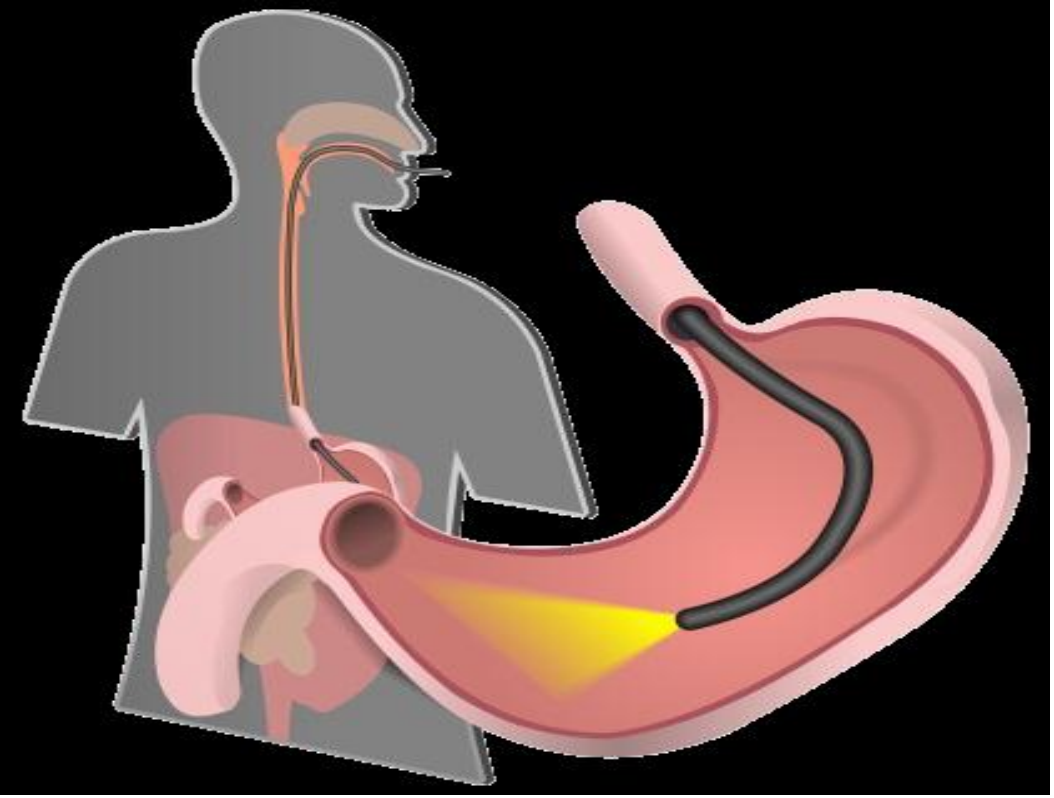


جامعة حماة-كلية الطب البشري

الدكتورأ نس محمود زكية

تشحم الكبد واضربات الكبد

تشحّم الكبد Hepatic steatosis (Fatty Liver)

لشحم الكبد: هو تراكم المواد الدّهنيّة في هيولى الخلايا الكبديّة والّتي يمكن رؤيتها بالفحص النّسيجيّ، وتتألف المواد الدّهنيّة المتراكمة في الغالبية العظمى من الحالات من **الشحوم الثلاثية**

استقلاب الشّحوم الثلاثيّة :

- تصطنع الشّحوم الثّلاثيّة الكبديّة بدءاً من الحموض الدّهنيّة (الدّسمة) ، الّتي ترد إلى الخليّة الكبديّة من الأنسجة الشّحميّة المحيطيّة ، ومن الأنبوب الهضمي على شكل دقائق كيلوسيّة، أو أنّها تصطنع في الكبد نفسه بدءاً من السّكريات.
- ويأخذ استقلاب الحموض الدّهنيّة في الكبد 3 اتجاهات:

1) أكسدة
2) تشكيل شحوم ثلاثيّة.
3) تطرح بعد تشكيلها للشحوم الثلاثية إلى البلاسما الدموية (المصورة)، بعد أن تتحد مع البروتينات اللازمة لتشكيل اللّيبوبروتين.

