skina edu. Kl. skina edu. Kl. KZ skna.edu.kZ

жод дисциплины: QP 2223
Название и шифр ОП: 6В10115 «Медицина»
Объем учебных часов/кредитов: 60 часов/2 годовем лекции: 4 часа Skria eduk Beduit skria eduit .. орди115 «Медицина»

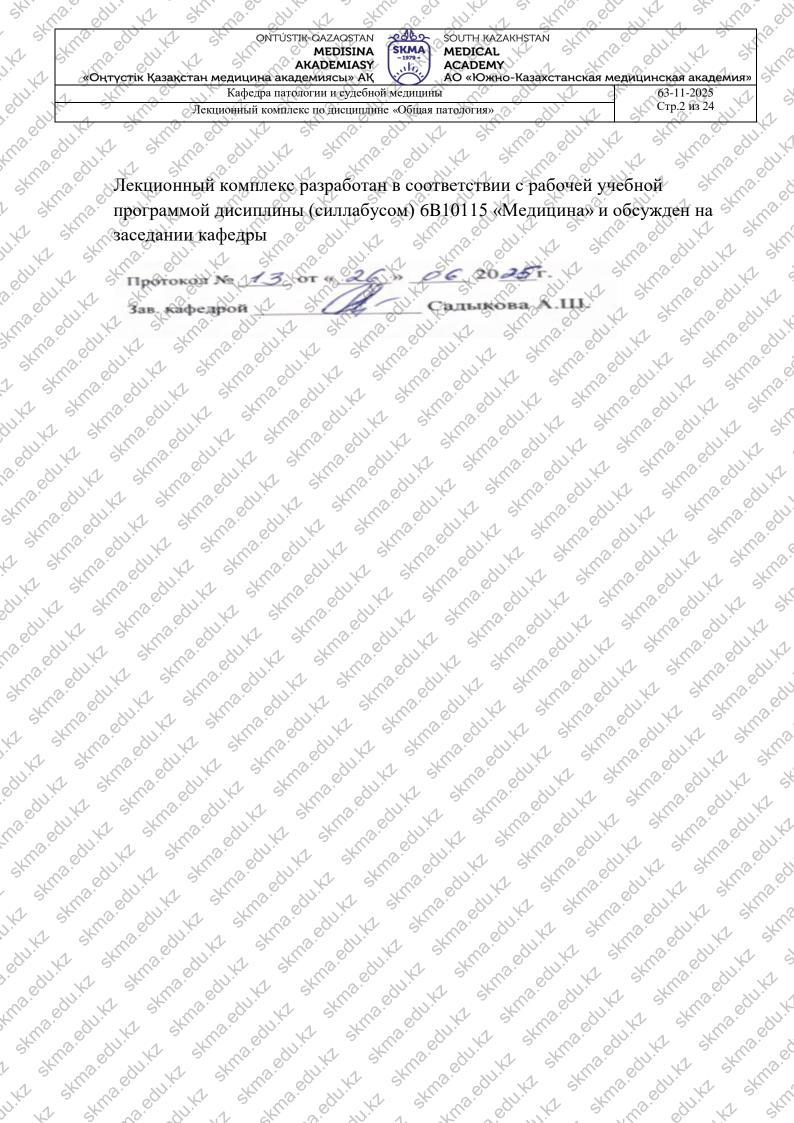
\_\_\_\_\_ учебных часов/кредитов: 60 часов/2 кредитов: 3 курс, 5 семестр

Объем лекции: 4 часа

Сециплина: Общая патолог.
Код дисциплины: ОР 2223
Название и шифр ОГГ
Объем рс и семестр изучень Обьем лекции: 4 часа Skra edu. K skra edu. E Stra edu. K. stra edu. Edu. edu. k. stra edu I sknaedu.kl sknaedu.kl sknaedu.kl sknaedu.kl sknaedu.kl

11.12

Shi var Ani V shi vie Mit a true on the ser the she was ap
The state of the s
OŃTÚSTIK-GAZAGSTAN CÓCO SOUTH KAZAKHSTAN  MEDISINA SKMA MEDICAL
AKADEMIASY ACADEMY
«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины 63-11-2025
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология» Стр.2 из 24
1 50 "14 2" "40 69 14 34 40. 90, 17 34, 15, 15, 15, 15, 15, 15, 15, 15, 15, 15
The on the 24 you ap to 34 you are my 1 the soult in
L. Wa. Sp. 15 Sp. Va. Sp. 15 Sp. 15 Sp. 15 Sp. 15 Sp. 15 Sp. 160 Cop.
Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей учебной
программой дисиплины (силлабусом) 6В10115 «Медицина» и обсужден на
Заседании кафедры
m. O sky significant structure of the structure of the sky to sky. The sky,
W. 1 HE OF WELL STORY SECTION OF STORY
ON THE STREET SOLL STREET STREET
Зав. кафедрой Садыкова А.ЦІ.
3. %. 1 th 3. 13. 4



# Лекция № 1

- 1. Тема: Предмет, задачи и методы патологической физиологии. Общая нозология. Общая этиология и патогенез.
- 2. Цель: охарактеризовать цель, задачи и методы патофизиологии; определить основные понятия общей нозологии.
- объяснить роль причин и условий в возникновении заболеваний; определить причинно следственные отношения в патогенезе.

