

# الموت بنقص الأوكسجة

## المحاضرة رقم 11

## د. محمود سواس

نقص الأوكسجة موضوع كبير جداً، يشمل الأذيات المرضية و الرضية، و لكن ما يهمنا كأطباء شرعيين هو نقص الأوكسجة الناجم عن الأذيات الرضية فقط.

### الاختناق بنقص الأوكسجة:

هو نقص الأوكسجين اللازم لاستمرار الحياة وفعاليتها، وهذا الأوكسجين يتأمن للعضوية عن طريق الهواء، حيث يدخل اكسجين الهواء من فوهات التنفس الخارجية إلى المجاري التنفسية العلوية فالسفلية حيث ينتهي في الأسناخ الرئوية فالأوعية الشعرية المحيطة بها، ثم يتحد مع الهيموغلوبين الذي يتحول إلى أوكسي هيموغلوبين الذي ينتقل عبر الدم إلى النسج، وفي النسج تحدث تفاعلات خمائرية تتوسط عملية التبادل الغازي ( $CO_2-O_2$ ) بين النسج والدم فتأخذ النسج الأوكسجين وتطلق ثاني أكسيد الكربون، وبالتالي فإن أي خلل في أي مرحلة من هذا الطريق الذي يسلكه الأوكسجين سيؤدي إلى الاختناق بنقص الأوكسجة، و سنقوم بتقسيم افتراضي لهذا الموضوع.

### 1- مرحلة التهوية الخارجية:

تمتد هذه المرحلة من لحظة دخول أكسجين الهواء عبر فتحات الأنف و الفم الخارجية وحتى وصوله لنهاية الأسناخ الرئوية، حيث يتم التلامس ما بين الدم الموجود في السرير الوعائي الشعري السنخي و الأوكسجين الموجود في لمعة الأسناخ.

### 2- مرحلة تحميل الأوكسجين على الخضاب:

وهنا يتحول الخضاب المرجع بعد أخذه الأوكسجين إلى أوكسي هيموغلوبين، و إن أي اضطراب في هذه المرحلة سوف يؤدي إلى نقص الأوكسجين، و يحدث ذلك بسبب اضطرابات الخضاب ( نقص- شذوذ.....) و هذا الاختناق يسمى الاختناق بسبب دموي.

### 3- مرحلة الدوران:

في هذه المرحلة يكون الأوكسجين محملاً على الخضاب ولكن المشكلة تكمن في وجود خلل في السبيل الوعائي(الدوران الدموي) وهذا ما يسمى بالاختناق بسبب ركودي.

### 4- مرحلة المبادلات الغازية ما بين الدم والأنسجة:

هنا تطرح الأنسجة ال  $CO_2$  والمستقلبات في الدوران وتأخذ منه الأوكسجين اللازم لإنتاج الطاقة، وبالتالي فإن أي خلل في هذه المرحلة تؤدي إلى اختناق نسيجي تسمي (حيث تكون الأذية غالباً على مستوى خمائر الأوكسجة والإرجاع التي تفكك الأوكسجين من الخضاب وتضم غاز ثاني أوكسيد الكربون على الخضاب).

### المرحلة الأولى:

### خلل التهوية الخارجية:

### أولاً: الاختناق بنقص الأوكسجين الدموي (الهوائي) :

والذي يتميز بنقص ضغط الأوكسجين في الهواء، وبالتالي يؤدي ذلك إلى نقص ضغط الأوكسجين في الدم الشرياني أو نقص نسبته، وهذا ما يلاحظ في الصعود للمرتفعات العالية حيث أن العضوية إذا تعرضت لهذا الموضوع بشكل حاد يؤدي إلى عدم استطاعة التأقلم مباشرة مع هذا الضغط المنخفض من الأوكسجين وبالتالي ستبدأ أعراض نقص الأوكسجة والاختناق بالظهور، وذلك بعكس سكان المرتفعات المتأقلمين مع نسبة وضغط الأوكسجين في هذه المرتفعات.

أيضاً في المناطق المنخفضة فإن هذا الموضوع يكون بشكل منعكس حيث ينخفض ضغط ونسبة الأكسجين ويرتفع الـ  $CO_2$ ، وهذا ما نلاحظه عند الغواصين أو في الأودية و المناجم.

