جامعة حماه
كلية الطب البيطري
قسم التشريح المرضي

التنكس والنخر
Degeneration and necrosis

إعداد الأستاذ الدكتور أحمد حمدي مقرش
قسم التشريح المرضي ـ كلية الطب البيطري ـ حماه

التنكس والنخر
Degeneration and necrosis

أولاً مقدمة Introduction

ثانياً التنكس Degeneration

ثالثاً التغيرات التنكسية للمكونات داخل الخلوية Intracellular degenerative changes

رابعاً تورم الخلية Cell swelling

خامساً التنكس الدهني Fat Degeneration

- ✓ التنكس الدهني
- ✓ ارتشاح الدهن Fatty infiltration
- ✓ تراكم الغليكُوجين Glycogen

سادساً المشتملات داخل الخلية Intracellular inclusions

سابعاً أنماط خاصة من التغيرات التنكسية خارج خلوية

- تَتَكُّسٌ زُجاجِيّ Hyalinization
- شَبِيْهُ الفبرين Fibrinoid
- نِقْرِس Gout
- فَلْحٌ كُوليسْتيرولِيّ Cholestrol clefts
- النَشَوانِي Amyloid:
- تَكَلُّس Calcification

ثامناً النَخَر Necrosis:

- نخر تَخَثُّري Coagulation necrosis
- نخر تَجَبُّني Caseation necrosis
- النخر المائعيLiquefactive necrosis
- نخر الدهن Fat necrosis
- التآكل Erosion والتقرح Ulcer

تاسعاً رد الفعل للنخر Reaction to necrosis

عاشراً الغَنْغَرِينَة Gangrene

أحد عشر التغيرات الرمية Postmortem changes

- الصَمَلٌ المَوتِيّ Rigor mortis
- بُرُودَةُ المَوت Algor mortis
- الزُّرْقَةُ الرِّمِّيَّة Livor mortis
- التفسخ بعد النفوق Postmortem decomposition

اثنا عشر الصباغات الخارجية Exogenous pigmentation

ثلاثة عشر الصباغات الداخلية Endogenous pigmentation

- الميلانين Melanin
- الصباغات الدهنية
- الهيموغلوبين
- هيموسيديرينHemosiderin
- بِيليروبين Bilirubin
- اليَرَقان Jaundice (Icterus)

التنكس والنخر
Degeneration and necrosis

أولاً مقدمة Introduction:

يحصل التنكس وموت الخلايا بمعدل طبيعي في معظم أنسجة الجسم وبنفس معدل تشكل الخلايا المخلقة الجديدة مما يحافظ على كتلة النسيج. تحوي معظم خلايا الجسم مكونات داخلية متشابه، حيث يتحكم غشاء الخلية Cell membrane بحركة المواد الداخلة والخارجة منها للحفاظ على الضغط التناضحي Osmosis المتعلق بالسوائل. متقدرات Mitochondria الخلية هو الموقع الذي يحصل فيه استقلاب Metabolism حَيَوائِيّ Aerobic لأكسدة الدهون للسكريات، فَسْفَتَةٌ أَكْسَدِي Oxidative phosphorylation، وحقلةحَمْضُ السِّتريك citric acid cycle وبالتالي تعد المقدرات مصدر رئيس للطاقة. تحوي الهيولى شبكة البطانية الداخلية خشنة Rough endoplasmic reticulum(RER) التي تحوي على الريبوسومات Ribosomes التي تنتج بروتينات معدة للتصدير خارج الخلية، بينما الريبوسومات المتواجدة حرة في الهيولى تنتج بروتين للاستخدامات في الخلية. تعد الشبكة البطانية الداخلية الملساء SER مركز الاستقلاب لتحطيم أو تكوين مكونات جديدة. أما جهاز غولجيGolgi apparatus فيشكل ويوضب المنتجات الإفرازية المتكونة في الخلية.يوجد في الخلية أجسام حالة Lysosomes تحوي أنظيمات معدة للتخزين الداخلي أو لهضم المواد غير الضرورية أو غير المرغوب بها، وتحرير إنظيماتها في هيولي الخلية تعد قاتلة لها، وتسمى التحلل الذاتي Autolysis.

