

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: Общая патология

Код дисциплины: ОР 3214

Название и шифр ОП: 6В10117 «Стоматология»

Объем учебных часов/кредитов: 90/3

Курс и семестр изучения: Шкурс; V семестр

Объем лекционного комплекса : 6 часов

Шымкент, 2025 год

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии	63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.2 из 13

Методические указания для практических занятий разработаны в соответствии с рабочей программой дисциплины (силлабусом) «Общая патология» и обсуждены на заседании кафедры

Протокол № 13 от « 26 » 06 2025 г.

Зав. кафедрой

 Садыкова А.И.

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии	63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.3 из 13

Лекция № 1

1. Тема: Дистрофии

2. Цель: Охарактеризовать цели, задачи, объекты, методы и уровни исследования патологической анатомии; дать понятие аутопсии, биопсии, эксперименту как методам исследования патологической анатомии, разобрать вопросы их клинического значения в практической медицине. Объяснить понятие дистрофии, принципы классификации, этиологию, патогенез, морфогенез, патологическую анатомию, исходы и клиническое значение различных видов дистрофий.

3. Тезисы лекции

Предмет, цели, задачи, объекты, методы и уровни исследования патологической анатомии. Гибель клеток и тканей: патология клеточного ядра, митоза и цитоплазмы. **Патологическая анатомия** – это медико-биологическая наука, изучающая структурные основы патологических процессов, т.е. материальные основы болезней. Патологическая анатомия является составной частью патологии и связующим звеном между теоретической и практической медициной, изучает различные аспекты болезни. В связи с этим, является научно-прикладной дисциплиной.

Задачи, которые решает современная патологическая анатомия, ставят ее среди медицинских дисциплин на особое положение. С одной стороны - это теория медицины, которая, раскрывая материальный субстрат болезни, служит непосредственно клинической медицине, с другой – это клиническая морфология, которая, которая активно участвует в судьбе больного, при этом служит теории медицины. Таким образом, патологическая анатомия имеет клинико-анатомическое направление, поэтому необходима для изучения других клинических дисциплин.

Курс патологической анатомии включает 2 части: общую патологическую анатомию и частную патологическую анатомию. Общая патологическая анатомия изучает патологические процессы, которые являются проявлениями различных патологических состояний или болезней.

Методом исследования патологической анатомии является **морфологический метод** – наблюдение невооруженным взглядом и с помощью оптических приборов.

Разновидностями его являются: аутопсия (вскрытие, секция, обдукция) – исследование трупа на макроскопическом уровне с целью подтверждения и уточнения клинического диагноза, выявления диагностической ошибки, установления причины смерти, особенностей течения болезни, выявления эффективности применения лечебных препаратов, диагностических манипуляций, разработки статистики смертности и заболеваемости; биопсия – прижизненное исследование органов и тканей с диагностической целью, исследование операционного материала с целью подтверждения клинического диагноза; эксперимент.

Дистрофия – нарушение питания – патологический процесс, в основе которого происходит нарушение тканевого и клеточного метаболизма, ведущее к структурным изменениям.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ развиваются в высокоспециализированных в функциональном отношении клетках – паренхиме органов. В основе их лежит нарушение клеточных механизмов регулирования трофики. Развивается ферментопатия и снижение функций клеток. Это определяет клинические проявления того или иного синдрома, т.е. поражения определенного органа – печени, почки, сердца.

Паренхиматозные белковые дистрофии – диспротеинозы характеризуются нарушением метаболизма цитоплазматических белков: связанных (липопротеидные комплексы биомембран) и свободных (ферменты). Изменяются физико-химические и морфологические свойства белков клеток.

Паренхиматозные жировые дистрофии характеризуются нарушением обмена липидов – составляющих компонентов клеток. К таковым относятся липопротеиды- комплексы жиров и белков, входящие в состав клеточных мембран, в том числе органелл, а также нейтральные жиры – сложные эфиры глицерина и жирных кислот, находящиеся в цитоплазме клеток.

Паренхиматозные углеводные дистрофии. Углеводные дистрофии, связанные с нарушениями обмена гликогена. Гликоген – полисахарид, его депо находятся в печени и скелетных мышцах.

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии	63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.4 из 13

Нарушения гликогенового обмена проявляется: 1. Уменьшением или увеличением его количества в тканях. 2. Появлением гликогена там, где в норме его нет. Наиболее яркие изменения обмена гликогена наблюдаются при сахарном диабете, когда развивается дефект β -клеток островков Лангерганса и нарушение синтеза инсулина. В связи с этим, нарушается утилизация глюкозы (гипергликемия, глюкозурия). В норме инсулин связывается с молекулами глюкозы крови, и на такую связку реагируют рецепторы клеток, открываются клеточные поры и глюкоза проникает в клетки. В этом случае тканевые запасы гликогена используются в качестве энергетического резерва для функционирования организма.

