

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра патологии и судебной медицины	63-11-2024 1 стр. из 12
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»	

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: Патологическая физиология

Код дисциплины: PF 1213

ОП: 6B10106 «Фармация» (2 года)

Объем учебных часов/кредитов: 90 часов/3 кредита

Курс и семестр изучения: I курс, II семестр

Объем лекций: 5 часов

Шымкент, 2024 г

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		63-11-2024
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»		2 стр. из 12

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей учебной программой дисциплины (силлабусом) «Патологическая физиология» и обсужден на заседании кафедры

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

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»		63-11-2024 3 стр. из 12

Лекция № 1

1. Тема: Общая патология клетки.

2. Цель: объяснить местные и общие механизмы повреждения клетки.

3. Тезисы лекции

Повреждение клетки – типовой патологический процесс. Причинами повреждения клеток могут быть следующие факторы:

- 1) Гипоксия – чрезвычайно важная и распространенная причина повреждения клеток. Уменьшение кровообращения, возникающее при атеросклерозе, тромбозе, сдавлении артерий, является основной причиной гипоксии.
- 2) Физические агенты – механическая травма, температурные воздействия, колебания барометрического давления, ионизирующая и ультрафиолетовая радиация, электрический ток.
- 3) Химические агенты и лекарства.
- 4) Иммунологические реакции.
- 5) Генетические повреждения (например, наследственные мембранопатии, энзимопатии и др.).
- 6) Дисбаланс питания.

Гибель клетки – это конечный результат ее повреждения. Существует два основных типа клеточной гибели – некроз и апоптоз. На сегодняшний день выделяют также третий тип смерти клеток – конечное дифференцирование, которое, по мнению большинства современных ученых, является одной из форм апоптоза.

Некроз – это патологическая форма гибели клетки вследствие ее необратимого химического или физического повреждения (высокая и низкая температура, органические растворители, гипоксия, отравление, гипотонический шок, ионизирующее излучение и др.). Некроз представляет собой спектр морфологических изменений, являющихся результатом разрушающего действия ферментов на поврежденную клетку. Развивается 2 конкурирующих процесса: ферментативное переваривание клетки (колликвационный, разжижающий некроз) и денатурация белков (коагуляционный некроз). Для проявления обоих этих процессов требуется несколько часов, поэтому в случае внезапной смерти, например, при инфаркте миокарда соответствующие морфологические изменения просто не успевают развиваться. Этот вид гибели клеток генетически не контролируется.

Некрозу могут предшествовать периоды паранекроза и некробиоза.

Паранекроз – заметные, но обратимые изменения в клетке: помутнение цитоплазмы, вакуолизация, появление грубодисперсных осадков, увеличение проникновения в клетку различных красителей.

Некробиоз – состояние «между жизнью и смертью», изменения в клетке, предшествующие ее смерти. При некробиозе в отличие от некроза возможно возвращение клетки в исходное состояние после устранения причины, вызвавшей некробиоз.

Если некроз считается патологической формой клеточной гибели, возникающей в результате чрезмерного (резкого, сильного) повреждающего воздействия на клетку, то апоптоз противопоставляется ему как контролируемый процесс самоуничтожения клетки.

Апоптоз – это генетически контролируемая физиологическая форма гибели клетки. Биологическое значение апоптоза заключается в поддержании внутреннего гомеостаза организма на клеточном, тканевом и системном уровнях. Апоптоз ответствен за программное разрушение клеток на стадии эмбриогенеза (автономный апоптоз).

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»		63-11-2024 4 стр. из 12

1. Что такое повреждение клетки?
2. Каковы причины повреждения клетки?
3. Каковы общие механизмы повреждения клетки?
4. Что такое апоптоз?

Лекция № 2

1. Тема: Нарушения углеводного обмена.

2. Цель: объяснить этиологию и патогенез основных нарушений углеводного обмена.

3. Тезисы лекции

Переваривание углеводов и их всасывание нарушаются при недостаточности амилалитических ферментов ЖКТ. Одним из основных признаков углеводного обмена является изменение углеводов в крови. При возбуждении центральной нервной системы и симпатической нервной системы в организме усиливается распад гликогена. Напротив, его образование увеличивается при наследственных заболеваниях под названием гликогенозы. Эти болезни развиваются при недостаточности ферментов, расщепляющих гликоген, возникающей в результате генных мутаций.

Нарушения промежуточного обмена наблюдается во время: 1) гипоксии; 2) заболеваниях печени; 3) недостаточности витамина В₁.

Увеличение глюкозы в крови называется гипергликемией. Различают следующие виды гипергликемии.

1. Алиментарная гипергликемия развивается после приема большого количества легкоусвояемых углеводов. Повышается содержание глюкозы в крови.

2. Эмоциональная гипергликемия (нейрогенная) возникает при сильном возбуждении центральной и симпатической нервной системы. При этом в печени усиливается распад гликогена и уменьшается переход углеводов в жир.

3. Гипергликемия при судорожных состояниях – распадается гликоген мышц, образуется глюкоза.

