

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

НЕКРОЗ

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
ассистент Д.А.Зиновкин

Гомель, 2020

НЕКРОЗ

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Смерть как биологическое понятие является выражением необратимого прекращения жизнедеятельности организма. С наступлением смерти человек превращается в мертвое тело, труп (cadaver). С юридической точки зрения в большинстве стран организм считается мертвым, когда наступает полное и необратимое прекращение деятельности мозга. Но при этом большое количество клеток и тканей в юридически мертвом организме остаются жизнеспособными в течение некоторого времени после смерти. Эти органы и ткани составляют главный источник для трансплантации. Необходимо знать, что смерть клетки – постоянное проявление жизнедеятельности организма и в здоровом состоянии оно сбалансировано физиологической регенерацией клеток. Как структурные компоненты клеток, так и целые клетки изнашиваются, стареют, гибнут и требуют замены. Поддержание различных органов и тканей в здоровом состоянии невозможно без “естественного” физиологического обновления, а, следовательно, без смерти отдельных клеток. Такая смерть клеток получила в 1972 году название “апоптоз”. Апоптоз – это запрограммированная смерть клетки. Прямая связь апоптоза и многих патологических состояний сегодня уже не вызывает сомнения. Исследования нарушения функции многих генов, регулирующих апоптоз, позволяют разрабатывать совершенно новые направления в терапии этих заболеваний. Разработка лекарственных средств, которые смогут регулировать апоптоз, откроет новые возможности в лечении злокачественных опухолей, вирусных инфекций, некоторых заболеваний нервной системы, иммунодефицитов и аутоиммунных заболеваний. Например, при злокачественных опухолях и лимфопролиферативных заболеваниях требуется усилить апоптоз, а при заболеваниях, характеризующихся поражением клеток, необходимо ослабить его. Но смерть клетки может происходить в живом организме в результате “насильственных” действий внешних повреждающих (патогенных) факторов. Эта смерть клетки носит название “некроз”. Мертвые клетки полностью прекращают свое функционирование. Гибель клетки сопровождается необратимыми биохимическими и структурными изменениями. Таким образом, смерть клетки может происходить двумя путями: некроза и апоптоза. Некроз - это необратимый процесс, который характеризуется гибелью отдельных клеток, части органов и тканей в живом организме. Некроз в патологических условиях наблюдается при различных болезнях, и знание общих закономерностей этого процесса, его морфологических и клинических признаков поможет в диагностике и лечении заболеваний, протекающих с процессами омертвения, поэтому изучением некроза заняты представители различных специальностей. Главная цель его - возможность управления этими процессами, поиск средств, которые позволили бы помещать прогрессирующее разрушение клеток, тканей, органов под воздействием собственных ферментов. Поэтому изучение некроза и апоптоза на различных уровнях открывает перспективы более глубокого позна-

ния процессов умирания. При этом важно видеть причины возникновения, механизмы проявления, исходы, а также специфику некроза в зависимости от структурно-функциональных особенностей органов, тканей, клеток, а также индивидуальных особенностей макроорганизма.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Изучить причины, морфологию и исходы различных видов некроза. Различать понятие некроза и некробиоза. Подчеркнуть многообразие этиологических факторов некроза (некрозы прямые - травматические, токсические и непрямые - сосудистые, аллергические и трофоневротические). Разобрать клинко-анатомические формы некроза - коагуляционный, колликвационный, гангрена - сухая, влажная и разновидности его - инфаркт, секвестр, пролежень. Связать особенности некроза со структурой особенностями кровоснабжения органа, в котором он развился. Изучить микроскопические изменения клеточного ядра (кариопикноз, кариорексис, кариолизис), цитоплазмы (коагуляция, плазморексис, плазмолиз) и волокнистых структур. Обратит внимание на деструктивные изменения некротизированных тканей, возникающие в результате ферментативного аутолиза и на отношение тканевого детрита к окраскам. Следует рассмотреть изменения, развивающиеся на границе некротизированной и живой ткани и исходы некроза (организация, никапсуляция, петрификация, образование кисты, оссификация, асептическое и гнойное расплавление) в зависимости от вида, места образования и состояния реактивности организма. Определить значение некроза, обусловленное локализацией и размером омертвевшего участка. Рассмотреть явление апоптоза, определить его значение в жизнедеятельности организма, изучить морфологические отличия от некроза, назвать структурные элементы, участвующие в апоптозе.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать определение некроза, объяснить его сущность.
2. Уметь объяснить динамику некротического процесса.
3. Уметь назвать макроскопические, микроскопические и ультраструктурные признаки некротических изменений.
4. Уметь назвать и дать характеристику этиологических видов и клинко-морфологических форм некроза.
5. Уметь назвать исходы различных форм некроза, оценить их функциональное значение.
6. Уметь определить понятие апоптоза, назвать его причины, морфологические критерии отличия от некроза, механизмы развития.
7. Уметь определить значение апоптоза в жизнедеятельности макроорганизма.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Некроз, определение, стадии некротического процесса.
2. Микроскопические признаки некроза.
3. Классификация некроза. Клинико-морфологические формы некроза.
4. Коагуляционный и колликвационный некроз, механизмы развития, морфологические особенности.
5. Гангрена. Виды гангрены. Особенности развития.
6. Исходы некроза. Функциональное значение.
7. Смерть. Классификация. Посмертные изменения.
8. Апоптоз. Определение. Морфогенез апоптоза. Отличия апоптоза от некроза. Значение апоптоза в жизнедеятельности макроорганизма.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

