

موضوع کنفرانس در بخش
پزشکی يك

هیپاتوزها ، دژنرسانس سلول کبدی ، اتیولوژی وفیزیوپاتوژنی ، آسیب شناسی

نگارش

دکتر سررلتی

رئیس درمانگاه بختی يك داخلی
بیمارستان پهلوی

مقدمه: زردی تعریف:

هیپاتوزها یکی از مباحث مهم امراض کبد را تشکیل میدهد . بررسی ها و تحقیقات متخصصینی مانند کالک و هنینگ (۱) در آلمان کارولی (۲) در فرانسه و پوپر (۳) در آمریکا جزئیات این موضوع را روشن و نکات تازه اضافه کرده است .

چنانکه میدانیم بافت کبد از دو قسمت اساسی تشکیل شده است :

اول مزانشیم که تشکیل میشود از بافت پشتیبان - عروق و سلولهای آندوتلیال - عروق، سلولهای کوپفر - مجاری صفراوی .

دوم پارانشیم که سلول کبد می باشد . هر نوع و هر گونه ضایعه و آسیبی که در مزانشیم پیدا شود بنام هیپاتیت (۴) و در صورتی که در پارانشیم باشد بنام هیپاتوز (۵) گفته میشود (هیپاتوز را بنام هیپاتیت پارانشیماتو هم میگویند ولی بعقیده برخی از متخصصین استعمال کلمه هیپاتوز جهت شناساندن دژنرسانس سلول کبد گویاتر است) برای روشن شدن رابطه این دو قسمت تشبیهی ذکر میشود :

اگر کبد را تشبیه يك قالیچه نمائیم ، مزانشیم عبارت از شبکه نخ محکمی که تار و پود قالیچه را تشکیل میدهد و پارانشیم مانند پشم و کرک در میان این الیاف

۱ - Kalk, Henning

۲ - Caroli

۳ - Popper

۴ - Hepatite

۵ - Hepatose

نخی قرار گرفته است، حال اگر آتشی از خارج روی این قالیچه بیافتد اول پشم و کربک قالیچه میسوزد بهمین طریق ضایعاتی که بر کبد وارد میشود اول دفعه سلول کبد را دستخوش آسیب قرار میدهد.

هیپاتوز مترادف کلمه نفروز در بیماریهای کلیه است با این تفاوت که امروزه دیگر دارد بتدریج استعمال کلمه نفروز منسوخ میشود زیرا دیده اند که حتی در موارد نفروز خالص و شروع بیماری ضایعاتی در مامبران بازال (۱) گلو مریولهای کلیه وجود دارد.

مقصود از هیپاتوز ضایعات سمی و استحالتهای (۲) سلول کبدیست بسته بدرجه و شدت ضایعه، طول مدت اثر آن، وضع و چگونگی قبلی کبد و بالاخره حالت مزاجی و ساختمان جسمی درجه و پیشرفت ضایعات سلولهای کبد فرق میکند تغییراتی در هسته و پروتوپلاسم پیدا میشود که چشم ورزیده و دقیق آسیب شناس میتواند در زیر میکروسکپ تشخیص دهد ولی ممکن است که سلول کبد از لحاظ شکل ظاهری سالم و دست نخورده باقی بماند و فقط تغییری در قابلیت نفوز سلول (۳) پیدا شود و یا اینکه عمل آنزیم سازی سلول مختل شود. در این موارد برای پی بردن بدرجات بسیار خفیف هیپاتوز دو کار اضافی انجام میدهند:

اول رسم هیپاتوگرام (۴) یعنی بوسایلی از بیوپسی کبد روی لام فروتی و گسترش تهیه میکنند و بدین وسیله بهتر میتوانند تغییرات هسته و پروتوپلاسم را بررسی نمایند.