#### ثانياً: الاختناق بانسداد الطرق التنفسية الخارجية:

وهذا ما يهنا في دراستنا، وهنا يحصل نقص الأكسجين الداخل إلى العضوية والذي يكون غالباً بسبب رضي ونادراً ما يكون بسبب مرضي والذي تكون فيه الأذية على المستوى الممتد من فتحات التنفس الخارجية وحتى البلعوم (أذية التهابية- ورمية)، وهذه الأذية ستضيق فتحات التنفس أو تسدها وبالتالي سيحصل نقص الأكسجة، وهذا الأمر نادر جداً (أي الأذية المرضية) كما ذكرنا ولكن على الغالب يكون هذا الموضوع رضي السبب والذي هو موضوع بحثنا حيث يشمل الخنق الشنق وكم النفس والغصص و الاستنشاق. حيث تؤدي هذه إلى انسداد الطرق التنفسية الهوائية بفعل خارجي.

#### ثالثاً: الاختناق بآلية الضغط الخارجي على الرئتين:

وذلك بسبب ريح صدرية أو انصباب جنب يشغل حيزاً يضغط على سطح الرئتين يؤدي إلى التقليل من مساحة الرئتين الفعالة في التنفس وبالتالي تنخفض نسبة الاستفادة من الأكسجين يؤدي إلى نقص أكسجة.

يلحظ في ذلك أيضاً في حالة شلل عضلة الحجاب الحاجز أو العضلات التنفسية المساعدة حيث تخفف هذه من الحركات التنفسية وبالتالي من المبادلات ما بين الأسناخ والأوعية الشعرية السخية.

أيضاً كل الأمراض الرئوية الحادة والمزمنة تؤدي لنقص الأكسجة وذلك بسبب عدم الاستفادة من كامل النسيج الرئوي.

أيضاً كل الآفات القلبية الخلقية والمرضية التي تؤثر على الدوران الدموي تؤدي إلى عدم الاستفادة الكاملة من الأكسجين المحمل على الخضاب الجائل في الدوران، وبالتالي يحدث نقص أكسجة، وأهمها يحصل في آفات القلب الولادية التي تؤدي لشنق أيمن أيسر حيث يحصل اختلاط ما بين الدم الشرياني والوريدي يؤدي إلى ازدياد فعالية القلب وبشكل خاص البطين الأيسر لتعويض نقص الأكسجة الحاصل، وبالنتيجة لا يحصل ذلك التعويض المرجو بسبب استمرار الشنق، ولكن الذي يحصل هو زيادة العبء على العضلة القلبية مما يؤدي لقصور قلب الذي يؤدي لتوقف القلب مؤدياً لنهاية العضوية.

#### المرحلة الثانية:

#### الاختناق بسبب دموي (الأذية على مستوى الخضاب):

إن أي نقص في الخضاب يمكن أن يؤدي إلى نقص الأوكسي هيموغلوبين، وهذا ما يحصل في الحالات التالية:

1- النزوف.

2- كل أشكال فقر الدم.

3- تعرض الخضاب لمواد تقلبه إلى خضاب غير فعال مشتقات خضابيه غير ناقلة للأكسجين، مثل المركبات السمية التي تقلب الهيموغلوبين إلى ميتهموغلوبين أو مشتقات أخرى غير الأوكسي هيموغلوبين، والمركب الناتج غير قادر على نقل  $O_2$  وبالتالي غير قادر على فعاليات نقل الطاقة ويؤدي ذلك لأعراض الاختناق.

في الاختناق بسبب دموي يحصل نقص في كمية الأكسجين لكن ضغط الأكسجين يبقى طبيعياً في الدم الشرياني، و لكن المشكلة في الخضاب.

