**План**

Введение

1. Некроз, стадии
2. Смерть. Признаки смерти
3. Посмертные изменения

Заключение

**Введение**

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 жизнеспособным.

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.

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

**1 Некроз, стадии**

Некроз (от греч. nekros – мертвый) – омертвение, гибель клеток и тканей в живом организме под воздействием болезнетворных факторов. Этот вид гибели клеток генетически не контролируется.

Некротический процесс проходит ряд таких стадий:

1. паранекроз (агония клетки) – обратимое состояние клетки, близкое к смерти;
2. некробиоз (болезнь клетки) – необратимый процесс отмирания клеток или тканей от начала действия патогенного фактора до смерти;
3. апоптоз – вариант некроза, при котором происходит гибель клетки.;
4. аутолизис – разложение мертвых тканей под действием гидролитических ферментов погибших клеток.

В тоже время, следует ограничивать некроз от аутолизиса, который наступает у умершего. Правда, четко разграничить эти процессы по морфологическим признакам обычно довольно сложно, тем более, что некроз включает в себя гибель клетки и наступающие вслед за этим аутолитические процессы.

Термин некроз применяется после того, как изменения при повреждении достигнут значительной степени выраженности. Их условно разделяют на две группы:

1) колликвационный некроз – в основе лежит растворение ядра (кариолиз) и цитоплазмы (цитолиз);

2) коагуляционный некроз – происходит конденсация хроматина с последующим распадом ядра и одновременной коагуляцией цитоплазмы.

В начальном периоде некроза (некробиоза) клетка морфологически не изменена. Должно пройти 1—3 часа, прежде чем появятся изменения, распознаваемые при электронной микроскопии или гистохимически.

Гистохимические изменения. Приток ионов кальция в клетку тесно связан с необратимым повреждением и появлением морфологических признаков некроза. Одним из важных и наглядных морфологических признаков некроза клетки является изменение структуры ядра. Хроматин мертвой клетки конденсируется в крупные глыбки. Ядро уменьшается в объеме, становится сморщенным, плотным, интенсивно базофильным, т. е. окрашивается в темно-синий цвет гематоксилином.

Цитоплазматические изменения. Через 6 часов после того как клетка подверглась некрозу цитоплазма ее становится гомогенной и выраженно ацидофильной. Специализированные органеллы клетки исчезают в первую очередь. Набухание митохондрий и деструкция мембран органелл вызывают вакуолизацию цитоплазмы. Происходит лизис клетки (аутолиз). Таким образом, в цитоплазме происходит коагуляция белков, сменяемая обычно их колликвацией.

Изменения межклеточного вещества охватывают как межуточное вещество, так и волокнистые структуры. Развиваются изменения, характерные для фибриноидного некроза. Реже может наблюдаться отек, лизис и ослизнение волокнистых структур, что свойственно колликвационному некрозу.

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.

Коагуляционный некроз обычно происходит в органах, богатых белками и бедных жидкостями, обычно в результате недостаточного кровообращения и аноксии, действия физических, химических и других повреждающих факторов. 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; казеозный (творожистый) некроз; восковидный, или ценкеровский, некроз; фибриноидный некроз; жировой некроз (ферментный и неферментный); гангрена (сухая, влажная, газовая гангрена); пролежни.

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

2. 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 аравийский 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).

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

4. 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 волокон 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.

5. Жировой некроз:

а) 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 кровоток с последующим широким распространением, что является причиной жирового некроза во многих участках организма. Наиболее часто повреждаются подкожная жировая клетчатка и костный мозг.

б) 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.

6. Гангрена (от греч. gangraina – пожар): это некроз тканей, сообщающихся с внешней средой и изменяющихся под ее воздействием. Термин «гангрена» широко используется для обозначения клинико-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.

а) 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 отграничены 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.

б) 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 развиться 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 отечной 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.

в) 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.

г) Пролежень : как разновидность гангрены выделяют пролежни - омертвение 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.

В зависимости от механизма действия патогенного фактора различают:

а) прямой некроз, обусловленный непосредственным действием фактора (травматические, токсические и биологические некрозы);

б) непрямой некроз, возникающий опосредованно через сосудистую и нервно-эндокринную системы (аллергические, сосудистые и трофоневротические некрозы).

