

ПОВРЕЖДЕНИЯ:
НЕКРОЗ. АТРОФИЯ.

АПОПТОЗ

План:

1. Некроз
2. Причины некроза
3. Признаки некроза
4. Формы и исходы некроза
5. Атрофия
6. Причины атрофии
7. Признаки атрофии
8. Формы и исходы атрофии
9. Апоптоз



НЕКРОЗ

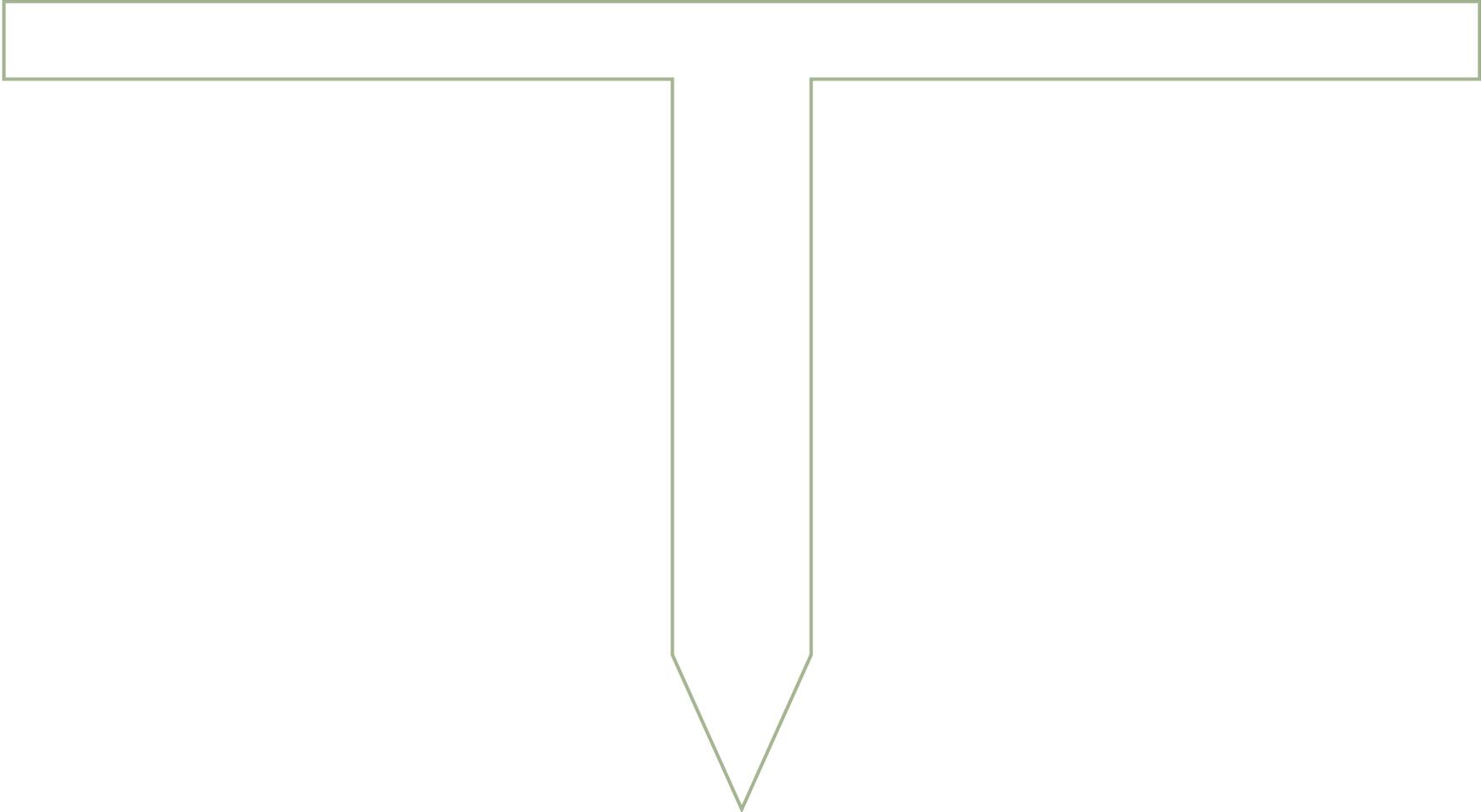
– это гибель отдельных клеток,
участков тканей,
части органа или целого органа
в живом организме

Некрозу предшествуют периоды необратимых
изменений ткани,
ослабления и прекращения функции клеток.

