



استاد: دکتر جعفری

سید مصطفی احمدی

V2

1

۱۳۹۸/۱۱/۲۹

آسیب شناسی

این جلسه فاقد پاورپوینت بوده و عکس ها تا جای ممکن از منابع دیگر جایگذاری شده اند.

مقدمه

پاتولوژی از دو کلمه Pathos (بیماری) و Logy (مطالعه) تشکیل شده است. این حوزه، با بررسی علت و مکانیسم ایجاد بیماری ها پایه و اساس علم پزشکی را تشکیل می دهد. کسی که علم پاتولوژی را کامل فراگرفته، بیماری ها را بهتر می شناسد و در درمان آن ها بهتر عمل می کند.

پاتولوژی خود به 4 بخش تقسیم می شود که به "ترتیب" عبارت اند از:

1. اتیولوژی: بررسی علت بیماری ها؛ به این سوال پاسخ می دهد که چرا یک بیماری به وجود می آید. پاسخ آن می تواند وجود یک ویروس، مصرف دخانیات، اختلالات ژنتیکی و ... باشد
2. پاتوژنز: بررسی مکانیسم ایجاد بیماری ها؛ عواملی که در اتیولوژی روی آن ها بحث شد، با چه مکانیسمی بیماری را در بدن ایجاد می کنند؟
3. تغییرات مورفولوژیک: عاملی که در اتیولوژی شناخته شد، با مکانیسمی که در پاتوژنز مطرح شد تغییرات مورفولوژیکی را در سطح مولکول، سلول، بافت و ارگان ایجاد میکند.
 - a. در سطح مولکول: پیشرفت تکنولوژی، ما را قادر ساخته که تغییرات مورفولوژیک را در سطح مولکولی نیز بررسی کنیم؛ این تغییرات، همان تغییرات بیوشیمیایی هستند و در تشخیص بیماری های معمول بسیار به درد می خورند.
 - b. در سطح سلول (Cytopathology): در این سطح سلول ها به تنهایی مورد بررسی قرار می گیرند. به عنوان مثال در برخی بیماری ها، چند سلول از بدن جدا شده و در زیر میکروسکوپ مشاهده می شوند. این سلول ها می توانند از اسمیر خون محیطی، سواب قسیمی از دهان یا مخاط و... تهیه شوند.
 - c. در سطح بافتی (Histopathology): بیشترین قسمتی که در آسیب شناسی مورد بررسی قرار می گیرد نمونه بافتی تهیه شده از بیمار است. همه نمونه برداری های بالینی در سطح بافت بررسی شده و نتیجه آن به صورت تغییرات هیستوپاتولوژیک گزارش می شود. (به قسمت از بدن با نمونه برداری جدا شده، تبدیل به اسلاید می شود و...)

d. در سطح ارگان (Gross Pathology): کل ارگان مورد بررسی قرار گرفته و به ماکروسکوپی ضایعات دقت می - شود.

4. تغییرات عملکردی (Functional): عاملی که در اتیولوژی شناختیم، با مکانیسمی که در پاتولوژی کشف شد، تغییرات مورفولوژیکی را در بدن ایجاد میکند (در 4 مرحله) که باعث تغییرات عملکردی کل بدن می شود. تغییرات عملکردی به دو صورت Sign و Symptom خود را بروز می دهند.

a. Sign: به تغییراتی که قابل مشاهده و قابل اندازه گیری هستند Sign گفته می شود. می توانیم با چشم یا با استفاده از وسایل مخصوص، عددی را به میزان شدت آن ها نسبت دهیم؛ مثل فشار خون یا علائم روی پوست (قابل اندازه گیری)

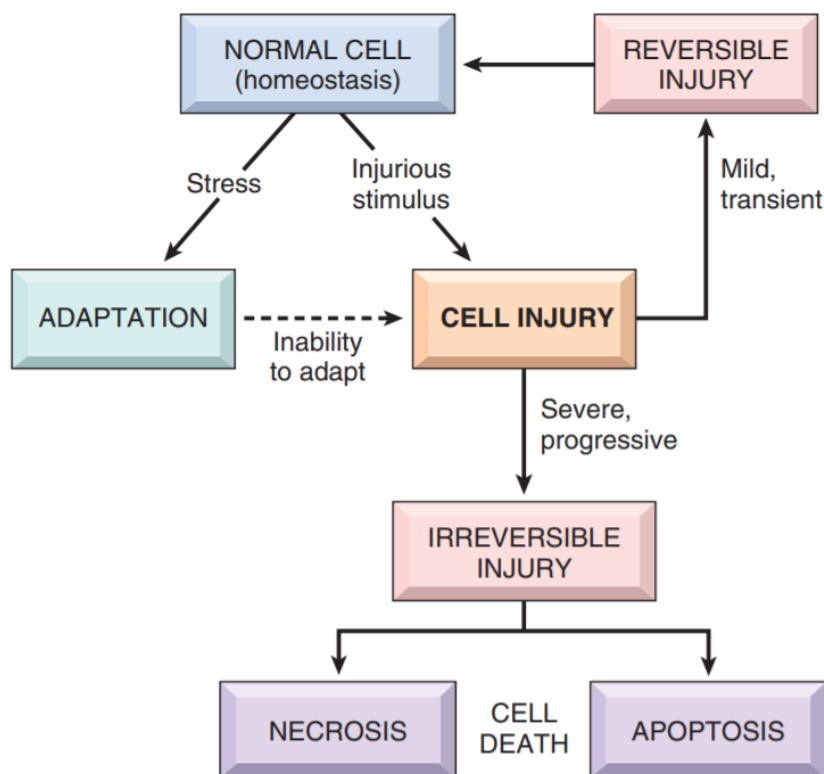
b. Symptom: علائمی که قابل دیدن و اندازه گیری نیستند و توسط خود بیمار مطرح می شوند؛ مانند سردرد.

پاتولوژی به دو بخش General pathology و Systemic pathology تقسیم می شود. جنرال پاتولوژی به بررسی مکانیسم های عمومی بیماری ها همچون التهاب و تغییرات انکوژنیک (سرطان زایی) می پردازد. این مکانیسم ها بین قسمت های مختلف بدن مشترک اند، مثلا التهابی که در پا رخ می دهد همان مکانیسمی را دارد که التهاب ناحیه چشم دارد یا سلول های بدن همه جا به یک شکل آسیب می بینند. سیستمیک پاتولوژی پروسه های پاتولوژیک مخصوص به هر ارگان را ذکر می کند مثلا بیماری هایی که در عروق ایجاد شده یا بیماری هایی که صرفا در قلب ایجاد می شوند. این ترم به بررسی جنرال پاتولوژی پرداخته و در ترم های آینده از سیستمیک پاتولوژی، تنها سیستمیک پاتولوژی ناحیه دهان و را مطالعه می کنیم.