ومن مكونات الخلية النواة التي تحوي على الدنا DNA فيها حبيبات الكروماتين، والرنا RNA الموجود أساساً بالنوية Nucleolus وهي تتحكم في التركيب الرئيس للخلية ووظيفتها بتحديد عمل العديد من مكونات الخلية بشكل مباشر أو غير مباشر. العديد من الخلايا تملك تراكيب خاصة مثل الأهداب Cilia أو زغيبات Microvilli ولها وظيفة خاصة في الخلية.

ثانياً التنكس Degeneration:

القاعدة العامة تقول أي تغير في شكل الخلية أو هيكلها يرافقه تغير في وظيفتها. تدعى التغيرات الشكلية غير الطبيعية في الخلية ***تنكس الخلية، وهذا يشير أن الخلية مرضية***. تعتبر ***التغيرات التنكسية قابلة للعكس إذا زال المسبب*** وعادت وظيفة الخلية للوضع الطبيعي. بعض آفات التنكس تشير إلى تغيرات وظيفية مؤقتة أو تلائم Adaptation، وبعضها الأخر قد إلى ترقي الخلل إلى مرحلة موت الخلية. ***التغيرات التنكسية عادة لا تنبئ عن نوع المسبب***. باللغة العلمية فإن اللاحقة Osis تعني التنكس مثل الكلاء الكلوي Nephrosis والكُبَاد Hepatosis.

ثالثاً التغيرات التنكسية للمكونات داخل الخلوية Intracellular degenerative changes:

هنالك العديد من أنواع التغيرات غير العادية في شكل الخلية، فقد يتحور غشاء الخلية ليعطي أشكال خلوية مختلفة مثل طيات Folds أو فقاعات Blebs أودوائر Whorls، وقد تنفصل الخلية عن مواقع مواصلها Junctions مع التراكيب الأخرى، أو ثقوب التي تكون قاتلة للخلية بسبب اختلاف الضغط التناضحي كما يحصل بالأذى نتيجة المتممة Complement. تتأذى أغشية الخلية عندما تتأكسد دهونها غير المشبعة بالجذور الحرة Free radicals وتسبب تغيرات شكلية أو تحطيم، حيث أن الجذور تحدث تنكس طبقة الدهون الفوسفورية، والمكونات البروتينية لجدار الخلية.

رابعاً تورم الخلية Cell swelling:

يعد تورم الخلية رد فعل لمعظم أسباب الأذى في أعضاء الجسم المختلفة مما يؤدي لتضخمها، وعادة يكبر العضو نوعاً ما فيما إذا كان تورم الخلية عام على مستوى العضو بكاملة مثل ما يحصل في الكبد أو الكلية.

يستخدم تعبير التورم الغيمي Cloudy swelling للتعبير عن تورم الخلية كوصف مجهري لتكثف بروتينات الخلية وليس للفحص العياني. التنكس المائي Hydropic degeneration تعبير أخر لوصف تورم الخلية ويعد مرحلة متقدمة عن التورم الغيمي. يتصف التنكس المائي بوجود فجوة واضحة في الهيوالي وقد تكون حول النواة أو بقربها. مجهرياً تبدو الخلية بهيولي متمددة مبعثرة غير واضحة، وتورم المتقدرات، وتحوصل وتقطع الشبكة البطانية الداخلية.

عندما تتأذى الخلية تتغير آليات التحكم في التدرج التناضحي Osmotic gradient في غشاء الخلية الذي يتطلب طاقة، ففي الحالة العادية تسحب الخلية البوتاسيوم والصوديوم إلى داخل الخيلة ثم تدفع الصوديوم لخارج الخلية عبر مضخات خاصة بجدارها بمساعدة مولد الطاقة. يتغير مدخول الطاقة عندما تتأذى الخلية وخاصة مستوى الإنظيمات ثُلاثِيُّ فُسْفاتِ الأَدينُوزين ATPase ويبقى بذلك الصوديوم محتبساً في الخلية مما يرفع الضغط التناضحي فيها ويسحب الماء إليها فتتورم الخلية. في حالة تأذي الخلية الشديد قد تدخل مرحلة غير قابلة للعكس ويظهر فيها تفجي الهيولى والمتقدرات وتصبح العضويات الداخلية مشوهه غير منتظمة ثم موت الخلية.