Состояние предшествующее некрозу –
НЕКРОБИОЗ



5. Нарушения иннервации и кровообращения
6. Токсины возбудителей инфекционных заболеваний
- ~~7. Интоксикация в результате тяжёлых заболеваний~~



НЕКРО

ПРИЗНАКИ НЕКРОЗА

КАРИОПИКНОЗ – ядра клеток сморщиваются и уплотняются

КАРИОРЕКСИС – распад ядер и выход нуклеиновых кислот

КАРИОЛИЗИС – растворение ядерного вещества

ПЛАЗМОРЕКСИС

ПЛАЗМОЛИЗ

ЦИТОЛИЗ

Некротический детрит –
гомогенная бесструктурная масса,
отличающаяся от окружающих тканей
по консистенции, цвету, запаху,
отграниченная от здоровых тканей
демаркационной линией
(зоной воспаления)

**НЕКРОТИЧЕСКИЙ
ДЕТРИТ**

ФОРМЫ НЕКРОЗА

КОАГУЛЯЦИОННЫЙ НЕКРОЗ

- Сухой некроз
- Некротизированная ткань уплотняется

Ткань напоминает крошкообразный сухой творог, возникает при туберкулёзе

КОЛИКВАЦИОННЫЙ НЕКРОЗ

- Влажный некроз
- Некротизированная ткань разжижается

Возникает в тканях, содержащих много воды образуется полость – киста



ГАНГРЕНА

– форма некроза, отличающаяся чёрным или бурым цветом некротизированных тканей

СУХАЯ ГАНГРЕНА

- Некротизированные ткани изменяют цвет, высыхают

Может возникнуть на нижних конечностях при атеросклерозе

ГАЗОВАЯ ГАНГРЕНА

- Возникает при инфицировании ран анаэробными бактериями

Ткань имеет грязно-серый цвет, содержит пузырьки газа

ВЛАЖНАЯ ГАНГРЕНА

- Возникает при внедрении гнилостных бактерий
Может возникнуть при воспалении лёгких, при скарлатине, кори

ПРОЛЕЖНИ

- Возникают в результате давления на ткань и ухудшения кровоснабжения

Возникает в подкожной клетчатке в области ягодиц у тяжелобольных

СЕКВЕСТР

– участок некротизированной костной ткани, свободно располагающийся среди живых тканей.

Может возникнуть в кости при остеомиелите или после перелома кости

Наличие секвестра приводит к гнойному воспалению окружающих тканей

ИНФАРКТ

– некроз, возникающий в результате **острого нарушения кровообращения** в данном участке ткани

Может возникнуть в сердечной мышце – инфаркт миокарда

Может возникнуть в лёгком – инфаркт лёгкого



ИСХОД НЕКРОЗА

БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД НЕКРОЗА

Некротизированная ткань растворяется ферментами лейкоцитов, поступающих из зоны воспаления.

Дефект ткани замещается соединительной тканью.

