



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

І.3. ДӘРІСТЕР ЖИНАҒЫ

№ 1. Тақырып. ЖАЛПЫ ЭТИОЛОГИЯ. ЖАЛПЫ ПАТОГЕНЕЗ (1 сағат)

Мақсаты: жалпы этиологияның негізгі түсініктерінен білім қалыптастыру.

Дәріс жоспары:

1. Этиология, анықтамасы. Ауру туындауындағы себеп пен жағдай туралы түсінік. Ауру дамуындағы себеп пен жағдайдың маңызы.
2. Этиологиялық жайттардың жіктелуі. Ауру дамуында организм ерекшелігі мен сыртқы орта жайттарының маңызы. Этиологияда тұқымқуалаушылықтың маңызы.
3. Ауруларды этиотропты алдын алу мен емдеу ұстанымдары.
4. Патогенез туралы түсінік. Патогенездегі себеп-салдарлық арақатынастар. Алғашқы зақымдану патогенездің негізгі тізбегі ретінде. Зақымдану деңгейлері. Патогенездегі «негізгі тізбек» және «кері айналып соғу шеңбері» туралы түсініктер.
5. Ауруларды емдеу мен алдын алудың патогенездік ұстанымы туралы.

Дәріс тезистері

Этиология (грекше aitia – себеп, logos-ілім) - аурулардың себептері мен себепкер жағдайлары туралы ілім.

Себеп – ауруды дамытатын және оған арнайы белгі беретін жайт.

Себепке тән:

- Ауру дамуының алдында әсер етеді
- Аурудың ауыртпалығы мен ауру туындатушы жайттардың қарқындылығы арасында тепе-теңдік бар
- Ауру туындатқан жайтты аластатқанда ауру белгілері жойылады және науқастың сауығуы дамиды
- Себепті пайдалана отырып аурудың үлгісін жануарларда алуға болады.

Жағдай – аурудың пайда болуына кедергі немесе жағдай жасайтын жайттар

Этиология (грек aitia – причина, logos-учение) - учение о причинах и условиях болезни

Причина – тот фактор, который вызывает болезнь и придает ей специфические черты

Для причины характерно:

- предшествует развитию болезни
- имеется параллелизм между интенсивностью болезнетворного фактора и тяжестью болезни
- устранение болезнетворного фактора, как правило, приводит к исчезновению признаков болезни и выздоровлению организма
- с помощью предполагаемого фактора можно воспроизвести модель болезни на экспериментальных животных.

Условия – те факторы, которые способствуют или препятствуют возникновению болезни

Etiology (from Greek words aitia – reason, cause, logos - study)

is the study about the causes and conditions of disease

The cause – is the factor which causes disease and gives it specific features.

- the cause of disease precedes development of disease
- there is a parallelism between intensity of the pathogenic factor and severity of illness
- elimination of the pathogenic factor, as a rule, results in disappearance of symptoms of illness

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

– with the help of the prospective cause of disease it is possible to reproduce model of the disease in experiment

Conditions – are the factors which promote or prevent disease occurrence.

The etiotropic principle of prophylaxis and therapy of illnesses means

the actions directed on elimination of the cause of diseases and improving organism's resistance

Патогенез (грекше pathos – ауру, дерт, genesis - даму) – аурудың даму тетіктері, ағымы, аяқталуы туралы ілім.

Патогенез – ауру кезінде туындайтын организмнің бейімделуі мен зақымдануының өзара байланысты үрдістерінің жиынтығы.

Патогенездегі негізгі тізбек – патогенездің келесі тізбектерінің дамуына әкелетін және аурудың арнайы көріністерін беретін тізбек.

Патогенездегі кері айналып соғу шеңбері (circulus vitiosus) – патогенездің тізбектерінің арасында соңғы тізбек алдыңғысын күшейте түсетін, патогенездегі себеп-салдарлық арақатынастың тұйықталуына әкелетін және салдар себептің әсерін күшейтетін оң кері байланыстың түзілуі.

Аурулардың алдын алу мен емдеудің этиотропты ұстанымы – аурудың себебін аластатуға және организмнің төзімділігін арттыруға бағытталған шаралар

Патогенездік ем – патогенездің негізгі және басқа да тізбектерін жоюға бағытталған шаралар.

Патогенез (греч. pathos - болезнь, genesis - развитие) – учение о механизмах развития, течения и исходов болезни.

Патогенез - комплекс взаимосвязанных процессов повреждения и адаптации организма, возникающих при болезни.

Ведущее звено патогенеза – то звено, которое приводит к разворачиванию остальных звеньев патогенеза и дает специфические проявления болезни.

Порочный круг в патогенезе (circulus vitiosus) – формирование положительной обратной связи между звеньями патогенеза, когда последующее звено патогенеза усугубляет предыдущее, когда причинно-следственные отношения в патогенезе замыкаются, и следствие усугубляет действие причины.

Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней – мероприятия, направленные на устранение причины болезни и повышающие резистентность организма

Патогенетическая терапия – мероприятия, направленные на устранение ведущего и других звеньев патогенеза.

Pathogenesis (Greek. pathos - illness, genesis - development) is the study about mechanisms of development of illness.

Pathogenesis is a complex of the interconnected processes of damage and adaptation, arising at illness.

The main (leading) part (link) of pathogenesis – is the factor which cause the development of other links (factors) of pathogenesis

The vicious circle in pathogenesis (circulus vitiosus) – is formation of a positive feedback between the links of pathogenesis when the chain of lesions becomes a circle and the following lesion makes worse the previous one.

Pathogenetic therapy

are the measures directed on elimination of the main and other pathogenetic factors

Көрнекті материал:

1. Мультимедиялық дәрістердің электронды түрі (студент кафедрадан алады)



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

2. Курс лекций: Патология в схемах и таблицах: – Алматы: Книга, 2004. – ҚазҰМУ кітапханасында және кафедрада электронды түрі

Әдебиеттер:

Негізгі

1. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Клиникалық патология. – Алматы; РПО «Эверо», 2010. –Б. 8-27
2. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – Б. 22 – 25, 75-80.
3. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, с.73-87
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 18-30.

Қосымша

1. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 23-25.

Бақылау сұрақтары (кері байланыс)

1. Ауру туындауындағы себеп пен жағдайдың маңызы
2. Ауруларды этиотропты емдеу ұстанымдары.
3. Патогенездегі негізгі тізбек, кері айналып соғу шеңбері, мысалдары.
4. Ауруларды патогенездік емдеу ұстанымдары.

№ 2 тақырып. ҚАБЫНУ

Мақсаты: қабыну патологиясы бойынша білім қалыптастыру

Дәріс жоспары:

1. Қабыну, анықтамасы, этиологиясы.
2. Әлтерация туралы түсінік. Біріншілік және салдарлық әлтерация.
3. Қабыну ошағында зат алмасуларының өзгерістері. Қабыну ошағында физико-химиялық өзгерістер, олардың патогенезі, салдарлары.
4. Қабыну дәнекерлері, түрлері, шығу тектер, қабыну дамуындағы маңызы.
5. Қабыну ошағында қанайналымы өзгерістерінің сатылары, олардың патогенезі.
6. Экссудация, анықтамасы, даму тетіктері. Экссудаттың түрлері. Ірінді экссудаттың құрамы мен қасиеті.
7. Лейкоциттер эмиграциясы, анықтамасы, сатылары, патогенезі. Фагоцитоз, сатылары. Фагоцитоздың жеткіліксіздігі және олардың қабынудағы маңызы.
8. Пролиферация, олардың тетіктері. Пролиферацияның күшейткіштері мен тежегіштері.
9. Қабынудың жергілікті және жалпы белгілері, олардың патогенезі.
10. Созылмалы қабыну, этиологиясы, патогенезі, қауырт қабынудан айырмашылығы.
11. Қабынудың организм үшін маңызы.
12. Қабынулық үрдістің алдын алу мен емдеудің жалпы ұстанымдары.
13. Тіс-жақ аймағы тіндері қабыну ерекшеліктері

Дәріс тезистері

ҚАБЫНУ –(грекше phlogosis, лат. inflamatio) - әлтерация, экссудация, пролиферациямен қабаттасатын біртектес дерттік үрдіс.

