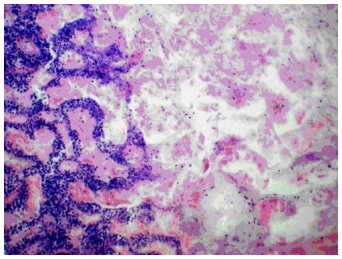
Некроз развивается не только в паренхиматозных элементах тканей и органов, но и в их строме. При этом происходит разрушение как клеток стромы, так и нервных окончаний и компонентов экстрацеллюлярного матрикса. Расщепление ретикулярных, коллагеновых и эластических волокон происходит с участием **нейтральных протеаз** (коллагеназ, эластаз), **гликопротеинов** (протеаз), **липидов** (липаз). При микросокпическом исследовании обнаруживается распад, фрагментация и лизис ретикулярных, коллагеновых и эластических волокон (эластолизис), в некротизироварованной ткани нередко откладывается фибрин (фибриноидный некроз). В жировой ткани некроз носит свои специфические черты в связи с накоплением в некротических массах жирных кислот и мыл, что ведёт к образованию липогранулём.

Развитие некроза сопровождается возникновением местного демаркационного острого воспаления. Возникновение местного демаркационного острого воспаления при некрозе связывается с выделением некротизированной тканью провоспалительных субстанций. Погибающие клетки генерируют лейкотриены (мощные медиаторы воспаленеия), образующиеся при перекисном окислении липидов. Компоненты, освобождающиеся при повреждении митохондрий являются сильными активаторами системы комплемента. Воспалительная реакция на некроз может вызвать повреждения сохранных клеток и тканей в зоне **демаркационного воспаления**. Это особенно важно, при инфаркте миокарда, когда погибшие кардиомиоциты обнаруживаются не только в очагах некроза, но и в зоне перифокального воспаления, что увеличивает площадь некроза миокарда. Повреждение кардиомиоцитов в зоне демаркационного воспаления обусловлено реперфузией крови и действием клеток воспалительного инфильтрата, прежде всего полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов, генерирующих протеазы и активные формы кислорода.

Реакция на некроз может быть местной и системной. Системная реакция. Связана с синтезом клетками печени двух белков острой фазы воспаления — С-реактивного белка и плазменного амилоид-ассоциированного белка. Концентрация С-реактивного белка повышается в плазме при различных видах повреждения, он аккумулируется в некротических массах и может активировать комплемент по классическому пути и

инициировать развитие демаркационного воспаления. Роль амилоид-ассоциированного белка связана с опсонизированием хроматина, который попадает в кровь из очагов некроза. Амилоид-ассоциированный белок может стать белком-предшественником при формировании АА-амилоида.



Инфакт почки. Видны зоны некроза и демаркационного воспаления. Окраска гематоксилином и эозином

Интересные медицинские статьи:

1) Флегмона

2) Форма иммунного ответа

3) Тканевые реакции в отсутствии кислорода