

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

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова с курсом ПО Жукова Евгения Леонидовича на реферат ординатора первого года обучения специальности патологическая анатомия Агафоновой Анастасии Алексеевны по теме: «Некроз».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Патологическая анатомия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
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. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 28.12.2018

Рецензент, к.м.н., доц.:

Жуков

Е.Л. Жуков

Подпись ординатора:

Агаф

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

ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава
России

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г.
Подзолкова с курсом ПО

Заведующий кафедрой: профессор, ДМН Чикун В.И.

Реферат на тему:

«Некроз»

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года обучения
Агафонова А.А.

Содержание

1. Общие сведения
2. Микроскопические признаки некроза
3. Классификация
4. Механизмы развития
5. Клинико-морфологические формы некроза
6. Исход некроза
7. Значение некроза
8. Список литературы

Общие сведения

Некроз (от греч. nekros - мертвый) - омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме; при этом жизнедеятельность их полностью прекращается.

Некротический процесс проходит ряд стадий, что позволяет говорить о морфогенезе некроза:

- 1) паранекроз - подобные некротическим, но обратимые изменения;
- 2) некробиоз - необратимые дистрофические изменения, характеризующиеся преобладанием катаболических реакций над анаболическими;
- 3) смерть клетки, время наступления которой установить трудно;
- 4) аутолиз - разложение мертвого субстрата под действием гидролитических ферментов погибших клеток и макрофагов. В морфологическом выражении некроз равнозначен аутолизу.

Своеобразной формой некроза является апоптоз (от греч. apo - разделение и ptosis - опущение, падение). В основе апоптоза лежат разделение клетки на части с образованием апоптозных тел (фрагменты клетки, окруженные мембраной и способные к жизнедеятельности) и последующий фагоцитоз этих тел макрофагами.

Некробиотические и некротические процессы (некроз, апоптоз) происходят постоянно как проявление нормальной жизнедеятельности организма, так как отправление любой функции требует затрат материального субстрата, восполняемых физиологической регенерацией. Кроме того, большая часть клеток организма постоянно подвергается старению, естественной смерти с последующим их разрушением путем апоптоза и физиологического аутолиза. 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.

Некроз возникает чаще и раньше в функционально-активных паренхиматозных структурах (функционально отягощенные отделы миокарда, проксимальные и дистальные отделы почек, нейроны головного мозга и т.д.).

Некрозу могут подвергаться часть клетки, клетка, группа клеток, участок ткани, органа, целый орган или часть тела. Поэтому в одних случаях он определяется лишь при микроскопическом исследовании, в других - хорошо различим невооруженным глазом.

Микроскопические признаки некроза.

К ним относятся характерные изменения клетки и межклеточного вещества. Изменения клетки касаются как ядра, так и цитоплазмы.

Ядро сморщивается, при этом происходит конденсация хроматина - кариопикноз, распадается на глыбки - кариорексис и растворяется - кариолизис. Пикноз, рексис и лизис ядра являются последовательными стадиями процесса и отражают динамику активации гидролаз - рибонуклеазы и дезоксирибонуклеазы, что ведет к отщеплению от нуклеотидов фосфатных групп и высвобождению нуклеиновых кислот, которые подвергаются деполимеризации.

В цитоплазме происходят денатурация и коагуляция белков, сменяемая обычно колликвацией, ультраструктуры ее погибают. Изменения могут охватывать часть клетки (фокальный коагуляционный некроз), которая отторгается, или всю клетку (коагуляция цитоплазмы). Коагуляция завершается плазморексисом - распадом цитоплазмы на глыбки. На заключительном этапе разрушение мембранных структур клетки ведет к ее гидратации, наступает гидролитическое расплавление цитоплазмы - плазмолиз. Расплавление в одних случаях охватывает всю клетку (цитолиз), в других - лишь часть ее (фокальный колликвационный некроз, или баллонная дистрофия). При фокальном некрозе может произойти полное восстановление наружной мембраны клетки. Изменения цитоплазмы (коагуляция, плазморексис, плазмолиз), так же как и изменения ядра клетки, являются морфологическим выражением ферментативного процесса, в основе которого лежит активация гидролитических ферментов лизосом.

