

ONTÜSTİK-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 «Общая патология»		63/11-2025 Стр.1 из 10

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: Общая патология

Код дисциплины: ОР 2223

Название и шифр ОП: 6В10115- «Медицина»

Объем учебных часов/кредитов: 60/2 кредит

Курс и семестр изучения: 3 курс; 5 семестр

Объем лекции: 4 часов

Шымкент, 2025 год

ONTÜSTİK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ Кафедра нормальной и патологической физиологии Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия» 044-53/11 () Стр.2 из 10
--	--	---

Лекционный комплекс разработаны в соответствии с рабочей программой дисциплины (силлабусом) «Общая патология» и обсужден на заседании кафедры

Протокол № 15 от « 25 » 06 2025г.
Зав. кафедрой _____ Садыхова А.Ш.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN 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»		044-53/11 () Стр.3 из 10

Лекция № 1

1. Тема: Введение в общую патологию

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.

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 клинко-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. Например патология клетки, дистрофии, некроз, нарушения кровообращения, воспаление, регенерация, компенсаторно-приспособительные и иммунопатологические процессы, склероз и опухоли. Частная патологическая анатомия изучает конкретные нозологические формы или болезни.

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.

4. Иллюстративный материал:

электронный контент, занятие №1.

5. Литература: «Приложение №1».

6. Контрольные вопросы

7. Литература: «Приложение №1»(1,2,3,4,5,6,7).

8. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Что изучает патологическая анатомия?
2. Цели патологической анатомии?
3. Методы, объекты исследования патологической анатомии?
4. Патология клеточного ядра?
5. Патология цитоплазмы?

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN 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»		044-53/11 () Стр.4 из 10

Лекция № 2

1. Тема: Нарушения обмена веществ

2. Цель: Дать понятие белковым, жировым и, углеводные стромально-сосудистой дистрофии.

Смешанные, минеральные дистрофии. Этиология, патогенез, морфогенез, патологическая анатомия. Исход. Клиническое значение смешанным дистрофиям, объяснить патологоанатомические признаки, исход и клиническое значение гемосидероза, желтухи, гипер- и гипомеланоза; разобрать вопросы их клинического значения в практической медицине.

3. Тезисы лекции: Гемосидерин – полимер ферритина, образуется при расщеплении гема, представляет собой коллоидную гидроокись железа, связанную с белками, гликозаминогликанами и липидами клетки. Клетки, синтезирующие гемосидерин, называются сидеробластами. Пигмент в виде гранул образуется в сидеросомах клеток. В норме гемосидерин обнаруживается в ретикулярных и эндотелиальных клетках селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов, в межклеточном веществе он подвергается фагоцитозу сидерофагами. 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. Причины общего гемосидероза: 1. Анемии и гемобластозы. 2. Отравление гемолитическими ядами. 3. Инфекционные заболевания (бруцеллез, возвратный тиф, малярия).

4. Переливание инородной крови и резус-конфликт. Разрушенные эритроциты, гемоглобин идут на построение гемосидерина. Избыточное образование гемосидерина сопровождается активацией сидерофагов, которыми становятся ретикулярные и эндотелиальные клетки селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов, эпителиальные клетки печени, почек, легких, потовых и слюнных желез. Однако сидерофаги не успевают поглощать гемосидерин, поэтому он накапливается в межклеточном веществе, органы приобретают ржаво-коричневую окраску. 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. Увеличенное количество непрямого билирубина захватывается гепатоцитами, однако они не в состоянии утилизировать весь билирубин, поэтому его количество остается повышенным. Гемолитическая желтуха наблюдается при сепсисе, малярии, возвратном тифе, отравлениях гемолитическими ядами, при гемолитической болезни новорожденных, переливании несовместимой крови, гемобластозах, системных заболеваниях соединительной ткани. Гемолитической желтухой сопровождаются ряд заболеваний, связанных с дефектом эритроцитов (микросфероцитозе, овалоцитозе), гемоглобинопатиях (талассемия, серповидноклеточная анемия), при недостатке витамина B12 и гипопластических анемиях. Паренхиматозная (печеночная) желтуха связана с поражением гепатоцитов (при гепатитах, циррозах печени, интоксикациях). Пораженные гепатоциты не захватывают билирубин – нарушается конъюгация его с глюкуроновой кислотой и экскреция. В крови повышается содержание непрямого билирубина. Паренхиматозная желтуха наблюдается также при наследственных внутрипеченочных нарушениях обмена билирубина (ферментопатические печеночные желтухи). Механическая (подпеченочная) желтуха связана с наличием механических препятствий оттоку желчи и ее регургитацией. Возникает при наличии камней в желчных путях, раке желчных протоков, головки поджелудочной железы, фатерова соска, гипоплазии желчных протоков, метастазах рака в перипортальные лимфоузлы и печень. Застой желчи в печени приводит к излитию ее в паренхиму вследствие разрыва желчных капилляров. В результате в ткани печени образуются очаги некроза, что приводит к замещению их соединительной тканью и формированию вторичного билиарного цирроза. Желчь при этом поступает в кровь, вызывая холемию, общую интоксикацию и связанные с этим геморрагический синдром (нарушение свертываемости крови и множественные кровоизлияния) и поражение почек. В результате развивается печеночно-почечная недостаточность. Нарушения обмена меланина могут иметь распространенный и местный, врожденный и приобретенный характер.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN 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»		044-53/11 () Стр.5 из 10

