**«Семей» медициналық колледжі мекемесі**

**Учреждение Медицинский колледж «Семей»**

**Оқу-әдістемеліккешені**

**Учебно-методический комплекс**

**Пән:** Жалпы патология

**Предмет:**

**Мамандық:** 0301000 «Емдеу ісі»

**Специаность:**

**Біліктілік:** 0301013 «Фельдшер».

**Квалификация:**

**Тақырып:** Жасуша зақымдалуы. Некроз. Апоптоз

**Тема:**

**Оқытушы:**

**Преподаватель:**

ӘБК мәжілісінде қаралды

Хаттама №\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

«\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_ ж.

ӘБК төрайымы \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Теориялық сабақтың барысы**

**Ход теоретического занятия**

**1.Ұйымдастыру кезеңі.Организационная часть.** Амандасу.Студенттерді түгендеу, журалға жоқ оқушыларды белгілеу,

**2.Оқытушының кіріспе сөзі.** (сабақтың тақырыбы мен мақсатына шолу).

**Целевая установка занятия.** (обзор темы и цели занятия)

**3.Білімнің негізін өзектілеу (негіздеу).Актуализация опорных знаний, над которыми обучающиеся работали дома по теме** :

**Үй тапсырмасын тексеру**:

Студенттермен танысу, олармен сенімді қарым-қатынас орнату, пәннің маңыздылығын тусіндіру, пікір алмасу.

**4.Жаңа тақырыпты түсіндіру.Изложение нового материала.**

Жасуша патофизиологиясы Жасуша бүліністерінің этиологиясы. Жасуша бүліністеріне көптеген себепкер ықпалдар әкеледі. Оларды сырттан әсер ететін- экзогендік және организмнің өзінде пайда болатын – эндогендік – деп екі үлкен топқа ажыратады. Экзогендік бүліндіргіш ықпалдар өз алдына инфекциялық және бейинфекциялық болып бөлінеді. Оларға: ● биологиялық ықпалдар (микробтар, вирустар, қарапайым жәндіктер, майда саңырауқұлақтар, аутоантиденелер мен цитотоксиндік иммундық глобулиндер т.б.); ● физикалық ықпалдар (иондағыш сәулелер, ыстық немесе суық температуралар, электр соққы, электромагниттік толқындар т. б.); ● механикалық ықпалдар (жарақат, жаншылу, қысылу т.б.); ● химиялық ықпалдар (органикалық немесе бейорганикалық улы заттар, кейбір дәрі-дәрмектер, гипоксия, реоксигенация т.б.) ● психогендік ықпалдар ( жан жарақаты, рухани күйзелістер, ауыр эмоциялар т.б.) – жатады. Эндогендік себепкер ықпалдар туа біткен және жүре пайда болған болып бөлінеді. Туа біткен себепкер ықпалдарға жасуша мембранасындағы тұқым қуалайтын ақаулардың болуы жатады. Бұл кезде мембрананың құрамында кейбір нәруыздар, фосфолипидтер немесе ферменттер болмауы ықтимал. Жүре пайда болған эндогендік себепкер ықпалдарға:

● жүйкелік эндокриндік реттелулердің біріншілік бұзылыстары; ● иммундық бұзылыстар немесе аллергиялық үрдістер; ● зат алмасу өнімдерінің (Н+, К+, Са2+, асқын тотықтар т. б.) жиналып қалуы; ● организмде су мен электролиттер алмасуының бұзылыстары; ● бүйрек қызметінің жеткіліксіздігі; ● ағза қызметінің тым қатты көтерілуі немесе ұзақ мерзім болмауы; ● жасушаның қартаюы т. т. - жатады. Жасушаның бүліністері пайда болуында әсер ететін ықпалдармен бірге, жасушаның өзінің ішкі жағдайы да маңызды. Жасушаның алғашқы жағдайына байланысты кез келген ықпал қорғаныстық немесе бүліндіргіш әсер етуі мүмкін. Жасушаның жағдайлары тұқым қуалайтын қасиеттерімен анықталады және жүре пайда болған авитаминоздар, созылмалы гипоксия, зат алмасу үрдістерінің өзгерістері т. т. жасушаның көптеген әдеттегі әсерлерге төзімділігін төмендетеді. Гормондық реттелудің бұзылыстары зат алмасу үрдістерін бірінші бұзып, сол арқылы әртүрлі әсерлерге жасушаның тұрақтылығын азайтады. Мәселен, гипертиреоз кезінде оның гипоксияға төзімділігі төмендейді. Қантты диабет кезінде микробтарға төзімділігі азаяды. Сонымен бірге, көптеген (биологиялық, химиялық, физикалық) ықпалдар жиі бірігіп әсер етуі мүмкін. Жасуша бүліністерінің жалпы даму жолдары мына бұзылыстардан байланысты болады: ● энергиямен қамтамасыз етілуінің бұзылыстарына; ● жасуша мембраналарының бұзылыстарына; ● гендік құрылымдарының бұзылыстарына; ● жасушада иондар мен сұйықтардың алмасуы бұзылыстарына; ● жасуша қызметтерінің реттелулерінің бұзылыстарына - байланысты дамиды. Жасушаның энергиямен қамтамасыз етілуінің бұзылыстары мына жағдайларда байқалады: ● макроергиялық фосфорлық қосындылардың (АТФ) түзілуі бұзылудан; Ол өз алдына мына жағдайларда: ♣ оттегінің жетіспеушілігінен; ♣ қоректік заттардың аздығынан; ♣ гликолиздік және тотығу-тотықсыздану ферменттерінің белсенділігі төмендеуінен; ♣ митохондрийлардың бүліністерінен – байқалады. ● энергияның жасуша ішінде тасымалдануы бұзылыстарынан;