خامساً التنكس الدهنيFat Degeneration:

- التنكس الدهني: هو تراكم غير طبيعي للدهن في هيولي الخلايا المتنية، وأهم موقع لهذه الآفة هي الكبد والنبيبات الكلوية وخلايا العضلة القلبية. يعد التنكس الدهني عكوس عند زوال المسبب.وسيؤخذ الكبد مثالاً لشرح آلية هذه الحالة، حيث تصل الأحماض الدهنية

للكبد عن طريق الدم من مصدرين، أحدهما ثُلاَثِيُّ الغليسريد Triglycerides من مخازن الدهن ومستحلب الدهون Chylomicrons القادم من الأمعاء.

تستخدم هذه المواد إما مباشرة في الكبد لعمليات الاستقلاب، أو ترتبط مع البروتينات المنتجة بالشبكة البطانية الداخلية وتخرج من الكبد لمصل الدم، أو قد تغادر الكبد على شكل مركبات دهون فوسفاتية Phospholipid أو كولسترول. وأي خلل في هذه العملية من التخليق أو الإفراز قد تسبب تراكم واضح لقطرات الدهن في خلايا الكبد.

يحصل التنكس الدهني في الكلاب المصابة بمرض السكري Diabetes أو الأبقار التي تعاني من الكيتوزس Ketosis، وفي كلا الحالتين يوجد قلة في السكر المتاح أو عدم القدرة على لاستفادة منه كمصدر للطاقة فيتجه الكبد للدهون كمصدر طاقة ويصبح مشبعاً بها. وفي حالة قلة الأكسجة أو التسمم Toxicity تصاب الخلايا الكبدية بالتنكس الدهني وخاصة القريبة من الوريد المركزي بسبب قلة الأكسجين في هذه المنطقة.

<u>عيانياً</u> الكبد كبير الحجم ذات قوام دهني عند قطعه، ويتلون الكبد المصاب بالتنكس الدهني بلون بني مائل للأصفر، ويزداد لون الكبد اصفراراً كلما زادت شدة التنكس. يبدو التنكس الدهني ***<u>مجهرياً</u>*** في الكبد على شكل قطرات منفردة كبيرة صافية، أو قطرات عديدة صغيرة ذات مظهر رغوي، وقد تكون القطرات حرة في الهيولى أو مرتبطة مع غشاء الخلية. تصبح النواة طرفية عندما تكون القطرات كبيرة أو كثيرة وتأخذ الخلية شكل الخاتم. من الأمثلة المعروفة حالة تَنَكُّسُ العضلات الدُهْنِيّ Steatosis وهو تراكم دهني في مساحات واسعة من العضلات، مما يعطيها الون الباهت أو تكون مرقطة خاصة العضلات المكتظة في الأكتاف والقوائم الخلفية والقطن للأبقار والخنازير وبدون أعراض حقلية مرضية.

- ارتشاح الدهن Fatty infiltration: من الطبيعي أن تتواجد الخلايا الدهنية في مخازن الدهن بما يسمى النسيج الدهني Adipose tissue، والارتشاح الدهني هو تراكم الخلايا الدهنية في أماكن لا توجد فيه بشكل طبيعي، وعادة في الأنسجة الضامرة. يحصل الاستبدال الدهني في عضلة القلب وعضلات الجسم والبنكرياس لأسباب غير معروفة.
- يتراكم الغليكُوجين Glycogen في الخلية ويبدو كفجوات واضحة في حالة فَرْطُ سُكَّرِ الدَّم Hyperglycemia لفترة طويلة مثل الإصابة بالسُّكَّرِيّDiabetes. تحدث حالة تراكم الغليكوجين في النبيبات الكلوية عندما يعاد امتصاصه وتخزينه فيها، أما في الكبد فيحوي عادة القليل من الغليكوجين وتزداد كمياته في مرضى السكري.

