

## Лекція № 6

### Тема: Некроз. Атрофія

#### План.

1. Класифікація некрозів.
2. Закінчення і значення некрозів для організму.
3. Види атрофій, походження.
4. Значення атрофії для організму.

Поняття **н е к р о з** у означає відмирання окремих клітин і більших частин тіла за життя організму.

За походженням некрози поділяють на фізіологічні і патологічні

**Фізіологічний некроз** — закономірне відмирання клітин у живому організмі, що супроводиться заміною новоутвореними. Поступово відмирають клітини епідермісу, всіх слизових оболонок, епітеліальні клітини молочних, сальних та інших залоз. Фізіологічне відмирання клітин організму не є хворобливим явищем і становить закономірний процес.

**Патологічний некроз** — омертвіння частин живого організму під впливом шкідливих факторів.

Розрізняють **прямі і непрямі некрози**.

**Прямими некрозами** називають омертвіння частин тіла на місці безпосередньої дії патогенних агентів. Некрози спричинюються фізичними факторами (механічною, електричною травмою, опіком, обмороженням тощо), хімічними (кислотами, лугами, припікальними засобами, органічними сполуками) і біологічними факторами (мікробами, грибами, тваринними паразитами на місці їхньої локалізації).

**Непрямими некрозами** називають омертвіння, викликані факторами, що діють поза ураженою ділянкою.

До них належать:

а) **нейрогенні некрози** — омертвіння, спричинені ураженнями центральної або периферичної нервової системи, наприклад трофічні виразки шлунка, кишечника, шкіри;

б) **циркуляторні некрози** — омертвіння, спричинені припиненням кровопостачання тієї або іншої частини тіла, наприклад інфаркти серця, нирок, селезінки, при закупоренні або спазмі артеріальних судин, омертвіння від стиснення судин при завороті кишок і грижах.

Патогенез некрозів пов'язаний з припиненням обмінних процесів у клітинах внаслідок фізико-хімічних змін тканинних елементів під дією шкідливих факторів або внаслідок нестачі кисню і поживних речовин, які постачає кров.

Процес від моменту дії шкідливого фактора до некрозу називається **н е к р о б і о з о м** (грецьк. некр — мертвий, біос — життя). Некробіоз може мати повільний перебіг, тоді значно змінюються структура і якісні властивості тканинних елементів, наприклад при атрофіях і дистрофіях. При швидкому некрозі особливо при кисневому голодуванні, мертві тканини за своїм виглядом не відрізняються від живих навіть при дослідженні під мікроскопом.

**Види некрозу.** Некрози розпізнають за характерними ознаками, які виявляються як при мікроскопічному, так і при макроскопічному дослідженні.

При мікроскопічному дослідженні головною ознакою некрозу є зміни ядер клітин. Вони проявляються розпадом ядер на окремі грудки (каріорексис), зморщуванням ядра (каріопікноз), його розчиненням (каріолізис) або утворенням в ядрах комірок, наповнених водянистою рідиною (вакуолізація). Подібні зміни виявляють і в цитоплазмі, і в міжклітинній речовині. Кінцевий результат некрозу — утворення безструктурної маси (клітинного детриту).

За макроскопічними шпаклами некрози поділяють на сухий, вологий і гангрену.

**Сухий некроз** — омертвіння, що характеризується сухістю, щільною консистенцією і сірувато-жовтим кольором змертвілої ділянки, збереженням грубих анатомічних структур. За щільністю змертвілі ділянки

можуть нагадувати гуму або сир, змертвілі тканини звичайно пухкі і легко розриваються. Сірувато-жовтий колір дає змогу легко відрізнити некротичні ділянки від живої тканини. У мертвій ділянці, як правило, добре видно обриси частинок, судин, Пучки м'язових або сполучнотканинних волокон. Розвивається такий некроз у тканинах, бідних на вологу (м'ячі, кістки), в разі припинення доступу вологи з кров'ю лімфою, наприклад при спазмі, тромбозі, емболії судин, при збідненні змертвілої ділянки на вологу і в разі зсідання білка (туберкульоз, сеп, відмороження, дія сулеми, кисл. Фізико-хімічною суттю сухого некрозу є зсідання білків змертвілої тканини, тому сухі некрози іноді називають *коагуляційними* (лат. *coagulatio* — зсідання). Приклади сухого (коагуляційного) некрозу — сирнистий (казеозний) некроз у туберкульозних, септичних, паразитарних вогнищах, у ракових пухлинах; розпадаються, інфаркти нирок, селезінки, серця, воскоподібний (ценкерівський) некроз м'язів, некроз жирової тканини.

