مضاعفات مرض الكبد المزمن

Complications of Chronic Liver Disease

التعريف

(Definition)

تحدث مضاعفات داء الكبد المزمن والتليف الكبدي نتيجة لاعتلال الوظيفة التخليقية والاستقلابية والتغير البنائي للمتن مما يؤدي إلى ارتفاع ضغط الوريد البابي (انظر الصندوق).

مضاعفات التليف الكبدي في الأطفال

- فشل النمو وسوء التغذية (Growth failure and malnutrition).
- الاعتلال الدماغي الكبدي (Hepatic encephalopathy).
- الاعتلال الخثري (Coagulopathy).
- المتلازمة الكبدية الرئوية (Hepato pulmonary syndrome) .
- فرط ضغط الدم البابي والنزف الدوالي المنشأ (Portal hypertension and variceal bleeding).

obeikandl.com

- الاستسقاء (Ascites).
- التهاب الصفاق الجرثومي التلقائي (Spontaneous bacterial peritonitis).
- المتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatorenal syndrome).
- الحكة (Pruritus).
- الحثل العظمي الكبدي (Hepatic osteodystrophy).
- الخلل الوظيفي الصماوي (Endocrine functional .
- سرطانة الخلايا الكبدية (Hepatocellular carcinoma).

فشل النمو وسوء التغذية

(Growth failure and malnutrition)

الوبائيات (Epidemiology)

قد يحدث في ما يتراوح من ٥٠ إلى ٨٠٪ من الأطفال المصابين بالداء الكبدي المزمن.

الفسيولوجيا المرضية (Pathophysiology)

توجد اضطرابات مشتركة للمتناول الغذائي (القهم)، الامتصاص، استقلاب المغذيات، والإنفاق المتزايد للطاقة.

- من الممكن أن يعمل سوء امتصاص الدهون (Fat malabsorption) خاصة الدهون الثلاثيه طويلة السلسلة (LCTs) والحمض الدهني عديد اللاتشبع (PUFAs) على الإخلال بامتصاص الفيتامينات (Vitamins) الذوابة بالدهون بما يقرب من ٥٠٪ بالرغم من امتصاص ٩٥٪ من الشحميات الذوابة بالدهون (MCTs). بالنسبة لداء الكبد الركودي، يحدث سوء امتصاص الدهون نتيجة لقلة نقل الأملاح الصفراء إلى الأمعاء الدقيقة. من الممكن أن تتأثر أيضاً وظيفة

البنكرياس الإفرازية. يحدث فرط كوليسترول الدم وفرط الدهون الثلاثية الدم بشكل أكثر شيوعاً نتيجة لتخليق البروتين الشحمي المعدل والإفراز الكوليستيرولي.

- تعتبر عملية استقلاب الكربوهيدرات غير طبيعية بسبب مقاومة الأنسولين المحيطي، فرط أنسولين الدم، ونقص مخازن الغليكوجين الكبدي.
- يعتبر تخليق البروتين غير طبيعي وذلك لأن الكبد يلعب دوراً حيوياً في تخليق الألبومين، الترانسفيرين، وعوامل التجلط. هذا وتتأثر الأحماض الأمينية الأروماتية مما يؤدي إلى فقد توازن الأحماض الأمينية متفرعة السلسلة والأحماض الأمينية الأروماتية. هذا وتوجد زيادة ناتجة في تدرك البروتين العضلي مما يتسبب في اختزال الكتلة العضلية نسبياً بالرغم من الدعم الغذائي .
- تم تقييم الإنفاق المتزايد للطاقة بنحو ١٤٠٪ للشخص الطبيعي.
- من الممكن أن يكون هناك أيضاً عجز في العناصر زهيدة المقدار نتيجة لقلة المتناول الغذائي وزيادة الإخراج.