کار پاتولوژیست چیست؟

1. بررسی تغییرات مورفولوژیک، طوری که با مشاهده گروس و ماکروسکوپی ضایعات یا از روی بافت شناسی و وضعیت سلول ها، تغییراتی که بیماری ایجاد کرده است را بررسی می کند.
2. بررسی تغییرات بیوشیمیایی، طوری که مایعات گرفته شده از بدن، مانند خون و ادرار را برای یافتن تغییرات بیوشیمیایی آزمایش کرده و به تشخیص بیماری ها کمک می کند.

پاسخ سلول ها در برابر استرس



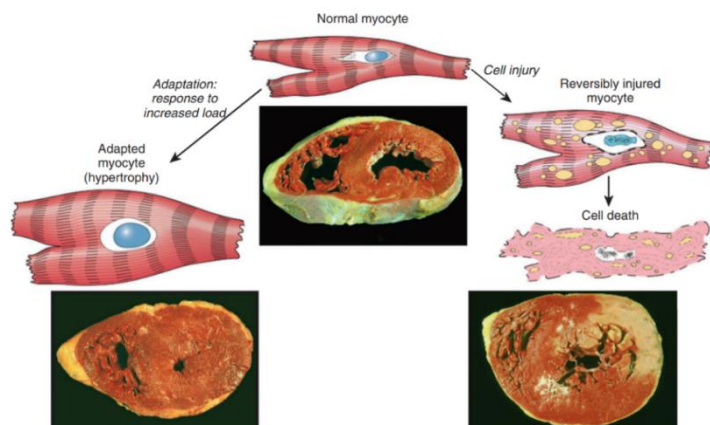
در شرایط طبیعی، سلول های بدن در بازه ی کوچکی مرتباً در حال تغییر بوده و با سلول های اطراف تعامل می کنند، یعنی نیاز هایشان را با کمک آن ها برطرف کرده و با استرس های محیطی مقابله می کنند (فعال یا Active اند). به این بازه ی کوچک تغییرات، اصطلاحاً شرایط هموستاز گفته می شود.

اما گاهی اوقات استرس هایی به سلول وارد می شود که خارج از محدوده هموستاز آن است. این استرس ها می توانند شیمیایی (ورود مواد شیمیایی به سلول)، فیزیکی (ضربه به بافت)، کمبود اکسیژن و ... باشند.

اما پاسخ سلول در برابر استرس ها چگونه است؟

(قبل از ادامه، دیالگرام روبرو را مطالعه کنید)

استرس هایی که به سلول وارد می شوند دو حالت دارند: یا برای سلول قابل تحمل اند که سلول خود را با آن استرس سازگار کرده و اصطلاحاً Adaptation رخ می دهد یا برای سلول غیر قابل تحمل اند که به سلول آسیب می رسانند. آسیب هایی که به سلول وارد می شود تا حد زیادی برگشت پذیر (reversible) بوده اما اگر آسیب وارد شده شدید، طولانی مدت یا ذاتاً مخرب باشد برگشت ناپذیر (irreversible) شده و به مرگ سلولی ختم می شود. مرگ سلول نیز به دو صورت Necrosis و Apoptosis رخ می دهد که در ادامه بحث آن ها را به طور مفصل بررسی می کنیم.



شکل روبرو مربوط به یک سلول ماهیچه قلبی است. وقتی استرسی به یک سلول ماهیچه ای وارد می شود (مثلاً ورزش) این سلول خود را با آن استرس سازگار کرده (Adaptation) و در نتیجه بزرگ تر می شود (Hypertrophy). اما در نهایت با ادامه یافتن استرس یا افزایش شدت آن، آسیب سلولی رخ می دهد که ابتدا برگشت پذیر بوده و در صورت ادامه به مرگ سلول ختم می شود. این مرگ سلولی در کل ارگان به صورت ماکروسکوپی قابل مشاهده است.

سازگاری (Adaptation)

به تغییرات برگشت پذیری که سلول در پاسخ به تغییر شرایط محیطی از خود بروز می‌دهد، Adaptation گفته می‌شود. تغییر شرایط محیطی به دو صورت Physiologic (مثلا بارداری یا ورزش) یا Pathologic (مثلا کار خشن با دست) وجود دارد. سلول‌ها عمدتاً به 4 شکل خود را با محیط سازگار میکنند:

3. Metaplasia (تغییر موفولوژی سلول)

1. Hypertrophy (بزرگ شدن سلول)

4. Atrophy (کوچک شدن سلول)

2. Hyperplasia (افزایش تعداد سلول‌ها)

1. Hypertrophy:

در ارگان‌هایی که قابلیت تقسیم ندارند، مانند عضلات مخطط، تعداد پروتئین‌ها و ارگانل‌های داخل سلولی بیشتر شده، سلول بزرگ‌تر شده و در نتیجه کل ارگان بزرگ‌تر می‌شود.



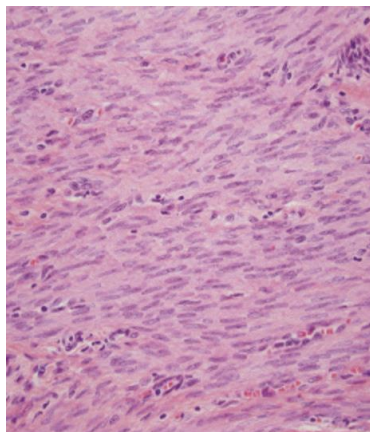
نکته: عضلات صاف (مثلا در رحم)، هم زمان هم قدرت افزایش تعداد و هم قدرت افزایش حجم دارند اما سلول‌های مخطط فقط قدرت افزایش حجم دارند. (در بادی بیلدینگ فقط حجم سلول‌ها و در نتیجه حجم کل بافت افزایش می‌یابد)

- توجه داشته باشید که سلول‌ها تا یک حدی توانایی بزرگ شدن داشته و از یک جایی به بعد آسیب می‌بینند. محدودیت‌هایی که برای بزرگ شدن سلول وجود دارد عبارت‌اند از:

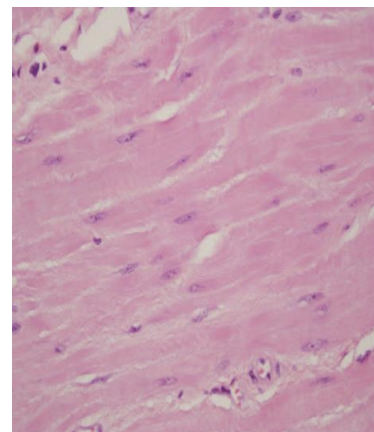
- نیاز پروتئین‌سازی سلول‌ها افزایش پیدا می‌کند
- بافت به خون رسانی بیشتری نیاز دارد
- میتوکندری‌های زیادی باید ساخته شود چرا که نیاز سلول به انرژی افزایش یافته است
- و...