- МАКРОПРЕПАРАТЫ:
1. Гангрена стопы.
 2. Гангрена кишки.
 3. Шоковая почка.
 4. Травматическая почка.
 5. Гангрена желудка.

- МИКРОПРЕПАРАТЫ:
1. Некроз эпителия извитых канальцев почки (№ 9).
 2. Лимфатический узел при туберкулезе (№ 164).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

Терминология

Гангрена (gangraina - пожар) - некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой.

Инфаркт (infarcire - нафаршировать) - некроз ткани, возникающий при нарушении кровообращения. Вид некроза, который развивается при остром нарушении кровообращения (тромбоз, эмболия, длительный сосудистый спазм) в органах с функционально-концевыми сосудами.

Марантический некроз - пролежни у истощенных больных, старых людей, с явлениями кахексии и маразма.

Миомаляция (malakas - мягкий) - расплавление мертвой ткани.

Мумификация (mumificatio - высыхание) - высыхание, уплотнение мертвой ткани.

Нома (nome – «водяной рак») - влажная гангрена мягких тканей щек у детей.

Некроз (nekros - мертвый) - омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме.

Некробиоз (nekros - мертвый, bios - жизнь) - изменения, предшествующие некрозу, обратимые дистрофические процессы. Процесс медленного отмирания.

Секвестр (sequestrum) - участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живой ткани.

Эластолиз - набухание, распад, расплавление эластических волокон.

Практическая часть

Некроз - гибель клеток и тканей в живом организме.

Этиологические виды некроза:

1. Травматический - возникает при действии физических и химических факторов.

2. Токсический - возникает при действии токсинов бактериальной и другой природы.

3. Трофоневротический - связан с нарушением микроциркуляции и иннервации тканей.

4. Аллергический - развивается при иммунопатологических реакциях.

5. Сосудистый - связан с нарушением кровоснабжения органа или ткани.

В зависимости от механизма действия этиологического фактора выделяют:

1. Прямой некроз (при непосредственном действии на ткань травматического или токсического агента).

2. Непрямой (опосредованное действие через сосудистую, нервную и иммунную систему).

В развитии некроза выделяют следующие стадии развития:

1. Паранекроз - обратимые изменения.

2. Некробиоз - необратимые дистрофические изменения.

3. Смерть клетки.

4. Аутолиз - разложение мертвого субстрата под действием гидролитических ферментов, выделяющихся из поврежденной клетки.

Микроскопические признаки касаются как ядра, так и цитоплазмы клеток, а также внеклеточного матрикса.

1. Изменение ядра:

а) кариопикноз - сморщивание ядер в связи с конденсацией хроматина;

б) кариорексис - распад ядра на глыбки;

в) кариолизис - растворение ядра в связи с активацией гидролаз.

2. Изменение цитоплазмы:

а) плазмокоагуляция - денатурация и коагуляция белка с проявлением в цитоплазме ярко-розовых глыбок;

б) плазморексис - распад цитоплазмы на глыбки;

в) плазмолизис - гидролитическое расплавление цитоплазмы.