*Воловий некроз* — омертвіння, що характеризується розм'якшенням або розрідженням змертвілої тканини, яка набуває вигляду дрібнозернистої або каламутної рідкої маси. Цей некроз розвивається в органах, багатих на вологу (наприклад, мозок), при підвищеному доступі вологи і утрудненому відтітанні. Фізико-хімічною суттю волового некрозу є саморозчинення білків при наявності вологи, тому воловий некроз називають *колімаційними* (лат. *colliamitico* — розрідження, розплавлення).

Вологі некрози можуть розвиватися в тканинах відразу після омертвіння, а іноді розплавляються після зсухування сухого некрозу. Приклади волового некрозу — некрози мозку, розплавлення м'яких тканин плоду, шлунку, загибів у матці, казеозної маси в туберкульозних вогнищах і ракових пухлинах.

*Гангрена* (грецьк. ганграйна — пожежа) — некроз, що спостерігається в органах, які стикаються із зовнішнім середовищем (шкіра і підслідні тканини, органи дихальної, травної і сечостатевої систем). Зіткнення змертвілої ділянки із зовнішнім середовищем викликає своєрідні зміни її: прискорене висихання, пов'язана з цим зміна кольору або гнильні явища, що розвиваються внаслідок проникнення мікробів. Тому гангрену поділяють на суху і вологу.

*Суха гангрена* характеризується швидким висиханням мертвої ділянки, яка набуває щільності і ламкості, коричнево-чорного забарвлення внаслідок утворення сірчистого заліза. Приклад сухої гангрену — відсихання пупкового канатика новонароджених, гангрена шкіри і різних частин тіла при відморожуванні, при отруєнні маточними ріжками, при некробактеріозі й бешісі свиней.

*Волога гангрена* характеризується гнильним розпадом тканин під дією мікробів, що потрапили в неї. Тому вона іноді називається гнильною, іхорозною гангренною (грецьк. іхор — сукровиця), *пупрефікацією* (лат. *putrefactum* — гниття).

Ознаки вологої гангрену подібні до явищ, які спостерігаються при гнитті трупа: змертвілі ділянки перетворюються на смердючу марку масу брудно-сірого або бруднозеленого кольору, іноді із значним зібранням газу (газова гангрена).

Приклад вологої гангрену — аспіраційна пневмонія, що являє собою розпад легень у разі потрапляння рідин і сторонніх предметів, пролежні. Газова гангрена виникає внаслідок потрапляння в рани анаеробів.

*Закінчення некрозів* визначається опірністю організму. В разі зниження її омертвіння може швидко поширюватися без вираженої межі між живою і мертвою тканиною. В разі підвищеної опірності організму між живою тканиною і некротичною ділянкою розвивається реактивне запалення, яке зовнішньо проявляється утворенням демаркаційної лінії у вигляді межового пояса темно-червоного кольору. Ближче до мертвої ділянки цей пояс має жовтуватий колір. Внаслідок нагромадження лейкоцитів, які перетворюються на гнійні тільця. З часом мертва ділянка може зазнавати *організацію*, *інкапсуляції*, *обвапнювання* і *секвестрації*.

*Організація* — повне розсмоктування некротичної ділянки і заростання її сполучною тканиною.

наступним утворенням рубця. Таке закінчення спостерігається в разі високої опірності організму і в невеликих некротичних вогнищах.

**Інкапсуляція** (лат. *capsula* — сумка) — утворення навколо некротичної ділянки сполучнотканинної оболонки. Якщо некротична маса має рідку консистенцію або замінюється рідиною, говорять про **інцистування** (грецьк. Киста - пухир).