#### المرحلة الثالثة:

#### الاختناق الركودي (خلل على مستوى السرير الوعائي الحامل للدم):

وهنا في هذه المرحلة لا يوجد دوران طبيعي، وبالتالي توجد ركودة دموية تؤخر سرعة انتقال الأوكسي هيموغلوبين عبر الأوعية إلى الأنسجة (حيث أن الخلية معتادة على زمن محدد تستخدم فيه الأكسجين وتطلق فيه  $CO_2$ ، وتقوم بعملياتها الاستقلابية) عندما يطول هذا الزمن سيؤدي ذلك إلى ظهور أعراض الصيام أو نقص الطاقة وازدياد المستقلبات، وستبدأ الخلية

باستخدام وسائل أخرى لاستخلاص الطاقة الضرورية لحياة هذه الخلية، وذلك عبر آليات غير طبيعية، تؤدي إلى احمضاض في العضوية، وهي حالة سمية مهددة للحياة.

لذلك عندما تحصل ركودة دموية تؤدي إلى تراقق ذلك بأعراض نقص أكسجة واختناق ناجم عن نقص سرعة تزويد النسيج بالطاقة.

ونلاحظ ذلك في: 1- حالات استرخاء العضلة القلبية.

2- كل أنواع الصدمة (انتانية - تحسسية - نقص الحجم...).

في الاختناق الركودي يكون ضغط الأوكسجين ونسبته في الدم الشرياني طبيعية ولكن سرعة الجريان غير طبيعية.

المرحلة الرابعة:

اختناق النسيج التسمي ( على مستوى الخلايا ) :

هنا يكون الخلل على مستوى الخمائر و بشكل خاص خمائر الأوكسدة و الإرجاع، وكما نعلم فإن مهمة الخمائر الأساسية هي تسريع التفاعلات الحيوية و الاستقلابية في الجسم، كما تقوم الحرارة بنفس الفعل و لكن بدرجة أقل.

عندما تتعرض هذه الخمائر لأية أذية فهذا يؤدي إلى أن الأنسجة لن تستطيع القيام بعملية الأوكسدة و الإرجاع، و بالتالي لن تستخدم الخلية الطاقة اللازمة و الضرورية لحياتها.

أذية هذه الخمائر غالباً ما يكون بسبب سمي و ذلك إما بتوجيه مادة تستنفذ طاقة الخميرة، أو بشرط أو إضافة مادة معينة لهذه الخميرة بحيث يتغير تركيبها و بالتالي فعاليتها.

وفي هذه المرحلة يكون نسبة و ضغط الأوكسجين في الدم الشرياني طبيعية، ولكن تكون الأذية على مستوى الأنسجة.

الاختناق الرضي: هو ما يهيم الطب الشرعي و الذي يتم بأذية رضية، و لكن في حال رأينا حالة نقص أكسجة. كيف يتم معرفة ما إذا كانت ناجمة عن أذية رضية أم مرضية؟

للإجابة عن هذا السؤال لا بد من دراسة هذه الحالة و دراسة الأعراض و العلامات التي رافقتها، و التأكد من وجود أي أثر لحصول عنف خارجي على الجثة. و خاصة إذا رأينا أدنات رضية ( كدمات - سحجات ) على الجزء العلوي من الجسم ( الرأس و أعلى الصدر ) فكل ذلك يدل على أن الاختناق رضي.

أدوار الاختناق:

في حالة الاختناق تمر العضوية بأدوار تدافع فيها عن نفسها حتى تصل للنهاية (الموت)، و هذه الأدوار متلاحقة و متعاقبة، و لكن يمكن تقسيمها لأربعة أدوار:

1- دور الزلة (ضيق النفس):

العضوية عادة مهيئة منذ أن خلقت (بالفطرة) بأن يتعرف جهاز المناعة على كل أجزاءها كي لا يمارس الفعل الدفاعي ضدها، و لكن العكس يحصل عند دخول أي جسم أجنبي إلى داخل العضوية حيث يعتبره الجهاز المناعي " مستضد " Antigene و بالتالي تتفعل آليات المناعة باتجاه مقاومته وإخراجه خارج العضوية.