3. Изменения внеклеточного матрикса проявляются в расщеплении ретикулярных, коллагеновых и эластических волокон под действием протеаз, липаз.

Некроз проявляется различными клиническими и морфологическими изменениями. Различия зависят от структурно-функциональных особенностей органов и тканей, скорости и типа некроза, а также причины его возникновения и условий развития. Среди клинико-морфологических форм некроза различают коагуляционный (сухой) некроз и колликвационный (влажный) некроз.

Коагуляционный (сухой) некроз: при этом типе некроза погибшие клетки сохраняют свои очертания в течение нескольких дней. Клетки, лишенные ядра, выглядят как масса коагулированной, гомогенной, розовой цитоплазмы. Механизм коагуляционного некроза недостаточно ясен. Коагуляция цитоплазматических белков делает их резистентными к действию лизосомных ферментов и в связи с этим замедляется их разжижение. Коагуляционный некроз обычно происходит в органах, богатых белками и бедных жидкостями, например, в почках, миокарде, надпочечниках, селезенке, обычно в результате недостаточного кровообращения и аноксии, действия физических, химических и других повреждающих факторов, например, коагуляционный некроз клеток печени при вирусном поражении или при действии токсических агентов бактериального и небактериального генеза. Коагуляционный некроз еще называют сухим, поскольку он характеризуется тем, что возникающие при нем мертвые участки сухие, плотные, крошащиеся, белого или желтого цвета. К коагуляционному некрозу относят:

Инфаркт – разновидность сосудистого (ишемического) некроза внутренних органов (кроме мозга). Это самый частый вид некроза.

Казеозный (творожистый) некроз развивается и при туберкулезе, сифилисе, лепре, а также при лимфогрануломатозе. Его еще называют специфическим, поскольку чаще всего встречается при специфических инфекционных гранулемах. Во внутренних органах выявляется сухой, крошащийся ограниченный участок ткани беловато-желтого цвета. В сифилитических гранулемах очень часто такие участки не крошащиеся, а пастообразные, напоминают арабийский клей. Это смешанный (то есть экстра- и интрацеллюлярный) тип некроза, при котором одновременно гибнет и паренхима, и строма (и клетки, и волокна). Микроскопически такой участок ткани выглядит как бесструктурный, гомогенный, окрашен гематоксилином и эозином в розовый цвет, хорошо видны глыбки хроматина ядер (кариорексис).

Восковидный, или ценкеровский некроз (некроз мышц, чаще передней брюшной стенки и бедра, при тяжелых инфекциях - брюшном и сыпном тифах, холере).

Фибриноидный некроз – тип некроза соединительной ткани, который ранее был рассмотрен в лекции “Стромально-сосудистые дистрофии” как исход фибриноидного набухания. Фибриноидный некроз наблюдается при аллергических и аутоиммунных болезнях (например, ревматизме, ревматоидном артрите и системной красной волчанке). Наиболее сильно повреждаются коллагеновые волокна и гладкая мускулатура средней оболочки кровеносных сосудов. Фибриноидный некроз артериол наблюдается при злокачественной гипертензии. Этот некроз характеризуется потерей нормальной структуры коллагеновых во-

локон и накоплением гомогенного, ярко-розового некротического материала, который похож микроскопически на фибрин. Обратите внимание, что понятие «фибриноидный» отличается от понятия «фибринозный», так как последнее обозначает накопление фибрина, например, при свертывании крови или при воспалении. Участки фибриноидного некроза содержат различное количество иммуноглобулинов и комплемента, альбуминов, продуктов распада коллагена и фибрина.

Жировой некроз:

-Ферментный жировой некроз: жировой некроз наиболее часто происходит при остром панкреатите и повреждениях поджелудочной железы, когда панкреатические ферменты выходят из протоков в окружающие ткани. Панкреатическая липаза действует на триглицериды в жировых клетках, расщепляя их на глицерин и жирные кислоты, которые, взаимодействуя с плазменными ионами кальция, образуют мыла кальция. При этом в жировой ткани, окружающей поджелудочную железу, появляются непрозрачные, белые (как мел) бляшки и узелки (стеатонекроз). При панкреатитах возможно попадание липазы в кровотоки с последующим широким распространением, что является причиной жирового некроза во многих участках организма. Наиболее часто повреждаются подкожная жировая клетчатка и костный мозг.

