ДӘРІС КЕШЕНІ

Пәні: Жалпы патология
Пән коды:ZhP 3214
ББ атауы және шифры: 6B10115- «Медицина»
Оқу сағаты/кредит көлемі: 180/6
Оқу курсы мен семестрі: 3 курс; 5 семестр
Дәріс көлемі: 6 сағат

Шымкент, 2024 жыл

Дәріс кешені «Жалпы патология» пәнінің жұмыс оқу бағдарламасына (силлабус) сәйкес әзірленген және кафедра мәжілісінде талқыланды

Протокол № 11 от «26» 05 2024 г.

Зав. кафедрой _____ Садыкова А.Ш.

№1 дәріс

1. **Тақырыбы:** Патологиялық анатомияның зерттеу пәні, мақсаты, міндеттері, объектілері, әдістері және деңгейлері. Аутопсия. Биопсия. Эксперимент. Клиникалық маңызы
2. **Мақсаты:** Патологиялық анатомияның зерттеу мақсатын, міндеттерін, объектілерін, әдістерін және деңгейлерін сипаттау; патологиялық анатомияны зерттеу әдістері ретінде аутопсия, биопсия, эксперимент түсінігін беру және олардың практикалық медицинадағы клиникалық маңызы мәселелерін талдау.
3. **Дәріс тезистері:**

Патологиялық анатомияның зерттеу пәні, мақсаты, міндеттері, объектілері, әдістері және деңгейлері. Жасушалар мен ұлпалардың өлуі: жасуша ядросының патологиясы, митоз және цитоплазма

Патологиялық анатомия – патологиялық процестердің құрылымдық негіздерін зерттейтін медициналық-биологиялық ғылым, т.б. аурулардың материалдық негізі. Патологиялық анатомия патологияның құрамдас бөлігі және теориялық және практикалық медицина арасындағы байланыстырушы болып табылады, ол аурудың әртүрлі аспектілерін зерттейді; Осыған байланысты ол ғылыми және қолданбалы пән болып табылады.

Қазіргі патологиялық анатомия шешетін мәселелер оны медициналық пәндер арасында ерекше орынға қояды. Бір жағынан, бұл аурудың материалдық субстратын аша отырып, тікелей клиникалық медицинаға қызмет ететін медицина теориясы, екінші жағынан, бұл пациенттің тағдырына белсенді түрде қатысатын клиникалық морфология. сонымен бірге медицина теориясына қызмет етеді. Осылайша, патологиялық анатомия клиникалық-анатомиялық бағытқа ие, сондықтан басқа клиникалық пәндерді оқу үшін қажет.

Патологиялық анатомия курсы 2 бөлімнен тұрады: жалпы патологиялық анатомия және ерекше патологиялық анатомия. Жалпы патологиялық анатомия әртүрлі патологиялық жағдайлардың немесе аурулардың көрінісі болып табылатын патологиялық процестерді зерттейді. Мысалы, жасуша патологиясы, дистрофия, некроз, қан айналымының бұзылуы, қабыну, регенерация, компенсаторлық-бейімделу және иммунопатологиялық процестер, склероз және ісіктер. Ерекше патологиялық анатомия арнайы нозологиялық формаларды немесе ауруларды зерттейді.

Патологиялық анатомияны зерттеу әдісі – морфологиялық әдіс – қарапайым көзбен және оптикалық аспаптардың көмегімен бақылау.

Оның түрлері: аутопсия (аутопсия, кесінді, обдукция) - клиникалық диагнозды растау және нақтылау, диагностикалық қателерді анықтау, өлім себебін анықтау, аурудың ағымының ерекшеліктерін анықтау, анықтау мақсатында мәйітті макроскопиялық деңгейде зерттеу. дәрілік препараттарды қолданудың тиімділігі, диагностикалық манипуляциялар, өлім мен сырқаттанушылық статистикасын әзірлеу; биопсия – диагностикалық мақсатта органдар мен тіндерді интравитальді зерттеу, клиникалық диагнозды растау үшін хирургиялық материалды зерттеу; эксперимент.

Көрнекілік материал: электронды контент, №1 сабақ.

4.Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

5.Бақылау сұрақтары (кері байланыс)

1. Патологиялық анатомия нені зерттейді?
2. Патологиялық анатомияның мақсаттары?
3. Патологиялық анатомияның зерттеу әдістері, объектілері?
4. Жасуша ядросының патологиясы?
5. Цитоплазманың патологиясы?

