

**Кафедра патологической анатомии и судебной медицины
Запорожского государственного медицинского университета**

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Лекция
профессора Туманского Валерия Алексеевича**

В основе недостаточности функций органов лежат следующие патоморфологические изменения:

- Селективное разрушение более двух третей специализированных микроструктур органа (нейронно-глиальных комплексов ЦНС, нефронов почек, фолликулов щитовидной железы и т.д.).
- Тотальный или парциальный некроз органа.
- Прогрессирующий фиброз и цирроз органа (с утратой более двух третей специализированных микроструктур).
- Атрофия органа при быстром увеличении объема его полостей (гидроцефалия, гидронефроз).
- Разрушение органа кровоизлиянием, опухолью, воспалительным процессом, грибами и паразитами.

Селективное разрушение двух третей специализированных микроструктур органа

Причины.

1. Недостаточность гемомикроциркуляции:

- при неполной ишемии органа,
- при длительной артериальной гипотензии,
- после перенесенной клинической смерти.

2. избирательное действие остаточность токсичных метаболитов, экзогенных ядов или цитотоксических медикаментов.

3. Аутоиммунное уничтожение специализированных клеток.

Наиболее часто отмечается в ЦНС, почках, печени, сердце

На месте разрушенных микроструктур развивается мелкоочаговый склероз (в головном мозге – глиофиброз, в почках - кальциноз).

Поврежденные органы анатомически не изменяются.

Селективное аутоиммунное уничтожение специализированных микроструктур органа отличает

- **длительное бессимптомное начало,**
- **двухстороннее поражение парных органов,**
- **постепенное нарастание органной недостаточности в финале болезни.**

Чаще всего возникает в надпочечниках и в щитовидной железе.

Морфологические этапы:

- 1. Массивная инфильтрация органа иммунocyтaми с формированием в нем лимфатических фолликулов (увеличение объема органа).**
- 2. Киллинг и уменьшение числа специализированных структур (нормализация объема органа).**
- 3. Заместительный аутоиммунный фиброз и уменьшение объема органа (коры надпочечников при болезни Аддисона).**

Постишемически-реперфузионные разрушения микроструктур одновременно нескольких органов

Возникают у реанимированных больных и после длительных операций с искусственным кровообращением.

А. Характеризуются некрозом и апоптозом клеток сердца, головного мозга и легких, развивающимися после возобновления кровообращения.

Б. Реперфузионные повреждения эндотелия и ионно-осмотические повреждения микрососудов вызывают отек мозга с комой у больных, ателектазы (спадения) и отёк интерстиция легких с дыхательной недостаточностью.

В. Через 2-3 суток из-за повторной волны реперфузионных повреждений эндотелия сосудов и у больных «беспричинно» возникает тромбоз мелких сосудов и периваскулярные кровоизлияния, а также эпизоды снижения системной и органной гемодинамики.

Некроз органа

-омертвление и разрушение всех компонентов органа (серозной и слизистой оболочек, сосудов, нервов, специализированных клеток и межклеточного матрикса) или части органа в живом организме.

Приводит к недостаточности функций органа.

ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НЕКРОЗА РАЗЛИЧАЮТ:

Парциальный (очаговый) некроз – омертвление части органа (например, инфаркт органа).

Тотальный некроз - омертвление всего органа (например, гангрена органа).

Аутолиз (в отличие от некроза) – разрушение тканей и органов после смерти организма под действием посмертно выделяющихся ферментов погибших клеток или ферментов бактерий.

Причины некроза органа

- Прекращение притока артериальной крови (обтурация сосуда тромбом, эмболом, фибрином с микробами).
- Длительная ишемия (малокровие) органа.
- Повреждение экзогенными механическими, электрическими, химическими, температурными, радиационными факторами.
- Действие деструктивных молекул и ферментов бактерий, грибов, паразитов.
- Массивное повреждение эндогенными метаболитами.

Некробиоз – длительный процесс постепенного разрушения ткани, вследствие чего при микроскопии можно одновременно наблюдать клетки в разных фазах некроза, а также постнекротические трансформации погибших клеток

Стадии развития парциального некроза органа

1. Донекротическая стадия (период времени от начала действия повреждающего фактора до прекращения специализированных функций органа), длится до 8-15 часов.

В специализированных клетках падает окислительное фосфорилирование, прекращаются процессы биосинтеза, падает функциональная активность. В органе нарастает повреждение мембран, межклеточного матрикса, сосудов, нервов, а также серозной и слизистой оболочек.