-Неферментный жировой некроз: неферментный жировой некроз наблюдается в молочной железе, подкожной жировой ткани и в брюшной полости. Большинство пациентов имеют в анамнезе травмы. Неферментный жировой некроз называют также травматическим жировым некрозом, даже если травма не определена как основная причина. Неферментный жировой некроз вызывает воспалительный ответ, характеризуемый наличием многочисленных макрофагов с пенистой цитоплазмой, нейтрофилов и лимфоцитов. Затем следует фиброзирование, при этом данный процесс бывает трудно отличить от опухоли.

Гангрена (от греч. gangraina – пожар): это некроз тканей, сообщающихся с внешней средой и изменяющихся под ее воздействием. Термин «гангрена» широко используется для обозначения клинко-морфологического состояния, при котором некроз ткани зачастую осложняется вторичной бактериальной инфекцией различной степени выраженности либо, находясь в соприкосновении с внешней средой, претерпевает вторичные изменения. Различают сухую, влажную, газовую гангрены и пролежни.

Сухая гангрена – это некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой, протекающий без участия микроорганизмов. Сухая гангрена наиболее часто возникает на конечностях в результате ишемического коагуляционного некроза тканей. Некротизированные ткани кажутся черными, сухими, они четко ограничены от смежной жизнеспособной ткани. На границе со здоровыми тканями возникает демаркационное воспаление. Изменение цвета обусловлено превращением гемоглобиногенных пигментов в присутствии сероводорода в сульфид железа. Примерами может служить сухая гангрена: конечности при атеросклерозе и тромбозе ее артерий (атеросклеротическая гангрена), облитерирующем эндартериите; при отморожении или ожоге; пальцев при болезни Рейно или

вибрационной болезни; кожи при сыпном тифе и др. инфекциях. Лечение состоит в хирургическом удалении мертвой ткани, ориентиром при этом служит демаркационная линия.

Влажная гангрена: развивается в результате наслоения на некротические изменения ткани тяжелой бактериальной инфекции. Под действием ферментов микроорганизмов возникает вторичная колликвация. Лизис клетки ферментами, которые образуются не в самой клетке, а проникают извне, называется гетеролизисом. Тип микроорганизмов зависит от локализации гангрены. Влажная гангрена развивается обычно в тканях, богатых влагой. Она может встречаться на конечностях, но чаще – во внутренних органах, например, в кишечнике при непроходимости брыжеечных артерий (тромбоз, эмболия), в легких как осложнение пневмонии (грипп, корь). У ослабленных инфекционным заболеванием (чаще корью) детей может развиваться влажная гангрена мягких тканей щек, промежности, которую называют номой (от греч. nome - водяной рак). Острое воспаление и рост бактерий являются причиной того, что некротическая область становится отеочной и красно-черной, с обширным разжижением мертвой ткани. При влажной гангрене может возникнуть распространяющееся некротизирующее воспаление, которое не четко ограничено от смежной здоровой ткани и, таким образом, трудно поддается хирургическому лечению. В результате жизнедеятельности бактерий возникает специфический запах. Очень высок процент летальности.

Газовая гангрена: газовая гангрена возникает при инфицировании раны анаэробной флорой, например, *Clostridium perfringens* и другими микроорганизмами этой группы. Она характеризуется обширным некрозом ткани и образованием газов в результате ферментативной активности бактерий. Основные проявления сходны с влажной гангреной, но с дополнительным присутствием газа в тканях. Крепитация (феномен потрескивания при пальпации) - частый клинический симптом при газовой гангрене. Процент летальности также очень высок.

Пролежень (*decubitus*): как разновидность гангрены выделяют пролежни - омертвление поверхностных участков тела (кожа, мягкие ткани), подвергающихся сдавлению между постелью и костью. Поэтому пролежни чаще появляются в области крестца, остистых отростков позвонков, большого вертела бедренной кости. По своему генезу это трофоневротический некроз, так как сдавливаются сосуды и нервы, что усугубляет нарушения трофики тканей у тяжелобольных, страдающих сердечно-сосудистыми, онкологическими, инфекционными или нервными болезнями.

