


# НЕКРОЗ. АПОПТОЗ

## План лекции:

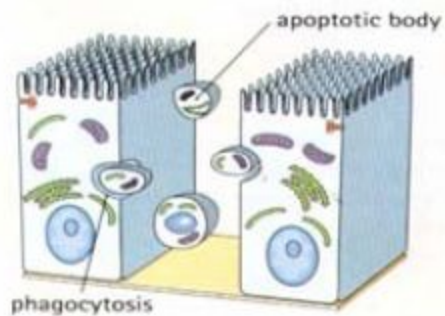
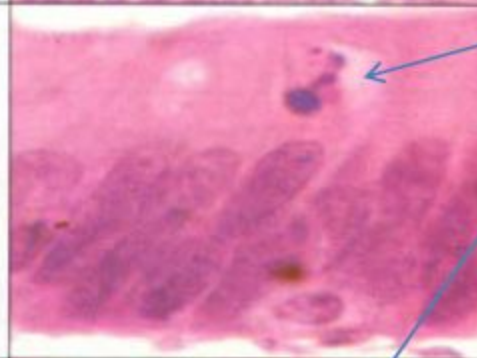
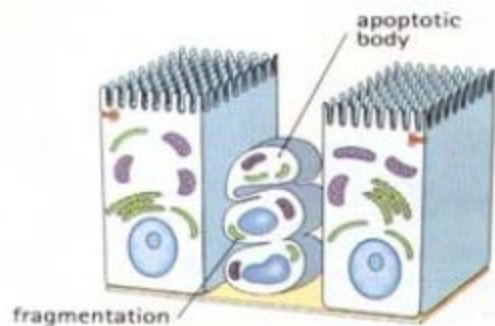
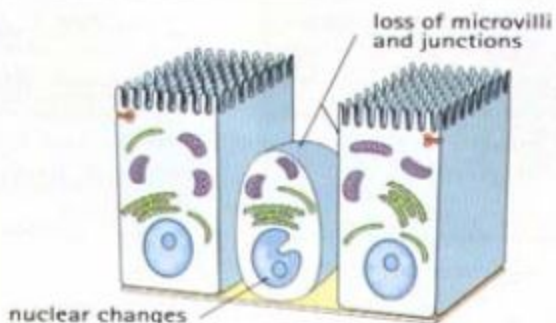
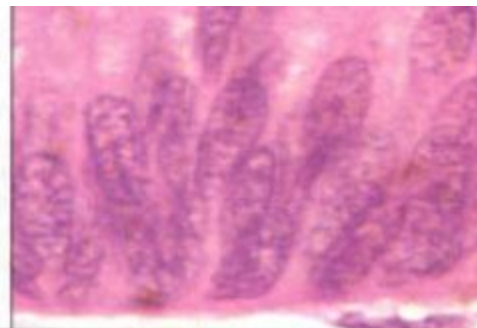
1. Классификация некроза
  2. Клинико-морфологические формы некроза
  3. Исходы некроза
  4. Нарушение кровообращения
- 
- A stylized, layered mountain range graphic in shades of teal and blue, located in the bottom right corner of the slide.

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ГИБЕЛИ КЛЕТОК

Некроз	Апоптоз
<p>Морфологически – изменения вслед за смертью клеток: денатурация белков и ферментный лизис клеток</p>	Запрограммированное разрушение клеток в процессе эмбриогенеза
	Гормонально зависимая инволюция тканей
	Механизм селекции лимфоцитов
	Гибель клеток в обновляющихся клеточных популяциях
	Патологическая атрофия гормонально зависимых структур
	Патологическая атрофия желез при перекрытии протоков
	Повреждение цитотоксическими Т-лимфоцитами (реакция отторжения трансплантата)
	Гибель при некоторых инфекциях (вирусный гепатит В – тельца Каунсилмена)
	Гибель опухолевых клеток
	Гибель при слабых повреждениях

# Некроз и апоптоз

Нс



АПОПТОЗНЫЕ  
ТЕЛЬЦА

Некроз



## ПРИЧИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК

**Гипоксия:** недостаточный транспорт крови, недостаточная оксигенация крови, снижение способности крови к транспортировке кислорода.

**Физические агенты:** механические, температура, давление, радиация, электрический ток.

**Химические агенты и лекарства.**

**Инфекционные агенты:** вирусы, бактерии, грибы, паразиты.

**Иммунные реакции.**

**Генетические нарушения:** энзимопатии.

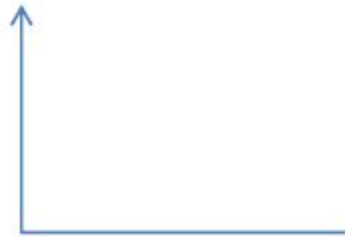
**Дисбаланс питания.**



# ФОРМЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ КЛЕТОК

**ИШЕМИЧЕСКОЕ И ГИПТОКСИЧЕСКОЕ**  
(необратимые повреждения митохондрий)

**СВОБОДНЫМИ РАДИКАЛАМИ, В Т.Ч. O<sub>2</sub>**



**ТОКСИЧЕСКОЕ**  
(прямое или через образование  
метаболитов)

# Этиологические виды некроза:

1. **Травматический** — возникает при действии физических (механические, температурные, радиационные и др.) и химических (кислоты, щелочи и пр.) факторов

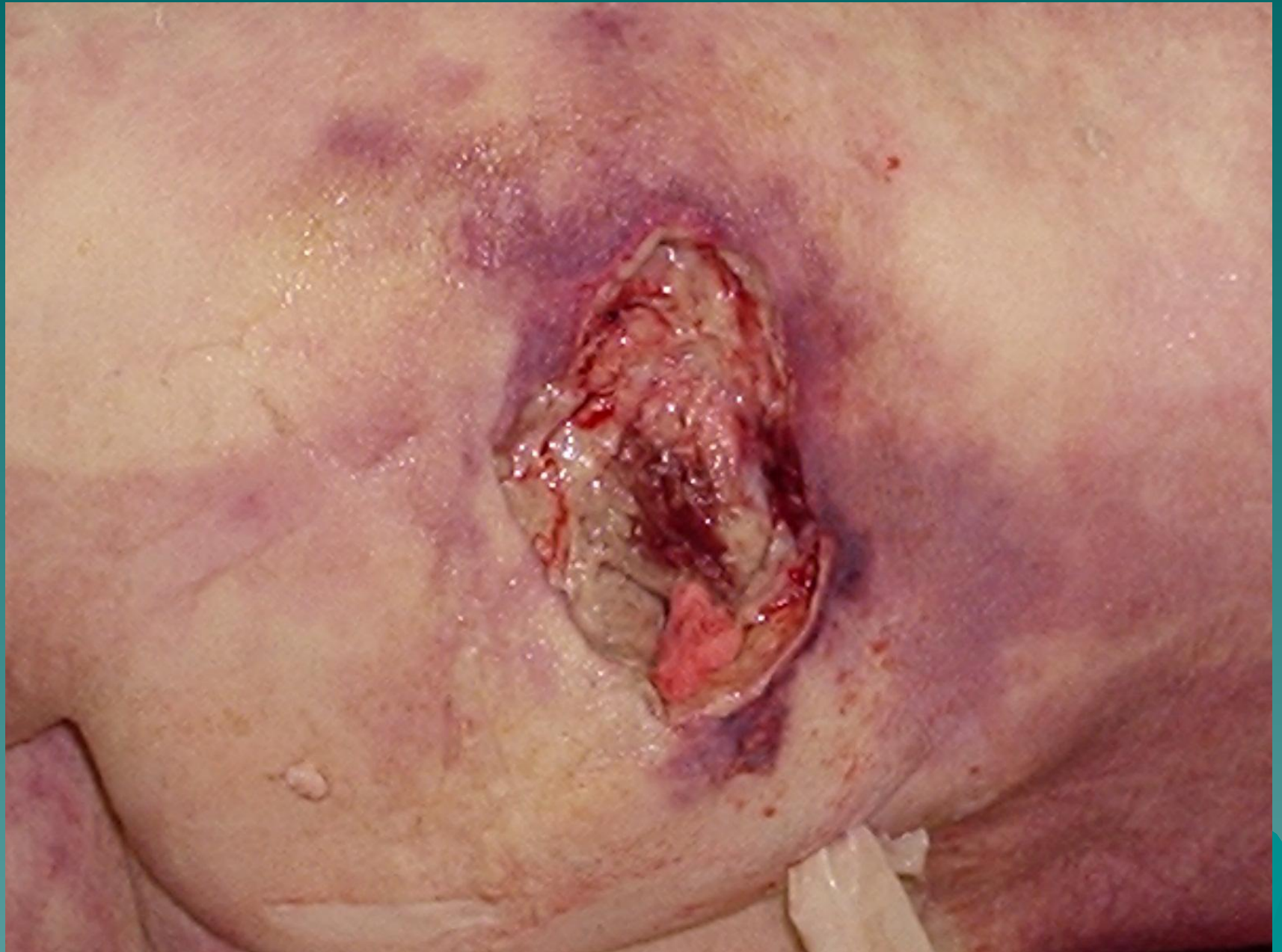
2. Токсический — возникает при действии токсинов бактериальной и другой природы



3. Трофоневротический —  
связан с нарушением  
микроциркуляции и иннервации  
тканей при хронических  
заболеваниях







4. Аллергический  
развивается  
иммунопатологических  
реакциях.

—  
при




5. **Сосудистый** — связан с  
нарушением кровоснабжения  
органа или ткани




В зависимости от механизма действия  
этиологического фактора выделяют'

- а Прямой некроз (при непосредственном действии на ткань при травматическом и токсическом повреждении)
- б Непрямой (опосредованное действие через сосудистую, нервную и иммунную системы).





Клинико-морфологические формы  
некроза представлены коагуляционным,  
колликвационным некрозом, инфарктом,  
секвестром и гангреной.



Примерами **коагуляционного некроза** могут служить творожистый, фибриноидный и восковидный некроз;

***а. Творожистый (казеозный) некроз:***

участки некроза сухие, белесоватые крошащиеся;

развивается при туберкулезе, сифилисе.

***б. Фибриноидный некроз:***

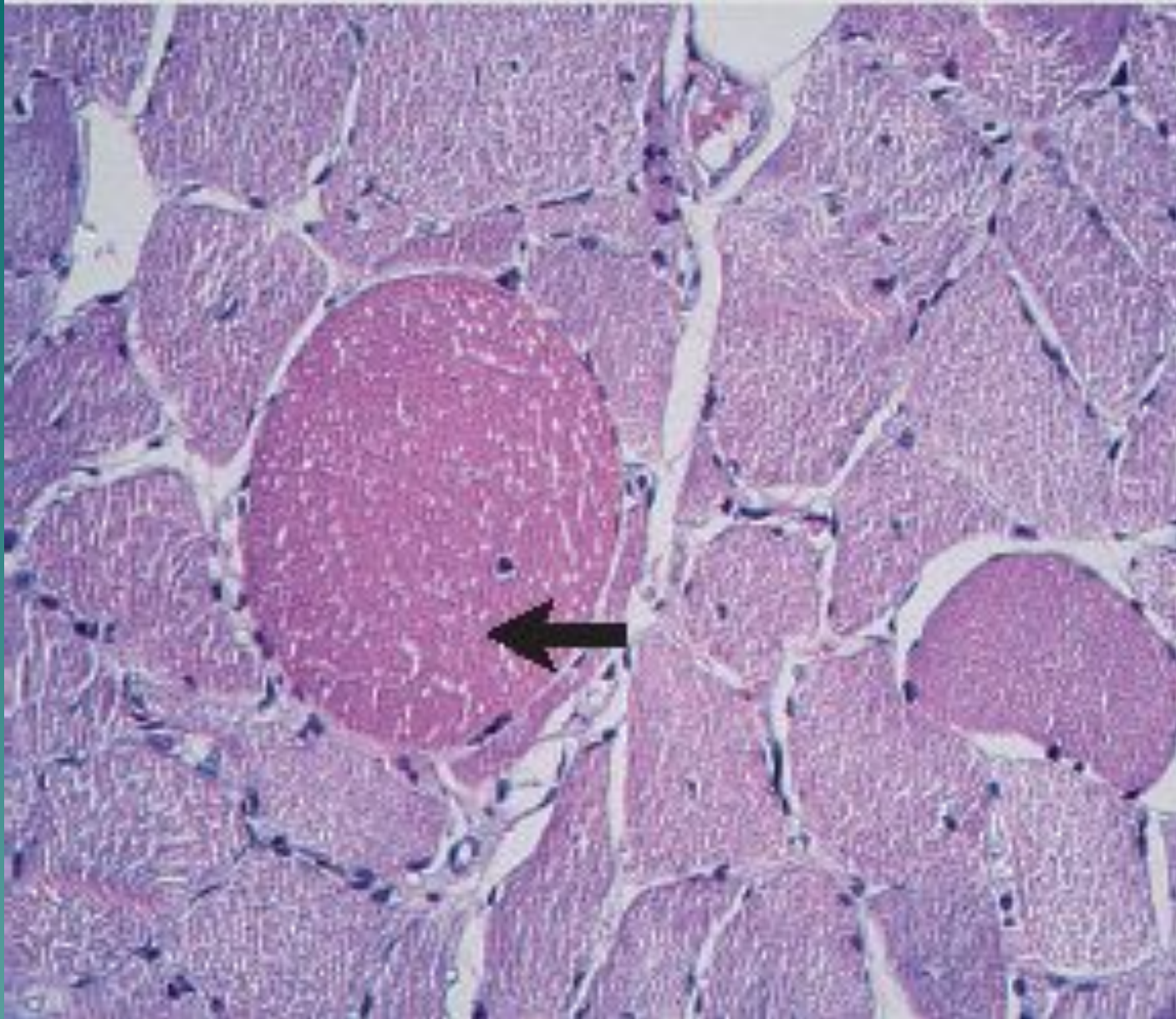
встречается в межуточной ткани и стенках сосудов, некротические массы пропитываются плазменными белками, фибриногеном;

возникает при иммунопатологических процессах, аллергических заболеваниях.

