

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Реферат на тему: Некроз

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года  
обучения Алешенцева Г.А.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А.К.

Красноярск, 2019

## Содержание

Введение .....	3
Морфогенез некроза.....	4
Классификация некроза .....	5
Микроскопические признаки некроза. ....	6
ИСХОДЫ НЕКРОЗА .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
ЗНАЧЕНИЕ НЕКРОЗА .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
Список литературы.....	10

## Введение

Некроз (от греч. *nekros* - мёртвый) – гибель клеток и тканей в живом организме. Некрозу могут подвергаться часть клетки, клетка или группа клеток, его территория может распространяться на участок органа, целый орган или часть тела. Некроз является вариантом необратимого повреждения, вызванного чаще всего действием патогенных факторов. В патологической анатомии с некрозом отождествляются морфологические изменения, которые развиваются вслед за гибелью клеток или тканей. Таким образом, в организме постоянно совершаются процессы физиологической деструкции, т.е. некротические, аутолитические и восстановительные, т.е. репаративные, регенераторные процессы, что обеспечивает нормальную его жизнедеятельность.

Причины, приводящие к некрозу, условно разделяются на экзогенные и эндогенные. Экзогенными причинами являются механическая травма, воздействие крайних температур, электрического тока, кислот, щелочей, ионизирующего излучения, солей тяжелых металлов, микроорганизмов и других повреждающих факторов. Из числа эндогенных причин некроза выделяют нарушение сосудистого, нейрогуморального, аллергического и метаболического характера

В зависимости от причины некроза различают следующие его виды:

- травматический;
  - токсический;
  - трофоневротический;
  - аллергический;
  - сосудистый (инфаркт).
1. Травматический и токсический по механизму действия этиологического фактора являются видами прямого некроза.
  2. Трофоневротический, аллергический и сосудистый – непрямого, т.е. возникшими опосредованно, через нарушения нервной, иммунной и сосудистой систем.
  3. Травматический некроз является результатом прямого действия на ткань физических (механических, температурных, вибрационных, радиационных) факторов.
  4. Токсический некроз развивается при действии на ткани токсических факторов бактериальной и другой природы (химических – кислот, щелочей, лекарственных препаратов).

5. Трофоневротический некроз развивается при нарушении иннервации тканей при заболеваниях центральной и периферической нервной системы
6. . Аллергический некроз является результатом иммунного цитолиза тканей в ходе реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типа.
7. Сосудистый некроз связан с абсолютной или относительной недостаточностью циркуляции в артериях, венах и лимфатических сосудах. Недостаточная циркуляция крови вызывает ишемию тканей, гипоксию и развитие ишемического некроза

В основе изменений, развивающихся в очаге некроза, лежит угасание анаболических и нарастание катаболических процессов. При этом наблюдается разобщение дыхания и фосфорилирования, перераспределение ионов, денатурация и коагулирование белка, исчезновение гликогена, инактивация ферментов, а в ряде случаев под влиянием ферментов микроорганизмов происходит разрушение клеточных структур и последующее удаление продуктов распада. Некроз может возникать как клеточная патология и как тканевая реакция. В клетке этот процесс может быть связан с патологией митоза или наступает в период между делениями, как тканевая реакция, некроз включает в себя не только гибель клеток; он характеризуется также отграничением (демаркацией) и ликвидацией последствий омертвения. Некротизированная ткань теряет характерную структуру, клетки ее распадаются, а их остатки подвергаются фагоцитозу; коллагеновые и эластические волокна набухают, гемогенизируются, разрушаются. Участки некроза пропитываются кровью, происходит их инфильтрация лейкоцитами и макрофагами.

### **Морфогенез некроза**

Морфогенез некроза включает несколько стадий:

1. паранекроз (изменения подобные некротическим, но обратимые);
2. некробиоз (необратимые дистрофические изменения, характеризующиеся преобладанием катаболических реакций над анаболическими);
3. смерть клетки (время её наступления установить трудно)
4. аутолиз (разложение мёртвого субстрата под действием гидролитических ферментов погибших клеток и клеток воспалительного инфильтрата).