№2 дәріс

1. **Тақырыбы:** Аралас дистрофиялар. Этиологиясы, патогенезі, морфогенезі, патологиялық анатомиясы. Мысырдан шығу. Клиникалық маңызы
2. **Мақсаты:** Аралас дистрофиялар туралы түсінік беріңіз, гемосидероз, сарғаю, гипер- және гипомеланоздың патологиялық белгілерін, нәтижесін және клиникалық мәнін түсіндіріңіз; олардың практикалық медицинадағы клиникалық маңызы мәселелерін талдау.

3. Дәріс тезистері: Гемосидерин – гемнің ыдырауы кезінде түзілетін ферритиннің полимері және белоктармен, гликозаминогликандармен және жасуша липидтерімен байланысқан коллоидты темір гидроксиді. Гемосидеринді синтездейтін жасушалар сидеробластар деп аталады. Түйіршіктер түріндегі пигмент жасушалардың сидросомаларында түзіледі. Қалыпты жағдайда гемосидерин көкбауырдың, бауырдың, сүйек кемігінің және лимфа түйіндерінің ретикулярлық және эндотелий жасушаларында кездеседі, ол сидерофагтармен фагоцитозға ұшырайды; Гемосидероз – гемосидериннің шамадан тыс түзілуі. Патологиялық жағдайларда гемосидероз жергілікті немесе жалпы болуы мүмкін. Жалпы гемосидероз гемолиздің жоғарылауымен байланысты патологиялық жағдайларда дамиды. Жалпы гемосидероздың себептері: 1. Анемия және гемобластоз. 2. Гемолитикалық улармен улану. 3. Жұқпалы аурулар (бруцеллез, қайталанатын қызба, безгек). 4. Басқа топтардың қанын құю және Rh қақтығысы. Жойылған эритроциттер мен гемоглобин гемосидеринді құру үшін қолданылады. Гемосидериннің шамадан тыс түзілуі көкбауырдың, бауырдың, сүйек кемігінің, лимфа түйіндерінің, бауырдың, бауырдың, бүйректің, өкпенің, тер және сілекей бездерінің эпителий жасушаларының ретикулярлық және эндотелий жасушаларына айналатын сидерофагтардың белсендірілуімен бірге жүреді. Бірақ сидерофагтардың гемосидеринді сіңіріп үлгермейді, сондықтан ол жасуша аралық затта жиналып, мүшелер тот басқан қоңыр түске ие болады.

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 (подпченочная) 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 В12 и гипопластических анемиях. Паренхиматозная (печеночная) желтуха связана с поражением гепатоцитов (при гепатитах, циррозах печени, интоксикациях). Зақымданған гепатоциттер билирубинді қабылдамайды – оның глюкурон қышқылымен конъюгациясы және экскрециясы бұзылады. Қанда жанама билирубиннің мөлшері артады. Паренхималық сарғаю билирубин алмасуының тұқым қуалайтын бауырішілік бұзылыстарында да байқалады (бауырдың ферментативті сарғаюы). Механикалық (бауыр асты) сарғаю өттің шығуына және оның регургитациясына механикалық кедергілердің болуымен байланысты. Өт жолдарында тастар, өт жолдарының қатерлі ісігі, ұйқы безінің басы, Ватер папилласы, өт жолдарының гипоплазиясы, перипортальды лимфа түйіндеріне және бауырға қатерлі ісік метастаздары болған кезде пайда болады. Бауырдағы өттің тоқырауы өт капиллярларының жарылуы салдарынан оның паренхимаға асып кетуіне әкеледі. Нәтижесінде бауыр тінінде некроз ошақтары пайда болады, бұл олардың дәнекер тінімен алмастырылуына және екіншілік билиарлы цирроздың пайда болуына әкеледі. Бұл жағдайда өт қанға түсіп, холемияны, жалпы интоксикацияны және онымен байланысты геморрагиялық синдромды (қанның ұюының бұзылуы және көптеген қан кетулер) және бүйректің зақымдалуын тудырады. Нәтижесінде бауыр-бүйрек жеткіліксіздігі дамиды.

Меланин алмасуының бұзылуы кең таралған және жергілікті, туа біткен және жүре пайда болуы мүмкін.