# 3. Тезисы лекции

Патологическая физиология – основная фундаментальная медико-биологическая наука, изучающая общие особенности начала, развития и исходов болезни. Патологическая физиология изучает причины и механизмы функциональных и биохимических нарушений, составляющих основу болезни, а также приспособительные механизмы и восстановление нарушенных во время болезни функций.

Курс патологической физиологии состоит из 3 разделов.

- 1. Нозология, или общее учение о болезни, дает ответы на 2 вопроса, с которыми сталкивается врач при анализе болезни: почему возникла болезнь и каков механизм ее развития (этиология и патогенез).
- 2. Типовые патологические процессы изучает процессы, лежащие в основе многих заболеваний (воспаление, лихорадка, опухоли, гипоксия).
- 3. Частная патологическая физиология рассматривает нарушения отдельных органов и

патофизиологии Объектом изучения является болезнь, основным исследования – патофизиологический эксперимент, проводимый на животных.

Эксперимент используется многими науками (нормальная физиология, фармакология и др.). Значение эксперимента в патологической физиологии состоит в экспериментальном воспроизведении болезни на животных, ее изучении и использовании полученных данных в клинике.

Существует 4 этапа патофизиологического эксперимента:

- планирование эксперимента;
- воспроизведение модели патологического процесса в эксперименте и его изучение,
- разработка экспериментальных методов терапии;
- статическая обработка полученных данных и анализ исследования.

Для изучения патологических процессов на живых объектах используют следующие skna.edu методы эксперимента:

- метод раздражения;
- метод выключения;
- метод включения;
- метод парабиоза;
- метод культивирования клеток.

ц культивирования клеток. Учение о болезни, или общая нозология, – одна из древних проблем медицины. Здоровье и болезнь являются 2-мя основными формами жизни. Здоровье и болезнь в течение жизни человека и животного могут много раз сменять друг друга.

Здоровье – это, прежде всего, состояние организма, в котором отмечается соответствие структуры и функции, а также способность регуляторных систем поддерживать гомеостаз. Здоровье выражается в том, что в ответ на действие повседневных раздражителей возникают адекватные реакции, которые по силе, времени и длительности свойственны большинству людей данной популяции. Заключение о здоровье делают на основании антропометрических физиологических и биохимических исследований.

Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»

Болезнь – это качественно новое состояние, возникающее под влиянием внешних и патогенных факторов, проявляющееся в ограничении защитновнутренних приспособительных возможностей на действие факторов окружающей среды и снижением биологических, социальных возможностей целого организма.

В болезни всегда существуют 2 противоположных процесса, 2 начала. Во время лихорадки наряду с высокой температурой тела, головной болью и другими явлениями, снижающими трудоспособность человека, наблюдаются более активная выработка антител, более энергичный фагоцитоз и др. «меры против болезни». «Полом» и «мера против болезни» неразрывно связаны, если не будет их единства, не будет и болезни. Полное отсутствие защитного механизма приводит к смерти. Полное отсутствие «полома» означает здоровье.

Понятие болезни близко понятиям патологическая реакция, патологический процесс патологическое состояние.

огическое состояние. Патологическая реакция – это неадекватный кратковременный ответ организма на любой раздражитель. Например, кратковременное повышение артериального давления под влиянием отрицательных эмоций.

Патологический процесс – сложная совокупность патологических реакций. К типовым патологическим процессам относятся воспаление, лихорадка и др.

Патологическое состояние – это медленно развивающийся патологический процесс или его исход. Например, развивающееся после ожога, ранения рубцовое сужение пищевода и др.

Течение и исходы болезней у детей отличается от взрослых. С развитием нервной системы и реактивности организма картина заболевания усложненяется и совершенствуются механизмы защиты, компенсаторно-приспособительные реакции, барьерные системы, фагоцитоз, способность к выработке антител.

Этиология – это учение о причинах и условиях возникновения болезни.

Причиной болезни является главный этиологический фактор, вызывающий специфические признаки болезни. Чаще всего возникновение болезни связывают с влиянием не одного, а нескольких факторов. Например, на возникновение крупозной пневмонии легких могут влиять отрицательные эмоции, неправильное питание, переохлаждение, переутомление. Однако без проникновения в организм пневмококка названные факторы воспаления легких не вызовут.

