

**خبرها و نظرهای پزشکی (MEDICAL NEWS AND VIEWS)**

«تازه‌هایی در مورد کبد»

**کاربرد (TIPS) Transjugular Intrahepatic Porto-systemic Shunt**

دکتر عباس قنبری\*

**● کاربرد TIPS برای درمان خونریزی ازواریس**

مری مورد استقبال بیشتری قرار گرفته است عوارض ناشی از این روش شامل، آنسفالوپاتی، ادم ریه، ترومبوز شنت، همچنین گسترش ترومبوز به داخل ورید پورت، ورید مزانتریک همراه بانکروزوده‌ها، آنمی همولیتیک، افزایش بیلیروبین، درد و سوراخ شدن کبد که با خونریزی داخل شکم همراه است. آمبولی ریه، نارسایی کلیه از نوع Contrast induced nephropathy. این روش باید در شرایط مناسب و برای بیماران مناسبی به کار گرفته شود. در مورد بیماران مسن که بیماری قلبی یا کلیوی داشته‌اند باید دقت کافی بعمل آید. تجربه پزشک در کاهش عوارض نقش عمده‌ای دارد. بلافاصله بعد از TIPS فشاروریدی مرکزی باید کنترل شود. برای جلوگیری از تجمع مایع بیش از حد میتوان از دیورتیک استفاده کرد. استفاده از داروهای ترومبولیتیک برای جلوگیری از ترومبوز شنت در حال حاضر مورد مطالعه است. کنترل باز بودن شنت هر شش ماه یکبار توصیه شده است که با داپلر و یا کاتتریزاسیون انجام میشود. موقع کاتریزاسیون اگر لخته وجود داشت میتوان آنرا نیز خارج کرد. در مورد آسیب و یا هیدروتورا کس مقاوم به درمان طبی، استفاده از شنت اجتناب ناپذیر به نظر می‌رسد. در موارد چندی پس از گذاشتن TIPS شنت خودبه خودی اسپلنورنال مشاهده شده است که احتمالاً از قبل وجود داشته است. وارد کردن آمبولی در این شنتها تا حد زیادی

از ایجاد آنسفالوپاتی جلوگیری خواهد کرد و علاوه بر آن جریان خون بیشتری را متوجه TIPS کرده و از بسته شدن آن جلوگیری می‌کند (۱).

**● سندروم هیپاتورنال**

سندروم هیپاتورنال یک عارضه کشنده بیماری پیشرفته کبدی است. این سندروم مرحله نهایی یک سری اختلالات همودینامیکی پیچیده است که در جریان هیپرتانسیون پورت ممکن است مشاهده شود. این آشفتگیها شامل اتساع شریانهای محیطی، کاهش حجم خون در گردش، وضعیت هیپوولمیک. علیرغم کاهش مقاومت عمومی، مقاومت عروق کلیه‌ها افزایش دارد. افزایش مقاومت عروقی کلیه‌ها احتمالاً ناشی از فعال شدن فاکتورهای وازواکتیو عمومی مثل سیستم رنین آنژیوتانسین، سیستم سمپاتیکی وازوپرسین است. فعال شدن عوامل ذکر شده برای ثابت نگهداشتن خونرسانی به کلیه‌هاست. با پیشرفت بیماری کبدی فعال کننده‌های عروقی داخلی مثل لکوترین‌ها و آندوتلین‌ها فعال می‌شوند.

انقباض عروقی کلیه‌ها با تولید بیش از حد پروستاگلاندین و کالیکرین از کلیه‌ها کنترل می‌شود اگر به هردلیلی این پدیده از تعادل خارج شود مقاومت عروق کلیوی به شدت افزایش یافته، سندرم هیپاتورنال اتفاق می‌افتد. علیرغم افزایش اطلاعات در مورد پاتوژنز این سندرم، در مورد درمان پیشرفت چندان‌ی نشده است. دوپامین با دوز کم

در بیشتر مراکز پیوند کبد به کار می رود با مصرف دوپامین می توان از پیشرفت اختلال کار کلیه ها جلوگیری کرده و بیمار را برای پیوند کبد آماده کرد. تنها درمان موثر این سندرم پیوند کبد است (۲).

### هیپاتیت مزمن:

● در سال گذشته پیشرفتهایی در شناخت پاتوژن و درمان بیماریهای کبد انجام گرفته است. الفسفا، آلفا و هیپاتیت C در اروپا و آمریکا مورد توجه خاص است هر روز معلوم میشود که بیماری پیچیده ای است توسط ویروس با حداقل ۸ ژنوتیپ ایجاد میشود که هر کدام از آنها سیر بالینی و نتیجه نهایی مخصوص به خود را دارند. در تحقیقات جدید پیشرفتهای خوبی در زمینه درمان طولانی مدت با آلفا اینترفرون رانسان داده است. یک مطالعه فرانسوی نشان داد که درمان ۱۸ ماهه اینترفرون با دوز ۳ میلیون واحد ۳ بار در هفته نسبت به درمان معمول ۶ ماهه برتری دارد. دوز اینترفرون نیز مورد بازنگری قرار گرفته است مقادیر بالای دارو مزیت کمتر و عوارض بیشتری داشته است. بهترین نشانه پاسخ به درمان با اینترفرون کاهش میزان خونی ویروس (ویرمی) می باشد. بیماری با ژنوتیپ 1b که اغلب با مقادیر بالای ویروس در خون همراه هستند به دوز بالای دارو به مدت طولانیتری نیاز دارند و یا نیاز به همراهی اینترفرون با Ribaverin پیدا میکنند. مصرف توام اینترفرون و Ribaverin یا اورزودیوکسی کولیک اسید UCDA مورد مطالعه است. درمان هیپاتیت مزمن با اینترفرون آلفا و عواملی که در پاسخ مناسب درمانی موثر هستند:

الف - هیپاتیت B

- ۱ - کوتاه بودن دوره بیماری
- ۲ - بالا بودن ترانس آمینازهای سرم، که احتمال پاسخ مناسب بیشتری است.

۳ - بیماری فعال کبد و فیروز

۴ - پائین بودن میزان HBV DNA

۵ - انواع Wild Type (HBeAg+) ویروس

۶ - اختلال ایمنیته وجود نداشته باشد.

### ب - هیپاتیت C

۱ - کوتاه بودن دوره بیماری

۲ - سن جوان

۳ - عدم وجود سیروز با حداقل فیروز

۴ - پایین بودن میزان HCV RNA

۵ - ژنوتیپ ۲ و ۳ و یا درجات بالائی از هتروژنیته

وجود نداشته باشد.

اندیکاسیون درمان در هیپاتیت مزمن C

تنها درمان مفید در هیپاتیت مزمن C، اینترفرون

آلفا می باشد. در درمان با اینترفرون آلفا، میزان HCV

RNA سرم به سرعت کاهش می یابد و در بعضی بیماران

ویروس به مدت طولانی از سرم ناپدید می شود. مطالعات

کنترل شده نشان داده است که استفاده از اینترفرون به

مدت ۶ ماهه سبب کاهش ترانس آمینازهای سرم شده و در

۵۰-۴۰ درصد موارد به حد طبیعی می رسد. در حالی که

در مواردی که از اینترفرون استفاده نشده ( موارد کنترل )

بهبودی به ندرت مشاهده شده است.

در موارد زیر درمان با اینترفرون توصیه می شود.

- در مبتلایان به هیپاتیت مزمن C که مقدار ترانس

آمینازهای سرم بالا باشد.

در مواردیکه HCV-Ab مثبت باشد.

بیوپسی کبد هیپاتیت مزمن رانشان بدهد. رژیم درمانی

معمولی، مصرف ۳ میلیون واحد اینترفرون آلفا سه

بار در هفته از راه زیر جلد است که به مدت ۶ ماه ادامه

می یابد. اگرچه بعضی معتقدند که درمان به مدت ۱۲ ماه

با تعداد موارد پاسخ مثبت بیشتری همراه است.

اثر درمان رامی توان با اندازه گیری ترانس آمینازهای سرم

بررسی کرد. اگر بعد از ۳ ماه درمان ترانس آمینازها به حد

در ابتدای درمان پاسخ مناسب داشته ولی پس از پایان درمان عود داشته اند به سرعت HCV-RNA در سرم پیداشده و بهبودی هیستولوژیک مشاهده نشده است . در مواردیکه پاسخ ناقص بوده و یا در مواردیکه اصلاً پاسخ مثبت وجود نداشته، HCV-RNA همیشه مثبت بوده و ترانس آمینازها به حد طبیعی نرسیده اند . بهبود طولانی مدت وقتی است که ترانس آمینازها حداقل تا ۶ ماه بعد از پایان درمان در حد طبیعی باقی مانده و HCV-RNA نیز قابل اندازه گیری نباشد میزان بهبودی کامل ۲۰-۱۰٪ است (۳).

طبیعی نرسید احتمال پاسخ مثبت وجود نداشته ، درمان باید قطع شود. کنترل مقدار HCV RNA روش دقیق تری برای ارزیابی نتیجه درمان است . اگر بعد از ۳-۲ ماه درمان هنوز HCV RNA قابل اندازه گیری باشد احتمال پاسخ مثبت در طولانی مدت کم بوده و درمان باید قطع شود . پی گیری طولانی مدت ( ۴-۱ سال ) نشان داده است که بیمارانی که پس از ۶ ماه درمان ، HCV -RNA منفی داشته بهبودی هیستولوژیک و فونکسیونل کبد داشته اند . عبارتی بیماران کاملاً " بهبود یافته اند . بیمارانی که

#### REFERENCES:

- 1 - Norman Gitilin ,J.Fevry; Gurrent Opinion in Gastro.1996,12:215 -216
- 2- S.Badulament,et al . Arch .Int .Med 1993,153:1957-67.
- 3- Alastair J.T and et al; The treatment of Chronic Viral Hepatitis N.E.J.M. 1997 , 336:347-356.