

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

Кафедра патологической анатомии имени проф. П.Г. Подзолкова с курсом ПО

РЕФЕРАТ

«Некроз. Апоптоз.»

Выполнил: Ординатор 1-го года
Скиданов Павел Андреевич

Руководитель: К.М.Н., Доцент
Хоржевский Владимир Алексеевич.

Красноярск, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Причины некроза	3
2. Морфология некроза	4
3. Исходы некроза	5
4. Клинико-морфологические формы некроза	5
5. Апоптоз	7
6. Морфология апоптоза	8
7. Список литературы	10

НЕКРОЗ

Некроз — гибель клеток и тканей в результате патологических воздействий.

Причины некроза разнообразны, однако их можно объединить в пять групп:

1) травматический некроз, который является результатом прямого действия на ткань физических или химических факторов (механических, температурных, радиационных, кислот, щелочей и др.);

2) токсический некроз развивается при действии на ткани токсических факторов бактериальной или иной природы;

3) трофоневротический некроз, который связан с нарушениями иннервации тканей при заболеваниях центральной или периферической нервной системы;

4) аллергический некроз — следствие иммунных реакций немедленной или замедленной гиперчувствительности;

5) сосудистый некроз, обусловленный прекращением циркуляции крови в артериях, реже — в венах.

По консистенции мертвых масс некроз может быть коагуляционным, казеозным и колликвационным.

Коагуляционный (плотный) некроз возникает при коагуляции распавшегося белка, обычно в мышечных тканях и в большинстве внутренних органов.

Разновидностью коагуляционного некроза является казеозный (творожистый) некроз, массы которого имеют замазкообразную консистенцию; развивается при некоторых видах воспаления.

Колликвационный некроз развивается в тканях, богатых жидкостью, например в головном мозге.

По механизму действия фактора, вызвавшего некроз, выделяют:

- прямой некроз, который возникает при непосредственном действии на ткань причины, вызывающей ее гибель, — травма, токсины, высокая или низкая температура и т. п.;

- непрямого некроза, когда причина гибели ткани связана с нарушениями функций сосудов, нервов или с аллергическими реакциями.

Некрозу предшествует период умирания, он никогда не возникает мгновенно. Период умирания может быть длительным или быстрым. В этот период в клетках и во внеклеточном матриксе развиваются изменения, представляющие собой тот или иной вид дистрофии, чаще белковый. Эти изменения называются некробиозом, или парабиозом. Функции клеток и органов при этом ослабевают и прекращаются, но на начальных этапах процесса они могут восстановиться, если ликвидирована причина, вызвавшая некробиоз. Если же причина продолжает действовать, дистрофия становится необратимой, некробиоз переходит в некроз и какие-либо функции прекращаются. Некротизированные ткани под действием гидролитических ферментов подвергаются разложению — аутолизу. В области очага некроза развивается воспаление как ответная реакция организма на гибель его части.

Морфология некроза зависит от его причины, но общим является изменение цвета некротизированной ткани и ее консистенции. Цвет некротических масс зависит от наличия примесей крови и различных пигментов. Мертвая ткань бывает белой или желтоватой, нередко окружена красно-бурым венчиком. При гнилостном расплавлении мертвая ткань издает характерный дурной запах. Микроскопические признаки некроза складываются из необратимых изменений ядер и цитоплазмы клеток. В период некробиоза клетки теряют воду, поэтому при некрозе ядра сморщиваются и уплотняются — развивается кариопикноз. Затем нуклеиновые кислоты в виде отдельных глыбок выходят из ядра в цитоплазму клетки — происходит распад ядра — кариорексис. Наконец, ядерное вещество растворяется — наступает кариолизис. Исчезновение клеточных ядер — один из основных признаков некроза. Та же динамика гибели наблюдается в цитоплазме, в которой развиваются плазморексис и плазмолиз. Наконец, растворяется вся клетка — происходит цитолиз.