Диагностируется гистохимически по исчезновению активности окислительных ферментов (дегидрогеназ)

2. Стадия некроза (характеризуется разрушением всех компонентов органа и биологической демаркацией омертвевшего от живого), длится несколько суток.

При микроскопии – кариоцитоллизис или коагуляционный некроз всех клеток, разрушение межклеточного волокнисто-молекулярного матрикса, сосудов и нервов.

Анатомически – изменение цвета некротизированной ткани (чёрный или жёлто-белый), изменение консистенции (уплотнение – при коагуляции, размягчение – при колликвации), появление неприятного запаха.

Зона демаркации вокруг некроза вначале выглядит как красный ободок (венчик) полнокровных сосудов, в течение нескольких суток она превращается в розово-белую капсулу из соединительной ткани.

Различаются основные морфологические формы некроза.

Морфологические формы некроза ткани

1. Сухой, коагуляционный некроз (преобладает коагуляция белков и обезвоживание тканей). Анатомически ткань сухая, плотная, серо-желтая или черная.

- **Творожистый некроз** - развивается при сифилисе, туберкулезе, проказе.

Разновидностью такого некроза является восковидный некроз мышц передней брюшной стенки и бедра при столбняке, ботулизме, сыпном тифе.

- **Фибриноидный некроз** - развивается в сосудах при аллергических заболеваниях и при гипертонической болезни.

2. Влажный, колликвационный некроз преобладает гидролиз, гидратация и разжижение тканей. Развивается в головном мозге, в зоне некроза ткань размягчена, влажная, серо-желтая.

3. Ферментативный некроз жировой ткани

развивается в жировой ткани под влиянием панкреатических липаз, освобождающихся при некрозе или при травме поджелудочной железы. Липазы расщепляют триглицериды адипоцитов на глицерин и жирные кислоты, которые взаимодействуют с кальцием плазмы крови и образуют мыла кальция (ферментативный жировой некроз). В жировой ткани появляются непрозрачные, бело-желтые бляшки некроза (стеатонекрозы).

Клинико-анатомические формы некроза органа

Гангрена – тотальный некроз органа из-за прекращения притока крови, который модифицируется факторами внешней среды.

2. Инфаркт - некроз части органа в зоне острого прекращения регионарного кровотока.

3. Нома - распространенный некроз мягких тканей лица или промежности у лиц с тяжелой иммунной недостаточностью, возникающий под влиянием условно-патогенной флоры (*Bacterium fusiformis*, *spirocheta dentinum*) или грибов.

4. Пролежни - некроз мягких тканей тела из-за нарушения кровообращения и иннервации у обездвиженных, длительно лежащих больных

(например, пролежни мягких тканей ягодиц от их сдавления крестцом и крыльями подвздошных костей; пролежни трахеи от сдавления сосудов длительно стоящей интубационной трубкой).

Разновидности гангрены.

- 1. Газовая (анаэробная) гангрена** возникает при инфицировании размозженных тканей *Clostridium Perfringens*, ферментативная активность которых в погибающих тканях приводит к колликвации и появлению пузырьков газа. Некротизированные ткани черно-красные, влажные и крепитируют при пальпации из-за наличия газа.
- 2. Сухая гангрена** развивается в конечностях при тромбозе сосудов и при отморожении. Сопровождается дегидратацией мертвых тканей и образованием сульфида железа (из гемоглобиногенных пигментов), придающего мертвым тканям черную окраску. Конечность при сухой гангрене сухая, черная, четко отграничена от жизнеспособной ткани.
- 3. Влажная гангрена** формируется после тромбоза сосудов под влиянием гнилостных микробов (*Bacterium putrificans*, *histoliticus*, *proteus*) в кишечнике, легких. Под действием ферментов бактерий возникает колликвация мертвых тканей.

При влажной гангрене орган красно-черный, отечный, с участками размягчения

2. Инфаркт - некроз части органа в зоне острого прекращения регионарного кровотока.

Причины: спазм сосуда, тромбоз, эмболия, сдавление сосуда, острое несоответствие между повышенной потребностью в крови и недостаточным кровообращением.

