

Некроз

Некроз (necrosis; греч. nekros – мертвый; син. местная смерть) – омертвление, отмирание части ткани или органа живого организма, сопровождающееся необратимым прекращением их жизнедеятельности.

Некроз не является только патологическим процессом, он происходит в ходе физиологической регенерации, например в эпидермисе, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Необратимые дистрофические изменения, предшествующие некрозу, называются *некробиозом*, а некробиоз, протекающий в течение длительного времени – *патобиозом*. Комплекс изменений ядра и цитоплазмы клетки, характеризующий состояние парабиоза, называется *паранекрозом*.

Причины, приводящие к некрозу, условно разделяются на *экзогенные и эндогенные*. Экзогенными причинами являются механическая травма, воздействие крайних температур, электрического тока, кислот, щелочей, ионизирующего излучения, солей тяжелых металлов, микроорганизмов и других повреждающих факторов. Из числа эндогенных причин некроза выделяют нарушение сосудистого, нейрогуморального, аллергического и метаболического характера.

Различают *прямой некроз*, обусловленный непосредственным действием повреждающего (производящего фактора), и *непрямой*, возникающий опосредованно через сосудистую, нервную и эндокринную системы.

В основе изменений, развивающихся в очаге некроза, лежит угасание анаболических и нарастание катаболических процессов. При этом наблюдается разобщение дыхания и фосфорилирования, перераспределение ионов, денатурация и коагулирование белка, исчезновение гликогена, инактивация ферментов, а в ряде случаев под влиянием ферментов микроорганизмов происходит разрушение клеточных структур и последующее удаление продуктов распада.

Некроз может возникать как клеточная патология и как тканевая реакция. В клетке этот процесс может быть связан с патологией митоза или наступает в период между делениями, как тканевая реакция, некроз включает в себя не только гибель клеток; он характеризуется также отграничением (демаркацией) и ликвидацией последствий омертвления.

Некротизированная ткань теряет характерную структуру, клетки ее распадаются, а их остатки подвергаются фагоцитозу; коллагеновые и эластические волокна набухают, гомогенизируются, разрушаются. Участки некроза пропитываются кровью, происходит их инфильтрация лейкоцитами и макрофагами.

В процессе развития некроза различают три стадии:

1. Преднекроза – состояние органа, ткани. Клетки до появления необратимых изменений (некробиоз).
2. Гибели – необратимое прекращение жизнедеятельности тканей.
3. Деструктивные изменения – распад, удаление, отграничение остатков.

Классификация некроза построена с учетом стадии процесса, особенностей его возникновения (первичный, вторичный), распространенности (очаговый, тотальный), клинической картины и др. факторов.

В зависимости от причины, вызвавшей некроз и условий его развития, а также от функционально-морфологических особенностей органов и тканей, в которых развивается некроз, выделяют следующие его клинико-анатомические формы:

1. Коагуляционный (сухой).
2. Колликвационный (влажный).
3. Гангрена.
4. Инфаркт.

Коагуляционный некроз характеризуется процессами денатурации белка с образованием труднорастворимых соединений, что приводит к уплотнению некротизированной ткани. Чаще этот процесс возникает в тканях, богатых белком и бедных жидкостью, например в почках и селезенке, при аллергических заболеваниях и пр.

Колликвационный некроз характеризуется расплавлением мертвой ткани, нередко с образованием кист, он развивается в тканях, относительно бедных белком и богатых жидкостью, в которых имеются благоприятные условия для гидролитических процессов. Типичный колликвационный некроз в виде очага размягчения встречается в головном и спинном мозге, при атеросклерозе. В ряде случаев он может быть вторичным, как результат расплавления масс коагуляционного некроза.

В тканях, соприкасающихся с окружающей средой, может развиваться **гангрена**.

Гангрена – одна из форм омертвения (некроза) тканей в живом организме.

