الجمهوريـــة العربيـــة الســـورية
وزارة التعلـــــيم العـــــالي
الجامعـــة الســـورية الخاصـــة
كليـــــــة الطـــــــب

بحث علمي أعد لنيل إجازة في الطب البشري

بعنوان:

أسباب الحبن عند المرضى المقبولين في مشفى دمشق: دراسة عرضية مقطعية راجعة

Causes of Ascites in Patients Admitted to Damascus Hospital: A Retrograde Cross-Sectional Study

إعداد:

فادي هيثم سعد الدين بشار نزيه غرز الدين

بإشراف الأستاذ الدكتور:

أيمن علي

2025 / 1446

شكر وتقدير

نحمد الله عز وجل الذي وفقنا في إتمام هذا البحث فالحمد لله حمداً كثيراً...

ثم نتقدم بالشكر الجزيل لأساتذتنا الذين ناصرونا حتى نعتلي سلالم النجاح والذين لم يتركونا وأحاطوا بنا حتى نرتقي بالعلم درجات...

ثم نتقدم بالشكر الجزيل والتقدير إلى الأستاذ المشرف

"أ.د ايمن علي "

على كل ما قدمه لنا من توجيهات ومعلومات قيمة ساهمت في إثراء بحثنا في جوانبه المختلفة

كما نتقدم بجزيل الشكر إلى أعضاء اللجنة الموقرة

على تحكيمهم لبحثنا المتواضع... آملين أن تنال حسن تقييمهم...

كما نتقدم بالشكر الجزيل والعرفان إلى أساتذتنا أجمعين اللذين كانوا ولا يزالون النور والقنديل الذي ينير دربنا في جامعتنا "الجامعة السورية الخاصة"

وشكراً

الإهداءات...

بشار

ركيزة أيامي وعماد مسيرتي، من غرس فيّ منذ الصغر معنى الصبر والإصرار،
وعلّمني أن الطموح لا سقف له، وأن الطريق إلى النجاح يبدأ بخطوةٍ واثقة مهما كانت وعرة.
لولاك بعد الله لما كنت ما أنا عليه اليوم،
فبك أستمد قوتي، ومن نظراتك أتعلم الثبات.

أبي الغالي ...

صاحبة القلب الطاهر الذي لا يعرف إلا العطاء، ومصدر الحنان والسكينة في كل محنة،
التي كانت دعاؤها سرّ توفيقي، ودمعتها الصامتة وقوداً لنجاحي،
وابتسامتها أعظم مكافأةٍ لجهدي.

أمي الغالية ...

رفيقة دربي ونور أيامي، التي كانت بجانبي في كل لحظة تعبٍ وخوف، تشاركني الصبر وتمنحني الأمل، وتزرع في داخلي الطمأنينة حين يضطرب كل شيء. وجودك في حياتي بركة لا توصف، وحضورك الدائم هو السند الذي لا يزول.

زوجتي الغالية سوزان ...

إلى إخوتي الأحبّة الذين كانوا لي قوةً لا تُرى، وسنداً صامتاً يشدّ أزري في كل خطوة.
أنتم امتداد قلبي، ومنكم أستمد روح التعاون والعائلة.

قصي، وفيق، كريم

إلى التي كانت لي مثال الجدّ والطموح، وسنداً في كل منعطفٍ من رحلتي.
أختي الصيدلانية غدير

إلى الأخ قبل أن يكون نسباً، صاحب المواقف النبيلة والدعم الدائم.

صهري ثائر

إلى **زوجة أخي الصيدلانية إيلين**، على حضورها اللطيف ومساندتها الدائمة،

وإلى **ابن أخي الصغير جاد** ...
البسمة التي تجدد فينا الفرح وتذكرنا بأن الحياة جميلة مهما ازدحمت المسؤوليات.

إلى بيت حماي الكريم، عمي ومرته الفاضلة، اللذين أحاطاني بمحبةٍ واحترامٍ كبيرين، وكانا لي عائلة ثانية بكل معنى الكلمة.

وإلى أولادهم الأحباء هديل، نبيل، نبال، هايل، الذين كانت مودّتهم صادقة، وعلاقتهم عنواناً للمحبة الخالصة.

إلى عمي الغالي شفيق، وإلى أعمامي وزوجاتهم وعمّاتي وأزواجهن، وأولاد عمي وزوجاتهم وبنات أعمامي وأزواجهن، وخوالي وخالاتي جميعاً، الذين كان لهم في قلبي محبة لا تنتهي، ودعاء صادق لا يغيب.

وإلى روح جدي وجدتي، اللذين رحلا بأجسادهما لكن بقيت بركتهما تظلّلني كل يوم، رحمكما الله وجعل مثواكما الجنة.

إلى رفقات الطفولة عدي، عامر، غدي، الذين تقاسمت معهم أجمل لحظات البراءة وبدايات الأحلام، وما زالت ذكرياتنا معاً تُلهب في داخلي الشغف للمضي قدماً.

إلى الدكتور وسيم، صاحب الأثر الطيب والتوجيه الحكيم، الذي كان لي معلماً ومُلهماً في مسيرة العلم والعمل.

وإلى رفاق الجامعة فادي، مهند، طلال، حازم، عبير، إسراء، مؤنس، محمد، غيث، بشار، الذين جمعني بهم الحلم المشترك والطموح الصادق، فكانت سنواتنا معاً مليئةً بالعلم، بالجهد، وبالذكريات التي لا تُنسى.

لكم جميعاً، أهدي هذا الجهد المتواضع، عربونَ وفاءٍ وامتنانٍ، وتحيةً محمّلةً بكل الحبّ، لأن كلّ خطوة في هذا الطريق حملت أثركم، وكلّ نجاحٍ لي هو في حقيقته نجاحكم أنتم.

فادي ...

إلى روحكِ الطاهرة التي ما زالت تظلّل حياتي،

إلى من زرعتِ فيّ حلم التخرّج وغادرتِ قبل أن تريه يثمر،

ها أنا ذا اليوم أحمل شهادتي، وأعلم أن كل نجاحي هو بركة دعائكِ.

غاب جسدكِ، ولكن حضوركِ في قلبي لا يغيب...

إلى أغلى أمّ.

إلى من كان سندي وعمادي،

إلى من ضحّى من أجل أن أصل إلى هذه اللحظة،

إلى معلّمي الأول وأستاذي في الحياة،

أهدي ثمرة تعبي ونجاحي إليك، فأنت صاحب الفضل الأول بعد الله...

أبي الغالي.

إلى من كان شاهداً على كل لحظات تعبي،

إلى من كان يقول لي بثقة: "أنت قادر"،

إلى أخي ورفيقي الغالي... سامي.

إلى شريكة حياتي، وسندي وعوني،

إلى من كانت تمسك بيدي عندما أنهار، وتؤمن بي عندما أشك في نفسي،

هذه الشهادة ليست نجاحي وحدي، بل نجاحنا معاً،

كل الحبّ والشكر لكِ يا من جعلتِ المستحيل ممكناً...

زوجتي الغالية عبير.

من القلب، أتوجّه بجزيل الشكر وعظيم الامتنان إلى جيراني الأعزاء،

كان لدعمكم المعنوي ودعواتكم أثر طيّب في إكمال هذه المرحلة،

أسأل الله أن يوفّقني لردّ بعض جميلكم:

مهران غنيم (أبو كنان)، أم كنان، كريستن، كريم، كرم.

وإلى جيراني الكرام، في يوم فرحي بتخرّجي لا أنسى فضلكم ودعواتكم الطيّبة التي كانت عوناً لي،

شكراً لأنكم عائلتي الثانية:

الدكتور جمال سلوم، الدكتورة إيمان الأحمد، الدكتورة بانا سلوم.

إلى زملائي الأعزاء:

الدكتور طلال عليا، الدكتورة إسراء القادري، الدكتور حازم العطيش، الدكتور مهند فروخ، الدكتور رؤوف كنفاني، الدكتور فادي السعدي، الدكتور أحمد العطيش.

شكراً لأنكم كنتم السند والمحفّز عندما تعبت،

فلم يكن الطريق سهلاً، لكن وجودكم جعل كل شيء جميلاً.

أهدي تخرّجي لأجمل هدية منحني إياها القدر: صداقتكم الصادقة.

أصدقائي الأعزاء الدكتور فراس سلوم، كنان غنيم، ابراهيم ناصر، رضا ناصر، أحمد البوشي.

إليكم رفاق الدرب، إلى من كانوا عائلتي بعيداً عن البيت،

هذه الشهادة لا تعني شيئاً بدون ذكرياتنا،

شكراً لكل لحظة سهر، ولكل كلمة تشجيع، ولكل ضحكة كانت نوراً في طريق تعبي،

هذا الإنجاز لنا جميعاً.

قائمة المحتويات (Contents):

الإهداءات..... II
قائمة المحتويات (Contents): VIII
قائمة الأشكال (Table of Figuers):..... XII
قائمة الجداول (List of Tables): XIV
جدول الاختصارات (Abbreviations Table): XV
ملخص: 1
Abstract:..... 3
الفصل الأول: المقدمة والخلفية النظرية (Introduction & Theoretical Background).....5
1. المقدمة (Introduction):..... 5
2. التصنيف (Classification):.....10
3. الفيزيولوجيا المرضية (Pathophysiology).....12
أولاً: ارتفاع الضغط البابي (Portal Hypertension).....13
ثانياً: نقص الضغط الأونكوتي (Hypo oncotic Pressure) 13
ثالثاً: توسّع الأوعية الدموية الحشوية (Splanchnic Vasodilation).....14
رابعاً: اضطراب الدوران اللمفاوي (Lymphatic Dysfunction).....15
خامساً: الالتهاب الخفيف المزمن وعوامل النمو (chronic inflammation & gh):.....16
سادساً: الآليات في الحبن غير الكبدي (Mechanisms): 17
4. الأسباب الرئيسية للحبن (Etiology of Ascites) 19

أولاً: الحبن الكبدي المنشأ (Hepatic Ascites): 19
ثانياً: الحبن غير الكبدي المنشأ (Non-Hepatic Ascites): 22
المظاهر السريرية (Clinical Presentation): 27
أولاً: الأعراض (Symptoms): 27
ثانياً: العلامات السريرية (Clinical Signs): 29
ثالثاً: المضاعفات السريرية المرتبطة بالحَبن: 33
6. الاستقصاءات والتشخيص (Investigations and Diagnosis) 33
أولاً: الفحوص المخبرية العامة (General Laboratory Tests) 34
ثانياً: تحليل السائل الحبني (Ascitic Fluid Analysis) 35
ثالثاً: الفحوص التصويرية (Imaging Studies) 38
رابعاً: الفحوص الغازية الإضافية (Invasive Procedures) 40
خامساً: المقاربة التشخيصية المتكاملة (Integrated Diagnostic Approach) 41
7. المضاعفات (Complications) 42
أولاً: التهاب البريتون الجرثومي العفوي (Spontaneous Bacterial Peritonitis) 42
ثانياً: المتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatorenal Syndrome – HRS) 44
ثالثاً: الاعتلال الدماغي الكبدي (Hepatic Encephalopathy – HE) 45
رابعاً: الحبن المقاوم للعلاج (Refractory Ascites): 46
خامساً: سوء التغذية ونقص البروتين (Malnutrition and Protein): 47
سادساً: مضاعفات أخرى أقل شيوعاً 48
8. التدبير والعلاج (Management Overview) 49

أولاً: التدابير العامة وغير الدوائية (General and Non-Pharmacological):.....49
ثانياً: العلاج الدوائي (Pharmacological Treatment).....50
ثالثاً: البزل العلاجي (Therapeutic Paracentesis).....52
رابعاً: الحبن المقاوم للمدرات وإجراءات التحويل (Shunt Procedures):.....53
خامساً: زرع الكبد (Liver Transplantation):.....54
سادساً: تدبير الأسباب غير الكبدية (Management of Non-Hepatic Ascites).....56
سابعاً: المراقبة طويلة الأمد والوقاية من النكس (Long-Term Monitoring and Recurrence Prevention).....57
ثامناً: خوارزمية مختصرة لتدبير الحبن (Summary Algorithm).....58
9. الوبائيات (Epidemiology):.....58
أولاً: الوبائيات العالمية (Global Epidemiology):.....59
ثانياً: الوبائيات الإقليمية (Regional Epidemiology):.....60
ثالثاً: الوبائيات المحلية في سوريا (Local Epidemiology – Syria).....60
رابعاً: العبء الصحي والاقتصادي للحبن (Health and Economic Burden).....61
خامساً: الاتجاهات المستقبلية (Future Trends).....62
10. الأهمية السريرية والبحثية (Clinical and Research Significance).....63
القسم العملي (Practical Section).....66
1. مقدمة (Introduction):.....66
2. توصيف العينة (Sample Description).....67
3. الأسباب الرئيسية للحبن (Etiological Distribution):.....70

التحليل والتفسير: 71
4. الفحوص المخبرية والشعاعية (Laboratory and Imaging Findings): 73
التحليل والتفسير: 73
5. المضاعفات السريرية (Clinical Complications): 75
التحليل والتفسير: 76
6. العلاج والمآل (Treatment and Outcomes): 76
التحليل والتفسير: 77
7. التحليل المقارن (Statistical Correlations): 79
7.1 العلاقة بين الأسباب ومعدل الوفيات (Etiology vs Mortality): 79
7.2 العلاقة بين المؤشرات المخبرية والإنذار (Laboratory and Prognosis): 79
7.3 العلاقة بين المضاعفات والوفيات (Complications and Mortality) 80
7.4 العلاقة بين العلاج والمآل السريري (Treatment and Outcomes) 81
7.5 تحليل عوامل الخطورة (Risk Factors Analysis) 81
7.6 التحليل العام للعلاقات الإحصائية: 82
8. المناقشة (Discussion): 83
9. التوصيات السريرية (Clinical Recommendations): 86
الخاتمة (Conclusion): 88
المراجع (References): 89

قائمة الأشكال (TABLE OF FIGUERS):

الشكل 1 تعريف بالحبن. 5
الشكل 2 مراحل تشمع الكبد. 6
الشكل 3 الاحصائيات المرتبطة بالحبن ومضاعفاته، حسب (Hospital of Porto-Novo). 7
الشكل 4 مقارنة بين تأثير الفوروسيميد ومثبطات SGLT2 على وظيفة الكلية..... 8
الشكل 5 التحويلة البابية الجهازية عبر الوريد الكبدي 9
الشكل 6 يُوضح الشكل المراحل الأساسية لتكوّن الحبن (Ascites)..... 12
الشكل 7 يوضح الشكل كيف يؤدي تشمع الكبد إلى ارتفاع الضغط في الوريد البابي. 13
الشكل 8 يُظهر الشكل حركة السوائل بين الشعيرات الدموية والسائل الخلالي..... 14
الشكل 9 يُوضح الشكل أن ارتفاع الضغط البابي يؤدي إلى تحريض المسارات العصبية الحسية. 15
الشكل 10 يُظهر الشكل مسار السائل اللمفاوي من الكبد والأمعاء نحو القناة الصدرية 16
الشكل 11 يوضح الشكل المتلازمة النفروزية (Nephrotic Syndrome) 17
الشكل 12 تصوير طبقي محوري للبطن في حالة التهاب الصفاق الدرني 18
الشكل 13 يوضح الشكل تطور إصابة الكبد المزمنة..... 20
الشكل 14 انتشار سرطاني صفاقي (Peritoneal carcinomatosis) مع وجود حبن 22
الشكل 15 صورة طبقية محورية إكليلية للبطن والصدر تُظهر وجود حبن بطني 23
الشكل 16 حالة التهاب صفاق درني لدى امرأة كورية تبلغ من العمر 28 عاماً.. 24
الشكل 17 يظهر بنكرياس بالحالة الطبيعية 25
الشكل 18 التهاب البنكرياس (سهم)..... 25
الشكل 19 أعراض الحبن. 28
الشكل 20 تُظهر الصورة طريقة إجراء اختبار موجة السائل..... 29
الشكل 21 يُظهر الشكل طريقة فحص تبدّل الصوت الصم لتحديد وجود السائل الحر..... 30

الشكل 22 تُظهر الصورة طريقة فحص المريض المصاب بالحبن 30
الشكل 23 الانتفاخ البطني المشدود.....31
الشكل 24 تُظهر الصورة بروز البطن وتحديد محيط الكبد والطحال على الجدار البطني.....32
الشكل 25 احتقان أوردة العنق (Jugular Venous Distension). 32
الشكل 26 تحاليل وظائف الكبد.....34
الشكل 27 تُظهر الصورة ثلاث عينات من السائل الحبني كما تُشاهد بالعين المجردة.....36
الشكل 28 الزرع على وسط (Lowenstein–Jensen).....38
الشكل 29 صورة إيكو (Ultrasound) تُظهر حبناً عالي الصدى 39
الشكل 30 يُظهر التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) وجود حبن ضخم.....40
الشكل 31 صورة تنظير بطني (Laparoscopic Picture) تُظهر حبناً كيلوسيّاً.....41
الشكل 32 المخطط التشخيصي لالتهاب الصفاق الجرثومي العفوي 43
الشكل 33 تُظهر الصورة كيف يؤدي ارتفاع المقاومة داخل الكبد إلى تمدد الأوعية.....44
الشكل 34 الخطة العلاجية للحبن المقاوم: يُبدأ العلاج بـ البزل واسع الحجم مع إعطاء الألبومين. 47
الشكل 35 نصائح لتقييد الملح. 49
الشكل 36 البزل العلاجي.....52
الشكل 37 توضح الصورة تحويلة TIPS. 53
الشكل 38 توضح الصورة أبرز طرق زراعة الكبد.....55
الشكل 39 توزيع المرضى والوفيات حسب الفئات العمرية 68
الشكل 40 التوزع حسب الجنس لدى مرضى الحبن. 69
الشكل 41 توزيع المرضى حسب شدة الحبن.....69
الشكل 42 يوضح الشكل التوزع السببي لحالات الحبن ضمن عينة الدراسة (n = 307).....71
الشكل 43 معدل الوفيات حسب السبب المرضي للحبن.....72

قائمة الجداول (LIST OF TABLES):

الجدول 1 تصنيف الحبن سريرياً بحسب شدته ومدى تمدد البطن. 11
الجدول 2 مقارنة بين القصور الكبدي المزمن والقصور الكبدي الحاد 21
الجدول 3 خوارزمية مختصرة لتدبير الحبن 58
الجدول 4 الخصائص الوصفية لعينة الدراسة 67
الجدول 5 تحليل الفئات العمرية وعلاقتها بالوفيات وشدة الحبن 68
الجدول 6 توزيع المرضى حسب شدة الحبن 69
الجدول 7 الأسباب المرضية للحبن عند المرضى المقبولين في مشفى دمشق. 70
الجدول 8 النتائج المخبرية لمرضى الحبن 73
الجدول 9 المضاعفات السريرية ومعدلات الوفيات بين مرضى الحبن 75
الجدول 10 تقييم فعالية المعالجات عند مرضى الحبن. 77
الجدول 11 علاقة قيمة SAAG بشدة الحبن 80
الجدول 12 تحليل عوامل الخطورة وعلاقتها بشدة الحبن والوفيات 81

جدول الاختصارات (Abbreviations Table):

الاختصار	المصطلح الكامل بالإنكليزية	الترجمة العربية
AASLD	American Association for the Study of Liver Diseases	الجمعية الأمريكية لدراسة أمراض الكبد
ADA	Adenosine Deaminase	الأدينوزين دي أميناز
ALT	Alanine Aminotransferase	ناقلة الأمين الألانينية
AST	Aspartate Aminotransferase	ناقلة الأمين الأسبارتاتية
BUN	Blood Urea Nitrogen	نيتروجين يوريا الدم
CRP	C-Reactive Protein	C البروتين المتفاعل
CT	Computed Tomography	التصوير الطبقي المحوري
EASL	European Association for the Study of the Liver	الجمعية الأوروبية لدراسة الكبد
HBsAg	Hepatitis B Surface Antigen	المستضد السطحي لفيروس B التهاب الكبد
HBV	Hepatitis B Virus	B فيروس التهاب الكبد
HCV	Hepatitis C Virus	C فيروس التهاب الكبد
HE	Hepatic Encephalopathy	الاعتلال الدماغي الكبدي
HRS	Hepatorenal Syndrome	المتلازمة الكبدية الكلوية

HTN_THD	Hypertension – Thiazide	ارتفاع ضغط الدم المعالج بالثيازيدات
INR	International Normalized Ratio	النسبة المعيارية الدولية
MLEB	Medical Licensing Examination Board	مجلس الامتحان الطبي
OSCE	Objective Structured Clinical Examination	الامتحان السريري العملي البنيوي
PRF	Platelet-Rich Fibrin	الفيبرين الغني بالصفيحات
PT	Prothrombin Time	زمن البروثرومبين
SAAG	Serum-Ascites Albumin Gradient	الفرق بين ألبومين المصل والسائل الجنبي
SBP	Spontaneous Bacterial Peritonitis	التهاب البريتون الجرثومي العفوي
SD	Standard Deviation	الانحراف المعياري
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences	الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية
TIPS	Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt	التحويل البابي الجهازي عبر الوريد الكبدي
WBC	White Blood Cells	الكريات البيض
RBC	Red Blood Cells	الكريات الحمراء

ملخص:

يُعدّ الحبن أحد أكثر المضاعفات شيوعاً في أمراض الكبد المزمنة، ويشكّل علامة إنذارية على تطوّر المرض نحو مرحلة غير ردودة. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد الأسباب الأكثر شيوعاً للحبن عند المرضى المقبولين في مشفى دمشق، وتحليل خصائصهم السريرية والمخبرية والعلاجية، بما يسهم في فهم الأنماط الوبائية المحلية ووضع بروتوكولات تشخيصية وعلاجية ملائمة.

تُعتبر هذه الدراسة دراسة عرضية مقطعية راجعة أُجريت على 307 مريض مصاب بالحبن ومقبول في مشفى دمشق بين عامي 2013 و2024 تم جمع بياناتهم من السجلات الطبية الورقية والإلكترونية. شملت المتغيرات المدروسة: العمر، الجنس، شدة الحبن، الفحوص المخبرية (SAAG، Albumin، Creatinine، Bilirubin، INR، CRP)، الأسباب المرضية الكامنة، المضاعفات السريرية (SBP، HRS، HE)، والإجراءات العلاجية (المدرّات، البزل، الألبومين، المضادات الحيوية، TIPS).

تم تحليل النتائج باستخدام برنامج Microsoft Excel 2021 باعتماد الإحصاءات الوصفية والمقارنة. أظهرت النتائج أن تشمع الكبد كان السبب الأكثر شيوعاً للحبن بنسبة 26.2%، تلاه قصور القلب (19.2%)، ثم الأسباب الفيروسية والورمية (15.3% لكل منهما)، بينما بلغت الأسباب الكلوية والدرنية نسباً أقل (11.4% و6.8% على التوالي).

بلغ معدل الوفيات الكلي 8.1%، وكان الأعلى في الحالات الكلوية (14.3%) والدرنية (9.5%). أما المضاعفات السريرية الأشيع فكانت التهاب البريتون الجرثومي العفوي بنسبة 6.5% مع معدل وفيات بلغ 40%. وأظهرت التحاليل أن ارتفاع (SAAG) (≥1.1 g/dL) ارتبط بزيادة شدة الحبن (52% من الحالات الشديدة).

من الناحية العلاجية، كان البزل الإجراء الأكثر تطبيقاً (87.9%)، تلاه المدرّات البولية (45.9%)، في حين كان استخدام (TIPS) محدوداً (2.0%) مع غياب تام للوفيات ضمن هذه المجموعة. كما تبين أن التدخين ارتبط بارتفاع معدل الوفيات (11.3% مقابل 6.2% لدى غير المدخنين).

تخلص الدراسة إلى أن الأسباب الكبدية والكلوية ما تزال تشكّل العبء الأكبر في حالات الحبن في سوريا، وأن (SBP) يمثل المضاعفة الأخطر المؤثرة على الإنذار. وتبرز أهمية التحري المبكر عن أمراض الكبد المزمنة واعتماد البروتوكولات الوقائية والعلاجية الموحّدة لتقليل معدلات الوفيات وتحسين نوعية الحياة لدى المرضى.

ABSTRACT:

Background:

Ascites is one of the most common complications of chronic liver disease and represents a prognostic marker of disease progression toward an irreversible stage. This study aimed to identify the most frequent causes of ascites among patients admitted to Damascus Hospital, and to analyze their clinical, laboratory, and therapeutic characteristics, contributing to the understanding of local epidemiological patterns and to establishing suitable diagnostic and therapeutic protocols.

Methods:

This was a retrospective cross-sectional study conducted on 307 patients diagnosed with ascites and admitted to Damascus Hospital between 2013 and 2024 .Data were collected from paper and electronic medical records .The studied variables included age, gender, ascites severity, laboratory parameters (SAAG, Albumin, Creatinine, Bilirubin, INR, CRP), underlying etiologies, clinical complications (SBP, HRS, HE), and therapeutic interventions (diuretics, paracentesis, albumin infusion, antibiotics, and TIPS) .Data were analyzed using Microsoft Excel 2021 employing descriptive and comparative statistical methods.

Results:

Liver cirrhosis was the most frequent cause of ascites (26.2%), followed by heart failure (19.2%), viral hepatitis and malignancy (15.3% each), while renal and tuberculous causes accounted for 11.4% and 6.8%, respectively. The overall mortality rate was 8.1%, with the highest rates in renal (14.3%) and tuberculous (9.5%) cases. The most common clinical complication was spontaneous bacterial peritonitis (SBP) in 6.5% of patients, with a mortality rate of 40%. An elevated SAAG (≥1.1 g/dL) was associated with severe ascites in 52% of cases.

Therapeutically, paracentesis was the most frequently performed procedure (87.9%), followed by diuretics (45.9%), whereas TIPS was rarely used (2.0%) with no reported deaths among this group.

Smoking was associated with a higher mortality rate (11.3%) compared to non-smokers (6.2%).

Conclusion:

Hepatic and renal causes remain the leading etiologies of ascites in Syria, while SBP represents the most fatal complication affecting prognosis.

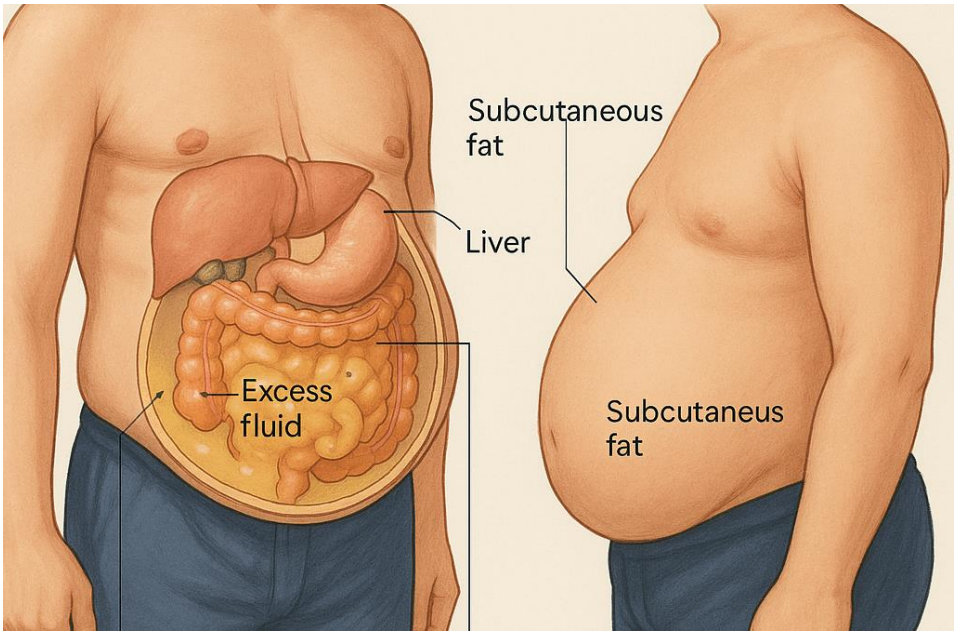
Early detection of chronic liver disease and the implementation of standardized preventive and therapeutic protocols are essential to reduce mortality rates and improve patients' quality of life.

الفصل الأول: المقدمة والخلفية النظرية

(Introduction & Theoretical Background)

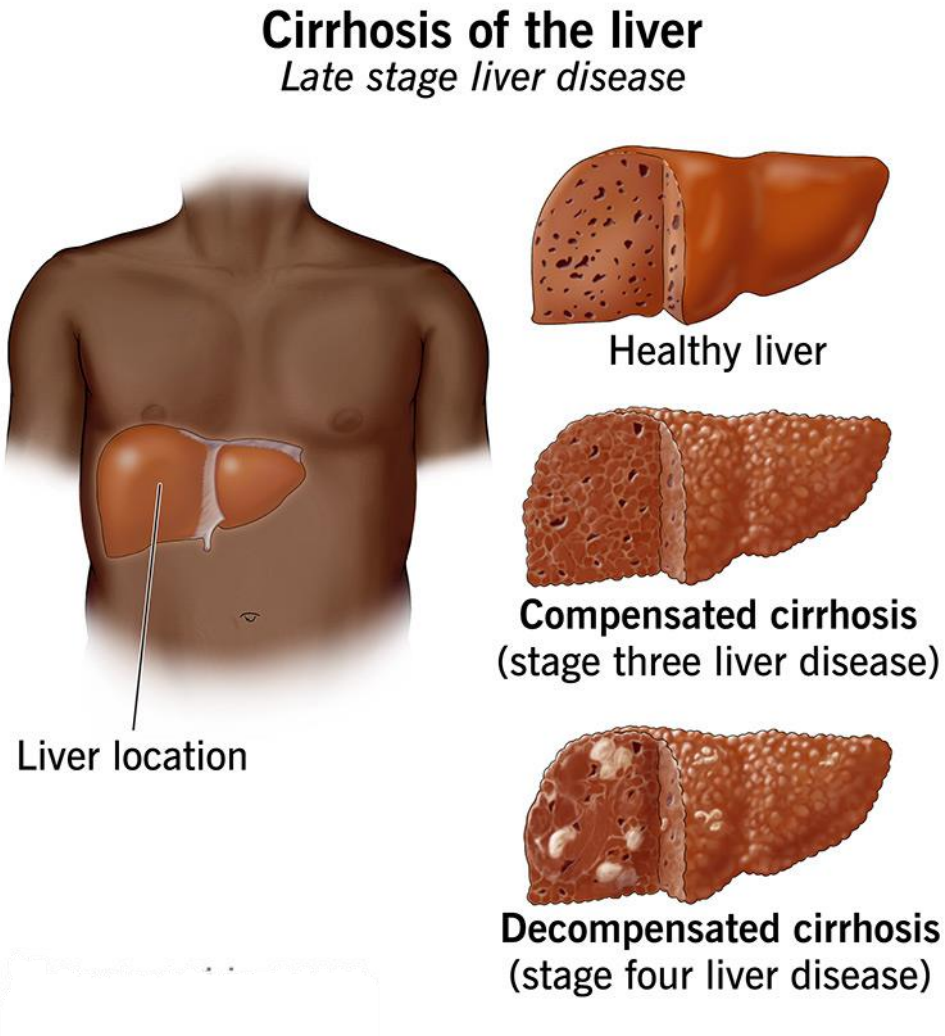
1. المقدمة (Introduction):

يُعدّ الحبن (Ascites) من أكثر الاضطرابات السريرية شيوعاً في الممارسة الطبية، ويُعرَّف بأنه تجمّع غير طبيعي للسائل داخل جوف البريتون (Peritoneal Cavity) ناتج عن اضطراب في التوازن الفيزيولوجي بين القوى الضاغطة داخل الأوعية الدموية وقوى الامتصاص اللمفاوي في الغشاء البريتوني. [1]



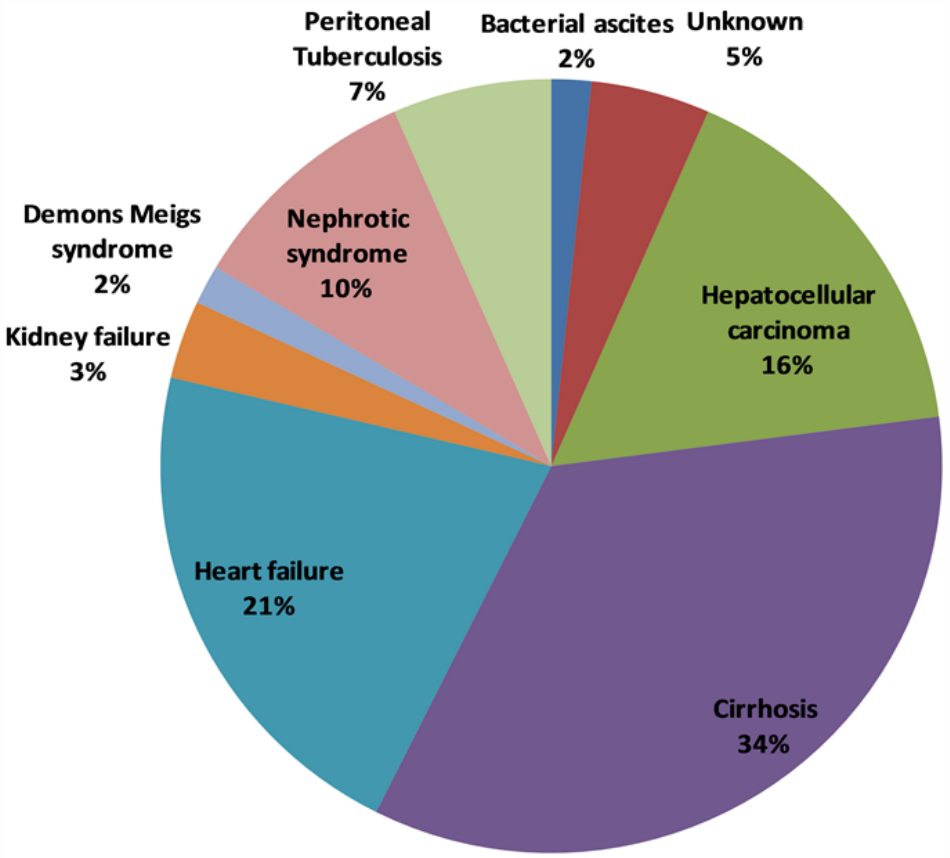
الشكل 1 تعريف بالحبن.

