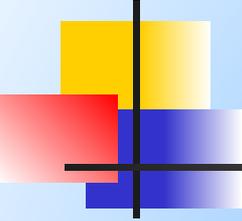


***Нарушения обмена веществ и их метаболизма.***

***Повреждения и гибель клеток и тканей.***

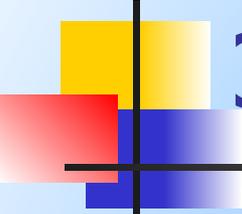
***Некроз и апоптоз.***



Некроз –

---

омертвление, гибель клеток и тканей, происходящее в живом организме, под воздействием болезнетворных факторов

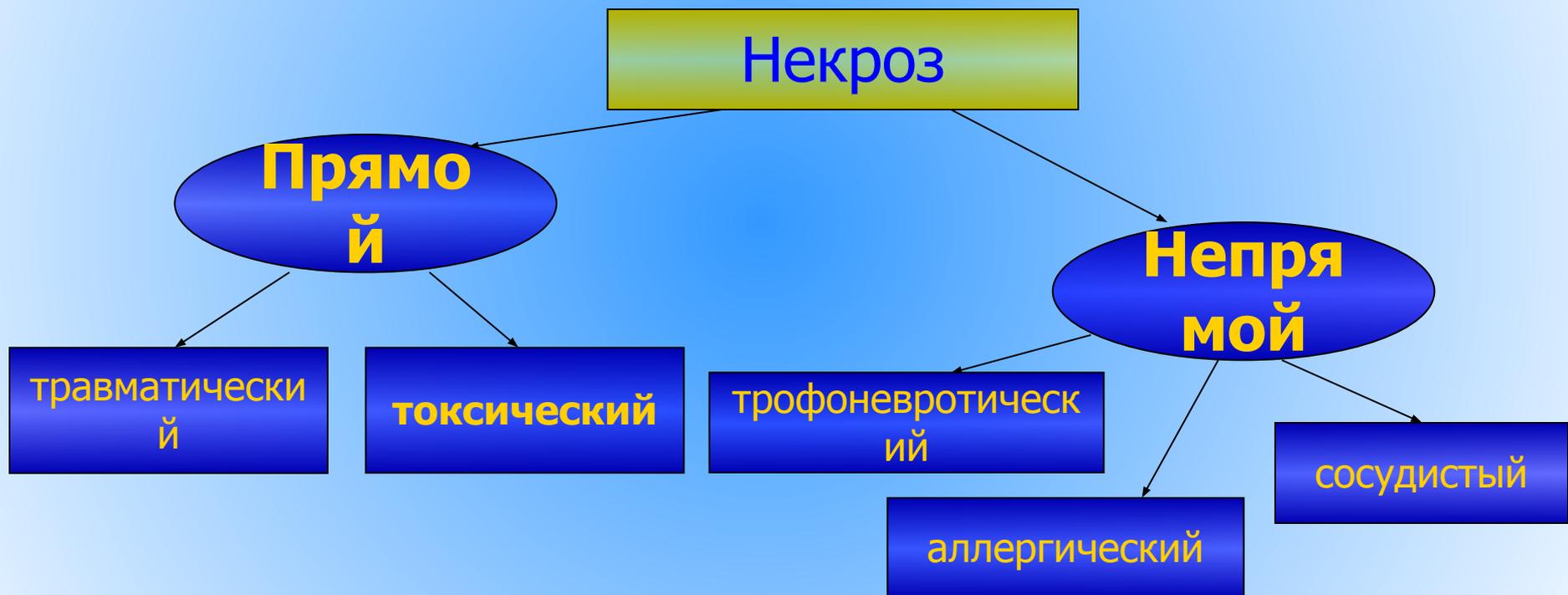


# Этиологические виды некроза

---

- **Травматический** (физические факторы (ранение, радиация, электричество, высокие и низкие температуры), химические факторы (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, лекарственные препараты))
- **Аллергический** (иммунопатологические и аллергические реакции, феномен Артюса, аутоиммунные заболевания)
- **Токсический** (бактерии, вирусы, простейшие и др.)
- **Трофоневротический** (нарушение микроциркуляции и иннервации тканей при хронических заболеваниях)
- **Сосудистый** (нарушение кровоснабжения органа)

# Патогенетические виды некроза



**Некроз** – патологическая форма смерти клеток. Для всех форм является характерной последовательность морфологических изменений, которая называется морфогенезом.

Морфогенез  
некроза

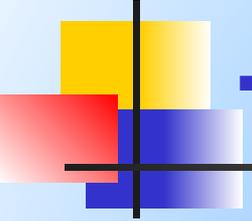
Начальная  
стадия

Паранекроз

Некробиоз

Смерть клетки

Аутолиз

- 
- *Паранекроз* - подобные некротическим, но обратимые изменения.
- 

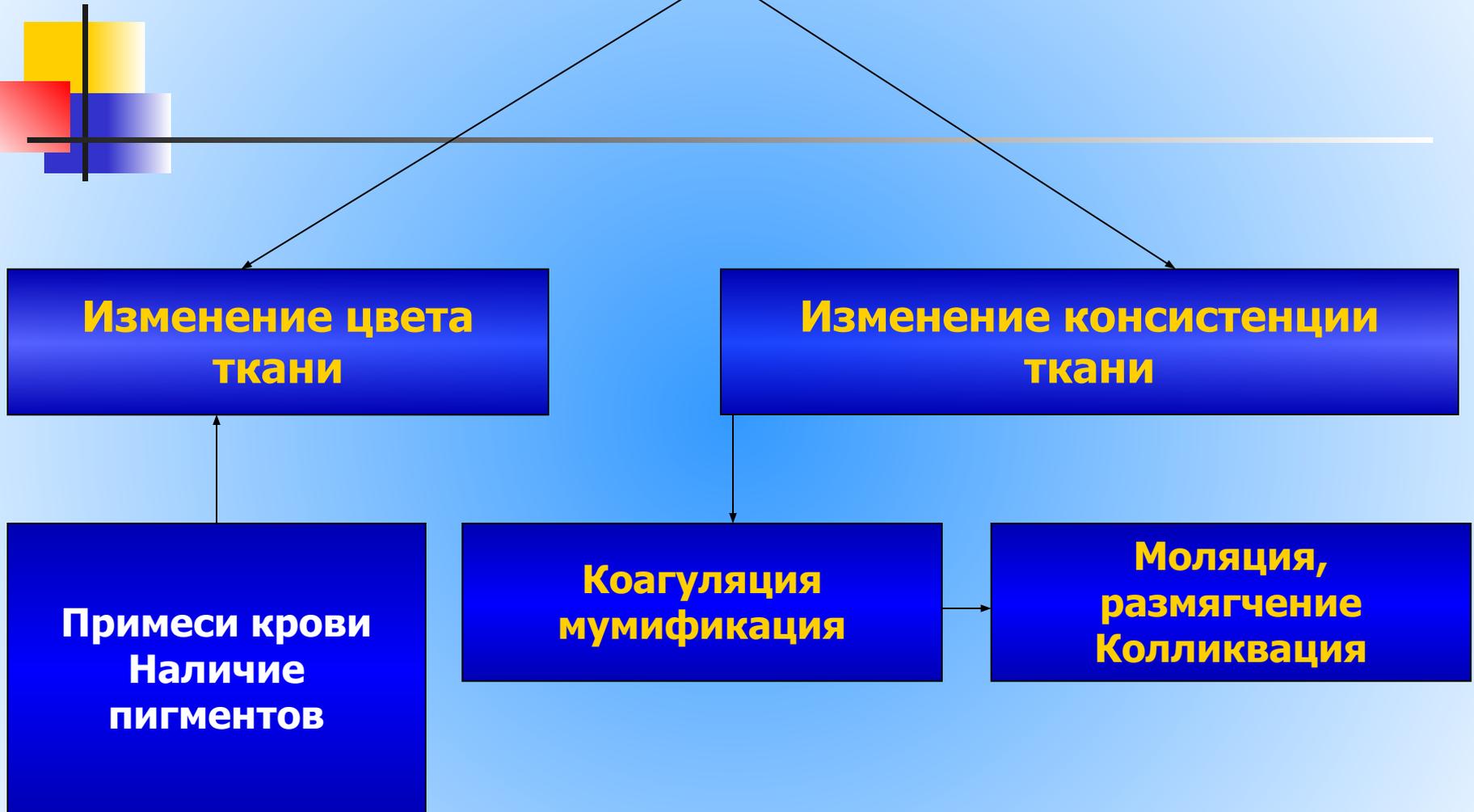
- *Некробиоз* - необратимые дистрофические изменения, характеризующиеся преобладанием катаболических реакций над анаболическими.

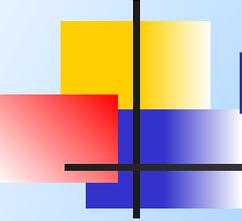
*Анаболизм* – совокупность химических процессов, составляющих одну из сторон обмена веществ в организме, направленных на образование составных частей клеток и тканей.

*Катаболизм* – процесс метаболического распада, разложения на более простые вещества (дифференциация) или окисления какого-либо вещества, обычно протекающий с высвобождением энергии в виде тепла и в виде АТФ.

- *Аутолиз* - разложение мёртвого субстрата под действием гидролитических ферментов погибших клеток и клеток воспалительного инфильтрата.