1. Меланодермия (распространенный приобретенный гипермеланоз) наблюдается при аддисоновой болезни, эндокринных расстройствах (гипогонадизм, гипопитуитаризм), авитаминозах, кахексии, интоксикации углеводородами пеллагра, цинга). При аддисоновой болезни опухолевое или туберкулезное поражение мозгового вещества надпочечников вызывает недостаток синтеза гормона – адреналина. Оба вещества – адреналин и меланин образуются из тирозина, в результате происходит компенсаторное превращение тирозина в меланин. Дефицит адреналина стимулирует синтез АКТГ, меланина в меланосомах меланоцитов.

4. Иллюстративный материал: электронный контент, занятие №2

5. Литература: «Приложение №1»(1,2,3,4,5,6,7).

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Определение, классификация смешанных дистрофий.
2. Специфическая окраска на содержание гемоглобиногенных пигментов.
3. Гемосидероз, виды, характеристика, причины, патогенез, морфогенез, макро- и микроскопические признаки, исход.
4. Нарушение обмена билирубина. Определение желтухи, виды желтух, этиология, патогенез, морфогенез, макро- и микроскопические признаки, исход.
5. Нарушения обмена меланина. Определение меланодермии и альбинизма, патологическая анатомия.

Лекция № 3

1. Тема: Нарушения кро-вообращения

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.

• Артериальное полнокровие бывает: v Общее, v 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. v Застой венозной крови приводит к расширению вен и капилляров, замедлению в них кровотока, к развитию гипоксии. v 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) диapedезные 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*

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN 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»		044-53/11 () Стр.6 из 10

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 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 (соустье 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 грубодисперстных 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 (артерииты, флебиты, 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).

4.Иллюстративный материал: электронный контент, занятие №3

5. Литература: «Приложение №1»(1,2,3,4,5,6,7).

6.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.
2. Общее венозное полнокровие как морфологическое проявление синдрома сердечной недостаточности, определение сердечной недостаточности.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN 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»		044-53/11 () Стр.7 из 10

3. Общее острое венозное полнокровие, причины, патологическая анатомия (макро- и микроскопические признаки).
4. Общее хроническое венозное полнокровие, причины, патологическая анатомия (макро- и микроскопические признаки).

Лекция № 4

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

ONTÜSTİK-QAZAQSTAN 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»		044-53/11 () Стр.8 из 10

мускулатуры, в меньшей степени – гладкой мускулатуры и кожи. 4.Склеродермия – аутоиммунизация приводит к поражению соединительной ткани и кожи.

4.Иллюстративный материал: электронный контент, занятие №4

5. Литература: «Приложение №1 (1,2,3,4,5,7,8).

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Общая характеристика иммунопатологических процессов, виды.
2. Физиологическая (возрастная) и акцидентальная инволюция тимуса, морфологическая характеристика.
7. Аплазия, гипоплазия и дисплазия тимуса, морфологическая характеристика.
8. Тимомегалия, клинико-морфологическая характеристика.
9. Гиперплазия тимуса с лимфоидными фолликулами, клинико-морфологическая характеристика.
10. Патология периферической лимфоидной ткани, причины, патогенез, морфологическая характеристика гиперплазии селезенки, лимфатических узлов.
11. Наследственная недостаточность периферической лимфоидной ткани (селезенки, лимфоузлов), клинико-морфологическая характеристика.
12. Реакции гиперчувствительности: механизмы развития; реакции гиперчувствительности немедленного, замедленного типа. Морфологическая характеристика. Примеры.
13. Реакция «трансплантат против хозяина», аутоиммунизация. Морфологическая характеристика. Примеры.

Литература: «Приложение №1».