لذلك عندما تتعرض العضوية لأي أذية خارجية فإن ذلك يؤدي إلى خلل في وظائفها و بالتالي تتفعل كل الوظائف الحيوية و يزداد عملها من أجل تأمين الطاقة اللازمة لمقاومة الأذية الخارجية او الخلل الذي حصل مما يؤدي إلى ازدياد فعالية وظائف التنفس و القلب و الدوران و حتى الفعاليات العصبية بشكل تتحفز فيه مع بعضها حتى تقاوم الهجوم الخارجي الحاصل، وإذا لم تنجح العضوية في مقاومته يؤدي إلى أخذ الجهاز المناعي استراحة و من ثم يحصل أحد الأمرين:

أ- إما أن تعود العضوية مرة ثانية للمقاومة إذا تمت بآليات طبية (وهنا يلعب دور الاسعاف).

ب- أو يمكن أن تنتهي العضوية بهذه المرحلة.

وطبعاً هذا الموضوع يشمل كل الأذيات بما فيها نقص الأكسجة.

ودور الزلّة (ضيق النفس) يكون في تفعيل حركات التنفس والقلب وتسريعها الناجم عن نقص الأكسجة في أي حالة من حالات الاختناق هذا يؤدي إلى أن يتسرع التنفس ويتسرع القلب لزيادة ضخ الدم المؤكسج وتقوية العضوية من أجل الدفاع عن نفسها، ولكن التنفس السريع ينجم عنه شهيق وزفير سريعين هذا يؤدي إلى أن تزداد نسبة الـ  $CO_2$  في الدم هذا يؤدي إلى تنبيه مراكز التنفس والقلب بالصلة (فيزيولوجياً)، وهذا بدوره يؤدي إلى زيادة سرعة التنفس والقلب وبالتالي زيادة الـ  $CO_2$  وهكذا..... وبالتالي يكون قد دخل المريض في حلقة مفرغة معيبة.

كما أن زيادة الـ  $CO_2$  في الدم هذا يؤدي إلى زيادة الهيموغلوبين المرجع المرتبط بالـ  $CO_2$ ، وهذا ينعكس بشكل ازرقاق على كامل العضوية (لحف واحشاء)، ويحدث أيضاً ارتفاع بالضغط الشرياني نتيجة زيادة سرعة القلب والتنفس، وبالتالي سيكون هناك جهد عضلي وكفاح في مقاومة حالة نقص الأكسجة ولكن هذا يحتاج لطاقة هذا يؤدي إلى أن يزداد نقص الأكسجين وهذا يؤدي إلى أن يزداد الكفاح أكثر وهكذا..... وبالتالي تتشكل حلقة معيبة أخرى.

وهنا نشاهد الأعراض التالية:

دوار- قلق- اضطراب- حركات غير منتظمة- اضطرابات سمعية وبصرية- اضطرابات في السلوك- تسرع قلب- تسرع تنفس- ارتفاع توتر شرياني- زرقة في اللحف.

وإذا استمرت الحالة ولم يتم انقاذ العضوية هذا يؤدي إلى أن تستصل إلى مرحلة فقد الوعي وهو أول بدايات الدور الثاني.

**2- دور الاختلاجات أو الحركة الإنتفاضية:**

في هذا الدور تتناقص حركات التنفس والنبض، فكما نعلم بأن العضوية زادت من فعاليتها في الدور السابق ولكن بما أنها لم تجد جواباً هذا يؤدي إلى أن تبدأ بتخفيض فعاليتها وبالتالي يتناقص النبض ويحدث اختلاف في الضغط الانقباضي والانقباضي (افتراق نبضي) حيث يرتفع الضغط الانقباضي وينخفض الانقباضي.

وهذا الافتراق يسبب خلل في الضغط الممارس على جدران الأوعية الشعرية وبالتالي سيحدث أذية في جدران الأوعية ومن ثم سيمزقها هذا يؤدي إلى نزوف نمشبية دقيقة في كامل الأوعية الشعرية في الجسم وليس فقط في الرئتين (بقع تارديو).

أيضاً يؤدي نقص الأكسجة بحد ذاته إلى زيادة نفوذية جدران الأوعية، وهذه تلعب دور إضافي في إحداث النزوف النمشبية الدقيقة.