# Макроскопические признаки некробиоза





# Микроскопические признаки некроза

---

## ЯДРО

- Кариопикноз
- Кариорексис
- Кариолиз

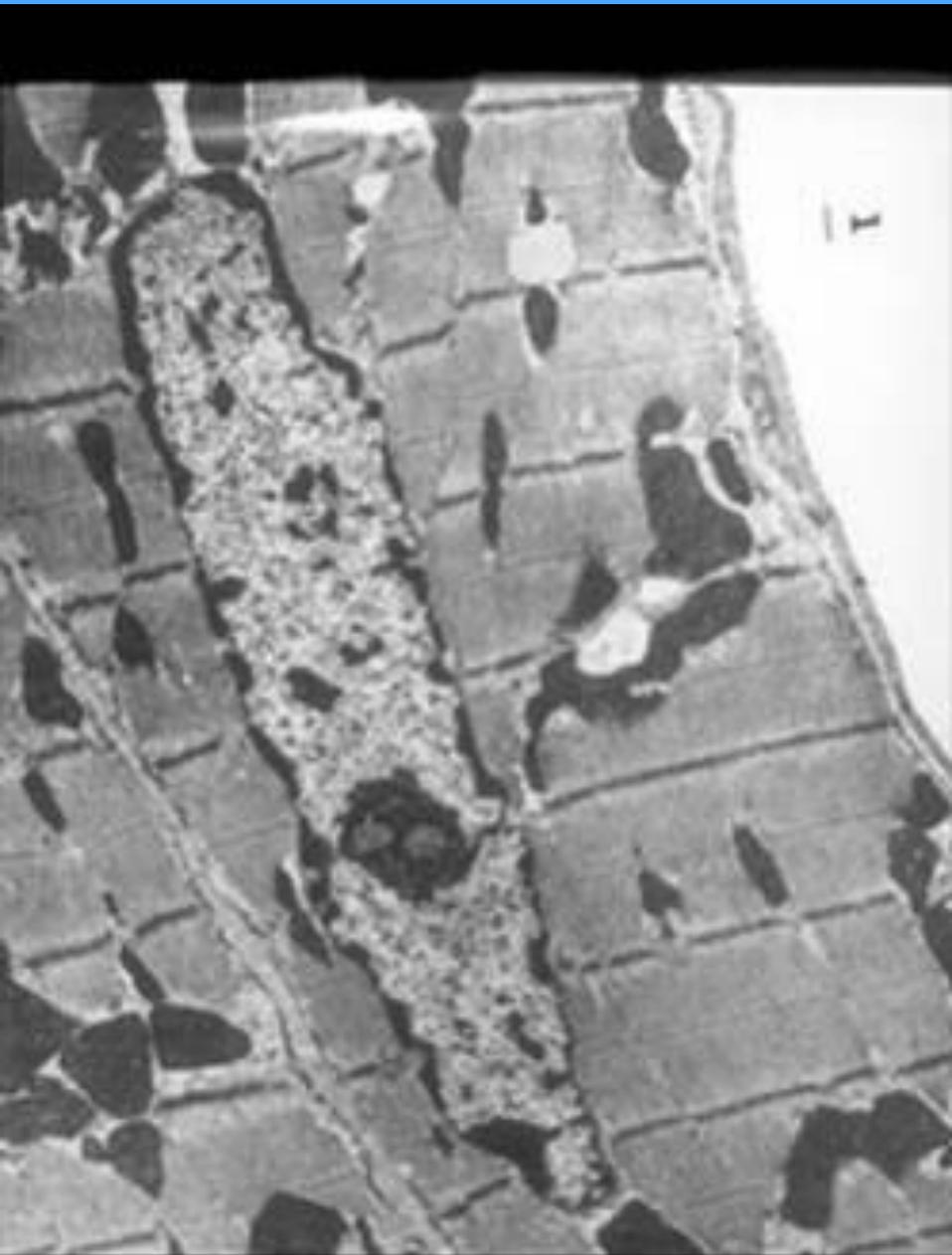
## ЦИТОПЛАЗМА

- Плазмокоагуляция
- Плазморексис
- Плазмолизис

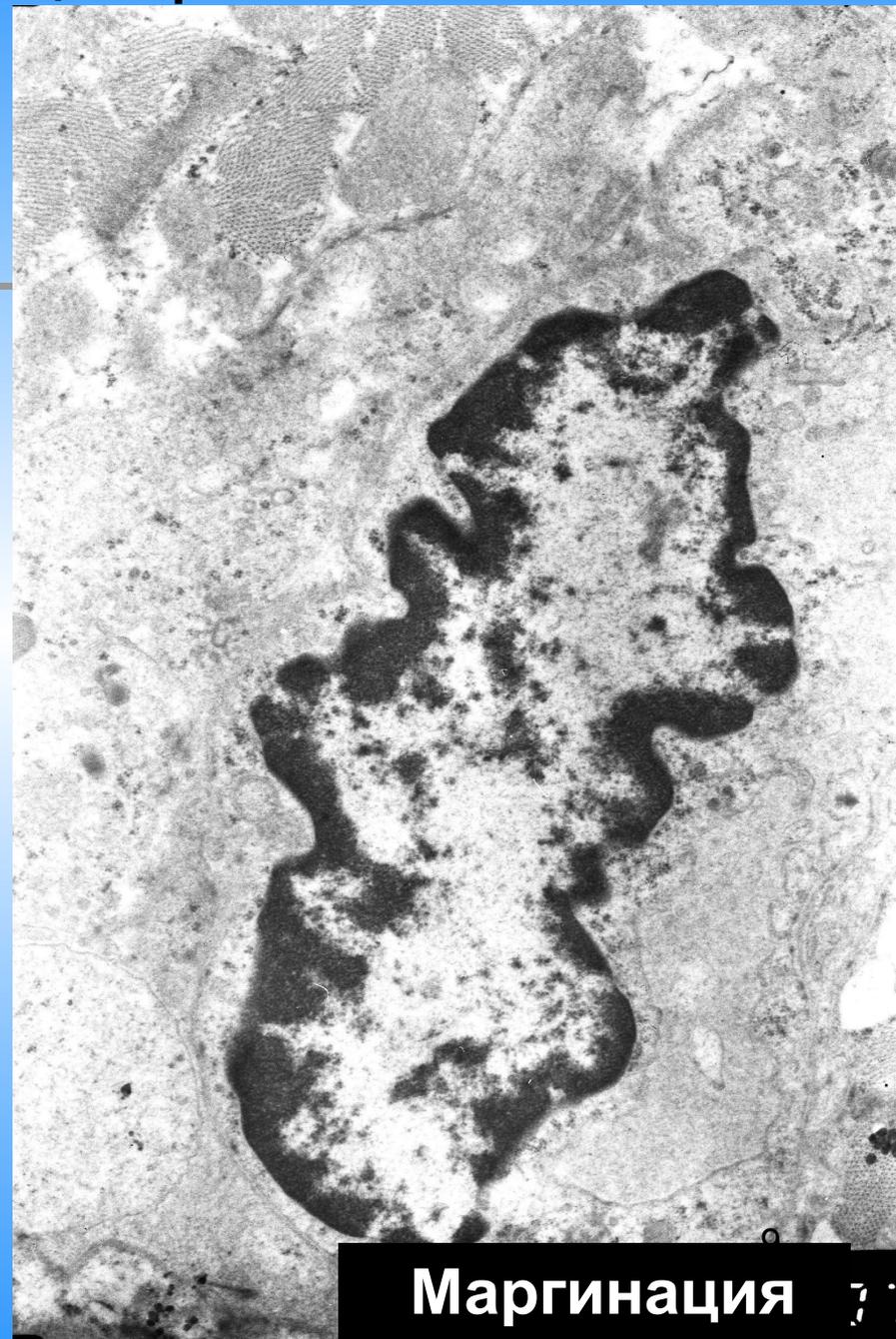
## ВНЕКЛЕТОЧНЫЙ МАТРИКС

- Мукоидное набухание
- Фибриноидное набухание
- Фибриноидный некроз

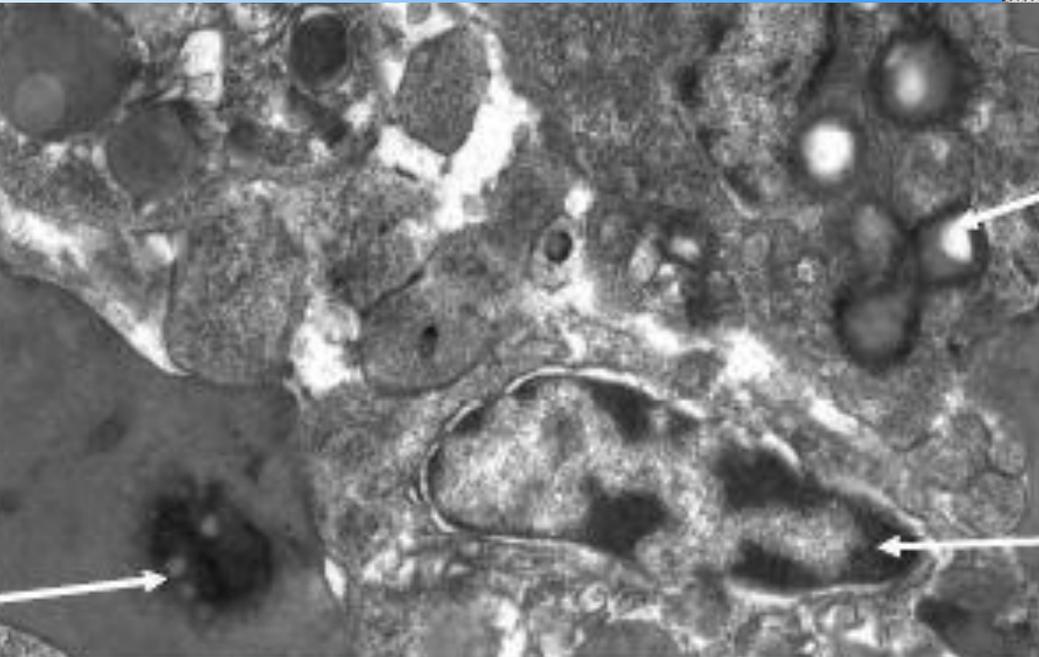
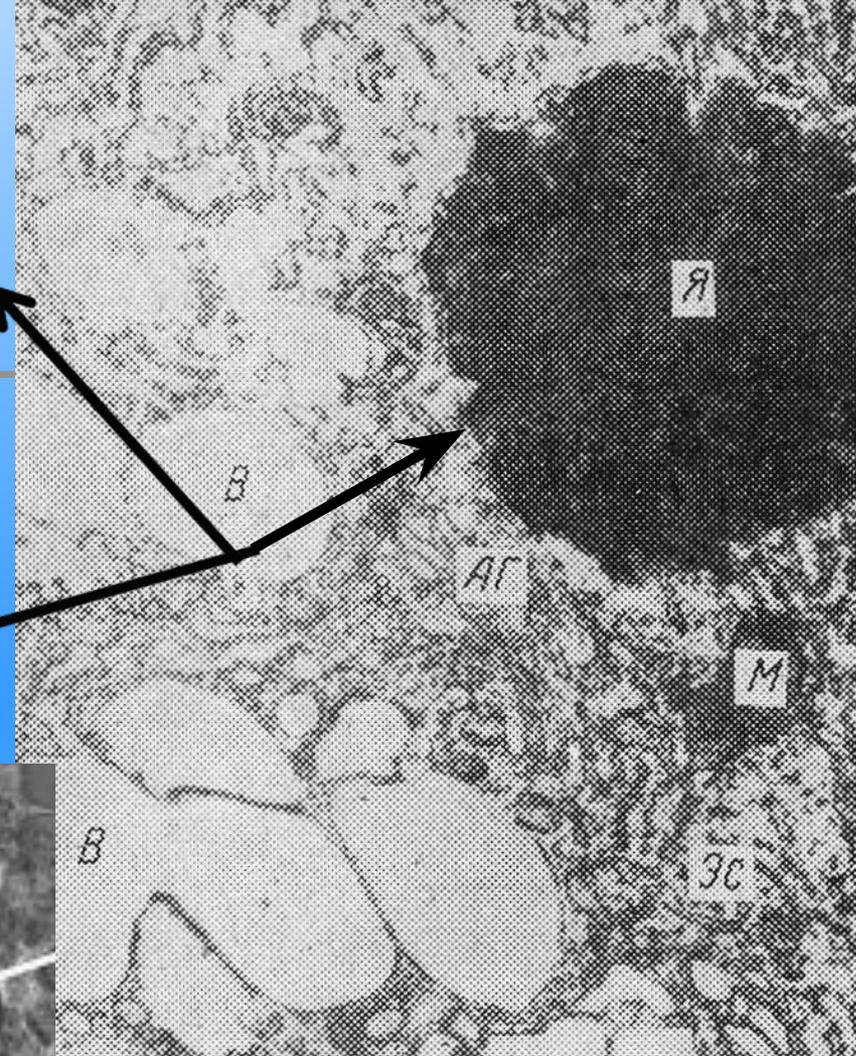
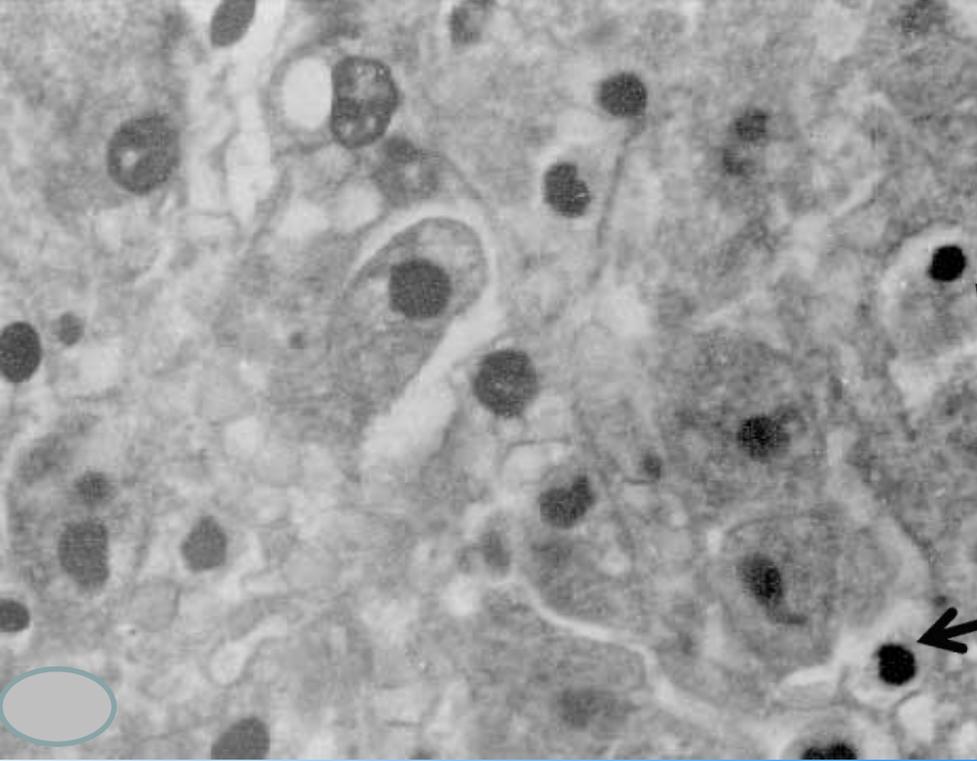
# Конденсация и маргинация хроматина



Норма

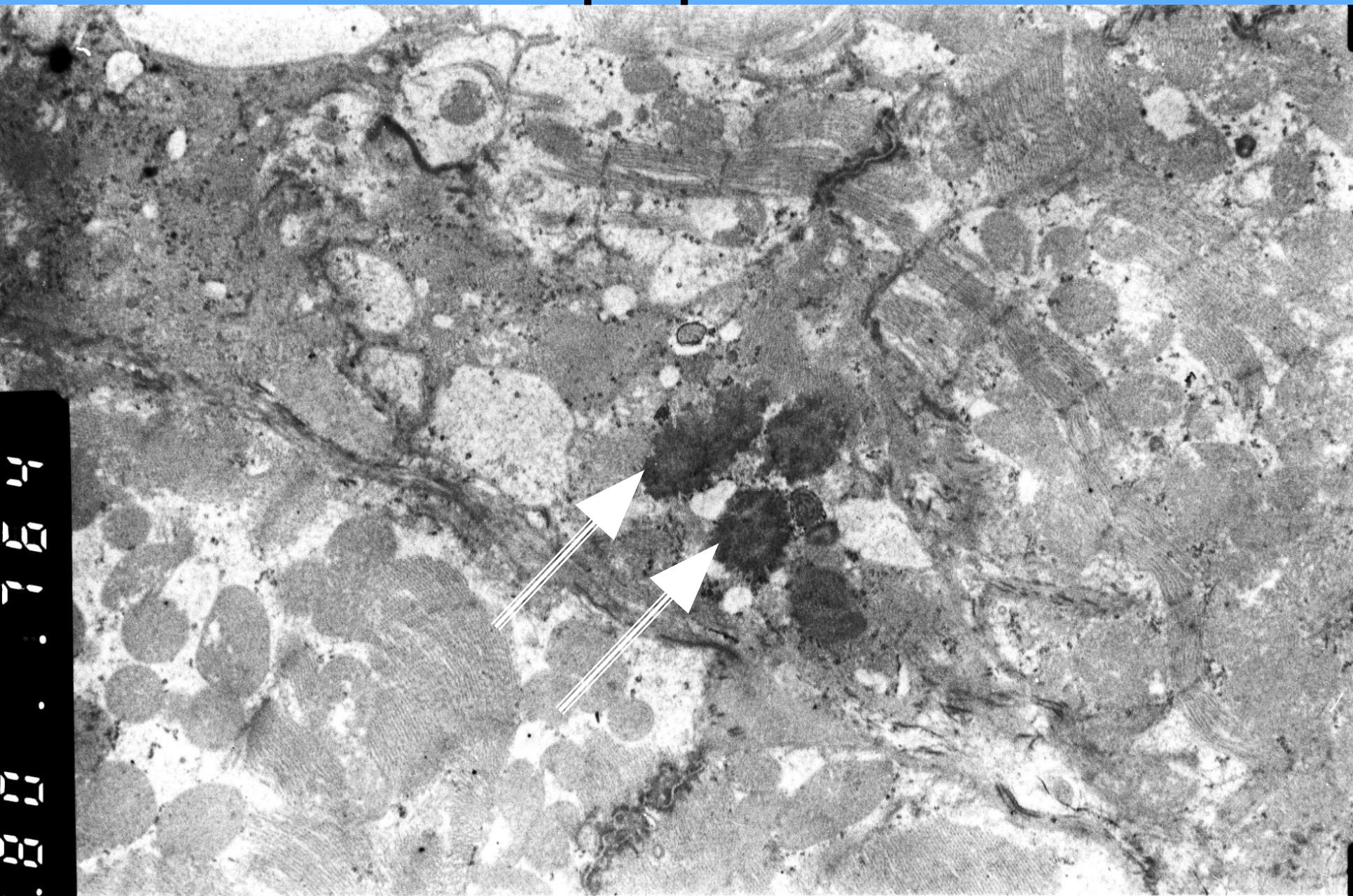


Маргинация

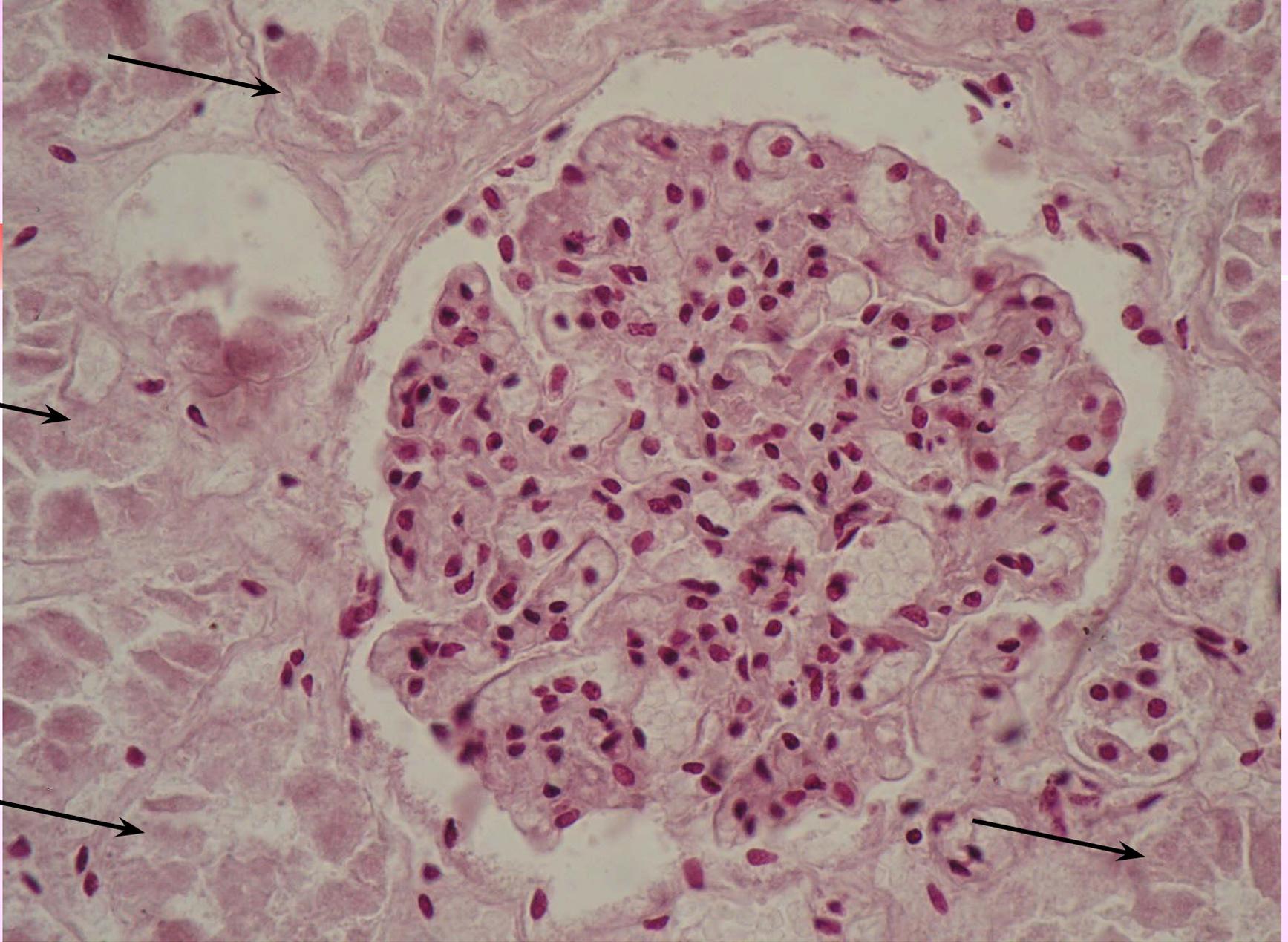


# Кариопикноз

# Кариорексис

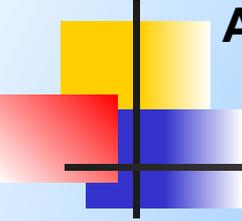


491.08.



