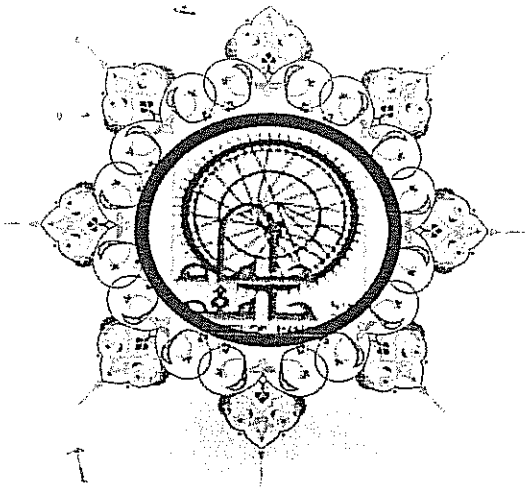


كلية التمريض

السنة: الثانية

فيزيولوجيا المرضية

المقرر الكامل

Pa:36

المحاضرة الاولى

- مدخل إلى علم الفيزيولوجيا المرضية-

تعريف الفيزيولوجيا المرضية: هو علم يختص بدراسة الوظائف الحيوية لجسم الكائن الحي المصاب باضطرابات مرضية.

يركز الدارسون في حقول هذا العلم على معرفة اليات نشوء الاضطرابات المرضية في الجسم وكيفية تطور المرض وانعكاس وجوده على وظائف الجسم المختلفة.

كما يهتم الدارسون في حقول علم الفيزيولوجيا المرضية بالاحتمالات الممكنة للأضرار التي سيتركها المرض في الجسم وكذلك بمصير المرض نفسه واليات تخلص جسم الكائن الحي منه.

أقسام الفيزيولوجيا المرضية:

يتم عادة تصنيف الفيزيولوجيا المرضية الى قسمين اساسيين:

1- علم الفيزيولوجيا المرضية العام: ويهتم هذا القسم بدراسة الأمراض بشكل عام من حيث تصنيفها وأسبابها العامة والية نشوئها وتطورها مآلها النهائي مع التركيز على التفاعلات الهامة المشتركة في كل الامراض كالحمى والالتهاب ,قلة الشهية , الوهن العام .... الخ.
2- علم الفيزيولوجيا المرضية الخاص : وهو يركز على التفاصيل الخاصة بالأمراض التي تصيب أجهزة واعضاء الجسم كلا على انفراد كالجهاز القلبي الوعائي , جهاز التنفس , الجهاز الهضمي , الجهاز العصبي , الجهاز البولي والتناسلي ..... الخ.

دراسة حول المرض:

الصحة والمرض:

الصحة والمرض وجهان لعملة واحدة , يتناوبان بالحدوث عند جميع الكائنات الحية تحت تأثير الظروف المهيئة لكثير منها ويمكن أن تتحول الحالة الصحية إلى مرضية وبالعكس أثناء الحياة الفردية للإنسان.حيث يمكن ان يشفى الانسان المريض من دائه فيصبح صحيح الجسم.

الصحة: Health

من الصعب ايجاد تعريف جامع مانع لمفهوم الصحة , لكن الصحة تتضمن وجود الانسان تحت ظروف تمكنه من الحياة والنشاط والانتاج والظروف الطبية تشمل كلا من بنية الانسان الداخلية والخارجية.

فعلى صعيد البنية الداخلية: تمثل الظروف الطبية للإنسان حالة استتباب لمجمل القيم الفيزيولوجية في جسمه عند مستويات طبية أي بقاء حجم دمه أو سوائله المختلفة ضمن الحدود الطبيعية وكذلك بقاء مكونات هذه السوائل مستقرة من حيث التركيب والتركيز وكذلك خلو أنسجته و اعضائه من الاضطرابات الالتهابية أو المرضية التي تعيق أنشطة الجسم الطبيعية.

أما البيئة الخارجية: تشمل جميع الظروف الخارجية المحيطة بالإنسان كالحرارة , الرطوبة , الهواء , الماء , التغذية .... الخ .

ويجب أن تكون هذه الظروف ضمن المدى الذي يمكن الانسان من الحياة والانتاج والنشاط الطبيعي ودون عناء أو اضطرار لصرف معظم الطاقة المتكونة في جسمه لمواجهة هذه الظروف والتكيف معها وتجب الإشارة إلى أننا نستعمل كلمة طبيعي للدلالة على وجود حالة صحية مناسبة لوجود الانسان واستمراره

فمثلا نقول: ان الانسان يتمتع بدرجة حرارة طبيعية او نبض طبيعي او ضغط شريان طبيعي أو تركيز سكر الدم الطبيعي وسوى ذلك.

المرض : Disease

اضطرابات في وظيفة العضو أو الجهاز المتضرر أو الجسم بشكل عام بحيث لا تستطيع العمليات التكيفية والتعويضية للجسم بالتغلب على هذا الاضطراب وإلغاء وجوده.

والمرض يخفض من امكانات الكائن الحي على مواجهة الحياة كما يعرقل عمليات نشاطه وانتاجه.

كما أن المرض حالة طارئة على الانسان وهي بالطبع حالة غير مستحبة يجب التخلص منها بالسرعة الممكنة اذ أن المرض اذا استمر قد يؤدي الى الموت ولكن غالبا ما يؤدي التدخل العلاجي الى زوال المرض وتحقيق حالة الشفاء منه .

والمريض يتنفس ويخفق قلبه وتجهد كليتاه وأعضائه واجهزته المختلفة لتقوم بعملها على أكمل وجه , كما أن عمليات الاستقلاب في الجسم تجري أيضا ضمن الحدود المتاحة لها. لكن هذه العمليات الحيوية يمكن أن يلحق بها قصور أو تشوش او أو اضطراب يخفض من كفاءة فعاليتها . لذلك نلاحظ على الانسان المريض أعراضا تكون مؤشرات قوية لوجود المرض وأحيانا دليلا مهما في تجديد هويته ومكان وجوده فالمرض يضعف الكائن الحي ويوهن قواه , فتصاب عضلاته بالتعب فيضطجع على السرير , يعزف عن الطعام وتظهر على جلده وأغشيته المخاطية علائم خاصة كغياب اللمعة عن الجلد (باهت) غياب بريق العينين مع شحوب في الأغشية المخاطية (الجفنان) أو احمرار شديد فيها ومسرى ذلك من الأعراض التي تطول بشكل أساسي الجهاز العصبي أيضا. فتصبح ردود فعل الانسان واستجابته بطيئة وقد تشتد حساسيته في بعض الأمراض فيصبح سهل الإثارة , كثير التألم..... الخ.

ويتميز كل مرض من الأمراض بمجموعة خاصة من الأعراض المميزة.

أعراض المرض:

الألم: هو ناقوس الخطر الرئيسي الذي يعلن عن حلول المرض في جسم الإنسان وهو يرافق معظم الحالات المرضية اذ توجد بعض الحالات المرضية في الجسم دون أن تترافق مع الام يحس بها الإنسان مثل بعض الأورام السرطانية أو ابيضاض الدم أو غير ذلك.

الحرارة: تترافق معظم الحالات المرضية تقريبا مع ترفع حروري في الجسم أسبابه اضطراب في عمل مركز تنظيم الحرارة في الوطاء.

التورم (التوزم): يحدث نتيجة لتمدد جدران الأوعية الدموية الشعرية وزيادة نفوذ ذاتيتها للبروتينات والأملاح الأمر الذي يزيد من تراكم السوائل في فضاء الحيز الخلالي مؤديا لحدوث الوذمة والاستسقاءات التي ترافق حالات الالتهاب المرضية .

الاحمرار: هو عرض ناتج بشكل أساسي عن توسع الأوعية الدموية الشعرية وزيادة تدفق الدم فيها الذي يعطي المنطقة المصابة باللون الأحمر المميز للحالات الالتهابية .

علامات أخرى: متلازمة مع حالات مرضية معينة.

من أعراض المرض الرئيسية:

1- الشعور بالضعف العام.

2- عدم الرغبة بالحركة وعدم المقدرة عليها.

3- فقدان تام أو جزئي للشهية.

4- اضطرابات واضحة في القيم الفيزيولوجية الخاصة بالدم أو سوائل الجسم في تركيز للشوارد أو بسكر أو البروتينات أو اضطراب في عمليات الاستقلاب ويمكن الاستدلال على كل هذه الأضطرابات من خلال فحوصات مخبرية تستخدم أجهزة وأدوات وتقنيات حديثة على درجة كبيرة من الدقة والكفاءة.

العملية المرضية والحالة المرضية:

يجب التفريق أحيانا بين العملية المرضية والحالة المرضية:

1-العملية المرضية: هي ردود الفعل الانية للأعضاء و الأنسجة المتضررة أو المتأذية كتوسع الأوعية الشعرية وزيادة جريان الدم فيها تحت تأثير العملية الالتهابية أو زيادة إفراز المخاط أو سوائل الجسم الأخرى في حالات الإصابات الفيروسية تتميز بعدم ظهور عقابيل لهذا المرض على الجسم .

2-الحالة المرضية: هي عملية مرضية تتطور ببطئ شديد مثل التهاب الجلد أو مرض السل أو الأمراض الأخرى التي تترك ندوبا أو عقابيل قد تستمر لفترة طويلة.

العملية المرضية والحالة المرضية على حد سواء يحدثان في جزء معين من الجسم وهما لا يستلزمان مرض الجسم ككل اذ قد تتطور أي منها في عضو محدد أو منطقة محددة من الجسم على حين تبقى الأجزاء الأخرى من الجسم تقوم بوظائفها ونشاطها على خير ما يرام من الصحة والعافية, لكن هناك حالة تنتشر فيها الاصابات المرضية إلى مناطق مجاورة واستمرار انتشارها قد تؤدي الى مرض الجسم ككل وانتشار العلة في كل أنحائه.

أشكال ومراحل تطور المرض:

تصنف الأمراض من حيث دورتها الزمنية إلى أربعة أشكال:

الشكل الحاد جدا: هي الأمراض التي تستغرق في حدوثها من /1-4/ أيام .

الشكل الحاد: هي الأمراض التي تستمر من /5-14/ يوما

الشكل تحت الحاد: هي الأمراض التي تتراوح دورتها الزمنية بين /15-40/ يوما .

الشكل المزمن : هي الأمراض التي يطول بها الزمن لتستمر أشهر وحتى سنوات.

وفي أثناء تطور المرض:

فترة الحضانة: هي الفترة الممتدة بين دخول العامل المسبب إلى الجسم وبداية ظهور المرض.

مرحلة الأعراض المتقدمة: هي المرحلة التي تظهر فيها بوادر الأعراض الرئيسية للمرض.

مرحلة الأعراض المميزة للمرض : هي المرحلة التي ترافق ظهور الأعراض النموذجية للمرض التي تحدد هويته دون لبس.

خاتمة المرض: هي المرحلة التي تنتهي بها الحالة المرضية إما بالشفاء أو الموت.

الأعراض المتقدمة لمجمل الأمراض :

1- فقدان الشهية .
2- ترفع حروري.
3- تشوش نظم القلب ونظم التنفس والاضطراب في الجملة العصبية.
4- كما تنشط خلال هذه المرحلة اليات الدفاع العام في الجسم كزيادة عدد الكريات البيض في الدم وزيادة تركيز الأضداد في الدم وغير ذلك فقد تكون دفاعات الجسم الطبيعية من القوة بمكان بحيث توقف المرض عند هذه الحدود وتحاصر مسببات المرض وتقضي عليها وتحقق حالة الشفاء من المرض.

أما إذا كانت فوعة الجراثيم المسببة للمرض قوية فعندئذ تبدأ الملامح الرئيسية المميزة للمرض التي تحدثه الجراثيم المهاجمة (المسببات الأخرى) بالظهور حيث تظهر مثلا أعراض وجود زلال في البول في أمراض القصور الكلوي أو يظهر الدم في البول في أثناء وجود الحصى .

ظهور العرج الواضح على الانسان في حالة التهاب المفصل...الخ.

الموت(Death):

هو توقف كامل للأنشطة الحيوية كلها في الجسم وقد يحدث :

أ- طبيعيا عند انطفاء وظائف الجسم في مرحلة الشيخوخة أي توقف القلب والتنفس عن عملها المعتاد.

ب- وقد يحدث إثر مرض عضال في أي وقت من الأوقات وتجاوز فيه قوة دفاعات الجسم والقدرة التكيفية له على مواجهة الظروف الجديدة.

ت- وقد يحدث نتيجة لجريمة قتل أو لفعل ذبح أو سوى ذلك من إنهاء الحياة إراديا بفعل فاعل.

يميز الأطباء نوعين من الموت:

1-**الموت الظاهري**: وفيه يتوقف عمل القلب والتنفس وتختفي كل المنعكسات وهو **موت عكوس** اذ لم يستمر لأكثر من خمس دقائق اذ من الممكن التنبيه القصري الكهربائي للقلب لاستعادة قدرته على العمل من جديد بعد فترة التوقف ككل.

2-**الموت البيولوجي** : وفيه تنطفئ الحياة بشكل **غير عكوس** بحيث يبدأ توقف الوظائف الحيوية للقشرة المخية أولا يتبع ذلك توقف المراكز تحت القشرية عن العمل ثم في جذع الدماغ والنخاع الشوكي.

حيث يحدث التوقف عن النشاط في غدد الإفراز الداخلي للأعضاء الحشوية والأعضاء الأخرى ,لكن موت الخلايا والنسيج قد لا يحدث الا بعد بضعة أيام من الموت فلقد وجد أن بعض الأعضاء يمكن عزلها من الجسم الميت بعد وفاته بساعات قليلة يمكن زرعها بنجاح في أجسام أخرى.

الاحتضار:

هي المرحلة التي تسبق الموت مباشرة وقد تطول فترة الاحتضار فتستغرق بضعة أيام وقد تقصر إلى أقل من الساعة وفي ذروة فترة الاحتضار يرتفع ضغط الدم المنخفض أصلا إلى درجة قريبة من الصفر ليصبح حوالي 15-20 مم زئبقي .

يستعيد الانسان المحتضر حركاته التنفسية على شكل نوبة سريعة من الحركات الشهيقية القسرية المفردة مع فتح الفم على اخره لاختطاف ما يستطيع من الهواء ولكن هذه الحركات تذهب سدى اذ يكون تركيز الاكسجين في الدم قد وصل الى درجة من الانخفاض بحيث أدى الى تموت أنسجة الدماغ وأنسجة الجسم الاخرى .

علائم الموت:

بعد توقف القلب والتنفس عن نشاطهما المعتاد في الكائن الحي تبدأ عمليات الاستقلاب في الجسم بالتوقف وتنخفض حرارة الجسم تدريجيا الى أن تصبح حرارة الجثة متوازنة مع حرارة الوسط المحيط وبعد 6-10 ساعات عن الموت يحدث تصلب للجثة وذلك بسبب تجمع حمض اللبن في العضلات وحدوث الانتفاخ الحمضي لغرواني‍ات العضلات ويستمر تصلب الجثة لعدة أيام بعدها ترتخي الجثة وتبدأ بالتحلل وتظهر على الجثة بقع داكنة بنية اللون نتيجة تراكم الدم الوريدي في مناطق معينة من الجثة لا سيما المناطق السفلية منها اذ أن الموت يسبب تقلص الشرايين الأمر الذي يدفع بالدم نحو الأوردة التي تتمدد وتنتفخ بالدم كما أن الهيموغلوبين يخرج من الكريات الحمراء المتخربة الى المصورة الدموية والأنسجة الأخرى المجاورة بحيث بترسب هناك على شكل بقع وخيوط بنية تظهر بوضوح تحت جلد الجثة.

د. منى الشرابي

المحاضرة الثانية

سببيات ونشوء المرض

نشوء المرض

تؤدي دراسة آلية نشوء المرض إلى اكتشاف آليات المرض وطرق تطوره ، وسيره ، وخروجه (الشفاء)

ويبدأ نشوء المرض بضرر أولي أو بعملية هدم وتلاحظ اختلافات في العامل السببي الآتية :

1- يؤثر العامل السببي لفترة وجيزة ويكون تأثيره موضعياً على الكائن الحي ، حيث تلاحظ تغيرات مرضية من البداية كالأورام والأشعة

2- يؤثر العامل السببي أثناء المرض الكلي للجسم ويؤدي دوراً في تطور وسير المرض مثل : التسممات الحادة بسيانيد البوتاسيوم وبأول اكسيد الكربون .

يمكن ان يبقى العامل السببي حتى نهاية المرض ويكون دوره مختلفاً ، حيث يكون في بداية المرض ضاراً بشّده وبعد مدة ذا تأثير ضعيف ثم في النهاية ليس له تأثير .

ونلاحظ خاصية العامل الممرض من خلال ما يلي :

1- اثارة ممرضة وتكون سببها من خلال الإصابة بالجراثيم او الفيروسات مثل الاصابة بجراثيم السالمونيلا

2- اثارة طبيعية :تلاحظ اثناء نقص الفيتامينات والعناصر المعدنية

3- اثارة غير ممرضة لدى الكائن والتي تدعى بأمراض العوامل مثل التغيرات البيئية

وتظهر شروط نشوء وتطور المراض عبر ما يلي :

1- يمكن ان يؤثر عامل سببي وحيد مثل اضطرابات العضلات

2- او ان تكون عوامل عديدة مثل الحرارة العالية البرودة الخ

3- يمكن ان تكون بسبب صفات الكائن الحي وبنيته الجسمية الجنس العمر نوعية النشاط الخ

ويعد علم السببيات من العلوم الهامة وذلك :

1- التشخيص يجب البحث عن العامل المسبب حتى يتم التشخيص

2- المعالجة المكافحة ومعالجة السبب

3- الوقاية من حيث القيام بالإجراءات الوقائية او المناعة

طرق تفشي العمليات المرضية وانتشارها في الكائن الحي :

تنتشر العوامل المرضية في جسم الكائن الحي عن طريق وسيط ودون وسيط .

