

راهنمای جامع

سیروز کبدی

برای عموم

دکتر سید مؤید علویان
فوق تخصص گوارش و کبد
استاد دانشگاه

سرشناسنامه	علویان، سید موید، ۱۳۴۱ -
عنوان پدیدآور	راهنمای جامع سیروز کبدی برای عموم / مؤلف سید مؤید علویان
مشخصات نشر	تهران: شرکت تعاونی پزشکان سلامت پژوهان کوثر، ۱۳۹۴.
مشخصات ظاهری	ص: مصور.
شابک	
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	فهرست نویسی کامل این اثر در نشانی: http://opac.nlai.ir قابل دسترسی است.
شناسه افزوده	شرکت تعاونی پزشکان سلامت پژوهان کوثر
رده بندی کنگره	
رده بندی دیویی	
شماره کتابشناسی ملی	

نام کتاب:	راهنمای جامع سیروز کبدی برای عموم
ناشر:	انتشارات سلامت پژوهان کوثر
تألیف:	دکتر سید موید علویان
صفحه آرای:	مریم نیما
کاراکترسازی:	افسانه فرزانه نیا
طراحی جلد:	مریم نیما
نوبت چاپ:	
لیتوگرافی و چاپ:	
شمارگان:	
شابک:	
قیمت:	تومان

فهرست

۰۵	پیش گفتار
۰۷	فصل اول ساختمان و عملکرد دستگاه گوارش
۱۹	فصل دوم سیروز کبدی؛ مقدمه و علل
۲۷	فصل سوم با علائم و نشانه های سیروز کبدی آشنا شوید
۳۷	فصل چهارم روش های تشخیص سیروز کبدی
۴۳	فصل پنجم درمان سیروز و عوارض آن
۷۱	فصل ششم تغذیه و سیروز کبدی
۸۱	فصل هفتم سرطان کبد
۸۵	فصل هشتم پیوند کبد
۹۰	منابع

پیش گفتار

دکتر سید مؤید علویان
استاد دانشگاه و فوق تخصص گوارش و کبد



بیماری کبدی از بیماریهای شایع در جوامع بشری است. هپاتیت بی و هپاتیت سی از علل مهم بیماری های کبدی می باشند. متأسفانه هنوز بسیاری از مبتلایان ناشناخته بوده و اکثر آنان در مراحل پیشرفته شناسایی می شوند. درمان ضد ویروسی می تواند پیشرفت بیماری را در این بیماران متوقف سازد و حتی در مواردی سبب بهبودی اختلالات شدید کبدی می شود. در حال حاضر بیماران مبتلا به سیروز کبدی نیاز به تشخیص زودرس و درمان مناسب دارند. درمان سیروز کبدی با مجموعه درمان دارویی ، رعایت دستورات تغذیه ای و بهداشتی و مهار عوارض بیماری است که می توان امید به زندگی را در این بیماران نوید داد.



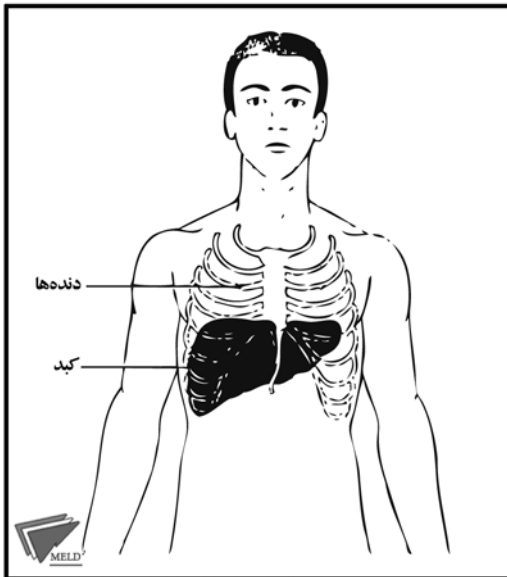
فصل ۱

ساختمان و عمل دستگاه گوارش

دستگاه گوارش به شکل لوله‌ای تو خالی که از دهان شروع شده و به مقعد ختم می‌شود. غذا پس از خوردن در دهان، وارد مری و سپس معده می‌شود. تمام بخش‌های مختلف دستگاه گوارش با ترشح مواد مختلف به هضم مواد غذایی کمک نموده و سپس با انجام فعل و انفعالات مختلف بر روی مواد هضم شده، مواد آماده جذب در روده‌ها می‌شود. یکی از بخش‌های دستگاه گوارش که با ترشح مواد مختلف در هضم مواد غذایی دخالت دارد کبد است. کبد در قسمت راست و بالای شکم، زیر پرده دیافراگم قرار دارد.

ساختمان و عمل کبد

کبد بزرگترین غده بدن است و آن رامی‌توان به کارخانه‌ای شیمیایی تشبیه کرد که وظیفه تولید، تغییر، انبار کردن و دفع مواد را به عهده دارد. محل کبد در شکم از نظر عمل آن بسیار مهم است. کبد در قسمت راست و بالای شکم در پشت دنده‌ها، زیر پرده دیافراگم قرار دارد. وزن کبد در فرد بالغ حدود ۱۵۰۰ گرم معادل و یک‌پنجاهم وزن کل بدن می‌باشد.



خون رسانی به کبد بسیار زیاد است. خون سرشار از مواد غذایی که از دستگاه گوارش جذب شده به طور مستقیم به کبد وارد می‌شود. این مواد در کبد ذخیره شده و یا به مواد شیمیایی مورد نیاز بدن تبدیل می‌شوند. لبه تحتانی کبد در هنگام دم عمیق حدود ۱ الی ۲ سانتی‌متر زیر لبه دنده‌های سمت راست لمس می‌شود. این عضو معمولاً توسط دنده‌ها محافظت می‌شود. کبد از مجموعه سلول‌های کبدی، عروق خونی و مجاری صفراوی تشکیل شده است. شبکه‌های عروقی اطراف سلول‌های کبدی، مواد غذایی هضم و جذب شده از روده‌ها را به سلول‌ها رانده و در آنجا ذخیره می‌کند. مواد دفعی و ترشحاتی از طریق مجاری صفراوی به کیسه صفرا می‌ریزد. نقش کبد در تنظیم سوخت و ساز گلوکز (قند) و پروتئین اهمیت بسیاری دارد. کبد با تولید و ترشح صفرا نقش مهمی نیز در هضم و جذب چربی‌ها از دستگاه گوارش بر عهده دارد. علاوه بر این کبد مواد زائد حاصل از سوخت و ساز را از خون خارج می‌کند و آنها را به داخل صفرا ترشح می‌کند. صفرای تولید شده کبد به طور موقت در کیسه صفرا انبار می‌شود و زمانی که برای فرآیند هضم لازم باشد، با انقباض کیسه صفرا به داخل لوله گوارش وارد می‌شود.

آیا با معاینه شکم و لمس کبد می توان به بیماری کبدی پی برد؟



خیر.
در حالات عادی لبه کبد را می توان در هنگام زخم عمیق لمس نمود. البته زلر این نکته ضروری است که بجز در مراحل انتهایی و ریزش بیماری، با لمس کبد و معاینه شکم به تنهایی نمی توان به بیماری کبدی پی برد. باید توجه داشت که حتی با سونوگرافی شکم در همه موارد، وجود بیماری کبدی را نمی توان تشخیص داد و انجام آزمایش خون و بررسی های تکمیلی زلر ضروری است.



اعمال و فعالیت‌های کبد

کبد به عنوان یکی از بزرگترین اندام‌های داخلی بدن، وظیفه انجام اعمال حیاتی مختلفی را در بدن آدمی بر عهده دارد. در این قسمت به مهمترین آنها اشاره خواهیم کرد:

با ورود مواد غذایی به دستگاه گوارش اعمال مختلفی بر روی آن انجام می‌گیرد تا آن را برای استفاده بدن آماده نماید. مواد غذایی پس از ورود به معده و مخلوط شدن با شیره گوارشی، وارد روده کوچک می‌شود. در این قسمت از دستگاه گوارش مواد غذایی تحت تاثیر مواد شیمیایی که به آن آنزیم می‌گویند و از سلول‌های دیواره روده و همچنین

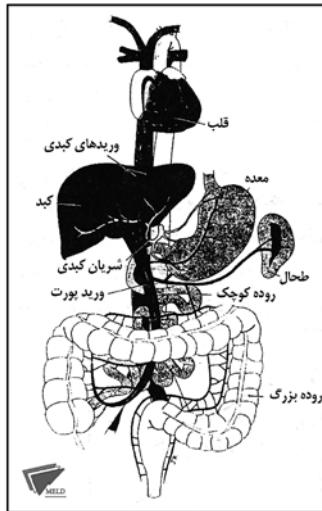
لوزالمعده ترشح می‌شود، هضم می‌شود. پس از تغییرات لازم جهت هضم مواد غذایی فرآیند جذب مواد توسط سلول‌های روده کوچک انجام می‌شود و سپس مواد جذب شده وارد گردش خون می‌شوند. مواد غذایی جذب شده برای اکثر بافت‌های بدن به طور مستقیم قابل استفاده نمی‌باشند لذا پس از ورود به خون، توسط عروق مربوط ابتدا به داخل کبد می‌روند و در آنجا تغییرات لازم بر روی این مواد صورت گرفته تا برای استفاده سلول‌های بدن آماده شوند.

نقش کبد در سلامتی

کبد با انجام تغییرات لازم بر روی مواد غذایی جذب شده و همچنین دفع سموم مهم‌ترین نقش را در حفظ سلامتی بر عهده دارد. مهم‌ترین این تغییرات عبارتند از:

◀ کبد با تبدیل مواد قندی ساده (گلوکز) به نوع ذخیره‌ای آن (گلیکوژن) و در موارد ضروری تبدیل نوع ذخیره‌ای به نوع ساده که برای بدن قابل استفاده است، نقش عمده‌ای را در تنظیم قند خون ایفاء می‌نماید.

◀ کبد، چربی‌های جذب شده را به انواع قابل جذب یا قابل ذخیره شدن در سلول‌های مختلف بدن تبدیل می‌نماید و از این طریق در سوخت و ساز چربی‌ها دخالت می‌نماید.



◀ کبد نقش عمده‌ای را در سوخت و ساز پروتئین‌ها برعهده دارد. این عضو تقریباً تمام پروتئین‌های پلاسمای خون را تولید می‌نماید.

◀ بسیاری از ویتامین‌ها نظیر ویتامین‌های A، B و... همچنین برخی فلزات نظیر آهن و مس در کبد ذخیره شده و در مواقع مورد لزوم مورد استفاده قرار می‌گیرند.

◀ یکی دیگر از اعمال مهم کبد، از بین بردن میکروب‌های وارد شده به بدن از طریق روده است. این میکروب‌ها از طریق گردش خون ابتدا به کبد وارد می‌شوند و این عضو با استفاده از سیستم دفاعی خود آنها را از بین می‌برد.

نقش کبد در خنثی کردن سموم بدن

یکی از مواردی که در واکنش‌های شیمیایی بدن و همچنین توسط باکتری‌های موجود در روده تولید می‌شود، آمونیاک (NH_3) است. این ماده به میزان زیاد تولید شده و جذب خون می‌شود. آمونیاک برای بسیاری از سلول‌های بدن از جمله سلول‌های مغزی مضر است و کبد این ماده را از خون گرفته و طی یک سری واکنش‌های شیمیایی به اوره تبدیل می‌نماید. اوره از طریق کلیه‌ها از بدن دفع می‌شود. البته عمل دفع سموم بدن توسط کبد فقط به آمونیاک منحصر نمی‌شود. بسیاری از مواد مضر برای بدن و همچنین داروها توسط کبد از بدن دفع می‌شوند. در صورت اختلال در فعالیت‌های کبد، سموم بدن از بدن جمله آمونیاک افزایش یافته و بر تمام اجزای بدن اثرات مخربی را بر جای می‌گذارند.

تولید پروتئین

یکی از مهمترین اجزای خون، پروتئین است. حدود دو سوم از پروتئین خون را آلبومین تشکیل می‌دهد. این پروتئین تماماً توسط کبد ساخته می‌شود. غلظت آلبومین در خون به طور متوسط حدود ۴ گرم در دسی لیتر است. روزانه حدود ۱۰ الی ۱۲ گرم از پروتئین موجود در خون به مصرف سلول‌های بدن

آیا می‌توان بدون کبد زنده ماند؟

با توجه به وظایفی که کبد بر عهده دارد به طور حتم نمی‌توان بدون کبد زنده ماند. ولی باید این نکته را در نظر داشت که در اکثر بیماریهای کبدی، در صد کمی از آن دچار ضایعه شده و به این دلیل فقط برخی از فعالیت‌های کبدی دچار اختلال می‌شود. به این ترتیب در اکثر بیماریهای کبدی، حیات بیمار به خطر نمی‌افتد. به عبارت ساده‌تر، چنانچه تنها کمتر از یک سوم کبد سالم باشد همین قسمت کوچک می‌تواند نیازهای طبیعی بدن را بر طرف نماید.

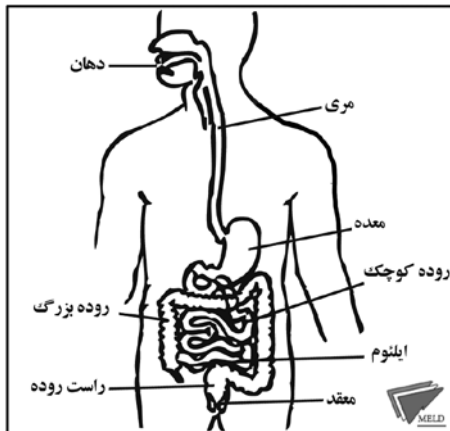


می‌رسد و معادل همین میزان نیز توسط کبد ساخته می‌شود. در واقع تعادلی بین میزان تولید و مصرف آلبومین در بدن وجود دارد. چنانچه فردی به بیماری کبدی شدید نظیر هپاتیت شدید یا سیروز مبتلا شود، میزان پروتئین سرم وی کاهش می‌یابد. وجود مقادیر طبیعی آلبومین در خون برای حفظ سلامتی و

فصل اول

ساختمان و عملکرد دستگاه گوارش

گردش خون مناسب در بدن ضروری است. به عنوان مثال چنانچه میزان آلبومین در خون کاهش یابد قسمت‌های مختلف بدن (دست، پا و صورت) متورم می‌شوند. انواع دیگری از پروتئین‌ها نیز در کبد ساخته می‌شوند. این پروتئین‌ها در جریان انعقاد خون دخالت داشته و به آنها (فاکتورهای انعقادی) می‌گویند. تعداد این فاکتورها که در عمل انعقاد خون دخالت دارند، ۱۳ عدد است که ۶ تای آنها (فاکتورها ۹، ۷، ۵، ۲، ۱۰ و ۱) در کبد ساخته می‌شوند. تولید این فاکتورها با حضور ویتامین K، انجام می‌شود. لذا در موارد بیماری شدید کبدی و یا کاهش ویتامین K بدن، بیمار به راحتی دچار خونریزی‌های زیر جلدی و یا داخلی می‌شود. مواد دیگری نظیر ترانسفرین‌ها... نیز در کبد ساخته می‌شوند. این مواد نقل و انتقال هومورن‌ها در بدن بر عهده دارند.