Причины некроза. Факторы, вызывающие некроз:

- физические (огнестрельное ранение, радиация, электричество, низкие и высокие температуры – отморожение и ожог);

- токсические (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, ферменты, лекарственные препараты, этиловый спирт и др.);

- биологические (бактерии, вирусы, простейшие и др.);

- аллергические (эндо- и экзоантигены, например, фибриноидный некроз при инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях, феномен Артюса);

- сосудистый (инфаркт – сосудистый некроз);

- трофоневротический (пролежни, незаживающие язвы).

Клинические проявления некроза. Системные проявления: лихорадка; нейтрофильный лейкоцитоз. Местные проявления: изъязвление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта может осложняться кровоизлиянием или кровотечением; увеличение объема тканей в результате отека может вести к серьезному повышению давления в ограниченном пространстве. Нарушение функции: некроз ведет к функциональной недостаточности органа. Тяжесть клинических проявлений зависит от типа, объема пораженной ткани относительно общего ее количества, сохранности функции оставшейся живой ткани.

Некроз — процесс необратимый. При относительно благоприятном исходе вокруг омертвевших тканей возникает реактивное воспаление, которое отграничивает мертвую ткань. На месте некроза в таких случаях образуется рубец. Обрастание участка некроза соединительной тканью ведет к его инкапсуляции. Неблагоприятный исход некроза — гнойное (септическое) расплавление очага омертвения. Секвестрация — это формирование участка мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живых тканей. Значение некроза определяется его сущностью — «местной смертью» и выключением из функции таких зон, поэтому некроз жизненно важных органов, особенно крупных участков их, нередко ведет к смерти.

**2 Смерть, признаки смерти**

Смерть представляет собой необратимое прекращение жизнедеятельности организма, неизбежную конечную стадию индивидуального существования любой обособленной живой системы.

В зависимости от причины наступления смерть классифицируется:

а) Естественная (физиологическая) смерть;

б) Преждевременная (смерть от болезни);

в) Насильственная смерть (убийство, самоубийство, травма и т. д.).

Естественная смерть наступает у людей старческого возраста и долгожителей в результате естественного (физиологического) изнашивания организма (физиологическая смерть). Срок жизни человека не установлен, однако, если руководствоваться продолжительностью жизни долгожителей нашей планеты, он может составлять 150 лет и больше.

Насильственная смерть наблюдается в результате таких действий (умышленных или неумышленных), как убийство, самоубийство, смерть от различного рода травм (например, уличная, производственная или бытовая травма), несчастных случаев (например, транспортная катастрофа).

Смерть от болезней возникает в результате несовместимости жизни с теми изменениями в организме, которые вызваны патологическими (болезненными) процессами. Обычно смерть от болезни наступает медленно и сопровождается постепенным угасанием жизненных функций. Но иногда смерть наступает неожиданно, как бы среди полного здоровья - внезапная, или скоропостижная смерть. Наблюдается она при скрыто протекающем или достаточно компенсированном заболевании, при котором внезапно развивается смертельное осложнение (обильное кровотечение при разрыве аневризмы аорты, острая ишемия миокарда при тромбозе венечной артерии сердца, кровоизлияние в мозг при гипертонической болезни и т. д.)

В зависимости от развития обратимых или необратимых изменений жизнедеятельности организма различают смерть клиническую и биологическую.

Наступлению смерти всегда предшествуют терминальные состояния — преагональное состояние, агония и клиническая смерть, — которые в совокупности могут продолжаться различное время, от нескольких минут до часов и даже суток. Вне зависимости от темпа. Если реанимационные мероприятия не проводились или оказались безуспешными, наступает биологическая, или истинная смерть, которая представляет собой необратимое прекращение физиологических процессов в наступления смерти ей всегда предшествует состояние клинической смерти. клетках и тканях. В преагональном состоянии происходит нарушение функций центральной нервной системы (сопор или кома), снижение артериального давления, централизация кровообращения. Дыхание нарушается, становится неглубоким, нерегулярным, но, возможно, частым. Недостаток вентиляции лёгких приводит к недостатку кислорода в тканях (тканевой ацидоз), но основным видом обмена веществ остаётся окислительный. Длительность преагонального состояния может быть различной: оно может полностью отсутствовать (например, при тяжёлом механическом поражении сердца), а может сохраняться длительное время, если организм в состоянии каким-либо образом компенсировать угнетение жизненных функций (например, при кровопотере).