السمات السريرية (Clinical features)

- قد يتسبب العوز الحاد في الفيتامينات الذوابة بالدهون إلى ظهرور علامات وأعراض سريرية. زيادة التكدم، الرعاف، الاعتلال الخثري (Coagulopathy) بسبب عوز فيتامين ك ؛ قلة العظم، الرخد والكسور بسبب عوز فيتامين د ؛ جفاف الملتحمة والعمى الليلي الأقل شيوعاً بسبب عوز فيتامين أ ؛ واعتلال الأعصاب، شلل العين وانحلال الدم بسبب عوز فيتامين هـ.
- قد يتجلى عوز الأحماض الدهنية الأساسية في صورة توسف، قلة الصفيحات والالتئام الضعيف للجروح.

- من الممكن أن تتسبب الأعواز المعدنية في حدوث أنيميا حادة بسبب عوز الحديد (Iron deficiency) وحدوث التهاب الجلد حول الفم وفتحة الشرج بسبب عوز الزنك.
- في المراحل المتأخرة من المرض، يتجلى سوء امتصاص البروتين مصحوباً بضعف العضلات، التقزم، الوذمة المحيطية والتأخر النمائي الحركي.

التقييم الغذائي والمعالجة (Treatment and nutritional assessment)

انظر الفصل الثاني والستين.

الاعتلال الدماغي الكبدي

(Hepatic encephalopathy)

التعريف

يعرف الاعتلال الدماغي الكبدي (Hepatic encephalopathy) بالعوز (Deficiency) القابل للانعكاس في الوظيفة العصبية بسبب مرض الكبد. من الصعب التعرف على الاعتلال الدماغي الكبدي في الأطفال.

الفسيولوجيا المرضية (Pathophysiology)

لم يتم حتى الآن تحديد الآليات الدقيقة.

- التحويلة البوابية المجموعية التي تؤدي إلى زيادة تركيزات الدم للمنتجات النتروجينية الثانوية المشتركة في تغيير وظيفة الجهاز العصبي المركزي.
- اختلال وظيفة الخلايا الكبدية مع التجلي الرديء للمستقلبات النتروجينية من الأمعاء.
- تؤثر كلٌّ من المستقلبات النتروجينية والأحماض الدهنية قصيرة السلسلة الممتصة من الأمعاء بشكلٍ مباشر في تغيير وظيفة الجهاز العصبي المركزي

.(CNS)

- وظيفة الناقل العصبي المبدلة التي تؤدي إلى فقد توازن الوظائف الاستثارية والمثبطة لجهاز أكسيد نتريك الغلوتامين على وجه الأخص.

التشخيص

- يتطلب درجة عالية من الشك والتقييم السريري الملائم.
- تعتبر العوارض الأكثر شيوعاً هي التهيجية والخمول؛ وقد توجد بعض العوارض المصاحبة مثل تأخر النمو العصبي، المشاكل المدرسية، انعكاس نمط النوم، اضطراب الشخصية، التفاعل المتأخر مع الأحداث ، ضعف التركيز. يعتبر تغيم الوعي المؤدي إلى الذهول والغيبوبة من العلامات المتأخرة.
- العوارض التي قد تتجلى بشكل خاص في الأطفال الأكبر سناً هي الرعاش، عدم التناسق والارتعاش الخافق.
- يعتبر مخطط كهربية الدماغ (EEG) غير نوعي.
- من الممكن أن يظهر التصوير بالرنين المغناطيسي إشارة عالية في الكرة الشاحبة.
- من الصعب تفسير تركيزات الأمونيا الشريانية على حدة خاصةً في الأطفال؛ بالرغم من ذلك من الممكن استخدام المراقبة (Monitoring) المتابعة كدليل على فاعلية العلاج.
- من الضروري جداً استثناء المسببات الأخرى مثل نقص الأكسجين، نقص سكر الدم (Hypoglycemia)، حموضة الدم (Acidosis)، سمية الدواء، والأضرار الاستقلابية.

obeikandl.com

المعالجة (Treatment)

- تحديد ومعالجة العوامل المؤثرة.
- يجب مراعاة إزالة تلوث الأمعاء واستخدام المضادات الحيوية بالحقن الوريدي.
- يتم استخدام المكملات الغذائية الغنية بالأحماض الأمينية متفرعة السلسلة ولكن بدون فائدة مؤكدة.
- من الممكن أن يؤدي فرط تقييد البروتين النشط في الأطفال إلى النفاد الغذائي وتفاقم فشل النمو (Growth failure).
- زرع الكبد (Liver transplantation).