В истории развития этиологии были известны разные направления. Согласно направления моноказуализм любое заболевание возникает из-за одной-единственной причины, поэтому действие этой причины обязательно приведет к болезни. Согласно направления, называемого кондиционализмом, болезнь вызывается множеством различных условий, но ни одно из них не может быть причиной. Сторонники этого направления считали, что для возникновения болезни одинаково нужны все условия болезни, если не будет хоть одной, тогда болезнь не возникнет. Они, переоценивая значение условий, полностью исключали причинные факторы. Вместе с этим, в этиологии существовало также течение под названием конституционализм. Согласно этому течению, считается, что возникновение болезни определяется только

конституциональными особенностями орагнизма. Так как конституциональные особенности связаны с наследственностью, возникновение болезни напрямую подчинено не факторам внешней среды, а генотипу.

Различают следующие причины болезни:

- 1. Механические факторы (раны, сдавление).
- 2. Физические факторы (звук, изменение барометрического давления, влияние высокой или sking edil. Kr sking. низкой температуры). skna.edu.kl

iug eqnix

- 3. Химические факторы (алкоголь, кислоты и щелочи).
- 4. Биологические факторы (бактерии, вирусы, грибы).

обеспеченность, Социальные факторы (медицинская санитарно-гигиенические мероприятия).

Взаимодействие причины болезни с организмом всегда происходит в определенных условиях. Отличие условий от причины состоит в том, что причина одна, а условий много и что последние не обязательны для возникновения болезни и не придают ей специфичности.

Патогенез- раздел патологической физиологии, изучающий механизмы развития и исхода болезни. Он очень плотно связан с этиологией болезни. Основная и самая общая закономерность патогенеза – закономерность саморазвития и самоподдержания.

Смена причин и следствий приводит к порочному кругу. Среди звеньев патогенеза есть главные и второстепенные. Главным является звено, необходимое для всех остальных.

В связи с особенностями реактивности организма в детском возрасте, для патологии в этот период характерна следующая закономерность: чем моложе ребенок, Ekna.edu.kl выражены специфические признаки болезни.

- лютрите приложение № 1. (1,6,10,15)
  грольные вопросы (обратная связь)
  1. Что изучает патофизиология?
  2. В чем сущность патофизиологического эксперимента?
  3. Что такое болезнь?
  4. В чем отличие между патологической патологическим состоянием?
  5. Каковы особенности тем.
  6. Что такое этм. na edu.kl skma edu.kl В чем отличие между патологической реакцией, патологическим процессом и sking edniki sking edni ing equixi sking equixi льают болезнь?

  — матогенез?

  9. Как возникает порочный круг патогенеза?

  10. Каковы основные причины болезней в детском возрасте?

  Лекция № 2

  1. Тема: Нарушения водно-электролитного обме.

  2. Цель: объяснить основные мехон.

  3. Тезисы лекции

- 2. Цель: объяснить основные механизмы расстройств обмена воды и электролитов.

Обезвоживание организма может развиваться при выведении больших объемов воды, недостаточности электролитов. В это время уменьшается внутриклеточная и внеклеточная вода.

Бывает 2 вида обезвоживания: 1) при нехватке в организме воды; 2) при нехватке в организме минеральных солей (электролитов).

Обезвоживание от потери воды бывает при различных патологических состояниях: при затруднениях глотания; у ослабленных и тяжелобольных; у недоношенных или тяжелобольных детей; гипервентиляции легких; при выделении очень большого количества

Обезвоживание может развиться при недостаточности электролитов, так как, даже если не учитывать другие полезные свойства электролитов, у них есть свойства связывать и удерживать воду. Такими свойствами обладают ионы натрия, калия, хлора.

Гипоосмотическая дегидратация развивается при большем выведении из организма солей чем воды. Повышенное выведение из орагнизма электролитов может происходить через желудочно-кишечный тракт, почки и кожу.

sking.edi

OŃTÚSTIK-QAZAQSTAN SOUTH KAZAKHSTAN MEDISINA SKMA MEDICAL AKADEMIASY **ACADEMY** «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ АО «Южно-Казахстанская медицинская академия» Кафедра патологии и судебной медицины 63-11-2025 Стр.6 из 24

Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»

Изоосмотическая дегидратация развивается при равной потере воды и солей. Такое состояние возможно при полиурии, диспепсии и кровопотере. При этом в основном уменьшается внеклеточная жидкость.

Гиперосмотическая дегидратация развивается при большем выведении из организма воды чем солей. Это состояние может развиваться при большом выделении слюны, учащении глубокого дыхания и несахарном диабете.