تولید صفرا

صفرا مایعی به رنگ زرد مایل به سبز با طعم بسیار تلخ می‌باشد که به طور مداوم توسط سلول‌های کبدی ساخته می‌شود. صفرا از طریق مجاری صفراوی به داخل کیسه صفرا ریخته شده و در آنجا تغلیظ و برای مدتی ذخیره می‌شود. مواد غذایی پس از مخلوط شدن با شیره گوارشی در معده به دوازدهه (ابتدای روده کوچک) وارد می‌شود. با ورود مواد غذایی به دوازدهه، صفرا از کیسه صفرا ترشح و به دوازدهه می‌ریزد. در بدن یک شخص سالم و بالغ روزانه به طور طبیعی حدود ۵۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی لیتر صفرا ساخته و ترشح می‌شود. این مایع به طور عمده از آب، بیلی‌روبین و نمک‌های صفراوی تشکیل شده است. در واقع علاوه بر دفع بیلی‌روبین، به هضم و جذب چربی‌ها در روده کمک می‌کند. در مواردی که به علل مختلف میزان بیلی‌روبین در خون بالا برود زردی و یرقان بروز می‌نماید.



فصل ۲

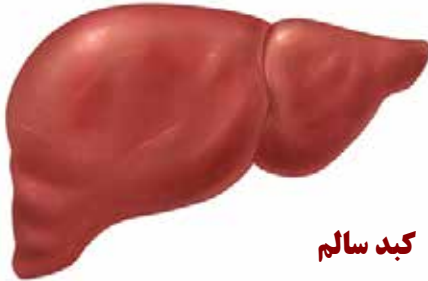
سیروز کبدی؛ مقدمه و علل

سیروز یا تنبلی کبد یک اختلال جدی و پیش رونده ای است که در اکثر عفونتهای ویروسی مزمن هپاتیت بی و سی، مصرف نابجا الکل، بیماری های ارثی و متابولیک، بیماری های خود ایمنی، سرباری آهن در کبد و کبد چرب پیشرفته ایجاد می شود. در جریان ایجاد سیروز کبدی، ابتدا سلولهای کبدی مورد تهاجم مواد آسیب رسان قرار می گیرند و این سلولها تخریب شده و از بین می روند و در این جریان نکروز سلولی ایجاد می شود. سلولهای سالم کبد در پاسخ به مرگ سلولی شروع به بازسازی می نمایند و این روند تخریب و بازسازی اگر بصورت مزمن باشد باعث بازسازی جبرانی بخشی از کبد آسیب دیده شده ولی از طرف دیگر با بهم زدن ساختار منظم و یک شکل کبد، یک بافت سفت و سختی بنام فیروز ایجاد می شود و در واقع بافت کبد سفت می شود. رسوب بافت فیروز (یا هم بند) باعث تغییر شکل مسیر رگ ها و بازسازی اند ولی بافت باقیمانده کبد می شود. بافت فیروز جایگزین بافت طبیعی کبد می شود و این سبب تغییر شکل عروقی و افزایش فشار وریدپورت و عوارض آن نظیر واریس مری و بزرگی طحال می شود. در سیروز کبدی ساختار کبد بهم ریخته و اندازه کبد در نهایت کوچک می شود. کبد کوچک نارسا نمی تواند سموم را از بدن دفع نماید و به همین دلیل علائم نارسایی کبد به صورت گیجی و منگی و انسفالوپاتی کبدی ظاهر می شود.

فصل دوم

سیروز کبدی: مقدمه و علل

سیروز نتیجه نهایی آسیب به سلولهای کبدی می باشد که این پاسخ تا حدود زیادی برگشت ناپذیر بوده و در واقع عارضه سیروز کبدی پاسخ عمده کبد به انواع گوناگون تهاجمات طولانی مدت التهابی، سموم الکل و ... می باشد.



بافت فیروز در کبد چگونه تشکیل می شود؟

برای درک بهتر آن مثالی بزنیم آیا تانکون پس از ترمیم و بهبودی یک زخم پوستی به بافت تشکیل شده در آن ناحیه دقت کرده اید؟ بافت ایجاد شده در ناحیه زخم ترمیمی همان بافت کلاژن است. بافت فیروز از کلاژن تشکیل شده و کلاژن مجموعه ای از پروتئین های خارج سلولی است که در پاسخ به التهاب در کبد و در محل آسیب دیده ایجاد می شود. سلولهای ایتو (Ito) در حالت عادی در کبد غیر فعال هستند و پس از فعال شدن به علل مختلف نظیر التهاب مواد کلاژن تولید می نمایند. به نظر می رسد اگر سیروز کبدي در مراحل اولیه تشخیص داده شود امکان از بین رفتن یا کاهش شدت فیروز کبدي وجود دارد و به اصطلاح فیروز قابل برگشت است. این موضوع در موارد هپاتیت خودایمنی و بیماری ویلون هم صادق است.



علل سیروز

عوامل متعددی سبب سیروز کبدی می شوند. در کشورهای غربی سوء مصرف الکل و ابتلا به هپاتیت سی شایعترین علل سیروز می باشند و در کشورهای جهان سوم، چین، خاور میانه هپاتیت بی شایع است. به هر حال هپاتیت بی و سی مهمترین علل سیروز کبدی در دنیا می باشند.

ابتلا همزمان به هپاتیت بی (B) و دی (D) که جزو شدیدترین مشکل ابتلا به هپاتیت های ویروسی می باشند، خطر ابتلا به سیروز کبدی و سرطان کبدی را افزایش می دهد.

کبد چرب از عوارض جدی و شناخته شده مصرف طولانی مدت الکل می باشد. در صورت تداخل مصرف الکل، هپاتیت الکلی و آسیب کبدی ایجاد می شود. بیماران الکلی مبتلا به سیروز کبدی سابقه مصرف روزانه حداقل یک پینت ویسکی، چندین کوارت شراب یا در همین حد آبجو را برای حداقل ۱۰ سال دارند. گرچه با قطع مصرف الکل می توان از پیشرفت بیماری سیروز جلوگیری کرد، ولی درمان این بیماری بسیار دشوار بوده و آسیب های وارد شده به کبد را نیز نمی توان بهبود بخشید. برخی بیماریها نظیر هموکروماتوز (زیادی آهن بصورت ارثی) بیماری ویلسون (زیادی مس بصورت ارثی)، کمبود آلفا - یک - آنتی تریپسین، بیماری کلانژیت اسکروزان، بیماری هپاتیت خود ایمنی، سیروز صفراوی اولیه، بیماری های مادر زادی

کبدی و کبد چرب در مراحل پیشرفته می توانند سبب سیروز کبدی شوند. مصرف برخی داروها نظیر متوترکات و آمیو دادن به مدت طولانی و همچنین برخی سموم آفات نباتی از علل بیماری سیروز کبدی می باشند.

سیروز کریپتوزنتیک چیست؟

در برخی موارد که همه علل سیروز کبدی مورد بررسی قرار می گیرند و علتی برای بروز این بیماری یافت نمی شود اصطلاح کریپتوزنتیک یا بدون علت بکار می رود. برخی از این بیماران قبلاً دچار هیپاتیت ویروسی نوع بی یا سی شده اند و در حال حاضر آزمونهای موجود مرسوم نمی تواند آنها را اثبات کند و در واقع بعد از ایجاد سیروز کبدی از خون فرد خارج شده اند و با آزمون های بیار حاس و در آزمایشگاه های تحقیقاتی می توان ردیابی این عفونتها را پیدا کرد. به هر حال علم پزشکی تا به حال نتوانسته تمام علل سیروز کبدی را پیدا کند و ممکن است در آینده مشخص شود که انواعی از هیپاتیت خود ایمنی و یا سندرم متابولیک جزو علل سیروز کبدی باشند.



هپاتیت E, A در بروز سیروز کبدی نقش ندارند ولی در صورتیکه فرد مبتلا به بیماری مزمن کبدی B, C یا سیروز کبدی دچار هپاتیت A شود، بیماری کبدی تشدید می شود.

علل سیروز:

۱. هپاتیت ویروسی نوع بی و سی
۲. اختلال در مسیر خروج خون از کبد (بور کیاری یا نارسایی قلب)
۳. مصرف مشروبات الکلی
۴. بیماری های متابولیک مثل هموکروماتوز، بیماری ویلسون
۵. انسداد طولانی مدت مجاری صفراوی
۶. اختلال خود ایمنی
۷. برخی سموم و دارو ها
۸. سوء تغذیه و دیابت قندی

مهمترین و بیشترین علت سیروز کبدي در ایران چیست؟

بیشترین علت بیماری سیروز کبدي در اروپا ، مصرف بیش از حد و طولانی مدت الکل است. در ایران بیشترین علت این بیماری ، ابتلا به هپاتیت مزمن بی است. باید توجه داشت که از هر ۱۰۰ نفر بیمار مبتلا به هپاتیت بی از نوع حاد در دوران بزرگسالی ، تنها ۴ یا ۵ نفر به هپاتیت مزمن مبتلا می شوند در صورت عدم درمان و پیشرفت بیماری ممکن است بیماری آنها به سیروز تبدیل شود.





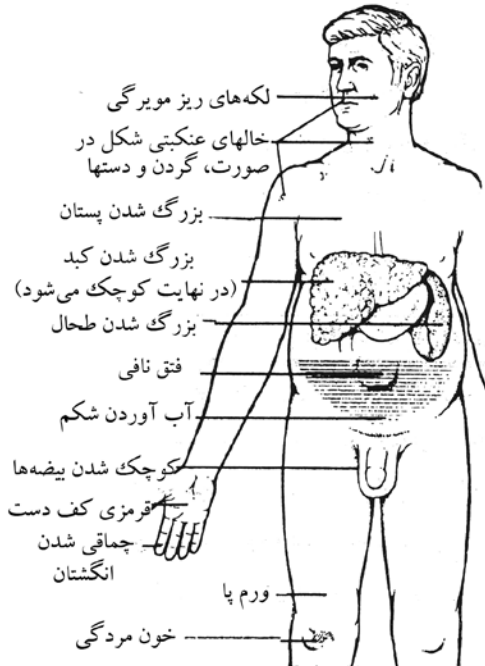
فصل ۳

با علائم و نشانه های سیروز کبدی آشنا شوید

بیماری سیروز کبدی در مراحل اولیه بدون علامت بوده یا با علائم مختصری همراه است. بروز علائم در سیروز به دو دلیل نارسایی کارکرد کبد و افزایش فشار خون در وریدپورت می باشد. این علائم عبارتند از:

ضعف، خستگی، بی حالی، اسهال چرب، تورم شکم و تجمع آب در آن (که به آن آسیت گفته می شود)، ورم پاها (در نتیجه کاهش پروتئین های خون خصوصاً آلبومین، چماقی شدن انگشتان کوچک شدن کبد، بزرگی طحال (که سبب افت تعداد پلاکتهای خون می شود)، ضعف و سستی عضلات، زردی (که ابتدا در سفیدی چشمها و سپس در قسمت های دیگر بدن گسترش می یابد)، اختلال در تمرکز و حواس (در نتیجه کاهش ظرفیت سم زدایی کبد، بروز لکه های خونمردگی در پوست و خونریزی در پوست و خونریزی از بینی و لثه ها) به دلیل کاهش پلاکتهای خون، اختلال در مسافت فاکتورهای انعقادی، خونریزی از واریس مری (به دلیل برجسته شدن عروق خونی در انتهای مری)، کاهش میل و توانایی جنسی در آقایان، نازایی در خانم ها و استشمام بوی نامطبوع از بیمار که به آن «فتور هپاتیکوس» گفته می شود.

**باید توجه داشت که برای تشخیص بیماری سیروز وجود
یا عدم وجود علائم فوق ضروری نیست.**



تجمّع آب در شکم و پاها

یکی از علائم نشان دهنده بیماری سیروز کبدی تجمع آب در شکم و ورم اندام‌ها می‌باشد. تجمع مایع در شکم یا آسیت دنبال کاهش آلبومین خون و افزایش فشار خون در وریدپورت ایجاد می‌شود.

اختلال هوشیاری

یکی از اعمال مهم کبد، خنثی کردن سموم داخلی و خارجی است. یکی از این سموم آمونیاک است که در روده‌ها و نیز در داخل سلولهای کبد ساخته می‌شود. اثرات مخرب آمونیاک بر روی مغز سریع‌تر و شدیدتر از سایر نقاط بدن می‌باشد و در نتیجه، وضعیت هوشیاری (به اصطلاح هوش و حواس) بیمار تغییر می‌کند. در مراحل اولیه اختلال در خواب بصورت بی‌خوابی شبانه و خواب آلودگی و چرت زدن روزانه، تغییر در خط و نگارش بیمار دیده می‌شوند و در صورت پیشرفت علائم، بیمار دچار اغماء می‌شود.

عواملی که باعث بروز چنین حالتی می‌شوند، عبارتند از:

- **رژیم غذایی نامناسب:** گوشت قرمز یکی از منابع اصلی تولید آمونیاک در بدن است. لذا در مواقعی که شخص رژیم غذایی را رعایت نکرده و اقدام به مصرف گوشت قرمز حیوانی (به مقادیر زیادتر از آنچه توسط پزشک توصیه شده است) می‌کند، ممکن است دچار اختلال هوشیاری شود. البته این به معنای ضرورت حذف کامل گوشت قرمز نیست و باید از مقادیر متعادل استفاده کرد.