سادساً المشتملات داخل الخلية Intracellular inclusions:

تعد القُطَيرات الهياليّة Hyaline droplets مشتملات خلوي وهي تراكيب صغيرة حامضية الصبغة في هيولى الخلايا، وقد يكون سببها تراكم مواد مفرزة أو مواد ممتصة. أحد أمثلتها وجود قطرات هيالينية في ظهارة النبيبات بسبب خلل في الكبيبات مما يسمح للبروتين بالمرور إلى النبيبات.يوجد العديد من المشتملات الخلوية التي تكون أحياناً جلية كالمشتملات التي ينتجها الفيروسات في نواة أو هيولي الخلايا المصابة، وقد تكون المشتملات الفيروسية حامضية اللون أو قاعدية، ومفردة أو متعددة. من أحد المشتملات النووية التي يمكن التحري عنها في ظهارة النبيبات الكلوية في بعض حالات التسمم بالرصاص Lead poisoning وتسمى Bricks.

سابعاً أنماط خاصة من التغيرات التنكسية خارج خلوية:

Specific types of extracelluar degenerative changes:

- التَكَّسٌ الزُجاجِيّ Hyalinization: يستخدم للتعبير عن تغير في الأنسجة بتشكل مواد بروتينية حامضية ناعمة في الأنسجة الضامة أو الأغشية القاعدية. أما القوالب الزجاجية Hyaline casts فهي محتويات حامضية الصبغة ناعمة في لمعة النبيبات الكلوية نتيجة تخثر البروتين المتسرب من الكبيبات.
- شَبِيْهُ الفبرين Fibrinoid: هي مواد عديمة الشكل حامضية الصبغة باهتة توجد بشكل خاص في جدر الأوعية الدموية المختلفة الأحجام. يشكل الفبرين المكون الأساسي مع بروتينات المصل وخاصة الغلُوبولينّات المَناعِيّة Immunoglobulins. هنالك ترابط كبير بين وجود شبيه الفبرين والآفات المناعية الحادة مثل تفاعل أرثسArthus reaction الذي يشارك فيه المعقد المناعي الضدي والمتممة والذي يؤدي إلى تخريب شديد لجدر الأوعية الدموية وتسرب بروتين المصل.
- النِقْرِس Gout: هو مرض يتراكم فيها حمض البول أو بلَّورات اليُورات Urate crystals في الأنسجة بسبب عيب في استقلاب البيورينPurine وخاصة في فراغات المفاصل وعلى الأسطح المصلية مثل البلورا أو الصفاق أو النبيبات الكلوية. توضع هذه المواد يترافق مع تناول غذاء غني بالبروتين ويؤدي إلى تخريش وألم والتهاب مزمن.
- فَلْحٌ كُوليسْتيرولِيّ Cholestrol clefts: هو تجمع بلورات ذات مظهر مميز على شكل فَلْح [ج:فُلوح] Clefts في الأنسجة المخربة بشدة، وليس لها أهمية مرضية سوى أنها تشير إلى تخريب النسيج أو نزف أو كلاهما.
- النَشَوانِي Amyloid: هي مواد بروتينية سكرية Glycoprotein زهرية اللون عديمة الشكل تتراكم في الأنسجة وخاصة على الأغشية القاعدية، وتحدث آفات ذات أهمية أكلينيكية.

يدعى المرض الدَّاءُالنَّشَوانِيّ Amyloidosis عندما يسبب تغيرات وظيفية وشكلية في العضو المصاب. يقسم داء النشوان إلى أولي وثانوي، حيث أن النشوان الأولي عبارة عن طلائع نشوان جلوبين مناعي مفرز بخلايا مصورية Plasma cells ورمية. يحصل النشوان الثانوي في الأمراض الخمجية المزمنة التي يكون فيها الجهاز المناعي نشطاً لفترة طويلة في تكوين الغلوبيولين المناعي.