ويمثّل الحبن علامة متقدّمة على وجود خلل وظيفي كبير في أحد أجهزة الجسم الرئيسة، وخصوصاً الجهاز الكبدي (Hepatic System)، وهو غالباً ما يُشير إلى مرحلة متأخّرة من تشمع الكبد (Liver Cirrhosis). [1]



الشكل 2 مراحل تشمع الكبد.

من الناحية الوبائية (Epidemic)، يُعتبر الحبن أحد المضاعفات الأكثر شيوعاً لتشمّع الكبد، إذ تشير الدراسات إلى أنّ حوالي 50–60% من مرضى التشمع سيطوّرون حبناً خلال عشر سنوات من التشخيص. وتشير الإحصاءات الحديثة إلى أنّ تشمع الكبد يشكّل السبب الأشيع للحبن بنسبة تقارب 80% من الحالات، في حين تتوزّع النسبة الباقية على الأسباب الورمية والكلوية والقلبيّة والالتهابية. ويكتسب هذا الاضطراب أهميّة خاصة في الدول النامية ومنها سوريا، حيث يُسجَّل انتشار مرتفع لالتهاب الكبد الفيروسي B وC، ما يزيد العبء السريري والاقتصادي الناتج عن أمراض الكبد المزمنة. [2]

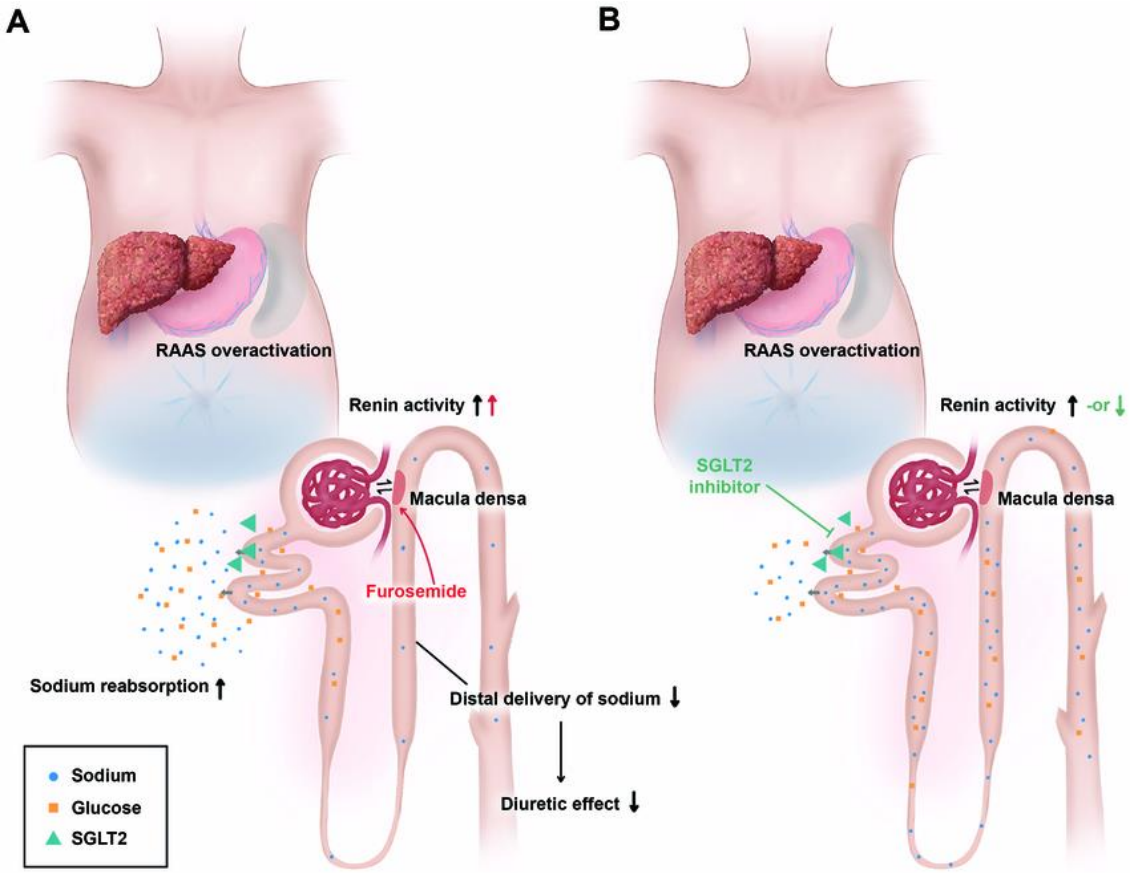


الشكل 3 الاحصائيات المرتبطة بالحبن ومضاعفاته، حسب (Hospital of Porto–Novo 2017).

من وجهة النظر الفيزيولوجية، يعكس تشكّل الحبن سلسلة من التفاعلات المعقّدة تشمل زيادة الضغط البابي (Portal Hypertension)، وتفعيل نظام الرينين–أنجيوتنسين–ألدوستيرون (Renin–Angiotensin–Aldosterone System – RAAS)، وانخفاض الضغط الأونكوتي للبروتينات المصلية (Oncotic Pressure)، إضافة إلى اضطرابات في وظيفة الخلايا البطانية والدوران الجهازي. ونتيجة لهذه الآليات، يحدث تسرّب تدريجي للبلازما إلى جوف البريتون، مع احتباس صوديوم وماء يؤديان إلى تفاقم الحالة السريرية وتطور الوذمات المحيطية. [3]

لا يقتصر الحبن على المسبّبات الكبدية فحسب، إذ يمكن أن ينتج عن طيف واسع من الأمراض الجهازية. فالحبن القَلبي المنشأ (Cardiac Ascites) ينتج عن قصور القلب الاحتقاني وما يرافقه من ارتفاع الضغط الوريدي المركزي، في حين ينجم الحبن الكلوي (Renal Ascites) عن فقدان

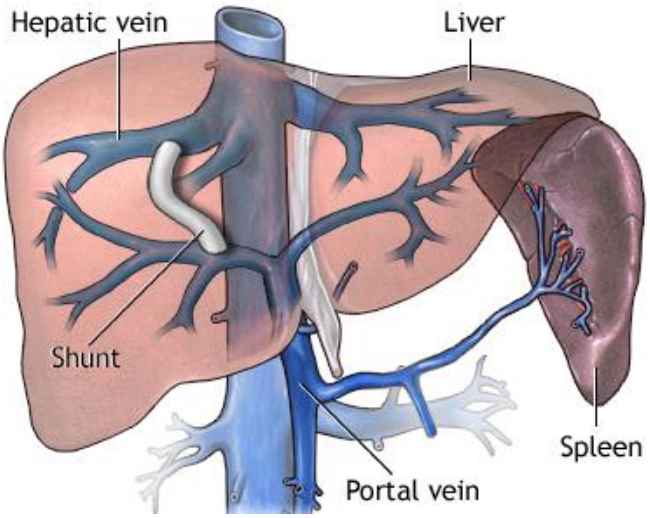
الألبومين الشديد في البول كما في المتلازمة النفروزية (Nephrotic Syndrome). أمّا الحبن الورمي (Malignant Ascites) فيتشكّل نتيجة ارتشاح الخلايا الخبيثة في الغشاء البريتوني أو انسداد القنوات اللمفاوية، بينما يظهر الحبن الدرني (Tuberculous Ascites) كأحد تظاهرات السل البريتوني (Peritoneal Tuberculosis) وهو أكثر شيوعاً في البلدان النامية. [3]



الشكل 4 مقارنة بين تأثير الفوروسيميد ومثبطات SGLT2 على وظيفة الكلية عند مرضى التشمع الكبدي المصحوب بالحبن يوضح الشكل آلية تأثير المدرّ العروي فوروسيميد (Furosemide) مقارنةً مع مثبطات ناقل الصوديوم والجلوكوز من النمط الثاني (SGLT2 inhibitors) في مرضى التشمع الكبدي الذين يعانون من فرط نشاط محور الرينين–أنجيوتنسين–ألدوستيرون (RAAS). في الصورة (A)، يؤدي الفوروسيميد إلى زيادة طرح الصوديوم والماء، إلا أنه يخفّض وصول الصوديوم إلى البقعة الكثيفة (Macula densa)، مما يفعّل محور RAAS ويرفع نشاط الرينين بشكل مفرط، فينخفض التأثير المدرّي تدريجياً ويظهر ما يُعرف بـ "مقاومة المدرّات". أما في الصورة (B)، فإن مثبطات SGLT2 تعمل في النبيب القريب على تثبيط إعادة امتصاص الصوديوم والجلوكوز، مما يسمح بمرور كمية أكبر من الصوديوم إلى البقعة الكثيفة، وبالتالي يقلل من تنشيط الرينين ويحافظ على توازن نشاط RAAS، ويؤدي إلى تأثير مدرّ أكثر استقراراً مع حماية وظيفية أفضل للكلية.

سريرياً، يمثّل الحبن تحدّياً تشخيصياً وعلاجياً للطبيب، إذ تتداخل مظاهره مع العديد من الأمراض، ويستلزم الوصول إلى التشخيص الدقيق اعتماد مقاربة منهجية تتضمن القصة السريرية المفصّلة، الفحص السريري الدقيق، التحاليل المخبرية، وتحليل السائل البريتوني الذي يُعدّ الركيزة الأساسية لتحديد السبب. ويُعتبر تدرّج الألبومين بين المصل والسائل البريتوني (SAAG) (Serum-Ascites Albumin Gradient) من أهم المؤشرات التي تساعد على التفريق بين الحبن الناتج عن ارتفاع الضغط البابي (≤ 1.1 g/dL) والحبن غير الكبدي (< 1.1 g/dL). [4]

إلى جانب عبئه الطبي، يشكّل الحبن مشكلة اقتصادية واجتماعية حقيقية، إذ يرتبط بارتفاع معدلات الإقامة المتكرّرة في المشافي، والحاجة إلى إجراءات علاجية مكلفة مثل البزل (Paracentesis) المتكرر، وإعطاء الألبومين الوريدي (Intravenous Albumin)، والعلاج بالمدرّات، وفي بعض الحالات المتقدمة الحاجة إلى التحويلة البابية الجهازية عبر الوريد الكبدي (TIPS) (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt)، أو حتى زرع الكبد (Liver Transplantation). وتشير الدراسات إلى أنّ معدل النجاة لخمس سنوات عند مرضى التشمع المترافق بحبن لا يتجاوز 50%، مما يعكس خطورته كمؤشّر إنذاري على تدهور الوظيفة الكبدية. [4]



الشكل 5 التحويلة البابية الجهازية عبر الوريد الكبدي

في سوريا، تتضاعف أهمية هذا الموضوع نظراً للعبء المرتفع لأمراض الكبد المزمنة، وخصوصاً المرتبطة بالتهاب الكبد الفيروسي B وC، إضافة إلى صعوبة الوصول إلى بعض الإجراءات العلاجية الحديثة مثل (TIPS) أو الزرع الكبدي. لذلك، تمثّل دراسة أسباب الحبن عند المرضى المقبولين في مشفى دمشق خطوة مهمّة نحو فهم النمط الوبائي المحلي وتحديد الأولويات التشخيصية والعلاجية المتاحة.

تهدف هذه الدراسة إلى تحليل الأسباب الأكثر شيوعاً للحبن في البيئة المحلية، ووصف الخصائص السريرية والمخبرية للمرضى، وتقييم النتائج العلاجية والمآلات السريرية، بما يسهم في تحسين بروتوكولات التعامل مع هذه الحالات، وتعزيز الممارسة الطبية المبنية على الدليل ضمن الإمكانيات المتاحة في المشافي السورية.

2. التصنيف (Classification):

يُقسّم الحبن سريرياً إلى ثلاث درجات وفقاً لكمية السائل الظاهرة بالفحص السريري والتصوير:

- **الدرجة الأولى (Grade 1 – Mild Ascites)**: كمية صغيرة تُشخّص غالباً بالإيكو دون علامات سريرية واضحة.
- **الدرجة الثانية (Grade 2 – Moderate Ascites)**: انتفاخ بطني ظاهر يمكن جسّه أو قرعه سريرياً.
- **الدرجة الثالثة (Grade 3 – Tense Ascites)**: تراكم كميات كبيرة تؤدي إلى شدّ جدار البطن وصعوبة التنفس بسبب ارتفاع الحجاب الحاجز.

Grade	Symbol	Definition	Weight Adjustment Equation (BWef)
Mild	+	Ascites is only detectable by ultrasound examination.	BWef (kg) = ABW − 2.2
Moderate	++	Ascites causing moderate symmetrical distention of the abdomen.	BWef (kg) = ABW − 6.0
Severe	+++	Ascites causing marked abdominal distention.	BWef (kg) = ABW − 14.0

الجدول 1 تصنيف الحبن سريرياً بحسب شدته ومدى تمدد البطن، مع المعادلات الخاصة بتقدير الوزن الجاف للمريض.

كما يُصنَّف الحبن من حيث الزمن إلى حاد (Acute) إذا تطوّر خلال أقل من أربعة أسابيع، ومزمن (Chronic) إذا استمر أكثر من ذلك. أما من حيث المنشأ، فيُفرّق بين الحبن الناتج عن ارتفاع الضغط البابي (Portal Hypertensive Ascites) كما في حالات التشمع الكبدي، والحبن غير الكبدي المنشأ (Non-Portal Hypertensive Ascites) مثل الورمي أو الدرني أو الكلوي.

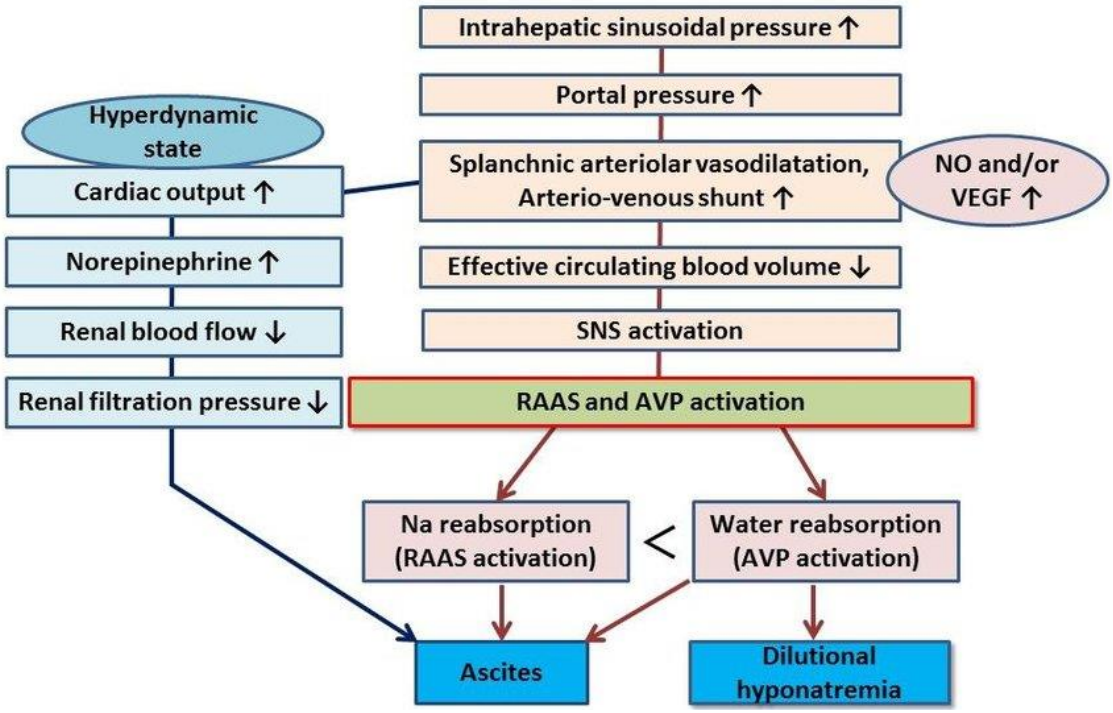
من الناحية المورفولوجية، يُعد السائل الحبني في معظم الحالات راشحاً (Transudate) ذا محتوى بروتيني منخفض عندما يكون السبب كبدياً أو قلبياً، بينما يكون نضحياً (Exudate) غنياً بالبروتينات والخلايا عند الأسباب الالتهابية أو الورمية.

يُستخدم اليوم مؤشر أدق لتحديد طبيعة السائل، هو تدرّج الألبومين بين المصل والسائل الحبني (Serum–Ascites Albumin Gradient – SAAG)، إذ يدلّ ارتفاع فرق ألبومين المصل والسائل الحبني (SAAG ≥ 1.1 g/dL) على وجود ارتفاع في الضغط البابي، بينما يشير انخفاضه (SAAG < 1.1 g/dL) إلى أن الحبن ناجم عن أسباب غير كبدية. [5]

من المهم الإشارة إلى أنّ الحبن ليس مرضاً بحد ذاته، بل تظاهرة سريرية لاضطراب جهازي أو موضعي يستدعي البحث عن السبب الكامن. وتشخيص السبب هو المفتاح الحقيقي للعلاج الناجح وتقدير المآل. [5]

3. الفيزيولوجيا المرضية (PATHOPHYSIOLOGY)

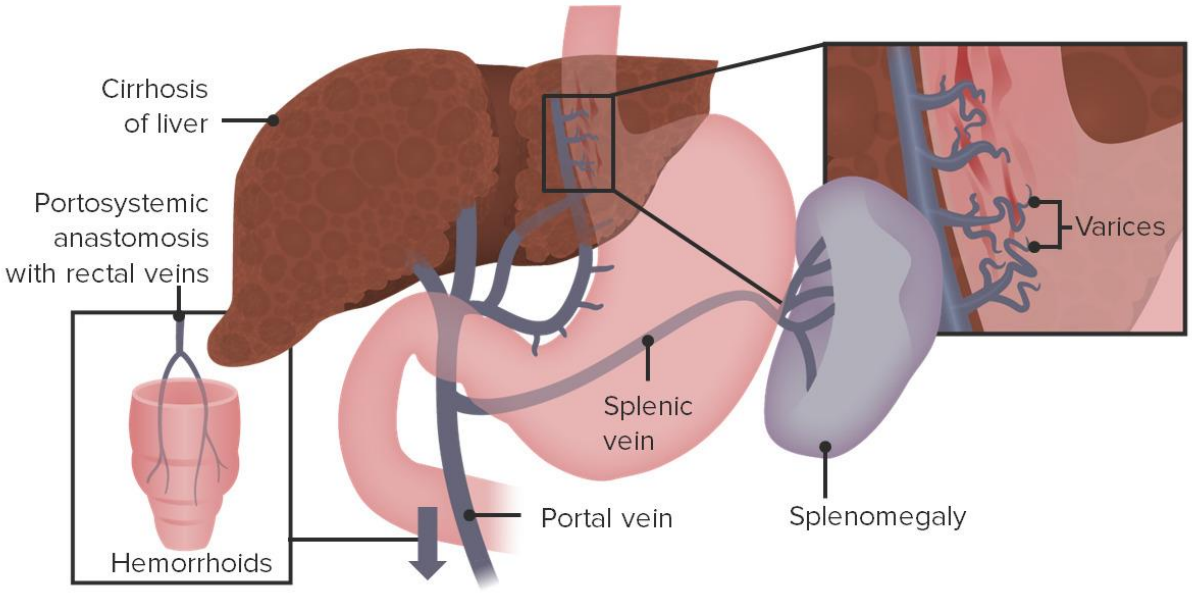
تشكّل آلية حدوث الحبن موضوعاً معقّداً يتداخل فيه عدد كبير من العوامل الديناميكية والهرمونية والدورانية. بصورة مبسطة، يمكن تلخيص العملية بأنها نتيجة لاختلال التوازن بين ضغوط الترشيح داخل الأوعية (Filtration Forces) وضغوط الامتصاص اللمفاوي (Reabsorption Forces)، إلى جانب تأثير العوامل الهرمونية العصبية والالتهابية التي تؤدي إلى احتباس الصوديوم والماء في الجسم. [5]



الشكل 6 يُوضح الشكل المراحل الأساسية لتكوّن الحبن (Ascites) الناتج عن ارتفاع الضغط البابي في التشمع الكبدي. يبدأ الخلل بزيادة الضغط الجيبي داخل الكبد (Intrahepatic) مما يؤدي إلى ارتفاع الضغط البابي. تترافق هذه الزيادة مع توسع الشرايين الحشوية وتكوّن تحويلات شريانية وريدية بوساطة أوكسيد النتريك (NO) وعامل النمو الوعائي (VEGF)، الأمر الذي يُسبب انخفاضاً في الحجم الدموي الفعّال بالرغم من احتباس السوائل الكلي. استجابةً لهذا الانخفاض، يُفعَّل الجهاز العصبي الودي (SNS) ومحور الرينين–أنجيوتنسين–ألدوستيرون (RAAS) إلى جانب الهرمون المضاد لإدرار البول (AVP). يؤدي هذا التنشيط إلى زيادة امتصاص الصوديوم (Na) عبر RAAS وامتصاص الماء عبر AVP، ما يسبب احتباساً تدريجياً للسوائل داخل الجسم وتكوّن الحبن. وفي الوقت ذاته، يكون امتصاص الماء أكبر من امتصاص الصوديوم، مما يؤدي إلى نقص صوديوم الدم التمددي. تتأثر الكلية في هذه المرحلة بانخفاض التروية الكلوية وضغط الرشح الكبيبي، ما يُسهم في استمرار تنشيط RAAS وAVP مسبباً حلقة مفرغة من احتباس السوائل وتفاقم الحبن.

أولاً: ارتفاع الضغط البابي (Portal Hypertension)

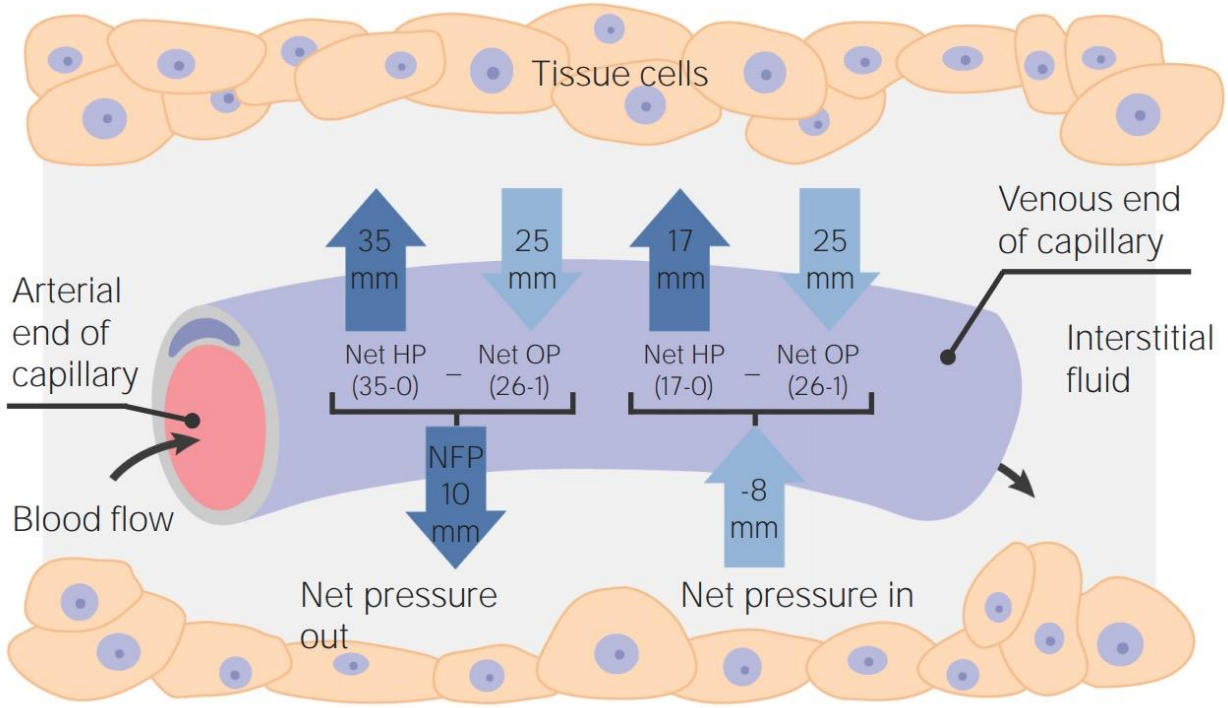
يُعتبر السبب الأساسي في معظم حالات الحبن الكبدي. عند تشمع الكبد، تؤدي التبدلات البنيوية في الجيوب الكبدية (Sinusoids) إلى ارتفاع المقاومة أمام الجريان الدموي البابي، ما يرفع الضغط داخل الأوردة البابية والشعيرات الكبدية. هذا الارتفاع يدفع بالبلازما إلى خارج الأوعية عبر جدرانها نحو المسافات البابية ومن ثم إلى جوف البريتون. في الوقت نفسه، يزداد إنتاج اللمف الكبدي حتى عشر مرات أكثر من الطبيعي، ما يؤدي إلى تسرّبه من سطح الكبد إلى الجوف البريتوني عندما تتجاوز قدرة الجهاز اللمفاوي على التصريف. [6]



الشكل 7 يوضح الشكل كيف يؤدي تشمع الكبد إلى ارتفاع الضغط في الوريد البابي، مما يسبب تضخم الطحال وتشكّل دوالي المريء والبواسير نتيجة تشكل وصلات دورانية بين الجهازين البابي والجهازي.

ثانياً: نقص الضغط الأونكوتي (Hypo oncotic Pressure)

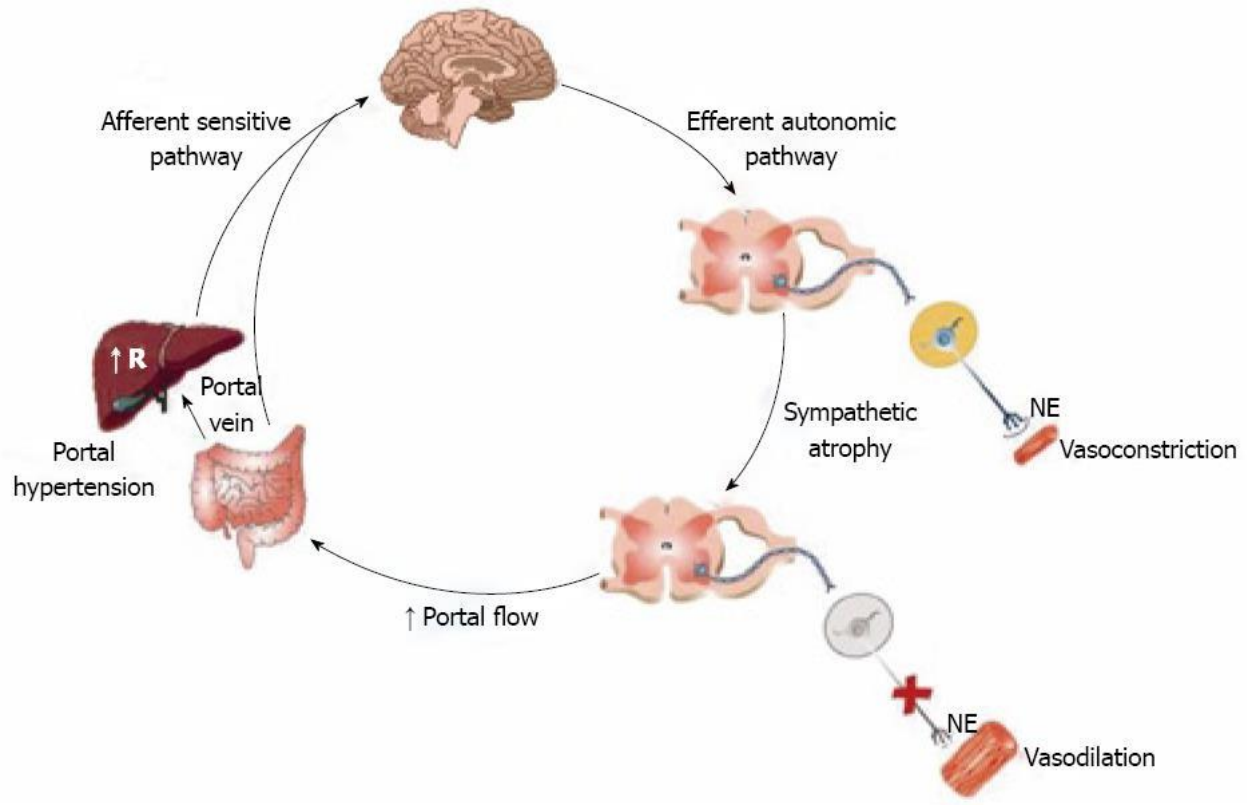
إنّ نقص الألبومين المصلي (Hypoalbuminemia) هو عامل مهم آخر، إذ يؤدي إلى تقليل القوة الجاذبة للسائل داخل الأوعية الدموية، ما يسمح بتسرّب البلازما إلى المساحات خارج الوعائية [25]. ويُلاحظ ذلك في أمراض الكبد المزمنة التي يتعطّل فيها تصنيع الألبومين، وكذلك في المتلازمة النفروزية التي يُفقد فيها الألبومين عبر البول. [7]



الشكل 8 يُظهر الشكل حركة السوائل بين الشعيرات الدموية والسائل الخلالي وفق قوى ستارلينغ (Starling forces). في الطرف الشرياني يكون الضغط الهيدروستاتيكي (HP) أعلى من الضغط الأونكوتي (OP) فيخرج السائل إلى الأنسجة، بينما في الطرف الوريدي يحدث العكس فتمتص الشعيرات السائل عائداً. عند انخفاض الضغط الأونكوتي كما في نقص الألبومين، يتراجع الامتصاص الوريدي ويزداد تسرب السائل إلى الخلال، مسبباً تراكم السوائل وتكوّن الوذمة أو الحبن.