فصل سوم

باعلام و نشانه‌های سیروز کبدی آشنا شوید

- **خونریزی:** به هر دلیل که باشد، می‌تواند سبب اختلال هوشیاری و اغماء شود
- **صدمات:** هر نوع صدمه فیزیکی شدید به بدن، نظیر تصادف، زد و خورد و ... باعث وخیم شدن حال بیمار و اختلال هوشیاری می‌شود.
- عفونت به هر دلیل
- استفاده نابجا از داروهای آرام بخش
- اختلالات الکترولینی در سدیم و پتاسیم خون

خانواده بیمار مبتلا به سیروز کبدی باید به محض مشاهده تغییر در خلق و خوی بیمار موضوع را با پزشک معالج وی در میان بگذارند.

علت بوی بد بیماران مبتلا به سیروز چیست؟

تفح بیماران مبتلا به سیروز، بوی نامطبوع دارد که اصطلاحاً به آن Sweetish گفته می‌شود. این امر به دلیل ناراحتی کبد بوده و احتمالاً منشأ آن روده ای است. ممکن است علت این امر تولید ماده هتیل مرکپتان باشد که سوخت و ساز اسید آمینه متیونین ایجاد می‌شود. معمولاً با مصرف آنتی بیوتیک‌های خوراکی شدت این عارضه کم می‌شود.



خارش

صفرا ماده ای است که در کبد تولید می شود و در کیسه صفرا ذخیره می گردد. همانطور که می دانید در داخل کبد ، مجاری ریز صفراوی وجود دارند که از طریق آنها صفرا حرکت کرده و وارد مجرای صفراوی ، کیسه صفرا و سپس روده ها می شود. از مواد اصلی صفرا ، نمکهای صفراوی است . در موارد اختلال در عملکرد کبد، تولید و ترشح مواد دچار اختلال شده و تجمع این نمکهای صفراوی به دلیل اختلال در این مجاری منجر به خارش می شود. البته امروزه علل دیگری نیز برای خارش مطرح شده است که اساس درمان آن را تغییر داده است.

زردی چشم ها و پوست

در مراحل پیشرفته سیروز کبدی، چشم ها و سپس پوست زرد می شود. این تغییر رنگ در نتیجه تجمع و افزایش غلظت بیلی روبین در خون است. بیلی روبین یکی از رنگدانه های صفرا است و به نوعی در کبد تولید و از طریق کلیه ها تصفیه می شود.

عفونت

مبتلایان به سیروز کبدي که دارای تجمع آب در شکم (آسیت) هستند، ممکن است دچار عفونت شکمی (پریتونیت خودبه خودی) شوند که در این حالت، انتقال باکتری‌ها از روده‌ها با داخل شکم مسئول است. ضعف سیستم ایمنی، بستری در بیمارستان و انجام اقدامات تهاجمی در بیماران مبتلا به سیروز بر افزایش خطر بیشتر ابتلاء به عفونت‌ها را می‌افزاید. ابتلاء به عفونت سبب بدتر شدن سطح آگاهی فرد و اختلال در عملکرد کلیه‌ها می‌شود.

علت تب در بیماران مبتلا به سیروز کبدي چیست؟

بطور طبیعی کبد عاری از هر نوع میکروب است. در بیماران مبتلا به سیروز به دلیل اختلال در سیستم ایمنی بدن میکروب‌های مختلف وارد گردش خون می‌شوند. این بیماران بیشتر در معرض عفونت بوده و در این شرایط انجام اقدامات تشخیصی و درمانی جنبه اورژانسی دارد. باید توجه داشت که در سیروز با علت مصرف زیاد الکل، احتمال بروز عفونت بیشتر است. گاهی اوقات علت تب تأخیر در میزان پروتئین غذا می‌باشد.



آیا سیروز کبدی باعث درد شکمی می‌شود؟

به طور کلی خیر. ولی در صورت بروز عفونت شکم امکان بروز درد شکمی وجود دارد. از علل دیگر درد شکمی در بیماران مبتلا به سیروز کبدی، زیادی تجمع آب در شکم، ایجاد لخته (ترومبوز) در عروق خونی داخلی شکمی و یا ابتلا به سرطان کبدی است و باید توسط بررسی‌های دقیق، علت درد شکمی بررسی شود.



خونریزی

در نتیجه نارسایی کبد همراه با افزایش فشار خون و ورید پورت، تعداد پلاکت‌ها در خون کاهش می‌یابند و به همراه اختلال در تولید فاکتورهای انعقادی توسط کبد نارس، امکان بروز خونریزی از بینی یا لثه‌ها و یا کمبودی خود به خودی وجود دارد.

بررسی تعداد پلاکت در خون و زمان انعقاد (PT) در این زمینه راهنمای درمانی خواهند بود.

یکی از مهمترین خطراتی که بیماران مبتلا به سیروز را تهدید

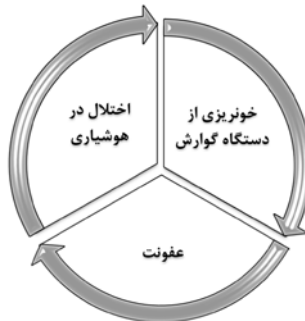
می‌کند، خونریزی گوارشی است که اغلب به دلیل پاره شدن واریس اتفاق می‌افتد. تقریباً تمام خونی که از روده‌ها منشأ می‌گیرند از طریق ورید یا سیاهرگ پورت (باب) به کبد رفته، سپس از آنجا وارد ورید اجوف تحتانی و سپس قلب شده و در نهایت به سایر نقاط بدن منتقل می‌شود. در بیماران مبتلا به سیروز، خون به خوبی از کبد خارج نمی‌شود و در نتیجه، خون پس زده می‌شود. یکی از راههایی که خون می‌تواند به حرکت خود ادامه داده و وارد جریان عمومی خون شود، وریدهای اطراف مری در ناحیه اتصال آن به معده است. در نتیجه افزایش فشار خون در این ناحیه، وریدها متسع می‌شوند (به اصطلاح گفته می‌شود واریس مری اتفاق افتاده است). این واریس‌ها همان رگهای متورمی هستند که در قسمتهای پایین مری ایجاد می‌شوند و مستعد پاره شدن و خونریزی هستند. پس از پاره شدن این عروق، شخص ممکن است دچار استفراغ خونی شده و یا اینکه پس از چند ساعت تا چند روز مدفوع سیاه قیری رنگ دفع کند. باید توجه داشت که واریس مری در ابتدا هیچ علامتی ندارد و تنها در صورت تشدید شدت آسیب کبدي و افزایش حجم این واریس‌ها، امکان خونریزی وجود دارد. تشخیص واریس مری و شدت آن با آندوسکوپی فوقانی امکانپذیر است.



دیابت و سیروز

برخی از بیماران مبتلا به سیروز دچار افزایش قند خون و علائم دیابت می‌شوند. در تاریخچه این افراد می‌توان سابقه دیابت را در اغلب موارد پیدا کرد ولی در بقیه موارد قند خون به علت بیماری کبدی است.

خطراتی که بیماران مبتلا به سیروز کبدی را تهدید می‌کند.





فصل ۴

روش تشخیص سیروز کبدی

تشخیص بیماری ممکن است به دنبال بروز علائم و نشانه های نارسائی کبد ناشی از آن داده شود. پزشک معمولاً از بررسی آزمایشات خونی خاص ، سونوگرافی شکم، اسکن ایزوتوپ کبد و طحال، آندوسکوپی فوقانی و در مواردی نمونه برداری از کبد و یا فیبرواسکن جهت تشخیص سیروز کبدی استفاده می کند. تستهای بررسی عملکرد کبد مثل آلومین سرم درمان انعقاد خون (PT) و میزان پلاکت در خون در تشخیص سیروز کمک می کنند.



برای شناسایی علت سیروز بررسی آزمایشگاهی مطابق با علل شایع توصیه می شود. اندازه آنتی ژن سطحی ویروس هپاتیت بی (HBs Ag) در خون ، بررسی آنتی بادی های ضد ویروس هپاتیت سی (Anti HCV Ab) توصیه می شود. بررسی بیماریهای خود ایمنی مثل ANA,AMA , Anti smAb و بررسی زیادی آهن و مس و یا کبد چرب نیز توصیه می شود. سیروز بیشتر در افراد بالای ۴۰سال دیده می شود ولی اگر سیروز در سنین کودکی دیده شود باید به فکر علل متابولیک و ارثی بود. انجام سونوگرافی دوره ای شکم و بررسی وجود یا عدم

وجود آسیت در شکم و یا وجود یا عدم وجود توده کبدی در همه بیماران مبتلا به سیروز کبدی توصیه می شود. آندوسکوپی در بررسی وجود یا عدم وجود واریس مری و تعیین شدت آن و تعیین نحوه پیگیری و تعیین وجود یا عدم وجود التهاب وعده و یا زخم معده و اثنی عشر کمک کننده است.

انجام دوره ای سونوگرافی شکم و آزمون آنزیمها - فلوپروتئین سرم در همه مبتلایان به سیروز کبدی توصیه می شود.

بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی در مقایسه با افراد عادی بیشتر دچار ضایعات استخوانی بصورت کاهش تراکم استخوان و بروز پوکی استخوان می شوند و به همین دلیل بررسی میزان سطح کلسیم، فسفر و سطح ویتامین دی (D) در خون و بررسی تراکم استخوان (Bone densitometry) توصیه می شود.

نقش آنزیم های کبدی

به طور کلی آزمایش و اندازه گیری آنزیم های کبدی می تواند نشانه مفید برای تعیین وجود بیماری در کبد باشد. در میان آنزیمهای کبد ALT,AST اهمیت بیشتری دارند.افزایش سطح خونی آنزیمها بر وجود التهاب در کبد دلالت دارد. میزان و مقدار

فصل چهارم

روش‌های تشخیصی سیروز کبدی

مطلق آنزیم‌های کبدی ارتباط ضعیفی با شدت بیماری کبدی دارد. افزایش AST بیش از ALT با احتمال کبدی همراه است. دیگر آزمون‌ها مثل سطح آلبومین خون و درجه انعقاد خون (PT) و بهتر از بقیه آزمون‌ها میزان عملکرد کبد را می‌سنجند.

روش‌های تعیین پیش‌آگهی سیروز کبدی

مطالعات مختلفی نشان داده است که می‌توان بر اساس معیارهای بالینی و آزمایشگاهی خاص شدت سیروز کبدی را تعیین کرده و پیش‌آگهی آن را مشخص کرد. عواملی مثل وجود یا عدم وجود آب در شکم، میزان بیلی روبین خون، آلبومین خون و زمان انعقاد (PT) و وجود یا عدم وجود انسفالوپاتی کبدی (گیجی و منگی و در مراحل پیشرفته کاهش سطح هوشیاری) می‌توانند در تعیین میزان نمره‌ای که فرد از ۱ تا ۱۵ دریافت می‌کند و فرد براساس طبقه‌بندی (Child - Dugh) می‌تواند از درجات C, A, B قرار داد. در مرحله C پیوند کبد تنها علاج بوده و سریعاً باید انجام شود. سیروز کبدی براساس میزان پیشرفت بیماری و علائم و نشانه‌های آن به دو گروه سیروز جبران‌شده و سیروز جبران‌نشده تقسیم می‌شود.

در مرحله اولیه سیروز می‌توان بیمار را با دارو و تغذیه مناسب تحت کنترل درآورد.

MELD یکی دیگر از معیارهای قابل قبول در تعیین پیش‌آگهی

بیماران مبتلا به سیروز کبدی است. میزان بیلی روبین سرم، کراتینین سرم (کارکرد کلیه‌ها) و میزان انعقاد خون (PT) در یک فرمول محاسبه‌ای و با در نظر گرفتن علت سیروز کبدی نمره MELD از کمتر ۹ تا بیش از ۴۰ را مشخص می‌کند. اعتقاد پزشکان بر این است که نمره MELD بیش از ۲۰ نیاز به پیوند کبد دارد.



فصل ۵

درمان سیروز و عوارض آن

بیماری سیروز کبدی یا همان تنبلی کبد درمان قطعی ندارد. باید به علت بیماری توجه داشت. اگر علت سیروز بیماری های خود ایمنی و یا بیماری ویلسون باشد ، امکان بهبودی قطعی بیماری سیروز و بهبود کامل کبد وجود دارد ولی جهت تحقق این شرط ، تشخیص سریع و درمان به موقع و درست ضروری است. در مورد هپاتیت نوع بی و سی نیز درمان باید در جهت مهار بیماری و جلوگیری از پیشرفت آن صورت گیرد. باید توجه داشت که مجموعه درمان داروئی ، رعایت دستورات تغذیه ای و بهداشتی ، مهار عوارض بیماری می تواند زندگی مبتلا به سیروز کبدی را بهبود بخشید. داشتن امید به زندگی و رعایت دستورات پزشک و همکاری خانواده با بیمار در حمایت روحی و عملی از او جزو اصول مهم درمان سیروز کبدی است.

چه آینده ای در انتظار بیماران مبتلا به سیروز است؟

باید توجه داشت که اعتقاد عمومی بر این است که سیروز روند غیر قابل برگشت است. این تصور امروزه صد در صد مورد قبول نیست. در برخی شرایط و در صورت پاسخ به داروها، می توان در جاتی از کاهش فیروز کبد و بهتر شدن بیماران مبتلا به سیروز کبدی را مشاهده کرد. ضرورتی ندارد که سیروز حتماً یک بیماری پیشرونده باشد، با تأثیر درمان، می توان فروکش نمودن بیماری را مشاهده نمود. شدت بیماری سیروز توسط پزشک پس از معاینه دقیق و بررسی برخی آزمایشات خونی مثل غلظت آلبومین و بیلی روبین خون مشخص می شود. به هر حال تغذیه نقش مهمی در درمان بیماران مبتلا به تنبلی کبد بازی می کند.



درمان خونریزی

همانطور که قبلاً گفته شد این بیماران به دلیل کمبود فاکتورهای انعقادی و کاهش تعداد پلاکتها در معرض خونریزی از بینی، مخاطها، گوارش و خونمردگی پوستی است. تأمین

ویتامین K کافی از راه تغذیه یا داروهای خورکی یا تزریقی توصیه می شود.

اسکروتراپی باکمک آندوسکوپی و با استفاده از ماده سفت کننده جدار مری و یا استفاده از حلقه های پلاستیکی صورت می گیرد. این کار پس بی حسی گلو و استفاده از آرام بخش و در بیمارستان صورت می گیرد. بیمار باید بمدت ۲۴ ساعت تحت نظر باشد و در جلسات بعدی می توان کار را به صورت سرپایی انجام داد. باید توجه داشت که بعد از جلسات متعدد می توان عروق برجسته (واریس) را ریشه کن کرد.