Гангрена вследствие поражения сосудов конечности известна человечеству с глубокой древности. Она может развиваться во всех тканях и органах (кожа, мышцы, кишечник, желудок, желчный пузырь, легкие...).

Быстрота развития и распространенность гангрены зависит от:

- причины, ее вызвавшей;
- общего состояния;

- анатомо-физиологических особенностей организма;
- наличие или отсутствия инфекции;
- др. факторов.

Этиология и патогенез.

Наиболее часто гангрена развивается при ишемии тканей в результате острого нарушения кровообращения, причины которого могут быть самыми разнообразными: тромбоз и эмболия магистральных артерий, открытые или закрытые повреждения артерий, перевязка артерий во время операции, при плохо развитых коллатералях; длительное сжатие сосуда жгутом или тугой гипсовой повязкой, ущемление или заворот внутренних органов; в результате заболеваний сосудов атеросклерозом, эндартериитом, болезнью Рейно.

Факторами, влияющими на более быстрое и более распространенное развитие гангрены являются нарушение общего состояния организма, анемия; нарушение коллатерального кровообращения, факторы, способствующие сосудистому спазму (атеросклероз, хронические интоксикации), степень развития анастомозов и коллатерального кровообращения. В высокодифференцированных тканях некроз развивается быстрее, чем в низкодифференцированных (апоневрозы, фасции).

Наличие в тканях микроорганизмов и их токсинов значительно ускоряет развитие и увеличивает распространенность некроза. Охлаждение ишемизированных тканей усугубляет нарушение кровообращения в результате спазма сосудов и содействует развитию гангрены. Чрезмерное согревание этой области, повышая тканевой обмен веществ в условиях недостаточного кровообращения, также ускоряет развитие и увеличивает зону некроза.

Патологическая анатомия.

Для гангрены характерны изменения, типичные для некроза тканей.

По клиническим и патологоанатомическим признакам различают сухую и влажную гангрену.

Сухая гангрена встречается на отграниченных участках кожи и дистальных отделов конечностей. Она характеризуется коагуляционным некрозом цитоплазмы клеток, кариолизом, распадом эритроцитов, лейкоцитов, фибриноидной дистрофией волокнистых структур или их полным растворением. Кровь из сосудов диффундирует в окружающую мертвую ткань, где кровяной пигмент подвергается распаду с превращением в сернистое железо, обуславливая грязно-бурую, синевато-зеленоватую или черную окраску омертвевших участков.

Ткани теряют влагу, высыхают, сморщиваются, становятся плотными, муми-

фицируются. В живой ткани, граничащей с участками некроза, возникает реактивное воспаление, выраженность которого зависит от реактивности организма. Воспаление проявляется выраженным полнокровием тканей, выхождением из сосудистого русла лейкоцитов и экссудата. Следствием этого процесса является отграничение – формирование т.н. демаркационной линии, представляющей собой зону острого воспаления на границе живой и мертвой ткани. Выходящий вместе с лейкоцитами экссудат в зоне воспаления разрушает погибшие ткани, которые лизируются протеолитическими ферментами, а продукты распада лизируются лейкоцитами и макрофагами. Происходящие процессы обуславливают размягчение и удаление по линии демаркации некротических тканей, которые замещаются разрастающейся молодой грануляционной тканью с последующим образованием рубца. Иногда по линии демаркационного воспаления может наступить самопроизвольное отторжение омертвевшей ткани – части конечности – мутиляция (спонтанная ампутация).

Влажная гангрена чаще развивается при невозможности высыхания, в основном во внутренних органах (кишечник, желчный пузырь...), а на конечностях – при быстро наступившем обширном омертвлении в условиях отека и венозного полнокровия тканей, благоприятствующих развитию присоединяющейся гнилостной инфекции. При этом некротизированные ткани подвергаются гнилостному распаду и расплавлению протеолитическими ферментами, продукты которого, поступая в кровь больного, приводят к тяжелой интоксикации организма – эндотоксикозу.