На казахском языке

основная:

- 1.Ахметов, Ж. Б. Патологиялық анатомия. Т.1: оқулық / Ж. Б. Ахметов. - Алматы :Newbook, 2022. - 360 бет.
2. Ахметов, Ж. Б. Патологиялық анатомия. Т.2: оқулық / Ж. Б. Ахметов. - Алматы :Newbook, 2022. - 344 бет.
- 3.Роббинсдерттану негіздері (жалпыбөлім). 1 :оқулық / ред. В. Кумар [ж/б]. - / Қазақтіліне аударған Қ. Қарымбаев ; ҚР білім және ғылым министрлігі. - Алматы :Эверо, 2014. - 480 бет
- 4.Манекенова К.Б. Патологиялық процестер мен арулардың морфологиялық көріністерінің салыстырмалы сипаттамасы. Оқу құралы. "SkySystems" 2019
- 5.Ахметов , Ж. Б. Патологиялық анатомия: оқулық. - М. : "Литтерра", 2016. - 792 бет с.
- 6.Струков, А. И. Патологиялық анатомия :оқулық /. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 984 бет.
- 7.Патология. Екітомдық. 1 том.:оқулық / Ред. бас. М. А. Пальцев. Қаз. тіл. ауд. С. А. Апбасова. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 536 бет с. : ил.
- 8.Ахметов, Ж. Б. Патологиялық анатомия :оқулық / Ж. Б. Ахметов. - ; ҚР денсаулық сақтау министрлігі. - Алматы :Эверо, 2014. - 700 бет.

Дополнительная литература:

- 1.Патологиялық анатомия атлас: = Патологическая анатомия : атлас: учеб. пособие - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014.
- 2.Кисманова, Г. Н.Жалпы патологиялық процестер нұсқауы : оқу құралы/ Г. Н. Кисманова. - Алматы : Эверо, 2010. - 122 бет.

На русском языке

основная:

- 1.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.
- 2.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.
- 3.Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2021. - 880 с.
4. Манекенова К.Б. Сравнительная характеристика морфологических проявлений патологических процессов и заболеваний. Учебное пособие. "Sky Systems"2019
5. Есиркепов, М. М.Патологическая анатомия генома : учеб.-наглядное пособие - Караганда : ИП "Изд-во АҚНҰР", 2013

Дополнительная литература:

- 1.Повзун, С. А. Патологическая анатомия в вопросах и ответах: учеб. пособие / С. А. Повзун. - 3-е изд., перераб. и доп. ; Рек. ГБОУ ВПО "Первый Мос. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова". - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2016. - 176 с.
2. Патологическая анатомия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие / М-во образ. и науки РФ. Рек. ГБОУ ВПО "Первый МГМУ им. И. М. Сеченова" ; Под. ред. О. В. Зайратьянца, Л. Б. Тарасовой. - 2-е изд., испр. и

ONTÜSTİK-QAZAQSTAN 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»		044-53/11 () Стр.9 из 10

доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. – 696

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

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

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

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

7. 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.

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

На английском языке

основная:

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

2. 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. .

3. 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.

Дополнительная литература:

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

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

Электронные издания:

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

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

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

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

5. Кисманова Г.Н. Жалпы патологиялык процестер нұсқауы. Оқулық.- Алматы: Эверо, 2020. – 92 бет Эпиграф

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

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

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

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

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

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

11. «АКНУР», 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. -

12. 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>

13. 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>

14. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия и патологическая физиология : учебник. — Минск : Вышэйшая школа,

ONTÜSTİK-QAZAQSTAN 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»		044-53/11 () Стр.10 из 10

2010. — 272 с. // ЦОР IPR SMART : [сайт]. — URL: <https://www.iprbookshop.ru/20116.html>

15.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>

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

17.Патологиялық проц. мен аурулардың морф. көріністерінің салыст. сипаттамасы. Манекенова К.Б., Омаров Т.М., Досмамбетова Ж.Қ., Смайлова Г.К., Дүкенбаева Б.А. , 2019 ЦБ Aknurpress <https://www.ahnurpress.kz/reader/web/1452>

18.Түсіпбекова М.М.Клиникалық патоморфология / М.М.Түсіпбекова. —Алматы: «Эверо» баспасы, 2020.-188-б Эпиграф https://www.elib.kz/ru/search/read_book/462/

19.Дүкенбаева 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/

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

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

22.Каракушикова 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/

23.Іш қуысының 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/

24.Бас және мойынның клиникалық анатомиясы Қайырбекова К.Қ. , – Алматы: Эверо, 2017 ЦБ Aknurpress <https://www.ahnurpress.kz/reader/web/1850>

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

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

27.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>

28.Vickie Y. Jo, MDJason L. Hornick, MD, PhDNeoplastic Mimics in Soft Tissue and Bone Pathology// eBook Collection EBSCO

Название Ссылки

- Электронная библиотека ЮКМА - <https://e-lib.skma.edu.kz/genres>
- Республиканская межвузовская электронная библиотека (РМЭБ) - <http://rmebrk.kz/>
- Цифровая библиотека «Aknurpress» - <https://www.ahnurpress.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/>