تراكم الشّحوم الثلاثيّة في الكبد :

- تتراكم الشّحوم الثّلاثيّة في الكبد بإحدى الآليات التّالية:
  1) **زيادة الحموض الدّهنيّة** في الكبد الّذي يزيد بالتالي من اصطناع الشّحوم الثّلاثيّة.
  2) **نقص أكسدة الحموض الدّهنيّة** (استقلابها واستهلاكها) مما يؤدي لتراكمها فتتجه نحو تشكيل شحوم ثلاثيّة.
  3) **نقص تشكيل اللّيبوبروتين** (LDL,HDL)وبالتالي **نقص إفراغ الشّحوم الثّلاثيّة** إلى المصورة وتراكم هذه الشحوم الثلاثية بالكبد .

⇐ تأخذ المواد الدهنية المتراكمة في هيولى الخلايا الكبدية بالفحص النسيجي أحد الأشكال التاليين:

1. حويصلات كبيرة الحجم تدفع النواة إلى أحد جوانب الخلية ويدعى التشحم عندما تشحم كبير الحويصلات.
2. حويصلات صغيرة الحجم ويدعى التشحم عندما تشحم صغير الحويصلات وفيه تحفظ النواة موقعها المركزي (وهو أخطر من التشحم كبير الحويصلات كما سنرى..).

أولاً: التّشحُّم كبير الحويصلات

أسبابه:

i. **البدانة:** هي السّبب الأكثر مصادفة، وينجم التّشحُّم في هذه الحالة عن زيادة اصطناع الحموض الدّهنيّة بدءاً من الأنسجة الشّحميّة المحيطيّة ومن السّكريات الغذائيّة ومن الأنبوب الهضميّ (فالشّخص البدين كثير الأكل، لديه نسيج شحميّ محيطي كبير، ويكون عرضة للإصابة بالدّاء السّكري لأن فرط الشحوم يسبب مقاومة للأنسولين).

ii. **الدّاء السّكريّ:** لاسيما **النّمط الثّاني** منه غير المعتمد على الأنسولين.

أمّا الدّاء السّكريّ المعتمد على الأنسولين فوجود تشحُّم فيه بدل على عدم فعالية المعالجة في حال إعطائها لأنّ **نقص الأنسولين يسبب نقص أكسدة الحموض الدّسمة** .

iii. **الانسمام الكحوليّ المزمن:** ينجم التّشحُّم فيه عن نقص **أكسدة الحموض الدّهنيّة** في الكبد (لأن الأوكسجين المتوفر وأنزيمات السبيل الاستقلابي ستستعمل لأكسدة الكحول في المقام الأوّل) ويتم التّشحُّم على قاعدة انسمام كحوليّ حاد أو حديث العهد وفي حال إيقاف تناول الكحول يتراجع التّشحم بعد (4-8) أسابيع، وقد يتشارك التّشحُّم الكبديّ النّاجم عن الكحوليّة مع إصابات كبديّة أخرى (التهاب كبد كحوليّ) .

iv. **سوء التّغذية البروتينيّ (مهما كان منشؤه) :** ويرجح أن يكون السّبب في هذه الحالة هو نقص إفراغ الشّحوم الثّلاثيّة في المصورة النّالي لنقص اصطناع البروتين اللازم لتشكيل اللّيبوبروتين (النّاقل الرّئيس للشّحوم في الدّم) .

v. **أسباب أخرى:** هنالك أسباب للتّشحُّم كبير الحويصلات أقل أهمية من الأسباب آنفة الذّكر، *ومنها :*

a) المعالجة المديدة بالسّتيروئيدات القشريّة.
b) المجازات الصّائميّة الدّقاقيّة[1] **ileojejunal bypass.**
c) بعض الأمراض المزمنة المترافقة بسوء التّغذية مثل التهاب الكولون القرحي والتهاب البنكرياس المزمن.
d) التهاب الكبد بالفيروس **C.**

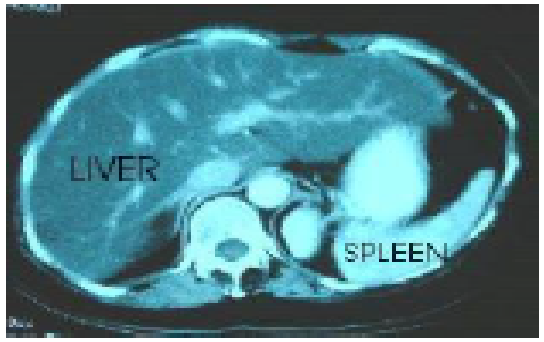
المظاهر السريرية:

- لا يؤدي تشحّم الكبد الصّرف عادةً لأي أعراض إلا أنّ بعض المرضى قد يشعرون بحس ثقل (ألم أو مضض) في المراق الأيمن وذلك بسبب الضّخامة الكبديّة .
- قد يكشف الفحص السّريريّ وجود ضخامة غير قاسية في الكبد مع إيلام زهيد عند جس النّاحية الكبديّة .
- لا توجد علامات لقصور الخليّة الكبديّة أو فرط التّوتر البابي .
- تبقى اختبارات وظيفة الكبد سوية عادةً إلا أنّه يشاهد ارتفاع خفيف في خمائر الكبد (1 –2 ضعف المقدار الطّبيعيّ) والفوسفاتاز القلويّة (1.5 المقدار الطّبيعيّ) .

بالإيكو:

- يبدو الكبد طبيعي الحجم أو متضخماً والعلامة الّتي تدلنا على التّشحّم هي زيادة الصّدى الكبديّ التي قد تكون متجانسة شاملة للكبد ، أو موضّعة وهذا ما يدعى ***تشحم الكبد الموضع***، وهنا تُطرح مشكلة في التّشخيص التّفريقي إذ يجب أن نميزه عن الكتل الكبديّة الأخرى (سرطان أو أورام كبديّة سليمة) .

بالتصوير الطّبقيّ المحوريّ:



- يبدو الكبد طبيعي الحجم أو متضخماً مع وجود نقص في كثافة النّسيج الكبديّ (أغمق) بشكل متجانس عادة.

ملاحظة:

قد يترافق تشحم الكبد عند الكحوليين بارتفاع شحوم الدم مع فقر دم انحلاليّ وتدعى هذه الحالة متلازمة زيف *Zieve syndrome*[2]، ويعزو بعضهم فقر الدم الانحلاليّ عند هؤلاء المرضى إلى تأثير الشحوم الدموية المرتفعة على غشاء الكريات الحمراء مما يجعلها أكثر هشاشة واستعداداً للتخرب.

التشخيص:

- بشكل عام يعتمد التشخيص على (الإيكو والتصوير الطبقي المحوري والسريريات)
- يعتمد على وجود ضخامة كبديّة غير مؤلمة ، مع سلامة وظائف الكبد أو اضطرابها الخفيف عند شخص بدين أو مصاب بالداء السكريّ أو التسمم الكحولي المزمن
- وعند وجود أي شك في التشخيص نعمد إلى إجراء خزعة الكبد التي توضح سبب الضخامة الكبديّة .

المعالجة:

- أساسها إزالة السبب، حيث يجب :
  - الامتناع عن الكحول عند المدمنين عليه.
  - ضبط الداء السكري عند السكريين.
  - تخفيف الوزن إلى الحدود السوية عند البدينين.
  - المحافظة على تغذية كافية ومتوازنة.
- يؤدي ذلك إلى تراجع الضخامة الكبديّة وعودة وظائف الكبد إلى السواء وذلك بعد عدة أسابيع من المعالجة، وبشكل عام فإنّ إنذار المرض جيد جداً.

ثانياً: التّشحم صغير الحويصلات

☒ يتميز هذا الشّكل من تشحُّم الكبد بوجود حويصلات صغيرة من الدّهن في هيولى الخلايا الكبديّة فتأخذ الهيولى بسبب ذلك **منظراً رغوياً** لدى فحصها بالمجهر، أمّا النّواة فإنّها تحافظ على موقعها ضمن الهيولى.

☒ تكون وظيفة الخليّة الكبديّة **مضطربة** في هذا النّوع من التّشحُّم.

☒ هذا النوع من التّشحُّم **سيء وخطير**، وهو أخطر بكثير من التّشحُّم كبير الحويصلات.

أسبابه:

1) المعالجة بجرعات عالية من **الثتراسكلين**، وخاصة إذا أُعطي عن طريق الوريد.

2) المعالجة **بحمض فالبوريك VALPROIC ACID** (مضاد اختلاج وmood-stabalizer).

3) **الحمل في أشهره الأخيرة**[3]: تدعى هذه الحالة بتشحُّم الكبد الحمليّ، والعلامة المميزة له هي **ارتفاع حمض البول**، وعلى الرغم من خطورته، لكنّه إذا شُخص بمرحلة مبكرة فإنّ إنذاره جيد جداً بإجراء القيصريّة (وهي استطباب لإنهاء الحمل بإجراء القيصريّة **(وإلا فمن الممكن أن تموت المريضة** ☹) .