وفي هذه الحالة إذا لم تتم السيطرة على حالة نقص الأكسجة هذا يؤدي إلى أن ستشدد سيطرة الـ  $CO_2$  في الدم وبالتالي سيتراق ذلك بازدياد ازرقاق مع زيادة الحركات الانقباضية (الناجمة أصلاً عن نقص الأكسجين الوارد للدفاع)، وهذه الاختلاجات تعد حالة دفاعية عن نقص الأكسجة، كما وتتسع الحدقتين بسبب تشنج القرحية، وسيتم فقدان السيطرة على الحركات الإرادية وبالتالي تكون قد وصلنا للدور الثالث من أدوار الاختناق.

**3- دور توقف التنفس:**

وهنا سيتباطأ القلب، ويتم فقدان السيطرة على الحركات الإرادية، وسيتوقف التنفس فترة وجيزة للراحة ومن ثم يعاود نشاطه من جديد ومن ثم يقف.... وهكذا.

وفي هذا الدور يزداد اضطراب الحركات التنفسية، ويتم فقدان الوعي كاملاً لذلك نلاحظ:

افراغ بولي - تغوط - دفق منوي - افرازات مهبلية - إقياء - ويستمر نقص الأكسجين حتى نصل للدور النهائي.

**4- دور النزاع النهائي وتوقف القلب:**

وهنا بعد توقف التنفس بشكل تام تظل بعض الحركات القلبية البسيطة محاولة التعويض، ولكن إذا لم يتم الاسعاف بشكل فوري سيتوقف هذا القلب المنازع وبالتالي تموت العضوية.

## ملاحظة:

١- يمكن أن يحصل اختناق رضي بدون الأدوار السابقة ويحصل فيه توقف قلب و وفاة أيضاً، ويحدث ذلك في الاختناق الناجم عن نهى عصبي بسبب الضغط على الجيب السباتي أو بسبب اثاره العصب المبهم، ولذلك فإن هذه الآلية العصبية تتجاوز كل الأدوار السابقة ويحدث توقف للقلب والتنفس بشكل مباشر.

في موضوع النهى العصبي كما نعلم يحدث شلل يؤدي لنقص أكسجة وبالتالي توقف قلب وتنفس، وهنا لا يكون الاسعاف مجدياً كما في حالات الاختناق بنقص الأكسجة بسبب وجود - في هذه الأخيرة - أدوار وزمن تقاوم فيه العضوية قبل الوصول للنهاية، وبالتالي في هذه الحالة قد يجدي الاسعاف بسبب توفر الوقت الكافي للقيام بالتدابير الاسعافية، حيث تتم الوفاة في حالات الاختناق غالباً ما بين 4-10 دقائق حسب شدة نقص الأكسجة الممارسة على العضوية.

٢- لكن في بعض الحالات يمكن أن تبقى العضوية المصابة بالاختناق حية لأكثر من 10 دقائق، ويمكن أن تعاود الحياة بسبب وجود الإرواء الدماغي (استمرار حياة المادة الدماغية).

في حال وجود ارواء دماغي يمكن أن تطول هذه المدة، وبالتالي كل آليات الاسعاف تعمل بأسلوب معين وهو اطالة زمن الارواء الدماغي لإعطاء المسعف فرصة كافية حتى يقوم بعمله على أكمل وجه بشكل يعيد فيه العضوية إلى عملها الطبيعي إن أمكن ذلك.

وكما نعلم أنه في حال حصول نقص تروية دماغية يؤدي لنقص أكسجة ثم احتشاء ثم تليين المادة الدماغية بعد 5 دقائق من حدوث نقص الأكسجة وهذا يؤدي إلى أذية غير قابلة للعودة وبالتالي قد تكون الأذية كبيرة مهددة للحياة، لذلك في كل العمليات الجراحية التي يحصل فيها إيقاف الدوران يحافظ على الارواء الدماغي طوال فترة العمل الجراحي.