При некрозе интерстициальной и сосудистой тканей экстрацеллюлярный матрикс набухает и расплавляется, волокнистые структуры подвергаются фибриноидному некрозу и уплотняются. Образовавшиеся некротические массы носят название некротический детрит. Вокруг очага некроза, отграничивая его от живых тканей, развивается демаркационная линия, представляющая собой зону воспаления. Эта линия имеет большое значение в хирургии

хирургической практике, так как указывает на возможные пределы иссечения погибших тканей или уровень ампутации конечности.

Исходы некроза.

Благоприятный, при котором происходит ферментативное расплавление некротизированных тканей, после чего они подвергаются организации, т. е. замещению дефекта соединительной тканью, обычно с образованием рубца, или инкапсуляции, т. е. отграничению некротизированного участка соединительной тканью. При этом нередко некротизированные массы подвергаются петрификации. На месте колликвационного некроза образуется полость — киста.

Неблагоприятный, когда некроз ткани или органа заканчивается смертью больного, например инфаркт миокарда или некроз поджелудочной железы. Кроме того, некротизированные ткани могут подвергаться гнойному расплавлению, при котором токсичные продукты некроза и аутолиза всасываются в кровь, развивается интоксикация, которая также может привести к смерти.

Клинико-морфологические формы некроза.

В зависимости от локализации и особенностей некроза выделяют его следующие клинико-морфологические формы.

Гангрена — некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. При этом железо гемоглобина, находящегося в некротизированных тканях, соединяется с сероводородом воздуха и образуется сульфид железа, придающий некротизированным тканям черный цвет.

Гангрена развивается в коже, конечностях, кишечнике, легких, влагалище, матке и т. д. Имеется несколько разновидностей гангрены:

- сухая гангрена развивается в тканях с малым содержанием жидкости, при этом ткани могут подвергаться мумификации. Она характерна для конечностей, возникает на разных участках тела при их отморожении, ожогах, при тяжелых инфекциях;

- влажная гангрена обычно развивается в тканях, богатых жидкостью, поэтому встречается в



легких, матке, кишечнике. У ослабленных детей, страдающих корью или скарлатиной, иногда развивается влажная гангрена щеки — нома;

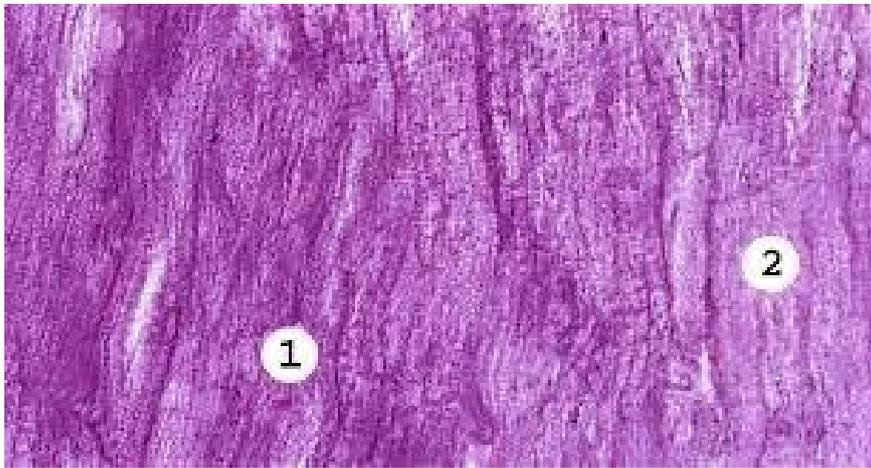
- анаэробная или газовая гангрена возникает при тяжелых, обычно массивных ранениях или травмах конечностей при попадании в рану бактерий — анаэробов. В некротизированных мышцах развивается коагуляционный некроз, они становятся грязно-серыми, при надавливании из них выделяются пузырьки газа.



Пролежень имеет трофоневротическое происхождение, возникает на участках кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек, подвергающихся давлению у ослабленных больных, страдающих онкологическими, сердечно-сосудистыми и некоторыми инфекционными заболеваниями. Пролежни могут возникать в области крестца, ягодиц, пяточных костей, а также в трахее или гортани от давления трахеостомической трубки после операции трахеостомии.