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов – слизистая дистрофия. Слизь представлена слизеподобными веществами - мукоидами и муцинами, которые накапливаются в клетках и межклеточном веществе при хроническом воспалении слизистых оболочек.

Углеводные наследственные паренхиматозные дистрофии – гликогенозы возникают при наследственном нарушении обмена гликогена и проявляются нарушением расщепления депонированного гликогена.

СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ. Мукоидное набухание – поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани. ФибринOIDное набухание (фибринойд) – глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани с образованием фибринояда. Гиалиноз (гиалиновая дистрофия) - глубокое нарушение белкового обмена с образованием и отложением в соединительной ткани белка – гиалина. Амилоидоз – стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена и образованием аномального белка – амилоида, который откладывается в строме органов и стенках сосудов.

СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ. Гемосидероз – это избыточное образование гемосидерина. В патологических условиях гемосидероз может иметь местный и общий характер. Общий гемосидероз развивается при патологических состояниях, связанных с усиленным гемолизом. Нарушение образования и выделения билирубина сопровождается желтухой. При этом склеры, кожа, слизистые и серозные оболочки организма окрашиваются в желтый цвет. Различают три вида желтухи в зависимости от механизма ее развития: Гемолитическая (надпеченочная) желтуха; Паренхиматозная (печеночная) желтуха; Механическая (подпеченочная) желтуха. Гемолитическая (надпеченочная) желтуха связана с увеличенным гемолизом. Нарушения обмена меланина могут иметь распространенный и местный, врожденный и приобретенный характер.

Меланодермия (распространенный приобретенный гипермеланоз) наблюдается при адисоновой болезни, эндокринных расстройствах (гипогонадизм, гипопитуитаризм),avitaminозах, кахексии, интоксикации углеводородами пеллагра, цинга).

МИНЕРАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ. Различают три формы обызвествления: 1. Метастатическое (известковые метастазы) 2. Дистрофические метастазы (петрификаты) 3. Метаболическое обызвествление (известковая подагра, интерстициальный кальциноз). Болезнь Вильсона – Коновалова (*гепато-церебральная дистрофия*) - наследственное заболевание, связанное с недостаточным образованием в печени альфа-глобулина – церулоплазмина, связывающего ионы меди в крови. При этом медь высвобождается из непрочных связей с белками плазмы и накапливается в тканях: печени, мозге, почках, поджелудочной железе, яичках, роговице и др. Отложение меди в роговице описывают как патогномоничный симптом Кайзера – Флейшера в виде зеленовато-бурового кольца вокруг роговицы. *Нарушения обмена железа.* Железо содержится в гемоглобине, а нарушения его обмена морфологически проявляются нарушениями обмена гемоглобиногенных пигментов. *Образование камней.* Камни (конкременты) – это плотные образования, лежащие в полостях органов и протоках желез. Часто камни образуются в желчных протоках при желчекаменной болезни, мочевых путях при мочекаменной болезни, реже – в выводных протоках поджелудочной железы и слюнных желез, в бронхах и бронхэктаозах, в криптах миндалин. Особыми видами камней являются флегиолиты (петрифицированные тромбы в венах) и копролиты (петрифицированные каловые массы в кишечнике). Образование зубного налета и камня – естественные процессы, связанные с нормальным функционированием организма. Зубной налет представляет собой тонкую пленку, которая образуется на поверхности зубов. Она состоит из бактерий и микроскопических частиц пищи. Если ее своевременно не удалить, за несколько дней

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии	63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.5 из 13

она превратится в зубной камень – затвердевшие отложения, которые локализуются как на зубах, так и под деснами.

4. Иллюстративный материал: электронный контент по теме занятия.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что изучает патологическая анатомия?
2. Цели патологической анатомии?
3. Методы, объекты исследования патологической анатомии?
4. Определение, классификация, причины, механизм развития дистрофий.
5. Определение, классификация паренхиматозных, стромально-сосудистых, смешанных дистрофий, минеральных дистрофий.
6. Значение и последствия образования камней, зубного налета, зубного камня.

Лекция № 2

1. Тема: Нарушения кровообращения

2. Цель: объяснить основные причины возникновения, патогенез, патологическую анатомию, исходы и клиническое значение артериального и венозного полнокровия.

3. Тезисы лекции: Краткая характеристика системы кровообращения. Кровообращение – это непрерывная циркуляция крови по замкнутой системе полостей сердца и кровеносных сосудов. Благодаря кровообращению к тканям доставляется кислород, питательные вещества, вода и соли, поступающие из окружающей среды, кроме того, кровообращение способствует выведению из тканей углекислоты, конечных продуктов обмена веществ.

4. Артериальное полнокровие (гиперемия) – повышение кровенаполнения органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови.