من أحد مشاكل تواجد النشوان أنها تأخذ حيزاً في النسيج وتعيق عمل الأوعية الدموية في العديد من الأنسجة. يؤدي داء النشوان في كبيبات الكلى إلى تسرب شديد لبروتين الدم إلى درجة انخفاض معدل ترشيح الكلية وحدوث يُوريمية Uremia. في الكبد تسمك جدر الجيبانات مما يضغط على الخلايا الكبدية وتعيق مرور المواد من وإلى الخلايا الكبدية. يتراكم النشوان في الطحال حول الجريبات اللمفاوية وجدر الشرينات الطحالية Splenic arterioles، وفي أو حول الأوعية الدموية للعديد من الأنسجة.

- تَكَلُّس Calcification: يشير هذا التعبير ترسب أملاح الكالسيوم في الأنسجة الرخوة، وإن كان بكميات كافية فيشاهد بالعين المجردة بلون أبيض، بينما تتلون مجهرياً بلون أزرق عند صباغتها بالهيماتوكسيلين والأيوزين، مع ملاحظة أنها قد تختلط على الفاحص مع المستعمرات الجرثومية.

يوجد نوعين من التكلس أولها التكلس الحَثَّلِيّ Dystrophic calcification ويحصل عندما يدخل الكالسيوم الأنسجة المنتخرة أو المتنكسة كما في مرض ابيضاض العضلات وسل الأبقار والعقديات الطفيلية الميتة مثل Osophagostmum في مساريقا أمعاء الأغنام. والثاني التَكَلُّسّ النَقيلِيّ Metastatic calcification حيث تترسب أملاح الكالسيوم على الأغشية القاعدية والألياف المرنة للعديد من الأعضاء، وخاصة الأوعية الدموية بسبب ارتفاع نسبة كالسيوم الدم أو زيادة فيتامين د أو فَرْطُ الدُّرَيْقات Hyperparathyroidism.

<u>ثامناً النَخَر Necrosis:</u>

يعرف النخر بموت الخلايا في جسم الكائن الحي، وتظهر ملامحه بعد ستة إلى ثمانية ساعات بعد موت الخلية. يوجد أربعة ملامح لتغيرات النواة في حالات النخر.

- أولها تَغَلُّظ Pyknosis النواة ويعني تكثف كروماتين النواة وتصبح النواة كتلة متجانسة داكنة دائرية.
- الشكل الأخر تَمَزُّقُ النَّواة Karyorrhexis إلى العديد من القطع.
- انْحِلاَلُ النَّواة karyolysis على شكل تحلل الكروماتين الذي يترك تجويف كبير دائري يوحي بوجود نواة سابقة، وهذا مايدعى غياب النواة Nucleus absence.

تتجلى التغيرات الهيولية الدالة على النخر بزيادة اللون الحامضي لها Acidophlilia، أو تحللها Lysis مما يعطي الهيولى مظهر باهت متفجي. بناءً على التغيرات العيانية والمجهرية قد يكون النخر:

- نخر تَخَثُّري Coagulation necrosis: المؤشرات العيانية للنخر التخثري فقدان لون النسيج أو بهتانه، وفقدان تماسكه كأن يصبح طرياً، مع وجود حد فاصل بين المنطقة المنتخرة والسليمة. ***<u>هذا يشير إلى أن البناء العام للنسيج وبعض الخلايا فيه مميزة</u>***. في الحالة الحادة تكون التغيرات واضحة في النواة وزيادة حامضية الهيولى، ورد فعل حولها من وَذَمَة [ج:وَذَمات] أو نزف. سبب هذا النوع عادة عَوَزُ الأُكْسِجين Anoxia كنقص المدد الدموي أو حالة تسمم حادة.
- نخر تَجَبُّني Caseation necrosis: يحصل هذا النخر عندما تؤدي العوامل الممرضة إلى تخريب نسيجي شديد بحيث يفقد النسيج شكله البنائي، ويحوي مزيج من بقايا نووية داكنة، وبقايا هيولية حامضية الصبغة عديمة الشكل.
- النخر المائعي Liquefactive necrosis يشير إلى شكل أخرى من التغيرات النسيجية التي يكون فيها النسيج شبه صلب أو على شكل كتلة سائلة والذي يزال عن طريق اللمف عادة بمساعدة البلاعم، ويمثل الخراج شكل من النخر المائعي.
- قد يستخدم أحياناً بعض العبارات الخاصة في نخر الأنسجة مثل تَلَيُّن Malacia الذي يعني طراوة في النسيج العصبي بسبب النخر.
- نخر الدهن Fat necrosis: الْتِهابُ النَّسيجِ الدُّهْنِيّ بالـ Steatitis، نوع خاص من النخر يحدث في تجويف البطن والنسيج تحت الجلد، ومقطع الآفة صلب رملي الملمس، بالإضافة إلى وجود فُلوح كُوليسْتيرولِيّة وتكلس بالإضافة للعديد من البلاعم والخلايا العملاقة. قد يحدث نخر الدهن نتيجة رَضْح [ج: رُضوح] Trauma أو عوز فيتامينE في العديد من الأنواع.
- يوجد عدة مواصفات لنخر السطوح مثل التآكُل Erosion وهي منطقة ضحلة من النخر المحددة عادة في الطبقة البشروية للجلد والأغشية المخاطية الذي يشفى بدون ندبة ولا يصل إلى الغشاء القاعدي. القَرْحَة [ج:قَرْحات] Ulcer هي تَكَهُّف في أسطح الجسم نتيجة نخر وتوسف البقايا الخلوية للأنسجة تحت السطحية.

<u>تاسعاً رد الفعل للنخر Reaction to necrosis:</u>

يحرض النخر رد فعل في النسيج الحي المحيط، ويشارك فيه مواد تفرز من الأنسجة المتنكسة والمنتخرة، حيث تحيط العدلات منطقة النخر والتي تساعد في تحلل وإماعة النسيج المنتخر تمهداً لإزالته. تتميز منطقة النخر عيانياً بأنها غير منتظمة الشكل والحجم باهتة، وتحاط بخط أبيض.

يعكس وجود بعض الإنظمات المتسربة من هيولى الخلايا المتنكسة والمتخرة إلى مصل الدم وجود نخر في موقع ما من الجسم ونوع الأذى.

- ✓ أَلانين ناقِلَةُ الأمين Alanine transaminase والذي يعرف بـ Serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT) يفرز من خلايا الكبد المتأذية بشكل متوسط.
- ✓ بينما الأَسْبارْتات ناقِلَةُ الأمين Aspartate transaminase والمعروف بـ Serum glutamic oxalacetic transaminase (SGOT) يتوضع في متقدرات الخلية ويحرر في الآذى الشديد. هذه الإنظمات ذات أهمية في تقدير مدى التخريب الذي يصيب العضلات والكبد، وبالتالي لها أهمية تشخيصية.
- ✓ من الإنظمات الأخرى المعبرة عن أذى الأنسجة هي نازِعَةُ هيدروجينِ اللاكْتات Lactic dehydrogenase (LDH) وهو موجود في القلب والعضلات والكبد والكلى.
- ✓ وفَسْفُوكينازُ الكِرْياتين Creatine phosphokinase (CPK) موجود في القلب والعضلات الهيكلية والدماغ.
- ✓ والفُسْفاتازُ قَلَوِيَّة [إنزيم] Alkaline phosphatase (AP).
- ✓ معظم هذه الإنظمات تزال من المصل خلال يوم واحد، ووجودها يعكس مدى استمرارية الآذى لفترة معينة من الزمن وتختلف نسبها الطبيعية في الدم حسب النوع الحيوان.