Изменения межклеточного вещества при некрозе охватывают как межклеточное вещество, так и волокнистые структуры. Межклеточное вещество вследствие

деполимеризации его гликозаминогликанов и пропитывания белками плазмы крови набухает и расплавляется. Коллагеновые волокна также набухают, пропитываются белками плазмы (фибрин), превращаются в плотные гомогенные массы, распадаются или лизируются. Изменения эластических волокон подобны описанным выше: набухание, базофилия, распад, расплавление -эластолиз. Ретикулярные волокна нередко сохраняются в очагах некроза длительное время, но затем подвергаются фрагментации и глыбчатому распаду; аналогичны изменения и нервных волокон. Распад волокнистых структур связан с активацией специфических ферментов - коллагеназы и эластазы. Таким образом, в межклеточном веществе при некрозе чаще всего развиваются изменения, характерные для фибриноидного некроза. Реже они проявляются резко выраженным отеком и ослизнением ткани, что свойственно колликвационному некрозу. При некрозе жировой ткани преобладают липолитические процессы. Происходит расщепление нейтральных жиров с образованием жирных кислот и мыл, что ведет к реактивному воспалению, образованию липогранулем.

Итак, в динамике некротических изменений, особенно клетки, существует смена процессов коагуляции и колликвации, однако нередко отмечается преобладание одного из них, что зависит как от причины, вызвавшей некроз, и механизма его развития, так и от структурных особенностей органа или ткани, в которых некроз возникает.

При распаде клеток и межклеточного вещества в очаге некроза образуется тканевый детрит. Вокруг очага некроза развивается демаркационное воспаление.

При некрозе тканей изменяются их консистенция, цвет, запах. В одних случаях мертвая ткань становится плотной и сухой (мумификация), в других - дряблой и расплавляется (миомаляция, энцефаломалиция от греч. *malakos* - мягкий). Мертвая ткань нередко бывает бледной и имеет бело-желтый цвет. Таковы, например, очаги некроза в почках, селезенке, миокарде при прекращении притока крови, очаги некроза при действии микобактерий туберкулеза.

Иногда, напротив, она пропитана кровью, имеет темно-красный цвет. Примером могут служить возникающие на фоне венозного застоя очаги циркуляторного некроза в легких. Фокусы некроза кожи, кишечника, матки часто приобретают грязно-бурый, серозеленый или черный цвет, так как пропитывающие их кровяные пигменты претерпевают ряд изменений. В некоторых случаях фокусы некроза прокрашиваются желчью. При гнилостном расплавлении мертвая ткань издает характерный дурной запах.

Классификация.

Учитываются причина, вызывающая некроз, механизм развития, клиникоморфологические особенности.

В зависимости от причины некроза различают следующие его виды: травматический, токсический, трофоневротический, аллергический, сосудистый.

Травматический некроз является результатом прямого действия на ткань физических или химических факторов. Такой некроз возникает при воздействии радиации, низких (отморожение) и высоких (ожог) температур, в краях раневого канала, при электротравме.

Токсический некроз развивается в результате действия на ткани токсинов как бактериального, так и небактериального происхождения, химических соединений различной природы (кислоты, щелочи, лекарственные препараты, этиловый спирт и др.). Таков, например, некроз эпителия проксимального отдела нефрона при отравлении сулемой, некроз кардиомиоцитов при воздействии дифтерийного экзотоксина.

Трофоневротический некроз возникает при нарушениях нервной трофики тканей. В результате этих нарушений развиваются циркуляторные расстройства, дистрофические и некробиотические изменения, завершающиеся некрозом. Таковы некрозы при заболеваниях и травмах центральной и периферической нервной системы (незаживающие язвы при повреждении периферических нервов). Примером трофоневротического некроза являются пролежни.

Аллергический некроз ткани наступает в сенсibilизированном организме и является, как правило, выражением реакций гиперчувствительности немедленного типа. Обычно это фибриноидный некроз, часто встречающийся при инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях. Классическим примером аллергического некроза может служить феномен Артюса.

Сосудистый некроз, который называют инфарктом, возникает при нарушении или прекращении кровотока в артериях вследствие тромбоза, эмболии, длительного спазма (антиогенный некроз). Недостаточный приток крови вызывает ишемию, гипоксию и гибель ткани вследствие прекращения окислительно-восстановительных процессов (ишемический некроз). В развитии сосудистого некроза большое значение имеет функциональное напряжение органа в условиях недостаточности коллатерального кровообращения при сужении просвета основных артерий, питающих орган. Таковы, например, ишемические некрозы миокарда в условиях функциональной нагрузки при стенозирующем атеросклерозе венечных (коронарных) артерий сердца.