ثانیاً اندازه گیری آنزیمها در نسج یعنی يك تکه كوچك از بیوپسی کبد را در محلولی با وسایل الکتریکی حل مینمایند و آنزیمهای مربوطه را یعنی آنزیمهای گروه ترانس آمیناز - الدولازها - کلین استراز و فسفاتاز قلیائی را در نسج اندازه گیری میکنند. بدین وسایل توانسته اند مراحل اولیه هیپاتوز را تشخیص دهند. نفروز سلول کبد مرحله نهائی هیپاتوز را نشان میدهد. اشکال شایع هیپاتوز عبارتست از دژنرسانس

۱- Membran Basal

۲- Lesion toxico-Degenorative

۳- Përmeabilité cellulaire

۴- Hepatogramme

چربی . دژنرسانس صغراوی . دژنرسانس آهنی سلول کبد . ممکن است بعضی موادی که در حالت طبیعی در سلول وجود دارد از دیاد پیدا کرده و در سلول انباشته شود و آن گلیکوژن است .

بطور کلی اگر بیماری های کبد را بنام هیپاتوپاتی (۱) بنامیم ضایعه مزانشیم بنام هیپاتیت و از پارانشیم بنام هیپاتوز گفته میشود .

در ابتدای شروع بیماریها تفکیک بین هیپاتیت و هیپاتوز کار سهل و ساده ایست ولی پس از مدتی که بیماری پیشرفت نمود ممکن است ضایعه یکی بر روی دیگری تأثیر نماید مثلاً در جریان یرقانهای ویروسی در ابتدای شروع بیماری ضایعه و آسیب منحصر به مزانشیم است و اول دفعه سلولهای کوپفر است که عکس العمل نشان میدهد ولی چون ویروس علاقه خاصی بسلول کبد دارد پس از مدتی سلول هم مبتلا میشود تا جایی که اگر ویرولانسی ویروس زیاد باشد ممکن است یکمرتبه نکروز وسیع سلولی ایجاد شود .

بهین گونه در مورد هیپاتوز که آسیب منحصر به سلول است ممکن است بکلی بهبود یابد و یا اینکه بیماری ادامه یافته و در مرحله بعدی عکس العمل مزانشیم بصورت انفیلتراسیون سلولهای آماسی در فضاهاى بین قطعه‌ای دیده شود . رو بهمرفته باید در نظر بگیریم که از لحاظ تشریحی و اعمالی که در کبد انجام میشود ارتباط کاملی بین مزانشیم و پارانشیم موجود است که بزودی ضایعه یک قسمت بر روی قسمت دیگری مؤثر واقع میشود و پس از مدتی بطور سریع نمیتوان اظهار عقیده کرد که مبداء عارضه از کدام قسمت بوده است لذا مقصود از هیپاتوز موقعیست که مرحله اولیه و شروع بیماری را در نظر بگیریم .

اتیولوژی - فیزیوپاتولوژی

علل متعددی در ایجاد هیپاتوز دخالت میکنند که مهمترین آنها از این قرار است :

۱- کمی اکیژن:

یکی از عللی است که باعث آسیب سلول کبد میشود. پرواز در ارتفاع زیاد، مسکن کردن در جبالهای مرتفع، مسمومیت با اکسیدو کربن، کم خونیهای پیشرفته قابل ذکر است ولی چون این علل معمولاً قابل اصلاح است لذا ضایعه کلی ایجاد نخواهد شد. تنها یک علت مهم است و آن نارسائی قلب بخصوص قلب راست است که بعلت احتقان شدید کبد ایجاد میشود و مدتها دوام دارد و پس از بهبودی ممکن است دوباره عود نماید و ضایعات شدید در سلول کبد ایجاد میکند که عبارتست از استحال چربی سلولهای اطراف ورید مرکز لبولی.

عملاً حساسیت سلول کبد را به کمی اکیژن در نزد بیماران میتوان فهمید بدین صورت که در نزد مبتلایان سیروز که بامداوای لازم کار سلول کبد جبران شده و آزمایشات کبدی در حدود طبیعی است اگر بعلمی مثلاً واریس مری بیماران دچار خونریزی شدید شوند یکمرتبه تمام آزمایشهای کبدی مختل میشود.