أ – انتشارها بالوسيط :

1- الانتشار بالأوعية الدموية والليمفية:

يتسلل ويدخل العامل الممرض إلى الجملة الوعائية وينتشر في دم الكائن الحي . وهكذا تنتشر منبهات الأمراض المعدية وذيفاناتها ونواتج الأمراض الطفيلية والنواتج المتشكلة أثناء اضطراب الهضم واضطراب استقلاب المواد واضطراب وظائف الكبد .

وتنتشر العوامل الممرضة وخلايا الأورام الخبيثة عن طريق الليمف وتحمل مع السائل الليمفي إلى العقد الليمفاوية . ويمكن أن تتوقف الجراثيم وذيفاناتها أو تصل إلى الدم الوريدي مع السائل الليمفي . ويحدث العامل الممرض اضطرابات انعكاسية بسبب ملامسته للمستقبلات المتواجدة في الأوعية .

2- الانتشار بواسطة الجذوع العصبية :

تؤدي الإصابة بحمى داء الكلب إلى انتشار العامل الممرض عبر الجذوع العصبية حتى يصل إلى الجملة العصبية المركزية ويحدث مرض الكلب .

2 – انتشارها دون وسيط :

1- **الانتشار بالاستمرار :** يحدث انتشار العامل الممرض من المكان أو النسيج المصاب إلى أجزاء أخرى سليمة . فقرحة المعدة التي تحدث تغيرات في الغشاء المخاطي للمعدة يمكن أن تستمر إلى الطبقة العضلية والمصلية وتثقب جدار المعدة . ويمكن أن يؤدي التهاب العملية المرضية في الطرق التنفسية والعليا إلى إصابة نسيج القصيبات والرئة .

2- **الانتشار بالتماس :** يحدث انتشار المرض من خلال احتكاك السطح السليم مع السطح المعدي . فالتهاب البلورا يسبب إصابة النسيج الرئوي ، والتهاب التامور يؤدي إلى إصابة عضلة القلب وأحياناً ينتشر العامل الممرض بأكثر من طريق .

3- استعادة وظائف الجسم المضطربة :

4- تنشأ في الجسم آليات دفاعية - تكيفية بسبب تأثير العامل الممرض وهي تؤدي دوراً أساسياً في العمليات والوظائف المستعادة . فمثلاً تظهر الوظائف الدفاعية للجسم عند تأثير المنبه للمرض (حمة الحمى القلاعية) في مخاطية تجويف الفم واللثة وذلك بإفراز قوي للعاب .

5- وتظهر ردود فعل تعويضية في عمل القلب أثناء أمراضه حيث تتضخم العضلة القلبية ويتغير نظم ضربات القلب . وتظهر ردود فعل تعويضية في الأعضاء المزدوجة فمثلاً عند مرض رئة واحدة أو كلية واحدة فإن وظائفها تعوض بالرئة أو الكلية الأخرى .

6- ويلاحظ بعد فقدان كمية من الدم وبعد النزف استعادة ضغط الدم بسبب تضيق لمعة الأوعية الدموية المحيطية ووصول الدم الاحتياطي وزيادة ضربات القلب ، والتنفس ، وارتفاع نشاط الأعضاء المكونة للدم .

وتظهر الأليات الدفاعية والتعويضية في الجسم أثناء أمراض الجبال (عند ارتفاع أكثر من 3000 م عن سطح البحر) بزيادة تردد التنفس وزيادة نشاط الأعضاء المكونة للدم .

وتؤدي الجملة العصبية المركزية دوراً هاماً في العمليات الدفاعية – التعويضية والاستعادة للجسم وذلك عن طريق تثبيط قشرة الدماغ / تثبيط وقائي / نتيجة لتأثير المنبه الممرض على الجسم / خمج – ذيفان – فقر دم / على شكل رد فعل دفاعي - أي تنشأ استعادة لنشاطها .

اضطراب الدوران الموضعي

التبيغ (الاحتقان) :

التبيغ الشرياني (الاحتقان الشرياني أو الاحتقان الفاعل):Arterial Hyperemia

هو تيار الدم الزائد الوارد إلى جزء النسيج أو العضو ويكون مصحوباً بجريان سريع للدم ويتميز بزيادة امتلاء الأوعية الدموية الصغيرة والشعيرات بالدم .

السببيات :

1- تأثير عوامل آلية : ضغط الأورام ، والاحتكاك ، والرضوض .

2- تأثير عوامل فيزيائية : برودة ، وسخونة ، وأشعة ، رونتجن والأشعة فوق البنفسجية .

3- تأثير عوامل كيميائية : قلويات ، وحموض ، وزيت التربنتين والأثير .

4- تأثير عوامل بيولوجية : مسببات الخمج والذيفانات .

5- ازدياد تحسسي للأوعية الدموية للمنبهات مثل الأليرجية والتحسس الضوئي .

6- إصابة أولية للأعصاب المحركة للأوعية الدموية .

ويتمتع التبيغ الشرياني بالصفات أو الخواص التالية :

1- احمرار العضو أو النسيج المتبيغ أو المحتقن نتيجة لفرط الدم الشرياني بالأوعية الدموية الموضعية .

2- توسع وتمدد الشريينات الصغيرة أوالشعيرات والأوردة الصغيرة .

3- تزايد الأوعية المرئية بالعين المجردة .

4- تلاحظ نبضات الشرايين الصغيرة والشريينات بسبب امتلائها بالدم وتوسعها وارتفاع الضغط فيها .

5- ارتفاع حرارة العضو المحتقن نتيجة لزيادة التروية الدموية وزيادة عمليات الإستقلاب .

6- كبر حجم العضو المحتقن ويكون ذلك مرتبطاً مع امتلائه بالدم بسبب توسع الأوعية الدموية الصغيرة أو تمددها .

ويلاحظ التبيغ الشرياني كبداية الالتهاب وبسبب الحروق من الدرجة الثانية

نتائج التبيغ الشرياني :

تحدد عواقب التبيغ الشرياني بقوة الاضطرابات الموضعية واستمراريتها وتمركزها وشدتها ومستوى ارتفاع ضغط الدم .

1- يمكن أن يستعمل التبيغ الشرياني كهدف علاجي مثل الحراقات / مرهم اليود / الموضعية ، زيت التربنتين وينشأ عن ذلك زيادة التروية الدموية وتحسن الدوران وينشط استقلاب المواد .

3- ويعد التبيغ الشرياني اضطراب مرضي بحيث يلاحظ أثناء امتلاء الدم الزائد لأوعية الدماغ ويترافق مع ارتفاع الضغط فيها ويمكن أن يحدث انفجار الشعيرات الدموية مما يؤدي إلى النزف الدموي في الدماغ.

التبيغ الوريدي : Venous Hyperemia

هو امتلاء أوعية العضو بالدم بسبب وجود عائق يمنع من جريان الدم الوريدي وخروجه ويتميز بالتوسع الحاد للأوعية الدموية .

سببيات نشوء التبيغ الوريدي :

1- وجود خثرات أو صمات تمنع من خروج الدم

2- ضغط الأورام على الأوردة ، ضغط الرحم المتضخم أثناء الحمل على الأوردة

3- الإلتهاب أو التنكس أو إلتهاب شفاف القلب وقصور الدسامات ، أو إلتهاب التامور مما يؤدي إلى إعاقة جريان الدم الوريدي إلى القلب ومن ثم ضعف عضلة القلب .

4- قصور القلب الأيمن بسبب عيوب الصمام ثلاثي الشرف مما يؤدي إلى احتباس وتجمع الدم الوريدي للدورة الدموية الكبرى وامتلاء مراكز الفصيصات الكبدية بالدم وتوسعها . ويمكن أن يلاحظ توقف الدم الوريدي في الأجزاء السفلية للجسم .

5- وينشأ عن قصور القلب الأيسر عدم مقدرة الأذينة اليسرى على تفريغ الدم في البطين الأيسر ويترتب على ذلك احتباس الدم في الدورة الدموية الرئوية .

6- اضطراب وظائف الرئتين المترافق مع تغير الضغط داخل القفص الصدري وزيادة إعاقة تيار الدم في الأوعية الوريدية الكبيرة مع ظهور تبيغ وريدي في الأطراف السفلية للجسم .

صفات التبيغ الوريدي :

1- يتلون العضو باللون المزرق / زراق Cyanosis / وهذا عائد إلى امتلاء وتوسع الأوعية الدموية بالدم لهذا العضو واحتوائها على كمية كبيرة من الهيموغلوبين المرجع .

2- انخفاض حرارة العضو المتبيغ بسبب بطء تيار الدم وتمدد وتوسع الأوعية الدموية الوريدية مما يؤدي إلى زيادة طرح الحرارة .

3- زيادة حجم العضو المعني وهذا يبين التوسع والتمدد الحاد للأوعية الدموية وزيادة نفوذية الشعيرات وتجمع الرشحة Transudate وعناصر مصورة الدم في الأنسجة .

4- وينشأ نقص التأكسج بالدم وفرط الكربمية بسبب بطء تيار الدم الجاري وتوسع الأوعية الدموية . ويرتبط ظهور الوذمة والموه أو الاستسقاء بارتفاع الضغط في الشعيرات والأوردة .

- تراكم النواتج منقوصة الأكسدة .
- زيادة نفوذية جدر الأوعية الدموية نتيجة لبطء تيار الدم وتوسع الأوعية الدموية.
- تغير الضغط الشرياني الغرواني الأسمولي للدم .

وينشأ عن ذلك وصول الرشحات /السوائل/ من الأوعية الدموية إلى الأنسجة المحيطة أو التجويف .

الإقفار (فقر الدم الموضعي) Ischemia

هو عبارة عن نقص التدفق أو التروية الشريانية الموضعية لجزء ما وقلة امتلاء جزء من النسيج بالدم بسبب انخفاض أو توقف كامل لتيار الدم الشرياني نتيجة لتضيق الشريان أو انسداده .

السببيات :

1- أمراض فقر الدم العام .

2- تضيق الشرايين أو انسدادها بخثرة أو صمة .

3- الضغط على الأوعية الشريانية / الندب – الأورام / .

4- تضيق لمعة الشريان بسبب تصلبه وزيادة سماكة جدران الشرايين وتشنج جدر الشرايين .

ويتصف الإقفار **بالأشكال الآتية :**

1 - فقر دم انضغاطي :

يحدث هذا النوع من الإقفار أثناء ضغط الوعاء الشرياني بالأورام والندب أو عند ربط الشرايين وتراكم السوائل التي تضغط على الشرايين وتحدث اضطراب بتغذية العضو المعني .

2- فقر الدم الموضعي الانسدادي أو دموي المنشأ :

يحدث نتيجة لتضيق أو انسداد الشريان بخثرة دموية أو بصمة أو بسبب التهاب بطانة الأوعية الدموية مما يؤدي إلى ضيق لمعة الوعاء الدموي أو انسداده ـ **فقر الدم الموضعي داخلي المنشأ :**

ويظهر أثناء وجود تورم أو انتباج مرضي ناشئ في جدر الأوعية الدموية ، مما يؤدي إلى تضيق الوعاء الدموي .

3- إقفار انعكاسي :

يحدث بسبب تأثير المنبهات / كدمات – حرارة – أشعة – قلويات – حموض .... إلخ / على مستقبلات الأغشية المخاطية ، والجلد ، والمستقبلات الداخلية للأوعية والأنسجة .

وينشأ عن هرس الأعصاب الحسية تقلص انعكاسي للشرايين الصغيرة وحدوث الألم .

4- فقر الدم الموضعي الشللي :

يلاحظ عند شلل الأعضاء ويقل تيار الدم الوارد إلى العضو .

د منى الشرابي

المحاضرة الثالثة

الإحتشاء Infarct

عبارة عن نخر / موت / النسيج نتيجة لانسداد الوعاء الدموي . ويتكون في الأعضاء ذات المدد الدموي الجانبي المحدود .

ويحدث الاحتشاء / الجلطة / في الشرايين الإكليلية / التاجية / لعضلة القلب تحت تأثير عوامل عديدة تسهم في حدوث التضيق بهذه الشرايين ، حيث تساعد هذه العوامل في عملية التجلط ونشوء الاحتشاء . ويعتبر أهم هذه **العوامل هي :**

1- **العامل الوراثي :** يتحكم العامل الوراثي بتركيب واستقلاب الكولسترول والحموض الدهنية في الدم . وينشأ عن اضطراب التوازن بين الحموض الدهنية إلى ترسب الدسم والمواد الأخرى على جدر الشرايين /على البطانة / ، مما يؤدي إلى تضيقها وحدوث الخثرة أو الجلطة (انغلاق كامل في احد الشرايين التاجية المغذية لعضلة القلب) وينتج اضطراب وانقطاع التروية الدموية عن جزء من عضلة القلب مما يؤدي إلى موت هذا الجزء . وعندما يكون هذا الجزء كبيراً من العضلة القلبية فإنه يحدث رجفان القلب السريع ثم الموت المفاجئ .

2- **ارتفاع الضغط الشرياني :** ينشأ عن استمرارية ارتفاع الضغط الشرياني لمدة طويلة ودون علاج تصلب الشرايين ومنها الشرايين الاكليلية وهو سبب لحصول التضيق بالشريان أو حدوث خثرة .

3- **مرض السكري :** يعد من العوامل المهمة والآلية التي يؤثر بها هذا المرض في اضطراب الحموض الدهنية وتركيبها وتوزيعها واستقلابها .

4- **التعب أو الإجهاد والحالة النفسية والعاطفية والضغط العصبي :** يؤدي هذا العامل دوراً في نشوء الاحتشاء بسبب ازدياد تعقيد الحياة الاجتماعية وازدياد الضغوط في الحياة وازدياد متطلباتها . وتحدث آلية تأثير الجهد العصبي من خلال زيادة إفراز الادرينالين بالدم ، إذ يزداد إفرازه نتيجة للتوتر العصبي ، مما يؤدي إلى تقلص جدر الأوعية الدموية الشريانية بشكل عام والشرايين

التاجية بشكل خاص . يمكن أن يؤدي حدوث مثل هذه التقلصات بشكل متكرر إلى تضيقات دائمة بالشرايين .

5- خثرة متشكلة أو سداده أو صمة أو انقباض مديد للوعاء الشرياني .

6- التدخين : تشبه آلية تأثيره مثل آلية تأثير التوتر العصبي إذ يسبب تقلص الشرايين الاكليلية .

7- زيادة الوزن : يعد زيادة الوزن بحد ذاته عاملا غير مباشر بسبب زيادة الأحماض الدهنية والشحوم .

8- عامل الجنس : يكون الرجال عرضه للاحتشاء أكثر من النساء في الأعمار المبكرة وحتى 45 سنة ثم تتساوى الإصابة بينهما بين 50- 60 سنة ومن ثم تنقلب المعادلة بعد سن الستين إذ تصبح نسبة إصابة النساء أكثر قليلاً من الرجال ويعود السبب إلى التركيب الهرموني ونشاطه المختلف بين الرجل والمرأة.

الإمراض :

يعد المحرك الرئيس لآلية نشوء الاحتشاء هو :

- فقر الدم الموضعي .
- اضطراب التروية الدموية أو انقطاعها .
- نقص التأكسج في الأنسجة المتعرضة للنخر / نيكروز / .
- اضطراب استقلاب المواد مع تراكم نواتج الاستقبلاب منقوصة الأكسدة .
- تغير توتر الأوعية الدموية .
- ارتفاع نفوذية جدر الأوعية الدموية .

أنواع الاحتشاء :

1- الاحتشاء الابيض أو الشاحب : يلاحظ الاحتشاء الشاحب في الكلية ،والطحال ، والقلب ، والدماغ وتمثل هذه الأعضاء الشكل النموذجي لهذا الاحتشاء .

ويحدث في الشرايين الفرعية غير المتطورة بشكل كاف وعدم وجود اتصالات فرعية . ويعود اللون الشاحب إلى قلة التروية الدموية الموضعية .

2- **الاحتشاء الأحمر :** يظهر هذا الاحتشاء في الرئتين ، والأمعاء ، والكبد . ويحصل عند تدفق ووصول الدم إلى الجزء الذي يكون فيه فقر دم منذ فترة عبر الشرايين الفرعية . وتكون الكمية للفروع غير كافية ، بذلك لا يعود الدوران إلى وضعه الطبيعي حيث يملأ الدم أوعية الجزء المصاب فقط وتتوسع هذه الأوعية و تزداد نفوذية جدرها وتتلون الأنسجة النخرة بالأحمر .

النزف الدموي Hemorrhage

هو خروج الدم من الوعاء الدموي . ويحدث النزف إما ***خارجياً:*** حيث يسيل الدم خارج الجسم ، أو ***داخلياً :*** يسيل الدم إلى أنسجة وخلايا تجاويف الجسم ، حيث يعد النزف الداخلي أشدّ خطورة .

أنواع النزف :

النزف الشرياني ، الوريدي ، الشعري والحشوي . ويعد النزف الحشوي هو نزف الدم المختلط من المكان المتضرر (وريدي شرياني) مثل جرح الكبد أو الرئتين .

وأخطر أنواع النزف هو النزف الشرياني ، إذ يفقد الجسم خلال فترة وجيزة كثيراً من الدم بسبب ارتفاع الضغط وعدم انقباض وتضيق لمعة الشرايين بعد الإصابة حيث يسيل الدم على شكل نافورة .

وتوجد عوامل أساسية تؤدي دوراً في تخريب جدر الأوعية الدموية :

1- إصابة آلية لجدر الأوعية الدموية : مثل الجروح كجروح العيارات النارية ، والكدمات والحوادث .

2- تآكل وتقرح بطانة جدر الأوعية الدموية بسبب الالتهابات مثل تآكل الأوعية الدموية أثناء قرحة المعدة والاثني عشرية.

3- مسببات الخمج واضطراب استقلاب المواد والتغذية وخاصة أثناء الجوع ونقص الفيتامينات وتأثير المواد الكيميائية السامة كالزرنيخ والفسفور ، فهي تسبب اضطراب الخواص الفيزيوكيميائية لجدر الأوعية الدموية وتزداد نفوذيتها ونشوء نزف دموي .

4- يمكن أن ينشأ تمزق الأوعية الدموية أثناء إصابة الأوعية الدموية بالتصلب أو التنكس .