Қабынудың себептері – флогогендер:

Экзогенді (биологиялық, механикалық, физикалық, химиялық, әлеуметтік)

Эндогенді (қан құйылу, тін ыдырауы өнімдері, улы метаболиттер, тұздар жиналуы, иммундық кешендер, белсенді радикалдар)

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

Қабынудың компоненттері:

1. Әлтерация

2. Экссудация және лейкоциттер эмиграциясы құбылыстарымен көрінетін микроциркуляция арнасындағы қантамырлардағы канайналым өзгерістері

3. Пролиферация

ВОСПАЛЕНИЕ –(греч. phlogosis, лат. inflamatio) - типовой патологический процесс, включающий альтерацию, экссудацию, пролиферацию.

Причины воспаления – флогогены:

Экзогенные (биологические, механические, физические, химические, социальные)

Эндогенные (кровоизлияния, продукты тканевого распада, токсические метаболиты, отложения солей, иммунные комплексы, активные радикалы)

Компоненты воспаления:

1. Альтерация

2. Сосудистые изменения преимущественно в микроциркуляторном русле с явлениями экссудации и эмиграции лейкоцитов (экссудация)

3. Пролиферация

Альтерация – повреждение - нарушение структуры и функции клеток, межклеточного вещества, нервных окончаний, сосудов.

INFLAMMATION - (greek - phlogosis, latin - inflamatio) is a typical pathologic process characterized by alteration, exudation (changes in the microvasculature followed by fluid and protein exudation and leukocyte emigration), proliferation

The causes of inflammation are phlogogens: exogenous (biological, mechanical, physical, chemical social) and endogenous (products of tissue damage, toxic metabolites, haemorrhages, free radicals)

Components of inflammation are

- alteration
- changes in the microvasculature followed by fluid and protein exudation and leukocyte emigration
- proliferation

Әлтерация – зақымдану - жасушалардың, жасушааралық заттардың, нерв аяқшаларының, қан тамырларының дистрофиялық, некробиоздық, немесе некротикалық бұлынулары

Алғашқы әлтерация – флогогеннің тікелей әсерінен дамиды.

Салдарлық әлтерация – алғашқы әлтерацияның зардабы, зат алмасу өзгерістерімен, қабыну дәнекерлері әсерімен байланысты.

Қабыну ошағында зат алмасуы өзгерістері

Зат алмасудың сандық және сапалық өзгерістері:

- Майлар, көмірсу, нәруыздар ыдырауының (лизосомалар мембранасы зақымдануы → лизосомалық гидролазалардың шығуы және әсерленуі) жоғарылауы
- Түзілу үрдістерінің төмендеуі
- Заттар алмасуы соңғы өнімдерге дейін жүрмейді - CO₂ және H₂O (митохондрий мембранасы зақымдануы әсерінен) → тыныстық коэффициенттің↓ (TK = бөлінген

CO₂/қабылданған O₂).

Қабыну ошағындағы физикалық-химиялық өзгерістер

- Гипер H⁺ иония → ацидоз (зат алмасуының тотықпаған соңғы өнімдерінің артуынан)
- Гипер K⁺ иония зақымданған жасушалардан калийдің шығуынан



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

- Гиперосмия, тұздар диссоциациясы артуы ($\uparrow \text{Na}^+$, Cl^-) және зақымданған жасушалардан жасушаішілік иондардың шығуы салдарынан
- Гиперонкия, полипептидтер мен аминқышқылдары санының артуынан, нәруыздық молекулалардың дисперстігі артуынан және тамырлардан қабыну ошағына нәруыздардың шығуынан

Қабыну дәнекерлері жасушалық және гуморалдық болып жіктеледі.

Жасушалық дәнекерлер:

- гистамин (мес жасушалары, базофил, тромбоциттерден)
- серотонин (тромбоциттерден)
- лизосомалық ферменттер (нейтрофил, макрофагтардан)
- простагландиндер (лейкоциттерден, эндотелиалий жасушаларынан, тромбоциттерден)
- лейкотриендер (лейкоциттерден)
- тромбоциттерді әсерлеуші факторлар (лейкоциттер, эндотелиоциттерден)
- оттегінің белсенді радикалдары (лейкоциттерден)
- азот тотығы (макрофагтардан)
- цитокиндер ИЛ-1, ИЛ-6, ӨТЖФ

Гуморалды дәнекерлер:

- комплемент жүйесі бөлшектері
- С3а, С5а, С3в, С5в-С9 кешендері
- Кининдер (брадикинин, каллидин)
- Қанның ұйытушы және фибринолиздік жүйелері

Қабыну дәнекерлері салдарлық әлтерацияны тудырады, тамырлық серпілістер түзеді, прлиферацияны реттейді, қабынудың жергілікті және жалпы белгілерінің патогенезінде маңызды рөл атқарады.

Қабыну ошағында қанайналымы өзгерістері сатылары, олардың патогенезі.

1. Қысқа мерзімді қантамырлардың тарылуы – ишемия
2. Артериялық гиперемия
3. Веналық гиперемия.
4. Стаз.

Эксудация – қанның нәруызы бар сұйық бөлігінің және формалық элементтерінің қабыну ошағына шығуы

Эксудацияның патогенезі:

- Тамыр өткізгіштігінің жоғарылауы
- Қылтамырлар мен венулаларда гидростатикалық қысымның артуы
- Қабыну ошағында осмостық және онкотикалық қысымның артуы

Қабыну ошағына шыққан сұйықтық эксудат деп аталады.

Эксудаттың түрлері:

- Сары сулық
- Фибринді
- Геморрагиялық
- Іріңді
- Шірулік
- Аралас

Лейкоциттер эмиграциясы – қабыну ошағына лейкоциттердің шығуы

Эмиграция сатылары:

1. лейкоциттердің тамырдың ішкі қабырғасына кемерленіп тұруы және роллинг (тербелу)

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

2. лейкоциттердің тамыр қабырғасы арқылы шығуы

3. лейкоциттердің қабыну ошағында қозғалуы

Фагоцитоз –микроорганизмдерді жұтып, қорыту үрдісі. Фагоцитоз сатылары: жақындасу, жабысу, жұту, қорыту.

Фагоцитоздың жеткіліксіздігі →жұқпалардың жайылуы

- *тұқымқуатын* (лейкоциттер адгезиясының ақаулары (ЛАА-1, ЛАА-2), хемотаксистің ақаулары, фагоциттердің бактерицидтік жүйесінің ақаулары)
- *жүре пайда болған* (қантты диабетте, ауыр металл тұздарымен уыттану, сәулесөк ауруы, нәруыздық ашығу, стероидты гормондармен ұзақ емделгенде, қарттық шақта)

Пролиферация (лат. proliferatio – көбею) – дәнекер тіндердіңжасушалық бөлшектерінің көбеюі. Пролиферациядағы негізгі рөл макрофагтарда.

Қауырт қабынудың жергілікті белгілері (ЦЕЛЬС-ГАЛЕН бойынша):

Қызару - rubor артериялық гиперемия дамуы салдарынан

Ісіну - tumor экссудация мен қабынулық инфильтраттың әсерінен

Қызу - calor жылы артериялық қанның көп келуінен және зат алмасу қарқынының артуынан

Ауыру - dolor нерв аяқшаларының, K^+ , H^+ иондарымен, брадикининмен тітіркенуі; экссудатпен механикалық қысылуы.