Колликвационный (влажный) некроз: характеризуется расплавлением мертвой ткани. Он развивается в тканях, относительно бедных белками и богатых жидкостью, где имеются благоприятные условия для гидролитических процессов. Лизис клеток происходит в результате действия собственных ферментов (аутолиз). Типичным примером влажного колликвационного некроза является очаг серого размягчения (ишемический инфаркт) головного мозга. *Инфаркт мозга* часто называют размягчением, так как основным макроскопи-

ческим признаком является понижение упругости ткани мозга в очаге поражения во все сроки. В течение первых суток он представлен нечетко ограниченным участком синюшного оттенка, мягковатым на ощупь. К концу первых суток очаг становится более четким и бледнеет. В последующие дни вещество мозга в этой зоне становится еще более дряблым, желтоватого цвета, иногда даже с зеленоватым оттенком. В первые недели объем мозга несколько увеличивается из-за его отека. Через 1-1.5 мес. на месте инфаркта образуется довольно четко ограниченная полость, содержащая мутную жидкость и детрит. Определение точных сроков инфаркта весьма затруднительно не только по внешнему виду его, но и по гистологической картине. Микроскопически ткань мозга гомогенная, бесструктурная, слабо розового цвета при окраске гематоксилином и эозином. Рассасывание мертвых тканей осуществляется макрофагами, которые имеют вид жирозернистых шаров.

Макропрепарат «Шоковая почка». Почка увеличена в размерах, набухшая, отечная. Фиброзная капсула напряжена, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко отграничен от темно-красных пирамид. В интермедиальной зоне почки и лоханке отмечаются кровоизлияния.

Микропрепарат «Некроз эпителия извитых канальцев почки» (№ 9) (окраска гематоксилин-эозином). Наряду с окрашенными клубочками и эпителием прямых канальцев, в клетках которых содержатся ядра, эпителий канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона не содержит ядер (кариолизис), цитоплазма некоторых клеток гомогенная, эозинофильная (в состоянии коагуляции), в других клетках цитоплазма имеет вид глыбок (плазморексис). Обращает внимание неравномерность кровенаполнения различных структур почки: малокровие капилляров клубочков и полнокровие сосудов мозгового слоя.

Микропрепарат «Лимфатический узел при туберкулезе» (№ 164) (окраска гематоксилин-эозином). В ткани лимфатического узла видны очаги казеозного некроза, которые окружены гранулематозными разрастаниями с наличием в них эпителиоидных, лимфоидных клеток и гигантских клеток Пирогова-Ланханса.

Исход некроза. Некроз – процесс необратимый. При относительно благоприятном исходе вокруг омертвевших тканей возникает реактивное воспаление, которое отграничивает мертвую ткань. Такое воспаление называется демаркационным, а зона отграничения – демаркационной зоной. В этой зоне кровеносные сосуды расширяются, возникают полнокровие, отек, появляется большое число лейкоцитов, которые высвобождают гидролитические ферменты и расплавляют некротические массы. Некротические массы рассасываются макрофагами. Вслед за этим размножаются клетки соединительной ткани, которая замещает или обрастает участок некроза. При замещении мертвых масс соединительной тканью говорят об их организации. На месте некроза в таких случаях образуется рубец (рубец на месте инфаркта). Обрастание участка некроза соединительной тканью ведет к его инкапсуляции. В мертвые массы при сухом некрозе и в очаг омертвения, подвергшийся организации, могут откладываться соли кальция. В этом случае развивается обызвествление (петрификация) очага

некроза. В некоторых случаях в участке омертвения отмечается образование кости - оссификация. При рассасывании тканевого детрита и формировании капсулы, что встречается обычно при влажном некрозе и чаще всего в головном мозге, на месте омертвения появляется полость – киста. Неблагоприятный исход некроза - гнойное (септическое) расплавление очага омертвения, при этом возможна генерализация процесса с развитием сепсиса.