**Кариолизис в клетках эпителия проксимальных канальцев почек. 12**

# КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НЕКРОЗА



## А. Коагуляционный (сухой) некроз:

- Инфаркт

  - геморрагический
  - ишемический

- Казеозный (творожистый) некроз

- Восковидный, или ценкеровский

- Фибриноидный некроз

- Секвестр

- Жировой некроз:

  - ферментный жировой некроз

  - неферментный жировой некроз

- Гангрена:

  - Сухая гангрена

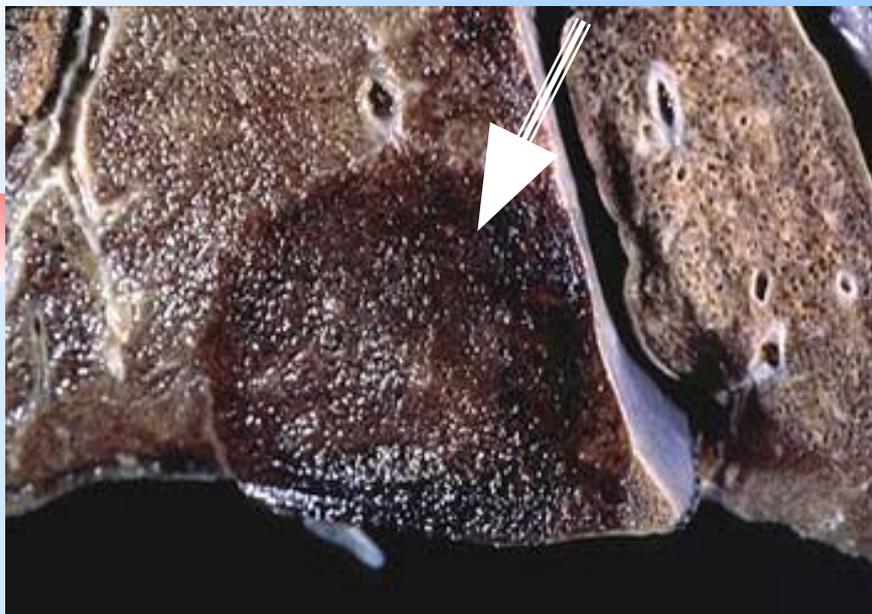
  - Влажная гангрена

  - Газовая гангрена

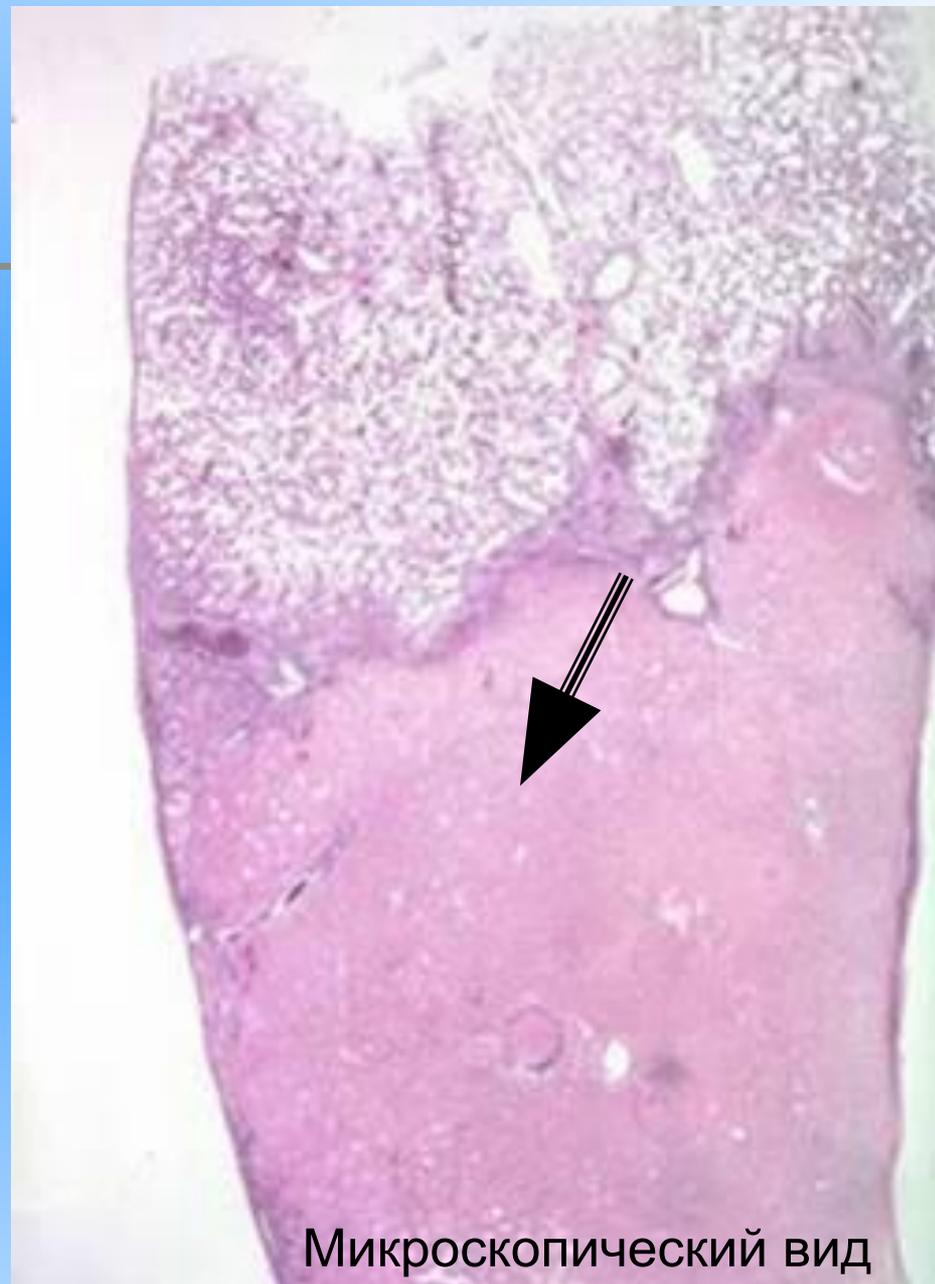
  - Пролежень

## Б. Колликвационный (влажный) некроз

# Геморрагический инфаркт легкого

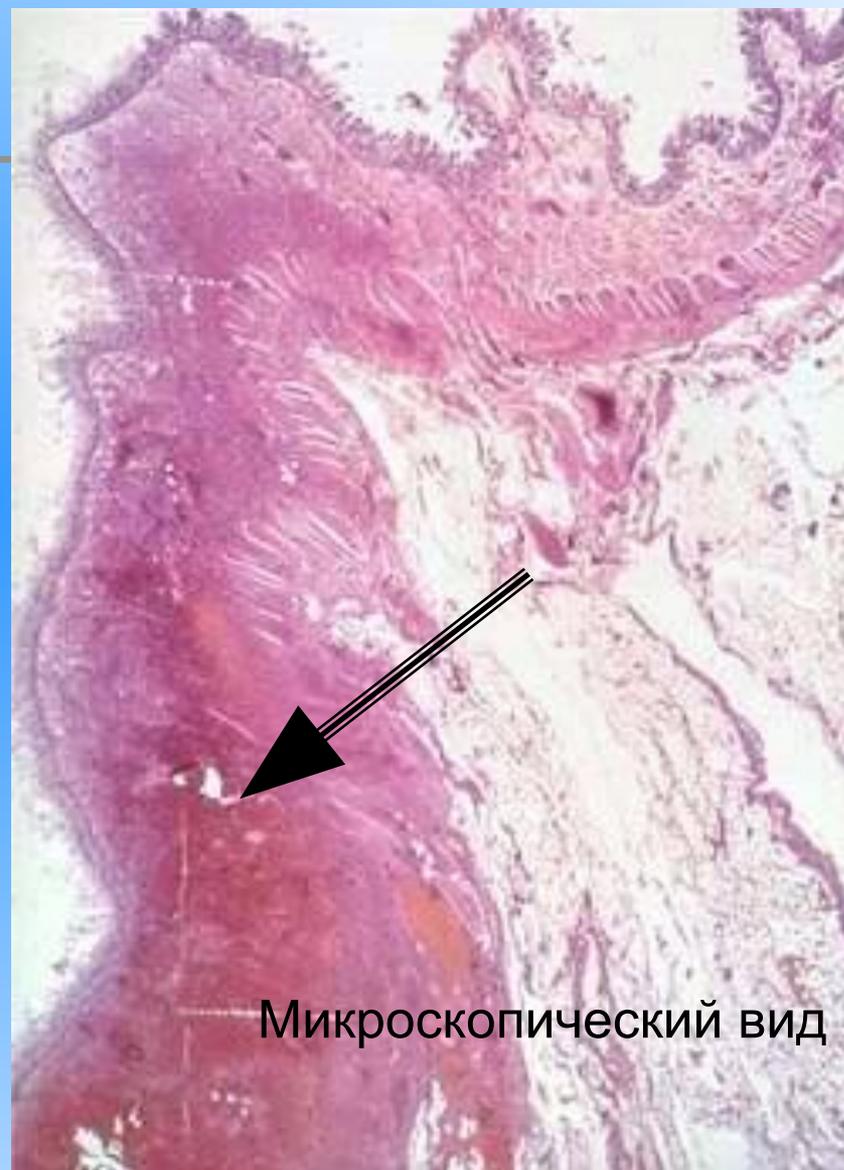


Макроскопический вид

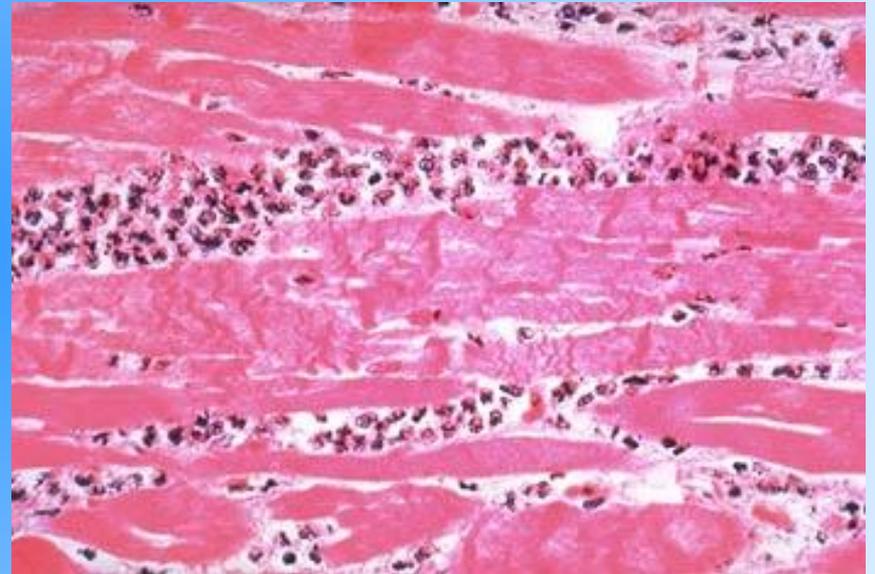
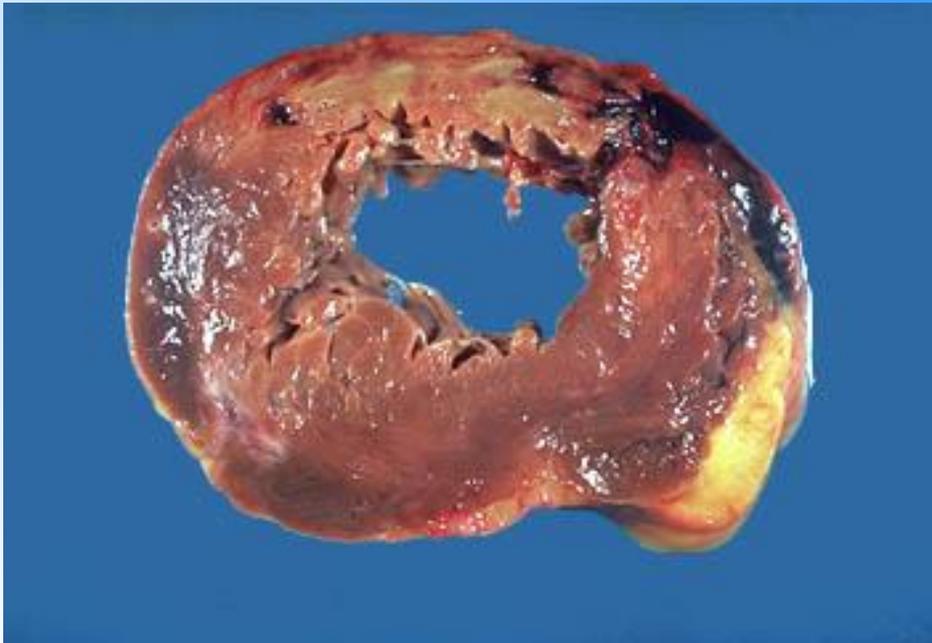


Микроскопический вид

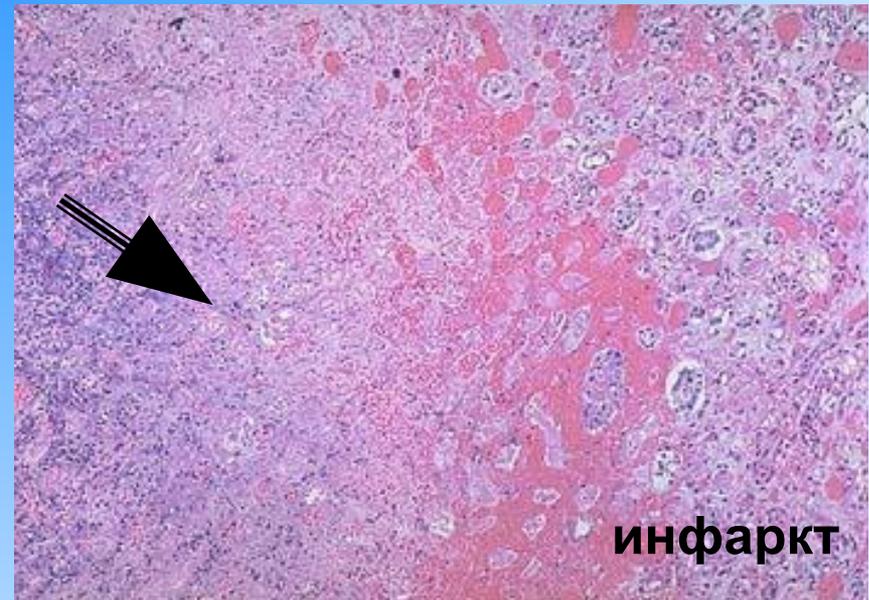
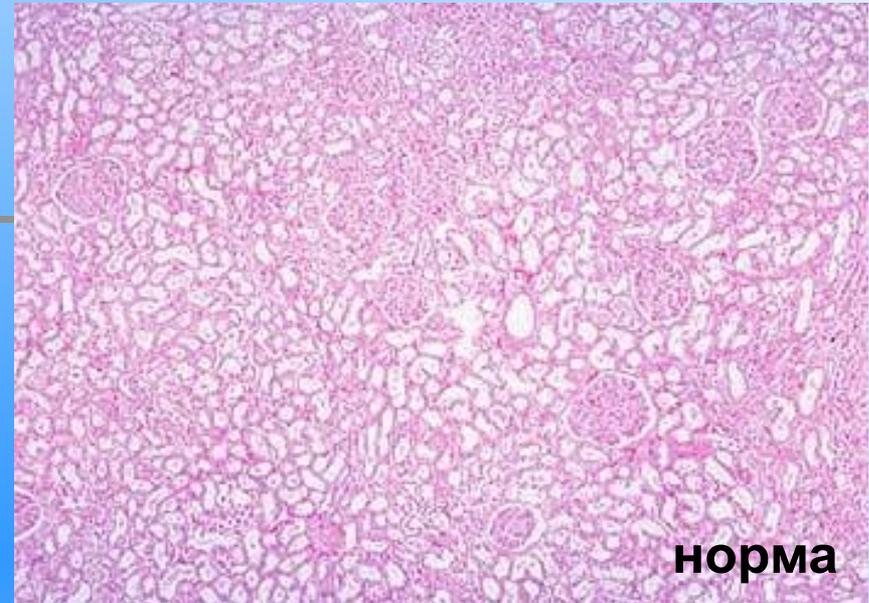
# Геморрагический инфаркт кишечника