الاعتلال الخثري

(Coagulopathy)

التعريف

زيادة الخطر من النزف في داء الكبد المزمن (Chronic liver disease) بسبب نشوء الاضطرابات النوعية للتخثر الذي يتميز بـ (INR) و(PT) المطولة ونقص الصفيحات.

الفسيولوجيا المرضية (Pathophysiology)

- سوء امتصاص فيتامين ك المؤدي إلى العوز.
- التخليق المختزل (Reduced) لعوامل التخثر خاصة الثاني، السابع، التاسع، العاشر، البروتينات (S & C) ومثبطات التخثر.
- من الممكن أن تحدث قلة الصفيحات نتيجة لفرط ضغط الدم البابي (Portal hypertension)، فرط نشاط الطحال والتخريب المناعي؛ يعتبر تكدس الصفيحات من العوامل الناقصة.
- خلل فرط فبرينوجين الدم بسبب زيادة مستويات الديمر الأيمن.

obeikandl.com

التشخيص

- من الممكن أن يتجلى الاعتلال الخثري (Coagulopathy) في صورة رعاف، نزف هضمي، أو تكدم.
- فحص عد الصفيحات، فحص التخثر بما في ذلك الدير الأيمن. ملحوظة: من الممكن أن تكون تركيزات الفبرينوجين طبيعية.
- تعمل المعالجة الدوائية لفيتامين ك على تمييز عوز فيتامين ك من فشل تخليق الكبد.

التدبير العلاجي

- المكملات الغذائية لفيتامين ك من خلال الفم أو بالحقن الوريدي (١ ملغم لعمر عام أو ٥ ملغم يومياً).
- أثناء نوائب النزف أو الإجراءات الغزوية، يجب تقديم الرسابة البردية والصفيحات.
- قد تتطلب اضطرابات التخثر الحاد المستديمة تسريبات العامل السابع والديزموبريسين.
- تقييم ومعالجة الإنتان المقترن.

فرط ضغط الدم البابي الترف الدوالي المنشأ

(Portal hypertension and variceal bleeding)

انظر الفصل الرابع والستين.

obeikandl.com

الاستسقاء
(Ascites)

التعريف

عبارة عن تراكم السوائل في التجويف الباطني للطفل المصاب بداء الكبد الذي عادة ما يشير إلى تفاقم فرط ضغط الدم (Portal hypertension) البابي والقصور الكبدي. يعتبر الاستسقاء (Ascites) من المضاعفات الأساسية للتليف الكبدي. من الممكن أن يكون بدء ظهور المرض مخاتلاً أو مرسباً من قبل بعض الأحداث مثل النزف الهضمي، العدوى أو نشوء الورم الكبدي.

الفسيولوجيا المرضية (Pathophysiology)

- يعتبر ضغط الوريد البابي والضغط الجرمي البلازمي الثانوي لنقص ألبومين الدم من العوامل المسببة للمرض.

التشخيص

- تشتمل السمات السريرية (Clinical features) على انتفاخ البطن، تضخم الخاصرة، بروز السرة ونشوء الفتق الأربي والأدرة.
- تعتبر الموجات فوق الصوتية (USS) من الاختبارات الحساسة حيث تستطيع استكشاف الأحجام الصغيرة من الاستسقاء (Ascites) كما يتم استخدامها عندما توجد صعوبات في إجراء الفحص السريري.
- يعتبر بزل البطن من الإجراءات السريعة والآمنة نسبياً مع ميزة إضافية لاستثناء التهاب الصفاق الجرثومي التلقائي (Spontaneous bacterial peritonitis).