Механизм развития.

Механизмы возникновения некроза сложны и определяются характером патогенных факторов, структурнофункциональными особенностями ткани, в которой развивается некроз, реактивностью организма, наследственно-конституциональными факторами. В зависимости от механизма действия патогенного фактора различают прямой некроз, обусловленный непосредственным воздействием (травматический и токсический некрозы), и непрямой некроз, возникающий опосредованно через сосудистую и нервноэндокринную системы (трофоневротический, аллергический, сосудистый некрозы).

Во внутриутробном периоде и в детском возрасте преобладает прямой некроз, связанный с непосредственным воздействием инфекционного агента или токсического вещества на ткани (множественные ареактивные некрозы

внутренних органов и слизистых оболочек у плодов, новорожденных и недоношенных при генерализованной ветряной оспе, генерализованной оспенной вакцине, сепсисе, токсоплазмозе) или вследствие побочного токсического воздействия некоторых лекарственных препаратов (цитостатические средства, аминазин и др.). Непрямые некрозы, часто встречающиеся у взрослых, наблюдаются у детей в виде исключения при пороках развития сосудистого русла того или иного органа или нарушениях обмена электролитов.

Клинико-морфологические формы некроза выделяют, учитывая структурно функциональные особенности органов и тканей, в которых возникает некроз, а также причины его возникновения и условия развития. Среди них различают коагуляционный некроз, колликвационный некроз, гангрену, секвестр, инфаркт.

Коагуляционный (сухой) некроз характеризуется тем, что возникающие при нем мертвые участки сухие, плотные, серо-желтого цвета. В основе сухого некроза лежат процессы денатурации белков с образованием труднорастворимых соединений, которые могут длительное время не подвергаться гидролитическому расщеплению, ткани при этом обезвоживаются. Условия для развития сухого некроза имеются прежде всего в тканях, богатых белками и бедных жидкостями. Примером могут служить восковидный, или ценкеровский (описан Ценкером), некроз мышц при инфекциях (брюшной и сыпной тифы), травме; творожистый некроз при туберкулезе, сифилисе, лепре, лимфогранулематозе; фибриноидный некроз при аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Колликвационный (влажный) некроз характеризуется расплавлением мертвой ткани, образованием кист. Развивается он в тканях, относительно бедных белками и богатых жидкостью, где существуют благоприятные условия для гидролитических процессов. Типичным влажным некрозом является очаг серого размягчения (ишемический инфаркт) головного мозга. При расплавлении масс сухого некроза говорят о вторичной колликвации.

Гангрена (от греч. gangraina - пожар) - некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой, при этом ткани становятся серо-бурыми или черными, что связано с превращением кровяных пигментов в сульфид железа. Различают сухую и влажную гангрены.

При сухой гангрене мертвая ткань под воздействием воздуха высыхает, уплотняется, сморщивается, становится похожей на ткань мумий. Поэтому сухую гангрену называют также мумификацией. Сухая гангрена возникает в тканях, бедных влагой. Таковы сухая гангрена конечностей при атеросклерозе и тромбозе ее артерии (атеросклеротическая гангрена), при отморожении или ожоге, пальцев - при болезни Рейно или вибрационной болезни, кожи - при инфекциях (сыпной тиф), сопровождающихся глубокими нарушениями трофики, и т.д.

При влажной гангрене мертвая ткань подвергается действию, гнилостных микроорганизмов (*Bac. perfringens*, *fusiformis*, *putrificans*, *histolyticus*, *proteus* и др.), набухает, становится отеочной, издает зловонный запах. Влажная гангрена развивается чаще в тканях, богатых влагой. Ее возникновению способствуют расстройства кровообращения (венозный застой) и лимфообращения (лимфостаз, отек). Влажная гангрена встречается в легких, осложняя воспалительные процессы (пневмонии), в кишечнике при непроходимости брыжеечных артерий (тромбоз, эмболия). У ослабленных инфекционным заболеванием (чаще корь) детей может развиваться влажная гангрена мягких тканей щек, промежности, которую называют номой (от греч. nome - водяной рак).

