مركز تعريب العلوم الصحية

ACMLS ـ دولة الكويت

التهاب الكبد

تأليف : د. محمد حسن بركات

مراجعة : مركز تعريب العلوم الصحية

72 سلسلة الثقافة الصحية

المحتويات

المقدمة : ج

التمهيد : هـ

المؤلف في سطور : ز

مقدمة المؤلف : ط

الفصل الأول : الكبد والأعراض المصاحبة لالتهاب الكبد 1

الفصل الثاني : التهاب الكبد العدوائي 13

الفصل الثالث : طرق تشخيص التهاب الكبد العدوائي 39

الفصل الرابع : التهاب الكبد غير العدوائي 43

الفصل الخامس : أهم مضاعفات التهاب الكبد 55

الفصل السادس : التداوي بالأدوية التقليدية، المكملة
: والمتممة في حالات التهاب الكبد (C) 63

المـراجـــع : 67

المقدمـــــــة

يأتي أهمية هذا الكتاب عن الكبد في أنه أكبر عضو غدي في جسم الإنسان، وهو من ملحقات الجهاز الهضمي، حيث يقع في الجانب الأيمن من التجويف البطني تحت الحجاب الحاجز، ويقوم الكبد بما لايقل عن خمسة آلاف وظيفة هامة لاستمرار الحياة، حيث يقوم بإنتاج اللبنات الأساسية اللازمة لبناء الجسم، وكذلك تخليصه من المواد الكيميائية السامة الناتجة عن عمليات الهضم، ويقوم بإنتاج العصارة الصفراوية التي تعمل على هضم الدهون والأطعمة المختلفة، كما ينتج الكبد العديد من البروتينات والهرمونات والإنزيمات التي تؤدي إلى انتظام عمل جسم الإنسان، وكذلك المواد الضرورية لتجلط الدم، بالإضافة إلى مسؤوليته عن الكوليستيرول من حيث تنظيم معدله بالجسم، وانتظام نسبة السكر في الدم، والتعامل مع الغالبية العظمى من الأدوية التي يتناولها الإنسان، وذلك لتخليصه من هذه المواد الكيميائية بعد الاستفادة منها. ونظراً لدور الكبد الهام وقيامه بكثير من العمليات الحيوية بالجسم، فإنه قد يترتب على توقفه عن العمل موت الإنسان خلال مدة بسيطة.

يصاب الكبد بعدد من الأمراض، والتي تصيب جميع الفئات العمرية بمختلف المستويات الاجتماعية، ويعد التهاب الكبد من أهم تلك الأمراض، وخاصة الالتهابات الڤيروسية، ويصيب الڤيروس الخلية الكبدية ويجعلها غير قادرة على القيام بوظائفها، مما يؤثر بالسلب على جميع وظائف الجسم بعد حدوث هذا الالتهاب.

نأمل أن يقدم هذا الكتاب كل ما هو جديد عن التهاب الكبد ومسبباته وطرق الوقاية منه، وأن يكون مفيداً لقرّاء سلسلة الثقافة الصحية.

والله ولي التوفيق،،

الدكتور عبدالرحمن عبدالله العوضي

الأمين العام

مركز تعريب العلوم الصحية

التمهيـــــد

يتناول هذا الكتاب موضوع «التهاب الكبد»، وهو موضوع شائع البحث والتداول بين العامة عبر كثير من وسائل التواصل الاجتماعي والبرامج الحوارية الطبية، حيث إنه يشكل حالياً أحد أهم المشكلات الصحية في العديد من الدول، فهو يصيب جميع الفئات العمرية ويتسبب في الكثير من المضاعفات الخطيرة التي تؤثر على صحة الإنسان بشكل كبير والتي من الممكن أن تؤدي في النهاية إلى فشل الكبد والموت، وتكمن خطورة التهاب الكبد خاصة الڤيروسي في عدم وجود أعراض في المراحل الأولى من الإصابة، والتي عادة ما تمر دون أن يعرف المصاب بحدوثها، كما أن سهولة انتقال الڤيروس وتعدد وسائل انتقاله تجعل منه خطراً كامناً يهدد المجتمع بجميع فئاته. ويمكن تجنب كثير من أسباب تلك الالتهابات، كما أن السبيل الوحيد للحد من انتشار هذه الأمراض هو تثقيف المجتمع بطرق الحماية المختلفة من الاهتمام بالنظافة الشخصية، والالتزام بمعايير النظافة عند ملامسة الأطعمة، والاهتمام بمعايير الصحة العامة خاصة في حضانات الأطفال، والالتزام بالتطعيمات الإجبارية، وعدم استخدام الأدوات الملوثة بالدم، والالتزام الديني والأخلاقي، والابتعاد عن العلاقات الجنسية المحرمة.

وقد تناول الكتاب هذا الموضوع بطريقة سهلة ومبسطة مع توضيح أهم المسببات التي تؤدي إلى الإصابة بهذا المرض والتركيز على التهاب الكبد الڤيروسي (A، B)، والتعرف على المرض وطرق العدوى مع التركيز على طرق وأساليب المكافحة والوقاية وذكر آخر المستجدات في مجال التطعيمات والمعالجة حتى يتسنى لنا السيطرة والتحكم في تلك الأمراض، مما ينعكس على سلامة المجتمع والمحافظة على إنتاجية المواطنين وتوفير كلفة المعالجة باهظة التكاليف، ومن ثم المحافظة على صحة الإنسان.

نتمنى أن يكون هذا الكتاب مفيداً وإضافة جديدة للمكتبة العربية.

والله ولي التوفيق،،

الدكتور يعقوب أحمد الشراح

الأمين العام المساعد

مركز تعريب العلوم الصحية

المؤلف في سطور

الدكتور محمد حسن بركات

* مصري الجنسية.
* حاصل علي بكالوريوس الطب والجراحة، جامعة الإسكندرية عام 1977.
* حاصل علي دبلوم صحة المرأة والطفل، جامعة جورج واشنطن بالولايات المتحدة الأمريكية عام 1995.
* حاصل علي دبلوم التدريب الميداني للوبائيات، مراكز التحكم في الأمراض بأطلنطا بالولايات المتحدة الأمريكية عام 1996.
* حاصل على دبلوم الصحة العامة، جامعة عين شمس عام 1999.
* حاصل على ماجستير الوبائيات والصحة العامة، جامعة عين شمس عام 2005.
* اختصاصي الصحة العامة، وحدة مكافحة الأوبئة بوزارة الصحة ـ دولة الكويت.

مقدمة المؤلف

يطلق مصطلح أمراض الكبد (Liver Diseases) في العموم على أي عدد من الأمراض أو المتلازمات التي تصيب الكبد، ذلك العضو الهام بجسم الإنسان سواءً كان طفلاً أو يافعاً أو هرماً، كما أنه يطلق أيضاً على جميع المسببات المختلفة التي يتصاحب معظمها مع حدوث اليرقان (Jaundice) الذي يتسبب عن زيادة في مستويات البيليروبين بالدم (Bilirubin) وينتج عن تدرك الهيموجلوبين الموجود في خلايا الدم الحمراء بعد موتها؛ والذي يزيله الكبد طبيعياً من الدم ويفرغه خلال العصارة الصفراوية.

وقد تحدث أمراض الكبد إما من المسببات العدوائية (مثل الجراثيم والڤيروسات، والطفيليات، إلخ) محدثة ما يسمى بالتهاب الكبد الحاد أو المزمن (إذا ما استمر الالتهاب الحاد لمدة تزيد عن ستة أشهر)، أو نتيجة الإصابة بالمسببات غير العدوائية (مثل الكحوليات، التسمم الدوائي أو الإشعاعي، إلخ) وقد يشفى بعض منها تماماً وقد يؤدي البعض إلى حدوث قصور شديد في وظائف الكبد، كما أنه قد ينتهي أحياناً بحدوث الفشل الكبدي الحاد أو المزمن أو التلف الشديد بالكبد والوفاة.

أما ما نعني به قارئنا العزيز هو معرفة التهاب الكبد (Hepatitis)، وهي إصابة خلايا الكبد الذي يؤدي العديد من الوظائف الحيوية بالجسم البشري بأحد مسببات العدوى المختلفة من الڤيروسات، والجراثيم، والطفيليات، أو ما ينتج عن تناول بعض الفطريات والأعشاب أو العديد من الكيماويات المتمثلة في الكحوليات، السموم، المعادن الثقيلة أو بعض المضادات الحيوية. ونظراً لاهتمام القرّاء في الفترات السابقة بالتهاب الكبد، خاصة التهاب الكبد (A، B) وهو شائع البحث والتداول بين العامة عبر وسائل التواصل الاجتماعي والفضائيات والبرامج الحوارية، فكان من الواجب التعرف على مسببات التهاب الكبد المتعددة مشتملةً على المسببات الڤيروسية وعلى غيرها من المسببات الأخرى التي سنطوف حولها

وسيتم شرح أهم أعراض المرض، وطرق العدوى بما فيها طرق الوقاية والمكافحة، مع ذكر آخر المستجدات في مجال البرامج الموسعة بالتطعيمات لسن الطفولة والبالغين والمسافرين إلى بعض البلدان الموبوءة حتى يتسنى لنا تفادي وقوع وانتشار الأمراض والسيطرة على الفاشيات بالمجتمع.

لا شك أن ارتفاع الوعي الصحي المجتمعي المستمر مع متابعة آخر المستجدات والمعلومات التقنية وخاصةً مع الهيئات الطبية الدولية (مثل مراكز التحكم في الأمراض بأطلنطا بالولايات المتحدة الأمريكية (CDC) وتوصيات المنظمات الصحية العالمية [مثل منظمة الصحة العالمية (WHO)] ونظام الترصد بالاستعداد المبكر للمرض وهو مطلوباً للسيطرة والتحكم في الأمراض، وعدم ظهور بعضاً منها أو تغيير ببعض سلالاتها مما ينعكس على سلامة المجتمع والمحافظة على إنتاجية المواطنين وتوفير كلفة المعالجة الباهظة التكاليف مؤدياً إلى الحفاظ على إنتاجية المواطن والدخل العام من خلال صحة الإنسان.

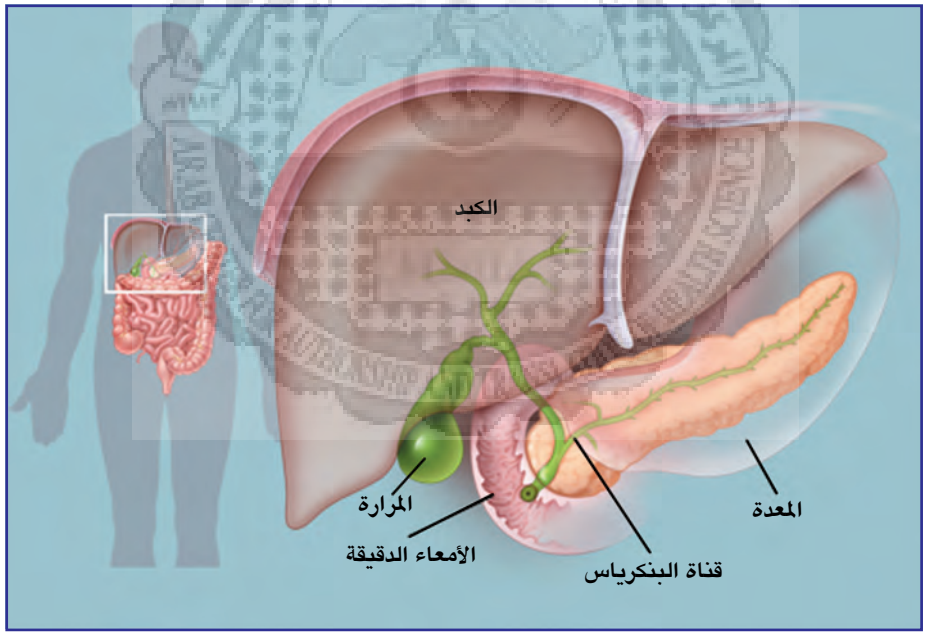
وختاماً سوف نقوم بالتركيز على بعض المرضي ذوي الاختطار العالي للإصابة بمسببات التهاب الكبد حتى يتم الاتقاء من تلك المسببات.

دكتور/ محمد حسن بركات

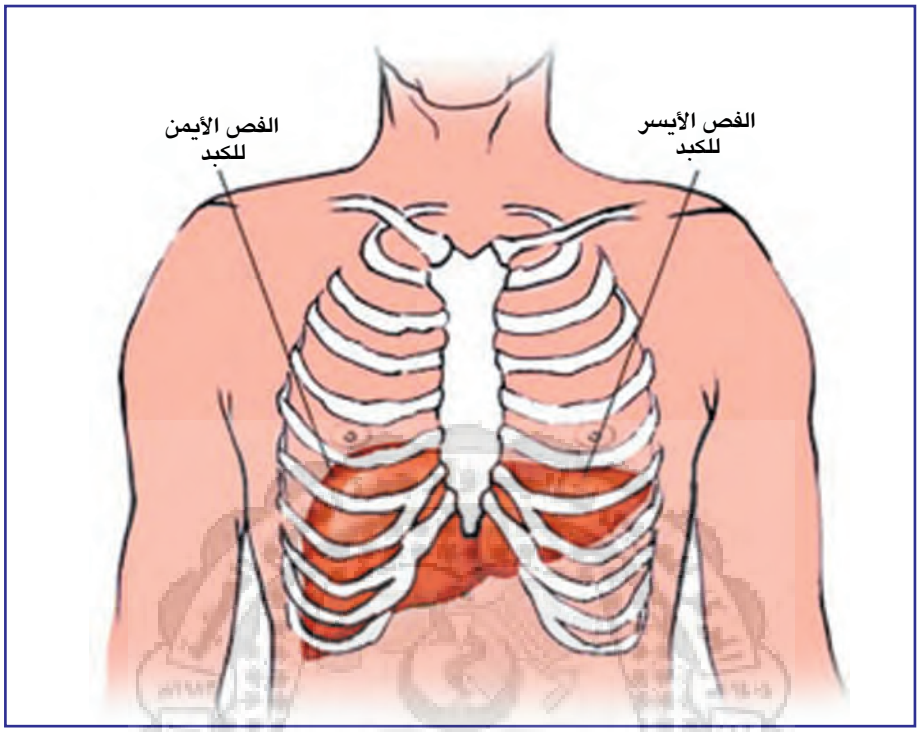
الفصل الأول

الكبد والأعراض المصاحبة لالتهاب الكبد

الكبد هو أكبر عضو في جسم الإنسان، حيث يبلغ وزنه كيلو ونصف الكيلوجرام، ويقع الكبد في أعلى الجهة اليمنى من البطن ويحميه الجزء السفلي من القفص الصدري (الشكل 2)، يقوم الكبد بما لا يقل عن خمسة آلاف وظيفة مهمة لاستمرار الحياة، حيث يقوم بإنتاج اللبنات الأساسية من البروتين اللازمة لبناء الجسم، وكذلك تخليصه من المواد الكيميائية السامة الناتجة عن الاحتراق.



(الشكل 1): صورة للكبد موضحاً عليها أعضاء الجهاز الهضمي المحيطة به (المعدة، الأمعاء الدقيقة، المرارة والبنكرياس)



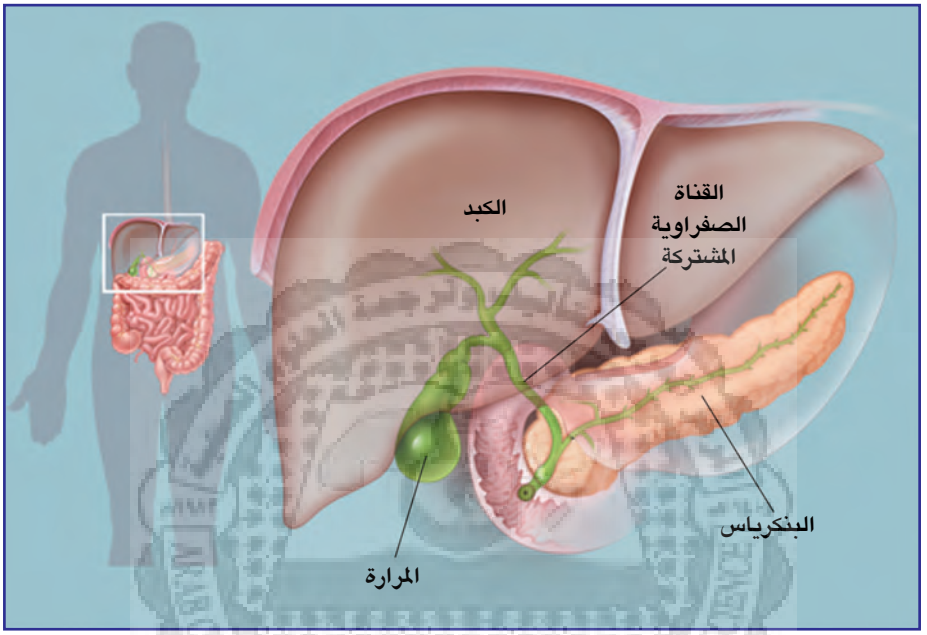
(الشكل 2): مخطط توضيحي للجسم البشري، ويلاحظ الكبد بالناحية اليمني العليا من الجذع وخلف القفص الصدري

يقوم الكبد أيضاً بإنتاج العصارة الصفراوية (الصفراء)، ونقلها إلى الأمعاء عن طريق القنوات المرارية المنتشرة فيه، وتعمل العصارة الصفراوية على المساعدة في هضم الطعام.

ينتج الكبد أيضاً العديد من البروتينات، والهرمونات والإنزيمات التي تؤدي إلى انتظام عمل جسم الإنسان، وكذلك المواد الضرورية لتجلط الدم بالإضافة إلى مسؤوليته عن تمثيل الكوليستيرول، وانتظام نسبة السكر في الدم، والتعامل مع الغالبية العظمى من الأدوية التي يتناولها الإنسان وذلك لتخليصه من هذه المواد الكيميائية بعد الاستفادة منها.

يؤدي إصابة الكبد بالالتهاب إلى حدوث مضاعفات خطيرة، وتعد التهابات الكبد الفيروسية من أهم الأمراض التي تصيب كبد الإنسان حيث يصيب الفيروس

خلية الكبد ذاتها، وبذلك لا تستطيع القيام بوظائفها، وتقوم الخلايا السليمة المتبقية بعمل الجزء الأكبر من الوظائف المطلوبة، وبذلك تتأثر سلباً جميع وظائف الجسم بعد حدوث هذا الالتهاب.



(الشكل 3): الكبد موضحاً عليه المرارة والشجرة الصفراوية

ماذا يُقصد بالتهاب الكبد (Hepatitis)؟:

هو حدوث التهاب بخلايا الكبد أو تلف بالأنسجة مما يؤثر على وظائف الكبد. وتحدث التهابات الكبد المتعددة من أسباب مختلفة، ولكنها كلها تؤدي إلى حدوث الالتهاب، لهذا فهناك عدة أسباب لحدوث التهاب الكبد وهي ليست قاصرة على إصابة الكبد بالفيروسات فقط وحدها (وهو أكثر شيوعاً)، وإن كانت أشهر الأمراض المعدية شيوعاً والمتسببة في حدوث التهاب بخلايا الكبد، ومن أهم تلك الفيروسات المتسببة في حدوث التهاب الكبد هي فيروسات (A,B,C,D,E,G).

يحدث التهاب الكبد الحاد عادةً نتيجة العديد من المسببات، وعند استمرار الالتهاب إلى أكثر من ستة أشهر فيرمز إليه بالتهاب الكبد المزمن.

أهم الأعراض العامة المصاحبة لالتهاب الكبد:

ينتج التهاب الكبد عادةً نتيجة إصابة خلايا الكبد وفقاً للمسبب، أو لتكاثر الڤيروسات أو الجراثيم بصورة سريعة بداخل خلايا الكبد، وهو ما يؤدي إلى حدوث الانتفاخ وتمزق بجدران الخلايا الكبدية، وكذلك انتشار لكريات الدم البيضاء بأنواعها المختلفة بصورة مكثفة في أنحاء الكبد المختلفة لمحاولة الحد من شدة انتشار الڤيروسات أو الجراثيم التي تصيب الكبد.