1. Меласма (жалпы жүре пайда болған гипермеланоз) Аддисон ауруында, эндокриндік бұзылыстарда (гипогонадизм, гипопитуитаризм), витаминдердің жетіспеушілігінде, кахексияда, көмірсутекті интоксикация пеллаграсында, цингада байқалады. Аддисон ауруында бүйрек үсті безінің миының ісігі немесе туберкулезді зақымдануы адреналин гормонының синтезінің жетіспеушілігін тудырады. Екі зат - адреналин мен меланин тирозиннен түзіледі, нәтижесінде тирозиннің меланинге компенсаторлық түрленуі жүреді. Адреналин тапшылығы меланоциттердің меланосомаларында АКТГ және меланин синтезін ынталандырады.

4. Иллюстрациялық материал: «Аралас дистрофиялар» тақырыбындағы сабақ тақырыбы бойынша электронды мазмұн.

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс)

1. Аралас дистрофиялардың анықтамасы, классификациясы.
2. Гемоглобиногендік пигменттердің мазмұны бойынша ерекше бояу.
3. Гемосидероз, түрлері, сипаттамасы, себептері, патогенезі, морфогенезі, макро- және микроскопиялық белгілері, нәтижесі.
4. Билирубин алмасуының бұзылуы. Сарғаюдың анықтамасы, сарғаю түрлері, этиологиясы, патогенезі, морфогенезі, макро- және микроскопиялық белгілері, нәтижесі.
5. Меланин алмасуының бұзылуы. Меласма мен альбинизмнің анықтамасы, патологиялық анатомиясы.

№3 дәріс

1. Тақырыбы: Қан айналымы бұзылыстары. Көпшілік. Артериялық көп мөлшерде. Веноздық тоқырау. Клиникалық маңызы

2. Мақсаты: артериялық және веноздық тоқыраудың негізгі себептерін, патогенезін, патологиялық анатомиясын, нәтижелерін және клиникалық мәнін түсіндіру.

3. Дәріс тезистері:

Қабыну – патогенді тітіркендіргіштің әсеріне организмнің күрделі, күрделі, жергілікті тамыр-тіндік (мезенхималық) қорғаныс және бейімделу реакциясы. Қабыну негізінен микротамырлардағы қан айналымының өзгеруімен, ұлпалардың дегенерациясымен және жасушалардың көбеюімен бірге тамырлардың өткізгіштігінің жоғарылауымен тіннің немесе мүшелердің зақымдану орнында дамуымен көрінеді. Қабыну патогендік агентті жоюға және зақымдалған тіндерді қалпына келтіруге бағытталған.

4. Иллюстрациялық материал: «Қанайналым бұзылыстары. Көпшілік. Артериялық көп мөлшерде. Веноздық тоқырау. Клиникалық маңызы»

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс)

1. Ағзадағы сұйықтық айналымы жүйесінің бұзылыстарының жіктелуі.
2. Артериялық гиперемия немесе плитора, анықтамасы, жалпы және жергілікті артериялық гиперемия түрлері.
3. Веноздық гиперемияның анықтамасы, түрлері.
2. Жалпы веноздық тоқырау жүрек жеткіліксіздігі синдромының морфологиялық көрінісі ретінде, жүрек жеткіліксіздігінің анықтамасы.
3. Жалпы жедел веноздық тоқырау, себептері, патологиялық анатомиясы (макро- және микроскопиялық белгілері).
4. Жалпы созылмалы веноздық тоқырау, себептері, патологиялық анатомиясы (макро- және микроскопиялық белгілері).

№4 дәріс

1. Тақырыбы: Қабыну. Экссудативті қабыну. Пролиферативті қабыну. Патологиялық анатомия. Клиникалық маңызы

2. Мақсаты: қабынудың негізгі себептерін, даму механизмдерін, морфогенезін, патологиялық анатомиясын, қабынудың нәтижесі мен клиникалық мәнін түсіндіру.

3. Дәріс тезистері: Қабыну – күрделі, күрделі, жергілікті тамырлы-тіндік (мезенхималық) патогенді тітіркендіргіштің әсеріне организмнің қорғаныш-бейімделу реакциясы. Қабыну негізінен микротамырлардағы қан айналымының өзгеруімен, ұлпалардың дегенерациясымен және жасушалардың көбеюімен бірге тамырлардың өткізгіштігінің жоғарылауымен тіннің немесе мүшелердің зақымдану орнында дамуымен көрінеді. Қабыну патогенді жоюға бағытталған агент және зақымдалған тіндерді қалпына келтіру. Қабыну себептері 1) биологиялық: -

