

راهنمای جامع برای عموم

هیپاتیت سے

دکتر سید مؤید علویان
فوق تخصص گوارش و کبد
استاد دانشگاه

سرشناسنامه	علویان، سید موید، ۱۳۴۱ - Alavian, Seyed Moayed
عنوان پدیدآور	راهنمای جامع هیاتیت سی برای عموم
مشخصات نشر	تهران: انتشارات شرکت سلامت پویان کوثر، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	۱۵۲ ص: مصور
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۹۴۶۱۴-۱-۹
وضعیت فهرست نویسی	فیبا

رده بندی کنگره	RC۸۴۸/۵۲۳
رده بندی دیویی	۶۱۶/۳۶۲۳
شماره کتابشناسی ملی	۳۸۵۶۵۳۲

نام کتاب:	راهنمای جامع هیاتیت سی برای عموم
ناشر:	انتشارات شرکت سلامت پویان کوثر
تألیف:	دکتر سید موید علویان
صفحه آرایی:	مریم نیما
کاراکترسازی:	افسانه فرزانه نیا
طراحی جلد:	راضیه جانباز
نوبت چاپ:	اول
لیتو گرافی و چاپ:	چاپ کهن
شمارگان:	۱۰۰۰
شابک:	۹۷۸-۶۲۲-۹۴۶۱۴-۱-۹
قیمت:	۵۰۰۰۰۰ ریال

فهرست

پیش گفتار

۷	فصل اول ساختمان و عملکرد دستگاه گوارش
۱۹	فصل دوم هیاتیت چیست و انواع آن کدام اند؟
۲۹	فصل سوم هیاتیت سی چیست؟
۵۳	فصل چهارم تشخیص هیاتیت سی
۶۵	فصل پنجم پیشگیری
۷۳	فصل ششم بیماران هموفیل بخوانند
۹۱	فصل هفتم بیماران تالاسمی بخوانند
۹۵	فصل هشتم بیماران دیالیزی و پیوند کلیه بخوانند
۱۰۱	فصل نهم سرطان کبد
۱۱۱	فصل دهم درمان
۱۴۱	فصل یازدهم پیوند کبد
۱۴۴	منابع

پیش گفتار

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



هپاتیت ویروسی مزمن بی و سی از بیماری های شایع دنیا بوده و افزایش آگاهی عمومی و دادن اطلاعات در مورد راههای انتقال و پیشگیری و روش های درمانی می تواند به کنترل بیماری کمک کند. در درمان هپاتیت سی در طی سال های اخیر تحوّل عظیمی ایجاد شده و با استفاده از داروهای جدید می توان به جامعه بدون هپاتیت سی در آینده امید داشت. با شناسایی افراد مبتلا ، با در نظر گرفتن عوامل خطر و درمان آنان می توان از عدد مبتلایان در جامعه کاست و مانع ابتلای افراد جدید شد. بالا بردن سطح دانش و آگاهی عمومی جزو مهمترین امور است که هپاتیت سی را می توان کنترل کرد.



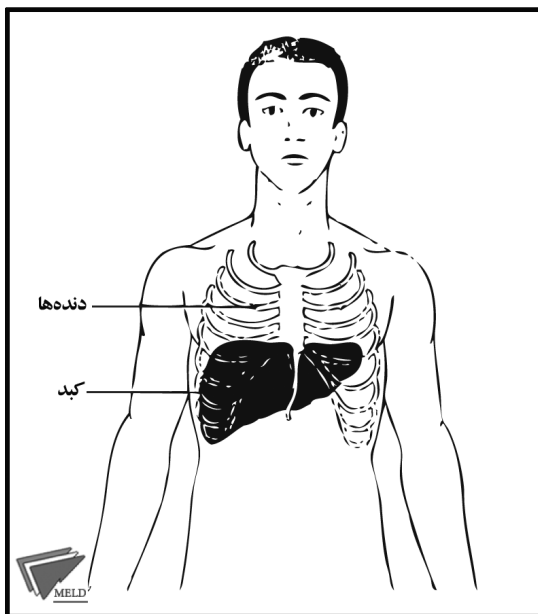
فصل ۱

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 رامی توان به کارخانه ای 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 دنده ها، زیر پرده دیافراگم قرار دارد. وزن کبد در فرد بالغ حدود ۱۵۰۰ گرم معادل و یک پنجاهم وزن کل بدن می باشد.

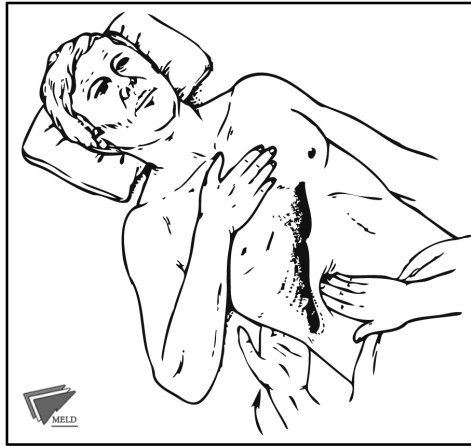


خون رسانی به کبد بسیار زیاد است. خون سرشار از مواد غذایی که از دستگاه گوارش جذب شده به طور مستقیم به کبد وارد می شود. این مواد در کبد ذخیره شده و یا به مواد شیمیایی مورد نیاز بدن تبدیل می شوند. لبه تحتانی کبد در هنگام دم عمیق حدود ۱ الی ۲ سانتی متر زیر لبه دنده های سمت راست لمس می شود. این عضو معمولاً توسط دنده ها محافظت می شود. کبد از مجموعه سلول های کبدی، عروق خونی و مجاری صفراوی تشکیل شده است. شبکه های عروقی اطراف سلول های کبدی، مواد غذایی هضم و جذب شده از روده ها را به سلول ها رانده و در آنجا ذخیره می کند. مواد دفعی و ترشحاتی از طریق مجاری صفراوی به کیسه صفرا می ریزد. 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 چربی ها از دستگاه گوارش بر عهده دارد. علاوه بر این کبد مواد زائد حاصل از سوخت و ساز را از خون خارج می کند و آنها را به داخل صفرا ترشح می کند. صفرای تولید شده کبد به طور موقت در کیسه صفرا انبار می شود و زمانی که برای فرآیند هضم لازم باشد، با انقباض کیسه صفرا به داخل لوله گوارش وارد می شود.

* 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 دم عمیق لمس نمود. البته
ذکر این نکته ضروری است که بجز
در مراحل انتهایی و دیررس 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 دیگر ضروری است.





* اعمال و فعالیت های 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

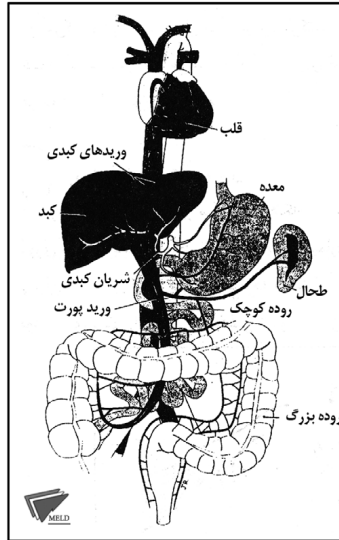
لوزالمعده ترشح می‌شود، هضم می‌شود. پس از تغییرات لازم جهت هضم مواد غذایی فرآیند جذب مواد توسط سلول‌های روده کوچک انجام می‌شود و سپس مواد جذب شده وارد گردش خون می‌شوند. مواد غذایی جذب شده برای اکثر بافت‌های بدن به طور مستقیم قابل استفاده نمی‌باشند لذا پس از ورود به خون، توسط عروق مربوط ابتدا به داخل کبد 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 می توان بدون کبد زنده ماند؟

با توجه به وظیفی که کبد بر عهده دارد به طور حتم نمی توان بدون کبد زنده ماند. ولی باید این نکته را در نظر داشت که در اثر بیماریهای کبدی، در صد کمی از آن دچار ضایعه شده و به این دلیل فقط برخی از فعالیت های کبدی دچار اختلال می شود. به این ترتیب در اثر بیماریهای کبدی، حیات بیمار به خطر نمی افتد. به عبارت ساده تر، چنانچه تنها کمتر از یک سوم کبد سالم باشد همین قسمت کوچک می تواند نیازهای طبیعی بدن را بر طرف نماید.

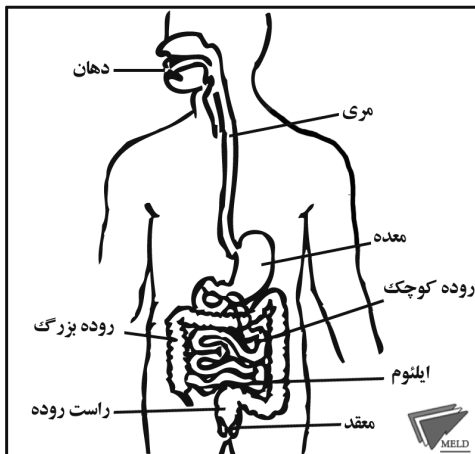


می رسد و معادل همین میزان نیز توسط کبد ساخته می شود. در واقع تعادلی بین میزان تولید و مصرف آلبومین در بدن وجود دارد. چنانچه فردی به بیماری کبدی شدید نظیر هیپاتیت شدید یا سیروز مبتلا شود، میزان پروتئین سرم وی کاهش می یابد. وجود مقادیر طبیعی آلبومین در خون برای حفظ سلامتی و

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 ۱، ۲، ۵، ۷، ۹، ۱۰ و ۱۱) 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، بیلی روبین و نمک‌های صفراوی تشکیل شده است. در واقع علاوه بر دفع بیلی روبین، به هضم و جذب چربی‌ها در روده کمک می‌کند. در مواردی که به علل مختلف میزان بیلی روبین در خون بالا برود زردی و یرقان بروز می‌نماید.



فصل ۲

هیپاتیت چیست و انواع آن کدام اند؟

هیپاتیت به معنای «التهاب و ورم کبدی» می باشد که به آن یرقان نیز می گویند. مهمترین عوامل ایجاد کننده این بیماری ویروس ها هستند. چنانچه این بیماری و علائم آن کمتر از شش ماه طول بکشد به آن «هیپاتیت حاد» و اگر طول مدت آن از ۶ ماه بیشتر باشد به آن «هیپاتیت مزمن» گفته می شود. امروزه هیپاتیت یکی از مشکلات بهداشتی _ درمانی عمده جهان است و با توجه به سطح بهداشت ، سنت ها ، عادات اجتماعی و میزان رعایت مسائل اخلاقی در شیوع ، علل و نحوه انتقال انواع هیپاتیت تفاوت قابل ملاحظه ای مشاهده می شود. بشر از دیرباز با این بیماری آشنا بوده، بقراط ، حکیم یونانی در این باره مطالبی نوشته است. در جنگ های داخلی آمریکا و جنگ جهانی اول ، هیپاتیت مشکل بزرگی بود و باعث خارج شدن تعداد زیادی از سربازان از صحنه جنگ و صدمات جبران ناپذیر به ارتش گردید. در جنگ جهانی دوم نیز به دلیل مشکلات بهداشتی و ... ، قشر وسیعی از مردم در خاور میانه و ایتالیا دچار هیپاتیت شده اند که در گزارشات پزشکی به ثبت رسیده است.

* عوامل ایجاد کننده هیاتیت کدامند؟

در طی سالیان متمادی ، افراد بی شماری به انواع مختلف هیاتیت مبتلا شده اند و تعداد زیادی از آنها نیز به علت این بیماری ، جان خود را از دست داده اند. در جنگ جهانی اول حدود ۷۰ هزار نفر از سربازان به هیاتیت (ویروسی) مبتلا شدند و در جنگ جهانی دوم ، پزشکان دریافتند که دو دسته هیاتیت وجود دارد. یک دسته از آنها هیاتیت عفونی است که از راه خوراکی منتقل می شود (عمدتاً هیاتیت A) و دسته دیگر هیاتیت سرمی است که از طریق خون منتقل می شود (نظیر هیاتیت B).

عوامل مختلفی ممکن است موجب التهاب کبد شوند. در این میان، ویروسها شایع ترین عوامل ایجاد کننده بیماری هیاتیت می باشند. ویروسها موجودات بسیار ریزی هستند که با چشم معمولی دیده نمی شوند و برای دیدن آنها نیاز به تجهیزات پیشرفته ای از جمله میکروسکوپ الکترونی است. ساختمان ویروسها مجموعه ای از ماده وراثتی و پروتئین است. ویروسها در خارج از بدن زنده نمی مانند و در بدن انسان به طور سریع و در مدت چند ساعت تکثیر می یابند. تاکنون حداقل ۶ نوع ویروس مسئول بروز انواع مختلف هیاتیت شناسایی شده اند که نامگذاری آنها طبق حروف الفبای انگلیسی صورت گرفته است. ویروس هیاتیت «آ» (A)، «بی» (B) ، «سی» (C) ، «دی» (D)

«ای» (E) و «جی» (G). هر کدام از این ویروسها به گروه جداگانه ای تعلق داشته و بیماری که ایجاد می کنند ارتباطی با یکدیگر ندارند. به هر حال در دهه ۱۹۶۰ هپاتیت «B» و در سال ۱۹۷۳ ویروس هپاتیت «A» به درستی شناسایی شد و معمای ویروس سوم تا مدتها حل نشده بود که در سال ۱۹۸۹ ویروس هپاتیت «C» نیز شناسایی شد.



شکل ۱-۲
نمای کلی ویروس هپاتیت



محل تکثیر و رشد و نمو ویروسهای هپاتیت، کبد می باشد رشد و نمو ویروسها موجب آسیب و اختلال در فعالیتهاى کبد می شود.

* علائم و نشانه های هیپاتیت

اکثر بیماران مبتلا به هیپاتیت ویروسی ، علامتی دال بر بیماری ندارند و بیماری آنها با انجام آزمایشات روتین مشخص میشود. در تعدادی از بیماران نیز علائم حاد بیماری وجود دارد .

به دنبال تماس با ویروس مولد بیماری هیپاتیت و پس از طی دوره ای که از هفته ها تا ماهها متغییر است و « دوره کمون » یا « دوره نهفته » گفته می شود، علائم حاد ابتلا به هیپاتیت ویروسی ظاهر می شوند.

علائم و نشانه های بیماریهای کبدی کاملاً متغیر است. علائم ابتلاء به این بیماری از یک حالت سرما خوردگی و شبه آنفولانزا ، بی اشتهاپی ، ضعف و بی حالی ، احساس کسالت و تیره شدن ادرار و کم رنگ شدن مدفوع ، خارش و سردرد تا یک حالت یرقان شدید ، متغییر است. به این حالت «هیپاتیت حاد» گفته می شود.

این علائم خاص یک هیپاتیت نبوده و در همه انواع هیپاتیت دیده می شود. در ۹۵٪ موارد بیماری هیپاتیت حاد علائم بیماری بصورت خود به خودی (و حتی بدون درمان) در مدت ۴ تا ۶ هفته برطرف می شوند و ویروس نیز از بدن دفع می شود . در ۵ درصد ابتلاء به ویروس هیپاتیت «بی» ، ویروس عامل بیماری در بدن فرد مبتلا، باقی مانده و حالت ناقل ایجاد می شود.

* علائم و نشانه های هیپاتیت حاد را بشناسید:



- تغییر رنگ پوست و چشم ها به زردی (یرقان)
- پررنگی ادرار (تیره شدن ادرار)
- بی رنگ شدن مدفوع (سفید شدن رنگ مدفوع)
- تهوع ، استفراغ
- بی اشتها
- خارش بدن
- خستگی ، بی حالی و کاهش توانایی در انجام فعالیتهاک روزانه

* آیا کبیر جزو علائم بیماری هیپاتیت است؟

در اکثر موارد کبیر .
در برخی از موارد به دنبال ابتلا به
هیپاتیت ، ضایعات پوستی نظیر کبیر بروز
می نماید که ناشی از رسوب آنتی ژن
های هیپاتیت در پوست است ولی در
اکثر موارد کبیر مزمن جزو علائم هیپاتیت
نفسی باشد .

کبیر عارضه مزاحمی است که برخی از
بیماران به صورت متناوب به آن دچار
می شوند و در موارد زیادی علی رغم
انجام آزمایشات مختلف علت آن پیدا
نمی شود . در کشور ما مردم عادت دارند
اغلب ناراحتی های پوستی خود را به
کبد نسبت دهند که صحیح نیست .



علل کبیر عبارتند از : حساسیت
به برخی از مواد غذایی، داروها،
عفونت های مزمن مثل سینه‌پزیت،
عفونت دندان ها، بیماری ها کیسه
صفرا، آلودگی انگلی و...



* زردی چیست؟

زردی به زرد شدن پوست و چشم‌ها به دلیل ازدیاد بیلی روبین در خون گفته می‌شود. روزانه به طور طبیعی و به دنبال تخریب گلبولهای قرمز، بیلی روبین تولید می‌شود. بیلی روبین توسط کبد و از طریق صفرا از بدن خارج می‌شود. در صورت بروز اختلال در فعالیت کبد (مانند هیپاتیت) و یا انسداد در مسیر خروجی صفرا (مثل وجود سنگ صفراوی) بیلی روبین خون دفع نشده و به دلیل تجمع آن در بدن حالت زردی ایجاد می‌شود. بروز زردی به معنای هیپاتیت نیست و ممکن است علل دیگری داشته باشد. مثلاً تخریب سریع گلبولهای قرمز (همولیز) می‌تواند به زردی منجر شود.

سیاری از مبتلایان به هیپاتیت و خصوصاً ناقلین هیپاتیت «بی» سابقه ای از زردی نداشته و در حال حاضر زرد نیستند.



* آیا مصرف زیاد هویج می تواند سبب زردی شود ؟



آری

این حالت بیشتر در اطفال اتفاق می افتد ، ولی زردی حاصل از آن با بیماری زردی (یرقان) تفاوت دارد . در بیماری از میوه ها و سبزیجات نظیر هویج و نارنگی ، ماده زرد رنگی موسوم به « کاروتن » وجود دارد. اگر شخصی روزی یک لیوان آب هویج بخورد (و یا سایر مواد ذکر شده را بیش از حد مصرف کند) ، مقدار این ماده در بدن به میزان می رسد که کبد توانایی لازم را برای سوختن و ساز و دفع آن نداشته و مقدار آن در خون افزایش می یابد . در نهایت این ماده در زیر پوست ، جمع شده و باعث زرد شدن پوست می شود . تفاوت مهم و اصلی این نوع زردی با زردی حاصل از بیماری کبدی و خونی در این است که در زردی حاصل از تجمع رنگدانه کاروتن در خون (حاصل از مصرف بیش از حد مواد غذایی) سفید چشم (همان صلیب) زرد نمی شود . در این موارد اگر مصرف مواد غذایی مربوطه کاهش یابد ، زردی به تدریج در طول چند هفته از بین می رود و مشکلی نخواهد داشت .



* آیا ابتلا به بیماری هیپاتیت با مرگ برابر است ؟

خیر ، با توجه به شدت بیماری و نوع هیپاتیت سیر بیماری متفاوت است . هیپاتیت « آ » خوشبختانه مرگ و میر بسیار کمی دارد و پس از بهبودی نیز هیچ گونه عارضه ای بر جا نمیگذارد.

در مورد هیپاتیت «بی» نیز در اکثر موارد خوب می شود و در ۵ درصد بیماران ویروس در بدن آنها باقی مانده و احتمالاً با تکثیر خود برای بیمار مشکلاتی را در آینده ایجاد می نماید. هیپاتیت سی نیز در مدت زمان طولانی مثلاً ۲۰ تا ۳۵ سال میتواند منجر به نارسایی کبد شود.





فصل ۳

هپاتیت سی

پس از کشف ویروس هپاتیت «آ» و «بی» در دهه ۱۹۷۰، محققین سالها بر روی علل بروز انواع هپاتیت های ویروسی، که عامل بیماری آنها دو ویروس شناخته شده «آ» و «بی» نبودند، کار می کردند. اولین بار در سال ۱۹۸۹، آقای Michel Houghton و همکارانش با استفاده از روش های جدید بیولوژیک مولکولی با جداسازی ویروس هپاتیت سی، تحوّل فوق العاده در علم بیماری های کبدی ایجاد نمودند. این عفونت از طریق تماس با خون آلوده منتقل می شود. از آنجائیکه این ویروس به راحتی توسط سیستم دفاعی میزبان (ایمنی) از بین نمی رود، متأسفانه ابتلا به ویروس هپاتیت «سی» در اکثر موارد موجب بروز عفونت ماندگار در بدن می شود. برخی از محققین اعتقاد دارند که منشأ ویروس هپاتیت «سی» در آسیا می باشد و تعداد زیادی از مردم در طی جنگ جهانی دچار آن شده اند. گونه های یافت شده ویروس در تایلند نشان داده که ویروس برای مدّت مدیدی در آسیا بوده و در حال تغییر شکل بوده است. مردانی که در آسیای دور و در دوران جنگ به دلیل دریافت خون، جراحت و غیره دچار آلودگی به هپاتیت «سی» شده اند، پس از بازگشت به منزل و خانه و کاشانه خود از راههای گوناگون از جمله اهداء خون سبب انتشار این بیماری شده اند. امروزه از میان ویروس های شناسایی شده، ویروس های هپاتیت «بی» و «سی» به عنوان علل مهمّ بیماری مزمن کبدی « تنبلی کبد » مطرح هستند و باید آنها را کنترل کرد.



عفونت یا ابتلای به یک نوع
ویروس از انواع ویروس‌های
هپاتیت، فرد را از ابتلای به انواع
دیگر هپاتیت ویروسی محافظت نمی
نماید.

* عامل بیماری هپاتیت « سی »

ویروس هپاتیت « سی » یک ویروس از گروه فلاوید ویروس
ها است. ویروس هپاتیت « سی » یک ویروس تک رشته
ای پوشش دار بوده که اندازه آن حدود ۵۰ تا ۶۰ نانومتر است.
ویروس هپاتیت « سی » در سلول‌های کبدی تکثیر و به آنها
آسیب می‌رساند. هپاتیت « سی » یک ویروس قابل انتقال از
راه خون است. ویروس هپاتیت « سی » در سال ۱۹۸۹ شناسایی
شده و در سال ۱۹۹۰ آزمایش خون جهت بررسی آنتی بادی ضد
هپاتیت « سی » معرفی گردید.