عادةً يستمر هذا الالتهاب لفترة قصيرة من الزمن، ومن الجدير بالذكر أن حدوث التهاب الكبد الحاد لا يؤدي غالباً إلى حدوث تلف الكبد (كما هو الحال في الالتهاب الكبدي المزمن)، ويحدث التهاب الكبد المزمن إذا ما استمرت العدوى لمدة تطول عن ستة أشهر حيث يسمى بالتهاب الكبد المزمن، ومن أهم أعراض التهاب الكبد الحاد التالي:

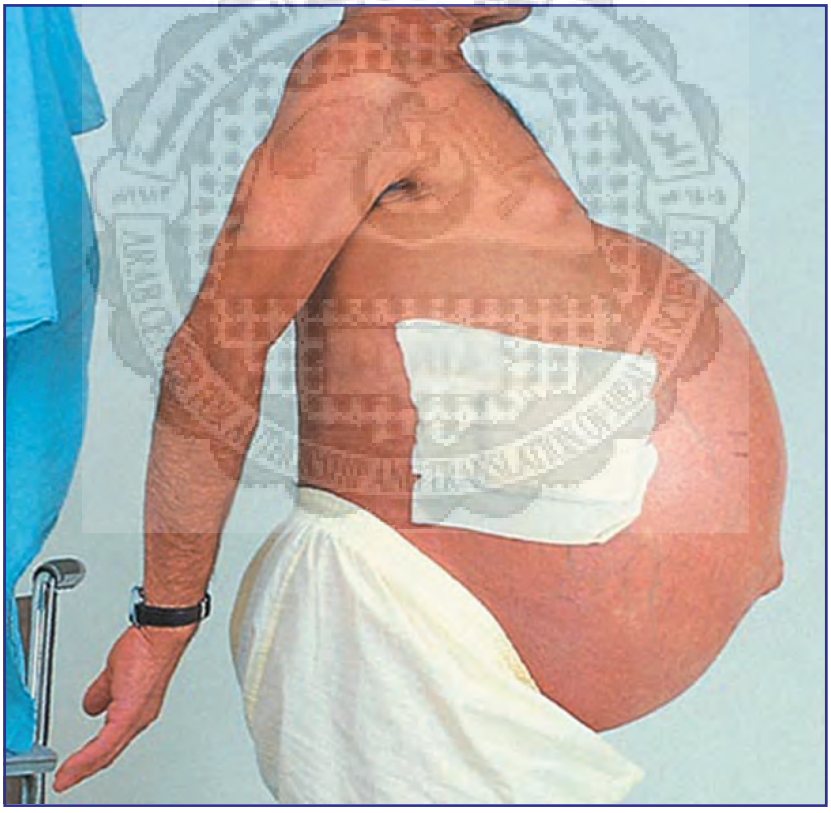
* ألم بالمنطقة العلوية اليمنى من البطن مع فقدان الشهية.
* غثيان وميل إلى القيء.
* الحكة الجلدية.
* اصفرار في العين وبقية الجسم وهو ما يسمى باليرقان (الصفار: Jaundice).
* تلون البول باللون الأصفر الداكن.
* اضطراب في الجهاز العصبي بدرجاته الشديدة .
* الفشل الكبدي بحدوث الغيبوبة الكبدية (Hepatic Coma)، ونخص بالذكر أثنان من تلك الأعراض، وذلك لأهميتهم في التشخيص ومسار المرض وهما اليرقان، واعتلال الدماغ الكبدي/ الغيبوبة الكبدية.

اليرقان (الصفار) (Jaundice):

اليرقان هو تغيير لون الجسم والأنسجة وبياض العين ليكون لونها ضارباً إلى اللون الأصفر، وينتج ذلك عن زيادة كمية البيليروبين (الصبغة الصفراء المائلة إلى الاحمرار في الدم)، ويتكون البيليروبين بانحلال الهيموجلوبين بخلايا الدم الحمراء، والذي يقوم الكبد بنقله من الدم لكي يفرغه في الصفراء. والصفراء كما سبق ذكره هو سائل يفرزه الكبد يساعد الجسم على هضم الدهون وامتصاصها،

كما تساعد في التخلص من بعض الفضلات. ويفرز الكبد الصفراء على نحو دائم ومستمر لينتج نحو لتر منها يومياً، وتصب الصفراء بعد إفرازها من الكبد في أنبوبة تسمى «القناة الكبدية» التي تتصل بالقناة الصفراوية الرئيسية لتصب في الأمعاء الدقيقة.

معظم الصفراء لاتنقل إلى الأمعاء الدقيقة مباشرة بل تدخل في الحويصلة الصفراوية التي هي عبارة عن كيس ملحق بالقناة الصفراوية الرئيسية، حيث تخزن الصفراء داخل هذا الكيس لحين الحاجة إليها، وبعد وصول الأطعمة الدهنية للأمعاء الدقيقة تتقلص الحويصلة الصفراوية (المرارة) وتدفع بالصفراء إلى الأمعاء عن طريق القناة الصفراوية الرئيسية.



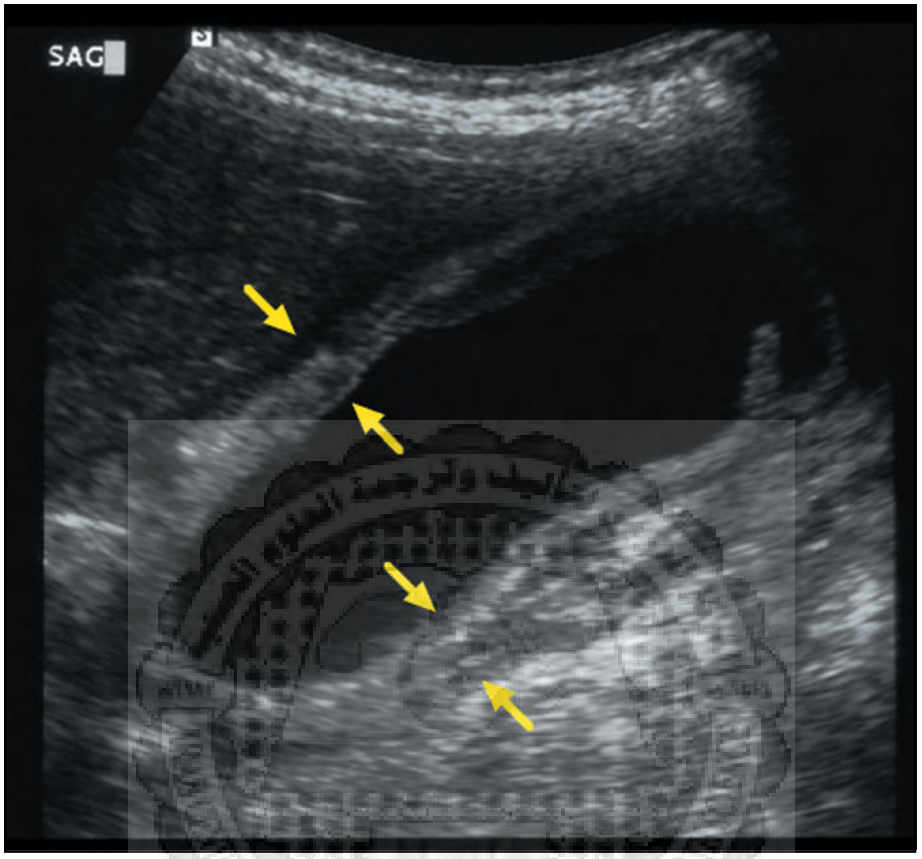
(الشكل 4): مريض بالتهاب الكبد واضحاً عليه الاستسقاء مع تغير في لون الجلد نتيجة اليرقان.

تتميز الصفراء بهذه الخواص الهضمية لاحتوائها على الأملاح الصفراوية التي يصنعها الكبد من مادة دهنية تسمى الكوليستيرول، وتعمل هذه الأملاح على تكسير الكرات الدهنية إلى جسيمات بالغة الصغر تستطيع الإنزيمات الهضمية في الأمعاء الدقيقة أن تتعامل معها. ثم تلتصق الأملاح الصفراوية بالدهون، التي تم هضمها لبعض الوقت حتى تزيد معدل امتصاص جدران الأمعاء لهذه الدهون. كما تساعد الجسم على امتصاص الڤيتامينات القابلة للذوبان في الدهون (مثال: أ، د، هـ ، ك)، أو ما تسمي (A, D, E, K). تعود معظم الأملاح الصفراوية إلى الكبد عن طريق الدم. وتحتوي الصفراء على مختلف فضلات الجسم التي تصبح جزءاً من البراز في نهاية الأمر.

ومن بين الفضلات الصبغة الصفراء التي تغير لون الجسم وبياض العين إلى اللون الأصفر والمعروفة باسم البيليروبين والمتكونة من حطام كريات الدم الحمراء. وتتحد الصبغة الصفراء بالمواد الكيميائية القابلة للذوبان في الدهون داخل الكبد لتكوين مادة تصب في الصفراء. وتستمد الصفراء لونها الذي يتفاوت بين البني والأصفر المائل للخضرة من هذا العنصر، كما تشمل الفضلات الأخرى التي توجد بالصفراء فائض الكوليستيرول وبعض السموم التي يفصلها الكبد من مجرى الدم. وعليه فإن اليرقان ينتج إما من الكمية الزائدة للبيليروبين أو الإفراغ المنخفض للصفراء. ولا يعد اليرقان مرضاً، وإنما هو عرض لأمراض عديدة.

وينتج اليرقان (حال الدم) من الانحلال الزائد لكريات الدم الحمراء الذي يتسبب في ازدياد تركيز البيليروبين في الدم. ويحدث اليرقان الكبدي عندما يكون الكبد مصاباً كما هو الحال في التهاب الكبد. ولهذا لا يستطيع أن يفرز الصفراء الكافية. ويتجمع البيليروبين في الجسم مسبباً حدوث اليرقان، كما يتسبب انسداد قنوات الصفراء في حدوث اليرقان الانسدادي، وقد تتسبب حصاة المرارة في هذا الانسداد مؤديةً إلى حدوث التهاب الكبد الانسدادي.

ويولد أطفال كثيرون مصابين باليرقان الفيزيولوجي؛ نتيجة عدم تمكن الجسم من المعالجة والتعامل مع كل البيليروبين الذي يفرزه، وتختفي هذه الحالة في معظم الأحيان خلال أسبوعين من الولادة.



(الشكل 5): صورة التهاب المرارة وتشير الأسهم لزيادة سمك جدار المرارة باستخدام تخطيط الصدى.

أهم الأسباب التي تؤدي إلى الإصابة باليرقان (الصفار):

1 ـ التهاب الكبد الحاد:

نتيجة تعرض الجسم للعدوى بفيروس التهاب الكبد، يستمر هذا اليرقان حوالي أسبوعين أو أكثر وأحياناً يمكث شهوراً عديدة.

2 ـ بعض العقاقير التي تسبب اليرقان:

مثل هرمون التستوستيرون أو عقار اللارجاكتيل (Largactil)، والذي يسبب حساسية خاصة لبعض الأشخاص إذا ما تناولوا عقاقير معينة فتظهر عليهم أعراض اليرقان وعلاماته فوراً ومن هذه العقاقير: بعض مضادات الالتهاب، المواد الكورتيزونية، لذا يجب أن يتوقف متعاطي هذه الأدوية عن تعاطيها فوراً كما يتم معالجة المريض بالعلاج نفسه المذكور في التهاب الكبد الحاد.

أشكال اليرقان:

لليرقان أشكال ثلاثة تصنف بطرق مختلفة:

1 ـ اليرقان الانسدادي:

يشكل هذا النوع حوالي 50٪ من مجموع حدوثه، ويكون عادةً ناتج عن الإصابة بحصوة (حصاة) المرارة والالتهاب المزمن بها، ويمتاز هذا النوع من اليرقان بوجود اللون الأصفر مائلاً إلى اللون الأخضر أو الزيتوني مع حكة جلدية.

2 ـ اليرقان الالتهابي:

وهو ما يحدث عادةً عقب إصابات الكبد الحادة كما في التهاب الكبد بالڤيروسات.

3 ـ اليرقان الانحلالي:

وفيه يحدث اللون الأصفر نتيجة فرط انحلال الكريات الحمراء بسبب إصابتها بازدياد القابلية لتفتت كريات الدم الحمراء المصاحبة لتضخم الطحال.

اعتلال الدماغ الكبدي / الغيبوبة الكبدية (Hepatic Encephalopathy / Hepatic Coma):

الغيبوبة الكبدية (تسمى أيضاً بالاعتلال الدماغي ـ الكبدي Hepatic en-) (cephalopathy، هي عبارة عن تلف الدماغ والجهاز العصبي، والذي يحدث غالباً نتيجة مضاعفات لخلل وظائف الكبد أو حدوث الفشل الكبدي. تحدث الغيبوبة الكبدية نتيجة تراكم الأمونيا (تنتج الأمونيا من مصادر في الجسم إما من أيض البروتين بالأمعاء بواسطة الجراثيم أو تنتج أيضاً من استقلاب العضلات).

قد تكون الغيبوبة الكبدية مؤقتة قابلة للشفاء أو مزمنة مرتبطة بأمراض مزمنة تصيب الكبد نفسه، أو من المواد السامة الموجودة في الدم بسبب عدم قدرة الكبد على التخلص من سميتها وتحويلها لليوريا ليتم إخراجها مع البول، هذا الارتفاع سيؤدي لوصولها إلى خلايا الدماغ والجهاز العصبي؛ مما يؤدي إلى إتلاف الخلايا الكبدية.

بلغ معدل وقوع (Incidence Rate;IR) فشل الكبد الخاطف (Fulminant hepatic failure)، حوالي 2800 حالة سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية وتمثل 6٪ من جملة وفيات أمراض الكبد، وحوالي 6٪ من مرضى زرع الكبد في البالغين، بينما لم يوثق فعلياً معدل انتشار (Prevalence Rate; PR) الغيبوبة الكبدية إلا أنه 70٪ تقريباً من مرضى تليف الكبد يظهر بهم علامات الاعتلال الدماغي والغيبوبة الكبدية، ويموت تقريباً 30٪ من مرضى فشل الكبد بالمرحلة النهائية وينتهي الأمر بالوفاة في أكثر من 80٪ من المصابين.

تحدث الغيبوبة الكبدية نتيجة الأمراض التي تتعطل فيها إحدى وظائف الكبد الخاصة بإزالة السموم، ومن أهم تلك الأمراض هي تليف الكبد (Cirrhosis)، أو التهاب الكبد، أو بعض أمراض الدورة الدموية الكبدية من خلال الوريد البابي (مضاعفات التهاب الكبد بطفيل البلهارسيا).

يزداد اختطار حدوث الغيبوبة الكبدية بين المرضى المصابين باختلال وظيفة الكبد مثل حالات حدوث النزيف المعوي، الإفراط في تناول الغذاء البروتيني، اختلال في توازن كهارل الجسم وخاصة نقص البوتاسيوم نتيجة حدوث القيء والإسهال أو تناول مدرات البول، حالات زيادة قلوية الدم، حالات نقص التأكسج (Hypoxia) بالجسم، وفي حالات تناول الأدوية المثبطة للجهاز العصبي (المخدرات، المهدئات).

مراحل الغيبوبة الكبدية:

تحدث الغيبوبة الكبدية من خلال المرور بعدة مراحل نصفها بإيجاز في المراحل التالية:

المرحلة الأولى:

يكون المريض في هذه المرحلة في حالة طبيعية من الوعي إلا أنه تظهر عليه فترات من الخمول والغبطة مع تغيرات في عادات النوم، وقد يلاحظ وجود رعشة بالأيدي ويكون مخطط كهربية الدماغ (Electroencephalogram;EEG) طبيعياً.

المرحلة الثانية:

تحدث تغيرات في المزاج وفترات من النعاس والهيجان أحياناً، وتظهر تغيرات في (EEG)، مع ارتعاش الأيدي، وقد تخرج رائحة كريهة من فم المريض تسمى بالنتن الكبدي (Fetor hepaticus).

المرحلة الثالثة:

تتفاقم الأعراض السابقة، وغالباً ما يكون المريض نائماً وكسولاً، ومظهراً الاستغراب مع عدم القدرة على ترابط الكلام، ويلاحظ تغيرات في مخطط كهربية الدماغ، وتكون ردات الفعل العصبية الوترية قوية جداً عند فحصها، كما قد يلاحظ حدوث تشنجات بالأطراف.

المرحلة الرابعة (الغيبوبة):

يدخل المريض في الغيبوبة التامة، وتختفي فيها بعض المظاهر السابقة (مثل التشنج، الارتعاش) وترتخي الأطراف تماماً، ينعدم حدوث ردات الفعل العصبية مع وجود تغيرات واضحة في مخطط كهربية الدماغ.

تشخيص الغيبوبة الكبدية:

يتم تشخيص الغيبوبة الكبدية إما بفحص كيمياء الدم التي قد تظهر ارتفاع مستوى البيليروبين والأمونيا مع انخفاض الزلال (الألبومين)، وقد يطول زمن البروثرومبين (Prothrombin Time;PT) (الخاص بتجلط الدم)، أو بالفحص بالتصوير المقطعي المحوسب (CT)، أو التصوير بالرنين المغناطيسي (Magnetic Resonance Imaging;MRI) أو بالتخطيط الكهربائي للدماغ.

المعالجة:

يجب علاج المسبب الرئيسي لحدوث المرض (مثل وقف النزيف المعوي وإفراغ الأمعاء من الدم لمنع تحويل البروتين بالدم إلى الأمونيا السامة للجسم بواسطة الجراثيم) مع تناول المريض لغذاء مرتفع السعرات منخفض البروتين (ويفضل البروتين النباتي)، مع استخدام عقار اللاكتولوز (Lactulose) لعمله كملين لإفراغ

الأمعاء كما أنه قاتل للجراثيم التي تصنع الأمونيا، وتمنع تحويل البروتين إلى الأمونيا، مع استخدام النيوماسين (Neomycine) كأحد المضادات الحيوية الآمنة على خلايا الكبد والقاتلة للجراثيم المعوية، مع وجوب إيقاف الأدوية التي تضر بوظائف الكبد مثل الأكامول، الباراسيتامول وخلافه.

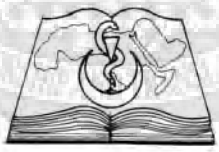
مضاعفات الغيبوبة الكبدية:

1 ـ حدوث الورم الدماغي.

2 ـ حدوث الانفتاق الدماغي.

3 ـ العجز الحسي والحركي الدائم.

4 ـ الإصابة بالتسمم أو الفشل الكلوي أو التنفسي وأمراض القلب والشرايين.



الفصل الثاني

التهاب الكبد العدوائي

يتمثل حدوث التهاب الكبد نتيجة العديد من المسببات المختلفة، بعض منها عدوائية والأخرى مسببات غير عدوائية. أماعن المسببات العدوائية فتكون ناتجة عن الإصابة بڤيروسات الكبد المختلفة أو الإصابات الجرثومية (البكتيرية) أو بسبب الاحتشار الطفيلي (Infestation)، وهو الناتج عن الإصابة ببعض الطفيليات، ويمكن ذكرها في التالي:

أولاً: ڤيروسات التهاب الكبد الڤيروسي (Viral Hepatitis):

- التهاب الكبد الڤيروسي (A) *(HAV)*.
- التهاب الكبد الڤيروسي (B) *(HBV)*.
- التهاب الكبد الڤيروسي (C) *(HCV)*.
- التهاب الكبد الڤيروسي (الدلتائي) (D) *(HDV)*.
- التهاب الكبد الڤيروسي (E) *(HEV)*.
- التهاب الكبد الڤيروسي (G) *(HGV)*.
- ڤيروس الحمى الصفراء *(Yellow Fever virus)*.
- ڤيروس حمى الدنك النزفية *(Dengue Hemorrhagic Fever virus)*.
- الڤيروس المضخم للخلايا *(Cytomegalovirus)*.
- ڤيروس إيبشتاين ـ بار *(Epstein-Barr virus)*.
- ڤيروسات الحمي النزفية المختلفة *(Hemorrhagic Fever viruses)* وتتمثل في التالي:
  - ڤيروس حمى اللاسا (Lassa fever virus).
  - ڤيروس حمي الوادي المتصدع (Rift Valley Fever).
  - ڤيروس حمي الكونجو ـ القرم (Crimean-Congo Fever virus).
  - ڤيروس الإيبولا (Ebola virus) وڤيروس الماربورج وغيرها من الڤيروسات النزفية.

