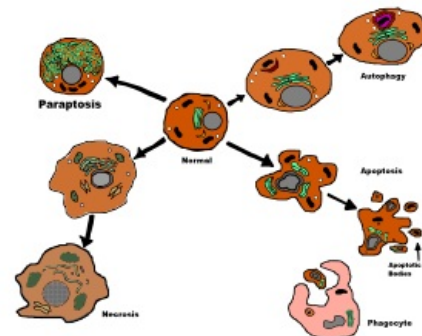


# Nekróza

**Nekróza** je **intravitální odumření tkáně**. Zahrnuje celé spektrum morfologických změn, které probíhají po zániku buňky. Vývoj nekrotických změn trvá několik hodin, a proto nejsou makroskopicky zřejmé bezprostředně po odumření buněk.

Většinou se jedná o patologický proces, ale může být součástí i procesů fyziologických (např. alternativní cesta likvidace nádorových buněk, které inaktivují apoptózu).

Kritérium	Nekróza	Apoptóza
Velikost buňky	↑ ↑ ↑	↓ ↓ ↓
Jádro	Bazofilie mizí, rozpad	Kondenzace chromatinu
Plazmatická membrána	Ruptura	Tvorba apoptotických tělísek
Organely	Oddálení + zduření	Shlukování + lýza
Zánětlivá reakce	Ano	Ne
Genetika	(Ne)	Ano
Výskyt	Kdekoli	Rychle dělicí tkáň embrya, involuce



Nekróza

## Nejčastější příčiny

- **Působení fyzikálními faktory** (mechanické poškození, popáleniny, omrzliny, elektrický proud, UV záření, radiace);
- **působení chemikáliemi** (kyseliny, hydroxidy, látky v toxické koncentraci, léky, jedy, toxiny, azbest, volné radikály);
- ischemie, hypoxie (anémie, otrava CO, poškození plic);
- **imunitní poruchy** (autoimunitní onemocnění, alergie);
- **infekční agens** (bakterie, viry).

## Projevy nekrózy

### Mikroskopické projevy

Rozpad jaderné DNA způsobí ztrátu bazofilie (**karyolýza**). Chromatin se může hromadit na vnitřní straně jaderné membrány (nástěnná hyperchromatóza). Následně dochází k rozpadu jádra na malé fragmenty (**karyorhexe**). Dalším způsobem zániku je svraštění buňky se zvýšenou bazofilií jádra (**pyknóza**). V obou případech dochází k zániku jádra během jednoho, až dvou dnů. Cytoplazma se stává více eozinofilní. Organely (hlavně mitochondrie) zduřují. Dochází k vakuolizaci a následně disrupci membrán organel i samotné buňky. Narušení membrány lysozomů způsobí uvolnění jejich enzymů do okolí, čímž dojde k samonatravení buňky (autolýza).

Proteiny ze zanikajících buněk se uvolňují do okolí a mohou být imunitním systémem rozpoznány jako tělu nevlastní. Dochází ke vzniku zánětlivé reakce. Přítomností této tkáňové reakce odlišíme nekrózu od posmrtné autolýzy. Z cév v okolí buňky vystupují polymorfonukleáry a makrofágy (chemotaxe – přitahovány zánětlivými mediátory). Ty uvolňují enzymy, jež vstupují do nekrotických buněk a způsobují jejich natrávení (**heterolýza**). Nekrotické buňky mohou být odstraněny fagocytózou a nahrazeny novou tkání.

### Biochemické projevy

Nejdůležitějším biochemickým projevem nekrózy je **snížení pH ve tkáni**. Dochází k influxu  $\text{Ca}^{2+}$ , který aktivuje enzymy a přispívá tak k autolýze. Enzymy uvolněné z lysozomů a z monocytů způsobují denaturaci proteinů následné změny v tkáni.

Uvolněné enzymy používáme jako **sérové markery** orgánového poškození. Patří mezi ně například: transaminázy, laktátdehydrogenáza, kreatinkináza, alkalická fosfatáza a kyselá fosfatáza.

### Klinické projevy

Nekróza je většinou doprovázena zánětlivou reakcí. Klinické projevy zahrnují vzestup sedimentace a teploty. Dochází k leukocytóze a vzniku edémů, **případně zvředovatění**.