5- اضطراب وظيفة الجهاز العضلي العصبي لجدر الأوعية الدموية مما يؤدي إلى اضطراب تغذيتها وارتفاع نفوذيتها.

ويمكن أن يحدث النزف في الشرايين والشعيرات الدموية بالدماغ بسبب الاحتقان الشرياني وارتفاع الضغط فيها وكذلك أثناء الاضطرابات العصبية واضطراب الإفراز الداخلي . هذا ويمكن أن ينشأ عن نزف الأوعية الدموية في الدماغ الموت نتيجة لتخرب النسيج العصبي .

الخثار: Thrombosis

تشكل مادة صلبة / خثار / بداخل الوعاء الدموي أثناء الحياة . يتكون الخثار من عناصر المصورة للدم : كريات حمر وبيض وصفيحات دموية وبروتينات الدم

أنواع الخثار :

توجد ثلاثة أنواع للخثرة هي :

1- **الخثرة الحمراء :** تتألف من الكريات الحمر .

2-**الخثرة البيضاء أو الشاحبة :** تتكون من الكريات البيض وبروتينات المصورة .

3- **الخثرة المشتركة :** هي عبارة عن توالي كريات حمراء وبيضاء .

سببيات تشكل الخثار :

توجد عوامل تساعد في تشكل الخثار وهي :

1- تهتك جدر الأوعية الدموية وتخدش بطانتها الداخلية .

2- بطء تيار الدم الجاري .

3- تغير خواص وصفات الدم النوعية : يلاحظ تشكل أكثر للخثارات في الأوردة حيث تكون سرعة جريان الدم أقل مماهي في الشرايين . وتحدث الخثارات أيضاً أثناء نقص وظيفة القلب / احتشاء عضلة القلب / وأثناء تضيق لمعة الأوعية الدموية .

ويلاحظ حدوث الخثار نتيجة لتضرر الأوعية الدموية أثناء تخدش بطانتها الداخلية والذي يساعد على ترسب مكونات الدم . ويمكن أن يحدث الخثار في الأوعية الدموية وتشكل الخثرة نتيجة لقلة مضادات التخثر أو لزيادة الخثرين وخميرة التجلط .

ويتوضع الخثار في أشكال مختلفة هي :

1- خثرة جدارية : توضع الخثار ملامس لجدار الوعاء الدموي ويحدث جريان الدم من الناحية المقابلة الحرة للوعاء الدموي .

2- خثرة مركزية : هي عبارة عن كتلة خثار موصل لجدر الوعاء الدموي المتقابلة ويترك ممراً لجريان تيار الدم عند الجدر الحره .

3- خثرة سادة : هي عبارة عن خثار ساد للوعاء الدموي وتغلق بذلك لمعة الوعاء الدموي .

تظهر الخثارات في أوعية االليمف كسبب التهابي ، حيث يلاحظ التهاب الوعاء الليمفي مع تواجد خثارات أثناء الأمراض الحموية ، والجرثومية المختلفة

نهاية الخثار الدموي :

يمكن أن يحدث للخثار الدموي تفكك وانحلال ذاتي بسبب تأثير الخمائر والأنظيمات أو بمساعدة النبيت المجهري Microflora / تحلل انتاني Septic/ .

ويمكن أن ينشأ من التحلل الانتاني تطور البؤر الالتهابية في الأعضاء والأنسجة المختلفة .

ويمكن أن ينمو النسيج الضام في الخثرة من جدر الأوعية الدموية .

ويتشكل تحت تأثير الخمائر الحالة قنيات في الخثار ويجري الدم من خلاله .

ويمكن أن تترسب أملاح الكلس في الخثار .

الصمّة (الصمامة) Embolus

توقف الصمة في مكان ما في الوعاء الدموي يناسب حجمها وقطرها مما يؤدي إلى انسداد لمعة الوعاء الدموي - الليمفي بمواد غريبة منقولة مع الدم أو الليمف أو يمكن أن تنفصل الخثارات الدموية الملتصقة بجدران الشرايين أو الأوردة أو أجزاء منها وتسير مع تيار الدم وتدعى بالصمّة / صمامه / .

وتوجد صمات داخلية المنشأ وخارجية المنشأ :

1 - صمات داخلية المنشأ :

أ – دموية المنشأ :

الصمة دموية المنشأ هي عبارة عن جزئيات منفصلة من الخثار المتشكل مثلاً في وريد الساق أو عن الخثارات المتكونة على صمامات القلب . تجول هذه الجزئيات المنفصلة / الصمات / في الأوعية الدموية ويمكن ان تقع في وعاء دموي له قطر أصغر من قطر الصمة مما يؤدي إلى انسداد الوعاء الدموي وتسبب الاحتشاء في الأعضاء المختلفة وخاصة في الدماغ ، الطحال والكلية .

ب – نسيجية المنشأ :

تحدث بسبب الجروح والتغيرات التنكسية للأعضاء الحشوية أو بسبب تخرب بطانة الأوعية الدموية . تصل الخلايا المنفصلة إلى لمعة وعاء دموي وتنتقل مع تيار الدم إلى مكان آخر . تلاحظ هذه الصمة أثناء إصابة الكبد ، حيث تؤدي إلى انسداد افرع الشريان الرئوي بهذه الخلايا .

ج - شحمية المنشأ :

تحدث بعد وصول قطرات شحمية إلى الدم من الأنسجة الغنية بالشحوم وتلاحظ عند كسور العظام أو في نقي العظام أو في النسيج الخلالي تحت الجلدي أثناء ضرره وهرسه . تصل هذه القطرات إلى لمعة الأوردة المتضررة وتنتقل مع تيار الدم إلى الرئتين ومن ثم إلى الدورة الدموية الكبرى . يمكن أن تسبب صمة شحمية في شعيرات الدماغ و كبيبات الكلى .

2 – صمات خارجية المنشأ :

أ – هوائية المنشأ :

تحدث بسبب ارتشاف الأوردة المتضررة للهواء عند إصابة أو فتح الوريد جراحياً . تصل الفقاعات الهوائية مع تيار الدم إلى القلب الأيمن وتحدث فقاعة هوائية كبيرة تمنع وصول الدم من الدورة الدموية الكبرى إلى القلب ، مما يؤدي إلى اضطراب وظيفة القلب . وقد تصل صمة هوائية إلى الدماغ وينشأ الموت .

ب – غازية المنشأ :

تعد أحد أنواع الصمات الهوائية . وتحدث عندما ينحل الأكسجين والآزوت بالدم وتكون فقاعات غازية بسبب الانتقال السريع من الضغط المرتفع إلى الضغط المنخفض / مرض الغواص/ .

ج – صمة جرثومية :

تحدث عند وصول المسببات المرضية الجرثومية إلى الدم وتشكل بؤر التهابية جرثومية تسير مع تيار الدم وتسبب صمّة جرثومية وريدية بالرئة وصمّة جرثومية شريانية في الكبد ، والقلب ، والكلى ، والعضلات ، والدماغ .

د – صمّة طفيلية :

تتسلل يرقات بعض الطفيليات عبر جدران الأمعاء وتدخل الجهاز البولي وتتصل مع الدم إلى الكبد وتنتقل إلى القلب والرئة / مثل المشوكات Echinococcus وديدان الشعرينة Trichinella / .

هـ – صمة ورمية :

تحدث أثناء انفصال أجزاء من الكتلة الورمية ووصولها إلى الدم مثل الأورام العضلية والسرطانات .

و – صمّة الأجسام الغريبة :

تحدث أثناء وقوع أجسام غريبة في الأوعية الدموية مثل الطلق الناري وخصلات الشعر وبقايا الشظايا .

وتتميز الصمّات حسب مكان وجودها وهي :

1 ـ صمات الدورة الدموية الصغرى :

تنشأ بسبب وصول صمّات إلى الدورة الدموية الكبرى والبطين الأيمن للقلب . ويحدث اضطراب بنشاط القلب وبالجهاز التنفسي بسبب انغلاق أوعية الدورة الدموية الصغرى .

2 - صمّات الدورة الدموية الكبرى :

تنشأ أثناء تسلل الصمّات من البطين الأيسر للقلب ، من الشرايين الكبيرة ونادراً من الأوردة الرئوية . تصل الصمّات إلى الجملة الشريانية ومنها إلى الدماغ ، الكلى والطحال ... إلخ .

وتعود حركة الصمّات في شرايين الدورة الدموية إلى العديد من العوامل : حجم الصمّة ، وشدة تيار الدم بجزء الوعاء وقطر لمعة الوعاء .

عاقبة الصمّة :

تؤدي الصمات إلى اضطرابات موضعية وقلة التروية الدموية ونقص التأكسج في الدم . وتنشأ منعكسات مرضية من تنبه المستقبلات الكيميائية النسيجية والوعائية بسبب الصمّة وقلة التروية الدموية ونقص التأكسج الموضعي إضافة إلى حماض الدم . وينشأ عن تنبه مستقبلات الأوعية الدموية ردود فعل دفاعي تكيفي في الجسم . وتتمثل ردود الفعل بتسارع ضربات القلب ، ضيق التنفس ، وانخفاض تردده ، توسع وتمدد الأوعية الدموية وضيق الأوردة والشرايين في الدورة الدموية الكبرى . و تعتبر صمّة أوعية الدماغ والأوعية الاكليلية للقلب هي الأكثر خطورة .

المحاضرة الرابعة

الفيزيولوجيا المرضية للدم

هي اضطراب تركيب الدم ومورفولوجيته . ويلاحظ تغير الكتلة العامة للدم وعناصر المصورة . إضافة إلى الخواص البيوكيميائية والفيزيزكيميائية للدم .

يظهر انخفاض مرضي بقيمة خضاب الدم عندما تكون أقل من 138 غ/ل للرجل و119 غ/ل للمرأة وانخفاض بعدد الكريات الحمر أقل من 4.5 × 10^6/مم3 للرجل و 4.2 × 10^6/مم3 للمرأة ، دون أن يكون انخفاض واضح بحجم الدم مما يؤدي إلى نشوء فقر الدم .

تغير حجم أو كتلة الدم العامة :

- فرط حجم الدم : هو زيادة الكمية العامة للدم ونميز منه الأشكال التالية :

أ _ **فرط حجم الدم البسيط :** هو زيادة بسيطة بكتلة الدم . وتحدث هذه الزيادة البسيطة نقل الدم لفترة وجيزة .

ب – **فرط الكريات الحمر :** يحدث زيادة الكريات الحمر نتيجة لزيادة تكونها في الأنسجة المولدة للدم . ويظهر فرط الكريات الحمر عند الاصابة بعيوب القلب وعند عند العيش في اماكن مرتفعة عن سطح البحر هذا الارتفاع (أعلى من 3000 م عن سطح البحر) ، مما يؤدي إلى ردود فعل تكيفية – تعويضية لنقص الأكسجين . ويلاحظ كذلك بسبب الأمراض الخبيثة للأجهزة المكونة للدم .

تؤثر الزيادة بعناصر المصورة حتى 100% قليلاً في الجسم ، بينما الزيادة حتى 150 % تؤدي إلى توسع وتمدد الأوعية وتزداد نفوذيتها ، مما يؤدي إلى خروج المصورة وتكثف الدم .

نقص الكريات الحمر : هي زيادة وبتفوق للمصورة ونقص بالكريات الحمر . ويلاحظ هذا النقص أثناء تناول كمية كبيرة من الماء وأثناء اضطراب الرشح الكلوي وبعد حقن كمية كبيرة من السوائل المعوضة للدم أو محاليل فيزيولوجية مثل حالات الإسهال والتقيؤ .

2 – هبط حجم الدم : عبارة عن نقص الكمية العامة للدم وتتميز الأشكال التالية :

أ - **هبط حجم الدم مع نقص الكريات الحمر :** ينخفض تشكل الكريات الحمر أثناء مرض الأعضاء المكونة للدم أو أثناء فقدان الدم الحاد .

ب- **هبط حجم الدم مع نقص المصورة / نقص سوائل الدم / :** ينشأ عن فقد الجسم كميات كبيرة من السوائل يكثف الدم . فمثلاً يحدث فقد السوائل أثناء الإسهال ، والحروق ، والتقيؤ المستمر ، وفرط الحرارة ، والتعرق الشديد ، والعطش الشديد ، وصدمة الإصابة . ويلاحظ

بهذه الحالات ازدياد كمية الكريات الحمر وارتفاع اللزوجة وكمية الأجزاء الصلبة . مما يؤدي إلى صعوبة جريان الدم في الأوعية الدموية .

ج – **هبط حجم الدم مع تساوي النقص بالمصورة وبعناصرها :** يظهر هذا الهبط بعد فقدان الدم الحاد والكبيرة كالجروح والحوادث . وعندما يفقد الدم 6/1حجم الدم لايظهر أي ردود فعل أو انعكاسات على القلب وضغط الدم ، ولكن أثناء فقدان ¼ حجم الدم يظهر انخفاض قصير بضغط الدم وبسعة التقلصات القلبية . ويؤدي فقدان 50 – 60 % من حجم الدم بسهة وجيزة إلى اضطرابات صعبة خطيرة والموت .

ينشأ عن فقدان الدم الحاد والغزير انخفاض ضغط الدم . تسارع ضربات القلب ونقصان قوة وسعة التقلصات القلبية ويصبح النبض خيطياً والتنفس سريعاً وسطحياً مما يؤدي إلى فقر دم القلب والدماغ وحدوث الموت .

يستطيع الجسم بفضل ردود الفعل التكيفي والتنظيمي أن يتغلب أحياناً على الفقد الكبير للدم ويستطيع القضاء على النتائج غير المناسبة لخسارة الدم **بمساعدة** :

1- ينشأ تنبيه انعكاسي لمقبضات الأوعية، مما يؤدي إلى تضيق الأوعية المحيطية .

2- اشتداد ردود الفعل الانعكاسية للتنفس وتسارع ضربات القلب وبهذا يساعد على مد الأنسجة والأعضاء بالأكسجين .

3- ورود أو وصول الدم الاحتياطي إلى الأوعية من الطحال ، الكبد ونقي العظام

4- يزداد حجم الدم بسبب وصول سوائل من الأنسجة إلى الأوعية الدموية .

اضطراب تركيب عناصر الدم

اضطراب تركيب الكريات الحمر :

يظهر اضطراب تركيب الكريات الحمر على شكل :

أ –كثرة الكريات الحمر في الدم Erythrocytosis .

ب – قلة الكريات الحمر (فقر الدم Anemia) .

كثرة الكريات الحمر Erythrocytosis :

تعني زيادة عدد الكريات الحمر في وحدة حجم الدم ونميز ثلاثة أشكال :

1- كثرة الحمر النسبي / تركزّ دموي / : يحدث تكاثر الكريات الحمر نتيجة لفقدان سوائل الدم

2- كثرة الحمر إلثانوي : وهو تعبير لتزايد الكريات الحمر التعويضي في حالات نقص الأكسجين .

3- كثرة الكريات الحقيقي : يقوم هذا الشكل على أساس تشكيل أورمات الحمراء المفرطة Erythroblast في نقي العظام ويحدث فرط التنسج لنقي العظام .

السببيات :

تنشأ كثرة الحمر النسبية نتيجة لكل أشكال الصدمة والتجفاف / التعرق الشديد ، التقيؤ المستمر ، الإسهال والعطش الشديد / ، مما يؤدي إلى تكثف الدم وتخفي كثرة الكريات الحمر النسبية الأعراض الدالة على وجود فقر الدم والقيم الحقيقية لعدد الكريات الحمر ونسبة الكسر الحجمي للكريات الحمر ومعيار خضاب الدم .

وتظهر كثرة الحمر كرد فعل تعويضي على نقص الأكسجين ، فمثلاً تلاحظ هذه الحالة أثناء القصور التنفسي والانتفاخ الرئوي وفي المرتفعات

- فقر الدم Anemia :

هو انخفاض عدد الكريات الحمر في المم3 تحت القيم الطبيعية وانخفاض مستوى خضاب الدم كذلك ، إضافة إلى انخفاض كتلة البلازما وخضاب الدم في قلة الدم Oligemia .

السببيات :

1-اضطراب تكوين الدم :

آ – فقر الدم اللا تنسجي : يحدث اضطراب بتكوين الخلايا في نقي العظام / قصور نقي العظام / ويترافق مع هذا الاضطراب انخفاض دفاع الجسم للخمج وميول الجسم إلى التقرحات والتسممات الدموية ونزف دموي سريع في الأغشية المخاطية للجلد وبأنسجة أخرى .

ب – تكاثر ورمي في نقي العظام يعمل على اضطراب تكوين الخلايا الحمر .

ج- فقر الدم منقوص المواد :

1 - نقص حمض الفوليك وفيتامين B12 : وينشأ هذا النقص بسبب نقص الكوبالت ونشوء نبيت غير طبيعي في المعدة والأمعاء . ويؤدي الجوع ونقص الأغذية الخضراء الطازجة دوراً بذلك . ويكمن السبب الأساسي لعوز فيتامين B12 عند الإنسان فيما يسمى بفقر الدم الوبيل جراء عدم إفراز المادة الضرورية لربط فيتامين B12 الداخل إلى المعدة مع الأطعمة و نتيجة اضطرابات بطانة المعدة وعوز الحمية، مما يؤدي إلى عدم امتصاصه ونشوء فقر الدم .

2 - فقر الدم الناتج عن اعتلال الغدد الصم .

1- هرمون التيروكسين : ينبه الاستقلاب بنقي العظام والأنسجة في الجسم على تشكيل كريات حمر . و تنخفض مقدرة نقي العظام على تشكيل كريات الدم الحمر أثناء قلة هرمون التيروكسين مما يؤدي إلى نشوء فقر الدم .

2- هرمون النمو: يؤثر على قدرة نقي العظام في توليد و تكوين كريات الدم الحمر.

3- هرمون أريثروبيوثين (مكون الدم) : يبدو أن معدل إنتاج كريات متحكم به من قبل آلية التغذية المرتدة السلبية و التي ترتبط مع هرمون يدعى مكونة الحمر (أريثروبيوثين)الذي يحدث إفرازه كاستجابة لنقص مستوى الأوكسجين المديد ، حيث يفرز الهرمون من الكليتين و القليل من الكبد . يحدث تحرر هرمون الأريثروبيوثين ويتحد مع غلوبين خاص بعد نقله إلى الدم يدعى مولد مكونة الحمر و يتحول إلى هرمون أرثربويثين الذي يحث الخلايا الجذعية بنقي العظام على النمو و التطور لتشكيل و إنتاج أرومة الكريات الحمر ثم اعطاء كريات حمر.