اسکروتراپی با تزریق ماده اتانول آمین یا ترومبودار ۵ درصد و استفاده از حلقه های الاستیکی و توسط دستگاه مخصوص و با استفاده از آندوسکوپی که در محل واریس ها تزریق یا قرار داده می شوند که به اصطلاح به آن باندگذاری می گویند.

افراد باید تا ۲ ساعت بعد از اسکروتراپی یا باندگذاری از خوردن و آشامیدن خودداری کنند و سپس تا ۶ ساعت فقط مایعات استفاده کرده و تا ۲۴ ساعت از خوردن مواد جامد خشک سفت مثل نان و ... خودداری کنند. استفاده از داروهای مهار کننده مثل امپرازول و بلوک کننده گیرنده های بتا مثل پروپرانولول توصیه می شود.

چند توصیه جهت پیشگیری از خونریزی در بیماران مبتلا به سیروز

۱. جهت مسواک زدن از مسواک های با پرز نرم استفاده کنید.
۲. بینی خود را محکم و با قدرت تخلیه نکنید.
۳. از قرار گرفتن در مکان یا موقعیت هایی که امکان آسیب فیزیکی زیادی وجود دارد، دوری نمائید؛ مثل شهر بازی!
۴. شما نیاز بیشتری به مصرف ویتامین K دارید، برای این منظور روزانه حداقل ۱۰۰ گرم کاهو یا اسفناج میل نمائید.
۵. در صورت بروز خونریزی از هر نقطه از بدن و یا خونریزی زیرجلدی جدید (کبود شدن خودبه خود پوست) بلافاصله به بیمارستان مراجعه کنید.

چرا در بیماران مبتلا به سیروز کبدی، طحال می شود؟

در اکثر بیماران مبتلا به سیروز کبدی به دنبال اختلال در گردش خون داخل کبد بیمار، خون به اطراف طحال بیمار تغیر جهت پیدا کرده و سبب بزرگی طحال می شود. این امر می تواند به کاهش تعداد پلاتهای خون منجر شود.



من مبتلا به سیروز کبدی هستم و به دلیل پلاکت خونی پایین ، پیشنهاد عمل جراحی طحال برداری شده است. آیا این توصیه مناسب است ؟



باید توجه داشت که گرچه در بیماران مبتلا به سیروز پلاکت ها در داخل طحال ذخیره می شوند و می توانند سبب کاهش پلاکت خون شود ، در موارد شدید که میزان آن کمتر از ۲۰/۰۰۰ در میلی لیتر باشد ، با خطر خونریزی همراه است. انجام جراحی طحال برداری می تواند در بیماران مبتلا به سیروز خطرناک باشد و شانس ابتلا به عفونت را در آینده روچندان کند و به این دلیل تنها در شرایط بحرانی و بسیار ضروری انجام آن توصیه می شود.

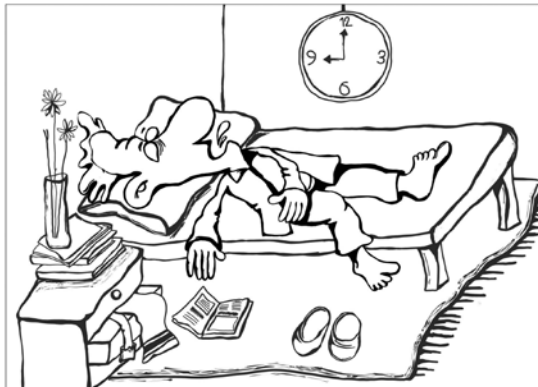
درمان ورم شکم و پاها

تورم و تجمع آب در شکم و پاها در بیماران مبتلا به سیروز کبدی مهم است و بیمار را در معرض نیاز زودتر به پیوند کبد قرار می دهد. نکات زیر جهت کاهش و پیشگیری از آب آوردن شکم و ورم پاها توصیه می شود

- اگر آب آوردن شکم بسیار شدید بوده ، باعث مشکلات تنفسی و غیره شده باشد، باید علاوه بر مراجعه به بیمارستان، مصرف آب را به کمتر از ۱٫۵ لیتر در روز رسانید.

- مصرف نمک باید به کمتر از ۰٫۵ گرم در روز کاهش یابد. در داخل مواد غذایی نمک طبیعی وجود دارد. لازم است هنگام پختن غذا و نیز خوردن غذا نمک به آن اضافه نشود و از مصرف غذای آماده (کنسرو) خشک شده که معمولاً نمک بالایی دارند، خودداری شود.

- استراحت بعدظهر و خواب کافی توصیه می شود.



- در صورت امکان در دوران وان حمام و در آب ولرم تا ناحیه گردن روزانه یک ساعت استراحت کنید. این عمل باعث تحریک کلیه ها در دفع ادرار بیشتر و در نتیجه کاهش آب بدن و ورم می شود.
- از داروهایی که پزشک جهت کاهش آب بدن و دفع ادرار تجویز کرده به صورت مناسب و طبق دستور مصرف کنید.
- با این پندار غلط که با مصرف بیشتر آنها، آب سریع تر و بهتر دفع می شود، هرگز داروی خود را بدون مشاوره پزشک افزایش ندهید. زیرا این مسئله خطرات جدی و کشنده (از جمله تغییرات پتاسیم خون) را به دنبال خواهد داشت.
- در صورتی که دچار آب شکم هستید و پزشک دستورات دارویی و غذایی خاصی جهت کاهش آن نداده است، هر روز صبح سر ساعت خاصی خود را وزن کنید. نباید در هر روز وزن بدنتان بیش از ۷۵۰ تا ۱۰۰۰ گرم کاهش یابد.
- در برخی موارد که تجمع آب در شکم به مقدار زیادی باشد و امکان کنترل آن با داروهای خوراکی امکانپذیر نباشد، طبق صلاحدید پزشک، بیمار در بخش بستری شده و با استفاده از سوزن مخصوص، مقداری از آب شکم را خالی می کنند. این کار معمولاً به طور موقتی سبب بهتر شدن وضعیت بیمار می شود و درمانهای دیگر نیز باید ادامه یابد. استفاده از آلبومین تزریقی هفته ای یکبار تا دو بار می تواند در کاهش ورم پاها کمک کند.

من مردی شصت ساله هستم . مبتلا به سیروز کبدی می باشم . اکنون دچار فتق شکم شده ام آیا می توانم فتق شکم را جراحی کنم؟



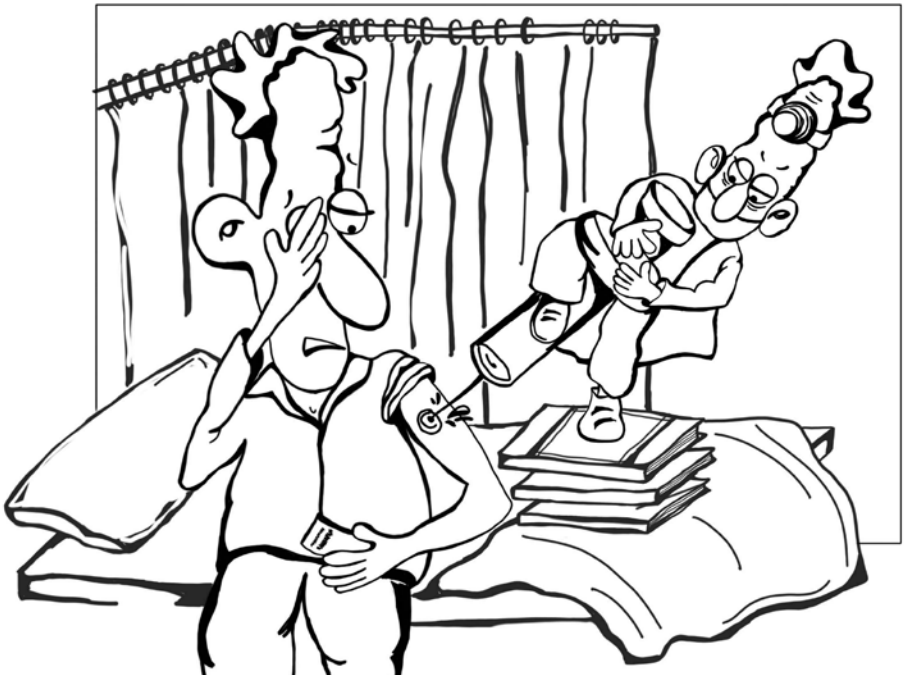
باید توجه داشت که تمام اعمال جراحی در بیماران مبتلا به سیروز کبدی با خطر بالایی همراه است. این موضوع با توجه به شدت بیماری فرق می کند. کثرت آسیب شکم می تواند وضعیت فتق شکم را بهبود بخشد و حتماً قبل جراحی باید تورم شکم کنترل شود. بیهوشی مجعّن و مراقبت مناسب بعد جراحی بیمار حائز اهمیت است. در این مورد با پزشک خود مشورت کنید.



درمان عفونت

بیماران مبتلا به سیروز کبدی در معرض ابتلا به عفونتهای مختلف باکتریال و ویروسی هستند که باید سریعاً تشخیص و درمان یابند. رعایت نکات زیر توصیه می شود:

- به دلیل در معرض خطر آنفولانزای شدید توصیه می شود که سالیانه از واکسن آنفولانزا در اوایل پاییز استفاده کنید.
- در صورتیکه علت بیماری سیروز و هپاتیت ویروس نوع بی نباشد، تلقیح واکسن هپاتیت بی به همه بیماران توصیه می شود.



فصل پنجم

درمان سیروز و عوارض آن

- در صورت بروز تب یا سوزش ادرار و یا درد شکم سریعاً به پزشک مراجعه نمائید. درمان زودتر عفونت مانع پیشرفت و تشدید بیماری کبدی می شود.
- در هنگام عفونت مصرف آنتی بیوتیک طبق نظر پزشک و در برخی شرایط بستری نمودن بیمار در بیمارستان و استفاده از آنتی بیوتیک تزریقی می تواند کمک کننده باشد. گاهی به دلیل عود عفونت، پزشک از داروی سیپروفلوکساسین و یا کوتریموکسازدل جهت پیشگیری از عفونت استفاده می نماید. مصرف دقیق و منظم دارو مهم است.

درمان اختلال هوشیاری

به دنبال تجمع سموم در بدن فرد مبتلا به سیروز کبدی امکان بروز گیجی و منگی و اختلال در تمرکز و محاسبات و در مراحل بعدی اختلال در سطح هوشیاری رخ می دهد. اختلال در خواب جزو مراحل اولیه بوده و باید سریعاً وارد عمل شد!

- در صورت هرگونه اختلال در هوشیاری و یا بیوست باید به میزان مصرف لاکتولوز افزوده تا اجابت مزاج تسهیل شود و در صورت عدم پاسخ به بیمارستان مراجعه شود.
- خانواده بیمار مبتلا به سیروز باید به محض مشاهده تغییر غیر طبیعی در خلق و خوی بیمار، موضوع را با پزشک معالج وی در میان بگذارند.



درمان دیابت در بیماران سیروز

برای مهار قند خون بالا، معمولاً از قرص های خوراکی ضد قند خون مثل متفورمین و یا گلین کلامید استفاده می شود. البته در شرایط پیشرفت شدید بیماری سیروز کبدی امکان مصرف این داروها وجود ندارد و باید انسولین تزریقی جهت کنترل قند خون استفاده کرد. باید توجه داشت که در بیماران مبتلا به سیروز کبدی تمایل به کم کردن قند خون به محدوده طبیعی وجود ندارد و قند خون حدود ۱۲۰ تا ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر مورد قبول است. باید مواظب افت قند خون شد و در صورت بروز تپش قلب، تعریق و سرگیجه باید سریعاً به بیمارستان مراجعه کرد.

درمان خارش در سیروز

برای کاهش خارش توصیه می شود مصرف گوشت قرمز کاهش یافته و مواد غذایی حساسیت زا مثل بادمجان و گوجه فرنگی از غذا حذف شوند. در صورت نیاز از داروهای ضد خارش مثل پودر کلسترامین و اوزروداکسی کولیک اسید طبق دستور پزشک استفاده شود. استرس و اضطراب و خشکی پوست سبب تشدید خارش می شود. رفع این عوامل به کنترل بهتر خارش کمک می کند.

من خانم ۵۵ ساله ای هستم که مبتلا به سیروز کبدی شده ام. در سونوگرافی شکم ۳ عدد سنگ صفراوی به اندازه یک در یک سانتی متر مربع در کیسه صفرا مشاهده شده است. آیا باید جراحی کنم؟



خیر. اگر دچار علائم و نشانه‌های مرتبط با سنگ صفراوی نباشید نیازی به جراحی ندارید. باید توجه داشت که احتمال تشکیل سنگ در کیسه صفراوی بیماران کبدی بیشتر است.

توصیه های پزشکی به مبتلایان به سیروز

- هرگز نباید ناامید شد. ناامیدی سبب تشدید بسیاری از بیماری‌ها می‌شود. باید ضمن توکل به خدا به دنبال درمان دارویی و رعایت دستورات پزشک بود.
- نباید بیمار خود را از دیگران مخفی سازید. باید از دیگران نیز کمک بگیرید.
- به طور مرتب و دوره ای تحت نظر پزشک معالج خود باشید.

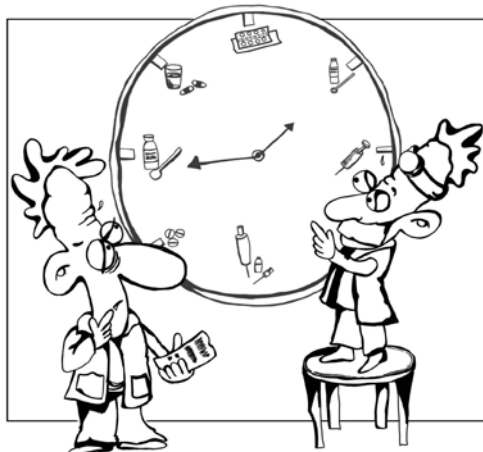
فصل پنجم

درمان سیروز و عوارض آن

- ناخن های خود را مرتب کوتاه کنید. مواظب باشید که کناره ناخن های زیادی گرفته نشود و زخمی نشوید.
- به فعالیت های عادی زندگی خود ادامه دهید و برحسب توان فیزیکی خود فعالیت نمائید.
- به غذای خود نمک اضافه نکنید.
- از تخلیه شدید و محکم بینی خود خودداری کنید.
- جهت مسواک زدن از مسواک با پرزهای نرم استفاده شود.
- از قرار گرفتن در موقعیت هایی که امکان صدمه خوردن شما وجود دارد ، خودداری کنید.
- در صورت آب آوردن شکم روزانه نیم ساعت داخل وان آب ولرم (تا گردن) قرار گیرید.