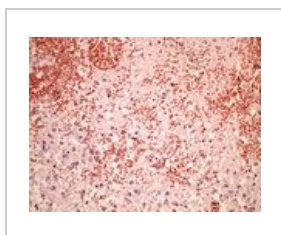
## Rozdělení nekrózy

### Prostá nekróza

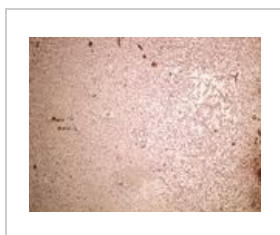
Postihuje **kůži a svaly** při uzávěru přívodních tepen. Makroskopicky je nevýrazná. Svaly jsou světlé, hnědočervené a snadno se trhají. Mikroskopicky dochází ke ztrátě barvitelnosti jader a zvýšení eozinofilie cytoplazmy.

## Kolikvační nekróza (malacie)

Totální enzymatický rozklad tkáně, jež se projeví zkapalněním (**kolikvací**). Podmínkou je masivní autolýza a heterolýza. Komponenty dané tkáně musí být snadno degradovatelné. Nejčastěji se vyskytuje ve **tkáních chudých na bílkoviny**, které obsahují větší množství vody (**bílá hmota mozková**). Konzistence tkáně je již od počátku měkká. Konečným stádiem enzymatického natrávení je **pseudocysta** – patologická dutina bez vlastní výstelky (ohraničená tkání, v níž došlo k nekróze). Vyskytuje se například v mozku při **encefalomalacii** nebo při hnisavých zánětlivých procesech (bakteriální infekce, mykózy), kdy dochází ke vzniku dutiny vyplněné hnisem (abscesu).



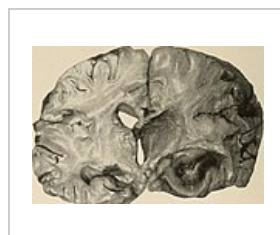
Kolikvační nekróza



Kolikvační nekróza



Pseudocysta



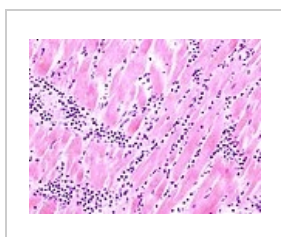
Encefalomalacie



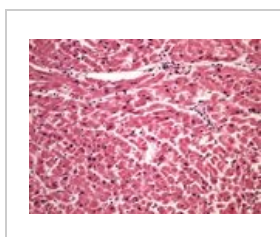
Pseudocysta pankreatu

## Koagulační nekróza

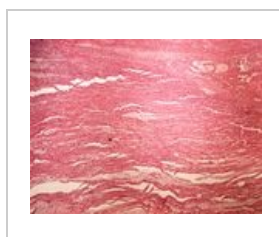
Typická pro hypoxickou smrt buněk **parenchymatózních orgánů bohatých na bílkoviny** (játra, ledviny, myokard, slezina). Nejčastěji bývá při infarktech. Vzniká jako důsledek denaturace bílkovin postižené tkáně. Makroskopicky připomíná považené (koagulované) maso. Tkáň je tuhá a nažloutlá. Do poškozeného místa proniká tkáňový mok, a tak dochází ke vzniku edému. Mívá klínovitý tvar (typicky v ledvinách). Okolo ložiska nekrózy se vytváří **hemoragický lem** (roztažené, překrvené vlásečnice).



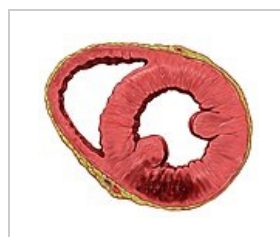
Infarkt myokardu



Infarkt myokardu



Infarkt myokardu



Infarkt myokardu

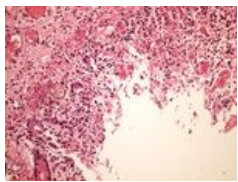


Infarkt ledviny

Zvláštními případy koagulační nekrózy představují hemoragická nekróza, kaseifikační nekróza a Zenkerova nekróza svalů.