عاشراً الغَنْغَرِينَة Gangrene:

تحصل الغنغرينة عندما تغزو الجراْثيمٌ رَمَّامة Saprophytic bacterium النسيج المنتخر، خاصة الجلد والرئة والأمعاء والضرع. يوجد نوعين من الغنغرينة والفرق بينهما توفر السوائل لنمو الجراثيم، ***فالنوع الجاف Dry gangrene*** محدد في الجلد حيث يحوي القليل من السوائل في النسيج المنتخر. الإقْفار Ischemia أحد أسباب نخر الجلد مثل تجمد الأطراف (الذيل والآذان والقوائم) أو التقلص الوعائي بسبب Ergot أو الرباطات المحكمة أو الجبس. عادة يوجد خط فاصل بين النسيجين والذي ينزح باتجاه المنطقة السليمة وتكون المنطقة المصابة بلون داكن أو أسود. تتميز ***الغنغرينة الرطبة Wet gangrene*** بأن المنطقة المصابة لونها مسود عادة وتحوي فقاعات غازية ونزف وتوذم في وحول الآفة. هذا النوع عادة مميت نتيجة السمدمية Toxemia، أو تمزق العضو المصاب. تحصل هذه الحالة في الأمعاء التي عادة ما تلتوي أو تنفتل فيقطع عنها المدد الدموي (شائع في حالة مغص الخيل). تترافق غنغرينة الرئة مع التهاب الرئة الرشفي الحاد Aspiration pneumonia. ويبدأ غنغرينة الضرع بالتهاب الضرع المتسبب بالعقديات أو القولونيات محدثة نخر النسيج وغزو الجراثيم الرمامة. المنطقة المتأثرة قاسية باردة وزرقاء مسودة ويمكن جس الغازات فيها، وقد يسقط الجزء المصاب.

أحد عشر أنماط خاصة من التغيرات الرمية Specific types of postmortem changes:

معظم الجثث النافقة تعاني من بعض التغيرات بعد النفوق، وفي العموم تختلف التغيرات الرمية حسب سبب النفوق، ودرجة الجو المحيط، ودرجة حرارة الجثة، والفترة الزمنية بعد النفوق، ووجود الجراثيم في النسيج.

- الصَمَلُ المَوتِيّ Rigor mortis: هو تيبس كل عضلات الجسم بعد النفوق، ويعود إلى تقلص الألياف العضلية. يبدأ الصمل عادة بعد ساعة إلى ست ساعات بعد النفوق، ويزول بعد يوم أو أثنين.
- بُرُودَةُ المَوت Algor mortis: هو نقصان برودة الجثة بعد النفوق تدريجياً.
- الزُّرْقَةُ الرِّمِّيَّة Livor mortis: هو ركود الدم في الجهة السفلية بسبب الجاذبية الأرضية، وهي شائعة في الرئتين والجلد حيث تتلون بالأحمر الداكن.
- التفسخ بعد النفوق Postmortem decomposition: يوجد عدة ملامح لتفسخ الجثث بعد النفوق وهي تَبَدُّلُ اللَّون، والطراوة، والتمدد، وانزياح الأنسجة.

***اثنا عشر الصباغات الخارجية* Exogenous pigmentation:**

يسمى السُحارّ الفَحْمِيّ Anthracosis أيضاً تَغَبُّرُ الرِّئَة Pneumoconiosis وهي صباغات خارجية عادة نتيجة استنشاق مواد غبارية معدنية أو عضوية، وتصبح مرئية في الممرات التنفسية وعقدها اللمفاوية. هذه الحالة ذات أهمية في الصحة العامة للأشخاص والحيوانات التي تعيش في أو قرب المناجم أو المصانع. عيانياً تبدو الرئة رمادية مبرقشة اللون، والعقد اللمفاوية مسودة. تتركز الآفات مجهرياً حول القصيبات كتجمعات من حبيبات سوداء في البلاعم أو في النسيج الرئوي. وفي الحقيقة تمر الحبيبات الكربونية أو الغبار عبر الممرات الأنفية ويرسو على الجهاز المخاطي الهدبي ثم تبتلع، أو ترحل عبر اللمف للعقد اللمفاوية، أو تصل الجزيئات الصغيرة عميقاً في الرئة وتبتلع بالبلاعم.