Образуется рубец или капсула вокруг зоны некроза

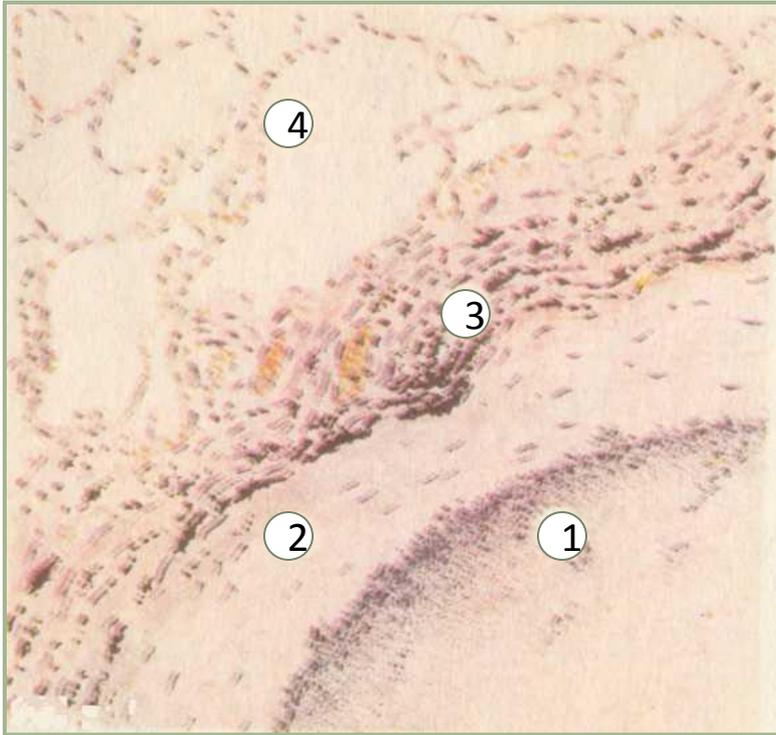
При гангрене пальцев может быть самопроизвольная ампутация

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД НЕКРОЗА

Возникает гнойное воспаление в участке погибшей ткани, токсичные продукты некроза всасываются в кровь, развивается тяжёлая интоксикация организма.

Может привести больного к летальному исходу

Творожистый некроз

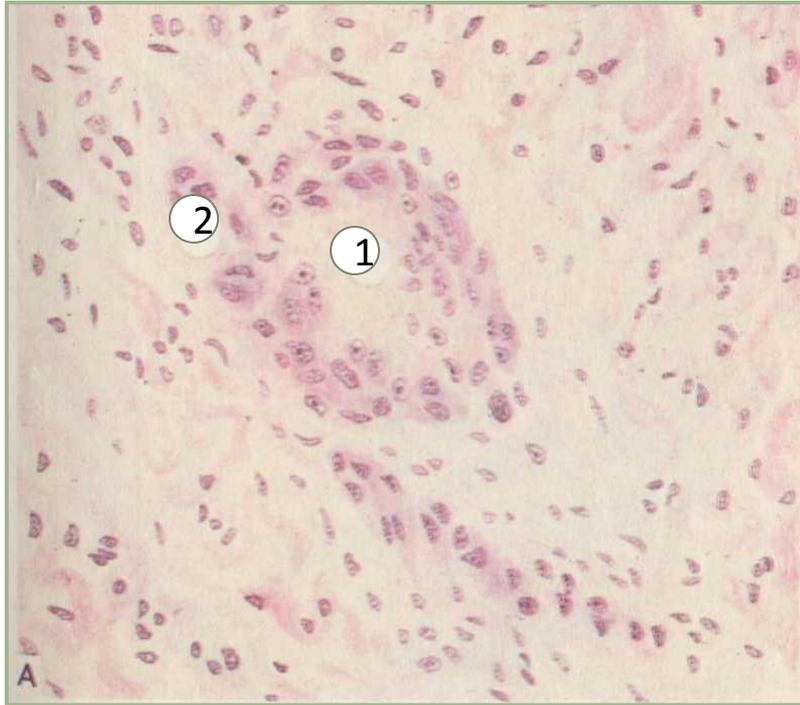


Петрификат в легком при туберкулёзе:

1. Массы творожистого некроза пропитанные солями кальция
2. Рубцовая капсула
3. Отложения угля в наружных слоях капсулы
4. Легочные альвеолы