د – فقر الدم منقوص مادة البناء :

1- نقص البروتينات : يعد الغلوبين حجر الأساس أو البناء للهيموغلوبين إلى جانب الحديد والبروتوبورفيرين.

2- نقص الحديد : يشكل الحديد جزءاً هاماً من مكونات خضاب الدم .و يظهر نقص الحديد في الغذاء المتناول وبانخفاض الامتصاص المعوي للحديد . ويكون النزف ولاسيما النزف الطمثي عند النساء في سن الانجاب ونزف القرحة الهضمية والبواسير والأورام في طليعة الأسباب الأساسية لعوز الحديد .

ومن أهم أعراض فقر الدم منقوص الحديد هو شحوب واصفرار الأغشية المخاطية والجلد وضعف الجسم .

3 - اضطرابات تركيب الحديد .

2 - فقر الدم الانحلالي :

ينشأ من خلال السموم النباتية / صابونين / ، ذيفانات جرثومية ، وطفيليات ، صمّات ، التسمم بالنحاس والزرنيخ والفينول .

ويظهر فقر الدم الانحلالي بسبب العوامل الآتية :

1- حالات التسمم .

2- جراثيم وحمّات خمجية

3- طفيليات دموية

4- فقر الدم الانحلالي المستمنع / تفاعلات الأرج – تفاعلات المناعة الذاتية /

5- يمكن أن ينشأ فقر الدم الانحلالي نتيجة لغياب الانظيمات أثناء نقص غلوكوز – 6 - فسفات – نازعة الهدرجة / نقص الفسفات غير العضوي / ونقص انظيمات حال السكر / هكسوكيناز ، كيناز البيروغات / .

6- فقر الدم الانحلالي واليرقان

3 – **فقر الدم النزفي الحاد :** ينشأ بعد نزف دموي شديد .

4- **اضطراب تكوين الكريات الحمر من خلال اضطراب تركيب الصبغة / كروماتين / .**

5- **اضطرابات إمراضية متعددة :** تؤدي هذه الاضطرابات إلى انخفاض بإنتاج الكريات الحمر في نقي العظام والهدم المرتفع للكريات . فمثلاً أثناء الخمج المزمن ، اليوريمية / التسمم الدموي البولي / ، إلتهاب المفاصل المزمن .

6- **فقدان الدم :** يحدث نتيجة لصدمة نزفية حادة وفقدان مزمن أثناء قرحة المعدة والأمعاء / الإثنى عشر /.

يكون دليل اللون أثناء فقر الدم أقل من واحد / فقر الدم منقوص الصباغ / ويمكن أن يكون

دليل اللون = الواحد أو يزيد قليلاً (فقر الدم مفرط الصباغ) .

ودليل اللون هو :

$$\frac{\text{معيار خضاب الدم غ/ دل}}{\text{عدد الكريات الحمر} \times 10^{6} / \text{مم}3}$$

تصنيف فقر الدم :

1- فقر الدم عقب النزف أو بعده .

يحدث فقر الدم عقب النزف نتيجة لفقدان الدم أثناء النزف بعد الولادة ، نزف القرحة الهضمية ، النزف الرئوي ، النزف الكلوي ، نزف المثانة والجروح الخطيرة .

ويوجد شكلان :

آ – **فقر الدم الحاد :** ينشأ أثناء النزف الدموي الغزير الشديد لمرة واحدة .

ب- **فقر الدم المزمن :** يحدث أثناء النزف الدموي البسيط ولعدة مرات .

ويكون دليل اللون أثناء فقر الدم بعد النزف منخفضاً / أقل من واحد / .

2- فقر الدم التسممي :

يحدث نتيجة لتأثير السموم المسببة تخريباً شديداً للكريات الحمر في الدورة الدموية .

أ- سموم حال الدم / الانحلالي / : بيريدين – نتروبنزول – بيروغالول .

ب- ذيفانات خمجية : خراجات مزمنة .

ج- نواتج استقلابية ناتجة عن طفيليات القناة الهضمية .

ويظهر أثناء فقر الدم التسممي تهتك وموت الكريات الحمر بشدة في الكبد والطحال ، مما يؤدي إلى تضخم وكبر هذه الأعضاء وظهور كريات حمر منواة بكثرة وكريات مختلفة الأشكال والأحجام .

3- فقر الدم الناتج عن سوء التغذية :

ينشأ هذا النوع بسبب نقص الفيتامينات والحديد والبروتينات وبعض المواد الأخرى في الغذاء ، مما يؤدي إلى اضطراب وظائف الأعضاء المكونة للدم .

4- فقر الدم الخمجي :

تحدث بسبب الخمج بحمّة راشحة تصيب الأعضاء المكونة للدم عند ، مما يؤدي إلى انخفاض عدد الكريات الحمر وإلى هزال شديد وحمى دائمة .

5- فقر الدم الوراثي :

ينشأ نتيجة لتوريث خضاب الدم المرضي أو توريث كريات حمر هشة . ويحدث تحلل الكريات الحمر في الأعضاء المكونة للدم / خلايا الجهاز الشبكي البطاني – الكبد – الطحال / .

6- فقر الدم الانحلالي :

يحدث فقر الدم الانحلالي من خلال تأثير السموم النباتية (مثل صابونين Saponin) ، وذيفانات جرثومية ، وطفيليات دموية ، وحمات ، وجراثيم خمجية / بريمية ، مطثية حاطمة /

2- اضطراب تشكل الكريات البيض :

نلاحظ اضطرابات الكريات البيض في ثلاثة أشكال :

أ-كثرة الكريات البيض Leukocytosis

ب- قلة الكريات البيض Leukocytopenia

ج-تكثر نسيج البيض Leukosis

- كثرة الكريات البيض :

هي ازدياد عدد الكريات البيض في الدم بمقدار أعلى من حدود التذبذبات الفيزيولوجية ويمكن أن تشاهد كثرتها :

1- كثرة الكريات البيض النسبي : يحدث زيادة أحد أنواع الكريات البيض على حساب الآخر أو نتيجة لانخفاض عدد الأنواع الأخرى ودون أن يتغير العدد العام للبيض .

2- كثرة الكريات البيض المطلق : هي عبارة عن ارتفاع عدد الكريات البيض العام في الدم .

3- **كثرة الكريات البيض الفيزيولوجية :** تشاهد كثرة البيض فيزيولوجيا أثناء العمل العضلي ، أثناء الهضم ، عند الحوامل ، وتناول العلف ، والإجهاد الجسمي ، ومفرطة الدرقية ، فرط الدريقية /مجاورات الدرق / ، انصباب الأدرينالين المتزايد بسبب الانفعالات ، الخوف .

4- **كثرة الكريات البيض المرضي :** عبارة عن ازدياد عدد الكريات البيض المرضي أثناء الإصابة بالأمراض الخمجية و الإلتهابات عند الكائن الحي . ومن الملاحظ أن كثرة الكريات البيض لا ترافق كل مرض ، فمثلاً يحدث انخفاض بعدد الكريات البيض في الدم أثناء مرض باراتيفونيد.

سببيات كثرة الكريات البيض المرضي :

1- تأثير بعض المواد الكيميائية والدوائية : الأدرينالين، خافضات الحرارة / مضادات الحمى / ، زيت الاتيروالكافور .

2- تأثير الجرعات المتوسطة للإشعاع المؤين .

3- فقدان كمية كبيرة من الدم ، إذ تتطور كثرة الكريات البيض بعد النزف .

4- التأثير المباشر للعامل الممرض على الأعضاء المكونة للدم .

5- ابيضاض الدم الحاد والمزمن / سرطان الدم / والأورام الخبيثة .

6- تشاهد كثرة البيض في معظم الأخماج الجرثومية .

4-2-2-2- قلة الكريات البيض :

هي انخفاض في عدد الكريات البيض في الدم إلى أدنى من القيمة الطبيعية عند الحيوان . ويمكن أن يكون هذا الانخفاض في نوع من أنواع الكريات البيض أو في كل أنواع الكريات البيض .

وتحدث قلة الكريات البيض بسبب إعاقة تشكلها تحت **تأثير عدة عوامل :**

1- التسمم بالبنزل والزرنيخ .

2- تأثير الجرعات العالية من أشعة رونتجن والإشعاع المؤين .

3- فقر الدم اللاتنسجي .

4- فرط الطحالية .

5- تأثير بعض الأخماج الجرثومية والحمات الصغيرة مثل الحمى التيفية ونظيرتها –.

6- تلاحظ قلة الكريات البيض عند أمراض كثيرة ويمكن أن تعد من **الأساسيات لذلك وهي :**

أ- هلاك أو تلف الكريات البيض المتزايد / ضرر مناعي / .

ب- زمن العبور القصير في الدورة الدموية .

ج- إنتاج منخفض في نقي العظام .

د – اضطرابات الإنجذاب الكيميائي .

4-2-2-3- ابيضاض الدم ذي الكريات الحبيبية / اللوكيميا / Myelosis / :

يتميز بفرط التنسج للنسيج النخاعاني ، إذ يحدث تنكس نقي العظام الاصفر إلى أحمر . وينشأ في الكبد والطحال والعقد اللمفاوية وبؤر تشكل الدم خارج النخاعية . ويلاحظ تفوق عناصر سلائف الخلايا البيض على سلائف الخلايا الحمر في نقي العظام .

وتتكون الكتلة الأساسية للعناصر الخلوية لنقي العظام من الخلايا سليفة النقوية Promyelocytes والخلايا النقوية Myelocytes وأرومات النقوية Myeloblasts .

ويسير ابيضاض الدم ذي الكريات الحبيبية في نموذجين :

1- **الابيضاضي / اللوكيمي / :** وهو عبارة عن تزايد الكريات البيض في الدم وقد تبلغ 100 ألف وأكثر / 1مم3 دم ومعظمها من الخلايا الحبيبية (90 %) وأكثر من كل الكريات البيض . ويظهر تفوق وسط هذه الخلايا الفتية – ميلوست والبروميلوسيت وأشكال غير البالغة لمحبات الأحماض والقعدة وسلائف الكريات الحمر .

2- **اللاابيضاضي / اللالوكيمي / :** وهو بقاء الكريات البيض في الدم طبيعية أو مرتفعة قليلاً . ويلاحظ أثناء ابيضاض الدم ذي الكريات الحبيبية تضخم الطحال بشدة وضعف النشاط البلعمي للكريات البيض العدله .

4-2-2-4- اضطراب اللمفاويات :Lymphoadenosis

ابيضاض الدم اللمفي :

يتميز بتكاثر النسيج الليمفاوي وتضخم العقد الليمفاوية الحاد والكبد والطحال ويحدث تغير النسيج النخاعاني في نقي العظام بالنسيج الليمفاوي . ويسير ابيضاض الدم **على نوعين :**

1- **اللوكيمي** : يبلغ عدد الكريات البيض / 1مم3 (1.5 مليون) ويصل نسبة الكريات الليمفاوية إلى 98 % من العدد الاجمالي .

2- **اللالوكيمي / اللاابيضاضي / :** يكون عدد الكريات البيض طبيعيا أو مرتفعاً قليلاً ، ولكن تكثر الليمفاويات بشدة في الصيغة الكريوية .

المحاضرة الخامسة

الفيزيولوجيا المرضية للجهاز الهضمي

- اضطرابات الهضم المعدي:

تشمل وظائف المعدة الحركية والإفرازية وتمتص مواد قليلة فقط من جدار المعدة ويلاحظ اضطراب الهضم المعدي بأشكال متعددة وهي:

1- اضطرابات الحركة المعدية :

يتعلق تحرك المعدة بتوتر عضلات جدار المعدة ، بالحركة التمعجية Peristaltic وبعمل البواب Pylorus . ويؤدي اضطراب الحركة المعدية إما إلى فرط المعدة التوتري والتي تتميز بزيادة التقلصات وإما إلى هبط المعدة التوتري . ومن الملاحظ أن ارتفاع توتر المعدة يتم من خلال العصب المبهم N.Vagus وانخفاضها من خلال العصب الودي .

ومن الممكن أن يزداد تمعج المعدة حتى إلى فرط التمعج Hyperperistaltic وتكون الموجات العضلية التقلصية المفردة Wave بتردد متتالٍ في مسافة زمنية قصيرة وتجري بشكل سريع وعميق عبر المعدة .

2- التهاب المعدة Gastritis :

يلاحظ وجود نوعين من التهاب المعدة :

1- التهاب المعدة الحاد . Acute Gastritis

2- التهاب المعدة المزمن .Chronic Gastritis

1-التهاب المعدة الحاد Acute Gastritis :

إن أهم عرض لالتهاب المعدة هو التقيؤ ، إضافة إلى اضطرابات هضمية .

سببيات نشوء التهاب المعدة الحاد :

1- تهيج كيميائي للمعدة : يحدث عن طريق تناول الأحماض ، والقلويات ، والكحول ، والمعادن الثقيلة كالرصاص .

2- تهيج فيزيائي : يحدث نتيجة لتعرض المواد الغذائية للبرودة أو السخونة أو الأشعة وتناول الغذاء بشكل غير منتظم .

3- تهيج بكتيري أو طفيلي : تأثير السموم البكتيرية – جراثيم السالمونيلا .

4- تناول أو إعطاء الأدوية بجرعات خاطئة .

5- أجسام غريبة .

الإمراض :

يمكن أن تُحدث هذه الأسباب التهاب الغشاء المخاطي للمعدة وانخفاض مقاومته مقابل شوارد الهيدروجين والكلور في عصارة المعدة ، مما يؤدي إلى انتشار تراجعي شديد لشوادر H^+ من لمعة المعدة إلى الدم . تقوي بعض المواد والادوية من الانتشار التراجعي لشوادر H^+ من مخاطية المعدة مثل : أملاح الصفراء والأحماض الدهنية قصيرة السلسلة (الأحماض الدهنية الطيارة : بروبيونات وأسيتات) ، وأستيل ساليسيلات / أسبرين / ، ومحاليل السكريات عالية التوتر ، واليوريا ، وديجيتوكسين وعصارة المعثكلة . يمكن أن تتغير مركبات الغلوكورتيكوستيرويد من مخاطية المعدة ويحدث انخفاض بإفراز HCl ويعود هذا إلى الانتشار المتراجع لشوادر +H من اللمعة إلى الغشاء المخاطي للمعدة .

ويمكن أن يسبب الانتشار التراجعي لحمض كلور الماء المعدي نزفاً دموياً معدياً . ويلاحظ كذلك تضرر خلايا الغشاء المخاطي واضطراب بعمل الببسين مع آلام بطنية وغثيان وتقيؤ .

إلتهاب المعدة المزمن Chronic Gastritis

هو تغيرات مورفولوجية في الطبقة المخاطية للمعدة ويلاحظ قلة الغدد القاعية في المعدة بسبب الإلتهاب وقسم قليل من بقايا الغدد تقوم بوظيفتها ، إضافة إلى ذلك يحدث انخفاض في مستوى حمض كلور الماء في عصارة المعدة وانخفاض واضطراب مولد الببسين / لأن الببسين يعمل في وسط حامضي / وينشأ عن ذلك اضطراب بعملية الافراغ من المعدة إلى الإثناعشر .

3- القرحة الهضمية Uleus Ventriculi :

هي تغيرات مورفولوجية بالطبقة المخاطية تصل إلى الطبقة تحت المخاطية مع تشكيل ندبات جراحية .

وتعد القرحة الهضمية من أهم أسباب الاعتلال الصحي حيث تنتج عن قصور أو عجز بمناطق صغيرة من القناة أو السبيل الهضمي وعدم تحمل عمل العصارة الهضمية التي تفرزها المعدة .

ويبلغ عدد القرحات الهضمية بالاثنا عشر أضعاف القرحة المعدية . ومن المعروف أن القرحة تصيب الإنسان بأي سن ، إلا أن بداية أعراضها تتطور عند الإنسان بالعمر من 20-40 سنة وهي أكثر ظهوراً بين 45-55 سنة ومن الملاحظ أن القرحة المعدية هي عند الرجال أكثر منها عند النساء وعلى العكس منها قرحة الإثنا عشر .

السببيات :

1- السبب الأساسي وهو ازدياد إفراز العصارة الهضمية وفرط إفراز HCL على الغشاء المخاطي المصاب بالتلف مما تسبب تعجلاً وسرعةً على هضم النسيج محدثة بذلك ثقبا بالغشاء المخاطي بالأنسجة التي تحته .

2-زيادة أنظيم الببسين .

3-يؤدي فرط تهيج العصب المبهم إلى زيادة فرط مولد الببسين وزيادة HCL .

4-يسبب الهستامين ارتفاعاً بتكوين HCL وزيادته ، حيث يعمل على تهيج الجملة العصبية المغذية للمعدة .

5-يعتقد أن عامل الوراثة يشكل عاملاً من عوامل الإصابة بالقرحة .

6- التبدلات الهرمونية للحالات العاطفية قد تؤدي إلى تنبه العصب المبهم ، الذي يسبب إفراز هرمون الغسترين بالدورة الدموية وينشط غدد المعدة مما يؤدي إلى إفراز HCL وإنتاج مولد الببسين .

7- ينشأ عن تناول الكحول المفرط والكافئين تهيج الغشاء المخاطي للمعدة .

8- ومن الملاحظ أنه توجد أمراض أخرى لها علاقة بالقرحة مثل إلتهاب المفصل الرئوي والتدرن الرئوي .

9- يؤدي الإجهاد إلى تآكل حاد بالغشاء المخاطي ونشوء قرحة إجهاد .

10-تؤثر كذلك هرمونات قشرة الكظر على الغشاء المخاطي المبطن للمعدة .

11-الصفراء وعصارة البنكرياس يحدثان عند التهيج الانعكاسي لمخاطية الاثناعشر لمس مخاطية المعدة .

12-يؤدي التسمم البكتيري إلى إلتهاب المعدة Gastritis .