ثالثاً: توسّع الأوعية الدموية الحشوية (Splanchnic Vasodilation)

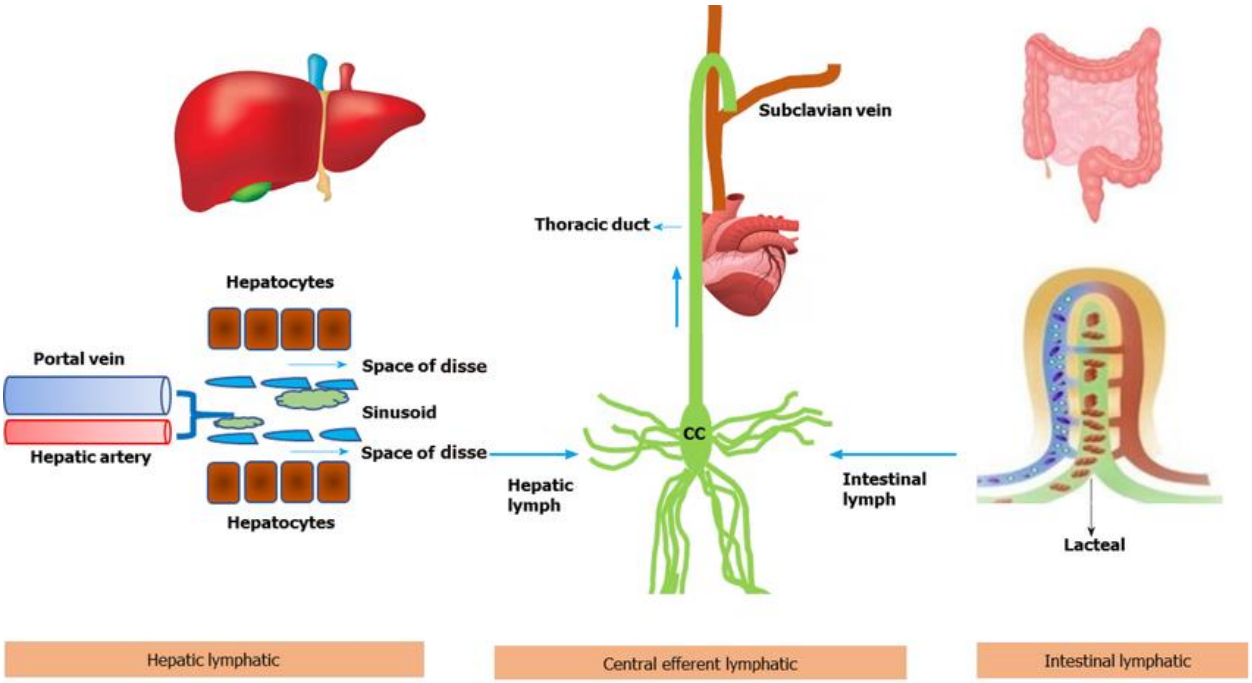
نتيجةً لارتفاع الضغط البابي، يحدث توسّع شديد في الأوعية الدموية الحشوية، يُعتقد أنه ناجم عن زيادة إنتاج أوكسيد النتريك. هذا التوسع يسبب نقصاً في حجم الدوران الفعّال (ECV) (Effective Circulating Volume)، ما يفعّل بدوره أجهزة التعويض الهرمونية مثل (RAAS) والهرمون المضاد للإدرار (ADH) (Antidiuretic Hormone). هذه التفاعلات الهرمونية تؤدي إلى احتباس الصوديوم والماء في الكلية وتفاقم الحبن. [8]



الشكل 9 يُوضح الشكل أن ارتفاع الضغط البابي يؤدي إلى تحريض المسارات العصبية الحسية التي ترسل إشارات إلى الدماغ لتحفيز المسارات العصبية الذاتية الصادرة. مع الوقت، يحدث ضمور في الجهاز العصبي الودي مما يقلل إفراز النورإبينفرين (NE)، فينخفض التقبض الوعائي وتحدث توسع الأوعية الحشوية. ينتج عن ذلك زيادة التدفق البابي مما يفاقم ارتفاع الضغط البابي ويستمر كحلقة مفرغة مرضية.

رابعاً: اضطراب الدوران اللمفاوي (Lymphatic Dysfunction)

تؤدي التغيرات المزمنة في الضغط داخل الوريد البابي والكبد إلى زيادة إنتاج اللمف في الكبد والأمعاء. عندما تتجاوز كمية اللمف المتكوّن القدرة الاستيعابية للأوعية اللمفاوية، يبدأ التسرب إلى جوف البريتون. ويُلاحظ أنّ نسبة البروتين في السائل الحبني الكبدي أقل من 2.5 غ/دل، مما يعكس الطبيعة الراشحة لهذا السائل. [9]



الشكل 10 يُظهر الشكل مسار السائل اللمفاوي من الكبد والأمعاء نحو القناة الصدرية (Thoracic duct) التي تصب في الوريد تحت الترقوة (Subclavian vein). يُنتَج السائل اللمفاوي في الكبد ضمن فراغ ديسه (Space of Disse) بين الخلايا الكبدية والجدران الجيبانية، ثم يُصرَّف عبر الأوعية اللمفاوية الكبدية (Hepatic lymphatic vessels). في حالات تشمع الكبد، يزداد الضغط داخل الجيوب الكبدية (Sinusoids) مما يؤدي إلى تسرب اللمف الزائد إلى جوف البريتون نتيجة عجز الأوعية اللمفاوية عن التصريف الكافي. يساهم أيضاً اللمف المعوي (Intestinal lymph) في زيادة الحمل على القناة الصدرية، ما يؤدي في النهاية إلى تراكم السائل البريتوني وتكوّن الحبن.

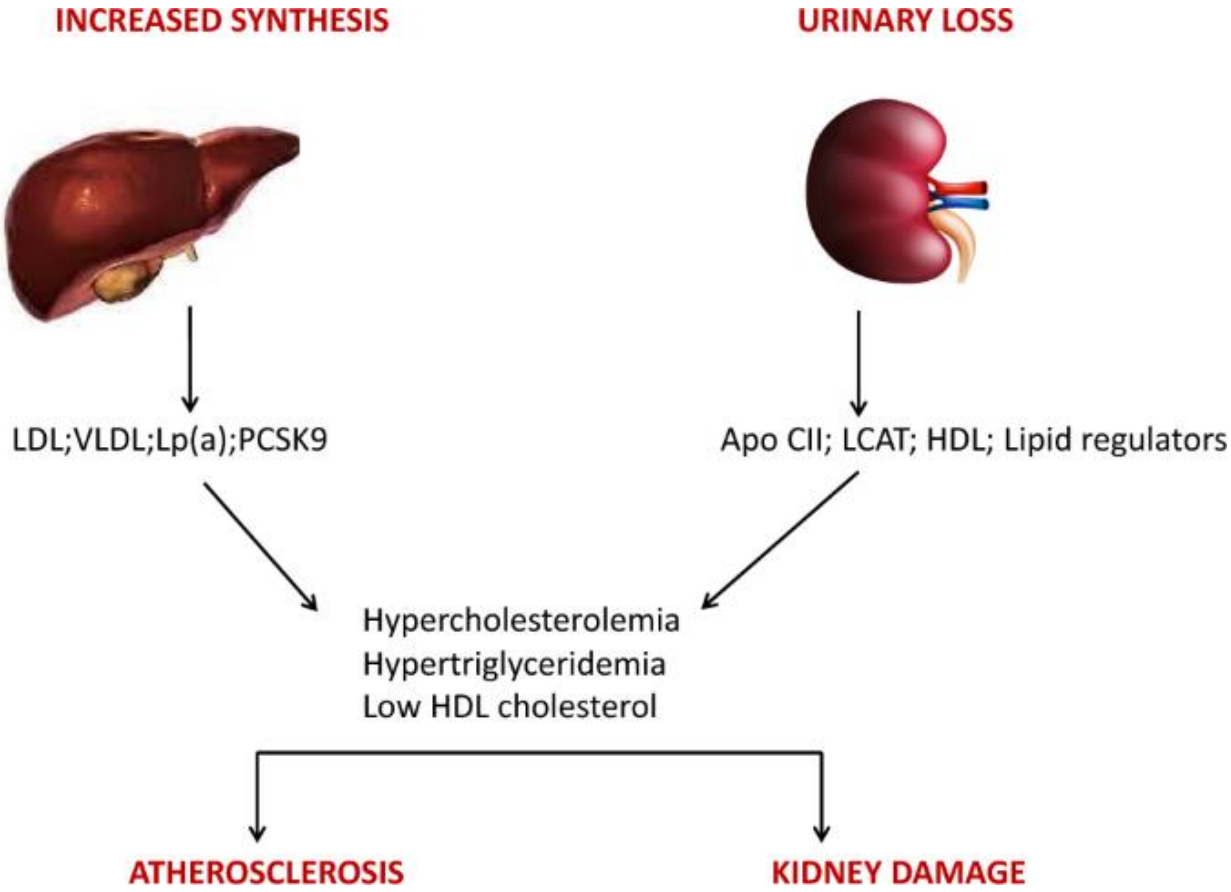
خامساً: الالتهاب الخفيف المزمن وعوامل النمو (chronic inflammation & gh):

تشير الدراسات الحديثة إلى أنّ الالتهاب المزمن البسيط (Low-grade Inflammation) يلعب دوراً محورياً في استمرار الحبن، عبر تحرير وسائط التهابية مثل عامل نخر الورم ($TNF-\alpha$) والإنترلوكين (IL-6) التي تُحدث زيادة نفوذية في الشعيرات الدموية البريتونية. كما أن الخلل في الخلايا البطانية والميكروبيوم المعوي قد يساهم في تفعيل إضافي لمحاور الالتهاب والاحتباس المائي. [10]

سادساً: الآليات في الحبن غير الكبدي (Mechanisms):

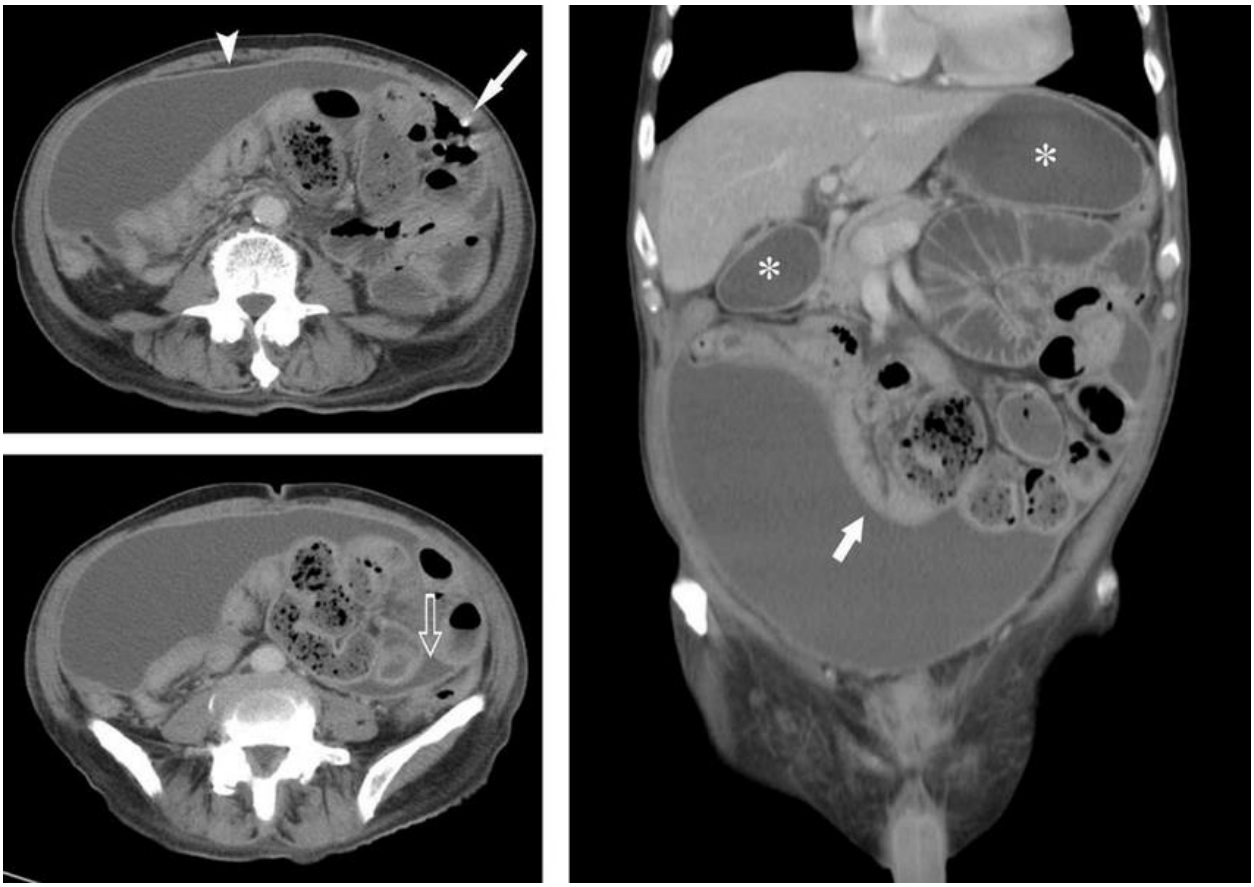
في الحبن القلبي المنشأ (Cardiac Ascites)، يؤدي ارتفاع الضغط الوريدي المركزي إلى انعكاس احتقان وريدي كبدي وبابي، مما يسبب تسرب البلازما إلى الجوف البريتوني. [10]

أما في المتلازمة النفروزية (Nephrotic Ascites) فيكون السبب الأساسي هو فقدان الألبومين عبر الكلية مع احتباس صوديوم، في حين أنّ الحبن الورمي (Malignant Ascites) ينتج عن انسداد القنوات اللمفاوية أو ارتشاح الخلايا السرطانية في الغشاء البريتوني مما يعيق الامتصاص ويزيد الإفراز. [11]



الشكل 11 يوضح الشكل أن المتلازمة النفروزية (Nephrotic Syndrome) تؤدي إلى فقد بروتينات تنظيم الشحوم في البول (Apo CII, LCAT, HDL) وزيادة تصنيع الشحوم في الكبد (LDL, VLDL, Lp(a), PCSK9) مما يسبب فرط شحوم الدم (Hyperlipidemia) وانخفاض HDL، وينتج عن ذلك تصلب شرايين (Atherosclerosis) وتفاقم الأذية الكلوية.

أما الحبن الدرني (Tuberculous Ascites) فيحدث نتيجة التهاب حبيبي مزمن في الغشاء البريتوني، يؤدي إلى زيادة نفوذيته وتكوّن سائل غني بالخلايا والبروتينات. [11]



الشكل 12 تصوير طبقي محوري للبطن في حالة التهاب الصفاق الدرني (Tuberculous Peritonitis). (A) يُظهر المقطع المحوري تجمعات سائلة متوضعة (loculated ascites) مع غشاء سميك محيط متعزز بالمادة الظليلة (arrowhead) ووجود تكلسات صفاقية بؤرية (arrow)، كما لوحظ انغلاق عرى الأمعاء الدقيقة ضمن هذا الغشاء السميك. (B) يظهر تجمع سائل موضّع (open arrow) بين عرى الأمعاء الملتصقة، مع علامات انسداد في الأمعاء الدقيقة (small bowel obstruction). (C) يُظهر المقطع الإكليلي تجمعات سائلة متوضعة (asterisks) مع التصاق وتغليف عرى الأمعاء الدقيقة في الربع العلوي الأيسر من البطن، مكوِّنة الصورة النموذجية للغلاف المعوي (cocoon-like appearance).

إجمالاً، يمكن القول إنّ الحبن هو النتيجة النهائية لتفاعل معقّد بين الضغط البابي، نقص البروتينات، اضطراب التوازن الهرموني، وتغيرات الدوران اللمفاوي، ما يجعل فهم هذه الآليات أساسياً في توجيه التشخيص والعلاج السليم. [11]

4. الأسباب الرئيسية للحبن (ETIOLOGY OF ASCITES)

يُعدّ تحديد السبب الأساسي للحبن خطوة حاسمة في التقييم السريري، إذ يوجّه التشخيص والعلاج ويُحدّد المآل المستقبلي للمريض. ويمكن تصنيف الأسباب إلى مجموعتين رئيستين: الحبن الكبدي المنشأ (Hepatic Ascites) الناتج عن ارتفاع الضغط البابي في سياق أمراض الكبد، والحبن غير الكبدي المنشأ (Non-Hepatic Ascites) الناتج عن اضطرابات جهازية أو التهابية أو ورمية.

أولاً: الحبن الكبدي المنشأ (Hepatic Ascites):

I. تشمّع الكبد (Liver Cirrhosis):

يُعتبر تشمع الكبد السبب الأشيع للحبن في مختلف أنحاء العالم، ويمثل نحو 80% من الحالات. ينتج الحبن في هذه الحالة من مزيج من الآليات المرضية تشمل ارتفاع الضغط البابي (Portal Hypertension)، ونقص تصنيع الألبومين (Hypoalbuminemia)، وتفعيل نظام الرينين–أنجيوتنسين–ألدوستيرون (RAAS) الذي يؤدي إلى احتباس الصوديوم والماء.

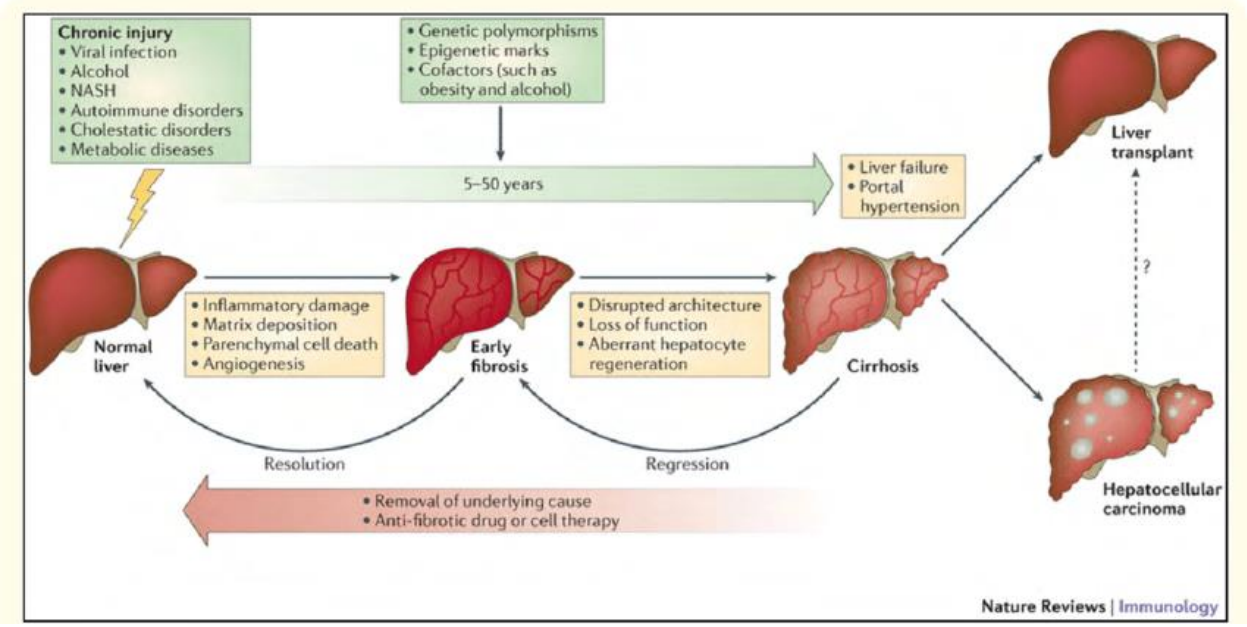
يُعدّ تراكم السائل الحبني من المؤشرات الإنذارية الخطيرة في التشمع الكبدي، حيث يرتبط بارتفاع خطر المضاعفات مثل التهاب البريتون الجرثومي العفوي (SBP) (Spontaneous Bacterial Peritonitis) والمتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatorenal Syndrome) (HRS).

كما أن شدة الحبن تتناسب طرداً مع درجة القصور الكبدي المصنفة وفق (Child–Pugh Score) و (MELD Score). من الناحية السريرية، يُعتبر الحبن الكبدي عادةً راشحاً (Transudative) منخفض البروتين، وذو (SAAG ≥ 1.1 g/dL). [12]

II. التهاب الكبد الفيروسي المزمن (Chronic Viral Hepatitis):

يُشكّل التهاب الكبد المزمن، خصوصاً الناجم عن الفيروسين B وC، السبب الرئيس لتشمع الكبد في منطقة الشرق الأوسط وسوريا.

ويحدث الحبن في هذه الحالات كنتيجة متأخرة لالتهاب وتليف الكبد المزمن، وتراجع الوظيفة التركيبية للكبد مع ارتفاع الضغط البابي. أظهرت الدراسات في سوريا أنّ معدلات إيجابية (HBsAg) و (Anti-HCV) ما تزال مرتفعة نسبياً، ما يجعل هذه الإصابات العامل الأول المؤدي للحبن الكبدي في البلاد. [14]



الشكل 13 يوضح الشكل تطور **إصابة الكبد المزمنة (Chronic Liver Injury)** الناتجة عن **الالتهابات الفيروسية** أو الكحول أو الاضطرابات المناعية. يبدأ المرض بتخريب التنسج الكبدي وترسّب المادة بين الخلوية **(Matrix deposition)** مما يؤدي إلى **التليف المبكر**. مع استمرار الأذية على مدى سنوات، يحدث **تشمع الكبد** وفقدان البنية الطبيعية والوظيفة، فينتج عنه **ارتفاع الضغط البابي** و**قصور الكبد**، اللذان يؤديان في النهاية إلى **تكوّن الحبن** كأحد أهم المظاهر السريرية للتشمع المتقدم.

III. داء الكبد الكحولي (Alcoholic Liver Disease):

يُعتبر الإفراط المزمن في استهلاك الكحول عاملاً رئيسياً لتطور التشمع الكبدي، وواحداً من الأسباب المهمة للحبن في الدول الغربية. تترافق الإصابة الكبدية الكحولية مع ارتفاع الضغط البابي واضطراب تصنيع الألبومين، إضافة إلى توسّع الأوعية الحشوية الناتج عن التأثير السمي

المباشر للكحول. عادةً ما يترافق الحبن الكحولي مع التهاب كبد فعّال وتبدلات شديدة في القيم المخبرية مثل ارتفاع ناقلات الأمين (AST, ALT) وزيادة البيليروبين (Bilirubin). [15]

IV. قصور الكبد الحاد (Acute Hepatic Failure):

في الحالات الحادة من القصور الكبدي، قد يظهر الحبن بشكل سريع نتيجة ارتفاع الضغط الوريدي الكبدي ونقص تصنيع البروتينات. وعلى الرغم من أنّه أقل شيوعاً من الحبن المزمن، إلا أنه يُعد علامة إنذارية خطيرة لاعتلال وظيفة الكبد الحاد ويستلزم تدخلاً عاجلاً. [16]

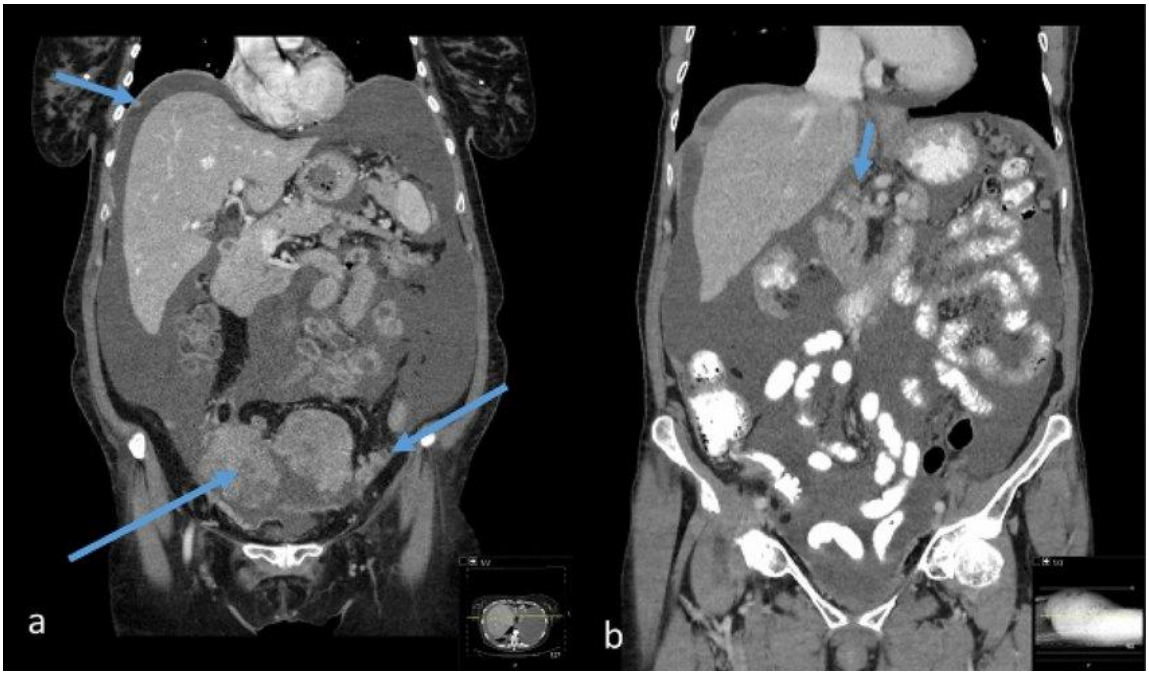
الصفة	القصور الكبدي الحاد	القصور الكبدي المزمن
المرض الأساسي	لا يعاني المرضى عادةً من تشمع أو مرض كبدي سابق. تشمل الأسباب الشائعة: **تسمم الباراسيتامول (أسيتامينوفين)**، الأدوية والسموم، **التهاب الكبد الفيروسي الحاد**، الأورام، الإنتان، أو **الهبوط الشديد في الضغط (Shock liver).**	**عادةً ما يكون لدى المرضى تشمع كبدي ناتج عن تناول الكحول أو التهاب الكبد الفيروسي Bأو C أو داء الكبد الدهني غير الكحولي (NAFLD).**
المعايير التشخيصية	**زمن البروثرومبين المطوّل والمتزايد تدريجياً (INR ≥ 1.5).** **تحاليل إضافية:** ارتفاع ناقلات الأمين (**AST و ALT**) ارتفاع البيليروبين (**Bilirubin**). انخفاض عدد الصفيحات (<150 ألف/مم³).	**التحاليل المخبرية غير الطبيعية** ارتفاع ناقلات الأمين (**AST و ALT**) ارتفاع البيليروبين (**Bilirubin**). انخفاض عدد الصفيحات (**<150 ألف/مم³**).
المظاهر السريرية المرافقة	قد يتطور بسرعة إلى **اعتلال دماغي كبدي** وفشل متعدد في الأعضاء في حال عدم التدخل العلاجي المبكر.	**الحبن،** **المتلازمة الكبدية الكلوية،** **وارتفاع الضغط البابي هي مظاهر شائعة.**

الجدول 2 مقارنة بين القصور الكبدي المزمن والقصور الكبدي الحاد

ثانياً: الحبن غير الكبدي المنشأ (Non-Hepatic Ascites):

I. الحبن الورمي (Malignant Ascites):

يحدث الحبن الورمي نتيجة ارتشاح الخلايا السرطانية في الغشاء البريتوني أو بسبب انسداد القنوات اللمفاوية. تتراوح الأسباب الأكثر شيوعاً بين سرطان المبيض وسرطان المعدة وسرطان القولون وسرطان البنكرياس، إضافة إلى سرطان الكبد الأولي المنتشر. يكون السائل الحبني الورمي عادةً نضحي (Exudative) غنياً بالبروتينات (g/dL 2.5<)، مع (SAAG < 1.1 g/dL)، وقد يُظهر التحليل الخلوي وجود خلايا خبيثة. يُعتبر الحبن الورمي من العلامات المتقدمة للأورام، وغالباً ما يكون ذا إنذار سيئ مع معدلات بقاء محدودة. [17]



الشكل 14 انتشار سرطاني صفاقي (Peritoneal carcinomatosis) مع وجود حبن لدى مريضة مصابة بسرطان المبيض (Ovarian Cancer). (a) صورة طبقية محورية للبطن والحوض مع حقن مادة ظليلة (Contrast-enhanced CT, coronal projection) تُظهر انتشاراً سرطانياً في الحجاب الحاجز الأيمن، وانتشاراً سرطانياً في الحوض الأيسر مع كتل حوضية (Pelvic masses). (b) صورة طبقية محورية أخرى (Intravenous and oral-enhanced CT, coronal projection) تُظهر انتشاراً سرطانياً صفاقياً في منطقة الجذع البطني (Truncus coeliacus area).

II. قصور القلب الاحتقاني (Congestive Heart Failure)

ينشأ الحبن القلبي المنشأ نتيجة ارتفاع الضغط الوريدي الجهازي (Systemic Venous Pressure) واحتقان الكبد الثانوي، مما يؤدي إلى زيادة الضغط الهيدروستاتيكي داخل الجيوب الكبدية وتسرب البلازما إلى الجوف البريتوني. يمتاز هذا النوع من الحبن بارتفاع (SAAG ≥ 1.1 g/dL) ولكن مع محتوى بروتيني مرتفع نسبياً (g/dL 2.5<) مقارنة بالحبن الكبدي. يترافق عادةً مع علامات قصور قلب أيمن مثل وذمة الطرفين السفليين واحتقان أوردة العنق. [18]



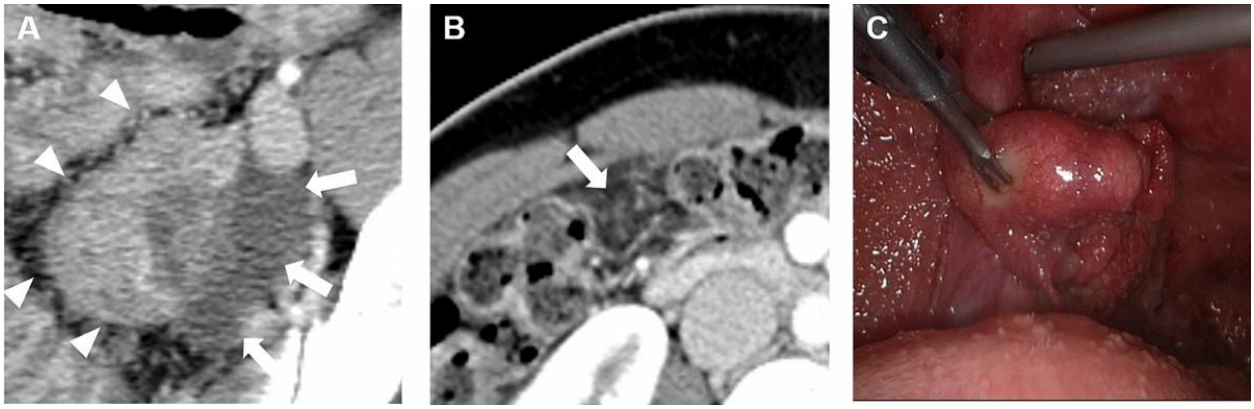
الشكل 15 صورة طبقية محورية إكليلية للبطن والصدر تُظهر وجود حبن بطني (Abdominal Ascites) وكبد متشمع (Cirrhotic Liver) بالإضافة إلى تكلسات في الحلقة التاجية للصمام التاجي (Mitral Annular Calcifications) المشار إليها بالأسهم.