التدبير العلاجي

- الدعم الغذائي (Nutritional support)
- يجب مراعاة التقييد الغذائي للصوديوم.

obeikandl.com

- الاسبيرونولاكتون (مدر حافظ للبوتاسيوم) من ٢ – ٣ ملغم/كجم يومياً إلى ٧ ملغم/كجم.
- في حالة عدم وجود استجابة ملائمة، من الممكن إضافة الفورسيميد؛ يعتبر الكلوروثيازيد من العوامل المفضلة للاستخدام طويل المدى.
- في حالة استمرار مقاومة الاستسقاء (Ascites) للعلاج، يجب مراعاة الحقن بالألبومين البشري (٢٠٪) على مدار ٣ – ٤ ساعات مع استخدام الفوروسيميد.
- يجب مراقبة الوزن، كهارل المصل، اليوريا والكرياتين بإحكام، في حالة حدوث نقص صوديوم الدم، يجب مراعاة التوقف عن استخدام الأدوية المدرة للبول وتقييد السوائل بحذر (٥٠ – ٧٥٪ من المتطلب).
- يجب مراعاة البزل العلاجي في الاستسقاء (Ascites) المقاوم للعلاج خاصةً في حالة اختلال الوظيفة التنفسية. هذا ويوصى بالحقن المتزامن للألبومين؛ استبدال ١٠٪ من سائل الاستسقاء المنزوع بـ٢٠٪ من الألبومين بالحقن الوريدي.
- نادراً ما توجد ضرورة للتدخل الجراحي بغض النظر عن زرع الكبد (Liver transplantation) ولكن قد يتضمن تحويلة ليفن (الصفاقي إلى الوداجي) والتحويلة البوابية المجموعية داخل الكبد بالطريق الوداجي (TIPS).

obeikandi.com

التهاب الصفاق الجرثومي التلقائي

(Spontaneous bacterial peritonitis)

التعريف

العدوى الجرثومية لسائل الصفاق في غياب المسببات الثانوية مثل انثقاب الأمعاء أو وجود دمامل داخل البطن.

السمات السريرية (Clinical features)

قد تكون هذه السمات طفيفة مصحوبة بالحمى وحدة الطبع.

التشخيص

- يتطلب درجة عالية من الشك في الطفل المصاب بالاستسقاء (Ascites) والتدهور اللانوعي.
- يعتبر بزل البطن، الفحص المجهري لسائل الاستسقاء بالإضافة إلى المزرعة من التشخيصات الرئيسية. يعتبر تجلي الخلايا مفصصة النواة (PMN) أكبر من ٢٥٠/ملي متر مكعب أحد النماذج التشخيصية وعادة ما تكون العدوى أحادية الجرثوم.

المعالجة (Treatment)

- تعتبر المضادات الحيوية الوريدية، عادة ما يكون الجيل الثالث من السيفالوسبورين، هي الخيار الأول ولكن يجب أن تستخدم تحت إرشاد اختصاصي المكروبيولوجيا ونتيجة المزرعة. تتراوح مدة العلاج من خمسة إلى سبعة أيام.
- يجب أن تؤدي النوائب الدورية لالتهاب الصفاق الجرثومي التلقائي (Spontaneous bacterial peritonitis) (SBP) إلى مراعاة زراعة الكبد (Liver transplantation).

obeikandl.com

المتلازمة الكبدية الكلوية

(Hepatorenal syndrome)

التعريف

الفشل الكلوي الوظيفي في المرضى المصابين بداء الكبد الشديد.

الوبائيات (Epidemiology)

تحدث المتلازمة الكبدية الكلوية في ما يزيد عن ١٠٪ من البالغين المصابين بداء الكبد المزمن (Chronic liver disease)؛ يبلغ معدل الوفيات ٧٠٪ دون زرع كبدي. تحدث بشكل أقل شيوعاً في الأطفال.