4. Гормональная гипергликемия наблюдается при нарушении функции эндокринных желез. Гормон α-клеток поджелудочной железы глюкагон и гормон мозгового слоя надпочечников адреналин, влияя на фосфоорилазу печени, усиливают гликогенолиз. Глюкокортикоиды увеличивают глюконеогенез и тормозят активность гексокиназы. Соматотропный гормон гипофиза уменьшает образование гликогена, тормозит активность гексокиназы. Перечисленные гормоны относятся к контринсулярным гормонам.

5. Гипергликемия наблюдается при некоторых видах наркотизма.

6. Гипергликемия при недостаточности инсулина является наиболее выраженной и постоянной. Недостаточность инсулина может быть панкреатической (абсолютной) и внепанкреатической (относительной). Инсулиновая недостаточность лежит в основе заболевания сахарным диабетом.

Гипогликемия – понижение в крови уровня глюкозы. Она развивается при повышении инсулина и нарушает функцию сердца, а также мышц.

К причинам гипогликемии относятся: 1) передозировка инсулина при лечении сахарного диабета; 2) опухоль из β-клеток поджелудочной железы - инсулинома; 3) недостаточность контринсулярных гормонов; 4) гликогенозы; 5) поражение клеток печени; 6) алиментарная гипогликемия; 7) нарушение всасывания углеводов; 8) почечный диабет.

4. Иллюстративный материал:

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		63-11-2024 5 стр. из 12
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»		

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие бывают нарушения переваривания и всасывания углеводов?
2. Каковы причины гипергликемии?
3. Каков бывают типы сахарного диабета?
4. Каковы причины гипогликемии?

Лекция № 3

1. Тема: Аллергия.

2. Цель: объяснить основные причины возникновения, механизмы развития и проявления аллергии; объяснить механизмы развития основных типов аллергических реакций.

3. Тезисы лекции

Аллергия – это измененный иммунный ответ на чужеродные вещества, характеризующийся повреждением собственных тканей.

Многие вещества обладают антигенным свойствам вызывать аллергические реакции. Они называются аллергенами. Классификация аллергенов

Аллергены бывают экзогенными и эндогенными. Экзогенные аллергены попадают в организм из окружающей среды, эндогенные аллергены образуются в самом организме. Экзоаллергены делятся на два вида: инфекционные и неинфекционные. К инфекционным аллергенам относятся бактерии, вирусы, грибы и гельминты. Среди неинфекционных аллергенов можно назвать бытовые (домашняя пыль, косметика), эпидермальные (шерсть, пух и волос животных), растительные (пыльца, плоды), пищевые (рыба, шоколад, орехи, яйца), лекарственные (антибиотики, сульфаниламиды, хлорамин). Эти аллергены попадают в организм снаружи через дыхательные, пищеварительные пути, кожные покровы.

Классификация аллергических реакций

Относительно классификации аллергических реакций существует несколько взглядов. Р.Кук (1930) все аллергические реакции разделил на 2 вида: аллергические реакции немедленного типа и аллергические реакции замедленного типа. Аллергические реакции немедленного типа наблюдаются через несколько минут после повторного поступления в организм аллергена.

Аллергические реакции замедленного типа наблюдаются через 24-48 часов после повторного поступления аллергена в организм.

В 1969 году Желл и Кумбс разделил аллергические реакции на 4 типа:

- аллергические реакции реактинового или анафилактического типа – I тип (атопическая бронхиальная астма, поллиноз);
 - аллергические реакции цитотоксического типа – II тип (гемолитические анемии, агранулоцитоз);
 - аллергические реакции иммунокомплексного типа – III тип (сывороточная болезнь);
 - аллергические реакции цитотоксического типа – IV тип (контактный дерматит);
- Механизм развития аллергических реакций состоит из 3 стадий:

I. Иммунная стадия. В организме образуются антитела или сенсibilизированные Т-лимфоциты к определенному аллергену. Эту стадию называют сенсibilизацией. Сенсibilизация – это постепенное повышение чувствительности после поступления в организм аллергена.

II. Патохимическая стадия. В этой стадии в результате взаимодействия аллергена и специфического антитела или сенсibilизированного Т-лимфоцита выделяются медиаторы аллергии.

III. Патофизиологическая стадия. Под влиянием медиаторов происходят нарушения специфических функций органов и систем: повышение артериального давления, повышение

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»		63-11-2024 6 стр. из 12

проницаемости сосудистой стенки, отек, бронхоспазм.

Аллергические реакции I типа (реагиновый)

В иммунной стадии Т-клетки под влиянием аллергенов и макрофагов продуцируют интерлейкин-4, стимулируют В-клетки. После этого они превращаясь в плазматические клетки, продуцируют IgE. IgE прикрепляются к лаброцитам или базофилам крови. При повторном попадании аллергена он связывается с IgE. После этого происходит освобождение внутриклеточных гранул (дегрануляция). Во 2-й стадии аллергических реакций происходит взаимодействие аллергенов с антителами. Это приведет к выделению медиаторов. В аллергических реакциях немедленного типа выделяются гистамин, серотонин, брадикинин. 3-я стадия аллергических реакций считается совокупностью функциональных, биохимических и структурных изменений. В этой стадии могут развиваться нарушения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, эндокринной и нервной систем. К ним относятся нарушения микроциркуляции (расширение капилляров, повышение проницаемости, изменение реологических свойств крови), бронхоспазм, увеличение глюкокортикоидов, изменение на разных уровнях нервной системы процессов возбуждения и торможения.