**Обвапнування, або петрифікація** (грецьк. петрос — камінь.), відкладення у мертвій масі вапна, що випадає з тканиної рідини. Іноді в цих умовах відбувається навіть утворення кісткової тканини (осифікація) у прилеглих ділянках сполучнотканинної капсули.

**Секвестрація** (лат. *sequestro* — відділяю) — відділення мертвої від живої тканини внаслідок розплавлення межових ділянок некрозу (мал. 3). Відділена некротична ділянка (секвестр) може вільно лежати у сполучнотканинній капсулі. Якщо ж секвестр розташовується на частинах тіла, що стикаються із зовнішнім середовищем, то він може довільно відпасти, що називається **мутиляцією** (лат. *muti-lare* — відрізати).

**Значення некрозів.** Некроз навіть невеликої частини мозку викликає смерть або тяжкі загальні і місцеві розлади. Некроз інших органів викликає загальні розлади внаслідок зниження або припинення їхньої функції, а також отруєння організму продуктами розпаду, які всмоктуються із змертвілої ділянки. Тому при утворенні некротичних ділянок їх намагаються видалити хірургічним способом.

**А т р о ф і я** (грецьк. а — заперечення, трофе — живлю) зменшення органа або його паренхіматозних м'якш, що розвивається в позаутробний період життя. Виникає атрофія внаслідок зниження процесів обміну у тканинних елементах.

Загальний процес, що характеризується атрофією більшості органів і виснаженням усього організму, називається **кахексією** (грецьк. какос — поганий, ексис — стан), наприклад стареча, ракова, туберкульозна, гормональна кахексія. Недорозвиток окремих органів у внутрішньоутробному періоді не належить до атрофій, а являє собою природжену аномалію і називається **гіпоплазією**.

За походженням атрофія може бути фізіологічною (вікова атрофія, стареча атрофія, періодична атрофія патологічною (атрофія від дії фізичних і хімічних причин, гормональна, некротична, циркуляторна і функціональна атрофія внаслідок голодування).

Фізіологічна атрофія — закономірний атрофічний процес, що виникає при природному розвитку організму.

**Вікова інволюція** (зворотний розвиток) — природна атрофія окремих органів у молодому або зрілому віці. Приклади вікової інволюції: атрофія загрудинної залози до моменту статевого дозрівання, атрофія правої частки печінки у дорослих коней, спричинена тиском ободової кишки, що розвивається, атрофія пупкових судин після народження.

**Стареча атрофія** — природна атрофія органів, що розвивається до кінця життєвого циклу. Причин старіння і суть цього процесу з'ясовані недостатньо. Характерна особливість старечої атрофії — необоротність змін, що розвиваються, і поява їх за найсприятливіших умов життя.

**Періодична атрофія** — атрофія органів і тканин, пов'язана з повторною дією зовнішніх або внутрішніх факторів.

Приклад періодичної атрофії — линяння шерстяного покриву у багатьох тварин навесні і восени (пов'язана з атрофією волосяних цибулин), витончення шкірного покриву в оленів у весняний період (пов'язана з атрофією волосяних цибулин), інволюція матки у період між лактаціями, інволюція молочної залози у період між лактаціями, інволюція матки у період між вагітностями тощо. Наявність фізіологічної атрофії свідчить про те, що атрофічний процес — природне явище, властиве цілком здоровому організму. Затримка фізіологічної атрофії тих або інших органів може спричинити хворобливі явища. Наприклад, затримка або відсутність інволюції загрудинної залози визначає схильність до шоківих та інших небезпечних для життя явищ, порушує нормальну життєдіяльність

організму.

**Патологічна атрофія** виникає під дією різних факторів.

*Атрофія від дії фізичних факторів* — наприклад, від тривалого тиску на той або інший орган пов'язану з бруї, пухлин, паразитів (компресійна атрофія); від дії рентгенівських променів атрофуються лімфатичні вузли і статеві залози.

*Атрофія від дії хімічних факторів* — наприклад, при тривалому введенні в організм деяких хімічних речовин (йоду), при згодовуванні недоброякісних кормів.