При обезвоживании, после ухудшения кровообращения в почечной паренхиме, уменьшается способность почек к мочевыведению. Это приводит к азотемии, потом к уремии.

Обезвоживание от недостатка электролитов нельзя восстановить только с помощью введения воды. В составе воды обязательно должны быть электролиты. Электролиты теряются вместе с водой через пищеварительную систему: с рвотой, диареей и др. Кроме того, потеря электролитов и воды наблюдается при некоторых видах нефрита, болезни Адиссона. Вода и электролиты в большом количестве выделяются и при обильном потоотделении. Обезвоживание влияет на работу многих систем организма. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются понижение артериального давления, уменьшение

Задержка воды в организме бывает при большом употреблении воды или снижении процессов выведения. Гипоосмотическая гипергидратация развивается введении в орагнизм большого количества воды. Изоосмотическая гипергидратация может наблюдаться кратковременно при излишнем введении с лечебной целью изотонических жидкостей. Гиперосмотическая гипергидратация наблюдается при вынужденном употреблении морской воды, введении большого количества гипертонических растворов. Так как снаружи клетки осмотическое давление больше, жидкость в большем количестве выходит из клетки. Из-за этого развивается обезвоживание клетки.

Задержка и накопление жидкости в тканях в связи с нарушением водного обмена между кровью и тканями, называется отеком.

Патологическое накопление жидкости в серозных полостях организма называется водянкой. Накопление жидкости в брюшной полости называется асцитом, в плевральной полости – гидротораксом. Бывают сердечные, почечные, печеночные отеки.

При развитии отека ткани механически сдавливаются, и нарушается кровообращение в них. Большое количество жидкости в тканях затрудняет обмен веществ между клеткой и кровью. С другой стороны, у отека есть защитно-приспособительное свойство. Отек понижает концентрацию токсических веществ, поступающих в организм, их всасывание. распространение по организму.

Неустойчивость водно-электролитного баланса у маленьких детей обусловлена интенсивным ростом ребёнка и напряжённостью водно-электролитного обмена. skna.edu.kl skna.edu.

sking edu.kl

ma alu.Kl skma.edu.Kl

# 4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;

объема циркулирующей крови, сгущение крови.

- 3. Что такое гипергидратация?

kwa edu.ki

лания?

— пергидратация?

за чего развивается отек?

Лекция № 3

1. Тема: Гипоксия. Нарушения периферического кровообращения. J. J. SKMB. Edu. K. SKMB. Edu. K. SKM Jan. M. Sking edu. K. Sking edu. K.

- 2. Цель: объяснить этиологию и патогенез гипоксических состояний, дать представление о значимости гипоксии в патогенезе структурно-функциональных изменений клеток и тканей при патологии.
- объяснить основные причины возникновения и механизмы развития нарушений периферического кровообращения.

### 3. Тезисы лекции

Гипоксия – типовой патологический процесс, возникающий энергетической обусловленной недостаточности биологического окисления skina edu.ki skina edi maedu.Kl skmaedu.Kl необеспеченности жизненных процессов.

Классификация гипоксических состояний

- 1. Экзогенный:
- А) гипобарический;
- Б) норм барический.
- 2. Респираторный (дыхательный)
- 3. Циркуляторный (сердечно-сосудистый).
- 4. Гемический (кровяной).
- 5. Тканевый (первично-тканевый).
- 6. Смешанный.

edniky skus edniky шанный. По критериям распространенности гипоксического состояния различают: а) местную: б) общую гипоксию.

1 skma.edu.kl

skna.edu.

По скорости развития и длительности: а) молниеносную; б) острую; в) подострую; г хроническую.

По степени тяжести: а) легкую; б) умеренную; в) тяжелую; г) критическую.

Гипобарическая гипоксия развивается при снижении атмосферного давления. Наиболее часто она наблюдается во время высокогорных восхождений. Ведущим патогенетическим фактором ее возникновения также является гипоксемия, но в отличие от нормобарической гипоксии дополнительным отрицательным фактором служит гипокапния. Нормобарическая гипоксия возникает в тех случаях, когда при нормальном атмосферном давлении содержание кислорода во вдыхаемом воздухе падает. Подобная ситуация может возникать при длительном пребывании в невентилируемых пространствах малого объема, при работе в колодцах, шахтах.

Респираторная гипоксия возникает в результате недостаточности газообмена в легких связи с альвеолярной гипервентиляцией, нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений, избыточным вне-и

внутриклеточным шунтированием венозной крови или при затруднении диффузии кислорода в легких. Патогенетической основой респираторной гипоксии, как и экзогенной, также является и артериальная гипоксемия, в большинстве случаев сочетающаяся с гиперкапнией.