От сухой и влажной гангрены следует отличать анаэробную гангрену, представляющую собой самостоятельное инфекционное заболевание, которое вызывается группой определенных микроорганизмов (прежде всего *Bac. perfringens*). Она возникает чаще при огнестрельных и других ранениях, сопровождающихся массивной деструкцией мышц и разможением костей.

Как разновидность гангрены выделяют пролежни - омертвление поверхностных участков тела (кожа, мягкие ткани), подвергающихся

давлению. Поэтому пролежни чаще появляются в области крестца, остистых отростков позвонков, большого вертела бедренной кости. По своему генезу это трофоневротический некроз, который возникает обычно у тяжелобольных, страдающих сердечно-сосудистыми, онкологическими, инфекционными или нервными болезнями.

Секвестр - участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живых тканей. Секвестры обычно возникают в костях при воспалении костного мозга - остеомиелите. Вокруг такого секвестра образуются секвестральная капсула и полость, заполненная гноем. Нередко секвестр выходит из полости через свищи, которые закрываются лишь после полного его выделения. Секвестрируются и мягкие ткани (например, участки некроза легкого, пролежня); такие секвестры, как правило, быстро расплавляются.

Инфаркт (от лат. *infarcire* - начинять, набивать) - это сосудистый (ишемический) некроз, следствие и крайнее выражение ишемии. Инфаркт - самый частый вид некроза. Форма, величина, цвет и консистенция инфаркта могут быть различными. Чаще инфаркты бываю тклиновидными, основание клина обращено к капсуле, а острие - к воротам органа. Они образуются в селезенке, почках, легких, что определяется характером ангио-архитектоники этих органов - магистральным типом ветвления их артерий. Реже инфаркты имеют неправильную форму. Такие инфаркты встречаются в сердце, мозге, кишечнике, т.е. в тех органах, где преобладает не магистральный, а рассыпной или смешанный тип ветвления артерий. Инфаркт может охватывать большую часть или весь орган (субтотальный или тотальный инфаркт) или обнаруживается лишь под микроскопом (микроинфаркт). Если инфаркт развивается по типу коагуляционного некроза, то ткань в области омертвения уплотняется, становится суховатой (инфаркт миокарда, почек, селезенки); если же инфаркт образуется по типу колликвационного некроза, она размягчается и разжижается (инфаркт мозга, кишки).

В зависимости от внешнего вида (в основном цвета) различают три вида инфаркта: белый, белый с геморрагическим венчиком и красный.

Белый (ишемический) инфаркт представляет собой участок бело-желтого цвета, хорошо отграниченный от окружающей ткани. Обычно он возникает в участках с недостаточным коллатеральным кровообращением. Особенно часто встречается в селезенке, почках. Белый инфаркт с геморрагическим венчиком представлен участком беложелтого цвета, но этот участок окружен зоной кровоизлияний. Она образуется в результате того, что спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием кровоизлияний. Такой инфаркт находят в почках, миокарде. При красном (геморрагическом) инфаркте участок омертвения пропитан кровью, он темнокрасный и хорошо отграничен. Благоприятным условием для такого Она образуется в результате того, что спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием кровоизлияний. Такой инфаркт находят в почках, миокарде.

При красном (геморрагическом) инфаркте участок омертвения пропитан кровью, он темнокрасный и хорошо отграничен. Благоприятным условием для такого геморрагического пропитывания является венозный застой. Определенное значение для развития красного инфаркта имеют и особенности ангиоархитектоники органа (анастомозы между бронхиальной и легочной артериями). Встречается геморрагический инфаркт, как правило, в легких, редко - в кишечнике, селезенке, почках. Наибольшее клиническое значение имеют инфаркты сердца (миокарда), головного мозга, легких, почек, селезенки, кишечника.

В сердце инфаркт обычно белый с геморрагическим венчиком, имеет неправильную форму, встречается чаще в левом желудочке и межжелудочковой перегородке, крайне редко - в правом желудочке и предсердиях. Омертвление может локализоваться под эндокардом (субэндокардиальный инфаркт), эпикардом (субэпикардиальный инфаркт) или охватывать всю толщу миокарда (трансмуральный инфаркт). В области

инфаркта на эндокарде нередко образуются тромботические, а на перикарде - фибринозные наложения, что связано с развитием реактивного воспаления вокруг участков некроза. Чаще всего инфаркт миокарда встречается на фоне атеросклероза и гипертонической болезни и рассматривается как самостоятельное заболевание (см. Ишемическая болезнь сердца).