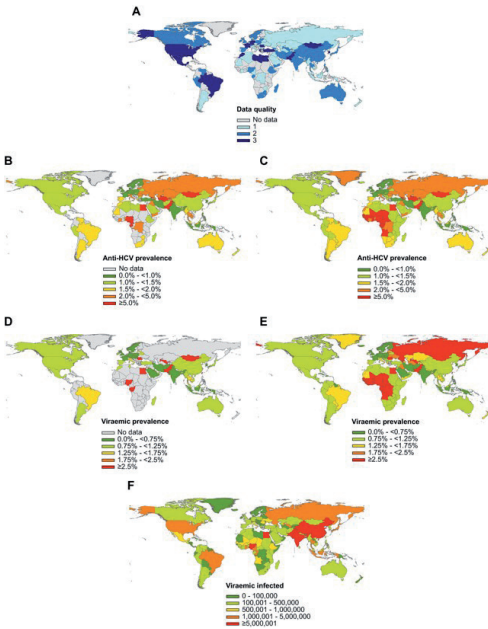
محققین اعتقاد دارند که ویروس هپاتیت « سی » گونه‌های
متعددی دارد و به دلیل تنوع ژنتیکی، ویروس می‌تواند از حفاظ
سیستم ایمنی بدن میزبان عبور کند و عفونتی مزمن را ایجاد

نماید. براساس مطالعات ژنتیکی، ویروس دارای ۷ گونه و تعدادی زیرگونه است.

تنوع جغرافیایی قابل ملاحظه ای در شیوع گونه ها و زیرگونه ها ناشی از میزان بالای جهش در این ویروس است. به دلیل این که ایمنی پایداری علیه عفونت هیپاتیت سی ایجاد نمی شود، امکان ابتلای مجدد وجود دارد.

در حال حاضر بر اساس توزیع جغرافیایی در منطقه خاورمیانه و آسیای مرکزی می توان به نقشه ژنوتیپ (گونه) های متعدد این ویروس پی برد. نوع ژنوتیپ ویروس می تواند در پیش گویی میزان پاسخ به درمان، نحوه چگونگی درمان و حتی مدت

درمان و نوع داروها تاثیر گذار باشد. شایع ترین ژنوتیپ ها در ایران به ترتیب 1a، 3a و 1b است. در کشورهای عربی منطقه از جمله سوریه، مصر، عراق، کویت، عربستان سعودی و ... ژنوتیپ 4 شایع تر می باشد و در کشور پاکستان ژنوتیپ 3a و در کشورهای آذربایجان، تاجیکستان، روسیه و ترکیه ژنوتیپ نوع 1b شایع تر می باشد.



* راههای انتقال هیپاتیت « سی »

عفونت با ویروس هیپاتیت « سی » امروزه یک مشکل مهم بهداشتی در سراسر جهان است. امروز از این بیماری بعنوان یک معضل یاد می شود ولی چنانچه اقدامات لازم در جهت کنترل و پیشگیری از آن صورت نگیرد مطمئناً فردا یک فاجعه خواهد بود. بطور تقریبی تخمین زده می شود که ۲۰۰ میلیون نفر در جهان مبتلا به هیپاتیت سی هستند. این بیماری در کشورهای آسیای شرقی و مصر، پاکستان، آذربایجان شایعتر از بقیه دنیا می باشد ولی متأسفانه آمار دقیقی از مبتلایان در همه کشورهای وجود ندارد. ویروس هیپاتیت « سی » از راه تماس با خون فرد آلوده منتقل می شود. ویروس هیپاتیت « سی » در محیط خارج از بدن و در خون خشک شده نیز تا سه ماه زنده می ماند ولی با جوشاندن در ۱۰۰ درجه سانتی گراد و به مدت ۵ دقیقه از بین می رود. تا قبل از سال ۱۹۹۲ د. کشته‌ها، خا، ح. ه ق. ا. سالها، ۱۳۷۴-۱۳۷۵

ن راه انتقال
« سی » دریافت
های آلوده آن
ست که پس
م خونها از نظر
عفونی از جمله
مورد بررسی



قرار می گیرند و تنها در صورت سالم بودن اجازه تزریق داده می شود. عدم آزمایش خون ها از نظر هیپاتیت « سی » قبل از این سالها به علت عدم امکان انجام آزمایش هیپاتیت « سی » (و به قولی عدم شناسایی ویروس) بوده است. دریافت کنندگان مداوم فرآورده های خونی مثل فاکتورهای انعقادی ۸ و ۹ در بیماران هموفیل و همچنین خون در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه که تحت دیالیز خونی قرار می گیرند، آنها را در معرض خطر جدی ابتلا به هیپاتیت « سی » قرار داده است. امروزه متأسفانه اعتیاد به مواد مخدر تزریقی و تماس با خون افراد آلوده از طریق استفاده مشترک از سوزن مصرفی، عامل مهمی در ابتلا به هیپاتیت « سی » می باشد. بیش از ۷۵ درصد افرادی که در حال حاضر و یا در سابق تزریق مواد مخدر تزریقی داشته اند به ویروس هیپاتیت « سی » مبتلا شده اند. باید توجه داشت در ۳۰ تا ۴۰ درصد موارد نمی توان علت مشخصی جهت ابتلا به این بیماری پیدا کرد و به اصطلاح انتقال نامعلوم است.

• عمدتاً بیماران مبتلا به هیپاتیت « سی » به ۴ دسته کلی تقسیم می شوند:

۱- **گروه اول:** افراد در معرض خطر به دلیل سابقه مثبت استفاده از خون و فرآورده های آن مانند بیماران هموفیلی، دیالیزی و تالاسمی.

۲- **گروه دوم:** سابقه مثبت تزریق خون در سالهای قبل از ۱۹۹۲ میلادی که خون از نظر هیپاتیت «سی» بررسی نمی شدند.

۳- **گروه سوم:** افراد معتاد به مواد مخدر تزریقی و یا شرکای جنسی متعدد.

۴- **گروه چهارم:** این گروه شامل ۳۰ تا ۴۰ درصد مبتلایان بوده و علت خاصی جهت ابتلای آنان یافت نمیشود.



اعتقاد بر آن است راههای دیگری جهت انتقال این بیماری وجود دارد که ممکن است هنوز شناسایی نشده باشد. برخی از راههای انتقال را نیز در بحث به آنها خواهیم پرداخت.

لازم است عزیزان مبتلا به این بیماری در مورد دیگر برخی راههای انتقال آن آزرده خاطر نشوند، زیرا که راههای ابتلا در همه بیماران یکسان نیست ولی ضرورت شناسایی و بررسی توسط پزشک وجود دارد.

* هپاتیت « سی » و تزریق خون

این ویروس یکی از ویروس های منتقله از راه خون است و تا قبل از معرفی آزمایشهای شناسایی این ویروس (HCV Ab)، مهم ترین راه انتقال این بیماری تزریق خون بوده است. این بیماری در کسانی که مرتب از خون و فرآورده های خونی استفاده می کنند مثل مبتلایان به هموفیلی، تالاسمی و دیالیزی شیوع بیشتری دارد. این موضوع نشانگر اهمیت بیشتر خون و فرآورده های خونی آلوده در انتقال این بیماری است.

علم پزشکی در روند ترقی خود در جهت سالم سازی خون های مصرفی قدم برداشته است مثلاً پس از ورود آزمون HBs Ag (جهت تشخیص هپاتیت «ب») در سال ۱۹۷۰ میلادی و غربالگری همه خونهای اهدایی از نظر هپاتیت «ب» و معدوم کردن خونهای آلوده، شیوع هپاتیت به دنبال تزریق خون بطور جدی کاهش یافته است. برای درک بیشتر به مثال دیگری متوسل می شویم. با کشف ویروس ایدز (HIV) در دهه ۱۹۸۰ و استفاده از روش های کشف این بیماری جهت سالم سازی خون های اهدایی قدم دیگری نیز برداشته شد. با کشف ویروس هپاتیت «سی» در ۱۹۹۰ و استفاده از آزمونهای HCV Ab در شناسایی خون های آلوده به این ویروس و معدوم کردن خون های آلوده (در سال ۱۹۹۲) خطر انتقال هپاتیت و عوامل عفونی از طریق تزریق خون

فصل سوم

هیپاتیت سی چیست؟

کاهش بیشتری پیدا کرد. اما خطر عمده، اهدا کنندگانی هستند که ویروس هیپاتیت «سی» در بدنشان وجود دارد ولی آنتی بادی های علیه این ویروس (جهت شناسایی توسط آزمایش هیپاتیت «سی») هنوز مثبت نشده است و تزریق خون آنان به دیگران می تواند مشکل ساز باشد.

با افزایش دقت و حساسیت آزمون های تشخیصی ویروس هیپاتیت «سی» به سالم بودن خون و فرآورده های آن بیشتر می توان اعتماد کرد.



* آیا امروزه هیپاتیت «سی» از راه تزریق خون و محصولات خونی منتقل می شود؟

قبل از بررسی خونها در سال ۱۹۹۲ از نظر هیپاتیت «سی» در کشورهای پیشرفته و سال های ۱۳۷۴-۱۳۷۵ در ایران شایع ترین راه انتقال مصرف خون و فرآورده های آن بوده و هیپاتیت «سی» مسئول ۹۰ درصد موارد بیماری کبدی به دنبال تزریق خون بوده

است. خوشبختانه امروزه با انجام آزمایش های گوناگون، سلامت خون تضمین شده است. در حال حاضر درصد ابتلا به هیپاتیت «سی» به دنبال تزریق خون بسیار ضعیف است ولی در هیچ جای دنیا هرگز این میزان به صفر نرسیده است.



استفاده از خون و فرآورده های آن
طبق صلاح دید پزشک و در شرایط مورد نیاز
بلامانع است و امروزه به هیچ وجه نباید
نگران انتقال هیپاتیت «سی» بود.

* هیپاتیت و بیماران خاص

همانطور که ذکر شده بیماران مبتلا به هموفیلی، تالاسمی و نارسایی مزمن کلیه که تحت دیالیز خونی قرار دارند، در معرض خطر ابتلاء به هیپاتیت «سی» هستند. طبق آمارهای موجود بیش از ۱۵ درصد بیماران با نارسایی مزمن کلیه، ۷۵ درصد بیماران هموفیلی و ۲۰ درصد بیماران تالاسمی مبتلا به هیپاتیت «سی» هستند. در مورد هر کدام از این بیماری ها در فصل جداگانه ای بحث خواهد شد.

* هیپاتیت و اعتیاد

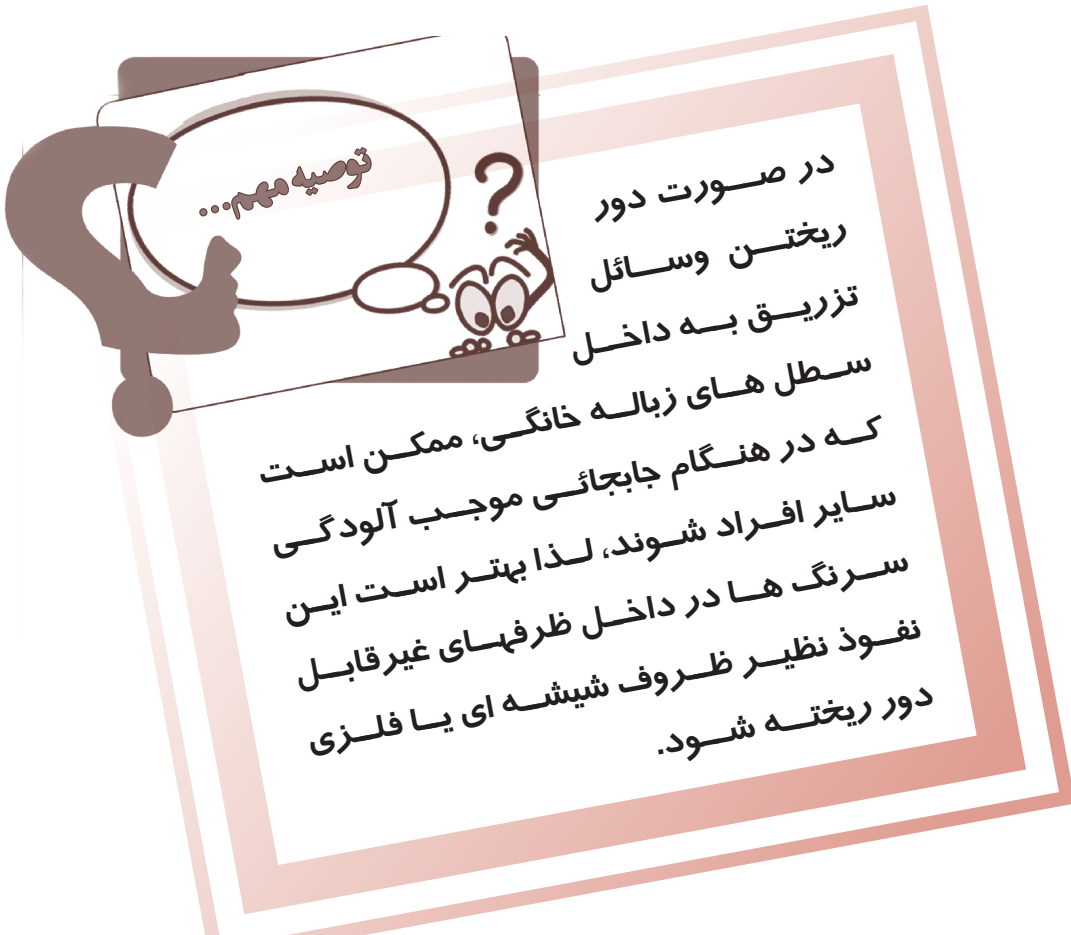
متأسفانه اعتیاد به مواد مخدر تزریقی از علل مهم ابتلا به هیپاتیت «سی» می باشد. استفاده از سرنگ به صورت مشترک در بین معتادان به مواد مخدر می تواند به انتقال انواع عفونتها از جمله هیپاتیت «ب» و «سی» و ایدز منجر شود. البته اعتیاد به کوکائین و استنشاق از راه بینی راه دیگر انتقال بیماری است. خطر بزرگی که معتادان به مواد مخدر را تهدید می کند ابتلاء به گونه های مختلف ویروس هیپاتیت «سی» است که موجب بروز بیماری با شدت بیشتر است. در این موارد پاسخ به درمان با داروهای ضد ویروسی کم می شود.

؟ برخی از معتادان تزریقی سابقه ای از اشتراک در وسایل را بیان نمی کنند. ابتلاء به هیپاتیت «سی» در این افراد چگونه قابل توجیه است؟

تنها یکبار اشتراک در وسایل تزریقی کافی است که شخص به این ویروس آلوده شود. بسیاری از معتادان تزریقی سابقه ای را از اشتراک در وسایل عنوان نمی نمایند ولی معمولاً اولین تزریق در نتیجه تشویق دوستان و قرض گرفتن وسایل آنها صورت می گیرد. اشتراک وسایل حتی در یک نوبت نیز موجب انتقال این بیماری می شود. در بسیاری از موارد وجود ویروس در خون افراد علامتی ندارد و حتی خود فرد نیز از ابتلای خود به این ویروس اطلاعی ندارد.

آیا تعویض سر سوزن سرنگهای مورد استفاده مانع از انتقال ویروس می شود؟

خیر. اشتراک در کلیه وسایل مورد استفاده در تزریق نظیر سرنگ و سر سوزن که به خون آلوده می شوند، موجب انتقال ویروس از فردی به فرد دیگر می شود



فصل سوم

هیپاتیت سه چیست؟

مهمترین راه پیشگیری از بیماری هیپاتیت در معتران، ترک اعتیاد است. در صورت اصرار بر ادامه اعتیاد، مهمترین راه پیشگیری عدم استفاده از وسایل بصورت مشترک است.

* آیا شیوه های دیگر اعتیاد نیز در ابتلاء به هیپاتیت دخالت دارند؟



آری.
انواع دیگر اعتیاد نیز نظیر اعتیاد استنشاقی (استنشاق مواد به داخل بینی) و کشیدن تریاک نیز در ابتلاء به این بیماری موثر هستند ولی هیچکدام به اندازه شکل تزریقی آن خطرناک نیستند.

* هیپاتیت و خالکوبی

سوراخ کردن پوست با یک سوزن به منظور خالکوبی یکی از راههای شناخته شده انتقال هیپاتیت «سی» می باشد. خانم های عزیز توجه فرمایند که گرچه انجام خالکوبی ابرو یا به

اصطلاح (Tattooing) در جهت زیبایی چهره شما مؤثر است ولی آیا به قیمت ابتلا به هیپاتیت! در صورت رعایت بهداشت و استفاده از وسایل یکبار مصرف نباید نگران ابتلاء بود.



* هیپاتیت و انتقال در داخل خانواده

انتقال ویروس هیپاتیت «سی» به دنبال تماس جنسی در داخل خانواده شایع نیست. آمارهای موجود خطر کمتر از ۵ درصد را نشان می دهد. میزان انتقال به مدت ازدواج و مقدار ویروس موجود در خون فرد مبتلا بستگی دارد. البته خطر انتقال جنسی در موارد تماس جنسی خارج از چارچوب خانواده و با افراد متعدد بیشتر است.

بحث از خطر انتقال در تماس های جنسی خانواده می تواند سبب

فصل سوم

هیپاتیت سه چیست؟

نگرانی در خانواده ها شده و بر نحوه زندگی و معاشرت و روابط جنسی تاثیر بگذارد. باید این موضوع به درستی به آنان تبیین شود. خطر انتقال بیسار ضعیف است و باید به دستورات بهداشتی توجه کرد. نوع تماس جنسی باید متعارف باشد که امیدوارم خوانندگان محترم متوجه منظور نویسنده شده باشند. راه معمول انتقال تماس جنسی و آن هم در زمانی که زن آمادگی جسمی از نظر داشتن روابط جنسی را داشته باشد و در این شرایط نباید نگران ابتلا شد.

خطر انتقال به دیگر اعضای خانواده بسیار ضعیف است. باید توجه داشت که جداسازی وسائل زندگی مثل قاشق و بشقاب ضروری نیست ولی جداسازی وسائل شخصی مثل مسواک، ریش تراش،

یکی از راههای پیشگیری از خطر ابتلاء به هیپاتیت «سی» جدا سازی وسائل شخصی مثل مسواک، ریش تراش، ناخن گیر، برس، حوله و وسائل حمام است.

تماس غشاها و پرده های مخاطی (مثل سطح چشم) با خون و سایر ترشحات آلوده به خون مثل بزاق یکی از راههای انتقال بیماری است، البته این خطر بسیار کم می باشد باید دقت نمود تا در صورت بروز زخم های سطحی بر روی پوست آن را با چسب زخم محافظت کرد.

ازدواج برای مبتلایان به هیپاتیت «سی» بلا مانع است. بهتر است بجای نگرانی در مورد انتقال بیماری به دیگران به دستورات بهداشتی به دقت عمل نماید.



ناخن گیر، برس، حوله و کیسه حمام ضروری است. هیچ دلیلی دالّ برا انتقال این عامل عفونی از راه خوراکی مثل غذای آلوده و یا آب آلوده وجود ندارد (برخلاف هیپاتیت «آ»). نباید نسبت به خطر انتقال بیماری به دیگران حساسیت شدید نشان داده و خود را منزوی کرد و یا احساس گناه داشت و مرتب خود را سرزنش نمود. بهترین راه شناخت دقیق بیماری و راه های انتقال آن، اجرای دستورات بهداشتی و دوری از خرافات است.



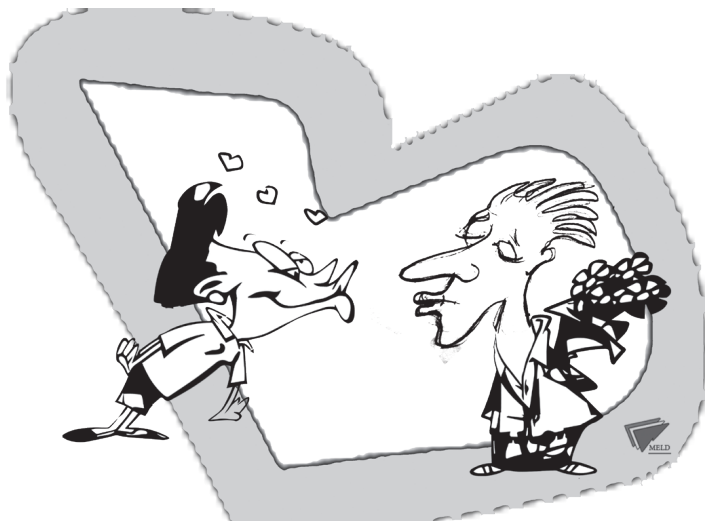
* هیپاتیت و انتقال جنسی

یکی از حوادث مهم زندگی هر فرد، ازدواج است. و از مهمترین آرزوهای پدر و مادر، ازدواج فرزند است. جوانان در سنین بلوغ با در نظر گرفتن شرایط خود و فرد متقابل جهت تشکیل خانواده تصمیم می گیرند. ازدواج و تشکیل خانواده برای مبتلایان به

فصل سوم

هیپاتیت سه چیست؟

هیپاتیت «سی» بلامانع است. ویروس هیپاتیت «سی» به مقادیر بسیار کم در مایع منی، ترشحات واژن و بزاق وجود دارد و به همین دلیل خطر ابتلا به دنبال تماس جنسی با فرد مبتلا به هیپاتیت «سی» وجود دارد ولی بسیار اندک است. این خطر بطور مستقیم با طول مدت ازدواج ارتباط دارد. باید به شیوه ی تماس جنسی توجه داشت. تماس جنسی داخل چارچوب خانواده (با فرد واحد) و رعایت نکات اخلاقی و بهداشتی با خطر بسیار کمی همراه است. در کشورهای غربی به دلیل وجود شرکاء جنسی متعدد و یا استفاده از روش های غیر معمول جنسی نظیر روابط در دوران قاعدگی و یا تماس جنسی در محلهای غیرمتعارف این خطر بیشتر است. تماس جنسی با افراد پر خطر با احتمال ابتلا به هیپاتیت و ایدز همراه است ولی در داخل خانواده نباید نگران انتقال بود.