13-الإفراز الزائد للعصارة المعدية يؤدي إلى نشوء القرحة بالاثني عشر .

وتظهر على الإنسان المصاب بالقرحة :

- آلام شديدة ، وجوع شديد ، وحرقة ، وتختلف الأعراض حسب حجم القرحة وموقعها .
- غثيان وإقياء وتشكل غازات .
- احساس بالشبع ، وضَعَف .
- ويزداد الألم عندما تكون المعدة فارغة من الطعام ويخف عند تناول الطعام أو مضادات الحموضة .
- وتزداد الأعراض بسبب زيادة المشروبات الكحولية والقهوة مع حدوث توتر عصبي وحدوث انزعاج يوما بعد يوم لمدة بضعة أسابيع ثم يزول أشهر أو سنين ثم يعود من جديد ، وآلام فورية بحالة القرحة العفجية أو قرحة قبل البواب .
- ويحدث انفجار الأوعية الدموية بمكان القرحة وينشأ عنه نزف حاد أو مزمن وأثناء إصابة وعاء دموي كبير يؤدي إلى الموت .

- وانثقاب القرحة تؤدي إلى الموت بسبب الصدمة خلال بضع ساعاتٍ أو يتطور إلى إلتهاب البريتوان . بالإضافة إلى ذلك فقدان الشهية ، وحمى متقطعة ، وانخفاض بالإنتاج مع نقص توتر المعدات الأمامية .

المضاعفات : نزف دموي 3-5 % القرحة عند الإنسان

- انثقاب المعدة أو المعي ، والتهاب البريتوان .

4- اضطراب وظيفة البواب :

يمتلك البواب مصرة بوابية / عضلات دائرية قوية / Sphincter Pylori التي لها وظيفة تأمين إفراغ محتوى المعدة إلى الاثني عشر وتمنع من ارتداد المأكولات من الاثناعشر إلى المعدة .

وتظهر اضطرابات وظيفة البواب على شكل تأخير إفراغ محتوى المعدة وأمراض وظيفية انسدادية أو ثانوية . وتكون أسباب الاضطرابات الانسدادية على الأغلب ذات طبيعة ميكانيكية ، حيث يمكن أن يكون تضيق البواب العضوي بسبب تضخم عضلات مصرة البواب ، وأورام ، وقرحة معدية ، وآفاق إلتهابية وأجسامٌ غريبة ، وتوتر عضلات المعدة ، أو اضطراب الغشاء المخاطي للمعدة بسبب الأورام والندبات الجرحية نتيجة القرحة .

وتلاحظ العلامة الإكلينيكية لتضيق البواب بانتظام بعد تناول أغذية قاسية مسببة بذلك تقيؤ الغذاء غير المهضوم . ويتأثر البواب نتيجة لقصور نقل المأكولات ويحدث تضخم العضلات فيه . وأن تضخم عضلات البواب تؤدي إلى تأخير إفراغ المعدة ويحدث بالتالي إفراز شديد من حمض كلور الماء والذي يعمل على تأخير فتح البواب وانخفاض قيمة ب . هـ ويمكن أن يتطور تشنج البواب .

تحدث هذه الاضطرابات نتيجة لركود الغذاء المتناول في المعدة وينشأ عنها حركات المعدة مضاد التمعج Antiperistaltic .

يحدث تعفن لمحتوى المعدة من خلال ركود المأكولات بالمعدة ويتطور التسمم ، مما يؤدي إلى توسع المعدة بسبب تشكل الغازات وامتلاء المعدة . ويلاحظ كذلك إسراع بعملية افراغ محتوى المعدة إلى الإثناعشر بسبب عجز أو قصور البواب ويحدث هذا على الأغلب مع الحموضة الخفيفة .

5- التقيؤ (Emesis , Vomiting , Vomitus) :

هو الخروج غير الإرادي لمحتوى المعدة عبر الفم ، أي الشعور بالميل للقيء أو الغثيان بإفراغ محتوى المعدة عبر الفم أو الأنف . وهو أحد أشكال اضطرابات الوظيفة الحركية للمعدة . هو

اذن عبارة عن عملية فيزيولوجية تتمثل برد فعل دفاعي للعضوية تجاه بعض المواد السامة أو الضارة التي تدخل القناة الهضمية وذلك تحت تأثير حركات عكسية تمعجية .

السببيات :

1- تنبيه انعكاسي : أثر تنبيه الغشاء المخاطي لجذر اللسان والبلعوم والحنجرة .

2- إثارة آلية لغشاء المعدة أو البلعوم .

3- إثارة كيميائية : التسمم بكبريتات النحاس Cuso4 والكحول .

4- تهيج مباشر لمركز التقيؤ : ارتجاج الدماغ ، والتهاب السحايا ، وحقن أبو مورفين ، والسموم الداخلية والخارجية ، وزيادة نسبة البولة بالدم ، واليرقان ، إثارة قشرة الدماغ عن طريق التيار الكهربائي .

5- اضطراب عضو التوازن / رحلة بحرية أو بالطائرة / .

6- أمراض المعدة المختلفة – التسمم الدموي البولي Uremia أمراض البريتوان / الصفاق/ والكبد – إلتهاب المعدة والأمعاء - جسم غريب بالبلعوم - اضطرابات دماغية .

ويلاحظ حدوث التقيؤ في الأشهر الأولى من الحمل عند المرأة .

الإمراض :

بعد تناول مواد ضارة أو سامة أو نتيجة أو إثارات مختلفة كما ذكرت في الأسباب . يحدث رد فعل دفاعي يتمثل عبر تقلصات تشنجية إيقاعية / منتظمة / للمعدة ولعضلات البطن والحجاب الحاجز وضغط عضلات البطن وإخراج محتوى المعدة على دفعات إلى المريء ثم الفم أو الأنف ، ويمكن أن تأتي إثارة من المعدة أو من أعضاء أخرى أو تأثيرات مباشرة من مركز التقيؤ في الدماغ .

النتائج :

- خسارة الماء وأيونات H^+ , Na+ , CL^- .
- يظهر عند التقيؤ بكثرة القلاء / كزاز / ، فقر الصوديوم ، كيتون البول ، الجفوفية / Exsiccosis النشوفية / .

6- اضطرابات الوظيفة الإفرازية للمعدة :

تلاحظ اضطرابات الوظيفة الإفرازية للمعدة على شكل فرط الإفراز Hypersecretion وهبط الإفراز Hyposecretion .

-1- فرط الإفراز :

يتصف فرط إفراز عصارة المعدة بزيادة كمية العصارة بشكل هائل والذي يلاحظ في مراحل الهضم المعوي .

ويكون فرط الإفراز مرافقاً بكثرة لفرط الحموضة Hyperacidity وممكن أن تظهر أيضاً كل اضطرابات على حده . ويتأثر إفراز عصارة المعدة نتيجة الانفعالات ، والإجهاد / قرحة الإجهاد / ، والاعتداءات ، والغصب ، والزعل المضايقات ويحدث بسبب ذلك تشجيع الإفراز وزيادته . ويعمل تنبه العصب المبهم على زيادة إفراز عصارة المعدة ، بينما العصب الودي يسبب قلة الإفراز

ويمكن أن يؤدي وصول حمض كلور الماء المتزايد إلى المعدة إلى فقدان الشوارد من العضوية وبالتالي ينخفض مستوى الكلور بالدم وكإجراء تعويضي تنخفض درجة حموضة البول من خلال زيادة إفراز الحمض بالمعدة .

يلاحظ فرط البيسين أثناء فرط الحموضة والإفراز . ويمكن أن يشتد إنتاج مخاطية المعدة عند أشكال كثيرة لالتهابات المعدة والذي يزداد فيها المخاط .

2- قلة أو هبط الإفراز Hyposecretion :

تتميز هذه الحالة بقلة العصارة المعدية المفرزة أثناء الهضم كما هي الحال أثناء الحمى والانيميا المزمنة ، وبعض الإلتهابات ، والخوف والحزن .

وتؤدي الإثارة العصبية دوراً وتأثيراً مثبطاً على إفراز العصارة المعدية ، ويمكن كذلك أن يكون لانخفاض المدد الأكسجيني أثناء الأمراض ، والقصور القلبي الوعائي الدور في قلة إفراز العصارة المعدية .

تؤدي قلة إفراز العصارة المعدية وحمض كلور الماء إلى اضطرابات بإنتاج البيسبين وإيقاف إنتاجه لأنه

يعمل ويؤثر في الوسط الحامضي وبالتالي يصل الكيموس من المعدة إلى الاثني عشرية . أثناء قلة الإفراز منقوص المعاملة بالعصارة المعدية ينشأ عنه ظهور الحركات التمعجية الشديدة والإسهال ، ويعد مثل هذا الكيموس هو منبهاً قوياً للمستقبلات المعوية الموجودة بالغشاء المخاطي للأمعاء وبطريق غير مباشر فإن قلة إفراز عصارة المعدة تعمل على انخفاض إفراز العصارة تحت المعدية .

7- اضطرابات الحموضة :

1- حموضة خفيفة Subacidity :

يتميز هذا النوع بقلة معيار الحمض ، وإفراز العصارة المعدية والذي يمكن أن يكون نتيجة إنتاج حمض كلور الماء المنخفض ويترافق مع ذلك هبط الكلوريد ، ويظهر هذا الانخفاض أثناء التعرق الشديد مما يؤدي إلى فقدان أيونات أو شوارد الكلور . ويمكن أن تكون أثناء ذلك كمية الإفراز الكلية طبيعية أو منخفضة إضافة إلى ذلك يمكن أن تسبب تخفيفات أو تخلخلات إفرازية

شديدة ويمكن أن تظهر الحموضة الخفيفة كاضطراب وظيفي للآليات العصبية والجهاز المغذي للمعدة وكذلك عرض مرافق لتضررات الغشاء المخاطي المعدي .

و تعني اللاحموضة Anacidity : هي فقدان أو غياب كامل لحمض كلور الماء الحر في محتوى المعدة أو العصارة المعدية ويسمى هذا المفهوم بلغة الاكلينيكي عدم حموضة الكلوريد / Achlorhydria / ، واللاعصارية / Achylia / ، وتعني عدم حموضة الكلوريد Achlorhydria بتوقف إنتاج حمض كلور الماء . وتعد عدم حموضة الكلوريد سبب لنشوء اللاحموضة . ويمكن أن تتضرر خلايا الغدد المعدية في سير الالتهاب .

اللاعصارية : وهي اضطراب في إفراز الغدد ووظيفتها وعدم قدرتها على الإفراز الكامل كما هي الحال في عصارة المعدة / تفقد الغدد على إفراز حمض كلور الماء الحر والببسين والكلوريدات / ، وبمفرزات اللعاب والصفراء . ويمكن أن تكون اللاعصارية الحقيقية على الأغلب علامة أو إشارة لضرر منتشر للغشاء المخاطي المعدي .

تسبب قلة حمض كلور الماء انخفاض في عملية الهضم المعدي وتفقد عصارة المعدة قيمة ب . هـ المتزايد التأثير في البكتيريا ويؤدي ذلك إلى تكاثر البكتيريا وأثناء ذلك يمكن أن تظهر البكتيريا الممرضة كما في : عقدية حالة للدم والعنقوديات .

ويحدث تسارع في تحرك أو حركة المعدة وكذلك بإفراغ سريع لمحتوى المعدة إلى الاثنا عشرية .

2- فرط الحموضة Hyperacidity :

تعني ارتفاع تركيز حمض كلور الماء بعصارة المعدة وفرط الكلوريد بوضوح مع فرط إفراز عصارة المعدة ، وأحياناً يحدث كل فرط على حده .

ويلاحظ فرط الحموضة على الريق مع كمية كبيرة من العصارة المعدية وارتفاع مستوى الحموضة العامة وحمض كلور الماء ويشتد الإفراز مع تناول الغذاءووصوله إلى المعدة ، إضافة إلى ذلك أثناء فرط الحموضة لا تنخفض الحموضة إلى المستوى الطبيعي مما ينشأ عن ذلك تنبيه للغدد المعدية ويحدث التهابها ومن الممكن أن تنشأ قرحة معدية وكذلك قرحة اثنا عشرية .

د منى الشرابي

المحاضرة السادسة

اضطرابات الهضم المعوي

تعد الأمعاء مكان الهضم الأساسي عند الانسان . ويكون تشخيص اضطرابات وظائف الأمعاء الدقيقة غالباً صعباً لأن مقطع المعي نسبياً صعب الوصول إليه الأ بالعمل الجراحي وتظهر عدة أمراض للأمعاء والمعدة متشابهة الأعراض . ويمكن أن تؤدي الأسباب المختلفة / الجراثيم ، والحُمات ، والطفيليات ، ونقص التغذية ، واضطرابات وظائف الأمعاء الدقيقة / لدى المواليد الحديثة الولادة واليافعة إلى صورة متشابهة لحد كبير للإسهال .

وتشير الأعراض التالية إلى اضطرابات بوظائف الأمعاء الدقيقة :

فقدان الشهية ، وفقدان كتلة الجسم ، والوذمة ، والتقيؤ ، والمغص Colic ، وكبر حجم البَطن ، والكثافة غير العادية للبراز

1- ضمور الزغابات :

يتصف ضمور الزغابات بقصر زعابات المعي لأسباب مختلفة . يمكن أن يحدث الضمور إما من خلال فقد الغشاء المخاطي المعوي لخلاياه الظهارية الناضجة في قمة الزغابات واما من خلال هدم وتهتك الخلايا الظهارية غير الناضجة بخبايا الزغابات Cryptae ، ويصغر السطح الامتصاصي للمعي نتيجة لضمور الزغابات وتلتصق الزغابات المجاورة مع بعضها بشدة ، مما يؤدي إلى صغر السطح الظهاري للقناة المعوية ، ويسبب فقدان الخلايا الظهارية المعوية / بحالة ضمور الزغابات / تشكلاً سريعاً من جديد للخلايا الظهارية لمخاطية الأمعاء غير الناضجة . وتنتقل الخلايا الظهارية الجديدة المتكونة في خبايا الزغابات تحت الظروف الفيزيولوجية خلال 3-4 أيام إلى قمة الزغابات وتهدم فيما بعد في لمعة المعي .ويؤدي تزايد الخلايا الظهارية للغشاء المخاطي المعوي غير الناضجة نسبيا إلى تضرر عمليتي الهضم والامتصاص .

وتعد الأسباب الحقيقية لضمور الزغابات غير معروفة وغير واضحة . من الممكن أن تصبح المستضدات المختلفة لمكونات الغذاء ، الجراثيم والطفيليات عبر رد الفعل التحسسي الخلوي لها فعالية ، وتعمل على هدم الخلايا الظهارية المعوية .

تؤدي الحمات Viruses الإمراضية المعوية المختلفة نتيجة للخمج Infection إلى فقدان الخلايا الظهارية المعوية وضمور زغابات متعاقبة .

2- اضطرابات الحركة المعوية :

تلاحظ الاضطرابات الوظيفية الحركية للأمعاء على شكل زيادة أو ضعف هذه الوظيفة حيث تؤثر الحركة المختلفة في زمن العبور المعوي للمأكولات .

1- فرط الحركة التمعجية / المعوية / Hyperperistalsis :

يؤدي فرط التمعج إلى نقل سريع للمأكولات عبر الأمعاء وإلى انخفاض زمن العبور المعوي وزمن التماس Contact أيضاً للمحتوى داخل لمعة المعي مع المخاطية ، إضافة إلى انخفاض عام للامتصاص وانخفاض بامتصاص الماء وانخفاض الهضم ، مما يؤدي إلى نشوء الإسهال . وينتج عن ذلك فقدان كبير للمواد الغذائية والسوائل . ويؤثر الذيفان المعوي الجرثومي ، والعامل الغازي ، والنواتج السامة للتخمر والتعفن مثل الأندول ، فينول ، اسكاتول بشكل جوهري في نفوذية الغشاء المخاطي للأمعاء وعلى نقل الشوادر عبر الظهارة وعلى زيادة الحركة التمعجية للأمعاء الدقيقة .

ويحدث فرط التمعج من خلال إثارة وتنبيه مخاطية الأمعاء بالأجزاء الخشنة للغذاء و يشتد التمعج أثناء الإلتهابات المعوية الحادة وأثناء تنبيه الجملة العصبية المركزية / خوف – تهيج / . وقد لوحظ أن تنبيه العصب المبهم ينشط عملية التمعج للأمعاء الدقيقة ، مما يؤدي إلى فرط التمعج ثم يليه الإسهال .

ويلاحظ فرط التمعج بعد إعطاء المسهلات وينتج عنه نقل سريع لمحتوى الأمعاء وانخفاض الامتصاص المعوي . ويمكن أن يصبح التمعج شديداً ، وينشأ عنه تحول التقلص في عضلات الأمعاء إلى التشنج مع آلام شديدة .

2- هبط التمعج Hypoperistalsis :

تؤدي حركة الأمعاء المنخفضة إلى بطء بنقل المأكولات وركودها في مقاطع الأمعاء وينتج عنه نمو زائد لنبيت المعدة والأمعاء وزيادة بامتصاص الماء ونشوء الامساك .

ويلاحظ ضعف التمعج عند انخفاض السيللوز في الغذاء وأثناء انخفاض إفراز الصفراء إلى الاثني عشرية تحت تأثير الأدوية كالأتروبين .

ويمكن أن يؤدي النمو غير العادي للجراثيم في الأمعاء الدقيقة إلى الإسهال بطريقتين :

الأولى : تكون بعض الجراثيم قادرة على تحول أملاح الصفراء المقترنة عبر الحلميه إلى غير مقترنة مما يؤدي إلى نشوء سوء بامتصاص الشحوم .

الثانية : تكون الجراثيم المصلية معروفة ، حيث تعمل على انشطار الحموض الدهنية ذات السلسلة الطويلة ويحدث تضرر لمخاطية الأمعاء عبر هيدروكسي الأحماض الدهنية الناشئة أو قد تضطرب حصيلة الشوارد المنقولة في ظهارة الأمعاء .