في الغرق بحد ذاته يمكن أن يبقى مدة ( نصف ساعة إلى ساعة) بمحاولة اسعاف المريض مع أنه يكون مصاب بأحد أشكال الاختناق، وبقى على هذه الحالة حتى تظهر إحدى علامات الموت المؤكدة (زرقة- صلابة- ) أما علامات الموت الظاهري فهي غير مبررة لإنهاء الاسعاف إذ لا بد من استمرار المحاولات الاسعافية إذا تمت نجاة الشخص المصاب بالاختناق وتمائل للشفاء هذا يؤدي انه سيبقى لديه بعض التناذرات والاختلالات الناجمة عن نقص الأكسجة الذي أصابه، وهذه الاختلالات هي:

1- اختلالات رئوية: ذات رئة. ذات قصبات ورئة. وذمة رئوية.....

2- اختلالات عصبية: نسيان. خبل. شلول. سبات... (حسب منطقة الإصابة).

## العلامات التشريحية العامة في الاختناق

### أولاً. الازرقاق:

- يحدث بسبب زيادة نسبة الهيموغلوبين المرجع في الدم نتيجة نقص الأكسجة، وينعكس ذلك بازرقاق الدم الجائل في كامل العضوية وبالتالي ازرقاق العضوية (الحف والأحشاء).

- تكون الزرقة أشد ما يمكن على الوجه، والشفتين، والأظافر، وفي الأحشاء (كليتين - كبد - رئتين - دماغ - سحايا - الأغشية المخاطية للأنبوب الهضمي..).

- لكن الزرقة التي لا يمكن ان نراها هي الزرقة في حالة الغرق، والتسمم بغاز أول أكسيد الكربون، والسبب في ذلك:

١- الغرق: ذكرنا أن الحرارة والخمائر تسرعان التفاعلات داخل العضوية، وبالتالي فكل حالات البرودة وانخفاض الحرارة تترافق مع دم بلون أحمر زهري ( زرقة جيفية بلون أحمر زهري ) بسبب عدم تفعيل آليات تبادل الأكسجين وال CO<sub>2</sub>، وبالتالي لا يحصل انفكاك للO<sub>2</sub> وارتباط للCO<sub>2</sub> بسبب البرودة التي تثبط الخمائر اللازمة.

٢- التسمم بال CO : في حالة الانسمام بالCO يرتبط الCO مع الهيموغلوبين، وبالتالي يصبح الهيموغلوبين بلون أحمر زهري مماثل للأوكسي هيموغلوبين، وهذا الارتباط أشد ب ٢٥٠ مرة من ارتباط الهيموغلوبين بO<sub>2</sub>، وهذا بعكس الCO<sub>2</sub> الذي يفك ارتباطه بالهيموغلوبين بسرعة. وهو ما يؤدي إلى أن يظل لون الدم أحمر زاهياً رغم وجود الاختناق ونقص الأكسجة.

- تخف الزرقة تدريجياً بعد الوفاة بسبب الركودة الدموية و الزرقة الرميه التي تتشكل في المناطق المنخفضة.

## ثانياً- النزوف النمشية:

ذكرنا أن النزوف النمشية الدقيقة تنجم عن آليتين:

١- تباين في الضغط الانقباضي و الانبساطي.

٢- نقص الأكسجة الذي يؤدي إلى زيادة في النفوذية الوعائية.

وهذه النزوف عبارة عن نزوف دقيقة مبعثرة و مدورة صغيرة جداً بقطر من ١-٣ مم تقريباً، و ذات لون أحمر قاتم مسود، و تظهر على جلد الوجه و الأجناف و الملتحمة، و على كل الأغشية المخاطية و المصلية ( غشاء الجنب- التأمور- الصفاق البطني ) و توجد أيضاً على سطح الرئتين حيث تسمى هنا **بقع تارديو** ( نسبة لمكتشفها ) و التي كان يظن أنها علامة واسمة لكتم النفس، رغم أنها يمكن أن تلاحظ في كل حالات الاختناق، و كل حالات الرضوض و الأذيات العصبية المحدثة لنقص الأكسجة، حيث توجد في كل الأنسجة و ليس على سطح الرئتين فقط. إذ يمكن مشاهدتها في:

١. الأذيات الرضية ( رضوض القحف، النزوف الدماغية ).

٢. بعض حالات التسمم بال CO، و التسمم بالزرنيخ.

٣. كل حالات الاختلاجات، و قصور القلب الحاد.