- از سبزیجات و میوه جات تازه، به اندازه دلخواه استفاده کنید. باید توجه داشت که شستشو و ضدعفونی کردن سبزیجات و میوه ها ضروری است.
- سعی کنید بجای گوشت قرمز از پروتئین های گیاهی، گوشت ماهی و مرغ استفاده کنید.
- در صورت بروز تب، تهوع، درد شکم سوزش ادرار و یا سیاه شدن مدفوع بلافاصله با مرکز بیماری های کبدی خاورمیانه یا بیمارستان مشورت کنید و اگر امکان نداشته باشد به اورژانس مراجعه کنید.
- هرگز مشروبات الکلی ننوشید. زیان این امر ثابت شده است.
- داروهای تجویزی توسط پزشک را مرتب و مطابق دستور مصرف نمائید و سرخود داروهای مصرفی را کم و زیاد نکنید.



توصیه های پزشکی به نزدیکان فرد مبتلا به سیروز

- رعایت اصول بهداشتی ضرورت دارد ولی نباید وسواس بی مورد داشت.
- تا آنجا که می توانید از حمایت روحی بیمار دریغ نکنید.
- با خود فرد بیمار بدون دستکش تماس پیدا نکنید.
- از بیمار مبتلا به سیروز کبدی دوری نکنید؛ هیچ نوعی از سیروز واگیردار نیست. اما اگر عامل آن ویروس هپاتیت بی یا سی باشد، فقط ممکن است این ویروسها انتقال یابند و این به منزله انتقال سیروز نیست.
- افراد خانواده پس از انجام آزمایش هپاتیت بی و مشخص شدن وضعیت آنها باید واکسن هپاتیت بی بزنند.
- در صورت بروز کوچکترین تغییر در وضعیت هوشیاری بیمار، بلافاصله به پزشک یا مرکز درمانی اطلاع دهید.

درمان های دارویی درمان هپاتیت بی

در مراحل اولیه هپاتیت مزمن بی، می توان از آمپول آلفا- اینترفرون جهت کنترل و درمان هپاتیت بی استفاده کرد ولی در

بیماران مبتلا به سیروز کاربرد این دارو خطرناک است. داروهای خوراکی لامیوودین (Lamivudine) ، آدفوویر (Adefovir) ، انتاکاویر (Entecavir) ، و تنفویر (Tenofovir) می توانند به راحتی با کنترل تکثیر ویروس هپاتیت بی در بهبودی نسبی بیماران مبتلا به سیروز کبدی نقش مؤثری بازی کنند. امروزه استفاده از تنفویر به میزان ۳۰۰ میلی گرم یکبار در روز و به مدت طولانی با برگشت سیروز کبدی و بهبودی بیماری همراه شده است. البته ضرورت دارد داروها را به مدت طولانی و شاید تا آخر عمر مصرف نمائید. (برای کسب اطلاعات بیشتر به کتاب راهنمای جامع هپاتیت بی از همین مؤلف مراجعه شود).

درمان هپاتیت سی

با استفاده از داروهای سوفوسبوویر (sofosbuvir) ، لیداپاسوویر (Lidapasvir) ، هارونی (Harvoni) و ویکیراپک (vikiira pak) می توان امید به درمان قطعی هپاتیت سی داشت و شدت و آسیب کبدی در بیماران مبتلا به سیروز هم کاهش می یابد و امکان پیوند کبد بدون خطر عود بیماری نیز فراهم شده است.

درمان هیپاتیت خودایمنی

مصرف پردنیزولون و آزاتیوپرین و در مواردی سیکلوسپورین می تواند روند بیماری را تغییر داده و حتی منجر به بهبودی سیروز کبدی در مراحل اولیه شوند.



پروپرانولول

این دارو در بیماری های قلبی - عروقی و ... بکار می رود. مصرف این دارو می تواند در بیماران مبتلا به سیروز کبدی همراه با واریس مری مفید باشد. اثرات آن در کاهش فشار افزایش یافته و ریپورت ثابت شده است. باید توجه داشت که گاهی به دنبال مصرف آن، فشارخون کاهش می یابد و باید دارو را قطع کرد. دارو به صورت قرص های ۱۰ و ۲۰ و ۴۰ میلی گرمی است. شایع

ترین عوارض مصرف آن تهوع، استفراغ، خستگی، سرگیجه، کاهش ضربان قلب و سردی دستها و پاها می باشد. میزان و مدت مصرف آن طبق صلاحدید پزشک معالج است.

اسپیرونولاکتون

این دارو جزو داروهای مدّر (افزاینده حجم ادرار) بوده و در ورم و تجمع آب در شکم مبتلایان سیروز به کار می رود. این دارو سریعاً از راه خوراکی جذب می شود. قرص آن به صورت ۲۵ و ۱۰۰ میلی گرمی است و مقدار مصرف آن توسط پزشک معالج و براساس میزان ورم بدن تعیین می شود. باید توجه داشت که به دنبال مصرف آن اختلال الکترولیتی عارض می شود. بزرگی سینه ها از عوارض مصرف این دارو است و در صورت بروز آن طبق دستور پزشک دارو قطع و جایگزین داده خواهد شد.

فوروسماید

این دارو جزو داروهای مدّر قوی است. اثر آن یک ساعت پس از مصرف خوراکی دارو ظاهر می شود، از ترکیب تزریقی همراه با آلبومین استفاده می شود. شایع ترین عارضه جانبی دارو تهوع، استفراغ، اسهال، ضعف و سستی است. دارو به صورت قرص ۴۰ میلی گرمی است و مصرف آن طبق صلاحدید پزشک معالج و در مهار ورم و تجمع آب در شکم به کار می رود.

تریاترن - اچ

این دارو شامل ترکیبی از تریاترن و هیدروکلروتیازید بوده و جزو داروهای مدر (افزاینده حجم ادرار) می باشد. دارو اثر خود را بر کلیه ها به صورت افزایش دفع سدیم و کلر و به دنبال آن دفع آب بیشتری از راه ادرار می شود. این دارو در مهار ورم بدن مؤثر است. دارو را معمولاً بعد از صبحانه باید میل نمود. از عوارض مصرف آن تهوع، استفراغ، اسهال سردرد و خشک شدن دهان است. و باید بیمار به صورت مکرر تحت نظر باشد. مصرف آن طبق نظر پزشک معالج صورت می گیرد.

آلبومین

سرم آلبومین به صورت ویال ۲ تا ۲۰ درصد وجود دارد از این دارو جهت افزایش آلبومین در خون بیماران کبدی پیشرفته (سیروز)

همراه با داروهای افزایشنده ادرار استفاده می شود. تزریق آن طبق صلاحدید پزشک و تحت نظر درمانگاه باید صورت گیرد.



من مبتلا به سیروز کبدی هستم و دچار تورم شدید شکم شده ام و در حال حاضر قرص قرص اسپیرونولاکتون و قرص فوردسماید مصرف می کنم ولی متأسفانه تأثیر زیادی ندارد. آیا می توان نوع داروها را تعویض کرد و آیا نیاز به بستری شدن در بیمارستان می باشد؟



متأسفانه شدت آسیب در برخی از بیماران به حدی است که با داروهای خوراکی کنترل نمی شود. تعویض داروها در این شرایط کمکی نمی کند ولی باید اول بررسی کرد که آیا مقدار مصرف دارو کافی است یا خیر. باید توجه داشت که مصرف این داروها با عوارضی نیز همراه است و از جمله عوارض بروز کم آبی در کلیه ها و افزایش کراتینین خون است. در چنین شرایطی باید به فکر پیوند کبد بود. به هر حال اگر با مصرف دارو کنترل نشد، می توان بیمار را در بیمارستان بستری نمود و با استفاده از کشیدن مکرر آب شکم از داروی آلبومین تزریقی جهت مهار آن استفاده کرد.

کشیدن آب شکم در شرایط استریل عارضه ای ندارد و میتواند فرد را در کنترل آب شکم کمک نماید

لاکتولوز

این دارو بدون تغییر به روده بزرگ می رسد و در آنجا توسط باکتریها متابولیزه شده و سبب اسیدی شدن محتویات روده می شود. لاکتولوز در درمان یبوست مزمن و برای کم کردن آمونیاک خون در بیماران مبتلا به گیجی و منگی بیماران کبدی به کار می رود. از عوارض آن تهوع ، استفراغ، استفراغ، اسهال و نفخ شکم است. مصرف آن باید به صورتی تنظیم شود تا فرد مصرف کننده دارای مدفوع نسبتاً شل و حداقل دو بار در روز باشد. لاکتولوز بصورت شربت ۱۰ گرم در هر ۱۵ سی سی در دسترس بیماران است.

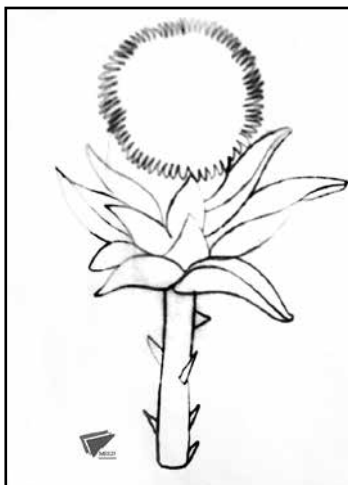
مولتی ویتامین

مولتی ویتامین شامل ویتامین های A , B1 , E , D , C , B2 , B12 می باشد جهت تأمین ویتامینهای مورد نیاز بیماران مصرف می شود. دارو به صورت شربت ، قطره و قرص قوی و ضعیف می باشد و در بیماران مبتلا به سیروز کبدی به کار می رود. مصرف ویتامین D بصورت قرص ۵۰/۰۰۰ واحدی هر هفته و

مطابق دستور پزشک جهت تعیین مدت و میزان مصرف توصیه می شود.

خار مریم

پزشکان آلمانی در دهه ۱۹۶۰ از دانه های خار مریم (Silybum Marianum) ماده ای به نام سیلیمارین جدا کردند که مصرف آن می تواند به کاهش آسیب کبدی در بسیاری از بیماری های کبدی کمک نماید. تا به حال مطالعات متعددی در لوله های آزمایشگاهی ، حیوانات و انسان ها انجام شده است. بیش از دو هزار سال نقش مصرف دانه های این گیاه در درمان بیماری های کبدی شناخته شده است.



اثرات مفید سیلیمارین عبارتند از :

- این ماده سبب تغییر ساختمان سطح غشای سلول کبدی به نحوی می شود که آن را در برابر عوامل مضر مقاوم می نماید. این ماده سلول کبدی را در موارد مسمومیت با قارچ های مضر (آمانیتا) حفظ نماید.

- کمک به کبد در دفع سموم خطرناک و در واقع کاهش میزان رادیکالهای اکسیژن که مسئول اصلی آسیب کبدی می باشند. این دارو اثرات ضد اکسیداسیون دارد.

- تحریک سلولهای کبدی در ترمیم آسیب و بازگشت به حالت اولیه

- کمک به هضم چربی

این دارو در درمان هپاتیت (التهاب کبد) به کار می رود و در صورت مصرف این دارو ، دوره بیماری کوتاه تر شده و فرد سریع تر به حالت طبیعی باز می گردد. با مصرف سیلیمارین خطر سنگ سازی در کیسه صفرا کاهش می یابد. از دآوری سیلیمارین در درمان کبد چرب نیز استفاده می شود.

اشکال مختلفی از این دارو در بازار موجود است که میزان و مدت مصرف آن توسط پزشک معالج تعیین می شود.

کلشی سین

از این دارو در درمان و پیشگیری از بیماری نقرس (بالا بودن اسید اوریک خون) استفاده می شود. به دلیل اثر مهاری این دارو در ایجاد فیروز کبد و اثرات ضد التهابی بودن آن در درمان بیماری کبدی به کار می رود. مصرف این دارو نسبتاً بدون ضرر است و تنها عارضه مهم آن اسهال است که با مشورت پزشک معالج بهبود می یابد . مصرف دارو هنوز توسط مجامع علمی برای استفاده در تمام بیماران مبتلا به سیروز کبدی مورد تأیید قرار نگرفته است.

گلیسیریزین

داروی گلیسیریزین از گیاه شیرین بیان (licovice) مشتق شده است و اثرات ضد التهابی و کنترل سیستم ایمنی و اثرات ضد ویروسی دارد. مصرف این دارو سبب کاهش آنزیمهای کبدی می شود. ژاپنی ها بیش از سایرین در مصرف آن تجربه دارند و لی بطور کلی هنوز استفاده روتین از این دارو در درمان سیروز کبدی توصیه نمی شود.

مصرف آرام بخش ممنوع !!!



بیماران مبتلا به سیروز کبدی در برخی حالات و شرایط دچار کم خوابی شبانه و یا حالت‌های اضطراب گونه می شوند و در چنین شرایط ممکن است فکر کنند که می تواند از داروهای آرامش بخش استفاده کنند. این بیماران به دلیل اختلال در متابولیسم داروها ممکن است با مصرف داروهای آرامش بخش دچار اغماء کبدی شده و هوشیاری خود را از دست دهند. بیماران سیروتیک به دلیل عدم امکان در دفع داروها و اختلال در روند پاکسازی بدن از داروها به داروها حساس بوده و ممکن است به دلیل تجمع داروها در بدن فرد دچار عوارض جانبی شود.





فصل ۶

تغذیه و سیروز کبدی

یکی از مهمترین مسائل در رابطه با بیماران مبتلا به سیروز ، رژیم غذایی است و نشان داده شده است که یک رژیم غذایی مناسب در بسیاری از موارد باعث تحوّل شدیدی در بیماری و حال شخص می شود. رژیم غذایی هر بیمار بستگی به شدت و وضعیت بیماری وی دارد اما اصول کلی همه آنها یکی است. در ابتدا به این مسأله می پردازیم و سپس یک نمونه از رژیم غذایی بیمار مبتلا به سیروز را ذکر می کنیم (لطفاً مطلب زیر را با دقت مطالعه نمائید)

عناصر تشکیل دهنده مواد غذایی عبارتند از : کربوهیدراتها (مواد نشاسته ای)، پروتئین ها، چربی ها، ویتامین ها، مواد معدنی و فیبرهای غذایی.