تصویر گروس رحم نرمال (راست) و رحم متورم (چپ) / به دلیل توانایی همزمان تقسیم و افزایش حجم سلول های دیواره رحم، افزایش سایز چشم گیری را مشاهده می کنیم

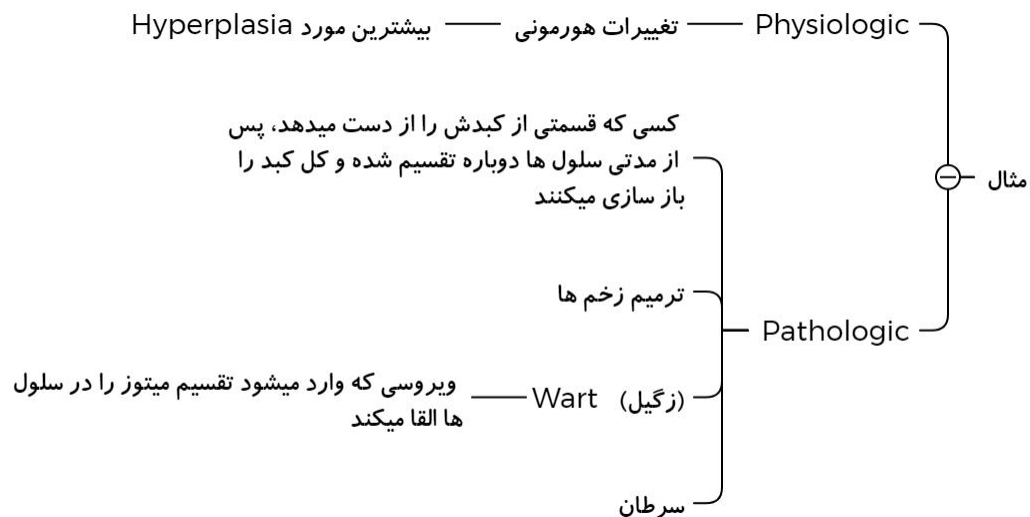


سلول های یک رحم نرمال در زیر میکروسکوپ



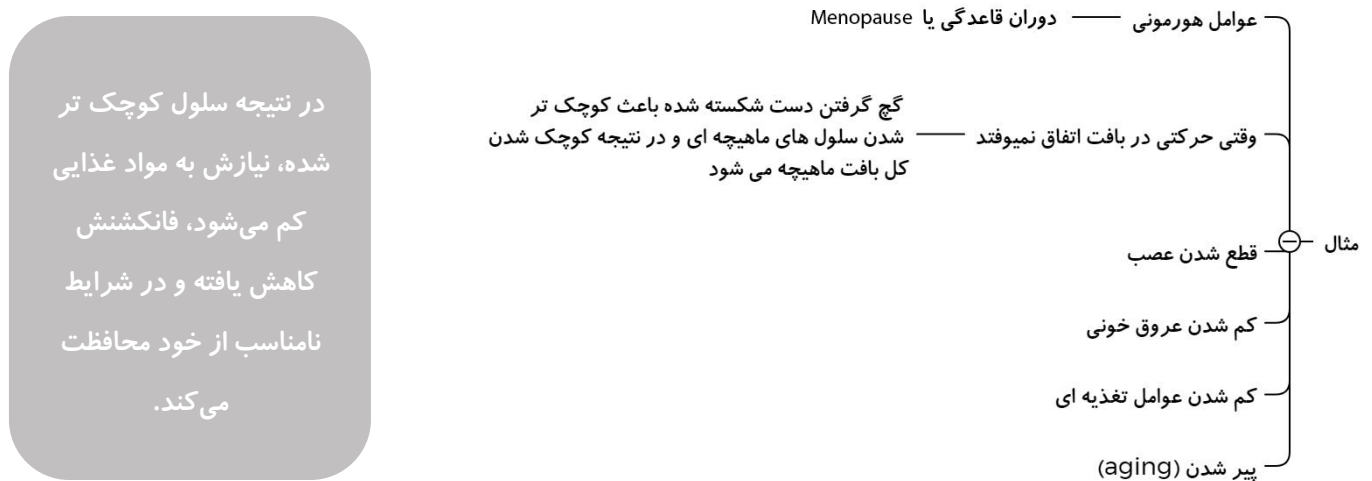
سلول های Hypertrophic شده رحم در زیر میکروسکوپ

2. Hyperplasia: در قسمت هایی که توانایی تقسیم زیاد دارند (مانند پوست و مخاط) با وارد شدن استرس، Growth factor هایی آزاد شده که تقسیم میتوز را در سلول ها القاح می کنند. با افزایش تعداد سلول ها، در نهایت کل ارگان نیز بزرگ تر می شود.