*Гормональна атрофія* розвивається внаслідок ураження органів внутрішньої секреції, наприклад гіпофіза, щитовидної залози, в разі зниження функціональної діяльності передміжурової залози при кастрації самців, матки і молочних залоз при кастрації самок.

*Нейротична атрофія* виникає при напівпаралічах (парезах), паралічах — в разі порушення цілості нервових стовбурів і ураження центральної нервової системи.

*Циркуляторна атрофія* пов'язана із зменшенням доступу крові до окремих органів внаслідок стиснення, зменшення просвіту артерій (тромбоз, атеросклероз) або утрудненого венозної крові.

*Функціональна атрофія* спостерігається в разі недостатньої діяльності того або іншого органа (наприклад, атрофія мускулатури при недостатній фізичній діяльності) надмірного навантаження (наприклад, стінок серця при вадах його).

*Атрофія внаслідок голодування* пов'язана з недостатнім надходженням в організм поживних речовин.

**Патогенез атрофії** визначається поступовим зменшенням інтенсивності обміну речовин в організмі, що призводить до зменшення об'єму тканинних елементів, з яких складається орган (*проста атрофія*) до зменшення кількості клітин (*нумеративна атрофія*) і до якісних змін тканинних елементів.

Усі перелічені причини, що викликають атрофічні явища (однаково діють на тканинні елементи, з яких складаються окремі органи. Найбільш чутливі до дії шкідливих факторів високодиференційовані (паренхіматозні) елементи органа (м'язові волокна, печінкові клітини епітеліальні клітини залоз); в першу чергу головним чином і зазнають атрофічних змін. Клітини строми (сполучнотканинні елементи) також можуть атрофуватися, але іноді навпаки, вони посилено розмножуються, заміщуючи паренхіму органа. Така атрофія, в тому числі і нейротичній і гормональній атрофії, при атрофії від дії хімічних факторів одночасно атрофується і паренхіма, орган у цілому зменшується в об'ємі у разі атрофії від бездіяльності, застою венозної крові в органі спостерігається посилене розростання сполучної аботжирової тканини і органи не тільки не зменшується в об'ємі, а може досягти значно більших розмірів порівняно з нормою.

Атрофічний процес завжди розвивається повільно і свідчить про хронічний перебіг хвороби.

- Ознаки атрофії.** 1. Зменшення об'єму і маси органа (здебільшого), що визначається порівнянням його з нормою. 2. Зменшення органів (нирок, м'язів, кісток, часток вимені), витонченням країв непарних органів (наприклад, крижової кістки, селезінки стають гострими, іноді шкірястими). Подекуди атрофований орган зберігає колишній об'єм, але стає навіть більшим внаслідок розростання жирової або сполучної тканини, а також збирання в його порожнинах рідини (водянка ниркових мисок), секрету (колоїдний зоб) або повітря (емфізема легень). 3. Забарвлення органа бліде у зв'язку з недокрів'ям або сірувато-жовте (в разі розростання сполучної або жирової тканини). У деяких випадках органи набувають бурого забарвлення (бура атрофія) внаслідок накопичення в їхніх клітинах особливого пігменту (ліпофусцину). 4. Консистенція органа щільна, розрізати його важко внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини. 5. Поверхня органа може лишатися гладенькою (гладка атрофія), але в разі розростання і наступного ущільнення сполучної тканини поверхня органа стає дрібногорбистою, шагреневою (зерниста атрофія) або має запалі рубці (при цирозах печінки, хронічних нефритах).

5. У порожнистих органах (серце, травні органи) іноді спостерігається пропорційне зменшення порожнини і виспостерігається пропорційне зменшення порожнини і витончення стінки органа (концентрична атрофія), від чого весь орган зменшується в об'ємі. Подекуди буває витончення стінки органа і збільшення порожнини, але об'єм органа не змінюється (ексцентрична атрофія). Від ексцентричної атрофії слід відрізняти розширення органа (тимпанія передшлунків, розширення шлунка, здуття кишок, розширення серця), коли маємо просте розширення порожнини внаслідок розтягнення стінок органа його вмістом.