Фибриноидный некроз

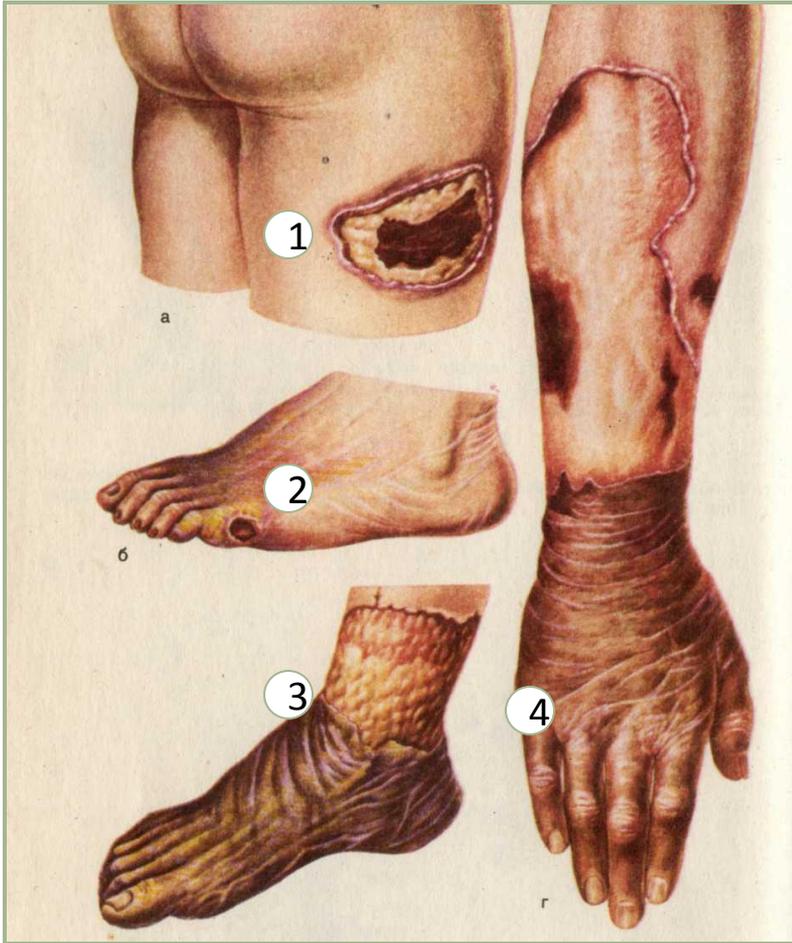


Ревматическая гранулёма в строме миокарда:

1. В центре гранулёмы очаг фибриноидного некроза
2. Гранулёма состоит из клеток соединительной ткани и гистиоцитов



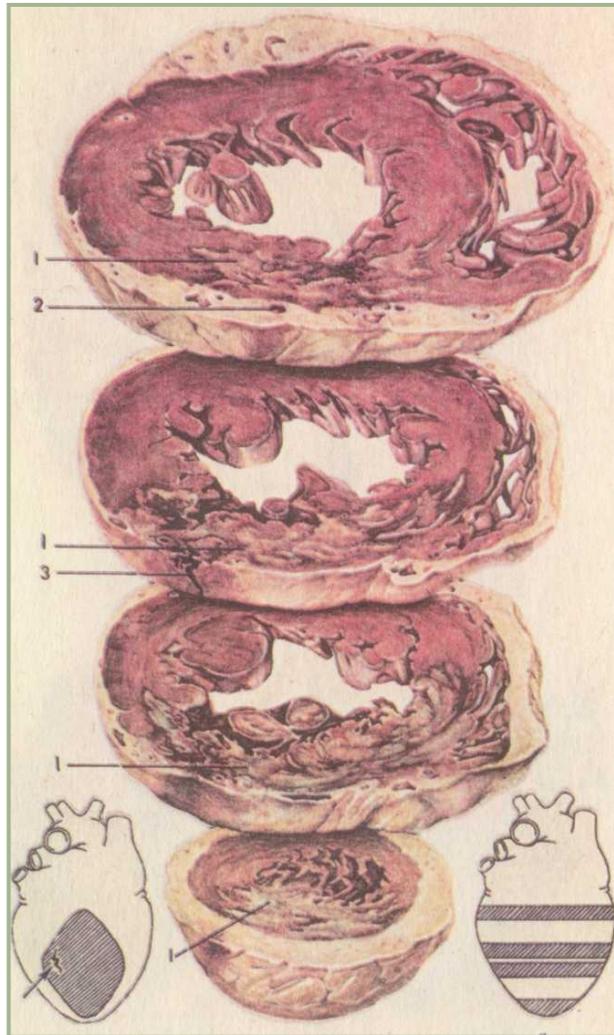
Гангрена



1. Влажная гангрена кожи бедра
2. Влажная гангрена кожи стопы
3. Сухая гангрена стопы
4. Сухая гангрена предплечья и кисти