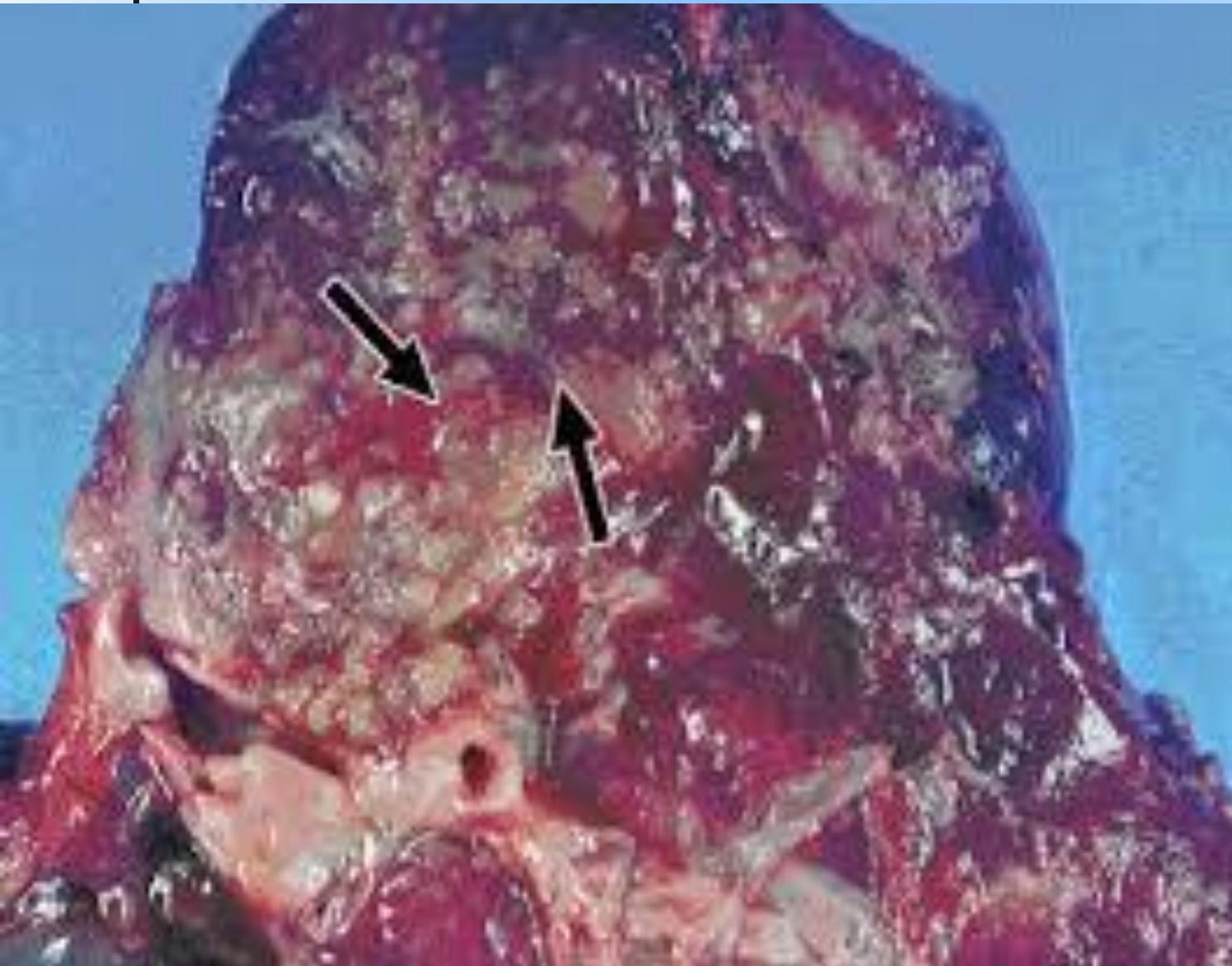
# Инфаркт миокарда



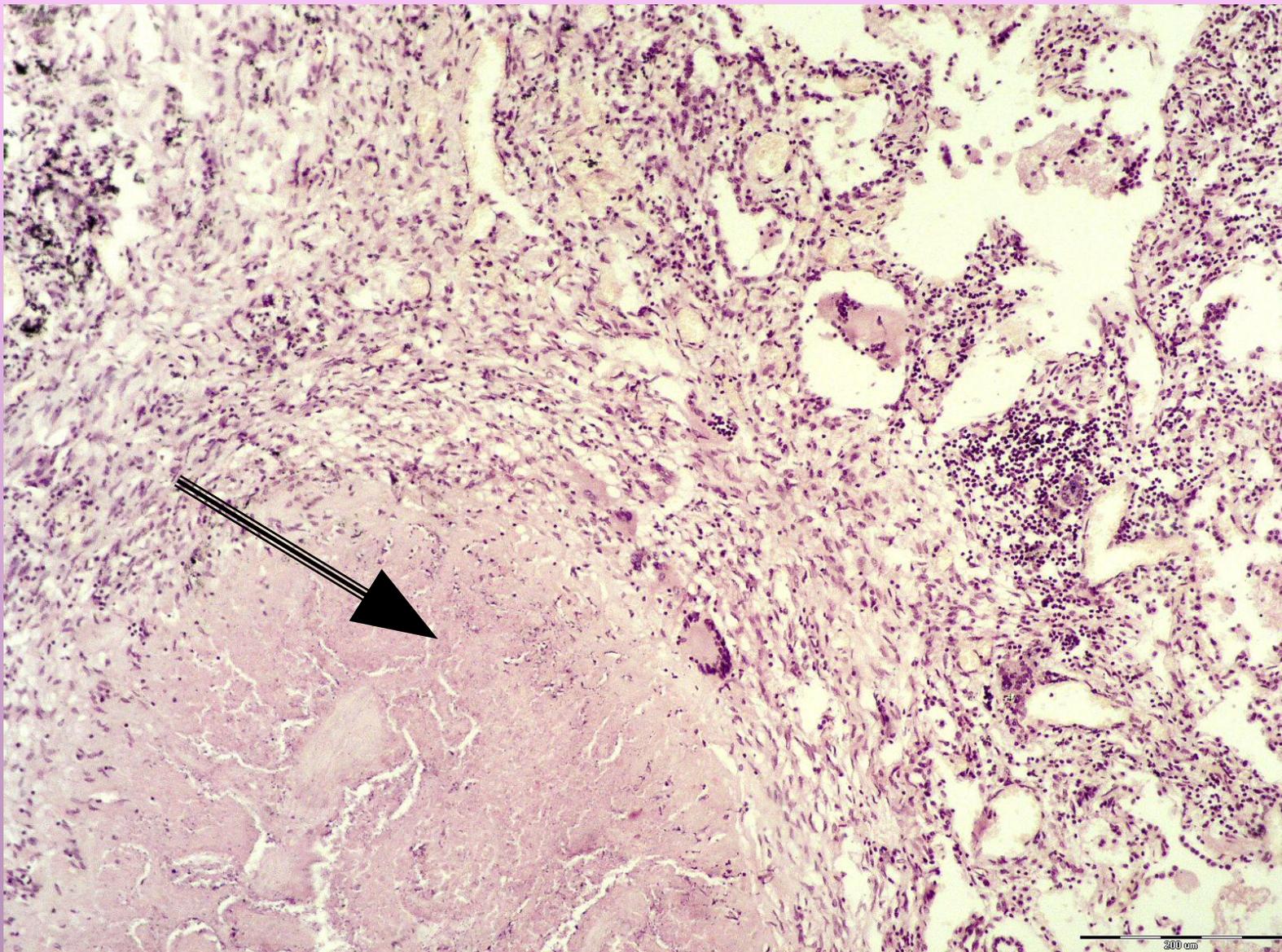
# Ишемический инфаркт почки



**Творожистый (казеозный) некроз** – участки некроза сухие белесоватые крошащиеся. Развивается при туберкулезе, лепре, лимфогранулематозе.



## Казеозный (творожистый) некроз





## Ценкеровский или восковидный некроз скелетной мускулатуры

Этот вид некроза свойствен только мышечной ткани, главным образом поперечнополосатой скелетной.

Развивается при ряде острых инфекционных заболеваниях (брюшной и сыпной тиф, холера), авитаминозах, некоторых отравлениях, травмах.

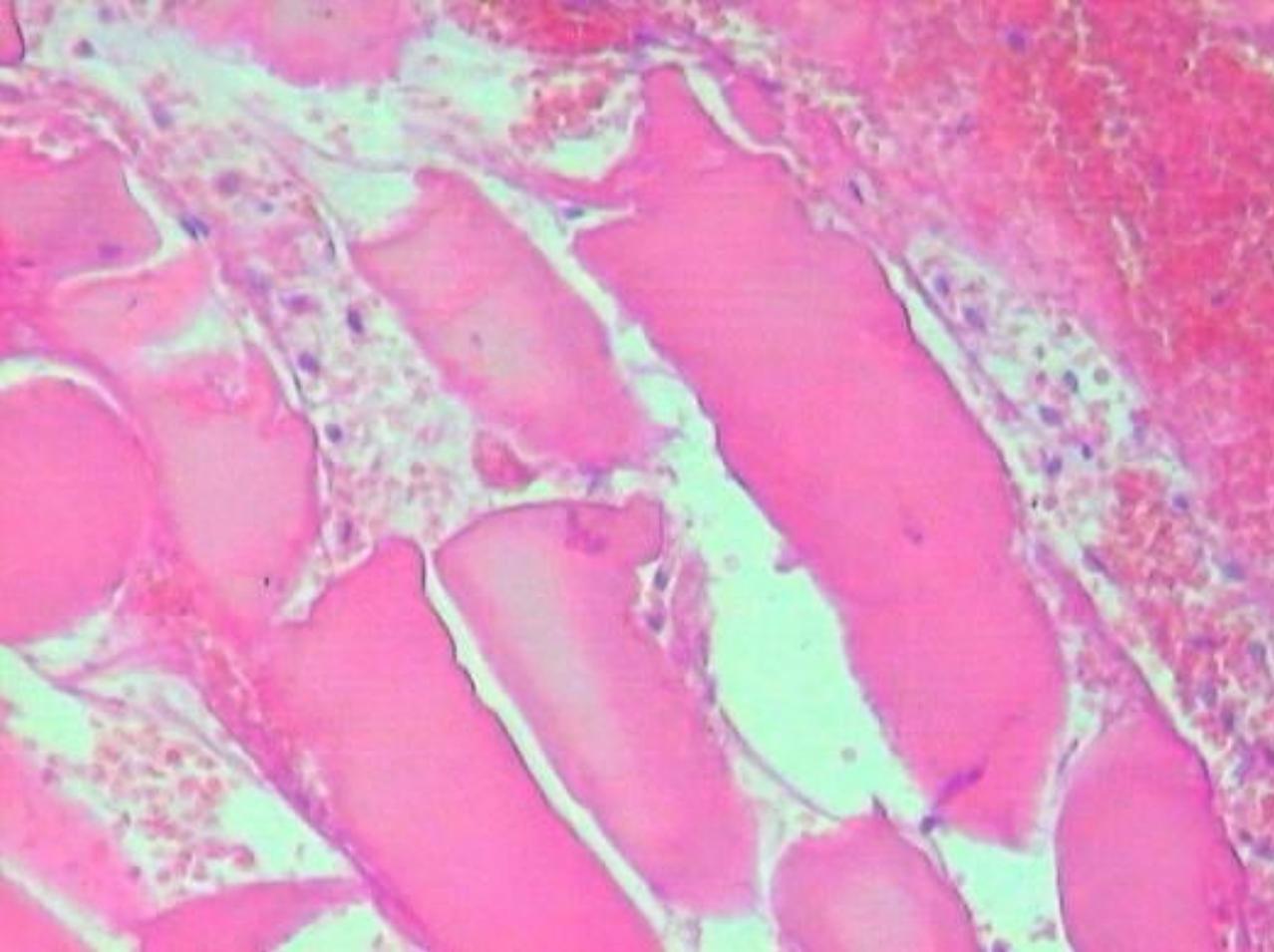
пораженная мышца бледной окраски, поверхность разреза сухая, восковидная, рисунок ткани не выражен; нередко в толще пораженной мышцы отчетливо выступают темно-красные очаги кровоизлияний.



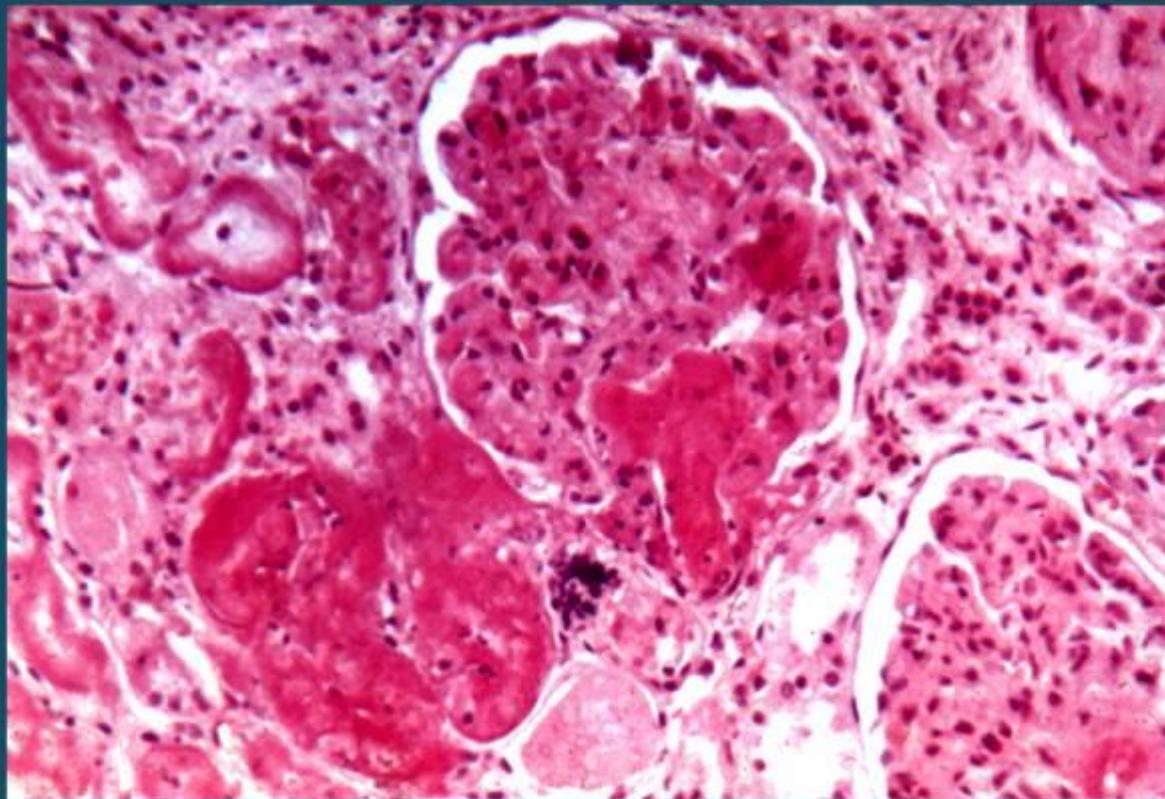
Характеризуется 3 основными особенностями:

- 1) постепенным развитием (что дает основание относить его к некробиозам);
- 2) избирательным поражением мышечных пучков;
- 3) возможностью регенерации мышечных волокон.

## Микрофотография ценкеровского (восковидного) некроза



- Мышечные волокна набухшие либо колбовидно вздуты, интенсивно окрашены эозином. В наиболее пораженных волокнах отмечают распад саркоплазмы на однородные глыбки, располагающиеся на некотором расстоянии друг от друга. Встречаются волокна, в которых наступил разрыв сарколеммы и полный распад саркоплазмы на мелкие глыбки и зерна. В соответствующих местах можно наблюдать также разрыв сосудов.