в Артериальное полнокровие бывает: в Общее, в Местное.

Венозное полнокровие (венозный застой) – повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением или затруднением оттока крови. Приток крови при этом не изменен или уменьшен. в Застой венозной крови приводит к расширению вен и капилляров, замедлению в них кровотока, к развитию гипоксии. в Гипоксия – основной патогенетический фактор, определяющий изменения в органах при венозном полнокровии.

- **Классификация.**

1. Нарушения кровообращения, связанные с изменением кровенаполнения:
 - 1) артериальное полнокровие (гиперемия)
 - 2) венозное полнокровие (гиперемия)
 - 3) малокровие (ишемия)

2. Нарушения кровообращения, связанные с повреждением сосудистой стенки, изменением ее проницаемости:

- 1) кровотечения и кровоизлияния
- 2) диапедезные кровоизлияния
- 3) плазморрагии

3. Нарушения кровообращения, связанные с нарушением гомеостаза и реологических свойств крови:

- 1) стаз
- 2) тромбоз
- 3) диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС)
- 4) эмболия

5. Шок

4.Нарушения содержания тканевой жидкости:

- 1) отек
- 2) дегидратация
- 3) 3. Артериальная гиперемия или полнокровие – это повышенное кровенаполнение органа или ткани вследствие повышенного притока артериальной крови при сохраненном оттоке. Артериальное

вследствие повышенного притока артериальной крови при сохраненном оттоке. Артериальное

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии	63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.6 из 13

полнокровие своего рода приспособительная реакция, которая наблюдается как в норме, так и в патологии.

Физиологическая артериальная гиперемия развивается при физической нагрузке, усилении функций органов, вегетативных реакциях.

Патологическая артериальная гиперемия имеет местный и общий характер. Общая артериальная гиперемия развивается при увеличении количества крови (плетора) или числа эритроцитов (эритремия). Местную артериальную гиперемию в зависимости от причины развития классифицируют:

- 1) Ангионевротическая (нейропаралитическая) гиперемия
- 2) Коллатеральная гиперемия
- 3) Постанемическая гиперемия
- 4) Вакатная гиперемия
- 5) Воспалительная гиперемия (при воспалении).

На почве артериовенозного свища (соостью при огнестрельном ранении).

Коллатеральная гиперемия – при закупорке основного кровеносного ствола тромбом или эмболом, при этом кровь устремляется в обход препятствия по коллатеральным ветвям. Их просвет рефлекторно расширяется. В этом месте приток крови резко увеличивается.

Вакатная гиперемия развивается в связи с уменьшением барометрического давления: а) общая вакатная гиперемия наблюдается у водолазов и кессонных рабочих при быстром подъеме из области повышенного давления (газовая эмболия, тромбоз сосудов, кровоизлияния); б) местная вакатная гиперемия (медицинские банки – результат разреженного пространства на определенном участке тела).

. **Стаз** – остановка тока крови в капиллярах. Стазу предшествует резкое замедление кровотока.

Разновидностью стаза является «сладж» - феномен: эритроциты, лейкоциты и тромбоциты прилипают друг к другу, вязкость крови повышается. Причины: нарушение микроциркуляции крови вследствие изменения температуры (холод), воздействия кислот и щелочей, при сыпном тифе, ревматизме, малярии, хронических заболеваниях сердца.

Механизм развития: изменяются реологические свойства крови, усиливается агрегация эритроцитов, изменяется проницаемость капилляров, снижается поверхностный потенциал эритроцитов, увеличивается содержание грубодисперсных белков плазмы, венозное полнокровие, нарушение иннервации.

Тромбоз – *прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или полостях сердца*. Образующийся при этом сверток называется *тромбом*. Тромбоз является следствием нарушения регуляции системы гомеостаза: изменение взаимоотношений свертывающей и противосвертывающей систем организма, поддерживающее жидкое состояние крови в просвете сосудов и полостях сердца.

Местные факторы тромбообразования:

- изменения сосудистой стенки (артериты, флегитмы, эндокардиты, атеросклероз сосудов с изъязвлением бляшки, спазм артериол и артерий);
- замедление и нарушение тока крови (варикозное расширение вен, аневризмы сердца и сосудов, сердечно-сосудистая недостаточность, места ветвления сосудов).

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы

7. Литература: «Приложение №1».

8. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Классификация нарушений системы циркуляции жидкостей в организме.
2. Артериальная гиперемия или полнокровие, определение, виды общей и местной артериальной гиперемии.
3. Определение венозной гиперемии, виды.
4. Общее венозное полнокровие как морфологическое проявление синдрома сердечной недостаточности, определение сердечной недостаточности.
5. Общее острое венозное полнокровие, причины, патологическая анатомия (макро- и микроскопические признаки).
6. Общее хроническое венозное полнокровие, причины, патологическая анатомия (макро- и

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии	63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.7 из 13

микроскопические признаки).