٤. توجد بعض الحالات التي يمكن أن تتشكل النزوف النمشية فيها بعد الوفاة مباشرة، و ذلك إذا كان رأس المتوفى في

مستوى أخفض من مستوى الجسم مما يؤدي إلى زيادة ضخ الدم للأجزاء المنخفضة ( الرأس و أعلى الصدر )، و

لكن هذه النزوف لن تكون بكثافة و حجم النزوف النمشية في حالة الاختناق.

يتم تفريق هذه النزوف عن النزوف النمشية في حالات الاختناق بكون الأخيرة موجودة في كل الأحشاء و الأغشية

المخاطية و المصلية.

## ثالثاً- الودمة الرئوية:

وهي تبدأ غالباً في الدور الثاني من أدوار الاختناق ( دور الاختلاجات ) نتيجة زيادة النفوذية الوعائية، و هذه الودمة تبدأ بالتصاعد و الاتساع كلما ازداد نقص الأكسجة.

ولا يعني ذلك أنها توجد فقط في حالات الاختناق فهي توجد فعلياً في نهاية كل الأوقات المرضية و الرضية بكل أنواعها ( التهابية- ورمية- رضوض قحفية أو عصبية- رئوية- قلبية ) لذلك لا بد من تحديد سبب الودمة في حال وجودها ( منشأ قلبي- عصبي- التهابي- رئوي ... )

و يمكن أن تشاهد هذه الودمة أيضاً في حالات اشباع الجهاز الدوراني بالسوائل خاصة عند وجود أذية بنقص السوائل ( حروق واسعة... ).

## تشريحيًا:

في الودمة الرئوية تكون الرئتين منتفختين، و نلاحظ انطباع الأضلاع على سطحها نتيجة انتفاخهما ضمن قفص محصور، و تكونان زائدتا الوزن، و بقطع الرئتين نلاحظ منظر جلد النمر الناجم عن وجود النزوف الدقيقة مع الاحتقان ضمن الرئتين.

رابعاً- ميوعة الدم و سيولته ( عدم تخثره ): آلية حدوث ذلك:

وآلية حدوث ذلك هي:

بسبب نقص الأكسجة تتفعل خميرة تفرز من بطانة الأوعية الدموية الرئوية ( شريان وريد ) هذه الخميرة تفعل خميرة البلاسمينوجين و بالتالي تحولها إلى بلاسمين ( وهي خميرة حالة للفيبرين ) والتي تحل كل العلقات الدموية الموجودة و حصول ميوعة الدم.

ولكن تبين فيما بعد أن عدم تشكل الخثرات وحل الفيبرين ليس فقط بسبب نقص الأوكسجة، حيث وجد أنه يمكن ملاحظة هذا الموضوع في كل حالات الموت السريع والفجائي، مثل:

- أذيات التيار الكهربائي.

- أذيات النهي العصبي الفجائي.

- الموتات السريعة.

في حالات الاختناق الرضي: تبين أن خميرة التيروغلوبولين ( يكون مستواها في الدم في الحالة الطبيعية حوالي 200 ملغ / مل ) تزداد وتصبح بحدود 2000 ملغ / مل أي حوالي عشر أضعاف الطبيعي، وهذا قد يوجهنا لوجود اختناق رضي ولكن ليس كعلامة أكيدة وإنما علامة موحية.

## أشكال الاختناق الرضي

تختلف أشكال الاختناق الرضي باختلاف سبب حدوث الاختناق وهي:

- 1- **كتم النفس:** انسداد الفوهات والمجاري التنفسية من الخارج ( أنف وفم ).
- 2- **الغصص:** انسداد الفوهات والمجاري التنفسية من الداخل، على مستوى البلعوم.
- 3- **الخنق والشنق:** الضغط على المجاري التنفسية في العنق، وعلى الأوعية الدموية المغذية للجذلة الدماغية.
- 4- **اعاقة الحركات التنفسية:** الضغط على جدار الصدر وجدار البطن ( الازدحام الشديد – حوادث السير ).
- 5- **استبدال المادة المستنشقة:** فمثلاً في الغرق يستبدل الهواء بالسوائل، أو استنشاق الغازات ( CO - ميثان - كبريت الهيدروجين ).