық анатомия: оқулық / Ж. Б. Ахметов . - 4-ші бас.,өңделгенжәнетолықтырылған ; ҚР Денсаулықсақтау мин. оқу- әдістемелік бірлестігінде жоғары мед.оқу орындарының студ. арналған. - М. : "Литтерра", 2016. - 792 бет с.-1-1--**

**2. Тусупбекова, М. М. Клиническая патоморфология: монография / М. М. Тусупбекова. - Алматы :Эверо, 2016. - 184 с.-40--40-**

**3. Тусупбекова, М. М. Морфологический атлас общепатологических процессов: учебное пособие / М. М. Тусупбекова. - Алматы :Эверо, 2016. - 164 с.-31--31-**

**4. Струков, А. И. Патологиялық анатомия :оқулық /. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 984 бет. С-40-40--**

**5. Патология. Екітомдық. 1 том.:оқулық / Ред. бас. М. А. Пальцев, Қаз. тіл. ауд. С. А. Апбасова. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 536 бет с. : ил.-1-1--**

**6. Ахметов, Ж. Б. Патологиялық анатомия :оқулық / Ж. Б. Ахметов. - ; ҚР денсаулық сақтау министрлігі. - Алматы :Эверо, 2014. - 700 бет. С-200-200--**

**7. Есиркепов, М. М.Патологическая анатомия генома : учеб.-наглядное пособие -**

**Караганда : ИП "Изд-во АҚНҰР", 2013-40--40-**

**Дополнительная литература:**

**1. Повзун, С. А. Патологическая анатомия в вопросах и ответах: учеб. пособие / С. А. Повзун. - 3-е изд., перераб. и доп. ; Рек. ГБОУ ВПО "Первый Мос. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова". - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2016. - 176 с. --1--1-**

**2. Патологическая анатомия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие / М-во образ. и науки РФ. Рек. ГБОУ ВПО "Первый МГМУ им. И. М. Сеченова" ; Под. ред. О. В. Зайратьянца, Л. Б. Тарасовой. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 696 с. : ил.-1--1-**

**3. Патологиялық анатомия атлас: оқу құралы = Патологическая анатомия : атлас: учеб. пособие - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 1128 бет-1-1--**

**4. Струков, А. И. Патологиялық анатомия :оқулық . - 5-бас., стереотип. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 984 бет. эл. опт. диск (CD-ROM)-100-1--**

**5. Струков, А. И. Патологиялық анатомия: оқулық - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.- 226-226--**

**6. Тусупбекова, М. М. Морфологический атлас общепатологических процессов : атлас . - Алматы :Эверо, 2012.-10--10-**

**7. Тусупбекова, М. М. Клиническая патоморфология : учебное пособие . - Алматы :Эверо, 2012-10--10-**

**8. Кисманова, Г. Н. Жалпыпатологиялықпроцестернұсқауы: оқуқұралы . - Алматы : Эверо, 2010-123-123--**

**9. Струков, А. И. Патологиялық анатомия (Жалпы бөлімі): оқулық . - 2-ші басылым. – Ақтөбе : ЖШС "М. Стиль", 2010-200-200--**

**10. Струков, А. И. Патологиялық анатомия (Жеке аурулар бөлімі. II бөлім. 1-ші кітап) :оқулық. – Ақтөбе : ЖШС "М Стиль", 2010-200-200--**

**11. Струков, А. И. Патологиялық анатомия (Жеке аурула рбөлімі. II бөлім 2-ші кітап) :оқулық . - 2-ші басылым. – Ақтөбе : ЖШС "М. Стиль", 2010-200-200--**

**12. Ахметов Ж. Б. Патологиялық анатомия. 1-ші кітап: оқу куралы. - 2-бас.,.- Алматы, 2009-80-80--**

**13. Ахметов Ж. Б. Патологиялық анатомия. 2-ші кітап :оқу куралы. - 2-бас.,қайта өңд..- Алматы, 2009.-3-3--**

**14. Пальцев М. А. Атлас по патологической анатомии: учебник.-3-е изд. Стерео тип.- М., 2007 -34--34-**

**Электронная литература:**

**1. Тусупбекова, М. М. Морфологический атлас общепатологических процессов [Электронный ресурс] : учебник / М. М. Тусупбекова. - Электрон. текстовые дан. (1.03Гб). - Алматы : Эпиграф, 2016. --25--25-**

**2. Митрофаненко, В. П. Патологияныңнегіздері [Электронный ресурс] :мед. училищелер мен колледждерге арн. оқулық = Основы патологии : / - Электрон. текстовые дан. (154Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 568б. с.-15-15--**

**3. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : национальное рук. / гл. ред. М. А. Пальцева,. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 1264 с-16--16-**

**4. Струков, А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013-20--20-**

**5. Струков, А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник . - 5-е изд. стер. - Электрон. текстовые дан. (51,9 МБ). - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2011. - . эл. опт. диск (CD-ROM).-3--3-**

**6. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : атлас: учеб. пособие / О. В. Зайратьянц [и др.] ; под общ. ред. О. В. Зайратьянца. - Электрон. текстовые дан. ( 144 Мб). - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2010. - 472 с. эл. опт. диск (CD-ROM) .--1--1-**

**7. Пауков, В. С. Патологическая анатомия и патологическая физиология [Электронный ресурс] : учеб. для колледжей. - Электрон. текстовые дан. ( 44,7 Мб). - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2010. - 256 с. эл. опт. диск (CD-ROM)-2--2-**

**База электронных ресурсов**
**Название**
**Ссылки**
**1-Электронды кітапхана**
**-http://lib.ukma.kz**
**2-Электронды каталог**
**-http://10.10.202.52**
**-ішкі пайдаланушылар үшін**
**-http://89.218.155.74**
**-сыртқы пайдаланушылар үшін**
**3-Республикалық жоғары оқу орындары аралық электронды кітапхана**
**-http://rmebrk.kz/**
**4-«Студент кеңесшісі» Медициналық ЖОО электронды кітапханасы**
**-http://www.studmedlib.ru**
**5-«Параграф» ақпараттық жүйе «Медицина» бөлімі**
**-https://online.zakon.kz/Medicine**
**6-«Заң» құқықтық ақпараттың электронды дереккөзі**
**-https://zan.kz**
**7-Ғылыми электрондық кітапхана**
**-https://elibrary.ru/**
**8-«BooksMed» электронды кітапханасы**
**-http://www.booksmed.com**
**9-«Web of science» (Thomson Reuters)**
**-http://apps.webofknowledge.com**
**10-«Science Direct» (Elsevier)**
**-https://www.sciencedirect.com**
**11-«Scopus» (Elsevier)**
**-www.scopus.com**
**12-PubMed**
**-https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed**

**На английском языке**
**основная:**

**1. Kumar V., Abbas A.K., Aster C. Robbins Basic Pathology. – Elsevier, 2017.**
**2. Kumar V. Robbins and Cotran. Pathologic Basic of Disease. – Elsevier, 2015.**
**3. Klatt E.C., Kumar V. Robbins and Cotran. Review of Pathology. – Saunders, 2015.**
**4. Klatt E.C., Robbins and Cotran. Atlas of Pathology. – Saunders, 2014.**

**дополнительная:**

**1. Litvitsky P.F., Pirozhkov S.V., Tezikov E.B. Pathophysiology. Concise lec-tures, tests, clinico-patophysiological situations and clinico-laboratory cases: student manual. – M. ГЭОТАР-Медиа, 2012.**

**2. Robbins and Cotran. Review of Pathology //Klatt E.C., Kumar V. – Third Edition. – Saunders Elsevier, 2010.**