Секвестр — участок омертвевшей ткани, свободно располагающийся среди живых тканей, обычно сопровождающийся гнойным воспалением. Особенно часто секвестром является некротизированный фрагмент кости при остеомиелите.





Инфаркт — некроз ткани внутренних органов, развивающийся в результате острого нарушения кровообращения в них при тромбозе, эмболии, длительном спазме артерий. Наиболее яркими примерами этого вида

некроза являются инфаркты миокарда, головного мозга, легких, почек, селезенки. Инфаркты различают по форме и цвету, что зависит от особенностей органа и архитектоники его сосудистой системы.

АПОПТОЗ

Апоптоз — физиологическая гибель клеток в живом организме.

Общая характеристика.

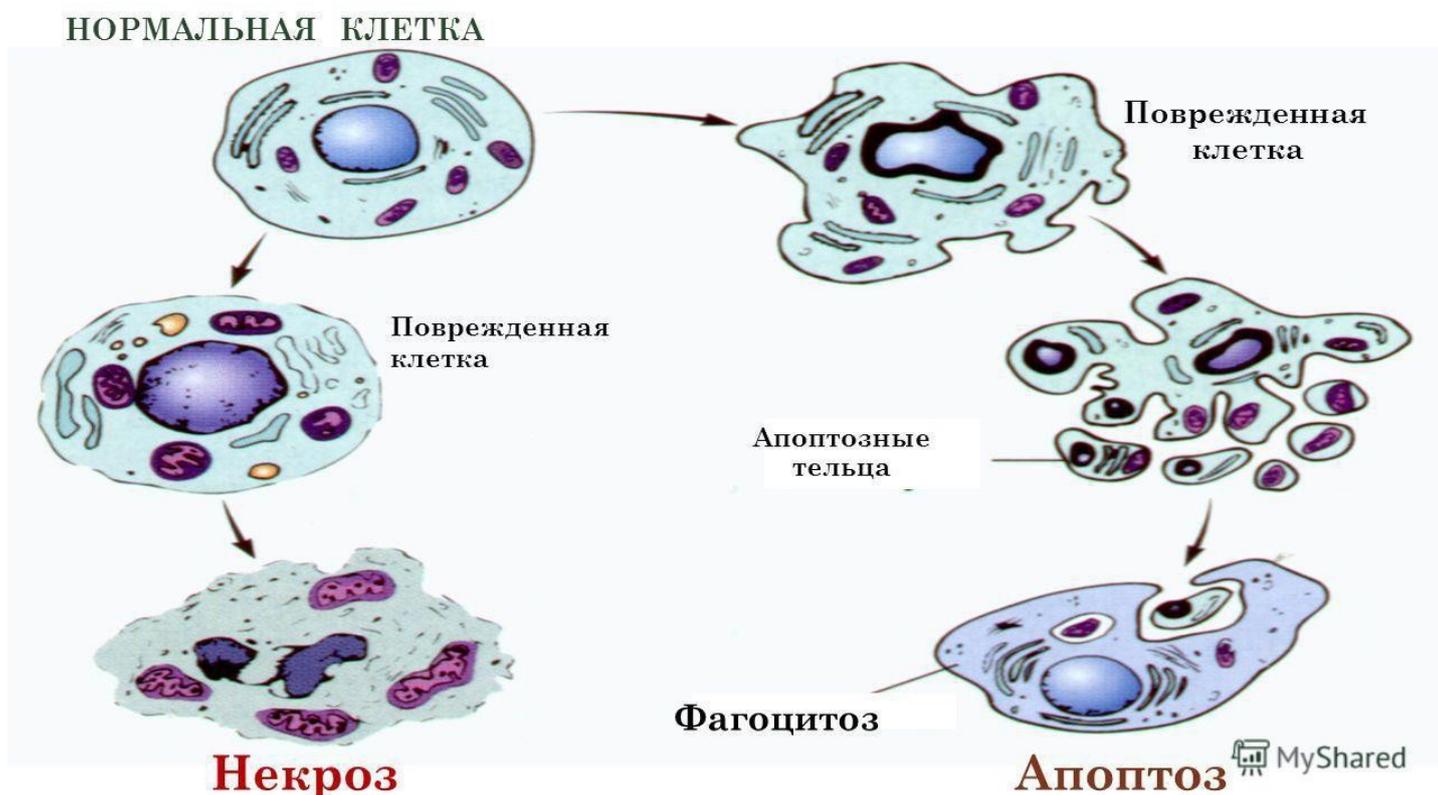
Все ткани организма имеют свой срок жизни, после истечения которого и прекращения функции они должны погибнуть и на их месте появляются новые, аналогичные погибшим, клетки и ткани. Сроки жизни у разных живых структур различны. Они определены в их геноме, т. е. генетически запрограммированы. Поэтому апоптоз является генетически запрограммированной гибелью клеток. Это важнейший физиологический процесс, позволяющий организму постоянно сохранять функции своих структур на определенном уровне. Кроме того, в процессе образования новых клеток и внеклеточных структур возникают генетические ошибки, происходят мутации и появляются клетки, отличающиеся от клеток организма. Они должны быть немедленно уничтожены, и их гибель также осуществляется с помощью апоптоза, который является и механизмом генетического контроля синтеза веществ и клеток организма. Таким образом, апоптоз как физиологический процесс протекает непрерывно на протяжении всей жизни человека, и биологический смысл его заключается в поддержании постоянства клеток и тканей организма, т. е. тканевого