برخی از محققین استفاده از کاندوم را جهت پیشگیری از ابتلاء به هیپاتیت «سی» برای تماس جنسی در داخل چارچوب خانواده توصیه می‌کنند ولی برخی مصرف آن را ضروری نمی‌دانند. باید توجه داشت اگر تمایلی به بچه دار شدن ندارید، توصیه می‌کنم که آقایان از کاندوم استفاده کنند. داشتن روابط عاطفی معمول از جمله بوسیدن فرد آلوده به هیپاتیت «سی» بلامانع است.

وجود ویروس هیپاتیت «سی» در مایع منی و ترشحات واژن به معنای انتقال صد درصد آن نیست و خطر انتقال هیپاتیت «سی» در زندگی زناشوی سالم زیاد نیست.

همسر مبتلا به هیپاتیت «سی» می‌باشد، آیا می‌توانم او را ببوسم؟

آری. ایجاد روابط عاطفی از ضروریات زندگی مشترک بوده و بلامانع است.

جوانی ۲۷ ساله هستم که از ۲ سال قبل مشخص شده که مبتلا به هیپاتیت «سی» هستم و تا به حال چندین مرتبه به خواستگاری رفته‌ام ولی هر بار به دنبال اطلاع فرد مورد نظر و خانواده اش از بیماری اینجانب جواب منفی داده‌اند. چه باید بکنم؟

اطلاع همسر آینده شما از ابتلای بیماری حق مسلم

فصل سوم

هیپاتیت سی چیست؟

اوست. به طور حتم اگر شما نیز جای موقعیت همسر مورد نظرتان بودید تمایل داشتید که در مورد این بیماری قبل از ازدواج با شما صحبت شود. البته شیوه اطلاع دادن و آگاه نمودن در این موارد مهم است. شما می توانید از یک متخصص و مشاور در این زمینه کمک بگیرید. اینجانب همیشه این جمله را گفته ام که شوهر مبتلا به هیپاتیت سی از شوهر بد اخلاق بهتر است!

* هیپاتیت «سی» و انتقال از مادر به نوزاد

خطر انتقال عفونت ویروس هیپاتیت «سی» از مادران باردار به جنین بسیار نادر است. میزان خطر انتقال به نوزادان هنگام تولد کمتر از ۵ درصد (۱ تا ۳ درصد) است. خطر ابتلاء به این میزان در هنگام تولد و به دلیل مخلوط شدن خون نوزاد و مادر وجود دارد. نوع زایمان (سزارین و یا معمولی) در میزان ابتلاء نقشی ندارد.



آیا در مادران آلوده به نوزادان می توان با انجام آزمایش خاصی وجود احتمال خطر بیشتر انتقال را مشخص نمود؟

آری، در صورت مثبت بودن آزمایش پی سی آر (HCV RNA) در خون مادران آلوده و بالا بودن عیار ویروس در خون، خطر انتقال به نوزادان بیشتر می شود.

افزایش مختصر در خطر ابتلای نوزادان مادران آلوده به هیپاتیت «سی» نمی تواند آنان را از داشتن فرزند یا شیردهی محروم کند.

چه زمانی پس از تولد نسبت به انجام آزمایش خون در نوزادان مادران آلوده به هیپاتیت «سی» اقدام شود؟

ممکن است آزمایش HCV Ab پس از تولد در نوزاد مثبت باشد ولی این دلیل بر ابتلاء نیست. آزمایش معمولاً شش ماه پس از تولد انجام می شود.

در بررسی به عمل آمده که در کشور آلمان و شهر هامبورگ انجام شده روی ۱۲۰ نوزاد مادران مبتلا به هیپاتیت «سی» مشخص گردید که تنها ۶ نفر یعنی ۵ درصد نوزادان به این بیماری مبتلا شده اند.

آیا زن مبتلا به هیپاتیت «سی» می تواند به نوزاد خود شیر بدهد؟

خوشبختانه معنی جهت شیردهی وجود ندارد. باید توجه داشت که هنگام زخم شدن پستان مادر خطر انتقال وجود دارد.

انسان تنها مخزن ویروس هیپاتیت «سی» است و تا به حال مخزن حیوانی شناخته نشده است

* هیپاتیت «سی» و شاغلین حرف پزشکی

شیوع و خطر ابتلاء به هیپاتیت «سی» در کارکنان بیمارستانها، پزشکان، دندانپزشکان، جراحان دهان و دندان، پرستاران، بهیاران، ماماها و کارکنان آرایشگاه ها بیشتر است. به طور کلی هرکس

که با خون بیماران در تماس نزدیک باشد، در معرض خطر ابتلاء به این بیماری است. از جمله این افراد کارکنان مراکز همودیالیز، مراقبین و بیماران هموفیلی و تالاسمی را می توان نام برد.



رعایت نکات بهداشتی و جلوگیری از تماس آنان با خون ضرورت دارد، زیرا که پس از فرورفتن سوزن آلوده به دست نمی توان با ایمونوگلوبولین از بروز بیماری جلوگیری کرد.

اعتقاد بر این است که ویل مورد استفاده جهت سوراخ کردن گوش، طب سوزنی و یا دندانپزشکی بکار می روند، می توانند به ویروس هیپاتیت «سی» آلوده شده و افراد سالم را آلوده نمایند

در ۳۰ تا ۴۰ درصد موارد خاص و شایعه شده برای ابتلا به هیپاتیت «سی» وجود ندارد.

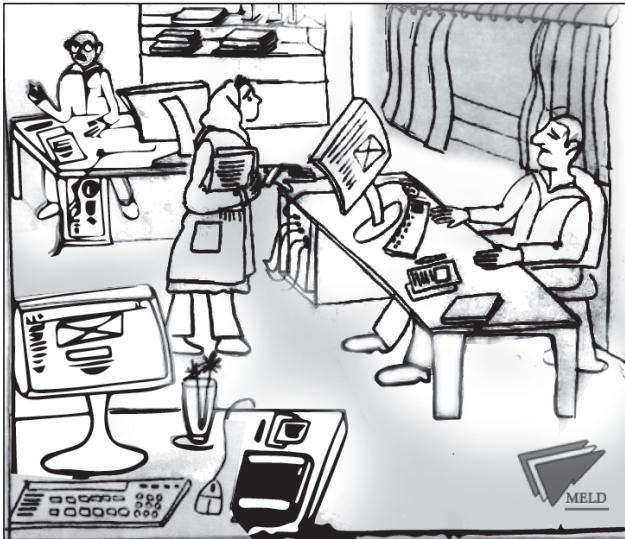
* هیپاتیت «سی» از راههای زیر منتقل نمی شود

- ۱- دست دادن و بوسیدن فرد آلوده
- ۲- آشپزی کردن و در یک مکان غذا خوردن
- ۳- معاشرت معمول در محل کار و منزل
- ۴- در آغوش گرفتن مبتلایان
- ۵- از راه هوا
- ۶- شنا کردن در یک استخر

؟ من کارمند یکی از اداره های دولتی هستم، یکی از همکارانم مبتلا به هیپاتیت سی می باشد. آیا امکان انتقال

هیاتیت از او به ما وجود دارد؟

خیر، خوشبختانه تماس های عادی روزانه نظیر دست دادن، در یک اتاق کار کردن، معاشرت با دوستان و همکلاسی های مدرسه خطر انتقال بیماری را به دنبال ندارد و جای نگرانی نیست. فقط رعایت نکات بهداشتی کافی است.



؟ حدود ۲ ماه قبل میزبان یکی از دوستان بودم که چند روز قبل بعد از دیدار ایشان متوجه شدم که وی مبتلا به هیاتیت سی بوده است، آیا توصیه می کنید جهت آزمایش هیاتیت سی به آزمایشگاه مراجعه کنم؟

خیر، لازم نیست. باید توجه داشت که حتماً افراد از استفاده

مشترک از تیغ، وسایل آرایشی بهداشتی مثل ناخنگیر خودداری کنند و این موضوع در معاشرت های دوستانه هم صادق است.

؟ یکی از دوستانم مبتلا به هیپاتیت سی است. آیا می توانم جهت مهمانی و صرف غذا به خانه او بروم؟

هیچ منعی ندارد. حتی اگر فرد آشپز غذای شما باشد، می توانید با اطمینان خاطر با او رفت و آمد داشته باشید و از آن غذا با اطمینان میل کنید.

• بطور خلاصه افراد زیر در معرض خطر بیشتر ابتلاء به هیپاتیت «سی» بوده و لازم است آزمایش هیپاتیت «سی» را انجام دهند:

۱- وجود سابقه مثبت از نظر تزریق خون قبل از سال ۱۹۹۲ میلادی (و قبل سال ۱۳۷۵ در ایران) به دلیل اینکه قبل از این سالها، خون ها از نظر هیپاتیت «سی» بررسی نمی شدند.

۲- بیماران مبتلا به هموفیل (نوعی اختلال انعقادی)، نارسایی مزمن کلیه (دیالیزی) و تالاسمی که از خون و فرآورده های خونی استفاده می کنند.

۳- کارکنان حرفه پزشکی که با خون بیماران در تماس بوده و یا سوزن آلوده به دست آنها وارد شده است.

۴- وجود اختلالات رفتاری در روابط جنسی

۵- تمام معتادان به مواد مخدر تزریقی

۶- تمام همسران افراد آلوده به هیپاتیت «سی»



فصل ۴

تشخیص هپاتیت سی

راه تشخیص این بیماری انجام آزمایش آنتی بادی ضد ویروس به روش الیزا است. در فردی که این آزمایش مثبت است باید با استفاده از آزمایش دقیق تر «ریبا» یا (بلات) وجود بیماری را اثبات کرد. امروزه می توان نسبت به انجام آزمایش پی سی آر (PCR) اقدام کرد و وجود یا عدم وجود ویروس را اثبات کرد. به هر حال تا آن زمان نباید فرد را بیمار مبتلا به هپاتیت «سی» دانست. آنچه آزمایشات را معنی دار میکند ، حال عمومی فرد، سوابق قبلی، وضعیت کبد در آزمایشات، سونوگرافی کبد و چند آزمایش دیگر در مورد فعالیت ویروس در بدن است. باید توجه داشت که ویروس هپاتیت «سی» بصورت مرموزانه به تخریب سلولهای کبدی می پردازد و بیماری بصورت تدریجی به سمت مزمن پیشرفت می کند. بیماری حالت نوسانی داشته و سطح ویروس و فعالیت بیماری بصورت گذرا تغییر می کند. اکثر مبتلایان به هپاتیت «سی» علامتی ندارند و تعداد کمی از آنان احساس خستگی ، تب خفیف، شکم درد یا تغییر رنگ ادرار که این علائم نیز در آنها متغیر می باشد.

فصل چهارم

تشخیص هپاتیت سی

* به دنبال تشخیص هپاتیت «سی» به چند سوال باید پاسخ داده شد: آیا فرد مبتلا دچار ضایعه کبدی می باشد؟ شدت ضایعه کبدی چه میزان است؟ آیا ضایعه کبدی نیاز به درمان دارد؟ و این که چگونه کبد خود را از آسیب بیشتر محافظت نماید؟

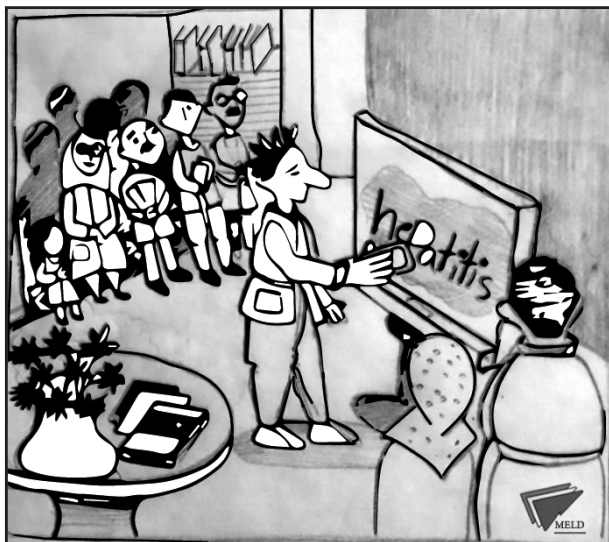


اکثر مبتلایان به هپاتیت، پس از تشخیص این بیماری مطرح می نمایند که ابتلا به هپاتیت را باور ندارند در این خصوص چه می توان گفت؟

اصولاً وقتی خبر ابتلا به هپاتیت و بررسی مثل «سی» به فرد داده می شود، ابتدا احساس ناخوشی به او دست می دهد که چرا مبتلا به هپاتیت «سی» شده است و این که چه سرانجامی خواهد داشت. بهتر آن است که با پزشک متخصص در این رشته مشورت جدی شود، در اکثر موارد (مبتلایان) بیماری بصورت آهسته پیشرفت کرده و تنها ۲۰ تا ۳۰ درصد آنان دچار سیروز (یا تنبلی کبد) می شوند که

این حالت نیز ۲۰ تا ۳۰ سال طول می کشد. ما در حال حاضر درمانهای نسبتاً قوی جهت بیماران داریم و داروهای جدید در راهند.

پزشک در این موارد به دنبال بررسی سایر علل هپاتیت های ویروسی از جمله ویروس



هپاتیت «ب» و وضعیت کبدی مثل کبد چرب در بیمار می باشد. آزمونهای لازم جهت بررسی عملکرد کبدی وجود دارند که برخی از آنان عبارتند از: آنزیم های کبدی (AST , ALT)، بیلی روبین ، آلبومین و فرمول شمارش خون.

* آنزیم های کبدی چیست؟

بطور کلی آزمایش و اندازه گیری آنزیم های کبدی می تواند نشانه ای مفید جهت تعیین وجود بیماری در این عضو باشد. در میان آنزیم های کبدی ALT , AST اهمیت بیشتری دارند. افزایش سطح خونی این آنزیم ها دال بر وجود التهاب در کبد است.

؟ در صورتی که آزمون های کبدی مثل ALT , AST (آمین ترانسفرازها) طبیعی باشند آیا می توان از عدم وجود ضایعه کبدی در مبتلایان به هپاتیت «سی» مطمئن بود؟

خیر، در تعداد معدودی از بیماران با وجود طبیعی بودن آنزیمهای بیوشیمی (مثل آمینوترانسفرازها) بافت شناسی کبدی ضایعاتی را نشان می دهد.

؟ آیا انجام آزمایش پی-سی - آر (HCV RNA یا PCR) جهت همه مبتلایان به هپاتیت «سی» توصیه می شود؟

آری، آزمایش های خونی کبد (ALT , AST) در مبتلایان به

فصل چهارم

تشخیص هیپاتیت سی

هیپاتیت «سی» می تواند طبیعی باشد و به همین دلیل جهت بررسی فعالیت ویروس در همه بیماران انجام پی - سی - آر ضروری است.

* هیپاتیت مزمن چیست؟

در مواردی که ویروس هیپاتیت «سی» بیش از ۶ ماه در بدن فرد مبتلا حضور داشته باشد و صدمه کبدی به وسیله افزایش آنزیم های کبدی و مثبت بودن آزمایش (پی - سی - آر) مشخص شود، به این حالت هیپاتیت مزمن گفته می شود. در این حالت آسیب کبدی پیشرفت کرده و در دراز مدت امکان بروز تنبلی کبد وجود دارد. مطالعات متعددی در بیماران مبتلا به عفونت هیپاتیت «سی» انجام شده تا سیر بیماری را مشخص نمایند.

بر خلاف تصور، علائم سیر بیماری آهسته بوده و در کوتاه مدت بیماران مشکلی ندارند. در برخی مطالعات تا ۲۰ سال پس از ابتلاء (توجه فرمایید: پس از ابتلاء و نه پس از تشخیص بیماری در فرد که این دو با هم متفاوت است) ناتوانی خاصی پیدا نکرده اند. فاکتورهای فردی مثل سن ابتلاء، جنسیت فرد (مؤنث یا مذکر)، راه ابتلاء، استفاده هم زمان از الکل در تعیین شدت بیماری مهم است. نوع ویروس (گونه) نیز یک عامل مهم در شدت بیماری است. متأسفانه دستگاه ایمنی در ۸۵ درصد افراد مبتلا قادر به حذف ویروس در مدت ۶ ماه نیست و در نتیجه بیماری آنها مزمن می شود. ویروس در خون این افراد به طور دائمی وجود دارد و

فقط مقدار آن بطور متناوب تغییر می‌کند. هپاتیت مزمن یک بیماری موذی و بی‌سر و صداست و در اکثر بیماران بدون هیچ علامت و نشانه فیزیکی و با سرعتی بسیار کم پیشرفت می‌کند. در طول دو دهه انجام نمونه برداری از کبد، وضعیت التهاب و شدت آسیب را مشخص می‌نماید و بر اساس فرمول نودال که مقدار حداکثر آن ۲۲ می‌باشد، نمره بندی می‌کنند.



* نمونه برداری از کبد چیست؟

نمونه برداری یا بیوپسی کبد اولین بار در سال ۱۸۸۳ توسط پائول اریش صورت گرفت و در جنگ جهانی دوم استفاده از این شیوه به منظور بررسی و تحقیق در رابطه با هپاتیت و پروسی که نیروهای درگیر در جنگ را مبتلا ساخته بود، به طور چشمگیری

فصل چهارم

تشخیص هیپاتیت سه

افزایش یافت. نمونه برداری از کبد یک شیوه تشخیصی در نوع ضایعات کبدی و تعیین میزان وخامت آن است. نمونه بدست آمده در حد چند میلی متر تا چند سانتی متر بوده و توسط آزمایشگاه پاتولوژی مورد بررسی قرار می گیرد. میزان دقت و تبحر آزمایشگاه در تشخیص ضایعه بسیار ضروری است.



انجام بیوپسی کبد چه مدت طول می کشد؟ و چه مقدماتی جهت انجام آن باید فراهم شود؟

آماده سازی بیمار جهت انجام بیوپسی کبد حدود ۱۰ دقیقه طول می کشد ولی انجام آن تنها ۵ ثانیه طول می کشد. بیمار باید معمولاً ۶ ساعت قبل از بیوپسی کبد ناشتا بوده و تا ۶ ساعت پس از انجام بیوپسی نیز علاوه بر این که ناشتا می ماند، در بستر و تحت نظر پرستار ورزیده استراحت می نماید. بیوپسی کبد با استفاده از یک سوزن مخصوص بنام منگنی و یا سوزن یکبار مصرف اتوماتیک یا نیمه اتوماتیک صورت می گیرد. انجام سونوگرافی کبد و آزمایش های انعقادی مثل زمان پروترومبین (PT) پلاکت و هموگلوبین ضروری است.

اگر داروی ضد فشار خون و یا رقیق کننده مثل آسپرین مصرف می کنید،
حتماً قبل از انجام بیوپسی به پزشک خود اطلاع دهید

* شیوه انجام بیوپسی کبد

ابتدا پوست محل ناحیه انجام بیوپسی با ماده ضد عفونی (بتادین) شستشو شده و آماده بیوپسی می‌شود. بیمار نباید به محل مربوطه دست بزند. همکاری بیمار هنگام انجام بیوپسی کبد ضروری است. در هنگام انجام بیوپسی کبد پزشک از شما می‌خواهد که نفس خود را برای چند دقیقه حبس کرده تا بیوپسی در چند ثانیه انجام شود. هنگام بیوپسی کبد تنها تکه ای کوچک از کبد برداشته می‌شود و ترمیم بافت کبد پس از چند روز بطور کامل انجام میشود و هیچگونه نقصی برای کبد ایجاد نمی‌کند.



؟ بیوپسی کبد چه خطراتی دارد؟

خوشبختانه بیوپسی کبد کاملاً بی خطر است و مهمترین عارضه آن خونریزی است که بسیار نادر است. درد شکم از دیگر

فصل چهارم

تشخیص هیپاتیت سے

عوارض آن است که در تعداد کمی از بیماران دیده می شود که با مصرف مسکن نیز برطرف می شود.

بیوپسی کبد توسط کدامیک از پزشکان متخصص انجام می شود؟

این کار معمولاً توسط پزشک فوق تخصص گوارش و کبد و یا رادیولوژیست صورت می گیرد ولی سایر متخصصین نیز قادر به انجام آن می باشند. انتخاب پزشکی که نمونه برداری از کبد به تعداد زیاد انجام می دهد، خطر بروز عوارض کمتری را به همراه دارد. امروزه نمونه برداری کبد تحت هدایت سونوگرافی صورت می گیرد و تقریباً بی خطر است.

رعایت نکات زیر پس از انجام بیوپسی کبد ضروری است؟

۱- تا شش ساعت نباید از تخت پایین بیاید (حتی برای رفتن به دستشویی) و استراحت در حالت درازکش و طبق دستور پزشک توصیه می شود.

۲- پرستار بطور مکرر فشار خون و نبض شما را کنترل می کند. این کار صورت روتین (مرسوم) انجام می گیرد و شما را نباید نگران نماید.

۳- تا شش ساعت از خوردن و آشامیدن خودداری کنید و پس از آن ابتدا مایعات و در صورت تحمل و عدم استفراغ، غذا میل کنید.



- ۴- در هنگام مرخص شدن حتماً یک نفر همراه داشته باشید و از انجام رانندگی خودداری کنید.
- ۵- تا سه روز از برداشتن بار سنگین و آمیزش جنسی خودداری کنید.
- ۶- پس از ۲۴ ساعت می توانید فعالیت روزانه خود را مجدداً شروع نموده و در محل کار حاضر شوید. انجام مسافرت پس از آن بلامانع است.
- ۷- جدا کردن پانسمان روی محل بیوپسی کبد پس از ۲۴ ساعت و استحمام بلامانع است. معمولاً نیازی به تعویض پانسمان نیست.