III. المتلازمة النفروزية (Nephrotic Syndrome)

في هذه الحالة، يُفقَد الألبومين بشكل مزمن عبر البول، ما يؤدي إلى نقص الضغط الأونكوتي وزيادة ارتشاح السائل إلى الجوف البريتوني. يترافق الحبن الكلوي عادةً مع وذمات معممة (Anasarca) تشمل الوجه والأطراف السفلية، ويكون السائل الحبني راشحاً منخفض البروتين وذو (SAAG < 1.1 g/dL). تُعتبر المتلازمة النفروزية من الأسباب النادرة للحبن عند البالغين لكنها شائعة نسبياً عند الأطفال. [19]

IV. السل البريتوني (Tuberculous Peritonitis)

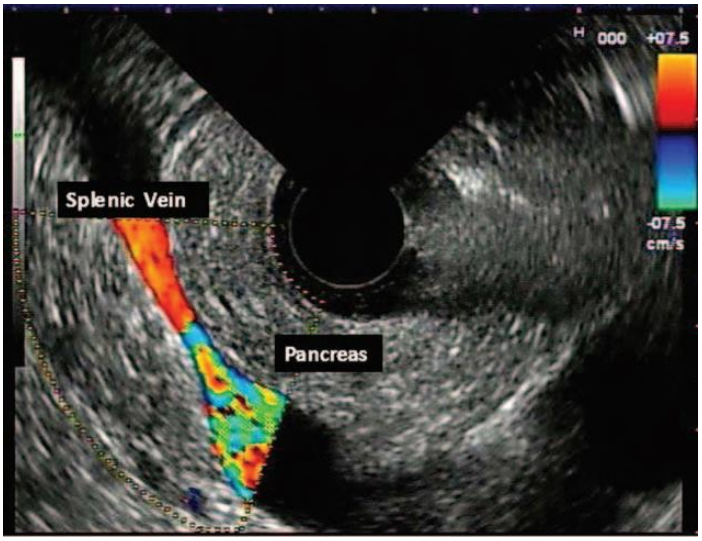
يُعدّ السل البريتوني من الأسباب المهمة في البلدان النامية ذات الانتشار العالي للسل. ينتج الحبن الدرني عن التهاب حبيبي مزمن في الغشاء البريتوني يؤدي إلى زيادة نفوذيته وإفراز سائل غني بالخلايا اللمفاوية والبروتين. يكون SAAG منخفضاً (<1.1 g/dL)، بينما تكون قيمة إنزيم الأدينوزين دي أميناز (ADA) مرتفعة في السائل (>30 U/L)، وهي علامة تشخيصية مفيدة. يُستدل على التشخيص غالباً من الصورة السريرية والتحليل المخبري وربما الخزعة البريتونية.



الشكل 16 حالة التهاب صفاق درني لدى امرأة كورية تبلغ من العمر 28 عاماً. (A) أظهر التصوير الطبقي المحوري (CT) وجود كتلتين مبيضيتين في الحوض [اليمنى 4.9 سم (غير ظاهرة)، واليسرى 4.5 سم (arrowheads)] مع توسع في البوقين المشار إليه بالأسهم. (B) لوحظ ارتشاح وانتشار صفاقي منتشر دون وجود عقيدات أو كتل صفاقية واضحة أكبر من 5 مم، ما يشير إلى وجود عقيدات دقيقة. كانت قيم CA-125 = 104.4 IU/mL وCA19-9 = 1.3 IU/mL. تم إجراء استئصال تنظيري مزدوج للبوقين مع استئصال كيسة المبيض الأيسر. (C) أظهر تنظير البطن التشخيصي عقيدات عديدة دقيقة منتشرة (Miliary nodules) على سطح الرحم والصفاق.

V. التهاب البنكرياس (Pancreatic Ascites)

ينشأ عن تسرّب العصارة البنكرياسية الغنية بالأميلاز إلى جوف البريتون بسبب تمزق القناة البنكرياسية أو كيسة كاذبة (Pseudocyst). يمتاز هذا النوع بارتفاع كبير في مستوى الأميلاز في السائل الحبني (IU/L 1000<)، ويكون عادةً نضحياً. يتطلب التشخيص إجراء تصوير طبقي محوري (CT) للبطن، والعلاج غالباً يتضمن الصوم والعلاج بالساندستاتين أو الجراحة. [19]



الشكل 17 يظهر بنكرياس بالحالة الطبيعية



الشكل 18 التهاب البنكرياس (سهم)

VI. أسباب نادرة أخرى:

من الأسباب الأقل شيوعاً: [19]

1. انسداد الوريد الأجوف السفلي (Inferior Vena Cava Obstruction).
2. خثار الوريد البابي (Portal Vein Thrombosis).
3. الأسباب الدوائية مثل الاستخدام المديد لـ الأميوداورون (Amiodarone) أو الميثوتريكسات (Methotrexate) التي قد تسبب التهاب كبد مزمن مترافق بحبن.
4. الأمراض الغدية مثل قصور الدرق (Hypothyroidism) الذي قد يؤدي إلى وذمة معممة تشمل البريتون.

يتضح من هذا العرض أنّ تشمع الكبد والتهاب الكبد الفيروسي يظلان السبب الأشيع للحبن في معظم الدول النامية، تليها الأسباب الورمية والدرنية والكلوية. ويُبرز هذا التوزّع أهمية إجراء تحليل دقيق للسائل الحبني مع (SAAG) والتحليل الخلوي والكيميائي للوصول إلى التشخيص السببي الدقيق. فالتفريق المبكر بين الأنماط الكبديّة وغير الكبديّة لا يسهم فقط في العلاج المناسب، بل يحدّ أيضاً من النكس والمضاعفات الخطيرة كالـ(SBP) والـ(HRS).

المظاهر السريرية (Clinical Presentation):

تختلف الصورة السريرية للحبن (Ascites) باختلاف السبب الكامن، وكمية السائل المتجمع، وسرعة تراكمه، والحالة العامة للمريض. إلا أنّ معظم المرضى يشتركون بمجموعة من الأعراض والعلامات المميزة التي تعكس تأثير السائل المتزايد في جوف البريتون على الأعضاء المجاورة والدوران الدموي. [20]

أولاً: الأعراض (Symptoms):

I. انتفاخ البطن (Abdominal Distension):

وهو العرض الأكثر شيوعاً، ينجم عن زيادة حجم السائل البريتوني، ويُلاحظ تدريجياً عند تراكم كميات كبيرة قد تتجاوز عدة لترات. يشكو المريض من شعور بالامتلاء أو الثقل في البطن وصعوبة في الانحناء للأمام أو لبس الملابس الضيقة.

II. الألم أو الانزعاج البطني (Abdominal Pain or Discomfort):

غالباً ما يكون الألم خفيفاً أو متوسطاً، نتيجة تمدّد جدار البطن أو التوتر على الأربطة الحشوية. في الحبن الورمي أو الدرني قد يكون الألم أشد وأكثر تموّجاً بسبب الالتهاب الموضعي في الغشاء البريتوني.

III. ضيق النفس (Dyspnea):

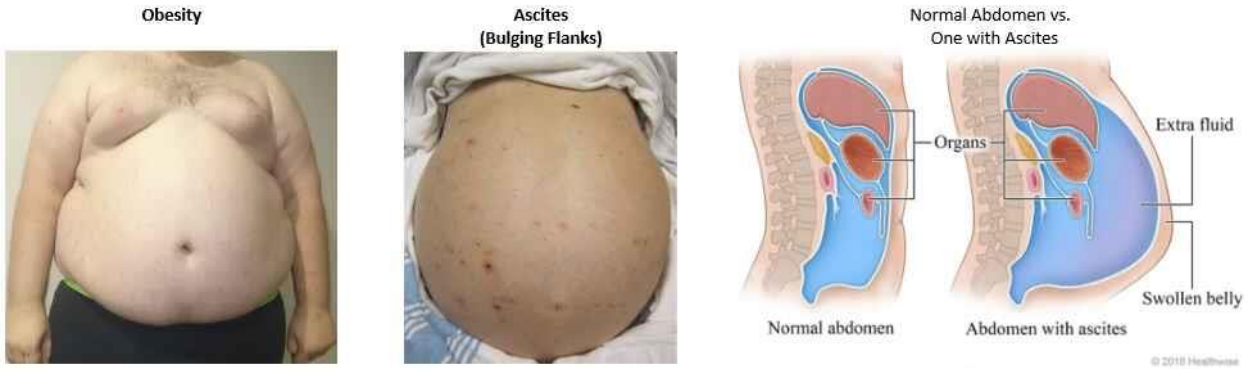
يحدث نتيجة ارتفاع الحجاب الحاجز (Diaphragmatic Elevation) وضغط السائل على الرئتين، مما يحدّ من التهوية الصدرية، خاصة عند الاستلقاء. وقد يشكو المريض من تفاقم الأعراض التنفسية ليلاً.

IV. فقدان الشهية والشبع المبكر (Anorexia and Early Satiety):

ينجم عن الضغط الميكانيكي للسائل على المعدة والأمعاء، مما يحدّ من قدرتها على التمدّد، ويؤدي أحياناً إلى نقص ملحوظ في الوزن رغم ازدياد محيط البطن.

V. الإرهاق العام والضعف (Fatigue and Malaise):

نتيجة سوء التغذية ونقص البروتينات، إضافة إلى الدوران الجهازي الضعيف والركودة الدموية المرافقة للحبن المزمن.



الشكل 19 أعراض الحبن.

<u>الأعراض النوعية حسب السبب: [21]</u>

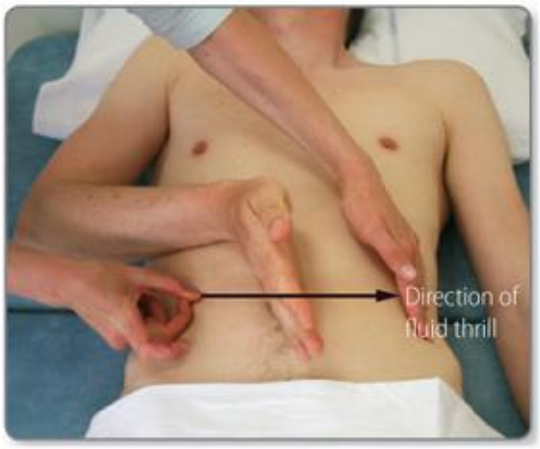
- الحبن الكبدي (Hepatic): يُشاهد يرقان (Jaundice)، تعب مزمن، وحكة جلدية.
- الحبن القلبي (Cardiac): تترافق الأعراض مع ضيق النفس الجهدي ووذمة الطرفين السفليين.
- الحبن الكلوي (Renal): يظهر تورم وجهي صباحي ووذمات معمّمة (Anasarca).
- الحبن الورمي (Malignant): يلاحظ نقص وزن شديد وألم بطني مستمر.
- الحبن الدرني (Tuberculous): قد يرافقه تعرّق ليلي وحمّى خفيفة ونقص وزن تدريجي.

ثانياً: العلامات السريرية (Clinical Signs):

تُعدّ الفحوص السريرية الدقيقة حجر الأساس في تشخيص الحبن وتقدير كميته. ومن أهم العلامات المميزة: [22]

I. علامة الجلبة السائلة (Fluid Thrill):

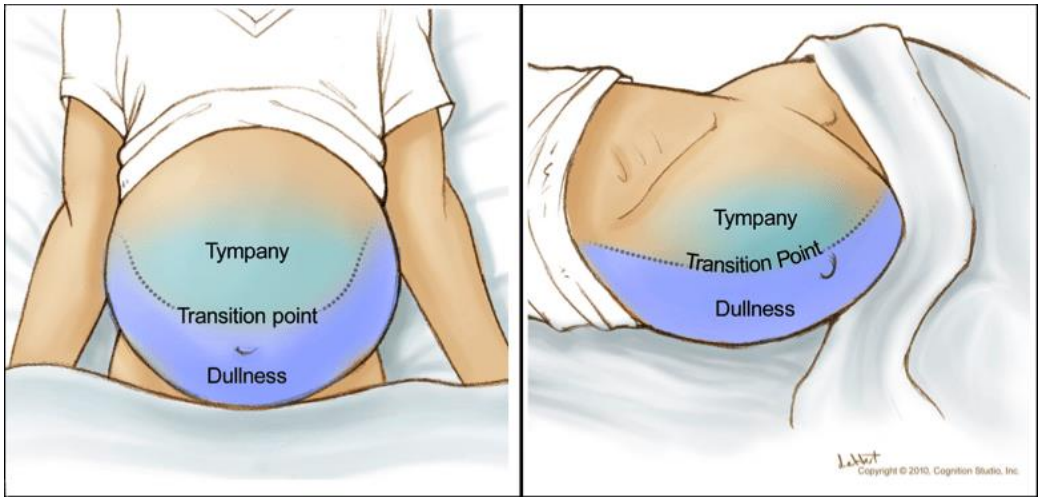
وهي من أكثر العلامات نوعية، تُكشف بوضع يد المريض على خط الوسط لمنع انتقال الاهتزاز عبر جدار البطن، ثم يُحدث الفاحص ضربة خفيفة على أحد جانبي البطن لتُشعر اليد المقابلة بارتجاج ناتج عن حركة السائل.



الشكل 20 تُظهر الصورة طريقة إجراء اختبار موجة السائل (Fluid Thrill أو Fluid Wave Test) لدى مريض يشتبه بإصابته بالحبن. يقوم الفاحص بوضع إحدى يديه على جانب البطن واليد الأخرى على الجهة المقابلة، بينما يضع المساعد حافة يده في منتصف البطن لتثبيط انتقال الموجة عبر جدار الجلد. عند ضرب أحد جانبي البطن بخفة، تنتقل الموجة عبر السائل الحبني لتُحس باليد المقابلة، ما يدل على وجود كمية كبيرة من السائل داخل التجويف البطني

II. القرع المتناوب (Shifting Dullness):

يُستخدم لتقدير وجود السائل الحرّ، حيث يُقرع البطن والمريض مستلقٍ على ظهره فيُسمع الصوت المكتوم في الجانبين والصوت الرنّان في الأعلى، ثم يُطلب من المريض الانقلاب على أحد الجانبين ليتحوّل الصوت المكتوم حسب حركة السائل.



الشكل 21 يُظهر الشكل طريقة فحص تبدّل الصوت الصم لتحديد وجود السائل الحر في التجويف البطني. في الوضعية المستلقية (الصورة اليسرى)، يتجمّع السائل في الأجزاء الجانبية السفلية من البطن، فيُسمع صوت صم (Dullness) عند القرع في المناطق السفلية وصوت رنان (Tympany) في المركز. عند إمالة المريض على أحد الجانبين (الصورة اليمنى)، يتحرّك السائل بفعل الجاذبية ويتحوّل موقع المنطقة الصمّاء (Dullness) نحو الجهة السفلية، وهو ما يُعدّ علامة سريرية مميزة على وجود حبن حر (Free Ascitic Fluid).

III. علامة الموجة السائلة الصغيرة (Puddle Sign):

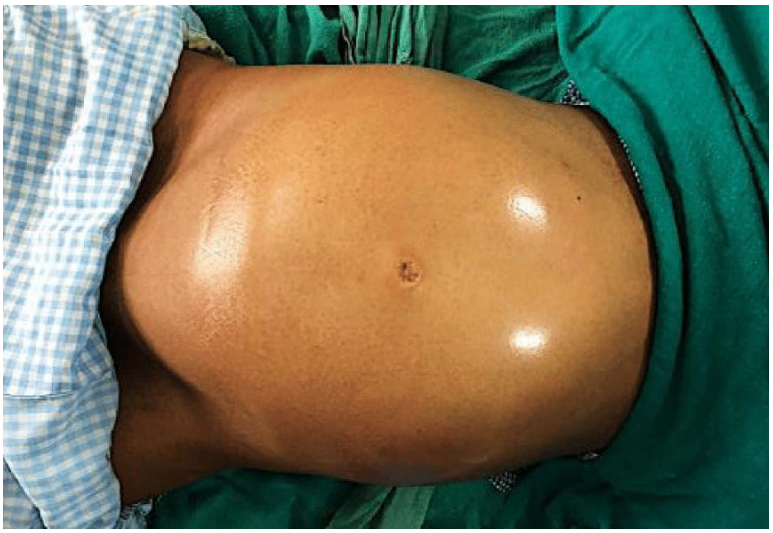
تُستخدم للكشف عن كميات صغيرة من السائل (<500 mL)، وذلك بسماع تغيرات الصوت أثناء حركة المريض بوضعية الركوع أو الجلوس.



الشكل 22 تُظهر الصورة طريقة فحص المريض المصاب بالحبن أثناء اتخاذه وضعية الركبتين والمرفقين، حيث تتجمع السوائل في الجزء الأمامي من البطن نتيجة تأثير الجاذبية، مما يسمح للطبيب بتحسّس حركة السائل أو جس التبدلات في التوتّر البطني بسهولة أكبر. تُستخدم هذه الوضعية لتأكيد وجود حبن حر (Free Ascitic Fluid) في الحالات التي تكون فيها العلامات السريرية غير واضحة في الوضعيات التقليدية.

IV. الانتفاخ البطني المشدود (Tense Abdominal Distension):

في الحالات المتقدمة، يصبح البطن مشدوداً ولامعاً، مع توسّع الأوردة السطحية واندفاع السرّة للخارج. وقد تظهر الوريدات البطنية (Caput Medusae) نتيجة توسّع الأوردة السطحية حول السرة بسبب ارتفاع الضغط البابي.



الشكل 23 الانتفاخ البطني المشدود

V. الوذمات المحيطية (Peripheral Edema):

تظهر غالباً في الطرفين السفليين نتيجة احتباس الصوديوم والماء، وهي علامة ترافق الحبن الكبدي والقلبي على وجه الخصوص.

VI. اليرقان (Jaundice):

يدلّ على إصابة كبدية متقدمة، ويُشاهد مع تضخم الكبد أو الطحال في حالات التشمع الكبدي أو قصور القلب المزمن.

VII. الضخامة الكبدية والطحالية (Hepatomegaly and Splenomegaly):

وجودها يشير عادةً إلى ارتفاع الضغط البابي، وتُعدّ من العلامات المساندة لتشخيص الحبن الكبدي.



الشكل 24 تُظهر الصورة بروز البطن وتحديد محيط الكبد والطحال على الجدار البطني بخطوط مرسومة توضيحية. يُلاحظ امتداد الكبد باتجاه الربع العلوي الأيمن وتضخم الطحال في الربع الأيسر العلوي، وهما علامتان شائعتان في حالات التشمع الكبدي (Liver Cirrhosis) وارتفاع الضغط البابي (Portal Hypertension) المرافقة للحبن.

VIII. العلامات المرافقة الخاصة بالسبب:

- في قصور القلب الأيمن (Right Heart Failure): احتقان أوردة العنق (Jugular Venous Distension).
- في النفروزية (Nephrotic Syndrome): وذمات معمّمة بدون يرقان.
- في الدرن البريتوني (Tuberculous Peritonitis): حساسية بالجس في منطقة البطن مع ضخامة عقد لمفية.



الشكل 25 احتقان أوردة العنق (Jugular Venous Distension).

ثالثاً: المضاعفات السريرية المرتبطة بالحَبن:

في سياق الحبن المتقدم أو المهمل، قد تظهر مضاعفات تهدد الحياة، أهمها:

1. التهاب بريتوني عفوي (Spontaneous Bacterial Peritonitis – SBP): تظاهر بحمى وألم بطني وتفاقم مفاجئ للحالة العامة.
2. الفتوق البطنية (Umbilical or Inguinal Hernias): نتيجة الضغط المستمر للسائل داخل الجوف.
3. ضيق التنفس الحاد (Respiratory Distress): بسبب ارتفاع الحجاب الحاجز.
4. الاعتلال الدماغي الكبدي (Hepatic Encephalopathy): في الحالات الكبدية المتقدمة.

تُعدّ معرفة هذه المظاهر السريرية ضرورية للطبيب لأنها تمكّنه من تقدير شدة الحالة وتوجيه الاستقصاءات اللازمة بشكل مبكر، كما تساهم في تمييز الحبن الكبدي عن الأنواع الأخرى من خلال الجمع بين العلامات السريرية والدلائل المخبرية. [23]

6. الاستقصاءات والتشخيص (INVESTIGATIONS AND DIAGNOSIS)

يُعتبر التشخيص الدقيق للحبن خطوة محورية لتحديد السبب الكامن ووضع الخطة العلاجية المناسبة، إذ إنّ الحبن لا يُعدّ مرضاً بحد ذاته بل تظاهرة سريرية لمجموعة من الاضطرابات الجهازية.

يجب أن تشمل مقاربة التشخيص تسلسلاً منظّماً يبدأ من الفحص السريري الدقيق ويمتد إلى التحاليل المخبرية وتحليل السائل الحبني (Ascitic Fluid Analysis)، وصولاً إلى الفحوص التصويرية المتقدمة (Imaging Studies). [24]

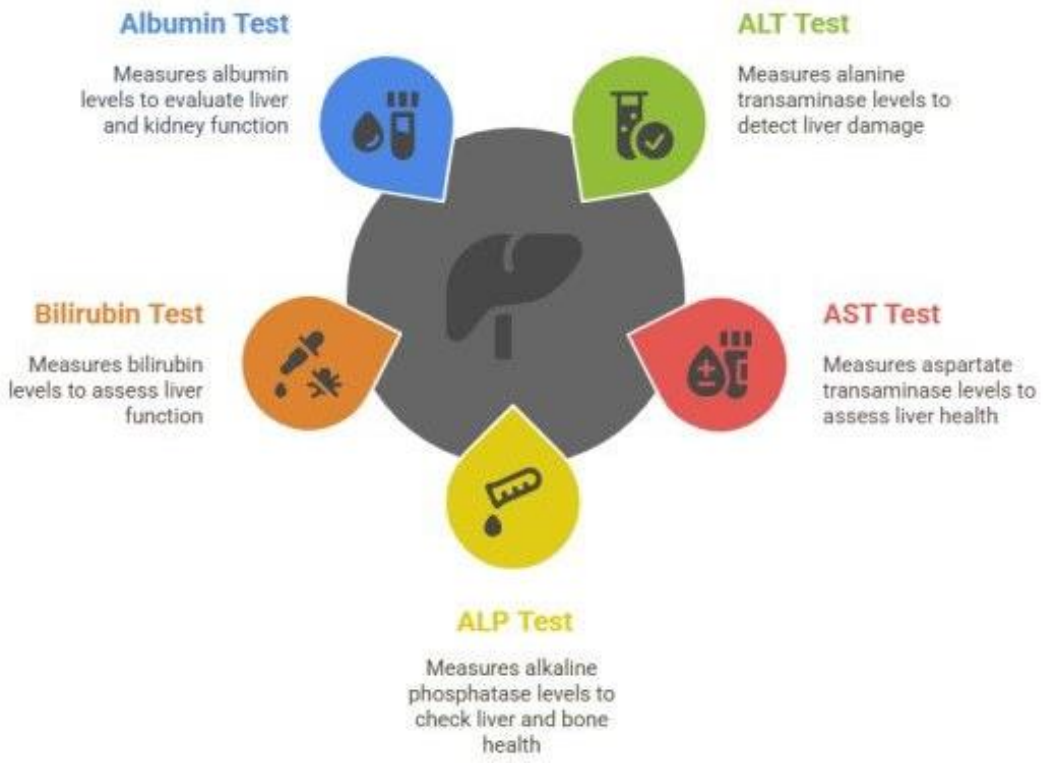
أولاً: الفحوص المخبرية العامة (General Laboratory Tests)

تشكل الفحوص الدموية حجر الأساس في التقييم الأولي لكل مريض بحبن، إذ تساعد في تحديد شدة المرض وتوجيه البحث نحو السبب. [24]

I. وظائف الكبد (Liver Function Tests – LFTs):

تشمل قياس ناقلات الأمين (AST - Aspartate Aminotransferase) و(ALT - Alanine Aminotransferase)، والبيليروبين الكلي والمباشر (Total and Direct)، والألبومين المصلي (Serum Albumin)، وزمن البروثرومبين (Prothrombin Time – PT) والنسبة المعيارية الدولية (INR).

تشير المستويات المرتفعة من البيليروبين و(PT/INR) إلى قصور كبدي متقدم، بينما انخفاض الألبومين يدل على نقص الوظيفة التركيبية للكبد.



الشكل 26 تحاليل وظائف الكبد

II. وظائف الكلية (Renal Function Tests):

يُقاس فيها الكرياتينين المصلي (Serum Creatinine) والبولة الدموية (Blood Urea Nitrogen) (BUN) لتقييم الحالة الكلوية، خصوصاً لأن القصور الكلوي شائع لدى مرضى الحبن الكبدي بسبب تفعيل الرينين–أنجيوتنسين وحدوث المتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatorenal Syndrome).

III. تعداد الدم الكامل (Complete Blood Count – CBC):

يُفيد في كشف فقر الدم (Anemia)، ونقص الصفيحات (Thrombocytopenia) الناتج عن فرط الطحالية، أو ارتفاع الكريات البيضاء (Leukocytosis) الدال على وجود التهاب أو (SBP).

IV. الشوارد (Electrolytes):

يُلاحظ في الحبن الكبدي غالباً نقص صوديوم الدم (Hyponatremia) نتيجة احتباس الماء، وقد يُظهر المرضى المتقدمون أيضاً اضطراب بوتاسيوم الدم تبعاً لاستخدام المدرات.

V. الاختبارات الفيروسية (Viral Serology):

يجب إجراء تحري عن (HBsAg) و(Anti-HCV) لكل مريض بحبن غير مفسّر لتشخيص التهاب الكبد الفيروسي المزمن.

VI. واسمات الأورام (Tumor Markers):

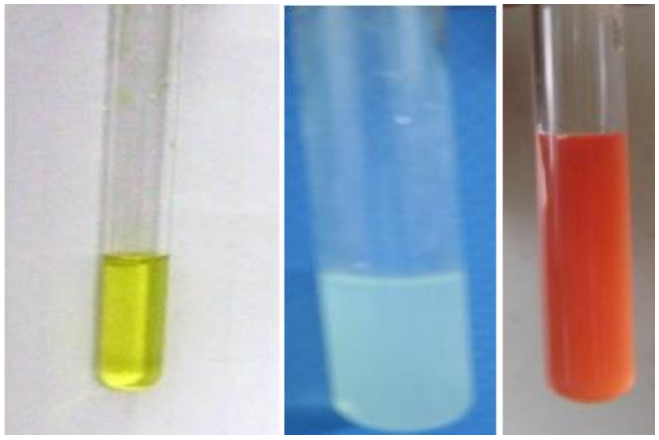
مثل (AFP) (Alpha-Fetoprotein) في حال الاشتباه بسرطان الكبد (HCC)، أو (CA-125) و(CEA) في الحبن الورمي.

ثانياً: تحليل السائل الحبني (Ascitic Fluid Analysis)

يُعتبر تحليل السائل البريتوني أهم خطوة في تحديد طبيعة الحبن، ويُجرى عادةً عبر البزل التشخيصي، وهو إجراء آمن وسهل التنفيذ في معظم الحالات. [24]

I. المظهر العياني (Gross Appearance):

1. شفاف أصفر فاتح: شائع في الحبن الكبدي الراشح.
2. عكر أو قيحي: يدل على التهاب بريتون جرثومي.
3. دموي (Bloody): يشير إلى سبب ورمي أو رضّي.
4. لبني (Milky): في الحبن الكيلوسي (Chylous Ascites) الناتج عن انسداد لمفاوي.



الشكل 27 تُظهر الصورة ثلاث عينات من السائل الحبني كما تُشاهد بالعين المجردة:
الأنبوب الأول (يساراً): سائل صافٍ مصفر اللون – يمثل حبن نضحي منخفض البروتين كما في تشمع الكبد.
الأنبوب الثاني (وسط): سائل عكر أو مائل للبياض – يشير إلى حبن كيلوسي نتيجة انسداد لمفي أو تسرب دهون لمفاوية.
الأنبوب الثالث (يمين): سائل مدمّى أو مائل للاحمرار – يدل على حبن ورمي أو نزفي (Malignant or Hemorrhagic).

II. البروتين الكلي (Total Protein):

يُستخدم لتصنيف السائل إلى:

- راشح (Transudate): إذا كان البروتين الكلي < 2.5 g/dL.
- نضحي (Exudate): إذا كان ≤ 2.5 g/dL.

ومع ذلك، يُعتبر هذا المعيار محدود الدقة مقارنةً بمؤشر SAAG.

III. تدرّج الألبومين بين المصل والسائل الحبني (SAAG):

وهو المؤشر الأكثر دقة في التفريق بين الحبن الناتج عن ارتفاع الضغط البابي وغيره.

يُحسب وفق المعادلة:

$$SAAG = Serum\ Albumin - Ascitic\ Fluid\ Albumin$$

1. (SAAG ≥ 1.1 g/dL): يشير إلى ارتفاع الضغط البابي (كما في التشمع، قصور القلب، خثار الوريد البابي).
2. (SAAG < 1.1 g/dL): يشير إلى أسباب غير بابية (كالورم، الدرن، النفروزية).

تبلغ حساسية هذا الاختبار أكثر من 95% ونوعيته نحو 90% في التفريق بين النوعين.

IV. تعداد الكريات مع التفريق (Cell Count and Differential):

يُقاس عدد الكريات البيض في السائل الحبني:

إذا كان عدد العدلات (Polymorphonuclear Cells – PMN) ≥ 250 cells/mm³ يُعتبر ذلك دليلاً على التهاب بريتون جرثومي عفوي (SBP) حتى بغياب الحمى. غلبة اللمفاويات تشير إلى سبب درني أو ورمي.

V. الزرع الجرثومي (Culture):

يُجرى عادةً بزرع السائل الحبني في قوارير الدم مباشرة عند السحب لزيادة الحساسية، ويُستخدم لتأكيد التشخيص في (SBP) وتحديد نوع الجرثوم والعلاج المناسب.

VI. الفحوص الكيميائية النوعية (Special Biochemical Tests):

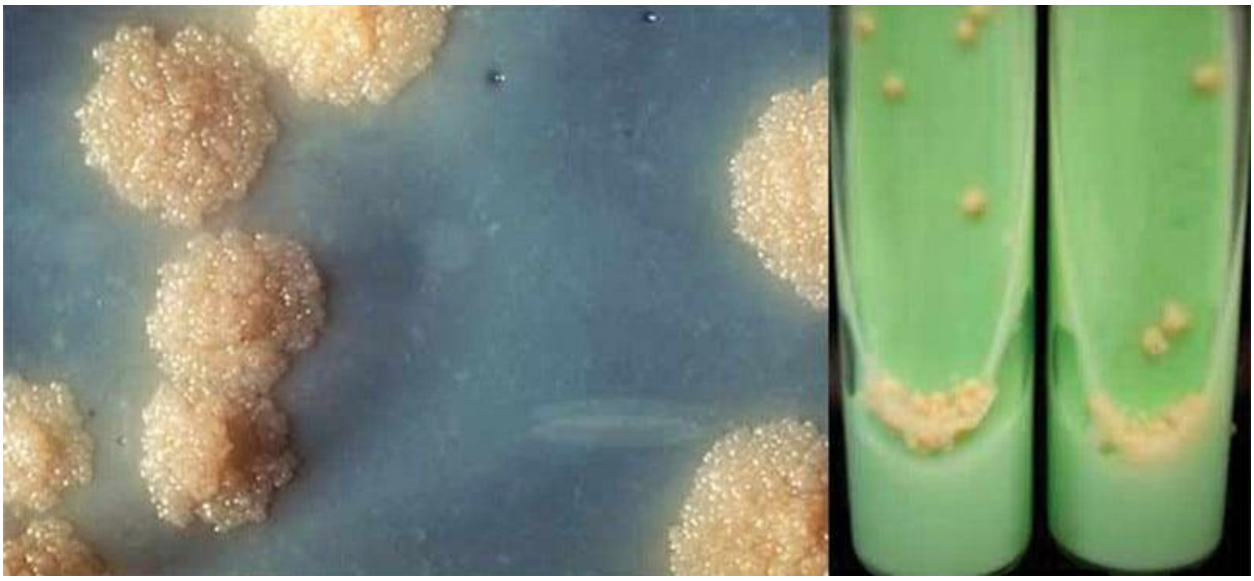
- (ADA) (Adenosine Deaminase): مرتفع في الحبن الدرني (<30 U/L).
- (Amylase): مرتفع في الحبن البنكرياسي.
- (Triglycerides): مرتفعة (<200 mg/dL) في الحبن الكيلوسي.
- (LDH): مرتفع في الحبن الورمي والنضحي.

VII. 7. الفحص الخلوي (Cytology):

يُستخدم للكشف عن الخلايا الورمية في الحبن الورمي، وتبلغ حساسيته نحو 60–90% حسب طبيعة الورم وعدد العينات.

VIII. 8. الفحص الجرثومي للدرن (Mycobacterial Tests):

يتضمن الزرع على وسط (Lowenstein–Jensen) أو (PCR) للـ (Mycobacterium tuberculosis)، ويُستخدم لتأكيد السل البريتوني عند الشك.



الشكل 28 الزرع على وسط (Lowenstein–Jensen).