Ағза қызметінің бұзылуы - functio laesa ауыру сезімі, жасушалар зақымдануы салдарынан

Қабынудың жалпы белгілері: қызба, ұйқышылдық, тәбеттің болмауы, бұлшық еттердің ауыруы – миалгия, буындардың ауыруы-артралгия, бауырда «жауаптың жедел кезеңі» нәруыздарының түзілуі (С – реактивті нәруыз, сарысулық амилоид А, фибриноген, церуллоплазмин, гаптоглобин, антиферменттер - антитрипсин), ядролық солға жылжыған нейтрофилді лейкоцитоз, иммундық жүйе жасушаларының әсерленуі – цитокиндер – интерлейкиндер (ИЛ-1, ИЛ-6); ӨТЖФ әсерлерінің нәтижесі

Созылмалы қабыну

- ұзақ өтуімен және әлсіз айқындығымен сипатталады
- әсерленген макрофагтардың санының артуымен басталады
- негізгі жасушалары макрофагтар мен лимфоциттер.
- пролиферация басым болады.
- Тіндердің құрылымы бұзылуы мен айқын пролиферацияның қатарласа кездесуі

Қабынудың жағымды жақтары:

- Қабыну ошағын орнықтырып, сау тіндерден шектеуі
- Патогенді жайтты бір жерде ұстап, оның жойылуы
- Ыдырау өнімдерін жойып, тіндердің біртұтастығын қалыптастыру
- Иммунитеттің түзілуі

Қабынудың жағымсыз жақтары:

- Тіндердің зақымдануы
- Аурулардың (энцефалит, менингит, мый абсцесі, миокардит) негізін құрайды

Қабынудың этиотропты емі

- Себепкер ықпалға әсер ету
- ✓ Бактериостатикалық және бактерицидті әсер ететін дәрілер
- ✓ Зақымданған тіндерді кесіп алып тастау
- Организм төзімділігін арттыру

Қабынудың патогенездік емі



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

- Жасуша мембранасын тұрақтандыратын дәрілер (дәнекерлердің бөлінуін азайту, салдарлық әлтерация мен тамырлық серпілістерді азайту)
- Антиоксиданттар (салдарлық әлтерацияны азайту)
- Дәнекерлерге қарсы дәрілер (салдарлық әлтерацияны азайту)
- Микроциркуляцияны жақсартатын дәрілер
- Пролиферацияның көрсеткіштері

ТІС-ЖАҚ АЙМАҒЫ ТІНДЕРІНДЕГІ ҚАБЫНУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

- Қабынудың себебі болып 95-98% биологиялық жайт есептеледі (ақ немесе алтын стафилококк)
- Қабынудың дамуына септесетін жайт болып организмнің төзімділігінің төмендеуі, тіс-қызыл иектегі дерттік өзгерістер (ауыз қуысына нейтрофил, лизоцим, IgA түсуінің бұзылуы)
- Микробтың таралуы одонтогенді жолмен өтеді (тіс жегінің асқынуы)

ТІС-ЖАҚ АЙМАҒЫ ТІНДЕРІНДЕГІ ЖІТІ ҚАБЫНУ

- Альтерация мен экссудациясы басым гиперергиялық өтуі
- Шектеулі кеңістікте орнығуы (ауыру сезімі)
- Ұабыну ошағынан улардың қанға белсенді сіңірілуі (қандануының жоғары болуы)
- Асқыну дамуының қатерлігі - мый тамырларының тромбозы
- Жалпы серпілістердің әлсіз көрінуі (лейкоцитоз, ЭТЖ жоғарылауы болмайды)

ТІС-ЖАҚ АЙМАҒЫ ТІНДЕРІНДЕГІ СҮЛДЕ ҚАБЫНУ

- Ағымы ұзақ
- Жасушалар өндірілуі жоғары
- Моноциттік сіңбенің дамуы
- Дәнекер тінінің өсіп өнуі (мысалы: гранулематозды периодонтит)

Көрнекті материал:

1. Мультимедиялық дәрістердің электронды түрі (студент кафедрадан алады)
2. Курс лекций: Патология физиология в схемах и таблицах: – Алматы: Кітап, 2004. – ҚазҰМУ кітапханасында және кафедрада электронды түрі

Әдебиеттер:

Негізгі

1. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Клиникалық патология физиология. – Алматы; РПО «Эверо», 2010. –Б. 27-44
2. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – Б. 242-268.
3. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.442-497
4. Патология физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2006.- с.141-177
5. Есембаева С.С., Касенов Б.Ж. и соавт. Механизмы развития патологии в полости рта.– Алматы, 2010., с.49-57
6. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 194-222.

Қосымша



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

7. Патофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 111-116.
8. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 61-79

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Қабынуды неге біртектес дерттік үрдістерге жатқызады?
2. Организмнің зақымдануға қорғану-бейімделу серпілісі ретінде қабыну нені сипаттайды?
3. Қабыну кезіндегі зақымдану мен қорғанудың диалектикалық бірлігі неде?
4. Қабынудың этиотропты және патогенездік емдеу ұстанымдары.

№ 3 тақырып. АЛЛЕРГИЯ

Мақсаты: аллергиялық серпілістердің реакндік, цитотоксіндік, иммунды-кешендік және жасуша қатысуымен өтетін түрлерінің этиологиясы мен патогенезінің негізгі сұрақтары бойынша білім қалыптастыру

Дәріс жоспары:

1. Аллергия, анықтамасы. Оның этиологиясы (себептері және жағдайлары), аллергендердің жіктелуі, олардың сипаттамасы.
2. Кук, Джелл және Р. Кумбс бойынша аллергиялық әсерленістердің жіктелуі.
3. Аллергиялық әсерленістердің сатылары (иммундық әсерленістер, патохимиялық және патофизиологиялық өзгерістер), олардың патогенезі.
4. Сенсбилизация, түрлері, патогенезі.
5. Аллергиялық әсерленістердің I, II, III, IV – түрлері патогенезінің ерекшеліктері:
 - а) аллергендердің табиғаты, сенсбилизация тетіктері;
 - б) негізгі дәнекерлері, олардың шығу тегі және биологиялық маңызы.
6. Гипосенсбилизация, түрлері, патогенезі.
7. Жалған аллергиялық серпілістер туралы түсінік, патогенезі.

Дәріс тезистері

АЛЛЕРГИЯ – организмнің өз тіндерінің зақымдануымен қабаттасатын иммундық әсерленістер (В.И. Пыцкий)

Аллергияның себептері – аллергендер.

Аллергендердің жіктелуі (по А.Д. Адо):

Экзоаллергендер: тұрмыстық, тағамдық, дәрі-дәрмектік, жануар тектес, өсімдік тектес, өндірістік, микробтар, саңырауқұлақтар

Эндоаллергендер: біріншілік (табиғи), екіншілік (жүре пайда болған)

Аллергияның туындауына септесетін жағдайлар: әлеуметтік жайттар, организмнің ерекшелігі

Аллергия – иммунная реакция, сопровождающаяся повреждением собственных тканей организма (В.И. Пыцкий).

Причины аллергии – аллергены.

Классификация аллергенов (по А.Д. Адо):

Экзоаллергены: бытовые, пищевые, лекарственные, животного происхождения, растительные, промышленные, микробные, грибковые

Эндоаллергены: первичные (естественные), вторичные (приобретенные)

Условия, способствующие развитию аллергии: социальные факторы, особенности организма

Allergy - is immune organism reaction accompanied by tissue damage.