اگر پس از تشخیص از بیمارستان علائمی نظیر درد شکم، استفراغ مکرر و یا دفع سیاه رنگ داشتید با پزشک معالج خود تماس بگیرید

* فیبرواسکن؛ روش مدرن در تشخیص

امروزه با استفاده از تکنولوژی پرتاپ امواج با فرکانس پایین ماوراء صوت به داخل بدن می توان به میزان سفتی کبد پی برد. میزان سفتی کبد نیز با میزان فیروز و آسیب پایدار کبد ارتباط مستقیمی دارد. این روش غیرتهاجمی است و حتی در زنان باردار قابل انجام است. میزان فیروز کبدی بصورت نمره ای

فصل چهارم

تشخیص هیپاتیت سے

FO - F4 تقسیم بندی می شود و به همین میزان نیز می توان از سنجش میزان سفتی کبد که با کیلوپاسکال (KPa) گزارش می شود استفاده کرد.



تحلیل یافته ها توسط نرم افزاری پیچیده صورت می گیرد و با سنجش میزان سرعت سیر امواج و با استفاده از فرمولهای آماری میزان آسیب پایدار کبد (فیروز) مشخص می شود. انجام فیبرو اسکن کار هیچ دردی ندارد. میزان بررسی کبد هنگام نمونه

برداری یک یک در پنجاه هزار واحد کبد می باشد ولی در فیبرواسکن یک در پانصد هزار است و این نشان دهنده دقت بیشتر فیبرواسکن در بررسی میزان آسیب های کبدی است.



فصل ۵

پیشگیری

ابتلاء به بیماری هپاتیت «سی» عواقب بدی را به دنبال دارد. با توجه به درمان مشکل و پرهزینه آن، مهمترین راه مقابله با آن پیشگیری است. متأسفانه تا به حال واکسن مؤثری جهت جلوگیری از ابتلاء ساخته نشده است ولی چندین مرکز علمی در دنیا در حال انجام تحقیقات در واکسن هپاتیت «سی» هستند، ولی توجه به راههای انتقال و جلوگیری از انتشار بیماری مهم است.

* مراقبت های لازم جهت پیشگیری از ابتلای دیگران

- ۱- از وسائلی نظیر ناخن گیر، ریش تراش و مسواک بطور مشترک استفاده نکنید.
- ۲- محل های آلوده به خون به صورت کامل ضدعفونی شوند.
- ۳- زخم های پوستی در افراد مبتلا باید با چسب زخم پوشیده شوند.
- ۴- لازم است سرنگ مورد استفاده جهت تزریق داروها نظیر اینترفرون به شیوه مطمئن در سطل آشغال قرار گیرد تا موجب زخمی شدن سایر افراد نشود.
- ۵- هنگام تماس جنسی از کاندوم استفاده کنید.



اگر به دندانپزشک مراجعه می کنید، به دلیل تماس ایشان با ترشحات دهان و خون شما امکان ابتلای او وجود دارد و البته امکان انتقال به دیگران (در صورت عدم رعایت بهداشت و سائل) وجود دارد. لذا باید به پزشک ابتلای خود را اطلاع دهید. البته متأسفانه برخی همکاران بر خورد بدی با این قضیه می کنند که باید به خدا پناه برد، زیرا که راهی جز دروغ برای بیمار به جای نمی گذارد که البته ما توصیه نمی کنیم.

توصیه مهم سازمان انتقال خون

مبتلایان به هیپاتیت «سی» از اهدای خون خودداری کنند



پاسخ به چند سوال



*** اینجانب مردی ۴۵ ساله هستم که قبل از ۱۹۹۰ چندبار خون داده ام و هر بار کارت ارسالی برای اینجانب نوید سلامت را به همراه داشت. اما اخیراً پس از اهداء خون نامه ای از طرف سازمان انتقال خون برای من ارسال شد که در آن ادعا شده که اینجانب اختلال جزئی در خون دارم و پس از مراجعه به آزمایشگاه ابتلای اینجانب به هیپاتیت «سی» تایید شده است. چرا در دفعات قبلی این موضوع مشخص نشده است؟ آیا اهدای خون موجب ابتلاء فرد اهداءکننده به این بیماری می شود؟**

قبل از سال ۱۹۹۲ خون های اهدایی فقط از نظر هیپاتیت نوع «ب» و بیماری ایدز بررسی می شد و تا آن زمان امکان بررسی این نوع ویروس وجود نداشت. به هر حال حدود ۲۵ سال از شناسایی ویروس هیپاتیت «سی» در دنیا می گذرد و تنها از سال ۱۹۹۲ امکان انجام آزمایش تشخیص این نوع ویروس در دنیا فراهم شده است. به همین دلیل داشتن کارت سالم در قبل از آن سال رد کننده ابتلای جنابعالی به هیپاتیت «سی» در آن زمان نمی باشد، البته ممکن است بعد از سال ۱۹۹۲ به دلیل تماس

با عفونت هیپاتیت «سی» دچار این بیماری شده باشید. متأسفانه یکی از راههای موجود در انتقال بیماری عدم رعایت بهداشت در دندانپزشکی است.

با توجه به این که هنگام گرفتن خون از اهداکنندگان، از لوازم یکبار مصرف و بدون آلودگی استفاده می شود خطر ابتلاء به هیپاتیت «سی» به اهداءکنندگان اصلاً وجود ندارد. به هر حال با توجه به اثبات ابتلای شما به هیپاتیت «سی» از اهدای مجدد خون خودداری کرده و جهت بررسی وضعیت کبدی خود به مراکز کبدی خاورمیانه در ایران و کشورهای منطقه مراجعه شود. (www.Meldcenter.com)

بیمارستان تخصصی و فوق تخصصی منطقه آزاد کیش
Kish Free Zone Specialty & Sub-Specialty Hospital

M.E.L.D Center

فیبرو اسکن
FIBROSCAN

از سلامت کبد خود اطمینان حاصل کنید

مرکز بین المللی بیماری های کبد کیش
Kish Middle East Liver Diseases

انجام تست تشخیصی فیبرو اسکن
با بهره گیری از تجهیزات پیشرفته و به روز

گاهی اوقات افراد مبتلا به هیپاتیت «سی» بعلاّت افزایش غلظت خون (درصد هموگلوبین بالا) نیاز به خون گیری دارند. در این مورد مشورت با پزشک فصد خون انجام می شود و در این روش خون گرفته شده را دور می ریزند.

* هیپاتیت «سی» و واکسن هیپاتیت «بی»

مبتلایان به هیپاتیت سی جهت پیشگیری از ابتلا به هیپاتیت بی باید واکسن ضد هیپاتیت «بی» را دریافت دارند که در سه نوبت به فواصل یکماه، شش ماه از تلقیح اولین نوبت واکسن واکسیناسیون صورت می گیرد. تلقیح واکسن هیپاتیت «بی» تنها افراد را در برابر هیپاتیت بی ایمن می کند و در پیشگیری از سایر ویروس های هیپاتیت تاثیری ندارد.

؟ جهت از بین بردن ویروس در لباس و لوازم آلوده به خون فرد مبتلا به هیپاتیت سی چه باید کرد؟

ساده ترین روش جوشاندن لباس و لوازم آلوده پس از پاک کردن خون از آنهاست. البته در صورت عدم امکان آن میتوان از محلول های سفید کننده ۰/۵% استفاده کرد. در ابتدا این وسایل را به مدت نیم ساعت در این محلول قرار داده و سپس با آب ساده و

روش معمولی بشوید. لباسهای رنگی را بهتر است در الکل ۷۰٪ قرار داده و سپس به روش معمولی بشوید. برای تهیه محلول در حد آب ژاول، باید ۱۰ قسمت آب (مثلا ۱۰ لیتر) را با یک قسمت سفید کننده (۱ لیتر) محلول نمود. باید توجه داشت که تنها در صورت آلوده شدن لباسها به خون باید این کارها را انجام داد.

؟ آیا هنگام مراجعه افراد مبتلا به هیپاتیت سی به آرایشگاه باید تیغ و دستگاه آن را جداگانه همراه خود داشته باشند تا از ابتلای دیگران جلوگیری شود؟

استفاده از وسایل شخصی برای بیماران هنگام مراجعه به آرایشگاهها توصیه می شود ولی آرایشگاهها باید هنگام ارائه خدمات به مشتریان خود باید علاوه بر رعایت موارد بهداشتی، تیغ ها را تعویض نمایند.





فصل ۶

بیماران هموفیلی بخوانند

بیماری هموفیلی یک بیماری ارثی با اختلال انعقادی است. یکی از بیماری‌های شناخته شده از چند هزار سال پیش است ولی در سال ۱۹۸۲ نام هموفیلی یعنی خون دوست! روی این اختلال گذاشته شد و به تدریج انواع آن یعنی هموفیلی نوع «آ» (A) نوع «ب» (B) و... معرفی گردید. خوشبختانه با پیشرفت علم پزشکی و ارائه مراقبت‌های لازم، طول عمر بیماران افزایش یافته و علاوه بر آن شیوه زندگی آنان نیز تغییر کرده است. در گذشته ای نه چندان دور، مرگ بیماران هموفیلی به دلیل انواع خونریزی دور از انتظار نبوده است. در سال ۱۹۷۳ آقای Birch گزارش داد که از مجموع ۱۱۳ بیمار هموفیل تحت نظر ۸۲ نفر قبل از ۱۵ سالگی فوت کرده اند. در دهه ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ استفاده از پلاسمای تازه سبب بهبودی بیماران شد و سپس در دهه ۱۹۶۰ به دنبال ورود فاکتورهای تغلیظ شده انعقادی، بیماران هموفیلی به زندگی نزدیک به طبیعی دعوت شدند. بیماران هموفیلی باید از فرآورده های انعقادی استفاده کنند تا بتوانند کیفیت زندگی خود را حفظ کنند ولی مشتقات پلاسمایی در ابتدا حاوی عوامل عفونی مانند ویروس‌های هپاتیت «بی» و «سی»، ایدز، سیتومگالو ویروس و اسپیروکت بود. اما پیشرفت روزبه روز علم پزشکی به سمت کشف مجهولات و حذف خطرات خون و فرآورده های آن توانست علاوه بر ارتقاء کیفیت زندگی عزیزان هموفیلی، آنان را در برابر خطرات بیماری‌های عفونی تا حدود زیادی محافظت نماید.

* هیپاتیت ویروسی

در طی دو دهه اخیر انفجاری در شناخت انواع هیپاتیت های ویروسی و ماهیت آنها در سراسر دنیا حاصل شده است. طبق بررسی های انجام شده حدود ۳۵۰ میلیون نفر در سراسر دنیا حامل ویروس هیپاتیت «بی» و حدود ۱ تا ۴ درصد از جمعیت دنیا آلوده به ویروس هیپاتیت «سی» هستند. با توجه به احتمال مزمن شدن این دو نوع ویروس باید همه تلاش ها در جهت پیشگیری معطوف شود.

* هیپاتیت «بی»

در مطالعات متعدد انجام شده (سالهای ۱۹۸۸-۱۹۸۷) شیوع هیپاتیت «بی» در مبتلایان به هموفیلی مراکز مختلف در دنیا از ۳ تا ۱۳۲ درصد بوده است. خوشبختانه در صورت تماس با ویروس هیپاتیت «بی» در اکثر موارد سیستم دفاعی بدن، ویروس را خود به خود از بدن دفع می کند.

در مجموع شیوع بیماری کبدی ناشی از هیپاتیت «بی» در مبتلایان به هموفیلی بیش از جمعیت عادی است. برای کسب اطلاعات بیشتر به کتاب جامع بیماری هیپاتیت «بی» از همین نویسنده مراجعه شود.

با توجه به این که در هیچ جای دنیا به طور صد در صد توانسته اند خطر انتقال بیماری هیپاتیت را از خون و فرآورده های خونی به صفر برسانند و از طرفی دیگر به دلیل بتری مکرر در بیمارستان، جراحی دهان و دندان و تزریقات مکرر اجرای اقدامات پیشگیرانه جهت جلوگیری از ابتلای این افراد به هیپاتیت «بی» ضروری به نظر می رسد.

واکیناسیون ضد هیپاتیت «بی» در تمام بیماران هموفیل توصیه می شود.

* هیپاتیت «سی»

متأسفانه تمام بیماران هموفیلی که قبل از سال ۱۹۸۵ میلادی از فاکتورهای انعقادی استفاده کرده اند، دچار هیپاتیت «سی» شده اند و به همین دلیل شایع ترین علت بیماری مزمن کبدی بیماران هموفیل، هیپاتیت «سی» است. ویروس هیپاتیت «سی» بطور عمده از راه خون و فرآورده های خون آلوده منتقل می شود. پس از کشف هیپاتیت «بی» و سالم سازی خون ها از نظر این نوع هیپاتیت، شایع ترین عامل هیپاتیت به دنبال تزریق خون هیپاتیت (non A - non B) بود که بعدها هیپاتیت «سی» نام گرفت. قابل توجه است که در سال ۱۹۹۰ و سپس در سال ۱۹۹۲ آزمون شناسایی هیپاتیت «سی» معرفی گردید و متولیان پزشکی توانستند

فصل هشتم

بیماران هموفیل بخوانند

با شناسایی خونهای آلوده به هیپاتیت «سی» و دور ریختن آنها ، خطر انتقال این بیماری به دریافت کنندگان خون خصوصاً بیماران هموفیلی را کاهش دهند. **مبازره با این بیماری از سال ۱۹۸۵ با ویروس زدایی فرآورده های خونی به روش حرارتی و سپس استفاده از حلال های ارگانیک آغاز شد.** این فعالیت ها سبب کاهش جدی هیپاتیت «سی» گردید ولی صددرصد مؤثر نبود . روز به روز شیوه های ویروس زدایی تقویت شد و بالاخره عامل هیپاتیت «سی» کشف گردید. جهت تهیه فاکتورهای انعقادی معمولاً از تعداد زیادی خون (بین ۱۲۰ واحد تا ۱۰۰۰ واحد) استفاده می شود و به همین دلیل خطر آلوده بودن فاکتور انعقادی بسیار بیشتر از یک واحد خون است.

طی اولین بررسی تحقیقاتی که در سال ۱۳۷۵ در بیماران هموفیلی ایرانی انجام شده میزان شیوع هیپاتیت «سی» در ۲۰۰ بیمار هموفیلی به روش الیزا، ۶۱٪ بوده است. به نظر می رسد که شیوع این بیماری در برخی نواحی ایران در بیماران هموفیلی ۴۵ درصد و در برخی نواحی دیگر بیش از ۷۰ درصد است. میزان آلودگی به هیپاتیت «سی» در بیماران مسن تر که در نتیجه میزان بیشتری فاکتور انعقادی استفاده کرده اند، بیشتر است.

؟ شیوع هیپاتیت «سی» در کدامیک از انواع هموفیلی ها (A) یا (B) شایع تر است؟

در بررسی های انجام شده میزان آلودگی به هیپاتیت «سی» در مبتلایان به هموفیلی نوع «آ» (A) از نوع «ب» (B) بیشتر است و علت آن مصرف بیشتر فاکتورهای انعقادی توسط بیماران هموفیل نوع «آ» (A) است.

؟ مصرف فاکتورهای انعقادی با خطر ابتلای بیشتری به هیپاتیت «سی» همراه است یا مصرف پلاسمای تازه؟

مصرف فاکتورهای انعقادی با خطر بیشتری در ابتلا به هیپاتیت همراه است. زیرا که یک فاکتور انعقادی از تعداد زیادی واحد خون بدست می آید ولی پلاسمای تازه از یک بیمار گرفته می شود که اصولاً کمترین آلودگی هیپاتیت «سی» در مصرف کنندگان کرایو و بیشترین آلودگی در مصرف کنندگان فاکتور انعقادی ۸ دیده می شود. به هر حال امروزه با روش های ویروس زدایی مناسب و غربالگری مناسب اهداء کنندگان، خطر ابتلاء به هیپاتیت «سی» تا حدود زیادی منتفی شده است.

فصل هشتم

بیماران هموفیل بخوانند

متأسفانه در بیش از ۸۵ درصد مبتلایان ه هیپاتیت «سی» این ویروس در بدن باقی مانده و به فعالیت خود ادامه می دهد. از طرفی دیگر خوشبختانه سیر این بیماری بسیار کند بوده و تنها در ۳۰ تا ۴۰ درصد موارد بیماری مزمن یعنی سیروز ایجاد می شود.

متأسفانه تعداد زیادی از عزیزان هموفیل به بیماری ایدز مبتلا هستند. ویروس ایدز (HIV) سبب تشدید بیماری کبدی می شود. علت آن کاهش فعالیت سیستم ایمنی و دفاعی است که تکثیر ویروس هیپاتیت را تسهیل می کند.

۲۰ درصد بیماران هموفیل که دارای آنتی بادی ضد هیپاتیت (HCV Ab⁺) بوده و میزان آنزیم های کبدی (ALT) طبیعی و ویروس در خون به روش PCR کشف نشود، توانسته اند ویروس را به طور کامل از بدن خود دفع نمایند و نباید نگران باشند.



؟ آیا با توجه به بیماری هموفیل مبتلایان به بیماری هیپاتیت «سی» را می توان با آمپول آلفا - اینترفرون درمان کرد؟

آری، به بیماران نیازمند به درمان می توان آلفا اینترفرون تجویز کرد. البته داروهای جدیدتر مؤثرتر می باشند.

؟ آیا انجام بیوپسی کبد در مبتلایان به هیپاتیت «سی» و هموفیل ضروری است؟

بیوپسی در مبتلایان به هیپاتیت «سی» راهنمای مناسبی در مورد تصمیم گیری درمان یا عدم درمان بیماران است. گرچه با رعایت برخی اصول می توان بیماران هموفیل را بیوپسی کبد کرد ولی به دلیل وجود خطرات بالقوه (مثلاً گزارش ۲ مرگ در مطالعه Aledort) باید از آن صرف نظر نمود. ما با استفاده از آزمون های کبدی، PCR، اسکن کبد و طحال، سونوگرافی و فیبرواسکن در مورد بیماران تصمیم می گیریم. با ورود فیبرواسکن، امروزه انجام بیوپسی کبد روشی منسوخ می باشد و امکان بررسی میزان پیشرفت بیماری با استفاده از فیبرواسکن دوره ای وجود دارد.

آیا تزریق آلفا اینترفرون به بیماران هموفیل خطر خونریزی به دنبال دارد؟

خیر، تزریق زیر جلدی آلفا اینترفرون در بیماران هموفیل بلا مانع است. اما امروزه درمان های جدید ضد ویروسی خوراکی به بازار آمده که نیاز به مصرف اینترفرون را مرتفع می کند.

سه پسر ۳ ساله، ۹ ساله و ۱۵ ساله مبتلا به هموفیل دارم که متأسفانه پسران ۹ ساله و ۱۵ ساله به هپاتیت «سی» مبتلا شده اند در آزمایشات خونی افزایش آنزیم های کبدی (ALT مختل) و مثبت بودن HCV RNA در آزمایش PCR مشاهده شده است ولی پزشک درمان با آلفا اینترفرون را فقط برای پسر ۱۵ ساله ام تجویز کرده و پسر ۹ ساله ام را بدون درمان رها کرده است. نظر شما چیست؟

در مورد تصمیم گیری در مورد درمان یا عدم درمان بیماران هموفیل به هپاتیت «سی» عوامل متعددی دخالت دارند. از همه مهمتر یا وجود یا عدم وجود علائم بالینی دال بر بیماری کبدی است. عوامل دیگر شامل وجود یا عدم وجود اختلال در آنزیمهای کبدی، سونوگرافی کبد، اسکن کبد و طحال، وجود ویروس در خون (PCR) وضعیت فیروز کبد در فیبرواسکن و سن مبتلایان است.

برخی از محققین درمان آلفا اینترفرون برای بیماران هموفیل

مبتلا به هیپاتیت «سی» را بعد از ۱۲ سالگی توصیه می نمایند و از درمان افراد کمتر از این سن خودداری می کنند. شما نباید نگران باشید. سیر این بیماری بسیار کند است و تاخیر در درمان برای فرزند شما مشکل را اضافه نخواهد کرد. به هر حال در صورت تداوم اختلال آنزیم های کبدی و (در چند آزمایش مثبت بودن و وجود ویروس در خون) HCV RNA با آزمایش PCR اینجانب توصیه به شروع درمان می نمایم . با درک بهتر بیماری و اهداف درمانی شما می توانید رل مهمی در کنترل بیماری فرزندتان داشته باشید.

؟ چه تفاوتی بین تاثیر آلفا اینترفرون در بیماران هموفیل مبتلا به هیپاتیت «سی» با بیماران غیر هموفیل وجود دارد؟

با توجه به این که بیماران هموفیل بطور مکرر از خون و فرآورده های خونی استفاده می کنند، لذا احتمال وجود چند نوع ویروس هیپاتیت «سی» در بدن آنان وجود دارد و به همین دلیل تاثیر آلفا اینترفرون در آنها کمتر است.

؟ آیا مثبت بودن آزمایش ایدز (HIV) در بیماران هموفیل منعی از نظر مصرف آلفا اینترفرون در درمان هیپاتیت «سی» آنان است؟

خیر ، می توان به این افراد آلفا اینترفرون تجویز کرد ولی

تاثیر آن کمتر از مواردی که HIV منفی است.

؟ مردی ۲۵ ساله هموفیل و مبتلا به هپاتیت سی هستم. در بررسی های انجام شده همه ی آزمایشات کبدی ، اسکن و طحال ، سونوگرافی شکم و ... طبیعی هستند. آیا نیازی به درمان دارم؟

طبق نتایج آخرین تحقیقات پزشکی بیماران مبتلا به هپاتیت سی که در آزمایشات کبدی آنها در چند نوبت طبیعی باشد و آسیب کبدی در فیبرواسکن شدید نباشد در حال حاضر نیاز به درمان ضد ویروسی ندارند و می توان منتظر دارو های جدید بود. به هر حال تصمیم گیری نهایی بر عهده پزشک معالج شماست و بدانید که علم روز به روز تغییر می کند و در آینده ممکن است تصمیم پزشک تغییر کند.