Агония — это попытка организма в условиях угнетения функций жизненно важных органов использовать последние оставшиеся возможности для сохранения жизни. В начале агонии увеличивается давление, восстанавливается сердечный ритм, начинаются сильные дыхательные движения (но лёгкие при этом практически не вентилируются — одновременно сокращаются дыхательные мышцы, ответственные и за вдох, и за выдох). Может кратковременно восстановиться сознание.

Из-за отсутствия кислорода в тканях быстро накапливаются недоокисленные продукты обмена. Обмен веществ идёт преимущественно по анаэробной схеме, во время агонии организм теряет 50-80 г массы (те самые, которые иногда объявляются «весом души») за счёт сжигания АТФ в тканях. Продолжительность агонии обычно невелика, не более 5-6 минут (в отдельных случах — до получаса). Затем артериальное давление падает, сердечные сокращения прекращаются, дыхание останавливается, и наступает клиническая смерть.

Клиническая смерть продолжается с момента прекращения сердечной деятельности, дыхания и функционирования ЦНС и до момента, пока в мозгу не разовьются необратимые патологические изменения. В состоянии клинической смерти анаэробный обмен веществ в тканях продолжается за счёт накопленных в клетках запасов. Как только эти запасы в нервной ткани заканчиваются, она умирает. При полном отсутствии кислорода в тканях омертвение клеток коры головного мозга и мозжечка (наиболее чувствительных к кислородному голоданию отделов мозга) начинается через 2-2,5 минуты. После смерти коры восстановление жизненных функций организма становится невозможным, то есть клиническая смерть переходит в биологическую.

В случае успешного проведения активных реанимационных мероприятий за длительность клинической смерти принимают обычно время, прошедшее от момента остановки сердца до начала реанимации (поскольку современные методы реанимации, такие как поддержание минимально необходимого артериального давления, очистка крови, искусственная вентиляция лёгких, обменное переливание крови или донорское искусственное кровообращение, позволяют поддержать жизнь нервной ткани достаточно долгое время).

В обычных условиях продолжительность клинической смерти составляет не более 5-6 минут. На длительность клинической смерти влияет причина умирания, условия, продолжительность, возраст умирающего, степень его возбуждения, температура тела во время умирания и другие факторы. В отдельных случаях клиническая смерть может продолжаться до получаса, например при утоплении в холодной воде, когда из-за пониженной температуры обменные процессы в организме, в том числе и в головном мозге, существенно замедляются. С помощью профилактической искусственной гипотермии длительность клинической смерти может быть увеличена до 2 часов. С другой стороны, в некоторые обстоятельства могут сильно сократить длительность клинической смерти, например, в случае умирания от сильной кровопотери патологические изменения в нервной ткани, делающие невозможным восстановление жизни, могут развиться ещё до остановки сердца.

Клиническая смерть в принципе обратима — современная технология реанимации позволяет в ряде случаев восстановить функционирование жизненно важных органов, после чего «включается» ЦНС, возвращается сознание. Однако в действительности количество людей, переживших клиническую смерть без серьёзных последствий, невелико. После клинической смерти в условиях медицинского стационара выживают и полностью восстанавливаются порядка 4-6 % больных, ещё 3-4 % выживают, но получают тяжёлые нарушения высшей нервной деятельности, остальные умирают. В ряде случаев, при позднем начале реанимационных мероприятий или их неэффективности, обусловленной тяжестью состояния пациента, пациент может перейти к так называемой «вегетативной жизни». При этом необходимо различать два состояния: состояние полной декортикации и состояние [смерти мозга](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BC%D0%B5%D1%80%D1%82%D1%8C_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3%D0%B0).

Клини́ческая смерть — это последний этап умирания. По определению академика В.А.Неговского — «клиническая смерть уже не является жизнью, но ещё не является смертью. Это возникновение нового качества — перерыв непрерывности. В биологическом смысле это состояние напоминает анабиоз, хотя и не идентично этому понятию».