4) **متلازمة REYE**: تحدث هذه المتلازمة عند الأطفال بعد إصابتهم بأعراض تشبه النّزلة الوافدة (إصابة فيروسيّة كالإنفلونزا والحماق) ، مما يستدعي إعطاءهم **السّاليسيلات** (الأسبرين) ، ثم تحدث أعراض غثيان وإقياء ونقصان شهية واضطرابات عصبية (اختلاجات) ويدخل المريض أخيراً بحالة سبات ، وتترافق هذه الاعراض بعلامات القصور الكلوي الحاد أما الإنذار فسيء جداً وكثيراً ما ينتهي بالوفاة .

5) **الكحول**: ينجم هذا التّشحُّم في حالات نادرة عن الكحول (أغلب حالات تشحُّم الكبد النّاتجة عن الكحوليّة تكون كبيرة الحويصلات) ويدعى عندئذ **التّنكس الكبديّ الرّغويّ**، وهو يعطي لوحة سريريّة مشابهة لالتهاب الكبد الكحوليّ (ألم مراق أيمن، ضخامة الكبد، ارتفاع الحرارة، ازدياد الكريات البيض، المرارة طبيعيّة) لكن الخلاف بينهما ان الكريات البيض لا ترتفع في التّنكس الكحوليّ ويكون تطوره سليماً ، ويتراجع مع تراجع الانسمام الكحوليّ.

6) **الكوليسترول**: هناك حالات نادرة من تشحُّم الكبد على حساب الكولسترول ولدينا ثلاثة أمراض وراثيّة نادرة تعتمد **الآليّة المرضيّة فيها على الكولسترول** وهي:

- داء تانجيه Tangier disease
- داء كارولي شيف
- داء ولمان wolman disease

أعراضه

- الإعياء.
- الغثيان.
- الإقياء.
- قد يحدث اليرقان.
- ومن ثم تظهر أعراض الاعتلال الدّماغيّ الكبديّ الّتي تتجلى بـ:
  - اضطراب الوعي.
  - الهذيان.
  - الهياج.
  - الاختلاجات.
- ارتفاع التّوتر داخل القحف ICP[4].
- ويدخل المريض أخيراً في حالة السُبات، وترافق هذه الأعراض عادةً بأعراض القصور الكلويّ الحاد (أي يعاني المريض من متلازمة كبديّة كلويّة)، وتعتمد المعالجة على الأسس المتبعة في معالجة قصور الكبد الحاد، لكن بشكل عام يكون الإنذار سيئاً جداً وكثيراً ما ينتهي الأمر بالوفاة

ملاحظات

- هناك توضع للشّحوم على شكل **فوسفوليبيدات**، وهي ناجمة عن تناول الأدوية مثل الأميودارون Amiodarone (كوردارون Cordarone) الّذي يوصف لمعالجة بعض أمراض القلب وله تأثيرات جانبيّة كبديّة شديدة (تشحُّم كبد مع أجسام مالوري[5]) وأحياناً يكون له تأثير على الغدة الدّرقيّة (فرط نشاط أو قصور درق).
- هناك توضع لمواد شحميّة من نمط **سفنغوليبيد**، وهو بشكل أساسيّ ***داء غوشر***[6] الّذي له ثلاثة أنماط تشاهد عادةً في الطّفولة، والنّمط المشاهد عند الكبار هو النّمط الأوّل، ولداء غوشر ثلاثيّ وصفيّ:
  1) إصابة الكبد.
  2) ضخامة الطّحال.
  3) إصابة عظميّة بشكل بثع انحلاليّة داخل العظم.

يتطور داء غوشر عادة نحو التّشمُّع وهو يُشخص بموز β غليكوزيداز في الكريات البيض، وأحياناً نلجأ لعيار **الفوسفاتاز الحامضيّة** فإن كانت عالية عند مريض لديه ضخامة كبد وطحال وإصابة عظميّة فهي في الغالب إصابة بداء غوشر من النّمط الأوّل.

