المحاضرة السابعة

6- اضطرابات وظائف الأمعاء الغليظة:

تتجلى أمراض الأمعاء الغليظة الأولية بصفة خاصة كانسداد وإسهال ويكون مرور المأكولات سريعاً في الإسهال ، أما في الانسداد فيحدث تعرقل أو توقف كامل للمأكولات وتشترك علاوة على ذلك الأمعاء الغليظة باضطراب وظائف الأمعاء الدقيقة ويمكن أن تعوض الأمعاء الغليظة وظيفة الامتصاص غير الكافية للقناة المعوية الدانية جزئياً أو كلياً .

1-انسداد الأمعاء :

هو عبارة عن منع مرور المأكولات عبر مقاطع الأمعاء ويمكن أن يحدث في أي مقطع على طول القناة المعدية – المعوية .ويعد اضطراب الوظيفة المعدية المعوية مشكلة إكلينيكية كثيرة الوقوع نسبياً وله خطورة على حياة الكائن الحي . ويوجد الانسداد بكثرة عند الأمراض النوعية للقولون Colon.

وتلاحظ الأمراض الانسدادية للأمعاء الغليظة في ثلاث مجموعات إمراضية :

1) **الانسداد الوعائي.**
2) **الانسداد الآلي.**
3) **الانسداد العصبي.**

آ - الانسداد الوعائي Vascular Obstruction:

ينشأ بسبب وجود خثرة أو صمامة في الوعاء الدموي الشرياني أو الضغط على الوريد في المقاطع المعدية المعوية ،مما يؤدي إلى اضطراب التروية الدموية والدوران في العروة المعوية . وتحدد درجة اضطراب الدوران Circulation ، دورة الأوعية الجانبية والخصائص التشريحية نتائج الانسداد الوعائي الحاد أو المزمن .

ويحدث تطور الاحتقان الركودي ، والاستسقاء ، والالتهاب والنخر في مكان الانسداد .

ب - الانسداد الآلي: Mechanic Obstruction :

يتطور الانسداد الآلي نتيجة لانسداد جزئي أو كلي في لمعة المعي بسبب الضغط على جدار الأمعاء أو امتلاء لمعة الأمعاء .

ويمكن أن تكون الأسباب المباشرة للانسداد هي الإمساك Obstipation المستعصي ، والحصى المعوية ، والطفيليات ، والأورام، وتضيق لمعة الأمعاء بالندب وأيضاً فتاق الأمعاء ، وتضيق Stricture، وانفتال (تغمد) والتواء الأمعاء.

ج - الانسداد العصبي Neurogenic Obstruction :

ينشأ الانسداد العصبي للقناة المعدية ـ المعوية إما أولياً أو معاكساً من خلال فرط الحركة (تشنج) أو هبط الحركة (ركود) . ويمكن أن يتطور اللوي (علـوَّصَّ) Ileus بسبب التهاب الصفاق Peritonitis أو عسر الهضم Indigestion.

ويمكن أن يظهر الانسداد المعدي المعوي حسب درجته الصعبة على شكل :

1- انسداد بسيط وهو عبارة عن عرقلة عبور محتوى الأمعاء.
2- انسداد عروي: ينشأ من خلال انسداد قطعة المعي Segment في نقطتين .
3- انسداد اختناقي : يعد أصعب أشكال الانسداد المعدي المعوي ، إضافة إلى اضطرابات بدوران الدم وعرقلة مرور المأكولات مثل : انفتال مقطع المعي حول نفسه أو حول الوعاء الدموي .

الإمراض :

يحدث الانسداد البسيط من خلال عرقلة مرور المأكولات ، حيث لا تظهر اضطرابات بدوران الدم في القناة المعدية المعوية بوضوح ويكون المظهر الإكلينيكي توّشُّظ (عزل) Sequestration السائل والغاز في لمعة الأمعاء .

ويتطور فرط الحركة Hypermotility بعد الانسداد المعدي المعوي جزئياً أو كلياً قبل موضع الانسداد بشكل معاكس ويسود الإسهال كعرض إكلينيكي في الانسداد الجزئي ، بينما يشاهد قلة البراز في الانسداد الكامل .