***в. Восковидный (ценкеровский) некроз:***

возникает в скелетных мышцах, чаще прямых и косых мышцах живота и приводящей мышце бедра; развивается при острых инфекционных заболеваниях (брюшной, сыпной тиф) и травме.

**C** Coagulative necrosis (muscle)  
(HE) x 200





**Влажный (колликвационный некроз)** - встречается в тканях с большим содержанием воды.

Примером является серое размягчение (ишемический инфаркт) головного мозга, при котором обнаруживается очаг дряблой консистенции неправильной формы серого цвета.

В исходе влажного некроза, как правило, образуется киста.



Гангрена. Влажная гангрена кожи бедра (а) и стопы (б); сухая гангрена стопы (в), предплечья и кисти (г).

*Инфаркт* (от лат. *infarcire* — начинять, набивать) — это сосудистый (ишемический) некроз, следствие и крайнее выражение ишемии. Инфаркт — самый частый вид некроза.

**1) ИШЕМИЧЕСКИЙ (БЕЛЫЙ) ИНФАРКТ** возникает обычно в участках недостаточного коллатерального кровоснабжения, что исключает поступление крови в область некроза.

Чаще возникает в головном мозге и селезенке.

**2) БЕЛЫЙ ИНФАРКТ С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ВЕНЧИКОМ** возникает тогда, когда спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием диапедезных кровоизлияний.

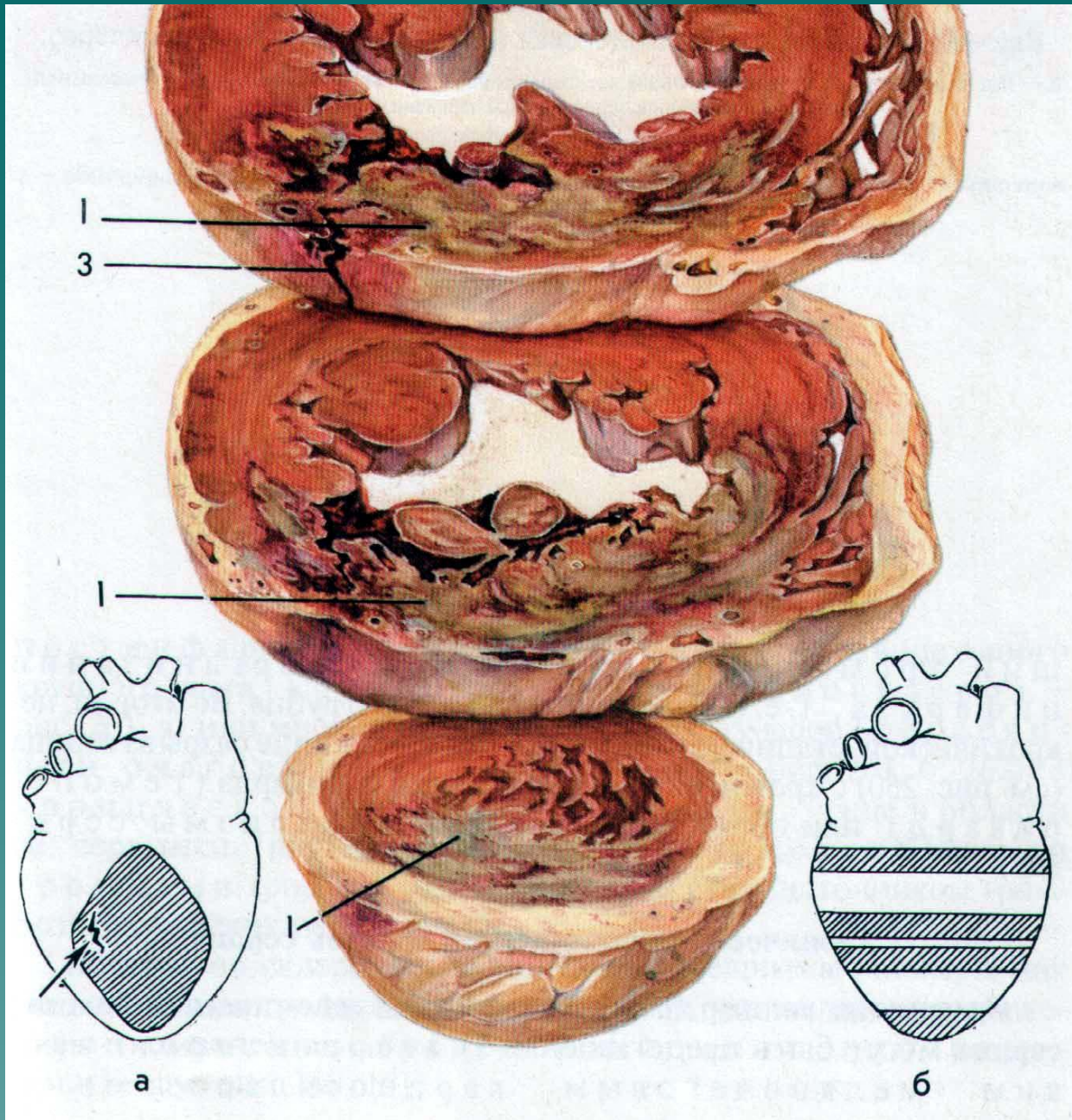
Часто возникает в миокарде, почках.

**3) ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ (КРАСНЫЙ) ИНФАРКТ** возникает обычно в условиях венозного застоя, при этом большое значение имеют особенности ангиоархитектоники органа.

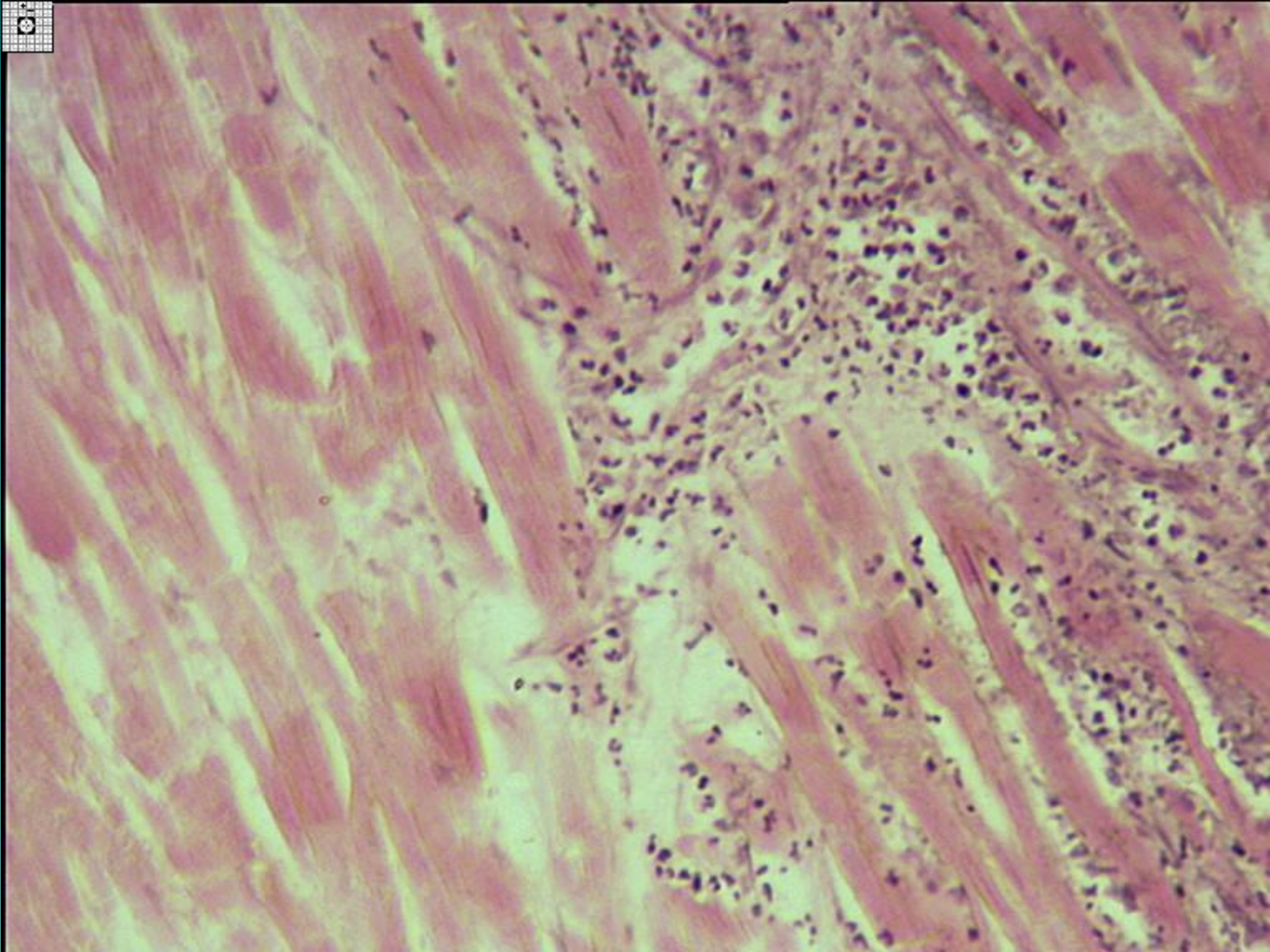
Чаще всего возникает в легких при тромбоэмболии или тромбозе ветвей легочной артерии в условиях венозного полнокровия.