الكحول وتأثيراته على الكبد (الكحوليّة)

ملاحظات أساسيّة حول تعاطي الكحول:

1. القدرة على تناول الكحول تتناسب مع وزن الجسم (فالشّخص قليل الوزن يتأثر بالكحول اكثر من الشّخص الضّخم).
2. كلّ 10 كغ من وزن الجسم قادرة على استقلاب 1 غرام من الكحول النّقي وذلك خلال ساعة واحدة (شريطة كون الكبد بحالة ممتازة).
3. الجرعة القاتلة للكحول تقدر بـ 2,5 غرام كحول نقي لكلّ 1 كغ من وزن الجسم على ان يتم تناولها على معدة فارغة ودون قيء (فالشخص الّذي وزنه 100كغ يموت عند تناول 250غ كحول نقي على معدة فارغة دون أن يتقيأ) .
4. للكحول تأثيرات على كلّ اجهزة الجسم (العصبيّ، الهضميّ، الدّمويّ، القلب والدّوران، الغدد الصّم، الجنسيّ).

وهنا سندرس فقط تأثيراته على الكبد 😊 فالكحول يسبب 4 امراض في الكبد (امراض الكبد الكحوليّة) :

- ✓ تشحم الكبد (كبير وصغير الحويصلات).
- ✓ التهابات الكبد الكحوليّة.
- ✓ تشمعات الكبد الكحوليّة.
- ✓ متلازمة الرّكودة الصّفراويّة.

عوامل الخطورة في أمراض الكبد الكحوليّة:

من الضّروريّ ان نعرف ان عبارة (كحولي = تشمّع كبد)هي خاطئة ! فليس كلّ المدمنين على الكحول معرضين لتطور الأذيّة الكحوليّة فهنالك مجموعة من عوامل الخطورة نذكر منها:

أسلوب الشرب، الجنس، الوراثة، والتغذية. لنفصل قليلاً ☺ ....

⊂ أسلوب الشرب: يختلف حسب :

أ- *الكميّة:* لقد تم الاتفاق نتيجة دراسات عديدة على اعتبار اي جرعة اعلى من **80 غ كحول نقي يومياً ولمدة 8 سنوات** تشكل خطراً على الكبد، وهذه الكمية موجودة في حوالي 240 مل ويسكي على سبيل المثال.

ب- *المدة:* لم يُكشف التّشمع ولا اعتلال الكبد الكحوليّ ، عند اي مدمن لمدة اقل من **5سنوات** حتّى ولو كانت جرعته اليوميّة 160 غرام كحول نقي تقريباً، في حين ان مجموعة من 50 شخص تناولوا كميات كبيرة نسبياً لمدة 20 عاماً، كانت نسبة الإصابة التّشمّعيّة عندهم بنسبة 50%.

ت- *نوعية المشروب:* إن الأذيّة الكبديّة ليست مرتبطة بنوع المشروب بل **بنسبة المحتوى من الكحول النّقي فيه** فالمكونات غير الكحوليّة للمشروبات ليست ذات سميّة كبديّة.

ث- *المثابرة:* إنّ الاستمرار في التّعاطي اليوميّ اخطر بكثير من التّعاطي المتقطع، وهذه المثابرة تقضي على الأمل في تحسن حالة الكبد، بينما يعطي الامتناع عن الكحول مدة يومين في الأسبوع على الأقل فرصة لتحسن الكبد.

- الجنس:
  - النّساء اقل عرضة للشّك بتناول الكحول ولذلك لا تكتشف آثار الكحول إلا بشكل متأخر.
  - النّساء اكثر ميلاً للنّكس بعد العلاج (بسبب عدم التزامهن بقطع الكحول، فالمرأة تعود لتعاطي الكحول من جديد على عكس الرّجل الّذي يكون أكثر التزاماً).
  - الاستمرار في تعاطي الكحول عند النّساء اكبر من الرّجال.
  - نتيجة للأسباب السّابقة نجد ان الخطورة العالية عند النّساء المتعاطيات اكثر من الرّجال المتعاطين.
- الوراثة:
  - مازال دور الوراثة غير واضحاً حتّى الآن، فقد نجد اختلافاً بين من يشرب الكحول من حيث نسبة الإصابة رغم تساوي الكمية المتناولة.

  فلو شرب اثنان ذات الكمّيّة من الكحول، فإنّ أحدهما قد يعاني من مشاكل كبديّة والآخر قد لا يعاني وذلك غالباً بسبب العوامل الوراثية.
- التّغذية:

لأنّ سوء التّغذية وخاصة البروتين لا يمكن إهماله كعامل مساعد في الأذية الكبديّة الكحوليّة.

ملاحظة: لابد من ذكر الميل الكبير لتطور الأذيّة الكحوليّة الكبديّة عند الّذين يحملون فيروس التهاب الكبد المصلي B في دمهم.