ثالثاً: الفحوص التصويرية (Imaging Studies)

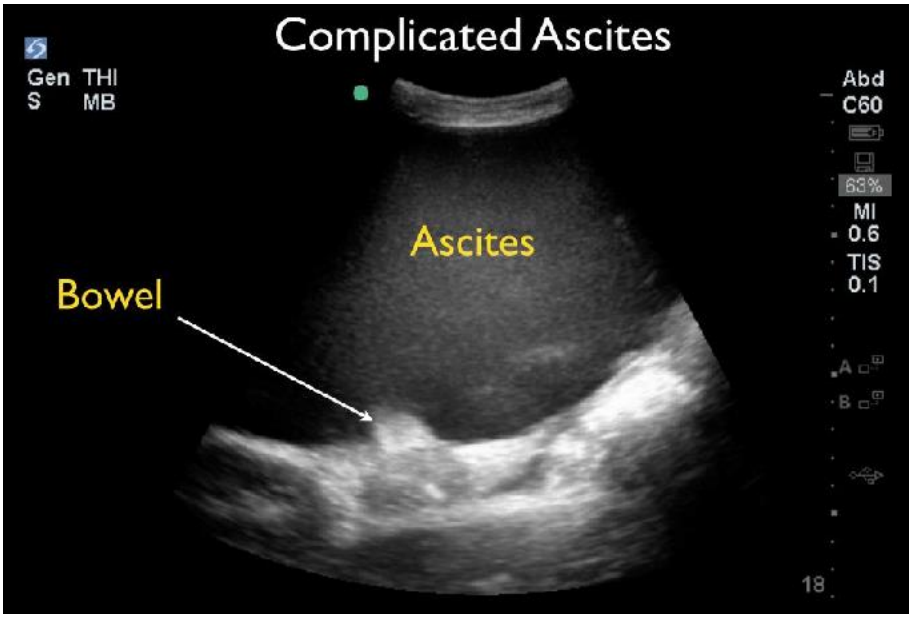
تُعدّ وسائل التصوير ضرورية لتحديد كمية السائل، وتقييم الكبد والطحال، والكشف عن الأسباب البنيوية أو الورمية. [25]

I. الإيكو البطني (Abdominal Ultrasonography):

هو الفحص الأول والأكثر استخداماً لتأكيد وجود الحبن، إذ يمكنه كشف كميات صغيرة تصل إلى 100 مل من السائل. كما يُظهر علامات تشمع الكبد (سطح خشن، فص أيسر متضخم،

فص أيمن ضامر، توسع الوريد البابي)، وضخامة الطحال، ووجود أورام أو أكياس أو عقد لمفية.

يُستخدم الإيكو أيضاً لتوجيه إبرة البزل بدقة.



الشكل 29 صورة إيكو (Ultrasound) تُظهر حبناً عالي الصدى (Echogenic Ascites) كما يُشاهد في حالات الحبن المعقّد المصحوب بنزف بريتوني (Hemoperitoneum).

II. التصوير الطبقي المحوري (Computed Tomography – CT):

يُستخدم عند الشك في وجود سبب ورمي أو التهابي، أو عندما يُظهر الإيكو نتائج غير كافية.

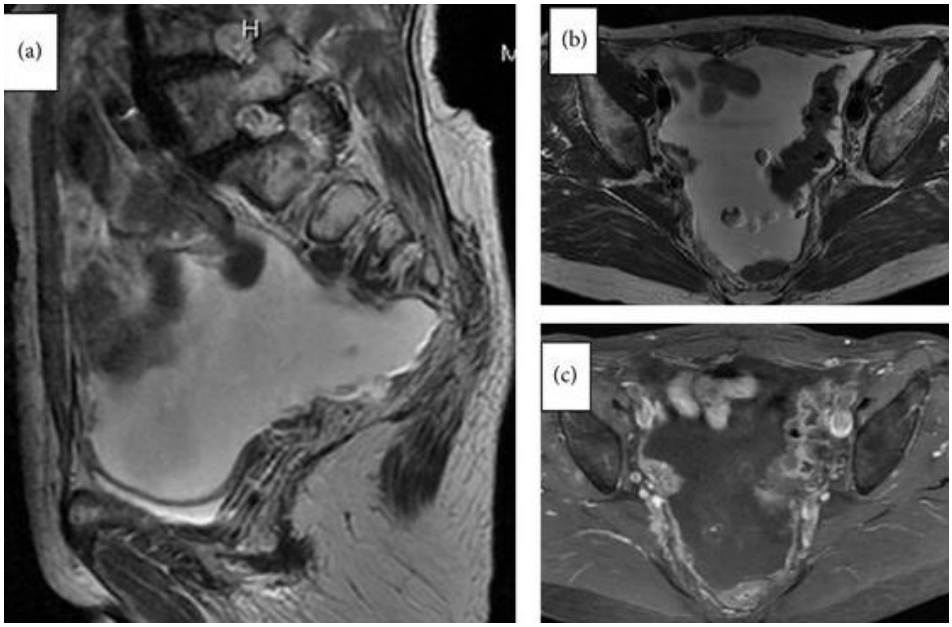
يُمكنه تحديد سماكة الغشاء البريتوني أو العقد اللمفية أو ارتشاح الخلايا الورمية.

III. التصوير بالرنين المغناطيسي (Magnetic Resonance Imaging – MRI):

يُفيد خصوصاً في تقييم الأورام البريتونية أو الكبدية الدقيقة، لكنه أقل استخداماً في الممارسة اليومية بسبب كلفته.

IV. تصوير الأوعية الكبدية أو الإيكو دوبلر (Doppler Ultrasonography):

لتقييم تدفق الدم في الوريد البابي والكبدي وتشخيص الخثار أو متلازمة بود–كياري (Budd–Chiari Syndrome).



الشكل 30 يُظهر التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) وجود حبن ضخم (Massive Ascites) مع تسمك عقدي وغير منتظم في المساريق والصفاق (Nodular/Irregular Thickening of the Mesentery and Peritoneum)، بالإضافة إلى كتلة صغيرة مشتبه بها في المبيض الأيمن الطبيعي مع تعزّز واضح في البروزات الحليمية (Papillary Projections). (a) صورة T2 مرجحة – مقطع سهمي (Sagittal View)، (b) صورة T2 مرجحة – مقطع محوري (Axial View)، (c) صورة T1 مرجحة مع كبت الدهون ومعززة بالغادولينيوم (Gadolinium-enhanced Fat-suppressed Turbo Spin-Echo T1-weighted MR Image, Axial View).

رابعاً: الفحوص الغازية الإضافية (Invasive Procedures)

في بعض الحالات غير المشخّصة، قد تستدعي الحاجة إجراء تنظير بريتوني تشخيصي (Diagnostic Laparoscopy) للحصول على خزعة من الغشاء البريتوني (Peritoneal Biopsy)، وهي الطريقة الأدق لتشخيص السل البريتوني أو الانتشار الورمي.

يُظهر الفحص عادةً حبيبات بيضاء صغيرة أو لويحات على السطح البريتوني في الحالات الدرنية، أو عقيدات خبيثة واضحة في الحالات الورمية.



الشكل 31 صورة تنظير بطني (Laparoscopic Picture) تُظهر حبناً كيلوسيّاً (Chylous Ascites) يتميز بتجمّع سائل أبيض حليبي اللون داخل التجويف البطني نتيجة تسرّب اللمف الغني بالدسم من الأوعية اللمفاوية، وغالباً ما يرتبط هذا المظهر بـ انسداد لمفي (Lymphatic Obstruction) أو إصابة القنوات اللمفية أثناء الجراحة أو بسبب الأورام.

خامساً: المقاربة التشخيصية المتكاملة (Integrated Diagnostic Approach)

لتسهيل التطبيق السريري، تُعتمد الخوارزمية التالية:

1. تأكيد وجود السائل: بالفحص السريري أو الإيكو.
2. إجراء بزل تشخيصي وتحليل SAAG.
3. تصنيف الحبن:
   - $SAAG \geq 1.1$ = حبن كبدي أو قلبي أو بسبب خثار الوريد البابي.
   - $SAAG < 1.1$ = حبن ورمي أو درني أو كلوي.
4. استكمال التحاليل النوعية حسب الاشتباه السريري.
5. إجراء التصوير المقطعي أو الخزعة عند الحاجة.

7. المضاعفات (COMPLICATIONS)

تُعدّ مضاعفات الحبن من أهم أسباب ارتفاع معدّل الوفيات عند المرضى المصابين بأمراض الكبد المتقدمة. تتدرّج هذه المضاعفات من الاضطرابات الجرثومية الحادة إلى القصور الكلوي الدموي والمظاهر العصبية المزمنة. ويُعتبر التعرّف المبكر عليها والتعامل السريع معها أساسياً لتحسين الإنذار وتقليل الحاجة للزرع الكبدي. [26]

أولاً: التهاب البريتون الجرثومي العفوي (Spontaneous Bacterial Peritonitis – SBP)

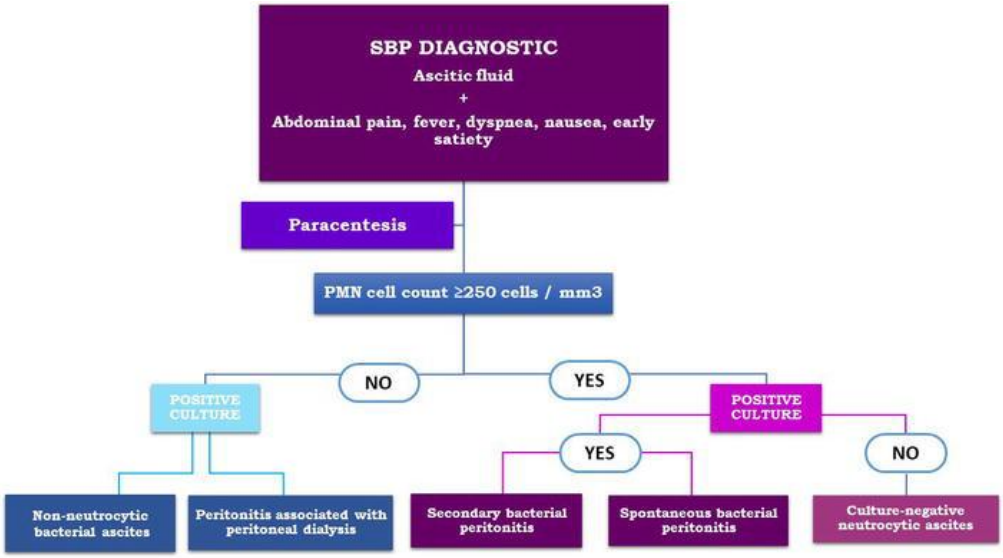
يُعدّ (SBP) من أخطر المضاعفات الحادة للحبن الكبدي، وهو عبارة عن عدوى جرثومية أولية للسائل البريتوني دون وجود بؤرة التهابية داخل البطن. تحدث هذه العدوى عادةً بسبب انتقال الجراثيم المعوية من السبيل الهضمي إلى جوف البريتون عبر الدم أو الجهاز اللمفاوي، خاصةً عند وجود خلل في الحاجز المخاطي المعوي أو ضعف المناعة الخلوية لدى مرضى التشمع. تشير الإحصاءات إلى أنّ نسبة حدوث (SBP) بين مرضى الحبن الكبدي تتراوح بين 10–30% سنوياً، مع معدل وفيات يقارب 20–40% في حال عدم المعالجة السريعة. الجراثيم الأكثر شيوعاً هي (Escherichia coli) و (Klebsiella pneumoniae) و (Streptococcus spp). [26]

<u>الأعراض والعلامات:</u>

قد تكون خفيفة أو غير نوعية، وتشمل الحمى، ألم البطن، تدهور الحالة العامة، أو تراجع وظائف الكبد المفاجئ. في بعض الأحيان يكون (SBP) صامتاً تماماً ويُكتشف فقط بالتحاليل المخبرية.

<u>التشخيص:</u>

يُثبت التشخيص عندما يكون عدد العدلات في السائل الحبني ≤ (250 cells/mm³) بغض النظر عن نتيجة الزرع الجرثومي. الزرع يكون إيجابياً في حوالي 70% من الحالات إذا زُرع السائل فوراً في قوارير الدم.



الشكل 32 المخطط التشخيصي لالتهاب الصفاق الجرثومي العفوي (SBP Diagnostic Flowchart).

يُشتبه بـ (SBP) عند وجود سائل حبني مع أعراض مثل ألم بطني، حمى، ضيق نفس، غثيان أو امتلاء باكر. يُجرى بزل بطني لتحليل السائل الحبني: إذا كان عدد خلايا PMN ≥ 250 cells/mm³، يدل على التهاب صفاق.

مع زرع إيجابي = SBP أو التهاب صفاق ثانوي حسب الحالة السريرية.

مع زرع سلبي = حبن نقيّ الخلايا مع التهاب جرثومي محتمل.

إذا كان عدد خلايا PMN < 250 cells/mm³ = يُستبعد SBP، وقد يشير إلى حبن غير مصحوب بالتهاب أو التهاب مرتبط بالديال البريتوني.

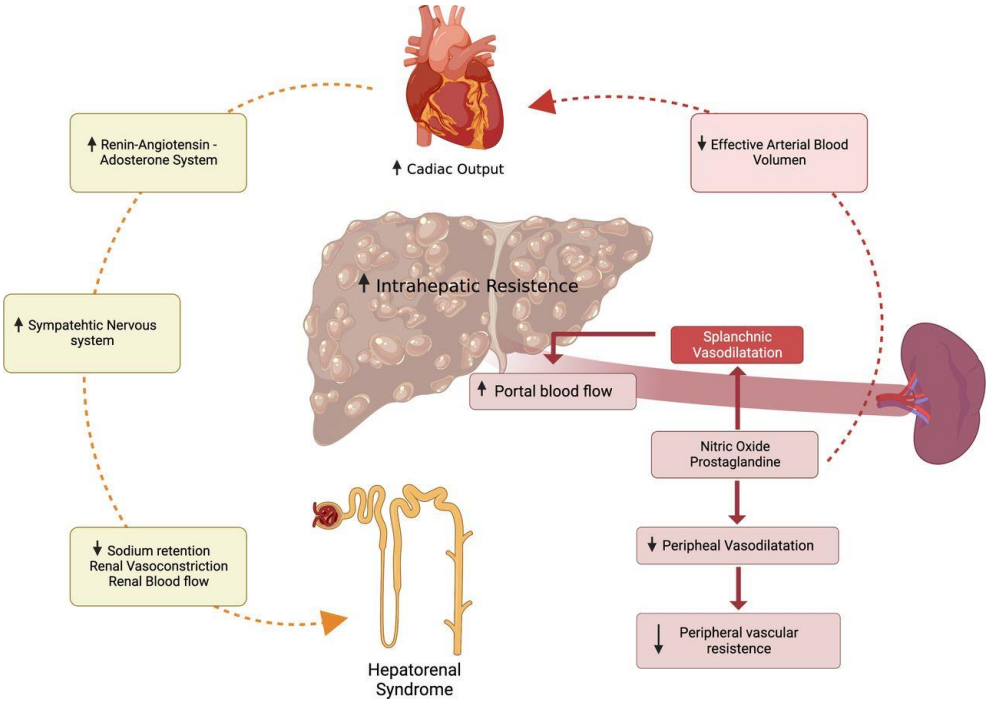
العلاج:

العلاج المبدئي الموصى به هو إعطاء سيفوتاكسيم (Cefotaxime) بجرعة (2g/8h) لمدة 5–7 أيام. كما يُوصى بإعطاء الألبومين الوريدي (IV Albumin) بجرعة (1.5 g/Kg) في اليوم الأول و(1 g/Kg) في اليوم الثالث لتقليل خطر حدوث القصور الكلوي. بعد الشفاء، يُنصح بالعلاج الوقائي طويل الأمد بـ نوروكساسين (Norfloxacin) أو سيبروفلوكساسين (Ciprofloxacin) للوقاية من النكس.

إنّ التأخر في التشخيص أو العلاج يؤدي إلى ارتفاع خطر الوفاة وحدوث المتلازمة الكبدية الكلوية (HRS) كاختلاط تالٍ مباشر.

ثانياً: المتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatorenal Syndrome – HRS)

هي أحد أكثر المضاعفات خطورة لدى مرضى التشمع الكبدي والحبن المزمن، وتُعرف بأنها قصور كلوي وظيفي مترقٍ يحدث في غياب أي آفة عضوية في الكلية.



الشكل 33 تُظهر الصورة كيف يؤدي ارتفاع المقاومة داخل الكبد (↑ Intrahepatic Resistance) وزيادة الجريان البابي (↑ Portal Blood Flow) إلى تمدد الأوعية الحشوية (Splanchnic Vasodilatation) بوساطة النتريك أوكسيد والبروستاغلاندينات، مما يسبب نقص حجم الدم الشرياني الفعّال (↓ Effective Arterial Blood Volume) وتنشيط كل من: الجهاز العصبي الودي (↑ Sympathetic Nervous System) جهاز الرينين–أنجيوتنسين–ألدوستيرون (↑ RAAS) هذه التبدلات تؤدي إلى احتباس الصوديوم وتقبّض الأوعية الكلوية ونقص الجريان الدموي الكلوي (↓ Renal Blood Flow)، فتتطور في النهاية المتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatorenal Syndrome) التي تتصف بقصور وظيفي كلوي على أرضية مرض كبدي متقدم دون وجود أذية بنيوية في الكليتين.

الآلية المرضية المعتمدة تتضمن توسّع الأوعية الحشوية الناجم عن أوكسيد النتريك مع تضيق وعائي شديد في الكليتين نتيجة تفعيل الرينين–أنجيوتنسين–ألدوستيرون (RAAS) والجهاز العصبي الودي (Sympathetic Nervous System).

ينجم عن هذا التبدّل انخفاض شديد في الجريان الكلوي الفعّال دون ضرر بنيوي في النسيج الكلوي. تُقسم المتلازمة إلى نوعين رئيسيين:

- النوع الأول (Type 1 HRS): تطور سريع في القصور الكلوي خلال أقل من أسبوعين، يُعرَّف بارتفاع الكرياتينين (≤ 2.5 mg/dL) أو تضاعفه خلال فترة قصيرة.
- النوع الثاني (Type 2 HRS): تطور بطيء ومتدرج، وغالباً ما يترافق مع الحبن المقاوم للمدرات.

التشخيص:

يعتمد على معايير (International Club of Ascites) التي تشمل وجود تشمع وحبن، غياب الصدمة أو استعمال الأدوية السامة للكلية، وعدم تحسن الوظيفة الكلوية بعد إيقاف المدرات وإعطاء الألبومين لمدة 48 ساعة.

العلاج:

- الألبومين الوريدي (IV Albumin): بجرعة (1 g/Kg) يومياً (حتى 100g).
- التيرليبرسين (Terlipressin) أو النورإبينفرين (Norepinephrine) لتحسين الجريان الكلوي.
- في الحالات المتقدمة، يُعتبر زرع الكبد (Liver Transplantation) العلاج الشافي الوحيد.

تبلغ نسبة الوفيات في النوع الأول نحو 80% خلال أسابيع في حال عدم إجراء الزرع.

ثالثاً: الاعتلال الدماغي الكبدي (Hepatic Encephalopathy – HE)

يُعدّ من المضاعفات العصبية الوظيفية الناجمة عن تراكم المواد السامة، وعلى رأسها الأمونيا (Ammonia)، في الدم والدماغ بسبب قصور الكبد في التخلص منها. قد يثار هذا الاختلاط عند مرضى الحبن بسبب SBP، أو النزف الهضمي، أو التجفاف الناتج عن المدرات، أو فرط البروتين في الغذاء.

التظاهرات السريرية:

- تتراوح من اضطراب بسيط في التركيز أو النوم إلى غيبوبة كاملة.
- تُلاحظ حركات ارتعاشية مميزة لليد تُعرف باسم الارتعاش الجناحي (Asterixis).

التشخيص:

- يستند إلى الصورة السريرية واستبعاد الأسباب العصبية الأخرى.
- قد يُظهر فحص الدم ارتفاع الأمونيا المصلي (> 45 µmol/L).

العلاج:

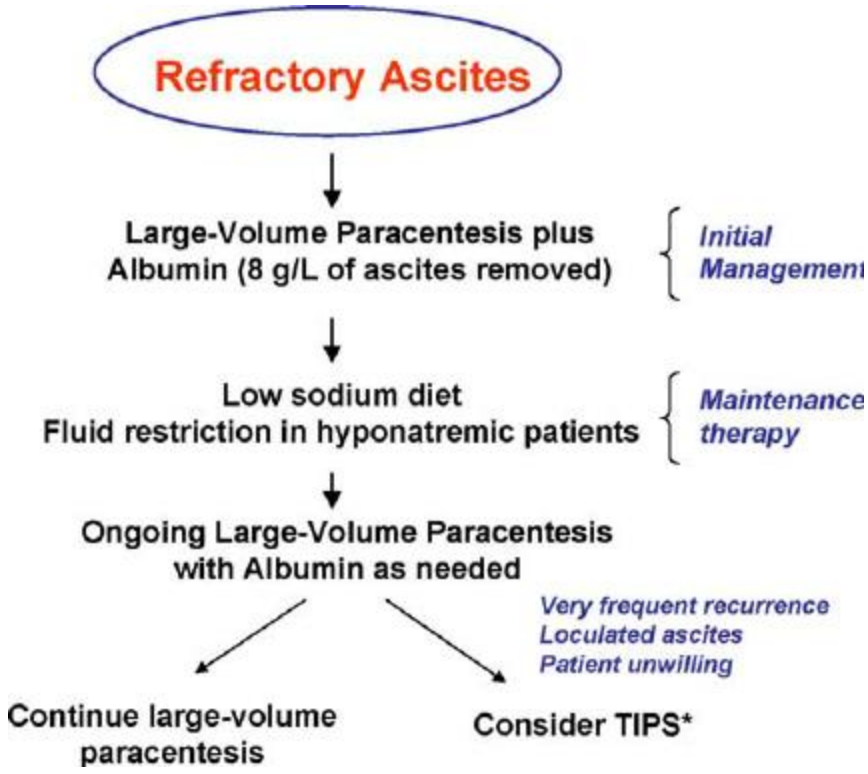
- لاكتولوز (Lactulose): يُستخدم لتقليل امتصاص الأمونيا عبر خفض درجة الحموضة القولونية.
- ريفاماكسين (Rifaximin): مضاد حيوي يقلل إنتاج الأمونيا المعوية.
- يُضاف إلى ذلك تصحيح العوامل المحفزة مثل العدوى أو النزف أو التجفاف.

إنّ السيطرة على الاعتلال الدماغي ضرورية لتحسين نوعية حياة المريض وتقليل خطر النكس بعد الزرع الكبدي.

رابعاً: الحبن المقاوم للعلاج (Refractory Ascites):

يُعرَّف بأنه الحبن الذي لا يستجيب للمدرات أو يتكرر سريعاً بعد سحب السائل رغم العلاج المثالي. يحدث عادةً في المراحل المتقدمة من التشمع مع قصور في الدوران الكلوي واللمفاوي. تبلغ نسبته حوالي 10–20% من حالات الحبن الكبدي.

يتطلب العلاج إجراء بزل متكرر (Large Volume Paracentesis) مع إعطاء الألبومين (8g/L من السائل المسحوب) أو اللجوء إلى التحويلة البابية الجهازية عبر الوداج (TIPS). إنّ وجود حبن مقاوم يعد مؤشراً سيئاً للإنذار، ويستدعي التفكير المبكر بزرع الكبد.



الشكل 34 الخطة العلاجية للحبن المقاوم: يُبدأ العلاج بـ البزل واسع الحجم مع إعطاء الألبومين بجرعة (8 g/L) من السائل المسحوب كإجراء أولي. يتبع ذلك حمية قليلة الصوديوم وتقييد السوائل خاصة في حالات نقص الصوديوم في الدم ضمن خطة المعالجة الداعمة. في حال استمرار تراكم السائل رغم العلاج، يُستمر بـ البزل المتكرر مع الألبومين حسب الحاجة. أما في حال تكرر النكس بشكل شديد أو وجود حبن موضع أو رفض المريض للبزل المتكرر، فيمكن النظر (TIPS) كخيار علاجي متقدم.

خامساً: سوء التغذية ونقص البروتين (Malnutrition and Protein–Energy Wasting):

يشكّل سوء التغذية أحد المضاعفات المزمنة عند مرضى الحبن الكبدي نتيجة انخفاض الشهية، تقييد البروتينات في الحمية، وسوء الامتصاص المعوي. يؤدي ذلك إلى ضمور عضلي (Muscle atrophy) ونقص بروتينات المصل (Hypoproteinemia)، مما يفاقم احتباس السوائل ويزيد من خطر العدوى. لذلك يُوصى بإعطاء نظام غذائي عالي البروتين (1.2-1.5 g/Kg/day) وغني بالسعرات، مع المراقبة المنتظمة للوزن والكتلة العضلية.

سادساً: مضاعفات أخرى أقل شيوعاً

- **الفتوق البطنية (Abdominal Hernias)**: خاصة الفتق السُرّي (Umbilical Hernia) بسبب الضغط المزمن داخل البطن.
- **الانصباب الجنبي الكبدي (Hepatic Hydrothorax)**: انتقال السائل الحبني إلى الجوف الجنبي الأيمن عبر ثقوب صغيرة في الحجاب الحاجز، ويحدث في 5–10% من الحالات.
- **القصور الدوراني (Circulatory Dysfunction)**: بعد البزل الكبير دون إعطاء الألبومين، مما يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم والقصور الكلوي.

تُظهر هذه المضاعفات مجتمعةً أن الحبن ليس عرضاً بسيطاً، بل مرحلة متقدمة من اختلال وظيفي متعدد الأجهزة (Multisystem Dysfunction) تتطلب تدبيراً دقيقاً ومراقبة مستمرة.

ويُعتبر الكشف المبكر عن (SBP) و (HRS) وإدارتها بالشكل المناسب من أهم الإجراءات التي تحد من الوفيات وتحسن مآل المرضى.

8. التدبير والعلاج (MANAGEMENT OVERVIEW)

إنّ تدبير الحبن يعتمد على مبدأين أساسيين:

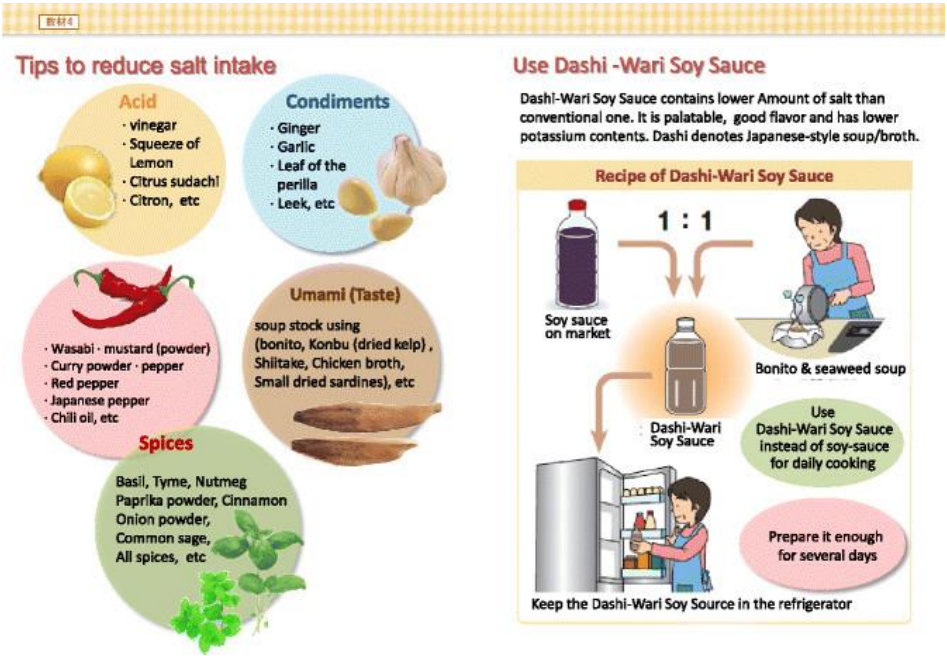
- معالجة السبب الكامن (Treating the Underlying Cause).
- السيطرة على تراكم السائل وتخفيف الأعراض وتحسين نوعية الحياة.

تتطلب هذه المقاربة تعاون الفريق الطبي بكامله وتشمل تعديلات غذائية، علاجاً دوائياً، إجراءات تداخلية، وأحياناً اللجوء إلى زرع الكبد في الحالات المتقدمة. [27]

أولاً: التدابير العامة وغير الدوائية (General and Non-Pharmacological):

I. تقييد الملح (Sodium Restriction):

يُعدّ حجر الأساس في علاج الحبن، إذ يؤدي تناول الصوديوم الزائد إلى فشل السيطرة على تراكم السوائل. يوصى بتقليل استهلاك الصوديوم إلى أقل من (2g) يومياً (حوالي 88 mmol/day) أي ما يعادل (5g) من ملح الطعام تقريباً.



الشكل 35 نصائح لتقييد الملح.

يُنصح المريض بتجنب الأطعمة الغنية بالملح مثل المعلبات، اللحوم المصنعة، والأطعمة المخللة.

أما تقييد السوائل (Fluid Restriction) فلا يُنصح به عادةً إلا إذا وُجد نقص صوديوم الدم الشديد (< 125 mmol/L).

II. الراحة النسبية (Bed Rest):

قد تساعد في تحسين التوازن المائي عبر تقليل تفعيل الجهاز الودي، ولكن لا يُوصى بها بشكل صارم لتجنب الخثار الوريدي.

III. المراقبة السريرية اليومية:

ينبغي مراقبة وزن المريض يومياً، بحيث لا يتجاوز فقدان الوزن (0.5 Kg/day) بدون وذمة أو (1 Kg/day) مع وذمة، لتفادي نقص الحجم الدوراني.

ثانياً: العلاج الدوائي (Pharmacological Treatment)

يهدف العلاج الدوائي إلى تعزيز طرح الصوديوم والماء دون التأثير على التوازن الكهارلي.

العلاجان الأساسيان هما السبيرونولاكتون (Spironolactone) والفوروسيميد (Furosemide).

I. السبيرونولاكتون (Spironolactone):

- هو مضاد لمستقبل الألدوستيرون، يعمل في النبيبات البعيدة، ويُعدّ الدواء المفضل للبدء بعلاج الحبن الكبدي.
- الجرعة المبدئية: (100 mg/day)، تُزاد تدريجياً حتى (400 mg/day) حسب الاستجابة.
- مزاياه: يحافظ على البوتاسيوم ويكبح احتباس الصوديوم.
- آثاره الجانبية: فرط بوتاسيوم الدم (Hyperkalemia)، تثدي عند الرجال (Gynecomastia).

II. الفوروسيميد (Furosemide):

مدرّ عروة (Loop Diuretic) يُستخدم غالباً بالمشاركة مع السبيرونولاكتون لتحقيق توازن كهارلي.

- الجرعة المبدئية: (40 mg/day)، وتُزاد تدريجياً حتى (160 mg/day).
- القاعدة الذهبية: الحفاظ على نسبة (100 mg) سبيرونولاكتون : (40mg) فوروسيميد لتحقيق توازن البوتاسيوم.
- الآثار الجانبية: نقص بوتاسيوم الدم، نقص حجم الدم، القصور الكلوي.

III. أدوية أخرى:

- Amiloride: بديل عن السبيرونولاكتون عند حدوث تثدي.
- Tolvaptan (Vasopressin Antagonist): يستخدم في حالات نقص الصوديوم المقاوم، لكنه مكلف ومحدود التوافر.

IV. المعايير التي تدل على نجاح العلاج:

- نقص وزن تدريجي منتظم.
- انخفاض محيط البطن.
- تحسن الأعراض التنفسية.
- ثبات الوظيفة الكلوية والصوديوم.

V. مضاعفات العلاج الدوائي:

- نقص حجم الدم (Hypovolemia).
- اختلال الكهارل (Electrolyte Imbalance).
- الاعتلال الدماغي الكبدي (Hepatic Encephalopathy) إذا أُفرط في استخدام المدرات.