З а к і н ч е н н я а т р о ф і ї залежить від характеру патогенного фактора і тривалості його дії. При короткочасній дії шкідливого фактора, при атрофіях внаслідок голодування, бездіяльності, нейротичної атрофії усунення причин може призвести до відновлення нормального стану органа. У багатьох інших випадках атрофія є станом необоротним.

Значення а т р о ф і ї полягає у зниженні функції ураженого органа до повного припинення її з відповідними розладами у всьому організмі.

Контрольні запитання. 1. Які бувають види некрозу за походженням? 2. Які розрізняють види некрозу за їхнім зовнішнім виглядом? 3. Закінчення некрозу. 4. Яке значення некрозів для організму? 1. В чому суть атрофії і відмінність її від понять кахексії і гіпоплазії? 2. Як класифікують атрофію за походженням? 3. Які ознаки атрофії?

#### Література:

1. А.Й.Мазуркевич «Патологічна фізіологія і патологічна анатомія с.г. тварин»
2. М.О.Нальотов «Патологічна фізіологія і патологічна анатомія с.г. тварин»

### Практичні знання.

При дослідженні органів, в яких спостерігається некроз слід звернути увагу на наявність у них різних вогнищ (за формою, величиною забарвленням, консистенцією та кількістю), на відшарування змертвілих тканин або утворення капсул навколо них.

При сухому некрозі змертвілі ділянки сухі, щільні, сірувато-жовтого забарвлення. Вологий некроз має вигляд каламутної маси, кашоподібної консистенції. При сухій гангрені мертві тканини сухі, щільні, ламкі, коричнево-чорного забарвлення, при вологій – брудно-сірого або брудно-зеленого кольору з неприємним запахом і мають вигляд маркої маси.



Рис.9. Некротичні вогнища у печінці курки

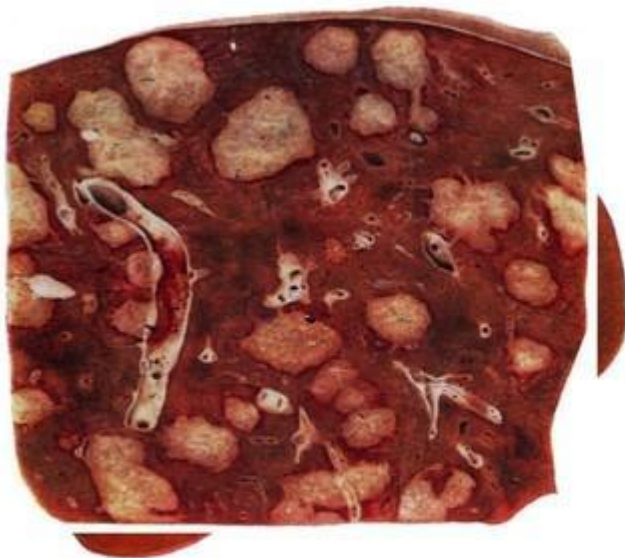


Рис.10. Некротичні вогнища в печінці великої рогатої худоби



Рис.11. Некротичні вогнища в легенях верблюда



Рис.12. Некроз шкіри і геморагічне запалення навколо некротичних вогнищ



Рис.13. Гангрена

При огляді органи з атрофічними змінами і дослідженні слід звернути увагу на: величину органів, які бувають зменшені, або зберігають свою величину чи навіть збільшені; забарвлення – бліде, сірувато-жовте або буре; консистенція органа щільна; поверхня може лишатись гладенькою або бути дрібногорбистою; у порожнистих органах одночасне зменшення порожнини і витончення стінки або тільки витончення стінки, що веде до збільшення порожнини, але об'єм органа не змінюється.

При дослідженні виснаженої тварини звернути увагу на масу тварини, розвиток скелетної мускулатури, вип'ячування кісток, западання очей, стан шкіри, якщо досліджувати труп то і на жирові відкладення підшкірної клітковини, сальника, брижі, епікарда, на атрофічні зміни у паренхіматозних органах.