## Классификация некроза

Классификация некроза построена с учетом стадии процесса, особенностей его возникновения (первичный, вторичный), распространенности (очаговый, тотальный), клинической картины и др. факторов. В зависимости от причины, вызвавшей некроз и условий его развития, а также от функционально-морфологических особенностей органов и тканей, в которых развивается некроз, выделяют следующие его клинико-морфологические формы: 1. Коагуляционный (сухой).

2. Колликвационный (влажный).

3. жировой (ферментный, или стеатонекроз)

4. Гангрена

**Коагуляционный некроз** характеризуется процессами денатурации белка с образованием труднорастворимых соединений, что приводит к уплотнению некротизированной ткани. Чаще этот процесс возникает в тканях, богатых белком и бедных жидкостью, например в почках и селезенке, при аллергических заболеваниях и пр.

**Колликвационный некроз** характеризуется расплавлением мертвой ткани, нередко с образованием кист, он развивается в тканях, относительно бедных белком и богатых жидкостью, в которых имеются благоприятные условия для гидролитических процессов. Типичный колликвационный некроз в виде очага размягчения встречается в головном и спинном мозге, при атеросклерозе. В ряде случаев он может быть вторичным, как результат расплавления масс коагуляционного некроза

**Гангрена** – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. Ткани имеют чёрную окраску в результате образования сульфида железа из железа гемоглобина и сероводорода воздуха. Гангрена может развиваться в различных частях тела, в том числе в лёгких, кишечнике, матке.

Наиболее часто гангрена развивается при ишемии тканей в результате острого нарушения кровообращения, причины которого могут быть самыми разнообразными: тромбоз и эмболия магистральных артерий, открытые или закрытые повреждения артерий, перевязка артерий во время операции, при плохо развитых коллатеральных; длительное сжатие сосуда жгутом или тугой гипсовой повязкой, ущемление или заворот внутренних органов; в результате заболеваний сосудов атеросклерозом, эндартериитом, болезнью Рейно. Факторами, влияющими на более быстрое и более распространенное развитие гангрены являются нарушение общего состояния организма, анемия; нарушение коллатерального кровообращения, факторы,

способствующие сосудистому спазму (атеросклероз, хронические интоксикации), степень развития анастомозов и коллатерального кровообращения. В высокодифференцированных тканях некроз развивается быстрее, чем в низкодифференцированных (апоневрозы, фасции). Наличие в тканях микроорганизмов и их токсинов значительно ускоряет развитие и увеличивает распространенность некроза. Охлаждение ишемизированных тканей усугубляет нарушение кровообращения в результате спазма сосудов и содействует развитию гангрены. Чрезмерное согревание этой области, повышая тканевой обмен веществ в условиях недостаточного кровообращения, также ускоряет развитие и увеличивает зону некроза.

Имеется три разновидности гангрены:

- сухая;
- влажная;
- пролежень.

Сухая гангрена. Ткани мумифицируются, а на границе с живой тканью чётко определяется зона демаркационного воспаления. Встречается в конечностях и в других отделах тела при атеросклерозе, отморожениях и ожогах.

Влажная гангрена. Возникает при действии гнилостных микроорганизмов. Ткани набухают, становятся отёчными, издают зловонный запах, демаркационная зона не определяется. Влажная гангрена встречается в лёгких, кишечнике и матке.

Пролежень. Является разновидностью гангрены трофоневротического генеза. Возникает у ослабленных больных, страдающих сердечно-сосудистыми, инфекционными, онкологическими и нервными заболеваниями. Локализуются пролежни обычно на участках тела, подвергающихся у лежачих больных наибольшему давлению.

## **Микроскопические признаки некроза.**

Заключаются в изменениях ядра и цитоплазмы клеток. Ядра последовательно подвергаются сморщиванию (кариопикноз), распаду на глыбки (кариорексис) и лизируются (кариолизис). Эти изменения ядер связаны с активацией гидролаз — рибонуклеаз и дезоксирибонуклеаз. В цитоплазме происходит денатурация и коагуляция белков, сменяемая обычно колликвацией. Коагуляция цитоплазмы сменяется распадом ее на глыбки (плазморексис) и лизисом органелл (плазмолизис). При фокальных изменениях говорят о фокальном коагуляционном некрозе и фокальном колликвационном некрозе (баллонная дистрофия).