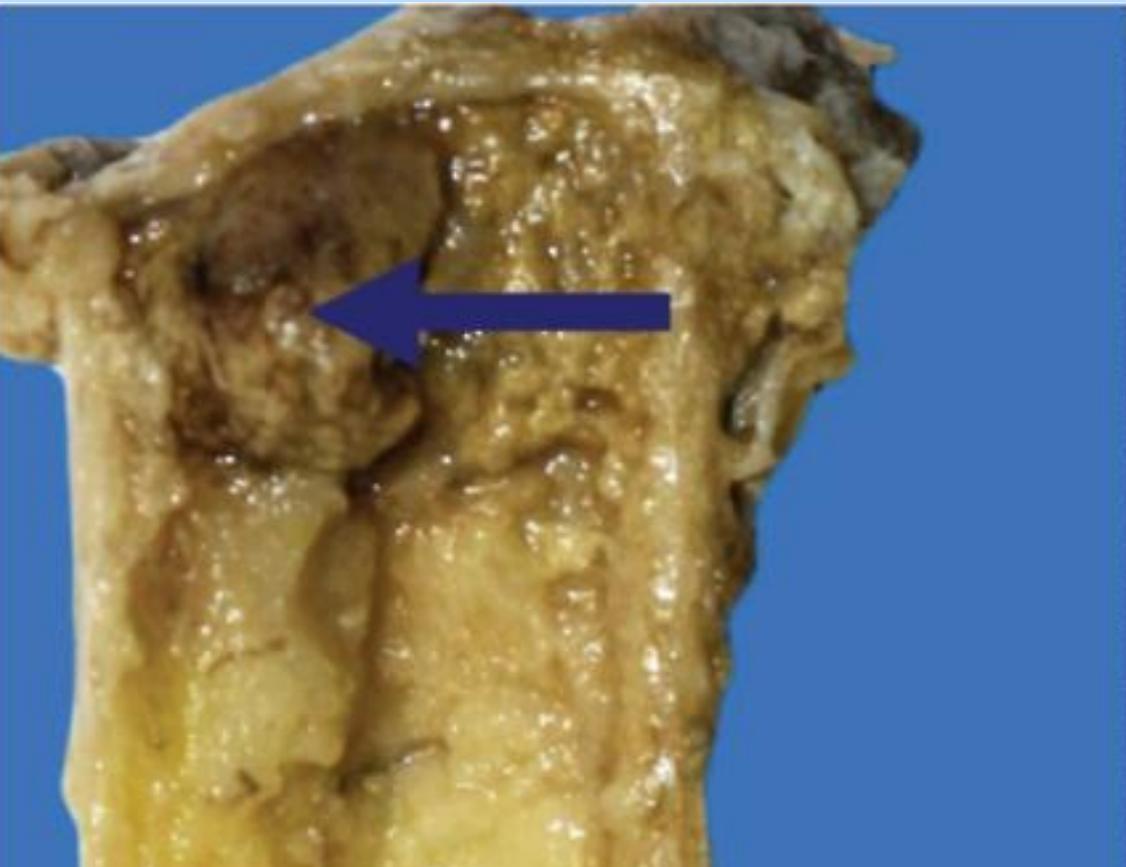


Злокачественная форма ГБ  
(гипертонический криз):  
фибриноидный некроз клубочка почки

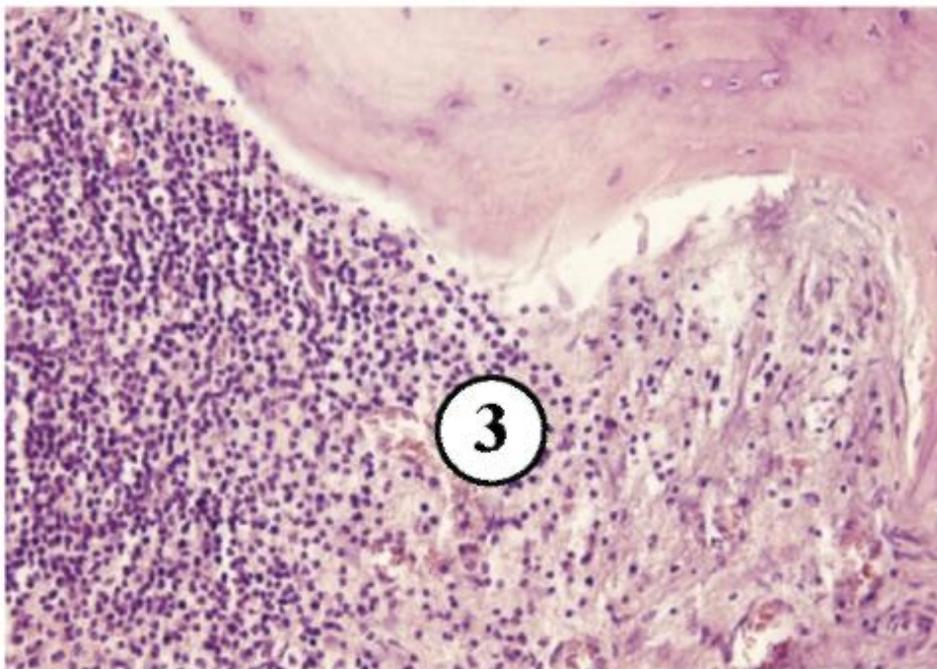
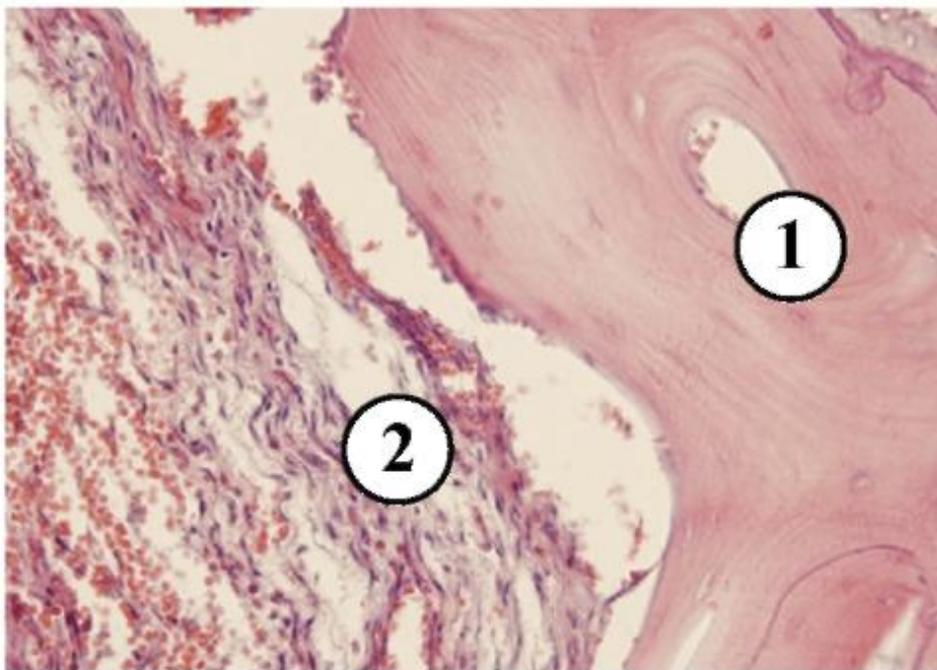
- Встречается в межуточной ткани и стенках сосудов. Развивается при аллергических и аутоиммунных болезнях (ревматизм, СКВ, ревматоидный артрит, гломерулонефрит), при злокачественной форме ГБ.



Секвестр в альвеолярной части челюсти

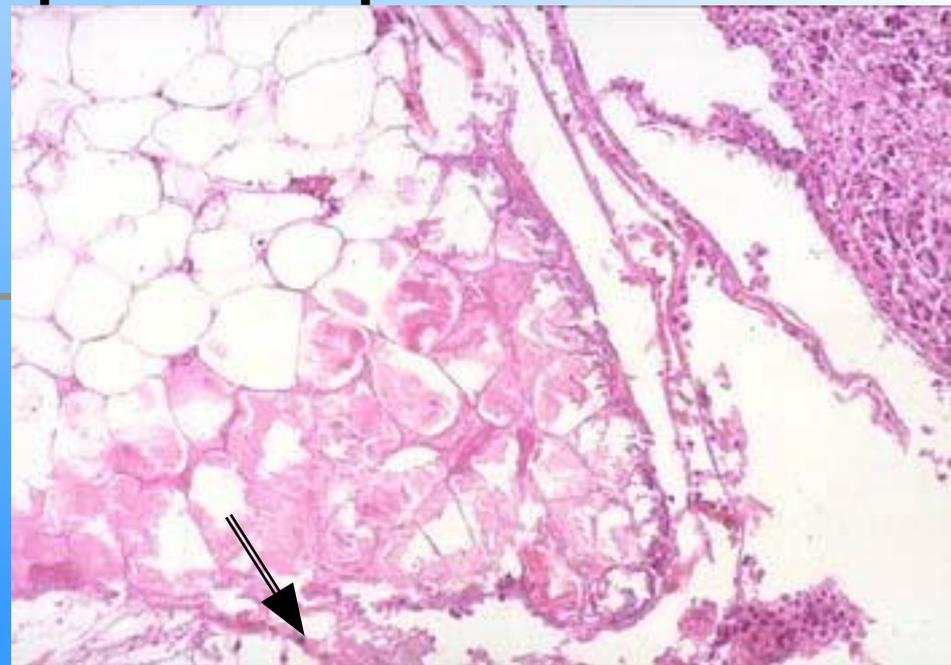
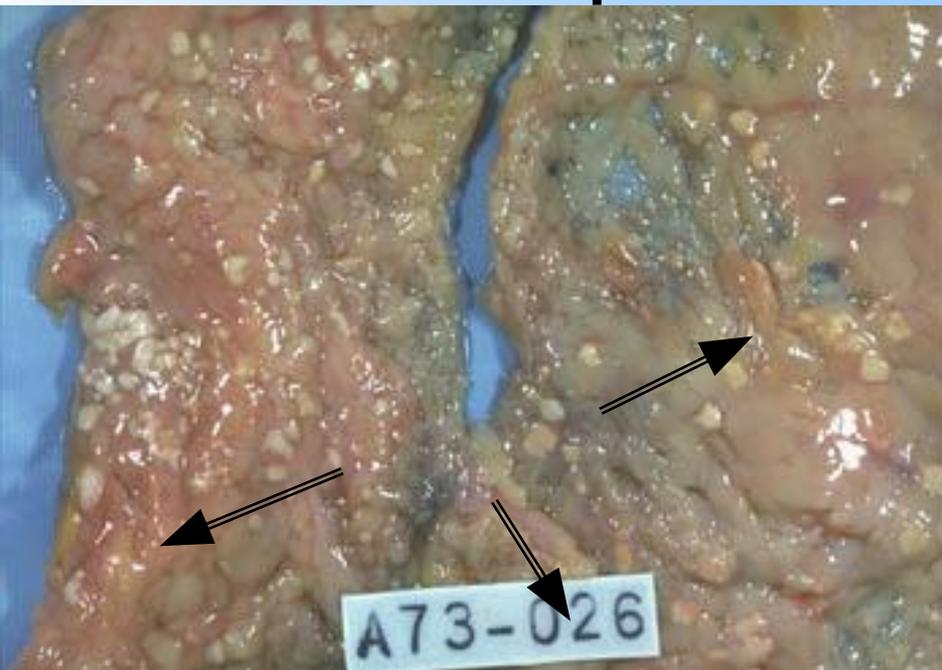


- Макропрепарат «Костный секвестр (стрелка) при хроническом остеомиелите». Некротизированный фрагмент кости, окруженный гнойным экссудатом зеленоватого цвета и серого цвета фиброзной секвестральной капсулой



- Микропрепараты «Хронический остеомиелит челюстных костей, стадия секвестрации»: вверху - костный секвестр (бесклеточный фрагмент костной балки - 1) и секвестральная соединительнотканная капсула (2), внизу - гнойное воспаление, гнойный экссудат состоит преимущественно из живых и погибших нейтрофильных лейкоцитов - гнойных телец (3), х 200

## Ферментный жировой некроз



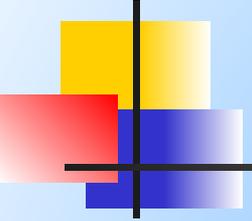
Причина – выход панкреатических ферментов из протоков в окружающие ткани при остром панкреатите и повреждениях поджелудочной железы. Панкреатическая липаза действует на триглицериды в жировых клетках, расщепляя их на глицерин и жирные кислоты, которые, взаимодействуя с плазменными ионами кальция, образуют мыла кальция. При этом в жировой ткани, окружающей поджелудочную железу, появляются непрозрачные, белые (как мел) бляшки и узелки (стеатонекроз).



Неферментный  
(травматический)  
жировой некроз:

молочная железа,  
подкожная жировая  
ткань, брюшная  
полость.

- Инфильтрация с наличием многочисленных макрофагов с пенистой цитоплазмой, нейтрофилов и лимфоцитов. Затем следует фиброзирование, при этом данный процесс бывает трудно отличить от опухоли.



# Гангрена:

---

- Сухая
- Влажная
- Газовая
- Пролежень

# Сухая гангрена

**Встречается при:**

- атеросклерозе и тромбозе артерий;
- облитерирующем эндартериите;
- при отморожении или ожоге;
- болезни Рейно;
- сыпном тифе.







**Сухая гангрена пальцев кисти**



## Влажная гангрена



## Влажная гангрена





**Влажная гангрена щеки, промежности (НОМА) – возникает у ослабленным инфекционным заболеванием (чаще корью) детей**



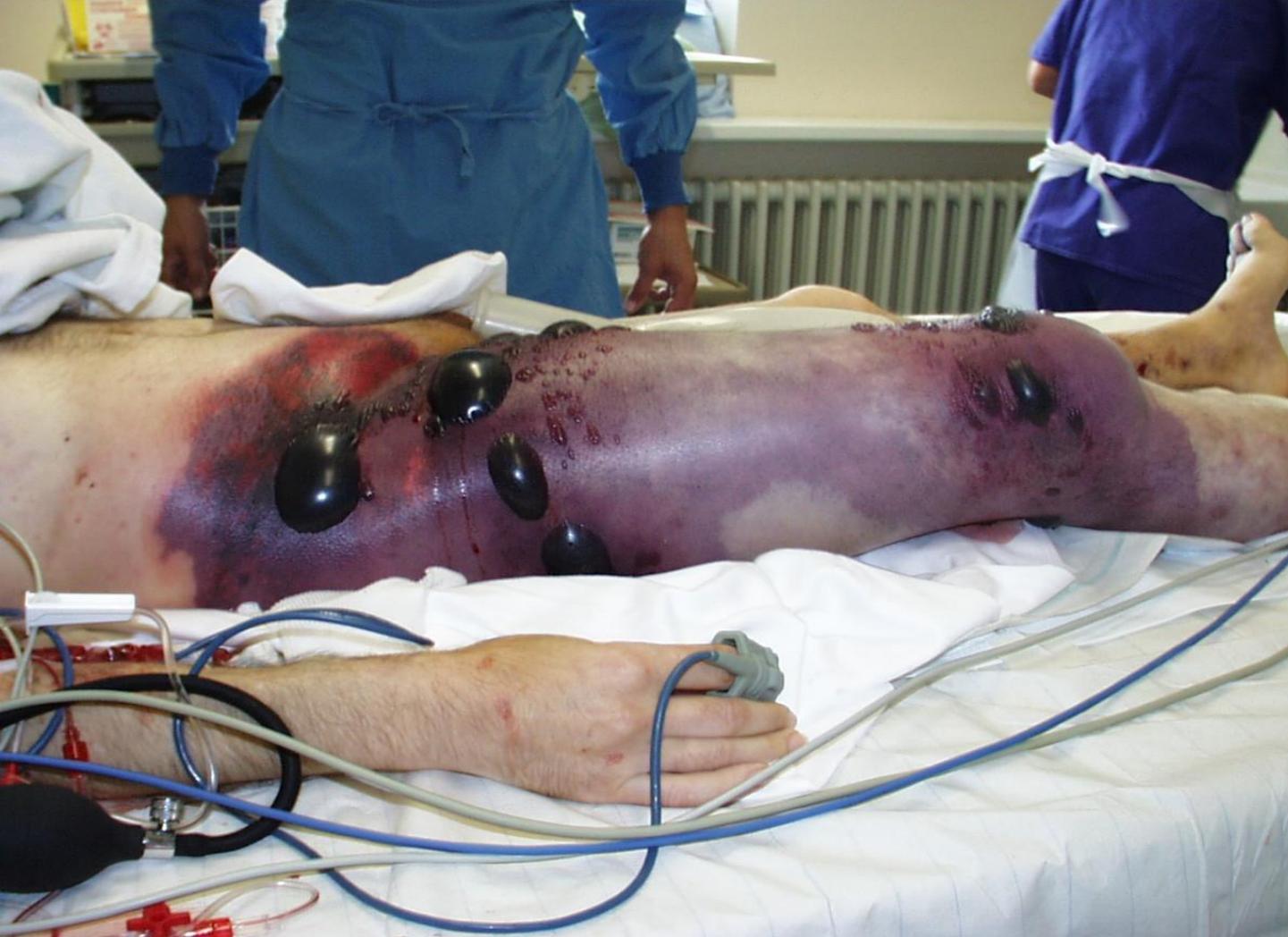
## Гангрена Фурье.