۲- اختلالات غده مقرر شده داخلی:

از این دسته علل باید از بیماری بازرو هپروتیروئیدیسم و میکزدم یا هیپوتیروئیدیسم نامبرد ولی مهمتر از همه بیماریهای لوزالمعده است. صرفنظر از دیابت که علت مهمی است بیماریهای لوزالمعده مانند پانکراتیت مزمن و پانکراس فیبروکیستیک منجر به استحال چربی کبد میشود. بطور تجربی توانسته اند در نزد سگ با ایجاد ضایعات لوزالمعده کبد چرب تولید نمایند و بالاخره باتجربیات متعدد متوجه هورمن در لوزالمعده شده اند که جهت تنظیم متابولیسم مواد چربی دارای اثر بسزائی است و آن هورمن لیپوکائیک (۱) است حتمی عده از مصنفین چون در نزد الکلیکهای مبتلابه سیروز اختلال ترشحات لوزالمعده بوفور دیده اند ضایعات کبدی این افراد را معلول اختلالات لوزالمعده میدانند. اما موضوع دیابت علت مهمی جهت ایجاد در نرسانس چربی در کبد میباشد. در نزد مبتلایان بدیابت بخصوص کسانی که مدت طولانی باین مرض دچار بوده اند استحال چربی توأم با رسوب مقدار زیادی مواد گلیکوژن در

سلول کبد دیده میشود - معمولاً باید در یابت واضحی مدت طولانی وجود داشته باشد تا دژ نرسانس چربی کبد ایجاد شود ولی چه بسا اوقات اگر دقت شود دیده میشود که دیابت پنهان وجود دارد و عارضه سلول کبد تشکیل شده. از این لحاظ پیشنهاد میشود اگر در لا پاروسکوپی از لحاظ ما کروسکپی و در آسیب شناسی از لحاظ میکروسکپی استحال چربی در کبد وجود داشت و سابقه الکلیسم مزمن و اختلالات تغذیه در نزد بیمار موجود نبود از لحاظ دیابت پنهانی آزمایشات لازم بعمل آورد. در این مواد به افزایش سطح مثلث هیپر گلیسمی ایجاد شده اهمیت میدهند و بدین وسیله توانسته اند تعداد زیادی مبتلایان بدیابت پنهانی تشخیص دهند. متخصصینی که روی دیابت کار میکنند تعدادی مبتلایان به سیروز در اثر دیابت گزارش داده اند.

۳- بیماریهای دستگناه گوارش :

صرف نظر از بیماریهای لوز المعده. گاسترو انتریت مزمن - کولیت اولسروز - اسپالهای چرب بیماریهای سلیاک و اسپرو و بالاخره هر گونه اختلالی که در جذب مواد غذایی وجود داشته باشد باعث کبد چرب میشود.

۴- اختلالات متابولیسم :

اولاً اختلال متابولیسم مواد لیپیدی در یکی از بیماریهای پوستی بنام پسونریازیس دیده شده که یک دیس لیپوئیدوز عمومی است و منجر به استحال چربی کبد و در موارد پیشرفته سیروز میگردد. در بیماری گوشه (۱) استحال چربی سلولهای کبد با ماده لیپیدی مخصوصی است بنام سربروزید (۲) و در بیماری نیمان پیک (۳) استحال سلولهای کبدی با ماده ایست بنام اسفنگو میلین. و در بیماری هاندشولر کریستیان (۴) افزایش کلاسترین را مقصر میدانند.

ثانیاً اختلال متابولیسم مواد آهنی ایجاد مرضی میکند بنام همو کروماتوز (۵) اخیراً متخصصین آلمانی نام دیگری بر آن نهاده اند و بنام سیدروفیلی (۶) میگویند تا بلوی پیشرفته بیماری بنام دیابت برنزه (۷) میباشد و تشکیل شده است از سیروز

