

HEKPO3

СОДЕРЖАНИЕ

1 КЛАССИФИКАЦИИ НЕКРОЗА

1.1 ПО ЭТИОЛОГИИ

1.2 КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ

1.3 ПО МЕХАНИЗМУ

ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Некрóз (от греч. Νεκρός — мёртвый) — это патологический процесс, выражающийся в местной гибели ткани в живом организме в результате какого-либо экзо- или эндогенного её повреждения. Некроз проявляется в набухании, денатурации и коагуляции цитоплазматических белков, разрушении клеточных органелл и, наконец, всей клетки. Наиболее частыми причинами некротического повреждения ткани являются: прекращение кровоснабжения (что может приводить к инфаркту, гангрене) и воздействие патогенными продуктами бактерий или вирусов (токсины, белки, вызывающие реакции гиперчувствительности, и др.).

1.Классификации некроза

1.1 Травматический некроз

Травматический некроз является результатом прямого действия на ткань физических или химических факторов. Такой некроз возникает при воздействии радиации, низких (отморажение) и высоких (ожоги) температур в краях раневого канала, при электротравме. Среди химических факторов выделяют действие кислот, вызывающих коагуляционный некроз, и щелочей, вызывающих колликвационный некроз. Травматический некроз является разновидностью прямого некроза, который развивается после воздействия агента



некроз

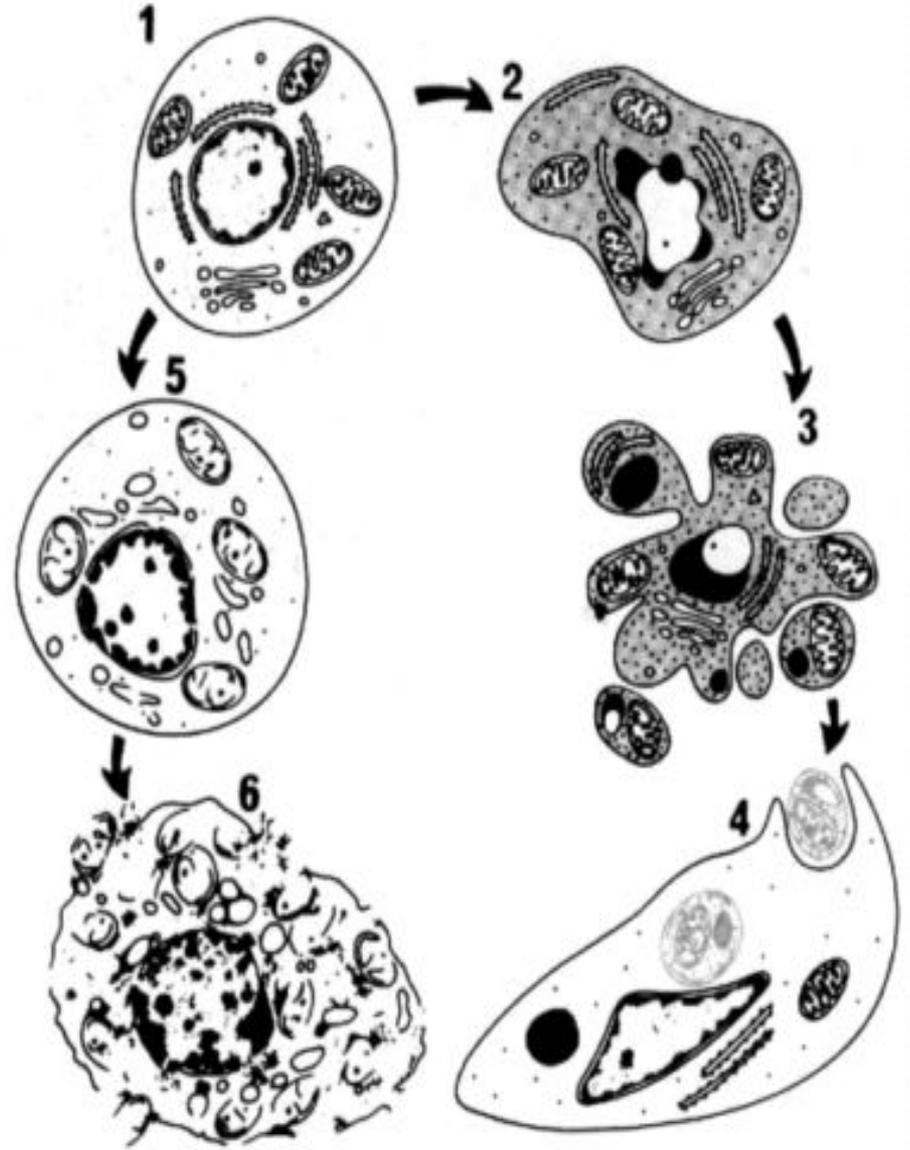
Токсический некроз развивается в результате действия на ткани токсинов как бактериального, так и небактериального происхождения, химических соединений различной природы (кислоты, щёлочи, лекарственные препараты, этиловый спирт и др.). Таков, например, некроз эпителия проксимального отдела нефрона при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