микроорганизмдер: бактериялар, вирустар, патогенді саңырауқұлақтар, жануарлар паразиттері; - антиденелер, иммундық кешендер. 2) физикалық-химиялық: - экзогендік: радиоактивті зақымданулар, термиялық факторлар, жарақаттар, химиялық заттар (қышқылдар, сілтілер), уланулар және т.б.; - эндогенді: уремиялық
токсиндер, бөгде денелердің токсиндері, некротикалық тіндер. Қабынудың жіктелуі: ағымының сипаты бойынша: - жедел; - субакуталық; - созылмалы; Қабыну реакциясының басымдылығы бойынша: - экссудативті; - пролиферативті. Қабыну нәтижесі: 1) резорбция; 2) шағын зақымдануды тіндерді қалпына келтіру; 3) тыртықтану

4. **Иллюстрациялық материал:** «Қабыну. Экссудативті қабыну. Пролиферативті қабыну. Патологиялық анатомия.
Клиникалық маңызы»
5. **Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.**
6. **Бақылау сұрақтары (кері байланыс)**

1. Қабынудың классификациясы.
2. Қабыну, анықтамасы, жалпы сипаттамасы, қабынудың әсер ету бағыты.
3. Қабынудың патологиялық анатомиясы (эксудативті және пролиферативті, айырмашылықтары).
3. Қабыну нәтижесі, клиникалық маңызы.

№5 дәріс

1. **Тақырыбы:** Иммунопатологиялық процестер. Иммуногенез бұзылыстарының морфологиясы. Иммуногенез бұзылыстарымен тимустың патологиясы, шеткі лимфоидты тін. Жоғары сезімталдық реакциялары. Клиникалық маңызы
2. **Мақсаты:** иммунопатологиялық процестердің негізгі себептерін, морфогенезін, патологиялық анатомиясын және клиникалық маңызын түсіндіру.
3. **Дәріс тезистері:**

Тимустың патологиясы. Тимус – иммундық жүйенің орталық органы, сонымен қатар ішкі секреция безі. Бұл иммундық және эндокриндік жүйелер арасындағы байланыс. Оның эпителий жасушалары тимустағы Т-лимфоциттерді реттейтін спецификалық гормондар – тимопоэтин, тимозин бөледі. Тимустың аплазиясы, гипоплазиясы және дисплазиясы органның дамымауымен және қалыптан тыс дамуымен байланысты туа біткен ауытқулар болып табылады. Аплазия кезінде тимус мүлде жоқ. Тимостық гормондардың өндірісі сирек төмендейді немесе мүлдем болмайды. Органның мөлшері айтарлықтай кішірейеді, қыртысты және мишыққа бөлінбейді, лимфоциттердің саны азаяды. Педиатрияда иммун тапшылығы синдромдары – иммунологиялық тапшылықтың экстремалды көріністері – үлкен маңызға ие. Гендік ақаулармен байланысты және туа біткен және қайталама – аурумен (негізгі) және емдеумен байланысты бастапқы иммун тапшылығы синдромдары (ИДС) бар. Тимомегалия: қалыпты құрылым сақталған, бірақ тимус паренхимасының массасы мен көлемі артып, жас нормасынан жоғары болады. Тимомегалия туа біткен немесе жүре пайда болуы мүмкін. Туа біткен – көбінесе балаларда, жүйке жүйесінің, жүрек-тамыр жүйесінің, бүйрек үсті бездерінің және жыныс бездерінің басқа ақауларымен бірге. Thymicolimphaticus статусы - тимустың гормоналды функциясының төмендеуі фонында жасушалық иммунитеттің төмендеуі. Жүре пайда болған тимомегалия созылмалы бүйрек үсті безінің жеткіліксіздігі бар жас адамдарда байқалады. Клиникалық көріністері туа біткен иммун тапшылығымен бірдей. Тимустың лимфоидты фолликулдары бар гиперплазиясы аутоиммунды ауруларға тән. Қабыршақ ішілік кеңістіктердің кеңеюі байқалады, оларда В-лимфоциттер мен плазмалық жасушалар жиналып, лимфа түйіндеріндегідей лимфоидты фолликулдар пайда болады. Сірә, бұл аутоиммундық ауруларға байланысты тимустың қайталама зақымдануы. Жедел типті жоғары сезімталдық морфологиялық тұрғыдан жедел иммундық қабынумен көрінеді: 1) тез дамиды; 2) қан тамырларының қабырғаларындағы альтеративті өзгерістер, негізгі зат, фиброзды құрылымдар: - плазма сіңуі, - мукоидты және фибриноидты ісіну, - фибриноидты некроз, - фибринозды-геморрагиялық экссудаттың түзілуі (нейтрофилдер, фибрин, эритроциттер), 3) репаративті реакция. Мысалдар: Артус феномені, БЦЖ реакциясы, жүйелі қызыл жегі, гломерулонефрит, лобарлы пневмония - негізгі рөлді иммуноглобулиндер атқарады Е. Кешіктірілген жоғары сезімталдық - созылмалы иммундық қабыну реакциясы дамиды, лимфоциттердің пролиферациялану реакциялары және макродом. Олардың әрекеті бағытталған объектісі цитолизге