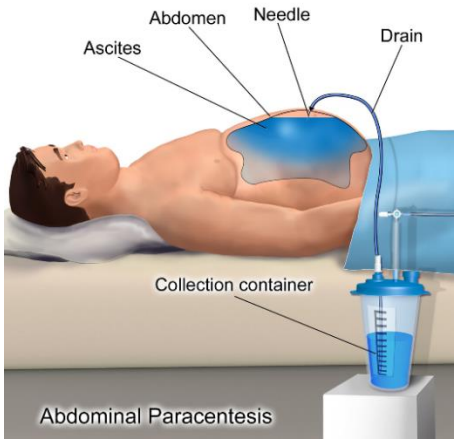
ثالثاً: البزل العلاجي (Therapeutic Paracentesis)

I. الاستطبابات (Indications):

- الحبن المشدود أو الشديد الذي يسبب ضيق نفس أو ألم بطني.
- الحبن المقاوم للمدرات.
- لأغراض تشخيصية أو تخفيفية.

II. التقنية:

يُجرى البزل عادةً في الربع السفلي الأيسر من البطن تحت إرشاد الإيكو، بعد التأكد من عدم وجود اضطراب تخثر شديد. يُستخدم قثطار مرن لسحب السائل تدريجياً لتجنب انخفاض الضغط المفاجئ.



الشكل 36 البزل العلاجي.

III. البزل واسع الحجم (Large-Volume Paracentesis – LVP):

عند سحب كميات تتجاوز (5L) من السائل، يُوصى بإعطاء الألبومين الوريدي (Intravenous Albumin) بجرعة (8g) لكل لتر سائل مسحوب، وذلك لمنع الاختلال الدوراني بعد البزل (Post–Paracentesis Circulatory Dysfunction) الذي قد يؤدي إلى هبوط ضغط الدم أو القصور الكلوي.

IV. مضادات استطباب البزل (Contraindications):

- اضطراب تخثر شديد (INR > 2.5 أو PLT < 20,000).
- الحمل المتقدم.
- وجود كتلة بطنية غير مشخصة.
- التهابات جدار البطن.

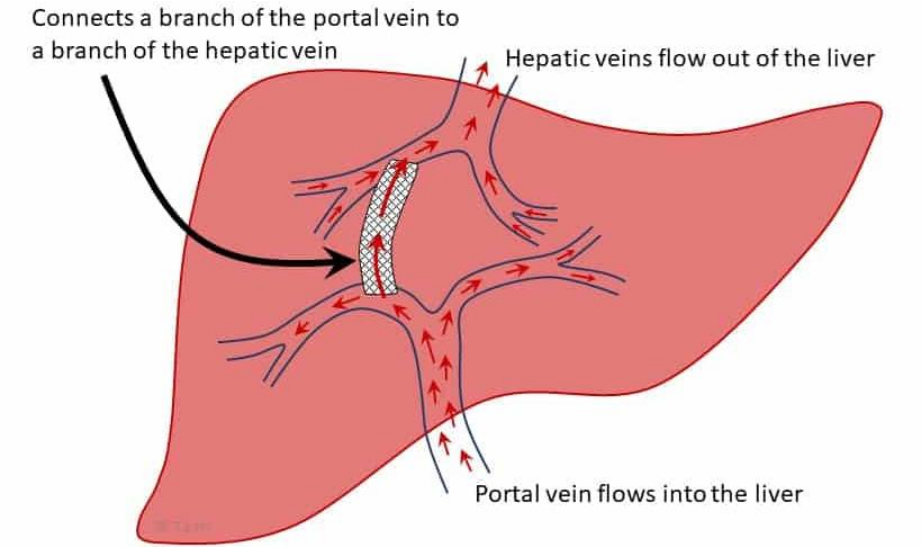
V. الاختلاطات المحتملة:

- تسرب السائل أو النزف الموضعي.
- التهاب بريتون ثانوي.
- انخفاض ضغط الدم المفاجئ.

رابعاً: الحبن المقاوم للمدرات وإجراءات التحويل (Shunt Procedures):

I. التحويلة البابية الجهازية عبر الوداج (TIPS):

هي إجراء تداخلي يُنشئ قناة بين الوريد البابي والوريد الكبدي لتخفيف الضغط البابي.



الشكل 37 توضح الصورة أن تحويلة TIPS تصل فرعاً من الوريد البابي بـ فرع من الوريد الكبدي داخل الكبد، مما يسمح بتحويل الدم مباشرة إلى الدوران الجهازي لتخفيف الضغط البابي وتدبير الحبن المقاوم.

الاستطبابات:

- الحبن المقاوم للعلاج.
- الحبن المتكرر رغم الالتزام بالعلاج الدوائي.
- المرضى غير المرشحين للبزل المتكرر.

المزايا:

- تخفيف سريع للحبن وتحسين الدوران الكلوي.
- تقليل الحاجة للبزل.

المخاطر:

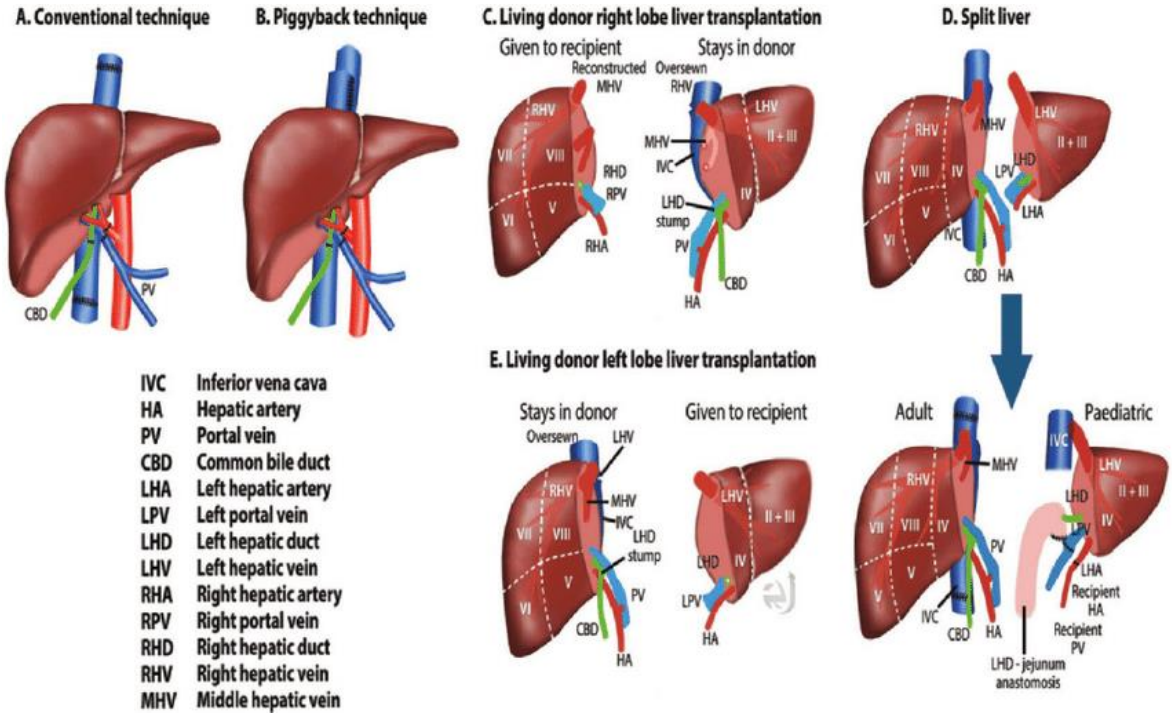
- خطر حدوث الاعتلال الدماغي الكبدي (Hepatic Encephalopathy) في 30–40% من المرضى.
- مضاعفات وعائية (Thrombosis, Bleeding).
- لذلك تُعد TIPS حلاً وسطاً قبل التفكير بالزرع الكبدي.

II. التحويلات الجراحية (Surgical Shunts):

مثل (LeVeen Shunt) و (Denver Shunt)، تُستخدم نادراً حالياً بسبب مضاعفاتها الكثيرة وخطر العدوى والانسداد.

خامساً: زرع الكبد (Liver Transplantation):

يُعدّ زرع الكبد (Liver Transplant) العلاج الوحيد الشافي في حالات الحبن الناجم عن تشمع متقدم أو قصور كبدي نهائي. يُقيَّم المريض وفق معايير (MELD Score) و (Child-Pugh) لتحديد الأهلية للزرع.



الشكل 38 توضح الصورة أبرز طرق زراعة الكبد، وتشمل: A. التقنية التقليدية: استئصال الكبد المصاب وربط الوريد الأجوف السفلي مباشرة بالكبد المزروع. B. تقنية البيغيباك (Piggyback technique): المحافظة على الوريد الأجوف السفلي الأصلي للمريض وتوصيل الكبد المزروع عليه لتقليل الاختلاطات الدورانية. C. زراعة الفص الأيمن من متبرع حي: يُعطى الفص الأيمن للمتلقي ويُترك الفص الأيسر للمتبرع. D. زراعة الكبد المقسوم: يُقسَّم الكبد المتبرع به بحيث يُزرع الفص الأيمن في بالغ والفص الأيسر في طفل. E. زراعة الفص الأيسر من متبرع حي: يُمنح الفص الأيسر (II + III) للمتلقي بينما يحتفظ المتبرع بالفص الأيمن. تُظهر الاختصارات في الأسفل أهم البنى التشريحية مثل الوريد البابي (PV)، الشريان الكبدي (HA)، القناة الصفراوية (CBD)، والوريد الكبدي المتوسط (MHV).

تُعتبر استطبابات الزرع:

- حبن مقاوم أو متكرر.
- SBP متكرر.
- متلازمة كبدية كلوية.
- تدهور سريع في الوظيفة الكبدية.

رغم فعاليته العالية، يبقى الزرع محدود التوفر في الدول النامية بسبب التكلفة والبنية التحتية، ما يجعل التركيز على الوقاية والتدبير المحافظ أمراً بالغ الأهمية.

سادساً: تدبير الأسباب غير الكبدية (Management of Non-Hepatic Ascites)

I. الحبن القلبي (Cardiac Ascites):

يعتمد العلاج على مدرات العروة (Loop Diuretics) كالفوروسيميد، مع مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE Inhibitors) لتحسين وظيفة القلب. يُنصح بتقليل الصوديوم ورفع الرأس أثناء النوم لتحسين العود الوريدي.

II. الحبن الكلوي (Nephrotic Ascites):

التركيز على معالجة السبب الأساسي للنفروزية (كالتهاب الكبب الكلوي أو الذئبة)، وإعطاء مدرات مع الألبومين الوريدي بحذر، بالإضافة لتجنب التجفاف المفرط.

III. الحبن الورمي (Malignant Ascites):

يُعالج بالبزل المتكرر لتخفيف الأعراض، وقد يُستخدم القثطار الدائم (Peritoneal Catheter) عند الحالات النهائية. يُمكن حقن العوامل المصلبة (Sclerosing Agents) مثل التالك (Talc) أو الدوكسوروبيسين داخل الجوف البريتوني للحد من النكس. كما يُستخدم العلاج الكيميائي أو الهرموني الموجّه حسب نوع الورم.

IV. الحبن الدرني (Tuberculous Ascites):

يُعالج بخطة العلاج المضاد للسل (Anti-Tuberculous Therapy) لمدة 6–9 أشهر. تتحسن الأعراض تدريجياً خلال أسابيع مع الالتزام بالعلاج الكامل.

V. الحبن البنكرياسي (Pancreatic Ascites):

يُنصح بالصوم، وإعطاء الساندستاتين (Octreotide) لتقليل إفراز العصارة البنكرياسية. في حال فشل العلاج المحافظ، تُجرى المفاغرات الجراحية أو التنظيرية (Pancreatic Duct Stenting).

سابعاً: المراقبة طويلة الأمد والوقاية من النكس (Long-Term Monitoring and Recurrence Prevention)

I. المتابعة الدورية (Regular Follow-Up):

- وزن المريض ومحيط البطن أسبوعياً.
- فحص وظائف الكبد والكلية كل 2–4 أسابيع.
- تحليل السائل الحبني عند أي تفاقم مفاجئ.

II. الوقاية من SBP:

إعطاء مضاد حيوي وقائي (Norfloxacin 400 mg/day) للمرضى ذوي البروتين المنخفض في السائل (<1.5 g/dL). إعطاء الألبومين بعد البزل الواسع.

III. الوقاية من HRS:

تجنّب التجفاف ومدرّات الجرعات العالية، ومعالجة SBP فوراً، بالإضافة لاستخدام الألبومين الوريدي عند الحاجة.

IV. الوقاية من سوء التغذية:

حمية غنية بالبروتين والسعرات، مع مكملات الفيتامينات والمعادن. تجنّب الحميات القاسية أو الصيام الطويل.

ثامناً: خوارزمية مختصرة لتدبير الحبن (Summary Algorithm)

مرحلة الحالة	الإجراء العلاجي الأساسي	الإجراء التالي إذا لم تتحسن
حبن خفيف – متوسط	تقييد الصوديوم + مدرات (Spironolactone ± Furosemide)	زيادة الجرعة تدريجياً
حبن شديد أو متكرر	بزل علاجي مع ألبومين	إذا متكرر TIPS
حبن مقاوم	أو زرع كبد TIPS	قثطار دائم أو تدبير تلطيفي
حبن غير كبدي	معالجة السبب النوعي (قلبي، كلوي، ورمي، درني)	تدخل جراحي أو دوائي حسب الحالة

الجدول 3 خوارزمية مختصرة لتدبير الحبن

إنّ التدبير الفعّال للحبن يتطلب موازنة دقيقة بين إفراغ السائل والحفاظ على حجم الدوران الدموي، مع مراقبة مستمرة للكهارل والوظائف الكبدية والكلوية.

وتمثل الخطط العلاجية المتدرجة — من الحمية والمدرات إلى البزل و (TIPS) وزرع الكبد — تسلسلاً منسقاً يجب اتباعه بدقة لتقليل المراضة والوفيات.

9. الوبائيات (EPIDEMIOLOGY):

يُعدّ الحبن من أكثر المضاعفات شيوعاً في أمراض الكبد المزمنة، ويُشكّل مؤشّراً مهماً على تقدم المرض وارتفاع خطر الوفيات.

تُظهر الدراسات أنّ أكثر من 80% من حالات الحبن عالمياً تعود إلى تشمع الكبد، بينما تتوزع النسبة المتبقية على الأسباب الأخرى مثل الأورام الخبيثة، قصور القلب، المتلازمة النفروزية، والسل البريتوني. [29]

أولاً: الوبائيات العالمية (Global Epidemiology):

تشير تقديرات منظمة الصحة العالمية (WHO) إلى أنّ أمراض الكبد المزمنة مسؤولة عن أكثر من 2 مليون حالة وفاة سنوياً، منها حوالي 1.2 مليون بسبب مضاعفات التشمع، ويمثل الحبن أحد أهم تلك المضاعفات.

يتطور الحبن لدى حوالي 60% من مرضى التشمع خلال 10 سنوات من تشخيص المرض، ويُعدّ ظهوره علامة على تراجع خطير في الوظيفة الكبدية.

على الصعيد العالمي، تتراوح نسب الأسباب كما يلي:

- تشمع الكبد: 75–85%
- الأورام الخبيثة: 10–15%
- قصور القلب: 3–5%
- المتلازمة النفروزية: 1–2%
- السل البريتوني وأسباب نادرة: أقل من 1%.

وتُظهر البيانات أن معدل البقاء على قيد الحياة بعد ظهور الحبن الكبدي لا يتجاوز 50% خلال خمس سنوات ما لم يُجرى زرع الكبد أما معدل حدوث التهاب البريتون الجرثومي العفوي (SBP) فيتراوح بين 10–30% سنوياً، مع وفيات تصل إلى 40% عند غياب التدخل المبكر.

يختلف انتشار الحبن باختلاف الأقاليم تبعاً لعوامل الخطر المحلية:

في أوروبا وأمريكا الشمالية، يشكّل الكحول (Alcohol Abuse) السبب الأشيع لتشمع الكبد وبالتالي للحبن. وفي آسيا وأفريقيا، يسيطر التهاب الكبد الفيروسي B وC على المشهد الوبائي.

أما في أمريكا اللاتينية، فتزداد الحالات المرتبطة بمرض الكبد الدهني اللاكحولي (NAFLD) (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease) المرتبط بالبدانة والسكري.

ثانياً: الوبائيات الإقليمية (Regional Epidemiology):

في منطقة الشرق الأوسط وشمال أفريقيا (MENA)، يُعتبر التهاب الكبد الفيروسي المزمن السبب الرئيس لتشمع الكبد وتطور الحبن. تُقدّر الدراسات أن نسبة حاملي (HBsAg) تبلغ 3–5% من السكان في المنطقة، في حين تصل نسبة الإصابة بفيروس C إلى 1–2% في بعض الدول.

تُعدّ مصر من أعلى الدول في العالم بإصابة التهاب الكبد C سابقاً، في حين تتصدر دول الخليج وإيران والعراق وسوريا معدلات مرتفعة لالتهاب الكبد B. تؤدي العوامل الاجتماعية والاقتصادية — كضعف برامج التلقيح، وانتشار الممارسات الطبية غير المعقمة، ونقص المراقبة الدورية — إلى ارتفاع معدلات الإصابة بأمراض الكبد المزمنة وما يتبعها من مضاعفات مثل الحبن.

تُظهر دراسات متعددة في السعودية والأردن ولبنان أن تشمع الكبد بسبب HBV وHCV مسؤول عن 70–80% من حالات الحبن المقيم في المستشفيات العامة، بينما تشكّل الأسباب الأخرى نسباً محدودة.

أما في شمال أفريقيا (تونس، المغرب، الجزائر)، فالحبن الدرني لا يزال يُشكل نسبة ملحوظة (حتى 6%) من الحالات بسبب استمرار انتشار السل البريتوني (Peritoneal Tuberculosis).

ثالثاً: الوبائيات المحلية في سوريا (Local Epidemiology – Syria)

تُعدّ سوريا من الدول ذات الانتشار المتوسط لالتهاب الكبد الفيروسي B وC، وهو ما ينعكس مباشرة على معدلات الحبن الكبدي. تشير البيانات الوطنية المتوفرة قبل عام 2011 إلى أنّ نسبة إيجابية HBsAg تراوحت بين 3–4% من السكان البالغين، في حين بلغت نسبة Anti-HCV حوالي 1–1.5%.

أما بعد الأزمة الصحية الطويلة وتراجع مستوى الخدمات الوقائية، يُعتقد أنّ هذه النسب شهدت ارتفاعاً طفيفاً في بعض المناطق نتيجة ضعف الرقابة الصحية وصعوبة الوصول إلى اللقاحات.

في مشفى دمشق (Damascus Hospital)، وهو أحد المراكز المرجعية الكبرى في البلاد، تُشكّل الحالات الكبدية المزمنة النسبة الأكبر من دخولات أقسام الداخلية. تشير بيانات أقسام الكبد خلال السنوات الأخيرة إلى أن تشمع الكبد المتقدم (Decompensated Cirrhosis) يمثل السبب الأكثر شيوعاً لقبول المرضى بحبن، يليه الحبن الورمي ثم القلبي بدرجة أقل. تُلاحظ أيضاً حالات متفرقة من الحبن الدرني خصوصاً لدى المرضى القادمين من مناطق ريفية أو ذوي مناعة منخفضة.

من الناحية الاجتماعية والاقتصادية، يشكّل الحبن عبئاً كبيراً على النظام الصحي السوري، إذ يحتاج المريض إلى دخول متكرر للمشفى لإجراء البزل العلاجي ومراقبة المدرات، في ظل محدودية الموارد ونقص توافر الألبومين الوريدي وبعض الأدوية الحديثة.

كما أن إجراءات مثل التحويلة البابية (TIPS) أو زرع الكبد تكاد تكون محدودة التطبيق بسبب التكلفة العالية، مما يجعل معظم الحالات تُدار بالعلاج المحافظ فقط.

على الرغم من هذه التحديات، تُظهر الخبرة السريرية في مشافي دمشق وحلب واللاذقية أنّ نتائج المرضى قابلة للتحسّن بشكل ملحوظ عند تطبيق بروتوكولات علاجية منظمة تشمل تقييد الصوديوم، استخدام المدرات بجرعات مدروسة، وإجراء البزل المدعوم بالألبومين عند الحاجة.

رابعاً: العبء الصحي والاقتصادي للحبن (Health and Economic Burden)

يُعتبر الحبن أحد الأسباب الرئيسة لإعادةً الدخول إلى المشفى (Hospital Readmission) بين مرضى التشمع، إذ تُقدّر نسبة النكس بعد الخروج بـ 35–40% خلال ثلاثة أشهر فقط. هذا الأمر يُشكل عبئاً كبيراً على النظام الصحي خصوصاً في الدول ذات الموارد المحدودة. كما أنّ تكلفة علاج مريض واحد بحبن متقدم — تشمل المدرات، الألبومين، والإقامة المتكررة — تُقدّر بأنها تعادل أكثر من 20% من ميزانية العلاج السنوية المخصصة لأمراض الكبد في بعض المستشفيات العامة.

إضافة إلى التكلفة المادية، فإنّ تأثير الحبن على نوعية الحياة (Quality of Life) كبير للغاية، حيث يعاني المرضى من قيود جسدية ونفسية واجتماعية واضحة، بما في ذلك القلق والاكتئاب الناتج عن الانتفاخ المزمن وصعوبة الحركة.

خامساً: الاتجاهات المستقبلية (Future Trends)

تشير التوجهات العالمية الحديثة إلى زيادة متوقعة في حالات الحبن خلال العقد القادم نتيجة انتشار السمنة، السكري، وأمراض الكبد الدهني اللاكحولي (NAFLD).

وفي المقابل، من المتوقع أن تنخفض معدلات الحبن الناجم عن التهاب الكبد الفيروسي بفضل برامج التلقيح والعلاج المبكر المضاد للفيروسات في الدول التي تطبق سياسات صحية فعالة.

أما في سوريا والدول المجاورة، فالتحدي الأكبر يكمن في تحسين برامج الكشف المبكر والتطعيم ضد التهاب الكبد B، وتوفير الأدوية الحديثة للفيروس C، وتأهيل الكوادر الطبية لضمان التشخيص والعلاج في المراحل الباكرة.

إنّ تعزيز الوعي الصحي حول مخاطر الكحول والأدوية الكبدية السامة، وتطبيق استراتيجيات وطنية للوقاية، يمكن أن يحدّ بشكل كبير من العبء الوبائي للحبن ومضاعفاته مستقبلاً.

يتبيّن من هذا العرض أن الحبن يمثل مشكلة صحية عالمية وإقليمية متنامية، وأنّ التشمع الكبدي ما يزال السبب المهيمن في معظم البلدان، في حين تتزايد نسبة الحالات غير الكبدية تدريجياً.

ويُبرز الواقع المحلي في سوريا أهمية الدراسات الميدانية، لتوفير بيانات موثوقة تساعد في رسم سياسات علاجية فعالة تتناسب مع الواقع الصحي والاقتصادي المحلي.

10. الأهمية السريرية والبحثية (Clinical and Research Significance)

تُعدّ دراسة الحبن (Ascites) ذات أهمية خاصة في الممارسة الطبية لما تمثله من واجهة سريرية مشتركة لعدة أمراض جهازية خطيرة، على رأسها التشمع الكبدي، والأورام البريتونية، والقصور القلبي والكلوي.

إنّ ظهور الحبن غالباً ما يُشير إلى انتقال المرض الكامن من مرحلة العلاج إلى مرحلة غير ردودة (Decompensation Stage)، ما يجعله نقطة تحوّل مفصلية في مسار المريض.

من الناحية السريرية، يُعتبر الحبن مؤشراً إنذارياً بالغ الأهمية. فمرضى التشمع الذين يُطوّرون حبناً لديهم معدل بقاء لخمس سنوات لا يتجاوز 50%، وترتفع لديهم مخاطر المضاعفات مثل الالتهاب البريتوني الجرثومي العفوي (SBP)، والمتلازمة الكبدية الكلوية (HRS) (Hepatorenal Syndrome)، والاعتلال الدماغي الكبدي (Hepatic Encephalopathy).

كما أنّ تقييم شدة الحبن يُستخدم ضمن معايير (Child–Pugh) و(MELD Score) لتحديد الأهلية لزرع الكبد وتقدير الإنذار الحيوي. من جانب آخر، يشكّل الحبن تحدّياً سريرياً متكرراً للأطباء في أقسام الداخلية والجهاز الهضمي، إذ يُعدّ من أكثر أسباب القبول وإعادةً القبول في المستشفيات.

والملاحظة السريرية المتكررة تُظهر أنّ التشخيص المبكر والتحليل المخبري المنهجي للسائل الحبني هما العاملان الأكثر تأثيراً على نتائج العلاج ومعدلات النجاة.

إنّ تحليل السائل وفق تدرّج الألبومين بين المصل والسائل (SAAG)، بالإضافة إلى التحاليل الخلوية والزرع الجرثومي، يُمكن أن يوجّه الطبيب نحو التشخيص السببي بدقة تتجاوز 90%، الأمر الذي يُمكّن من اتخاذ القرار العلاجي المناسب دون تأخير.

من الناحية البحثية، يشكّل الحبن محوراً غنياً للدراسات الوبائية والفيزيولوجية، إذ يُمثل نموذجاً حيّاً للتفاعل بين الجهاز الكبدي والدوران الكلوي والغشاء البريتوني والآليات الهرمونية.

تُبرز الدراسات الحديثة دور الالتهاب منخفض الدرجة (Low-grade Inflammation)، والميكروبيوم المعوي (Gut Microbiome)، واختلال النفوذية الوعائية (Vascular Permeability) في استمرار الحبن وتكراره، ما يفتح آفاقاً بحثية جديدة نحو العلاج الموجّه على المستوى الجزيئي.

كما أنّ تقييم أنماط الحبن في بيئات مختلفة — كالدول النامية مقارنة بالدول الصناعية — يتيح فهماً أوسع للعوامل الاجتماعية والاقتصادية المؤثرة في سلوك المرض.

ففي حين تتراجع أسباب الحبن الفيروسي في الدول المتقدمة بفضل برامج التطعيم والعلاج المضاد للفيروسات، ما تزال هذه الأسباب تتصدر المشهد في دول كمنطقتنا، مما يسلّط الضوء على الحاجة إلى دراسات محلية تستند إلى بيانات ميدانية حديثة.

من هذا المنطلق، تكتسب هذه الدراسة التي تُجرى في مشفى دمشق أهمية مزدوجة:

من الناحية السريرية: لأنها تسعى لتحديد الأسباب الأكثر شيوعاً للحبن ضمن السياق المحلي، مما يساعد الأطباء المقيمين في وضع بروتوكولات تشخيصية دقيقة مبنية على الواقع الإقليمي.

ومن الناحية البحثية: لأنها تسدّ فجوة في الأدبيات الطبية السورية والعربية حول الخصائص الوبائية للحبن وعلاقته بعوامل الخطر المنتشرة محلياً كالتهاب الكبد الفيروسي والكحول والأورام الهضمية.

إضافة إلى ذلك، تسهم نتائج هذه الدراسة في تحسين السياسات العلاجية في المشافي العامة، من خلال اقتراح مخططات تشخيصية عملية (Diagnostic Algorithms) تعتمد على تحليل SAAG والخصائص السريرية للمريض، وتطوير بروتوكولات علاجية محلية (Local Treatment Protocols) تراعي محدودية الموارد وتؤكد على الإجراءات الأكثر فاعلية من حيث التكلفة.

أما على المدى البعيد، فإن تعزيز الوعي الطبي حول الحبن في المجتمع الطبي السوري يمكن أن يسهم في:

1. تحسين التشخيص المبكر لأمراض الكبد المزمنة.
2. تقليل معدلات المضاعفات والوفيات.
3. تحسين جودة الحياة للمرضى عبر المتابعة الدورية والعلاج الوقائي.

وبذلك فإن دراسة الحبن ليست مجرد رصد لحالات سريرية، بل منهج بحثي متكامل يربط الفيزيولوجيا بالوبائيات بالممارسة السريرية، ويجعل من الملاحظات المحلية لبنة أساسية في الفهم العالمي للمرض.

إنّ الربط بين الواقع الميداني في مشفى دمشق والأدبيات الطبية العالمية سيتيح صياغة توصيات دقيقة قابلة للتطبيق في البيئات ذات الموارد المحدودة، ويُمهّد الطريق لدراسات أوسع مستقبلاً حول مضاعفات التشمع الكبدي وتدبيرها في سوريا والمنطقة.

القسم العملي (PRACTICAL SECTION)

1. مقدمة (INTRODUCTION):

تم تنفيذ هذا القسم العملي ضمن إطار دراسة عرضية مقطعية راجعة (Retrograde Cross-Sectional Study)، اعتمدت على تحليل السجلات الطبية لـ 307 مريضاً مصاباً بالحبن (Ascites) مقبولين في مشفى دمشق خلال الفترة الممتدة من عام 2013 إلى عام 2024.

هدفت الدراسة إلى تحديد الأسباب الأكثر شيوعاً للحبن، وتحليل العوامل السريرية والمخبرية المرتبطة بشدة الإصابة والمآل السريري، بالإضافة إلى تقييم فعالية الإجراءات العلاجية وتأثيرها على معدلات الوفيات.

تم جمع المعلومات من السجلات الورقية والإلكترونية لقسم الداخلية العامة في مشفى دمشق، واشتملت قاعدة البيانات على معلومات ديموغرافية (العمر، الجنس)، ومعطيات سريرية (درجة وشدة الحبن، الأمراض المرافقة)، وفحوص مخبرية وكيميائية حيوية (SAAG، Albumin، Creatinine، Bilirubin، INR، وغيرها)، إلى جانب تفاصيل العلاجات والإجراءات المتبعة (المدرّات، البزل، حقن الألبومين الوريدي، المضادات الحيوية، TIPS)، ونتائج الخروج من المشفى (تحسن، استقرار، تفاقم، وفاة).

تم ترميز البيانات وتحليلها باستخدام برنامج (Microsoft Excel 2021)، وأُستخدمت الأساليب الإحصائية الوصفية والمقارنة (Descriptive & Comparative Analysis) لتحديد النسب المئوية، المتوسطات، والانحراف المعياري، إضافة إلى إجراء تحاليل الارتباط بين الأسباب والمضاعفات والمآلات السريرية. كما تم تمثيل النتائج بيانياً عبر المخططات الدائرية والعمودية لتوضيح العلاقات بين المتغيرات المختلفة. تهدف هذه الدراسة إلى بناء قاعدة بيانات وبائية وسريرية محلية تسهم في تحسين التشخيص والعلاج المبكر للحبن في سوريا، وتُعد من أوائل

الدراسات التي توثق تجربة مشفى دمشق خلال فترة زمنية تتجاوز عقداً كاملاً، ما يمنح نتائجها قيمة علمية وسريرية عالية قابلة للمقارنة مع الدراسات الإقليمية والعالمية.

2. توصيف العينة (Sample Description)

شملت الدراسة 307 مريضاً مصاباً بالحبن مقبولين في مشفى دمشق خلال الفترة الممتدة بين عامي 2013 و2024. تراوحت أعمار المرضى بين 12 و92 سنة، بمتوسط قدره 50.7 ± 18.3 سنة، وكانت الفئة العمرية الأكثر تمثيلاً هي فئة 50–69 سنة (47.2%) تليها فئة 30–49 سنة (23.5%)، بينما شكّلت الفئات العمرية الأصغر من 30 سنة والأكبر من 70 سنة نسباً أقل (16.6% و12.7% على التوالي).