The term was coined by Austrian pathologist Pirket.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

The causes of allergy are allergens. Classification of allergens (by A.D.Ado)
Exogenous: domestic alimentary, drugs, allergens, derived from animals, plants, industrial, infectious
Microbs, fungi
Endogenous- autoallergens: Primary (natural, congenital), secondary or acquired

Аллергиялық әсерленістердің жіктелуі:

Аллерген қайталап түскеннен соң серпілістердің пайда болу уақытына қарай (Р.Кук).	
I.Аллергиялық әсерленістердің дереу түрі (дереу дамиды жоғары сезімталдық, ДДЖС)	Аллерген қайталап түскен соң 15-20 минуттан соң дамиды.
II. Аллергиялық әсерленістердің баяу түрі (баяу дамиды жоғары сезімталдық, БДЖС)	Аллерген қайталап түскен соң 24-48 сағаттан соң дамиды.

Патогенезіне қарай (П. Джелл және Р. Кумбс).	
I. Аллергиялық әсерленістердің реаклиндік (анафилаксиялық) түрі	Есекжем, поллиноз, Квинке ісінуі, атопиялық бронх демікпесі, анафилаксиялық сілейме.
II. Аллергиялық әсерленістердің цитотоксиндік түрі.	аутоиммундық гемолитиздік анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения, аутоиммундық гепатиттер, миокардиттер ж.б.
III. Аллергиялық әсерленістердің иммундық -кешендік түрі	Артюс феномені, гломерулонефрит, васкулиттер, альвеолиттер, жүйелі қызыл жегі ж.б.
IV. Жасушалар қатысуымен өтетін аллергиялық әсерленістер	Түйіспелі дерматит, жұқпалы-аллергиялық аурулар (туберкулез, бруцеллез, сифилис, саңырауқұлақ аурулары)

Аллергиялық әсерленістердің патогенезі

Иммундық сатысы

Аллергенмен алғашқы кездескенде антиденелер немесе сезімталдығы жоғарылаған Т-лимфоциттердің (с-Тл) түзілуі (сенсублизация)

Аллергенмен қайтадан кездескенде аллергия+антидене немесе аллергия+с-Тл кешендерінің түзілуі

II. Патохимиялық сатысы

Биологиялық бесенді заттардың – аллергиялық дәнекерлердің босауы, белсенділенуі, түзілуі

III. Патопатологиялық сатысы (клиникалық көріністер сатысы)

Сенсублизация – осы аллергияға организмнің жоғары сезімталдығының қалыптасуы, ол белгілі бір аллергияға арнайы антиденелердің немесе сезімталдығы жоғарылаған Т-лимфоциттердің түзілуімен сипатталады. Сенсублизацияның клиникалық көрінісі болмайды. Сенсублизация жағдайын аллергиялық сынамалар арқылы анықтауға болады. Белсенді және енжар сенсублизацияны ажыратады.

Аллергиялық әсерленістердің I- түрі (реаклиндік немесе анафилаксиялық түрі)

Аллергені өсімдіктер тозаңы, жануарлар және өсімдіктер нәруызы, дәрі дәрмектер.

Иммундық сатысы: аллергиямен алғашқы кездескенде Е және G₄ иммуноглобулиндері түзілуі, мес жасушалары немесе базофилдердің бетіне бекуі. Аллергенмен қайталап кездескенде мес жасушалары немесе базофилдердің бетінде аллергия+ антидене кешені түзілуі.



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

Патохимиялық сатысы: мес жасушалары немесе базофилдердің түйіршіксізденуі және түйіршіктерден: гистамин, гепарин, эозинофилдердің және нейтрофилдердің хемотаксистік факторлары босап шығуы.

Мембрана фосфолипидтерінен лейкотриендер мен простагландиндердің түзілуі.

Патофизиологиялық сатысы: қан тамырларының кеңеюі және олардың өткізгіштігінің жоғарылауы, ісінудің дамуы, тегісеттердің жиырылуы, бронхоспазм, шырыштың артық түзілуі, жасушалардың зақымдануы, ринит, конъюнктивит, есекжем.

Аллергиялық әсерленістердің II түрі (цитотоксидік).

Аллерген: химиялық заттар, соның ішінде, жасуша мембранасында бекітілген дәрі-дәрмектер, (Au, Ni, Zn, Cu, сульфаниламидтер, антибиотиктер); жасушалар және жасушалық емес құрылымдар мембраналарының өзгерген бөліктері (бүйрек шумақтарының негізгі мембранасының, коллагеннің).

Иммундық сатысы: аллергиямен алғашқы кездескенде IgG₁₋₃, IgM иммуноглобулиндері түзілуі. Аллергенмен қайталап кездескенде нысана жасушалардың бетінде аллергия+ антидене кешені түзілуі.

Патохимиялық сатысы: комплемент бөлшектерінің әсерленуі, лизосомалық ферменттердің бөлінуі (катепсиндер, ДНКаза, РНКаза, эластаза) және фагоцитозда супероксидті радикалдар (O⁻, OH⁻, H₂O₂).

Патофизиологиялық сатысы: нысана жасушалардың еруі, тіректі мембрананың құрылымы бұзылуы (комплемент тәуелді цитолиз, комплемент тәуелсіз цитолиз).

Зақымданудың цитотоксидік түрі аутоиммундық гемолитиздік анемиялар, лейкопениялар, тромбоцитопениялар, тиреоидиттің, миокардиттің, нефриттің, гепатиттің ж.б. аурулардың даму негізінде жатыр.

Аллергиялық әсерленістердің III түрі (иммундық-кешендік түрі).

Аллергендер көп мөлшердегі еритін нәруыздар, дәрі – дәрмектер, емдік сарысулар

Иммундық сатысы: аллергиямен алғашқы кездескенде IgG₁, IgG₃, IgM иммуноглобулиндері түзілуі. Аллергенмен қайталап кездескенде ерігіш аллергия+ антидене кешені түзілуі, кешендердің айналып жүруі және ұсақ тамырлардың қабырғасына бекуі.

Патохимиялық сатысы: комплемент бөлшектерінің әсерленуі, фагоцитоздың әсерленуі және фагоциттерден лизосомалық ферменттердің және супероксид радикалдардың бөлінуі, лаброциттердің әсерленуі, олардың түйіршіксізденуі және гистамин, гепарин, серотонин, хемотаксистік факторлардың бөлінуі; простагландиндер, лейкотриендер, тромбоциттерді агрегациялайтын факторлардың түзілуі, калликреин-кинин жүйесінің, ұйытатын, ұюға қарсы және фибринолитиздік жүйенің әсерленуі.

Патофизиологиялық сатысы: тамырлар қабырғасының зақымдануы, тамыр өткізгіштігінің жоғарылауы, қабыну дамуы.

Иммундық – кешендік түрі сарысулық ауру, аллергиялық васкулит, ревматизм, диффузды гломерулонефрит, жүйелі қызыл жегі, ревматоидты полиартрит, Артюрс феномені ауруларының даму негізінде жатады.

Аллергиялық әсерленістердің IV түрі (жасушаның қатысуымен жүретін).

Аллерген: микробтар (туберкулез, бруцеллез, лепра қоздырғыштары, пневмококктар, стрептококктар), вирустар, паразиттер, саңырауқұлақтар, құрттар, әлсіз иммундық қасиеті бар, молекулалық массасы төмен тіндік нәруыздар, вирусы бар жасушалар.



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

Иммундық сатысы: Аллергенмен қайтадан түйіскенде сезімталдығы жоғарылаған Т-лимфоциттердің (с-Тл) түзілуі, с-Тл нысана жасушалармен өзара әрекеттесуі.