3- اضطرابات الامتصاص المعوي :

يتضرر الارتشاف عبر جدار الأمعاء نتيجة لعبور المأكولات السريع أو تحدث اضطرابات بوظيفة الجهاز الارتشافي . ويلاحظ أن سوء الامتصاص مترافق على الأغلب مع سوء الهضم

كمتلازمة سوء التمثل Malassimilation ، ومتلازمة سوء الإمتصاص . وتكون نتائج سوء الامتصاص الزيادة الأسمولية داخل لمعة الأمعاء واختمار شديد Fermentation في المعي الغليظ ومن ثم الإسهال ويمكن أن تكون عمليات الهضم والارتشاف المضطربة عرض لأمراض الأمعاء .

ويلاحظ أثناء اضطراب الامتصاص قصر مدة عبور المأكولات في الأمعاء بسبب ازدياد التمعج الشديد ويضطرب امتصاص المواد الغذائية والماء . وغالباً ماتكون اضطرابات الارتشاف نتيجة لتضرر في الإفراز Secretion / في إفراز الغدد المعوية والغشاء المخاطي ،التنكرياس والكبد / ، مما يؤدي إلى معالجة الغذاء معالجة غير كافية .

السببيات :

1- قلة ظهارة الغشاء المخاطي المعوي الممتصة بسبب أضرار كبيرة بسطح الظهارة مع ضمور للزغابات مثل : الخمج الجرثومي والحموي ، انسمامات ، والمضادات الحيوية / الصادات / ، طفيليات داخلية أو خارجية .

2- اضطراب نقل المواد الغذائية نتيجة نزح الليمف المرضي Drainage ، واضطراب التروية الدموية المعوية أو فرط الإفراز أو النضح Exudation

3- اضطراب بوظيفة الجهاز الارتشافي أثناء تضرر الخلايا الظهارية للغشاء المخاطي .

4- الوسط غير ملائم أثناء ارتفاع قيمة ب . هـ المترافق بانخفاض الامتصاص .

5- ضعف الوظيفة الامتصاصية لجدار الأمعاء أثناء إلتهاب الأمعاء الحاد وأحياناً عدم الارتشاف على الاطلاق مع تزايد كمية الراشح الإلتهابي وغير الإلتهابي بلمعة الأمعاء ، مما يؤدي إلى الإسهال . ويحدث أثناء إلتهاب الأمعاء المزمن صعوبة الارتشاف بسبب إجهاد الغشاء المخاطي للأمعاء .

6- تعتبر المنبهات الألية والكيميائية ذات تأثير مرضي في الغشاء المخاطي للأمعاء وينشأ عنه كبح أو قلة في الامتصاص .

7- يلاحظ عسر الهضم بسبب اضطراب الهضم الجداري المعوي ، مما يؤدي إلى سوء امتصاص الفيتامينات والأملاح النادرة / حديد – نحاس – منغنيز – زنك / وينتج عنه اضطراب في تكوين Hb ونشوء الأنيميا الغذائية .

4- اضطرابات الإفراز :

يمكن أن تزداد أو تنقص عصارة الأمعاء . ويتأثر الإفراز بمحتوى الأمعاء وبالطرق الآلية ، والكيميائية ، والهرمونية ، والعصبية .

1- فرط الإفراز Hypersecretion :

يعتمد فرط الإفراز على تنبيه نقل الشوادر الفعالة في الخلايا الظهارية المفرزة Cryptae لخبايا الزغابات ويسبب طرح الكهارل في لمعة الأمعاء ونتيجة لذلك يرتفع الضغط الأسمولي ، مما يؤدي من جديد إلى شدة تيار الماء الداخل في لمعة الأمعاء وينشأ عنه الإسهال الإفرازي ، ويكبح امتصاص الكهارل في الوقت نفسه من خلال ظهارة الخلايا المعوية لقمة الزغابات .

يؤدي فرط الإفراز اللمعي الدقيق غالباً إلى قوام الروث مائي أو رقيق وخاصة عند المواليد حديثة الولادة وينشأ عن ذلك النشاف Dehydration والحماض Acidosis ، ويكون السائل المفرز في لمعة المعي على الأغلب إسوي التوتر Isotonic وقلوياً Alkali ويكون معيار الكالسيوم ، والمغنزيوم والبروتين في لمعة المعي منخفضاً وبالعكس تكون شوارد الصوديوم ، والكلور والكربونات HCO3 مرتفعة .

السببيات :

1- كثرة تهيج الغدد المعوية واشتداد ترويتها الدموية أثناء إلتهابات الأمعاء الحادة ، مما يؤدي إلى زيادة إفرازها ويصل سائل أكثر إلى اللمعة . وينشأ عن زيادة الإفراز الإسهال المترافق بزيادة الحركة التمعجية .

2- يمكن أن يزداد إفراز الأمعاء بشدة في حالات الخوف ، والانفعالات العاطفية ، والإثارة ، والفزع ، مما يؤدي إلى نشوء براز مائي / إسهال / خلال مدة وجيزة .

3- يؤدي انسمام الأمعاء الجرثومي مثل السلمونيله التيفية الغازية Sallmonella typhi nurium ، الضمة الهضمية Vibrio cholerae ، والاشريكية القولونية Escherichia coli إلى فرط الإفراز المعوي .

4- يمكن أن ينشأ عن البروستاغلاندين / موثين / Prostaglandin أو الهرمونات المعوية مثل عديد الببتيد Polypeptid إفرازات معوية شديدة .

5- توتر العصب المبهم / مثل تأثير الأتروبين / .

ويتماشى فرط الإفراز في الأمعاء الدقيقة مع اضطراب بالامتصاص في الأمعاء الغليظة .

2- هبط الإفراز Hyposecretion :

يلاحظ أثناء الالتهابات المزمنة المترافقة مع ضمور الغدد المعوية وانعدام الإفراز ، إضافة إلى التهاب الغدة نفسها والأورام .

5- الإسهال Diarrhea :

هو كثرة التغوط أو إفراغ البراز ذي القوام الرقيق والمائي ويحتوي البراز على معيار مرتفع من الماء ويعد مؤشرا للأمراض المعدية ـ المعوية . ويمكن أن تحتوي كميات البراز الكبيرة على الفبرين Fibrin وعلى الدم Blood .

ويتصف هذا الاضطراب بوظيفة الأمعاء أيضاً بالزحار Dysentery . ويعتبر الإسهال نتيجة لسوء الامتصاص وفرط إفراز الأمعاء وينشأ عن ذلك سرعة انتقال المأكولات عبر مقاطع الأمعاء / زيادة الحركة التمعجية / ، مسببة امتصاصاً ضعيفاً للعناصر الغذائية والماء والشوارد ، إضافة إلى النشاف وحموضة الدم وسوء التغذية عند المواليد الصغيرة

السببيات :

أ- الإسهال غير المعدي :

1- الإسهال الناجم عن التغذية غير المنتظمة وشرب الماء بشكل غير منتظم ، مما يؤدي إلى اضطراب وسوء في الامتصاص .

2- الإسهال الناجم عن زيادة البروتينات المتناولة أو سوء هضمها .

الإمراض : تلاحظ زيادة الحركة التمعجية للأمعاء نتيجة لتنبيه المنتجات المتفسخة مخاطية الأمعاء وسوء امتصاص البروتين .

3- الإسهال الناجم عن غذاء غني بالمواد الدهنية وذات النوعية الرديئة ، مما يؤدي إلى قلة الخمائر اللازمة لامتصاص الشحوم وقلة إفراز الصفراء وتعدد الجراثيم وخاصة الإشريكية القولونية .

الإمراض : تنبه المواد الشحمية غير المهضومة وغير الممتصة الغشاء المخاطي للأمعاء وينتج عنها فرط التمعج .

4- الإسهال الناتج عن سوء الهضم بسبب زيادة تناول السكريات واضطراب إفراز أنظيمات الهضم .

الإمراض : تزداد الحركة التمعجية للأمعاء بسبب تنبيه المنتجات المتخمرة من السكريات وغير المهضومة للمستقبلات بمخاطية الأمعاء ، إضافة إلى سوء الامتصاص .

5- الإسهال المَعِدي : ينتج عن تخمة المعدة

الإمراض : تحدث اضطرابات بوظائف العمليات الأساسية .

6- الإسهال العصبي : يحدث بسبب تهيج العصب المبهم ، مما يؤدي إلى سوء الامتصاص .

الإمراض : ينشأ عن تنبه العصب المبهم فرط التمعج وإفراز غير طبيعي لخمائر الهضم .

7- نقص فيتامين آ / A / : يعمل نقص فيتامين آ على خفض مقاومة الغشاء المخاطي للأمعاء .

ب ــ الإسهال المُعدي :

1- خمج جرثومي سببه بإرإتيفونيد السلمونيلة – الإشريكية القولونية – كلوستيرديوم البستوريله

2- خمج حمي / فيروسي /.

3- خمج طفيلي الإشريكية القولونية

ج – الإسهال التسممي : يحدث نتيجة التسمم بالنترات ، وحمض هايدروسانيك ، وحمض أوكساليك ، والفسفات العضوية ، والقلويات ، والزئبق ، والنحاس ، والرصاص ، والموليبديوم ، والزرنيخ .

الإمراض : تؤدي المواد السامة إلى فرط التمعج وسوء امتصاص العناصر الغذائية وفرط إفراز الغدد المعوية .

ء – الإسهال الاستقلابي : يلاحظ أثناء مرض تخلون الدم والتنكرز الشحمي / النشواني / .

هـ – إسهال الخمج الفطري .

و- الإسهال الألرجي : يلاحظ بعد تناول بعض الاغذية مثل البروتينات ، الصويا ، الحليب / ، ويحتمل أن له علاقة وثيقة مع أعراض الأرجية / الشري – اكزيما / .

الامراض :

يبدأ مرض الإسهال باضطرابات وظيفة القناة المعدية المعوية وتحدث عبر آليات إمراضية مختلفة ، ويكون في مقدمة الاضطرابات زيادة الضغط الأسمولي في لمعة الأمعاء ، وفرط الإفراز للكهارل والسوائل وتغير نفوذية مخاطية الأمعاء ، وزيادة الحركة التمعجية ونقصان الامتصاص في الأمعاء

وتلاحظ اضطراب العمليات الأساسية الثلاث :

1-اضطراب الإفراز : ينشأ عن هذا الاضطراب زيادة في إفراز السوائل المائية والكهروليتية وسوائل الجسم إلى داخل لمعة الأمعاء من خلال :

أ-إفراز معوي نشيط .

ب-زيادة النفوذية المعوية : تلاحظ نفوذية الخلايا الظهارية للغشاء المخاطي للأمعاء / الماء والكهارل / ويحدث تيار معاكس عال من الماء والكهارل الممتصة إلى داخل لمعة الأمعاء .

2-سوء الامتصاص : ينخفض امتصاص المواد الغذائية والسوائل والماء والكهارل ، ويعود ذلك إلى زيادة الحركة التمعجية للأمعاء .

3-فرط الحركة التمعجية للأمعاء .

ويظهر فقدان السوائل المعوية نتيجة للآليات المختلفة التالية :

1- تغيرات في النفوذية .

2- إسهال إسمولي .

3- حركة الأمعاء المضطربة .

4- فرط الإفراز .

ويظهر فقدان السوائل والكهارل في الأمعاء الدقيقة على شكلين إمراضيين :

1- فقدان السوائل إسويّ التوتر / متساوي التوتر / .

2- فقدان السوائل منقوصة التوتر .

نتائج الإسهال :

1- فقدان المحاليل الكهروليتية /الكهارل/ $HCO3^-$, Cl^- , Mg^{++} , K^+ , Na^+

2- فقدان سوائل الجسم بسبب نزع الماء من الجسم وينشأ عن ذلك تركيز الدم .

3- التجفاف (الإنكاز)وهبوط الدورة الدموية، وحماض الدم، وصدمة وقصور كلوي

4- هبط حجم الدم ونقص التأكسج : ينتج عن الإسهال التجفاف وتقلص البلازما ، مما يؤدي إلى نقص بسيولة الدم ونقص الامداد الأكسجيني بوساطة هيموغلوبين الدم إلى الأنسجة والأعضاء الحيوية بسبب ضعف الاستقلاب ونقص بـ ال O2 الخلوي .

5- يؤدي اضطراب التوازن الحمضي القاعدي إلى الحماض وأن نقص البلازما والتجفاف يقلل من جريان الدم إلى الكلية وداخلها .

6- يحدث تنشيط دورة حمض اللبن : إن إمداد العضلات بالأكسجين غير كاف بحيث يتم تكوين حمض اللبن الزائد عن طريق حمض البيروبيك .

7- نقص سكر الدم وفقدان البروتين (الهدم ، سوء الامتصاص) ونقص بكتلة الجسم .

8- اضطراب كبير بالتوازن الماني الكهروليتي .

تؤدي حموضة الدم أثناء الإسهال إلى :

1- إنتاج عالٍ من حمض اللبن في العضلات بسبب التجفاف ونقص الأكسجين.

2- يلاحظ نقص $HCO3^-$ الشاردة السلبية لحمض الكربون وشاردة K^+.

3- يلاحظ نقص طرح H^+الشاردة الإيجابية الهيدروجينية عبر الكلية نتيجة انخفاض انسياب أو جريان الدم إلى الكلية بسبب التجفاف .

4- قلة طرح غاز $CO2$عبر الجهاز التنفسي.

وتعد علامات حموضة الدم الشديدة هي:

1- ارتعاش وتشنج العضلات.

2- حركات لا إرادية.

3- عدم التلاؤم مع الوسط المحيط فالغيبوبة.

4- عدم انتظام ضربات القلب.

المحاضرة السابعة

6- اضطرابات وظائف الأمعاء الغليظة:

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

1-انسداد الأمعاء :

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

وتلاحظ الأمراض الانسدادية للأمعاء الغليظة في ثلاث مجموعات إمراضية :

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

آ ـ الانسداد الوعائي Vascular Obstruction:

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

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

ب ـ الانسداد الآلي: Mechanic Obstruction :

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

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

ج ـ الانسداد العصبي Neurogenic Obstruction :

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

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

1- انسداد بسيط وهو عبارة عن عرقلة عبور محتوى الأمعاء.

2- انسداد عروي: ينشأ من خلال انسداد قطعة المعي Segment في نقطتين .

3- انسداد اختناقي : يعد أصعب أشكال الانسداد المعدي المعوي ، إضافة إلى اضطرابات بدوران الدم وعرقلة مرور المأكولات مثل : انفتال مقطع المعي حول نفسه أو حول الوعاء الدموي .

الإمراض :

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

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

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

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

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

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

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

7- اضطراب وظيفة المعثكلة الإفرازي:

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

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

-1- إلتهاب المعثكلة : Pancreatitis

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2- قصور المعثكلة الإفرازي :

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

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

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

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

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

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

الإمراض :

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

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

اضطرابات وظائف الكبد

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

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

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

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

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

1- اضطرابات وظائف الكبد الإفرازية وتكوين البليروبين :

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

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

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

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

يتميز بليروبين I بما يلي :

1- غير قابل للذوبان بالماء .

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

3- تفاعل ديازور غير المباشر .

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

يتميز هذا النوع بما يلي :

1- قابل للذوبان بالماء .

2- يعبر الكلية ولا يعاد امتصاصه .

3- تفاعل ديازور المباشر .

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

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

يرتفع مستوى معيار بليروبين الدم بحالات الجوع وأمراض الكبد

1- إضطراب إفراز الصفراء :

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

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

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

نتائج اضطراب إفراز الصفراء :

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

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

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

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

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

ومن أهم علامات الإصابة باليرقان :

1- ارتفاع مستوى تركيز الأصبغة الصفراوية في الدم .

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

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

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

مشتقات البليروبين :

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

المحاضرة الثامنة

2- اليرقان Icterus :

تعد اضطرابات الإفراز عبارة عن اضطراب أو خلل في التكوين والإفراز مما يسبب فرط بليروبين الدم وتجمعه في الأنسجة والأغشية المخاطية وصلبة العين Sclera .

وينشأ اليرقان عندما يزداد معيار البليروبين في الدم عن قيمة تتراوح من 32 – 35 ميكرومول/ل ولمدة على الأقل 48 ساعة ، وأول ما تتلون هي صلبة العين ثم الأغشية المخاطية والجلد ، بينما العضلات ، والطبقة القرنية للجلد والأنسجة العصبية والغضروفية تكاد لا تتلون بالبليروبين .

ويمكن أن ينشأ اليرقان عندما يكون طرح الكبد للبليروبين أقل من كمية البليروبين المتشكلة (يرقان وظيفي ويكون معيار البليروبين غير المباشر I مرتفعاً) أو عرقلة طرح البليروبين من خلايا الكبد (يرقان آلي ويكون معيار البليروبين المباشر II مرتفعاً) .

ويتميز اضطراب الإفراز بثلاثة أنواع :

1- اليرقان التحللي :

ينشأ اليرقان التحللي نتيجة ارتفاع هدم وتحلل الكريات الحمر وتحرر الهيموغلوبين مما يؤدي إلى زيادة كمية الهيموبليروبين (طليعة البليروبين) وارتفاع إفراز الصفراء . ويكثر بليروبين I في الدم ، لأنه تنخفض السعة الوظيفية للكبد على طرح كميات البليروبين .

السببيات :

1- طفيليات دموية

2- أمراض جرثومية نوعية جراثيم الكلوستيريديوم المحلله للدم الأمراض الحميَّة (الفيروسية)

3- سم الحية والتسمم ببعض المواد الكيميائية أو تعاطي الأدوية التي تحوي على مواد سامة مثل الرصاص – والنحاس –والنفتالين – وكلورات البوتاسيوم – وكريولين – وفينوثيازين.

4- بعض أمراض الاستقلاب

الإمراض :

تعد المقدرة الازدواجية عالية للكبد على الإفراز ويلاحظ ارتفاع إفراز البليروبين I الذي لا يقترن مع حمض الغلوكوكورونيك . ويتلون البراز باللون القاتم بسبب الإفراز المرتفع وبسبب الهدم المرتفع للكريات الحمر ويأخذ مصل الدم اللون المصفر الضارب للحمرة لاختلاطه بالهيموغلوبين المتحرر ، إضافة إلى البيلة اليحمورية .