Циркуляторная развивается при нарушениях кровообращения, приводящих к недостаточному кровоснабжению органов и тканей. Основная причина развития этого вида гипоксии – нарушение кровообращения: общее и местное.

Во время гемической гипоксии из-за количественных и качественных изменений гемоглобина нарушается функция транспорта кислорода кровью. Количественные изменения гемоглобина связаны с уменьшением количества эритроцитов. А уменьшение количества эритроцитов может возникнуть при малокровии (анемии) и при острой или хронической кровопотере.

Тканевая гипоксия развивается вследствие нарушения способности клеток поглощать кислород.

Смешанная гипоксия представляет собой сочетание 2-х и более основных ее типов.

Срочные компенсаторные реакции возникают рефлекторно и проявляются в углублении и учащении дыхания, увеличении минутного объема дыхания, включении резервных альвеол.

Долговременные компенсаторные реакции возникают при хронической гипоксии. Эт проявляется в системе дыхания увеличением диффузионных объемов легких, в сердечнососудистой и системе крови гипертрофией миокарда, за счет активации процессов эритропоэза в костном мозге возрастанием количества эритроцитов и концентрации гемоглобина.

Особенность течения гипоксических состояний у детей раннего возраста связана незрелостью дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

К основным формам расстройств периферического кровообращения относятся: 1) артериальная гиперемия; 2) ишемия; 3) венозная гиперемия; 4) нарушение реологических свойств крови, вызывающее стаз в микрососудах.

развивающееся вследствие Артериальная гиперемия – этокровенаполнение, увеличения притока крови по артериям к органам и тканям. skna.edu

К внешним проявлениям артериальной гиперемии относится:

- расширение мелких артерий и артериол;
- увеличение количества функционирующих капилляров;
- покраснение органов и тканей;

3.edu.Kl

- увеличение объема органов и тканей;
- повышение местной температуры.

Артериальная гиперемия бывает физиологической и патологической. Физиологическая артериальная гиперемия наблюдается при увеличении функционирования органов, перегревании, массаже, эмоциональном перенапряжении. Патологическая артериальная гиперемия развивается при различных состояниях (воспаление, аллергия, ожоги, лихорадка, травма, невралгия и др.).

Ишемия – это нарушение периферического кровообращения, развивающееся вследствие уменьшения или полного прекращения кровотока к органам и тканям по артериальным сосудам.

Причины ишемии: сдавление артерии снаружи (компрессионная ишемия); закупорка просвета артерии тромбом, эмболом, инородным телом (обтурационная ишемия); спазм артерии (ангиоспастическая ишемия).

К внешним проявлениям ишемии относится:

- побледнение органов и тканей;
- уменьшение объема органов и тканей;
- понижение местной температуры;
- нарушение функции органов.

бледнение органов и тканей; еньшение объема органов и тканей; нижение местной температуры; рушение функции органов. Венозная гиперемия — это кровенаполнение, развивающееся вследствие нарушения К внешним проявлениям венозной гиперемии относится: шность органов и тканей пианов). оттока крови по венам от органов и тканей.

- синюшность органов и тканей(цианоз);
- увеличение объема органов и тканей;
- понижение местной температуры;
- развитие отеков.

У плода, новорожденного и ребенка первых 3 лет жизни общее и местное полнокровие, малокровие, стаз возникают легче и чаще, чем у взрослых, что зависит от незрелости edu.kz ekna.edu. регуляторных механизмов кровообращения. Kr skuasqu.kr

skna.edu.k2

was edu.kl

skna edu.kl

## 4. Иллюстративный материал:

презентация лекционного материала;

skna edu.ki

skna.edu.kl

skug edu.k

- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.
- 5. Литература: смотрите приложение № 1. (1,8,10,16)
- 6. Контрольные вопросы (обратная связь)
- 1. Что такое гипоксия?
- 2. Какие бывают виды гипоксии?
- 3. Какова экстренная адаптация организма к гипоксии?
- 4. Какова долговременная адаптация организма к гипоксии?
  - 5. Каковы особенности развития гипоксических состояний у детей?

Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»

- 6. Какие расстройства форм периферического кровообращения бывают?
- 7. Какие причины вызывают артериальную гиперемию?
- 8. Каковы механизмы возникновения ишемии?
- 9. Каковы симптомы венозной гиперемии?
- 10. Каковы особенности нарушений периферического кровообращения у детей?

### Лекция № 4

- 1. Тема: Воспаление.
- 2. Цель: объяснить основные причины возникновения и механизмы развития воспаления.