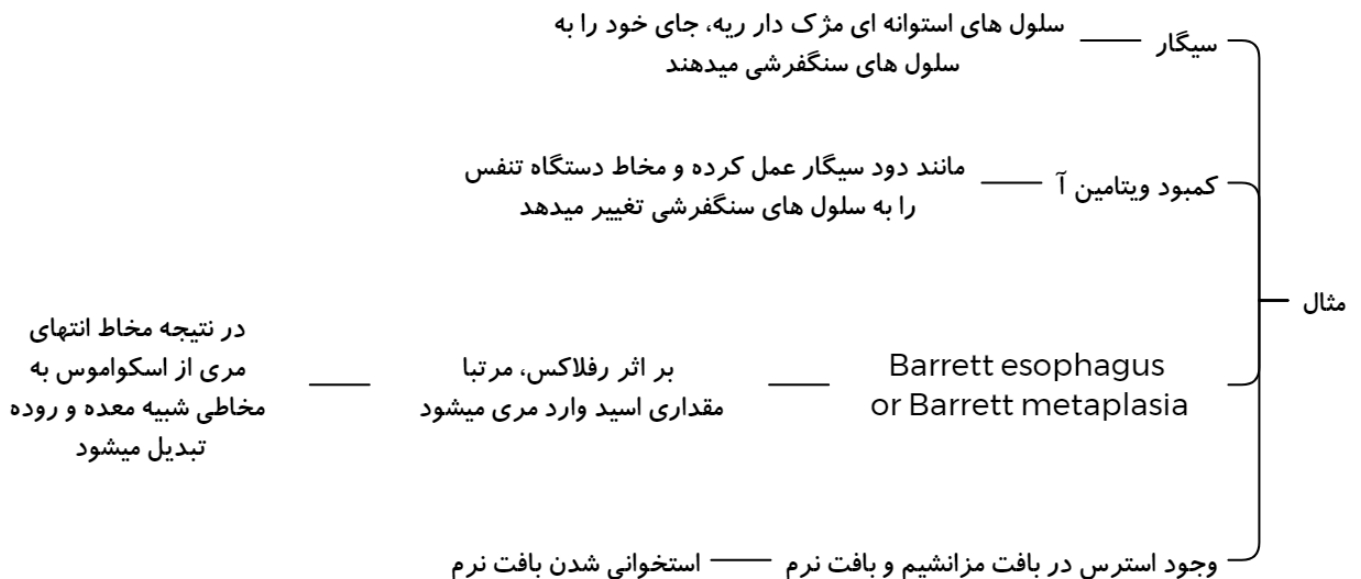


نکته: سرطان یک فرق اساسی با دیگر مثال ها دارد؛ در همه ی مثال ها با برداشته شدن عامل استرس زا، سازگاری نیز متوقف می شود و سلول به حالت اولیه خود باز می گردند اما در سرطان، پس از برداشته شدن عامل همچنان سلول ها به تقسیم خود ادامه می دهند. مثلا در سرطانی که به دلیل مصرف سیگار ایجاد شده، با ترک سیگار همچنان فرآیند تقسیم سلول ها ادامه می یابد.

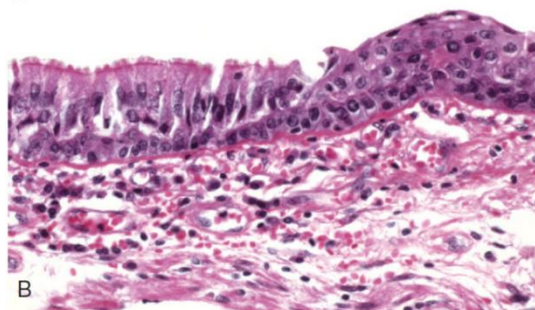
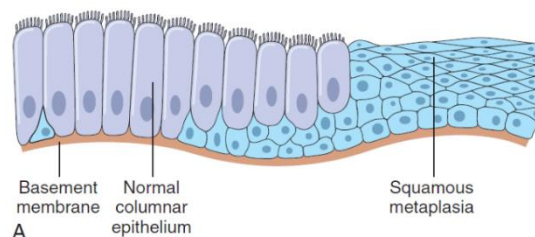
3. Atrophy: گاهی اوقات در مواردی مانند کم شدن خونرسانی به بافت، کم شدن مواد غذایی یا بی استفاده بودن اندام، سلول با کاهش ساخت پروتئین و همچنین تجزیه ی پروتئین هایی که از قبل ساخته خود را کوچک تر می کند. سلول با ترشح آنزیم پروتئین ها را تجزیه کرده و آن ها را درون واکوئل هایی به نام واکوئل Autophagic ذخیره می کند که بتواند در مواقع نیاز از آن استفاده کند. (درواقع سلول برای بقاء شروع به خوردن خود می کند!)



4. Metaplasia: در برخی موارد، سلول توسط سلولی با مورفولوژی متفاوت جایگزین شده تا مقاومت بافت در برابر عامل استرس را بیشتر شود. طوری که برنامه ریزی Stem cell های موجود در لایه زیرین بافت تغییر کرده و مثلاً به جای سلول های سنگفرشی، به سلول های استوانه ای یا مکعبی تمایز می یابند. (تعریف استاد: جایگزین شدن سلول های Mature به جای سلول های Mature دیگر)



توجه کنید که پس از گذشت زمان، سلول های قدیمی به صورت طبیعی و بر اثر Turnover (فرآیند فرسوده شدن و جایگزینی مکرر سلول های بدن) از بین رفته و حالا دیگر فقط سلول های جدیدند که به صورت مکرر ساخته می شوند.



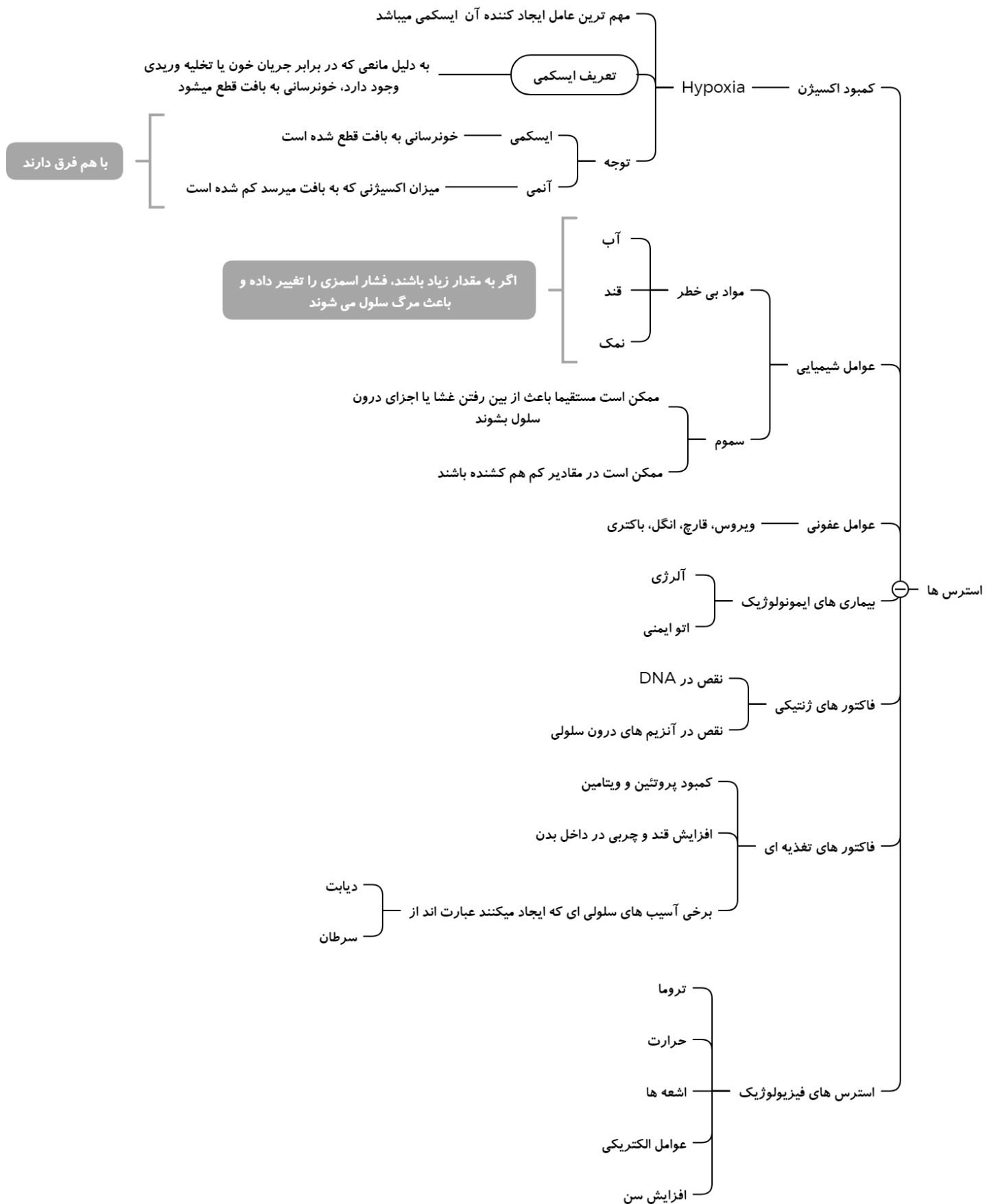
نکته: در مثال سیگار، درست است که سلول های اسکواموس مقاوت بیشتری نسبت سلول های استوانه ای دارند، اما به دلیل نداشتن مژک و عدم توانایی تولید موکوز، نمی توانند خود را در برابر خطرات دیگر حفظ کنند.