ұшырайтын нысана жасушалар болып табылады (туберкулезде, бруцеллезде, вирустық гепатитте, ревматоидты артритте, түйінді периартеритте және т.б.). Трансплантациядан бас тарту реакциясы - үйлесімділік дәрежесі жеткіліксіз органның немесе тіннің трансплантациясы. Бұл мүшелерді немесе тіндерді дене «бөтен» - антиген ретінде қабылдайды. Осы антигенге иммундық реакция дами бастайды – организмнің сенсибилизациясы, Т-киллерлердің активтенуі: 1) трансплантацияның лимфоциттермен және гистиоциттермен инфильтрациясы; 2) трансплантация аймағында лимфоциттердің, гистиоциттердің көбеюі; 3) қан айналымының бұзылуы және тіндердің ісінуі; 4) нейтрофилдер мен макрофагтардың, Т-киллерлердің, трансплантаттық жасушаларды лизистің пайда болуы. Бұл реакцияны азайту үшін иммуносупрессивті препараттар қолданылады. Аутоиммунды аурулардың мысалдары: 1. Хошимото тиреоидиті – нағыз аутоиммунды ауру. Тироциттердің антигендеріне және тироглобулиндерге аутоантиденелер пайда болады. Қалқанша безге лимфоциттер мен плазмалық жасушалар инфильтрацияланады, организмнің эффекторлық жасушалары қалқанша бездің меншікті құрылымдарына әсер етеді, олардың орнын дәнекер ұлпа басады, лимфоидты фолликулалар түзіледі. 2. Жүйелі қызыл жегі – терінің, қан тамырларының және бүйректің бірінші реттік зақымдалуымен байланыстырушы тіннің жүйелі аутоиммунды ауруы. 3. Дерматомиозит – жолақты бұлшықеттердің, аз дәрежеде тегіс бұлшықеттер мен терінің жүйелі аутоиммунды зақымдануы. 4. Склеродерма – аутоиммунизация дәнекер тіннің және терінің зақымдалуына әкеледі.

4. Иллюстрациялық материал: «Иммунопатологиялық процестер. Иммуногенез бұзылыстарының морфологиясы. Иммуногенез бұзылыстарымен тимустың патологиясы, шеткі лимфоидты тін. Жоғары сезімталдық реакциялары. Клиникалық маңызы»

5. Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6. Бақылау сұрақтары (кері байланыс)

1. Иммунопатологиялық процестердің жалпы сипаттамасы, түрлері.
2. Тимустың физиологиялық (жасқа байланысты) және кездейсоқ инволюциясы, морфологиялық сипаттамасы.
7. Тимустың аплазиясы, гипоплазиясы және дисплазиясы, морфологиялық сипаттамасы.
8. Тимомегалия, клиникалық және морфологиялық сипаттамасы.
9. Тимустың лимфоидты фолликулдары бар гиперплазиясы, клиникалық-морфологиялық сипаттамасы.
10. Шеткі лимфоидты ұлпалардың патологиясы, көкбауыр және лимфа түйіндерінің гиперплазиясының себептері, патогенезі, морфологиялық сипаттамасы.
11. Перифериялық лимфоидты ұлпаның (көкбауыр, лимфа түйіндері) тұқым қуалайтын жетіспеушілігі, клиникалық-морфологиялық сипаттамасы.
12. Жоғары сезімталдық реакциялары: даму механизмдері; жедел және кешіктірілген жоғары сезімталдық реакциялары. Морфологиялық сипаттамалары. Мысалдар.
13 “Трансплантация иесіне қарсы»ауруы, аутоиммунизация. Морфологиялық сипаттамалары. Мысалдар.