الفسيولوجيا المرضية (Pathophysiology)

تتسم بالتضيق الحاد للأوعية الكلوية مع توسع الأوعية المجموعية في آن واحد مما يعمل على تقليل تدفق الدم إلى الرئة بالرغم من زيادة النتاج القلبي وانخفاض ضغط الدم.

التشخيص

- استبعاد المسببات الأخرى الكامنة للاعتلال الكلوي خاصة نقص حجم الدم، الصدمة، والأدوية السامة للكلية أو الداء الكلوي.
- يعتبر كلٌّ من فرط تيروزين الدم (Tyrosinemia) الوراثي، جناح جيليس والداء الكبدي الكلوي متعدد الأكياس من الحالات التي يحدث فيها داء الكبد المزمن (Chronic liver disease) وداء الكلية بالتبعية.
- صوديوم البول أقل من ١٠٪ و نسبة البول البلازما كرياتينين أقل من ١٠ ، تعمل على استبعاد النخر الأنبيبي الحاد (ATN) أو الداء الكبيبي.
- تنخفض سرعة الترشيح الكبيبي (GFR) بشكل ملحوظ.

obeikandl.com

المعالجة (Treatment)

- من الممكن استخدام ترشيح الدم بالرغم من الزرع المنتظر.
- يتم استخدام الترليبريسن مع بعض النجاح في البالغين.
- عادة ما يعكس زرع الكبد (Liver transplantation) الحالة.

المضاعفات الرئوية

(Pulmonany complications)

المتلازمة الكبدية الرئوية

التعريف

- عباره عن وجود ثلاثة أعراض نقص الأكسجين، التوسع الوعائي داخل الرئة والداء الكبدي.
- الضغط الأكسوجيني الشرياني أقل من ٧٠٪ في هواء الغرفة مع زيادة الفرق بين أكسجين الشريان الرئوي والحويصلات الرئوية أكثر من ٢٠٪ ملي متر زئبقي.

الوبائيات (Epidemiology)

يتفاوت معدل الانتشار من ٠,٥٪ إلى ٢٠٪ في البالغين؛ من الممكن توقع معدل انتشار مماثل في الأطفال.

الفسيولوجيا المرضية (Pathophysiology)

- متعددة العوامل مع نماء التحويلات داخل الرئة والمفاغرة الرئوية البوابية.
- من المحتمل أن يكون التوسع الشامل للدوران السابق للشعيرات مسئولاً عن الإصابة بمرض طفيف بينما قد يتفاقم الضغط الأكسوجيني الشرياني مع التدبير العلاجي بنحو ١٠٠٪ من الأكسجين.

obeikandl.com

التشخيص

- يتطلب درجة عالية من الشك.
- الزراق، تقوس الأظافر بدون أو بالوحمة العنكبوتية. وبشكل نمطي، قد يوجد ضيق في التنفس عند الوقوف (ضيق التنفس القيامي) مع التحسن عند الاستلقاء مع تغير مقترن في الضغط الأكسوجيني الشرياني (اللاتأكسج القيامي).
- إن معايير التشخيص المقترحة عبارة عن (١) تجلي داء الكبد المزمن (Chronic liver disease)؛ (٢) عدم وجود المتلازمة القلبية الرئوية الداخلية؛ (٣) تشوهات تبادل الغاز الرئوي؛ (٤) وجود التحويلة الوعائية داخل الرئة.
- من الممكن إظهار التحويلات الوعائية داخل الرئة من خلال دراسة الألبومين المكودس الموسوم بالتكنيشيوم m٩٩ أو من خلال تخطيط صدى القلب التباييني.

التدبير العلاجي

يتم إجراء المعالجة النهائية من خلال زرع الكبد (Liver transplantation) في الوقت المناسب. يجب مراعاة زرع الكبد ما إن كانت التحويلة عند فحص الألبومين المكودس الموسوم بالتكنيشيوم m٩٩ أكبر من ٥٪.