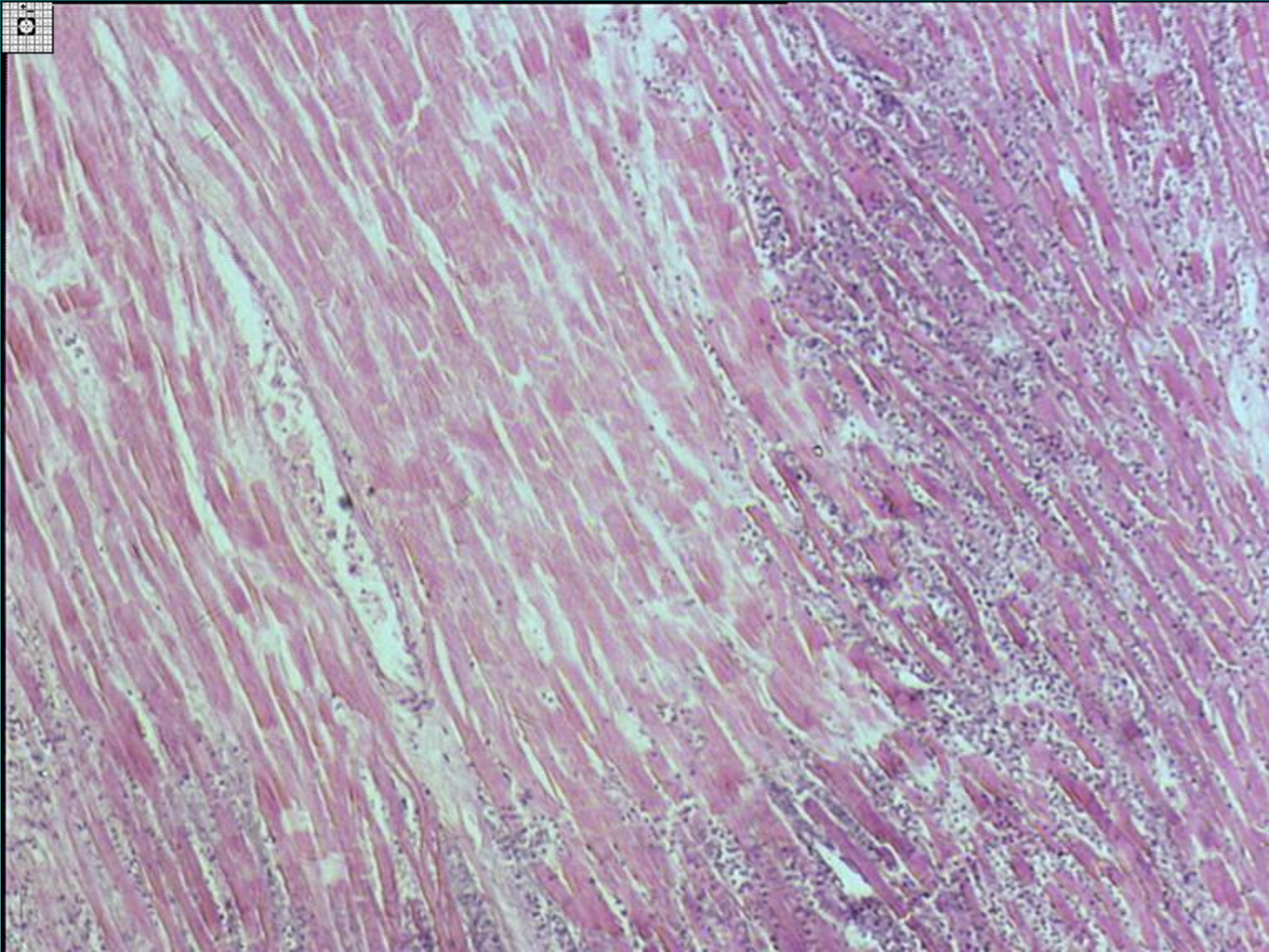
# Инфаркт миокарда



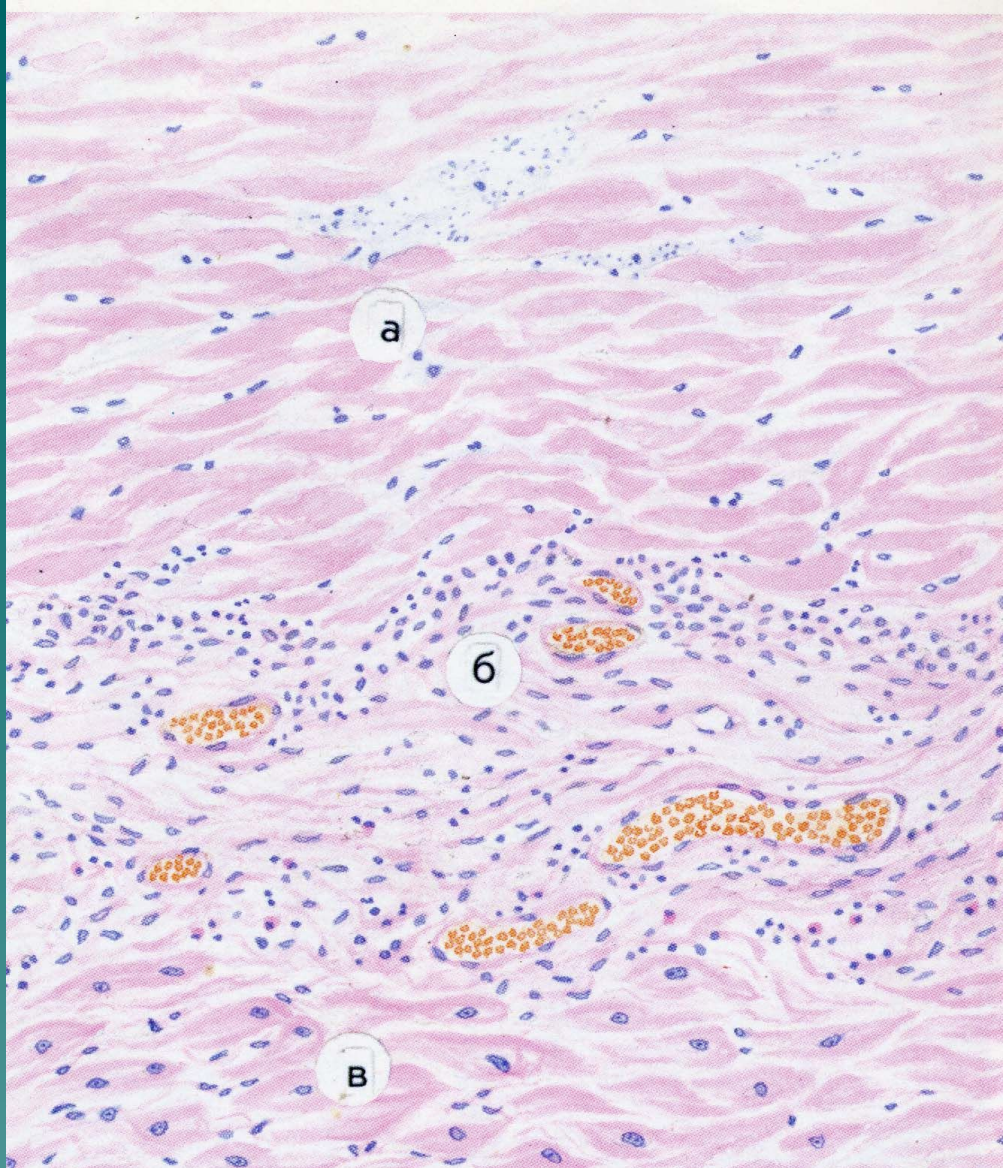








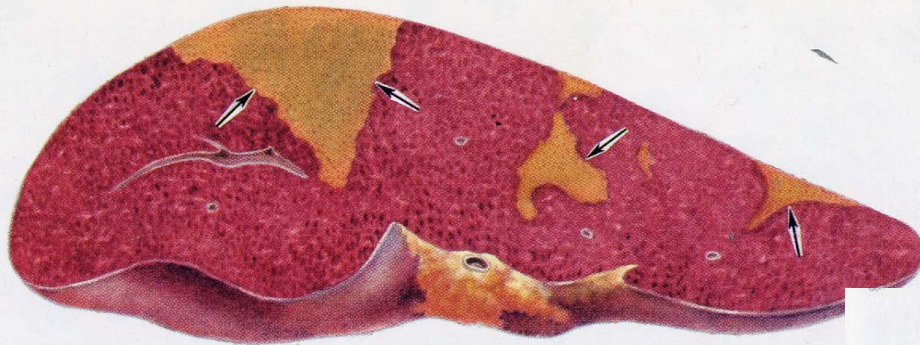




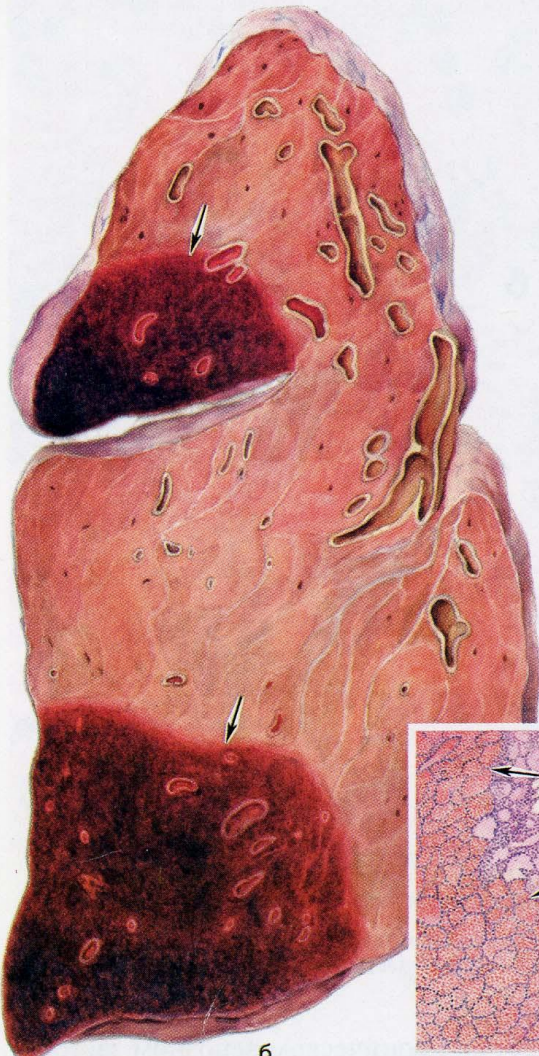
## Инфаркт миокарда.

а — участок миокарда с лизисом ядер и распадом миоплазмы; б — зона полнокровия и клеточной инфильтрации; в — сохранившийся миокард. Окраска гематоксилином и эозином.

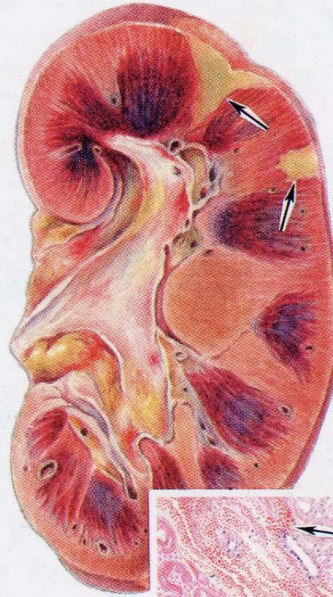




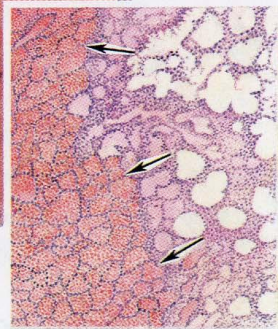
а



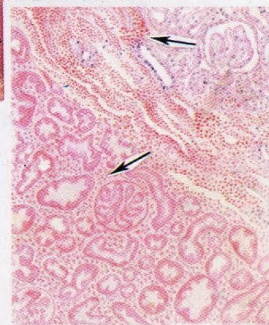
б



г



в



д

## Инфаркт.

а – белые (ишемические) инфаркты селезенки (показано стрелками); б – красные (геморрагические) инфаркты легкого (показано стрелками); в – микроскопическая картина геморрагического инфаркта легкого: зона некроза пропитана кровью (показано стрелками). Окраска гематоксилином и эозином; г – ишемические инфаркты почки (показано стрелками); д – микроскопическая картина ишемического инфаркта почки: зона некроза (нижняя стрелка) отграничена от сохранившейся ткани почки зоной резкого полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации (верхняя стрелка). Окраска гематоксилином и эозином.

# Секвестр

Разновидность некроза, который длительное время не подвергается организации и аутолизу.

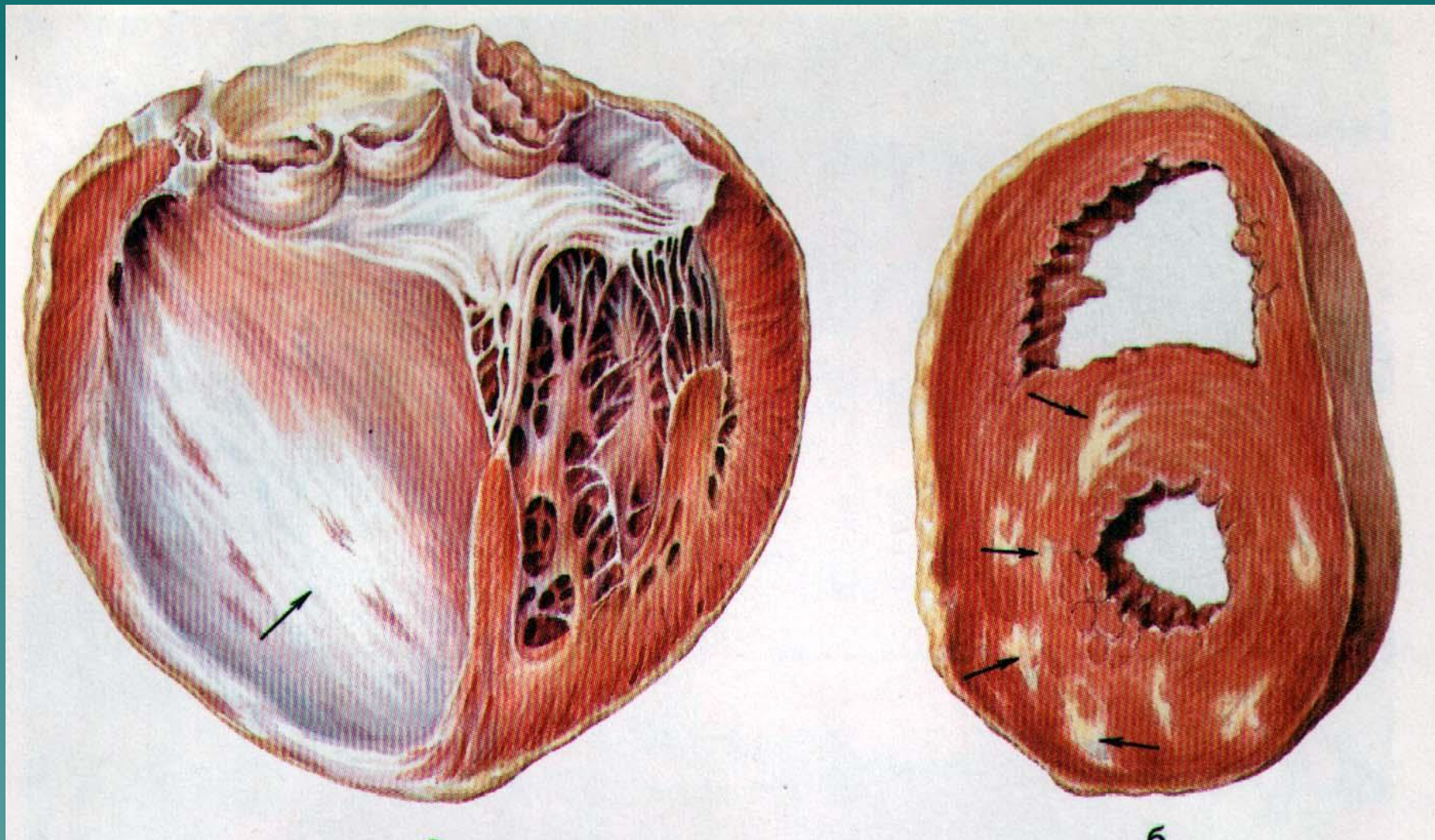
Как правило, сопровождается развитием гнойного воспаления с образованием свищевых ходов, через которые фрагменты секвестра могут выходить. Возникает преимущественно в костях