Значение некроза. Оно определяется его сущностью - “местной смертью” и выключением из функции таких зон, поэтому некроз жизненно важных органов, особенно крупных участков их, нередко ведет к смерти. Таковы инфаркты миокарда, ишемические некрозы головного мозга, некрозы коркового вещества почек, прогрессирующий некроз печени, острый панкреатит, осложнившийся панкреонекрозом. Нередко омертвение ткани является причиной тяжелых осложнений многих заболеваний (разрыв сердца при миомаляции, параличи при геморрагическом и ишемическом инсультах, инфекции при массивных пролежнях, интоксикации в связи с воздействием на организм продуктов тканевого распада, например, при гангрене конечности и т.д.). Клинические проявления некроза могут быть самыми разнообразными. Патологическая электрическая активность, возникающая в областях некроза в мозге или миокарде, может приводить к эпилептическим припадкам или сердечной аритмии. Нарушение перистальтики в некротизированной кишке может вызвать функциональную (динамическую) кишечную непроходимость. Часто наблюдаются кровоизлияния в некротизированную ткань, например, кровохаркание при некрозе легкого.

Апоптоз - запрограммированная смерть клетки, представляет собой процесс, посредством которого внутренние или внешние факторы, активируя генетическую программу, приводят к гибели клетки и ее эффективному удалению из ткани. Апоптоз – это механизм гибели клеток, который имеет ряд биохимических и морфологических отличий от некроза. Апоптоз – это биохимически специфический тип гибели клетки, который характеризуется активацией нелизосомных эндогенных эндонуклеаз, которые расщепляют ядерную ДНК на маленькие фрагменты. Морфологически апоптоз проявляется гибелью единичных, беспорядочно расположенных клеток, что сопровождается формированием округлых, окруженных мембраной телец (“апоптотические тельца”), которые тут же фагоцитируются окружающими клетками. Это энергозависимый процесс, посредством которого удаляются нежелательные и дефектные клетки организма. Он играет большую роль в морфогенезе и является механизмом постоянного контроля размеров органов. При снижении апоптоза происходит накопление клеток, пример – опухолевый рост. При увеличении апоптоза наблюдается прогрессивное уменьшение количества клеток в ткани, пример – атрофия.

Апоптоз имеет свои отличительные морфологические признаки, как на светооптическом, так и на ультраструктурном уровне. При окраске гематоксилином и эозином апоптоз определяется в единичных клетках или небольших группах клеток. Апоптотические клетки выглядят как округлые или овальные скопления интенсивно эозинофильной цитоплазмы с плотными фрагментами

ядерного хроматина. Поскольку сжатие клетки и формирование апоптотических телец происходит быстро и также быстро они фагоцитируются, распадаются или выбрасываются в просвет органа, то на гистологических препаратах он обнаруживается в случаях его значительной выраженности. К тому же апоптоз – в отличие от некроза – никогда не сопровождается воспалительной реакцией, что также затрудняет его гистологическое выявление. Основные отличия некроза от апоптоза представлены в таблице:

Сравнительная характеристика некроза и апоптоза

Признак	Апоптоз	Некроз
Индукция	Активируется физиологическими или патологическими стимулами	Различная в зависимости от повреждающего фактора
Распространенность	Одиночная клетка	Группа клеток
Биохимические изменения	Энергозависимая фрагментация ДНК эндогенными эндонуклеазами. Лизосомы интактные.	Нарушение или прекращение ионного обмена. Из лизосом высвобождаются ферменты.
Распад ДНК	Внутриядерная конденсация с расщеплением на фрагменты	Диффузная локализация в некротизированной клетке
Целостность клеточной мембраны	Сохранена	Нарушена
Морфология	Сморщивание клеток и фрагментация с формированием апоптотических телец с уплотненным хроматином	Набухание и лизис клеток
Воспалительный ответ	Нет	Обычно есть
Удаление погибших клеток	Поглощение (фагоцитоз) соседними клетками	Поглощение (фагоцитоз) нейтрофилами и макрофагами

ТЕМЫ СУРС

1. «Жизнь и смерть: возможно ли равновесие».
2. «Иммунная регуляция апоптоза».
3. «Стимуляторы и ингибиторы апоптоза».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины : для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малашенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinikal cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"
5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для

студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Ни- мер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патлогической анатомии с курсом судебной меди- цины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Го- мель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медици- ны ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьяно- ва. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. посо- бие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей- стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

2. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.