کربوهیدرات ها

در بیشتر نقاط جهان (از جمله آسیا و کشور ایران) غلات ۷۰ درصد انرژی مورد نیاز بدن و مواد غذایی روزانه را تأمین می کنند. از جمله غلات می توان گندم (که در نان و شیرینی و ... مصرف می شود)، برنج، جو، ماکارونی، بلغور، سیب زمینی و ... را نام برد. مصرف این گروه از مواد غذایی در افراد مبتلا به سیروز بلامانع است. بیشتر غلات دارای ترکیبات شیمیایی مشابه و آهن و برخی از ویتامین های گروه B هستند.

سیب زمینی (به علت داشتن پتاسیم بالا و هضم آسان آن) ماده غذایی خوبی برای افراد ناتوان و بیمار از جمله بیماران مبتلا به سیروز است و توصیه می شود. در رژیم غذایی روزانه خود مقداری سیب زمینی مصرف کنید (یک سیب زمینی کوچک) از کربوهیدرات های دیگر می توان از همین قند معمولی، شکر، عسل و خرما نام برد. عسل به دلیل داشتن مواد غذایی ضد عفونی کننده (مثل اسید فرنیک)، از رشد بیش از حد باکتری ها در روده جلوگیری می کند. عسل، همچنین دارای مقدار زیادی پتاسیم و برخی از ویتامین هاست. به بیماران مبتلا به سیروز توصیه می شود که در صورت میل داشتن، روزانه یک تا چند قاشق مربا خوری عسل بخورند. خرما نیز به دلیل داشتن مواد معدنی مناسب و فیبر غذایی و انرژی بالا و قابل

هضم، ماده غذایی خوبی است و می توان روزانه ۱ تا ۲ عدد مصرف نمود. اگر مبتلا به مرض قند (دیابت) هستید، باید رژیم غذایی خاص آن را رعایت نمائید، در این مورد با پزشک معالج خود مشورت کنید.

پروتئین ها

پروتئین مهمترین جزء مواد غذایی را تشکیل می دهد. اما از آنجا که پروتئین موجود در گوشت قرمز حیوانی ، آمونیاک بیشتری تولید می کند لذا باید به جای آن بیشتر از گوشت سفید (ماهی و مرغ) و پروتئین های گیاهی نظیر غلات ، سیب زمینی و سویا استفاده نمود. ما توصیه می کنیم بیش از ۲ بار در هفته (و آن هم کمتر از حد معمول) گوشت قرمز مصرف نکنید. توصیه می شود در رژیم غذایی خود هر روز یا یک روز در میان مقداری ماهی (از نوع گوشت سفید) مصرف کنید. اولاً ماهی باید کباب شده و یا آب پز باشد و ثانیاً پوست آن را نخورید.

چربی ها

چربی یا روغن از زمره مواد غذایی با قدرت انرژی زیادی بالاست. چربی ها ممکن است منشأ گیاهی یا حیوانی داشته باشند. روغن گیاهی نظیر نارگیل، دانه پنبه، بادام زمینی، زیتون و آفتابگردان از چربی های بسیار مناسب در بیماران مبتلا به

فصل هشتم

تغذیه و سیروز کبدی

سیروز می باشند. توصیه می شود بیماران از خوردن چربی های حیوانی و به اصطلاح اشباع شده (نظیر کره، روغن حیوانی و خامه) خودداری نمایند و به جای آنها از چربی های سبک گیاهی و به اصطلاح اشباع نشده نظیر مارگارین (کره نباتی)، روغن زیتون، روغن ماهی و روغن آفتابگردان استفاده نمایند.

مواد معدنی

مواد معدنی نظیر کلسیم ، فسفر، آهن ، پتاسیم منیزیم و غیره نیز از اجزای اصلی و لازم برای بدن می باشند و افراد مبتلا به سیروز باید در حد معمول و کمی بیشتر آنها را دریافت کنند. این مواد در سبزیجات و میوه ها و بسیاری از غلات به وفور یافت می شوند و محدودیتی برای آنها وجود ندارد.



یک نمونه رژیم غذایی برای فرد مبتلا به سیروز

صبحانه: دو برش نان برشته (تقریباً ۱۶ گرم و ترجیحاً نان سبوس دار نظیر نان سنگک) + کره مارگارین (۳۰ گرم) یا پنیر کم نمک و کم چربی (۲۰ گرم) + یک فنجان چای با یک عدد خرما یا شیرینی دیگر + یک عدد هلوی بزرگ (۱۵۰ گرم)

غذای نیمروزی: یک قطعه نان برشته همراه با یک لیوان شیر معمولی (قبل ظهر و در صورت تحمل شیر)

ناهار: ۱۲۰ گرم برنج + قرمه سبزی (شامل ۴۰ گرم سیب زمینی، ۳۰ گرم پیاز + ۱۰۰ گرم سبزیجات مربوطه) + سالاد در حد تحمل، مصرف دو تکه گوشت کوچک (حداکثر ۵۰ گرم) بلامانع است + یک عدد میوه به عنوان دسر.

شام: فیله ماهی ۸۰ گرم (بهتر است آب پز یا کباب شده باشد) + سیب زمینی ۱۰۰ گرم + سالاد بدون نمک (خیار + گوجه فرنگی + کاهو + دوقاشق مربا خوری روغن زیتون) + یک عدد پرتقال بعنوان دسر.

غذای آخر شب: دو برش نان برشته + یک پیاله ماست کم چربی (۲۰ گرم) + یک بشقاب کوچک اسفناج پخته (بورانی) در برخی شرایط که بیماری کبدی شدت بیشتری پیدا می کند پزشک ممکن است برای مدتی از میزان پروتئین مصرفی بکاهد و سپس به صورت تدریجی مجدداً مقدار پروتئین را بیفزاید.

برخی بیماران ممکن است نتوانند مقدار پروتئین رژیم غذایی فوق را تحمل کنند. در چنین شرایطی مقدار پروتئین دریافتی توسط پزشک معالج و یا متخصص تغذیه تنظیم خواهد شد.

به نکات زیر توجه کنید :

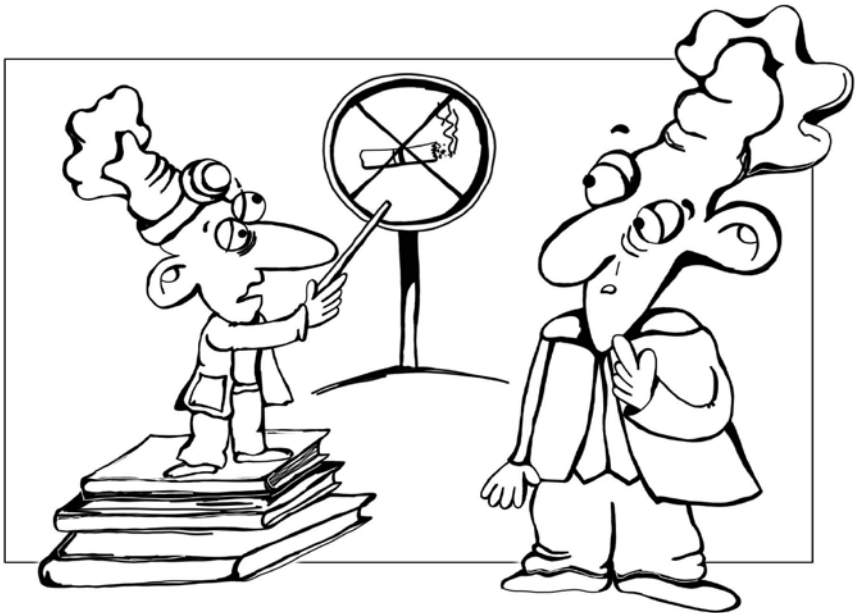
- گوشت بدون چربی مرغ بدون پوست و شیر و با چربی معمولی (و نه پر چرب) استفاده شود.
- برای پختن یا سرخ کردن از روغن یا کره به میزان اندک (در حد یک قاشق مرباخوری) استفاده شود.
- هر روز هویج یا اسفناج (تازه یک فنجان ، پخته ۱/۲ فنجان) میل شود.



- از غذاهای کم نمک استفاده شود و از استفاده از نمکدان سر سفره خودداری شود.
- هر روز ۴ نوع میوه میل شود: ۴ عدد شامل مرکبات یا آبمیوه ۱ میوه سیب به علاوه ۱ عدد میوه هر فصل
- علاوه بر مصرف روزانه منابع غذایی متنوع ، ویتامین B ، اسید فولیک و در صورت لزوم ویتامین آ استفاده شود.
- افراد مبتلا به سیروز کبدی در زمانی که تحت کنترل است

می توانند ۰/۸ - ۰/۶ گرم به ازای هر گیلوگرم وزن بدن پروتئین در روز مصرف نمایند و باید توجه داشت که مطابق با وضعیت بیمار باید در مورد میزان مصرف پروتئین قضاوت کرد. باید توجه داشت در صورت بروز سوء تغذیه میزان مرگ و میر نیز زیاد می شود.

• پرهیز از مصرف الکل و استعمال دخانیات نیز مهم است.



- باید از مصرف کردن تخم مرغ، قهوه، شکلات خودداری نمود. این مواد ارزش درمانی ندارند.
- در بیماری سیروز میزان ویتامین های گروه «بی» به مرور کاهش می یابند و باید مقادیر کافی مورد نیاز تأمین شود.
- کمبود روی به عنوان یکی از مواد ضروری و کمیاب بدن بوده در بیماران مبتلا به سیروز پیش می آید و این امر ممکن است سبب اختلال در شعور شود، به این دلیل و صرف آن توسط برخی پزشکان توصیه نمی شود.
- پروتئین های حیوانی حاوی اسید آمینه های معطر هستند ولی پروتئین گیاهی کمتر از این میزان اسید آمینه دارند.
- برای جلوگیری از تحلیل عضلات با تجویز قند (گلوکز) مصرف کالری به میزان کافی ضروری است.
- مصرف برخی مواد غذایی که حاوی مقادیر زیادی آنتی اکسیدان می باشند در بیماران کبدی مفید است. آنتی اکسیدان ها از کبد در برابر آسیب رادیکال های آزاد محافظت می کنند. سیر با داشتن ماده آلیسینین (یک ترکیب سولفوردار) ، انواع کلم ، آلو، کشمش ، گریپ فروت سرخ، سیب و گلابی دارای مقادیر زیاد آنتی اکسیدان می باشند.

• شکلات تلخ برای بیماران کبدی خوب است. مصرف شکلات تلخ به دلیل وجود آنتی اکسیدان هایی به نام فلاوونول ها در کاهش فشار خون در وریدهای شکمی در بیماران مبتلا به بیماری کبدی مزمن و سیروز مفید است.



فصل ۷

سرطان کبد

رشد غیر طبیعی و خارج از کنترل سلول های بدن که موجب تخریب سلول های طبیعی می شوند را «سرطان» می نامند. سرطان در واقع تکثیر لجام گسیخته سلولهای بدن است. کبد یا جگر سیاه که یکی از بزرگترین ارگانهای بدن است نیز به سرطان مبتلا می شود. شیوع این بیماری در کشورهای آفریقایی و آسیایی (خصوصاً آسیای جنوب شرقی، ژاپن و چین) بسیار شایع تر است. بیماری معمولاً مردان را و در سنین بالای ۵۰ سال درگیر می نماید.

علل: مهمترین علت شناخته شده سرطان اولیه بد عبارت است از بیماری سیروز (تنبلی کبد)، عفونت مزمن با ویروس هپاتیت «ب» و هپاتیت «سی»، مصرف مشروبات الکلی و مصرف آفلاتوکسین است. بیماری سیروز (تنبلی کبد) در نتیجه پیشرفت التهاب کبدی و تخریب بافت آن و ایجاد جوشگاه در آن ایجاد می شود.

هیپاتیت «سی» و سرطان کبد

محققین دریافته اند یکی از علل مهم سرطان کبد ابتلا به هیپاتیت «سی» می باشد و این موضوع خصوصاً در ژاپن، ایتالیا، اسپانیا، جنوب آفریقا و آمریکا صادق است. حدود ۵ درصد مبتلایان به هیپاتیت «سی» که دچار تنبلی کبد شده اند دچار سرطان کبد خواهند شد و این حالت معمولاً سالها طول می کشد. کسانی که مبتلا به گونه 1b هستند دچار بیماری شدیدتر شده و خطر بروز سرطان کبد در آنها بیشتر است. برای بروز سرطان کبد، بروز سیروز (تنبلی کبد) ضروری است. واضح است که همه افراد مبتلا به هیپاتیت «سی» دچار سرطان کبد نمی شوند و افراد مسن تر، آقایانی که به مصرف مشروبات الکلی ادامه می دهند و یا هم زمان به هیپاتیت «ب» نیز مبتلا هستند، بیشتر چار سرطان کبد می شوند.

علائم و نشانه های سرطان کبد در مراحل اولیه غیر اختصاصی است و شامل ضعف، لاغری و بی اشتها می باشد. برای تشخیص پیشرفته زردی و آب آوردن شکم بروز می کند. برای تشخیص سریع تر سرطان کبد انجام آزمایش خونی آلفا فئوپروتئین aFP به صورت دوره ای (طبق نظر پزشک) و سونوگرافی شکم ضروری است.

توصیه می شود:

- عدم استعمال دخانیات: استعمال دخانیات عامل مساعدکننده بروز سرطان است.

- عدم مصرف مشروبات الکلی: مصرف مشروبات الکلی خطر بروز سرطان کبد را بیشتر می کند.
- از مصرف بادام زمینی و پسته انبار شده که احتمال آلودگی با آفلاتوکسین در آنها وجود دارد، خودداری کنید.
- درمان هپاتیت «سی» طبق دستور پزشک انجام می شود. حذف ویروس و کاهش شدت ضایعات کبدی می تواند از بروز سرطان جلوگیری کند.