ثانياً: التهاب الكبد الجرثومي (Bacterial Hepatitis):

- خراج الكبد المتقيح (Pyogenic abscesses).
- داء البريميات (Leptospirosis).
- داء الزهري (Syphilis).

ثالثاً: التهاب الكبد الناتج عن الاحتشار الطفيلي (Parasitic Hepatitis):

- التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بطفيل الملاريا (Malaria).
- التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بداء الصفر (Ascariasis) (ديدان الإسكاريس).
- التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بداء البلهارسيات (Schistosomiasis/ Bilharziasis).
- التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بالمشوكات الحبيبية (Echinococcus granulosus).
- التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بداء الشعاريات الكبدية (Hepatic Capillariasis).
- التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بالأميبة الحالة للنسج (Entamoeba histolytica).

أولاً : التهاب الكبد الفيروسي (Viral Hepatitis):

تعتبر الفيروسات من أصغر الكائنات الحية لكنها لا تستطيع العيش بمفردها لهذا، فهي تلجأ للخلايا الحية لكي تثبت مادتها الوراثية، وتتكاثر متضاعفة بداخلها لإنتاج نسخ طبق الأصل من الفيروس الأصلي وبأعداد هائلة. من دراسة التاريخ المرضي لهذه الفيروسات يتبين لنا أنها السبب الأكثر شيوعاً في حدوث التهاب الكبد، وعادةً ما يكون بينها بعض الفروقات الهامة في حدوث الالتهاب. تتصاحب الفيروسات مبدئياً مع حدوث التهاب الكبد وأكثرها شيوعاً فيروسات التهاب الكبد الستة التي تسمى وفقاً لترتيب اكتشاف هذه العداوى التهاب الكبد بفيروس (A)، التهاب الكبد بفيروس (B)، التهاب الكبد بفيروس (C)، التهاب الكبد بفيروس (D)، التهاب الكبد بفيروس (E) وأخيراً التهاب الكبد بفيروس (G) كما أنه توجد بعض الفيروسات الأخرى التي تسبب التهاب الكبد وهي قليلة الانتشار عادةً، إلا أنها قد تؤدي إلى مضاعفات شديدة مثل الفشل الكبدي والوفاة (مثل بعض فيروسات الحمى النزفية).

تتسبب ڤيروسات التهاب الكبد (A)، (B)، (C) في حدوث ما يسمى بالتهاب الكبد الحاد عادةً، بينما يتسبب التهاب الكبد (B) والتهاب الكبد (C) في حدوث التهاب الكبد المزمن، وتختلف تلك الڤيروسات وفقاً للمسببات، طرق انتقال العدوى، فترة الحضانة، شدة المرض، التحول إلى الحالة المزمنة، طرق المعالجة والمضاعفات وآخر المستجدات في مجال السيطرة على المرض بالتطعيمات الحديثة المتوفرة عالمياً. والجدير بالذكر هنا أن كل ڤيروس منفصل تماماً عن الڤيروس الآخر ولا علاقة لهم ببعض ولا يمكن أن يتطور أحدهم إلى الآخر كما يعتقد البعض، وسوف نوضح في الجزء التالي بعض أنواع التهاب الكبد الڤيروسية.

*** التهاب الكبد الڤيروسي (A) (التهاب الكبد الوبائي)، أو اليرقان الوبائي:**

تحدث العدوى بڤيروس التهاب الكبد (A) في أغلب البلدان النامية في فترة الطفولة وتكون غير مصحوبة بأعراض أو مصاحبة لمرض خفيف (لا يرقاني)، ويمكن اكتشافه فقط في تلك المرحلة بفحص وظائف الكبد فقط. يبدأ المرض في البالغين في المناطق غير المتوطنة بالمرض بصورة مفاجئة مصحوبة بارتفاع في درجة حرارة الجسم، وفقد الشهية والغثيان، ويتبعها بأيام حدوث اليرقان.

ڤيروس التهاب الكبد (A) من الڤيروسات البيكورناوية (Picornavirus) بقطر 27 نانومتر [أي ڤيروس رناوى (RNA) ذو طاق موجب (Positive-strand)]، ويمكن اكتشاف أضداد الجلوبولين المناعي M (IgM) لڤيروس التهاب الكبد (A) في الدم بعد (5-10) أيام من التعرض للعدوى ويكون الارتفاع في معدل الأضداد بقدر 4 مرات أو أكثر في اختبارات معينة بالمصل (مثال: بالمقايسة المناعية الإنزيمية المتاحة تجارياً) تأكد التشخيص.

تحدث العدوى في أغلب البلدان النامية في فترة الطفولة، وهي من النوع البرازي الفموي، وتكون عادةً غير مصحوبة بأعراض أو مع حدوث مرض خفيف ويتم اكتشاف هذه العداوى عن طريق الفحوص المخبرية لوظيفة الكبد فقط.

يتواجد ڤيروس التهاب الكبد (A) في براز المصاب وينتشر من خلال الماء والغذاء الملوث بالڤيروس، وتعتبر اليدان من أهم طرق انتقال ڤيروس التهاب الكبد

(A) إلى أصناف الغذاء المختلفة أثناء تحضير وتجهيز الأطعمة والسوائل بملامسة اليدين، كما أنه تزداد القابلية للعدوى في التجمعات السكانية الكبيرة (مثال: دور الحضانة، دور رعاية ذوي الاحتياجات الخاصة، السجون وخلافه)، وقد تم تسجيل بعض الحالات القليلة من انتقال العدوى بڤيروس التهاب الكبد (A) عن طريق الدم إلا أنها نادرة الحدوث.

لا يشعر بعض المرضى بالإصابة بعدوى ڤيروس التهاب الكبد (A) وقد تمر العدوى مشابهة لأعراض الأنفلونزا مثلاً، كما يمكن أيضاً الشعور بأعراض التهاب الكبد الحادة لبضعة أيام أو أسابيع ويشفى المريض تماماً خلال ستة أشهر من الإصابة ولا تتبقى أي أعراض جانبية.

يصيب هذا الڤيروس الكبد مسبباً التهاباً حاداً به، لكنه لا يتحول مطلقاً إلى التهاب الكبد المزمن (Chronic Viral Hepatitis) وقد يحدث التهاب كبد (A) ناكساً (Relapsing Hepatitis A) في 15٪ من الحالات، وذلك خلال مدة قد تصل إلى عام. يعتبر ڤيروس التهاب الكبد (A) عالي العدوائية إلا أن معدلات الإماتة (Case Fatality)، منه تعتبر منخفضةً جداً. يتراوح متوسط فترة حضانة المرض بين (28-30) يوماً (بمدى 15-50 يوماً) والاستعداد للعدوى عالياً، وقد تحدث عدوى لا يرقانية أو بدون أعراض في سن الطفولة وهي شائعة مما يعبر عنه بنقص في معدل حدوث الحالات عالمياً.

قد وجد عالمياً أنه قد انخفضت معدلات الإصابة بڤيروس التهاب (A) في السنوات الأخيرة بسبب انتشار التطعيم والذي تم إكتشافه في عام (1995)، وقد أوصت المنظمات الصحية الدولية والهيئات العالمية باستخدامه في أوروبا والأمريكتين للأطفال وللمسافرين منهم إلى المناطق الموبوءة بذلك الڤيروس. يتوفر التطعيم ضد ڤيروس التهاب الكبد (A) في العديد من الأشكال إما منفرداً أو مصاحباً لتطعيم التهاب الكبد (B)، وينتج من بعض شركات المستحضرات الطبية والبيولوجية واللقاحات مثال تطعيم (TWINREX).

*** التهاب الكبد الڤيروسي (B):**

يعتبر هذا الڤيروس من أكثر مسببات التهاب الكبد الحاد شيوعاً، إلا أن معدلاته قد انخفضت منذ عام 1991 (مثال: انخفضت معدلات حدوث المرض

بالولايات المتحدة إلى نسبة 82٪)، وذلك بفضل التوصية بتطعيم المواليد الجدد ضد فيروس التهاب الكبد (B) عند الولادة. يمكن أن ينتشر فيروس التهاب الكبد (B) من خلال التعرض للدم الملوث أو مشتقاته أو المحاقن أو الآلات الملوثة بالفيروس، كما يمكن انتشاره من خلال الممارسة غير الآمنة للجنس مع الشريك المصاب، أو من خلال العدوى الرأسية من الأم المصابة بفيروس الكبد (B) إلى الجنين.

فيروس التهاب الكبد (B) هو فيروس دناوي (DNA) أليف للكبد يتكون من طاقين قطره (42) نانومتر ومن قفيصة منواة (المستضد اللبي) (HBcAg) بقطر (27) نانومتر، وتحاط بطبقة بروتينية شحمية خارجية تحتوي على المستضد السطحي (HBsAg)، ويصنف فيروس التهاب الكبد (B) حالياً إلى ثمانية أنماط جينية رئيسية (A-H) ولا تختلف صورة المرض أو العلامات الإكلينيكية للمرض بين تلك الأنماط الثمانية. تتراوح فترة حضانة المرض عادةً ما بين (48-180) يوم (بمتوسط 60-90 يوم)، وقد تقصر إلى أسبوعين ونادراً ما تطول بين (6-9) أشهر ويرجع هذا التباين والاختلاف إلى حد ما إلى كمية الفيروس وطريقة انتقاله. يتحول (1-3٪) من المرضى البالغين إلى حاملي الفيروس المزمن ولديهم القدرة على انتقال العدوى للآخرين ومن مضاعفاته، حدوث الأورام السرطانية على المدى الطويل.

انخفضت معدلات حدوث الإصابة بالتهاب الكبد (B) في الأطفال وحديثي الولادة بتطبيق سياسات صحية في العديد من الدول، وذلك من خلال برامج فحص الأم ما قبل الولادة، تطعيم الأم قبل الحمل ضد التهاب الكبد (B)، وكذلك من خلال برامج الفحص ما قبل الزواج. كما أن تصنيع التطعيم بالهندسة الوراثية مع استخدام الخميرة أدى إلى قلة وانعدام مضاعفات وقلة استخدام هذا التطعيم، وذلك لسلامة وأمان فعاليته وإنتاج مناعة مدى الحياة تتعدى 90٪ من الملقحين، كما أنه قد تم إدخال التطعيم ضد التهاب الكبد (B) ضمن برنامج التطعيمات الموسع وفقاً لتوصيات منظمة الصحة العالمية (WHO) في جميع بلدان العالم من خلال جدول تطعيم المواليد الجدد بالحقن في العضل بثلاث جرعات تبدأ منذ اليوم الأول من الولادة، وتليها الجرعة الثانية بعد شهر، وتتم الجرعة الثالثة المنشطة من تطعيم التهاب الكبد (B) بعد ستة أشهر من الجرعة الأولى، وذلك من خلال برنامج التطعيمات الأساسية والروتينية للأطفال من المواليد الجدد.

يوجد تطعيم التهاب الكبد (B) إما بصفة منفردة أو مصاحباً أو بالتوأمة مع فيروس التهاب الكبد (A)، كما تم إنتاج تطعيم التهاب الكبد (B) حديثاً بمصاحبة عدة أنواع من مسببات الأمراض القاتلة للأطفال (مثل الكزاز، السعال الديكي، الخناق، المستدمية النزلية: Hemophiles influenzae B)، وبإضافة فيروس شلل الأطفال المعطل (Inactivated Polio virus) تم تسمية التطعيم الحديث بالتطعيم السداسي، وقد تم اعتمادهم من قبل الوكالة الأمريكية للغذاء والأدوية (FDA) والمنظمة الأوروبية الطبية (EMEA).

قد يؤدي العلاج بمضادات الفيروسات إلى التالي:

1 ـ وقف نشاط الفيروس.
2 ـ تقليل حمولة الفيروس في العديد من الحالات.
3 ـ قد يتحول 10٪ من الحالات إلى التهاب الكبد (B) المزمن.
4 ـ قد يتحول إلى أورام الخلايا الكبدية الخبيثة.
5 ـ قد تنتج الوفاة بعد المعالجة.

* التهاب الكبد الفيروسي (C):

فيروس التهاب الكبد (C) من الفيروسات الرناوية ذو المحفظة (RNA)، ويصنف باعتباره جنساً منفصلاً في فصيلة الفيروسات المصفرة، ويوجد ما لا يقل عن 6 أنماط جينية مختلفة و 100 نمط فرعي (نميط) من الفيروس.لا يعتبر فيروس التهاب الكبد (C) منفرداً بل له ذراري (Strains) مختلفة تسمى بالنوع الجيني (Genotype) لفيروس التهاب الكبد (C)، كما أنه لكل نوع العديد من النميطات (Subtypes)، التي تختلف في تسميتها في بعض الدول، حيث تسمى في المملكة المتحدة، أوروبا الغربية والولايات المتحدة الأمريكية (1، 2، 3)، وتسمى النميطات بالحروف أ، ب، ج (مثال هناك التهاب الكبد 1(C) أ، والتهاب الكبد 2(C) أ، والتهاب الكبد (C) ب وهكذا) والإصابة بأحد الأنماط أو النميطات لا يمنع الإصابة بعدوى الفيروس من النمط الآخر، كما أنه يمكن العدوى بأكثر من نوع جيني وأكثر من نميط لسوء الحظ خلال المرة الواحدة.

تكون الإصابة عادةً مخاتلة بوعكة بطنية مبهمة مع حدوث غثيان وميل إلى القيء، ثم ينتج بعد ذلك حدوث اليرقان ولكن بنسبة أقل منها في حالات الإصابة بالتهاب الكبد (B).

ينتشر فيروس التهاب الكبد (C) من خلال التعرض للدم الملوث، وتعتبر الآلية الأكثر شيوعاً هي مشاركة المرضى في المحاقن، أو المشاركة في حقن العقاقير، مثل مدمني المخدرات، والتعرضات الوظيفية للعاملين بالقطاع الصحي من خلال التعرض لوخز الإبر والأجهزة الحادة والعمليات الجراحية، أو من خلال التعرض للنشاط الجنسي الذي ينتج من تبادل سوائل الجسم من خلال الأنسجة المختلفة (مثال، الدموع والسائل المنوي والإفرازات المهبلية، وخلافه).

ينتقل فيروس التهاب الكبد (C) أيضاً من الأم للجنين خلال الحمل والولادة، ويمكن أن ينتشر فيروس التهاب الكبد (C) من خلال المشاركة مع المرضى في الأدوات الخاصة، مثل أدوات الحلاقة وفرشاة الأسنان، كما تمثل ممارسة الجنس غير الآمن مع الشريك المصاب إحدى وسائل انتقاله. تتراوح فترة الحضانة للمرض من أسبوعين إلى ستة أشهر (غالباً من 6-9 أسابيع). قد تستمر العدوى المزمنة مدة عشرين عاماً قبل بدء التشمع أو الورم الكبدي.

يعتبر فيروس التهاب الكبد (C) أقل شيوعاً من فيروس التهاب الكبد (B) كمسبب لالتهاب الكبد الحاد إلا أنه من أكثر الأسباب شيوعاً في حدوث التهاب الكبد المزمن، حيث يتنامى في (75-85٪) من الأشخاص المعرضين للفيروس عدوى التهاب الكبد المزمن (C)، كما يقدر حدوث التشمع الكبدي في نسبة (5-20٪) خلال بضعة أعوام، ومعدل الوفاة (1-5٪) من مضاعفات التهاب الكبد المزمن مثل التشمع الكبدي أو أورام الكبد.

يتم التشخيص بوجود أضداد فيروس التهاب الكبد (C) (Anti-HCV)، كما تتم اختبارات المقايسة المناعية الإنزيمية ومقايسة اللطخة المناعية المأشوبة لتأكيد وجود الفيروس.

لسوء الحظ لا يتوفر اللقاح الواقي ضد فيروس التهاب الكبد (C) وإن كانت البحوث الدوائية في تقدم نحو الهدف، وإن كان تقليل نسب التعرض للمصادر المحتملة للفيروس (المشاركة في المحاقن، مع الاكتشاف المبكر للمرض والمعالجة بالمضادات الفيروسية الحديثة) هي الوسيلة المتاحة للحفاظ على حياة المريض.

*** التهاب الكبد الڤيروسي الدلتائي (D):**

يعتبر التهاب الكبد الدلتائي (D) نادر الحدوث ويسبب العدوى فقط، أما عندما تكون هناك عدوى بڤيروس التهاب الكبد (B) وذلك في حوالي (25٪ إلى 50٪) من حالات التهاب الكبد (B) الحادة أو الخاطفة، فهنا يمكن أن تكون العدوى بالڤيروس الكبدي الدلتائي أكثر شدة ووخامة على المريض.

يبدأ المرض عادةً فجائياً بعلامات وأعراض شبيهة المشاهدة بالتهاب الكبد (B)، وقد يكون شديداً ومصحوباً دائماً بعدوى مشتركة مترافقة مع ڤيروس التهاب الكبد (B)، أو أن تحدث العدوى بصورة حادة غير متشاركة مع ڤيروس التهاب الكبد (B)، وتؤدي الإصابة بالمرض إلى حدوث التهاب الكبد المزمن، ويتم تشخيصه مخبرياً بوجود أضداد ڤيروسات التهاب الكبد الدلتائي (D) من خلال إجراء اختبار المقايسة المناعية الإنزيمية.

يعتبر جزيء ڤيروس التهاب الكبد الدلتائي (D) شبه ڤيروسي حيث يبلغ قطره (35-37) نانومتر، ويتكون من غلاف من المستضد السطحي لالتهاب الكبد (B) (HBsAg)، ومستضد داخلي فريد هو المستضد دلتا والخاص بالڤيروس الدلتائي. يعتبر هذا الڤيروس هو الڤيروس الكبدي الوحيد الذي يمكن أن يصيب الأنواع الحيوانية، وينتشر ڤيروس التهاب الكبد الدلتائي نتيجة التعرض للدم ومشتقاته من خلال المحاقن الملوثة بالڤيروس.

تتراوح فترة الحضانة للالتهاب الكبدي الدلتائي (D) من يومين وحتى ثمانية أسابيع (يومين ـ 8 أسبوع)، كما أن الاستعداد للمرض لدى جميع الأشخاص المؤهبين للعدوى بالتهاب الكبد (B) تكون عامة.

لا يوجد تطعيم حالياً ضد التهاب الكبد الدلتائي (D) إلا أن طرق المكافحة أثبتت أن استخدام التطعيم ضد التهاب الكبد (B) يقي من الإصابة بالڤيروس الدلتائي (D).

*** التهاب الكبد الڤيروسي (E):**

تنتشر العدوى بڤيروس التهاب الكبد (E) بنفس طريقة انتقال عدوى ڤيروس التهاب الكبد (A) من خلال الماء والأطعمة الملوثة بالڤيروس ولا توجد بيانات عن وجود شكل مزمن للمرض. يكثر حدوث وانتشار التهاب الكبد (E) في قارة آسيا،

أفريقيا، وأمريكا الجنوبية. تتراوح فترة الحضانة لمرض التهاب الكبد (E) بين (15-64) يوماً (بمتوسط 24-42 يوماً) في الأوبئة المختلفة.