Во внутриутробном периоде из случаев некроза преобладает прямой токсический, связанный с непосредственным воздействием инфекционного или токсического агента на ткани (множественные ареактивные некрозы внутренних органов и слизистых оболочек у плодов, новорожденных и недоношенных при генерализованной ветряной оспе, сепсисе, токсоплазмозе или вследствие побочного действия



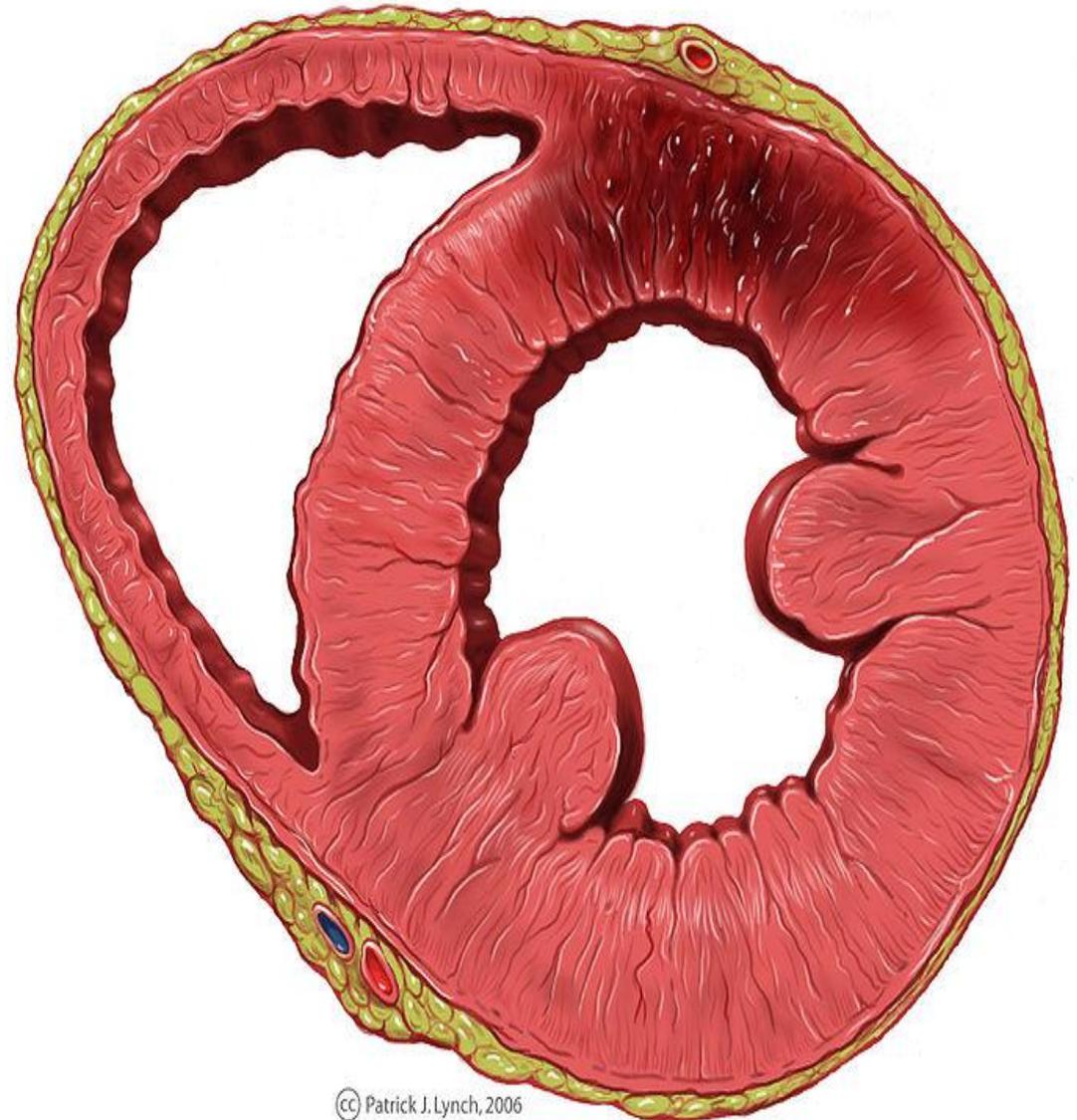
Троfoneвротический некроз

Троfoneвротический
некроз - некроз,
развивающийся
вследствие
нарушений
иннервации тканей
при заболеваниях
центральной или
периферической
нервной системы.



Ишемический некроз

Инфаркт (лат. infarcire - начинять, набивать) — омертвление (некроз) органа вследствие недостатка кровоснабжения. Причины инфаркта: тромбоз, эмболия, длительный спазм артерий и функциональное перенапряжение органа в условиях гипоксии при недостаточности коллатерального кровообращения.