۱- Gaucher

۳- Nieman-pick

۵- Hemochromatose

۷- Diabete Bronzé

۲- Cerebroside

۴- Hand-shuller christien

۶- Siderophilie

شکل لاینک - دیابت - رنگ مسی پوست و آثار هیپوژنیتالیسم . این بیماری در اروپا و آمریکا زیادتر است در صورتیکه در کشورهای مشرق زمین نادر است شاید علت آن مربوط به طرز تغذیه باشد . نام همو کروماتوز اول دفعه از طرف رکلین هوزن عنوان شده و در آن زمان فکر میکردند که وجود مقدار زیادی مواد آهنی در اعضاء بدن ازلیزو تخریب خون بدست میآید بهمین جهت همو کروماتوز نامیدند ولی يك محاسبه ساده خلاف این نظریه را ثابت کرد بدین صورت که دیده اند مقدار آهنی که در جریان این بیماری در کبد انباشته میشود در حدود ۲ تا ۴ گرم است در حالیکه از يك لیتر خون فقط ۰۰۵ میلی گرم آهن بدست میآید و آهن تمام خون بدن در حدود ۳ گرم است لذا باین نتیجه رسیدند که این مقدار زیاد آهن در بدن در اثر تخریب خون بدست نمیآید بلکه باید از راه معده و روده مقدار زیادتری آهن جذب شود تا این اختلال در بدن ایجاد شود بررسی یکی از خون شناسان آلمانی بنام هایلمایر (۱) این موضوع را روشن میکند در نزد بیماران آهن مارک دار مخصوصی تجویز کرده و دیده اند که جذب روده ای آنها غیر طبیعی و بیش از حد لزوم است . این آهنی که در بدن انباشته میشود یک نوع آهن ثابت و پایدار است توأم با مواد پروتئینی لذا کالک پیشنهاد میکند کلمه همو کروماتوز که وجه تسمیه آن ازلیز خونی گرفته شده متروک و بجای آن کلمه سیدروفیلی را بکار برند .

در حالت سلامتی روزانه يك میلی گرم آهن جذب و نیم میلی گرم دفع میشود با محاسبه ساده ای معلوم میشود برای آنکه مقداری در حدود ۲۰ گرم آهن در بدن انباشته شود متجاوز از چهل سال وقت لازم است . روی همین اصل است که معمولا همو کروماتوز از چهل سال بیلا بیشتر دیده میشود . با این بیان که همو کروماتوز با سیدروفیلی در شرایطی ایجاد میشود که مقدار زیادتری آهن جذب و مقدار کمتری دفع میشود میتوان فهمید که چرا در نزد خانمها که قاعدگی مرتب دارند و بدین وسیله مقدار زیادتری آهن دفع میکنند تا مردها این بیماری نادر تر و نسبت مبتلایان مرد بزن نسبت ۲۰ و در حقیقت نزد آنها فقط در سنین یا سگی است که این بیماری دیده

میشود یعنی هنگامی که فصد طبیعی از بین رفته است. بهمین جهت معالجه این بیماری در نزد مردها فصد مصنوعی است و در سالهای اخیر توانسته اند همو کروماتوز را در مراحل اولیه بیماری قبل از پیدایش سیروز و دیابت تشخیص دهند و علت آن رواج پونکسیون کبد است در مواقع قحطی و گرسنگی و بعد از جنگ جهانی دوم این بیماری زیاده تر دیده شده است - زمینه خانوادگی مستعد در نزد مبتلایان مسئله مهمی است و بالاخره رواج ترانسفوزیون خون در سالهای اخیر باین بیماری رونق زیاده تر داده است.

ثالثاً اختلال متابولیسم هیدرات دو کربن: چنانکه میدانیم در حالت سلامتی مقداری گلیکوزن در سلول کبد وجود دارد و ممکن است در تحت شرایطی بمقدار زیاده تر انباشته شده و ایجاد بیماری بنام فون ژیرک (۱) در اینجا یا علت بواسطه فقدان آنزیم لازم جهت تبدیل گلیکوزن به گلوکز است یا اینکه يك شکل از گلیکوزن در کبد ذخیره میشود که پایدار و ثابت است.

يك اختلال دیگر که مثل بیماری قبلی فقط در نزد اطفال در سال اول و دوم زندگی دیده میشود بنام گالا کتوزمی (۲) معروف است و معلول فقدان آنزیم است کبد قادر نیست این مونوساکارید را متابولیزه کند و استحاله چربی کبد از درجات خفیف تا درجات شدید پیشرفته و بالاخره نکروز کامل سلولی دیده میشود پیشرفت بیماری منجر به سیروز کامل شکل لاینک میشود.

۴. سموم خارجی:

از همه علل مهمتر است: چنانکه میدانیم یکی از وظایف مهم کبد خاصیت ضدسم سازی و خشنی کردن سموم است از طرف دیگر سلول کبدي حساسیت مخصوصی در برابر سموم دارد لذا بیشتر از هر عضو دیگری دستخوش آسیب قرار میگیرد:

اولاً الكل: الكلیسم مزمن یکی از علل ایجاد کبد چرب است سابقاً معتقد بودند که الكل يك اثر سمی روی کبد دارد ولی تجربیات جدید نشان داده که آشامیدنیهائی که دارای الكل اتیلیک است ضرر روز بان شدیدتری بسلول کبدي نمیرساند. ضایعات کبدي الكلیکها را بعلم ذیل منسوب میدانند.