По морфологическим особенностям выделяют:

- **Белый (ишемический) инфаркт**
- **Белый инфаркт с геморрагическим венчиком**
- **Красный (геморрагический) инфаркт**

возникает в легких при тромбозе сегментарной легочной артерии: развивается некроз сегмента легких, который одновременно пропитывается кровью из бронхиальной артерии

3. Нома — возникает при тяжелой иммунной недостаточности у детей после истощающих инфекционных заболеваний и у ВИЧ-больных под влиянием условно-патогенной флоры (*Bacterium fusiformis*, *spirocheta dentinum*) или грибов

3. Постнекротические изменения в органе длятся от нескольких суток до нескольких месяцев и завершаются либо полным восстановлением структуры некротизированной ткани (реституция, репаративная регенерация), либо неполным восстановлением структуры органа (субституция).

Репаративная регенерация (реституция) – развивается после небольших по глубине и площади некрозов в органах, специализированные клетки которых обладают высокой митотической активностью или выраженной способностью к внутриклеточному восстановлению.

Неполное восстановление структуры органа (субституция) – развивается после грубых и обширных повреждений в любом органе, а также после повреждений ЦНС и миокарда. При субституции развивается репаративное ремоделирование органа.

Постнекротические изменения

На месте глубоких пролежней формируются деформирующие рубцы.

Гангрена органа сопровождается тяжёлой токсинемией и полиорганной недостаточностью с высокой летальностью. Поэтому больные гангреной требуют незамедлительного хирургического лечения. Крайне редко отмечается мутиляция (самоотторжение), например, гангренозно измененного червеобразного отростка.

Финалом очагового некроза или инфаркта может быть:

- Замещение некроза соединительной тканью (организация некроза). В сердце на месте инфаркта образуется очаговый кардиосклероз, в мозге на месте мелкого инфаркта образуется очаговый глиофиброз.
- Инкапсуляция некроза - развитие соединительнотканной капсулы.
- Развитие абсцесса - локального гнойного воспаления.

- **Образование кисты** – инкапсулированной полости с межклеточной жидкостью, которая образуется после резорбции макрофагами некротических масс.
- **Формирование каверны** – инкапсулированной полости в органе, образующейся после выведения некротических масс через естественные каналы: бронхи, мочевыводящие пути.
- **Размягчение некротизированных тканей** – Миомаляция (расплавление) миокарда в зоне инфаркта способствует разрыву стенки желудочка, гемоперикарду и тампонаде сердца.
- **Образование язвы** – дефекта после отторжения очага некроза слизистой оболочки в полость органа.
- **Образование свища** – искусственного соустья между органами.
- **Образование секвестра** – длительно не рассасывающегося и не организующегося очага некроза.
- **Петрификация** – пропитывание некроза солями кальция.
- **Осификация** – образование на месте некроза примитивной костной ткани.

ОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ФИБРОЗЕ И ЦИРРОЗЕ ОРГАНА, возникает при утрате более двух третей специализированных микроструктур

Аутоиммунное или ишемическое разрушение нефронов завершается заместительным склерозом и нефроциррозом (рубцовой деформацией) почек. Почки при нефроциррозе резко уменьшены, имеют рубцовые втяжения или мелкозернистую поверхность.

У больных хроническим вирусным гепатитом гибель гепатоцитов сопровождается развитием соединительной ткани и завершается формированием цирроза печени с печеночной недостаточностью

Органная недостаточность возникает при АТРОФИИ (уменьшении массы) головного мозга и почек из-за прекращения оттока из них биологических жидкостей.

Это ведет к стойкому повышению гидростатического давления и к увеличению объема желудочков и объема мозга (гидроцефалия) или к увеличению объема лоханок и почек (гидронефроз). Вторично снижается гемомикроциркуляция, погибают специализированные структуры, стенки полого органа истончаются, масса ткани и функции органа снижаются.

РАЗРУШЕНИЕ ЛЕГКИХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕССОМ ведет к тяжелой легочной дыхательной недостаточности.

РАЗРУШЕНИЕ ПОЧЕК РАСПРОСТРАНЕННЫМ ГНОЙНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ (АБСЦЕССЫ ПОЧЕК) ведет к тяжелой почечной недостаточности.

РАЗРУШЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ОБШИРНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ ведет к глубокой коме: утрате сознания и полной арефлексии.

РАЗРУШЕНИЕ НАДПОЧЕЧНИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛЬЮ ведет к тяжелой надпочечниковой недостаточности.

ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ МЕТАСТАЗАХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ (РАКА) в легкие, печень, тела позвонков возникает **ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**.