1.2 Коагуляционный некроз (сухой)

Коагуляционный некроз развивается при низкой активности гидролитических процессов, высоком содержании белков и умеренном содержании жидкости в тканях.

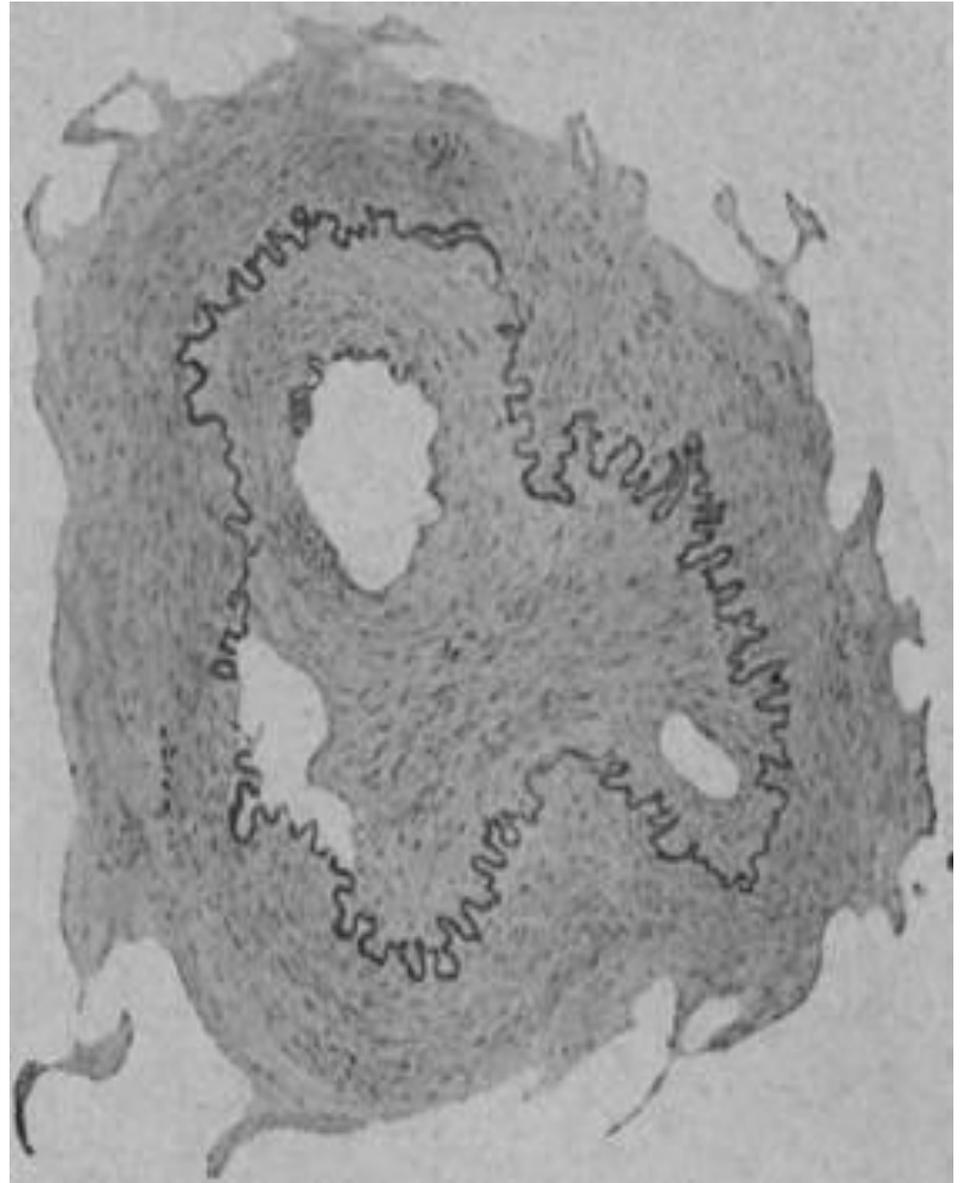
Некротизированная ткань имеет плотную и сухую консистенцию. Примером могут служить восковидный или ценкеровский некроз мышц при брюшном и сыпном тифе; фибриноидный некроз при аллергических и аутоиммунных заболеваниях. Разновидностью коагуляционного некроза является казеозный (творожистый) некроз, получивший своё название за сходство по консистенции, цвету и виду с творогом. Он развивается при таких заболеваниях как туберкулёз, сифилис, проказа и лимфогранулематоз. Химический анализ некротических тканей выявляет в них большое количество липидов