Жасуша бүліністерінің көріністері. Жасуша бүліністерінің көріністеріне әртүрлі дистрофиялар, дисплазиялар дамуы және жасушаның тіршілігін жоғалтуы жатады. Дистрофиялар – деп жасушаларда зат алмасуларының бұзылыстарынан олардың тіршілігі өзгеруіне әкелетін құрылымдық және функциялық өзгерістерді айтады. Олар мына жолдармен дамуы мүмкін: ● қалыпты жағдайларда жасушаларда кездеспейтін ауытқыған заттардың түзілуімен (мәселен, нәруыздардың күрделі қанттармен кешендері - амилоидтар түзілуі); ● бір қоспалардың басқа қосындыларға артық ауысып кетуімен (мәселен, көмірсуларының майларға, көмірсулары мен майлардың нәруыздарға ауысуы); ● жасуша ішілік құрылымдардың немесе заттардың ыдырап кетуімен (мәселен, мембранадағы нәруыздық-липидтік кешеннің ыдырауы); ● жасушалар мен жасуша аралық заттарда органикалық және бейорганикалық қоспалардың сіңбелері пайда болуымен (мәселен, атеросклероз кезінде артериялардың ішкі қабығы жасушаларында төмен тығыздықты липопротеидтер мен Са2+ иондарының сіңбелері болуы). Зат алмасуларының бұзылу түрлеріне қарай нәруыздық (диспротеиноздар), майлық (липидоздар), көмірсулық, пигменттік, минералдық дистрофияларды ажыратады. Олардың жеке тобына жинақталу аурулары жатады. Дисплазиялар - жасушалардың құрылымы, зат алмасулары мен атқаратын міндеттемелерінің тұрақты өзгерістерімен қабаттасатын олардың дамуындағы нақтыланудың бұзылыстары. Жасушаның нақтылануы оның тектік ақпаратына байланысты. Жасушалық дисплазия өспе өсуіне тән құбылыс. Бұл кезде жасушалардың көлемі ұлғаяды, пішіні өзгереді, олардың ішінде әртүрлі қоспалар пайда болады. Жасуша ішілік

құрылымдардың арақатынасы өзгереді. Дисплазиялардың бір түрі болып метаплазия есептеледі. Метаплазия - деп белгілі ағза жасушаларының басқа тін жасушаларына айналып кетуін айтады. Мәселен, асқазан жасушалары ішек жасушаларына айналып кетеді. Жасушалардың тіршілігін жоғалтуы. Жасушалардың тіршігін жоғалтуы некроздық және апоптоздық жолдармен болады. Некроз (грек. песгоs - өлі) - деп жасуша тіршілігінің қайтымсыз жоғалуын айтады Ол дистрофияның соңғы сатысында немесе төтенше бүліндіргіш ықпалдың тікелей әсерінен дамиды. Тіршілігін жоғалтқан жасушалардың айналасына фагоциттер шоғырланып, қабыну үрдісі байқалады. Некрозға ұшыраған жасушалар лизосомалық ферменттердің және оттегінің белсенді бос радикалдарының қатысуымен ыдыратылады. Жасуша құрылымдарының осындай жолдармен өзін-өзі ыдыратуын аутолиз дейді. Бүлінген және некрозға ұшыраған жасушалардың ыдыратылуы фагоциттердің және микробтардың протеолиздік ферменттерінің қатысуымен болады. Жасушалардың некрозға ұшырау алдындағы жағдайын некробиоз дейді. Бұл кезде пайда болған өзгерістер қайтымсыз өзгерістерге жатады және некроз дамуына әкеледі. Апоптоз - жасушаның алдын-ала бағдарланған гендік ақпараты бойынша тіршілігін жоюы. Оның дамуын қадағалайтын екі түрлі гендер белгілі. Апоптоз дамуын тежейтін ген Bcl-2 қадағалауымен антиапоптоздық нәруыз түзіледі. Ол митохондрийлардың мембранасының өткізгіштігін төмендетіп, жасуша цитоплазмасына, апоптозды сергітетін фактор - цитохром С шығарылуын азайтады. Апоптозды күшейтетін нәруыз Bad, Bax гендерімен және супрессор гендер Rb (ретинобластома), p53 гендерімен қадағаланады. Осы нәруыздың түзілуінен эндонуклеаза ферментінің белсенділігі артып, ДНК молекуласы бөлшектеліп кетеді. Апоптоздың гендік бағдарламасын дабылдық ақпарат жүзеге асырады. Ал, некроз бүліндіргіш ықпалдың әсерінен дамиды. Некроздың нәтижесінде жасушаның ыдырауы болып, оның ішіндегі заттар жасуша аралық кеңістікке босап шығады. Босап шыққан лизосомалық ферменттер айналасындағы тіндерді ыдыратады. Ал, апоптоз кезінде жасушаның ыдыраған құрамбөлшектерін фагоциттер жеп қояды. Некроз әрдайым дерттік үрдіс. Ал, апоптоз көптеген табиғи болмыстық үрдістердің барысында байқалады. Сонымен бірге ол бүліндіргіш ықпалға жасушаның бейімделуі түрінде де кездеседі. Некрозға қарағанда