مواد الکلی ناباب و ناخالص غیر از الکل اتیلیک - گاسترو آنتریت مزمن و ضایعات پانکراس که در نزد مبتلایان فراوان است . اختلالات جذب مواد غذایی و بالاخره در بدن این افراد کلین (۱) زیادتر سوخته میشود .

ثانیاً تأثیر بعضی مواد دارویی بر روی خاصیت ترشحات سلول مانند کلر پرومازین متیل تستوسترون و اتوفان - ابتدا معتقد بودند که استعمال مقدار زیادی از این مواد ایجاد اختلالات کبدی میکنند ولی بعداً باین نتیجه رسیدند که حتی مقادیر کم در زمینه مستعد ممکن است ضایعات شدید کبد ایجاد نماید در نتیجه متوجه حالت مزاجی بیماری وزمینه آلرژی شدند و با پیدا کردن مقدار زیادی سلولهای اتوزینوفیل در خون و در انفیلتراسیون سلولی آنترلو بولر دلیل واضحی بر این نظریه پیدا شد . این مواد در کبد ایجاد یکنوع یرقان طولانی و وخیم مینماید که بنام کله استاز صراوی گفته میشود، از لحاظ پاتوژنی این نوع یرقان ابتدا معتقد بودند که بعلت آسیبی که بسلول کبد وارد میشود ترشح صفرا حاوی مقدار زیادی مواد آلبومینی است (۲) و چون این مواد سفیده در مجاری کوچک صراوی منعقد میشود ایجاد گرفتگی و بالاخره یرقان طولانی مینماید این موضوع را از لحاظ آسیب شناسی مورد دقت قرار داده و دیدند که ترومبوزهای صراوی بآن وفوریکه تمام مجاری را مسدود نماید و چنین اختلال وسیعی را ایجاد نماید نیست . بعداً فکر کردند که شاید التهاب و تورمی در مجاری بسیار ریز صراوی و یا محل ورود آنها بمجاری بزرگتر پیدا میشود که جریان صفرا را مانع میشود بدین جهت مدتها آنرا بنام یرقان کل آنژیولیت (۳) مینامیدند ولی در یوپسی کبدچنین تورم با آثار و علائم آن دیده نمیشود . آنچه که امروزه بیشتر بر روی آن تکیه میکنند طرز اثر سموم است بر روی سلولهای کبد بطوری که ترشح و دفع صفرا مختل میشود و باعث ایجاد ترومبوزی صراوی و در نرسانس صراوی سلول کبد میشود در عین حال ترومبوز صراوی (۴) در مجاری منضم باین سلولها نیز دیده میشود زیرا چنانکه میدانیم مجاری بسیار ریز صراوی حدود مشخصی ندارند و از پهلوی هم قرار گرفتن سلول کبد تشکیل میشوند با تهیه هیاتو گرام ترومبوزهای صراوی را بنحوی میتوان

۱- Cholin

۲- Albuminocholie

۳- cholangiolite

۴- trombus Biliaire

در داخل سلول در زیر میکروسکوپ مشاهده کرد.

نالتاً بعضی مواد دارویی اگر بمدت طولانی بکار روند ایجاد استخاله چربی کبد میکنند مثل سولفامیدها و باریبی توریكها و ترکیبات اپیوم و بالاخره آنتی بیوتیکی که امروزه متروک شده است یعنی کلر تتراسیکلین (ارئومیسین).

بالاخره بعضی سموم با اثر شدید که یکمرتبه نکر و ز سلول کبدی ایجاد مینمایند مثل فسفر- ارسنیک- سموم گیاهی- قارچها- کلروفورم و غیره.

۶- سموم داخلی:

در درجه اول آبستنی است و وقوع یرقان در جریان آبستنی شایع است ممکن است علت سمی داشته باشد بواسطه سموم آبستنی در جات خفیف آن ایجاد دژ نرسانس سلول کبد و درجات شدید منجر به آترونی زردحاد کبد یا نکر و ز حاد میشود (۱) محل ایجاد این سموم را در محلهای از جفت میدانند که دچار انفارکتوس و ترومبوز میشود و معمولاً از ماههای پنج به بالا اتفاق میافتد البته در عین حال ممکن است هپاتیت ویروسی باعث یرقان شود.