Колликвационный некроз (влажный)

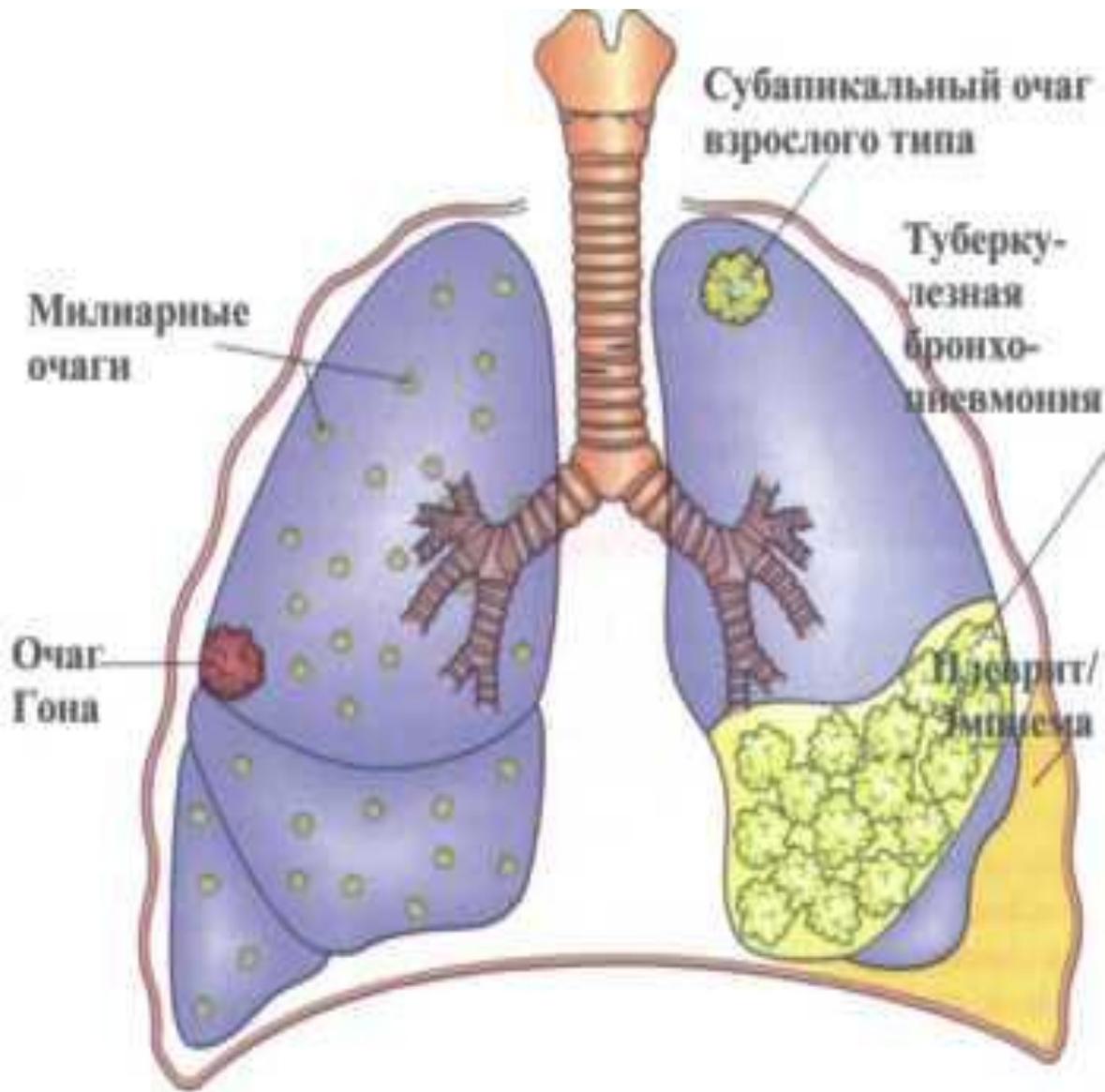
Колликвационный некроз (от лат. *colliquatio* - разжижение, расплавление) — тип некроза, при котором консистенция мёртвой ткани дряблая, содержит большое количество жидкости, подвергается миомалеции.