Патохимиялық сатысы: с-Т- лимфоциттердің лимфокиндерді түзуі және босатып шығаруы
Патофизиологиялық сатысы лимфокиндермен, Т-жендеттермен, макрофагтардың лизосомалық ферменттерімен тін жасушаларының зақымдануы аллергиялық қабынудың (гранулематозды) дамуы.

Гипосенсибилизация организмнің аллергияға сезімталдығының төмендеуі. Оның арнайыланған (аллергияны туындатқан аллергияға енгізу арқылы қол жеткізіледі: А.М.Безредка әдісі бойынша сарысу енгізу, атопиялар кезінде аллергияның аз мөлшерін енгізу) және арнайыланбаған (организмнің реактивтілігін өзгерту арқылы) түрлерін ажыратады.

Көрнекті материал:

1. Мультимедиялық дәрістердің электронды түрі (студент кафедрадан алады)
2. Курс лекций: Патофизиология в схемах и таблицах: – Алматы: Кітап, 2004. – ҚазҰМУ кітапханасында және кафедрада электронды түрі

Әдебиеттер:

Негізгі

1. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Клиникалық патофизиология. – Алматы; РПО «Эверо», 2010. –Б. 210-224
2. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – Б. 293-311.
3. Патофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1 с.362-403
4. Патофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с. 221-268
5. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – С. 224-237.

Қосымша

6. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 111-135
7. Патофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 92-101
8. Pathologic basis of disease. Environmental and nutritional pathology. V. Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2007, P. 193-223.

Бақылау сұрақтары (кері байланыс):

1. Джелл мен Кумбс бойынша аллергиялық әсерленістердің жіктелуі
2. иммундық әсерленістер сатысының маңызы
3. патохимиялық өзгерістер сатысының маңызы
4. патофизиологиялық бұзылыстар сатысының маңызы
5. аллергиялық серпілістердің жалған аллергиядан айырмашылығы қандай?

№4 тақырып. ЖҮРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ

Мақсаты: Жүрек жеткіліксіздігі патофизиологиясы бойынша білім қалыптастыру

Дәріс жоспары:

1. Қанайналым жүйесінің патофизиологиясы, түсінік, түрлері, сатылары
2. Жүрек жеткіліксіздігі туралы түсінік, жіктелуі
3. Жүрек жеткіліксіздігінің зорығулық түрінің этиологиясы мен патогенезі
4. Жүрек жеткіліксіздігінің миокардтық түрінің этиологиясы мен патогенезі
5. Жүректің жиырылғыштық қызметі бұзылыстарының молекулалық – жасушалық тетіктері



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

6. Жүрек қызметі жеткіліксіздігінің клиникалық көріністері және көрсеткіштерінің өзгерістері

Дәріс тезистері

Жүрек жеткіліксіздігі – жүректің, ағзалар мен тіңдердің қызмет атқару деңгейіне сәйкес қан мөлшеріне мұқтаждығын қамтамасыз ете алмайтын жағдайы (миокардтың жиырылғыштық қабілетінің төмендеуі).

Жүрек қызметінің жеткіліксіздігі

- Зорығудан болатын;
- Миокардтың біріншілік бүліністерінен;
- Перикардтың бүліністерінен;
- Жүрек ырғағының ауыр бұзылыстарынан;
- Біріккен бұзылыстардан - дамиды.

Жүрек бөліктерінің басымырақ зақымдалуы бойынша:

1. Сол қарыншалылық
2. Оң қарыншалық
3. Тұтас

Сердечная недостаточность- уменьшение сократительной способности миокарда, состояние, при котором сердце не обеспечивает потребности органов и тканей в кровоснабжении, адекватном их функции (П.В. Литвицкий)

По патогенезу

- Перегрузочная
- Миокардиальная
- Смешанная

По преимущественному поражению отделов сердца

- Левожелудочковая
- Правожелудочковая
- Тотальная

Heart failure (HF) is the state when impaired cardiac function is unable to maintain an adequate circulation for the metabolic needs of the tissues of the body. (Harsh Mochan). Malfunction of the heart itself, to pump enough blood to satisfy the needs of the body (Guyton)

Pathogenic classification

- HF due to increased workload
- Myocardial HF
- Miscellaneous HF

According to localization of damage

- Left-sided
- Right-sided
- Total

Өту ағымына қарай: қауырт және созылмалы

Жүрек жеткіліксіздігінің зорығулық түрі:

(ол миокардқа жоғары жүктеме түсуінің және нәтижесінде дамиды және жүректің іркілулік созылмалы жеткіліксіздігі дамуына әкеледі)

Зорығудың түрлері:

1. Көлеммен зорығу

- гипертрофия (эритремия, ауыр дене жұмысы)



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

- жүрек қақпақшаларының жеткіліксіздігі → жүрек қуыстарының диастола кезінде қанмен толуының ↑ (жүктеме алды)
 - жүректің ұзақ бейімделулік гиперфункциясы
2. Кедергімен (қысыммен) зорығуы
- жүрек тесіктерінің тарылуы
 - қолқаның тарылуы
 - қанайналымының үлкен және кіші шеңберіндегі артериялық гипертензиясы → систола кезінде жүректен қанның ағып шығуына кедергінің ↑ (жүктеме соңы).

Перегрузочная форма сердечной недостаточности (в результате повышенной нагрузки на миокард)

Виды перегрузки

- *Перегрузка объемом*
- *Перегрузка сопротивлением или давлением*

Перегрузка объемом

- гиперволемиа (эритремиа, тяжелая физическая работа)
- недостаточность клапанов сердца

Перегрузка сопротивлением или давлением

- стеноз клапанов сердца
- коарктация аорты
- артериальная гипертензия малого и большого кругов кровообращения

Жүрекке күш түскендегі бейімделу тетіктері

Қысқа мерзімдік:

1. Жүректің жиырылу күшінің жоғарылауы.
 - гетерометрлік тетік – Франк-Старлинг заңы (диастола кезінде миокард талшықтарының ұзаруы – систоланы күшейтеді – ширығулық дилатация)
 - гомеометрлік тетік (миокард талшықтарының ұзындығы өзгермей ширығуының ↑)
2. Жүрек жиырылуының жиілеуі (тахикардия)

Ұзақ мерзімдік: миокард гипертрофиясы

Кардиальные механизмы компенсации при увеличении нагрузки на сердце

- ✓ Увеличение силы сердечных сокращений
 - гетерометрический механизм – закон Франка-Старлинга (длины миофибрилл во время диастолы усиливает систолу → тоногенная дилатация)
 - гомеометрический механизм (мощности напряжения миокарда без увеличения длины миофибрилл)
- ✓ Увеличение частоты сердечных сокращений (тахикардия)
- ✓ Гипертрофия миокарда

Ф.3.Меерсон бойынша жүректің дерттік гиперфункциясы және гипертрофиясының сатылары:

1. *Апаттық (гипертрофияға ұшырамаған миокардтың гиперфункциясы).*

Миокард жасушалары құрылымдарының қарқынды қызмет атқаруы:

- Макроэргиялық қосындылардың ыдырауы, АҰФ ыдырау өнімдерінің жиналуы (АДФ, АМФ, P_n)
- энергия түзілуінің ↑
- гендік аппараттың белсенділігі ↑
- нуклеин қышқылдары және нәруыз түзілуінің ↑.