Клиническая смерть является обратимым состоянием и сам по себе факт прекращения дыхания или кровообращения не является доказательством наступления смерти.

К признакам клинической смерти можно отнести:

1) Отсутствие дыхания.

2) Отсутствие сердцебиения.

3) Генерализованая бледность или генерализованный цианоз.

4) Отсутствие реакции зрачков на свет.

Продолжительность клинической смерти определяется сроком, в течение которого высшие отделы головного мозга (подкорка и особенно кора) способны сохранить жизнеспособность в условиях аноксии. Первый срок клинической смерти длится всего 5-6 минут. Это то время, в течение которого высшие отделы головного мозга сохраняют свою жизнеспособность при аноксии в условиях нормотермии. Вся мировая практика свидетельствует о том, что при превышении этого срока оживление людей возможно, но в результате наступает декортикация или даже децеребрация. Но может быть и второй срок клинической смерти, с которым врачам приходится сталкиваться при оказании помощи или в особых условиях. Второй срок клинической смерти может продолжаться десятки минут и реанимационные мероприятия будут весьма эффективны. Второй срок клинической смерти наблюдается, когда создаются особые условия для замедления процессов дегенерации высших отделов головного мозга при гипоксии или аноксии.

Продолжительность клинической смерти продлевается в условиях гипотермии, при поражениях электрическим током, при утоплении. В условиях клинической практики этого можно достичь путем физических воздействий (гипотермия головы, гипербарическая оксигенация), применением фармакологических веществ, создающих состояния подобное анабиозу, гемосорбции, переливания свежей (не консервированной) донорской крови и некоторых других. Но не только в клинической практике приходится сталкиваться с подобными случаями. Несколько лет тому назад в газетах промелькнуло сообщение о мальчике из Норвегии, который катался на коньках по льду реки и провалился в прорубь. Его извлекли из-подо льда через 40 минут. И врачам удалось полностью восстановить все его жизненные функции, никаких изменений со стороны головного мозга у него не отмечалось. При обычных условиях смерть от механической асфиксии вследствие закрытия дыхательных путей жидкостью, то есть от утопления, наступает в течение 5-6 минут. Гипотермия, развившаяся при попадании в холодную воду, позволила клеткам головного мозга сохранить свою жизнеспособность в течение очень длительного времени, почти в 10 раз больше, чем в условиях нормотермии.

Если реанимационные мероприятия не проводились или оказались безуспешными наступает биологическая или истинная смерть, которая представляет собой необратимое прекращение физиологических процессов в клетках и тканях.

Биологи́ческая смерть (или истинная смерть) представляет собой необратимое прекращение физиологических процессов в клетках и тканях.

К ранним признакам биологической смерти относятся:

1) Отсутствие реакции глаза на раздражение (надавливание)

2) Помутнение роговицы, образование треугольников высыхания (пятен Лярше).

3) Появление симптома «кошачьего глаза»: при боковом сдавлении глазного яблока зрачок трансформируется в вертикальную веретенообразную щель.

В дальнейшем обнаруживаются трупные пятна с локализацией в отлогих местах тела, затем возникает трупное окоченение, затем трупное расслабление, трупное разложение. Трупное окоченение и трупное разложение обычно начинаются с мышц лица, верхних конечностей. Время появления и продолжительность этих признаков зависят от исходного фона, температуры и влажности окружающей среды, причины развития необратимых перемен в организме.

Биологическая смерть субъекта не означает одномоментную биологическую смерть тканей и органов, составляющих его организм. Время до смерти тканей, составляющих тело человека, в основном определяется их способностью выживать в условиях гипоксии и аноксии. У разных тканей и органов эта способность различна. Наиболее короткое время жизни в условиях аноксии наблюдается у ткани головного мозга, если быть более точным, у коры головного мозга и подкорковых структур. Стволовые отделы и спинной мозг имеют большую сопротивляемость, вернее устойчивость к аноксии. Другие ткани тела человека обладают этим свойством в более выраженной степени. Так, сердце сохраняет свою жизнеспособность в течение 1.5-2 часов после наступления, по современным представлениям, биологической смерти. Почки, печень и некоторые другие органы сохраняют жизнеспособность до 3-4 часов. Мышечная ткань, кожа и некоторые другие ткани вполне могут быть жизнеспособными в сроки до 5-6 часов после наступления биологической смерти. Костная ткань, являясь самой инертной тканью организма человека, сохраняет свои жизненные силы до нескольких суток. С явлением переживаемости органов и тканей тела человека связана возможность трансплантации их и чем в более ранние сроки после наступления биологической смерти изымаются органы для трансплантации, тем более жизнеспособными они являются, тем больше вероятность их успешного дальнейшего функционирования в новом организме