وتكون درجة الاضطراب الانسدادية وحدِّة الأعراض الإكلينيكية متعلقة بموضع انسداد المعي ويظهر الانسداد بشكل عام في الجزء الداني من القناة المعوية .

يمكن أن يحدث الموت خلال يوم وقوع الصدمة نتيجة هبط حجم الدم ، حيث يكون الامتصاص التعويضي في الأمعاء الدقيقة غير كاف بهذا النوع لمنع نقص حجم الدم الخطر على الحياة .وينشأ عن التجمع الكبير لمحتوى المعي بمكان الانسداد اضطرابات وظيفية ، مما يؤدي إلى تمدد زائد لجدار المعي وهبط بالحركة التمعجية ، إضافة إلى شلل ووهن معوي في مقطع الأمعاء وينشأ عن ذلك اللوي الشللي الثانوي.

ينشأ عن توسع المعي احتقان الدم في الأوعية الدموية الوريدية مع فقدان السوائل في لمعة الأمعاء واضطراب الارتشاف .ويمكن أن يحدث ثقب Perforationفي الأمعاء الغليظة في الحالة السيئة ويسبب الخطر على حياة الانسان.

وينتج عن الانسداد البسيط انخفاض بحجم البلازما وبكمية بلغم الدم ، إضافة إلى اضطراب التوازن الحمضي القلوي ويغلب نشوء القلاء في انسداد الأمعاء الدقيقة.

وبالمقارنة يسيطر الحماض عند انسداد الأمعاء الغليظة . وينشأ عن بقاء الانسداد لفترة طويلة الصدمة نتيجة لنقص حجم الدم (بسبب إفراز السائل في لمعة المعي).

7- اضطراب وظيفة المعثكلة الإفرازي:

تفرز المعثكلة مجموعة من انظيمات الهضم التي تؤثر في المواد الغذائية ، إضافة إلى الماء وشوارد HCO3 حيث تصل إلى المعي لتنظيم قيمة ب.هـ داخل لمعة المعي .

ويؤدي اضطراب وظيفة المعثكلة إما إلى فقدان أنظيمات القناة المعوية (سوء الهضم) ، وإما إلى تضرر أنظيمات الهضم (تغير الوسط داخل اللمعة) . وتظهر أمراض المعثكلة عند آكلة اللحوم بشكل جلي .

-1- إلتهاب المعثكلة : Pancreatitis

يتميز الإلتهاب بتغيرات شديدة في الأعرا ض الإكلينيكية ، حيث يكون فقدان الشهية للطعام على الأغلب ويؤدي إلتهاب المعثكلة النزفي والنخري الشديد إلى آلام بطنية وصدمة نتيجة لتآكل نسيج المعثكلة الحاد .

وتعد إمراضية إلتهاب المعثكلة الحاد غير واضحة تماماً ويسير إلتهابها في مرحلتين :

آ ـ **المرحلة الأولى** : تحدث اضطرابات وظيفية .

ب ـ **المرحلة الثانية :** يتم فيها انهضام ذاتي Autodigestion ونخر النسيج . وتكون فاعلية أنظيمات المعثكلة الداخلية حاسمة من أجل الإنهضام الذاتي للمعدة .

ويكون محتوى الخلايا العنيبية Acinousللمعثكلة من الأنظيمات غير نشيط. ويكون مولد التريبسين Trypsinogen (هرمون المعثكلة) غير نشيط أو عاطل Inactiveتحت الظروف الفيزيولوجية ويتحول إلى تريبسين فعال من خلال انتروكيناز Enterokinase بعد وصول عصارة المعثكلة إلى الإثنى عشر .

وقد لوحظ تحول مولد التربسين إلى تربسين في التجارب المجراة مخبرياً من خلال تأثير أملاح الصفراء ، وعصارة النسيج ، وشوارد الكالسيوم أو قيم ب.هـ القلوية .

ويعد نشاط تحويل مولد التربسين إلى تربسين داخل الغدة غير واضح أثناء التهاب المعثكلة .