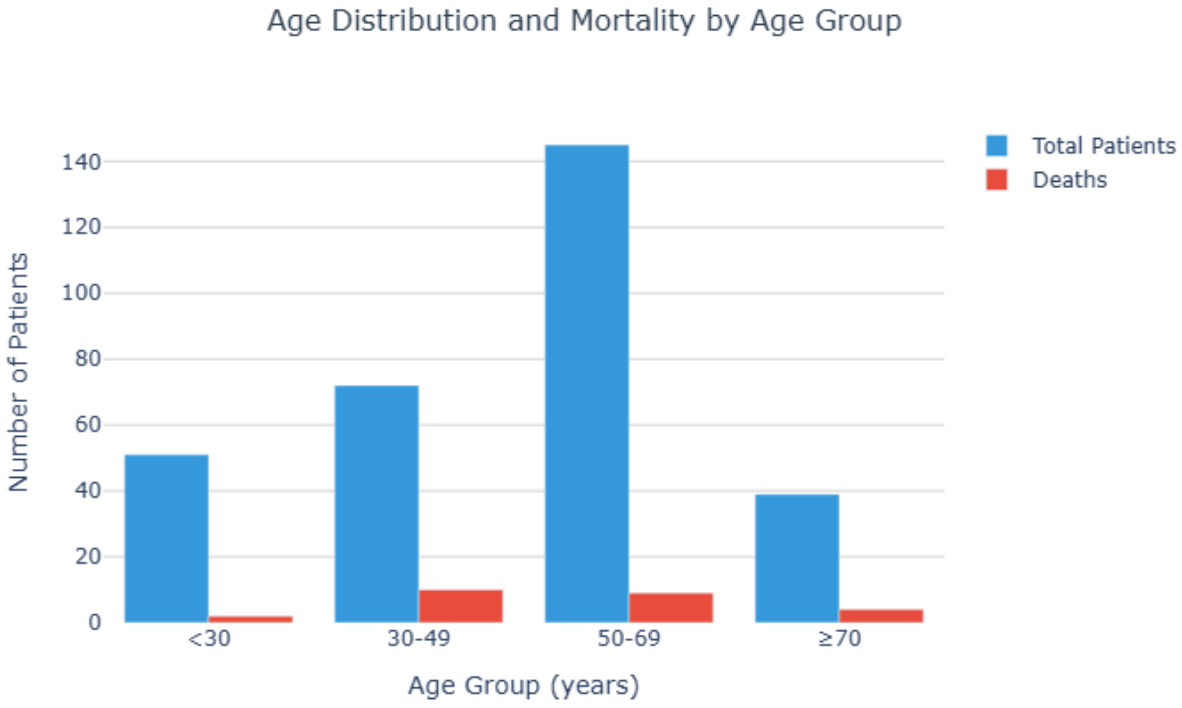
Descriptive_Statistics	
Parameter	Value
Total Patients	307
Age (Mean ± SD)	50.7 ± 18.3 years
Age Range	12 - 92 years
Male n (%)	135 (44.0%)
Female n (%)	172 (56.0%)
Ascites Grade 0 n (%)	0 (0.0%)
Ascites Grade 1 n (%)	48 (15.6%)
Ascites Grade 2 n (%)	85 (27.7%)
Ascites Grade 3 n (%)	174 (56.7%)
Severity - Mild n (%)	50 (16.3%)
Severity - Moderate n (%)	72 (23.5%)
Severity - Severe n (%)	136 (44.3%)
Severity - Not Stated n (%)	49 (16%)
Overall Mortality n (%)	25 (8.1%)
Discharged Alive n (%)	282 (91.9%)
Discharge - Improved n (%)	87 (28.3%)
Discharge - Stable n (%)	172 (56.0%)
Discharge - Worse n (%)	4 (1.3%)
Mean Hospital Stay (days)	4.7 days

الجدول 4 الخصائص الوصفية لعينة الدراسة (Descriptive Statistics of the Study Population).

بلغ معدل الوفيات الأعلى في الفئة 30–49 سنة (13.9%)، في حين كانت شدة الحبن الأشد انتشاراً في الفئة دون 30 سنة (72.5%) كما هو موضح في الجدول (5).

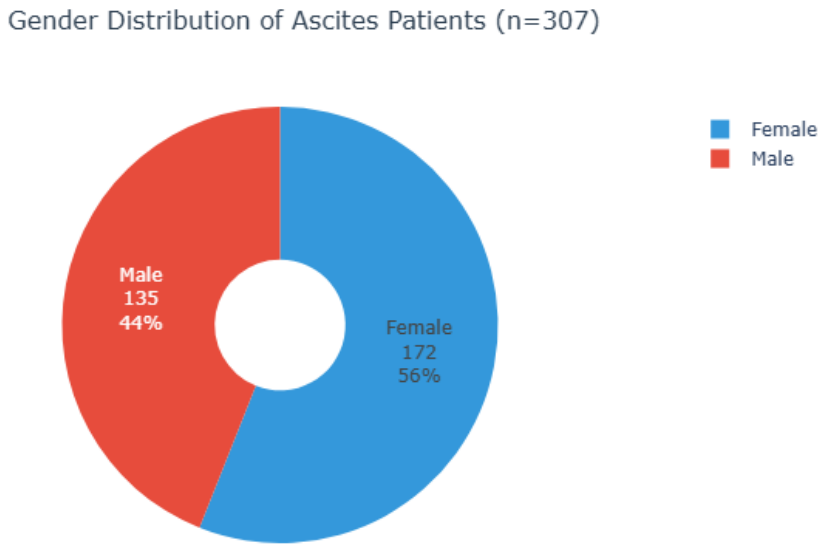
Age_Group_Analysis				
Age Group	n (%)	Deaths	Mortality Rate	Severe Ascites (%)
<30	51 (16.6%)	2	3.9%	72.5%
30-49	72 (23.5%)	10	13.9%	33.3%
50-69	145 (47.2%)	9	6.2%	41.4%
≥70	39 (12.7%)	4	10.3%	43.6%

الجدول 5 تحليل الفئات العمرية وعلاقتها بالوفيات وشدة الحبن



الشكل 39 توزيع المرضى والوفيات حسب الفئات العمرية

من حيث الجنس، كان 135 مريضاً (44.0%) من الذكور و172 مريضة (56.0%) من الإناث، مما يشير إلى غلبة طفيفة للإناث ضمن العينة المدروسة، ويُعزى ذلك إلى كون نسبة من الحالات ناجمة عن أسباب غير كحولية مثل التشمع الفيروسي أو الورمي.

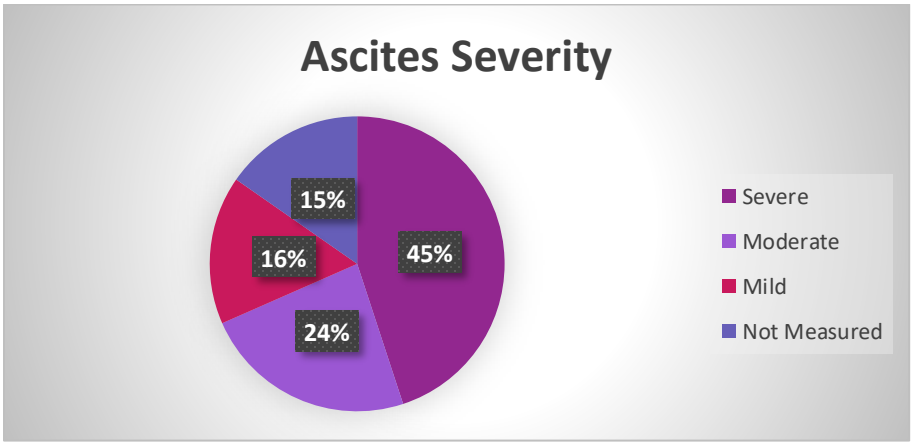


الشكل 40 التوزع حسب الجنس لدى مرضى الحبن.

من حيث الشدة السريرية، كانت الغالبية من الحالات مصنفة شديدة (Severe Ascites) بنسبة 44.3%، في حين كانت الحالات المتوسطة 23.5% والخفيفة 16.3% فقط.

Ascites Severity	Number	Percentage (%)
Severe	138	45.0%
Moderate	72	23.5%
Mild	50	16.3%
Not Measured	47	15.3%
Total	**307**	**100%**

الجدول 6 توزيع المرضى حسب شدة الحبن



الشكل 41 توزيع المرضى حسب شدة الحبن

يُظهر ذلك أن معظم المرضى المقبولين كانوا في مراحل متقدمة من المرض تتطلب تدخلاً علاجياً داخل المشفى.

أما بالنسبة لمآل المرضى، فقد تم تسجيل تحسن سريري لدى 87 مريضاً (28.3%)، بينما خرج 172 مريضاً (56.0%) بحالة مستقرة، وحدث تفاقم في 4 حالات (1.3%) فقط، مقابل 25 حالة وفاة (8.1%) خلال فترة الدراسة.

وتُظهر هذه النتائج أن أغلب المرضى استجابوا بشكل جيد للعلاج ضمن ظروف المشفى، وأن معدل الوفيات يبقى ضمن الحدود المتوقعة لحالات الحبن المتقدمة.

3. الأسباب الرئيسية للحبن (Etiological Distribution):

تم تحليل الأسباب المرضية المؤدية لحدوث الحبن (Ascites) لدى المرضى المشمولين في الدراسة، حيث تم تصنيف الحالات وفق المنشأ المرضي الأساسي اعتماداً على البيانات السريرية والمخبرية الموضحة في الجدول (7).

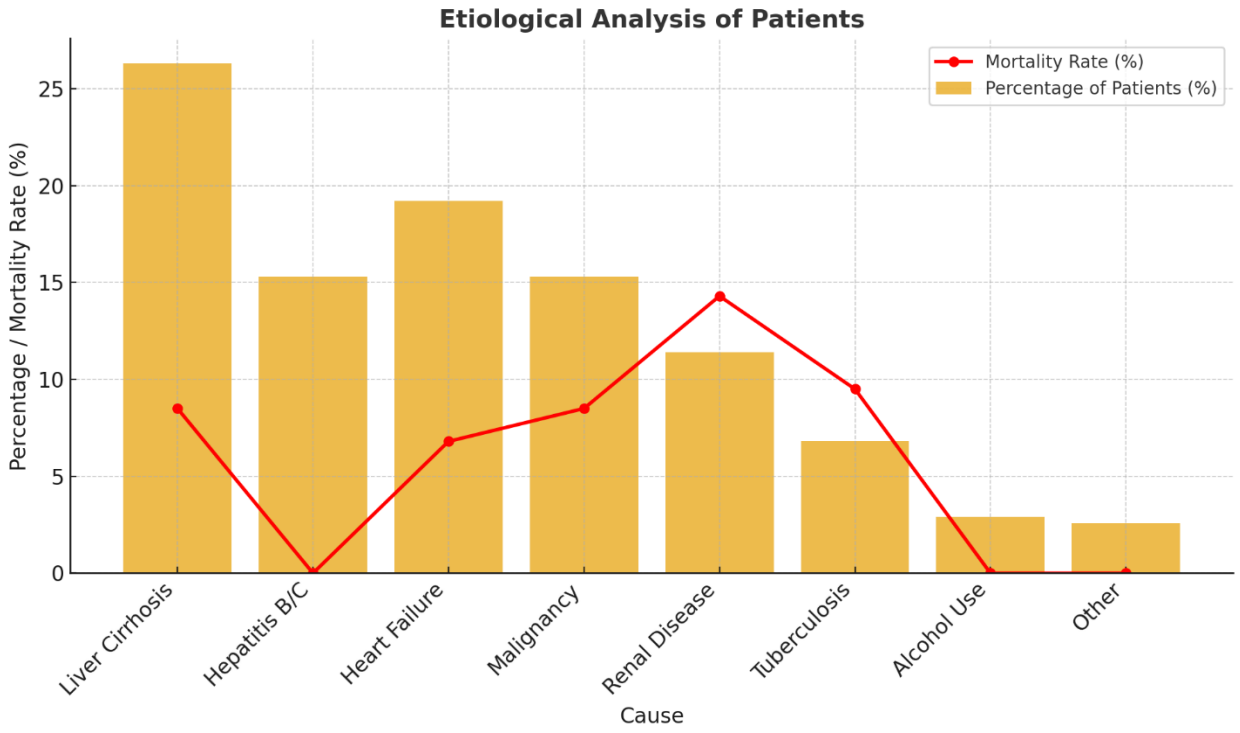
شملت الأسباب الرئيسية: التشمع الكبدي، التهاب الكبد الفيروسي، قصور القلب، الأورام الخبيثة، أمراض الكلية، السل البريتوني، وتعاطي الكحول.

Etiological_Analysis				
Cause	n	Percentage (%)	Deaths	Mortality Rate (%)
Liver Cirrhosis	81	26.3%	6	8.5%
Hepatitis B/C	47	15.3%	0	0.0%
Heart Failure	59	19.2%	4	6.8%
Malignancy	47	15.3%	4	8.5%
Renal Disease	35	11.4%	5	14.3%
Tuberculosis	21	6.8%	2	9.5%
Alcohol Use	9	2.9%	0	0.0%
Other	8	2.6%	0	0.0%
TOTAL PATIENTS	307	100.0%	25	8.1%

الجدول 7 الأسباب المرضية للحبن عند المرضى المقبولين في مشفى دمشق.

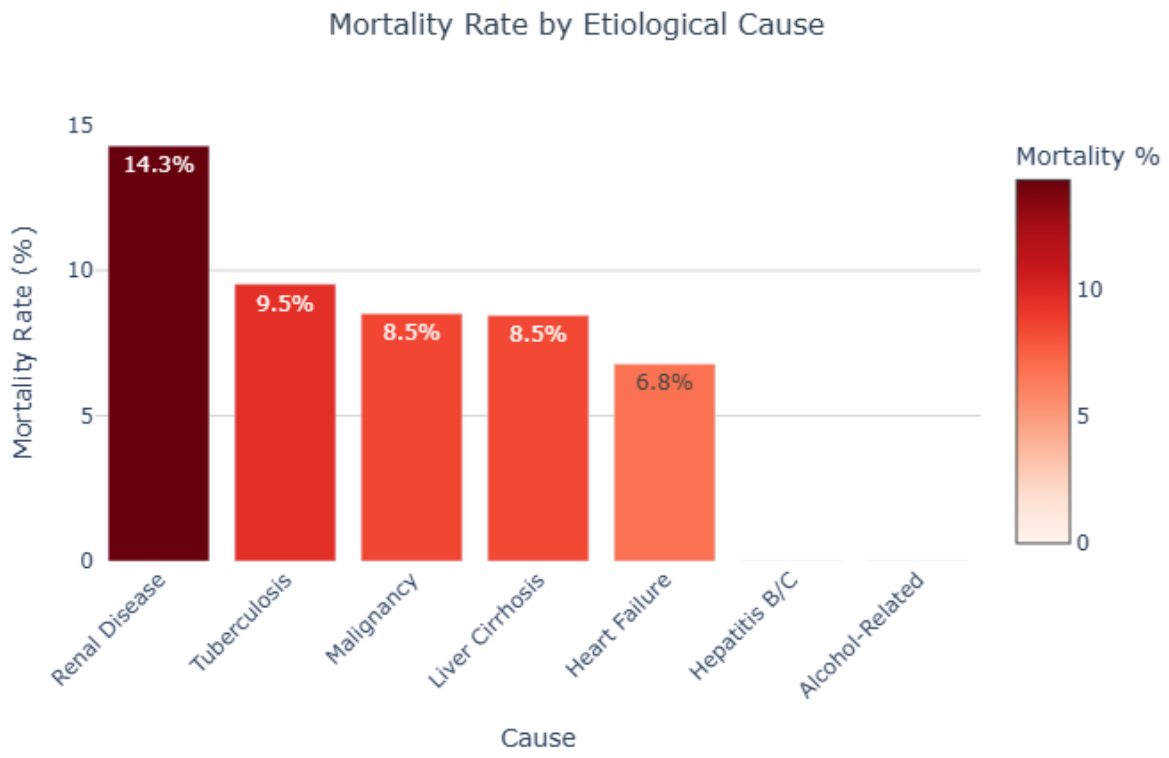
التحليل والتفسير:

تبيّن من النتائج أن تشمع الكبد (Liver Cirrhosis) شكّل السبب الأكثر شيوعاً للحبن بنسبة 26.3% من إجمالي الحالات، يليه قصور القلب (19.2%)، ثم الأسباب الفيروسية والورمية بنسبة متساوية بلغت 15.3% لكل منهما.



الشكل 42 يوضح الشكل التوزع السببي لحالات الحبن ضمن عينة الدراسة (n = 307). تبيّن أن تشمع الكبد كان السبب الأكثر شيوعاً بنسبة 26.3%، تلاه قصور القلب بنسبة 19.2%، ثم التهابات الكبد الفيروسية B و C والأورام الخبيثة بنسبة 15.3% لكل منهما. أما الأسباب الكلوية فكانت مسؤولة عن 11.4% من الحالات، في حين شكّلت الأسباب الدرنية (Tuberculosis) نسبة 6.8%، والكحول (Alcohol Use) والأسباب الأخرى نسباً أقل (2.9% و2.6% على التوالي). من حيث الوفيات، سُجّلت أعلى نسبة وفيات بين المرضى المصابين بأمراض كلوية (14.3%) تليها الحبن الدرني (9.5%) والحبن الكبدي أو الورمي (8.5%)، بينما لم تُسجّل أي وفيات في حالات الحبن الناتج عن الكحول أو الأسباب الأخرى.

من حيث الإنذار، بلغ معدل الوفيات الكلي 8.1%، وكان الأعلى بين المرضى المصابين بأمراض كلوية مزمنة (14.3%) تليها الحالات الدرنية (9.5%) ثم الكبدية والورمية بالتساوي (8.5%).



الشكل 43 معدل الوفيات حسب السبب المرضي للحبن (Mortality Rate by Etiological Cause) يوضح الشكل أن الأسباب الكلوية (Renal Disease) كانت مرتبطة بأعلى معدل وفيات (14.3%)، تليها الأسباب الدرنية (Tuberculosis) بنسبة 9.5%، ثم الأسباب الورمية (Malignancy) وتشمع الكبد (Liver Cirrhosis) بنسبة 8.5% لكل منهما، بينما كانت الوفيات أقل في قصور القلب (6.8%)، ولم تُسجَّل وفيات في الحالات الناتجة عن التهاب الكبد الفيروسي أو الكحول.

تشير هذه النتائج إلى أن الأسباب الكبدية لا تزال تمثل المسبب الرئيس للحبن في سوريا، في حين تحتل الأسباب القلبية والكلوية المرتبة الثانية، خصوصاً لدى المرضى كبار السن أو المصابين بأمراض مزمنة مرافقة.

تدل هذه النتائج أيضاً على أن تشمع الكبد الناجم عن الالتهاب الكبدي الفيروسي B وC ما يزال يشكل عبئاً وبائياً حقيقياً في المجتمع السوري، بينما الأسباب الأخرى مثل الورمية أو الدرنية تبقى أقل شيوعاً ولكنها تترافق بمعدلات وفيات مرتفعة نسبياً.

وتبرز أهمية التشخيص المبكر والتدبير الوقائي لتقليل خطر المضاعفات وتحسين الإنذار لدى المرضى ذوي الأسباب الكبدية والكلوية على وجه الخصوص.

4. الفحوص المخبرية والشعاعية (Laboratory and Imaging Findings):

تم تحليل نتائج الفحوص المخبرية الأساسية لمرضى الحبن المشمولين في الدراسة بهدف تحديد الخصائص البيوكيميائية والدموية المرافقة لمختلف أنماط المرض، وشملت المؤشرات الكلوية والكبدية والبروتينية وعوامل الالتهاب والتخثر كما هو موضح في الجدول (8).

Laboratory_Findings				
Parameter	N	Mean _ SD	Median	Range
Creatinine	268	1.63 ± 1.85	1.10	0.40 - 9.90
Total Bilirubin	165	1.89 ± 2.98	0.75	0.10 - 19.70
AST	202	54.07 ± 78.25	31.00	5.00 - 561.00
ALT	218	38.77 ± 54.72	21.00	5.00 - 427.00
INR	181	0.34 ± 1.82	1.36	1.00 – 1.75
Ascitic Fluid Protein	120	4.16 ± 3.07	3.90	0.41 - 24.00
CRP	185	61.02 ± 68.67	34.00	0.30 - 340.00
BUN	182	27.80 ± 22.37	22.00	3.00 - 95.00
Hemoglobin	266	10.37 ± 2.43	10.20	2.80 - 17.00
Platelets	264	266.28 ± 142.67	244.00	44.00 - 757.00

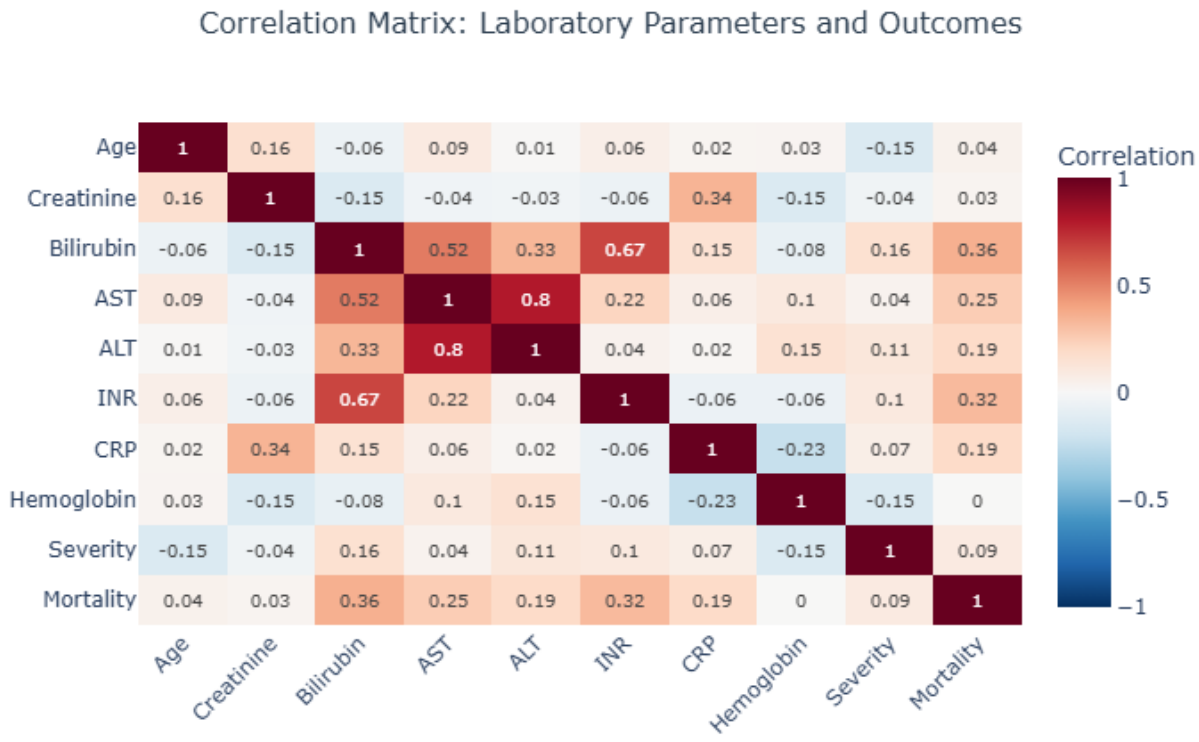
الجدول 8 النتائج المخبرية لمرضى الحبن (Laboratory Findings of Ascites Patients) يوضح الجدول القيم الوسطية والانحراف المعياري (Mean ± SD) والوسيط (Median) والمدى (Range) لعدد من المؤشرات المخبرية عند المرضى المصابين بالحبن. أظهرت النتائج ارتفاعاً في قيم الكرياتينين (Creatinine) والبيليروبين الكلي (Total Bilirubin) وأنزيمات الكبد (AST، ALT) عند عدد كبير من المرضى، إضافة إلى تباين واضح في البروتين الكلي للسائل الحبني (Ascitic Fluid Protein) وارتفاع قيم CRP بما يشير إلى وجود مكوّن التهابي في بعض الحالات. كما لوحظ انخفاض متوسط الهيموغلوبين (Hemoglobin) والصفائح الدموية (Platelets)، وهو ما يتوافق مع نمط القصور الكبدي المزمن.

التحليل والتفسير:

تُظهر النتائج أن القيم المتوسطة للكرياتينين (1.63 ± 1.85 mg/dL) تقع على الحد الأعلى الطبيعي، ما يعكس وجود درجة من القصور الكلوي الوظيفي لدى عدد من المرضى، وذلك بما يتوافق مع زيادة نسبة الحالات المصابة بـ المتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatorenal Syndrome) في العينات المتقدمة.

أما متوسط البيليروبين الكلي (1.89 ± 2.98 mg/dL) فهو أعلى من المجال المرجعي الطبيعي، مما يشير إلى اختلال وظيفي كبدي متقدم لدى شريحة واسعة من المرضى، مدعوم بارتفاع

إنزيمي AST وALT (54.07 و38.77 على التوالي)، والذين يعكسان إصابة خلوية كبدية مستمرة أو التهاباً كبدياً مرافقاً.



الشكل 44 مصفوفة الارتباط بين المؤشرات المخبرية والنتائج السريرية (Correlation Matrix between Laboratory Parameters and Clinical Outcomes) يُظهر الشكل معاملات الارتباط (Correlation Coefficients) بين مختلف القيم المخبرية وعناصر المآل السريري. يتضح وجود ارتباط إيجابي قوي بين AST و(r = 0.8) ALT مما يعكس تأذياً كبدياً مشتركاً، وكذلك علاقة معتدلة بين البيليروبين و(r = 0.67) INR تشير إلى تراجع الوظيفة الكبدية. كما وُجد ارتباط متوسط بين البيليروبين والوفيات (r = 0.36) مما يدل على أن ارتفاع البيليروبين قد يُنبئ بإنذار أسوأ. أما باقي المؤشرات مثل الكرياتينين والهيموغلوبين فكانت علاقاتها ضعيفة أو غير معنوية مع شدة المرض أو الوفيات.

أظهرت قيمة INR ارتفاعاً ملحوظاً بمتوسط 1.36، ما يدل على اضطراب واضح في وظيفة التخثر نتيجة ضعف تصنيع عوامل التخثر الكبدية.

أما بروتين السائل الحبني (Ascitic Fluid Protein) فبلغ متوسطه (4.16 ± 3.07 g/dL)، وهو أعلى من المتوقع في الحبن الكبدي النموذجي منخفض البروتين، ما يشير إلى وجود نسبة من الحالات ذات منشأ غير كبدي مثل الورمي أو الدرني.

كما لوحظ ارتفاع CRP (68.67 ± 61.02 mg/L) مما يدعم وجود استجابة التهابية نشطة لدى نسبة من المرضى، وخاصة في حالات التهاب البريتون الجرثومي العفوي (SBP) أو المسببات الخمجية الأخرى.

القيم المتوسطة لـ BUN (27.80 ± 22.37 mg/dL) و Hemoglobin (10.37 ± 2.43 g/dL) تعكس ميلاً واضحاً نحو فقر الدم والاضطراب الكلوي لدى عدد من المرضى، في حين أن عدد الصفائح الدموية (266.28 ± 142.67 ×µL/10³) بقي ضمن المجال المقبول في معظم الحالات رغم تباين كبير، ما قد يرتبط بتضخم الطحال أو فرط تخرب الصفائح في التشمع المتقدم.

5. المضاعفات السريرية (Clinical Complications):

تهدف هذه الفقرة إلى تحليل تواتر المضاعفات السريرية الرئيسية المرافقة للحبن عند المرضى المقبولين في مشفى دمشق، ومدى ارتباطها بمعدل الوفيات ضمن العينة.

تُعد هذه المضاعفات من العوامل الحاسمة في تحديد إنذار المريض ونتيجة العلاج، وخاصةً التهاب البريتون الجرثومي العفوي (Spontaneous Bacterial Peritonitis – SBP) والمتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatorenal Syndrome – HRS) والاعتلال الدماغي الكبدي (Hepatic Encephalopathy – HE).

Complications_Analysis			
Complication	n (%)	Deaths	Mortality Rate
Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP)	20 (6.5%)	8	40.0%
Hepatorenal Syndrome (HRS)	0 (0.0%)	0	0.0%
Hepatic Encephalopathy	2 (0.7%)	0	0.0%
Any Complication	27 (8.8%)	-	-
SBP Mortality Rate	20 patients	8	40.0%
HRS Mortality Rate	0 patients	0	0.0%
Encephalopathy Mortality Rate	2 patients	0	0.0%
No Complications Mortality Rate	280 patients	2	0.7%

الجدول 9 المضاعفات السريرية ومعدلات الوفيات بين مرضى الحبن

التحليل والتفسير:

أظهرت النتائج أن المضاعفات السريرية لوحظت لدى 8.8% من المرضى المشمولين في الدراسة، وكانت المضاعفة الأكثر شيوعاً هي التهاب البريتون الجرثومي العفوي (SBP) بنسبة 6.5% من إجمالي الحالات، تليها الاعتلال الدماغي الكبدي (0.7%)، في حين لم تُسجّل أي حالة مؤكدة من المتلازمة الكبدية الكلوية (HRS) ضمن العينة الحالية. بلغ معدل الوفيات الكلي بين مرضى المضاعفات 40% في حالات SBP، وهي نسبة مرتفعة تُعزى إلى التأخر في التشخيص أو وجود حالات متقدمة من التشمع الكبدي، مما يؤكد خطورة هذه المضاعفة وأهميتها في تحديد الإنذار النهائي للمريض.

في المقابل، لم تُسجّل وفيات في حالات HRS أو HE خلال فترة الدراسة، بينما كانت الوفيات لدى المرضى غير المصابين بأي مضاعفة 0.7% فقط، وهو ما يعكس التأثير الكبير للمضاعفات الإنتانية على سير المرض.

تُظهر هذه النتائج أن التهاب البريتون الجرثومي العفوي هو أكثر المضاعفات تهديداً للحياة عند مرضى الحبن، ويستدعي تطبيق بروتوكولات وقائية وعلاجية مبكرة تشمل المراقبة المستمرة، التحاليل المخبرية الدورية للسائل الحبني، والمعالجة الوقائية بالصادات الحيوية (Prophylactic Antibiotics) في الحالات عالية الخطورة.

6. العلاج والمآل (Treatment and Outcomes):

يُظهر الجدول (10) مدى انتشار الإجراءات العلاجية المختلفة التي تلقّاها مرضى الحبن (Ascites) في مشفى دمشق، بالإضافة إلى معدل الوفيات المرتبط بكل نوع من أنواع العلاج، سواء بين المرضى الذين تلقوا العلاج أو الذين لم يتلقّوه.

Treatment_Effectiveness				
Treatment	Received n (%)	Mortality (Received)	Mortality (Not Received)	Difference
Diuretics	141 (45.9%)	9/141 (6.4%)	16/166 (9.6%)	3.3%
Paracentesis	270 (87.9%)	23/270 (8.5%)	2/37 (5.4%)	-3.1%
Antibiotics	142 (46.3%)	21/142 (14.8%)	4/165 (2.4%)	-12.4%
Albumin Infusion	73 (23.8%)	15/73 (20.5%)	10/234 (4.3%)	-16.3%
TIPS	6 (2.0%)	0/6 (0.0%)	25/301 (8.3%)	8.3%

الجدول 10 تقييم فعالية المعالجات عند مرضى الحبن، يُظهر الجدول مقارنة بين معدلات الوفيات لدى المرضى الذين تلقّوا معالجات مختلفة وبين الذين لم يتلقوها.