# 3 Посмертные изменения

Изучение трупных явлений позволяет решить ряд очень важных вопросов, проясняющих обстоятельства наступления смерти, а именно: когда наступила смерть, не изменялось ли первоначальное положение трупа. Некоторые вари- анты развития посмертных процессов на трупе могут дать предварительную информацию о причинах наступления смерти.

Посмертные процессы, развивающиеся на трупе, по своей биологической сути могут быть разделены на три большие группы.

1. Ранние трупные явления - процессы обусловленные прекращением процессов жизнеобеспечения органов и тканей: это трупные пятна, трупное окоченение, трупное охлаждение, трупное высыхание и аутолиз.

2. Явления переживаемости тканей - ответные реакции умирающих тканей на внешние раздражители - электрические, механические и химические. Чем больше времени проходит с момента смерти, тем меньше эти реакции проявляются.

3. Поздние трупные явления - изменения трупа, наступающие после того, как закончат свое развитие ранние трупные явления, к ним относят: гниение, мумификацию, скелетирование, жировоск, торфяное дубление. Эти процессы тесно связаны с повреждением трупов животными и растениями.

Посмертные изменения возникают в определенной последовательности: охлаждение трупа, трупное окоченение, перераспределение крови, трупные пятна, трупное высыхание и трупное разложение.

Охлаждение трупа возникает в результате прекращения после смерти выработки тепла в теле и постепенного выравнивания температуры с окружающей средой.

Трупное окоченение происходит в результате исчезновения АТФ и накопления молочной кислоты, что вызывает уплотнение мышц. Вначале окоченению подвергаются мышцы лица, затем шеи, туловища и конечностей. Разрешается трупное окоченение в той же последовательности.

Перераспределение крови выражается в переполнении кровью вен и в снижении кровенаполнения артерий.

Трупные пятна возникают в результате перераспределения крови со стеканием ее под влиянием силы тяжести в ниже расположенные участки тела.

Трупное высыхание обусловлено испарением влаги с поверхности тела. Оно начинается с высыхания роговицы, слизистые становятся сухими. Такие же

На появление и развитие трупных явлений оказывают влияние многие внешние и внутренние факторы. Знание их влияния на процессы посмертного изменения трупа необходимо, так как без такого знания практически невозможно использовать динамику посмертных процессов для решения судебно-медицинских и соответственно следственных задач.

Основными внутренними факторами этого плана являются: степень упитанности, возраст, наличие серьезных хронических или острых заболеваний, степень алкоголизации организма и некоторые другие. Значительное влияние на эти процессы оказывают причина смерти и сопровождающие ее явления, такие как кровопотеря, продолжительность и выраженность агонального периода и др. Имеет значение характер одежды. К внешним условиям, оказывающим влияние на развитие посмертных процессов, относят: температуру окружающего воздуха, влажность, развитие флоры и фауны окружающей среды.

**Заключение**

Некротические процессы происходят в организме постоянно. Это связано с регулярным обновлением клеток (одни гибнут, а на смену им зарождаются новые). Некротические изменения могут происходить как в отдельных клетках, на разных участках тканей, органов, так и в органах в целом. Некроз жизненно важных органов, особенно их крупных участков, 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.)

**Литература**

1. А.В. Цинзерлинг, В.А. Цинзерлинг. Патологическая анатомия. – Учебник для педиатр. факультетов медицинских вузов. – С. – П.; СОТИС, 1998. – 370 с.
2. Струков А.И. Серов В.В. Патологическая анатомия. – Харьков: Факт, 2000 – 863с.
3. Эйнгорн А.Г. Патологическая анатомия и патологическая физиология – М.: Медицина, 1983. – 304с.
4. Струков А.И. Патологическая анатомия. – 1993. – 688с.