## 3. Тезисы лекции

Воспаление – это типовой процесс, в основе которого лежит влияние повреждающего (флогогенного) фактора. При воспалении в поврежденной ткани или органе наблюдаются нарушения строения клеток, изменения кровообращения, повышение проницаемости сосудов и пролиферация тканей. Флогогенные факторы делятся на 2 группы – экзогенные и эндогенные.

К экзогенным относятся микроорганизмы (бактерии, вирусы, грибы); животные организмы (простейшие, черви, насекомые); химические вещества (кислоты, щелочи); механические воздействия (инородное тело, давление); термические воздействия (холод, тепло); лучевая энергия (рентгеновские, радиоактивные, ультрафиолетовые лучи).

К эндогенным факторам относят: скопления солей в суставах, тромбоз, эмболия. Например, на месте инфаркта, связанного с нарушением микроциркуляции, развивается воспалительный процесс. skna.edu.kl skna.edu SKMa.edu.kl.

Воспалительный процесс состоит из 3-х стадий:

- 1 стадия альтерация;
- 2 стадия экссудация с эмиграцией лейкоцитов;
- 3 стадия пролиферация.

пролиферация.
Сосудистые изменения протекают в 4 фазы:
— сназм сосудов;
— артериальная гипа

- l фаза спазм сосудов;
- 2 фаза артериальная гиперемия;
- 3 фаза венозная гиперемия;
- 4 фаза стаз.

skna.edu.kl

Медиаторы воспаления:

- na.edu.kl skna.edu.kl а) медиаторы гуморального происхождения (кинины, система комплемента);
- б) медиаторы клеточного происхождения, готовые или предсуществующие (медиаторы тучных клеток, серотонин, гепарин, лизосомальные ферменты);
- в) медиаторы клеточного происхождения, вновь образующиеся (эйкозаноиды, лимфокины, монокины, свободные радикалы).

Альтерация бывает первичной и вторичной. Первичная альтерация возникает при - ответ организма на прямом воздействии повреждающего агента. Вторичная альтерация первичную альтерацию. skna.edu.k skna edu.ki skna.edu.kl

vmaedu.Kl



Экссудация – выпотевание белоксодержащей жидкой части крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань. Жидкость, выходящая при воспалении из сосудов в ткань, называется экссудатом. В зависимости от качественного состава различают следующие виды экссудатов: серозный, фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический, смещанный.

По механизму развития процесс экссудации связан воздействием медиаторов воспаления. Ведущим фактором экссудации считается повышение проницаемости сосудов.

Эмиграция – выход лейкоцитов за пределы сосудов. Первыми в очаге воспаления обнаруживаются полиморфноядерные лейкоциты. Основной функцией лейкоцитов в очаге воспаления является поглощение чужеродных тел (фагоцитоз).

Пролиферация – 3-я стадия воспаления. Лейкоциты после нескольких часов осуществления фагоцитарной функции погибают. Макрофаги очищают очаг воспаления от микроорганизмов. Погибшие клетки выделяют вещества, стимулирующие пролиферацию.

Особенностью воспалительного процесса у детей является склонность к его генерации. У детей обычно появляются некрозы, распространенные в большинстве органов и слизистых skina edu. Ki оболочках кожи. Jeduk skraeduk skraed

skna.edu.kl

- аолицы, схемы.

  5. Литература: смотрите приложение № 1. (1,9,10,19)

  6. Контрольные вопросы (обратная связь)

  1. Что такое воспаление?

  2. Какие факторы

- 2. Какие факторы вызывают воспаление?
- is edu.kl skna.edu.kl
- kmaedi.K. sknaedi.K. s Jenna aduk skria skr KUNDA SHINA Skra edu. K. skra edu. skra edu. k. skra edu. k. skra edu. k. skra edu. skra

SOUTH KAZAKHSTAN

MEDICAL ACADEMY

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Кафедра патологии и судебной медицины

63-11-2025 Стр.11 из 24

Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»

Приложение № 1

### № 1 қосымша

## Негізгі әдебиеттер

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ

1. Патофизиология. 2 томдық. 1 т.: окулық / қазақтіл. ауд. Б. А. Жетпісбаев ; ред. В. В. Новицкий. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - 640 бет.