Инфаркт миокарда

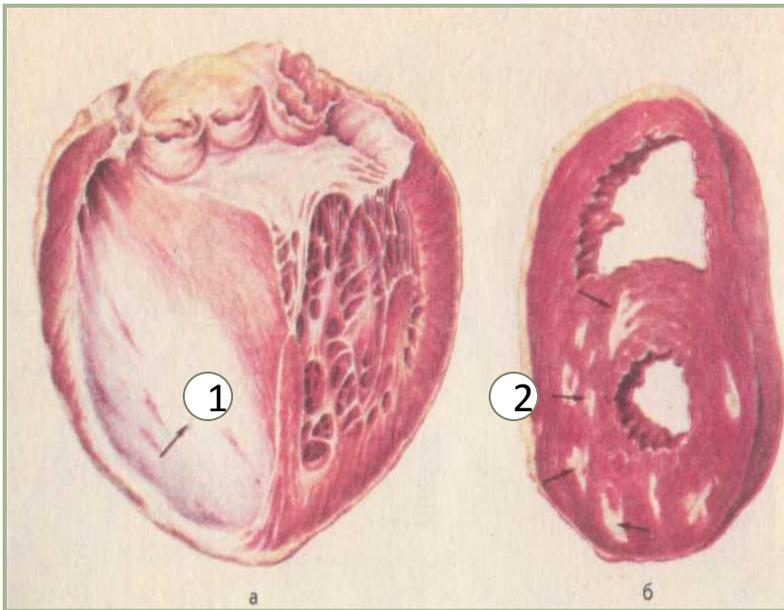


**Ишемический инфаркт
задней стенки левого
желудочка**
(поперечные срезы сердца)

Разрыв стенки сердца

На схемах (внизу):
заштрихована зона инфаркта и
уровни срезов.

Постинфарктный кардиосклероз



1. Крупноочаговый кардиосклероз
2. Множественные очаги кардиосклероза

рубцы показаны стрелками



АТРОФИЯ – уменьшение объёма органа и снижение его функции, происходящее в течение нормальной жизни или в результате заболевания.

Врождённое отсутствие органа называется–

АПЛАЗИЯ
или **АДГЕЗИЯ**

Врождённое недоразвитие органа –

ГИПОПЛАЗИЯ



ПРИЗНАКИ АТРОФИИ

Орган уменьшен в объёме
за счёт уменьшения объёма клеток и паренхимы

В клетках снижается количество и размер
специализированных органелл и митохондрий

В клетках уменьшается объём цитоплазмы,
появляются включения липофусцина

Атрофированная паренхима органа замещается
соединительной и жировой тканью

В случаях умеренной атрофии органов и тканей, при
своевременном устранении причины, вызвавшей
атрофию, возможно **восстановление структуры и
функции органа**

ФОРМЫ АТРОФИИ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АТРОФИЯ

Нормальный физиологический процесс, наблюдается в течение роста, развития и

старения организма
Атрофируются пупочные артерии после рождения ребёнка, у подростков атрофируется вилочковая железа, в старости атрофируются половые железы

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АТРОФИЯ

ОБЩАЯ АТРОФИЯ

Развивается во всех органах и тканях организма, тяжёлая форма истощения называется –

кахексия

МЕСТНАЯ АТРОФИЯ

Может развиваться при
к ЦНС и эндокринных
желез

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ МЕСТНАЯ АТРОФИЯ

Развивается в отдельном органе или части тела

АТРОФИЯ ОТ БЕЗДЕЙСТВИЯ

- Возникает в результате снижения функции органа
Атрофируются мышцы конечности при её переломе, зубная альвеола после удаления зуба

АТРОФИЯ ОТ ДАВЛЕНИЯ

- Развивается в органе, подвергающемся давлению
При обтурации мочеточника камнем, моча давит на стенки лоханки, атрофируется паренхима почки