апоптоз энергия пайдаланып өтеді және ол нуклеин қышқылдары мен нәруыздар түзілуін қажет етеді. Апоптоз кезінде жасуша тығыздалып, ядросы ыдырайды, ДНК молекуласы бөлшектенеді. Артынан жасуша бөлшектеніп, апоптоздық денешіктер пайда болады. Оларды макрофагтар мен нейтрофильдер жеп қояды. Бұл кезде ешқашан қабыну дамымайды. Апоптозды дамытатын дабылдық түрткілер мембрана арқылы әсер ететін немесе жасуша ішілік болып екіге ажыратылады. Мембрана арқылы әсер ететін дабылдық түрткілерге өспелерді жоятын фактор (ӨЖФ) және CD95L молекуласы жатады. Бұлар, жасуша мембранасындағы сәйкес рецепторларға әсер етіп, апоптоз дамуына әкеледі. Сонымен бірге апоптоз жасушаның бөлініп көбеюін және жетілуін реттейтін өсу факторлары мен цитокиндердің, гормондардың болмауынан да дамуы мүмкін Жасуша ішілік түрткілерге: жасуша ішінде Н+ -, Са2+ иондарының жиналып қалуы, бос радикалдар, жасуша ішіндегі вирустар, ядролық рецепторлар арқылы әсер ететін гормондар (глюкокортикоидтық, минералокортикоидтық, тиреоидтық гормондар) жатады. Жасуша ядросында ДНК молекуласының қалпына келуінің бұзылуы да апоптоз дамытады. Жасуша бүліністерінің түрлері. Жасушаның бүліністері: жіті және созылмалы, біріншілік (тікелей себепкер ықпалдан) және салдарлық (себепкер ықпалдан пайда болған белсенді биологиялық әсерлі заттардың ықпалдарынан), толық және үлестік (жасуша бөлшектерінің), қайтымды және қайтымсыз, спецификалық және бейспецификалық болып ажыратылады. Спецификалық бүліністер деп туындатқан себепкер ықпалға ғана тән өзгерістерді ұғады. Бұндай бүліністер сирек кездеседі. Мәселен, осмостық қысымның көтерілуі қандай да болмасын жасушаның ісінуіне, қабығының керілуіне және оның тұтастығының бұзылуына әкеледі. Қанда әлдостеронның деңгейі көтерілуі әртүрлі жасушаларда натрий ионының жиналуына әкеледі. Жарақаттану кезінде жасуша мембранасының жыртылуы, синил қышқылының әсерінен цитохромоксидаза ферментінің белсенділігі жоғалуы осы бүліндіргіш әсерлерге ғана тән өзгерістер. Көпшілік жағдайларда әртүрлі бүліндіргіш ықпалдар әсер еткеннен кейін жасушаларда біркелкі өзгерістер дамиды. Бұндай өзгерістерді бейспецификалық өзгерістер дейді. Оларға жоғарыда көрсетілген мембрананың өткізгіштігі көтерілуі, рецепторлық, насостық, каналдық қызметтерінің бұзылыстары және мембраналық потенциалдың өзгерістері,