гомеостаза. С помощью апоптоза происходит инволюция органов и тканей после завершения ими своих физиологических функций, например атрофия вилочковой железы после окончания формирования иммунной системы, атрофия половой системы женщин после завершения детородной функции, атрофия органов и тканей при старении человека и др.

Вместе с тем апоптоз может развиваться и в условиях патологии — в тех случаях, когда повреждающие факторы действуют на гены, контролирующие включение программы апоптоза. Обычно это происходит с помощью определенных веществ — цитокинов, различных факторов роста, гормонов, активизирующихся при заболеваниях и функционирующих на молекулярном уровне. Эту особенность апоптоза нередко пытаются использовать в клинике. Например, в онкологии постоянно идет поиск возможностей стимулировать апоптоз в злокачественных опухолях с тем, чтобы активизировать распад опухолевых клеток, и это весьма перспективный путь онкотерапии.

Морфология апоптоза.

Апоптоз развивается в отдельных клетках, которые вначале теряют контакты с



соседними клетками, Затем уменьшаются в размерах, в их ядрах конденсируется хроматин. ядра становятся изрезанными, плотными и фрагментируются на отдельные глыбки. Одновременно происходит распад цитоплазмы, в которой сохраняются в конденсированной форме внутриклеточные структуры. В результате клетка распадается на апоптозные тельца, каждое из которых окружено мембраной. Апоптозные тельца очень быстро поглощаются окружающими клетками, иногда макрофагами. Однако в ответ на апоптоз никогда не развивается воспалительная реакция и на месте погибших клеток воспроизводятся клетки той же ткани. Следует подчеркнуть, что апоптозу подвергаются лишь клетки, но не ткани в целом.

НЕКРОЗ vs. АПОПТОЗ

Некроз

- Клетка опухает
- Цитолемма первично поражается
- АТФ <5%
- Лизис клетки очень быстрый и выходящий материал провоспалительный.
- ДНК редко фрагментируется
- Время: 30 мин
- Процесс пассивный

Апоптоз

- Клетка сморщивается
- Цитолемма поражается в последнюю очередь
- АТФ >10-15%
- Апоптичные тела фагоцитируются (аккуратная смерть)
- Фрагментация ДНК
- Время: 24-72 ч
- Процесс активный

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Общая патология человека. Под. ред. Струкова А.И. - М., Медицина, - 1990. - С.104-209.
2. Патологическая анатомия. Курс лекций. Учеб. Пособие. / Под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. - М. Медицина.
3. Лекция курса патологической анатомии профессора В.Г. Шлопова