استقلاب الكحول

يمتاز الكحول عن غيره من المواد التي يتناولها الإنسان بعدة خواص ومزايا:

1. لا يمكن تخزينه في الجسم، وبالتالي يجب ان تتم اكسدته وهذا ما يحدث بشكل اساسيّ في الكبد.
2. الشّخص السّليم غير المدمن لا يمكن ان يستقلب اكثر من 160 – 180 غ/يوم.
3. الكحول يحرق ذاته، فهو ينشط الأنزيمات الّتي تقوم باستقلابه، وفي غياب الأذية الكبديّة يكون المدمن قادراً على استهلاك كميات متزايدة من الكحول قد تكون سامة لغير الكحوليّ.
4. كما ان لما سبق من زيادة تنشيط الأنزيمات اهمية بموضوع التخدير والمهدّئات التي تستقلب في الكبد حيث يتطلّب الكحولي ربّما كمية إضافية عن الشخص غير الكحولي.
5. إنّ كلّ غرام من الكحول ينتج قدرةً تعادل 7 حريرات وهذه الحريرات لا تساهم في عمليات البناء بل دورها فقط إعطاء قدرة وحسب.

يستقلب الكحول بطريقتين رئيسيتين هما:

1) **النكسحة في السّتوبلازما (وهي الأساس):**

★ ينتج عن استقلاب الكحول بهذه الطّريقة مركبات كيميائيّة منها الخطير كـ الأسيت الدهيد وهو مركب مؤذي للسيتوبلازما والمقدرات يحدث اذية غشائيّة وذخرة خلويّة، ومنها (هام) حمض اللّبن (اللّاكتات) وهكذا فإنّ استقلاب الكحول في السّيتوبلازما يؤدي في النهاية إلى:

- ارتفاع الحموض الدّسمة والشّحوم الثلاثيّة وبالتّالي حدوث تشحّم الكبد وخاصة من النّوع كبير الحويصلات، وصغير الحويصلات بشكل اقل (التنكس الكحولي).
- ارتفاع اللّيبوبروتين وحمض اللّبن.
- انخفاض سكر الدّم وتثبيط تشكل البروتينات.

2) **استقلاب الكحول داخل ميكروزومات الخلية:**

★ هو طريق مهم لأنّه يتم عبر الجهاز الأنزيميّ المؤكسد للكحول MEOS

Microsomal Ethanol Oxidizing System ويتصف جهاز الـ MEOS بأنّه:

- يتفعل بالكحول.
- يستقلب الكحول وبعض الأدوية المهدئة والمسكنات والهرمونات.

★ فالتّنشيط الّذي يقوم به الكحول لـ MEOS يفسر كلّ مما يلي:

1. زيادة تحمّل المدمن لكميات متزايدة من الكحول.
2. الكحوليون (في غياب نوبات السكر الكحولي) لديهم مقاومة غير اعتياديّة للمهدئات العصبيّة الّتي تستقلب بالأنزيمات الميكروزوميّة وهذا ما نشاهده اثناء التّخدير لهؤلاء المرضى حيث لا يستجيبون للتخدير بسهولة كما ذكرنا ☺.
3. زيادة استقلاب التّستوسترون، قد تكون مسؤولة نسبياً عن العقم وظهور الصّفات الأنثويّة لديهم.

التظاهرات السريريّة لإصابة الكبد الكحوليّة

1 تشحم الكبد وذلك بنوعيه :

2-التهاب الكبد الكحولي الحاد.

الصّورة السّريريّة تتراوح بين متلازمة خفيفة تشبه تشحّم الكبد إلى إفلاس كبديّ مهدد للحياة.

- في الحالات الخفيفة تشمل الأعراض:
  - غثيان
  - فقدان الوزن
  - القمه
  - الثّعر
  - ضخامة الكبد المُضيئة
- في الحالات الأشد يكون المريض قد تناول كمية كبيرة من الكحول والإفلاس الكبديّ الحاد

قد يكون مسبوقا بـ:

- الإقياء.
- الإسهال.
- إنتان مرافق مثل ذات الرّئة.
- انتان بوليّ.
- القمه المديد يمكن أن يمهد للإفلاس الكبدي

- حمى مديدة مجهولة السّبب.
- يمكن ان يكون المريض يديناً بالرغم من ان ملامح سوء التّغذية موجودة عند 90٪من المرضى.
- الضّغط الدّمويّ منخفض عادةً مع حالة من فرط النّشاط التّوربنيّ (تسرع نبض).
- هناك ملامح نقص فيتامين مثل:
  i. الهزال الرزي {البري بري} (عوز Vit.B.1).
  ii. الأسقربوط (عوز Vit.C).
  iii. اللّسان الأحمر المسلوخ (عوز Vit.B12).