درمان

در حال حاضر درمان شامل برداشتن تومور به روش جراحی، شیمی درمانی از راه شریان کبدی همراه با آمبولیزاسیون و انجام پیوند کبد است و لازمه آن کشف سرطان کبد در مراحل ابتدایی بیماری است. به هر حال میزان عود نیز بالاست. یکی از شیوه های درمانی تزریق الکل خالص به داخل توده سرطانی است. این کار سبب کشته شدن سلول سرطانی می شود.

اینترفرون و سرطان کبد

مطالعات متعددی نشان داده که در بیماران تحت درمان با اینترفرون بروز تنبلی کبد و سرطان کبد کمتر می شود.

انجام آزمایش خونی آلفا-فتوپروتئین بصورت دوره ای در

مراحل اولیه ضروری است

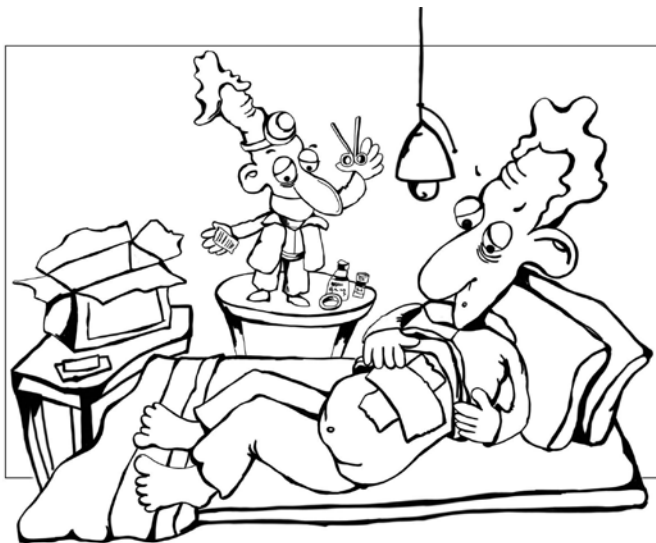


فصل ۸

پیوند کبد

زمانی که یکی از اعضای بدن وظایفش را به درستی انجام ندهد، علائم اختلال در عملکرد آن عضو بروز می نماید. پزشکان با استفاده از روش های مختلف درمانی تلاش می نمایند تا اختلال به وجود آمده را بر طرف و به اصطلاح بیماری را درمان کنند. زمانی که بخشی از یک عضو از کار بیفتد ، سایر قسمت های آن عضو تلاش می کنند تا با فعالیت بیشتر ، فعالیت آن بخش را جبران نمایند ولی گاهی اوقات یک عضو بطور کلی و به شکل غیر قابل برگشت از کار می افتد. در این شرایط تلاش می شود عضو مختل را از بدن خارج و اعضای فرد دیگری و گاهی اوقات عضو مصنوعی را جایگزین آن نمایند. یکی از اعضای مهم بدن که زندگی بدون آن امکانپذیر نیست ، کبد می باشد.

امروزه جان بسیاری از بیماران مبتلا به نارسایی کبد با پیوند کبد نجات می‌یابد.



برای اولین بار پیوند کبد در روی سگ‌ها و سایر حیوانات توسط آقای ولش (Welch) در سال ۱۹۵۹ انجام شد و پس از آن در سال ۱۹۶۳ آقای استارزل (Strazl) اولین پیوند کبد را در انسان انجام داد. تعداد پیوندهای انجام شده در سالهای اولیه انگشت شمار بود ولی با پیشرفتهای به عمل آمده در زمینه پزشکی و تولید داروهای مهار کننده سیستم ایمنی، عمل گسترش پیدا کرده است.

انجام پیوند کبد در اکثر موارد سیروز کبدی امکانپذیر است ولی باید در زمان مشخص صورت گیرد.

باید دقت کرد که فعالیت ویروس هپاتیت بی یا سی قبل از پیوند کبد با دارو مهار شده باشد. یعنی اینکه HCV RNA و یا HBV RNA منفی شده باشد. در غیر این صورت کبد جدید نیز در معرض خطر آلودگی مجدد با این ویروس ها قرار می گیرد. **آنچه اهمیت دارد،** تعیین زمان مناسب انجام جراحی پیوند کبد در بیماران است. باید دانست که پیوند کبد آخرین قدم درمانی است و شرایط آن باید تحقق یابد. بیماران در لیست انتظار پیوند کبد مورد بررسی دقیق قرار گرفته و از نظر روحی و روانی و آمادگی در یافت پیوند، مورد بررسی قرار می گیرند.

مهیا شدن شرایط انجام عمل پیوند کبد

- آزمایشات معمولی بالینی و ویروسی باید انجام شود.
- بررسی میزان عملکرد کبد مثل آلبومین و زمان انعقاد (PT) ضروری است.
- وضعیت هوشیاری بیمار مورد ارزیابی قرار می گیرد.
- گروه خونی و وضعیت HLADR آنتی بادی های بافتی ضرورت دارد.

فصل هشتم

پیوندکبد

- باید وضعیت شرابین کبد، ورید پورت با عکس برداری رنگی بررسی شوند.
- سونوگرافی و سی تی اسکن شکم نیز جزو اقدامات روتین می باشند.

شرایط اهداء کبد

می توان از مصدومین ضربه مغزی که دچار مرگ مغزی شده اند، استفاده کرد. در مدت خاص تا گرفتن عضو پیوندی از دهندگان باید آن را با دستگاه تنفس مصنوعی سالم نگه داشت ولی نباید از کبد افراد با مرگ و میر ناشی از سرطان استفاده کرد. بهتر است که از نظر گروه خونی بین دهنده و گیرنده سازگاری وجود داشته باشد. البته در مواقع اورژانس و یا در بچه های کوچک این موضوع اهمیت زیادی ندارد. متوسط زمان عمل جراحی ۷ ساعت (۴ تا ۱۵ ساعت) است و معمولاً ۱۰ تا ۱۵ سال کیسه خون به طور متوسط تزریق می شود. پس از پیوند داروهای مهار کننده دستگاه ایمنی به بیمار داده می شود که این داروها سبب افزایش خطر عفونت در بدن می شوند. مراقبتهای بعدی پس از پیوند بعد ترخیص ضروری است.

آیا امکان پس زدن پیوند وجود دارد؟

این احتمال وجود دارد ولی در چند هفته اول انجام پیوند، این خطر بیشتر است. ولی با مصرف داروهای مهارکننده ایمنی می توان مانع پس زدن پیوند شد. متأسفانه هزینه داروهای مصرفی بسیار بالا بوده و این داروها باید برای سالها و شاید تمام عمر مورد استفاده قرار گیرند.



References:

1. Shamszad M, Farzadegan H. Hepatitis B related cirrhosis and hepatocellular carcinoma in Iran. *J Iran Med Council.* 8:238;1982.
2. Bagheri Lankarani K, Saberi-Firoozi M, Nabipoor I. Reassessment of the role of hepatitis B and C viruses in postnecrotic cirrhosis and chronic hepatitis in southern Iran. *Iran J Med Sci.* 21-117:(4-3)24;1999.
3. Andalibi Mahmoudabadi S, Amini S, Hemati berivanlo Y, Mahmoodi Farahani M. A study on the occurrence of mutations in S and Core regions of hepatitis B virus genom in patients with liver cirrhosis hospitalized in Tehran during 8-1997 [In Persian]. *Iran J Infect Dis Trop Med.* 72-65:(7)19;2002.
4. Azimi K, Sarrafi M, **Alavian SM**, Alavi M, Golestan S, Mikaeili J, et al. [Causes of cirrhosis in a series of patients at a University hospital in Tehran]. *Govaresh.* 26-19:(38-37)7;2002.
5. Yousefi-Mashhoor M, Foroutan H, Mansour-Ghanaei F, Ghofoori M. Effect of limivudine on function of liver and clinical condition in patients with decompensated cirrhosis [In Persian]. *J Med Faculty Gulian Univ Med Sci.* -46:49;2003 55.
6. Adibi P, **Alavian SM**, Mohamadalizadeh A, Mohaghegh H, Zali MR. Discrimination functions to predict liver fibrosis and cirrhosis in hepatitis C. *Gut.* 1)36;2004):A174.
7. **Alavian SM**, Hajarizadeh B, Hajibaygi B, Doroudi T, Hamadanizadeh AK, Abar K. Efficacy and Safety of Pegylated interferon Alfa2-a plus Ribavirin for treatment of chronic hepatitis C and cirrhosis in Iran. *Hepat Mon.* 8-53:(7)4;2004.
8. **Alavian SM**, Kabir A, Torabi HR. The efficacy of lamivudine

References

- in hepatitis B - related cirrhosis. *Hepat Mon.* 9-165:(8)4;2004.
9. Fallah Huseini H, **Alavian SM**, Toliat T, Jamshidi AH, Heshmat R, Naghdi Badi H, et al. The efficacy of herbal medicine Khar Maryam (*Silybum marianum* (L.) Gaertn.) on liver cirrhosis in chronic hepatitis B patients. *J Med Plants.* 4;2004(SUPPL. -1):(1)6.
10. Ghobadloo SM, Yaghmaei B, Bakayev V, Goudarzi H, Noorinayer B, Rad FH, et al. GSTP1, GSTM1, and GSTT1 genetic polymorphisms in patients with cryptogenic liver cirrhosis. *J Gastrointest Surg.* 7-423:(4)8;2004. Epub 04/05/2004.
11. Honarkar Z, **Alavian SM**, Samiee S, Saeedfar K, Baladast M, Ehsani MJ, et al. Occult Hepatitis B as a cause of cryptogenic cirrhosis. *Hepat Mon.* 60-155:(8)4;2004.
12. Malekzadeh R, Mohamadnejad M, Nasseri-Moghaddam S, Rakhshani N, Tavangar SM, Sohrabpour AA, et al. Reversibility of cirrhosis in autoimmune hepatitis. *Am J Med.* 9-125:(2)117;2004. Epub 06/07/2004.
13. Zandi M, **Alavian SM**, Memarian R, Kazem Nejad M. Assessment of the effect of self care program on quality of life in patients with cirrhosis referred to Tehran Hepatitis Center in 2003 [In Persian]. *J Iran Univ Med Sci.* 22-411:(41)11;2004.
14. Fallah Huseini H, **Alavian SM**, Heshmat R, Abolmaali K. [The efficacy of Liv52- on liver cirrhosis in chronic hepatitis B patients]. *Daneshvar.* 44-39:(56)12;2005.
15. Mohammadzadeh Ghobadloo S, Yaghmaei B, Allameh A, Hassani P, Noorinayer B, Zali MR. Polymorphisms of glutathione S-transferase M1, T1, and P1 in patients with HBV-related liver cirrhosis, chronic hepatitis, and normal carriers. *Clin Biochem.* 9-46:(1)39;2006. Epub 01/12/2005.

References

16. Montazeri Gh, Farzadi Z, Abedian Sh, Fazlollahi A, Malekzadeh R. [Long-term Efficacy of Treatment with Lamivudine in HBeAg-Negative Patients with Decompensated Cirrhosis Due to Chronic Hepatitis B]. *Govaresh*. -191:(3)11;2006 8.
17. Sadeghipoor HR, Agah S, Pajang R, Ashayeri N, Rezayi M, Fereshtehnejad SM, et al. Frequency determination of pathological findings regarding Ishak system in patients with chronic hepatitis and cirrhosis admitted to Rasoul-e-Akram hospital between 1997 to 2002. *J Iran Univ Med Sci*. 8-93:(50)13;2006.
18. Mohammadnejad M, Alimoghaddam K, Mohyeddin-Bonab M, Bagheri M, Bashtar M, Ghanaati H, et al. Phase 1 trial of autologous bone marrow mesenchymal stem cell transplantation in patients with decompensated liver cirrhosis. *Arch Iran Med*. 66-459:(4)10;2007. Epub 02/10/2007.
19. Mohammadnejad M, Namiri M, Bagheri M, Hashemi SM, Ghanaati H, Zare Mehrjardi N, et al. Phase 1 human trial of autologous bone marrow-hematopoietic stem cell transplantation in patients with decompensated cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 63-3359:(24)13;2007. Epub 31/07/2007.
20. Shavakhi A, Khodadustan M, Zafarghandi M, Gachkar L, Firozi M, Ehsani-Ardakani MJ, et al. seroprevalence of anti-helicobacter pylori antibodies in hepatitis B and C patients with cirrhosis: a case-control study. *J Res Med Sci*. 7-293:(6)12;2007.
21. Yousefi-Mashhour M, Mansour-Ghanaei F, Foroutan H, Ghofrani H, Purrasuli Z, Joukar F. Efficacy of lamivudine therapy on decompensated liver cirrhosis due to chronic hepatitis B. *Hepat Mon*. 81-7:77;2007.
22. Al-Mahtab M, Rahman S, Khan M. Occult Hepatitis B Virus

References

- Related Decompensated Cirrhosis of Liver in Young Males: First Report of Two Cases from Bangladesh. *Hepat Mon.* 50-147:(2)8;2008.
- 23.Kharaziha P, Hellstrom PM, Noorinayer B, Farzaneh F, Aghajani K, Jafari F, et al. Improvement of liver function in liver cirrhosis patients after autologous mesenchymal stem cell injection: a phase I-II clinical trial. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 205-1199:(10)21;2009. Epub 21/05/2009.
- 24.Vahdani P, **Alavian SM**, Aminzadeh Z, Raoufy MR, Gharibzadeh S, Vahdani G, et al. Using Artificial Neural Network to Predict Cirrhosis in Patients with Chronic Hepatitis B Infection with Seven Routine Laboratory Findings. *Hepat Mon.* 5-271:(4)9;2009.
- 25.Veazjalali M, Norder H, Magnius L, Jazayeri SM, **Alavian SM**, Mokhtari-Azad T. A new core promoter mutation and premature stop codon in the S gene in HBV strains from Iranian patients with cirrhosis. *J Viral Hepat.* -259:(4)16;2009 64. Epub 19/02/2009.
- 26.Therapy-HBV-Cirrhosis-Saberifirouzi-THC2010 .3.
- 27.Moini M, Hoseini-Asl MK, Taghavi SA, Sagheb MM, Nikeghbalian S, Salahi H, et al. Hyponatremia a valuable predictor of early mortality in patients with cirrhosis listed for liver transplantation. *Clin Transplant.* 2010. Epub 17/11/2010.
- 28.Management of HBV cirrhosis-how_to manage-Shiraz-Before :Liver Transplantation. 2011.
- 29.Therapy-HBV-Cirrhosis-Rizzetto. 2011.
- 30.Liver transplantation-HBV cirrhosis in Iran-Shiraz-Nikeghbalian-IRSOT. 2011.
- 31.Gholamrezanezhad A, Mirpour S, Bagheri M,

References

Mohamadnejad M, Alimoghaddam K, Abdolazhadeh L, et al. In vivo tracking of (111)In-oxine labeled mesenchymal stem cells following infusion in patients with advanced cirrhosis. Nucl Med Biol. 2011. Epub 04/08/2011.