АТРОФИЯ ОТ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

- Возникает в результате нарушения местного кровоснабжения

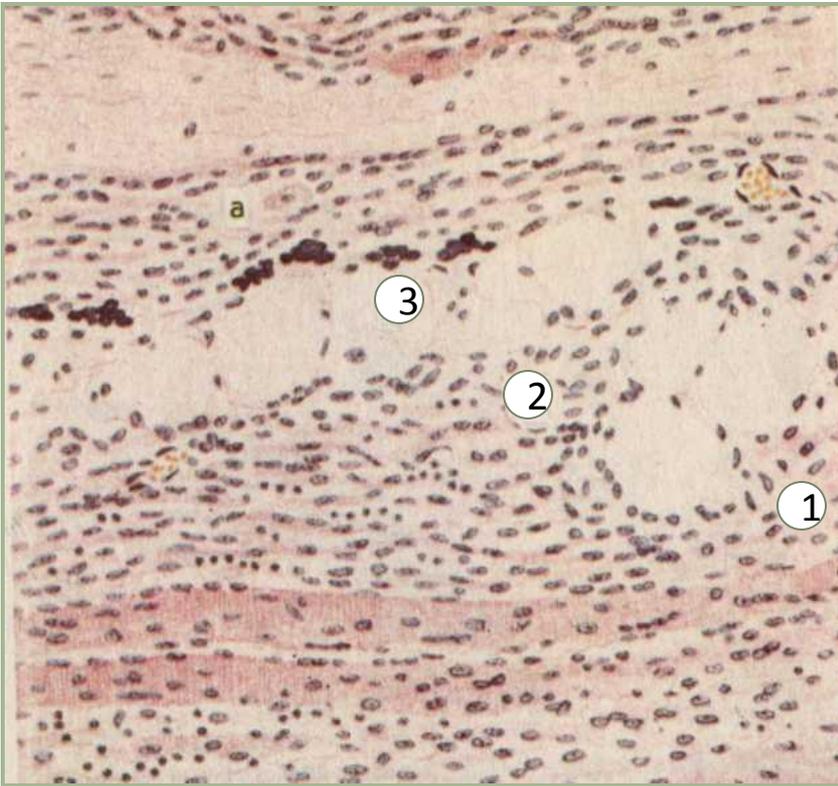
Атрофируются нефроны почки при атеросклерозе почечной артерии

НЕЙРОГЕННАЯ АТРОФИЯ

- Связана с нарушением иннервации органа

Развивается при повреждении спинного мозга и воспалении нервов

Атрофия скелетной мышцы



1. Атрофированные мышечные волокна
2. Замещение мышечного волокна соединительной тканью
3. Замещение мышечного волокна жировой тканью.



Понятие апоптоза

- Апопто́з— программируемая клеточная смерть, регулируемый процесс самоликвидации на клеточном уровне, в результате которого клетка фрагментируется на отдельные апоптотические тельца, ограниченные плазматической мембраной.



Фазы апоптоза

- **Сигнальная фаза.**
- инициация апоптоза может происходить посредством внешних (внеклеточных) или внутриклеточных факторов. Например, в результате гипоксии, гипероксии, субнекротического поражения химическими или физическими агентами, перекрёстного связывания соответствующих рецепторов, нарушения сигналов клеточного цикла, удаления факторов роста и метаболизма.



Пути сигнальной фазы

- Рецептор-зависимый сигнальный путь
- Процесс апоптоза часто (например, у млекопитающих) начинается с взаимодействия специфических внеклеточных лигандов с рецепторами клеточной гибели, экспрессированными на поверхности клеточной мембраны.



□ **Эффекторная фаза**

- В течение эффекторной фазы различные иницирующие пути конвертируются в один (или несколько) общий путь апоптоза. Как правило, происходит активация каскада белков-эффекторов и регулирующих их белков-модуляторов. Основными эффекторами апоптоза являются каспазы. В процессе активации они запускают каспазный каскад: сложно переплетённые цепочки взаимодействий иницирующих и эффекторных каспаз.