الفحص السّريريّ

الكبد:

يبدو ضخماً أملساً قاسياً وممضاً، ويمكن سماع نفخة هريانيّة مما يثير الالتباس مع تشخيص سرطان الكبد الغنيّ بالتّوعية.

الطّحال:

لا يمكن جسه في التهاب الكبد الكحوليّ حتّى حصول تشمّع الكبد الكحوليّ المرافق.

الحبن:

إذا حدث يتطور بسرعة.

الإمهال

عادي او مدمّى ، وفي كلا النوعين ينتج عن :

1 -هبوط مستوى إفراز الأملاح الصفراوية
2 -عدم كفاية وظيفة البنكرياس
3 -تأثير سمّي مباشر للكحول على مخاطية الأمعاء

التشخيص التفريقيّ

- يمكن أن يختلط التشخيص في الحالات الحادة مع:

1. **التهاب المرارة الحاد** بسبب مكان الألم في المراق الأيمن.
2. **التهاب الكبد الفيروسي**، ويتميز الالتهاب الكحولي عن الفيروسيّ بما يلي :
   - وجود العنكبوت الوعائيّ.
   - ضخامة الكبد الشديدة.
   - كثرة الكريات البيض: وهذا ما يميزها عن الالتهابات الفيروسية حيث ينخفض في سياقها تعداد الكريات البيض

الفحوص المخبرية

1) SGOT ترتفع ارتفاعاً خفيفاً **ولكنّه اكثر من ارتفاع SGPT**.

2) SGOT/SGPT > 2 او AST/ALT > 2 .

3) **ارتفاع الفوسفاتاز القلوية**.

4) **ارتفاع البيليروبين**، وتطاول زمن البروثرومبين (هام) ويمكن تعيين شدة الإصابة وإنذارها بعد إعطاء فيتامين K عضليّاً، (فالمريض الّذي يكون لديه **تطاول بزمن البروثرومبين ولم يتحسن بإعطاء الفيتامين K تكون حالته خطيرة**).

5) **هبوط مستوى ألبومين المصل** ثم يتزايد مع تحسن حالة المريض.

6) **ترتفع عادةً مستويات كوليسترول المصل**.

7) يرتفع IgA بشكل اشد من IgM وIgG، ويتراجع IgG مع تحسن الحالة.

8) **نقص مهم في البوتاسيوم** وذلك بسبب نقص الوارد البروتينيّ والإسهال وفرط الألدوستيرونيّة الثّانويّ بعد احتباس السّوائل (الحبن).

9) **هبوط مستوى الألبومين الرّابط للزّنك** بسبب هبوط تركيز الزّنك في الكبد

10) **ارتفاع البولة والكرياتين** يعكس شدة الإصابة لأن ذلك ينبئ بتطور المتلازمة الكبديّة الكلويّة.

11) اذية الكبد تترافق مع **هبوط شديد لمستوى فيتامين A** في الكبد حتى في حال كون الأذية معتدلة كتشحّم الكبد.

12) **كثرة الكريات البيض** (15 – 20 الف) يمكن ان توجد عند ثلث المرضى وهي تتناسب مع شدة الالتهاب الكبديّ الكحوليّ.

العلاج

- **اهم تدبير** هو التأكيد على حصول توقف تام وفوريّ عن تناول الكحول.
- **الرّاحة في السّرير** (ويفضل ان يتم قبول المريض في المشفى لخطورة المرض).
- **التّغذية**: وهي ضروريّة حيث يحتاج المريض إلى كمية كافية من البروتينات والفيتامينات.

إنذار التهاب الكبد الكحوليّ

- إن مرضى التهاب الكبد الكحوليّ الحاد يقبلون عادةً في المشفى وتسوء حالتهم خلال الأسابيع الأولى.
- التّحسن يستغرق فترة من شهر إلى 6 اشهر، وذلك في حال كون الإصابة خفيفة.
- 20 – 50٪ منهم مصيرهم الوفاة عندما تكون الحالة شديدة وهنا يجب **تحديد علامات سوء الإنذار** بالنسبة لالتهاب الكبد الكحولي الحاد:
  - زمن بروتومبين متطاول ولا يتجاوب مع حقن فيتامين Kعضلياً.
  - بيليروبين المصل اعلى من 20 غ.
- وبشكل عام فإن تحسن التهاب الكبد الكحوليّ بطيء حتى عند الّذين يتوقفون عن تعاطي الكحول.