SKMA

- 2. Патофизиология. Екі томдық. 2 т. :окулық / қазақтіл. ауд. С. Б. Жәугікова ; ред. В. В. Новицкий. М. : ГЭОТАР Медиа, 2018. 464 б. +эл. опт.диск (CD-ROM).
- 3. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Клиникалық патофизиология. І том: оқулық Патофизиология-ІІ және оның клиникалық медицинадағы мәселелеріне нұсқама. 2-ші бас. Алматы :Эверо, 2016. 180б. с.
- 4. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Клиникалық патофизиология. 2 -т. Патофизиология 2 және оның клиникалық медицинадағы маңызды мәселелеріне нұсқама :оқулық. 2-ші бас. Алматы :Эверо, 2016. 252 бет.
- 5. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Клиникалық патофизиология. 3 т. Патофизиология ІІ және оның клиникалық медицинадағы маңызды мәселелеріне нұсқама: оқулық. 2-ші бас. Алматы :Эверо, 2016. 248 бет.
- 6. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология. 1 том :оқулық / Ә. Нұрмұхамбетұлы. өңд., толықт. 3-бас. Алматы :Эверо, 2015. 182 бет
- 7. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология. 2 том: оқулық / Ә. Нұрмұхамбетұлы. өңд., толықт. 4-бас. Алматы :Эверо, 2015. 214 бет
- 8. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология. 3 том: оқулық / Ә Нұрмұхамбетұлы. өңд., толықт. 4- бас. Алмать: Эверо, 2015. 216 бет
- 9. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология. 4 том: оқулық / Ә. Нұрмұхамбетұлы. өңд., толықт. 4-бас. Алматы: Эверо, 2015. 154 бет
- 10.Патофизиология: окулык. 2 томдык. 1 том / қазақ тіл. ауд. Б. А. Жетпісбаев; ред. В. В. Новицкий. 4-бас. өнд. толық. М.: ГЭОТАР Медиа, 2017. 640
- 11.Патофизиология : окулык. 2 томдык. 2 том / қазақ тіл. ауд. С. Б. Жәутікова ; ред. В. В. Новицкий. 4-бас.өңд.толық. М. : ГЭОТАР Медиа, 2018. 464 б. +эл. опт. диск (CD-ROM).
- 12. Патологическая физиология. Т.1: учеб. для мед. вузов / ред. А. Д. Адо [и др.]. Алматы : Эверо, 2014. 244 с.
- 13.Патологическая физиология. Т.2 : учебник для мед. вузов / А. Д. Адо [и др.]. Алматы :Эверо, 2015. 216 с.
- 14. Ефремов, А. В. Патофизиология. Основные понятия: учебное пособие / А. В. Ефремов, Е. Н. Самсонова, Ю. В. Начаров . М.: ГЭОТАР Медиа, 2010. 256с
- 15. Фролов, В. А. Общая патологическая физиология: учебник / Рек. учебно-метод. объед. по мед. и фарм. образ. вузов России. М.: Издательский дом "Высшее образование и Науки", 2013. 568 с.: ил.
- 16.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.
- 17. Ахметова, Н. Ш. Анатомия, физиология, патология органов слуха, речи, зрения [Текст]: учебное пособие. 3-е изд. Караганда: АҚНҰР, 2019.
- 18.Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Текст] : учебник / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой ; М-во образования инауки РФ. 4-е изд., перераб. и доп ; Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". М. : ГЭОТАР Медиа, 2012. 640 с. + эл, опт. диск (CD-ROM)
- 19.Патофизиология. В 3 т. Т. 3 [Текст]: учебник / А. И. Воложин [и др.]; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Рек. УМО объед. по мед. и фарм. образованию вузов России в качестве учебника. М.: Академия, 2006. 304 с. (Высшее проф. образование).
- 20.Jain, A. K. Textbook of physiology: textbook. Vol. 1 / A. K. Jain. 6 th ed. NevDelhi: Avichal publishing сотрапу, 2015. 590 р.Переводзаглавия:
- 21.Jain, A. K. Textbook of physiology: textbook. Vol. 2 / A. K. Jain . 6nd ed. NevDelhi: Avichal publishing company, 2015. 1121 р. Переводзаглавия:
- 22. Norris, Tommie L. Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States [Text]: textbook / Tommie L. Norris. 10 nd ed. [S. I.]: Wolters Kluwer, 2019. 1573 p. ISBN 978-1-4963-7759-3 : 48115 Tr. Перевод заглавия: Патофизиология Porth's: концепции измененных состояний здоровья
- 23.Pathophysiology. Volume 1.: the book for medical institutes / A. D. Ado [and others]. Almaty: "Evero", 2017. 216 p.
- 24.Pathophysiology. Volume 2.: the book for medical institutes / A. D. Ado [and others]. Almaty: "Evero", 2017. 188 p.
- 25. Pathophysiology. Volume 3. : the book for medical institutes  $\/$  A. D. Ado [and others]. Almaty : "Evero", 2017 323 p.