يعتمد التشخيص على الملامح الإكلينيكية والوبائية واستبعاد المسببات الأخرى لالتهاب الكبد (A) لاسيما بنتائج الفحص السيرولوجي، ويكتشف ڤيروس التهاب الكبد (E) الحاد بوجود الجلوبولين المناعي M (IgM)، ويمكن اكتشاف رنا (RNA) ڤيروس التهاب الكبد (E) بواسطة تفاعل سلسلة البوليمراز (Polymerase chain reaction; PCR) في براز المرحلة الحادة في حوالي 50٪ من الحالات المصابة بڤيروس التهاب الكبد (E).

لا يوجد تطعيم واق ضد الإصابة بمرض التهاب الكبد (E)، وتبقى المناعة بعد الإصابة بالڤيروس مدى الحياة، ويعتبر إتباع الإرشادات العامة للوقاية ومكافحة الأمراض المنقولة بالماء والغذاء هي الطريقة المثلى لمكافحة المرض (مثال: استخدام الماء النقي في الشرب، والاستخدام المنزلي، وتعريض المواد الغذائية والمأكولات للحرارة العالية واستخدام المطهرات للخضروات والفاكهة التي تؤكل نيئة وخلافه.

*** التهاب الكبد الڤيروسي (G):**

يعتبر ڤيروس (G) من الڤيروسات المكتشفة حديثاً، حيث إنه تم اكتشافه أول مرة عام (1996)، ومازال العديد عن ماهية وطبيعة المرض وطرق انتقال العدوى والوقاية منه قيد البحث، إلا أن الدراسات الحالية تذكر علاقته بنسبة كبيرة إلى ڤيروس التهاب الكبد (C)، وما هو معروف حتى الآن هو انتقاله من خلال نقل الدم الذي يحتوي على الڤيروس، لذا يعتبر مرضي الهيموفيليا (الناعور)، والفشل الكلوي المعالجين بالديال الدموي (Hemodialysis) وأمراض الدم التي تحتاج إلى تبديل الدم (Blood exchange) ومشتقاته من الفئات ذات الاختطار العالي للإصابة بالتهاب الكبد (G). ڤيروس التهاب الكبد (G) من الڤيروسات الرناوية (RNA) ذات المحفظة .تم التعرف عليه في (1-2٪) من المتبرعين بالدم في إحصائيات الولايات المتحدة الأمريكية، كما تم اكتشافه أيضاً في الدراسات التي أجريت في بلجيكا وفي إيطاليا بالتعاون مع كلية الطب بجامعة أوكلا ومعهد الوراثة بكاليفورنيا بالولايات المتحدة الأمريكية عام (1999) على مرضى الديال الدموي المزمن، كما أنه قد ينتقل من الأم المصابة إلى حديث الولادة، كما توجد احتمالية انتقاله من خلال الاتصال الجنسي.

من المعروف حالياً أن فترة حضانة المرض تتراوح بين أسبوعين إلى سبعة أسابيع (غالباً من 6-9 أسابيع)، وقد يستمر حمل الڤيروس للعديد من السنوات، كما قد يصاب بعض المرضى بالتهاب الكبد (B، C) متزامناً مع ڤيروس التهاب الكبد (G).

تعتبر طريقة تشخيص ڤيروس التهاب الكبد (G) من الاختبارات الجينية المعقدة وباهظة التكاليف، كما أنها غير متاحة على المدى الواسع. يعتمد التشخيص بصفة عامة على وجود الأجسام المضادة لڤيروس التهاب الكبد (G).

لايوجد علاج نوعي محدد لجميع أنواع التهاب الكبد، و لا يوجد تطعيم ضد الڤيروس إلا أنه يجب على مريض التهاب الكبد الراحة التامة والإقلاع عن الكحوليات تماماً وتناول الغذاء المتوازن.

*** التهاب الكبد بڤيروس الحمى الصفراء:**

ڤيروس الحمى الصفراء (Yellow fever virus) من الڤيروسات الرناوية (RNA) الذي ينتسب إلى جنس (الڤيروسات المصفرة) (Flavivirus) ويكون مقارباً لڤيروس غرب النيل، ڤيروس التهاب الدماغ المنسوب لسانت لويس، وڤيروس التهاب الدماغ الياباني.

تنتشر العدوى بڤيروس الحمى الصفراء في المناطق المدارية وتحت المدارية في قارتي إفريقيا وأمريكا الجنوبية، ينتقل الڤيروس بواسطة لدغة البعوضة المصابة (الزاعجة المصرية: Aedes aegypti) من شخص مصاب بالڤيروس في أول يوم في فترة حضانة المرض، وهو نادر الحدوث إلا أن درجة الإصابة تتغاير في الشدة من المرض البسيط (بلا أعراض) إلى التهاب الكبد شديد الضراوة مع النزيف.

تتراوح فترة حضانة المرض بين (3-6 أيام) بأعراض حمى، ارتجاف، صداع شديد مع آلام بالظهر، ميل إلى الغثيان والقيء، وقد يتحسن بعض المرضى بدون أية معالجات، وقد يحدث تدهور في 15٪ من إجمالي عدد الحالات بعد هدوء لفترة من ساعات إلى يوم، ويعتمد تشخيص المرض على الأعراض الموجودة، الاختبارات السيرولوجية، تاريخ للسفر إلى الدول الموبوءة مشتملةً على تاريخ التعرض للدغات البعوض.

يتنامى حدوث التهاب الكبد الشديد الذي يتميز بالحمى، اليرقان، النزيف، وقد تحدث صدمة مع فشل في العديد من أعضاء الجسم، ويقدر معدل الوفاة

بحوالي (20 إلى 25٪) من الحالات الشديدة، لا يوجد علاج محدد للمرض، إلا أنه يوصى بالتطعيم للبالغين بأكثر من تسعة أشهر قبل السفر إلى الدول الموبوءة مع ملاحظة وجود بعض المحاذير وموانع التطعيم لبعض الفئات مثل السيدات الحوامل والمرضعات.

تتمثل الوقاية من انتقال العدوى بتجنب لدغة البعوض بالطرق التالية:

1 ـ استعمال طارد الحشرات عند الخروج من المنازل وخاصةً التي تحتوي على البيكاردين ومادة (DEET)، أو زيت الليمون على الجلد.

2 ـ ارتداء الملابس المناسبة بأكمام طويلة، وشراب طويل عند الخروج لتخفيض لدغ البعوض.

3 ـ زيادة الوعي ومعرفة ذروة الساعات للدغ البعوض: تحدث ذروة اللدغ لمعظم أنواع البعوض في وقت بزوغ الفجر وساعات الغروب أو الغسق، إلا أن بعض أنواع من البعوض مثل بعوضة الزاعجة المصرية (Aedes aegypti)، التي تنقل ڤيروس الحمى الصفراء تتغذى طول النهار.

*** التهاب الكبد بڤيروس حمي الدنك النزفية:**

حمى الدنك النزفية (Dengue Hemorrhagic Fever) هي مرض ڤيروسي خطير ينتقل بالبعوض ويشتمل على أربعة أنماط ڤيروسية (1، 2، 3، 4)، تسبب مرض حمى تكسير العظام (Breakbone Fever)، كما يؤدي أيضاً للإصابة بحمى الدنك النزفية وهي نفس الأنماط الڤيروسية. يتميز بحمى حادة لمدة (2-7) أيام وصداع شديد وآلام بالعضلات والمفاصل مع قيئ وغثيان وطفح. وقد تحدث مظاهر نزفية صغرى أو كبرى وتخثر في الدم غير طبيعي وزيادة في النفوذية الوعائية، يصيب أساساً الأطفال كما أنه يمكن أن يصيب البالغين، وقد يحدث تضخم بالكبد مع ارتفاع إنزيمات ناقلة الأمين، وقد تم تسجيل حالات عديدة لحمى الدنك المصحوبة بتلف وخيم في الكبد (مع التهاب بالدماغ أو بدونه) خلال الأوبئة الكبرى بأندونيسيا وتايلاند، وكانت معدلات الإماتة قد بلغت (40٪ إلى 50٪) من الحالات بدون استعاضة السوائل الفيزيولوجية. لا يوجد له تطعيم كما أن العلاج يتوقف على

معالجة صدمة نقص حجم الدم بتنظيم السوائل والكهارل. لا يوجد تطعيم ضد حمى الدنك أو حمى الدنك النزفية، وتبقى الوقاية الشخصية ضد لدغ البعوض أثناء النهار باستعمال الحواجز السلكية وطاردات الناموس مع ارتداء الملابس الواقية هي أهم طرق المكافحة هذا المرض، ويمنع تماماً إعطاء حمض أسيتيل الساليسيليك (الأسبرين) لاحتمالية حدوث النزف، مع العلاج بالسوائل وتطبيق الإجراءات الدولية على السفن والطائرات ووسائل النقل البرية.

*** التهاب الكبد بالڤيروس المضخم للخلايا الحاد:**

تعتبر الإصابة بالڤيروس المضخم للخلايا (Cytomegalovirus) مرضاً شائعاً إلا أن معظمها يمر بدون تشخيص باعتباره مرض حموي بلا صفات مميزة، إلا أن هناك مظاهر خطيرة للمرض تختلف باختلاف العمر وكفاءة المناعة عند العدوى. يحدث المرض في (5-10٪) من الأشكال الخطيرة للمرض في المصابين بالعدوى، وتظهر بأعراض الجهاز العصبي المركزي والتهاب الكبد الحاد أو درجات متفاوتة من النوام والاختلاجات واليرقان مع ضخامة الكبد والطحال وتعتبر معدلات الإماتة مرتفعة في الحالات الوليدية. يتشابه المرض عند إصابة البالغين وفي المرضى ذوي المناعة المنخفضة مع الأعراض والعلامات الشبيهة إكلينيكياً بعدوى «كثرة الوحيدات» الناتجة عن ڤيروس الإبشتاين ـ بار؛ ويتم التفريق بينهما بواسطة الاختبارات السيرولوجية أو الڤيروسية. يعتبر هذا الڤيروس أحد الڤيروسات الهربسية البيتائية البشرية من النمط (5).

يظهر المرض في مرضى زرع الأعضاء أو نقل الدم المعدي خلال (3-8) أسابيع، وتظهر العدوى المكتسبة أثناء الولادة بعد (3-12) أسبوعاً من الوضع، ويستمر إفراغ الڤيروس في البول واللعاب لمدة كبيرة تصل لعدة شهور، وقد يتواجد الڤيروس بصفة مستمرة أو متقطعة لعدة سنوات ويمكن أن يستمر إفراغ الڤيروس بعد العدوى الوليدية لمدة (5-6) سنوات. ينتقل المرض بواسطة التماس المخاطي مع أنسجة أو إفرازات المريض (البول، اللعاب، لبن الثدي، إفرازات عنق الرحم والمني) مع الشخص السليم، وقد تنتقل العدوى الرأسية من الأم إلى الجنين، وهي تعتبر من العداوى شديدة الخطورة، كما تتم العدوى بالاتصال الجنسي أثناء الجماع.

لا يوجد تطعيم واق من المرض لذا ينبغي توخي الدقة عند نقل الدم ونقل الأعضاء، وعند الاتصال الجنسي. وعند الإصابة يتم إعطاء الجلوبولين المناعي مع إعطاء المضادات الڤيروسية (الفموية أو بالحقن بالوريد) للمرضى وخاصةً المتلقين لزرع نقي العظم.

*** التهاب الكبد بڤيروس كثرة الوحيدات العدوائية، (التهاب الكبد بڤيروس إيبشتاين ـ بار):**

هي متلازمة ڤيروسية حادة تتميز إكلينيكياً بوجود حمى، التهاب بالحلق التهاب بالغدد اللمفية، وخاصةً بالمنطقة العنقية الخلفية مع تضخم بالطحال وتتميز سيرولوجياً بفحص الدم بوجود كثرة خلايا الوحيدات (Mononucleosis) وكثرة اللمفاويات (Lymphocytosis) لأكثر من 50٪ وتشتمل على 10٪ أو أكثر من الخلايا اللانمطية (Atypical cells) ووجود الأجسام المضادة لڤيروس إيبشتاين بار (Epstein-Barr-virus).

ڤيروس إيبشتاين بار من الڤيروسات الهربسية الجامية المنتسبة إليها شكلياً (Morphologically)، وينتقل الڤيروس من شخص إلى آخر بواسطة إفرازات الجسم، وخاصةً الإفرازات الفموية البلعومية، (Oropharyngeal) لكي يصيب الخلايا البائية للطبقة الظهارية.

اكتشف المرض منذ عام (1920) بمستشفى جون هوبكنز بالولايات المتحدة الأمريكية بوصف الصفات الإكلينيكية لڤيروس كثرة الوحيدات العدوائية، وذلك بسبب اكتشاف ڤيروس إيبشتاين ـ بار في نفس الوقت، وكانت توصف العدوى بكثرة الوحيدات العدوائية على أنها متلازمة إكلينيكية تشمل ارتفاع درجة الحرارة مع التهاب بالحلق وتضخم الغدد مع اليرقان (علامات التهاب الكبد). في أواخر عام (1960) تم وصف الترابط بين كثرة الوحيدات العدوائية وبين ڤيروس إيبشتاين ـ بار.

ويظهر التهاب الكبد من خلال الشذوذات في نتائج اختبارات وظائف الكبد السيرولوجية (ارتفاع ناقلة الأمين الأسبارتية) (AST) مع ارتفاع معدل الخلايا متغايرة الحبيبات (Heterophils). تتراوح فترة حضانة المرض من (4-6) أسابيع.

لا يوجد تطعيم للڤيروس كما أنه لا توجد معالجة محددة للڤيروس ويبدأ العلاج بمضادات الالتهاب أو الستيرويدات في جرعات صغيرة وتتناقص الكميات خلال أسبوع، والذي وضحت قيمته في معالجة الحالات التسممية الشديدة وفي المرضى المصابين بأعراض فموية بلعومية شديدة مع انسداد المجرى الهوائي.

*** التهاب الكبد بڤيروس اللاسا:**

هو مرض ڤيروسي حاد يستمر من (1-4) أسابيع وهو من الڤيروسات الرملية (Arenavirus)، التي تشبه سيرولوجياً ڤيروسات التهاب السحايا، ويبدأ بوعكة وحمى وصداع وقيء وإسهال وتكون العدوى خفيفة في 80٪ من الحالات، إلا أن المرض يكون شديداً أثناء الحمل، وقد يحدث فقد للجنين، وفي الحالات الشديدة يتطور الأمر إلى حدوث التهاب بالأعضاء وخاصةً الكبد، ويحدث نزيف ونوبات من التشنج واعتلال بالدماغ مصاحبة لحدوث البيلة الألبومينية وارتفاع في معدلات إنزيمات ناقلة الأمين الأسبارتية (AST).

يبلغ معدل الوفيات الكلي من (1٪ إلى 15٪) من إجمالي عدد الحالات، وقد تصل لأعلى من هذا أثناء الفاشيات. يتم التشخيص بوجود الجلوبولين المناعي M (IgM) بالدم، ووجود المستضدات باختبار المقايسة المناعية للإنزيم (ELIZA)، أو باختبار تفاعل سلسلة البوليميراز (PCR). والذي ينتقل بالتماس المباشر مع إفرازات القوارض المصابة بالعدوى، والتي تترسب على الأسطح (أرضيات وأسرة وطعام مكشوف وشراب).

فترة الحضانة تتراوح بين (6-21) يوماً، وغير متاح حالياً تطعيم ضد المرض ويتم العلاج النوعي بعقار الريبافيرين المضاد للڤيروسات بالحقن الوريدي وهو أكثر المضادات فعالية خلال الأيام الستة الأولى.

*** التهاب الكبد بڤيروس حمى الوادي المتصدع:**

هو مرض حيواني المصدر (Zoonotic) إلا أنه يحدث في كلٍّ من الإنسان والحيوانات (الأغنام و الماعز والبقر والحيوانات الأخرى)، وقد تم اكتشافه في الوادي المتصدع بكينيا عام (1930)، وينتقل بواسطة بعوضة الزاعجة (Aedes mosquito). ينتشر المرض في شكل فاشيات مثل فاشية حمى الوادي المتصدع عام (1977) والتي حدثت في جمهورية مصر العربية وأدت إلى حدوث وفيات بلغت ما لا يقل عن 600 حالة، ثم كان الفاشية الثانية في عام (1993) وأدت إلى حدوث

فقدان الإبصار والعمى في العديد من الحالات المصابة، ثم شهد عام (2004) الفاشية الثالثة أيضاً في جمهورية مصر العربية والتي ظهرت الحالات بأعراض عصبية والتهاب بالدماغ مع حدوث غيبوبة ووفيات.

تحدث معظم الحالات نتيجة التعامل مع الدم وأعضاء الحيوانات أثناء الذبح والأضاحي وتكون فترة الحضانة غالباً (3 إلى 12) يوماً. يوجد تطعيم ضد حمى الوادي المتصدع للحيوانات، أما بالنسبة لتطعيم العاملين بالبيطرة والجزارين والقائمين على الذبح فإنه يوجد تطعيم ضد فيروس حمى الوادي المتصدع، إلا أن لديه مضاعفات خطيرة مثل فقد الإبصار، أعراض سحائية، وتجرى بحوث عديدة لتلافي حدوث هذه المضاعفات.

*** التهاب الكبد بفيروس حمى الكونغو ـ القرم:**

هو فيروس من الفيروسات النيروبية (Nairovirus)، وينتج عنه حمى فجائية وضعف وصداع وألم بالبطن، مع طفح داخلي نزفي في اللهاة (الحنك الرخو) والبلعوم، وقد يوجد بعض النزف من اللثة والأنف والرئتين والرحم والأمعاء، ويرتبط عادةً بإصابة شديدة بالكبد تؤدي إلى تليف الكبد شديد الخطورة، ويتم التشخيص من خلال وجود الفيروس بالدم بتلقيح مزارع نسجية، أو بتفاعل سلسلة البوليميراز أو باكتشاف المستضد بالدم. يوجد المرض في إقليم القرم الغربي واستراخان بجمهورية روسيا الاتحادية وأفغانستان وإيران والعراق وتركيا وشمال اليونان، كما يوجد أيضاً بشبه الجزيرة العربية وأفريقيا (جنوب الصحراء) وغرب الصين، ويحدث بين المرضى المتصلين بالحيوانات والبيطريين.

ينتقل الفيروس بلدغة القراد البالغ المعدي، أو من خلال عدوى المستشفيات من المرضى للعاملين الصحيين بالتعرض للدماء وإفرازات المرضى، كما يرتبط أيضاً بذبح الحيوانات المصابة أو أجزائها. تصل فترة حضانة المرض عادةً من (3-7 أيام) ويتراوح معدل الوفيات بين (2-50٪) ويحدث غالباً خلال (5-14 يوماً) من بداية المرض. تتم المعالجة بالحقن الوريدي بعقار مضاد الفيروسات (الريبافيرين) مع بلازما الناقهين ذات العيار المرتفع من أضداد الفيروس. تم استعمال لقاح مبطل من مخ الفأر في أوروبا الشرقية وروسيا إلا أنه غير متاح بالولايات المتحدة الأمريكية.

*** التهاب الكبد بڤيروس الإيبولا وڤيروس ماربورج النزفي:**

هي أمراض ڤيروسية حادة حديثة الاكتشاف (تم التعرف عليها أول مرة عام (1976) غرب السودان، ثم في زائير التي تبعد عن السودان بحوالي 800 كيلومتر وبمعدلات إماتة وصلت 90٪ بين الحالات)، وهي شديدة العداوى تتميز عادةً ببداية حادة وحمى مفاجئة وألم بالعضلات مع صداع يتبعه التهاب بالبلعوم وقيء وإسهال مع طفح جلدي بقعي، وفي الأشكال الشديدة والمميتة غالباً ما تحدث تلك الحمى مع نزيف مصحوب بالتهاب بالكبد ثم تلف كبدي مع فشل كلوي وصدمة نهائية بالجهاز العصبي المركزي، وتصل معدلات الإماتة خلال الفاشيات الوبائية الأخيرة لڤيروس الإيبولا ما بين (50٪ إلى 90٪) من الحالات، أما بالڤيروس الشبيه به (ماربورج) فقد وصلت معدلات الإماتة من (25٪ إلى 80٪) من الحالات المصابة.