# ИСХОДЫ НЕКРОЗА

Благоприятные	Неблагоприятные
Организация/рубцевание	<b>Гнойное расплавление</b>
Инкапсуляция	
Петрификация (дистрофическое обызвествление)	
Осификация	
Образование кист	

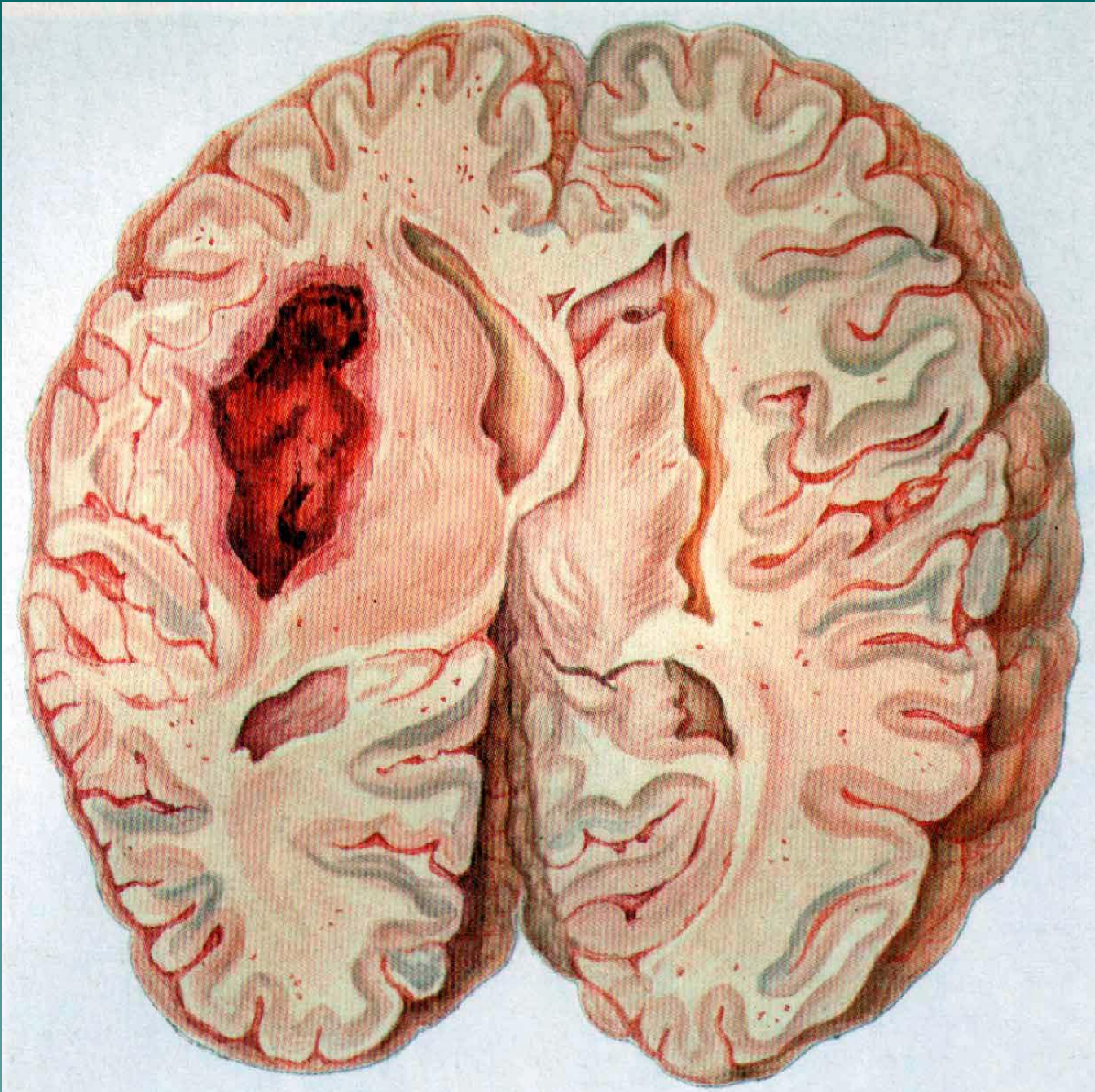


# Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз





# Геморрагическая киста при гипертонической болезни



# НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ



# АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ —

увеличение кровенаполнения органов и тканей в результате увеличения притока артериальной крови.

Виды:

- общая — возникает при увеличении объема циркулирующей крови (плетора) или количества эритроцитов (эритремия);
- местная — может быть физиологической и патологической:
  - воспалительная;
  - постишемическая;
  - дискомпрессионная, или вакатная

**ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ  
(ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ)** — увеличение  
кровенаполнения органов и тканей в  
результате уменьшения оттока крови при  
неизменном или незначительно  
уменьшенном ее притоке.

Может быть острым и хроническим,  
общим и местным.

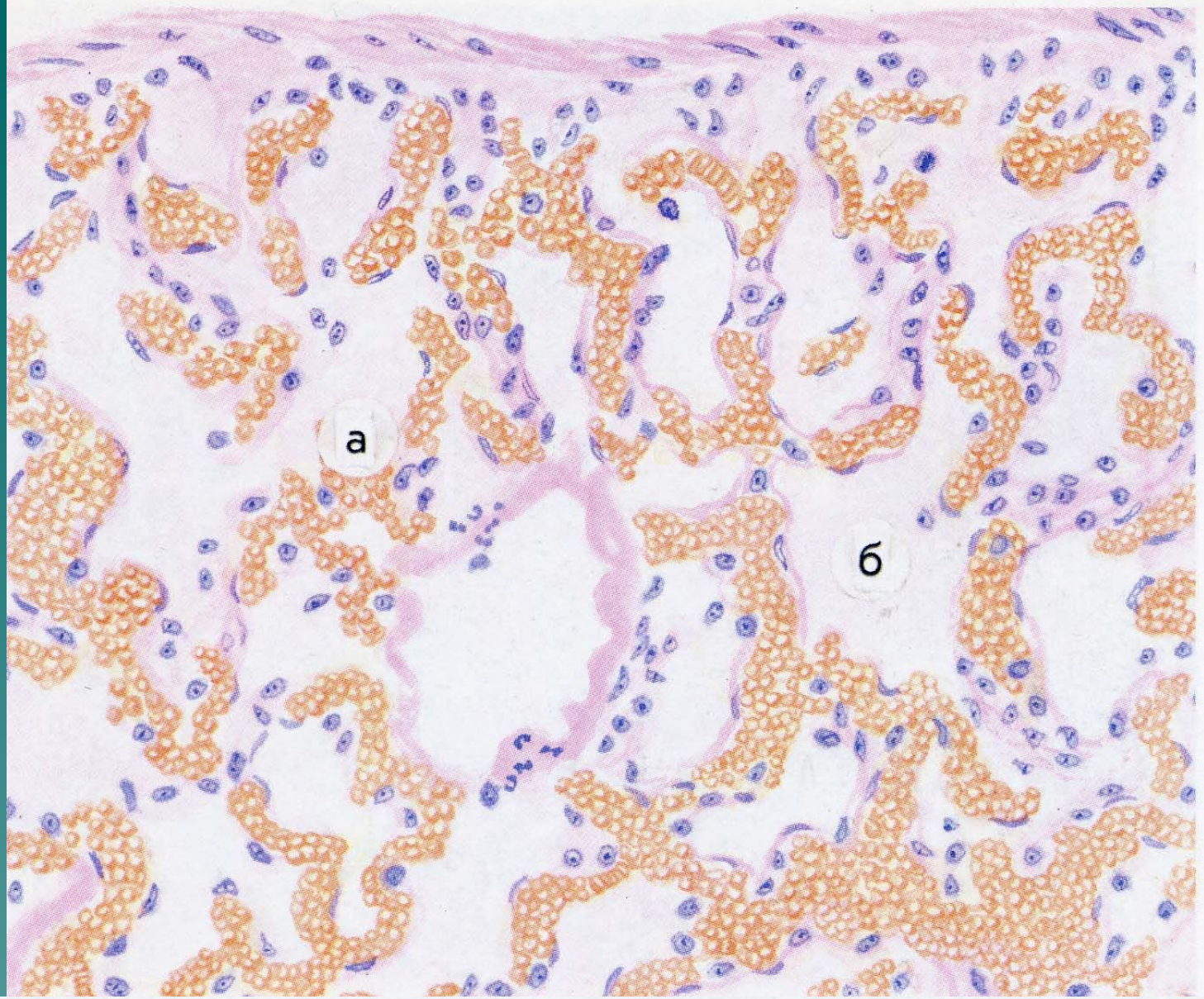
Микроскопическая характеристика: в ткани живого человека происходит некоторое снижение температуры (на  $0,5-1$  °C), некоторое расширение вен и капилляров, и на коже появляется синюшная окраска (цианоз).

При быстро развивающемся венозном застое возникает отек ткани, но он образуется не во всех тканях, а в полостях и тех органах, где имеется пространство для размещения жидкости (в почках и печени). В то же время отек легких, где много пространства, заметен макроскопически.



Транссудат (отечная жидкость) – возникает при венозном застое, часто прозрачный, а ткани, которые он омывает – неизмененного, нормального цвета (не содержит белка, чем отличается от экссудата, который содержит более 1 % белка).

Экссудат – жидкость плазменного происхождения, которая возникает при воспалении. Она мутная, серовато-желтого или красного цвета. Ткани, омываемые экссудатом, приобретают тусклый оттенок.



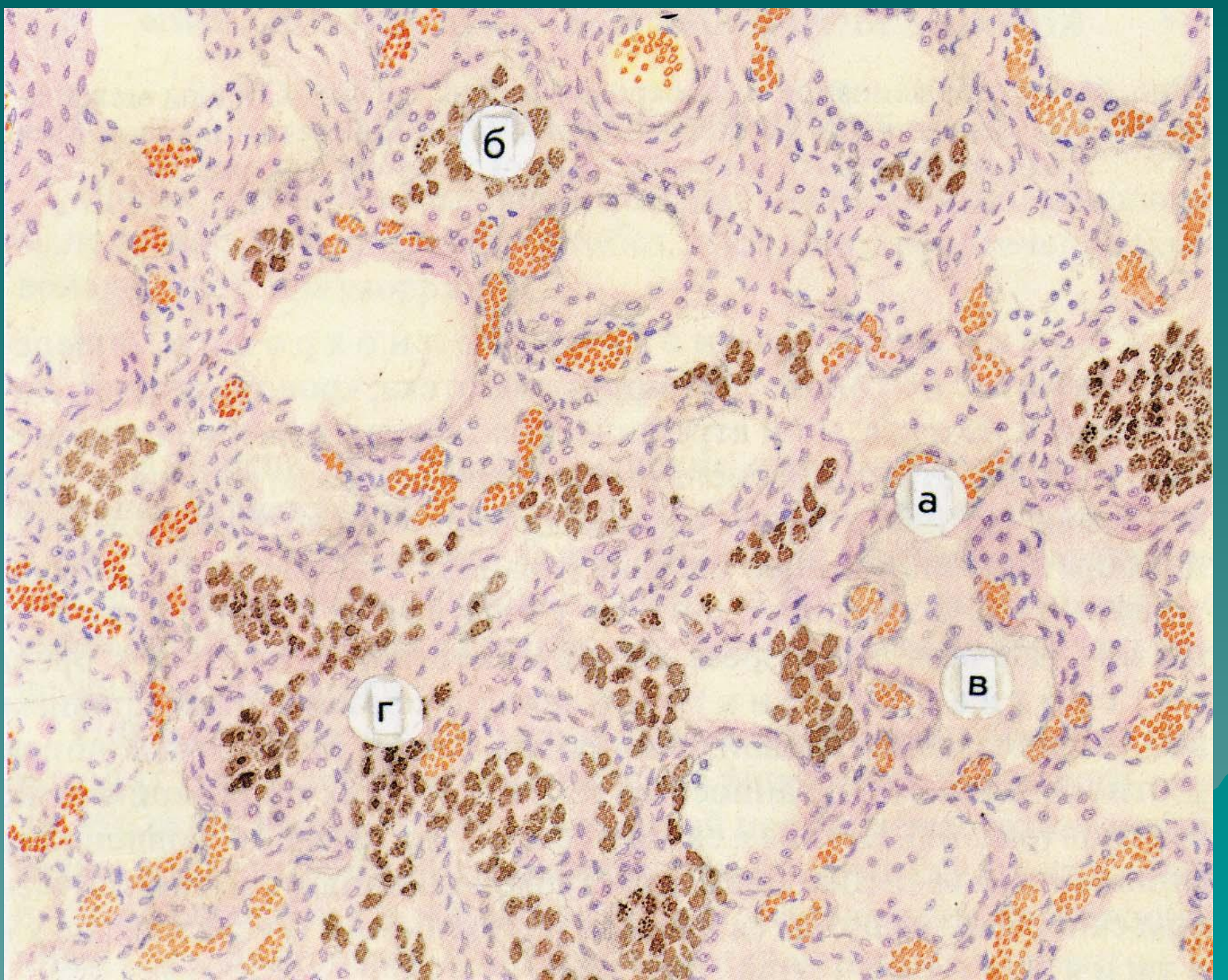
Острое венозное полнокровие и отек легких. Сосуды межальвеолярных перегородок резко расширены (а), в просветах альвеол отечная жидкость (б). Окраска гематоксилином и эозином.