ONTÚSTIK-OAZAOSTAN  MEDISINA  AKADEMIASY  «Онтустік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  Кафедра патологии и судебной медицины  Кафедра патологии и судебной медицины  Общая патология»  Стр.12 из 24  26. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine. 7rd. ed McGraw-Hill Education, 2014  27. Kharissova, N. M. Physiology of the digestivesystem: teaching textbook / N. M. Kharissova, - Алматы: Эверо,
меdisina академиясы» АК «Онтустік Қазақстан медицина академиясы» АК Кафедра патологии и судебной медицины Кафедра патологии и судебной медицины Общая патология»  26. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine. 7rd. ed McGraw-Hill Education, 2014 27. Kharissova, N. M. Physiology of the digestivesystem: teaching textbook / N. M. Kharissova, - Алматы: Эверо,
AKADEMIASY «Онтустік Қазақстан медицина академиясы» АҚАСАDEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия» Кафедра патологии и судебной медицины63-11-2025 Стр.12 из 24Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»Стр.12 из 2426.Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine.7rd. ed McGraw-Hill Education, 2014 27.Kharissova, N. M. Physiology of the digestivesystem: teaching textbook / N. M. Kharissova, - Алматы :Эверо,
«Онтустік Қазақстан медицина академиясы» АҚ       АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»         Кафедра патологии и судебной медицины       63-11-2025         Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»       Стр.12 из 24         26.Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine.7rd. ed McGraw-Hill Education, 2014         27.Kharissova, N. M. Physiology of the digestivesystem: teaching textbook / N. M. Kharissova, - Алматы:Эверо,
Кафедра патологии и судебной медицины       63-11-2025         Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»       Стр.12 из 24         26.Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine.7rd, ed McGraw-Hill Education, 2014         27.Kharissova, N. M. Physiology of the digestivesystem: teaching textbook / N. M. Kharissova, - Алматы:Эверо,
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»  Стр.12 из 24  26.Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine.7rd, ed McGraw-Hill Education, 2014 27.Kharissova, N. M. Physiology of the digestivesystem: teaching textbook / N. M. Kharissova, - Алматы:Эверо,
26.Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine.7rd, ed McGraw-Hill Education, 2014 27.Kharissova, N. M. Physiology of the digestivesystem: teaching textbook / N. M. Kharissova Алматы:Эверо,
27. Kharissova, N. M. Physiology of the digestive system: teaching textbook / N. M. Kharissova Алматы: Эверо,
27. Kharissova, N. M. Physiology of the digestive system: teaching textbook / N. M. Kharissova Алматы: Эверо,
2016 428 p. 10 20 12 3t 10
С Косымша әдебиеттер
1. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау:оқу құралы = Патофизиология. Руководство к
практическим занятиям :учеб.пособие / В. В. Новицкий [ж. б.]; ред. баск. В. В. Новицкий, О. И. Уразова ;каз.

Va.eg

Skus

27. Kharissova, N. M. Physiology of the digestive system: teaching textbook / N. M. Kharissova, - Алматы: Эверо, 2016. - 428 р. ли Education, 2014

досымина эдебиеттер

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

2. Уразалина, Н. М. Тест тапсырмалары. ІІ-белік. Б.

3.8011.142

kua.edu.kl

10.edu.K1

Z.

skna.edu.kl

skna.edu.kl

,kma.edu.kl

skua ednika

skus edn'y

skna.edu.

ma.edu.kl skma.edu.kl

- 2016. 428 р.

  Косымша эдебиеттер
  1. Патологиялык фо тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет.с.

  - 4. Жәутікова, С. Б. Патологиялық физиология пәні бойынша ситуациялық есептер жинағы: оқу-әдістемелік құрал . - Қарағанды : ЖК "АқНұр 2013 5. Патофизиология. Задачи и тестовые задачия.

  - каран . қарағанды : ЖК "АқНұр 2013 5. Патофизиология. Задачи и тестовые задания: учеб.-методическое пособие / под ред. П. Ф. Литвицкого ; М- во образования и науки РФ. : Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". М. : ГЭОТАР Медиа, 2013. 384 с. : ил 6. Роуз, Алан Г. Атлас патологии. Макро- и микроскогия 6. 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.
    - Е. А. Коган / Алан Г. Роуз; ред. Е. А. Коган. М.: ГЭОТАР Медиа, 2010. 576 с.
- Skraaaduki skraaduki skraaaduki skraaduki skraaaduki skraaaduki skraaaduki skraaaduki skraaaduki skraaduki skraaaduki skraaaduki skraaaduki skraaaduki skraaaduki skr A Skria adukt skri Skma.edu.kl skma.edu.kl Elsevier Saunders, 2014. - 587 р. - ISBN 978-1-4557-4876-1 : 33050.00 Тг. Перевод заглавия: Роббинси Котран

skria edu. K. skria edu. Skria edu. K. skria edu. S

Kerna edu. K. skrna edu. Skrna edu. K. skrna edu. Skrna edu. K. skrna edu. K. skrna edu. K. skrna edu. Sk

2 Sknaeduk s