Впервые описана в 1764г.

Быстро прогрессирующая гангрена мягких тканей мужских гениталий.

# Отличительные признаки сухой и влажной гангрены

Признаки	Сухая гангрена	Влажная гангрена
Локализация	Преимущественно конечности	Ткани богатые влагой (внутренние органы)
Механизм	Артериальная окклюзия	Обтурация вен, артериальная окклюзия
Макро	Ткань высыхает, уплотняется, сморщивается, серо-бурого или черного цвета	Ткань набухает, становится отечной, со зловонным запахом
Гниение	Ограничено из-за небольшого кровоснабжения	Выражено из-за гиперемии органа
Демаркационная зона	Четко определяется между здоровой и некротизированной тканью	Демаркационная линия не выражена
Прогноз	Более благоприятный, т. к. менее выражена септицемия	Неблагоприятный из-за выраженной токсемии



**Газовая гангрена** – инфицирование раны анаэробной флорой (*Clostridia perfringens*). Характеризуется обширным некрозом ткани и образованием газов в результате ферментативной активности бактерий.



# Пролежень

Разновидность гангрены, возникающей вследствие трофоневротических нарушений у ослабленных лежачих больных на участках тела, подвергающихся наибольшему давлению

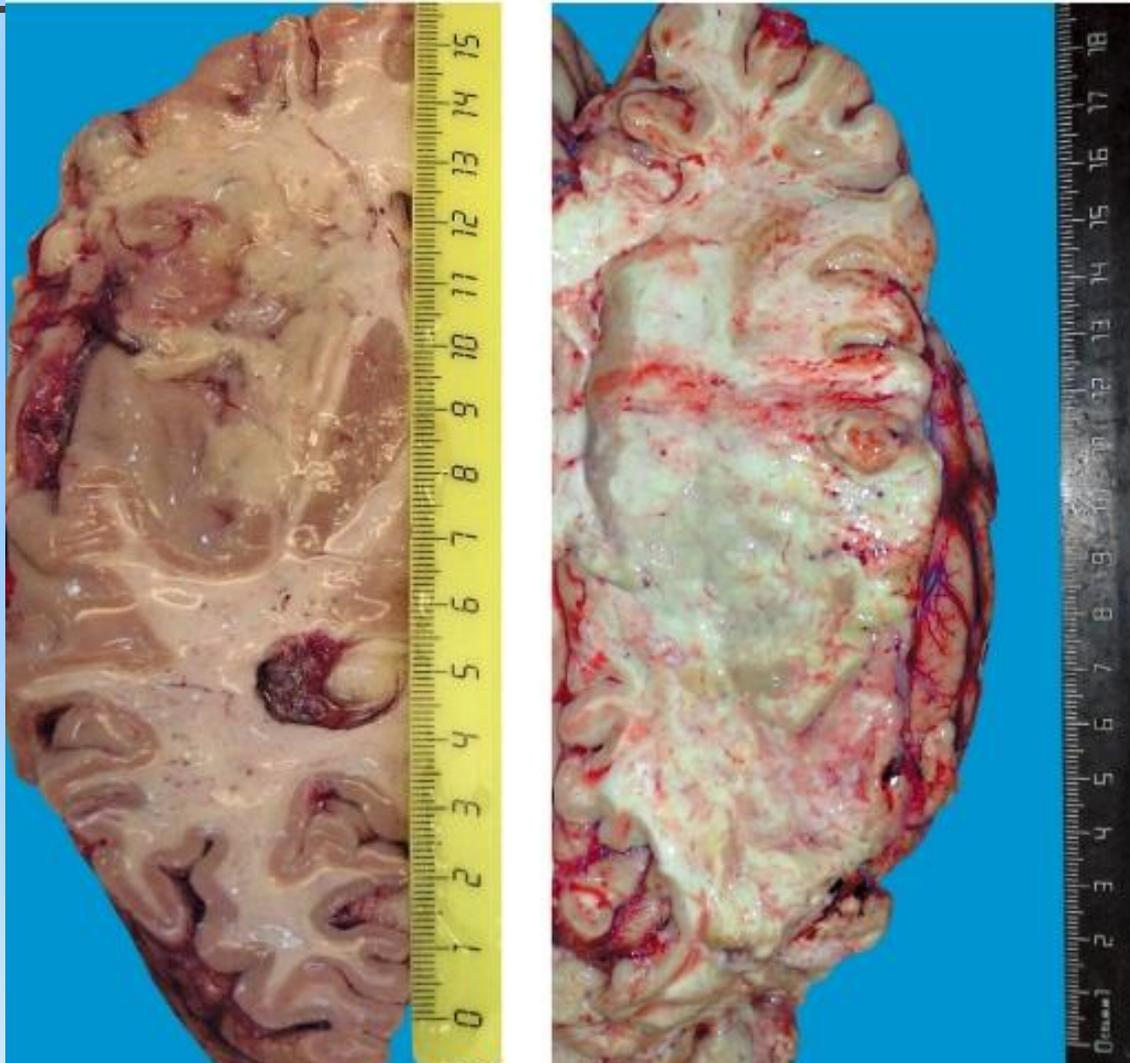




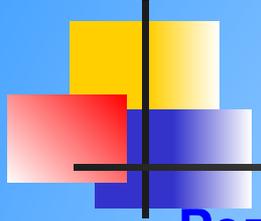
# Пролежень



# Колликвационный (влажный) некроз



# Исходы некроза



**Регенерация** – восстановление утраченной ткани.

**Организация** – замещение участка некроза соединительной тканью с формированием рубца.

**Гиалиноз** – при пропитывании участка некроза белковыми массами.

**Инкапсуляция** – отграничение участка некроза соединительнотканной капсулой.

**Петрификация** – пропитывание участка некроза солями кальция.

**Инкрустация** - пропитывание участка некроза любыми другими солями, кроме солей кальция.

**Оссификация** – замещение участка некроза костной тканью.

**Образование кисты** – образование полости на месте колликвационного некроза.

**Мумификация** – высыхание участка некроза с последующей самоампутацией.

**Гнойное расплавление** некротических масс.



**Замещение участка некроза соединительной тканью с формированием рубца**



**Петрификация и оссификация** участка некроза легочной ткани (при туберкулезе).

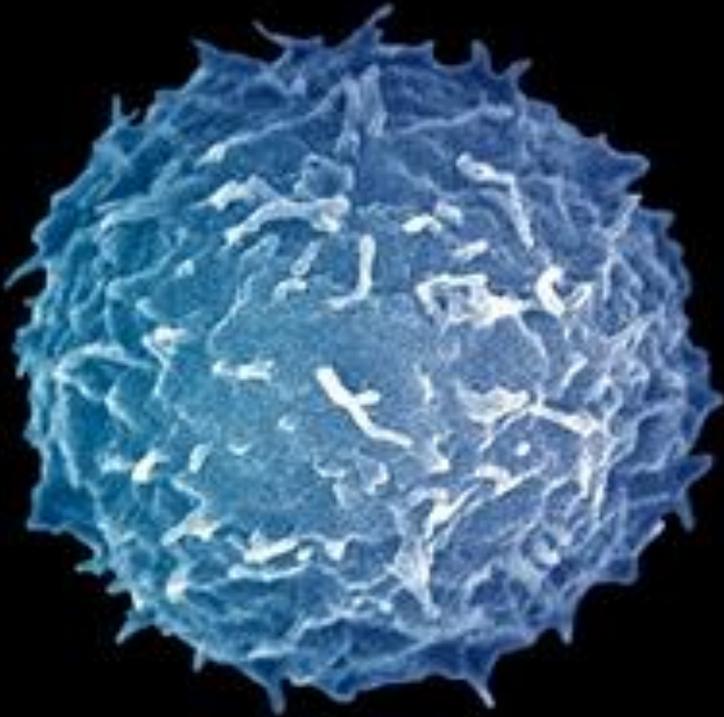
Ишемический инфаркт (серое размягчение) головного мозга  
с образованием кисты на его месте

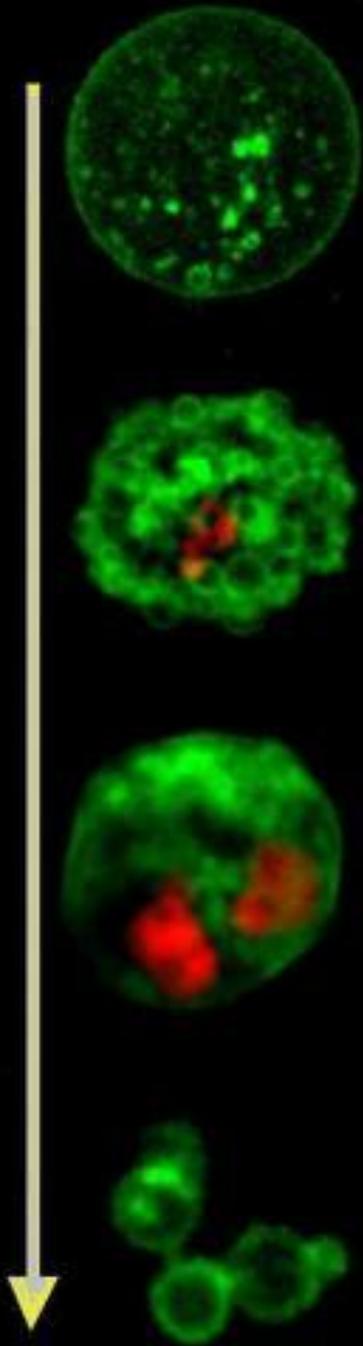




# Мумификация и МУТИЛЯЦИЯ

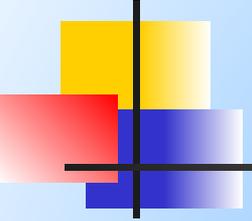
**АПОПТОЗ**— генетически запрограммированная  
самоликвидация клетки

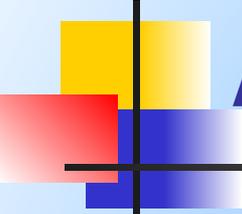




- В организме среднестатистического взрослого человека в результате апоптоза погибает ежедневно порядка 50—70 миллиардов клеток. Для среднестатистического ребёнка в возрасте от 8 до 14 лет число клеток, погибших путём апоптоза, составляет порядка 20—30 миллиардов в день.
- Суммарная масса клеток, которые на протяжении 1 года жизни подвергаются разрушению, эквивалентна массе тела человека. При этом восполнение утраченных клеток обеспечивается за счёт пролиферации. Суммарная масса клеток, которые на протяжении 1 года жизни подвергаются разрушению, эквивалентна массе тела человека. При этом восполнение утраченных

# Апоптоз принимает участие в следующих физиологических и патологических процессах:

- 
1. Запрограммированном разрушении клеток во время эмбриогенеза.
  2. Гормонзависимой инволюции органов у взрослых.
  3. Удалении некоторых клеток при пролиферации клеточной популяции
  4. Гибели отдельных клеток в опухолях.
  5. Гибели клеток иммунной системы, как В-, так и Т-лимфоцитов, после истощения запасов цитокинов.
  6. Патологической атрофии гормонзависимых органов.
  7. Патологической атрофии паренхиматозных органов после обтурации выводных протоков.
  8. Гибели клеток, вызванных действием цитотоксических Т-клеток.
  9. Повреждении клеток при некоторых вирусных заболеваниях.
  10. Гибели клеток при действии различных повреждающих факторов, которые способны вызвать некроз, но действующих в небольших дозах.

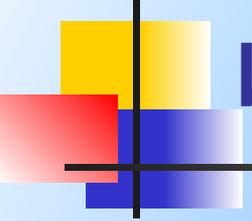


# Апоптоз: стадии

---

- Стадия обратимых изменений, во время которой процесс апоптоза может быть остановлен и клеточные структуры будут репарированы
- Стадия необратимых изменений, во время которой клеточные структуры разрушаются и клетка образует апоптотические тельца

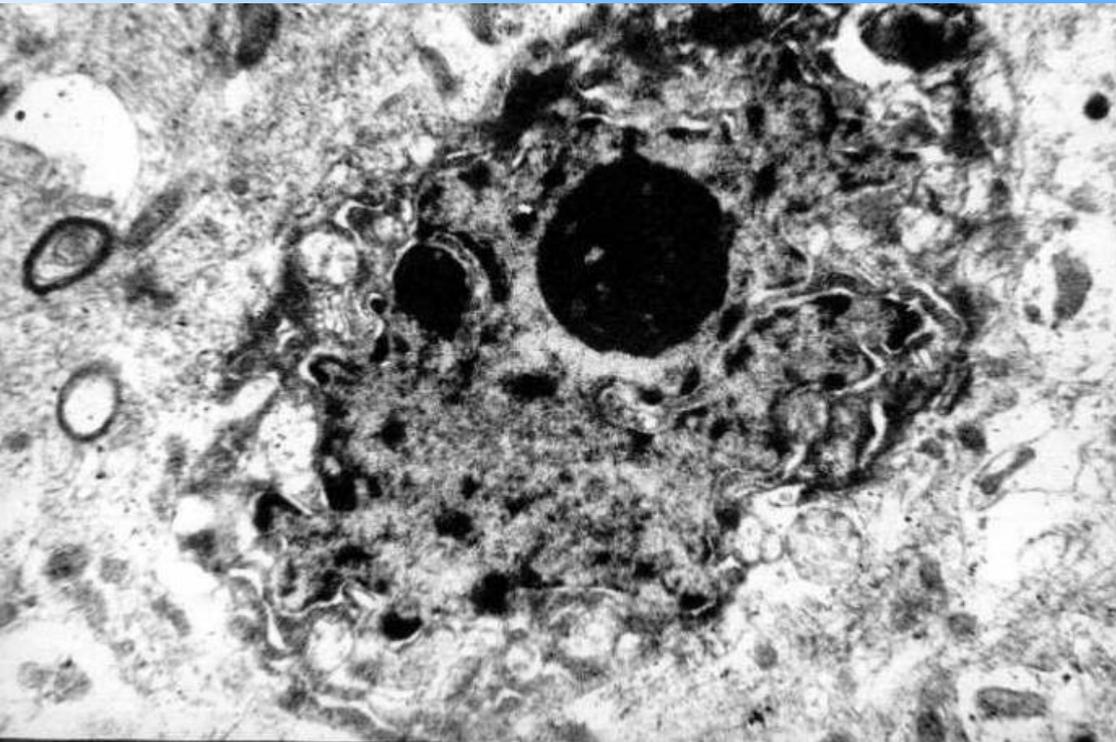
# Апоптоз: морфологические изменения



---

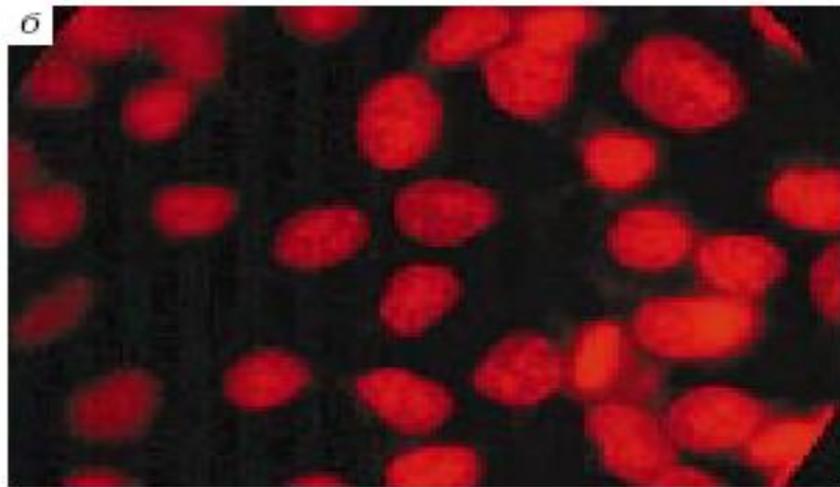
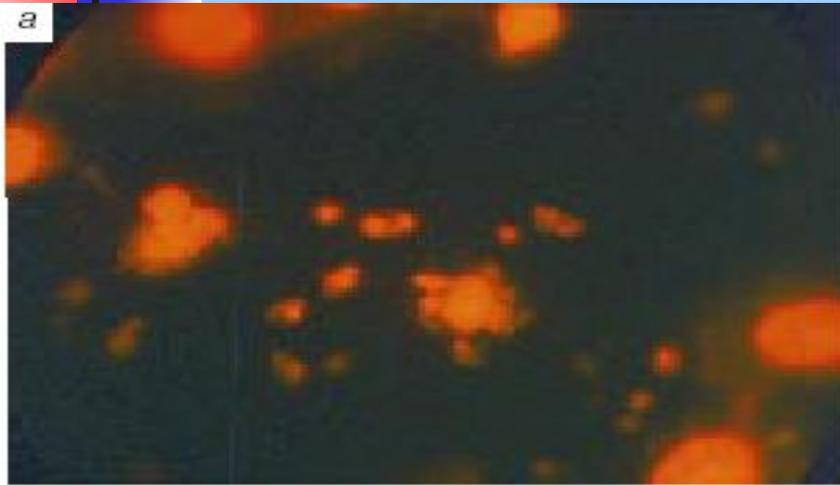
- Уменьшение объема апоптирующей клетки
- Конденсация и фрагментация хроматина
- Изменение структуры клеточной мембраны и образование в ней инвагинаций, формирование апоптотических телец.