Лекция № 6

1. **Тақырыбы:** Опухоли эпителиальных покровов и эндокринных желез. Понятие предрака. Мезенхимальные опухоли. Опухоли меланинобразующей ткани и нервной системы. Доброкачественные и злокачественные опухоли. Рак. Саркома. Метастазирование. Клиническое значение.
2. **Мақсаты:** ісіктердің жіктелуін, патологиялық көріністерін түсіндіру, қатерсіз және қатерлі ісіктер туралы түсінік беру, олардың клиникалық маңызын беру.
3. **Дәріс тезистері:**

Ісік (неоплазма, бластома, ісік, ісік, онкос) – жасушаның бақыланбайтын пролиферациясымен сипатталатын патологиялық процесс. Бұл көбею (жасушалардың өсуі, көбеюі) жасушалардың генетикалық аппаратының өзгеруінен туындаған, организммен келісілмеген тіндердің шамадан тыс пролиферациясы ретінде сипатталады. Ісіктерді «ома» аяқталуымен олардың гистогенезін анықтайтын терминдер белгілейді.

Ісіктердің пайда болуы кез келген орган мен тінде мүмкін. Ісіктің макроскопиялық белгілері. Ісіктің пішіні әртүрлі болуы мүмкін. Мысалы, түйін түрінде, саңырауқұлақ қалпақшасы, гүлді

қырыққабат немесе анық контурлары жоқ (пішінсіз). Ісіктің беті тегіс, бұдырлы, папиллярлы немесе жара түрінде болуы мүмкін. Ісіктің орналасуы органның қалыңдығында, оның бетінде мүмкін, сонымен қатар ол органның люменіне шығуы мүмкін. Секцияда ісік біртекті, түйіршікті, кисталы, фиброзды. Консистенциясы – тығыз, жұмсақ, бос. Ісіктің түсі ақ, ақ-сұр, сұр, сұр-қызғылт, сары-жасыл (тіндер өтпен боялғанда), ісік дақ тәрізді (қан құйылу және некроз аймақтарына байланысты), қызыл (тамырлы) болуы мүмкін. ісіктер), қоңыр, қоңыр (пигментпен боялған). Ісіктің мөлшері микроскопиялықтан (тек микроскопия арқылы анықталады) үлкенге дейін (бірнеше килограммға дейін) өзгереді. Ісіктегі қайталама өзгерістер некроз, қан кету, қабыну, шырыш, петрификация (әк тұздарының тұндыру) аймақтарымен ұсынылуы мүмкін. Ісік, кез келген мүше немесе тін сияқты, паренхима (ісіктің жасушалық компоненті) және строма (ісіктің дәнекер тінінің құрамдас бөлігі) арқылы ұсынылған. Паренхима мен строманың арақатынасы ісік консистенциясын анықтайды. Егер ісік құрылымы жағынан органға ұқсайтын болса, оны органоид деп атайды (олардың паренхимасы мен стромасы бірдей дамыған). Паренхимасы басым болатын ісіктерді гистиоид деп атайды. Стромасы анағұрлым дамыған және жасушалар саны аз (паренхимасы) ісіктерді фиброзды немесе циррозды деп атайды. Ісіктердің гистогенетикалық түріне қарай жіктеледі, яғни. олардың ұлпаларының шығу тегін ескере отырып. Ісіктердің 7 негізгі тобы бар: 1. Спецификалық локализациясы жоқ эпителий ісіктері (ағза-спецификалық емес). 2. Экзо- және ішкі секреция бездерінің, сонымен қатар эпителий жамылғыларының ісіктері (ағзаға тән). 3. Мезенхималық ісіктер. 4. Меланин түзуші ұлпалардың ісіктері. 5. Жүйке жүйесі мен ми қабығының ісіктері. 6. Қан жүйесінің ісіктері. 7. Тератомалар.

4. **Иллюстрациялық материал:** «Эпителий қабықтарының және ішкі секреция бездерінің ісіктері. Қатерлі ісік алды туралы түсінік. Мезенхималық ісіктер. Меланин түзетін тіндердің және жүйке жүйесінің ісіктері. Қатерлі және қатерсіз ісіктер. Қатерлі ісік. Саркома. Метастаз. Клиникалық маңызы».

5.Әдебиет: № 1 қосымшаны қараңыз.

6.Бақылау сұрақтары (кері байланыс)

1. Ісіктерді анықтау.
2. Ісіктердің қасиеттері.
3. Ісіктің құрылысы.
4. Ұлпа және жасушалық атипияның морфологиялық сипаттамасы.
5. TNM жүйесі бойынша ісіктердің жіктелуі.
6. Ісік метастазының ерекшеліктері.