ثلاثة عشر التصباغات الداخلية Endogenous pigmentation:

يمكن تقسيم الصباغات الداخلية إلى مجموعات تابعة للميلانين أو تلك المنحدرة من الدهون، أو الهيموغلوبين، أو البروفيرينPorphyrins:

- الميلانينMelanin: هو صبغة تصنعها أرومة الميلانين وخلايا الميلانين. صبغة الميلانين سوداء عيانياً أو مجهرياً والحبيبات بنية وتميل للون الأسود كما زاد تركيزها. في حالة التَمَلُّن Melanosis تتوضع خلايا الميلانين ولادياً في أماكن غير طبيعية مثل الجنبة، والسحايا أو القلب بأشكال غير منتظمة، ومثل هذه الحالات تكتشف مصادفة خلال فحص جثة نافقة أو في المذبح.

- معظم الصباغات الدهنية مصدرها أَكْسَدَة Oxidation الدهون غير المشبعة.
اللِيبُوفُوسين Lipofuscin عبارة عن جبيبات صفراء بنية في هيولى خلايا الأنسجة. تحدث هذه الحالة إما بسبب زيادة العبء على الخلايا في تركيب دهون غير طبيعية، أو عدم المقدرة على استقلاب الدهون بشكل كامل. غالباً ما تشاهد هذه الصباغة في الحيوانات المعمرة. وتشاهد عادة في ألياف عضلة قلب الأبقار والتي تسمى الضمور البني Brown atrophy بدون دلائل مرضية.
- هيموسيديرين Hemosiderin: تتلون صبغة الهيموسيدرين بلون بني، وتحوي على الحديد وتتوضع في بلاعم الجهاز الشبكي البطاني RES، ويشاهد الهيموسيدرين في خلايا الجهاز الشكبي البطاني للعديد من الأعضاء مثل الكبد والطحال ونقي العظم، وحتى في ظهارة النبيبات (عند مروره عبر الكبيبات). يشر وجود البلاعم المليئة بالهيموسيدرين إلى نزف سابق.
- الهيموغلوبين: أحد مكونات الكريات الحمراء، ويحرر بكميات كبيرة في حالة تحلل الدم. يعبر الهيموغلوبين الكبيبات وتأخذ الكلية عيانياً اللون المسود، ومجهرياً يترسب الهيموغلوبين بلون برتقالي محمر في النبيبات الكلوية. التسمم المزمن بالنحاس مثال نموذجي عن تحلل الدم في الأغنام والأبقار.
- اليَرَقان Jaundice (Icterus): يعد البيليروبين أحد المشتقات الطبيعية لتحطم الهيموغلوبين بكميات كبيرة وحين يتواجد في الأنسجة يصبغها بلون بني مصفر، والذي يبدو واضحاً في بياض العين. عند مرور الهيموغلوبين عبر الكبيبات ودخوله ظهارة النبيبات فإنه يظهر بلون حبيبات بنية. يقسم اليرقان إلى ثلاث أنماط:
  - ✓ اليرقان قبل كبدي Prehepatic jaundice: يحصل هذا الشكل عند حدوث تحلل دموي حاد، حيث يرسل البيليروبين إلى الكبد بكميات كبيرة لمعالجته، وبالتالي يبقى جزء كبير منه في الدم بدون اقتران Uncojuagted bilirubin.
  - ✓ اليرقان الكبدي Hepatic jaundice: يحصل نتيجة تخريب مباشر للخلايا الكبدية وتحرير كلاً من البيليروبين المقترن وغير المقترن إلى الدم.
  - ✓ اليرقان ما بعد الكبد Post hepatic jaundice في هذه الحالة يمر البيليروبين عبر خلايا الكبد لكنه يُعترض من المرور إلى الأمعاء مما ينعكس على لون البراز فصبح باهتاً. يرتفع مستوى الدم من البيليروبين المقترن نتيجة إعادة امتصاصه لكن لا يتواجد في البول.