2- اليرقان الانسدادي (الاحتباسي أو الاحتقاني بعد الكبد) :

يحدث عندما يعترض السائل الصفراوي عائقٌ ما عند جريانهِ في الأقنية الصفراوية والشعيرات الصفراوية والتي تحول أو تمنع من انصبابه في الاثنى عشرية . وينشأ تراكم الصفراء في الأقنية والنسيج الكبدي وتنفذ الصفراء إلى الليمف ثم إلى الدم بفضل الإمتصاص الراجع أو الرجوعي .

السببيات :

1- أحجار المرارة (حصيات) .

2- الضغط الخارجي على الأقنية من الأورام أو كبر العضو المجاور .

3- إلتهاب الغشاء المخاطي المبطن للأوعية الصفراوية .

4- وجود طفيليات مثل الدودة السهمية –المتورقة الكبدية –الاسكاريس .

5- تورمات التهابية لجدار المعي والتهاب الأمعاء النزلي .

6- تمزق أو انفجار الأقنية الصفراوية وبالتالي يتسرب الصفراء إلى السائل اللمفاوي ثم إلى الدم .

7- وجود أكياس مائية وخراجات تضغط على الأقنية الصفراوية .

الإمراض :

يتوقف جريان الصفراء نتيجة لوجود عائق في القناة المرارية يمنع من وصول الصفراء إلى الاثنى عشرية ويحدث تجمع للصفراء وتتمدد الأقنية وممرات الصفراء والشعيرات الصفراوية ،مما يؤدي إلى تسرب الصفراء إلى الليمف ثم إلى الدم ويصبح الدم صفراوياً (صفرامية Cholemia) ويلاحظ بليروبين الدم المباشر بدرجة عالية (بليروبين II) .

النتائج :

- يوجد في البول معيار مرتفع من بليروبين II .
- يكون البراز فاتحاً نتيجة لعدم وجود صفراء .
- يلاحظ سيلان شحمي وصعوبة امتصاص فيتامينات A.D.E.K ، مما يؤدي إلى اضطرابات بهضم الدهن واضطراب بامتصاص الفيتامينات واضطراب التجلط (تأخير التجلط) ويمكن حدوث تباطؤ بضربات القلب .

3- اليرقان البارانشيمي / يرقان الخلايا الكبدية / :

يحدث اليرقان البارانشيمي أثناء إصابة الخلايا الكبدية وضررها حيث تتهدم وتتلف أقراص الخلايا الكبدية .

السببيات :

1- الأمراض الإنتانية / الخمجية / الناتجة عن بعض الجراثيم والحميّات ووحيدات الخلايا مثل فقر الدم الخبيث ,السل .

2- الأمراض والاضطرابات الإستقلابية مثل تخلون الدم والتسمم الحملي حيث تلاحظ إرتشاحات و استحالة دهنية و نيكروزية بالكبد .

3- اضطراب الجهاز الأنظيمي في الكبد تحت تأثير عوامل سمية ومرضية .

4- تأثير المواد الكيميائية : مثل الكلوروفورم _ رابع كلور الفحم _ فسفور _ زرنيخ .

الإمراض :

يحدث ازدياد قابلية النفوذ للنسيج الكبدي الخاص ويسهل عبور الصفراء إلى الدم وقلة إفراز الصفراء إلى الاثني عشر . يظهر تضرر الخلايا الكبد بشدة نتيجة الأمراض سابقة الذكر مع هدم أقراص الخلايا الكبدية وتضرر وتخرب الأقنية والشعيرات الصفراوية وتصل المواد الملونة الصفراوية إلى الدم . لا يحدث اقتران البليروبين المباشر II مع حمض الغلوكورونيد أثناء ضرر خلايا الكبد الشديد جداً ، إضافة إلى اضطراب الإطراح للمواد الملونة الصفراوية ويتجمع في بلازما الدم إلى جانب البليروبين المباشر أيضاً البليروبين غير المباشر .

ويكون لون البول أصفر بنياً غامقاً بسبب ارتفاع معيار مولد صفراوين البول ومعيار البروتين المرتفع وتصفرن الدم .

وتلاحظ الإعراض التالية :

عند الاصابة باليرقان البارانشيمي : اصفرار الأغشية المخاطية المرئية واضطرابات هضمية وقلة الشهية ، وارتفاع الحرارة ، وإسهال يعقبه إمساك مع تباطؤ النبض وحركات التنفس ، وأعراض عصبية .

3- اضطراب الوظيفة السمية :

يعمل الكبد في الوضع الطبيعي على تحويل الأمونياك إلى يوريا وطرحها خارج الجسم وأثناء إصابة وتضرر الكبد لا يستطيع أن يشكل اليوريا ويرتفع معيار النشادر في الدم .

ويؤدي الحمض الأميني أورنيثين دوراً رئيسا في تركيب اليوريا .

أورنيثين + CO_2 + NH_3 ← سيترولين ← أرجينين ← $-H_2O$

أرجينين + H_2O ← يوريا + أورنيثين .

ويعمل الكبد على أكسدة مواد معينة بحيث تصبح غير ضارة من خلال أكسدتها بالكبد

مثال :

أورنيثين + CO_2 + NH_3 ← سيترولين ← أرجينين ←

أرجينين + H_2O ← يوريا + أورنيثين .

ويعمل الكبد على أكسدة مواد معينة بحيث تصبح غير ضارة من خلال أكسدتها بالكبد مثال : الكحول الايتلي الذي يهدرج من خلال نازعة الهدرجة النوعية وأيضاً الاستركنين والنيكوتين وباربيتورات التي تهدم بوساطة الأكسدة في الكبد .

ومن خلال عملية الإرجاع يحول الكبد المواد التي لها تأثير سمي إلى مواد غير سامة مثل تحول كلورال هيدرات إلى ثلاثي كلور الكحول الاتيلي ، وترتبط هذه المادة مع حمض الغلوكورونيك وتطرح خارج الجسم . إضافة إلى ذلك تهدم كثير من الأدوية في الكبد من خلال الانشطار الحلهمي Hydrolysis مثال : Digitalis glykoside غليكوسيد الديجيتال / عبارة عن ارتباط جزيء أو عدة جزئيات من أحادي السكريد مع جزيء أو عدة جزيئات غير سكرية / ، وتسبب هذه المواد تنشيط وارتفاع توتر عضلة القلب وخاصة أثناء قصور القلب / تنشيط التقلصات / ، وكذلك القلويات والأتروبين . وتتم عمليات الاقترانات في الكبد حيث تتراكم مستقلبات كثيرة من المواد والتي تقترن في الكبد مع مواد مختلفة أخرى مثل حمض الكبريت ، وحمض الغليكوكول / H2N _ CH2 / ، وسيستين ، وحمض غلوتامين ، وحمض الخل ، وحمض غلوكوكورونيد ، وتطرح الارتباطات الناتجة مع الصفراء ومع البول .

4- المراحل الأخيرة لاضطرابات وأمراض الكبد :

على الرغم من احتياط الكبد الوظيفي الكبير والعمليات التعويضية الكبيرة التي تجري في الكبد فإنه لا يكفي أثناء الاضطرابات كي يقوم الكبد بوظائفه ، لذا ينشأ قصور الكبد مثل سبات وتشمع الكبد .

1- سبات الكبد Hepatic Coma :

عبارة عن اصطلاح لقصور الكبد مع فقدان الوعي / إغماء / ، وضيق حدقات العين ، وغياب منعكس الجلد .

السببيات :

1- تهتك خلايا الكبد البارانشيمية وتكوين أوعية رادفية / جانبية / .

2- التكوين المرتفع من النشادر الناتج عن استقلاب وهدم البروتين حيث يكون الكبد غير قادر على تركيب اليوريا وبالتالي يسبب النشادر المرتفع اضطرابات في الدماغ .

الإمراض :

يسبب قصور الكبد الشديد تلازماً تسممياً ، حيث يظهر من خلال الأعراض الاكلينيكية التالية :

1- عدم الهدوء الحركي / حركات اضطرارية ، وتشنج عضلي ، و رجفان عضلي / .

2- اضطراب نشاط القلب / قصور القلب الديناميكي الحراري / .

3- انخفاض ضغط الدم .

4- عسر التنفس .

5- زرام / عدم التبول ، نسيان كامل أو جزئي لتجهيز عملية التبول ، انقطاع إفراز البول ومن ثمّ تسمم دموي بولي / وفي النهاية الموت بعد 4 _ 10 أيام بسبب ارتفاع معيار اليوريا بالدم .

6 - رواسب الاستقلاب ومستقلبات المواد التي لا تقترن بالكبد بسبب سبات الكبد .

يحدث هدم البروتين في الأمعاء ويتحول قسم منه إلى أمونياك أثناء عمليات التخمر في الأمعاء ولا يتحول الأمونياك إلى يوريا بشكل كامل مما يؤدي إلى ارتفاع معيار تركيز النشادر بالدم ويصل إلى الدماغ ويسبب اضطرابات وظيفية بالدماغ نتيجة تأثيره السمي .

يرتفع تركيز النشادر في الدم أثناء الإعطاء الصناعي من الأحماض الأمينية بسبب قصور الكبد التجريبي ، ويؤدي إلى اضطرابات شديدة . لذا يجب عدم تغذية مرضى تشمع الكبد غير التعويضي على غذاء غني بالبروتينات ولتفادي تشكيل النشادر

2- تشمع الكبد Cirrhosis of liver :

التهاب مزمن يصيب الخلايا البارانشيمية و يحدث تشمع الكبد عند تلف وهلاك الخلايا الكبدية البارانشيمية ونمو وتكاثر شديد للنسيج الضام الخلالي .

السببيات :

1- الإدمان على الكحول .

2- التهاب الكبد المزمن .

3- انسمامات مزمنة مثل سموم نباتية .

4- الأمراض الخمجية / سالمونيله ، أمراض ملامسة الجلد المجروح / ، ويعد الإنسان حاملاً للمرض الخمجي ويلاحظ ذلك عند الجزار ، وبائع السمك ، وربة المنزل أثناء ملامسة الأحشاء الداخلية للحيوانات المريضة كالخنزير والسمك قد يكون للإصابة ببعض الأمراض الخمجية دوراً مؤثراً في حدوث تشحم الكبد بسبب تأذي الجهاز المناعي والإصابة بطفيليات المتورقة الكبدية .

5- التهاب الأوعية الصفراوية .

6- قصور البطين الأيمن .

7- تناول الفطور السامة كفطر الرشاشيات التي تفرز الأفلاتوكسين و فطر البنسيليوم .

الإمراض :

يتصف تشمع الكبد بتغيرات بنيوية في نسيج الكبد حيث يحدث نمو متجانس للنسيج الضام في الكبد وضمور نسيج الكبد الخاص من ناحية أخرى . ويلاحظ اختفاء تركيب الفصوص الطبيعية وظهور فصوص مشابهة على شكل أكوام خلايا الكبد بأحجام مختلفة مع تنظيم غير طبيعي

لشرائط خلايا الكبد وصفائح الكبد . تمس هذه العمليات التخريبية والتكاثرية للنسيج الضام والأوعية الدموية والصفراوية بسوء وخلل / تشمع ضموري أو ضخامي / . وتكون جيوب كبدية كثيرة قد أقفرت ، ولم تقع الأوردة المركزية بمكانها . ويلاحظ تشوه الأوعية الصفراوية وسيلان الصفراء وينشأ عن ذلك تلون النسيج باللون الأصفر ويصبح الكبد ناشفاً وعلى سطحه عقد كثيرة ويظهر عجز وظيفي ودوراني في النهاية . **وينشأ عن ذلك مايلي :**

- تليف وقصور نشاط الكبد .
- ضغط مرتفع بالوريد البابي مما يؤدي إلى نشوء الحبن .
- سيلان الدم بسرعة من الكبد .
- يصغر الكبد نتيجة لإنكماش متن الكبد / تشمع ضموري / .

5- اضطرابات الاستقلاب في الكبد :

1- اضطراب استقلاب الأحماض الصفراوية :

تعد الأحماض الصفراوية عبارة عن منتجات إفرازية نوعيّة لخلايا الكبد . وتتكون الأحماض الصفراوية في الكبد من الكولسترول / إماكولسترول داخلي يعود إلى تركيب خاص بالكبد أو خارجي يرجع إلى الغذاء / ، وتطرح مع الصفراء إلى الاثني عشرية حيث تقوم في هضم الدهون وترتشف من الأمعاء إما على صورة غير متغيرة وإما بعد إعادة تكوينها / من خلال الجراثيم / وتصل إلى الكبد عبر الدورة الدموية البابية . تعمل الخلايا الكبدية بطرح الأحماض الصفراوية إلى الدم وبعدها تتناول وتقترن وتطرح مرة أخرى إلى الصفراء .

توجد الأحماض الصفراوية بكميات قليلة جداً في الصفراء ، إذ تبلغ 1 % ويرتبط القسم الأكبر منها /99 % / مع حمض التورين / أمين إتيل كبريت / وحمض الغليكول .

تنشط الأحماض ليباز Lipase المعثكلة ، أحادي الغليسريد ، الأحماض الدهنية ، كولسترول ، ليسينين ، والبروتينات وكذلك الشحميات Lipids في الغذاء . يكون مستحلب الشحميات مشروطاً بفعالية جيدة لخميرة الليباز وامتصاص الشحميات . وقد لوحظ أن 70 –85 % من الأحماض المفرزة مع الصفراء يعاد امتصاصها مرة ثانية من المعي إلى الدم عبر الدورة البابية وتعمل على تنشيط إفراز الصفراء ولقد لوحظ أن قلة أو امتناع جريان الصفراء لسبب ما يُحدث اضطرابات هضمية وامتصاصية شديدة في الأمعاء نتيجة لنقص الحمض الصفراوي . وينشأ عن انسداد الاقنية الصفراوية زيادة مستوى الأحماض الصفراوية بالدم / صفرامية Cholemia : 12 مغ / 100 مل / وكذلك وجود معيار الأحماض المرتفع في البول .

ويلاحظ انخفاض تكوين الأحماض الصفراوية وانخفاض مستواه بالدم نتيجة للأضرار الشديدة بخلايا الكبد ، المتن / البارانشيمية / .

تشكل الحصى الصفراوية :

تتشكل الحصى الصفراوية في كيس وأقنية الصفراء وتتركب من الأجزاء المكونة للدم العضوية و اللاعضوية مثل أملاح الكالسيوم و الأصبغة الصفراوية والكولسترول .

ومن أهم أسباب التشكل :

1- اضطراب استقلاب الكولسترول والأصبغة الصفراوية والتشكل الهائل من الحماض الصفراء .

2- وهن وركود الصفراء وتكثف محتواها .

3- الإصابة بالطفيليات مثل المتورقة الكبدية والسهمية .

4- التهاب الغشاء المخاطي لكيس الصفراء والأقنية ، حيث يسبب ذلك توسف الظهارة وتهدمها وممكن أن تنشأ خثرات دموية تساعد على ترسب الأملاح والأصبغة والكولسترول .

2- اضطراب استقلاب السكريات :

ينخفض معيار تركيز غليكوجين الكبد في الجوع بشكل هائل وسريع من 1 _ 2 غ / كغ وزن حي.إضافة لذلك يرافقه انخفاض بمستوى الغلوكوز وارتفاع تركيز الأجسام الكيتونية في الدم . ويحدث أثناء سير اعتلال الكبد الحاد ازدياد تحلل الغليكوجين نتيجة التأثر بالعوامل الممرضة وبالتالي ينخفض معيار تركيز الغليكوجين في الكبد ويرتفع تركيز منتجات هدم الغليكوجين ، ويزداد بذلك معيار تركيز الغلوكوز 6 فسفات ، فركتوز -1.6 ثنائي فسفات ، حمض الحصرم / بيروفات / وحمض اللبن في الدم . وينتج عن نقص سكر الدم تشنج عضلي وغيبوبة .

3- اضطراب استقلاب البروتينات :

يعد الكبد العضو الرئيسي لاستقلاب البروتينات ، وبما أن الكبد يشارك في تكوين بروتينات الدم فإن اضطراب وظيفته تؤثر في محتوى البروتينات بالدم . وينشأ انخفاض انتاج الألبومين في أمراض الكبد وبشكل خاص في السير المزمن وتجمع تعويضي للغلوبولين . ويظهر غلوبين الدم / بيتا وغاما غلوبولين الدم / أيضاً نتيجة التهابات الكبد ، وتؤدي هذه الظواهر إلى انحراف بنسب الألبومين إلى الغلوبولين .

ينخفض تشكيل مخثرات الدم التي تشارك فيه المواد البروتينية / بروثرومبين _ مولد الليفين / في سير مرض الكبد وبالتالي يطول وقت تخثر الدم . ويتعلق فيتامين K بعوامل تخثر الدم المنتجة في الكبد ، ولا يحدث امتصاص فيتامين K نتيجة هضم الدهن المضطرب أثناء نقص

الصفراء . يكون مستوى الأحماض الأمينية الحرة في الدم ذا قيم ثابتة نوعاً ما من خلال وظيفة الكبد .

وتتوافق التغيرات الحادة الشديدة لمتن الكبد / بارانشيم / مع تراكم الأحماض الآمينية في بلازما الدم حيث تصل إلى سائل Liquor وتسبب أعراضاً عصبيةً ويمكن أن تظهر في البول وتتمثل بيله حمضمينية Aminoaciduria . وتزال سمية الأمونياك المتشكل في سيرورة استقلاب البروتينات عند ا الرضع في متقدّرات Mitocondria الخلايا الكبدية خلال دورة حمض الأورنيثين ، حيث يتحد جزئيات من الأمونياك مع جزيء Molecule من اليوريا

وعند تقديم أغذية غنية بالمركبات الآزوتية للمريض بالكبد فينتج عنه ارتفاع مستوى الأمونياك في بلازما الدم وتتطور عندها الأعراض العصبية الشديدة / تهيج حاد للجملة العصبية المركزية وظهور التشنجات / .