Лекция № 3

1. Тема: Воспаление

2. Цель: Дать понятие воспалению, объяснить патологоанатомические признаки, исход и клиническое значение различных видов воспаления; разобрать вопросы их клинического значения в практической стоматологии.

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 занятия

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Определение, фазы воспаления.
2. Эксудативное воспаление. Виды, морфологические проявления. Исход и значение.
3. Виды пролиферативного воспаления. Морфогенез. Исход и значение.
4. Морфологическое строение туберкулезной, сифилитической грануломы, грануломы при актиномикозе.
5. Клиническое значение воспаления в стоматологии.

Лекция № 4

1. Тема: Некроз

2. Цель: объяснить основные причины возникновения, патогенез, патологическую анатомию, исходы и клиническое значение некроза

3. Тезисы лекции: Некроз (от древнегреческого νέκρωσις, *некрозис*, «смерть») — повреждение клетки, которое приводит к их преждевременной гибели в живой ткани путем аутолиза. Некроз является результатом воздействия внешних факторов на клетку или ткань, такими как инфекция или травма, которые пагубно влияют на жизнедеятельность клеток.

Существует шесть отличительных морфологических паттернов некроза:

1. **Коагуляционный некроз** характеризуется образованием студенистого (гелеобразного) вещества в мертвых тканях, в которых сохраняется архитектура ткани, и может наблюдаться с помощью световой микроскопии. Коагуляция происходит в результате денатурации белка, в результате чего альбумин превращается в твердое и непрозрачное состояние. Этот паттерн некроза обычно наблюдается в гипоксических (низкокислородных) средах, таких как инфаркт. Коагуляционный некроз возникает преимущественно в таких тканях, как почки, сердце и надпочечники. Тяжелая ишемия чаще всего вызывает некроз этой формы.
2. **Колliquационный некроз** (или разжижающий некроз), в отличие от коагуляционного некроза, характеризуется разложением мертвых клеток с образованием вязкой жидкой массы. Это типично для бактериальных, а иногда и грибковых инфекций из-за их способности стимулировать

воспалительную реакцию. Некротическая жидккая масса часто кремово-желтого цвета из-за присутствия мертвых лейкоцитов и обычно известна как гной. Гипоксические инфаркты в головном мозге представляют собой этот тип некроза, потому что мозг содержит мало соединительной ткани, но большое количество пищеварительных ферментов и липидов, и поэтому клетки могут быть легко перевариваемы их собственными ферментами.

3. **Гангренозный некроз** можно считать разновидностью коагуляционного некроза, напоминающего мумифицированную ткань. Это характерно для ишемии нижних конечностей и желудочно-кишечного тракта. Если происходит наложение инфекции на мертвые ткани, то возникает разжижающий некроз (влажная гангрена).
4. **Казеозный некроз** можно рассматривать как комбинацию коагуляционного и разжижающего некроза, обычно вызываемого микобактериями (например, туберкулезом), грибами и некоторыми инородными веществами. Некротическая ткань выглядит белой и рыхлой, как комковатый сыр. Мертвые клетки распадаются, но не разлагаются полностью, оставляя гранулированные частицы.¹ Микроскопическое исследование показывает аморфные зернистые остатки, заключенные в характерный воспалительный мешочек. Некоторые гранулемы содержат этот паттерн некроза.^[9]
5. **Жировой некроз** — это некроз исключительно жировой ткани,^[9] возникающий в результате действия активированных липаз на жировые ткани, такие как поджелудочная железа. В поджелудочной железе это приводит к острому панкреатиту, состоянию, при котором панкреатические ферменты просачиваются в брюшную полость и разжижают мембранные, расщепляя сложные эфиры триглицеридов на жирные кислоты путем омыления жира. Кальций, магний или натрий могут связываться с этими повреждениями, образуя мелово-белое вещество. Отложения кальция микроскопически различимы и могут быть достаточно большими, чтобы быть видимыми при рентгенографическом исследовании. Невооруженным глазом отложения кальция кажутся зернистыми белыми пятнами.
6. **ФибринOIDНЫЙ НЕКРОЗ** — это особая форма некроза, обычно вызываемая иммунно-опосредованным повреждением сосудов. Он маркируется комплексами антигена и антител, называемых иммунными комплексами, депонированными в стенках артерий вместе с фибрином.

оздействие на организм, некроз почти всегда вреден и может привести к летальному исходу

4.Иллюстративный материал: Электронный контент по теме «Некроз».

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Макроскопические признаки некроза.
2. Микроскопические признаки некроза.
3. Клинико-морфологические признаки некроза.
4. Патологоанатомические проявления некроз.