در نتیجه احتمال جهش در این سلول ها بالا رفته و اگر این جهش در ژن های کنترل کننده تقسیم و سرکوب کننده سرطان باشد منجر به بدخیمی می شود (بدخیمی: Dysplasia). همانطور که قبل تر اشاره شد پس از شروع بدخیمی، دیگر با حذف سیگار سلول ها به حالت قبلی خود باز نمی گردند.

از این قسمت به بعد کمی ترتیب صحبت های استاد جابجا شده است

آسیب سلولی (injury)

اگر استرسی با شدت زیاد یا مدت طولانی به سلول وارد شود یا اینکه استرس به صورت ذاتی مخرب باشد (مانند سموم)، دیگر سلول قادر به سازگاری با آن نخواهد بود و آسیب می بیند. این آسیب ها بسته به میزان شدت و میزان زمان تاثیر، به دو گروه آسیب های برگشت پذیر و آسیب های برگشت ناپذیر (مرگ) تقسیم می شوند که در ادامه با آن ها آشنا خواهیم شد. اما ابتدا، به بررسی اجمالی انواع استرس هایی می پردازیم که ممکن است موجب آسیب سلولی شوند:



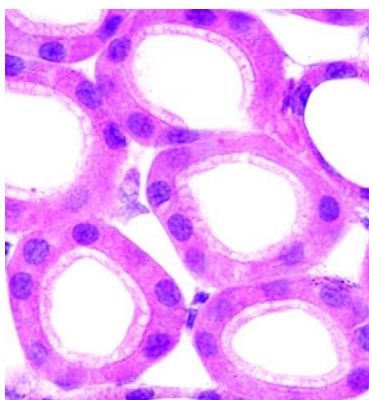
تغییرات سلول در برابر استرس آسیب زا

این تغییرات ابتدا در سطح مولکولی و بیوشیمیایی رخ داده و ممکن است به سرعت عملکرد سلول را از بین ببرند، اما زمان زیادی طول می کشد که سلول بمیرد و علائم مردن را از خود نشان دهد. (یعنی عملکرد سلول از بین رفته اما ظاهر آن تغییری نکرده است) به عنوان مثال در هنگام سکنه ی قلبی، در چند دقیقه اول، ایسکمی و تغییرات بیوشیمیایی اتفاق افتاده و خاصیت انقباضی ماهیچه قلب به طور کامل از بین می رود، اما حد اقل 6 تا 12 ساعت طول می کشد تا بتوانیم تغییرات را زیر میکروسکوپ مشاهده کنیم. هیچ مرز مشخصی میان برگشت پذیر بودن آسیب و برگشت ناپذیر بودن آن وجود ندارد، اما می توان گفت تغییرات شدید هسته، آسیب بیش از حد میتوکندری و آسیب غشای سلولی سه تا از مهم ترین عوامل برگشت ناپذیر شدن آسیب ها می باشند.

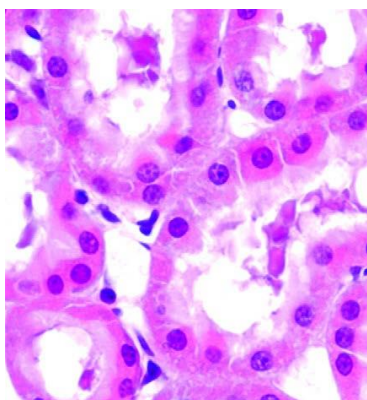
آسیب های برگشت پذیر

اکثر تغییرات برگشت پذیر با میکروسکوپ نوری قابل مشاهده نیستند، اما اتوزینوفیل تر شدن سلول علامت خوبی است که ما را از وقوع تغییری برگشت پذیر مطلع می سازد. نمونه آسیب های قابل برگشت:

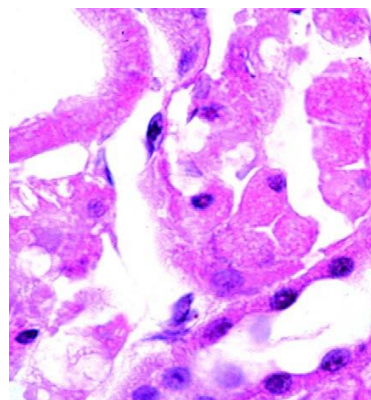
1. تورم سلولی: بیشتر آسیب های برگشت پذیر از نوع تورم سلولی می باشند. به طوری که آسیب جزئی به غشا پمپ های یونی را خراب کرده و باعث می شود سلول میزان زیادی آب جذب کند. در این حالت "واکوئل های آب" فراوانی درون سلول دیده می شود که تشخیص آن با میکروسکوپ نوری بسیار دشوار است (تورم تک تک سلول ها را نمیتوان تشخیص داد، فقط از روی تورم کل بافت متوجه آسیب می شویم). اگر تورم ادامه یابد، غشای سلولی پاره شده و مرگ سلولی اتفاق می افتد.
2. Budding: جوانه زدن غشای سلولی
3. تورم میتوکندری ها: دقت کنید که تغییرات خفیف میتوکندری برگشت پذیر بوده اما تغییرات شدید آن از مهم ترین عوامل مرگ سلولی می باشد.
4. تغییر شبکه آندوپلاسمی و جدا شدن ریبوزوم ها
5. تغییر شکل هسته
6. میلین فیگر (Myelin figure): جمع شدن بعضی فسفولیپید ها درون سلول
7. Fatty change: در سلول هایی که متابولیسم چربی دارند (مانند کبد یا میوکارد) گاهی برخی چربی های داخل سلولی تجزیه شده و به صورت واکوئل هایی درون آن دیده می شوند.



توبول های کلیوی سالم



ایسکمی اولیه و برگشت پذیر:
جوانه های غشا، ائوزینوفیل تر شدن
سیتوپلاسم و تورم برخی از سلول ها



نکروز توبول ها:
از بین رفتن هسته، قطعه قطعه شدن سلول
ها و خروج محتویات سلولی

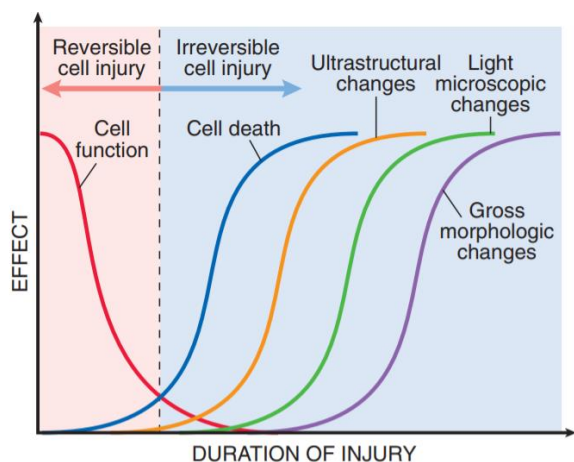
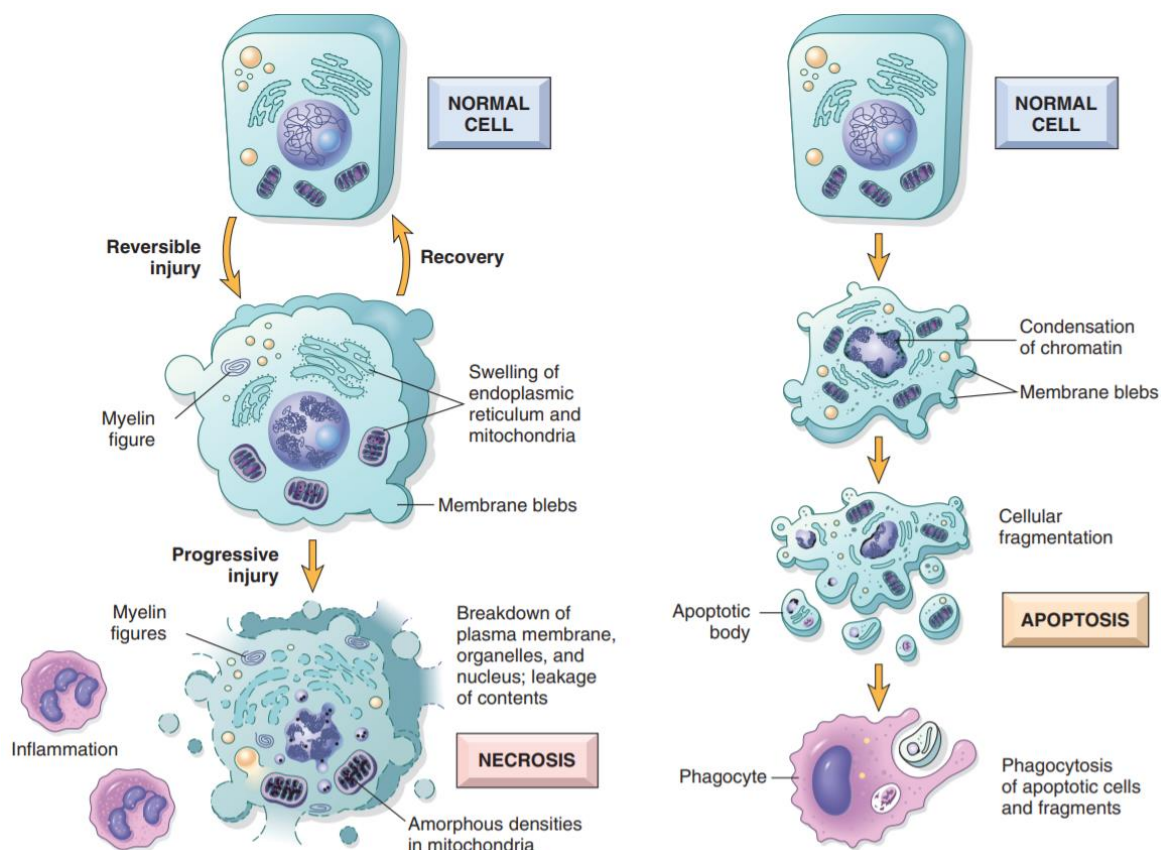


Figure 1-7 The relationship among cellular function, cell death, and the morphologic changes of cell injury. Note that cells may rapidly become nonfunctional after the onset of injury, although they are still viable, with potentially reversible damage; with a longer duration of injury, irreversible injury and cell death may result. Note also that cell death typically precedes ultrastructural, light microscopic, and grossly visible morphologic changes.

همانطور که در نمودار روبرو مشاهده می کنید، آسیب ابتدا باعث کم شدن عملکرد سلول می شود. (دقت کنید که تغییرات برگشت پذیر نیز عملکرد سلول را کاهش می دهند)
آنقدر عملکرد سلول کاهش می یابد که در نهایت باعث مرگ سلول می شود؛ مدتی پس از مرگ سلول، قادر به مشاهده آثار آن در زیر میکروسکوپ و کمی بعد، در نمای ارگان می باشیم.