؟ آیا انجام آندوسکوپی در همه بیماران هموفیل مبتلا به هپاتیت سی ضروری است؟

خیر، انجام آندوسکوپی فوقانی جهت بررسی و احتمال وجود واریس (عروق برجسته) در مری در افراد جوان تر از ۲۰ سال توصیه نمی شود. در افرادی که بیش از ۲۰ سال و در برخی مطالعات بیش از ۳۵ سال از ابتلای آنان به هپاتیت سی می گذرد ، قبل از شروع درمان با آلفاینترفرون ، آندوسکوپی انجام می شود.

پیوند کبد یکی از روش های مشخص در درمان مراحل بسیار پیشرفته نارسایی کبد می باشد. تا به حال کمتر از ۵۰ مورد پیوند کبد در بیماران هموفیل که به دلیل هیپاتیت «سی» دچار نارسایی کبد شده اند، گزارش شده است. خوشبختانه اکثر بیماران هموفیل مبتلا به هیپاتیت «سی» در مرحله شدید بیماری قرار ندارند و امکان درمان دارویی آنان وجود دارد. به هر حال در صورت نیاز به پیوند کبد امکان انجام آن کشور به آسانی مقدور نیست و هزینه اعزام به خارج سرسام آور است. در صورت موفقیت آمیز بودن پیوند کبد، علاوه بر اصلاح وضعیت کبدی در اکثر بیماران کمبود فاکتور انعقادی نیز برطرف شده و هموفیلی نیز بهبودی می یابد. لازم است آزمایش اچ - آی - وی (HIV) بیمار قبل پیوند کبد منفی باشد. در مورد نتایج دراز مدت پیوند کبد در بیماران هموفیل باید منتظر آینده شد.

* هیپاتیت « آ » و بیماران هموفیل

یکی از انواع بیماری های کبدی، هیپاتیت « آ » می باشد. عامل این بیماری یک ویروس ریز به اندازه ۲۷ نانو متر می باشد. ساختمان مولکولی این ویروس کاملاً شناسایی شده است. تا به حال تنها یک مورد از این ویروس معرفی شده است. این نوع هیپاتیت در کشورهایی که از نظر بهداشتی و استانداردهای آب

فصل نهم

بیماران هموفیل بخوانند

آشامیدنی در سطح نسبتاً پایینی قرار دارند، شایع تر است و به همین دلیل در جنوب و شرق اروپا، آفریقا، خاورمیانه و خاور دور بیشتر از سایر مناطق دیده می شود. شیوع این بیماری در کشور ما نیز قابل توجه است.

انتقال این بیماری از طریق ورود ویروس از طریق خوراکی (آب یا غذای آلوده) صورت می گیرد و گسترش بیماری با شلوغی جمعیت، فقر بهداشتی و عدم دفع صحیح فاضلاب ارتباط دارد. با بهتر شدن وضعیت بهداشتی بروز بیماری در سراسر جهان رو به کاهش است.

از نظر علمی امکان انتقال هیپاتیت « آ » از راه تزریق خون و فرآورده های خونی بسیار ناچیز است. با توجه به اینکه در اکثر موارد، ابتلاء در سنین پایین دیده می شود، بیماران هموفیل نیز ممکن است دچار این بیماری شوند.

علائم و نشانه های ابتلاء به هیپاتیت « آ » مثل سایر انواع هیپاتیت هاست و شامل علائم سرماخوردگی (شبهه آنفلانزا)، اسهال، دل درد، بی اشتها، تهوع، احساس کسالت عمومی، سردرد، خارش مختصر، تیره شدن ادرار و یرقان است.

هیپاتیت « آ » خود به خود خوب شده و ویروس از بدن بیمار بصورت کامل دفع می شود. در هیپاتیت « آ » حالت ناقل هیپاتیت ایجاد نخواهد شد.

با توجه به اینکه ابتلا به هیپاتیت « آ » در بیماران هموفیل مبتلا به هیپاتیت « سی » می تواند بیماری کبدی شدید ایجاد نماید، بهتر است بیماران هموفیل ضمن رعایت نکات بهداشتی مثل مصرف آب آشامیدنی، غذای سالم و رعایت بهداشت شخصی پس از دستشویی رفتن، از واکسن هیپاتیت « آ » نیز استفاده نمایند تا از شدید بیماری کبدی آنان جلوگیری شود.

با دقت بخوانید



آنچه هنوز مصرف بی خطر خون و فرآورده های آن را محدود می کند، انتقال عوامل عفونی است. غیر فعال کردن ویروس ها جهت استفاده از فرآورده های خونی یک آزرست اما در عمل همیشه مقدور نیست. لذا کاهش این خطر به حد مطلوب مفید خواهد بود. مطرح کردن اینکه خون آلوده است مشکل را حل نمی کند و با سلب اعتماد مردم نسبت به خون و فرآورده های آن همراه است و دود این موضوع به چشم بیماران خواهد رفت.

شما می دانید که در آمریکا فرقه ای وجود دارند که بر حسب اعتقادات خود تزریق خون را جایز نمی دانند و این موضوع حتی منجر به مرگ بعضی از آنان می شود. حال اگر ما آلوده بودن

فصل هشتم

بیماران هموفیل بخوانند

خون را تبلیغ کنیم آیا می توان انتظار داشت که در بیمارستانها، بیماران خون را بپذیرند. آیا فکر نمی کنید که ممانعت بیماران از دریافت خون به دلایل تبلیغات غلط می تواند جان آنها را تهدید کند. بیایید منطقی تر فکر کرده و عاقلانه عمل کنیم. سلامتی کل جامعه مهم است. در کشور ما میزان شیوع هیپاتیت «سی» کمتر از کشورهای غربی است. پس اگر خونها ارزیابی شوند، خون های کشور ما می تواند از خون های خارجی سالم تر باشد. در مورد فاکتور های انعقادی نیز علاوه بر بررسی خونها از نظر انواع هیپاتیت انجام مراحل مختلف و ضروری ویروس زدایی جهت سالم کردن فرآورده های خونی ضروری است . انتخاب اهداکنندگان مناسب (و نه حرفه ای) که خوشبختانه در کشور ما اکثر اهدا کنندگان به لحاظ انجام امر خیر و ثواب تن به اهداء خون می دهند، می تواند در سالم تر کردن خون و فرآورده های خونی مؤثر باشد. باید توجه نمود که همه این موارد لزوم توجه مسئولین محترم تهیه توزیع خون و فرآورده های آن را (از جمله فاکتورها) به رعایت استانداردهای جهانی نفی نمی نماید.

؟ کدام یک از راههای انتقال هیپاتیت « سی » در بیماران هموفیل بیشتر از همه مطرح است؟

همانطور که گفته شد مصرف خون و فرآورده های خونی مثل پلاسمای تازه قبل از سالهای ۱۳۷۴-۱۳۷۵ می تواند یکی از

راههای عمده ی ابتلای این جمعیت به هیپاتیت «سی» باشد. گرچه راههای انتقال دیگر از جمله دفعات بستری زیاد در بیمارستان، تزریقات مکرر، دندانپزشکی، اعتیاد به مواد مخدر تزریقی، بی بند و باری جنسی از راههای دیگر ابتلا به هیپاتیت «سی» می باشند، ولی اعتیاد به مواد مخدر تزریقی و از طریق جنسی در مورد بیماران هموفیل مبتلا به هیپاتیت «سی» به عنوان یک راه انتقال بیماری مطرح نیستند و دامن کودکان ۶ ساله و ۱۰ ساله هموفیل از این امور مبرا است.

خطر انتقال هیپاتیت «سی» از مادران آلوده به فرزندان کمتر از ۵ درصد است و با توجه به اینکه این بیماری در جامعه شیوع بسیار کمی دارد (حدود ۰/۳ درصد) و شیوع این بیماری در جمعی هموفیلی خیلی بالاست، این راه انتقال برای بیماران هموفیل

در مجموع استفاده از خون و فرآورده های آن، فاکتورهای انعقادی (خارجی یا داخلی؟) (در صورت عدم ویروس زدایی) بتری شدن متعدد در بیمارستان، انجام تزریقات ملرر بدلیل نیاز به خون و فرآورده های آن از عوامل مهم ابتلا به هیپاتیت «سی» در بیماران هموفیل است.

رسیدن به وضعیت درمانی بیماران هموفیل مبتلا به هیپاتیت «سی» با فراهم کردن امکانات تشخیصی دقیق تر و داروهای موثرتر، تقویت سازمان انتقال خون در ارائه خدمات بیشتر به مردم و تبلیغ در جهت تقویت اهداء خون مناسب می تواند مشکل بیماران مبتلا به هیپاتیت «سی» را حل نماید.

مبتلا به هیپاتیت «سی» مطرح نیست.

آیا استفاده از فاکتورهای انعقادی که به روش همانندسازی (Recombinant) تولید می شوند میتواند خطر انتقال عفونت ها را کاملاً حذف کند؟

به دلیل استفاده از آلبومین پلاسماي انسانی در تولید این محصولات خطر انتقال عفونتها باز هم وجود دارد ولی به میزان زیادی کاهش می یابد. استفاده از ژن درمانی در آینده با بهبودی بیماران هموفیلی و برطرف نمودن نیاز به مصرف فاکتورهای انعقادی، خطر انتقال عفونت ها را از بین خواهد

برد.

فراموش نکنید!

والدین بیماران هموفیل مبتلا به هیپاتیت، حمایت روحی از فرزند خود را نباید فراموش کنند. نباید با ایجاد محدودیتهای غیرضروری و ذکر اینکه فرزند آنها مبتلا به هیپاتیت است، او را در خانواده و مدرسه منزوی کنند. اصولاً چه ضرورتی دارد تا دیگر اعضای فامیل تا دیگر اعضای فامیل و یا اولیاء مدرسه و همکلاسی های ایشان در مورد ابتلای فرزند شما اطلاع یابند. با توجه به اینکه انتقال بیماری معمولاً از راه خونی صورت می گیرد، خطری این افراد را تهدید نمی کند.



تنها در شرایطی که فرزند شما (طبق دستور پزشک) از داروی اینترفرون مصرف نمایند، به دلایل خستگی و اختلال در تمرکز و ... نیاز به توجیه معلمان و اولیاء مدرسه وجود دارد.





فصل ۷

بیماران تالاسمی بخوانند

تالاسمی یک نوع کم خونی ارثی و نسبتاً شایع است که با تزریق منظم خون و مصرف داروی دفع کننده آهن (دیسفرال) تحت کنترل در می آید. اساس درمان حفظ هموگلوبین در سطح ۱۰ گرم در دسی لیتر است. اختلال در آنزیم های کبدی در بیماران تالاسمی شایع است. از عوارض قابل توجه تزریق خون ، انتقال عفونت های ویروسی میباشد که می توان هپاتیت «ب» ، «سی» ، و ایدز را نام برد.

طبق آمارهای موجود در کشور ما ۳۰ تا ۴۰ درصد بیماران تالاسمی مبتلا به هپاتیت «سی» هستند.

با توجه به افزایش طول عمر بیماران تالاسمی مشکلات کبدی بیماران روز به روز بیشتر خود را نشان می دهد. البته علت مهم اختلال در آنزیم های کبدی، رسوب بیش از حد آهن است. این موضوع خصوصاً پس از طحال برداری شدیدتر میشود. مصرف مناسب دیسفرال می تواند از میزان رسوب آهن در کبد کم می کند. باید توجه نمود که زیادی آهن بصورت مضاعف می تواند اثرات هپاتیت «سی» بر روی کبد را تشدید نماید. در مواردی که آهن زیادی در کبد وجود دارد، اثر اینترفرون در مهار هپاتیت «سی» ضعیف می شود و به همین دلیل پزشک متخصص ابتدا درمان زیادی آهن با دیسفرال و اندازه گیری مکرر فریتین سرم جهت تعیین وضعیت آهن بدن را توصیه می کند.

بیماران تالاسمی در معرض خطر ابتلا به هپاتیت «بی» بوده و لازم است واکسین هپاتیت «بی» در آنها انجام شود

مصرف اینترفرون پگ به همراه ریباویرین می تواند بر شدت کم خونی بیماران مبتلا به تالاسمی بیفزاید ولی در صورت عدم مصرف ریباویرین شانس منفی شدن بیماری با اینترفرون پگ تنها کم می باشد.

امید است با وارد شدن داروهای جدید خوراکی ضد ویروس بتوان در نزدیک ۱۰۰٪ بیماران را درمان کرد



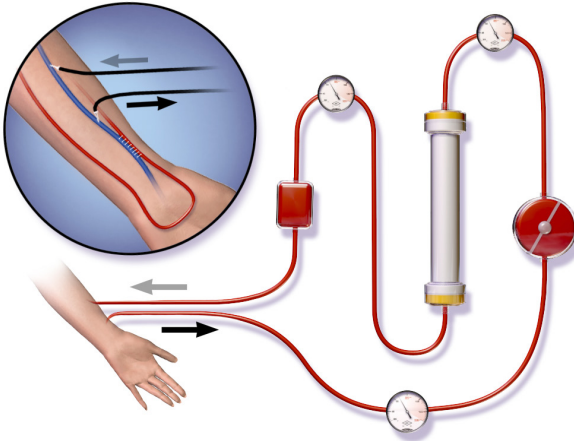
فصل ۸

بیماران دیالیزی و پیوند کلیه بخوانند

بیمارانی که تحت دیالیز خونی (به دلیل ازکار افتادن کلیه ها) قرار دارند در معرض خطر ابتلا به هپاتیت «سی» می باشند. این بیماران به دلیل کم خونی از خون استفاده می کنند و همانطور که ذکر شد در سابق خون ها از نظر هپاتیت «سی» مورد بررسی قرار نمی گرفتند. از طرفی دیگر این بیماران می توانند طی همودیالیز و از طریق تماس با خون افراد مبتلا دچار این بیماری شوند.

فصل هشتم

بیماران دیالیزی و پیوند کلیه بخوانند



طبق آمارهای موجود ۱۵ تا ۲۵ درصد بیماران دیالیزی کشور مبتلا به هیپاتیت «سی» می باشند و بیماران قدیمی که به مدت طولانی تری تحت دیالیز قرار داشته اند، بیشتر از بقیه در خطر ابتلا به هیپاتیت «سی» هستند به دنبال اقدامات درمانی و بهداشتی در سالهای اخیر از میزان ابتلاء کاسته شده است. بیماری هیپاتیت «سی» یک بیماری پیشرونده بوده و می تواند آسیب کبدی ایجاد می نماید و باید بررسی کاملی جهت تعیین میزان درگیری کبدی صورت می گیرد. مراجعه به پزشک متخصص گوارش و کبد جهت بررسی شدت ضایعه کبدی ضروری است.

آیا تفکیک دستگاه دیالیز در بیماران مبتلا به هیپاتیت ؟

«سی» از دیگران ضروری است؟

خیر . درحال حاضر طبق دستورالعمل سازمان بهداشت جهانی

نیازی به تفکیک دستگاه های دیالیز در بیماران مبتلا به هپاتیت «سی» نیست ولی رعایت نکات بهداشتی و شستشوی مناسب دستگاه دیالیز ضروری است. رعایت نکات بهداشتی و جلوگیری از تماس بیماران با خون یکدیگر ضروری است. لازمه این امر تفکیک دستگاههای ثبت فشار خون، تعویض مکرر دستکش توسط پرستاران و تمیز نمودن محیط فیزیکی، انجام این امور در جهت جلوگیری از انتقال هپاتیت «سی» مؤثرتر است.

نیازی به تفکیک دستگاههای دیالیز در بیماران مبتلا به هپاتیت «سی» نیست.



آیا در بیماران دیالیزی که مبتلا به هپاتیت «سی» هستید، پیوند کلیه انجام می شود؟

آری، ولی جهت بررسی وضعیت کبدی انجام برخی آزمایشات ضروری است. انجام نمونه برداری از کبد قبل از پیوند ضروری است. اگر شدت آزمایشات زیاد باشد نمی توان پیوند کلیه را انجام داد و درمان با اینترفرون جهت مهار بیماری هپاتیت «سی» ضروری است. منفی شدن آزمایش پی - سی - آر جهت پیوند کلیه ضروری است.

امروزه میتوان پس از پیوند کلیه براحتی از داروهای خوراکی جدید ضد ویروس، پس از پیوند استفاده کرد و خطر پس زدن پیوند مطرح نیست.

* خطرات پس از پیوند کلیه

با توجه به اینکه بیماران پس از پیوند کلیه باید داروهای مهارکننده دستگاه ایمنی مثل سیکلوسپورین (ساندیموم)، پردنیزولون و آزاتیوپرین استفاده می نمایند تا کلیه پیوندی در بدن محفوظ بماند. در این شرایط امکان تشدید هپاتیت و ضایعات کبدی وجود دارد. به همین دلیل مراجعه منظم به متخصص گوارش و کبد جهت ارزیابی وضعیت کبد ضروری است. اصولاً

پی گیری بیماران از نظر معاینه ، سونوگرافی کبد و آزمایشات معمولی کبدی (SGOT SGPT) برای چند سال پس از پیوند کفایت می کند ولی نمونه برداری کبد و یا فیبرو اسکن دوره ای پس از سه سال از پیوند کلیه در جهت مشخص کردن وضعیت کبدی و تنظیم داروهای مصرفی ضروری است.

در صورت عدم مراجعه به موقع و تشدید ضایعه
کبدی امکان از کار افتادن کبد و عدم امکان
درمان مناسب وجود دارد.



فصل ۹

هپاتیت سی و سرطان

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. مهمترین علت شناخته شده سرطان اولیه کبد عبارت است از بیماری سیروز (تنبلی کبد)، عفونت مزمن با ویروس هپاتیت «بی» 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.

توصیه میشود

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

۲- عدم مصرف مشروبات الکلی: مصرف مشروبات الکلی خطر بروز سرطان کبد را بیشتر می کند.

۳- از مصرف بادام زمینی و پسته انبار شده که احتمال آلودگی با آفلاتوکسین در آنها وجود دارد، خودداری کنید.

۴- درمان هیپاتیت «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 یا 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.

* کم‌آمبولیزاسیون چیست ؟

کم‌آمبولیزاسیون ترکیبی از آزاد شدن موضعی داروی شیمی درمانی به دنبال تزریق داخل شریان کبدی و به دنبال آن انسداد شریان خون‌رسانی دهنده به تومور است. در این روش داروهای از بین برنده تومور مستقیماً به شریان خون‌رسانی دهنده سرطانی تزریق می‌شود و باعث توقف در رشد تومور می‌شود. این کار توسط متخصص رادیولوژی و آشنا به مسائل عروق صورت می‌گیرد. بیماران پس از ترخیص باید استراحت بیشتری داشته باشند و ممکن است دچار درد شکمی، تب، تهوع و استفراغ شوند که باید با پزشک معالج خود در میان بگذارند. باید توجه داشت که در دوسوم موارد این روش به توقف رشد تومور منجر می‌شود که دفعات انجام آن باید با پزشک هماهنگ شود.

* اینترفرون و سرطان کبد

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

انجام آزمایش خونی آلفا-فتوپروتئین
به صورت دوره‌ای جهت تشخیص بیماری در
مراحل اولیه ضروری است.

* Nexavar چیست؟

داروی نکساوار یا سورافنیب (sorafenib) یک مولکول کوچک که از تکثیر سلولهای سرطان جلوگیری می کند. این دارو مهارکننده گیرنده های تیروزین کیناز عروق خونی بوده و مانع رسیدن خون کافی به بافت سرطان می شود. بیماران باید قبل از شروع مصرف این دارو با عوارض جانبی آن آشنا بوده و بتوانند با مشورت پزشک از این دارو با مقدار کافی بهره ببرند.



– مهمترین نکات در شرح حال بیماران قبل شروع درمان

- وجود هر گونه آلرژی بررسی شود
 - وجود بیماری قلبی و سابقه درد قفسه سینه
 - سابقه فشار خون
 - مشکلات کلیه و ادراری
- مصرف این دارو در بارداری ممنوع است و مصرف کنندگان از روش پیشگیری استفاده کنند.

* نحوه مصرف دارو

مقدار معمول مصرف دارو ۲ قرص، ۲ بار در روز (معمولاً ۴ قرص در روز) و مطابق با نظر پزشک و بر اساس میزان تحمل بیماران است. دارو را باید با آب و به طور کامل بلعید. از مصرف دارو با غذا خودداری شود. در صورت فراموش شدن مصرف دو نوبت دارو، آن نوبت کنار گذاشته و نوبت بعدی را در زمان مقرر مصرف نمائید.

* عوارض جانبی

عوارض به دو دسته خطرناک و غیر خطرناک تقسیم بندی می شوند.

- کاهش جریان خون به قلب و حمله قلبی : در صورت بروز درد قفسه سینه، تنگی نفس، احساس گیجی و تهوع و استفراغ همراه با تعریق زیاد سریعاً با پزشک و اورژانس تماس بگیرید.
- خونریزی : مصرف این دارو خطر خونریزی را افزایش می دهد
- فشار خون بالا: در ۶ هفته اول مصرف دارو، فشار خون باید هر هفته اندازه



گیری شود و امکان افزایش فشار خون وجود دارد که باید درمان شود.

○ عوارض پوستی: سرخ شدن، درد، تورم و بروز تاول روی کف دستان یا کف پاها جزو عوارض جدی است. در این شرایط پزشک مقدار مصرفی دارو را تغییر خواهد داد.

– توصیه های پزشکی جهت کاهش واکنش های پوستی

○ اجتناب از تماس با آب داغ در زمان شستشوی ظرفها یا استحمام

○ اجتناب از تماس با مواد شیمیائی قوی موجود در محصولات نظافتی خانگی

○ اجتناب از قرار گرفتن در معرض گرما شامل سونا، حمام آفتاب یا نشستن در مقابل پنجره آفتاب گیر

○ اجتناب از فعالیت هایی که موجب سایش پاهای بیمار شود، مثلاً: آهسته دویدن، ورزش های هوازی و پیاده روی های طولانی

○ اجتناب از فعالیت هایی که موجب سایش دستان بیمار شود، مثل استفاده از ابزار یا وسائلی که نیازمند فشار دستان بیمار روی سطحی سخت هستند، مثل استفاده از ابزار و وسایل باغبانی، چاقو یا پیچ گوشتی

- توصیه ها جهت کاهش شدت عوارض -

○ استفاده از کرم ها و مرطوب کننده ها مثلاً کرم Nivea و Eucerin

○ استفاده از بسته های یخ یا کمپرس سرد غیر مستقیم روی دست ها و پاها تا مدت ۲۰ دقیقه در هر نوبت (از قرار دادن یخ بصورت مستقیم روی پوست خودداری شود)

○ بالا نگه داشتن دستها و پاها در زمان نشستن یا دراز کشیدن

○ اجتناب از مالش پوست با حوله برای خشک شدن پس از استحمام. باید به نرمی حوله به پوست زد تا خشک شود.