Лекция № 5

1.Тема: Сердечно-сосудистая патология

2.Цель: объяснить основные причины возникновения, патогенез, патологическую анатомию, исходы и клиническое значение атеросклероза, артериальной гипертензии.

3.Тезисы лекции: Атеросклероз — хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.

В развитии атеросклероза наибольшее значение имеют следующие факторы: обменные (экзо- и эндогенные); гормональные; гемодинамический; нервный; сосудистый; наследственные и этнические. В основе обменных нарушений при атеросклерозе лежит дислипопротеидемия с преобладанием ЛПОНП (ЛОНП) и ЛПНП (ЛНП), что ведёт к нерегулируемому клеточному обмену холестерина (рецепторная теория атеросклероза Гольдштейна и Брауна), появлению так называемых пенистых клеток в интиме артерий, с которыми связано образование атеросклеротических бляшек. При макроскопическом

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии	63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.9 из 13

исследований различают следующие виды атеросклеротических изменений, отражающие динамику процесса: жировые пятна или полоски; фиброзные бляшки; осложнённые поражения, представленные фиброзными бляшками с изъязвлением, кровоизлияниями и наложениями тромботических масс; кальциноз, или атерокальциноз. Микроскопические стадии морфогенеза атеросклероза: долипидная; липоидоз; липосклероз; атероматоз; изъязвление; атерокальциноз.

Артериальная гипертензия (АГ) — *устойчивое повышение артериального давления*. Может быть первичным идиопатическим или вторичным (симптоматические гипертензии). На любой стадии гипертонической болезни и при любой его клинико-морфологической форме может развиться *гипертонический криз*, что часто отмечается при злокачественном течении заболевания.

Морфологические признаки криза: 1) *спазм*; 2) гофрированность и разрывы базальной мембранны интимы мелких артерий; 3) разрыхление сосудистой стенки за счет *плазматического пропитывания*, 4) *фибриноидный некроз* сосудистой стенки; 5) *тромбоз*. 6) *диапедезные кровоизлияния*, проявляющиеся экстраваскулярным расположением форменных элементов крови. При злокачественном течении гипертонической болезни в связи с часто повторяющимися кризами фибриноидный некроз и тромбоз артериол различных органов приводит к множественным инфарктам и кровоизлияниям.

4. Иллюстративный материал: Электронный контент по теме «Сердечно-сосудистая патология. Атеросклероз. Артериальная гипертензия».

7. Литература: смотрите приложение № 1.

8. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Макроскопические признаки атеросклероза.

2. Микроскопические признаки атеросклероза.

3. Клинико-морфологические признаки атеросклероза.

4. Патологоанатомические проявления артериальных гипертензий.

5. Патологоанатомические проявления гипертонического криза.

Лекция № 6

1. Тема: Патология воспалительных заболеваний органов дыхания

2. Цель: объяснить основные причины возникновения, механизмы развития морфогенез, патологическую анатомию, исход и клиническое значение воспалительных заболеваний органов дыхания.

3. Тезисы лекции. Патологическая анатомия бронхита. При остром бронхите слизистая оболочка бронхов становится полнокровной и набухшей, возможны мелкие кровоизлияния, изъязвления. В просвете бронхов в большинстве случаев много слизи. В слизистой оболочке бронхов развиваются различные формы экссудативного воспаления с накоплением серозного, слизистого, гнойного или смешанного экссудата. Возможно развитие в бронхах фибринозного или фибринозно-геморрагического воспаления; возможна деструкция стенки бронха, иногда с изъязвлением его слизистой оболочки, в этом случае говорят о деструктивно-язвенном бронхите. Осложнения острого бронхита часто связаны с нарушением дренажной функции бронхов, что способствует аспирации инфицированной слизи в дистальные отделы бронхиального дерева и развитию воспаления легочной ткани (бронхопневмония). При панбронхите и панбронхиолите возможен переход воспаления не только на перибронхиальную ткань, но и на межточную ткань легкого (перибронхиальная межточная пневмония). Исход острого бронхита зависит от глубины поражения стенки бронха. Серозный и слизистый катары бронхов легко обратимы. Деструкция стенки бронха (гнойный катар, деструктивный бронхит и бронхиолит) способствует развитию пневмонии. При длительном воздействии патогенного фактора бронхит приобретает черты хронического. Пневмонии — это группа воспалительных заболеваний, различных по этиологии, патогенезу и клинико-морфологическим проявлениям, характеризующихся преимущественным поражением дистальных воздухоносных путей, особенно альвеол. По топографо-анатомическому признаку (локализации) различают три основные типы пневмонии:— паренхиматозная пневмония; интерстициальная (межточная) пневмония; смешанная. По распространенности воспаления: очаговые: милиарная пневмония, или альвеолит; ацинозная; дольковая, сливная дольковая; сегментарная, полисегментарная. долевая пневмония; тотальная пневмония. По характеру воспалительного процесса пневмония бывает: серозная (серозно-десквамативная, серозно-геморрагическая); гнойная; фибринозная; геморрагическая; смешанная. Крупозная пневмония — острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии	63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.10 из 13