Тромбоз крупных вен и недостаточность венозных коллатералей при не нарушенном артериальном кровотоке иногда также может привести к влажной гангрене. Длительный застой крови и отечность тканей обуславливает спазм артерий с последующим паралитическим расширением капилляров, что еще более усиливает застой крови, приводит к гипоксии тканей и их омертвлению. Такой механизм развития гангрены, чаще имеет место при тромбозе брыжеечных вен кишечника. Некротизированные ткани являются хорошей питательной средой для микрофлоры; ее бурное размножение приводит к быстрому распространению влажной гангрены, называемой также *прогрессирующей*.

Клиническая картина различных видов гангрены разнообразна и определяется особенностями анатомической области или органа в которых развивается некроз, объемом поражения и его характером, а также степенью интоксикации организма продуктами распада тканей и бактериальными токсинами.

Гангрена конечностей встречается сравнительно часто, она может быть сухой и влажной.

Сухая гангрена обычно развивается при медленно прогрессирующем нарушении кровообращения конечности и при благоприятном течении поражает часть сегмента конечности, не прогрессирует (ограниченная или стационарная гангрена). Первым симптомом нарушения кровообращения, предшествующего гангрене, является сильная боль дистальнее уровня закупорки артерии, обусловленная ишемией ткани. Кожные покровы пораженного сегмента становятся сначала бледными, затем приобретают мраморно-синеватый оттенок.

Пораженная конечность холоднее здоровой, пульсация периферических артерий отсутствует, нарастают расстройства чувствительности от парестезии до полной анестезии, функция ее нарушается.

Как правило, при нарушении проходимости магистральных артерий имеет место спазм коллатералей, что усиливает ишемию и ускоряет развитие некроза. Гангрена, начинаясь с дистальных отделов конечности, распространяется кверху до уровня полноценного коллатерального кровообращения – границы некротизированных и здоровых тканей. При прекращении распространения гангрены демаркационная линия четко выражена, при продолжающемся распространении некроза она имеет расплывчатые границы. При сухой гангрене распада и высыхания погибших тканей не происходит, поэтому общее состояние больных страдает мало. Однако, проникновение гнилостной инфекции в омертвевшие ткани до их полного высыхания может вызвать переход сухой гангрены во влажную.

Местные клинические проявления влажной гангрены начинаются с побледнения кожных покровов, затем в зоне некроза появляются пятна и фликтены, наполненные сукровичным содержимым. Характерным для влажной гангрены является наличие быстро прогрессирующего отека. Конечность холодная на ощупь, пульс на артериях не определяется, отсутствуют чувствительность и движения. Подвергающиеся быстрому гнилостному распаду ткани приобретают тестоватую консистенцию, грязно-серый или черный цвет, зловонный запах.

Влажная гангрена всегда сопровождается выраженной интоксикацией, обуславливающей тяжелое общее состояние организма, вялость, заторможенность больного, тахикардию, снижение АД, высокую температуру, анемию. Демаркационная линия, как правило, не успевает развиваться и больные погибают от интоксикации и присоединившегося сепсиса.

Гангрена внутренних органов всегда влажная и проявляется клинической

картиной перитонита.

Гангрена легкого характеризуется выраженной клинической картиной интоксикации, выделением зловонной мокроты, иногда с участками некротизированной легочной ткани.

Гангрена кожи характеризуется образованием единичных или множественных очагов омертвения кожных покровов в виде сухой или влажной гангрены.

Диагностика

Диагностика гангрены конечности или кожи как правило не представляет трудностей. Труднее приходится с диагностикой гангрены внутренних органов, приходится при этом использовать арсенал различных диагностических методов.

Лечение больных с гангреной включает мероприятия, направленные на улучшение общего состояния больного, отграничение некротизированного участка от жизнеспособных тканей и хирургического удаления омертвевших тканей – некрэктомия.