○ استفاده از کفش و لباسهای گشاد

○ پوشیدن کفش های نرم

○ خیس کردن پوست آسیب دیده در محلول نمک های سولفات منیزیم و آب

○ پس از استحمام و دوش گرفتن، از کرم مرطوب کننده استفاده نما ئید

○ برای شستشوی پوست سر یا بدن از شامپو ضد شوره استفاده کنید

- توصیه جهت رفع خستگی -

خستگی شایع ترین شکایت افراد مبتلا به سرطان است. باید توصیه کرد تا علاوه بر خواب نیم روزی و استراحت کافی،

فعالیت فیزیکی منظم و مرتب فراموش نشود. فرد باید خود را با بازی، موسیقی، کتاب و ... سرگرم کند.



فصل ۱۰

درمان

پس از تشخیص هپاتیت سی و مراجعه به پزشک متخصص ، از بیمار سوالاتی می شود تا زمان احتمالی ابتلا به هپاتیت سی مشخص شود. پزشک عوامل گوناگونی از جمله سن، جنس، وضعیت آنزیم های کبدی ، وضعیت تکثیر ویروس (توسط آزمون پی سی آر) ، شدت آسیب کبدی در نمونه برداری کبد یا فیبرواسکن و نوع ژنوتیپ ویروس را جهت درمان بیمار در نظر می گیرد. بیمار نیز سوالات فراوانی در مورد درمان و نتیجه آن دارد که پزشک باید به آنها پاسخ دهد. بیمار باید با پزشک احساس راحتی نموده و پزشک باحوصله به سوالات بیمار پاسخ دهد.

*** آیا همه بیماران مبتلا به هیپاتیت سی نیاز به درمان دارند؟**



پاسخ سوال نیاز به بررسی بیشتر دارد. هدف از درمان ضد ویروسی، پاک کردن خون از ویروس است و در نتیجه جلوگیری از ایجاد آسیب بیشتر به کبد است. در برخی شرایط که شدت ضایعات کبدی ضعیف تر باشند می توان صبر کرد تا داروهای جدید تر با اثر بخشی بیشتر وارد بازار شوند.

*** درمان های قدیم**

در حال حاضر در کشورهای در حال رشد امکان درمان با داروهای جدیدتر خوراکی ضد ویروسی برای همه بیماران مبتلا به هیپاتیت سی وجود ندارد و به همین دلیل از داروهای آلفاینترفرون پگ و ریباورین در درمان هیپاتیت سی استفاده می شود.

*** اینترفرون چیست؟**

اینترفرون پروتئینی است که بطور طبیعی توسط سلولهای بدن در پاسخ به عفونت های ویروسی از جمله هیپاتیت ویروسی ساخته

می شود و در واقع دفاع بدن در مقابل این عفونت هاست. به نظر می رسد که افراد مبتلا به عفونت مزمن هیپاتیت سی در تولید مقادیر طبیعی اینترفرون دچار اشکال می شوند و در واقع نوعی کمبود اینترفرون داخلی وجود دارد.

اینترفرون در سال ۱۹۵۷ بوسیله دانشمندانی که روی ویروسها تحقیق می کردند کشف شده است. آنها ماده ای که مانع تکثیر ویروس ها بود بدست آوردند. اولین اینترفرون عرضه شده به بازار از گلوبولهای سفید انسان ساخته شده بود که تهیه آن از لحاظ فنی مشکل و در نتیجه میزان کمی از آن تهیه می شد. با استفاده از فن آوری ژنتیکی تولید اینترفرون به میزان زیادی عملی شد.

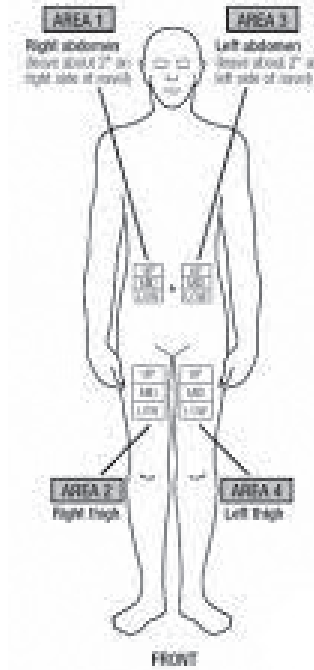
اینترفرون دارای انواع مختلفی بوده که شامل آلفا، گاما و تمام انواع آن پروتئین است. آلفا اینترفرون که دارای نوع 2a, 2b می باشد دارای اثرات ضد ویروسی هیپاتیت سی می باشد. داروی اینترفرون سبب تقویت دستگاه ایمنی (دفاع بدن) شد و این امر موجب مقابله با ویروس هیپاتیت سی می شود. در واقع با مهار تکثیر ویروس پیشرفت ضایعه کبدی متوقف می شود. اثر مفید دیگر اینترفرون مهار تکثیر سلولهای غیر طبیعی و کاهش فیروز (جوشگاه) در کبد است. اینترفرون از نوع پگاسیس (Pegasys) پگافرون (Pegaferon) و پگاینترون (Pegintron) در بازار موجود می باشد که مصرف آن بصورت تزریق آمپول هر هفته یکبار می باشد.

فصل دهم

درمان

اینترفرون پگ بصورت آمپول تهیه شده است. برخی از انواع بصورت محلول بوده و برخی از آنها بصورت پودر میباشد که قبل از تزریق باید با آب مقطر حل شده و سپس تزریق شود. نحوه تزریق دارو زیرجلدی و با استفاده از سرنگ مخصوص تزریق انسولین صورت می گیرد. با استفاده از شکل زیر می توانید نواحی مصرف را پیدا کرده و صورت گردشی در محل های مختلف تزریق کنید. اکثر مردم سریعاً شیوه های تزریق صحیح را فرا می گیرند. به هر حال تزریق آمپول توسط خودتان و یا یک عضو خانواده بهتر است زیرا که آمپول زن! همیشه در دسترس نیست.





چه بیماری‌هایی در اولویت درمان با اینترفرون پگ و ریباویرین قرار دارند؟

هرگاه ویروس هیپاتیت سی توسط آزمون پی سی آر مثبت باشد و پلاکت خون بیش از ۷۰ هزار در میکرولیتر، گلبول‌های سفید بیش از ۳ هزار در میکرولیتر و هموگلوبین بیش از ۱۱ گرم در دسی لیتر و انعقاد خون مناسب باشد، درمان ضد ویروسی ضرورت دارد و اگر داروهای جدید در دسترس نباشد از این داروها استفاده

می شود.

افراد کمتر از ۳۰ سال، در گونه های ۲ و ۳ ویروس هپاتیت سی که فرد هنوز دچار سیروز نشده باشند و در مواردی که میزان ویروسها در خون کمتر از ۲ میلیون عدد باشد و فرد مصرف الکل ندارد، پاسخ به درمان بهتر است. متأسفانه پزشک شما بصورت صد در صد قادر به پیش بینی قطعی پاسخ یا عدم پاسخ به درمان، قبل از شروع درمان نیست، البته نوع و گونه های ویروس هپاتیت شما در میزان پاسخ به درمان مؤثر است. گونه یک (1a, 1b) ویروس با شکل مهاجم تر و شدیدتر همراه است و به اینترفرون پگ پاسخ کمتری می دهد.

داروی پگ اینترفرون به دو شکل 2a یا (Pegasys) یا (Pegaferon) که به مقدار یک آمپول ۱۸۰ میکروگرم در هفته و به شکل 2b با PegIntron که با توجه به وزن بیماران در هفته تجویز می شود. (طبق نظر پزشک)

- **داروی اینترفرون پگ را در داخل یخچال قرار دهید ولی از یخ زدن آن جلوگیری کنید.**

- **در صورت فراموش کردن یک نوبت تزریق، آن نوبت تزریق را از دست داده تلقی کنید و نوبت بعدی را نیز دوبار بر نزنید.**

مدت درمان در موارد ژنوتیپ ۳و۲، شش ماه (۲۴ هفته) و در موارد ژنوتیپ 1a, 1b، دوازده ماه (۴۸ هفته) میباشد. براساس نظر پزشک امکان کاهش یا افزایش دوره درمان با هدف افزایش اثربخشی دارو وجود دارد.

چگونه می توان به اثر بخش بودن درمان هیپاتیت سی آگاه شد؟

حدود ۵۰ تا ۶۰ درصد موارد هیپاتیت سی به درمان ضد ویروسی با آلفا اینترفرون پگ و ریباویرین پاسخ مناسب میدهند و این حالت با طبیعی شدن آنزیمهای کبدی و از بین رفتن ویروس در خون و منفی شدن پی سی آر مشخص می شود، و در بسیاری از موارد به دنبال از بین رفتن ویروس، از شدت آسیب کبدی کاسته می شود.

بهترین نتیجه درمان زمانی حاصل می شود که ۶ ماه پس از اتمام درمان دارویی آنزیمهای کبدی طبیعی باقی مانده و آزمایش پی سی آر آن منفی بماند. پیگیری بیماری به مدت چند سال توصیه می گردد.

به نظر می رسد که علل متفاوتی در میزان تاثیرپذیری داروی اینترفرون در کشورهای مختلف، تفاوت در نوع و گونه ویروسی باشد. در نواحی مختلف یک کشور نیز تفاوت در نتیجه حاصله از درمان مشهود است. پزشک قبل درمان با بررسی تست خاص

فصل دهم

درمان

پلی مورفیسم IL28B میتواند احتمال پاسخ یا عدم پاسخ را بهتر پیش بینی نماید. پزشک در طول درمان با درخواست آزمایش های خاص و در نظر گرفتن نتایج آن می تواند هم به نحوه پاسخ به درمان و هم عوارض آن پی ببرد. به هر حال مراجعه مرتب و دوره ای انجام آزمایشات ضروری است.

آیا میتوان از تاثیر درمان با اینترفرون در اوایل شروع درمان مطلع شد؟

آری، گرچه درمان به مدت ۱۲ ماه انجام می شود ولی در صورتی که در چند هفته اول درمان میزان ویروس در خون به شدت افت کند، این امر نشان دهنده پاسخ خوب به درمان است. به هر حال اگر ۶ ماه پس از قطع درمان سطح آنزیمهای کبدی طبیعی باشد و فعالیت ویروس در خون (پی سی آر) منفی باشد می توان پاسخ به درمان را عالی در نظر گرفت و ویروس کاملاً از خون ریشه کن شده است. برخی از محققین اعتقاد دارند که اگر در سه ماه اول درمان پاسخ مطلوب به دارو مشاهده نشود ادامه درمان بی فایده بوده و آن را باید قطع کرد.

چگونه می توان از تاثیر یا عدم تاثیر داروی اینترفرون در مبتلایان به هیپاتیت مزمن «سی» مطلع شد؟

با انجام آزمایش های دوره ای آزمونهای کبدی ، پی سی آر و فیبرواسکن مجدد از کبد می توان متوجه تاثیر دارو در بدن مبتلا شد.

بیماران زیر به داروی اینترفرون پاسخ بهتری می دهند

- ۱- افراد کمتر از ۳۰ سال
- ۲- در افرادی که در نمونه برداری از کبد آنها سیروز دیده نمیشود
- ۳- ویروس هیپاتیت «سی» از گونه ۲ و ۳ (غیر از ۱)
- ۴- پایین بودن میزان ویروس RNA در خون کمتر از ۲ میلیون عدد در میلی لیتر
- ۵- میزان آنزیمهای کبدی بیش از ۲ برابر طبیعی
- ۶- افراد که مشروبات الکلی مصرف نمی کنند.



متأسفانه پزشک شما قادر به پیش بینی قطعی پاسخ یا عدم پاسخ به درمان قبل از شروع درمان نیست. نوع و گونه ویروس هیپاتیت شما در میزان پاسخ به درمان مؤثر است. گونه یک (1a) ، (1b) ویروس با بیماری مهاجم تر و شدیدتری همراه است و به درمان با اینترفرون پاسخ کمتری می دهد.

* اقدامات لازم قبل از شروع درمان با اینترفرون

قبل از شروع درمان آزمون های خونی جهت بررسی عملکرد غده تیروئید ضروری است. بررسی وضعیت ویروس در خون با آزمایش پی سی آر و آزمون های کبدی (Alkaline phosphatase , Gama gt , AST , ALT (PT) ، آلبومین ، سونوگرافی شکم، نمونه برداری کبد (در بیماران غیر هموفیلی) یا فیبرواسکن مشاوره چشم و روانپزشکی ضروری است.

* اقدامات لازم هنگام مصرف اینترفرون

مراجعه مکرر جهت معاینه و انجام آزمایشات خونی بررسی آنزیمهای کبدی (ALT , AST)، فرمول شمارش خون آزمونهای بررسی غده تیروئید و زمان پروترومبین (PT) ضروری است. در صورت طبیعی شدن آنزیمهای کبدی می توان از تاثیر دارو مطمئن شد ولی اگر طبیعی نشدند نمی توان به عدم تاثیر دارو استناد کرد. پزشک معالج در مواقع لزوم تکرار فیبرواسکن را توصیه خواهد کرد.

مصرف اینترفرون در بیماران زیر ممنوع است:

۱- مبتلایان به حالت پیشرفته تنبلی کبد (سیروز) که با وجود علائم آب در شکم و برجسته شدن عروق خونی در مری (واریس

- ۱- مری) و یاگیجی و منگی مشخص می شود، نباید از اینترفرون استفاده کنند و خطر بدتر شدن بیماری وجود دارد.
- ۲- بیمارانسی که علائم و نشانه های ناراحتی عصبی شدید را دارند به خصوص مبتلایان به افسردگی شدید و یا سابقه خودکشی ناموفق دارند.
- ۳- کسانی که کلیه پیوندی دارند.
- ۴- پایین بودن جدی پلاکت ها و گلبولهای سفید در خون
- ۵- کسانی که به مصرف الکل خود ادامه می دهند.
- ۶- کسانی که به اعتیاد تزریقی خود ادامه می دهند.
- ۷- خانم های باردار و شیرده
- ۸- مبتلایان به بیماری های قلبی و ریوی پیشرفته
- ۹- افراد مسن تر از ۶۰ سال
- ۱۰- مبتلایان به بیماری پوستی پسوریازیس

* اینترفرون و مصرف آنها در اطفال

متاسفانه هیپاتیت سیه در کودکان هموفیلی شایع است و باید برای آن ها چاره ای اندیشید . با توجه به اینکه میزان انتقال هیپاتیت سیه از مادران آلوده به نوزادان بسیار کم است ، جمعیت کودکان مبتلا به هیپاتیت سیه کم می باشد. از طرفی دیگر باید توجه داشت که نوزادانی که قبلاً به دلیل زردی نوزادی تعویض خون شده اند در معرض خطر هیپاتیت سیه بوده و باید آنها را از

فصل دهم

درمان

نظر هیپاتیت سی بررسی کرد.

در مورد مصرف اینترفرون در اطفال مبتلا به هیپاتیت سی مطالعات کمی وجود دارد. به هر حال مصرف این دارو در افراد کمتر از ۱۳ سال مورد تایید همه مراکز قرار نگرفته است ولی آنچه مهم است این است که بهتر است افراد کمتر از ۱۰ سال با این دارو درمان نشوند و به آینده امیدوار باشند زیرا که هیپاتیت سی در سنین زیر ۱۰ سالگی معمولاً آسیب جدی کبدی ایجاد نمی کند و می توان صبر کرد.

* عوارض مصرف اینترفرون

معمولاً عوارض مصرف اینترفرون در شروع درمان و با دوزهای اولیه دارو و به شدت بیشتری عارض می گردد. علائم اولیه شامل نشانه های شبه آنفولانزا به صورت تب و لرز، درد عضلانی، کسالت، کوفتگی و سردرد است که معمولاً ۶ تا ۸ ساعت پس از تزریق دارو شروع می شود و چند ساعت طول کشیده سپس برطرف می شوند. در صورت مصرف قرص استامینوفن کدئین یک ساعت قبل از تزریق می توان شدت این علائم را کاهش داد. با تداوم مصرف اینترفرون معمولاً این نشانه ها از بین می رود. باید توجه کرد که همه بیماران دچار عوارض ذکر شده نمیشوند و بسیاری از بیماران بدون هیچ عارضه ای می توانند دارو را تحمل نمایند.

عوارض اینترفرون عبارتند از: خستگی، کوفتگی، تغییر خلق،

اختلال در تفکر، ریزش مو، کاهش مو، سردرد و تحرک پوستی محل تزریق است و عوارض جدی ولی غیر شایع عبارتند از: اختلالات غده تیروئید و عوارض چشمی. باید توجه داشت که به دلیل کاهش فعالیت مغز استخوان، تعداد گلبول های سفید و پلاکتها کاهش می یابند و به همین دلیل باید بیماران را تحت پی گیری قرار داد.

- ۱- ریزش مو معمولاً خفیف بوده و پس از قطع مصرف اینترفرون به صورت تدریجی موها به حالت کاملاً طبیعی باز می گردند و نباید نگران آن بود.
- ۲- عوارض اینترفرون خاص دوران مصرف دارو است و با قطع آن معمولاً برطرف می شوند.
- ۳- با تزریق شبانه دارو، مصرف استامینوفن کدئین و یا بروفن قبل از تزریق دارو از میزان عوارض آن می کاهد.
- ۴- در ۱۵ درصد بیماران به دلیل عوارض دارو، پزشک از میزان



فصل دهم

درمان

دارو می کاهد و یا در ۵ درصد موارد آن را قطع می نماید. ۵- از آنجائیکه اکثر مبتلایان به هپاتیت سی علامتی ندارند (تا مراحل انتهایی) بیماران به دنبال شروع درمان از بروز علائم بیشتر از بیماری شاکی هستند.

* داروی ریباورین

این دارو دارای اثرات وسیعی بر روی ویروس هاست و در سال ۱۹۸۸ توسط (سازمان نظارت به غذا و داروی آمریکا) جهت مصرف در مبتلایان به هپاتیت سی و همراه با داروی اینترفرون مورد تایید قرار گرفت. داروی ریباورین نمی تواند بیماری را بطور کامل ریشه کن نماید. ولی اثر اینترفرون را تقویت می بخشد. مصرف این دارو به تنهایی گرچه سبب طبیعی شدن آنزیمهای کبدی می شود ولی هیچگونه تاثیری بر فعالیت ویروس ندارد و به همین دلیل مصرف این دارو به تنهایی بی فایده است. دارو بصورت کپسول یا قرص ۲۰۰ میلی گرمی ساخته و به بازار عرضه شده است. میزان مصرف روزانه ۶۰۰ تا ۱۲۰۰ میلی گرم و برحسب وزن بیمار و نوع ژنوتیپ ویروس است.

* عوارض مصرف ریباورین

یکی از عوارض مهم مصرف این دارو شکسته شدن زودرس گلبول های قرمز است و به دنبال آن کم خونی ایجاد می شود. خوشبختانه به راحتی و با انجام آزمایشات مکرر می توان

با این عارضه مقابله کرد. پزشک در مقاطعی از درمان بیماری، ممکن است به کم کردن دارو یا قطع موقتی آن مبادرت ورزد و نباید نگران این عارضه بود. عوارض دیگر مصرف دارو، خارش، تنگی نفس و ضایعات پوستی است.

بیمار عزیز : اگر هنگام مصرف داروی ریباورین دچار ضعف و بی حالی، کم خونی و پررنگی ادرار شدید با پزشک خود تماس بگیرید

بیماران مبتلا به کم خونی یا دچار اختلال در کار کلیه (و کسانی که تحت دیالیز خونی هستند) نمی توانند این دارو را تحمل نمایند. مصرف ریباورین در دوران بارداری عوارض جدی و خطرناکی بر روی جنین دارد و به همین دلیل به همه خانم های مصرف کننده توصیه می شود تا مراقب بارداری خود باشند و در صورت شک به بارداری حتماً دارو را قطع کنند.

در ضمن مردان که از این دارو استفاده می کنند نباید بچه دار شوند. باید توجه داشت که این موضوع تا ۶ ماه پس از مصرف درمان نیز صدق می کند و حاملگی ممنوع است. درمان توأم (اینترفرون و ریباورین) شانس رفع ویروس از بدن مبتلایان و جلوگیری از تشدید ضایعه کبدی را بیشتر می نماید و ۴۰ تا ۵۰

درصد بیماران به این درمان پاسخ می دهند.

مصرف داروی ریبویرین در دوران بارداری ممنوع است. جهت اطمینان خاطر هر روز زوج از روش های جلوگیری از بارداری استفاده کنند. کار از محکم کاری عیب نمی کند!

آیا امکان عود بیماری پس از قطع درمان وجود دارد؟

آری، گاهی اوقات پس از طبیعی شدن آنزیم های کبدی و منفی شدن آزمون پی سی آر ویروس مجدداً به خون باز می گردد و در اصطلاح عود رخ داده است. احتمال عود بیماری همیشه در بیماران ممکن است. ویروس می تواند در گلبولهای سفید یا سلولهای کبد پنهان شده و به دلیل نامعلوم مجدداً فعال شود. البته اگر ۶ ماه پس از قطع درمان ، پی سی آر منفی باشد ، احتمال عود در آینده بسیار کم خواهد بود و می توان خود را درمان شده تلقی کرد.

آیا موارد حادّ هیپاتیت سی قابل درمان است؟

اگر هیپاتیت حادّ ناشی از ویروس سی زود تشخیص داده شود، به راحتی قابل علاج است و در بیش از ۹۵ درصد موارد قابل ریشه کنی است.