поражается одна или несколько долей легкого (долевая, лобарная пневмония), в альвеолах появляется фибринозный экссудат (фибринозная, или крупозная, пневмония), а на плевре — фибринозные наложения (плевропневмония). Все перечисленные названия болезни являются синонимами и отражают одну из особенностей заболевания. Крупозную пневмонию рассматривают как самостоятельное заболевание. Болеют преимущественно взрослые, редко — дети. Осложнения. Различают легочныe и внелегочныe осложнения крупозной пневмонии. Легочныe осложнения развиваются в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов. При недостаточности этой функции массы фибрина в альвеолах подвергаются организации, т.е. прорастают грануляционной тканью, которая, созревая, превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань. Этот процесс организации называется картификацией(от лат. *carpo* — мясо). Легкое превращается в плотную мясистую безвоздушную ткань. При чрезмерной активности нейтрофилов возможно развитие *абсцесса* и *гангрены* легкого. Присоединение гноя к фибринозному плевриту ведет к *эмпиеме плевры*. Межуточная (интерстициальная) пневмония характеризуется развитием воспалительного процесса в межуточной ткани (строме) легкого. Она может быть либо морфологическим проявлением некоторых заболеваний (например, респираторных вирусных инфекций), либо осложнением воспалительных процессов в легких. Бронхэкстазы характеризуются стабильным расширением бронха или бронхиолы. Бронхэкстазы могут быть врожденными и приобретенными. В легких определяются расширения бронхов или бронхиол, наблюдается их воспалительная инфильтрация, особенно полиморноядерными лейкоцитами. Воспаление и фиброз распространяются на близлежащую легочную ткань. Бронхэкстазы могут быть цилиндрическими, мешотчатыми или веретенообразными; их форма не имеет какого — либо прогностического или этиологического значения.

4. Иллюстративный материал: Электронный контент по теме занятия.

5. Литература: см. приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Классификация заболеваний респираторной системы
2. Бронхиты, пневмонии, бронхэкстазы, патологоанатомическая характеристика.
3. Осложнения, исход, причины смерти при бронхитах, пневмониях, бронхэкстазах. Клиническое значение

«Приложение №1».

Основная литература:

- Ахметов, Ж. Б. Патологиялық анатомия. Т.1: оқулық / Ж. Б. Ахметов. - Алматы :Newbook, 2022. - 360 бет.
- Ахметов, Ж. Б. Патологиялық анатомия. Т.2: оқулық / Ж. Б. Ахметов. - Алматы :Newbook, 2022. - 344 бет.
- Роббинсдерртану негіздері (жалпыбөлім). 1 :оқулық / ред. В. Кумар [ж/б]. - / Қазақтіліне аударған Қ. Қарымбаев ; ҚР білім және ғылым министрлігі. - Алматы :Эверо, 2014. - 480 бет
- Манекенова К.Б Патологиялық процестер мен аурулардың морфологиялық көріністерінің салыстырмалы сипаттамасы. Оқу құралы. "SkySystems" 2019
- Ахметов , Ж. Б. Патологиялық анатомия: оқулық. - М. : "Литтерра", 2016. - 792 бет с.
- Струков, А. И. Патологиялық анатомия :оқулық /. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 984 бет.
- Патология. Екітомдық. 1 том.:оқулық / Ред. бас. М. А. Пальцев, Қаз. тіл. ауд. С. А. Апбасова. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 536 бет с. : ил.
- Ахметов, Ж. Б. Патологиялық анатомия :оқулық / Ж. Б. Ахметов. - ; ҚР деңсаулық сақтау министрлігі. - Алматы :Эверо, 2014. - 700 бет.
- Патологическая анатомия. Т.1. Общая патология : учебник: в 2-х томах / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд. доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2020. - 720 с.
- Патологическая анатомия. Т.2. Частная патология : учебник: в 2-х томах / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд. доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2020. - 528 с.
- Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2021. - 880 с.
- Манекенова К.Б. Сравнительная характеристика морфологических проявлений патологических процессов и заболеваний. Учебное пособие. "Sky Systems"2019
- Есиркепов, М. М.Патологическая анатомия генома : учеб.-наглядное пособие - Караганда : ИП "Изд-во АҚНУР", 2013
- Дополнительная литература:**
- Патологиялық анатомия атлас: = Патологическая анатомия : атлас: учеб. пособие - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014.
- Кисманова, Г. Н.Жалпы патологиялық процестер нұсқауы : оқу құралы / Г. Н. Кисманова. - Алматы : Эверо, 2010. - 122 бет.