Аллергические реакции II типа (цитотоксический)

В стадии иммунных реакций происходит распознавание аутоаллергена с участием макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, В-лимфоциты превращаясь в плазматические клетки, продуцируют IgG₁ и IgM. Эти антитела прикрепляются к клеткам с аутоаллергенами. Потом развивается стадия патохимических изменений, образуются медиаторы аллергии. К этим медиаторам относятся компоненты комплемента, лизосомальные ферменты, свободные радикалы кислорода. В стадии патофизиологических нарушений наблюдается разрушение клеток, имеющих аллергены. По II цитотоксическому типу аллергических реакций развиваются гемолитические анемии, тромбоцитопении, аутоиммунный тиреоидит, миокардит, гепатит и др. аутоиммунные болезни.

Аллергические реакции III типа (иммунокомплексный)

Аллергенами считаются лекарственные средства, лечебные сыворотки, пищевые продукты, грибы и др. Плазматические клетки образуют IgG₁, IgG₄ және IgM. Эти антитела в биологических жидкостях связываются с аллергенами и образуют иммунные комплексы аллерген-антитело. Если этот комплекс будет с небольшим избытком антигена, то он приклеивается к стенке капилляров. Из-за образования комплекса аллерген-антитело освобождается некоторое количество медиаторов аллергии (комплемент, лизосомальные ферменты, свободные радикалы кислорода, гистамин, серотонин). Компоненты комплемента повышают проницаемость стенок кровеносных сосудов. Иммунные комплексы, прикрепляясь к тромбоцитам, разрушают их.

Аллергические реакции IV типа (клеточно-опосредованный)

Аллергенами считаются белки, гликопротеины и химические вещества, связывающиеся с белками. Эти реакции развиваются на белки малой молекулярной массы и слабой способностью к антителообразованию. Клеточный иммунный ответ осуществляется с помощью Т-клеток. Попадшие извне или образовавшиеся в организме аллергены связываются с макрофагами и развиваются. После повторного поступления аллергена в организм очень большое значение в формировании быстрого иммунного ответа имеют Т-клетки. Они связываются с аллергенами. Прикрепленные к клеткам, имеющим на поверхности аллергены, сенсibilизированные Т-клетки образуют медиаторы-цитокины. От их воздействия через несколько часов в месте расположения аллергена развивается воспаление.

4. Иллюстративный материал:

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

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»		63-11-2024 7 стр. из 12

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое аллергия?
2. Какие факторы вызывают аллергию?
3. Как можно классифицировать аллергические реакции?
4. Каков общий патогенез аллергических реакций?

Лекция № 4

1. Тема: Патофизиология сердца.

2. Цель: объяснить основные закономерности возникновения и развития патологии сердца.

3. Тезисы лекции

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

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

В настоящее время некрозы миокарда подразделяются на коронарогенные и некоронарогенные.

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

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

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

Классификация сердечной недостаточности

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»		63-11-2024 8 стр. из 12

I. По скорости развития:

- острая (минуты, часы);
- подострая (дни);
- хроническая (недели, месяцы, годы).

II. По поражаемому отделу сердца:

- левожелудочковая;
- правожелудочковая форма;
- тотальная форма.

III. По этиопатогенезу:

- миокардиальная;
- перегрузочная;
- комбинированная.

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

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какие существуют виды сердечных аритмий?
2. Какова классификация сердечной недостаточности?
3. Какие причины могут вызвать сердечную недостаточность?
4. Что такое тоногенная и миогенная дилатация?

Лекция № 5

1. Тема: Патофизиология почек.

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

3. Тезисы лекции

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

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

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

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»		63-11-2024 9 стр. из 12

низкий удельный вес.

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

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

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

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

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

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

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»		63-11-2024 10 стр. из 12

Приложение № 1

Литература:

На русском языке

основная:

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

дополнительная:

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

электронные ресурсы:

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

На казахском языке

основная:

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

дополнительная:

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

Электронные ресурсы:

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

На английском языке

основная:

1. Norris Tommie L. Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States: Textbook/ Tommie L. Norris. - 10 nd ed. - [s. l.]: Wolters Kluwer, 2019. - 1573 p.
2. Kumar V, Robbins Basic Pathology: Textbook/ V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. - 10 nd ed. - [s. l.]: Elsevier, 2018. - 935 p.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		63-11-2024
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»		11 стр. из 12

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, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9 nd ed. - [s. l.]: Elsevier/ Saunders, 2015. - 1391 p.

Электронные базы данных

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

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра патологии и судебной медицины Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»	63-11-2024 12 стр. из 12