Некроз развивается не только в паренхиматозных элементах тканей и органов, но и в их строме. При этом разрушаются как клетки стромы, так и нервные окончания и компоненты экстрацеллюлярного матрикса. Расщепление ретикулярных, коллагеновых и эластических волокон происходит с участием нейтральных протеаз (коллагеназ, эластазы), гликопротеидов — протеаз, липидов — липаз. При микроскопическом исследовании обнаруживаются распад, фрагментация и лизис ретикулярных, коллагеновых и эластических волокон (эластолизис), в некротизированной ткани нередко откладывается фибрин. Описанные изменения характерны для фибриноидного некроза. В жировой ткани некроз носит свои специфические черты в связи с накоплением в некротических массах жирных кислот и мыл, что ведет к образованию липогранулем.

Ультраструктурные признаки некроза. Отражают изменения органелл клетки:

- в ядре: агрегация хроматина, фрагментация фибрилл, полное разрушение;
- в митохондриях: набухание, уменьшение плотности гранул матрикса, образование в нем агрегатов неправильной формы, отложение солей кальция;
- в цитоплазматической сети: набухание, фрагментация и распад мембранных структур;
- в полисомах и рибосомах: распад полисом, отделение рибосом от поверхности цистерн, уменьшение четкости контуров и размеров, а также количества рибосом;
- в лизосомах: агрегация мелких плотных гранул матрикса и его просветление,
- разрыв мембран; а в цитоплазматическом матриксе: исчезновение гранул гликогена, снижение активности ферментов

По цвету инфаркт может быть белым (селезенка, головной мозг), белым с геморрагическим венчиком (сердце, почки) и красным (геморрагическим). Геморрагический венчик формируется за счет зоны демаркационного воспаления, которая закономерно возникает на границе мертвых и живых тканей. Красный цвет инфаркта обусловлен пропитыванием некротизированных тканей кровью, как это бывает при инфарктах легкого на фоне хронического венозного полнокровия.

## **Исходы некроза**

Исходы некроза могут быть благоприятными и неблагоприятными. К неблагоприятным исходам некроза относятся: гнойное расплавление некротизированной ткани; секвестрация; мутиляция.

Благоприятные исходы некроза: организация, или рубцевание (замещение некротических масс соединительной тканью); инкапсуляция (отграничение некротизированного участка соединительнотканной капсулой); петрификация (дистрофическое обызвествление); оссификация – появление в участке некроза костной ткани (встречается очень редко, в частности, в очагах Гоно – заживших очагах первичного туберкулеза); образование кисты (полость, которую иногда требуется ликвидировать).

## **Значение некроза**

Развитие некроза в жизненно важных органах (инфаркт миокарда, мозга, кишечника, панкреонекроз) нередко приводит к смерти. В результате некроза возможны такие осложнения как гнойное расплавление очага омертвения, кровотечение, сепсис. Остаточные явления в исходе некроза, например кисты в головном мозге, кардиосклероз, сопровождаются параличами, сердечной недостаточностью и т.п.

## Список литературы

Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; ред. В. С. Пауков. - 6-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник. В 2 т. Т. 1. Общая патология / ред. В. С. Пауков. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану: учебник. В 3 т. Т. 1: главы 1-10: пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.]; ред.- пер. Е. А. Коган. - М.: Логосфера, 2014.

Патология: руководство / ред. М. А. Пальцев, В. С. Пауков, Э. Г. Улумбеков. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-  
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

### РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова  
(наименование кафедры)

Рецензия \_\_\_\_\_ Кириченко Андрея Константиновича, ДМН, Профессор \_\_\_\_\_  
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора \_\_\_\_\_ 1 \_\_\_\_\_ года обучения

по специальности патологическая анатомия

\_\_\_\_\_ Алешенцева Галина Александровна \_\_\_\_\_  
(ФИО ординатора)

Тема реферата

«Некроз»  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (отлично)

Дата: «10» 03 2019 год

Подпись рецензента

  
(подпись)

  
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

  
(подпись)

  
(ФИО ординатора)