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

Жүрек қызметінің артуы → простагландин, ангиотензин II → аденилатциклазаның әсерленуі → жасушаішілік цАМФ \uparrow → гендік аппараттың белсенденуі → нуклеин қышқылдары мен нәруыз түзілуінің артуы

2. Аяқталған гипертрофия және салыстырмалы тұрақты гиперфункция сатысы

- миокард массасына шаққанда жасуша құрылымының қызмет атқаруының қалпына келуі.
- миокард массасына шаққанда энергия және нәруыз түзілуінің қалпына келуі.
- әрбір кардиомиоциттер көлемінің ұлғаюынан миокард массасының \uparrow .

ГИПЕРТРОФИЯҒА ҰШЫРАҒАН КАРДИОМИОЦИТТЕРДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ:

- Митохондрий массасының өсуі миокард массасының өсуінен кем → энергиялық тапшылық.
- Ядро-массасының өсуі саркоплазма өсуінен кем болады → жанартуды қамтамасыз етудің \downarrow .
- Қан тамырларының көбеюі миокард массасының өсуінен кем болады → қан мөлшеріне мұқтаждық \uparrow .
- Жүйке талшықтарының өсуі миокард массасының өсуінің кем болады → жүйкелену нашарлайды.
- Жасушаның сыртқы бетінің өсуі миокард массасының өсуінен кем болады → мембранаға байланысты үрдістердің бұзылуы
- Жүректің диастолалық қызметінің басымырақ бұзылуы

3. Үдемелі кардиосклероз және миокард қызметінің әлсіреу сатысы

Кардиомиоциттер бөлігінің тіршілігін жоғалтуы → фибробластардың өсіп-өнуі → кардиомиоциттердің семуі және дәнекер тіннің көптеп өсуі → миокард жиырылуы мен босаңсуының күші және жылдамдығының біртіндеп азаюы → миогендік дилатация → жүректің іркілулік созылмалы жеткіліксіздігі.

Жүректің іркілулік жеткіліксіздігінің дамуы мен үдеуінде симпато-адреналдық және ренин-ангиотензин жүйелерінің белсенденуі маңызды рөл атқарады.

Стадии патологической гиперфункции и гипертрофии сердца по Ф.З. Меерсону

- Аварийная (компенсаторная гиперфункция негипертрофированного миокарда)
 - Стадия завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции
 - Стадия прогрессирующего кардиосклероза и истощения функции миокарда
- Аварийная стадия (компенсаторная гиперфункция негипертрофированного миокарда)

- увеличение интенсивности функционирования структур клетки.
- энергообразования
- активация генетического аппарата кардиомиоцитов
- синтеза нуклеиновых кислот и белка

Стадия завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции

- Нормализация функционирования структур клетки на единицу мышечной массы
- нормализация энергообразования и синтеза белка на единицу массы миокарда
- увеличение массы миокарда за счет увеличения объема каждого кардиомиоцита

Особенности гипертрофированных кардиомиоцитов

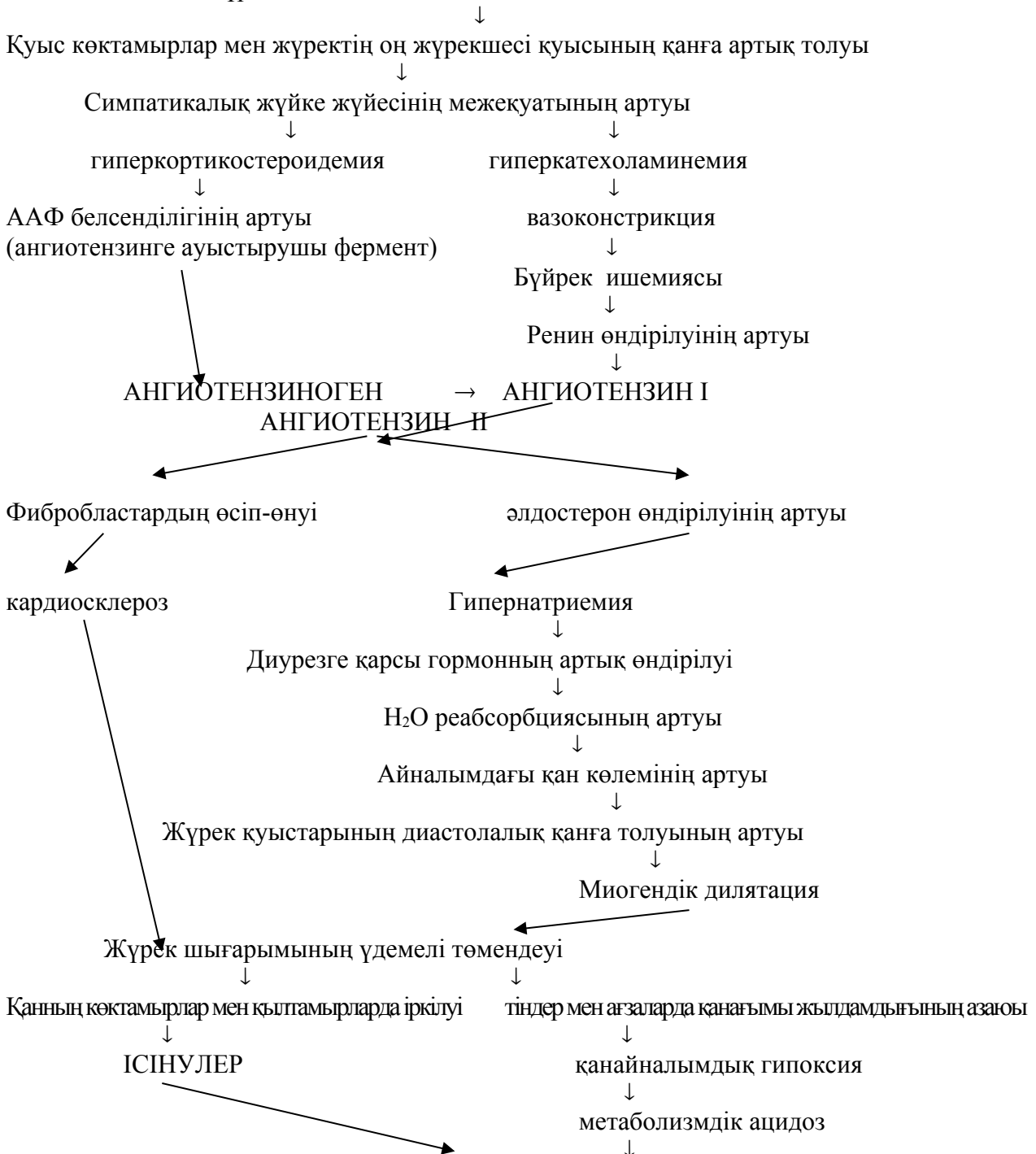
- Рост массы митохондрий отстает от роста мышечной массы → энергетический дефицит
- Рост массы ядра отстает от роста саркоплазмы → дефицит пластического обеспечения
- Рост поверхности клетки отстает от роста мышечной массы → нарушение мембраносвязанных процессов
- Рост сосудов отстает от роста мышечной массы → дефицит кровоснабжения.
- Рост нервных волокон отстает от роста мышечной массы → ухудшение иннервации

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

- Стадия прогрессирующего кардиосклероза и истощения функции миокарда Постепенное уменьшение силы и скорости сокращения и расслабления миокарда, атрофия кардиомиоцитов и разрастание соединительной ткани →
- миогенная дилатация

Жүректің іркілулік созылмалы жеткіліксіздігінің үдеуінің патогенезі

Жүректің насосық қызметінің жеткіліксіздігі

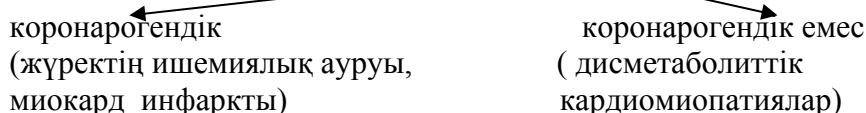


Ағзалар мен тіндер қызметінің бұзылуы

Миокардтың біріншілік бүлінісі

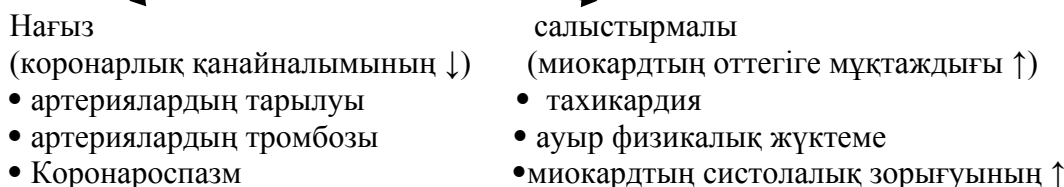
(миокардта зат алмасуының бұзылуы салдарынан дистрофиялық және некроздық өзгерістер)

миокард дистрофиясы мен некрозы



Миокардтың коронарогендік дистрофиясы мен некрозы коронарлық қанайналымының жеткіліксіздігі салдарынан дамиды.