ومن الجدير بالذكر أنه غير معروف المستودع الأصلي للمرض رغم الدراسات الكثيرة التي أجريت في هذا المضمار، وبالرغم من وجود دلائل تقترح بوجود بعض الحيوانات الرئيسية (مثال القردة والنسانيس)، وكذلك الخفافيش قد تكون مرتبطة بانتقال الڤيروس من الحيوانات إلى البشر من خلال بعض المفصليات.

تحدث العدوى غالباً في الإنسان من خلال التماس المباشر بالدم والإفرازات والأعضاء أو النطف المصابة بالعدوى كما تزيد حدة نقل العدوى خلال المراحل الأخيرة من المرض عندما يكون الشخص مصاباً بالقيء، أو لديه إسهال ونزيف أو عند إعداد الجثث بدون حماية قبل الدفن، وكذلك من الدم ومشتقاته وإفرازات الجسم من الشخص المريض بالملامسة مع الشخص السليم، إلا أنه لم يثبت انتقال المرض بالهواء. وحدثت عداوى بالمستشفيات متكررة وقد مات تقريباً جميع المرضى التي انتقلت العدوى إليهم من خلال المحاقن والإبر الملوثة، كما حدث انتقال العدوى بالنطاف بعد سبعة أسابيع من الشفاء الإكلينيكي.

تبلغ فترة الحضانة للمرض. من يومين إلى 21 يوماً لكلا الڤيروسين، ولم يتم حتى الآن توفير لقاح فعال أو علاج نوعي لنوعي الڤيروس الإيبولا أو ماربورج وتصبح الحماية الشخصية أثناء التعامل مع المرضى أو الاتصال الجنسي هي الوسيلة الوحيدة للوقاية من انتقال الڤيروس.

ثانياً: التهاب الكبد الجرثومي (Bacterial Hepatitis):

*** خراج الكبد المتقيح:**

يحدث خراج الكبد المتقيح بعد أن تدمر الجراثيم أو الطفيليات أنسجة الكبد محدثةً ما يسمى بالجوف الكبدي، ويحدث غالباً بعد الانسداد المراري أو أورام الكبد والمرارة، كما تحدث أيضاً نتيجة التجلط داخل شرايين الكبد بعد الجراحة أو بسبب الانصمام الكيميائي (Chemoembolizations) بالكبد.

وتجدر الإشارة بأنه تحدث الوفاة في 15٪ من المرضى المصابين بخراج الكبد المتقيح. يحدث خراج الكبد المتقيح بواسطة العديد من أنماط الجراثيم المسببة له مثل المكورات المعوية (Enterococci)، العقديات (Streptococci)، كما أنه يحدث نتيجة الاحتشار الطفيلي (داء الأميبات وخاصةً المتحولات الأميبية: Entamoeba histolytica). يعتبر الإنتان داخل البطن (Sepsis) مثل ما يحدث مع التهاب الرتج (Diverticulitis) هو أحد المسببات الأكثر شيوعاً لحدوثه والذي ينتشر عبر الدم البابي.

*** داء البريميات اليرقاني:**

يسمى هذا المرض أيضاً باليرقان النزفي (Hemorrhagic Jaundice)، كما يدعى أيضاً بداء فايل (Weil disease)، وهو أكثر أشكال المرض حدةً ويرتبط بخلل في وظيفة الكبد ويعتبر معدل الوفاة فيه عالياً، ينتج عن الإصابة بنوع من الجراثيم تسمى بالملتويات (Spirochetes) وهي عدوى حيوانية المصدر، وتختلف شدة المرض من انعدام الأعراض إلى المرض الشديد القاتل. يتميز هذا المرض بإمكانية حدوث اليرقان والتهاب الكبد والفشل الكلوي مع النزيف والتهاب بعضلة القلب، التهاب السحايا والدماغ ونزف وفشل رئوي.

يحدث ظهور اليرقان وأعراض التهاب الكبد في الطور المتأخر من المرض (4-9 أيام من ظهور أعراض الطور الأول) مع ظهور حمى مطولة ومضاعفات مجموعية [مثل الفشل الكلوي والنزيف والإصابة الرئوية ونفث الدم (Hemoptysis) والتخليط العقلي].

غالباً ما يتم تشخيص الحالات بشكل خاطئ علي أنها التهاب سحايا، أو أمراض أخرى خلال حدوث فاشيات الحمى النزفية، أو الملاريا. ويتم التشخيص من

خلال الفحص السيرولوجي لوجود الانقلاب السيرولوجي، أو وجود أضداد من صنف الجلوبولين المناعي M (IgM) من شهر إلى سنوات.

*** داء الزهري:**

مرض الزهري (Syphilis) من الأمراض التي تسببها الجرثومة اللولبية الشاحبة (Treponema pallidum)، وهو يحتل مكانةً هامةً في تاريخ الأمراض، وقد ظهر المرض في أوروبا على شكل وباء شديد الضراوة في عصر الاكتشافات وفي زمن البحوث العلمية المكثفة، وكان البنسلين وسيبقى هو المعالجة المثلى للمرض. ويتميز مرض الزهرى بإمكانية إحداثه لمدى واسع من العلامات المجموعية، وهو يشمل تقريباً جميع أجهزة الجسم وبأشكال عديدة منها النوع الحاد أو النوع الخاطف والنوع المزمن، وهو الأكثر شيوعاً وله القدرة على إحداث مرض خلقي خطير.

وفي المرحلة الثانوية من مرض الزهري تظهر آفات حبيبية رطبة تسمي بالورم اللقمي (Condylomata lata) في مناطق معينة (مثل الآليتين وأعلى الفخذين)، كما تظهر آفات مشابهة تسمى باللطخات المخاطية (Mucous patches)على ثنية الأنف والشفة وعلى الفم، وقد تنتقل الآفات الرطبة واللطخات المخاطية لأماكن أخرى بالجسم، وتظهر أعراض أخرى مثل تضخم بالعقد اللمفاوية والتهاب بالحلق والحمى، كما تحدث بؤر إصابية تشمل أجهزة أعضاء الجسم المختلفة، مثل التهاب الكبد(Hepatitis)، التهاب المعدة، التهاب العنبية (Uveitis)، التهاب بأغشية المخ (السحايا) والسكتة القلبية الوعائية (Cardiovascular stroke)، كأعراض مصاحبة للمرحلة الثانوية للزهري.

وقد يحدث الزهري النموذجي إما مكتسباً (Acquired) بالاتصال الجنسي (واحتمالية حدوث الزهري بالتعرض تصل إلى حوالي 30٪)، أو أن يحدث خلقياً (Congenital) من الأم المصابة، وقد تم تسجيل حالات نادرة لانتقال العدوى من خلال مشتقات الدم الملوثة، كما يمكن الانتشار أيضاً عن طريق تلامس الجلد والأغشية المخاطية بالجروح المعدية وهو ما يدعى الاتصال المباشر غير الجنسي (تلامس الجلد).

لا تحدث مناعة دائمة بعد حدوث العدوى وتلقي المعالجة وتبقى معاودة العداوى ممكنة الحدوث، كما لا يوجد تطعيم خاص ضد هذا المرض ويبقى اتباع

إجـراءات منع العـدوى ذات فـعـالـيـة في خـفض اخـتطار الإصـابة بالزهري (مـثل اسـتـخـدام العـازل الطبي أو تقليل عـدد شـركاء الجنس للشـخص الواحـد). فـتـرة حضـانة الزهري تتميز بفترة حضانة مطولة ويمكن منع العدوى بالمعالجة بالبنسلين البنزاثين G (Penicillin G benzathine) بعـد الـتـعـرض الجنسي، وتعـتـبـر تلك المعالجات الاتقائية ذات فعالية عالية وهي الداعم الرئيسي لبرامج مكافحة مرض الزهري.

ثالثاً: التهاب الكبد الناتج عن الاحتشار الطفيلي: (Parasitic Hepatitis)

* **التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بطفيل الملاريا:**

هو مرض طفيلي تسـببه عدوى واحد أو أكثر من الأجناس الأربعة التـالية للطفيل وهي كالتالي:

* المتـصـورة المنجليـة (Plasmodium Falciparum)، وهو الجنس الأشـد خطورة على الصـحـة العـامـة كـمـا أنه أكـثـر الأنواع انتـشـاراً في العـالم مـع المتـصـورة النشيطة.
* المتـصـورة النشـيطة (Plasmodium Vivax)، وهو أكـثـر الأنواع انـتـشـاراً في العالم.
* المتصورة البيضوية (Plasmodium Ovale).
* المتصورة الوبالية (Plasmodium Malariae).

تكون الأعراض الإكلينيكية للمـلاريا غير محددة ومتـشـابهة بينهـمـا لدرجة يستحيل معها التفريق بين الأنواع بدون دراسة مـخبرية. تظهر الأعراض عادةً في صورة حمى ورجفة (نافضة) وعرق مع ألم بالعضـلات والمفاصل، صداع وإسهال مع عرق غزير مع نهاية الحمى، وتتكرر دورة النوافض والحمى والعرق إما يومياً أو يوماً بعد يوم أو كل ثالث يوم. يحدث فقر بالدم مع تضخم بالطحال وقلة الصفائح الدموية، ثم تتطور المضاعفات إلى حدوث اعتلال حاد بالدماغ، التهاب بالكبد بظهور أعراض اليرقان وفشل كلوي مع نقص بسكر الدم، وضيق بالتنفس ثم الأقل حدوثاً شذوذات التجلط والصدمة والغيبوبة.

يصل معدل الوفاة في الأطفال إلى 0.1٪، ويزداد بظهور المضاعفات ليصل إلي (15-20٪)، وبدون المعالجة تصبح الملاريا مميتة. تنتقل العدوى من خلال لدغة أنثى بعوضة الأنوفلية المعدية (Anopheles)، والتي تتغذى غالبية الأنواع بالليل، وغالباً ما يحدث بالغسق أو الساعات المبكرة من الصباح. تكون فترة الحضانة بين (9-14 يوماً) للمقصورة المنجلية، (12-18يوماً) للنشيطة والبيضوية، (18-40 يوماً) للمتصورة الوبالية. تعتمد مكافحة الملاريا على المعالجة المبكرة والفعالة لجميع الحالات (وهي أساسية لخفض خطر الوفاة) مع اختيار الإجراءات الوقائية الملائمة من قبل كل دولة المرض مثل ناموسيات البعوض المعالجة، والرش بالرذاذ للمساكن بالمبيدات الحشرية، مع مكافحة أماكن توالد البعوض، كما تتم التوصية للمسافرين للمناطق الموبوءة بإجراءات الحماية الشخصية من لدغ البعوض (طارد البعوض)، مع تلقي العلاج الكيميائي الاتقائي قبل السفر وقبل الوصول للمناطق المصابة مع استمرار تناولها أسبوعياً لمدة ستة أسابيع مثل الكلوروكين (Chloroquin) مع أو بدون البروجوانيل (Proguanil)، وهو آمن للسيدات الحوامل قبل السفر مع توصيتهن بتجنب زيارة مناطق الملاريا إلا في الحالات الضرورية القصوى ويوصى بتجنب اصطحاب الرضع وصغار الأطفال إلى المناطق التي يوجد بها خطر الملاريا المنجلية.

(الشكل 6): يوضح أنثى بعوضة الأنوفيلة الناقلة لطفيل لملاريا.

قد يستخدم الميفلوكين (Mefloquine) في المعالجة، وهو فعال جداً وآمن أما المعالجة بالدوكسي سيكلين فيجب منعه تماماً خلال فترة الحمل. يجب أن يتم عند التبرع بالدم التأكد من المتبرع من سابقة المرض أو السفر أو الإقامة بالمناطق الموبوءة بالملاريا، وذلك لتأجيل التبرع منه لمدة تزيد عن سنة من العودة، أما من سبق إصابتهم بالملاريا فيؤجل تبرعهم إلى مدة تزيد عن ثلاث سنوات.

*** التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بالإسكارس (الصفر الخراطيني):**

وهي العدوى بالديدان المدورة (Round worm)، والتي توجد بالأمعاء، وقد تؤدي الكمية الكبيرة من الطفيل إلى المضاعفات الخطيرة التي تكون مميتة أحياناً، مثل الانسداد المعوي نتيجة الانحشار بكتلة كروية الشكل من الديدان لاسيما بالأطفال، أو حدوث التهاب بالكبد نتيجة الانسداد في القناة الصفراوية والقناة البنكرياسية، وتنتقل العدوى بابتلاع البيوض المعدية من التربة الملوثة ببراز الشخص المريض، أو تناول أكل غير مطبوخ بهذه البيوض، وتكون فترة حضانة المرض ما بين (4-8 أسابيع) حتى تكتمل الدورة الحياتية للدودة.

توصي منظمة الصحة العالمية بالعلاج بجرعة وحيدة من الميبيندازول أو والألبيندازول (400 ملجرام للبالغين، ونصف الكمية للأطفال بين (12-24 شهراً) من العمر).

(الشكل 7): يوضح ديدان الإسكارس (الصَّفَرُ الخَراطينِيّ)

*** التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بالبلهارسيا:**

هي العدوى بدودة من أنواع المثقوبات (Trematode)، حيث تعيش الديدان البالغة من الذكور والإناث في الأوردة المثانية أو المساريقية على مدى سنوات عديدة. تتسبب أنواع البلهارسيا المنسونية (Mansoni) واليابانية في حدوث مراضة كبدية ومعوية بصفة خاصة تتمثل في علامات مبكرة من الإسهال وآلام البطن واليرقان وضخامة الكبد والطحال، وتسبب البلهارسيا الدموية (Hematobia) مظاهر بولية تشمل عسر البول وازدياد تواتره مع حدوث البيلة الدموية الختامية. تكون أهم الآثار المرضية هي المضاعفات المتأخرة الناتجة عن التهاب الكبد المزمن وهي تليف الكبد وفرط الدم البابي، وقد تحدث تحولات خبيثة في القولون والمستقيم والمثانة البولية. تحدث العدوي بعد أن تفقس بويضة البلهارسيا بواسطة ثقب يرقات طفيل البلهارسيا جلد الشخص عند الاستحمام بالماء العذب الذي يحتوي على اليرقات الحرة الطليقة (الذوانب) (Cercariae) بعد نشأتها بداخل الحلزون (القوقعة).

(الشكل 8): يوضح ديدان البلهارسيا.

تبدأ فترة حضانة المرض بحدوث مظاهر عامة حادة في العدوى الأولية بعد (2-6 أسابيع) من التعرض، ولا تحدث عدوى مباشرة من إنسان إلى آخر.

تتم المعالجة في المناطق المتوطنة بالمرض بالبرازيكونتيل أو بدائله (مثل الأوكسامنيكين للبلهارسيا المانسونية أو عقار المتريفونات للبلهارسيا الدموية)، وذلك لمنع تفاقم المرض وخاصةً الأطفال في السن المدرسي والأمهات في سن الإنجاب، الحماية الشخصية عند التعرض للمياه العذبة الملوثة بالطور الناقل للمرض (المزارعين) أو الاستحمام، شرب المياه وغسل الملابس والأواني وعند الوضوء، معالجة مناطق توالد الحلزون (القوقع) بمبيدات الرخويات (Molluscicudes). لا يوجد تطعيم ضد التعرض للبلهارسيا حالياً إلا أن البحوث العلمية الحديثة تبشر بهذا.

*** التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بالمشوكات:**

يسمى بداء المشوكات الكيسي (Echinococcus granulosus) الكبدي وينتج عن الطور اليرقي [الكيس العداري (Hydatid Cyst)] لأنواع المشوكات لكي يصيب الإنسان والحيوانات الأخرى، وهو عبارة عن دودة شريطية صغيرة في الكلب والحيوانات الأخرى من أفراد فصيلة الكلبيات. تتوقف مظاهر المرض على النوع المسبب للعدوى، وتنشأ كيسات الآفات عادةً في الكبد في (70٪) من الحالات وفي الرئة في (25٪) من الحالات. تتراوح فترة حضانة المرض بين 12 شهراً وعدة سنوات، ويتوقف هذا على عدد الكيسات وموقعها وسرعة نموها وتنتقل العدوى إلى الإنسان بشكل مباشر بانتقال البيوض من اليد إلى الفم بعد التلامس مع الكلاب المصابة بالعدوى، أو بشكل غير مباشر عبر تناول الماء والطعام أو الأدوات الملوثة بالتربة. لا يوجد تطعيم ضد هذا الطفيل ولا تنتقل العدوى من شخص إلى آخر، ويبقى اتباع الإرشادات الصحية في تناول الماء والأطعمة السليمة مع قطع سلسلة انتقال المرض من الكلاب بمعالجة الكلاب المصابة دورياً.

(الشكل 9): يوضح طفيل المشوكات.

تتم المعالجة من خلال تقسيم منظمة الصحة العالمية لكيسات الكبد ففي بعض الحالات يتم الاستئصال الجراحي للكيسات من الكبد وهو المعالجة الأكثر شيوعاً يتبعها قتل الرؤيسات البدئية (Protoscolices) بمبيد الرؤيسات ثم إعادة شفط سائل المبيد الرؤيساتي، وهي التقنية الأقل اختطاراً عن الجراحة، كما أنه قد ثبت نجاح المعالجة الكيميائية بالميبيندازول والألبيندازول وقد تكون هي المعالجة الناجحة في العديد من الحالات.

*** التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بداء الشعاريات الكبدي:**

هو مرض غير شائع إلا أنه مميت، الإنسان، وينتج عن وجود أحد الطفيليات المسماة بالشعارية الكبدية البالغة في الكبد ويبدو في شكل التهاب حاد بالكبد (وأحياناً بشكل تحت الحاد)، ويتم التشخيص بوجود البويضات أو الطفيل إما بخزعة من الكبد أو عند التشريح بالوفاة. المستودع الرئيسي للطفيل هو الجرذان والقوارض الأخرى. تنتقل العدوى عندما تبيض الديدان البالغة في الكبد وتبقى في الكبد التي تؤكل بعد ذلك لتتحرر البيوض في الجهاز الهضمي حتى تصل إلى التربة بواسطة البراز وتتطور لتصل إلى الطور المعدي خلال (2-4 أسابيع)، وعندما يأكل المضيف تلك البيوض الناضجة تفقس الأجنة في الأمعاء، وتهاجر اليرقات خلال جدار الأمعاء لتصل إلى الدورة البابية، ومنها إلى الكبد وعندها تصل إلى الطور البالغ وتضع البيوض (كما أنه يوجد داء الشعاريات الرئوي وهو يظهر بشكل حمى وسعال وتنفس ربوي، وتلك الدودة تنتشر في القطط والكلاب والثدييات الأخرى).

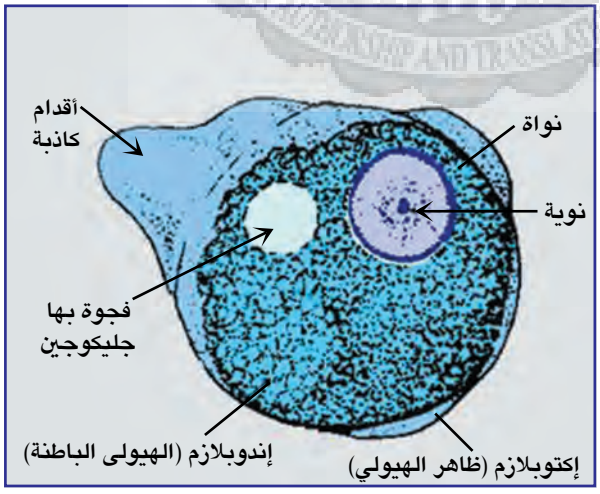
تصل فترة الحضانة إلى أربعة أسابيع، ولا تنتقل العدوى من شخص إلى آخر وتتم طرق المكافحة من خلال تجنب ابتلاع الطفيل من التربة (من خلال الوحم أو شهوة الطين)، أو تناول الطعام أو الماء الملوث مع حماية مصادرهم من التلوث. تتم المعالجة بمضادات الطفيليات الفعالة في قتل الديدان بالكبد مثل عقار الثيابندازول والألبيندازول.