В головном мозге чаще возникает белый инфаркт, который быстро размягчается (очаг серого размягчения мозга). Если инфаркт образуется на фоне значительных расстройств кровообращения, венозного застоя, то очаг омертвления мозга пропитывается кровью и становится красным (очаг красного размягчения мозга). Инфаркт локализуется обычно в подкорковых узлах, разрушая проводящие пути мозга, что проявляется параличами. Инфаркт мозга, как и инфаркт миокарда, чаще всего встречается на фоне атеросклероза и гипертонической болезни и является одним из проявлений цереброваскулярных заболеваний.

В легких в подавляющем большинстве случаев образуется геморрагический инфаркт. Он хорошо отграничен, имеет форму конуса, основание которого обращено к плевре. На плевре в области инфаркта появляются наложения фибрина (реактивный плеврит). У острия конуса, обращенного к корню легкого, нередко обнаруживается тромб или эмбол в ветви легочной артерии. Омертвевшая ткань плотна, зерниста, темно-красного цвета. Геморрагический инфаркт легких обычно возникает на фоне венозного застоя, причем развитие его в значительной мере определяется особенностями ангиоархитектоники легких, наличием анастомозов между системами легочной и бронхиальных артерий. В условиях застойного полнокровия и закрытия просвета ветви легочной артерии в область омертвления ткани легкого из бронхиальной артерии поступает кровь, которая разрывает капилляры и изливается в просвет альвеол. Вокруг инфаркта нередко развивается воспаление легочной ткани (периинфарктная пневмония). Массивный геморрагический инфаркт легкого может быть причиной надпеченочной желтухи. Белый инфаркт в легких -

исключительная редкость. Возникает он при склерозе и облитерации просвета бронхиальных артерий.

В почках инфаркт, как правило, белый с геморрагическим венчиком, конусовидный участок некроза охватывает либо корковое вещество, либо всю толщу паренхимы. При закрытии основного артериального ствола развивается тотальный или субтотальный инфаркт почки. Своеобразной разновидностью инфарктов являются симметричные некрозы коркового вещества почек, ведущие к острой почечной недостаточности. Развитие ишемических инфарктов почек связано обычно с тромбозом ветвей почечной артерии, осложняющим ревматизм, затяжной септический эндокардит, гипертоническую болезнь, ишемическую болезнь сердца. Редко при тромбозе почечных вен возникает венозный инфаркт почек.

В селезенке встречаются белые инфаркты, нередко с реактивным фибринозным воспалением капсулы и последующим образованием спаек с диафрагмой, париетальным листком брюшины, петлями кишечника. Ишемические инфаркты селезенки связаны с тромбозом и эмболией. При тромбозе селезеночной вены иногда образуются венозные инфаркты.

В кишечнике инфаркты геморрагические и нередко подвергаются гангренозному распаду, что ведет к прободению стенки кишки и развитию перитонита. Редко инфаркты встречаются в сетчатке глаза, печени, мышцах, костях.

Причины развития инфаркта - длительный спазм, тромбоз или эмболия артерии, а также функциональное напряжение органа в условиях недостаточного его кровоснабжения. Огромное значение для возникновения инфаркта имеет недостаточность анастомозов и коллатералей, которая зависит от степени поражения стенок артерий и сужения их просветов (атеросклероз, облитерирующий эндартериит), от степени нарушения кровообращения (например, венозного застоя) и от уровня выключения артерии тромбом или эмболом. Поэтому инфаркты возникают обычно при тех заболеваниях, для которых характерны тяжелые изменения артерий и общие расстройства

кровообращения (ревматические болезни, пороки сердца, атеросклероз, гипертоническая болезнь, затяжной септический эндокардит). Острой недостаточностью коллатерального кровообращения обусловлено и развитие инфаркта при функциональном отягощении органа, обычно сердца, кровообращение которого нарушено. С недостаточностью анастомозов и коллатералей связано развитие венозных инфарктов при тромбозе вен в условиях застойного полнокровия. Для возникновения инфаркта большое значение имеет также состояние тканевого обмена, т.е. метаболический фон, на котором развивается ишемический инфаркт. Обмен веществ в органах и тканях, в которых возникает инфаркт, как правило, нарушен в связи с гипоксией, обусловленной общими расстройствами кровообращения. Лишь закупорка крупных магистральных артерий может привести к омертвлению без предшествующих расстройств кровообращения и метаболических нарушений в ткани.