Коронарлық жеткіліксіздік



Миокард ишемиясы (жүректің ишемиялық ауруы ЖИА)

Көрнекті материал:

1. Мультимедиялық дәрістің электрондық нұсқасы (студент кафедрадан алады),
2. Курс лекций: Патология в схемах и таблицах: – Алматы: Кітап, 2004. – ҚазҰМУ кітапханасында, электрондық нұсқасы кафедрада

Әдебиеттер:

Негізгі:

1. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Клиникалық патофизиология. – Алматы; РПО «Эверо», 2010. –Б. 418-458.
2. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 424-445.
3. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012, том 2, с. 179-246
4. Патология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.3. – М.: «Академия», 2007.- с. 3-82
5. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 142-154.

Қосымша

6. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быца. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 388-418
7. Патология: Учебник под/ред Литвицкого П.Ф.–М.: ГЭОТАР-Медия. -2008.-С. 356-362

Бақылау сұрақтары (кері байланыс)

1. Жүрек жеткіліксіздігінің түрлері
2. Ф.З. Меерсон бойынша жүректің дерттік гиперфункциясы мен гипертрофиясының сатыларын көрсетіңіз
3. Жүрек жеткіліксіздігінің клиникалық көріністері



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

№ 5 тақырып. ГЕМОСТАЗ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСЫ

Мақсаты: гемостаз бұзылыстарының этиологиясы мен патогенезінің сұрақтары бойынша білімін қалыптастыру

Дәріс жоспары:

1. Гемостаздың бұзылу түрлері. Геморрагиялық, тромбоздық және ТШҚҰ – синдромдары туралы түсінік
2. Геморрагиялық синдромның патогенезі (вазопатиялар, тромбоцитопениялар, тромбоцитопатиялар, коагулопатиялар),

Дәріс тезистері

Гемостаз – (haima – қан, stasis - тоқтау) туралап аударғанда – қан кетуді тоқтату.

Гемостаз – деп қан тамырлары қабырғаларының бүтіндігін сақтауға, тамыр сыртына қан кетуді тоқтатуға, сол арқылы қансыраудан сақтандыруға және айналымдағы қанды тамыр ішінде сұйық күйінде ұстап тұруға бағытталған организмнің гомеостаздық тетіктерін айтады.

Гемостаздың бұзылу түрлері

Геморрагиялық синдром немесе геморрагиялық диатез	Тромбоздық синдром немесе тромбофилиялар	Тамыр ішілік шашыранды қан ұю синдромы (ТШҚҰ-синдромы) немесе тромбгеморрагиялық синдром
---	--	--

Гемостаз – (лат. Haima – кровь, stasis - остановка) в дословном переводе – остановка кровотечения.

В современном понимании гемостаз – «биологические процессы, обеспечивающие целостность стенок кровеносных сосудов и жидкое состояние крови, а также предупреждающие и купирующие кровотечения» (З.С.Баркаган).

Формы нарушения гемостаза

Геморрагический синдром или геморрагический диатез	Тромботический синдром или тромбофилии	Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) или тромбгеморрагический синдром
--	--	---

Hemostasis - (haima - blood, stasis - stoppage) - cessation of bleeding

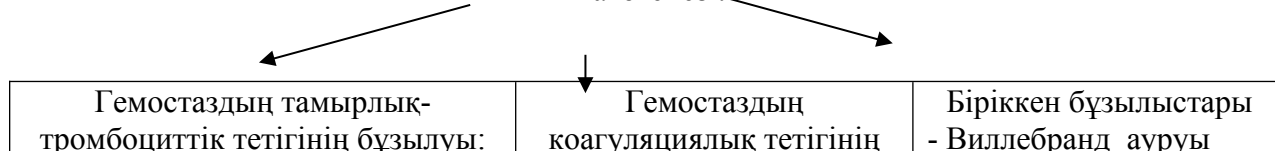
Modern definition: " Hemostasis includes biological processes that secure intact vascular walls, maintain blood in a fluid, clot-free state in normal vessels and also prevent or stop bleeding inducing the rapid formation of a localized hemostatic plug at the site of vascular injury." (Z.S. Barkagan, 1980)

Hemostasis disorders

Hemorrhagic syndrome Hemorrhagic diathesis	Thrombotic syndrome Thrombophilia	Dissiminated intravascular coagulation (DIC syndrome) thrombohemorrhagic syndrome
---	--------------------------------------	--

Геморрагиялық синдром

Патогенезі:





ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

- вазопатиялар - тромбоцитопениялар - тромбоцитопатиялар	бұзылуы: - коагулопатиялар	ж.б..
--	-------------------------------	-------

Вазопатиялар

– қанғыштыққа әкелетін, қан тамырлар құрылымы мен қызметінің бұзылыстары

Тұқым қуалайтын: Геморрагиялық телеангиоэктазия, Рандю-Ослер-Вебер ауруы	Жүре пайда болатын вазопатиялар геморрагиялық васкулиттер
Патогенезі:	
Қан тамырлардың тіректік мембранадағы жергілікті коллагеннің тапшылығынан көптеп аневризмалар дамиды (телеангиоэктаздар) → қан тамырлар қабырғасының бүтіндігі бұзылады → тромбоциттер жабысалмайды → тері мен шырышты қабықтарға қансырау дамиды	- Шенлейн-Генох ауруы кезінде антиген-антидене кешендері қан тамырлар қабырғасын зақымдайды (аллергиялық серпілістердің ІІІ түрі). Антигендері вирустар, бактериялар, стрептококтың кейбір штаммалары, тағамдық аллергиялар ж.б. - Жұқпалы аурулардағы (қызылша, қызамық, бөртпе сүзек ж.б.) геморрагиялық бөртпелер - С – авитаминозы кезінде (коллагеннің проколлагеннен түзілуінің бұзылуы).

Тромбоцитопениялар

- Қан көлемінің бірлігінде тромбоциттердің саңы азаюы ($150-400 \times 10 \times 9 / л$).

Шеткері қанда тромбоциттердің азаюынан дамидын қанағыштыққа бейімділікті тромбоцитопениялық пурпура (лат. purpura – қызыл күрең түс) дейді.