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии	63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.11 из 13

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. - 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. Зайратъянца, Л. Б. Тарасовой. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 696

Патологическая анатомия. Руководство к практическим занятиям : учебное пособие / ред. О. В. Зайратъянца. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2021. - 696 с.

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

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

Моисеев, В. С.Острая сердечная недостаточность : руководство / В. С. Моисеев, Ж. Д. Кобалава. - М. : ООО "Медицинское информационное агентство", 2012. - 328 с

Роуз, Алан Г.Атлас патологии. Макро- и микроскопические изменения органов : атлас: пер. с англ. под ред Е. А. Коган / Алан Г. Роуз ; ред. Е. А. Коган. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2010. - 576 с

Синельников, А. Я.Атлас микроскопической патологии человека: учеб. пособие. -Рек. Учеб.-методическим об-нием по мед. и фарм. образованию вузов России. - М. : Новая волна :Издатель Умеренков, 2007. - 320 с.

Klatt, Edward C Robbins and Cotran Atlas of Pathology : textbook / Edward C. Klatt. - 3th ed. - Philadelphia : Elsevier Saunders, 2014. - 587 р.

Klatt, Edward C Robbins and Cotran Atlas of Pathology : textbook / Edward C. Klatt. - 3th ed. - Philadelphia : Elsevier Saunders, 2014. - 587 р

Электронная литература:

Патологическая анатомия [[Электронный ресурс](#)] : атлас: учеб. пособие для студентов мед. вузов и последипломного образования / под ред. О. В. Зайратъянц. - Электрон. текстовые дан. (240 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2012. - 960 с. эл. опт. диск (CD-ROM). - (Электронный учебник).

Патологическая анатомия [[Электронный ресурс](#)] : национальное рук. / гл. ред.М. А. Пальцева,. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 1264 с

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

Струков, А. И. Патологическая анатомия [[Электронный ресурс](#)]: учебник - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013

Кисманова Г.Н..Жалпы патологиялық процестер нұсқауы. Оқулық..- Алматы: Эверо, 2020. – 92 бет Эпиграф https://www.elib.kz/ru/search/read_book/861/

Несеп-жыныс ағзаларының анатомиясы.Ахмад Н.С. ,– Алматы: Эверо, 2020 ЦБ Aknurpress / <https://www.aknurpress.kz/reader/web/2357>

Патологиялық анатомия Ахметов Ж.Б. , 2021. <https://aknurpress.kz/reader/web/2423>

Ахметов Ж. Б.Патологиялық анатомия – Оқулық. 1 том. Алматы: Эверо, 2020ж. - 360 бет.https://elib.kz/ru/search/read_book/144/

Ахметов Ж. Б.Патологиялық анатомия – Оқулық. 2 том. Алматы: Эверо, 2020ж. - 344 бет.https://elib.kz/ru/search/read_book/141/

Ахметова Н.Ш. Анатомия, физиология, патология органов слуха, речи, зрения: учебное пособие (3-е издание). Караганда: Издательство

«АҚНҮР», 2021. - 192 с.<https://aknurpress.kz/reader/web/1016>

Поморгайло, Е. Г. Диагностика общепатологических процессов глазами студента 3 курса. Часть 1. Общая патологическая анатомия : учебное пособие / Е. Г. Поморгайло, М. В. Маркелова ; под редакцией Е. В. Лопанова, А. В. Кононов. — Саратов : Ай Пи Эр Медиа, 2018. — 77 с. -

Чернобай, Г. Н. Патологическая анатомия орофациальной области, головы и шеи : учебное пособие / Г. Н. Чернобай. — Кемерово : Кемеровская государственная медицинская академия, 2011. — 122 с. - <https://www.iprbookshop.ru/6074.html>

Демко, П. С. Руководство к самостоятельной внеаудиторной подготовке студентов к практическим занятиям по курсу общей патологической анатомии / П. С. Демко, О. Д. Сидорова, Г. Н. Чернобай. — Кемерово : Кемеровская

государственная медицинская академия, 2009. — 124 с. -<https://www.iprbookshop.ru/6211.html>

Недзвідь, М. К. Патологическая анатомия и патологическая физиология : учебник. — Минск :Вышэйшая школа, 2010. — 272 с. // ЦОР IPR SMART : [сайт]. — URL: <https://www.iprbookshop.ru/20116.html>

Практикум по общему курсу патологической анатомии : учебное пособие / составители В. С. Полякова [и др.], под редакцией В. С. Полякова. — Оренбург : Оренбургская государственная медицинская академия, 2011. — 193 с. :- <https://www.iprbookshop.ru/31850.html>

Чернобай, Г. Н. Частная патологическая анатомия : учебное пособие. — Кемерово : Кемеровская государственная медицинская академия, 2011. — 236 с. -<https://www.iprbookshop.ru/6095.html>