*** التهاب الكبد الناتج عن الإصابة بداء الأميبات والمتحولة الأميبية:**

تتم الإصابة بعدوى الطفيل الأولي بشكليه الكيسة الصامدة (Hard cyst) والأتروفة (Trophozite) ويكون العامل العدوائي هو الكائن الطفيلي المسمى بالمتحولة الأميبية النسجية (Entameba histolytica)، وتعيش بالأمعاء أو خارجها وقد لا تظهر له أعراض أو يتطور إلى حدوث زحار حاد أو إسهال مدمم أو مخاطي أو انتشار عبر مجرى الدم إلى أن تصل الطفيليات إلى الكبد مسببة خراج الكبد المتقيح وهو يحدث دائماً بين الذكور.

تنتقل العدوى من خلال تناول الطعام الملوث بالبراز الذي يحتوي على الكيسات أو شرب المياه الملوثة بها (هذه الكيسات تقاوم الكلور نسبياً). قد تنتقل العدوى بالتماس الجنسي (الفموي الشرجي)، وتتراوح فترة حضانة المرض من أيام قليلة إلى عدة شهور أو سنوات ولكن بشكل ملحوظ تتراوح بين (2-4 أسابيع). تتم معالجة الحامل للطفيل بدون أعراض بمبيدات الأميبة التجويفية (Luminal amebicides)، أما الحالات فيمكن تداويها باستعمال الميترونيدازول وهو العقار النشط [بجرعة 30 ملجرام مقسمة على ثلاثة مرات يومياً لمدة (8-10 أيام)] ثم يتبعها العلاج بمبيدات الأميبة التجويفية للقضاء على أي مكروبات باقية.

وباستمرار حدوث الحمى في حالة الخراج الكبدي المتقيح بعد 72 يوماً من المعالجة بالميترونيدازول، فإنه قد يوصى بإجراء الشفط الخارجي وليس التدخل الجراحي وخاصةً إذا استمر التضخم في حجم خراج الكبد.



(الشكل 10): يوضح أتروفة طفيل الأميبا (الطور النشط).

الفصل الثالث

طرق تشخيص التهاب الكبد العدوائي

يعتمد الأطباء في تشخيصهم لحالات التهاب الكبد على الفحص البدني ونتائج اختبارات الدم. بالإضافة إلى الاختبارات النوعية لأضداد التهاب الكبد، يطلب الأطباء اختبارات أخرى للدم لتقييم وظيفة الكبد. ويمكن تلخيص الاختبارات الخاصة بالڤيروسات المسببة في التهاب الكبد كالتالي:

1 ـ الاختبارات النوعية لالتهاب الكبد (A):

تستخدم اختبارات الدم لتحديد هوية الجلوبولين المناعي M لأضداد ڤيروس التهاب الكبد (A) (IgM anti-HAV)التي يفرزها الجسم لمكافحة عدوى التهاب الكبد (A).

2 ـ الاختبارات النوعية لالتهاب الكبد (B):

- اختبار وجود المستضد السطحي لڤيروس التهاب الكبد (B) بالدم (HBsAg)، حيث تشير النتيجة الإيجابية للعدوى الفعالة الحالية (إما العدوى الحادة أو المزمنة).
- اختبار وجود أضداد المستضد اللبي لڤيروس التهاب الكبد (B) بالدم (Anti-HBc)، حيث تشير النتيجة الإيجابية إلى العدوى الحديثة أو عدوى سابقة.
- اختبار وجود أضداد المستضد السطحي لڤيروس التهاب الكبد (B) بالدم (Anti-HBs)، حيث تشير النتيجة الإيجابية إلى وجود مناعة بالجسم ضد ڤيروس التهاب الكبد (B)، إما نتيجة العدوى بالڤيروس في الماضي أو أن الشخص قد تلقى التطعيم ضد ڤيروس التهاب الكبد (B) من قبل.
- يشير وجود المستضد السطحي (e) لڤيروس التهاب الكبد (B) بالدم (HBeAg) إلى وجود شخص ما لديه عدوى مزمنة لڤيروس الكبد وهو أكثر عدائية للڤيروس.
- اختبار التعرف على النمط الجيني الوراثي (HB DNA)، وحمل ڤيروس التهاب الكبد (B) (HB Load): وهي اختبارات مؤكدة أيضاً لوجود الڤيروس الفعال.

3 ـ الاختبارات النوعية لالتهاب الكبد (C):

- اختبار التعرف على هوية فيروس التهاب الكبد (C) الذي يسمى بمقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم (Enzyme-linked immunosorbent assay ELISA); يستخدم هذا الاختبار للتعرف على أضداد فيروس التهاب الكبد (C)، حيث يمكن اكتشاف الأضداد (HCV-Antibodies) عادةً خلال (4-10 أسابيع) بعد الإصابة بعدوى فيروس التهاب الكبد (C).
- اختبار مقايسة اللطخة المناعية المأشوبة (Recombinant Immunoblot Assay; RIBA)، ويستخدم في تأكيد تشخيص أضداد فيروس التهاب الكبد (C).
- اختبارالتعرف على الأنماط الجينية الوراثية (Genetic Types) وحمل فيروس التهاب الكبد (C) (Viral Load)، وهي اختبارات إضافية تسمى مقايسة فيروس التهاب الكبد (C) الرناوي (RNA Assays) وهي اختبارات كمية أو كيفية، والتي تعتبر مؤكدة للتشخيص، وهي تستخدم تفاعل سلسلة البوليميراز (Polymerase Chain Reaction ;PCR)، الذي يستخدم لاكتشاف المادة الوراثية (الرناوية) للفيروس، وهي عادةً ما تستخدم عندما يكون فحص الإليزا (ELIZA) إيجابياً لوجود أضداد فيروس التهاب الكبد (C)، أو عندما يكون هناك شكوك حول النتائج مع وجود اعتقاد للطبيب المعالج بوجود الفيروس. يمكن اكتشاف وجود المادة الوراثية لفيروس التهاب الكبد (C) خلال فحص دم المريض مبكراً خلال (2-3 أسابيع) بعد العدوى.
- تحديد الحمل الفيروسي لا يعني بالضرورة وخامة الحالة أو سرعة تقدم المرض (عكس ما هو موجود بفيروس العوز المناعي المكتسب HIV/AIDS) ، بل قد يعكس ارتفاع شدة حمل فيروس الكبد (C)الضعف في الاستجابة للمعالجة بعقاقير الإنترفيرون المضادة لفيروسات التهاب الكبد.
- تحديد النمط الوراثي لفيروس التهاب الكبد (C)، والذي يعتبر هاماً لتحديد طريقة المعالجة، وقد تم اكتشاف ستة أنماط وراثية لفيروس التهاب الكبد (C)، وأكثر من 50 نميطاً (مثال النمط 1 يعتبر من أصعب الأنماط استجابة للعلاج، بينما يعتبر النمط 2 أكثرها استجابةً).

4 ـ اختبار خزعة الكبد:

بالرغم من التقدم في الاختبارات المعلمية والتصويرية، تبقى خزعة الكبد الاختبار الحاسم لتأكيد تشخيص أمراض الكبد النوعية، وتقييم المآل في العديد من أمراض الكبد الخلوية مثل التهاب الكبد الڤيروسي المزمن.

5 ـ اختبارات وظيفة الكبد:

يقوم الأطباء المعالجون بإجراء بعض اختبارات الدم لبعض المرضى المشتبه في إصابتهم بڤيروس التهاب الكبد (C) وهي كالتالي:

- **مستوى البيليروبين**: طبيعياً يقوم الكبد بعمليات أيض البيليروبين حتى يتم إخراجه في البول، وفي المرضى بالتهاب الكبد لا تستطيع الكبد القيام بتلك العملية، وبالتالي ترتفع مستويات تلك المادة بالدم مسببة تغير لون الجلد إلى اللون الأصفر وهو ما يسمى باليرقان.
- **إنزيمات ناقلة الأمين الكبدية (Aminotransferases)**: تنطلق الإنزيمات ناقلة الأمين عندما ينتج ضرر بالكبد وتشتمل على ناقلة الأمين الأسبارتية (AST) وناقلة الأمين الألانينة (ALT)، قياس اختبارات تلك الإنزيمات أقل تكلفةً وغير باضعةً للمريض ومستويات الإنزيمات تحدد شدة مرض الكبد وتعتبر مقياساً لفعالية المعالجة. يعتبر ارتفاع إنزيم الفسفاتاز القلوي (ALP) مشيراً إلى انسداد القناة الصفراوية، بينما يقيس تركيز الألبومين المصلي مستوى البروتين في الدم (حيث يشير نقص مستوى الألبومين في الدم إلى ضعف وظيفة الكبد)، كما يقيس زمن البروثرومبين الوقت الذي يستغرقه الدم حتى يتم تكوين الجلطة (بمعنى أنه كلما طال الوقت يكون اختطار حدوث النزيف أكبر).

ملخص لأهم الفروقات والاختبارات السيرولوجية المتاحة لتشخيص التهاب الكبد الڤيروسي

هناك العديد من الاختبارات الخاصة بالمستضدات (Antigens) والأضداد (Antibodies) المتاحة حالياً للمساعدة في تشخيص مسببات حدوث التهاب الكبد، وبالتالي تقييم حالة الكبد ونمط الڤيروسات المختلفة.

(الجدول 1): الفروقات بين أنواع التهاب الكبد الڤيروسي الأكثر شيوعاً

	التهاب الكبد (A)،(E) *	التهاب الكبد (B)،(D)**	التهاب الكبد(C)، (G)***
طرق إنتقاله	البراز ـ الفم	الدم والمحاقن الملوثة والجنس	الدم والمحاقن الملوثة والجنس
فترة الحضانة	15-50 يوماً	45-160 يوم	14-180 يوم
بداية المرض	حادة	إما حادة أو بطيئة، غير ملحوظة	عادةً بطيئة، غير ملحوظة
حدوث الشكل المزمن	لا يحدث	يحدث	يحدث
تشخيص الحالة الحادة	(HAV-Ab) (IgM anti-HAV) أضداد التهاب الكبد (A) ـ (E)، IgM المناعي	HBsAg,Anti-HBc,IgM (المستضد السطحى واللبي B، و IgM المناعي)	Anti-HCV,HCV RNA أضداد التهاب الكبد (C)، الحمض الريبي النووي لالتهاب الكبد (C)
تشخيص الحالة المزمنة	N/A	HBsAg, HBV DNA, مادة HBeAg, Anti-HBe جينات الكبد (B)، ضد الجلوبولين المناعي B	Anti-HCV,HCV RNA
تشخيص العدوى السابقة	HAV-Ab, IgG أضداد التهاب الكبد (A) متوفر ومتاح	Anti-HBs,Anti-HBc المستضد السطحي واللبي (B)	Anti-HCV أضداد التهاب الكبد (C)
إتاحة التطعيم	لا يوجد	متوفر ومتاح	غير متاح حالياً
العلاج الشائع		مضاد الڤيروس للشكل المزمن	مضاد الڤيروس للشكل المزمن

Anti-HAV: أضداد التهاب الكبد (A)، anti IgM HAV: ناقلة ضد الجلوبولين المناعي M، HBsAg: المستضد السطحي لالتهاب الكبد (B)، Anti-HBc: ضد المستضد اللبي لالتهاب الكبد B، Anti-HBe: ضد المستضد الغلافي لالتهاب الكبد B، Anti-HCV:ضد التهاب الكبد C، HCV RNA: رنا التهاب الكبد C.

* يتشابه التهاب الكبد (E) مع التهاب الكبد (A) إلا أنه لا يوجد تطعيم متاح له.

** يتصاحب ڤيروس التهاب الكبد (D) عادةً مع التهاب الكبد (B)، وهو شديد الخطورة بحدوث التهاب الكبد الخاطف.

*** يتشابه ڤيروس التهاب الكبد (G) مع ڤيروس التهاب الكبد (C) في طرق انتقال المرض وخاصة مرضى الديال الدموي، وعدم وجود تطعيم متوافر له.

الفصل الرابع

التهاب الكبد غير العدوائي

يمكن تلخيص المسببات غير العدوائية لحدوث التهاب الكبد في المسببات التالية:

أولاً: التهاب الكبد الناتج عن الكحوليات والسموم الناتجة منها (Alcoholic hepatitis):

يحدث التهاب الكبد في حوالي 10٪ من مدمني الكحوليات، وذلك وفقاً للإحصائيات العالمية المنشورة من مراكز التحكم في الأمراض (CDC) بالولايات المتحدة الأمريكية والتي تسبب ضرراً في أنسجة الكبد على المدى الطويل، ويعتبر التهاب الكبد الدهني (Steatohepatitis) أحد أنماط مرض التهاب الكبد التي يتميز بالتهاب الكبد المتزامن مع التجمع الشحمي بالكبد، ويعتبر أيضاً من أهم المضاعفات الناتجة عن التهاب الكبد الكحولي. يؤدي التهاب الكبد الدهني إلى حدوث العديد من التغيرات الدهنية للكبد. يرى التهاب الكبد الدهني عادةً مع مدمني الكحوليات كجزء من مرض الكبد الكحولي كما يلاحظ أيضاً مع المرضى ببعض الأمراض المزمنة الأخرى (مرضى السكري والسمنة).

ثانياً: التهاب الكبد المحدث بالدواء (Drug-induced hepatitis):

ينتج التهاب الكبد نتيجة تناول العديد من الأدوية مثل بعض المضادات الحيوية، أو أقراص منع الحمل، أو بعض الهرمونات، وبعض المخدرات أو عقار اللارجاكتيل في حدوث حساسية خاصة لبعض الأشخاص فتظهر عليهم أعراض اليرقان وعلاماته فوراً وهو ما يجب أن يتوقف تعاطي هذه الأدوية فوراً وتتم معالجة المريض بعلاجات التهاب الكبد الحاد.

تتسبب العقاقير في حدوث التهاب الكبد بطرق متعددة، فبعضها يؤذي الكبد بطريقة مباشرة والبعض الآخر يتحول بداخل الكبد إلى مواد كيمائية سامة تؤذي الكبد بطريقة مباشرة، أو غير مباشرة (وهو ما يبدو غريباً في ضوء الدور الهام الذي يلعبه الكبد في تحويل سموم المواد الكيميائية إلى مواد غير سامة بالجسم إلا أنه يحدث). تم تسجيل ثلاثة أنواع من التهاب الكبد المتسبب عن التسمم الدوائي يمكن وصفها في الأنواع التالية:

1 ـ التسمم المعتمد على جرعة الدواء (Dose-Dependent):

قد يؤدي تناول الأدوية المسببة في التسمم الكبدي المعتمد على الجرعة إلى حدوث التهاب الكبد في معظم المرضى إذا ما تم تناوله بكمية كافية، ومن أهم الأمثلة لهذه المجموعة هي الجرعة المفرطة من مادة الأسيتامينوفين (Acetaminophen) وسيتم الحديث عنها تفصيلاً فيما بعد.

2 ـ التسمم ذاتي التحسس (Idio-synccratic):

يحدث التسمم ذاتي التحسس فقط في عدد من المرضى الذين لديهم جينات وراثية معينة تسيطر على التحويل الكيميائي المعين لبعض الأدوية مؤديةً إلى تجمع الدواء أو نواتج استقلابه (الأيض) والتي تضر بالكبد. تعتبر هذه الإصابات ذاتية التحسس نادرة الحدوث كما أنها تعتمد على العقار المستخدم.

3 ـ الأرجية الدوائية (Drug Allergy):

يؤدي التحسس الدوائي إلى حدوث التهاب بالكبد بالرغم من إنها غير شائعة الحدوث، وتؤدي إلى حدوث التهاب بالكبد عندما تهاجم الأدوية الجهاز المناعي (مثل بعض المضادات الحيوية).

يمكن ذكر بعض الأدوية الهامة التي تسبب التهاباً بالكبد (حاداً أو مزمناً) وأحياناً قد تصل إلى حدوث مضاعفات شديدة مثل الفشل الكبدي والوفاة. تم دراسة هذه الأدوية وعلاقتها بحدوث التهاب الكبد بمعرفة المراكز والهيئات العلمية المعتمدة وتم تحديد بإيجاز الأنواع التالية منها:

* **الأسيتامينوفين (Acetylaminophenol):**

تؤدي الجرعة المفرطة من التيلينول (Tylenol) إلى حدوث ضرر بالكبد معتمد على جرعة الدواء ومدة الاستخدام وقد يؤدي إلى الفشل الكبدي الحاد والسريع (في الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة) مع حدوث الوفاة، لهذا قد تم التوصية بأن تكون الجرعة القصوى للاستخدام خلال 24 ساعة للشخص الطبيعي البالغ هي 4 جرام (4000 ملجرام) بينما في متداولي الكحوليات فإنها لا تزيد عن (2000 جرام) في اليوم (كمية المادة بالقرص تتراوح بين 325-500 ملجرام).

تتحدد الجرعة القصوى للأطفال وفقاً لوزن جسم الطفل وعمره، وإذا ما اتبعت تلك التعليمات يصبح استخدام الباراسيتامول آمناً وغير ضار بالكبد.

تضاعف الجرعة اليومية في الشخص السليم اليافع إلى (7-10) جرام في اليوم (7000-10000ملجرام) يؤدي إلى التهاب الكبد الدوائي، أما في الأطفال فإن جرعة واحدة تصل إلى 140 ملجرام/كيلوجرام من وزن الطفل تسبب التهاب الكبد الحاد والفشل الكبدي الحاد.

* **الستاتين (Statins):**

والتي تستخدم في تخفيض معدل البروتين الشحمي خفيض الكثافة (LDL)، وهو ما يسمي بالكوليستيرول الضار / كما أنه يستخدم لمدة طويلة في منع حدوث الجلطات الدموية وعدم حدوث السكتة الوعائية.

* **حامض النيكوتينيك (النياسين) (Niacin):**

تأثير استخدام النياسين هو تأثير مماثل للستاتينات التي تستخدم في معالجة ارتفاع معدل الكوليستيرول الضار بالدم وارتفاع معدلات الدهون الثلاثية في الدم (Triglycerides)، مما ينتج عنه حدوث اليرقان وارتفاع في معدلات إنزيمات وظائف الكبد. بحدوث التهاب الكبد الدوائي الناتج عنه قد ينتج الفشل الكبدي وهو نادر الحدوث. يحدث التسمم الكبدي عند زيادة الجرعة إلى أكثر من (2) جرام في اليوم.

* **الأميوداورون (Amiodarone):**

يستخدم عقار الكورداورون (Cordarone) في معالجة اضطرابات النظم القلبي (مثل رجفان القلب الأذيني (Aterial fibrillation)، وتسرع القلب البطيني (Ventricular tachycardia).

* **الميثوتريكسات (Methotrexate):**

تستخدم هذه الأدوية (Rheumatrix, Trexall)، منذ أعوام كثيرة في علاج العديد من الأمراض مثل الصدفية الوخيمة (Severe Psoriasis)، التهاب المفاصل الروماتويدي (Rheumatoid arthritis)، التهاب المفاصل الصدفي وبعض مرض داء كرون (Crohn's disease). قام الأطباء المعالجون بتخفيض جرعات المرض في الأعوام الأخيرة ليتم تفادي حدوث التهاب الكبد الناتج من التسمم بالدواء ويتم إعطاؤه من خلال جرعة واحدة أسبوعياً تتراوح بين (5-15) ملجرام ويتم معها قياس اختبارات الدم لوظيفة الكبد باستمرار خلال المعالجة، وقد يوصي بعض الأطباء بإجراء خزعة من الكبد في المرضى بدون أعراض أو علامات بعد مرور عامين من المعالجة.