Этиологиясына қарай: тұқымқуатын және жүре пайда болған

Тромбоцитопениялардың даму тетіктері	Тромбоцитопениялардың себептері
1. Тромбоцитопоздің бұзылыстары	<ul style="list-style-type: none"> • Туа біткен тромбоцитопоздің аздығы сүйек кемігінде мегакариоциттік тіннің гипоплазиясы кезінде және Фанкони анемиясы кезінде байқалады. • Жүре пайда болған тромбоциттердің аз өндірілуі: • Иондағыш сәулелердің, химиялық заттардың, дәрілердің (цитостатиктер, тиазидтер), вирустардың (С-гепатитінің вирусы, адамның иммундық тапшылықтық вирусы) әсерлерінен; • В12 – витамин, фолий қышқылы тапшылықты анемия кезінде; • Жіті лейкоздар, сүйек кемігінде қатерлі өспелердің метастазалары болғанда; • Сепсис, вирусемия кездерінде т.б. себептерден сүйек кемігінің қызметі тежелуінен болады.
2. Тромбоциттердің антиденелермен	<ul style="list-style-type: none"> • Идиопатиялық тромбоцитопениялық пурпура • Коллагеноздар кезінде қалыпты тромбоциттерге



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

(иммундық) ыдыратылуы артуы	антиденелер түзілуі <ul style="list-style-type: none"> • Дәрілік заттарға (сульфаниламидтер, хининдер, гепарин, алтын препараттары ж.б..) аллергиялық серпілістердің цитотоксикалық түрі • Дәрілік заттар • Тобы сәйкессіз қан құйғанда
3. Тромбоциттердің колдануы артқанда	<ul style="list-style-type: none"> • Тромб артық түзілгенде: - ТШҚҰ-синдромы - Гемолізді-уремиялық синдром - Тромбоздық-тромбоцитопениялық пурпура
4. Тромбоциттердің шоғырлануы	<ul style="list-style-type: none"> • гиперспленизм; • гемангиомалар

Тромбоцитопатиялар

– *тромбоциттердің сапалық өзгерістері (қызметтерінің бұзылыстары)*

Тұқым қуатын	Жүре пайда болған
<ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Адгезиясының бұзылыстарымен:</u> - Тромбоциттер қабылдағыштарының ақауы (гликопротеид Іb) – Бернар Сулье ауруы 2. <u>Агрегациясының бұзылыстарымен:</u> - Тромбоциттер қабылдағыштарының ақауы (гликопротеидтер II b, IIIa) – Гланцман тромбастениясы. 3. <u>Тромбоциттердің түйіршіктері болмауымен немесе олардан белсенді биологиялық заттардың босап шығуының бұзылыстарымен:</u> - Тығыз түйіршіктерінің тапшылығы; - альфа-гранула тапшылығы (сұр тромбоциттер синдромы) 4. <u>Осы қызметтерінің біріккен бұзылыстарымен:</u> - Вискотт-Олдрич синдромы (адгезия, агрегация және босау серпілістерінің бұзылыстары). 	<ul style="list-style-type: none"> • Жіті лейкоздар; • Уремия; • Бауыр циррозы; • В₁₂ – витамині тапшылықты анемия; • Тамыр ішінде шашыранды қан ұю синдромы т.б. дерттер кездерінде; • Стероидты емес қабынуға қарсы дәрілерді (ацетилсалицил қышқылы, бруфен, индометацин) қабылдағанда • Парапротеинемияларда байқалады.

Тромбоцитопениялар мен тромбоцитопатиялардың салдарлары:

- Ұсақ тамырлардан қан кету → петехиялар, экхимоздар, меноррагиялар, мұрыннан қан кетулер;
- Қан кету уақытының және қан ұйындысы ретракциясының ұзаруы;
- Қан ұю уақыты өзгермейді.

Коагулопатиялар

- Гемостаздың коагуляциялық тетігінің бұзылуы салдарынан дамидын геморрагиялық синдромдар (плазманың ферменттер жүйесінің: ұйытатын, ұюға қарсы, фибринолиздік).



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

Себебіне орай: Тұқым қуалайтын, біріншілік және жүре пайда болған, екіншілік
Даму тетіктері:

1. Прокоагулянттар тапшылығы;
2. Антикоагулянттар артықшылығы;
3. Фибринолиздің артып кетуі.

- Прокоагулянттар тапшылығы:

1. Прокоагулянттардың тұқым қуалайтын, біріншілік тапшылығы	
<p>Қан ұюының XII фактордан басқа кез келген факторының тұқымқуатын тапшылығы геморрагиялық синдром дамуының себебі болуы мүмкін.</p> <ul style="list-style-type: none"> • VIII фактордың тапшылығы • IX фактордың тапшылығы • XI фактордың тапшылығы 	<p><i>гемофилия А</i> (80-85%), тұқым қуалаушылықтың жыныспен тіркескен бәсеңкі түрі <i>гемофилия В</i> (15-18%), тұқым қуалаушылықтың жыныспен тіркескен бәсеңкі түрі <i>гемофилия С</i> (өте сирек), тұқымқуалаушылықтың аутосомды-бәсеңкі түрі</p> <div style="text-align: center;"> </div> <ul style="list-style-type: none"> • Қанағыштықтың гематомды түрі, гемартроздар. • Қанның ұю уақыты ұзарған, қан кету уақыты қалыпты

2. Прокоагулянттардың жүре пайда болған, екіншілік тапшылығы	
<ul style="list-style-type: none"> • К-гиповитаминозы; (X, IX, VII, II факторлардың карбоксилденуі бұзылуы) • Бауыр жеткіліксіздігі • Прокоагулянттарға антидене түзілуі 	<ul style="list-style-type: none"> - жаңа туылғандарда; өттің ішекке түсуінің бұзылуы; ; - тікелей емес антикоагулянттарды ұзақ қолданғанда - дисбактериозда - қан ұюының II, V, VII, IX, X, XI, XII факторларының түзілуі бұзылуы

Антикоагулянттар артықшылығы:

- гепаринді артық енгізу;
- гепариннің артық түзілуі (лейкоздар, коллагеноздар).



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫ
«СТОМАТОЛОГИЯ» МАМАНДЫҒЫ ҮШІН СИЛЛАБУС

Фибринолиздің артып кетуі:

- пламиногеннің тіндік әсерлендіргіштерінің артық түзілуі,
- пламиногеннің тіндік әсерлендіргіштері ыдыратылмауы (бауыр аурулары),
- α_2 - антиплазминнің тұқымқуатын аз өндірілуі,
- пламиногеннің тіндік әсерлендіргіштер тежегіштерінің тапшылығы (бауыр аурулары)

Ангиогемофилия –Виллебранд ауруы

Виллебранд факторының тұқымқуатын тапшылығы (тамыр эндотелиінде түзіледі және VIII плазмалық фактордың құрамдас бөлігі)



Тромбоциттік-қан тамырлық және коагуляциялық гемостаздың бұзылыстары



Тері мен шырышты қабықтарға қан құйылулар

Көрнекті материал:

1. Мультимедиялық дәрістің электронды нұсқасы (студент кафедрадан алады),
2. Курс лекций: Патология физиология в схемах и таблицах: – Алматы: Кітап, 2004. – в библиотеке КазНМУ и электронный вариант на кафедре

Әдебиеттер:

Негізгі

1. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Клиникалық патология физиология. – Алматы; РПО «Эверо», 2010. –Б. 307-350.
2. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007
3. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012., том 2., с. -111-143
4. Патология физиология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.- С. 126-148

Қосымша

1. Шиффман Ф. Дж. Патология физиология крови. Пер. с англ. – М. – СПб: ЗАО «Издательство Бином», «Невский Диалект», 2007. С. 247 -253.
2. Руководство по гематологии//Под ред. А.И Воробьева.- М.: Ньюдиамед, 2007.-1275 с.
3. Л.А. Кузьмина. Гематология детского возраста. М.: 2001.- 400 с.

Бақылау сұрақтары (кері байланыс)

1. гемостаз бұзылуының түрлері
2. Коагулопатиялардың даму тетіктерін көрсетіңіз