При медленно развивающейся гиперемии ткань подвергается бурой индурации, так как при хроническом застое, когда в венозном русле повышен объем крови, с течением времени повышается проницаемость стенок, что приводит к выходу небольшого количества жидкости и самых мелких форменных элементов в окружающую ткань. В тканях из эритроцитов происходит освобождение различных пигментов: гемоглобина и гемосидерина.



Индурация – это уплотнение, возникающее в условиях хронической гипоксии. Любая ткань организма, которая попадает в условия кислородного голодания, начинает активно развивать свою строму, причем за счет соединительной ткани. Увеличение стромы является приспособительной реакцией, так как вместе со стромой в ткани прорастают капилляры, что способствует компенсации гипоксии, иначе говоря, наступает склероз.







Местный венозный застой: обычно имеет связь с закупоркой или с пережатием какой-нибудь магистральной вены. Общая венозная гиперемия бывает 3 основных видов: застой малого круга кровообращения, застой большого круга кровообращения, застой воротной вены. Причины застоя в малом кругу: левожелудочковая недостаточность, митральный и аортальный пороки, сдавление опухолью средостения легочных вен – самая редкая причина. При остром венозном застое малого круга, который развивается от нескольких минут до нескольких часов, развивается отек легких.



Макроскопически: легкие не спадают, после надавливания на них пальцем остаются нерасправленные ямки, при разрезе вытекает большое количество транссудата и темной венозной крови. Микроскопическая картина: утолщенные альвеолярные перегородки, бурый пигмент располагается частично свободно в перегородках, частично в макрофагах, вены расширены кровью. Причина смерти: сердечная и сердечно-легочная недостаточность.

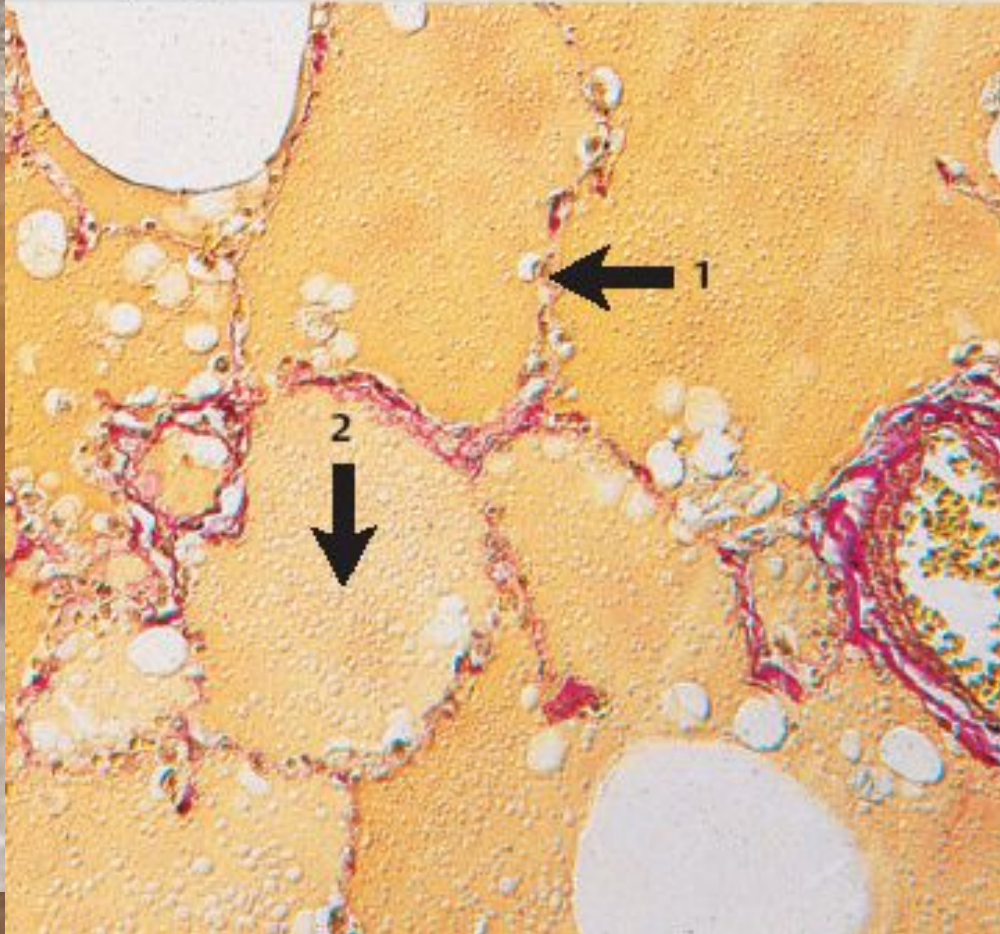
Причины застоя большого круга кровообращения: венозный застой по малому кругу кровообращения, диффузные склеротические изменения в легких, правожелудочковая недостаточность, сдавление опухолью стволов полых вен. При быстро развивающемся застое развивается отек (при гиперемии большого круга кровообращения – отек кожи и мягких тканей), что носит название анасарка. Конечности при этом увеличиваются, изменяются очертания мягких тканей, при надавливании на них остаются ямки, которые не расправляются, виден венозный рисунок.

Формы отеков: отек брюшной полости – асцит, отек плевральной полости – гидроторакс, отек полости перикарда – гидроперикард и т. д. Цианоз имеет связь с расширением вен и выражен тем сильнее, чем дальше от сердца находится ткань.

# Cutaneous edema

## D Cutaneous edema (skin incision)

## B Alveolar pulmonary edema (EvG) x 25



«Мускатная печень» характеризуется увеличением печени: нижний край выходит из-под реберной дуги на несколько пальцев, при пальпации отмечается болезненность. Размеры печени значительно превышают нормальные. На разрезе видно отчетливый рисунок мускатного ореха. Микроскопически выражается в том, что в печеночных дольках все главные вены расширены и заполнены кровью, все капилляры, впадающие в них, также переполнены кровью, а в периферических отделах долек вследствие нарушения обмена веществ появляется жир. Причина смерти – сердечная недостаточность.



Портальная гипертензия включает ряд клинических проявлений:

- 1) асцит;
- 2) варикозное расширение печеночных портокавальных анастомозов (вен пищевода и желудка, вен прямой кишки, вен передней брюшной стенки);
- 3) застойное увеличение селезенки (спленомегалия) с дальнейшей индурацией.

**A** Esophageal varices

**D** Normal spleen

**E** Po



**Кровотечением** (геморрагией) называется выход крови за пределы сосудистого русла или сердца в окружающую среду (наружное кровотечение) или в полости тела просвет полого органа (внутреннее кровотечение).

- гематома - кровоизлияние с нарушением целостности тканей и образованием полости;
- геморрагическое пропитывание (инфильтрации) – кровоизлияние с сохранением целостности ткани;
- кровоподтек (синяк) - плоскостное кровоизлияние в коже, подкожной клетчатке, слизистых оболочках;
- петехии - точечные кровоизлияния в коже, слизистых и серозных оболочках, внутренних органах



К механизмам развития как кровотечений, так и кровоизлияний относят:

- разрыв;
- разъедание, или аррозивное кровотечение;
- диапедез.