* درمان های جدید هیپاتیت «سی»

سیر تاریخی تشخیص و درمان هیپاتیت سی از سال ۱۹۹۱ نشان دهنده توجه محققین و صنعت داروسازی جهت مهار این ویروس و ریشه کنی آن است.

ابتدا و در سالهای اولیه از انترفرون آلفا ۳ میلیون واحدی به تنهایی در درمان هیپاتیت سی استفاده می شد که تنها در ۲۰ درصد موارد به حذف ویروس منجر شد. بعد از معرفی قرص ضد ویروسی ریباویرین و اضافه کردن آن به درمان و سپس کشف انترفرون پگ که بصورت هفته ای یکبار تزریق می شد در حدود ۵۰ درصد موارد درمان موفقیت آمیز بود. در دهه اخیر داروهایی مثل بوسپریویر (Boceprerir) و تلپریوور (Teleprerir) به بازار آمدند. مصرف این داروها همراه با انترفرون پگ و ریباویرین در نوع ژنوتیپ ۱ هیپاتیت سی میزان شانس ریشه کنی ویروس را افزایش داده است. متأسفانه مصرف این داروها با عوارضی همراه است که در درمان هیپاتیت سی محدودیت هایی ایجاد کرده است.

* و اما در سال ۲۰۱۴ چه اتفاقی رخ داد؟

آرزو و آمال متخصصین علم هیپاتولوژی در این بوده است که هیپاتیت سی بدون استفاده از اینترفرون و با استفاده از قرص ضد

فصل دهم

درمان

ویروسی ریشه کن و درمان شود. تحقق این آرزو ابتدا با داروی سوفوسبوویر (Sofosbuvir) به بازار جهانی در سال ۲۰۱۴ و تایید آن توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) که مرجع بررسی و تایید همه داروهای مصرفی در آمریکا و کشورهای پیشرفته صنعتی است، قفل درمان هیپاتیت سی را باز کرد و بعد از آن داروهای دیگری نیز به بازار آمدند که در این فصل به آنها اشاره خواهد شد.

توجه: اطلاعات ارائه شده در این بخش باید با پزشک معالج در میان گذاشته شوند و از خود درمانی خودداری شود.

موارد زیر در تصمیم گیری درمان هیپاتیت سی دارای اهمیت می باشند:

۱- میزان شدت آسیب کبدی که با فیروز تعریف می شود، وجود یا عدم وجود فیروز و شدت آن را می توان در نمونه برداری کبد و یا فیبرواسکن مشخص نمود.

۲- میزان آسیب کبدی که با علائم بالینی (وجود یا عدم وجود طحال بزرگ) (وجود یا عدم وجود آسیت یا مایع در شکم) اختلال در انعقاد خون و میزان پلاکت های خونی مشخص می شود.

۳- نوع ژنوتیپ ویروس که از نوع یک یا غیر یک می باشد.

۴- سن بیمار و وجود یا عدم وجود بیماری های ناتوان کننده مثل بیماری قلبی، دیابت کنترل نشده، فشار خون بالا، مشکلات روحی روانی و ...

* سوفوسبوویر (Sofosbuvir)

این دارو جزو مهارکننده های Nucleotide analogue قسمت پلی مرز NS5B ویروس هیپاتیت سی می باشد. این دارو در تمام انواع ژنوتیپ ها استفاده می شود. دفع دارو کلیوی است و می تواند همراه با قرص ریباویرین و به مدت ۱۲ تا ۲۴ هفته در درمان نوع ژنوتیپ ۲ و ۳ هیپاتیت سی و بدون استفاده از اینترفرون استفاده شود.

در موارد ژنوتیپ 1a , b1 همراه با آلفا اینترفرون پگ و ریباویرین به مدت ۱۲ تا ۲۴ هفته استفاده می شود. مصرف این دارو که قرص ۴۰۰ میلی گرمی بوده بصورت روزانه بوده و دارو دفع کلیوی دارد و عوارض مصرف این دارو بسیار ناچیز است. خوشبختانه مقاومت به این دارو گزارش نشده است و عوارض شامل خستگی ، سردرد، بی خوابی بوده و عوارض کم خونی و ضایعات پوستی ندارد.

* لیدپاسویر (Ledipasvir)

این دارو یک مهار کننده قسمت NS5A ویروس هیپاتیت سی می باشد و تنها اثرات ضد ویروسی علیه نوع ژنوتیپ 1a و 1b دارد. این دارو همراه با Sofosbuvir و به نام Harvoni استفاده می شود. داروی Ledipasvir بصورت قرص ۹۰ میلی گرمی می باشد.



هاروونی (Harvoni)

این دارو در تمام انواع ژنوتیپ های هیپاتیت سی و در تمام مراحل بیماری کبدی (و حتی در مرحله سیروز کبدی) قابل استفاده می باشد. مصرف این دارو در ۹۸ درصد موارد به ریشه کنی ویروس هیپاتیت سی منجر می شود. بر خلاف عوارض شدید و شایع که به دنبال مصرف آمپول آلفاینترفرون پگ در بیماران دیده می شوند، مصرف این دارو با عوارض چندانی



روبرو نمی باشد. خستگی و سردرد شایعترین عوارض مصرف هاروونی می باشد. اسهال، تهوع و کم خوابی از دیگر عوارض مصرف آن می باشد. دارو را می توان در حالت گرسنگی و یا همراه با غذا مصرف کرد.

موارد زیر در مورد مصرف هاروونی باید مورد دقت قرار گیرند:

- مدت مصرف دارو (۱۲ یا ۲۴ هفته) باید بر اساس شدت بیماری (وجود یا عدم وجود سیروز کبدی) و سابقه مصرف داروی ضد ویروسی قبلی و نحوه پاسخ تعیین می شود.
- این دارو در افراد بالغ بیش از ۱۸ سال مورد مطالعه و تأیید قرار گرفته است. هنوز گزارش رسمی از اثربخشی و بی خطر بودن مصرف آن در افراد زیر ۱۸ سال منتشر نشده است.
- این دارو در افراد دیالیزی مبتلا به هیپاتیت سی توصیه نمی شود.

- مصرف دارو در افراد حامله مجاز نیست.

- قطع ناپهنگام دارو و بدون اطلاع پزشک توصیه نمی شود و اگر یک روز دارو را فراموش کردید (که این کار بد است)، روز بعد نباید از مقدار بیشتر دارو استفاده کنید.

تداخل دارویی مصرف هاروونی با داروهای دیگر

- مهمترین نکته در مصرف این دارو توجه به تداخلات دارویی با دیگر داروهای باشد که در برخی شرایط می تواند تهدیدکننده زندگی باشد.

- اگر دچار بیماری قلبی هستید و از داروی آمیودارون (Amiodaron) مصرف می کنید، احتمال بروز برادی کاردی قلبی علامت دار جدی (کاهش ضربان قلب) همراه مصرف هاروونی وجود دارد.

- سطح سرمی داروی Ledipasvir با مصرف شربت معده (ضد اسیدهای حاوی هیدروکسید آلومینیوم یا منیزیم) کاهش می یابد. توصیه می شود که شربت معده را ۴ ساعت قبل و یا بعد از هاروونی مصرف شود.

- مصرف هاروونی سبب افزایش سطح سرمی داروی دیگوکسین (داروی قلبی) می شود که باید مورد توجه قرار گیرد.

- مصرف هاروونی با داروی Losuvastatin برای کنترل چربی خون، سبب افزایش سطح دارو شده و خطر آسیب عضلانی (میوپاتی) بیشتر می شود.

توجه:

به دلیل احتمال تداخلات داروئی، از مصرف هر داروئی بدون مجوز پزشک و حتی گیاهی (Herbal) همراه با هاروونی خودداری شود.

* ویکیراپک (Viekira Pak)



این دارو متشکل از ۴ داروی Ombitasvir , Paritaprevir , ritonavir , dasabuvir می باشد. این دارو همراه یا بدون ریبویرین و تنها در موارد ژنوتیپ ۱ و به مدت ۱۲ تا ۲۴ هفته با اثربخشی نزدیک به ۱۰۰ درصد مصرف می شود.

* درمان هپاتیت سی مزمن در نوع ژنوتیپ 1a , 1b

در این گونه هپاتیت سی می توان از داروی اینترفرون پگ و ریبویرین به مدت ۴۸ هفته همراه با عوارض زیاد و پاسخ به درمان 50% استفاده کرد. در صورت دسترسی می توان از داروی Harvoni که ترکیبی از داروی Sofosbuvir و Ledipasvir است به مدت ۱۲ تا ۲۴ هفته استفاده کرد. انتخاب دیگر استفاده از ویکیراپک (viekira pak) بمدت ۱۲ تا ۲۴ هفته می باشد.

* درمان هیپاتیت سی مزمن در نوع ژنوتیپ ۲ و ۳ (غیر یک)

درمان هیپاتیت سی با استفاده از اینترفرون پگ و ریباویرین در ۸۰ درصد موارد به ریشه کنی ویروس منجر می شود. در مواردی که فرد دچار بیماری سیروز کبدی شده و امکان مصرف اینترفرون پگ وجود ندارد و در موارد مقاوم باید از داروهای دیگر استفاده کرد. مصرف داروی Harvoni به مدت ۱۲ تا ۲۴ هفته توصیه می شود.



* الکل و هیپاتیت «سی»

باید بدانید که مصرف الکل نه تنها سبب آسیب به کبد می شود بلکه با درمان هیپاتیت «سی» هم تداخل دارد.

الکل چگونه به کبد آسیب می رساند؟

- مصرف الکل تولید چربی را در کبد افزایش می دهد و این موضوع به آسیب کبدی و سیروز منجر می شود.
- الکل با قدرت کبد در نوسازی خود تداخل می کند.
- هرچه مقدار بیشتری از الکل مصرف شود، خطر آسیب کبدی بیشتر خواهد بود.
- نوع الکل مصرفی ارتباطی به اینکه ضایعه ایجاد کند یا خیر ربطی ندارد. همه مشروبات الکلی مضر هستند.

در صورت ادامه مصرف الکل امکان تجویز دارو جهت کنترل هیپاتیت «سی» وجود ندارد.

همه نوع مشروب الکلی و مصرف آن به هر مقدار برای کبد شما مضر است

اثرات الکل و هیپاتیت «سی» بر کبد، با یکدیگر خطر آسیب کبد را دوچندان می کند. در بیماران مبتلا به هیپاتیت مزمن «سی» که الکل می نوشند، خطر بروز سیروز (تبلی کبد) و سرطان کبد بیشتر و زودتر می باشد.

میزان و سطح ویروس در خونی که با اندازه گیری کمی HCV RNA قابل کشف است، ارتباط مستقیمی با میزان مصرف الکل دارد. خطر مصرف الکل در خانم ها شدیدتر است.

آیا می توان به مصرف الکل به مقادیر کم ادامه داد ؟

خیر، واقعاً مصرف الکل به هر مقدار می تواند برای کبد مضر باشد. باید دقت کرد که مصرف الکل خطر مسمومیت با استامینوفن را بیشتر می کند.



* رژیم غذایی و هیپاتیت «سی»

در مورد نوع رژیم غذایی و آنچه بیماران باید بیشتر و یا کمتر میل نمایند عقاید مختلفی وجود دارد ولی آنچه مهم است، تعیین شدت بیماری کبدی است و باید از رژیم های سخت نیز دوری کرد.

کبد نقش مهمی در سوخت و ساز بدن بازی می کند و در صورت تخریب آن ، کالری کافی به بدن نمی رسد و از طرفی دیگر امکان دفع سموم اضافی حاصل از سوخت و ساز مواد نیز ممکن نخواهد بود. در صورت شدید بودن بیماری کبدی باید از مصرف زیاد مواد گوشتی (خصوصاً گوشت قرمز) خودداری کردو به جای آن از گوشت سفید مثل ماهی و مرغ و پروتئین های گیاهی استفاده نمود. مصرف سبزیجات و میوه های تازه

که سرشار از مواد آنتی اکسیدان هستند ، بسیار مفید است. از مصرف غذاهای دودی که دارای نیترات ها هستند مثل

؟ آیا مصرف مسکن مثل استامینوفن یا بروفن در مبتلایان به هیپاتیت «سی» جائز است ؟

قبل از پاسخ به این سوال باید شدت ضایعه کبدی را مشخص کرد و در اکثر بیماران نارسایی کبدی بصورت واضح دیده نمی شود و می توان از مسکن ها (دز صورت ضرورت و طبق دستور پزشک) استفاده کرد. باید توجه نمود که مصرف مسکن در بیماران نیازمند به درمان با اینترفرون در اغلب موارد ضروری است. مصرف برخی آنتی بیوتیک ها و آرام بخش ها در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی باید با احتیاط صورت گیرد.

* خار علیص



خارعلیص یا داروی سیلیمارین یکی از گیاهان شناخته شده طبی در درمان بیماری های کبدی است که از ۲۰۰۰ سال پیش اثرات مفید آن

فصل دهم

دارو

بر کبد شناخته شده است. تا به حال بیش از ۲۰۰ مطالعه در اروپا (عمدتاً آلمان)، آمریکای جنوبی و ژاپن در مورد اثرات درمانی این دارو در هیپاتیت مزمن انجام شده است. عصاره ریشه و برگ این گیاه بصورت مایع سفید شیری است. در حل حاضر این دارو بصورت کپسول و شربت تهیه شده و جهت پیشگیری از تشدید ضایعه کبدی به کار می رود. این دارو باعث مهار رادیکال های آزاد اکسیژن می شود و با این اثر از تخریب سلولی جلوگیری می کند.

خوشبختانه با مصرف این دارو عارضه ای دیده نشده است و میتوان آن را در خانم های حامله و شیرده استفاده کرد. میزان مصرف دارو ۱۴۰ میلی گرم ۲ تا ۳ بار در روز می باشد.

مبتلایان به هیپاتیت سی باید به موارد زیر توجه نمایند:

- برای بررسی وضعیت کار کبد خود جهت معاینات و انجام آزمایشات تخصصی دوره ای به پزشک مراجعه نمایید.
- در صورت مراجعه به دندانپزشک، آزمایشگاه، پزشک و اصولاً هر جای دیگری که خطر انتقال ویروس به دیگران وجود دارد، حتماً آنان را از وجود ویروس هیپاتیت سی در بدن خود آگاه نمایید.
- مشروبات الکلی سبب تشدید بیماری می شود. جداً از مصرف آن خودداری نمایید.

- از اهدای خون خودداری نمایید.
- افراد چاق باید تلاش نمایند تا اضافه وزن خود را کم کنند.
- از وسایل و لوازم شخصی مثل مسواک، ریش تراش، حوله و ... هرگز بصورت مشترک استفاده نکنید.
- مبتلایان به هیپاتیت سی می توانند مثل بقیه مردم زندگی کرده، ورزش کنند و هیچ گونه محدودیتی در رژیم غذایی آنها وجود ندارد، مگر اینکه چاق باشند و یا چربی های خون و قند خون بالا باشند.
- مبتلایان به هیپاتیت سی نیز می توانند ازدواج کنند. خوشبختانه خطر انتقال عفونت در زندگی زناشوئی سالم، بسیار ضعیف است.



فصل ۱۱

پیوند کبد

گرچه پیوند کبد امید بسیار زیادی برای مبتلایان به سیروز و عوارض آن و یا سرطان کبد فراهم کرده است ولی به هر حال انجام آن برای هر کس مقدر نیست و در دسترس نمی باشد. تخمین زده می شود که سالانه حدود ۵ هزار نفر در کشور ایران به دلیل بیماری کبدی فوت می کنند و در صورت فراهم شدن امکان پیوند می توان بسیاری از آنان را نجات داد. در حال حاضر بسیاری از این بیماران در لیست انتظار پیوند کبد هستند. متأسفانه هنوز فرهنگ اهداء افراد با مرگ مغزی هنوز در کشور جا نیفتاده است. به هر حال تشخیص زودرس بیماری هپاتیت سی و درمان موفقیت آمیز نیاز به پیوند کبد را کاهش می دهد. پیوند کبد در بیماران مبتلا به هپاتیت «سی» که با تخریب پیشرفته کبد همراه است و درمان دارویی نیز در آنها مؤثر نباشد، انجام می گیرد. به هر حال گرچه ویروس در تمام موارد به کبد پیوندی تهاجم می کند ولی خوشبختانه ضایعات کبدی در کبد پیوندی بسیار کمتر است. اولین پیوند کبد در سال ۱۹۶۳ انجام شد و در ابتدای کار اکثر بیماران کمتر از چندماه زنده می ماندند و به دلیل نارسایی کبد و یا عوارض دیگر ناشی از پیوند فوت می کردند. به هر حال پزشکان و بیماران ناامید نشدند و با بهبود کیفیت پیوند و ورود داروهای مؤثر و قوی از سال ۱۹۸۱ به بعد وضعیت بیماران پیوندی کبد به شدت بهبود پیدا کرد.

فصل یازدهم

پیوند کبد

- چه زمانی پیوند کبد در بیماران توصیه می شود؟

پاسخ به این سوال آسان نیست ولی آنچه مسلم است در مراحل اولیه نیازی به پیوند کبد نیست و در صورتی که با وجود درمانهای طبی وضعیت کبد بیمار بهبودی حاصل نکند و پیشرفت به سمت تنبلی کبد صورت گیرد و خطر جانی بیمار را تهدید کند، بحث پیوند کبد مطرح است.



- آیا پس از انجام پیوند کبد امکان آلودگی کبد جدید به ویروس هیپاتیت «سی» وجود دارد؟

آری. تقریباً هیپاتیت «سی» در همه افراد پیوندی در کبد عود می نماید. متأسفانه به دلیل مصرف داروهای تضعیف کننده دستگاه ایمنی سرعت پیشرفت بیماری کبدی زیاد خواهد بود. مطالعات متعددی در حال انجام است تا نقش درمان با اینترفرون و یا دو دارویی در بیماران پیوند کبد را مشخص نمایند. به هر حال میزان زندگی و بقاء بیماران مبتلا به هیپاتیت «سی» پس از پیوند کبد در حد مقبول است و منعی جهت پیوند کبد در آنان نیست. در حقیقت بیش از ۹۰ درصد آنان تا سه سال پس از پیوند کبد زندگی فعال خود را خواهند داشت. خوشبختانه ورود داروهای جدید خوراکی ضد ویروس هیپاتیت سی در بیماران پیوند کبد

تحول عظیمی ایجاد کرده است. به هر حال شیوه ی زندگی در بیماران پس از پیوند کبد عالی است. و بیماران از مشکلات ناشی از زردی و یرقان، خارش تجمع زیاد آب در شکم و اختلالات روانی رهایی می یابند و توانایی تولید مثل خود را بدست خواهند آورد. بعد از پیوند بیمار نیاز به مصرف طولانی مدت داروهای گوناگونی جهت حفظ کبد پیوندی دارد. یکی از مزایای استفاده از پیوند کبد، امکان انجام آن در بیماران مبتلا به سرطان سلول کبدی است. به هر حال عمل جراحی پیوند کبد گرانیقیمت بوده و در همه جا امکانپذیر نیست.

چه توصیه هایی بعد از پیوند کبد دارید؟

بعد از جراحی معمولاً بیمار چند روز در بخش مراقبتهای ویژه بستری می شود و معمولاً به مدت ۴ هفته در بیمارستان بستری می باشد. در مدت بستری بررسی های لازم از نظر وضعیت کبد پیوندی و احتمال پس زدن صورت می گیرد. پس از ترخیص نیز آزمایشات دوره ای خون (ماهانه) و معاینه مرتب جهت بررسی وضعیت فرد ضرورت دارد. با توجه به این که داروهای مصرفی مثل سیکلوسپورین و تاکرولیموس می توانند فشار خون را افزایش دهند معاینه منظم از نظر وضعیت فشار خون ضروری است و خطر پس زدن کبد پیوندی معمولاً در چند هفته اول پس از جراحی جدی تر است.

Ref

1. Sharafi H, **Alavian SM**, Keshvari M. Efficacy of 24-week pegylated interferon alpha and ribavirin combination therapy in highly selected patients infected with hepatitis C virus genotype 1. *Hepat Mon.* 2015;15(1):e24955.
2. Sandoughdaran S, **Alavian SM**, Sharafi H, Behnava B, Salimi S, Mehrnough L, et al. Efficacy of Prolonged Treatment With Pegylated Interferon (Peg-IFN) and Ribavirin in Thalassaemic Patients With Hepatitis C Who Relapsed After Previous Peg-IFN-Based Therapy. *Hepat Mon.* 2015;15(1):e23564.
3. Sharafi H, **Alavian SM**, Keshvari M. Alanine transaminase as a single marker is not reliable for selecting candidates of pegylated interferon and ribavirin treatment. *J Formos Med Assoc.* 2014.
4. Sargolzaee Aval F, Behnaz N, Raoufy MR, **Alavian SM**. Predicting the outcomes of combination therapy in patients with chronic hepatitis C using artificial neural network. *Hepat Mon.* 2014;14(6):e17028.
5. Sadeghi F, Bokharaei-Salim F, Salehi-Vaziri M, Monavari SH, **Alavian SM**, Salimi S, et al. Associations between human TRIM22 gene expression and the response to combination therapy with Peg-IFNalpha-2a and ribavirin in Iranian patients with chronic hepatitis C. *J Med Virol.* 2014.
6. Pourhoseingholi MA, Ashtari S, **Alavian SM**. Sofosbuvir vs. Combination of Pegylated Interferon and Ribavirin; How Much Shall Pay for Iranian Patients? *Hepat Mon.* 2014;14(11):e25540.
7. Bokharaei-Salim F, Keyvani H, Salehi-Vaziri M, Sadeghi F, Monavari SH, Mehrnough L, et al. Mutations in the NS5A gene of hepatitis C virus subtype 1b and response to peg-IFNalpha-2a/RBV combination therapy in Azerbaijani patients. *Arch Virol.* 2014;159(11):2893-9.
8. **Alavian SM**. Determination of Whether Vitiligo is a Contraindication to Interferon Therapy in Chronic Hepatitis C. *Journal of Skin & Stem Cell.* 2014;1(1):e16639.
9. Abbasinazari M, **Alavian SM**, Behnava B, Asgharinia M, Salimi S, Keshvari M, et al. Effect of zinc supplementation on viral response in patients with chronic hepatitis C and Beta thalassemia major, a pilot study. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR.* 2014;8(12):HC16-9.
10. Zayeri F, Chaibakhsh S, Pourhoseingholi A, Akbarzadeh Baghban A, **Alavian SM**. Random effect model for identifying related factors to virological response in HCV patients. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2013;6.
11. Mehrazmay A, **Alavian SM**, Moradi-Lakeh M, Mokhtari Payam M, Hashemi-Meshkini A, Behnava B, et al. Cost-Effectiveness Analysis of Adding Low Dose Ribavirin to Peginterferon Alfa-2a for Treatment of Chronic Hepatitis C

Infected Thalassemia Major Patients in Iran. *Hepat Mon.* 2013;13(9):e10236.