آسیب های برگشت ناپذیر

اگر آسیبی شدید، طولانی مدت یا به طور ذاتی مخرب بود (مانند سموم) باعث مرگ سلول می شود. عموماً دو نمونه مرگ سلولی در بدن داریم: Apoptosis (مرگ برنامه ریزی شده) و Necrosis
به شکل صفحه بعد نگاه کنید؛ قبل از اینکه به توضیح مفصل و جداگانه آپوپتوز و نکروز بپردازیم، ابتدا برخی تفاوت های عمده ی آن دو را بررسی می کنیم:



ویژگی	نکروز	آپوپتوز
سایز سلول	بزرگ شدن سلول (Swelling)	کوچک شدن سلول (Shrinkage)
هسته	Pyknosis --> karyorrhexis --> karyolysis	هسته کاملاً فشرده و dense شده و به قطعات کوچک نوکلئوزومی تقسیم می‌شود
غشای پلاسمایی	غشای سلولی پاره می‌شود	سلول به قسمت‌های کوچک‌تر تقسیم می‌شود اما غشای آن پاره نشده و محتویات سلول با محیط بیرون تماس پیدا نمی‌کند.
محتویات سلول	غشای سلولی به وسیله آنزیم‌های تجزیه‌کننده پاره شده و محتویات سلول با محیط خارج تماس پیدا می‌کند	محتویات سلول با محیط خارج تماس پیدا نمی‌کند
التهاب در بافت	به دلیل خروج محتویات سلول، واکنش التهابی در بافت رخ می‌دهد	واکنش التهابی نداریم
فیزیولوژیک/پاتولوژیک	فقط پاتولوژیک (در حالت طبیعی در بدن نکروز نداریم)	هم پاتولوژیک هم فیزیولوژیک (شرایط فیزیولوژیک مانند تکامل ارگان‌ها که نیاز است مرتباً سلول‌های قبلی از بین رفته و سلول‌های جدید جایگزین شوند و همچنین پیر شدن)

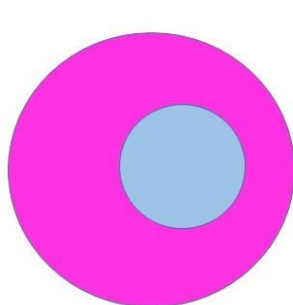
- وقتی ژنوم سلولی آسیب می بیند، ژن های دیگری فعال می شوند که آسیب را تشخیص داده و دستور آپوپتوز سلول را صادر می کنند. آسیب این ژن ها، یکی از مهمترین عوامل ایجاد سرطان می باشد. دلیل اینکه نور مستقیم آفتاب همیشه موجب سرطانی شدن پوست نمی شود همین موضوع است، چرا که جهشی از دست آپوپتوز در می رود که در ژن های کنترل کننده خود آپوپتوز رخ داده باشد. عواملی که می توانند در فرآیند آپوپتوز اختلال ایجاد کنند می توان نور آفتاب، دود سیگار، عوامل ژنتیکی و غیره را مثال زد.

نکروز (Necrosis)

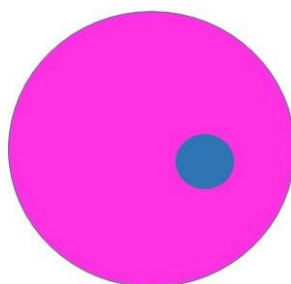
نوعی مرگ سلولی است که فقط در شرایط پاتولوژیک رخ می دهد.

اتفاقاتی که در حین نکروز می افتد عبارت اند از:

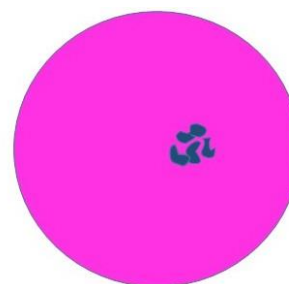
1. پاره شدن غشای سلولی
 2. التهاب: به دلیل خروج مواد درون سلول
 3. حذف شدن اجزای سلولی
 4. تغییرات هسته:
- a. Karyolysis: در این حالت به دلیل تجزیه بعضی رشته های DNA به وسیله آنزیم ها، خاصیت بازوفیلی هسته کم می شود. (کم رنگ تر دیده می شود)
- b. Pyknosis: مانند آپوپتوز هسته سلول کاملاً Dense و فشرده می شود.
- c. Karyorrhexis: هسته ای که Pyknotic شده قطعه قطعه می شود.
5. سیتوپلاسم سلول شفاف، شیشه ای و صورتی رنگ تر می شود. (افزایش اتوزینوفیلی)



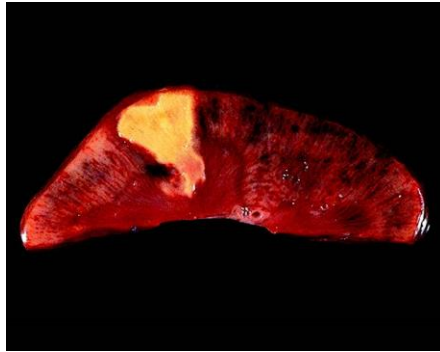
KARYOLYSIS



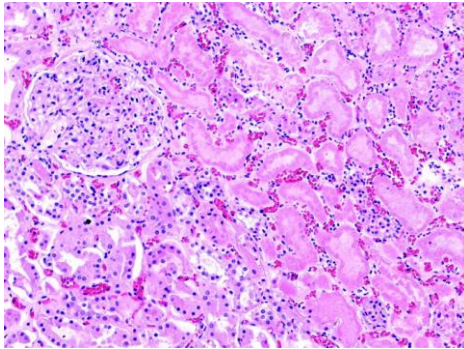
PYKNOSIS



KARYORRHEXIS



ناحیه زرد رنگ: محل وقوع نکروز Coagulative با حاشیه ی مشخص



تصویر میکروسکوپی از حاشیه نکروز
چپ-پایین: کلیه سالم راست-بالا: قسمت نکروتیک

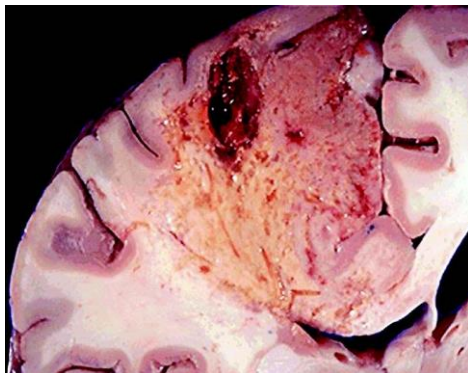
1. Coagulative: در این نوع نکروز، سلول از بین رفته است اما حدود سلولی چند روز تا چند هفته به صورت سالم باقی می ماند. از آنجایی که ساختار سلول حفظ می شود، ساختار ارگان نیز حفظ شده و فقط در بعضی موارد خیلی سفت می شود. دلیل اینکه غشای سلول سالم می ماند، این است که تمام ساختارهای پروتئینی (چه ساختمانی چه آنزیمی) از بین رفته اند و دیگر آنزیمی وجود ندارد که بتواند غشا را تجزیه کند.