Колликвационный некроз развивается в тканях, богатых жидкостью, с высокой активностью гидролитических ферментов, например очаг серого размягчения головного мозга.



Казеозный некроз

Казеозный некроз (от лат. caseosus — «творожистый» и др.-греч. νέκρωσις — «омертвление») — описание формы смерти биологических тканей, разновидности коагуляционного некроза, выделенного в особую группу из-за своего внешнего вида. Мёртвая ткань выглядит как мягкая, белая белковая творожистой консистенции некротическая масса. Часто казеозный некроз связывают с туберкулёзом.



Секвестр

Секвестр (англ. sequester) — омертвевший участок кости. Секвестры удаляются самостоятельно, либо извлекаются при оперативном вмешательстве (секвестротомия).



Гангрена

Гангрéна (лат. Necrosis, mortificatio, mumificatio) — некроз тканей живого организма чёрного или очень тёмного цвета, развивающийся в тканях, прямо или через анатомические каналы связанных с внешней средой (кожа, лёгкие, кишечник и др.).

Тёмный цвет обусловлен сульфидом железа, образующимся из железа гемоглобина в присутствии сероводорода воздуха.



Пролежень

Пролежень (лат. decubitus) — омертвление (некроз) мягких тканей в результате постоянного давления, сопровождающегося местными нарушениями кровообращения и нервной трофики.



1.3 По механизму возникновения

Прямой (токсический, травматический)

Непрямой (аллергический, ишемический,
трофоневротический)

2.Причины некроза

Причиной гибели ткани может быть непосредственное разрушение их каким-либо агентом (физическим или химическим), а также косвенные изменения, такие как аллергическая реакция, нарушения иннервации и нарушения кровообращения.

Действие на ткани температуры выше 60° или ниже -15° приводит к быстрой их гибели, некрозам (ожоги, обморожения). Крепкие кислоты, коагулируя белки клеток, вызывают сухие коагуляционные некрозы; крепкие щёлочи, растворяя белки и омыляя жиры, ведут к развитию колликвационных некрозов тканей (химические ожоги). Микробные токсины также могут приводить к некрозу клеток, тканей например, газовая гангрена конечности, гангренозный аппендицит и др.).

Ценкеровский (восковидный) некроз — сухой некроз мышц, при котором очаги имеют серо-жёлтый цвет с сальным блеском (сходство с воском). Наблюдается при брюшном, сыпном тифе, травмах, судорожных состояниях.