ويكون لمولد الكيموتربسين ، مولد الكاليكرين ، فوسفوليباز وبرولاستاز Proelastase ذات أهمية بتآكل النسيج المستمر . ويعتبر أنظيم الفوسفوليباز/ آ / سام Cytotoxicللخلايا ويسبب تغيرات شديدة في الجملة العصبية المركزية ، واضطرابات رئوية وانحلال الدم Hemolysis . وتعود سمية هذا الأنظيم إلى الهدم المباشر لمركبات الفسفو ليبيد في الغشاء الخلوي ، وإن عمليات النخر في نسيج المعثكلة الملتهبة يرجع إلى تأثير الفسفولیباز / آ / .

يتحول البرولاستاز بتأثير التربسين إلى ايلاستاز ويتحرر كاليكرين (متعدد الببتيد الفعال في الأوعية Vasoactive) ، حيث يؤثران في الجهاز الوعائي للمعثكلة بشكلٍ فعال ، إضافة إلى ذلك يُحطم ايلاستاز (الموجود بجدار الأوعية) نشاط حال البروتين غير النوعي مما يؤدي إلى النزف الدموي وحدوث الخثرة .

ويسبب كاليكرين تمدد الأوعية الدموية ، ارتفاع نفوذية الشعيرات الدموية ، انخفاض ضغط الدم ، ارتشاح الكريات البيض وآلام . ويسبب التربسين تحرير البروستغلندين في نسيج المعثكلة وينشأ عنه انخفاض الدم وآلام ظاهرة .

ويؤدي تأثير الليباز إلى جانب التربسين دوراً في سير مرض المعثكلة ، حيث يكون مسؤولاً عن نخر Necrosis النسيج الدهني أثناء الالتهاب .

ينشأ عن التهاب المعثكلة هبط كالسيوم الدم ويعود نقص معيار الكالسيوم في بلازما الدم إلى نخر النسيج الدهني وانخفاض إفراز باراثهرمون وتحرير الكالسيتونين Calcitonin بشدة ، ويمكن أن يؤدي أيضاً هبط البومين الدم إلى هبط كالسيوم الدم .

2- قصور المعثكلة الإفرازي :

هو عبارة عن اضطراب النشاط العام لأنظيمات المعثكلة ويكون على شكلين :

آ- أولي : يظهر قصور المعثكلة الأولي أثناء اعتلال الغدة مثل التهاب المعثكلة ، وورم المعثكلة ، ونقص التنسج Hypoplasia المعثكلي ، واستئصال المعثكلة Pancreatectomy أو ربطة قناة المعثكلة .

ب ـ ثانوي : يتطور قصور المعثكلة الثانوي بثلاث طرق مختلفة :

1- تجهيز الهرمونات المعوية غير كافٍ :كوليسيستوكينين Cholecystokinin أو السكريتين Secretin .

2- تكون قيمة ب.هـ منخفضة داخل لمعة الأمعاء .

3- إفراز أنظيمات المعثكلة غير منظم مع تناول المواد الغذائية .

الإمراض :

تحدث إمراضية قصور المعثكلة بسبب تجهيز الأنظيمات غير الكاف مع سوء الهضم المتعاقب للمواد الغذائية ويضطرب هضم الدهون والبروتينات ، مما يؤدي سوء الهضم المستمر إلى الدنف (النهكة Cachexia) . ويلاحظ تناول أغذية أكثر من المعتاد وتبرز كميات كبيرة غير مهضومة ويكون معيار الدهن والبروتين في البراز مرتفعاً .

ويكثر قصور المعثكلة عند اليافعين نتيجةً لتليف نسيج الغدد ، حيث يعتبر كسبب لقصور المعثكلة و نقص التنسج بالغدد.

اضطرابات وظائف الكبد

يعتبر الكبد أكبر الأعضاء الإفرازية في الجسم ، وهو العضو الأساسي المسؤول عن جميع العمليات الاستقلابية ويقوم بخدمات كثيرة ويملك احتياطياً ضخماً وكبيراً .