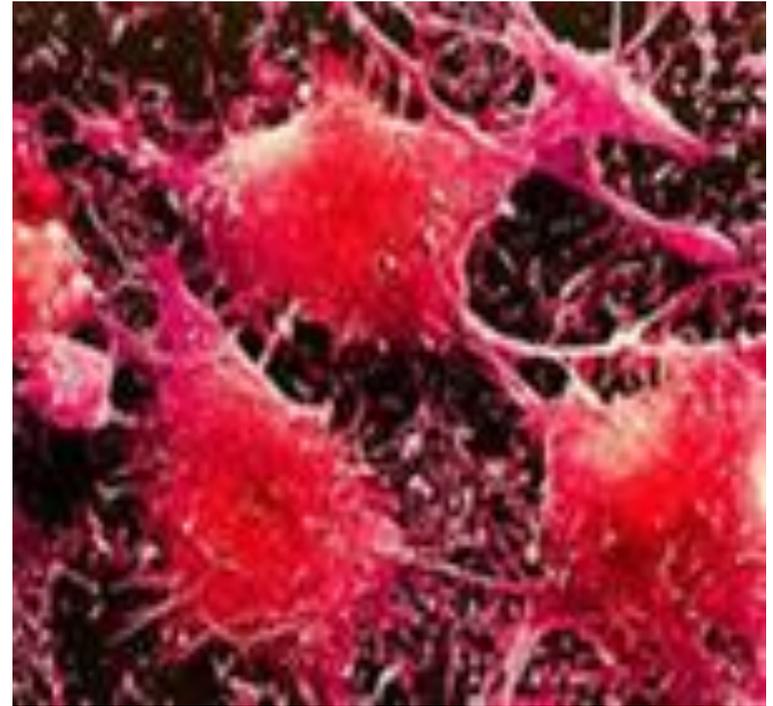
□ **Деградационная фаза.**

- Итогом программируемой клеточной гибели вне зависимости от изначального инициирующего воздействия является деградация клетки путём фрагментации на отдельные апоптотические тельца, ограниченные плазматической мембраной



Роль апоптоза в различных процессах

- Одной из главных функций апоптоза в многоклеточном организме является поддержание клеточного гомеостаза. При этом обеспечивается правильное соотношение численности клеток различных типов, селекция разновидностей клеток внутри популяции, удаление генетически дефектных клеток. Во взрослом организме программируемая клеточная гибель, уравнивая митотическое деление, обеспечивает обновление тканей путём поддержания сбалансированной численности клеток.



-
- **В иммунных процессах:**
 - В иммунной системе животных программируемая клеточная смерть задействована в обеспечении целого ряда жизненно важных функций иммунитета. Для начала следует отметить, что процесс апоптоза заложен в основу позитивной и негативной селекции Т- и В-лимфоцитов, обеспечивая выживание антигенспецифичных клонов и последующую выбраковку аутореактивных лимфоцитов.



Гистологическое сечение лапы эмбриона мыши (*Mus musculus*), сделанное спустя 15 дней развития