32.Hong WD, Ji YF, Wang D, Chen TZ, Zhu QH. Use of artificial neural network to predict esophageal varices in patients with HBV related cirrhosis. Hepat Mon. 7-544:(7)11;2011. Epub 17/11/2011.

33.Jowkar Z, Geramizadeh B, Shariat M. Frequency of Two Common HFE Gene Mutations (C282Y and H63D) in a Group of Iranian Patients With Cryptogenic Cirrhosis. Hepat Mon. 9-887:(11)11;2011. Epub 07/02/2012.

34.Namvaran F, Rahimi-Moghaddam P, Azarpira N, Nikeghbalian S. The association between adiponectin (45+T/G) and adiponectin receptor 795+) 2-G/A) single nucleotide polymorphisms with cirrhosis in Iranian population. Mol Biol Rep. 2011. Epub 28/06/2011.

35.Raoufy MR, Vahdani P, **Alavian SM**, Fekri S, Eftekhari P, Gharibzadeh S. A Novel Method for Diagnosing Cirrhosis in Patients with Chronic Hepatitis B: Artificial Neural Network Approach. J Med Syst. 26-121:(1)35;2011. Epub 13/08/2010.

36.Sarvari J, Mojtahedi Z, Kuramitsu Y, Malek-Hosseini SA, Shamsi Shahrabadi M, Ghaderi A, et al. Differential expression of haptoglobin isoforms in chronic active hepatitis, cirrhosis and HCC related to HBV infection. Oncology letters. 7-871:(5)2;2011. Epub 07/08/2012.

37.Adibi P, Akbari L, Kahangi LS, Abdi F. Health-State Utilities in Liver Cirrhosis: A Cross-sectional Study. International journal of preventive medicine. 3;2012(Suppl1):S-94S101. Epub 25/07/2012.

38.Castiella A. Iron overload and HFE mutations: are they

References

- relevant in cryptogenic cirrhosis? *Hepat Mon.* -126:(2)12;2012
7. Epub 18/04/2012.
39. D'Ambrosio R, Aghemo A. Treatment of patients with HCV related cirrhosis: many rewards with very few risks. *Hepat Mon.* 8-361:(6)12;2012. Epub 11/08/2012.
40. Eisenbach C. HFE Gene Mutations, Iron Overload and Cryptogenic Liver Cirrhosis. *Hepat Mon.* 10-209:(3)12;2012. Epub 03/05/2012.
41. Geramizadeh B. Author's Reply: HFE Gene Mutations (C282Y and H63D) in a Group of Patients With Cryptogenic Cirrhosis. *Hepat Mon.* 50:(1)12;2012. Epub 28/03/2012.
42. Geramizadeh B, Asadi N, Tabei SZ. Cytologic comparison between malignant and regenerative nodules in the background of cirrhosis. *Hepat Mon.* 52-448:(7)12;2012. Epub 26/09/2012.
43. Hajjani E, Hashemi SJ, Masjedizadeh R, Ahmadzadeh S. Liver Cirrhosis Seen in GI Clinics of Ahvaz, Iran. *Govaresh.* 82-178:(3)17;2012.
44. Hammam O, Mahmoud O, Zahran M, Aly S, Hosny K, Helmy A, et al. The role of fas/fas ligand system in the pathogenesis of liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma. *Hepat Mon.* 11)12;2012):e6132. Epub 10/01/2013.
45. Mansour-Ghanaei F, Mehrdad M, Mortazavi S, Joukar F, Khak M, Atrkar-Roushan Z. Decreased serum total T3 level in hepatitis B and C related cirrhosis by severity of liver damage. *Annals of hepatology.* 71-667:(5)11;2012. Epub 06/09/2012.
46. Mohamadnejad M, Ashrafi M, Alimoghaddam K, Vosough M, Mardpour S, Azimian V, et al. Surveillance for Hepatocellular Carcinoma after Autologous Stem Cell Transplantation in Cirrhosis. *Middle East J Dig Dis.* 9-145:(3)4;2012.
47. Rizzetto M. Treatment of hepatitis B virus cirrhosis. *Hepat*

References

Mon. 11-309:(5)12;2012. Epub 12/07/2012.

48.Sayyad B, **Alavian SM**, Najafi F, Mokhtari Azad T, Ari Tabarestani MH, Shirvani M, et al. Efficacy of influenza vaccination in patients with cirrhosis and inactive carriers of hepatitis B virus infection. Iranian Red Crescent medical journal. 30-623:(10)14;2012. Epub 04/01/2013.

49.Sendi H, Mehrab-Mohseni M. HFE Gene Mutations in Cryptogenic Cirrhosis Patients. Hepat Mon. 9-48:(1)12;2012. Epub 28/03/2012.

50.Sikorska K. Association of HFE Gene Mutations With Liver Cirrhosis Depends on Induction of Iron Homeostasis Disturbances. Hepat Mon. 4-213:(3)12;2012. Epub 03/05/2012.

51.Somi MH, Rezaeifar P, Ostad Rahimi A, Moshrefi B. Effects of Low Dose Zinc Supplementation on Biochemical Markers in Non-alcoholic Cirrhosis: A Randomized Clinical Trial. Arch Iran Med. 6-472:(8)15;2012. Epub 26/07/2012.

52.Journal Club-Cirrhosis-Bleeding-Thrombosis. 2013.

53.Taheri-ICGH-Complication of Cirrhosis. 2013.

54.NUTRITION IN CIRRHOSIS-ICGH-Minakari. 2013.

55.Abolghasemi J, Eshraghian MR, Nasiri Toosi M, Mahmoodi M, Rahimi Foroushani A. Introducing an Optimal Liver Allocation System for Liver Cirrhosis Patients. Hepat Mon. 8)13;2013):e10479. Epub 30-05-2013.

56.Alboraie MA, Afifi ME, Elghamry FG, Shalaby HA, Elshennawy GE, Abdelaziz AA, et al. EGY-score predicts severe hepatic fibrosis and cirrhosis in Egyptians with chronic liver diseases: a pilot study. Hepat Mon. 6)13;2013):e10810. Epub 21/09/2013.

57.Dehghani SM, Haghghat M, Eghbali F, Karamifar H, Malekpour A, Imanieh MH, et al. Thyroid Hormone Levels in Children With Liver Cirrhosis Awaiting a Liver Transplant.

References

- Exp Clin Transplant. 2013. Epub 26/02/2013.
58. Dehghani SM, Imanieh MH, Haghghat M, Malekpour A, Falizkar Z. Etiology and complications of liver cirrhosis in children: report of a single center from southern Iran. *Middle East J Dig Dis.* 6-41:(1)5;2013.
59. Eghtesad S, Poustchi H, Malekzadeh R. Malnutrition in Liver Cirrhosis: The Influence of Protein and Sodium. *Middle East J Dig Dis.* 75-65:(2)5;2013.
60. Elsiey H, Saad M, Shorman M, Amr S, Abaalkhail F, Hashim A, et al. Invasive mucormycosis in a patient with liver cirrhosis: case report and review of the literature. *Hepat Mon.* 8)13;2013):e10858. Epub 11-08-2013.
61. Fallahzadeh MK, Singh N. The 24 hour urine creatinine clearance for prediction of glomerular filtration rate in liver cirrhosis patients: have we considered all elements? *Hepat Mon.* 7)13;2013):e13398. Epub 21/09/2013.
62. Gentile I, Coppola N, Pasquale G, Liuzzi R, D'Armiento M, Di Lorenzo ME, et al. A Simple Noninvasive Score Based on Routine Parameters can Predict Liver Cirrhosis in Patients With Chronic Hepatitis C. *Hepat Mon.* 5)13;2013):e8352. Epub 24/08/2013.
63. Gluhovschi C, Velciov S, Buzas R, Petrica L, Bozdog G, Gadalean F, et al. Is There any Difference Between the Glomerular Filtration Rate of Patients With Chronic Hepatitis B and C and Patients With Cirrhosis? *Hepat Mon.* 4)13;2013):e6789. Epub 28/06/2013.
64. Keyvani H, Bokharaei-Salim F, Monavari SH, Esghaei M, Nassiri Toosi M, Fakhim S, et al. Occult Hepatitis C Virus Infection in Candidates for Liver Transplant With Cryptogenic Cirrhosis. *Hepat Mon.* 8)13;2013):e11290. Epub 05-08-2013.
65. Khoshnood A, Nasiri Toosi M, Faravash MJ, Esteghamati A,

References

- Froutan H, Ghofrani H, et al. A survey of correlation between insulin-like growth factor-I (igf-I) levels and severity of liver cirrhosis. *Hepat Mon.* 2)13;2013):e6181. Epub 20/04/2013.
- 66.Khosravi Khorashad A, Nohesara N, Sharifian Razavi M, Saadatnia H, Vossooghinia H, Saghafi M, et al. Evaluation of Osteoporosis in Patients with Non-alcoholic Liver Cirrhosis. *Govareh.* 60-254:(4)17;2013.
- 67.Sarvari J, Mojtahedi Z, Taghavi SA, Kuramitsu Y, Shamsi Shahrabadi M, Ghaderi A, et al. Differentially Expressed Proteins in Chronic Active Hepatitis, Cirrhosis, and HCC Related to HCV Infection in Comparison With HBV Infection: A proteomics study. *Hepat Mon.* 7)13;2013):e8351. Epub 26/09/2013.
- 68.Sheikhian M, Ebrahimi M, Pashai SM. Comparison of Prognosis in Patients with Liver Cirrhosis and its Correlation with the Model for the End-Stage Liver Disease and Child-Pugh Score in Two Groups of Esophageal and Gastric Variceal Bleeding. *GMJ.* 13-106:(3)2;2013.
- 69.Sumer S, Aktug Demir N, Kolgelier S, Cagkan Inkaya A, Arpaci A, Saltuk Demir L, et al. The Clinical Significance of Serum Apoptotic Cytokeratin 18 Neoepitope M30 (CK-18 M30) and Matrix Metalloproteinase 2 (MMP2-) Levels in Chronic Hepatitis B Patients with Cirrhosis. *Hepat Mon.* 6)13;2013):e10106. Epub 14/09/2013.
- 70.Akhavan Rezayat K, Mansour Ghanaei F, Alizadeh A, Shafaghi A, Babaei Jandaghi A. Doppler surrogate endoscopy for screening esophageal varices in patients with cirrhosis. *Hepat Mon.* 1)14;2014):e11237. Epub 16-01-2014.
- 71.Anvari FA, **Alavian SM**, Norouzi M, Mahabadi M, Jazayeri SM. Prevalence and molecular analysis of occult hepatitis B virus infection isolated in a sample of cryptogenic cirrhosis

References

- patients in iran. Oman medical journal. 6-92:(2)29;2014.
- 72.Federico A, Sgambato D, Cotticelli G, Gravina AG, Dallio M, Beneduce F, et al. Skin Adverse Events During Dual and Triple Therapy for HCV-Related Cirrhosis. *Hepat Mon.* 3)14;2014):e16632.
- 73.Hu Z, Yang J, Xiong G, Shi H, Yuan Y, Fan L, et al. HLA-DPB1 Variant Effect on Hepatitis B Virus Clearance and Liver Cirrhosis Development Among Southwest Chinese Population. *Hepat Mon.* 8)14;2014):e19747. Epub 18-08-2014.
- 74.Imani F, Motavaf M, Safari S, **Alavian SM**. The Therapeutic Use of Analgesics in Patients With Liver Cirrhosis: A Literature Review and Evidence-Based Recommendations. *Hepat Mon.* 10)14;2014):e23539. Epub 11-10-2014.
- 75.Lankarani KB, Talebzadeh M, Eshraghian A, Malek-Hosseini SA. Granulocyte colony stimulating factor adjuvant role on the immunological response to hepatitis B vaccine in patients with cirrhosis: a double blind randomized placebo controlled trial. *Hepat Mon.* 5)14;2014):e15447. Epub -05-2014 07.
- 76.Nagao Y, Sata M. Disappearance of Oral Lichen Planus After Liver Transplantation for Primary Biliary Cirrhosis and Immunosuppressive Therapy in a -63year-Old Japanese Woman. *Hepat Mon.* 3)14;2014):e16310.
- 77.Pournik O, Dorri S, Zabolinezhad H, **Alavian SM**, Eslami S. A diagnostic model for cirrhosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease: an artificial neural network approach. *Med J Islam Repub Iran.* 28:116;2014.
- 78.Shahnazari P, Sayehmiri K, Minucheher Z, Parhizkar A, Poustchi H, Montazeri G, et al. The Increased Level of Serum p53 in Hepatitis B-Associated Liver Cirrhosis. *Iran J Med Sci.* 51-446:(5)39;2014.

References

79. Shamsi Baghbanan H, Nazem E, Yarjoo S, Minaei B. Therapeutic effects of Iranian traditional medicine on a patient with cryptogenic cirrhosis. *Iranian Red Crescent medical journal*. 7)16;(2014):e16548. Epub 05-07-2014.
80. Sheikhan MR, Meysami Bonab S, Ahadi M, Maasoomi E. Relationship between Behavioral Disorders and Quality of Life in Patients with Liver Cirrhosis. *Govaresh*. 5-20:(1)19;2014.
81. Sohrabi M, Zamani F, Shirangi A, Ajdarkosh H, Kivani H, Mohamadnejad M. Can hepatitis e virus be considered as an etiology of cryptogenic cirrhosis? *International journal of preventive medicine*. 8-527:(4)5;2014.
82. Temel T, Cansu DU, Temel HE, Ozakyol AH. Serum thrombopoietin levels and its relationship with thrombocytopenia in patients with cirrhosis. *Hepat Mon*. 5)14;(2014):e18556. Epub 05-05-2014.
83. Tong J, Guo J, Hu J, Hou S, Zhang Y, Li Q. Correlation between patatin-like phospholipase domain-containing protein 3 gene polymorphisms and liver cirrhosis in a chinese han population with chronic hepatitis B. *Hepat Mon*. 8)14;(2014):e18943. Epub 17-08-2014.