12. Ebrahimi Daryani N, **Alavian SM**, Somi MH, Torabi-Nami M. Hepatitis C and Why the Treatment is Needed Now? The Summary Report From the Cross-Border Symposium of the 5th Tehran Hepatitis Congress May 2013. *Hepat Mon.* 2013;13(11):e16082.

13. **Alavian SM**. Sofosbuvir has come out of the magic box. *Hepat Mon.* 2013;13(12):e16916.

14. Vahedi M, Pourhoseingholi A, Ashtari S, Pourhoseingholi MA, Karkhane M, Moghimi-Dehkordi B, et al. Using statistical models to assess medical cost of hepatitis C virus. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2012;5(Suppl1):S31-S6.

15. Tabatabaei SV, **Alavian SM**, Keshvari M, Behnava B, Miri SM, Karimi Elizee P, et al. Low dose ribavirin for treatment of hepatitis C virus infected thalassemia major patients; new indications for combination therapy. *Hepat Mon.* 2012;12(6):372-81.

16. Sharafi H, Pouryasyn A, **Alavian SM**, Behnava B, Keshvari M, Mehrnough L, et al. Development and Validation of a Simple, Rapid and Inexpensive PCR-RFLP Method for Genotyping of Common IL28B Polymorphisms: A Useful Pharmacogenetic Tool for Prediction of Hepatitis C Treatment Response. *Hepat Mon.* 2012;12(3):190-5.

17. Qureshi S, Shafiei-Guilani M, Aalaei-Andabili SH. Why is the sustained virological response rate among HCV genotype 3 infected patients in Pakistan low? *J Coll Physicians Surg Pak.* 2012;22(1):70-1; author reply 1.

18. Nejad MR, **Alavian SM**. Should routine screening for celiac disease be considered before starting interferon/ribavirin treatment in patients affected by chronic hepatitis C or not? *Bratisl Lek Listy.* 2012;113(4):251.

19. Namazee N, Sali S, Asadi S, Shafiei M, Behnava B, **Alavian SM**. Real response to therapy in chronic hepatitis C virus patients: a study from Iran. *Hepat Mon.* 2012;12(9):e6151.

20. Motavaf M, Safari S, **Alavian SM**. Therapeutic potential of RNA interference: a new molecular approach to antiviral treatment for hepatitis C. *J Viral Hepat.* 2012;19(11):757-65.

21. Amini S, **Alavian SM**, Mostafavi E, Vahabpour R, Bahramali G, Aghasadeghi MR, et al. Presence of plus-strand HCV RNA in serum and PBMC as an indicator for relapse and resistance to IFN therapy in patients infected by HCV. *Future Virol.* 2012;7(3):1-8.

22. **Alavian SM**, Tabatabaei SV, Behnava B. Impact of erythropoietin on sustained virological response to peginterferon and ribavirin therapy for

HCV infection: a systematic review and meta-analysis. *J Viral Hepat.* 2012;19(2):88-93.

23. **Alavian SM**, Shafiei-Guilani M, Alaei SH. Why is the Sustained Virological Response Rate Among HCV Genotype 3 Infected Patients in Pakistan Low? *J Coll Phy Surg Pak.* 2012;22(1):69-72.

24. **Alavian SM**, Menati M, Shabani M, Shafiei M, Kolbadi Nejad M. Long-term outcomes of chronic hepatitis C patients treated with pegylated interferon 2a plus ribavirin in Iran. *African J of Micro Res.* 2012;6(20):4298-301.

25. **Alavian SM**, Lankarani KB, Sharara A. Treatment of Chronic HCV in Special Populations: Thalassemia, Hemophilia, and Hemodialysis Patients. *Curr Hepat Rep.* 2012;11(4):256-62.

26. **Alavian SM**, Jabbari H, Daryani NE, Torabi Nami M. Hepatitis C Virus: The Rising Concerns and Growing Hopes, Report From the HCV Symposium, Fourth Tehran Hepatitis Congress, november 2011, Tehran, Iran. *Hepat Mon.* 2012;12(7):423-9.

27. **Alavian SM**, Aalaei-Andabili SH. Education by a nurse increases the adherence to therapy in chronic hepatitis C patients. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;10(2):203; author reply

28. Alavi Moghaddam M, Zali MR, Aalaei Andabili SH, Derakhshan F, Miri SM, **Alavian SM**. High Rate of Virological Response to Peginterferon alpha-2a-Ribavirin Among Non-Cirrhotic Iranian Hemophilia Patients With Chronic Hepatitis C. *Iran Red Crescent Med J.* 2012;14(8):466-9.

29. Sharafi H, **Alavian SM**. IL28B polymorphism, Explanation for Different Responses to Therapy in Hepatitis C Patients. *Hepat Mon.* 2011;11(12):958-9.

30. Bokharaei-Salim F, Keyvani H, Monavari SH, **Alavian SM**, Madjd Z, Toosi MN, et al. Occult hepatitis C virus infection in Iranian patients with cryptogenic liver disease. *J Med Virol.* 2011;83(6):989-95.

31. Behnava B, Keshvari M, Miri SM, Karimi Elizee P, **Alavian SM**. Re-activation of Brucellosis during Pegylated Interferon-alpha therapy in a Thalassaemic patient with Chronic Hepatitis C. *E&C Hepatology.* 2011;7(1-2):57-9.

32. **Alavian SM**, Tabatabaei SV, Behnava B, Mahboobi N. Optimal duration of treatment for HCV genotype 1 infection in slow responders: a meta-analysis. *Hepat Mon.* 2011;11(8):612-9.

33. **Alavian SM**, Lankarani KB, Aalaei-Andabili SH, Pouryasyn A, Ebrahimi Daryani N, Nassiri Toosi M, et al. Treatment of Chronic Hepatitis C

Infection: Update of the Recommendations from Scientific Leader's Meeting-28th July 2011-Tehran, IR Iran. *Hepat Mon.* 2011;11(9):703-13.

34. **Alavian SM**. Commentary on: Treatment of HCV infection in chronic kidney disease. *Nefrologia.* 2011;31(5):607.

35. **Alavian SM**. Herbal medicine and liver disease, for any conclusion we need to do more studies. *J Res Med Sci.* 2011;16(7):974-5.

36. **Alavian SM**, Tabatabaei SV, Keshvari M, Behnava B, Miri SM, Elizee PK, et al. Peginterferon alpha-2a and ribavirin treatment of patients with haemophilia and hepatitis C virus infection: a single-centre study of 367 cases. *Liver Int.* 2010;30(8):1173-80.

37. **Alavian SM**, Tabatabaei SV. Meta-analysis of factors associated with sustained viral response in patients on hemodialysis treated with standard or pegylated interferon for hepatitis C infection. *Iran J Kidney Dis.* 2010;4(3):181-94.

38. **Alavian SM**, Behnava B, Tabatabaei SV. The comparative efficacy and safety of peginterferon alpha-2a vs. 2b for the treatment of chronic HCV infection: a meta-analysis. *Hepat Mon.* 2010;10(2):121-31.

39. **Alavian SM**, Behnava B, Tabatabaei SV. Comparative efficacy and overall safety of different doses of consensus interferon for treatment of chronic HCV infection: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol.* 2010;66(11):1071-9.

40. **Alavian SM**, Behnava B, Tabatabaei SV. Erythropoietin adjuvant therapy and sustained virological response in HCV-infected patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32(3):509-10.

41. **Alavian SM**. Acute psychosis after therapy with Peginterferon alpha 2a (Pegaferon) in chronic Hepatitis C. *Pak J Med Sci.* 2010;26(4):985-6.

42. Ziaee A, Esfahanian F, **Alavian SM**, Sarshetdari M. Thyroid Dysfunction in Patients with Chronic Viral Hepatitis B and C during Alpha Interferon Therapy. *Hepat Mon.* 2009;9(2):110-3.

43. Hosseini Moghaddam SM, **Alavian SM**, Rahnavardi M. Therapeutic aspects of hepatitis C in hemodialysis patients. *Am J Nephrol.* 2009;29(2):123-8.

44. **Alavian SM**, Tabatabaei SV, Ayyub M. Outcome of combination anti-viral therapy in hepatitis C virus infected patients with sickle cell disease. *Saudi Med J.* 2009;30(8):1107-8.

45. **Alavian SM**, Tabatabaei SV. Conventional Interferon Alpha Therapy of Chronic Hepatitis C in Patients with End Stage Renal Disease, Six versus Twelve Months? A Meta-Analysis. *Nephrourol Mon.* 2009;1(1):4-13.

46. **Alavian SM**, Abolghasemi H, Miri SM, Keshvari M, Karimi Elizee P, Behnava B, et al. Safety and Efficacy of Pegylated Interferon Alfa-2a for the Treatment of Hepatitis C in Patients with Major Thalassemia. *IJBC*. 2009;1(4):129-37.

47. **Alavian SM**. Therapy of Hepatitis C in Hemodialysis Patients with Pegylated Interferon/Need more Studies for a Conclusion. *Prilozi*. 2009;30(1):243.

48. **Alavian SM**, Kabir A, B H, Nayebpour M, Doroudi T, Baralle F. Preliminary Report of Interferon $\alpha 2b$ in Combination with Ribavirin for 48 Weeks for Treatment of Iranian Patients with Chronic Hepatitis C: A Quasi-Experimental Study. *Shiraz E-Med J*. 2006;7(1).

49. **Alavian SM**, Foroutan H, Mirmomen S, Ghofrani H, Kabir A. Efficacy and safty of combination therapy of interferon-alfa 2b plus ribavirin for chronic hepatitis C. *Med J Islam Repub Iran*. 2006;19(4):291-5.

50. **Alavian SM**. Are the Real HCV Infection Features in Iranian Patients the Same As What Is Expected? *Hepat Mon*. 2005;5(1):3-5.

51. Zokaei A, Mirmomen SS, Ebrahimi-Daryani N, Haghpanah B, Poorsamimi P, **Alavian SM**, et al. A comparative study between pegylated versus conventional interferon for the treatment of chronic hepatitis C infection in adult transfusion dependent thalassemic patients: an open label, randomized trial. *Gut*. 2004;36(1):A 169.

52. Mirmomen S, Ebrahimi DN, Malekzadeh R, Zali MR, **Alavian SM**, Haghpanah B, et al. The Efficacy and Safety of Peginterferon Alpha-2a (PEGASYS) Monotherapy in the Treatment of Chronic Hepatitis C infected Subjects with Transfusion Dependent Thalassemia. *Hepat Mon*. 2004;4(7):65-70.

53. Mirmomen S, Ebrahimi Daryani N, Malekzadeh R, **Alavian SM**, Haghpanah B, Poorsamimi A, et al. Efficacy and safety of PEGASYS monotherapy in the tretament of chronic hepatitis C infected subjects with transfusion dependent thalassemia. *J Gastroenterol Hepatol*. 2004;19(suppl):A861.

54. **Alavian SM**, Mirmomen S, Bagheri-Lankarani K, Adibi P, Merat SH. Management of hepatitis C infection (regional guideline). *Hepat Mon*. 2004;4:2-19.

55. **Alavian SM**, Kabir A, Hajibaygi B, Dourodi T, Saber HR. [Efficacy of PDferon-B plus ribavirin in chronic hepatitis C: Quasi-experimental study]. *Physiology and Pharmacology*. 2004;8(1):71-81.

56. **Alavian SM**, Hajarizadeh B, Hajibaygi B, Doroudi T, Hamadanizadeh AK, Abar K. Efficacy and Safety of Pegylated interferon Alfa-2a plus Ribavirin for treatment of chronic hepatitis C and cirrhosis in Iran. *Hepat*

Mon. 2004;4(7):53-8.

57. **Alavian SM**, Hajarizadeh B. Attempted Suicide in Two Patients With Chronic Hepatitis C While Being Treated With Interferon-alpha. *Hepat Mon.* 2004;4(6):20-2.

58. **Alavian SM**, Doroudi T. Interferon α -2a in chronic hepatitis C infection in hemophiliac patients. *Shiraz E-Med J.* 2004;5(1):1-6.

59. **Alavian SM**, Kabir A, Hashemi A. Evaluation of interferone-Alpha type 2a (ROFERON) on patients with chronic hepatitis C. *J Iran Univ Med Sci.* 2003;10(33):61-74.

60. **Alavian SM**, Doroudi T, Hajarizadeh B, Hajibighi B. Interferon therapy in hemophiliac patients with chronic hepatitis C. *Transfusion Today.* 2002;52:4.

61. Younossi ZM, Park H, Saab S, Ahmed A, Dieterich D, Gordon SC. Cost-effectiveness of all-oral ledipasvir/sofosbuvir regimens in patients with chronic hepatitis C virus genotype 1 infection. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41(6):544-63.

62. Turker K, Tas B, Ozkaya M, Tas E, Caglar A, Tetikkurt US. Dystrophic-Anagen Effluvium Occurring During Pegylated Interferon-alpha-2a/Ribavirin Therapy. *Hepat Mon.* 2015;15(3):e24804.

63. Komur S, Kurtaran B, Inal AS, Pullukcu H, Ulu A, Kuscu F, et al. Telaprevir experience from Turkey. *Hepat Mon.* 2015;15(2):e25639.

64. Jafari A, Khalili H, Izadpanah M, Dashti-Khavidaki S. Safely treating hepatitis C in patients with HIV or hepatitis B virus coinfection. *Expert Opin Drug Saf.* 2015:1-19.

65. Chen SH, Peng CY, Lai HC, Su WP, Lin CH, Li YF, et al. An index to predict ribavirin-induced anemia in asian patients with chronic genotype 1 hepatitis C. *Hepat Mon.* 2015;15(3):e27148.

66. Zeuzem S, Jacobson IM, Baykal T, Marinho RT, Poordad F, Bourliere M, et al. Retreatment of HCV with ABT-450/r-Ombitasvir and Dasabuvir with Ribavirin. *N Engl J Med.* 2014.

67. Younossi ZM, Stepanova M, Nader F, Jacobson IM, Gane E, Nelson D, et al. Patient-reported outcomes in chronic hepatitis C patients with cirrhosis treated with sofosbuvir-containing regimens. *Hepatology.* 2014.

68. Watts G. Hepatitis C could be virtually eliminated by 2030, experts believe. *BMJ.* 2014;348:g2700.

69. Traynor K. Sofosbuvir approved for chronic hepatitis C infection. *Am J Health Syst Pharm.* 2014;71(2):90.

70. Singal AG, Pillai A, Tiro J. Early Detection, Curative Treatment, and Survival Rates for Hepatocellular Carcinoma Surveillance in Patients with Cirrhosis: A Meta-analysis. *PLoS Med.* 2014;11(4):e1001624.
71. Sikorska K, Romanowski T, Stalke P, Izycka Swieszewska E, Bielawski KP. Association of hepcidin mRNA expression with hepatocyte iron accumulation and effects of antiviral therapy in chronic hepatitis C infection. *Hepat Mon.* 2014;14(11):e21184.
72. Shiffman ML, Benhamou Y. HCV F1/F2 patients: treat now or continue to wait. *Liver Int.* 2014;34 Suppl 1:79-84.
73. Shavakhi A, Minakari M, Bighamian A, Sadeghian S, Shavakhi S, Khamisi N, et al. Statin efficacy in the treatment of hepatitis C genotype I. *J Res Med Sci.* 2014;19(Suppl 1):S1-4.
74. Schinazi R, Halfon P, Marcellin P, Asselah T. HCV direct-acting antiviral agents: the best interferon-free combinations. *Liver Int.* 2014;34 Suppl 1:69-78.
75. Sarvari J, Norozian H, Fattahi MR, Pirbonyeh N, Moattari A. The Role of Interferon Gamma Gene Polymorphism (+874A/T, +2109A/G, and -183G/T) in Response to Treatment Among Hepatitis C Infected Patients in Fars Province, Southern Iran. *Hepat Mon.* 2014;14(1):e14476.
76. Saiz de la Hoya P, Portilla J, Marco A, Garcia-Guerrero J, Faraco I, Anton J, et al. Directly observed therapy for chronic hepatitis C: A randomized clinical trial in the prison setting. *Gastroenterol Hepatol.* 2014.
77. Rezaee-Zavareh MS, Einollahi B. Treatment of occult hepatitis C virus infection: does it need special attention? *Hepat Mon.* 2014;14(7):e16665.
78. Reddy KR, Wirjosemito A, Pavri TM, Sinese L. HCV Therapy With Daclatasvir, PEG-IFN, and RBV After Boceprevir-Based Therapy Failure Post-Liver Transplantation in Hyper-IgM Syndrome. *Transplantation.* 2014;97(8):e47-8.
79. Ravi S, Nasiri-Toosi M, Karimzadeh I, Khalili H, Ahadi-Barzoki M, Dashti-Khavidaki S. Pattern and associated factors of anti-hepatitis C virus treatment-induced adverse reactions. *Expert Opin Drug Saf.* 2014.
80. Poordad F, Hezode C, Trinh R, Kowdley KV, Zeuzem S, Agarwal K, et al. ABT-450/r-Ombitasvir and Dasabuvir with Ribavirin for Hepatitis C with Cirrhosis. *N Engl J Med.* 2014.
81. Pol S, Vallet-Pichard A, Corouge M. Treatment of hepatitis C virus genotype 3-infection. *Liver Int.* 2014;34 Suppl 1:18-23.
82. Paterson JC, Miller MH, Dillon JF. Update on the treatment of hepatitis

C genotypes 2-6. *Curr Opin Infect Dis.* 2014;27(6):540-4.

83. Miller MH, Agarwal K, Austin A, Brown A, Barclay ST, Dundas P, et al. Review article: 2014 UK consensus guidelines - hepatitis C management and direct-acting anti-viral therapy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014.

84. Mi Y, Gao YT, Jiao XL, Guo H, Liu T, Jing L, et al. The role of interleukin-28b gene polymorphisms in Chinese patients with chronic hepatitis C treated with pegylated interferon and ribavirin. *Hepat Mon.* 2014;14(8):e18793.

85. Manns MP, Vierling JM, Bacon BR, Bruno S, Shibolet O, Baruch Y, et al. The combination of MK-5172, Peginterferon, and Ribavirin is effective in treatment-naïve patients with hepatitis C virus genotype 1 infection without cirrhosis. *Gastroenterology.* 2014.

86. Manns M, Marcellin P, Poordad F, de Araujo ES, Buti M, Horsmans Y, et al. Simeprevir with pegylated interferon alpha 2a or 2b plus ribavirin in treatment-naïve patients with chronic hepatitis C virus genotype 1 infection (QUEST-2): a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet.* 2014.

87. Malaguamera G, Pennisi M, Gagliano C, Vacante M, Malaguamera M, Salomone S, et al. Acetyl-L-Carnitine supplementation during HCV therapy with pegylated interferon-alpha 2b plus ribavirin: effect on work performance; A randomized clinical trial. *Hepat Mon.* 2014;14(5):e11608.

88. Leber A, Feld JJ. Does eltrombopag really enable SVR? *Gastroenterology.* 2014;146(2):339-42.

89. Kowdley KV, Gordon SC, Reddy KR, Rossaro L, Bernstein DE, Lawitz E, et al. Ledipasvir and sofosbuvir for 8 or 12 weeks for chronic HCV without cirrhosis. *N Engl J Med.* 2014.

90. Koff RS. Review article: the efficacy and safety of sofosbuvir, a novel, oral nucleotide NS5B polymerase inhibitor, in the treatment of chronic hepatitis C virus infection. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014.

91. Khorrami S, Mohammadpour H, Shahzamani K, Zarif MN, Sharifi AH, Merat S, et al. The relationship between HLA-G and viral loads in non-responder HCV-infected patients after combined therapy with IFN-alpha2a and ribavirin. *Hum Immunol.* 2014.

92. Julicher P, Dhein J. The range of uncertainty: a tool for efficiently addressing result variability around clinical decision points for hepatitis C response-guided therapy. *Biomark Insights.* 2014;9:9-13.

93. Jayasekera CR, Barry M, Roberts LR, Nguyen MH. Treating hepatitis C in lower-income countries. *N Engl J Med.* 2014.

- 94.Jancoriene L, Norvydaite D, Galgauskas S, Balciunaite E. Transient visual loss in a hepatitis C patient treated with pegylated interferon alfa-2a and ribavirin. *Hepat Mon.* 2014;14(2):e15124.
- 95.Hoofnagle JH, Sherker AH. Therapy for hepatitis C--the costs of success. *N Engl J Med.* 2014;370(16):1552-3.
- 96.Heidari Z, Shahzamani K, Ghanbari R, Tahamsebifar A. Association of SNPs in Interferon Receptor Genes in Chronic Hepatitis C with Response to Combined Therapy of Interferon and Ribavirin. *Acta Med Iran.* 2014;52(10):740-7.
- 97.Sanford M. Simeprevir: A Review of Its Use in Patients with Chronic Hepatitis C Virus Infection. *Drugs.* 2015.
- 98.Zhang H, Chao J, Zhu L, Song L, Li X, Liu P. Direct Economic Burden and Influencing Factors in Patients With Hepatitis B Virus Related Diseases in Jiangsu, China. *Asia Pac J Public Health.* 2014.
- 99.Wei L, Lok AS. Impact of new hepatitis C treatments in different regions of the world. *Gastroenterology.* 2014;146(5):1145-50 e1-4.