3. تشمع الكبد الكحولي:

الخطير في التّشمع الكبديّ الكحوليّ انّه يمكن ان يكتمل دون مرحلة التهاب كبد كحوليّ حاد مشخص سريريّاً او تشريحيّاً مرضيّاً، وتبدو الصّورة السّريريّة فجأة بقصور كبديّ في مراحله النّهائيّة☹.

السّؤال الّذي يطرح نفسه.. لدينا مريض ظهر لديه تشمّع كبد دون سوابق أذية كبديّة كحوليّة فكيف يمكن أن تردّ النسباب إلى الكحول؟

1 - قصة تناول الكحول.

2 - ضخامة الكبد.

3 - العلامات الأخرى المرافقة للكحوليّة (علامات عصبيّة، نفسيّة، هضمية،...).

4 - ضخامة الطّحال هي علامة متأخرة جداً.

5 - خزعة الكبد الموجهة نحو تشمّع كبد كحوليّ هي الّتي تظهر مايلي:

- تشمّع صغير العقيدات.
- تصلب حول مركزيّ.
- ندرة الأوردة الكبديّة.

ولكن يستحيل في بعض الاحيان الجزم بكون الكحول هو السّبب في التّشمّع بالاعتماد على التّشريح المرضي وحده.

تدبير التَشمُّع الكحوليّ

- لا يختلف عن تدبير التَشمُّع بشكل عام وهو **غير عكوس** ويجب أن يكون العلاج موجهاً نحو الاختلاطات وهي:
  - فرط التَوتر البابيّ.
  - الاعتلال الدّماغيّ الكبديّ.
  - الحبن (إنذاره سيئ).
  - الانتباه إلى استعمال المركنات العصبيّة لأن استقلابها يتم في الكبد.

الخلاصة:

إنّ النذيّة الكبديّة الكحوليّة (التَشمُّع الكحوليّ وإن كان أقل شدة من التَشمُّعات الأخرى) هي أذيّة غير عكوسة ولم يكن لأي دواء جرب حتّى الآن أي فائدة في إصلاح ما تخرب من بنية الكبد، ويبقى التّدبير الأساسيّ هو الامتناع التّاميّ عن الكحول وتطبيق حمية غنية بالمواد الضّروريّة للمحافظة على ما تبقى من وظيفة الكبد.

علامات سوء الإنذار بالنسبة للتشمع الكبدي الكحولي

- درسنا قبل قليل علامات سوء الإنذار بالنّسبة لالتهاب الكبد الكحوليّ وذكرنا ان من بينها تشمُّع الكبد الكحوليّ الّذي ندرس علامات سوء إنذاره فيما يلي:

1) الاعتلال الدّماغيّ الكبديّ.
2) هبوط مستوى البومين المصل.
3) تطاول زمن البروثرومبين.
4) هبوط مستوى الهيموغلوبين.
5) اليرقان الصّريح والحبن يحملان إنذاراً سيئاً بعد 3 اشهر.
6) فرط التّوتر البابي سيئ جداً.

وبشكل عام ففي المراحل المتأخرة لا يمكن للامتناع عن الكحول أن يحسن الإنذار فالأذيّة الّتي حصلت لا يمكن أن تتراجع.
لكن بشكل عام فإنّ إنذار التّشمّع الكحوليّ أفضل من غيره من أشكال التّشمّع الأخرى.

4-متلازمة الركودة الصفراوية:

- يتظاهر المرض بـ:
  - يرقان شديد.
  - ضخامة كبد.
  - زيادة مستوى الفوسفاتاز القلويّة.
  - ارتفاع خمائر الكبد والكولسترول العام.
  - قصور كلويّ وظيفيّ.

- ويمكن أن تعزى الرّكودة الصّفراويّة إلى الانضغاط الّذي يصيب القطعة من القناة الصّفراويّة المشتركة داخل رأس البنكرياس والنّاتج عن التهاب البنكرياس المزمن.
- إن تصوير الأقنية الصفراويّة الرّاجع ERCP يؤكد التّشخيص.