Исход инфаркта.

Исход зависит от особенностей причинного фактора и заболевания, которое осложняет инфаркт, от состояния организма и органа, в котором он развивается, и от размеров инфаркта. Небольшие фокусы ишемического некроза могут подвергаться аутолизу с последующей полной регенерацией. Наиболее частый благоприятный исход инфаркта, развивающегося по типу сухого некроза, - его организация и образование рубца. Организация инфаркта может завершиться его петрификацией или гемосидерозом, если речь идет об организации геморрагического инфаркта. На месте инфаркта, развивающегося по типу колликвационного некроза, например в мозге, образуется киста. Неблагоприятный исход инфаркта - его гнойное расплавление, которое обычно связано с тромбобактериальной эмболией при сепсисе.

Значение инфаркта. Для организма значение инфаркта чрезвычайно велико и прежде всего потому, что инфаркт - это ишемический некроз. Все, что было сказано о значении некроза, относится и к инфаркту. Однако важно отметить, что инфаркт является одним из самых частых и грозных осложнений ряда

сердечно-сосудистых заболеваний. Это прежде всего атеросклероз и гипертоническая болезнь. Необходимо отметить также, что инфаркты при атеросклерозе и гипертонической болезни наиболее часто развиваются в жизненно важных органах - сердце и головном мозге, и это определяет высокий процент случаев скоропостижной смерти и инвалидизации. Медико-социальное значение инфаркта миокарда и его последствий позволило выделить его как проявление самостоятельного заболевания - ишемической болезни сердца.

Исход некроза. При благоприятном исходе вокруг омертвевших тканей возникает реактивное воспаление, которое ограничивает мертвую ткань. Такое воспаление называется демаркационным, а зона ограничения - демаркационной зоной. В этой зоне кровеносные сосуды расширяются, возникают полнокровие, отек, появляется большое число лейкоцитов, которые высвобождают гидролитические ферменты и расплавляют (рассасывают) некротические массы. Вслед за этим размножаются клетки соединительной ткани, которая замещает или обрастает участок некроза. При замещении мертвых масс соединительной тканью говорят об их организации. На месте некроза в таких случаях образуется рубец. Обрастание участка некроза ведет к его инкапсуляции. В мертвые массы при сухом некрозе и в очаг омертвения, подвергшийся организации, могут откладываться соли кальция. В этом случае развивается обызвествление (петрификация) очага некроза (см. Минеральные дистрофии). В некоторых случаях в участке омертвения отмечается образование кости - оссификация. При рассасывании тканевого детрита и формировании капсулы, что встречается обычно при влажном некрозе и чаще всего в головном мозге, на месте омертвения появляется полость - киста.

Неблагоприятный исход некроза - гнойное расплавление очага омертвения. Таково гнойное расплавление инфарктов при сепсисе (такие инфаркты называют септическими). В исходе некроза на ранних этапах внутриутробного развития возникает порок органа, части тела.

Значение некроза.

Оно определяется его сущностью - «местной смертью», поэтому некроз жизненно важных органов нередко ведет к смерти. Таковы инфаркты миокарда, ишемические некрозы головного мозга, некрозы коркового вещества почек, прогрессирующий некроз печени, острый панкреонекроз. Нередко омертвление ткани является причиной тяжелых осложнений многих заболеваний (разрыв сердца при миомаляции, параличи при гипертоническом инсульте, инфекции при массивных пролежнях и т.д.), а также интоксикации в связи с воздействием на организм продуктов тканевого распада (например, при гангрене конечности). Гнойное расплавление очага омертвления может быть причиной гнойного воспаления серозных оболочек, кровотечения, сепсиса. При так называемом благоприятном исходе некроза его последствия бывают весьма значительными, если он имел место в жизненно важных органах (киста в головном мозге, рубец в миокарде).

Список литературы

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил.
2. Пальцев, М. А. Патологическая анатомия : учеб. для мед. вузов. В 2 т. Т. 1. Общий курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : Медицина, 2005. - 299 с. : ил.
3. Патология : учебник : в 2 т. / ред. В. А. Черешнев, В. В. Давыдов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т.1. - 608 с : ил.
4. 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. - 624 с. : ил
5. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил.
6. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.