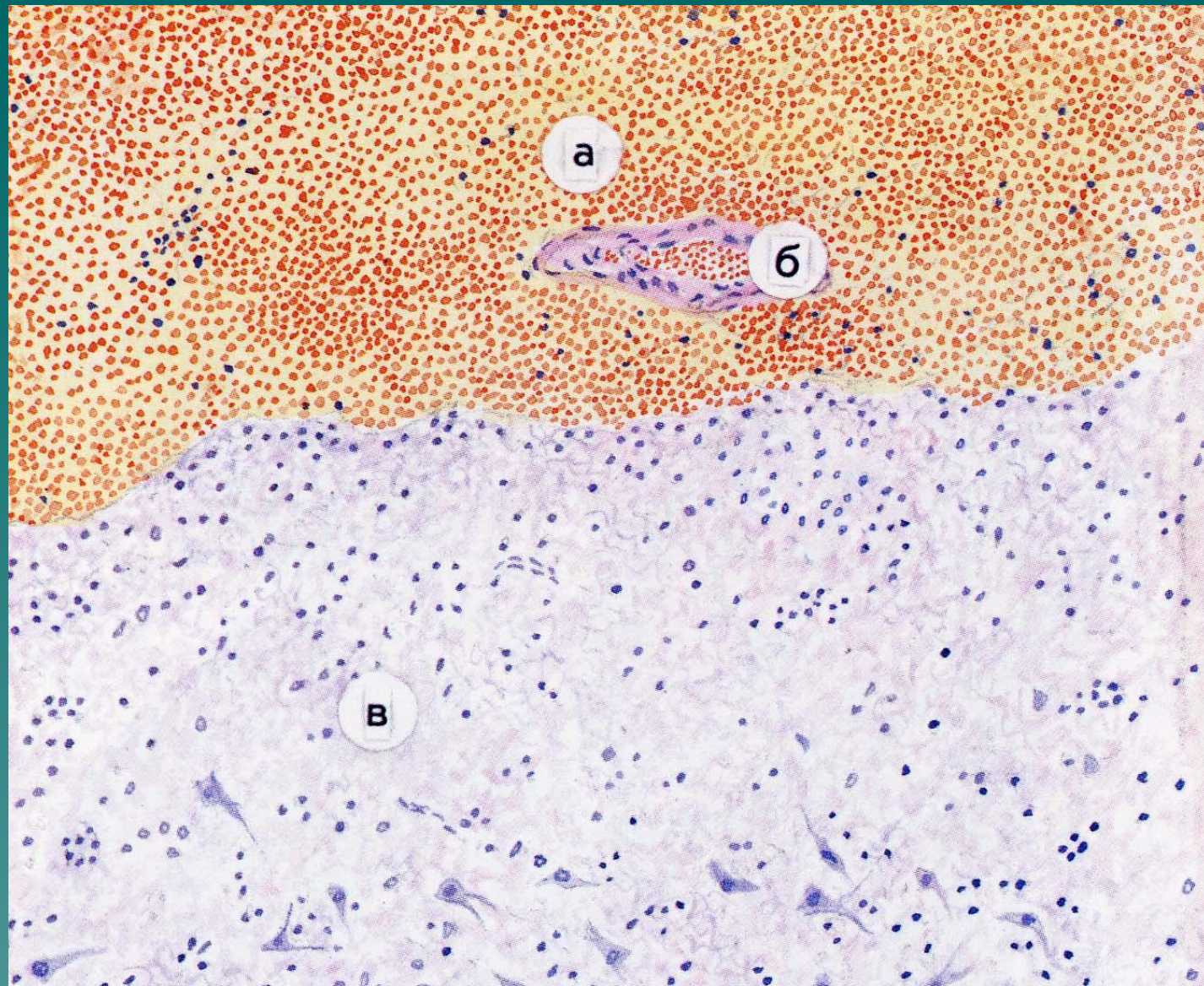




Экхимозы

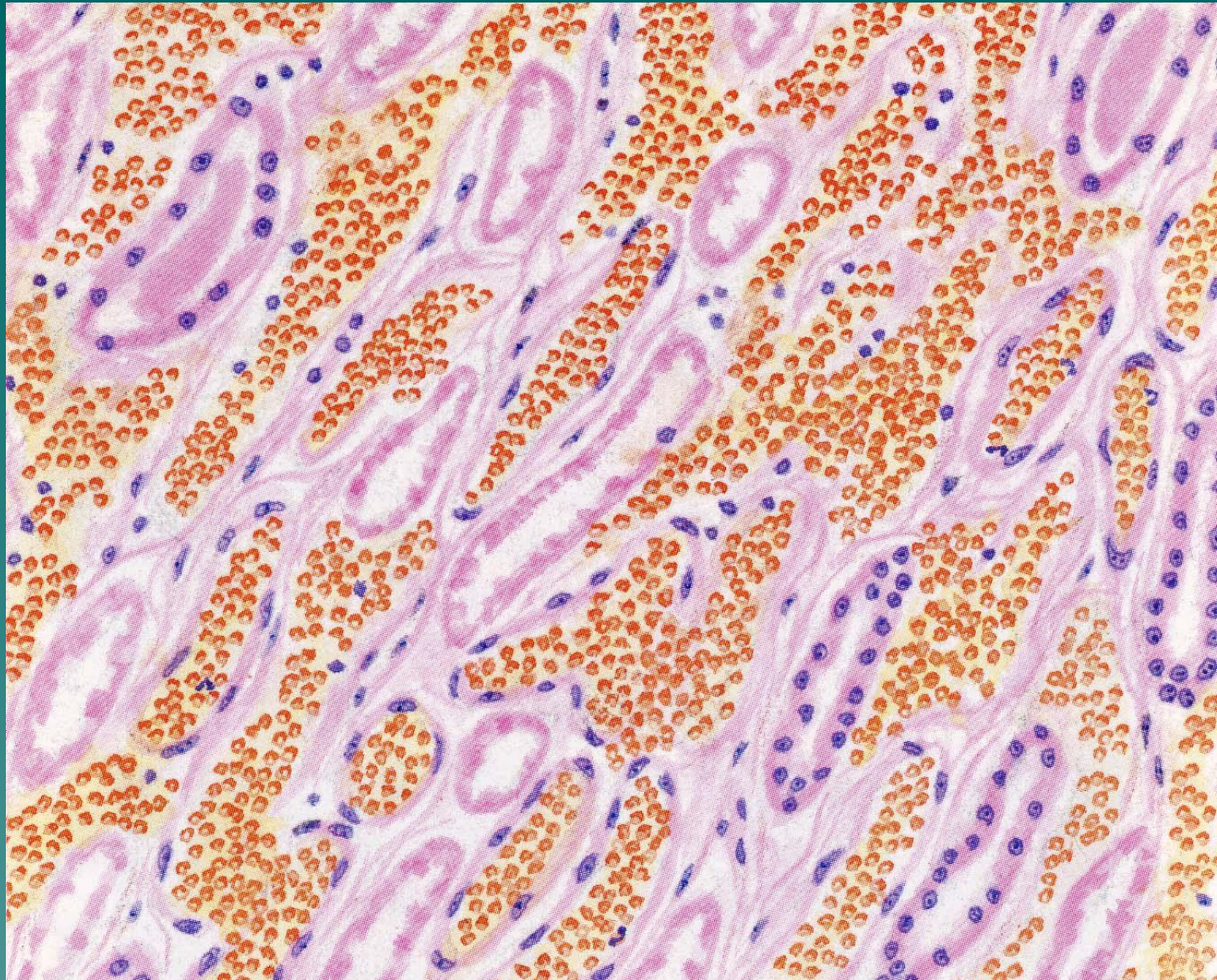






Кровоизлияние в головной мозг (при гипертонической болезни). Скопления эритроцитов (а) располагаются вокруг сосуда (б) и занимают большой участок ткани мозга (в). Окраска гематоксилином и эозином.





Кровоизлияние в мозговое вещество почки (при геморрагической лихорадке с почечным синдромом). Мозговое вещество почки инфильтрировано эритроцитами. Окраска гематоксилином и эозином.

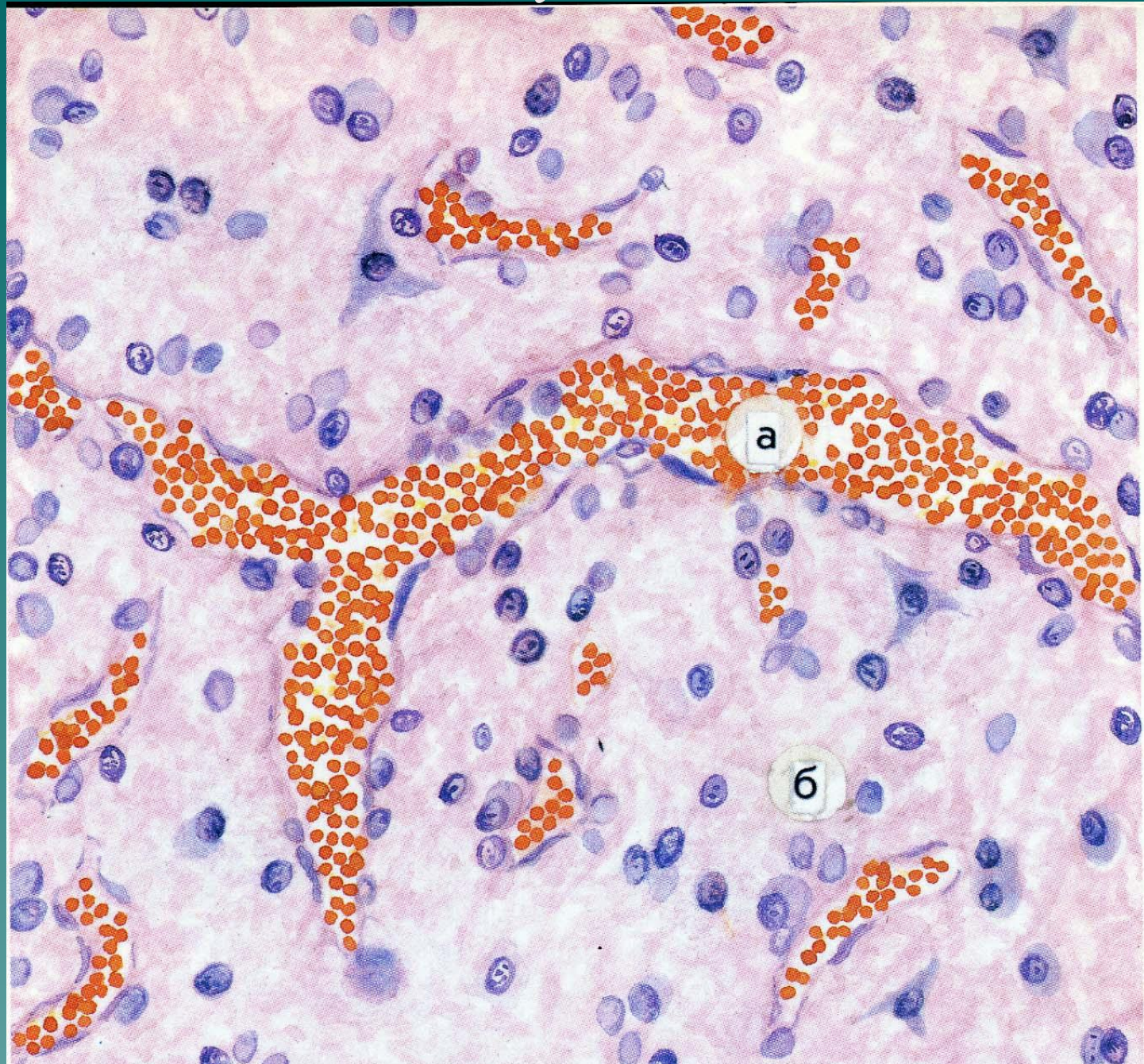


# СТАЗ

Стаз – это остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного круга, в результате чего возникают гемолиз и свертывание крови. Причиной являются дисциркуляторные нарушения, которые могут быть связаны с действием физических и химических факторов – при инфекционных, инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях, при болезнях сердца и сосудов. Стаз носит обратимый и необратимый (приводящий к некрозу) характер.



# Стаз в сосудах мозга





Сладж-феномен. В просвете капилляра почечного клубочка гемолизирующиеся эритроциты (Эр) в виде монетных столбиков. СтК — стенка капилляра. Мз — мезангий.  $\times 14500$  (по С.М. Секамовой).



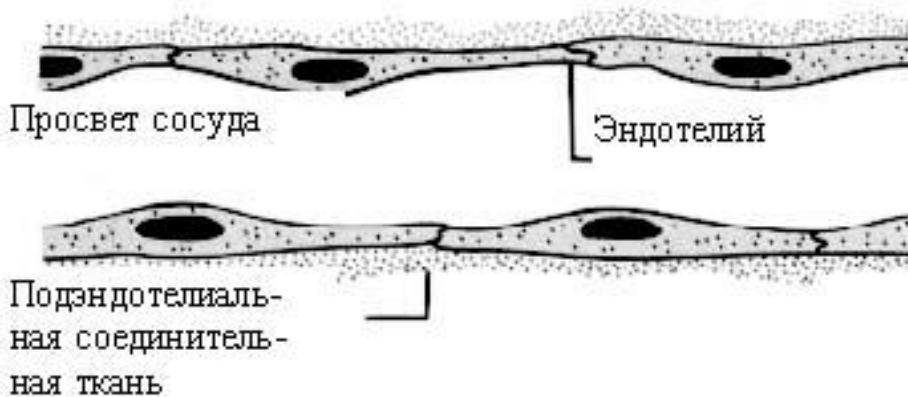
# ТРОМБОЗ

Тромбоз (от греч. *thrombosis*) – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда, в полостях сердца или выпадение из крови плотных масс. Образующийся при этом сверток крови называют тромбом.

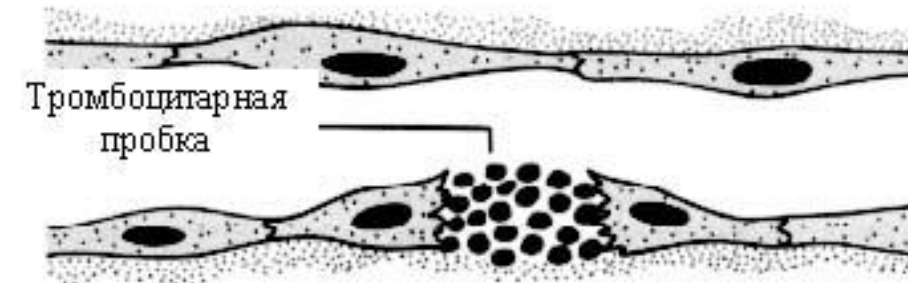


# Механизм нормального гемостаза

## A. Нормальный сосуд



## B. Повреждение эндотелия (первые несколько секунд)



Активация системы свертывания крови  
Активация плазмينا

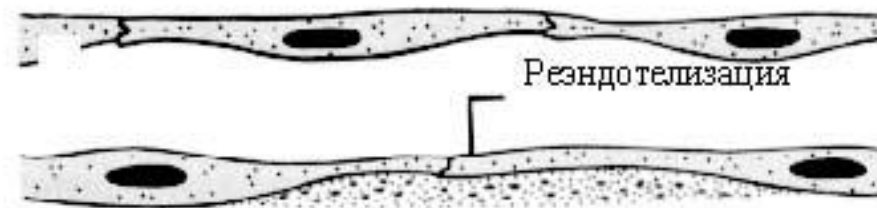


Формирование фибрина

## C. Гемостаз (минуты)



## D. Заживление (часы и дни)





## Факторы тромбоза:

- местные (повреждения эндотелия, нарушения тока крови)
- общие (нарушение баланса свертывающей и противосвертывающей систем)

## Триада Virхова

1. Повреждение сосудистой стенки
2. Замедление кровотока
3. Изменение свойств крови

# НАРУШЕНИЯ ТЕЧЕНИЯ И СОСТОЯНИЯ КРОВИ

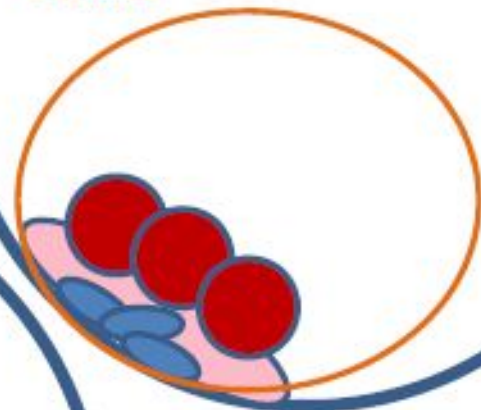
Стадии морфогенеза тромбоза:

Агглютинация тромбоцитов



Агглютинация эритроцитов

Преципитация плазменных белков

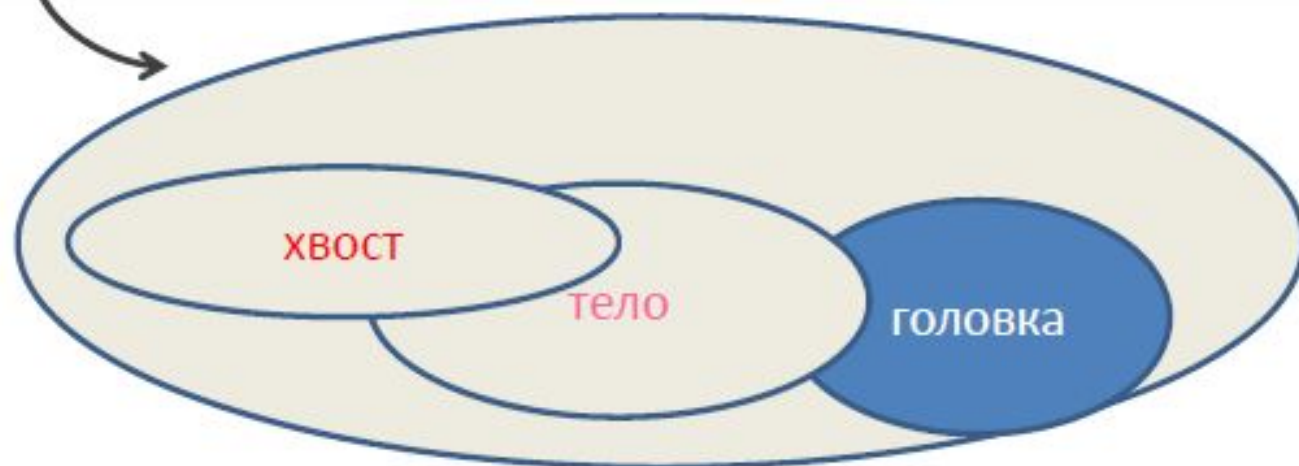


Коагуляция фибриногена с образованием фибрина



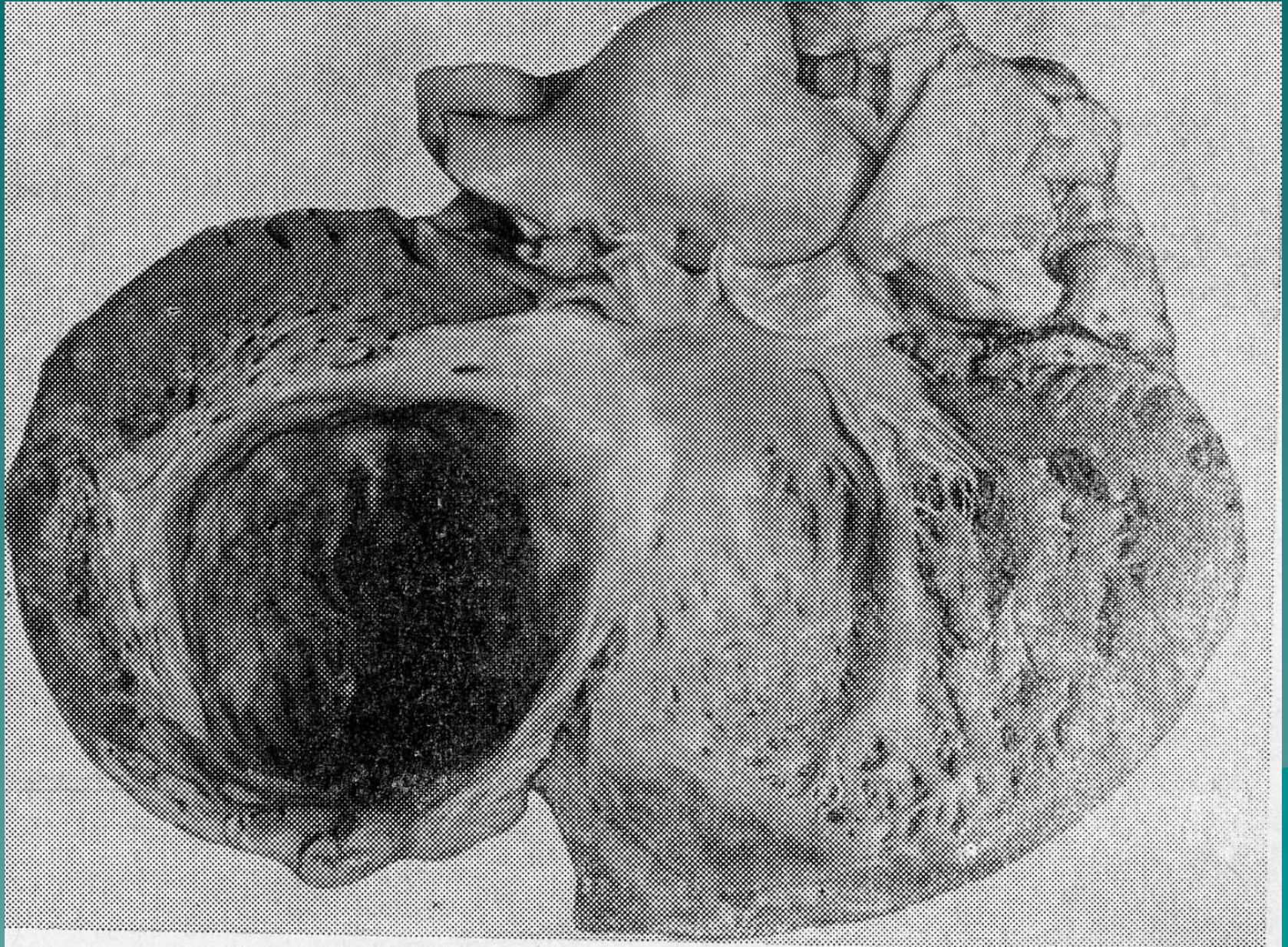
# МОРФОЛОГИЯ ТРОМБОВ

Разновидности тромбов	Характеристики
Пристеночные	
Обтурирующие	
Флотирующие	
<b>Белые</b>	Медленно при быстром токе крови
<b>Красные</b>	Быстро при медленном токе крови
<b>Смешанные</b>	
Гиалиновые	В мелких сосудах





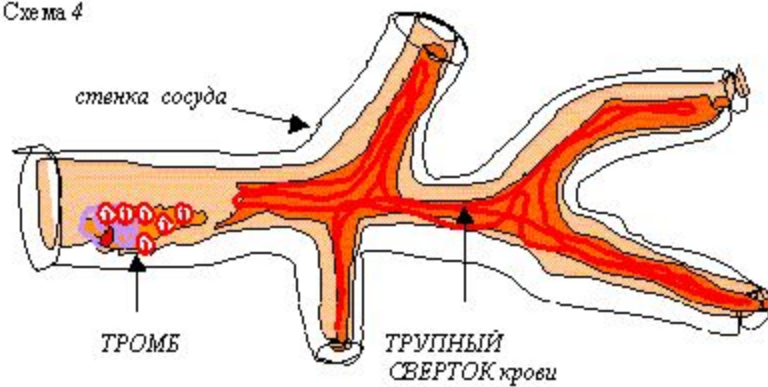
# Аневризма левого предсердия с тромбозом





Макроскопически – необходимо отличать тромб от посмертного сгустка. Тромб имеет тесную связь со стенкой кровеносного сосуда, а сгусток, как правило, лежит свободно. Для тромба характерна тусклая, иногда даже шероховатая поверхность, а у сгустка поверхность выглядит гладкой, блестящей, «зеркальной». Тромб имеет хрупкую консистенцию, а консистенция сгустка желеобразная.

Схема 4



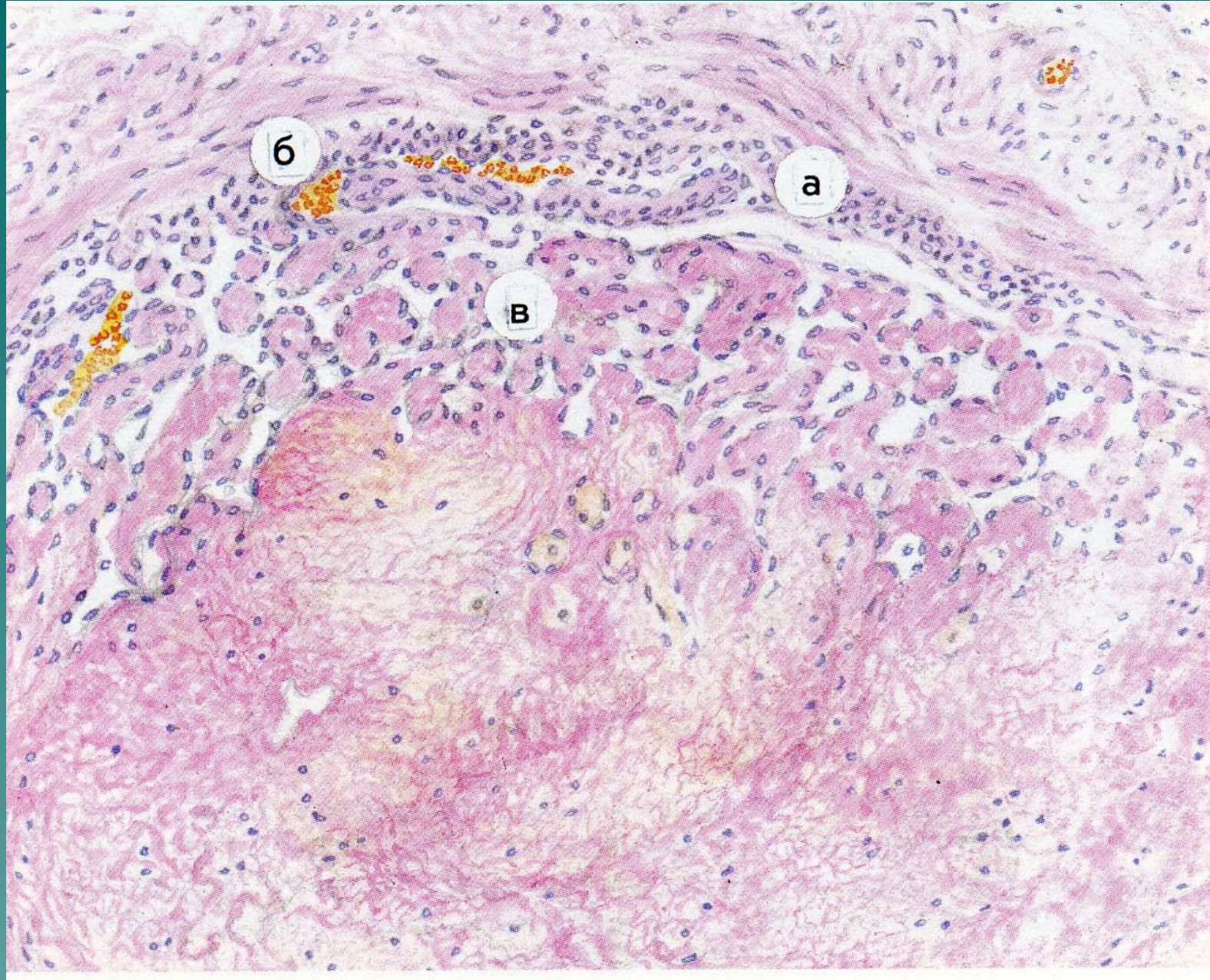
	ТРОМБ	ТРУПНЫЙ СВЕРТОК крови.
к стенке сосуда	прикреплен	нет
поверхность	гофрированная	гладкая
строение фибрина	отдельные клубки - «кристаллический»	длинные нити - «ламинарный»
консистенция	суховат, ломок	влажный эластичный
Форма	ограниченное овальное тело	повторяет сосуд с его ответвлениями

# ИСХОД ТРОМБОЗА

- Лизис тромба (фибринолиз),
- Организация и реканализация
- Петрификация тромба
- Септический распад тромба



# Организация и реканализация тромба

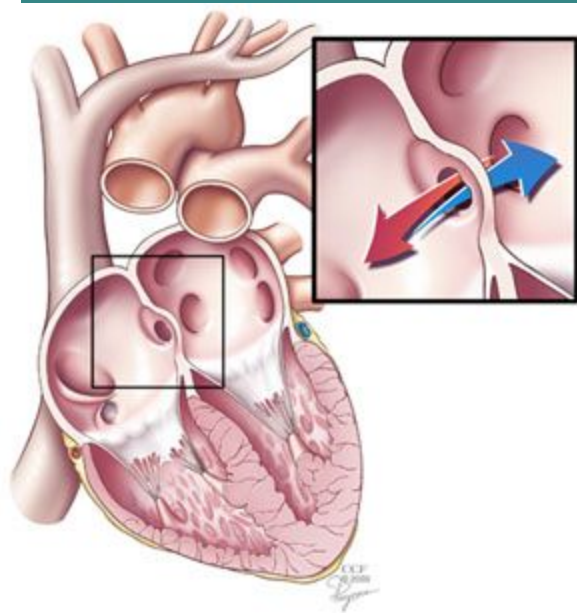
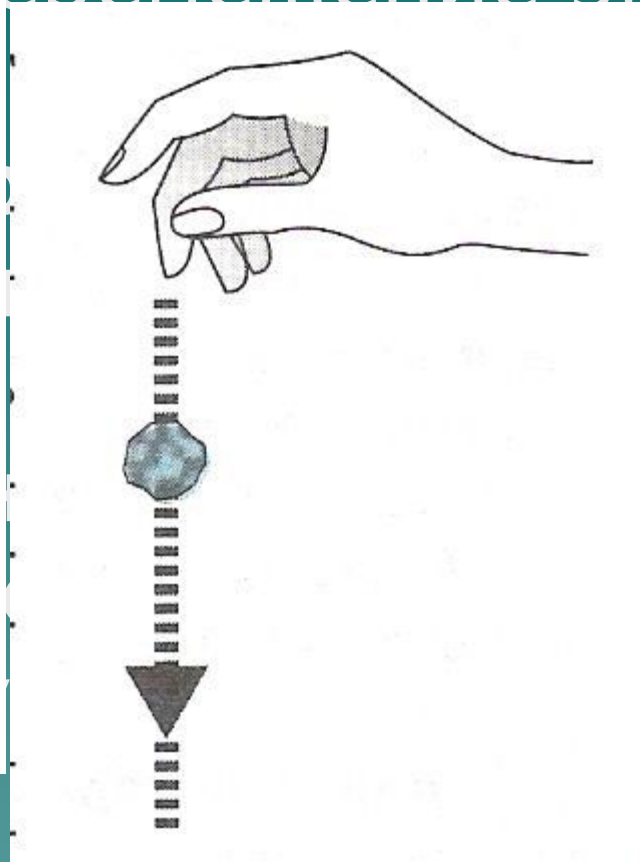
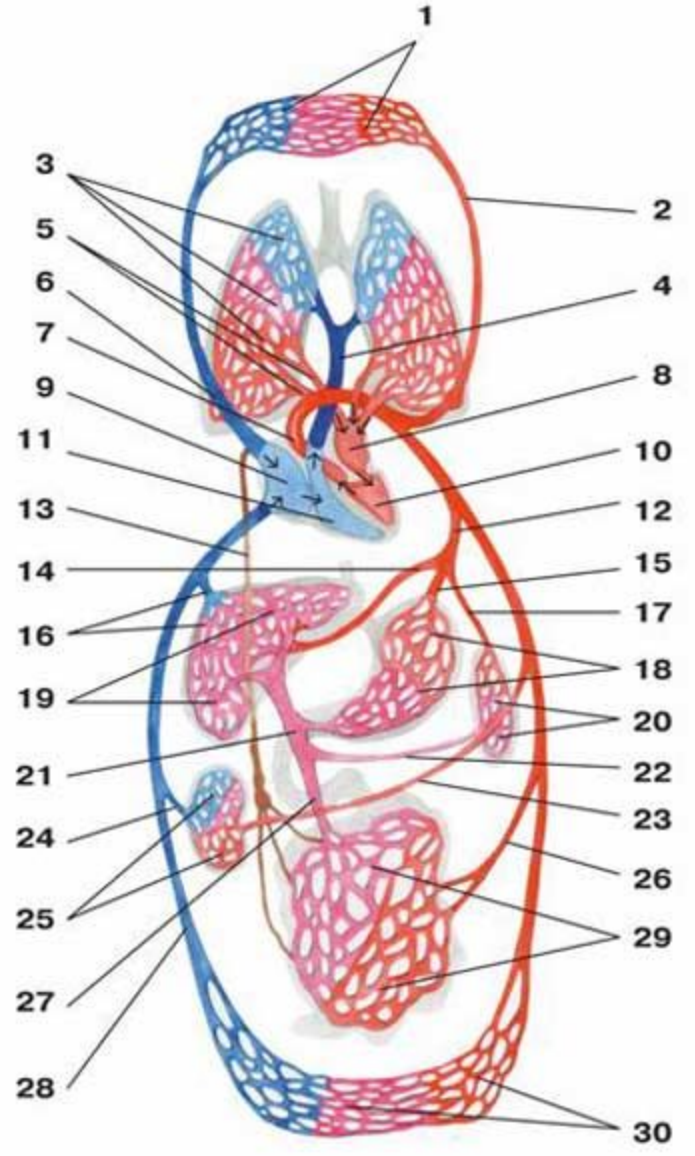