## Hemoragická nekróza

Vzniká **masivním prokrvácením nekrotické tkáně** (při průniku tkáňového moku do postiženého místa procházejí i erytrocyty a plazma z cirkulace). Může vzniknout jako následek stázy proudění krve při obstrukci žíly (žilní trombóza). Další příčinou může být vznik podtlaku v tkáňovém okrsku (obstrukce koncové tepny) a následný reflux z kapilárních a venózních nízkotlakých oblastí do okolní tkáně. Makroskopicky se projeví červenofialovou barvou tkáně (je-li příčinou nekrózy ischemie, má obraz tzv. **červeného infarktu** – plíce, slezina, nadledviny). Vyskytuje se například při **červené encefalomalacii**, která vzniká při trombóze nitrolebních splavů nebo např. v kůře mozku, kde je možností kapilárního refluxu). Vzácněji také při masivní toxické nekróze kapilár u hemoragicko-nekrotických zánětů (mor).



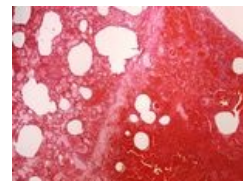
Hemoragická infarzace  
střeva



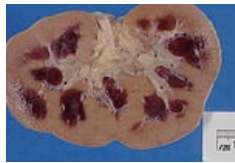
Hemoragická infarzace  
střeva



Hemoragická infarzace  
plic



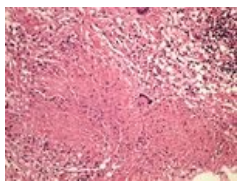
Hemoragická infarzace  
plic



Akutní kortikální  
nekróza ledviny

### Kaseifikační (kaseózní, poprašková) nekróza

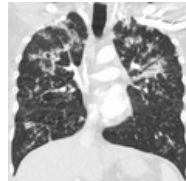
Vzniká při **specifických chronických zánětech** (imunopatologická reakce IV. typu). Příkladem může být tuberkulóza, některé mykózy a syfilis. Makroskopicky je zrnitá, nažloutlá (způsobeno lipidy, které se z tkáně uvolňují), připomíná sýr (žervé). Postižená oblast je ohraničena specifickou granulační tkání (epiteloidní a Langhansovy buňky vznikající z histiocyty). Typické pro tento typ nekrózy je eozinofilní zbarvení cytoplazmy s bazofilním popraškem (fragmenty jader rozpadajících se buněk). Pokud dojde k zániku infekce, kaseózní nekróza kalcifikuje a je snadno zjistitelná rentgenovým vyšetřením.



Kaseózní nekróza



Kaseózní nekróza



Tuberkulóza plic CT



Kaseózní nekróza plic



Kaseózní nekróza plic

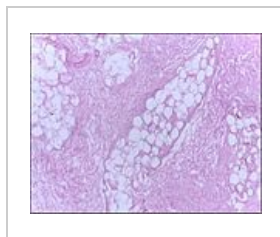
### Zenkerova vosková nekróza

Koagulační nekróza **kosterních svalů** u některých infekčních chorob (např. břišní svaly u tyfu, chřipky, nebo tetanu). Makroskopie je většinou nevýrazná, svaly vypadají jako povařené, jindy zřetelně prokrvácené. Praskají v místě nekróz. Ztrácí se příčné pruhování svalových vláken, která se hrudkovitě rozpadají (patrné eosinofilní hrudky sarkoplazmy).

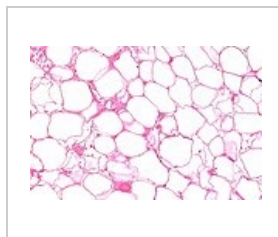
### Nekróza tukové tkáně

Okrskovitý rozpad tukové tkáně způsobený **uvolněním pankreatických enzymů** (do postižené oblasti pankreatu, do peritoneální dutiny). Může vznikat jako nekróza posttraumatická nebo jako nekrózy Balserovy. Balserovy nekrózy vznikají působením uvolněných proteolytických a lipolytických enzymů nekrotického pankreatu (akutní nekróza pankreatu) na tukovou tkáň.

Při nekróze adipocytů dochází k uvolnění a hydrolýze triacylglycerolů. Tím dojde k uvolnění mastných kyselin, jež krystalizují a mění se ve vápenaté soli. Vytváří křídovité bílá ložiska, která jsou viditelná i pouhým okem.