در اینجا تشخیص افتراقی بین ایندولازم است گرچه تشخیص مشکل است ولی علائم راهنما عبارتند از بزرگی طحال در هپاتیت ویروسی. بزرگ شدن کبد و تا اندازه افزایش مقاومت آن آزمایش کدورت سرم معمولاً مثبت است. ولی در هپاتوز آبستنی طحال کوچک کبد بندرت بزرگ است و آزمایشهای کدورت سرم طبیعی است در صورتیکه شک و تردید باقی باشد باید پونکسیون بیوپسی کبد لزوماً بعمل آید تا تشخیص داده شود زیرا از لحاظ آتیه مادر و نجات او از خطر مرگ لازم است. در مورد هپاتوز سقط جنین لازم میشود در حالیکه یرقان ویروسی قابل اصلاح سیر طبیعی خود را که معمولاً رو باصلاح است طی مینماید، باید متذکر شد اغمائی که در اثر هپاتوز و نکر و ز سلول کبد در جریان آبستنی پیدا میشود معمولاً مهلك است.

۷- بیماریهای عفونی:

بیشتر بیماریهای تو کسی انفکسیوز مانند دیفتری- گریپ- پنومونی قابل ذکر است - از همه مهمتر عفونت های طولانی و مزمن است مثل سل که ضایعات آن در

کبد باشکال مختلف دیده میشود یادر جریان سپسمی تو بر کولز ممکن است گرانولی کبد دیده شود و یا اینکه در بعضی از نقاط کبد و بیشتر در فضاهای انترلوبولر فولیکولهای سلی باتمام خواص آن دیده میشود در ایندو حالت کم و بیش استحالہ چربی کبد وجود دارد ولی یک شکل سومی دیده میشود که ضایعه سل در یک نقطه دیگر از بدن هست و در کبد دژ نرسانس چربی قسمت وسیعی از این عضورا فرا گرفته است .

ضایعات و مجموعه های چرکی مزمن که بخارج سر باز کرده باشد ومدت طولانی ادامه یابد یکی از علل مهل کبد چرب میباشد .

۸- اختلالات تغذیه و آویتامینوزها :

اختلال تغذیه و فقر غذایی باعث ایجاد کبد چرب میشود این موضوع را توانسته اند در نزد حیوانات بخوبی ثابت کنند در نزد انسان در جنگ اخیر سر بازان و زندانیانی که مدت ها مجبور بودند بالقمه نانی زندگی کنند این اختلالات را بخوبی نشان داده اند عدم تناسب مواد لازم غذایی بخصوص کمی پروتئین وزیادی مواد چربی و کلسترین بیشتر مؤثر است فقدان ویتامین ها بخصوص گروه ویتامین B تأثیر بسزائی دارد در بیماری اسپروپلاگر بهمین علت اختلالات کبدی دیده میشود از روی تجربیات و بررسی خواص مواد مختلف غذایی در دسته مواد تشخیص داده شد یک دسته مواد لیپوتروپ (۱) که از تجزیه پروتئین ها بدست می آید و شامل اسید آمینه های مختلف است دوم دسته موادی که اثر اتاگونست بادسته قبلی دارند بنام آنتی لیپوتروپ (۲) که شامل مواد چربی - کلسترین - مواد لیپیدی - الکل و قند میشود - زیاده روی در این مواد ایجاد کبد چرب میکند یک تجربه بالینی صحت این ادعا را ثابت میکند در مناطق استوائی در نزد اطفال بیماری دیده میشود بنام کواشیور کور (۳) و ضایعات کبدی آن شبیه الکلسم مزمن است و علت آن طرز تغذیه مخصوصی است که از لحاظ مواد پروتئینی فقیر و از لحاظ مواد چربی غنی است این بیماری در افریقا شیوع

۱- lipotropic factors

۲- lipogenic factors

۳- Kwashiorkor

بیشتری دارد در ابتدا استحاله چربی کبد ادم اناز ارك و تغییر رنگ پوست و مو دیده میشود که بعلت فقدان ویتامین های لازم قرمز رنگ میشود و وجه تسمیه بیماری از همین جا گرفته شده این اطفال تا سال دوم و سوم زندگی از شیر مادر تغذیه میکنند و در این موقع که از شیر گرفته میشوند تغذائی پر چربی و کم پروتئین با نهاداده میشود در مراحل پیشرفته بیماری ضایعات پانکراس - کمی رشد عقلی و جسمی و سیروز کبد دیده میشود.

