

Hepatic fibrosis essay

Mohamed Hussien Kamel Gohar

الحدث النهائى للالتهاب الكبدي المزمن بغض النظر عن المسبب الرئيسيهو التليف الكبدي . انه يتميز بزيادة تكوبن وترسب الانسجة الليفية في النسيج الضام بينالخلايا الكبدية التي تؤدى الى تغير تنظيم وترتيب الخلايا الكبدية.عن طريق الندب الليفي والمترتب عليه تكوبن بؤر متعدده من الخلاياالكبدية المتجددة مما يؤدي الى التشمع الكبدي والذي ينتج عنه الفشللكبدي فيما بعد.آن يعتقد ان التليف الكبدي هو ظاهرة سلبية ناتجة عن ضمور النسيجالكبدي الطبيعي فيما بعد موت الخلايا الكبدية.ولكن الفكر السائد الان هو ان التليف الكبدي عمليه متتجدة ومتطوره تدريجيا ناتجة عن الاصابة المزمنة للخلايا الكبدية الناتج عن الالتهابالكبدي.تشييط الخلايا النجمية بالكبд مع زيادة انتاجها للنسيج الليفي الضام هوالمحور الاساسي في عملية التليف الكبدي.لقد حدث تطور آبیر لفهم الاليات الجزيئية لعملية التليف وهى:١)التأثير المباشر للنواقل المناعية على الخلايا النجمية الكبدية.٢)فهم التغيرات في معدلات الطباعة الجينية لبعض للبروتينات بعد تنشيطالخلايا النجمية.٣)خصائص الانزيمات المحـ للنسيج الضام في اللkid والعوامل المثبطهلها.٤)توضيح ان موت الخلايا النجمية النشطة هو عامل مهم في ازالة النسيجالليفي من جسم الكبد.٥)فهم التاثيرات للمجموعات المختلفة من الخلايا على التليف الكبديبالزيادة او النقص عن طريق تاثيراتها على الخلايا النجمية.الفهم لاليات حدوث التليف الكبدي ادى الى ظهور دلالات لا تدخلية موجودة بالدم لتحديد نسبة التليف الكبدي.وهي تنقسم الى مجموعتين :المجموعة الاولى وهى دلالات ناتجة عن التغيرات بمعدلات تكوبن النسيجالضام بالكبد اوالتغيرات بالخلايا المنتجه للنسيج الليفي بالكبد وهذاالمجموعة لاتعبر عن مدى انتشار النسيج الليفي بالكبد الذي هو المحددالرئيسي لنسبة التليف الكبدي بالمجموعة الثانية وهي مرتبطة بعديد من العوامل التحليلية وهي الآثارابطاطا بمعدل ونسبة التليف عن تكوبن او تحلل النسيج الليفي.لا يوجد علاج ثابت للتليف الكبدي بغض النظر عن السبب ولكن الآثرالعلاج فاعليا في التليف الكبدي هو ازالة العامل المسبب للالتهاب الكبديعلى سبيل المثال القضاء على الفيروس الكبدي سي او بي يؤدي التراجع التليف الكبدي حتى في المراحل المتقدمة.هناك خطوط جديدة لعلاج التليف الكبدي عن طريق ١:)ادوية مضادة للالتهاب لتشييط الالتهابات الناتجة عن العوامل المختلفة.٢)تغير انماط الاستجابة المناعية للنسيج الكبدي .٣)محاولة تقليل عملية تنشيط الخلايا النجمية بالكبد.