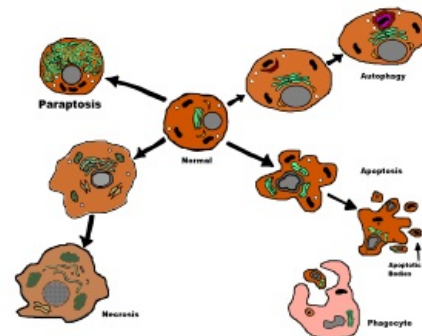


Nekróza

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 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**.

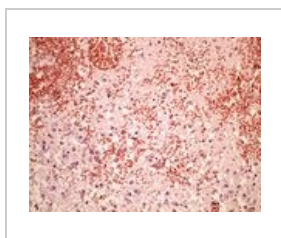
Rozdělení nekrózy

Prostá nekróza

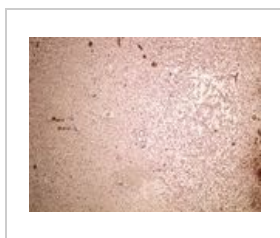
Postihuje **kůži a svaly** při uzávěru přívodních tepen. Makroskopicky je nevýrazná. Svaly jsou světlé, hnědočervené a snadno se trhají. Mikroskopicky dochází ke ztrátě barvitelnosti jader a zvýšení eozinofilie cytoplazmy.

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).



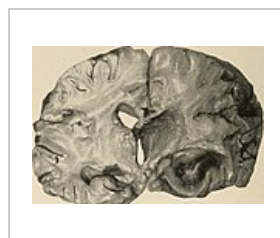
Kolikvační nekróza



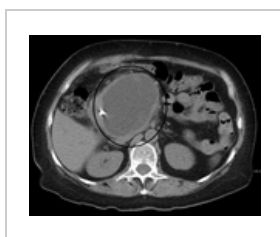
Kolikvační nekróza



Pseudocysta



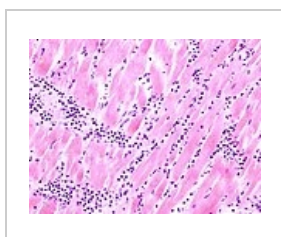
Encefalomalacie



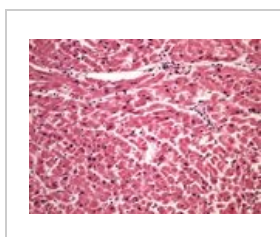
Pseudocysta pankreatu

Koagulační nekróza

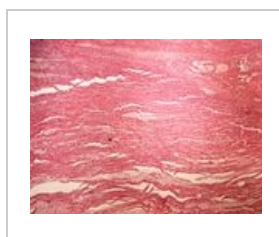
Typická pro hypoxickou smrt buněk **parenchymatózních orgánů bohatých na bílkoviny** (játra, ledviny, myokard, slezina). Nejčastěji bývá při infarktech. Vzniká jako důsledek denaturace bílkovin postižené tkáně. Makroskopicky připomíná považené (koagulované) maso. Tkáň je tuhá a nažloutlá. Do poškozeného 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).



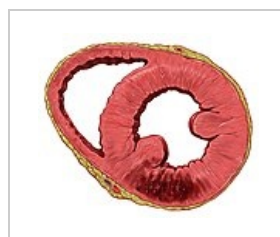
Infarkt myokardu



Infarkt myokardu



Infarkt myokardu



Infarkt myokardu

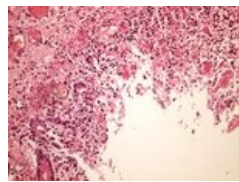


Infarkt ledviny

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).



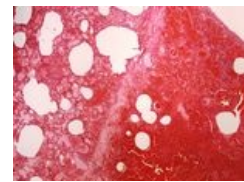
Hemoragická infarzace
střeva



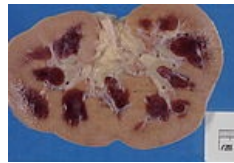
Hemoragická infarzace
střeva



Hemoragická infarzace
plic



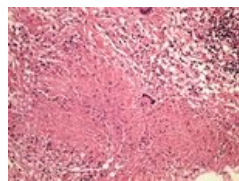
Hemoragická infarzace
plic



Akutní kortikální
nekróza ledviny

Kaseifikační (kaseózní, poprašková) nekróza

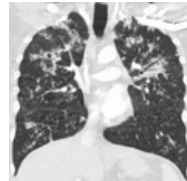
Vzniká při **specifických chronických zánětech** (imunopatologická reakce IV. typu). Příkladem může být tuberkulóza, některé mykózy a syfilis. Makroskopicky je zrnitá, nažloutlá (způsobeno lipidy, které se z tkáně uvolňují), připomíná sýr (žervé). Postižená oblast je ohraničena specifickou granulační 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

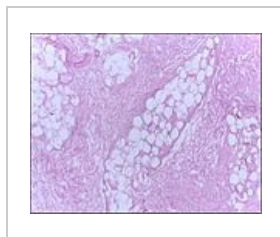
Zenkerova vosková nekróza

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).

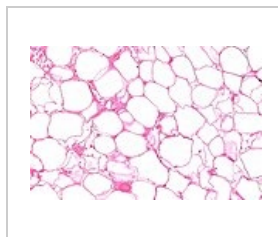
Nekróza tukové tkáně

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

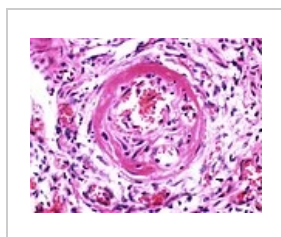


Nekróza tukové tkáně

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 **pohlcena makrofágy**. Další vývoj závisí na velikosti ložiska.

Malé ložisko

Závisí 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.