آسیب شناسی :

درجات مختلف آسیب سلول کبد بستگی بعوامل مختلف دارد برای پی بردن بدرجات خفیف باید هیپاتو گرام تهیه کرد و بدین وسیله بهتر وضع پر توپلازما و هسته سلول را میتوان بررسی کرد در مواردی که شکل سلول دست نخورده و سالم است باید آنزیمهای مربوطه را در نسج و خون اندازه گیری کرد پیدایش قطرات چربی و اجسام خارجی در پر توپلازما. دانه های اتوزینوفیل و بازوفیل در سلول - واکوئولهای مختلف کدورت یافتن یا روشن تر شدن رنگ پر توپلازما - تغییرات هسته و غیره دیده میشود - پیدایش چربی در پر توپلازما گاهی بحدیست که تمام سلول را فرا گرفته و هسته سلولی را بکناری میراند. گاهی یک لوبول و زمانی قسمت وسیعی از کبد مبتلاست. معمولا قطعه چپ کبد بیشتر مبتلا میشود زیرا چنانکه میدانیم خونی که از احشاء داخل ورید باب میشود تقریباً دو قسمت مجزا از هم میباشد قسمت راست وارد قطعه راست و قسمت چپ وارد قطعه چپ کبد میشود. این دو قطعه کاملاً از لحاظ تشریحی باقطعه چپ و راست طبیعی کبد مطابقت نمیکند بلکه خط منحنی است در داخل قطعه راست که از محل ورید اجوف تحتانی در بالای کبد به قسمت قعر کیسه صفرا وصل میشود. مواد قندی در قطعه چپ کمتر از قطعه راست وارد میشود لذا قطعه چپ بیشتر دستخوش آسیب قرار میگیرد.

در صورتیکه تجمع چربی در سلولهای اطراف ورید مرکز لوبولی باشد معلول فقدان کمی اکسیژن است و اگر در محیط لوبول باشد بعلت عوامل سمی است - در مرحله اول بیماری ضایعه منحصر به پارانشیم است و هیچگونه عکس العمل مزانشیم دیده نمیشود

در مرحله دوم جدار مویر گها کلاژنی شده و آنفیلتراسیون سلولی در فضاهاى بین قطعه‌اى دیده مىشود. در مرحله سوم بافت همبند و فیبرو بعلت از دیدار فعالیت سلولهای فیبرو بلاست در محیط لبول تشکیل میشود که گاهی بداخل لبول هم تجاوز میکند در این حالت فیبروز کبد گفته میشود. در صورتی که التهابی اضافه شود بافت فیبرو شروع به پیشرفت میکند و بافت جدید و اسکروز جوان که در حال تکثیر است تشکیل میشود این اسکروز از هر طرف پیشرفت کرده و سلولهای کبد را تحت فشار قرار داده و باعث از بین رفتن آنها و در هم ریخته شدن ساختمان لبول میگردد در این مرحله است که میتوان گفت سیروز واقعی کبد در کار است ولی تذکر يك موضوع مهم است و آن اینکه سیروزی که بدین طریق تشکیل میشود از شروع بیماری تا تشکیل چندین سال (۳ تا ۷ سال) فاصله دارد در صورتیکه در مورد هپاتیتها صحبت از چند ماه تا یکسال است.

منابع مورد استفاده :

- 1- Kallr und Wildhirt : Klinik den Geyenwart
Ferdinand Enke xerlog stuttgart 1958
- 2- Kalk Cirrhose und Norbenleber
Ferdinand Enke xerlog stuttgart 1957
- 3- Sherlock : Diseases of the Liver and Biliary system
Blackwell scientific publication oxford 1958
- 4- Popper: Liver , structure and Function Saunders 1957
- 5- Netter: Liver, Biliary tract and Pancreas
The ciba collecton of medical Illustration 1957