فرط ضغط الدم الرئوي البابي (Hypertension)

التعريف (Definition)

تضيق الأوعية الشريانية الرئوية التي تتسبب في زيادة ضغوط الشريان الرئوي عن ٢٥ ملي متر زئبقي مع انخفاض الضغط الإسفيني للشعيرات عن ١٥ ملي متر زئبقي في غياب المسببات الثانوية لفرط ضغط الدم الرئوي (Pulmonany hypertension). هذا ولا يعرف معدل الانتشار في الأطفال.

الفسيولوجيا المرضية (Pathophysiology)

يعتبر التضخم الإنسي المتراكز مع تليف باطنة الشريان في الشرايين الرئوية من السمات المميزة.

التشخيص

- قد يظهر مخطط كهربية القلب (ECG) ضخامة البطين الأيمن، انحراف المحور الأيمن وكتلة الحزيمة اليمنى (RBBB).
- تعتبر القسطرة القلبية للقلب الأيمن من العوامل الأساسية للتشخيص.

التدبير العلاجي

- ليس هناك دليلٌ متاح حول معالجة الأطفال.
- تم استخدام موسعات الأوعية مثل النوبليوم ومحصرات قنوات الكالسيوم في البالغين.
- قد يؤدي الزرع المبكر للكبد إلى انعكاس العملية.

الحكة
(Pruritus)

التعريف (Definition)

أحد مضاعفات داء الكبد الركودي؛ في حالة التفاقم، قد يؤثر على النوم، التغذية والسلوك.

التدبير العلاجي (انظر الفصل الحادي والخمسين)

- يتم استخدام أدوية مضاد الهستامين كنوع أول ولكنها عادةً ما تكون غير فعالة.
- تعتبر أدوية الفينوباربيتال والأدوية المفرزة للصفراء من الأدوية الفعالة.
- من الممكن أن يعمل حمض اليرسوديوكسيكوليك على تحسين انسياب

الصفراء.

- من الممكن أن يعمل الريفامبيسين على تحسين انسياب الصفراء.
- من الممكن استخدام النالوكسون الوريدي، فصادة البلازما، الوخز الإبري والمعالجة بالضوء في حالة تفاقم الحكة.
- تم اكتشاف أن التحويل الصفراوي الجزئي من العوامل الفعالة في بعض الأطفال.

الحثل العظمي الكبدي

(Hepatic osteodystrophy)

التعريف

عبارة عن داء عظمي استقلابي (Metabolic) يحدث في المرضى المصابين بداء الكبد المزمن (Chronic liver disease).

الوبائيات (Epidemiology)

تم الإبلاغ عن معدل الانتشار في البالغين من ٢٠ إلى ١٠٠٪ بناءً على اختيار المريض ومعايير التشخيص.

الفسيولوجيا المرضية (Pathophysiology)

- لا تزال السببيات غير واضحة.
- يحدث تلف العظم التربيقي بدرجة أقصى من تلف العظم القشري.
- إن العوامل الكامنة المترابطة بشكل مباشر أو غير مباشر فرط بيليروبين الدم، قصور الغدد التناسلية (خاصة البالغين والمراهقين)، المستويات دون المستوى لفيتامين د، المعالجة الكابتة للمناعة والكورتيكوستيرويدات (Corticosteroids).
- بشكلٍ عام، ترتبط درجة قلة العظم بحدة مرض الكبد.

obeikandl.com

التشخيص

- عادةً ما يتم التشخيص حينما يتجلى مع الكسور غير الراضحة وعند التصوير بالأشعة.
- فحص ديكسا لقياس تكتل العظم.
- الصور الإشعاعية الواضحة في حالة الاشتباه بالكسور.