Патологиялық проц. мен аурулардың морф. көріністерінің салысты. сипаттамасы. Манекенова К.Б., Омаров Т.М., Досмамбетова Ж.Қ., Смайлова Г.Қ., Дүкенбаева Б.А. , 2019 ЦБ Aknurpress

ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии	63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.12 из 13

<https://www.aknurpress.kz/reader/web/1452>

Тұсілбекова М.М.Клиникалық патоморфология / М.М.Тұсілбекова. – Алматы: «Эверо» баспасы, 2020.-188 б Эпиграф

https://www.elib.kz/ru/search/read_book/462/

Дуkenбаева Б.А.Жалпы патологиялық анатомияның екінші бөлімі: «Қанайналым бұзылыстары». – Оқу құралы. Алматы: Эверо, 2020. – 120 б Эпиграфhttps://www.elib.kz/ru/search/read_book/4197/

Кисманова Г.Н.Жалпы патологиялық процесстер нұсқауы. Оқулық..- Алматы: Эверо, 2020. – 92 бет Эпиграф

https://www.elib.kz/ru/search/read_book/861/

Ә.Т. Раисова, С.Б. Байқошқарова «Қалыпты және патология жағдайлардағы балалар мен жасөспірімдер гинекологиясы». – Алматы:«Эверо», 2020 ж. - 224 бет Эпиграфhttps://www.elib.kz/ru/search/read_book/815/

Каракушкова А.С., Рахимова К.В., Абдуллаева Г.М Перинатальная патология у недоношенных детей: клинико-иммунологическая диагностика, лечение и реабилитация: Эверо, 2020. – 186 Эпиграф

https://www.elib.kz/ru/search/read_book/846/

Іш құысының анатомиясы және хирургиялық операция әдістері: 1-том. Оқу құралы/Алибеков А.Е./ Алматы, Эверо, 2020. - 316 б. Эпиграф https://www.elib.kz/ru/search/read_book/6466/

Бас және мойынның клиникалық анатомиясы Қайырбекова Қ.Қ , – Алматы: Эверо, 2017 ЦБ Aknurpress

<https://www.aknurpress.kz/reader/web/1850>

Есты, сөйлеу және көру мүшелерінің анатомиясы, физиологиясы, патологиясы.Туганбекова К.М., Ахметова Н.Ш., Тамабаева М.К. , – Қарағанды, 2019 <https://www.aknurpress.kz/reader/web/1041>

Құраш, А. Ф. Бағытқа және мойынның қабыну аурулары Т. 2 : оқулық / А. Ф. Құраш. - Алматы : New book, 2022 Мулти мед учеб <https://mbook.kz/viewer/course/854>

Зубрицкий, М. Г. Атлас по патологической анатомии = Atlas of pathological anatomy : учебное пособие. — Минск : Вышэйшая школа, 2021. — 272 с. <https://www.iprbookshop.ru/119965.html>

Vickie Y. Jo, MD Jason L. Hornick, MD, PhD Neoplastic Mimics in Soft Tissue and Bone Pathology// eBook Collection E

Название

Ссылки

- Электронная библиотека ЮКМА - <https://e-lib.skma.edu.kz/genres>
- Республикаанская межвузовская электронная библиотека (РМЭБ) – <http://rmebrk.kz/>
- Цифровая библиотека «Aknurpress» - <https://www.aknurpress.kz/>
- Электронная библиотека «Эпиграф» - <http://www.elib.kz/>
- Эпиграф - портал мультимедийных учебников <https://mbook.kz/ru/index/>
- ЭБС IPR SMART <https://www.iprbookshop.ru/auth>
- информационно-правовая система «Заң» - <https://zan.kz/ru>
- Medline Ultimate EBSCO
- eBook Medical Collection EBSCO
- Scopus - <https://www.scopus.com/>

На английском языке

Основная:

Kumar , V. Robbins Basic Pathology : textbook / V. Kumar , A. K. Abbas, J. C. Aster. - 10 nd ed. - [S. l.] : Elsevier, 2017. - 930 p.

Kumar , Vinay Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease : south Asia edition. Vol. 2 / V. Kumar ,Abyl K. Abbas, Jon C. Aster. - 9nd ed. - [S. l.] : Reed Elsevier india private limmed, 2015. - 1391 p. .

Kumar , Vinay Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease : south Asia edition. Vol. 1 / V. Kumar ,Abyl K. Abbas, Jon C. Aster. - 9 nd ed. - [S. l.] : Reed Elsevier india private limmed, 2015. - 1391 p.

ОНТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН

MEDISINA

AKADEMIASY

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

MEDICAL

ACADEMY

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Кафедра нормальной и патологической физиологии

Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»

63-11-2025

Стр.13 из 13