«№1 қосымша».

Негізгі әдебиеттер:

1. Ахметов, Ж.Б.Патологиялық анатомия: оқулық / Б.Ахметов. - 4-бас, оңдағанжанетолықтырылған; ҚР Денсаулықсақтау мин. оқу-әдістемелік бірлестігінде жоғары мед.оқу орнының stud. Арналған. - М.: «Литтерра», 2016. - 792 ставка б.-1-1--
2. Түсіпбекова, М.М. Клиникалық патоморфология: монография / М.М.Түсіпбекова. - Алматы: Эверо, 2016. - 184 б.-40--40-
3. Түсіпбекова, М.М. Жалпы патологиялық процестердің морфологиялық атласы: оқу құралы / М.М.Түсіпбекова. - Алматы: Эверо, 2016. - 164 б.-31--31-
4. Струков, А.И. Патологиялық анатомия: оқулық /. - М.: GEOTAR - Медиа, 2015. - 984 ставка. S-40-40--
5. Патология. Екітомдық. 1-том: оқулық / Ред. бас. М.А.Пальцев, Каз. тел. бөлме С.А.Апбасова. - М.: GEOTAR - Медиа, 2015. - 536 ставка б. : науқас.-1-1--
6. Ахметов, Ж.Б.Патологиялық анатомия: оқулық / Б.Ахметов. - ; ҚР Денсаулық сақтау министрлігі. – Алматы: Эверо, 2014. – 700 ставка. S-200-200--
7. Есіркепов, М.М. Геномның патологиялық анатомиясы: оқу және көрнекі құрал – Қарағанды: АЖ «АҚНУР баспасы», 2013-40--40-

Қосымша оқу:

1. Повзун, С.А. Сұрақ-жауаптағы патологиялық анатомия: оқу құралы. жәрдемақы / С.А.Повзун. - 3-бас., қайта қаралған. және қосымша ; Ұсыныс. GBOU VPO «И.М.Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті». - М.: ГЕОТАР - Медиа, 2016. - 176 б. --

1--1-
2. Патологиялық анатомия. Практикалық жаттығуларға нұсқау: оқу құралы / M-in image. және Ресей Федерациясының ғылымы. Ұсыныс. GBOU VPO «И.М.Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті»; астында. ред. О.В.Зайратянца, Л.Б.Тарасова. - 2-ші басылым, рев. және қосымша - М.: ГЕОТАР - Медиа, 2015. - 696 б. : науқас.-1--1-
3. Патологиялық анатомия атлас: оқу құралы = Патологиялық анатомия: атлас: оқу құралы. нұсқаулық - М.: GEOTAR - БАҚ, 2014. - 1128 bet-1-1--
4. Струков, А.И. Патологиялық анатомия: оқулық. - 5-бас, стереотип. - М.: GEOTAR-Media, 2013. - 984 ставка. электрондық пошта көтерме диск (CD-ROM)-100-1--
5. Струков, А.И. Патологиялық анатомия: оқулық - М.: GEOTAR-Media, 2013.-226-226--
6. Түсіпбекова, М.М. Жалпы патологиялық процестердің морфологиялық атласы: атлас. - Алматы: Эверо, 2012.-10--10-
7. Түсіпбекова, М.М. Клиникалық патоморфология: оқу құралы. - Алматы: Эверо, 2012-10--10-
8. Кисманова, Г.Н. Патология мәселелері: мәселелер. - Алматы: Эверо, 2010-123-123--
9. Струков, А.И. Патологиялық анатомия (Жалпы болымі): оқулық. - 2 бас. – Ақтөбе: «М.Стиль» тұрғын үй мектебі, 2010-200-200--
10. Струков, А.И. Патологиялық анатомия (Жеке аурулар болімі. II болым. 1-топ) : оқулық. – Ақтөбе: «M Style» тұрғын үй қоғамы, 2010-200-200--
11. Струков, А.И. Патологиялық анатомия (Жеке аурула рболымі. II тағы 2-топ) : оқулық . - 2 бас. – Ақтөбе: «М.Стиль» тұрғын үй мектебі, 2010-200-200--
12. Ахметов Ж.Патологиялық анатомия. 1-топтама: оқу құралдары. - 2-бас - Алматы, 2009-80-80--.
13.Ахметов Ж.Патологиялық анатомия. 2-топтама: Құралдар туралы. - 2-бас., кайта онд..- Алматы, 2009.-3-3--
14. Пальцев М.А. Патологиялық анатомия атласы: оқу құралы.-3-ші басылым. Стерео түрі - М., 2007 -34--34-.