* **المضادات الحيوية (Antibiotics):**

تستخدم بعض المضادات الحيوية في العديد من بلدان العالم دون ترشيد وقد تتم المعالجة بها بدون وصفة طبية أو بدون الرجوع إلى الأطباء المتخصصين، وقد يتم تناولها بجرعات عالية، مما تؤدي كل هذه الأخطار إلى حدوث التهاب الكبد الحاد، المزمن وقد يؤدي بعضها إلى فشل الكبد. تم دراسة تأثير بعض المضادات الحيوية ولوحظ التالي:

- الأيزونيازيد (Isoniazid):

ويستخدم هذا المضاد الحيوي في علاج مرضى الدرن (السل) منذ عقود من الزمان، وقد يستخدم لمدة تصل إلى 12شهراً وأحياناً في معالجة التهاب السحايا الدرني لمدة تزيد عن خمسة عشر شهراً، لذا يوصي الأطباء المعالجون بضرورة الفحص الروتيني لمراقبة معدلات إنزيمات الكبد الناتج عن المعالجون، وبالتالي يتم تعديل النظام العلاجي للمريض.

ـ النيتروفيورانتيون (Nitrofurantoin):

هو مضاد جرثومي يستخدم في معالجة عداوى المجرى البولي المتسبب عن الجراثيم سالبة الجرام، قد يؤدي العلاج بهذا المضاد الحيوي إلى حدوث ارتفاع غير عكوس لإنزيمات الكبد في الدم، كما أنه يؤدي إلى حدوث التهاب الكبد الحاد أو المزمن.

ـ الأوجمانتين (Augmentin):

ينتسب الأوجمانتين إلى عائلة البنسيلينات، ويوصف بأنه توليفة من الأموكساسيلين وحامض الكالفيولانيك (Calvulanic acid)، وهو فعال في معالجة العديد من الجراثيم المسببة لبعض الأمراض الخطيرة مثل السيلان النيسيري، الإشريكية القولونية (E-Coli) والالتهاب الرئوي متعدد الأسباب.

ـ المينوسيكلين (Minocycline):

وهو ينتسب إلى عائلة التتراسيكلينات.

ـ الكوتريموكسازول (Cotrimoxazole):

وهو توليفة من السلفاميثوكسازول والتريموثوبريم (Sulphamethoxazole & Trimethoprim).

* مضادات الالتهاب اللاستيرويدية (Nonsteroidal antiinflamatory):

كثيراً ما يصفها الأطباء لمعالجة التهاب العظام والمفاصل والأربطة، وهناك كثير من الناس يتناولوا هذه الأدوية بانتظام، وأهم تلك العقاقير هي كالتالي:

- الأسبرين (Asprin).
- الأندوميثاسين (Indomethacin).
- الإيبوبروفينات (Ibuprofen).
- النابروكسين (Naproxen).
- البيروكسيكام (Feldene).
- الأندابيميتون (Andnabumetone) والاسم التجاري له هو (Relafen).

ـ الديكلوفيناك *(Dclofenac)*: وهو من أكثر مضادات الالتهاب اللاستيرويدية المستخدمة والتي سجلت حالات منها أدت إلى حدوث التهاب بالكبد والاسم التجاري له هو (Voltaren).

* **التاكرين (Tacrine):**

يستخدم عقار التاكرين في معالجة مرض ألزهايمر (Alzheimer's) تحت مسمى تجاري (Congres) وتمت الموافقة عليه من وكالة الأغذية والأدوية الأمريكية عام 1993.

* **ألكابتوبريل (Captoril):**

يستخدم عقار الكابوتين (Capoten) في معالجة فرط ضغط الدم الشرياني.

* **بعض أقراص منع الحمل الفموية (Oral contraceptives)**

* **الدايسولفيرام (Disulfiram):**

ويوصف لمعالجة مدمني الكحول تحت مسمى تجاري (Antabuse).

* **الكاربامازيبين (Carbamazepin):**

يستخدم عقار التيجراتول (Tegratol) كمضاد للاختلاج (Anticonvulsant) لمرضى الصرع، كما أنه مسكن نوعي في ألم العصب ثلاثي التوائم (Trigeminal neuralgia)، وينتج عنه حدوث اليرقان الانسدادي من خلال تأثيره على حدوث الركود الصفراوي التي ينخفض فيها إفراز وخروج العصارة الصفراوية إلى الدم وتتجمع بالكبد مؤديةً إلى حدوث التهاب الكبد.

* **الڤيتامينات والأعشاب (Vitamins and Herbs):**

يمكن أن يؤدي فرط استخدام بعض الڤيتامينات مثل ڤيتامين (A) لمدة سنوات إلى حدوث التهاب بالكبد، وقد تم تقدير تعاطي حوالي 30٪ من السكان

بالولايات المتحدة الأمريكية علاجاً مكملاً من ڤيتامين (A)، كما قد يحدث التهاب الكبد أيضاً من تناول بعض الأعشاب لمدة طويلة مثل شاي الأعشاب (Kava Kava chaparral leaf).

*** مادة الأمانيتا الورقية (Amanita phylloides):**

توجد مادة الأمانيتا الورقية وهي مادة كيميائية في بعض فطر عش الغراب السام، وعند تناول فطر سام واحد فقط يمكن أن يحدث فشل الكبد الحاد والوفاة.

كيف يمكن معالجة أمراض الكبد الناتجة عن الأدوية؟

* تعتبر أهم معالجات التهاب الكبد الناتج عن استخدام الدواء هي توقف تناول الدواء المتسبب في حدوث التهاب الكبد، ففي معظم المرضى تتبدد أعراض وعلامات التهاب الكبد، وتعود إنزيمات الكبد الشاذة إلى المعدلات الطبيعية، وبالتالي يتوقف حدوث ضرر خلايا الكبد الناتج عن استخدام الدواء.
* بديلاً عن توقف تناول الدواء، هناك بعض الاستثناءات، حيث يتم التعامل مع الجرعة المفرطة من التيلينول بإعطاء المريض الأستيل السيستين N-acetylcystein) (N- عن طريق الفم لمنع حدوث نخر الكبد الشديد (Liver Necrosis) أو الوصول إلى فشل الكبد.
* يحتاج بعض المرضى بفشل الكبد الحاد إلى التدخل الجراحي العاجل بإجراء عملية زراعة الكبد (Liver Transplantation)، كما أن هناك بعض الأدوية التي يمكنها حدوث ضرر وتليف بالكبد متعذر العكوس (Irreversible).

ثالثاً: التهاب الكبد بالمناعة الذاتية (Autoimmune Hepatitis):

تم وصف هذا النوع من التهاب الكبد عام 1950 في سيدة شابة كمرض جديد مزمن وبدون مسبب، ويتصاحب مع مرض الذئبة الحمامية الجموعية (Sys-temic Lupus Erythematosis;SLE)، وهو أحد الأمراض المناعية. يتميز بالتهاب الكبد المناعي الذاتي بالالتهاب المستمر في الخلايا الكبدية مع حدوث نخر (Necro-sis) ويتطور إلى حدوث التشمع الكبدي، كما أنه يتصاحب مع العديد من الأمراض المناعية الأخرى بالجسم.

والمناعة هي مقاومة الجسم للأمراض الناتجة عن التلوث أو العدوى بما يحقق التغلب على الإصابة بالمرض أو تجنب المصاب مضاعفات المرض الضارة. تتوقف المناعة على عنصرين هامين أولهما: هو المستضد (Antigen) وهي المادة التي تساعد على تنبيه الجسم لإفراز الأجسام المضادة، والثاني هي الأضداد (Antibodies)، وهي أجسام بروتينية تفرزها الخلايا البلازمية بالدم وهي تنتج استجابة وكرد فعل لدخول مولد المضاد (المسببات) إلى الجسم، وينتج من تلاقيهما حدوث تفاعل يحقق التغلب على المستضد، وبالتالي عدم حدوث المرض وهذه الأجسام المضادة تتولد نوعياً وفقاً لكل مسبب للمرض (فيروسي جرثومي، كيميائي، إلخ). ومن أهم أمراض المناعة الذاتية المصاحبة لالتهاب الكبد نذكر بعضها في التالي:

* الالتهاب المراري المتصلب الأولي.
* التهاب القناة الصفراوية.
* التشمع الصفراوي الأولى، وهو عادةً ما يصيب الأقنية الصفراوية الصغيرة.

رابعاً: التهاب الكبد بالكيميائيات الصناعية (Industerial Chemical Toxicity):

يتعلق حدوث التهاب الكبد نتيجة التسمم ببعض المواد الكيميائية الصناعية المتعددة، وهذه المواد الكيميائية قد تؤدي إلى حدوث المرض والوفاة وهي تعكس ما يسمى بذيفان الكبد (Hepatotoxins) أو مسممات الكبد. عادةً ما ينتج التهاب الكبد نتيجة التسمم بالمواد الكيميائية من خلال التعرضات الوظيفية للعاملين في هذا المجال، والمثال الواضح على هذا هو حدوث المرض أو الوفاة بعد استخدام أحد المذيبات (Solvents) داخل الأماكن المغلقة بدون استخدام ووسائل الحماية التنفسية. تداول العاملين لأكثر من 20 نوعاً من تلك المذيبات قد يؤدي إلى حدوث الضرر الشديد بالكبد نتيجة التأثير السام الرئيسي لتلك المواد على الكبد، ويمكن تقسيم أهم المواد الكيمائية التي تصاحب حدوث التهاب الكبد الحاد كالتالي:

*** الكيماويات المصاحبة لالتهاب الكبد الحاد (Acute liver Injury):**

عادةً ما يتصاحب حدوث التهاب الكبد الحاد أو حدوث الوفاة عندما تصاحب حدوث التأثير السام الأولي (Primary Toxic Effect) للمادة الكيمائية المستخدمة ونذكر منها:

- النتروجين الأليفاتي (Aliphatic nitros).
- الأمينات العطرية (Aromatic Amines).
- المذيبات المكلورة (Chlorinated Solvents) مثال ثنائي كلوريد الإيثيلين، رابع كلوريد الكربون.
- المذيبات الهالوجينية (Halogenated Solvents): مثال رابع بروميد الأسيتيلين.

*** الكيماويات المصاحبة لمعدلات شاذة بإنزيمات الكبد (Abnormal Liver Function Test):**

تم التوصل إلى قائمة بعدد 156 مادة كيميائية صناعية تلحق الضرر بالكبد بين العاملين في مجال الصناعة، ويسمى بالتأثير السام الثانوي (Secondary Toxic Effect)، وتحدث للمتعرضين لها دون ارتداء وسائل الحماية الشخصية. يحدث خلل الكبد بعد التعرض لمدة طويلة (تراكمياً) لبعض تلك الكيماويات مثل المعادن الثقيلة أو مبيدات الحشرات الكلورية العضوية (Organochlorine insecticides) بعد أن يصل مستوى عبء الجسم من التعرض إلى أعلى مستوى له. يعتبر شذوذ معدلات إنزيمات الكبد بالجسم دليلاً على بداية حدوث التسمم الكبدي وبالتالي ضرورة الفحص الإكلينيكي والمعالجة. يحدث التهاب الكبد أو الفشل الكبدي عندما يتصاحب حدوث التأثير السام الثانوي للمادة الكيميائية المستخدمة بعد التعرض للعديد من الكيماويات ونذكر منها:

المذيبات (Solventa):

- الكحولات (Alcohols). مثل الكحول الإيثيلي، البروبيلي، البروبارجيلي، وكلورو الإيثانول.
- الكلوروفلوروكاربونات (Chloroflurocarbons).
- المذيبات العطرية (Aromatic Solvents) مثال البنزين الإيثيلي.

- الهيدروكاربونات الحلقية(Cyclo Hydrocarbons): السيكلو هيكسان الميثيلي.
- الإيسترات (Esters): مثل أسيتات الفينيل، والدايكسانات.

مركبات النتروجين (Nitrogen Compounds):

- الأمينات الأليفاتية (Aliphatic Amines): مثال أمينات الإيثيل.
- الإيثانولامينات (Ethanolamine). مثل أمين الإيثانول -2.
- الهيدرازينات (Hydrazine).
- النيتروزامينات (Nitrosamines).

مبيدات الحشرات، المعادن، الغازات السامة والأبخرة، المطاط، البلاستيك (Pesticides, Metals, Toxic gases & Vapors, Plastics, Rubber):

- المعادن العنصرية (Elemental Metals): مركبات الزرنيخ، النحاس، السيلينيوم.
- المعادن غير العضوية (Inorganic Metals): الكرومات، سلفات النحاس.
- المعادن العضوية (Organic Metals): هيدروكسيد كرومات الزنك.
- المبيدات العشبية (Herbicides) :الكلوروفينوكسي، والنيتروزية العطرية.
- الأبخرة والغازات السامة (Toxic Gases & Vapor): كربونيل النيكل، سلفات الدايميثيل، أكسي كلوريد الفسفروز.
- الفينولات (Phenols): الفينول والبروجالول.

خامساً: التهاب الكبد الإشعاعي (Irradiation Hepatitis):

تتحمل خلايا الكبد شدة الإشعاع لدرجة معينة، وعندما تتعدى جرعة التعرض للإشعاع هذه الدرجة من الشدة تكون احتمالية حدوث التهاب بأنسجة الجسم، ومنها أنسجة الكبد كأحدى مضاعفات التعرض للإشعاع أثناء العلاج الإشعاعي لبعض الأورام الخبيثة، وتسمى هذه المتلازمة بالتهاب الكبد الإشعاعي.

تحدث الأعراض الإكلينيكية للتعرض للإشعاع بظهور تعب وإعياء، الاستسقاء، تضخم الكبد الصفراوي، ارتفاع إنزيمات الكبد (LFTs) خصوصاً الفسفاتاز القلوي، كما تظهر التغيرات الباثولوجية (مثل مرض الانسداد الوريدي، احتقان الوريدي المركزي وضمور خلايا الكبد المجاورة).

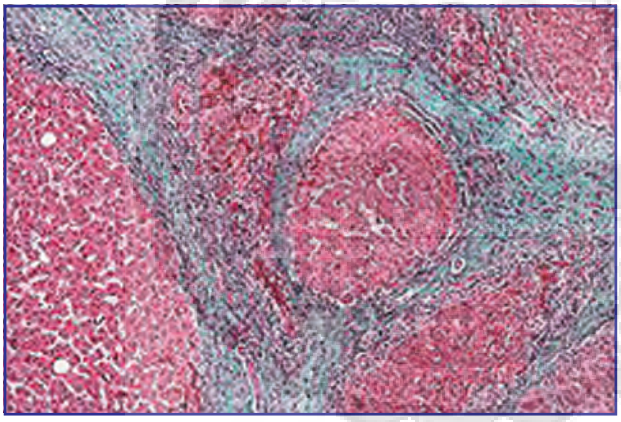
يتنامى ظهور التهاب الكبد الإشعاعي عادةً خلال شهر إلى شهرين بعد المعالجة (يتراوح بين أسبوعين إلى ثمانية أشهر)، وتتلخص المعالجة في تدعيم المريض عامةً، ويشفى معظم المرضى منها إلا أنه يمكن أن تؤدي إلى حدوث فشل الكبد والوفاة.

الفصل الخامس

أهم مضاعفات التهاب الكبد

تشمع (تليف) الكبد (Liver Cirrhosis):

يعتبر تشمع الكبد أحد عواقب مرض التهاب الكبد المزمن الذي يتميز بإحلال نسيج الكبد بنسيج تليفي ندبي وعقيدات متجددة (عبارة عن كتل تحدث نتيجة تجدد النسيج التالف للكبد) مؤديةً إلى فقد وظيفة الكبد وهي عملية لا عكوسية (Irreversible)، ولا توجد لها معالجة إلا بالتركيز على منع تقدم الحالة ومضاعفاتها العديدة.



(الشكل 11): تشمع (تليف) الكبد.

يحدث تليف الكبد عادةً بسبب الكحوليات، التهاب الكبد الڤيروسي (B,C)، ومرض الكبد الدهني وأسباب أخرى. يعتبر تشمع الكبد ومرض الكبد المزمن السبب العاشر المؤدي إلى الوفاة في الذكور والسبب الثاني عشر للوفاة بين السيدات في الولايات المتحدة الأمريكية في عام 2001، والذي يتسبب في قتل حوالي27.000 شخص كل عام، كما أن تكلفة التليف بالنظر إلى معاناة الإنسانية وتكلفة المستشفيات وفقد الإنتاجية تكون مرتفعة جداً. تصل معدلات الإماتة في السنوات العشر الماضية إلى 34-66٪ معتمداً على نوع التشمع حيث يقع التشمع الكحولي في الدرجة الأسوأ مآلاً بين أنواع ومسببات التشمع الأخرى.

ينتج الاستسقاء (Ascites) (وهو احتباس الجسم للسائل في الصفاق البطني) كأحد المضاعفات المصاحبة لتليف الكبد، ويتصاحب مع فقر جودة الحياة وزيادة احتمالية العدوى والنتيجة السيئة على المدى البعيد، بينما يكون اعتلال الدماغ الكبدي (التخليط: Confusion والغيبوبة) والنزيف من دوالي المريء (Esophageal varices)، ارتفاع ضغط الدم البابي هي أهم مضاعفات تليف الكبد المهددة لحياة المريض.

هناك العديد من العلامات والأعراض التي تحدث مع وجود التليف ومضاعفاته مثل العلامات التالية:

1 ـ الورم الوعائي العنكبي أو الوحمة العنكبية (Spider Angiomata or Nevi).
2 ـ الحمامية براحة اليد (Palmer erythema).
3 ـ التغييرات بالأظافر (Nail changes).
4 ـ قصور الغدد التناسلية (Hypogonadism).
5 ـ تثدي الرجال (Gynecomastica).
6 ـ تضخم الطحال (Splenomegaly).
7 ـ الاستسقاء (Ascites).
8 ـ اليرقان (Jaundice).

(الشكل 12): تمثل خزعة الكبد حجر الأساس لتشخيص التهاب الكبد.

طرق تشخيص تشمع (تليف) الكبد:

يعتمد التشخيص المعياري الذهبي أساساً على خزعة الكبد (Biopsy) من خلال منظار البطن أو بواسطة تقنية المحقن الرقيق، وهي غير ضرورية للتشخيص إذا كان التشخيص الإكلينيكي والمخبري والشعاعي مؤكداً لوجود التشمع (التليف).

أما التشخيص المخبرى لتشمع الكبد فإنه يشتمل على الموجودات التالية:

1 ـ إنزيمات ناقلة الأمين [(ALT) & Aminotransferases AST].

2 ـ إنزيم الفسفاتاز القلوية (Alkaline phosphatase).

3 ـ إنزيم ناقل الجلوتاميل ـ جاما (γ-glutamyl transferase).

4 ـ البيليروبين (Bilirubin)، الألبومين (Albumin) والجلوبولين (Globulins).

5 ـ زمن البروثرومبين (Prothrombin time).

6 ـ الصوديوم المصلي وحدوث نقص الصوديوم بالدم.

7 ـ قلة الصفيحات الدموية (Thrombocytopenia).

8 ـ قلة الكريات الدموية البيضاء وعيوب التجلط.

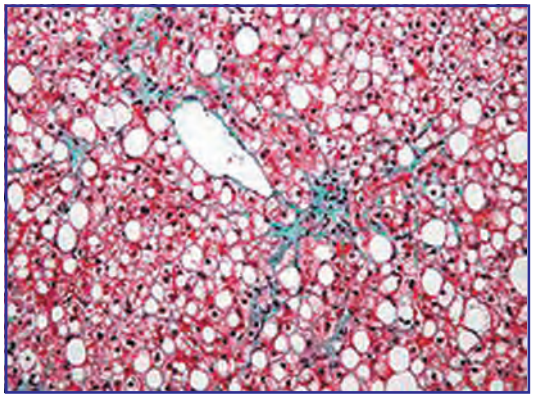
9 ـ التفرس المقطعي المحوسب (Computerized Topography scan).