ومن أهم وظائف الكبد إفراز وطرح الصفراء ، وإنتاج وتكوين عناصر الدم ، ووظائف التخزين ووظائف إزالة المواد الغريبة والسمية ، ووظائف الهضم والامتصاص والقيام بعمليات الاستقلاب(استقلاب السكريات ، البروتينات والشحوم ...) ، ووظيفة دفاعية وعمليات أكسدة السموم وتكوين فيتامين آ .

ويتصف الكبد بمقدرة التجدد Regeneration وبالمدخرات Reserves الوظيفية الغنية . وإن بقاء 25 إلى 30 % من نسيج الكبد سليماً ، يستطيع متابعة أعماله الحيوية ، أما استئصاله تجريبياً أو تخريبه عند الإنسان فينشأ عنه الموت بعد بضع ساعات . ويؤدي إمداد الدم المضطرب ،والاحتقان الدموي ،ونقص البروتين ،واحتقان المرارة ونقص الفيتامينات إلى كبح تجدد الكبد .

وإلى جانب مقدرة الكبد على التجدد يعد مصدراً لكثير من الأمراض ، حيث لا تظهر اضطرابات وظائف الكبد المختلفة ، فمنها يكون نسبياً مبكراً وغيرها يكون في مرحلة متقدمة للمرض .

ويلاحظ في مراحل المرض المتقدمة اضطرابات اكلينيكية مثل : انخفاض وتراجع الوزن ، اضطرابات معدية معوية (إسهال إمساك ،تقيؤ ، فقدان الشهية) ، ورجفان عضلي ، حركات رجفان تقهرية ، استسقاء ، حبن ، سبات (غيبوبة Coma) ، دوخة ووهن .

1- اضطرابات وظائف الكبد الإفرازية وتكوين البليروبين :

يتكون القسم الأكبر من الصفراء من مكونات الهيموغلوبين (تبلغ من 75 – 85 %) أثناء تكسر الكريات الحمر وقسم صغير من ميوغلوبين العضلات وخلايا الهيمين

ينشأ حوالي ثلثي الصفراء عند الحيوانات الثديية من الجهاز الشبكي البطاني (خلايا نجمية بلعمية بالكبد) و الثلث الآخر في الجهاز الشبكي للطحال والغدد الليمفاوية ونقي العظام خارج الكبد .

تصل الصفراء بعد تكونها في خلايا الجهاز الشبكي البطاني إلى الدم وترتبط مع بروتين البلازما (الألبومين وغلوبيولين آ) وتنقل إلى الكبد (بليروبين قبل الكبدي) ، أما البليروبين الطازج المتكون فيبقى حراً في البلازما .وينشأ البليروبين من انقسام البروتين والحديد وإذابة حلقة الهيم ثم الهدرجة . ويوجد نوعان للبليروبين :

1-بليروبين I الغير مباشر : يتكون في خلايا الجهاز الشبكي البطاني ولا يقترن مع حمض الغلوكوكورونيد ، ويرتبط مع الألبومين في بلازما الدم ولا يحدث له ارتشاح كبيبي إلى البول ، ويمكن أن ينشأ البليروبين بين آونة وأخرى بكميات عند أمراض انحلال دم الحيوانات حديثة الولادة ويظهر بالدم على صورة بليروبين حر ،حيث يمكن أن يسبب ضرر الجهاز العصبي المركزي .

يتميز بليروبين I بما يلي :

1- غير قابل للذوبان بالماء .

2- لا يعبر الكلية (جزيئه كبير) ويعاد امتصاصه ،

3- تفاعل ديازور غير المباشر .

2- بليروبين II المباشر : ويحدث في خلايا الكبد ويتحد مع حمض الغلوكوكورونيد ، ويفرز هذا النوع في الأقنية والشعيرات الصفراوية ومن الأقنية إلى الاثنى عشرية حيث يصب فيها .

يتميز هذا النوع بما يلي :

1- قابل للذوبان بالماء .

2- يعبر الكلية ولا يعاد امتصاصه .

3- تفاعل ديازور المباشر .