# Апоптоз: морфологические изменения



Электронная  
микрофотография  
1- конденсированный  
хроматин  
2- инвагинация

# АПОПТОЗ



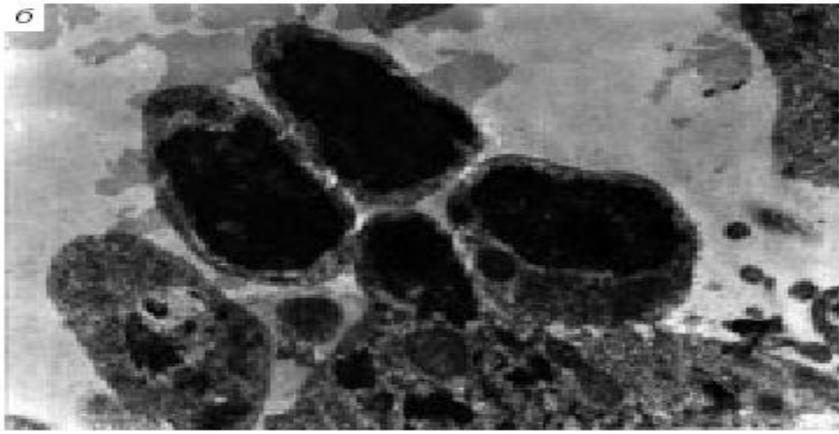
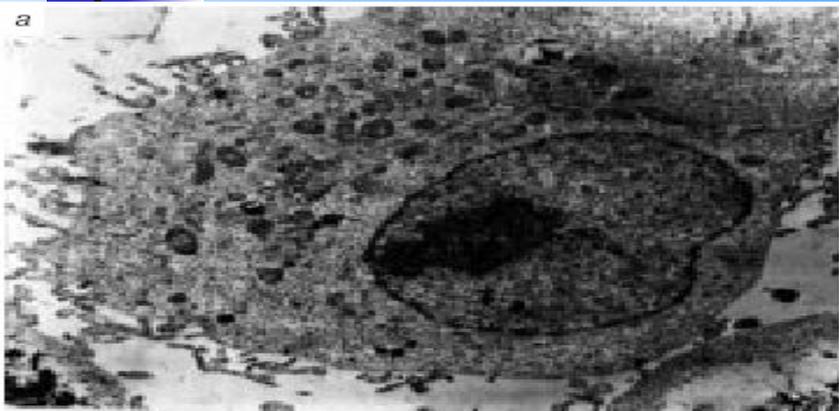
Проточная  
цитофлуориметрия

а - клетки в  
состоянии апоптоза

б - контрольные  
клетки

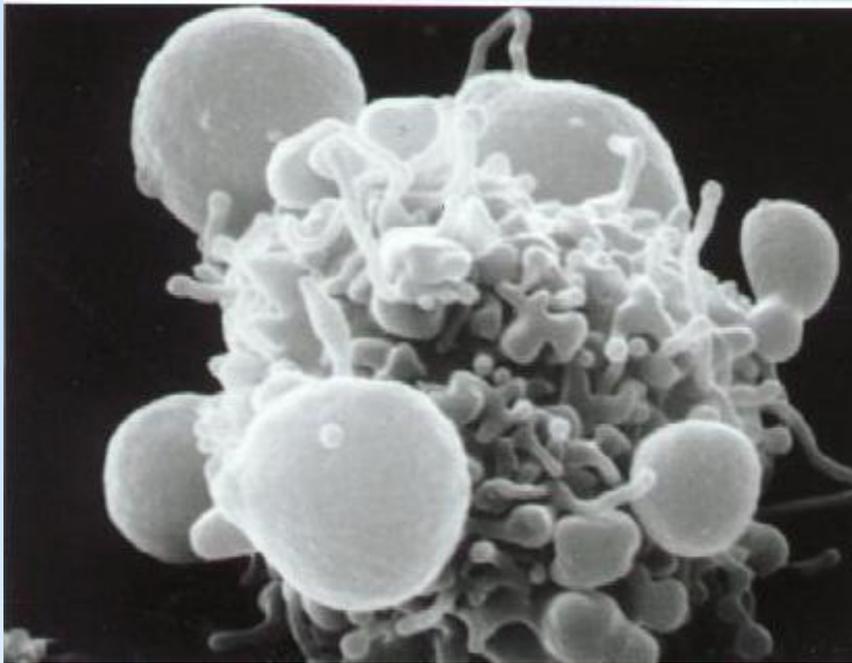
Краситель,  
флюоресцирующий  
при освещении  
ультрафиолетом

# Апоптоз: стадия 2



Электронная  
микрофотография  
а- контрольная клетка  
б- клетка в состоянии  
апоптоза

# Завершающий этап апоптоза



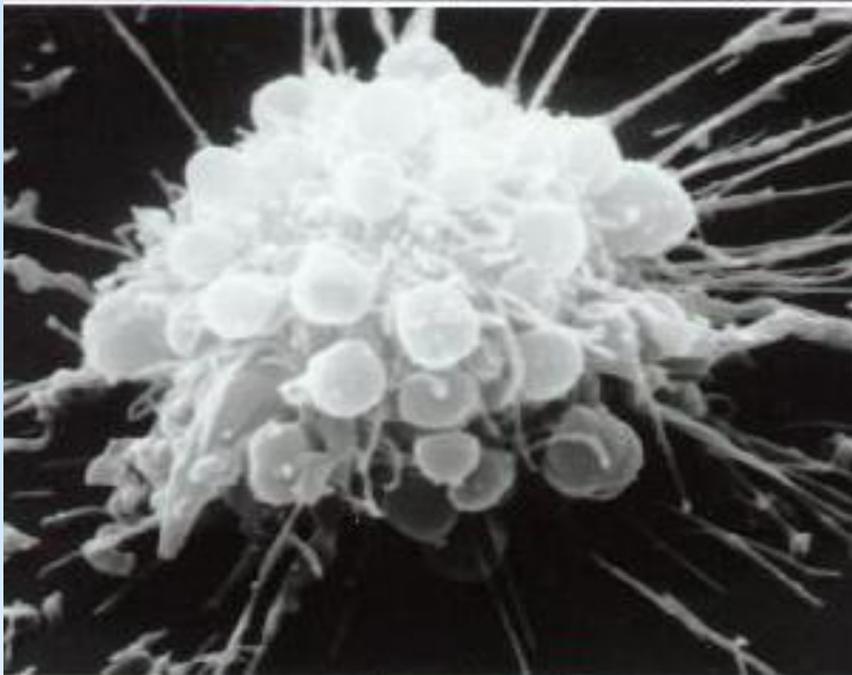
Сканирующая электронная  
микроскопия

апоптотические тельца

© Laboratory of Ultrastructures and Virology,  
Istituto Superiore di Sanita',  
Rome, Italy.