این نوع نکروز معمولاً بعد از ایسکمی اتفاق می افتد و بارزترین مثال آن نکروز سلول های قلبی است که پس از ایسکمی اتفاق افتاده و منجر به MI می شود. لازم به ذکر است که سلول های نکروز شده پس از مدتی توسط سلول های التهابی و در کل سیستم ایمنی شناسایی شده و از بین می روند.

- یک استثنای جالبی که در بدن وجود دارد این است که این نوع نکروز، در مغز اتفاق نمی افتد. یعنی پس از ایسکمی در مغز، نوع دیگری از نکروز، یعنی Liquefactive رخ می دهد که دلیل آن هنوز مشخص نیست.

- در کل یکی از مهم ترین عوامل بروز نکروز در بدن ایسکمی است.

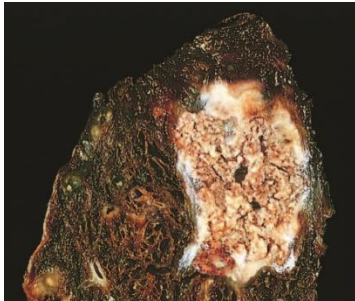
2. Liquefactive: در این نوع نکروز سلول ها به طور کامل Lyse شده و به مایع تبدیل می شوند. Liquefaction معمولاً پس از عفونت های باکتریایی و قارچی رخ می دهد، چرا که این عوامل سیستم ایمنی را تحریک کرده و منجر به التهاب می شوند. با وقوع التهاب سلول های سیستم ایمنی وارد عمل شده و با ترشح آنزیم، سلول ها را تجزیه می کنند. نتیجه ی این نکروز ایجاد آبسه یا چرک (Pus) است که ترکیبی از سلول های مرده، عوامل پاتوژن و سلول های التهابی از جمله نوتروفیل می باشد.



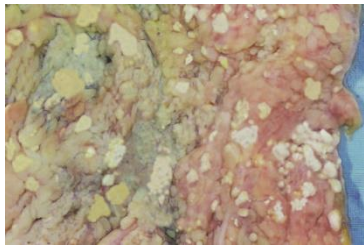
- مجدداً تاکید می شود که این نوع نکروز در مغز نتیجه ی عفونت نبوده و نشان دهنده وقوع ایسکمی است. (تصویر مقابل)

- در هر دو نوع نکروز سلول های التهابی دخالت دارند، منتها در Liquefactive به دلیل وجود عوامل پاتوژن این التهاب بلافاصله صورت گرفته و در Coagulative با تاخیر انجام می شود.

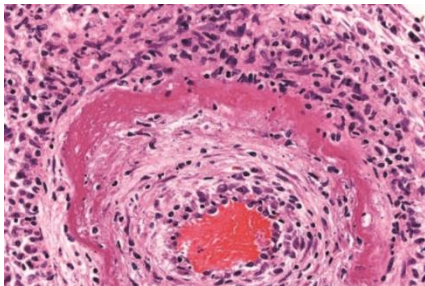
3. Gangrenous: نوع خاصی از نکروز نیست و در واقع یکی از شکل های نکروز Coagulative می باشد. معمولاً به دنبال دیابت و در اندام تحتانی می دهد، باکتری ها می توانند روی آن سوار شده و آن را از گانگرن خشک به گانگرن خیس تبدیل نمایند. (از حالت Coagulative به Liquefactive تبدیل کنند)



4. Caseous: فقط در بیماری سل دیده می شود. رنگ زرد یا سفید، ظاهری حفره حفره و حالتی پنیری 🧀 دارد که در گروس (Gross – مورفولوژی کل ارگان) به راحتی قابل تشخیص است. در این نوع نکروز Outline سلولی حفظ نشده، سلول کاملاً دجندره و تبدیل به گرانول های ریز و آمورف می شود. اطراف آن نیز التهاب زیادی ایجاد شده که به آن "گرانولوم" می گویند.



5. Fat necrosis: در اثر پانکراتیت هاد، آنزیم های پانکراس به درون حفره شکمی آزاد شده و چربی های ناحیه شکم را به اسید های چرب تجزیه می کنند. سپس اسید های چرب کلسیم جذب کرده و نواحی صابونی شده یا گچ ماندی را به وجود می آورند.



6. Fibrinoid: تنها نوع نکروز است که در گروس قابل مشاهده نبوده و فقط با میکروسکوپ قادر به تشخیص آن هستیم. در اثر انواعی از بیماری های ایمنی، کمپلکس های آنتیژن-آنتی بادی در دیواره عروق نفوذ کرده که نمایی اتوزینوفیل را ایجاد می کنند. از آن جا که تنها برخی بیماری های خاص قادر به ایجاد این نوع نکروز اند، تشخیص آن کمک زیادی به تشخیص نوع بیماری ایمنی می کند.

آیا علاوه بر دانستن شکل و مورفولوژی نکروز ها، دانستن پروسه ایجاد آن ها نیز به درد می خورد؟

همان طور که گفتیم نکروز ابتدا در سطح مولکولی و بیوشیمیایی، سپس در سطح عملکردی و مورفولوژی رخ می دهد. خب ما همواره قادر به بایوپسی و مشاهده بافت از نزدیک نیستیم (مثلاً برای تشخیص سکته قلبی عمل جراحی انجام نمی دهیم) اما می توانیم از روی مکانیسم هایی که یاد گرفتیم، مثلاً از بین رفتن غشای سلولی، آزاد شدن آنزیم های بافت و لیز شدن پروتئین ها نوع بیماری را تشخیص دهیم. به عنوان مثال سلول های قلبی حاوی انواعی از کراتین کیناز ها و تروپونین ها بوده که در اثر نکروز وارد خون می توانیم به راحتی وجود یا عدم وجود MI محیطی می شوند. با گرفتن آزمایش خون و بررسی این آیتم ها در افراد مشکوک به نکروز را تشخیص دهیم.

یا در کبد، در مجاری صفراوی و هپاتوسیت ها انواعی از آلکالین فسفاتاز ها و ترنس آمیناز ها وجود دارد که با اندازه گیری آن در خون محیطی، به آسیب کبد یا مصرف برخی دارو ها پی می بریم.