Общие мероприятия заключаются в борьбе с интоксикацией, инфекцией, улучшении функции жизненно важных органов, повышении специфической и неспецифической резистентности организма, нормализации обмена веществ и кислотно-основного равновесия, адекватная обезболивающая терапия.

При диабетической гангрене важную роль играет своевременная коррекция углеводного обмена, подбор дозы простого инсулина.

Характер лечебных мероприятий при гангрене определяется локализацией и распространенностью некроза. Например, при гангрене органов брюшной полости показана срочная операция – лапаротомия и удаление некротизированного органа или его части.

При гангрене конечностей местное лечение включает мероприятия, направленные на отграничение зоны некроза и предупреждение ее инфицирования, улучшение кровообращения в тканях, проксимальнее гангрены. При сухой гангрене, кроме того применяют средства, препятствующие переходу ее во влажную и ускоряющие процесс высыхания тканей.

Операцию ампутацию сегмента конечности производят в плановом порядке после образования демаркационной линии при сухой гангрене. При влажной гангрене, сначала стремятся перевести ее в сухую (если это удастся).

Прогноз в отношении жизни при сухой гангрене благоприятный, при влажной гангрене – сомнительный, зависит от причины гангрены, длительности заболевания, от характера проводимого лечения.

Язва (*ulcus*) – дефект кожи или слизистой оболочки и подлежащих тканей, процесса заживления которого (развитие грануляционной ткани, эпителизация) нарушен или существенно замедлен.

Факторы, вызывающие образование язв, крайне разнообразны. Условно они могут быть разделены на оказывающие местное повреждающее действие (экзогенные и эндогенные) и общие (чаще всего нейротрофические расстройства). Нередко появление язвы обусловлено сочетанным воздействием тех и других факторов. Примером таких язв являются пролежни, в возникновении которых основную роль играют глубокие трофические нарушения в организме. Прямое повреждающее действие различных факторов и агентов обуславливает развитие язв при термических и лучевых поражениях. Трофические язвенные процессы нередко осложняют течение различных сосудистых заболеваний. Язвенные процессы различной локализации наблюдаются при инфекционных заболеваниях, воспалительных гнойных и аллергических заболеваниях.

Возникновение язвенных дефектов на слизистой оболочке желудка и 12-перстной кишке является морфологическим субстратом проявления язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. А также наблюдаются нередко при различных, преимущественно хронических нарушениях кровообращения (так называемые гипоксические язвы), длительном назначении кортикостероидов, бесконтрольном применении некоторых других лекарственных препаратов. После операции на желудке иногда возникают пептические язвы желудочно-кишечного анастомоза. Блестоматозные язвы образуются в результате распада опухолевой ткани и обнаруживаются реже в ее метастазах в кожу и слизистые оболочки.

Макроскопические язвы могут иметь различные размеры, форму и глубину. Оценка этих признаков наряду со тщательным исследованием краев и дна язвы имеет существенное значение в распознавании причины язвенного процесса. Острые язвы обычно неглубокие, имеют, как правило, округлую форму с невозвышающимися над уровнем кожи или слизистых оболочек краями. Микроскопически острая язва характеризуется главным образом альтернативными и экссудативными изменениями тканей, образующих ее дно.

Хроническая язва может иметь самую разнообразную, порой неправильную форму; при выраженных рубцовых изменениях в области краев и дна она нередко приобретает своеобразный звездчатый рубец. Края хронической язвы чаще приподняты, плотные, иногда оmozолелые (каллезная язва). бывают выраженными при обострении воспалительного процесса и протекают на фоне фиброза и склероза ок-

ружающих тканей. Заживление хронической язвы может сопровождаться образованием грубых, деформирующих рубцов, значение которых для организма определяется локализацией.

Например, к тяжелым последствиям приводит рубцевание хронической язвы пилоробульбарной зоны, что приводит к развитию стеноза привратника.

Осложнением язв желудочно-кишечного тракта может быть кровотечение, перфорация, перитонит. Лечение язв направлено в основном на лечение основного заболевания.