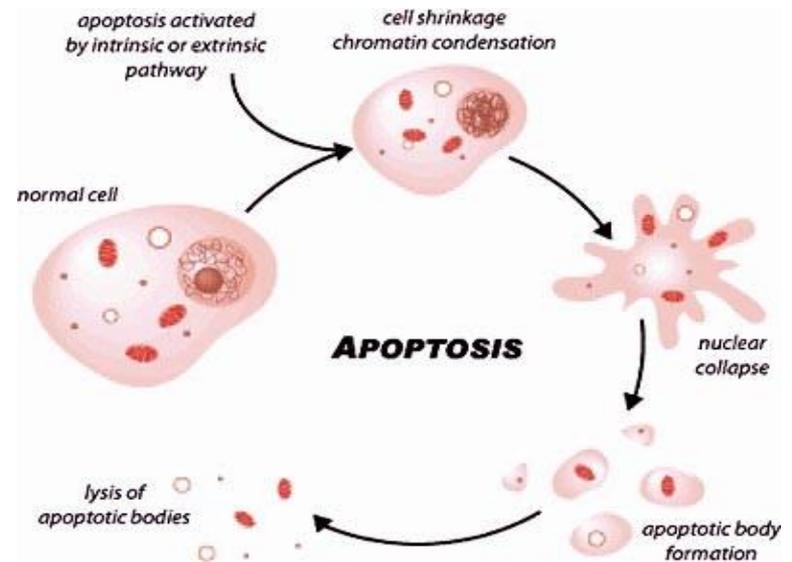
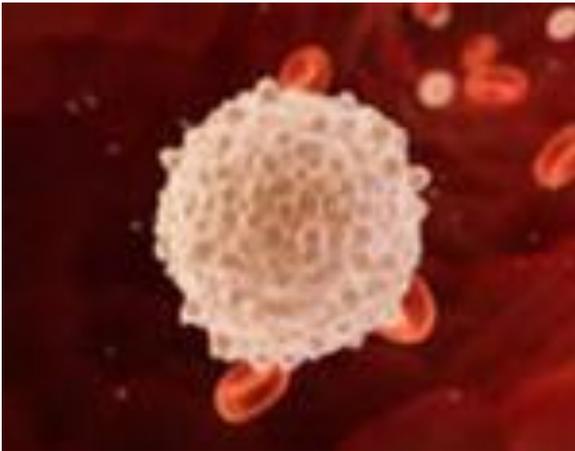
□ **В процессе старения:**

- предположение о роли апоптотической гибели в процессах старения было высказано ещё в 1982 году. Со временем выяснилось, что различные виды возрастзависимой дисрегуляции апоптоза присущи многим типам клеток. Например, в стареющем организме повышается чувствительность к индукции апоптоза для следующих типов клеток: гепатоцитов, кардиомиоцитов, макрофагов, мегакариоцитов, нейронов, ооцитов, спленоцитов, Т-лимфоцитов, хондроцитов, эндотелиоцитов.



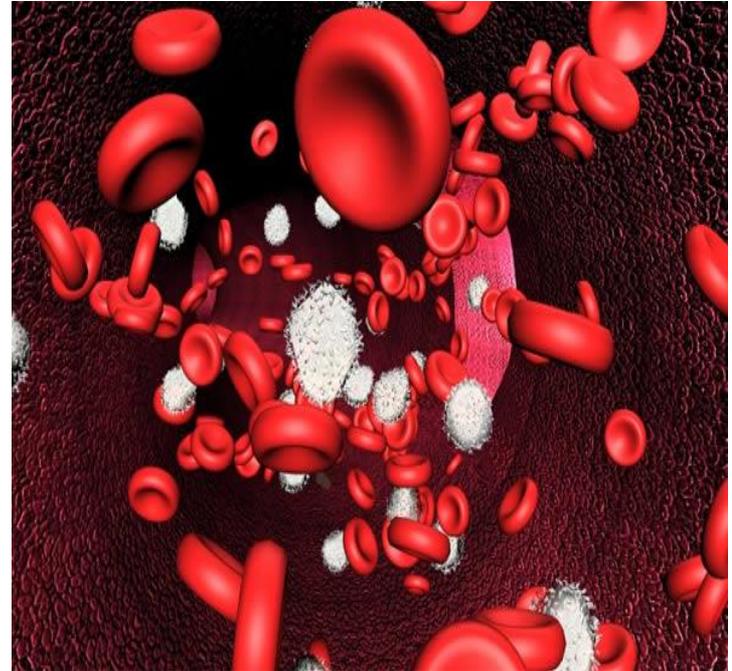
Патология апоптоза

- ✓ Связанная с усилением апоптоза
- ✓ Связанная с ослаблением апоптоза



Усиление апоптоза

- Одной из групп заболеваний, связанных с усилением апоптоза, являются патологии системы крови:
 - алластическая анемия
 - анемия при дефиците железа, витамина В12
 - тромбоцитопения и др.



Железо и железodefицитная анемия у женщин



Ослабление апоптоза

- С ослаблением или подавлением апоптоза связывают, как минимум, три группы патологий:
 1. Системные аутоимунные процессы
 2. Злокачественные опухоли
 3. Вирусные инфекции