Диссеминированный некроз Гирголава — начальная фаза гангрены при тяжёлом обморожении; характеризуется наличием отдельных, ещё не слившихся между собой участков некроза, рассеянных (диссеминированных) в тканях.

Марантический некроз — развивается от длительного компрессионного сдавления тканей. Особенно выражен у истощённых больных, у которых он переходит в пролежни.

Гумматозный некроз — развивается в результате сифилиса. Гумма — гранулемное образование, чаще на коже лица, вызванное реакцией тканей на спирохет. Некротизированный центр окружён т. н. демаркационным воспалением, в центре гуммы — бесформенная масса расплавившихся тканей.

Химическое действие. Крепкие кислоты, коагулируя белки клеток, вызывают сухой некроз. Крепкие щелочи, растворяя белки и омыляя жиры, ведут к развитию колликвационных некрозов тканей (то и другое - химические ожоги). Микробные токсины также могут приводить к некрозу клеток, тканей (например, анаэробная гангрена конечности и др.).

Расстройства кровообращения, обуславливающие омертвление тканей или органов, вызываются следующими причинами:

- а)** нарушение сердечной деятельности, ее ослабление (декомпенсация, эмболии);
- б)** длительный спазм или облитерация сосудов (склероз сосудов при старческой гангрене, облитерирующий чпдартериит и атеросклероз, гангрена при отравлении спорыньей и др.);
- в)** сдавлено или ранение сосуда (некроз кишки при ущемленной грыже, гангрена конечности при своевременно не снятом жгуте или чрезмерно тугой гипсовой повязке);
- г)** нарушение химизма крови, приводящее к тромбозу магистрального сосуда при отсутствии достаточно развитых коллатералей (тромбозы, эмболии).

Расстройства кровообращения и последующие некрозы часто определяют течение хирургических и других заболеваний. Так, некроз тканей играет большую роль в развитии клиники анаэробной гангрены, облитерирующего эндартерита, гангренозного аппендицита, холецистита, острого панкреатита, непроходимости кишечника, ущемленных грыж, перфоративной язвы желудка и др.

Нарушения трофики тканей также могут приводить к омертвениям даже при самых незначительных внешних воздействиях. Примером может служить быстрое развитие пролежней на теле при повреждениях спинного мозга.

Условия, влияющие на быстроту и степень распространённости омертвления, могут быть разделены на три группы:

- 1) анатомо-физиологические особенности,
- 2) наличие или отсутствие микрофлоры в очаге болезни,
- 3) физические явления (особенно внешней среды).

общие, относящиеся ко всему больному организму, и местные, характеризующие область тела, в которой развивается патологический процесс. Нарушения общего состояния организма, вызываемые острой или хронической инфекцией, интоксикацией, истощением, авитаминозом, той или иной степенью анемии, сердечной слабостью, холодом, голодом, нарушением обмена веществ и состава крови, содействуют развитию и распространению некротических процессов.

К местным условиям относятся особенности строения сосудистой системы (магистральный, рассыпной тип ветвления артерий), наличие или отсутствие сосудистых анастомозов, коллатералей в области поражения, быстрота развития нарушений кровообращения, состояние сосудистой стенки (склероз, эндартериит), наличие или отсутствие сдавливающей сосуд гематомы и др.

2. Присутствие микробов и их токсинов в области с нарушенным кровообращением ускоряет развитие и увеличивает распространение некроза тканей (газовая гангрена, гангренозный аппендицит, холецистит, гангрена легкого и др.).

3. Охлаждение области с нарушенным кровообращением, усиливая спазм сосудов, еще больше нарушает кровообращение и содействует развитию некроза.

4. Чрезмерное согревание этой области повышает обмен веществ тканей в условиях недостаточного кровообращения и также может привести к ускорению некроза.

Различные причины и условия, содействующие развитию омертвений, обуславливают разнообразные клинические проявления при этом виде патологии.

5. Тяжелые виды омертвений наблюдаются при поражении тканей проникающей радиацией. Механизм действия этого фактора очень сложен и складывается из местного воздействия на ткани и общих нарушений, характерных для лучевой болезни.