4- اضطراب استقلاب الدهون :

يعد الكبد العضو الأساسي لاستقلاب الدهون . ويلاحظ أثناء إصابة الكبد بالتدهن / تشحم الكبد / تراكم الشحم داخل الكبد بسبب التحريك المتزايد للدهون Mobilization ، وانخفاض تأكسد الكبد Oxidation ونقص الدهون . ويلاحظ عند مرض متن الكبد Parenchyma ما يلي

1- منتجات أبوليبوبروتين غير كافية .

2- لا يتم ارتباط ثلاثي الغليسريد Triglyceride ببروتين النقل .

3- يلاحظ بروتين الشحوم بخلايا الكبد .

ويؤدي نقص التأكسج Hypoxia إلى تشحم الكبد ، وإن اضطراب إمداد الأكسجين يكبح انتاج ثالث فسفات الأدينوزين / ATP /.وبالتالي ينخفض الـ ATP . تترسب المركبات الدهنية في مركز الفصوص / تشحم الكبد بسبب نقص التأكسج ، تشحم الكبد المركزي ، تشحم الكبد حول الوعاء/.

تؤدي التغذية الزائدة وحالة الجوع بشكل متساو إلى تشحم الكبد ويتضاعف معيار دهن الكبد أثناء الجوع وينقص في مرحلة متأخرة ، مما يؤدي إلى ازدياد تحرك الليبيد وارتفاع معيار تركيز الأحماض الدهنية الحرة في الدم وترتفع استطاعة الكبد بقبول الأحماض الدهنية .

يؤخذ في الاعتبار نقص مواد مضاد التشحم / سيستين ، كولين وبيتانين / وفرط مواد التشحم / كولسترول/.

ويمكن أن يؤدي التسمم بالفسفور ، رباعي كلور الكربون أخماج بكترية واضطرابات الإفراز الداخلي إلى تشحم الكبد ويسبب ارتشاح الدهن تضخماً وكبراً في الفصوص الكبدية وتضيق

الجيوب / جيباني Sinusoid / وتضطرب من خلال ذلك الدورة الدموية ويتضرر امداد خلايا الكبد بالأكسجين .

ينشأ معظم الكولسترول في الكبد بمساعدة أستيل كو أنظيم آ وتعد أسترة الكولسترول من وظائف الكبد الخاصة . ويطرح المركب في الصفراء ويشارك في الدورة الدموية الكبدية المعوية .

5- اضطراب استقلاب الفيتامينات :

يلاحظ اضطراب استقلاب الفيتامينات بسبب فقد الكبد لمقدرته على تخزين الفيتامينات والشوارد /حديد ، نحاس/ وانخفاض استطاعته على تشكيل بعض الفيتامينات وخاصة فيتامين س /C/ وآ /A/ ويحدث اضطراب تشكل الخمائر وينخفض نشاطها لأنه يدخل في تركيبها الفيتامينات .

د. منى الشرابي

المحاضرة التاسعة

الفيزيولوجيا المرضية لجهاز الدوران والقلب

يؤدي اضطراب الدوران العام إلى نقص التروية الدموية ونقص إمداد الأنسجة بالأكسجين والمواد الغذائية إلى تراكم نواتج استقلابية سامة في الجسم بسبب اضطراب نقلها وطرحها خارج الجسم .

وينشأ عن اضطراب الدوران العام اضطراب في أعضاء الجسم وأنسجته وانخفاض التلاؤم لدى الكائن الحي مع الوسط المحيط ويؤدي التوقف القصير جداً للدوران إلى موت الكائن الحي .

وتعود إمراضيه الدوران إلى اضطراب نشاط وعمل القلب والأوعية الدموية ، إضافة إلى الأجهزة العصبية الخلطية المنظمة للدوران . ويمكن أن يحدث اضطراب الدوران بسبب اضطراب الجهاز التنفسي واضطراب نشاط الكبد والكلى وأجهزة أخرى . وتؤدي العوامل الخارجية مثل تركيز غاز O_2 وغاز CO_2 في الهواء المحيط ، وتغير الضغط الجوي والتغير الحراري والإشعاعات ومؤثرات البيئة الأخرى دوراً في اضطراب الدوران العام .

1- قصور الدورة الدموية :

يحدث قصور الدوران عندما لا يستطيع جهاز الدوران تأمين وصول المواد الغذائية والأكسجين والطاقة إلى الأعضاء والأنسجة .

ويلاحظ أثناء قصور الدورة الدموية ما يلي :

1- قلة كمية الدم الجوال بسبب ركود الدم في الوعاء الدموي مما يؤدي إلى زيادة رشح المصورة من الوعاء إلى الأنسجة المحيطة .

2- نقص النتاج القلبي ونتاج الدقيقة / انخفاض عدد الضربات / بسبب ضعف تيار الدم الوارد إلى القلب .

3- بطء دوران الدم وتوسع الأوعية وزيادة النفوذية .

4- انخفاض ضغط الدم الشرياني بالأوردة المحيطة بسبب قلة الدم بهذه الأوعية الدموية وضعف توترها ومرونتها .

5- تجمع حمض اللبن المتكون أثناء قلة الأكسجين .

وتظهر علامات مميزة على الجسم بسبب قصور القلب هي : زراق Cyanosis في الجلد والأغشية المخاطية بسبب فقر الدم الكبير بالأكسجين واحتواء الدم المرتفع على خضاب الدم المرجع . والسبب في نقص التأكسج هو بطء حركة الدم في الشعيرات الدموية .

2- قصور القلب :

تتطور متلازمة قصور القلب أثناء تراجع القوى الاحتياطية أو انخفاض الكفاءة الوظيفية لعضلة القلب .

يلاحظ وجود عجز لبطين واحد ولكليهما . ويتواجد قصور القلب في شكلين حاد ومزمن :

1- قصور القلب الحاد :

يتطور قصور القلب الحاد / عجز محيطي أو مباشر / خاصة عند الأمراض الخمجية الشديدة ، التسممات ، واضطراب الاستقلاب . ويُظهر قصور القلب الثانوي دائما مضاعفة هامة للمرض ويُسبب ضرراً بسَيْر المرض .

2- قصور القلب المزمن :

يعد قصور القلب المزمن أساسياً للتغيرات المرضية للعضو وخاصة أمراض العمر المتقدم .

السببيات :

تؤدي التغيرات المرضية الآلية ، المورفولوجية والكيميائية الحيوية دوراً في نشوء المرض .

1 - ويرتبط قصور القلب مع أسباب متعددة . وتسبب التأثيرات المختلفة على عضلة القلب تغيرات بالعضلة من مثل الاعتلال والإلتهاب في عضلة القلب .

2-تؤثر الأمراض الخمجية والتسممية بشكل مباشر على عضلة القلب وأما اضطرابات الاستقلاب الأخرى أو اضطراب الدينمي الدموي / ديناميكية دموية / فيكون لها تأثير غير مباشر على عضلة القلب .

3-ويظهر بكثرة ضرر عضلة القلب نتيجة لنقص إمداد الأكسجين ولاضطرابات الاستقلاب / نقص فيتامين هـ ، نقص عنصر السيلينيوم ، ونقص الكلسمية ونقص المغنسمية وحماض استقلابي / .

4-ويمكن أن ينشأ قصور عضلة القلب أيضاً كتمدد وهني بعضلة القلب أثناء الإجهاد المفرط المفاجئ وأثناء الإجهاد الرياضي المتعب وغير المعتاد

5- تعب ومجهود الولادة العسرة سبباً لقصور القلب الحاد .

6- توجد عوامل أخرى لا تؤثر مباشرة في عضلة القلب ولكن تحدث تغيرات في الدينمية الدموية . ويمكن أن يحدث الإجهاد المفرط بعضلة القلب عندما تكون الأطراف بحاجة زائدة للدم / امداد الأكسجين غير الكافي أثناء فقر الدم ، أمراض الرئتين / .

7- تمنع تأثيرات الضغط على القلب من الامتلاء الانبساطي لبطينات القلب أثناء إلتهاب التامور ، وموه التامور ، وتدمي التامور مما يؤدي إلى تضرر عمل القلب .

8- يمكن أن تحدث اضطرابات نظم القلب مثل تسرع القلب العالي واضطرابات النقل الصعبة وتضرر امتلاء بطينات القلب أو طرد الدم . وتكون هذه الاضطرابات مسؤولة عن نشوء قصور القلب .

الإمراض :

يملك القلب المضطرب المريض قدرة كامنة مثل السليم ، ويستطيع أن يقوم بقدرات ضرورية أثناء ظروف الراحة والهدوء ، إضافة إلى إجهادات أكثر ذات درجات مختلفة . ويستطيع القلب أن يقوم برد فعل تجاه الطلبات والحاجات المرتفعة مثل توسع توتري أو ضخامة Hypertrophy وآليات أوسع وهكذا يستطيع القلب أن يعوض القصور دون اضطربات وظيفية ظاهرة .

ويظهر وَهنُ بتوسع عضلة القلب أو يكون القلب مرغما على زيادة عدد ضرباته ويصبح عمل القلب غير طبيعي وتصبح أحجام دقائق ضربات القلب غير كافية لسد حاجة تأمين وتوزيع الدم المناسب .

وينجم عن ذلك نقص بأحجام الضربات وبأحجام الدقائق بشكل مستمر وتصبح كمية الدم المتبقي في البطين القاصر كبيرة . وينشأ عن ذلك ازدياد الضغط الانبساطي في البطين وفي الأذين المطابق وفي الأوردة أيضاً وتكون أعراض الاحتقان في الجزء الوريدي للدورة الدموية ذات قصور متقهقر .

تصبح آثار قصور القلب واضحة أثناء التطور السريع جداً لقصور القلب ذي الدرجة الشديدة .

ويصبح الدم المحمول في الجملة الشريانية غير كافٍ وينخفض ضغط الدم الشرياني بشكل سريع ، مما يؤدي إلى تطور متلازمة الصدمة / قصور الدورة الدموية / .

يكون الدم الوريدي محتقناً (متجمعاً) في الرئة أو الدورة الدموية الكبرى بالعلاقة مع قصور القلب . ويكون الضغط مرتفعاً في الجملة الشريانية والوريدية للرئة أثناء قصور البطين الأيسر وبذلك يكون البطين الأيمن للقلب عرضة للإجهادات الشديدة ويمكن أن ينشأ قصور بعمله . ولا يملك القلب الأيمن أثناء قصوره ردود فعل دينمي دموي مباشر على القلب الأيسر ويحدث نقص في إمداد الأكسجين للدورة الدموية وضرر أوسع بكل القلب .

يظهر قصور القلب الحاد فجأة مترافقاً مع ضعف ووهن في الجسم ، وتثاقل في الحركات ، ووهن بثني الأطراف وفي النهاية يصل الانسان إلى الانهيار ويصبح تردد ضربات القلب مرتفعاً جداً في شروط الهدوء ويصبح النبض ضعيفاً وقصيراً ويلاحظ ظهور الزراق Cyanosis على الجلد والأغشية المخاطية ، وبرودة في الجلد والأطراف ، إضافة إلى احتقان

أوردة الجسم الكبيرة وضيق التنفس ويصبح تردد التنفس مرتفعا ويمكن أن تتحول الاحتقانات في الدورة الدموية الرئوية إلى وذمة رئوية .

3- اضطرابات نظم القلب :

اضطرابات نظم القلب باضطرابات فجائية ظاهرة لتشكيل الإثارة أو توصيل الإثارة للقلب .

السببيات :

تعد اضرار (التهاب - اعتلال) القلب الحادة والمزمنة هي أسباب اضطرابات نظم القلب . ويكون الأمر متعلقاً على الأغلب بإقفار الجملة الاكليلية ، باستطاعة عضلة القلب وبالتغيرات الالتهابية أو التنكسية .

ويمكن أن تكون الإضطرابات في توازن الكهارل /إضطراب تركيز الكهارل داخل وخارج الخلايا / وتأثير الأدوية وخاصة غليكوزيدات القلب لها آثار على نظم القلب . ويحدث جزء من الاضطرابات من خلال الخلل في الجملة الإنباتية .

ويعد الإجهاد المفرط الآلي ونقص التأكسج والعوامل الممرضة / التسممات الداخلية والخارجية أو الإلتهابات / من أسباب خلل نظم القلب . ويمكن أن تؤدي التغيرات بنشاط أنظيمات الأغشية الخلوية وانخفاض بتجهيز الطاقة الخلوية إلى تغيرات في عمل الجهد الكهربي والجهد الكهربي الغشائي مما يؤدي إلى انحراف في سير الجهد الكهربي .

1- بطء القلب الجيبي :Bradycardia

ينشأ نتيجة لتشكيل إثارة بطيئة ويتصف هذا البطء من خلال تردد ضربات القلب المنخفضة .

السببيات :

ينشأ بطء القلب الجيبي أثناء إثارة العصب المبهم و أثناء ضرر الكبد السمي واليوريمية .

تصبح ضربات القلب منخفضة مع موجات نبض قوية في فترات منتظمة .

2- تسارع القلب الجيبي :Tachycardia

ينشأ تسارع القلب الجيبي بسبب اضطراب تشكل الإثارة .

السببيات :

إثارة العصب الودي أثناء الإجهاد أو التعب الجسمي ، والخوف ، والرعب ، والآلام ، وظاهرة المعاوضة وأثناء فقر الدم ، وقصور قلبي أو تنفسي ، وأمراض خمجية وانسمامات . ويلاحظ ارتفاع واضح بتردد ضربات القلب . ويصبح النبض ضعيفاً وتشتد دفعات القلب وضرباته

4- أمراض التامور :

1- إلتهاب التامور Pericarditis

عبارة عن التهاب الوريقتين المصليتين الحشوية والجدارية لغشاء التامور . ويسير التهاب التامور على شكلين : حاد أو مزمن ، ويتميز التهاب التامور مع تشكيل سوائل أو من غير تشكيل سوائل / وذمة ، نضح حول القلب/ وحدوث التآمات والتصاقات كابحة لعمل عضلة القلب ويمكن أن يؤدي إلى قصور القلب كليا .

ويتميز التهاب التامور الرضحي وغير الرضحي حسب طبيعة الإفرازات الالتهابية ، ذات أشكال / فبرينيه – فبرينية مصلية – وقيحية وتعفنية صديدية / .

السببيات :.

تتفشى وتنتشر عملية الالتهاب من الأعضاء المتاخمة / الرئة – الجنبة – عضلة القلب/ إلى التامور .

وتصل المسببات المرضية في أثناء الأمراض الخمجية إلى الوعاء الدموي والتامور . ويمكن أن يؤدي ابيضاض الدم والسل إلى تغيرات مزمنة بالتامور .

الإمراض :

يكون الالتهاب منتشراً أو محدداً لكلا وريقتي التامور ومرتبطاً مع إفراز منتجات التهابية في التامور ويمكن أن ترتشف السوائل مرة أخرى . ويتجمع الفبرين على شكل خيوط شبكية في طبقات سمكية مع تشكل زغابات / تنبتات / تغطي السطح الداخلي للتامور وينقد ملمسه ويصبح ملمس السطح خشناً ، مما يؤدي إلى حدوث صوت خفيف مترافق بكبت أصوات القلب نتيجة لتراكم الراشح الالتهابي وضغطه على القلب ونشوء التصاقات بين كلا الوريقتين تعوق عمل عضلة القلب .

ويتميز التهاب التامور الجاف بنشوء ونمو الأنسجة الضامة . ويتصف التهاب التامور الرطب / التهاب التامور المصلي الفبريني / بتجمع كميات كبيرة من النضيح وهذا النضيح يعرقل عمل القلب ويحد من نشاطه . ويمكن أن يكون محتوى النضيح ذا طبيعة قيحية بسبب الجراثيم أو يمكن أن يفسد هذا النضيح تحت تأثير الجراثيم المتعفنة ويكون صديدياً عفناً وذا رائحة كريهة مع تشكل غازات . ويكون محتوى التهاب التامور الرضحي النافذ عادةً فبرينياً ومصلياً بنفس الوقت ، ولكن السائل على الاغلب يكون قيحياً وقيحياً متعفناً بالتامور ، مما يؤدي إلى التحامات نسيجية ضامة على شكل أقنية من الشبكية حتى التامور .

تعمل التغيرات في التامور أضرار بعمل القلب والضغط عليه وعلى الأوردة الكبيرة وتتعرقل استطالة بطينات القلب أثناء الانبساط .

يظهر على المصاب صعوبة تنفس وتسارع بتردد التنفس نتيجة لتباطؤ سرعة تيار الدم الوريدي وازدياد الضغط على الرئتين بسبب ازدياد حجم الرشاحة في التامور .

-2- موه التامور Hydropericardium

هو تجمع الرشاحات في التامور مما يؤدي إلى الحد من عمل القلب أو الإقلال من عمله وإلى احتقان دموي في أوردة الدورة الدموية .

السببيات :

ينشأ موه التامور على الأغلب كعلامة للموه العام وبالاشتراك مع الوذمة تحت الجلد / استسقاء عام Anasarca / ، وموه الصدر والبطن في أثناء قصور القلب المزمن ، والضعف العام ، وضرر الكبد أو الكلية المزمن

الإمراض :

ينشأ تبيغ الدم في الجزء الوريدي للدورة الدموية في أثناء ضعف القلب المزمن وبهذا يزداد الضغط المائي السكوني في شعيرات أوردة الفخذ أو الورك ، مما يؤدي إلى نشوء الوذمة . ويعد الضغط الأسمولي الغرواني المنخفض في الشعيرات عاملاً لتشكل الوذمة في أثناء الضعف العام وفقدان البروتين الكلوي أو تركيب الألبومين المضطرب . ويمكن أن تتجمع الرشحات المتكونة في النسيج وأن تتدفق في تجاويف الجسم والتامور . وتبلغ كمية الراشح حتى 10 ل وتسبب ضغطاً على القلب وخاصة الأوردة الكبيرة في الأذينة اليمنى .

تتطور الأعراض الاكلينيكية لموه التامور تدريجياً في أثناء سير المرض الأساسي وتقع الرذمة بكثرة في منطقة الحنجرة ، ومقدمة الصدر ، وتحت البطن والأطراف . ويلاحظ تسارع ضربات القلب . وصوت القلب وضرباته ضعيفة وتكون حرارة المصاب طبيعية / غير مترافقة بحمى / .

د. منى الشرابي