Электрондық әдебиеттер:

1. Түсіпбекова, М.М. Жалпы патологиялық процестердің морфологиялық атласы [Электрондық ресурс]: оқу құралы / М.М.Түсіпбекова. - Электрон. мәтіндік деректер (1,03 ГБ). - Алматы: Эпиграф, 2016. --25--25-
2. Митрофаненко, В.П. Патологияның ақпараттары [Электрондық ресурс]: бал. uchishcheler men koljelderge arn. okulyk = Патология негіздері: / - Электрон. мәтіндік деректер (154 МБ). - М.: GEOTAR - БАҚ, 2015. - 568б. б.-15-15--
3. Патологиялық анатомия [Электрондық ресурс]: ұлттық директор. / б. ред. М.А.Пальцева. - М.: ГЕОТАР - БАҚ, 2013. - 1264 б-16--16-
4. Струков, А.И. Патологиялық анатомия [Электрондық ресурс]: оқу құралы - М.: GEOTAR - Медиа, 2013-20--20-
5. Струков, А.И. Патологиялық анатомия [Электрондық ресурс]: оқу құралы. - 5-ші басылым. өшірілген - Электрон. мәтіндік деректер (51,9 МБ). - М.: Баспа үйі. «ГЕОТАР-Медиа» тобы, 2011. - . электрондық пошта көтерме диск (CD-ROM).-3--3-
6. Патологиялық анатомия [Электрондық ресурс]: атлас: оқу құралы. нұсқаулық / О. В. Зайратыянц [т.б.]; жалпы астында ред. О.В.Зайратянца. - Электрон. мәтіндік деректер (144 МБ). - М.: Баспа үйі. «ГЕОТАР-Медиа» тобы, 2010. – 472 б. электрондық пошта көтерме диск (CD-ROM) .--1--1-
7. Пауков, В.С. Патологиялық анатомия және патологиялық физиология [Электрондық ресурс]: оқу құралы. колледждер үшін. - Электрон. мәтіндік деректер (44,7 МБ). - М.: Баспа үйі. «ГЕОТАР-Медиа» тобы, 2010. – 256 б. электрондық пошта көтерме диск (CD-ROM)-2--2-

Электрондық ресурстар базасы

Атауы

Сілтемелер

1-Электронды кітапхана

-http://lib.ukma.kz
2-Электронды каталог
-http://10.10.202.52
-ішкі пайдаланушылар үшін
-http://89.218.155.74
-сыртқы пайдаланушылар үшін
3-Республикалық жоғары оқу орындары аралық электронды кітапхана
-http://rmebrk.kz/
4-«Студент кеңесшісі» Медициналық ЖОО электронды кітапханасы
-http://www.studmedlib.ru
5-«Параграф» ақпараттық жүйе «Медицина» бөлімі
-https://online.zakon.kz/Medicine
6-«Заң» құқықтық ақпараттың электронды дереккөзі
-https://zan.kz
7-Ғылыми электрондық кітапхана
-https://elibrary.ru/
8-«BooksMed» электронды кітапханасы
-http://www.booksmed.com
9-«Web of science» (Thomson Reuters)
-http://apps.webofknowledge.com
10-«Science Direct» (Elsevier)
-https://www.sciencedirect.com
11-«Scopus» (Elsevier)
-www.scopus.com
12-PubMed
-https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

Ағылшын тілінде :
негізгі:

1. Kumar V., Abbas A.K., Aster C. Robbins Basic Pathology. – Elsevier, 2017.
2. Kumar V. Robbins and Cotran. Pathologic Basic of Disease. – Elsevier, 2015.
3. Klatt E.C., Kumar V. Robbins and Cotran. Review of Pathology. – Saunders, 2015.
4. Klatt E.C., Robbins and Cotran. Atlas of Pathology. – Saunders, 2014.

дополнительная:

1. Litvitsky P.F., Pirozhkov S.V., Tezikov E.B. Pathophysiology. Concise lec-tures, tests, clinico-patophysiological situations and clinico-laboratory cases: student manual. – M. ГЭОТАР-Медиа, 2012.
2. Robbins and Cotran. Review of Pathology //Klatt E.C., Kumar V. – Third Edition. – Saunders Elsevier, 2010.