(الشكل 13): يوضح الإستسقاء لمريض بالكبد.

(الشكل 14): صورة لتليف الكبد باستخدام التفرس المقطعي المحوسب.

التنكس الدهني (Steatosis):

يعنى بالتنكس الدهني في علم الباثولوجيا الخلوية بالعملية التي تصف احتباس الشحم (Lipid retention) الشاذ بداخل الخلية، وهي تعكس اعتلال العملية الطبيعية لتخليق وإزالة الدهون الثلاثية، حيث يتجمع الشحم الزائد في حويصلات تحل محل الهيولى (Cytoplasm).

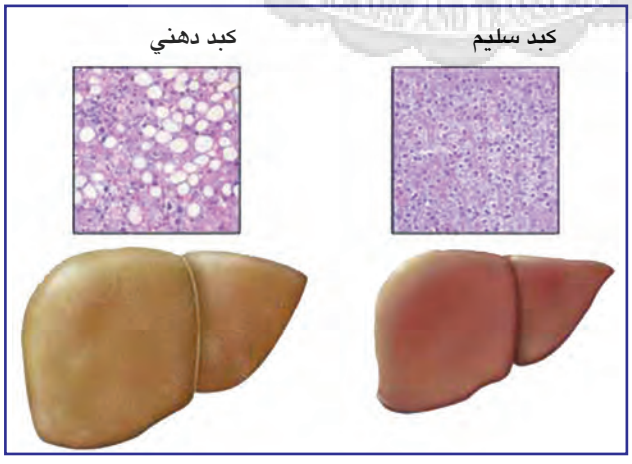


(الشكل 15): يوضح التنكس الدهني بالكبد ويري النسيج الكبدي والخلايا الدهنية باللون الأبيض.

التهاب الكبد الدهني غير الكحولي

(Nonalcoholic Fatty Liver steatohepatitis):

يستخدم هذا المصطلح لوصف تجمع الشحوم في الكبد بين الناس غير متداولي الكحول أو ممن يتناولون الكحول بكمية قليلة، ويعتبر مرض التهاب الكبد الدهني غير الكحولي شائعاً، ولا يسبب عادةً أعراضاً أو علامات مرضية أو مضاعفات، لكن في بعض الحالات فإنه يمكن للشحم المتجمع بالكبد أن يحدث التهاباً وتندباً بالكبد، وهو يعتبر وخيماً وقد يتقدم إلى مرحلة التشمع (Cirrhosis) وأحياناً يصل إلى الفشل الكبدي. يعتقد حالياً أن التهاب الكبد الدهني غير الكحولي هو السبب المتواتر للتشمع غير المعلل خاصةً بالدول الغربية.



(شكل 16): الكبد الدهني غير الكحولي مقارنة بكبد سليم.

الكبد الدهنية الكحولية (Alcoholic Fatty Liver;ALD):

ينتج تليف الكبد الكحولي تقريباً في حوالي (10٪ ـ 20٪) من الأشخاص المتعاطين للكحوليات لما له من تأثير على إصابة الكبد بواسطة إحصار الأيض الطبيعي للبروتين، الدهون، والكربوهيدرات، حيث ترتفع إنزيمات الكبد كما ينتج اليرقان وتضخم الكبد بسبب التهاب الكبد الدهنية الكحولية.

الأورام الناتجة عن التهاب الكبد:

أولاً: التهاب الكبد المؤدي إلى حدوث أورام الكبد الحميدة:

تتكون خلايا الكبد من أنواع عديدة مختلفة من الخلايا، لهذا السبب تتكون العديد من أنواع الأورام الحميدة (غير السرطانية) (Benign Noncancerous) داخل الكبد وتكون لها بعض المسببات المتعددة بعد الإصابة بالتهاب الكبد، كما أنها تختلف في طرق معالجتها وفقاً لنوعهاوقد لا ينتج عنها مشكلات إلا أنها لا تنمو بجوار الأنسجة ولا ينتج عنها تمدد إلى الأجزاء القاصية من الجسم. إذا ما تم علاج الأورام الحميدة فيستطيع المريض تمام الشفاء بالتدخل الجراحي، ومن أهم أنواع الأورام الحميدة التالية لحدوث التهاب الكبد نلخصها في التالي:

* **الورم الغدي بالكبد (Hepatic Adenoma):**

الورم الغدي بالكبد هو ورم حميد كثير الحدوث ينتج عن التهاب الكبد الدوائي، وخاصةً في السيدات ممن يستخدمن أقراص منع الحمل في عمر الحمل والإنجاب. يبدأ هذا الورم الحميد من الخلية الكبدية ومعظمها لا ينتج عنها أعراض ولا تحتاج أيضاً إلى معالجة، وقد يحدث آلاماً بمنطقة البطن أو إحساساً بوجود كتلة محسوسة بالبطن أو حدوث فقد في الدم أحياناً، وبسبب وجود احتمالية اختطار حدوث تمزق في أنسجة الورم مؤديةً إلى فقد الدم الوخيم فإنه ينصح الخبراء بضرورة استئصال هذا الورم جراحياً ما أمكن ذلك.

* **فرط التنسج العقدي البؤري (Focal Nodular Hyperplasia):**

يعتبر هذا الورم شبيهاً بالورم الغدي نتيجة العديد من الخلايا (خلايا الكبد والقناة المرارة وخلايا النسيج الضام) ويكثر حدوثه أيضاً بين السيدات.

ثانياً: التهاب الكبد المؤدي إلى حدوث أورام الكبد الخبيثة (سرطانة الكبد):

قد تبدأ العديد من الأورام الخبيثة (السرطانية) في الكبد بعد الإصابة ببعض المسببات العدوائية مثل فيروسات التهاب الكبد (B) و (C)، أو بعض التعرض للمواد الكيميائية في الصناعة (مثال التسمم الكيميائي بمادة فينيل الكلوريد في صناعة البلاستيك)، وكذلك التهاب الكبد الناتج عن بعض المواد الكيميائية مثل الزرنيخ (Arsenic) أو الإشعاعية (Radium) محدثةً التهاباً بالكبد نتيجة الإصابة بالمسببات غير العدوائية، لذا يمكن أن نلخصها في الأنواع التالية:

* الساركومة الوعائية (Angiosarcoma & Hemangiosarcoma):

تعتبر هذه الأورام نادرة الحدوث وتحدث في العاملين المتعرضين لمادة فينيل الكلوريد (Vinyl chloride) (كيماويات تستخدم في صناعة بعض أنواع البلاستيك)، أو التعرض إلى مادة ثاني أكسيد الثوريوم (Thorium dioxide)، وهي عبارة عن كيماويات كانت تحقن لبعض المرضى كجزء من اختبارات التشعيع (X-Ray)، أو التعرض إلى مادة الزرنيخ (Arsenic) أو الراديوم (Radium)، كما أنه يحدث مع إحدى الحالات الوراثية المعروفة باسم داء ترسب الأصبغة الدموية (Haemochromatosis). تعتبر هذه الأورام سريعة النمو مما يصعب استئصالها جراحياً.

* سرطانة الخلايا الكبدية (Hepatocellular Cancer):

تعد من أكثر أنواع الأورام الحميدة شيوعاً بالكبد في البالغين، حيث يكون بين كل أربع حالات أورام سرطانية بالكبد تمثل سرطانة الكبد ثلاث حالات منها (75 ٪) ينتج هذا الورم الخبيث في 10٪ من المصابين بالتهاب الكبد (B)، كما يحدث في حالات التهاب الكبد (C) في نسبة معتد بها من الحالات.

* الورم الصفراوي بداخل الكبد (Intrahepatic Cholangiocarcinoma):

يبدأ الورم بداخل القنوات الصفراوية الصغيرة بداخل الكبد محدثاً التهاب الكبد وهو يحدث في حوالي (10٪ ـ 20٪) من جميع أنواع أورام الكبد الخبيثة، وهي تكون عادةً بسبب الأورام الصفراوية بداخل الكبد.

*** سرطان الكبد الثانوي (Secondary Liver Cancer):**

معظم الأورام الخبيثة المكتشفة في الكبد تبدأ من خارج الكبدي وتنتقل إليه كنقائل (Metastatasis) من أعضاء أخرى بالجسم مثل البنكرياس، القولون، المعدة، الثدي والرئة، يشيع حدوث الأورام السرطانية الثانوية في الكبد عن الورم السرطاني الأولي بخارج الكبد في الولايات المتحدة الأمريكية وأوروبا والعكس يكون صحيحاً في بلدان آسيا وإفريقيا.

الفصل السادس

التداوي بالأدوية التقليدية، المكملة والمتممة في حالات التهاب الكبد (C)

يعتمد الخط العلاجي الرئيسي على معالجة الڤيروس المسبب لالتهاب الكبد الشديد (C) الذي عادةً ما يكون التهاباً مزمناً (يستمر لفترات طويلة من الزمن)، وذلك باستخدام مضاد الڤيروسات الإنتروفيرون (Interferon)، إما بشكل منفرد أو أن يكون مصاحباً لعقار الريبافيرين (Ribavirin)، ومع هذا لا يستجيب كل مرضى التهاب الكبد (C) لهذه المعالجة، كما أن لهذه العقاقير العديد من الأعراض الجانبية وموانع الاستعمال التي تزيد من صعوبة تحمّل العلاج.

المعالجات الطبية التقليدية في حالات الإصابة بڤيروس التهاب الكبد (C) متاحة بالأسواق حالياً، ومع ذلك يحاول بعض المرضى تجربة بعض أنواع من المعالجات الطبية المتممة والبديلة المسماة (Complimentary & Alternative Medicine; CAM). وخاصةً المكملات المستخرجة من الأعشاب.

هناك العديد من البحوث التي أجريت على هذه الحقائق ملخصةً فعالية وسلامة المكملات المختارة والمصادر المقترحة لمعلومات إضافية، لهذا توصلت الحقائق العلمية إلى التالي:

* لم يثبت وجود معالجة متممة وبديلة فعالة علمياً لالتهاب الكبد (C) أو مضاعفاته.
* لخصت العديد من الدراسات العلمية (13 دراسة تجريبية عام 2003)عدم وجود براهين كافية تدعم استخدام الأعشاب أو الأدوية المكملة لمعالجة المرض.
* تم إجراء دراستين على العديد من تأثير الأدوية العشبية المتممة والمكملة، ووجدوا أن العلاج الطبي التقليدي هو المعالجة المثبتة علمياً حتى وقتنا الحالي.
* من الهام جداً في الوقت الراهن ألا يتم استبدال العلاج الطبي التقليدي لالتهاب الكبد (C) بتلك المعالجات الطبية المتممة والبديلة (CAM)غير المثبت فعاليتها حتى الآن.

* يجب أن يتم توصية مرضى التهاب الكبد (C) بضرورة إخبار الطبيب المعالج عن أية ممارسات بالمعالجات الطبية المتممة والبديلة مع إعطائه الصورة الكاملة عما قام به المريض، وهو ما سيساعده في المعالجة والحفاظ على حياته.

ومع هذا، توجد العديد من المنتجات العشبية التي تعزو بفائدتها على الكبد ومرضى التهاب الكبد (C) غير المستجيبين للمعالجة بأدوية مضادات الڤيروسات ولم تكن لديهم قدرة على تحمل مضاعفاتها الجانبية، أو بمنتهى البساطة يحاولون تدعيم وزيادة مقاومتهم للمرض، وقد أبدوا استعداداً لتجربة تلك الأعشاب، حيث تمت دراسة حوالي (1145) مريض تمت معالجتهم بمضادات الڤيروسات لوقف تليف الكبد ووجد أن (23٪) منهم كانوا يستخدمون منتجات الأعشاب المتعددة أثناء المتابعة، وبالرغم من أن المشاركين في الدراسة قد ذكروا استخدامهم لمنتجات أعشاب مختلفة إلا أن عشب السيلمارين (لبن الشوك) (Silymarin or milk this-tle) كان هو الأكثر استخداماً. نلخص أمان وفعالية عشب لبن الشوك وبعض أنواع من المعالجات الطبية المتممة والبديلة (CAM) وخاصةً المكملات المستخرجة من الأعشاب في التالي:

عشب السيلمارين (لبن الشوك) (Silymarin or milk thistle):

هو نبات عشبي من عائلة النجميات (Aster family) والاسم العلمي هو (Silybum marianum)، وقد تم استخدام خلاصة عشب السيلمارين في أوروبا في علاج أمراض الكبد، واليرقان منذ القرن السادس عشر، وفي الولايات المتحدة الأمريكية فإنه يعتبر الأكثر استخداماً بين عامة الناس في معالجة التهاب الكبد. يعتقد أن نبات السيلمارين مفيداً لخلايا الكبد، ومقاوماً للأكسدة (عملية كيميائية تضر بالخلايا)، ومثبطاً للالتهابات، إلا أنه توجد بعض الأعراض الجانبية له نذكر منها: تأثيره الملين على الأمعاء، الغثيان، الإسهال، الانتفاخ، امتلاء وألم البطن، وقد يؤدي إلى تفاعلات أرجية (التحسس).

جذور العشبة الصينية (الجينسينج) (Ginseng):

وجد أن لجذور العشبة الصينية (الجينسينج) بعض التأثيرات النافعة على الكبد في الدراسات المعملية، إلا أنه لم يثبت تأثيره على الإنسان حتى الآن.

خلاصة التوتة (Thymus Extract):

تستخدم هذه الخلاصة في الأسواق لمعالجة التهاب الكبد، إلا أنه لا يوجد أية دراسات علمية مثبتة على ذلك.

الفضة الغروانية (Colloidal Silver):

قد تسبب منتجات الفضة الغروانية العديد من الآثار الجانبية الخطيرة، كما أنه لم تجرى عليه دراسات علمية على تأثيره في معالجة التهاب الكبد.

جذر العرقسوس (Licorice Root or Glycerrhizin):

يستخدم مرضى التهاب الكبد المزمن أحياناً جذور العرقسوس وخلاصته المسماة بالجليسريزين (Glycyrrhizin) وقد أجريت بعض الدراسات خارج الولايات المتحدة بالحقن الوريدي لهذه الخلاصة في معالجة التهاب الكبد (C) وقد أثبتت بعض النتائج الأولية تأثيره النافع في القضاء على الڤيروس.

خلاصة جذر الصفيراء (Oxymatrine, Schisandra):

تستخلص من جذور نبات الصفيراء، ويحتاج إلى العديد من الدراسات لتأكيد تأثير تلك الأعشاب على معالجة التهاب الكبد المزمن (C).

اللاكتوفيرين (Lactoferrin, TJ-108):

قامت بعض الدول خارج الولايات المتحدة بدراسات أولية على تأثير هذا العشب على التهاب الكبد المزمن (C)، وهو خلاصة عشبية تستخدم في العلاج الياباني المسمى (Japanese Kampo).

المراجع

أولاً: المراجع العربية

ـ مكافحة الأمراض السارية، دكتور دافيد ل. هايمان، محرر، الطبعة التاسعة عشر، 2008، التقرير الرسمي الصادر عن الجمعية الأمريكية للصحة العامة، الترجمة العربية صادرة عن المكتب الإقليمي لشرق المتوسط منظمة الصحة العالمية، القاهرة، جمهورية مصر العربية (2010).

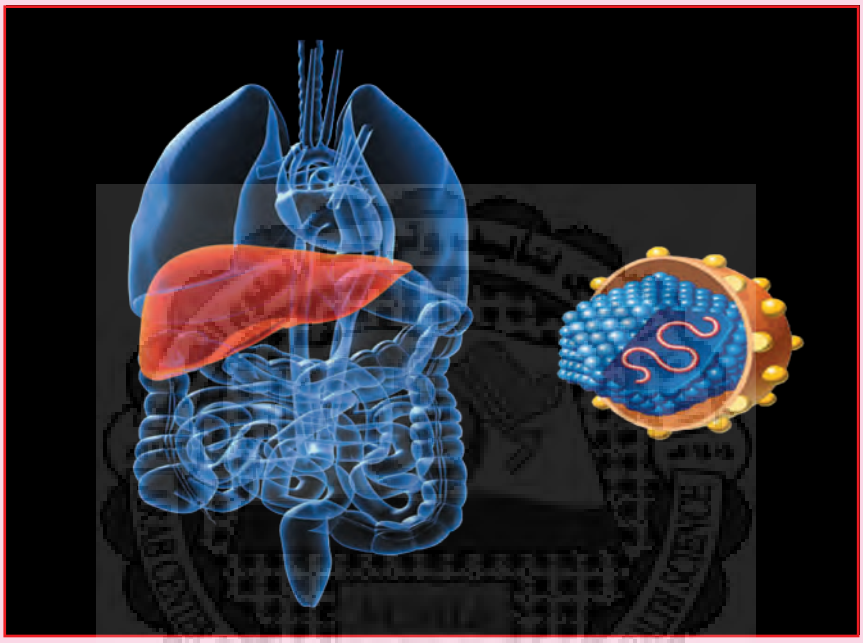
ـ الموسوعة السعودية للأمراض المعدية ـ 2010.

ـ منتدى طبيب دوت كوم http://www.tbeeb.net.

ثانياً: المراجع الأجنبية

- Alison Rodger, Damien Jolley, Sandra Thompson, Anna Lanigan, and Nick Crofts, "The Impact of Diagnosis of Hepatitis C Virus on Quality of Life," Hepatology (Nov. 1999) 30(5), pp. 1299-1301.
- Centers for Disease Control 2001, "Updated US public health service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis, Morbidity and Mortality Weekly", vol. 50.
- Communicable Disease Control and Prevention, by David L Haiman, 2004, Edition 18, American Public Health Association (APHA) & WHO EMRO.
- Azzam HS, Goertz C, Fritts M, et al. Natural products and chronic hepatitis C virus. Liver International. 2007;27(1):17-25.
- Vuppalanchi R, Chalasani N (Jan. 2009).'Nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic Steatohepatitis: Selected practical issues in their evaluation and management '. Hepatology 49 (1): 306-17.

في هذا الكتاب



ما زال التهاب الكبد يشكل الكثير من التحدي الهائل لجميع أنشطة المؤسسات والهيئات الطبية المحلية والإقليمية والعالمية وخاصةً المهنيين منهم. تؤدي الإصابة بالتهاب الكبد إلى طول فترة المرض، كما أن له قدرة عالية على العدوى والانتشار السريع في المجتمع بالوسائل المختلفة لنقل المرض، ويؤدي إلى عواقب وخيمة مثل الفشل الكبدي والوفاة. تعد مشكلة فشل الكبد من المشكلات الصحية الكبيرة في العديد من البلدان لارتفاع تكلفة المعالجة والضرورة إلى التدخل الجراحي لزرع الكبد للشخص المريض والتي تزيد من عبء المراضة في العالم.

وفي هذا الكتاب قصدنا إلقاء الضوء على مرض التهاب الكبد بنوعيه الحاد والمزمن، ذلك المصطلح العام الذي يطلق على العديد من الأمراض أو المتلازمات التي تصيب الكبد مع توضيح المسببات المختلفة لحدوثه، التوزيع الوبائي للمرض، أهم طرق المكافحة والسيطرة على التهاب الكبد، مع سرد آخر المستجدات العالمية في الطعوم التي توصي بها منظمة الصحة العالمية للوقاية من التهاب الكبد ووضعه ضمن برنامج التمنيع الموسع للأطفال، وكذلك تطعيم البالغين والمسافرين إلى بعض الدول الموبوءة بمرض التهاب الكبد. نتمنى أن يضيف هذا الكتاب بعض المعلومات الجيدة للقارئ والمكتبة العربية.