لا يعثر على بليروبين II تحت الظروف الفيزيولوجية في بلازما دم الحيوانات الأهلية ،حيث ينقل من خلايا الكبد إلى شعيرات الصفراء ويطرح في الاثنى عشرية .

تكون القيمة الطبيعية لمعيار الصفراء في سيروم الحيوانات السليمة قليلة جداً ويحدث تطور اليرقان أثناء تزايد معيار الصفراء إلى أعلى من 1.5 –2.5 مغ / 100 مل سيروم ، ويعد بول الانسان السليم خالٍ من الصفراء.

يرتفع مستوى معيار بليروبين الدم بحالات الجوع وأمراض الكبد

1- إضطراب إفراز الصفراء :

يحدث الإضطراب بإفراز الصفراء في أمراض الكبد ويكون مرتبطاً بالعلاقة مع نوع المرض وفي أمراض الكيس الصفراوي وأمراض الدم والأمراض المعدية (الخمجية) ، وتؤدي هذه الاضطرابات على الأغلب إلى اليرقان وإلى مرض الحصى الصفراوية ، حيث ينشأ عنها اضطراب في الهضم بسبب قلة الصفراء الواصلة إلى الاثنى عشرية .

يفقد الكبد الاستطاعة على ارتشاف كل الصفراء عندما يكون متضرراً وبالتالي ممكن أن لا تعبر الصفراء إلى الاثنى عشر نتيجة مرض الكيس الصفراوي والحصى أو مرض الكبد ، مما

يؤدي إلى إفراز الصفراء عن طريق الكلية ثم البول ، إضافة لذلك يلاحظ عدم وجود بليروبين الصفراء في الأمعاء بسبب توقف عمل كيس الصفراء .

نتائج اضطراب إفراز الصفراء :

1- تمتص الصفراء المتجمعة في الكيس الصفراوي والأقنية الصفراوية إلى الليمف ومنه تصل إلى الدم عن طريق الامتصاص الراجع .

2- انخفاض هضم الدهون : يؤدي اضطراب هضم وامتصاص الدهون إلى نقص بهضم وامتصاص الفيتامينات المذابة بالدهون (ADEK) والأحماض الدهنية غير المشبعة ويؤثر ذلك في هضم البروتينات .

3- ينشأ عن هبط إفراز الصفراء ضعف الحركة التجمعية للأمعاء .

4- تصبح الظروف مناسبة لتطور البكتريا (في غياب انصباب الصفراء في الاثنى عشرية)، مما يؤدي إلى التعفن والتخمر في الأمعاء .

5- ينشأ الانتفاخ البطني نتيجة لتوقف وتجمع محتويات الأمعاء الدقيقة .

ومن أهم علامات الإصابة باليرقان :

1- ارتفاع مستوى تركيز الأصبغة الصفراوية في الدم .

2- ترسب الأصبغة الصفراوية في الأعضاء والأنسجة حيث تكتسب هذه الأعضاء اللون المصفر .

3- يلاحظ تجمع الصفراء في الأغشية المخاطية ، الطبقة المالبيكية للجلد ،صلبة العين ،النسيج الخلالي تحت الجلد والنسيج الضام للأعضاء الداخلية .

4- يمكن أن تطرح الصفراء مع الحليب والبول أثناء الاضرابات .

مشتقات البليروبين :

تحتوي الصفراء Gall على قليل من البليرفردين (صفراء مصفرة) ،يعاد تكوين البليروبين الواصل مع الصفراء إلى الاثنى عشرية تحت التأثير الإرجاعي الأكسدي لأنظيمات بكتريا المعي إلى بليروبين – بليرفردين ، حيث قسم يطرح مع البراز ويكسبه اللون المميز والقسم الآخر خاصةً مولد صفراوين البول Urobilinogen يُرتشف من المعي الدقيق ، أما البليروبين فلا يرتشف . يصل مولد صفراوين البول إلى الكبد من خلال الجملة الوعائية البوابية (الدورة الكبدية المعوية) . يطرح جزء من مولد صفراوين البول ومولد صفراوين البراز عن طريق الكلية وتتكون مركبات مواد ملونة صفراوية فيزيولوجية في البول .

د منى الشرابي