التدبير العلاجي

- القياسات العامة: تجنب الاستخدام طويل المدى للكورتيكوستيرويدات والأدوية المدرة للبول العروي؛ تشجيع التمارين الرياضية المنتظمة للحفاظ على وزن الجسم.
- المعالجة الغذائية (Nutritional management): تناول المكملات الغذائية التي تحتوي على الكالسيوم في وقت مبكر على وجه الأخص مع فيتامين د.
- من الممكن تجربة المعالجة باستعاضة الهرمون في المراهقين خاصة الذين يعانون من تأخر في البلوغ تحت إرشاد طبيب الغدد الصماء في الأطفال.
- من الممكن استخدام البيسفسفونات مثل الباميدورنات من ٣ – ٦ شهرياً.
- تم تجربة الكالسيتونين وفلوريد الصوديوم في البالغين بمزيد من الفاعلية.

الخلل الوظيفي الصماوي

(Endocrine dysfunction)

التعريف

يتأثر كلٌّ من تنظيم ووظيفة الأجهزة الصماوية المتعددة بداء الكبد المزمن (Chronic liver disease). تكون هذه العوامل أكثر تكراراً وحدة مع تقدم داء الكبد ونشوء فرط ضغط الدم البابي (Portal hypertension).

الفسيولوجيا المرضية (Pathophysiology)

- بالرغم من أن هناك زيادة في إفراز هرمون النمو، فإن هناك نقصاً في تخليق IGFBP-3&IGF1 في الكبد. ومن ثم قد يكون هناك مزيد من المقاومة لهرمون النمو مما يتسبب في سوء النمو والهزال.
- تم دراسة الاستئناث وقصور الغدد التناسلية في الذكور وذلك في مرحلة البلوغ. هذا ويوجد اختلال في التنظيم النخامي الوطائي لوظيفة الخصية مع انخفاض هرمون التستوستيرون المصلي وزيادة نسبية في الإسترون والإستراديول.
- يحدث قصور الدرقية مع زيادة في الغلوبين المرتبط بالتيروكسين (TBG) والتيروكسين الكلي ما عدا انخفاض في ثلاثي يودو التيرونين الطليق والتيروكسين.
- يحدث تنشيط هرمون الألدوستيرون- رنين- أنجيوتنسين بسبب تنشيط المنعكس الكبدي الكلوي الذي يتسبب في المتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatorenal syndrome).
- تم وصف مقاومة الأنسولين المحيطية الزائدة المتسببة في عدم المقدرة على تحمل الغلوكوز.

التشخيص

- قد تشتمل السمات السريرية في الأولاد البالغين على ضعف الكتلة العضلية، ضمور الخصية، الحمامى الراحية والوحمة العنكبوتية. قد يتجلى لدى البنات البالغات انقطاع الحيض أو عدم انتظام الحيض. من الممكن أن تكون سمات قصور الدرقية غير نوعية.
- من الممكن أن تكون مستويات التستوستيرون الكلي والتستوستيرون الطليق

والإستروجين مع مستويات الهرمون الملوتن (LH) والهرمون المنبه للجريب (FSH) من العوامل المساعدة في البالغين الأكبر سناً ولكن من الصعب تفسيرها في المرحلة المبكرة من البلوغ .

- يوحي كلٌّ من ثلاثي يودو التيرونين الحر المنخفض والهرمون المنبه للدرق (TSH) المرتفع إلى قصور الدرقية ؛ في حالة وجود اشتباه في التشخيص، يجب إجراء اختبار استثارة الهرمون المطلق لموجهة الدرقية.

التدبير العلاجي

- يتم معالجة قصور الدرقية باستخدام الليفوثيروكسين ؛ يجب أن ترتكز المراقبة العلاجية على الاستجابة السريرية ومستويات التيروكسين الطليق والهرمون المنبه للدرق (TSH).
- ليس هناك مزيد من المعلومات حول معالجة الاستئناث وقصور الغدد التناسلية في الأطفال والبالغين.
- لم يتم التعرف بشكل كلي على تأثيرات زرع الكبد (Liver transplantation) على المدى الطويل عند الإفاقة من الخلل الوظيفي الصماوي.

سرطان الخلايا الكبدية

(Hepatocellular carcinoma)

انظر الفصل الستين.

obeikandl.com