Nekróza tukové tkáně

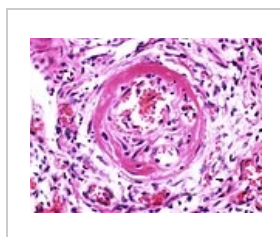


Nekróza tukové tkáně

## Fibrinoidní nekróza

Regresivní **změna vazivové tkáně** (pojivo, stěny cév), která je **podmíněná imunitně** (hypersenzitivita II. a III. typu). Nejčastěji vzniká při revmatoidní artritidě (poškození srdce a kloubů), *polyarteritis nodosa* a kolagenózách – *systémový lupus erythematosus*, sklerodermie, *dermatomyositis*.

Dochází k aktivaci komplementu a chemotaxi. Zde se leukocyty rozpadají a uvolňují proteolytické a hydrolytické enzymy, které odbourávají kolagen. Makroskopicky nejsou patrné výraznější změny. Mohou být přítomny výdutě cévní stěny a revmatické uzlíky na srdečních chlopních. Mikroskopicky je podstatná přítomnost **fibrinoidu**, což je amorfni hmota, která se barví jako fibrin. Vzniká ztrátou vláknitého uspořádání kolagenu a prostoupením tkáně fibrinózním exsudátem. Fibrinoid se barví stejně jako fibrin (od toho název fibrinoidní nekróza).



Fibrinoidní nekróza  
tepny

## Nekróza kostní tkáně

Postihuje **kostní tkáň i struktury dřene** (vazivo, tuková tkáň). Vzniká v důsledku **traumatu, ischemie, ozařování, užívání kortikoidů**. Příčiny nemusí být vždy známy (idiopatické avaskulární nekrózy u dětí). V centru nekrózy dochází k pyknóze jader osteocytů. Na periferii je karyolýza a přítomnost prázdných lakun (*oncosis*). Současně může docházet k nekróze vaziva a tuku kostní dřene (nápadný edém). Většinou má hemoragický charakter.



Nekróza kostní tkáně



Nekróza kostní tkáně

## Další osud nekrózy

Tkáň, která podlehně nekróze je heterolýzou **destruována enzymy neutrofilů**. Následně dochází ke **granulaci** tkáně (vrůstání vlásečnic a fibroblastů). Tkáň je ohraničena (demarkace) polymorfonukleáry (proniknou pouze tam, kde je nenulový  $pO_2$ ) a **pohlčena makrofágy**. Další vývoj závisí na velikosti ložiska.

### Malé ložisko

Záleží na tkáni, ve které k nekróze došlo. V **játrech, vazivu** nebo **kosti** dochází k **regeneraci**, což znamená náhrada poškozené tkáně morfoloicky i funkčně rovnocennou tkání. V **myokardu** nebo **CNS** dochází k reparaci **jizvou** (ztráta cév, fibroblasty se mění na fibrocyty, tvorba vaziva). V **mozku** a v **pankreatu** dochází ke kolikvaci a vzniku **pseudocysty**.

### Velké ložisko

Dojde k ohraničení vazivem (opouzdření nekrotické tkáně), které se může zahustit a kalcifikovat (typicky kaseózní hmoty v tuberkulózních granulomech).

Dalším mechanismem je sekvestrace, při které se heterolýzou oddělí nekrotická tkáň od vitální. Sekvestr může plavat v pseudocystě (pankreas) nebo, je-li na povrchu (kůže, sliznice), může exkoriovat za vzniku vředu, jenž se vyhojí jizvou.

# Sekundární změny nekrózy

Vznikají při působení různých vlivů na nekrotickou tkáň. Sekundárně pozměněné nekróze říkáme gangréna.

Mezi sekundární modifikace řadíme:

- Vysychání, kterým vzniká **suchá gangréna** (mumifikace).
- Modifikace infekcí, kdy se do nekrotického ložiska dostanou hnilobné bakterie, které způsobí vznik **vlhké gangrény**.
- Infekce klostridiemi, které způsobují **plynatou sněť** (*gangraena emphysematosa*).



Vlhká gangréna



Suchá gangréna



Plynatá gangréna

 Podrobnější informace naleznete na stránce [Gangréna](#).

## Odkazy

### Související články

- Atrofie
- Gangréna

### Externí zdroj

- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. ©2006. [cit. 2009-09-01]. <<https://langenbeck.webs.com/>>.

### Použitá literatura

- POVÝŠIL, Ctibor a Ivo ŠTEINER, et al. *Obecná patologie*. 1. vydání. Praha : Galén, 2011. 290 s. ISBN 978-80-7262-773-8.