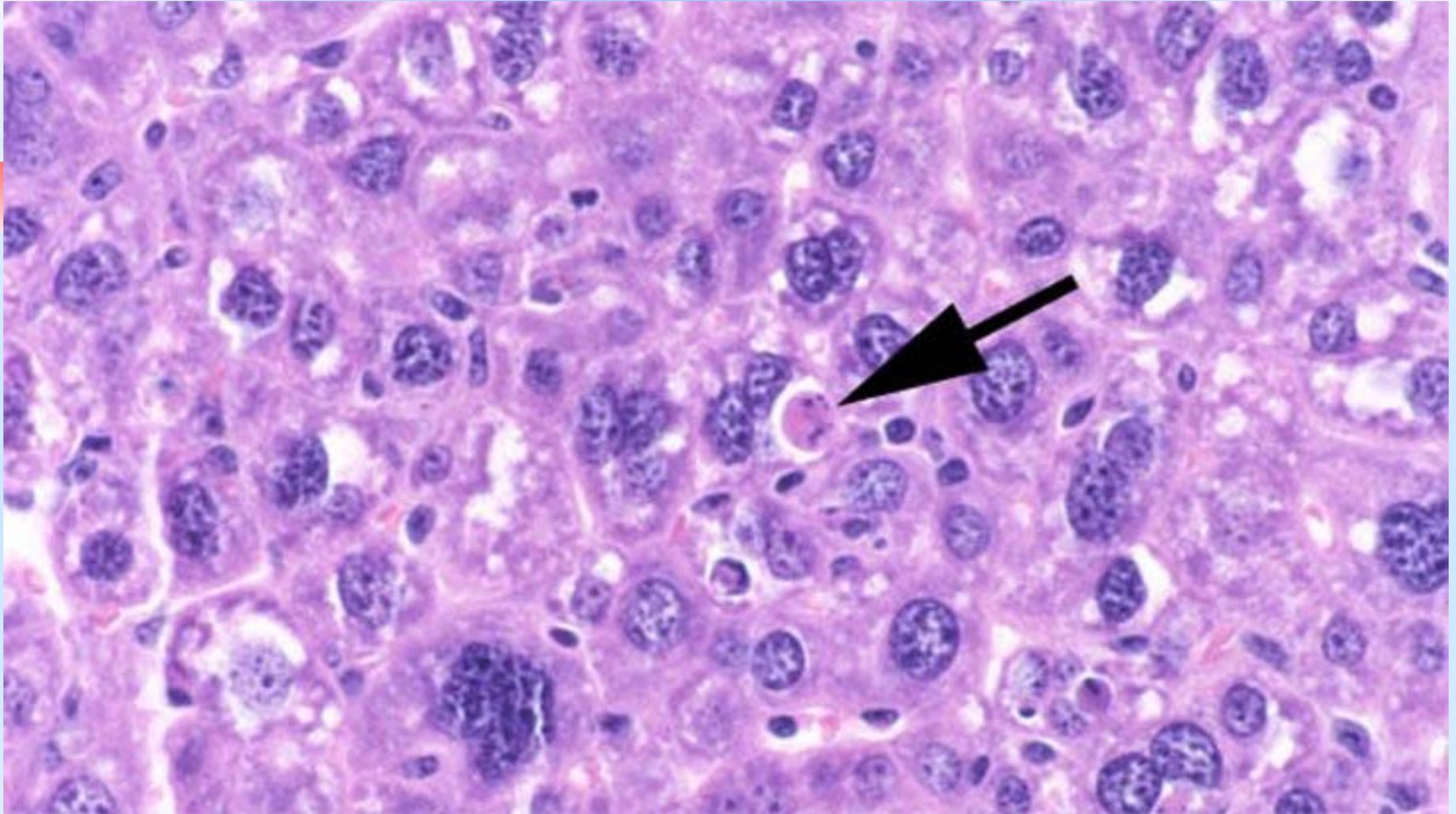
# Апоптотические тельца кардиомиоцита

---

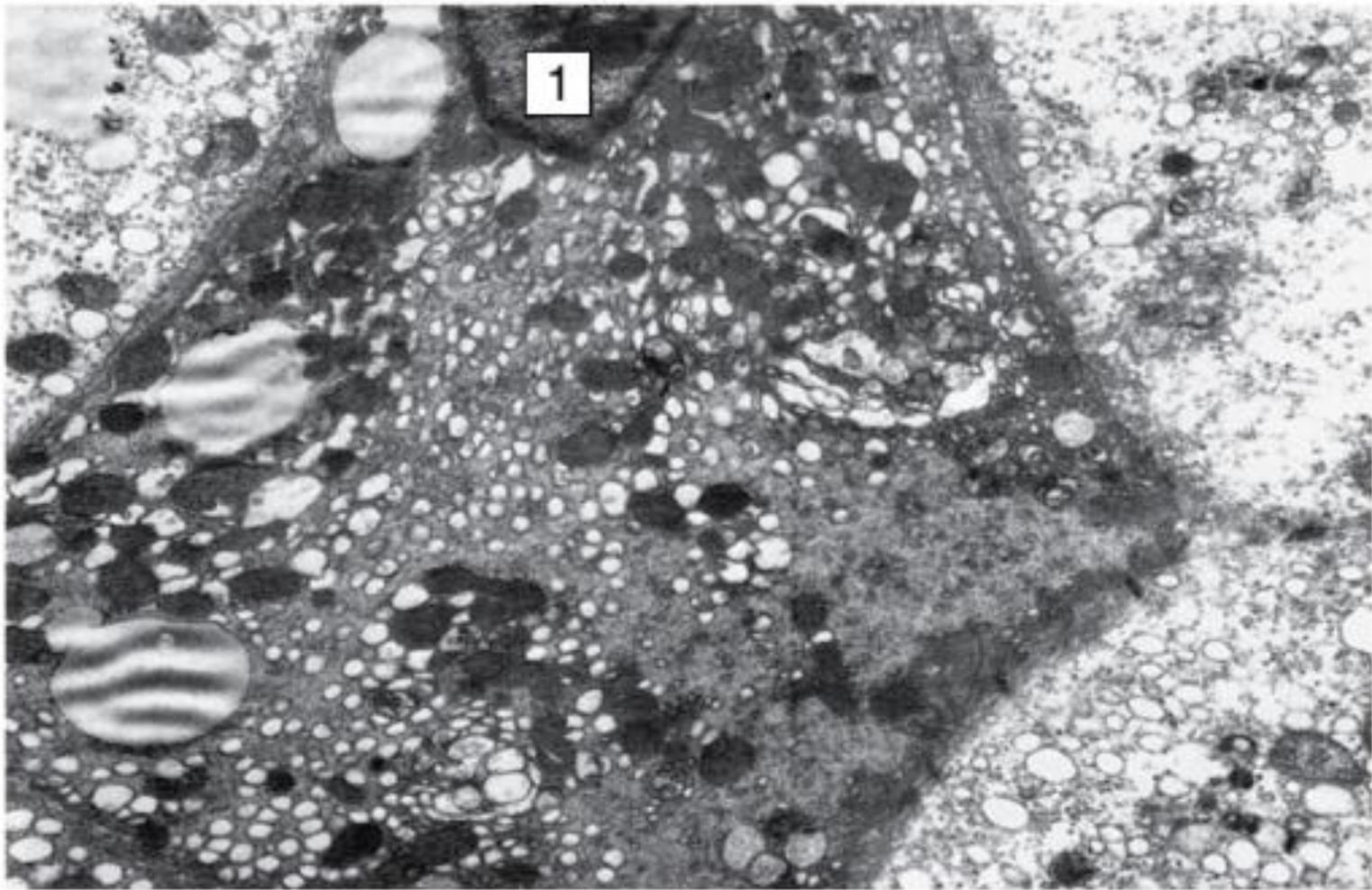


Сканирующая электронная  
микроскопия

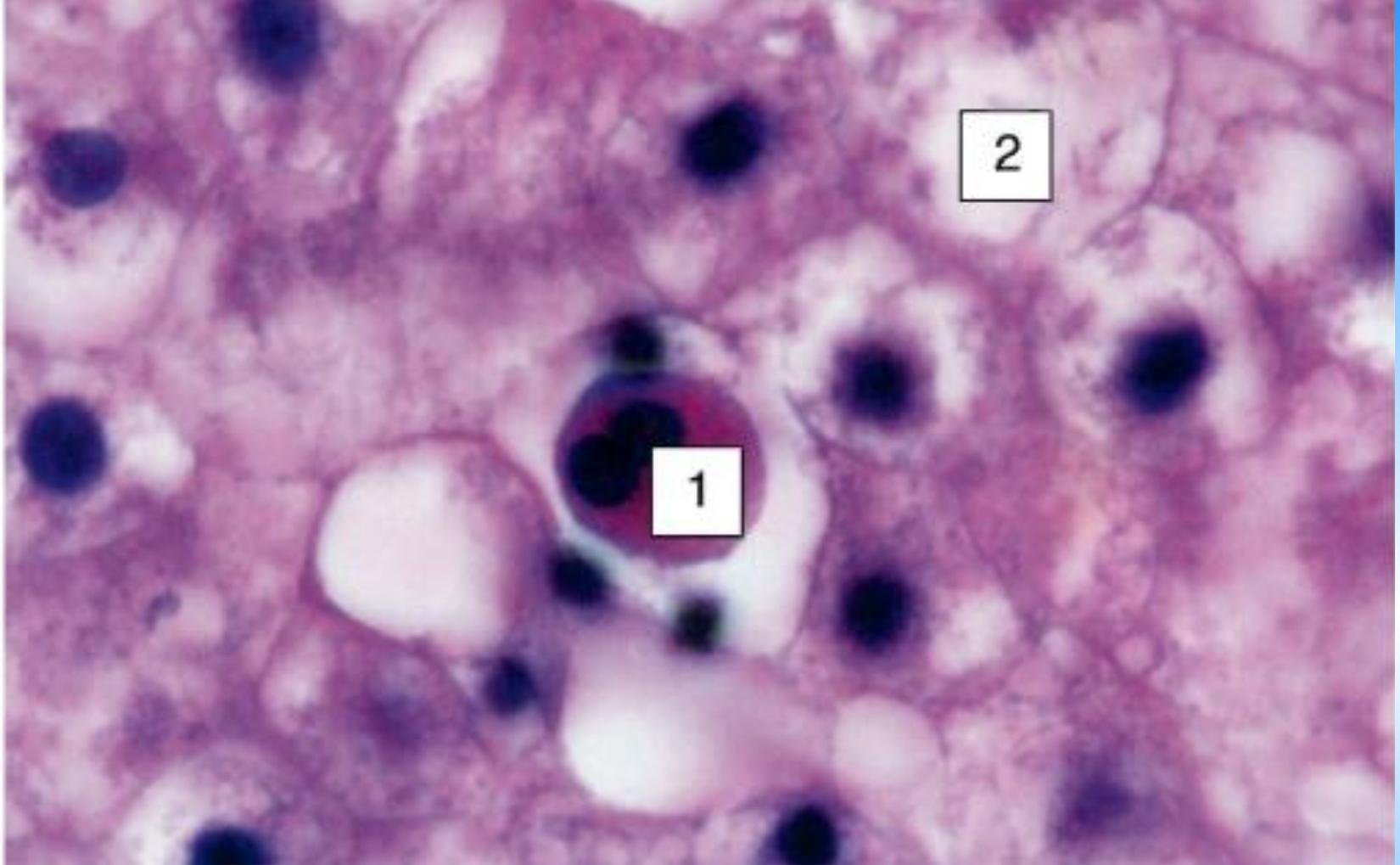
© Laboratory of Ultrastructures and Virology,  
Istituto Superiore di Sanita',  
Rome, Italy.



**Апоптотическое тельце**

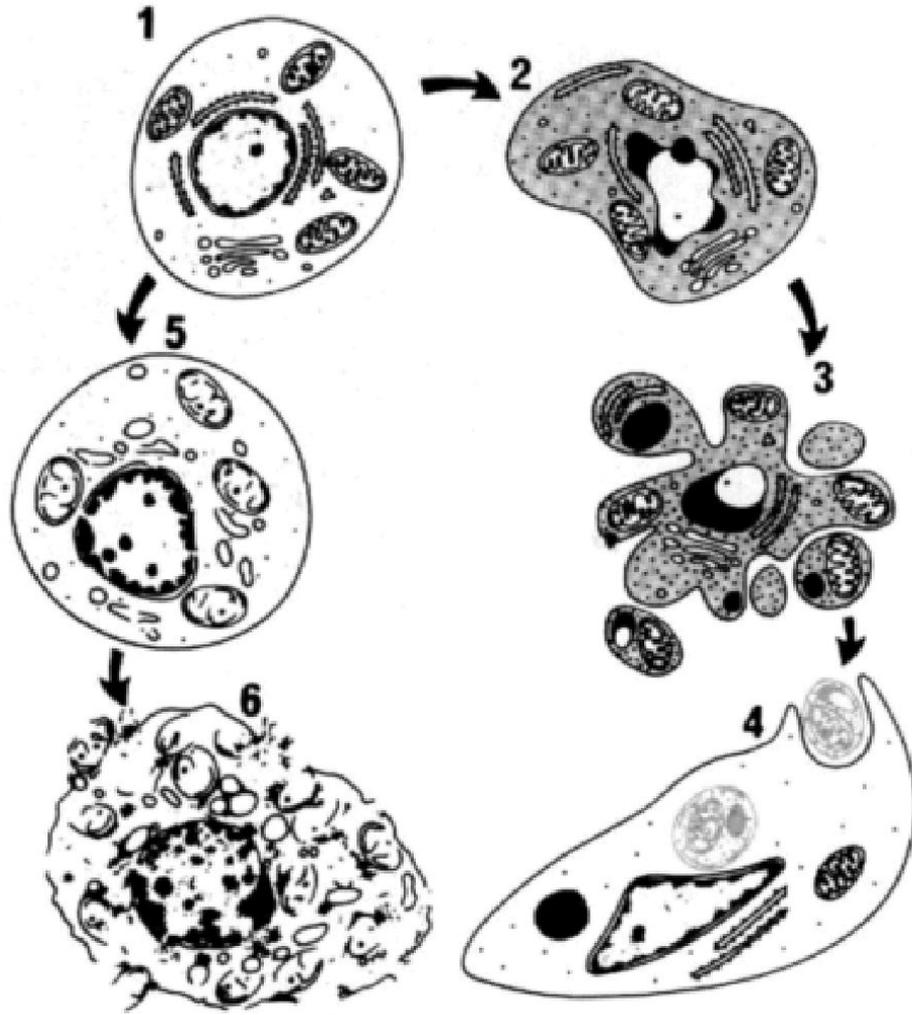


Тельце Каунсильмена при вирусном гепатите: цитоплазма уплотнена, с компактным расположением органелл, фрагмент ядра (1) с конденсацией хроматина под ядерной мембраной гепатоцита, ставшего апоптозным тельцем.



Тельце Каунсильмена при вирусном гепатите: в составе балок гепатоцитов (иногда могут выступать в пространства Диссе) - крупное апоптозное тельце (1) с уплотненной эозинофильной цитоплазмой, сохранившимся пикнотичным и фрагментированным ядром; 2 - гидропическая (баллонная дистрофия гепатоцитов). Окраска гематоксилином и эозином: х600.

## Последовательность ультраструктурных изменений при апоптозе и некрозе



- 1 – нормальная клетка
- 2 – начало апоптоза;
- 3 – фрагментация апоптотической клетки
- 4 – фагоцитоз апоптотических телец окружающими клетками;
- 5 – гибель внутриклеточных структур при некрозе;
- 6 – разрушение клеточной мембраны

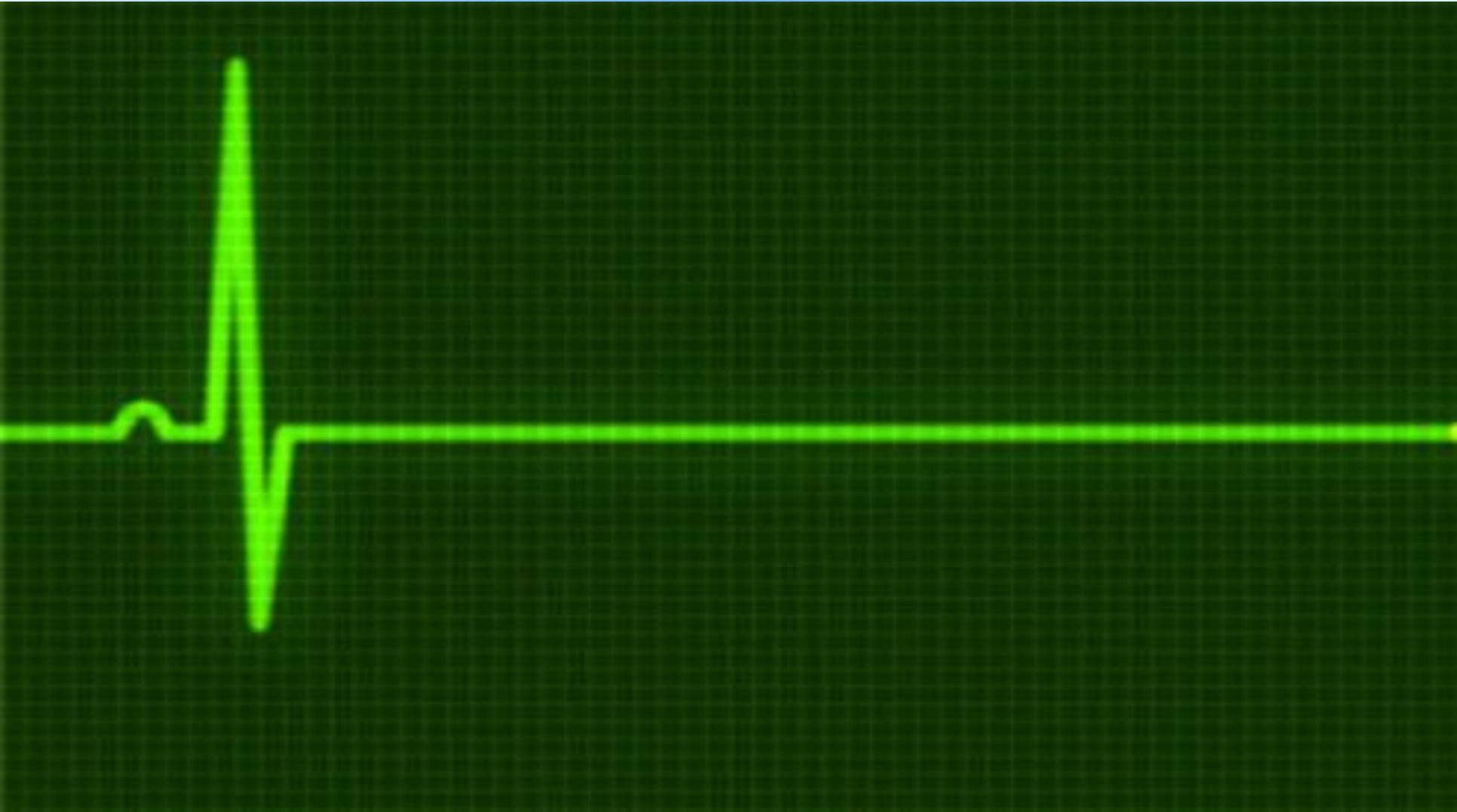
**Некроз**

**Апоптоз**

# Сравнительная характеристика некроза и апоптоза

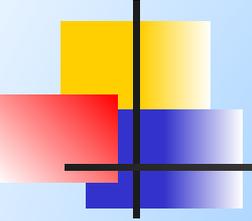
Признак	Апоптоз	Некроз
Индукция	Активируется физиологическими или патологическими стимулами	Различная в зависимости от повреждающего фактора (гипоксия, токсины)
Распространенность	Одиночная клетка	Группа клеток
Биохимические изменения	Энергозависимая фрагментация ДНК эндогенными эндонуклеазами. Лизосомы интактные.	Нарушение или прекращение ионного обмена. Из лизосом высвобождаются ферменты.
Распад ДНК	Внутриядерная конденсация с расщеплением на фрагменты	Диффузная локализация в некротизированной клетке
Целостность клеточной мембраны	Сохранена, но на мембране имеются цитоплазматические пузырьки	Нарушена – разрыв и разрушение мембраны
Морфология	Сморщивание клеток и фрагментация с формированием апоптотических телец с уплотненным хроматином	Набухание и лизис клеток
Воспалительный ответ	Нет	Обычно есть
Удаление погибших клеток	Поглощение соседними клетками (фагоцитоз)	Поглощение нейтрофилами и макрофагами (фагоцитоз)

Смерть - это процесс полного и необратимого прекращения всех жизненно важных функций организма.



# Виды смерти

- **Клиническая смерть** – это обратимый процесс, который начинается с момента остановки деятельности сердца и прекращения дыхания, и заканчивается необратимыми изменениями в коре головного мозга.  
Если в течение 5 минут с момента констатации клинической смерти было начато проведение сердечно-легочной реанимации, имеются большие шансы на восстановление пациента без неврологического дефицита.
- **Социальная смерть** – частично обратимый процесс. Характеризуется необратимой потерей функций коры головного мозга с сохранением вегетативных функций.
- **Биологическая смерть** – это необратимый процесс гибели клеток важнейших органов, при которой оживление организма, как целостной системы невозможно.



# Биологическая смерть

## Физиологическая

постепенное угасание  
жизненно необходимых  
функций организма.

## Патологическая

вызвана заболеванием  
организма,  
в результате которого  
поражаются важные  
для жизнедеятельности  
органы.

# Признаки биологической смерти

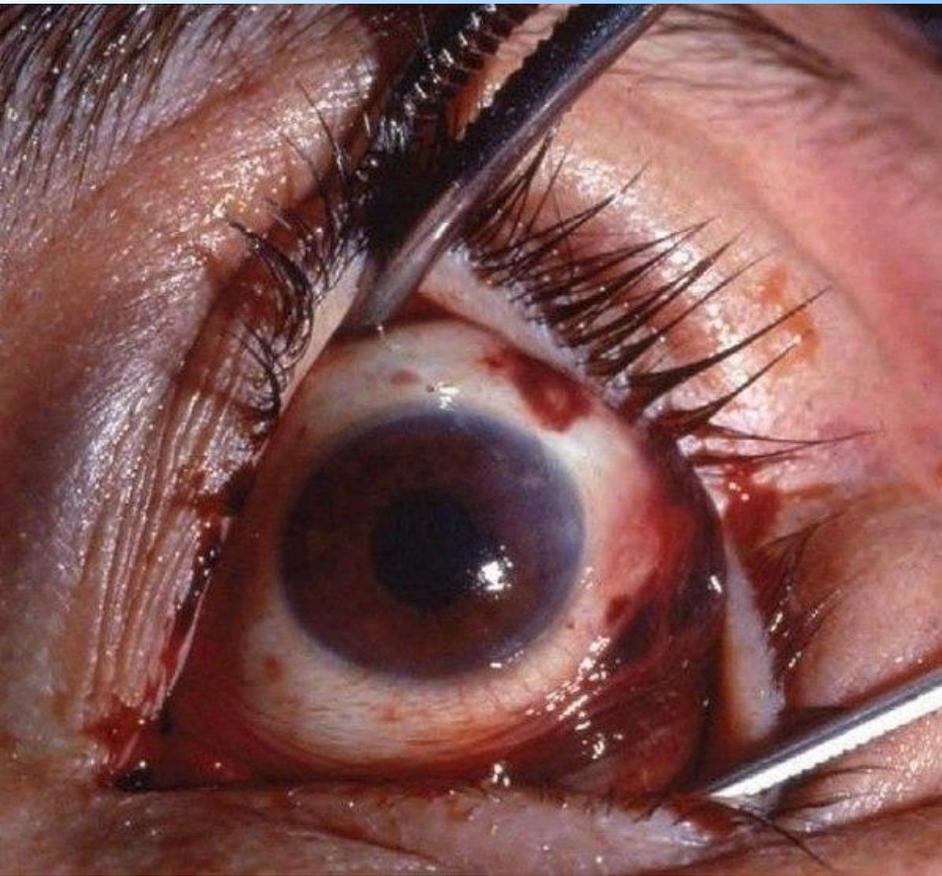
## смерти

### Совокупность признаков смерти:

- Отсутствие деятельности сердца. Не прощупывается пульс на магистральных артериях, не выслушиваются сердечные тоны, изолиния на ЭЭГ (электроэнцефалограмме).
- Отсутствие дыхания.
- Точное время отсутствия деятельности сердца более 30 минут.
- Мидриаз – расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет и внешние раздражители
- Гипостатические пятна – темно-синие пятна в отлогих местах тела человек.

# Достоверные признаки

Высыхание и помутнение роговицы глаза.



«Симптом кошачьего зрачка»



Трупные  
пятна



Трупное окоченение