ЭМБОЛИЯ – перенос током крови  
инокродных частиц и закупорка ими  
просвета сосуда. Сами частицы  
называются эмболами. Наиболее часто  
эмболами являются отдельные  
фрагменты тромбов, которые разносятся  
кровотоком (тромбоэмболия). Реже  
материалом эмболии являются другие  
вещества

от направления движения  
начают:  
ую (ортоградную)  
перемещение эмбола по

вижение  
под



эмбол из вен  
легкие, попадает в артерии



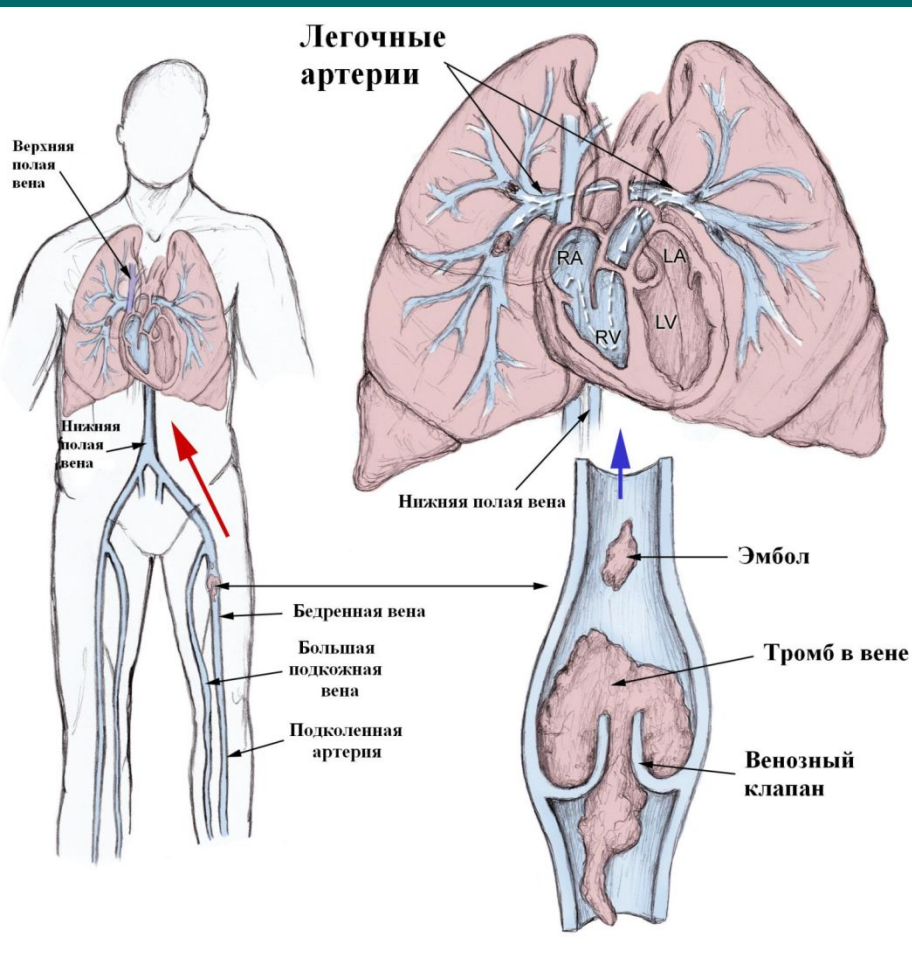
Источник и тип эмболии	Локализация эмболов	Клинические проявления
<p><b>Тромбы в правой половине сердца и венах большого круга кровообращения</b></p> <p>Тромбоз глубоких вен голени</p> <p>Инфекционный эндокардит в правой половине сердца</p>	<p>Малый круг кровообращения</p>	<p>Остановка сердца, инфаркт легких, легочная гипертензия</p>
<p><b>Тромбы в левой половине сердца и артериях большого круга кровообращения</b></p> <p>Тромбы на клапанах сердца</p> <p>Пристеночный тромб в сердце</p> <p>Предсердный тромб</p> <p>Тромб в аневризме сердца</p> <p>Тромб в аневризме аорты</p>	<p>Большой круг кровообращения</p>	<p>Инфаркт мозга, почек, кишечника и т.д.</p>



Различают 7 видов эмболий.

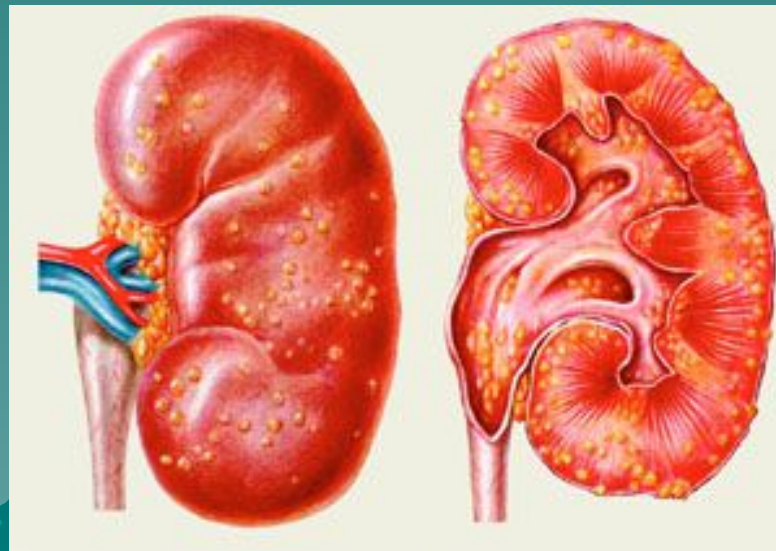
1. Тромбоэмболия: причиной отрыва тромба является его размягчение, но он также может оторваться и сам от места прикрепления.

2. Тканевая (клеточная) эмболия наблюдается при злокачественных опухолях, когда происходит прорастание раковых или саркомных клеток в кровяное русло, клетки отрываются от опухоли и циркулируют с током крови; при застревании в дистантных ветвях внутренних органов вызывают опухолевую эмболию.





3. Микробная эмболия развивается при гнойном воспалении. Гной расплавляет при помощи своих ферментов окружающие ткани, в том числе и сосуды, микробы получают возможность внедряться в кровь через расплавленный сосуд и циркулировать по всему организму. Чем больше гнойник, тем больше вероятность внедрения микробов в кровь. Состояние, которое при этом наблюдается, называется сепсисом.

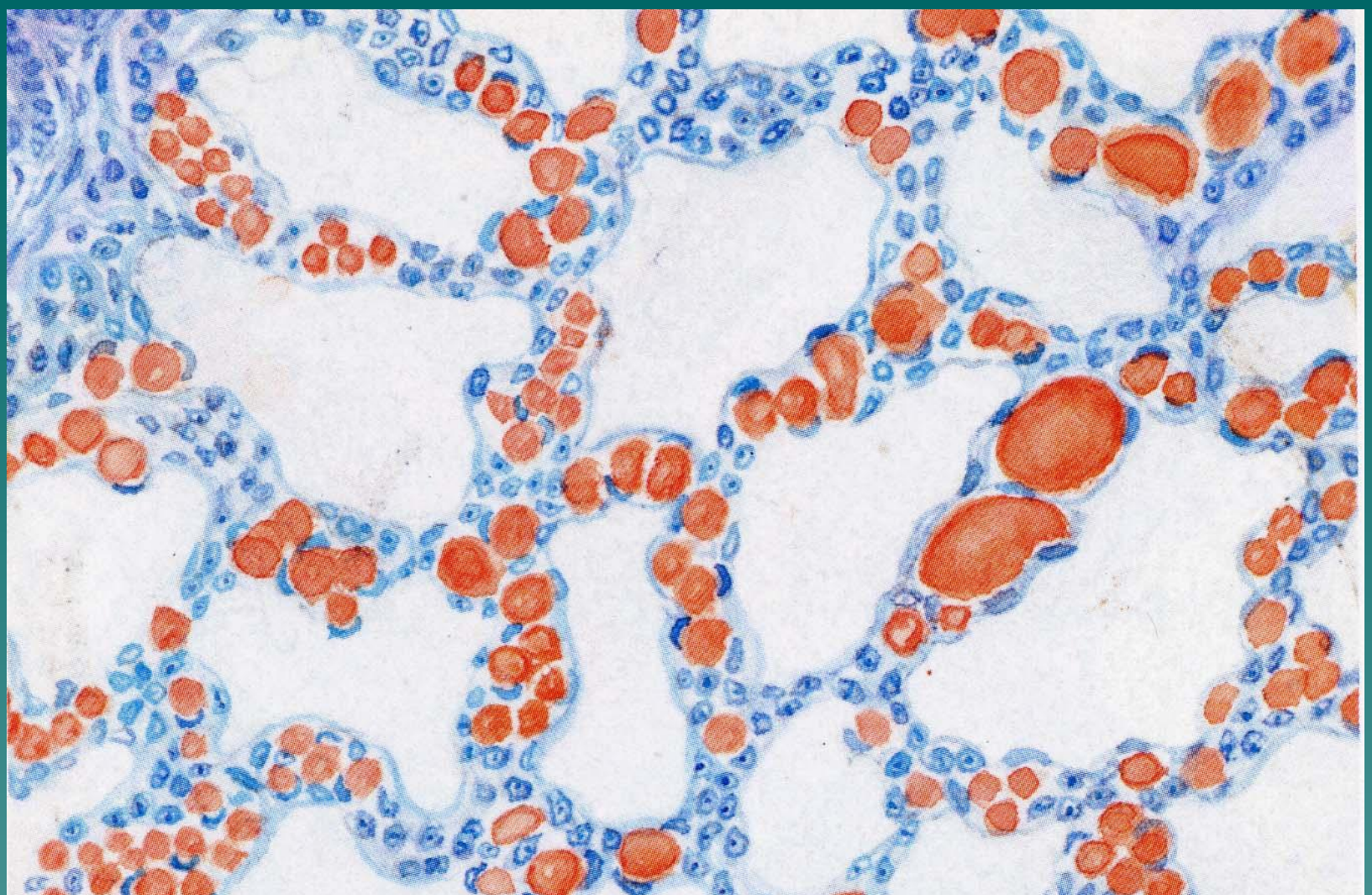


4. Воздушная эмболия бывает при ранении крупных вен.



5. Жировая эмболия развивается при масштабных переломах трубчатых костей с разможжением. В вены попадают жировые капли (из костного мозга) и облитерируют капилляры легких.





Жировая эмболия кровеносных сосудов легкого. В сосудах межалвеолярных перегородок виден жир, окрашенный суданом III в кирпично-красный цвет.



6. Газовая эмболия встречается при кессонной болезни (например, происходит резкий подъем водолазов) – изменяется газовый состав крови, в ней начинают спонтанно появляться пузырьки азота (при высоком давлении – как правило, во время погружения – азот преобразуется в крови в большей мере, а при подъеме азот не успевает выйти из крови).



7. Эмболия инородными телами – при движении пуль и осколков против течения крови под влиянием силы тяжести (ретроградно) или по кровотоку.