التحليل والتفسير:

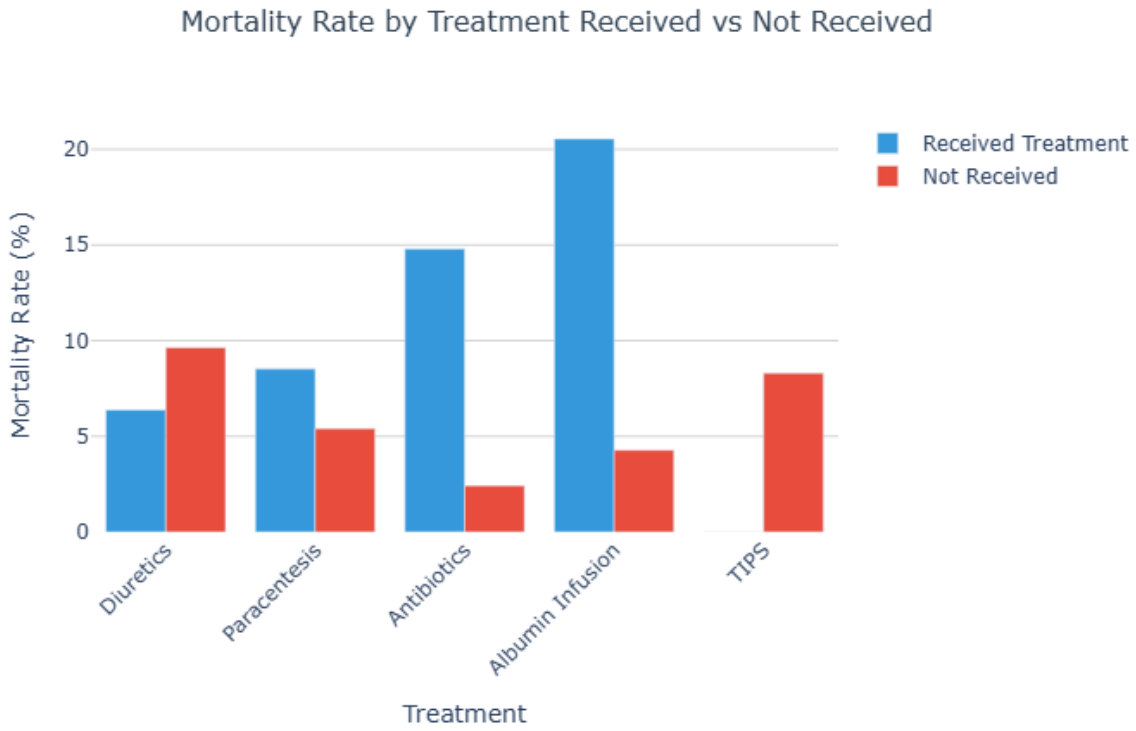
أظهرت النتائج أن أكثر الإجراءات العلاجية شيوعاً كانت البزل (Paracentesis)، إذ أُجري لدى 270 مريضاً (87.9%)، يليه استخدام المدرّات البولية (45.9%) والمضادات الحيوية (46.3%). في المقابل، اقتصر استخدام الألبومين الوريدي على 23.8% من المرضى، بينما كانت إجراء التحويل البابي الجهازي عبر الوريد الكبدي (TIPS) نادرة جداً (2.0%) بسبب محدودية التوافر والتكلفة العالية.

من حيث النتائج السريرية، سُجّل أدنى معدل وفيات بين المرضى الذين تلقّوا مدرّات البول (6.4%) مقارنة بغير المتلقّين (9.6%)، مما يشير إلى فعالية العلاج المحافظ في ضبط تراكم السوائل لدى الحالات المستقرة. في المقابل، لم يظهر فرق واضح لصالح البزل، إذ كان معدل الوفيات قريباً بين المجموعتين (8.5% مقابل 5.4%)، ويُعزى ذلك إلى أن البزل يُستخدم غالباً في الحالات المتقدمة أو المترافقة بمضاعفات مثل SBP.

أظهرت البيانات أيضاً أن المرضى الذين تلقّوا مضادات حيوية وحقن ألبومين وريدي كانت لديهم معدلات وفيات أعلى (14.8% و20.5%) مقارنة بغير المتلقّين (2.4% و4.3% على التوالي)، ما يعكس أن هذه الإجراءات غالباً ما تُعطى في الحالات الأكثر خطورة أو المتقدمة، وليس

بالضرورة بسبب ضعف الفعالية العلاجية. أما المرضى الذين خضعوا لإجراء (TIPS) فقد أظهروا نتائج جيدة، حيث لم تُسجّل أي وفاة ضمن هذه المجموعة الصغيرة، رغم محدودية عدد الحالات.

بصورة عامة، تشير هذه النتائج إلى أن الخيارات العلاجية التقليدية (المدرّات، البزل) لا تزال تشكل حجر الأساس في تدبير الحبن، بينما تمثل الإجراءات المتقدمة مثل TIPS حلولاً نوعية لحالات محددة ذات إنذار سيئ. ويؤكد ذلك أهمية التقييم المبكر للحالات الشديدة وتطبيق البروتوكولات العلاجية الموحّدة لتحسين نسب البقاء وتقليل الوفيات.



الشكل 45 مقارنة معدلات الوفيات بين المرضى الذين تلقّوا العلاج والذين لم يتلقوه، يُظهر الشكل أن معدل الوفيات كان أقل عند المرضى الذين تلقّوا المدرّات (Diuretics) أو البزل (Paracentesis)، بينما كان أعلى لدى المرضى الذين احتاجوا إلى المضادات الحيوية (Antibiotics) أو تسريب الألبومين (Albumin Infusion)، وذلك لأن هذه المعالجات غالباً ما تُستخدم في الحالات الأشد سريرياً. أما مرضى تحويلة TIPS فلم تُسجَّل لديهم أي حالات وفاة، مما يعكس فعالية الإجراء في تدبير الحالات المقاومة.

7. التحليل المقارن (STATISTICAL CORRELATIONS):

تم إجراء تحليل مقارن بين الأسباب المرضية والعوامل السريرية والمخبرية والعلاجية المختلفة بهدف تحديد العوامل الأكثر ارتباطاً بمعدل الوفيات وشدة الحبن. ويُعتبر هذا القسم من الدراسة محورياً لفهم العلاقات السريرية المعقدة بين المتغيرات وتفسير الاختلافات في المآلات السريرية بين المرضى.

7.1 العلاقة بين الأسباب ومعدل الوفيات (Etiology vs Mortality):

أظهر التحليل أن أعلى معدل وفيات سُجل لدى المرضى المصابين بأمراض كلوية (14.3%) تليها الحالات الدرنية (9.5%)، في حين كانت الوفيات أقل في العلل الكبدية والورمية (8.5%)، ولم تسجل أي حالة وفاة في الأسباب الفيروسية أو الكحولية.

وتُظهر هذه النتائج أن القصور الكلوي والسل البريتوني يمثلان مؤشرين سلبيين قويين للإنذار، ويعكسان مراحل مرضية متقدمة تتطلب تدخلاً علاجياً مبكراً ومراقبة دقيقة.

7.2 العلاقة بين المؤشرات المخبرية والإنذار (Laboratory Indicators and Prognosis):

كشفت التحاليل المخبرية أن المرضى ذوي مستويات ألبومين منخفضة وقيم (INR) مرتفعة كانوا أكثر عرضة للوفاة، مما يعكس وجود قصور كبدي متقدم وتأثيره المباشر على وظائف التخثر والبروتينات البلازمية.

كما أظهر ارتفاع البيليروبين الكلي (mg/dL 2.98 ± 1.89) وAST/ALT ارتباطاً واضحاً مع شدة المرض. أما المرضى الذين سجلوا ارتفاعاً في (CRP) فكانوا أكثر ميلاً لحدوث التهابات ثانوية (SBP) ما يؤكد أهمية استخدام (CRP) كعلامة تنبؤية في متابعة المرضى.

تحليل قيمة (SAAG) أظهر أن الحالات ذات (SAAG) مرتفع كانت أكثر شدة (52%) من الحالات ذات (SAAG) منخفض (38.4%)، وهو ما يتماشى مع الطبيعة الكبدية لمعظم حالات الحبن المدروسة ويؤكد موثوقية (SAAG) في التفريق بين الحبن الكبدي وغير الكبدي.

أما بالنسبة للمرضى الذين يظهرون عدم قياس لقيمة (SAAG)، فنعلل ذلك إما لخروج المريض على مسؤوليته قبل إتمام الإجراء، أو وفاة المريض قبل التحليل، أو إحالة المريض إلى مشفى أخر، أو حتى أن نسبة الحبن طفيفة مما لم يستدعي إجراء التحليل.

SAAG_Severity_Analysis				
SAAG Category	Total n	Mild n (%)	Moderate n (%)	Severe n (%)
High	152	19 (12.5%)	29 (19.1%)	79 (52.0%)
Low	86	16 (18.6%)	27 (31.4%)	33 (38.4%)
Not Measured	99			

الجدول 11 علاقة قيمة SAAG بشدة الحبن (Association between SAAG Level and Ascites Severity)
يوضح الجدول توزع المرضى حسب قيمة تدرّج ألبومين المصل والسائل الحبني (Serum–Ascites Albumin Gradient – SAAG) وشدة الحبن. لوحظ أن غالبية المرضى ذوي قيمة SAAG مرتفعة (≥1.1 g/dL) أظهروا حبناً شديداً (Severe Ascites) بنسبة 52%، مما يشير إلى علاقة واضحة بين ارتفاع SAAG ووجود فرط ضغط بابي (Portal Hypertension). في المقابل، أظهرت الحالات ذات SAAG منخفض (<1.1 g/dL) نسباً أعلى من الحبن المتوسط أو الخفيف، وهو ما يتماشى مع الآليات غير الكبدية مثل الأورام أو الأمراض الكلوية أو الدرنية. كما أن فئة "غير مُقاسة (Not Measured)" تضم المرضى الذين لم تُتوفر لديهم نتائج تحليل SAAG في السجلات.

7.3 العلاقة بين المضاعفات والوفيات (Complications and Mortality)

أظهرت الدراسة أن التهاب البريتون الجرثومي العفوي (SBP) كان أكثر المضاعفات شيوعاً (6.5%) وارتبط بأعلى معدل وفيات (40%)، بينما لم تسجل وفيات في الاعتلال الدماغي الكبدي (HE) أو المتلازمة الكبدية الكلوية (HRS). ويؤكد ذلك أن (SBP) يشكل العامل الأخطر في تحديد مصير المرضى، ويستدعي تطبيق بروتوكولات صارمة للوقاية والمتابعة المستمرة أثناء المعالجة داخل المشفى.

7.4 العلاقة بين العلاج والمآل السريري (Treatment and Outcomes)

أظهر تحليل فعالية الإجراءات العلاجية أن استخدام المدرّات البولية (Diuretics) ارتبط بانخفاض معدل الوفيات (6.4%) مقارنة بغير المتلقّين (9.6%)، بينما ارتفعت الوفيات بين المرضى الذين تلقوا ألبومين وريدي (20.5%) ومضادات حيوية (14.8%)، ويُعزى ذلك إلى كون هذه الإجراءات تُعطى غالباً للحالات الأكثر خطورة.

أما المرضى الذين خضعوا لإجراء TIPS فلم تسجل أي حالة وفاة بينهم (0%)، مما يعزز فعالية هذا الإجراء في تحسين الإنذار عند الحالات المنتقاة رغم محدودية توافره محلياً.

7.5 تحليل عوامل الخطورة (Risk Factors Analysis)

تم تحليل العوامل المرافقة المحتملة التي قد تؤثر في شدة الحبن أو معدل الوفيات، وشملت التدخين (Smoking) وتعاطي الكحول (Alcohol Use)، بالإضافة إلى التأثير المزدوج لهما.

توضح الجدول (12) نتائج هذه العلاقة ضمن العينة المدروسة.

Risk_Factors_Analysis				
Risk Factor	n (%)	Deaths	Mortality Rate	Severe Ascites (%)
SMOKING				
Smokers	115 (37.5%)	13	11.3%	35.7%
Non-smokers	192 (62.5%)	12	6.2%	50.5%
ALCOHOL USE				
Alcohol users	19 (6.2%)	0	0.0%	42.1%
Non-alcohol users	288 (93.8%)	25	8.7%	45.1%
COMBINED RISK				
Smoker + Alcohol	19	0	0.0%	
Neither	192	12	6.2%	

الجدول 12 تحليل عوامل الخطورة وعلاقتها بشدة الحبن والوفيات (Risk Factors Analysis and Their Relation to Severity and Mortality) يُظهر الجدول توزيع المرضى وفقاً لعوامل الخطورة السلوكية.

التحليل والتفسير:

أظهرت النتائج أن التدخين أكثر شيوعاً من تعاطي الكحول بين المرضى (37.5% مقابل 6.2%)، وأنه ارتبط بزيادة في معدل الوفيات (11.3%) مقارنة بغير المدخنين (6.2%)، مما يشير إلى تأثير سلبي للتدخين على الإنذار وربما على الاستجابة للعلاج.

أما تعاطي الكحول فقد كان محدوداً نسبياً في العينة السورية، ولم يسجّل أي وفاة ضمن هذه المجموعة، ما يعكس إما العدد القليل من الحالات أو تأثيراً وقائياً ظاهرياً غير حقيقي ناجم عن قلة التمثيل الإحصائي.

من ناحية شدة الحبن، لم يظهر فرق واضح بين المجموعتين، إذ تراوحت النسب بين 42–45%، ما يدل على أن الكحول لم يكن العامل الأساسي في تحديد شدة المرض في هذه العينة.

تُبرز هذه النتائج أهمية تقييم عوامل الخطورة المرافقة في كل حالة حبن، وخاصة التدخين، كونه يرتبط بارتفاع معدل الوفيات، كما توصي الدراسة بضرورة تضمين هذه العوامل في التقييم السريري الأولي للمرضى عند القبول.

7.6 التحليل العام للعلاقات الإحصائية:

من خلال المقارنة الشاملة بين المتغيرات السريرية والمخبرية، يتضح أن العوامل الأكثر تأثيراً على الوفيات وشدة الحبن هي:

- السبب الكلوي والدرني.
- انخفاض الألبومين وارتفاع INR.
- وجود SBP كمضاعفة مرافقة.
- التدخين كعامل خطر مضاف.
- الاستجابة المحدودة للعلاج عند الحالات المتقدمة.

وتشير هذه النتائج إلى أن الإنذار السريري للحبن يعتمد على تفاعل عدة عوامل فيزيولوجية وسريرية، وأن الكشف المبكر عن هذه العوامل يمكن أن يُحسّن فرص النجاة ويقلل من المضاعفات داخل المشفى.

8. المناقشة (Discussion):

تُعد نتائج هذه الدراسة من أكثر الدراسات توثيقاً لملف مرضى الحبن في سوريا خلال العقد الماضي، إذ أظهرت تحليلاً دقيقاً لأسباب المرض، خصائصه السريرية، المؤشرات المخبرية، والمآلات العلاجية لدى أكثر من ثلاثمئة مريض من مشفى دمشق. وقد تمثل الهدف الأساسي في تحديد التوزع الوبائي للأسباب الرئيسية للحبن وتقييم العوامل المؤثرة على الإنذار والوفيات.

أظهرت النتائج أن تشمع الكبد (Liver Cirrhosis) هو السبب الأكثر شيوعاً للحبن بنسبة 26.3% من الحالات، وهي نسبة أقل بكثير مما ورد في معظم الدراسات الإقليمية والعالمية التي تشير إلى أن التشمع يشكّل السبب في 75–85% من الحالات في الدول النامية [1][2].

ويُعزى هذا التباين إلى الاختلاف في طبيعة العينة المدروسة في هذه الدراسة، والتي شملت مرضى من اختصاصات طبية مختلفة، إضافةً إلى ارتفاع نسبة الحالات ذات المنشأ القلبي أو الكلوي في مشفى دمشق مقارنة بالدراسات المتخصصة بأمراض الكبد.

ويرتبط هذا الانتشار العالي في سوريا بشكل رئيسي بالتهاب الكبد الفيروسي المزمن (HBV/HCV)، الذي لا يزال يشكل تحدياً وبائياً رغم تحسن برامج الوقاية والفحص المبكر.

كما لوحظ وجود نسبة معتبرة من الحالات الناتجة عن قصور القلب (19.2%) والأسباب الورمية (15.3%)، وهي نسب أعلى مما ورد في بعض التقارير الغربية، ويُعزى ذلك إلى ارتفاع معدلات الأمراض المزمنة في الفئات العمرية المتقدمة في سوريا [3][4].

بلغ معدل الوفيات الكلي 8.1%، وكان الأعلى لدى المرضى المصابين بأمراض كلوية (14.3%) والدرنية (9.5%)، وهو ما يتفق مع دراسات سابقة أشارت إلى أن القصور الكلوي والسل البريتوني من أهم المؤشرات السلبية على الإنذار [5].

أما الحالات ذات المنشأ الفيروسي فقد أظهرت إنذاراً أفضل نسبياً، ما يعكس تأثير المعالجة المبكرة والدعم الغذائي في تحسين النتائج السريرية.

من الناحية المخبرية، أظهرت التحاليل ارتفاعاً واضحاً في قيم البيليروبين والإنزيمات الكبدية (AST/ALT) وانخفاضاً في الألبومين، مما يشير إلى قصور كبدي وظيفي متقدم في جزء كبير من العينة.

كما لوحظ ارتفاع INR بشكل واضح، ما يؤكد وجود اضطراب تخثري مزمن، بينما ارتفعت قيم CRP لدى عدد من المرضى مما يدل على نشاط التهابي أو إنتاني مرافِق.

تتفق هذه الملاحظات مع الدراسات التي أظهرت أن مستويات الألبومين والبيليروبين وINR وتشكل أهم مؤشرات التنبؤ بالإنذار في مرضى التشمع [6].

من جهة أخرى، أظهر تحليل المضاعفات أن التهاب البريتون الجرثومي العفوي (SBP) هو أكثر المضاعفات شيوعاً بنسبة 6.5%، ويرتبط بأعلى معدل وفيات بلغ 40%، ما يؤكد ضرورة الوقاية منه عبر التحاليل الدورية للسائل الحبني والمعالجة الوقائية بالصادات الحيوية.

أما الاعتلال الدماغي الكبدي فكان نادراً (0.7%)، والمتلازمة الكبدية الكلوية لم تُسجَّل ضمن العينة، وهو ما قد يرتبط بغياب المتابعة طويلة الأمد للحالات الشديدة.

أظهرت دراسة العوامل المرافقة أن التدخين شائع بين المرضى (37.5%)، وارتبط بارتفاع معدل الوفيات (11.3%) مقارنة بغير المدخنين (6.2%)، بينما لم يكن لتعاطي الكحول تأثير واضح

على الإنذار، إذ كانت نسبة الوفيات بين مستخدمي الكحول (0%)، وهذا يختلف عن النتائج الغربية التي تربط استهلاك الكحول بارتفاع كبير في الوفيات [7].

ويُحتمل أن يكون السبب انخفاض الاستهلاك المفرط للكحول في المجتمع السوري مقارنة بالدول الغربية.

أما فيما يتعلق بالعلاج، فأظهرت الدراسة أن البزل (Paracentesis) كان أكثر الإجراءات تطبيقاً (87.9%)، يليه المدرّات البولية (45.9%) والمضادات الحيوية (46.3%).

وأظهرت النتائج أن استخدام المدرّات ترافق مع انخفاض معدل الوفيات (6.4% مقابل 9.6%)، بينما ارتفع معدل الوفيات لدى المرضى الذين تلقوا ألبومين وريدي أو مضادات حيوية، ويُفسَّر ذلك بأن هذه الإجراءات غالباً ما تُعطى في الحالات المتقدمة أو المعقدة، وليس بالضرورة أن تكون سبباً في سوء الإنذار.

أما إجراء (TIPS) فقد أظهر نتائج إيجابية مع غياب الوفيات كلياً، رغم تطبيقه في عدد محدود جداً من المرضى (2.0%)، ما يؤكد فعاليته العالية في تحسين البقاء عند الحالات المنتقاة [8].

أخيراً، أظهر التحليل المقارن بين قيمة SAAG وشدة الحبن أن ارتفاع (SAAG) ارتبط بشكل أوثق بالحالات الشديدة (52%)، ما يؤكد الطبيعة الكبدية لمعظم حالات الحبن في الدراسة.

وتدعم هذه النتيجة اعتماد (SAAG) كأداة تشخيصية موثوقة في التمييز بين الحبن الكبدي وغير الكبدي، كما هو مذكور في الأدبيات العالمية [9][10].

بصورة عامة، تُظهر هذه الدراسة أن تشمع الكبد وأمراض القلب والكلية هي الأسباب الأشيع للحبن في سوريا، وأن SBP والقصور الكلوي هما المؤشر الأهم على الإنذار السيئ.

كما تؤكد النتائج أهمية الاكتشاف المبكر والمعالجة الوقائية، إلى جانب تطوير بروتوكولات وطنية موحّدة لتدبير الحبن ضمن الإمكانيات المحلية المتاحة.

9. التوصيات السريرية (Clinical Recommendations):

استناداً إلى النتائج التحليلية والسريرية الواردة في هذه الدراسة، يمكن تلخيص أهم التوصيات العملية التالية التي تهدف إلى تحسين تشخيص ومعالجة مرضى الحبن ضمن الإمكانيات المتاحة في المشافي السورية:

أولاً – في مجال التشخيص (Diagnosis):

1. ضرورة اعتماد التحليل المخبري للسائل الحبني (Ascitic Fluid Analysis) بشكل روتيني عند القبول، مع حساب الفرق بين ألبومين المصل والسائل الحبني (SAAG) لتمييز الأسباب الكبدية عن غير الكبدية بدقة.
2. إجراء الإيكو البطني (Abdominal Ultrasound) لجميع المرضى لتقييم كمية السائل، وتحديد وجود علامات تشمع، ضخامة كبد أو طحال، أو أورام كبدية.
3. الاهتمام بعوامل الخطورة المرافقة مثل التدخين وارتفاع الضغط الدموي وأمراض الكلية، كونها تساهم في تفاقم الإنذار وتغيّر من طبيعة التدبير العلاجي.

ثانياً – في مجال العلاج (Treatment)

1. اعتماد المدرّات البولية (Spironolactone + Furosemide) كخط علاج أول لجميع المرضى القادرين على تحملها، مع المراقبة الدقيقة للإلكتروليتات ووظائف الكلية.
2. إجراء البزل (Paracentesis) في الحالات ذات الحبن الشديد أو الحبن المعند، مع تعويض فوري بالألبومين الوريدي بتركيز 25% بمعدل 8 غرام/لتر سائل مسحوب لتجنب حدوث قصور كلوي.
3. استخدام المضادات الحيوية الوقائية (Prophylactic Antibiotics) في المرضى ذوي الخطورة العالية للإصابة بـ SBP، خصوصاً في حال انخفاض البروتين الكلي في السائل الحبني أو وجود تشمع متقدم.

4. حصر استعمال التحويل البابي الجهازي عبر الوريد الكبدي (TIPS) في الحالات المختارة، بعد استبعاد الاعتلال الدماغي الشديد أو الفشل الكبدي المتقدم، لما له من تأثير إيجابي على البقاء.

ثالثاً – في مجال الوقاية (Prevention):

1. تعزيز برامج التحري عن التهاب الكبد B وC وتوسيع نطاق التطعيم ضد فيروس HBV.
2. نشر الوعي حول مخاطر التدخين والكحول وتأثيرهما غير المباشر في تفاقم أمراض الكبد.
3. تحسين الرعاية التغذوية لمرضى التشمع الكبدي عبر دعم البروتينات والسوائل المتوازنة.
4. وضع بروتوكول وطني موحّد لتشخيص وتدبير الحبن يعتمد على توصيات الجمعيات العالمية (EASL, AASLD) مع تعديلها للبيئة المحلية.

رابعاً – في مجال المتابعة والبحث العلمي (Follow-up and Research):

1. إنشاء سجل وطني لمرضى الحبن لتوثيق الحالات ومتابعة تطورها على المدى البعيد.
2. إجراء دراسات مستقبلية (Prospective Studies) لتقييم تأثير التدخلات العلاجية الجديدة (مثل TIPS المبكر والعلاج المناعي).
3. توسيع نطاق التحليل الإحصائي ليشمل العلاقة بين SAAG، وظائف الكبد، ومؤشرات الإنذار الحيوية كـ MELD وChild-Pugh Scores.

خلاصة التوصيات:

إن تطبيق هذه التوصيات من شأنه أن يرفع مستوى الرعاية السريرية لمرضى الحبن، ويقلل من المضاعفات والوفيات المرتبطة به، كما يسهم في توحيد أساليب التشخيص والمعالجة ضمن المشافي السورية بما يتوافق مع المعايير العالمية.

الخاتمة (Conclusion):

تشكل نتائج هذه الدراسة صورة شاملة وواضحة عن واقع مرضى الحبن (Ascites) في مشفى دمشق خلال فترة امتدت لأكثر من عقد من الزمن، إذ بيّنت أن الأسباب الكبدية ما تزال السبب الأشيع لحدوث الحبن، وأن تشمع الكبد، ولاسيّما الناجم عن الالتهابات الكبدية الفيروسية B و C، يمثل التحدي الأكبر في الممارسة السريرية اليومية.

كما أظهرت النتائج أن قصور القلب وأمراض الكلية يحتلان المرتبة الثانية والثالثة ضمن مسببات الحبن، بينما تبقى الأسباب الدرنية والورمية أقل شيوعاً ولكنها ترتبط بمعدلات وفيات أعلى.

من ناحية أخرى، تبيّن أن التهاب البريتون الجرثومي العفوي (SBP) هو المضاعفة الأخطر، ويرتبط بأعلى نسب الوفيات، مما يجعل الوقاية منه والكشف المبكر عنه خطوة أساسية في تحسين الإنذار.

أما من حيث العلاج، فقد أكدت الدراسة أن المدرّات البولية والبزل (Paracentesis) ما زالا يشكّلان حجر الأساس في تدبير الحبن، في حين أن إجراء (TIPS) أظهر نتائج واعدة في الحالات المختارة ذات الإنذار السيئ، رغم محدودية استخدامه محلياً.

وتدعم هذه النتائج ضرورة توحيد بروتوكولات التشخيص والعلاج بما يتناسب مع الموارد الطبية المتوفرة في سوريا.

ختاماً، تبرز أهمية التحري المبكر عن الأمراض الكبدية المزمنة، ومتابعة المرضى المعرضين للاختلاطات، وتطبيق الإجراءات الوقائية والعلاجية وفق معايير علمية واضحة.

وتوصي الدراسة بإنشاء قاعدة بيانات وطنية تُعنى برصد مرضى الحبن ومتابعتهم على المدى الطويل، بما يتيح تطوير بروتوكولات علاجية وطنية متكاملة تعكس الواقع السريري المحلي، وتحسّن جودة الرعاية الطبية المقدمة لهؤلاء المرضى.

المراجع (REFERENCES):

المراجع العربية:

1. مشفى دمشق – قسم الأمراض الباطنية. السجل السريري لمرضى الحبن (2013–2024). دمشق، سوريا.
2. جامعة دمشق – كلية الطب البشري. قسم الأمراض الهضمية. تقرير بحثي حول الحبن ومضاعفاته، 2023.
3. الهيئة العليا للبحث العلمي السورية. دراسات وبائية حول أمراض الكبد المزمنة في سوريا، 2022.
4. المكتب المركزي للإحصاء – سورية. النشرة الصحية السنوية 2023: أمراض الكبد المزمنة ومعدلات الاستشفاء.
5. مركز الدراسات السريرية في المستشفى الجامعي. تحليل العوامل المسببة للحبن عند المرضى الداخليين، دمشق، 2021.
6. جامعة حمص – كلية الطب. تقرير عن التشمع الكبدي وعلاقته بالحبن، حمص، 2022.
7. وزارة الصحة السورية. دليل التشخيص والعلاج في أمراض الكبد المزمنة، الطبعة الثالثة، 2020.
8. مستشفى المواساة الجامعي، دمشق. بيانات حول الحبن الثانوي لأمراض الكبد، 2023.
9. مركز الإحصاء الديموغرافي والصحي السوري. تقدير معدل انتشار التهاب الكبد الفيروسي B و C في سوريا، 2022.
10. الهيئة السورية للاختصاصات الطبية (Syrian Board). دليل الأطباء المقيمين في أمراض الجهاز الهضمي والكبد، 2021.

11. عبد الرحمن، م.، & يوسف، ن. (2021). العلاقة بين التشمع الكبدي والحبن في العيادات الجامعية السورية. مجلة جامعة دمشق الطبية، 37(2)، 65–78.
12. العلي، س.، & الصباغ، ر. (2022). تحليل العوامل المسببة للحبن في سوريا: دراسة متعددة المراكز. مجلة البحوث الطبية السورية، 12(4)، 211–223.
13. مركز البحوث الطبية العربي – القاهرة. الأنماط الوبائية للحبن في الشرق الأوسط، 2020.
14. وزارة الصحة المصرية. التهاب الكبد الفيروسي والحبن: دليل الممارسة الإكلينيكية، 2021.
15. الجمعية السعودية لأمراض الكبد والجهاز الهضمي. توصيات حول تدبير الحبن في أمراض الكبد المزمنة، 2023.
16. الجمعية الأردنية لأمراض الباطنة. تشخيص الحبن في الممارسة السريرية اليومية، عمان، 2021.
17. مستشفى البشير الجامعي، عمّان. تحليل حالات الحبن المقاوم للعلاج المدرّ، 2022.
18. وزارة الصحة العراقية. الحبن الناتج عن التشمع الكبدي: بيانات وبائية وطنية، بغداد، 2023.

المراجع اللاتينية:

19. Al-Mufti, R. et al. (2021). Ascites in the Middle East: Epidemiology and Challenges. Arab Journal of Gastroenterology, 22(1), 45–54.
20. Hegazy, M. et al. (2022). Clinical spectrum of ascites in Egyptian hospitals: A multicenter study. Egyptian Liver Journal, 12(3), 199–208.
21. European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines: Management of Ascites in Cirrhosis. Journal of Hepatology, 2021.
22. Runyon, B. A. (2022). Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis. Hepatology, 75(2), 762–789.

23. Moore, K. P., & Aithal, G. P. (2023). Guidelines on the Management of Ascites in Cirrhosis: Update. Gut, 72(4), 635–649.
24. Hoefs, J. C. (2020). Serum-Ascites Albumin Gradient (SAAG) Revisited. Journal of Clinical Gastroenterology, 54(8), 678–684.
25. Gines, P. et al. (2020). Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Ascites in Cirrhosis. The New England Journal of Medicine, 382(1), 70–84.
26. Wong, F. (2023). Hepatorenal Syndrome: Current Concepts and Management. The Lancet Gastroenterology & Hepatology, 8(3), 250–262.
27. Bernardi, M. et al. (2022). Refractory Ascites: Pathophysiology and New Treatment Options. Journal of Hepatology, 76(5), 1153–1165.
28. Salerno, F. et al. (2021). Paracentesis and Albumin Infusion: Current Evidence. Hepatology International, 15(6), 1437–1445.
29. Angeli, P. et al. (2020). Portal Hypertension and Ascites: Diagnosis and Therapeutic Perspectives. Hepatology Reports, 10(4), 330–342.
30. García-Tsao, G. (2021). Spontaneous Bacterial Peritonitis in Cirrhosis: Pathogenesis and Management. Clinics in Liver Disease, 25(3), 473–487.
31. Al-Khafaji, R. et al. (2022). Renal Dysfunction and Ascites in Chronic Liver Disease Patients. Middle East Journal of Internal Medicine, 15(2), 95–104.
32. Kim, J. et al. (2023). Tuberculous Peritonitis: Diagnostic and Therapeutic Challenges. Infection & Chemotherapy, 55(1), 1–10.
33. Rasool, M. et al. (2020). Malignant Ascites: Mechanisms and Management. World Journal of Gastroenterology, 26(14), 1640–1652.
34. Farias, A. Q. et al. (2021). Paracentesis-Induced Circulatory Dysfunction in Patients with Cirrhosis. Liver International, 41(6), 1342–1353.
35. Silva, M. F. et al. (2023). TIPS in the Management of Refractory Ascites: Long-Term Outcomes. Hepatology Communications, 7(2), 211–222.
36. Chakraborty, S. et al. (2021). Role of SAAG in Differentiating Hepatic from Non-Hepatic Ascites. Clinical Gastroenterology Journal, 9(2), 105–114.
37. Al-Shammari, M. et al. (2022). Clinical Outcomes of Ascites in Cirrhotic Patients in Saudi Arabia. Saudi Medical Journal, 43(7), 765–774.
38. Abdelhady, H. et al. (2020). Ascitic Fluid Analysis: Diagnostic and Prognostic Value. Egyptian Journal of Hepatology, 71(3), 288–298.
39. Mehdi, M. et al. (2021). Correlation of SAAG with Etiology and Severity of Ascites. International Journal of Hepatology Research, 11(1), 35–44.
40. D'Amico, G. et al. (2023). Natural History and Prognosis of Cirrhosis with Ascites. Journal of Hepatology, 79(2), 233–247.
41. World Health Organization (WHO). Global Hepatitis Report. Geneva, 2022.

42. World Gastroenterology Organization (WGO). Guidelines on Ascites and Portal Hypertension., 2021.
43. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Management of Cirrhosis and Ascites., London, 2023.