жасуша ішінде ацидоз дамуы т.с.с. жатады. Бүліндіргіш ықпалдарға жасушаның бейімделу жолдары. Бүліндіргіш әсер әлсіз, немесе жасушаның қалпына келу қабілеті жақсы болғанда, қорғаныстық-икемделістік тетіктер қосылады. Олар әртүрлі бағыттарда болады: ● жасушаның энергиямен қамтамасыз етілуіне қажетті: ♣ жасуша глюкозаны оттегісіз ортада ыдыратып (анаэробтық гликолиз) шамалы болса да энергия (АТФ) түзеді; ♣ тотығу-фосфорлану үрдістеріне қатысатын ферменттердің белсенділігін арттырады; ♣ митохондрийлар ұлғайып, олардың гипертрофиясы дамиды; ♣ жасуша ішінде АТФ энергиясын тасымалдауға қатысатын ферменттер (адениннуклеотидтрансфераза, креатинфосфокиназа) әсерленеді; ♣ АТФ энергиясын пайдалануға қажетті ферменттердің (АТФ-азалардың) белсенділігін күшейтеді; ♣ жасуша өзінің атқаратын қызметін шектеп, энергияға деген мұқтаждығын азайтады; ♣ жасушада, энергия жұмсауды қажет ететін, түзілістік үрдістер азаяды. ● жұқпаларға, химиялық улар мен уыттарға қарсы: ♣ микросомалық ферменттердің белсенділігі артып, уытты заттарды тотықтыру, тотықсыздандыру, метил тобынан айыру т.б. жолдармен уытсыздандырады; ♣ эндоплазмалық торшалардың, рибосомалардың, Голдж кешенінің қызметтері артуы ауру туындататын инфекциялық, химиялық заттарды ыдырататын ферменттердің, нәруыздардың, гормондардың, вирустарға қарсы интерферондардың түзілуін күшейтеді; ♣ жасуша буферлік жүйелерін қосып, қышқылдық-сілтілік үйлесімді реттейді. ● жасуша мембранасы бүліністеріне қарсы: ♣ антиоксиданттық ферменттердің ( супероксиддисмутаза, каталаза, глютатионпероксидаза т.б.) түзілуін арттырады; ♣ бүлінген мембрана бөлшектерін қалпына келтіреді. ● ДНК молекуласының гендік ақаулары кездерінде: ♣ бүлінген немесе бөтен текті бөлшегін дер кезінде тауып аластайды; ♣ оның үзілген жерлерін жояды; ♣ оның бүлінген бөлшегін қалыпты бөлшектермен ауыстырады; ♣ онда транскрипция, трансляция үрдістерін қалпына келтіреді.

Артынан жасушаның және оның кейбір бөлшектерінің қалпына келуі (регенерациясы), гипертрофиясы мен гиперплазиясы дамиды. Осы келтірілгендермен бірге бүгінгі күні жасушаға бүліндіргіш ықпал (температураның өзгерістері, гипоксия, химиялық заттар, вирустық жұқпа т.с.с.) әсер еткенде арнайы бір нәруыздар өндірілетіні белгілі болды. Ол нәруыздарды ағылшынша - heat shock proteins (HSP), орысша - белки теплового шока немесе белки стресса дейді, ал қазақша оларды ауырпалық нәруыздары деуге болады. Бұл нәруыздар жасушаны бүліндіргіш ықпалдардан қорғап, оның тіршілігін сақтап қалуға көмектеседі. Олардың ішінде молекулалық массасы 70 000 (hsp 70), 90 000 (hsp 90) ауыртпалық нәруыздары кең тараған. Бұлар басқа нәруыздардың жиналуын, жиырылып жазылуын реттеуге қатысады. Осыдан жасушада нәруыздық топтамалардың жиналып қалуынан сақтандырады, жасушаның төзімділігін көтереді. Жасушаның бүлінген бөлшектері фагоциттерді өзіне тартатын заттар шығарады. Фагоциттер бүлінген бөлшектерді жеп қояды. Жасуша ішіндегі құрылымдардың гиперплазиясы дамып, жойылған жасуша бөлшектерінің орны толтырылады. Гиперплазия молекулалардың деңгейінде (гендердің саны артуы, жаңа молекулалардың түзілуі күшеюі), жасуша ішілік құрылымдарда (митохондрийларда, рибосомаларда, лизосомаларда ж. б.) және жасушалық деңгейлерде байқалады. Көрсетілген икемделістік тетіктер жеткіліксіз болғанда жасушаның тіршілігі қайтымсыз жоғалады.

**5.Жаңа тақырыпты бекіту:**

- Жалпы патология пәні нені зерттейді?

- Жалпы патология пәнінің басқа ғылымдармен байланысы?

- Жалпы патология негізгі бөлімдерін ата?

- Жалпы патология зертеу әдістері?

**Закрепление новой темы:**

**6.Баға қою**

**Выставление оценок**

**7.Үй тапсырмасы. Домашнее задание.**

**Тақырыбы.** Жалпы физиологияға кіріспе.

**Тема:**.

**Пайдаланатын оқулықтар.Литература:**

. «Физиология» - 5-28 беттерді оқу, мазмұндау.