

هیپاتیت خود ایمنی و کلانژیت های صفراوی

برای بیماران

نویسنده: دکتر سید موید علویان





به نام خالق زیبایی‌ها

سرشناسنامه

علویان، موید، ۱۳۴۱

عنوان و نام پدیدآور

هپاتیت خود ایمنی و کلانژیت های صفراوی: راهنمای جامع برای بیماران

مشخصات نشر

تهران. شرکت سلامت پویان کوثر، ۱۴۰۰.

مشخصات ظاهری

ص: ۲۴۴. مصور.

شابک

۹۷۸-۶۲۲-۹۴۶۱۴-۸-۸

وضعیت فهرست نویسی

فیبا

یادداشت

نمایه.

موضوع

هپاتیت خود ایمنی-کلانژیت صفراوی

موضوع

Autoimmune Hepatitis-Biliary Cholangitis

رده بندی کنگره

رده بندی دیویی

شماره کتابخانه ملی

نام کتاب:

هپاتیت خودایمنی

و کلانژیت های صفراوی: راهنمای جامع برای بیماران

ناشر:

انتشارات شرکت سلامت پویان کوثر

تألیف:

دکتر سید موید علویان

صفحه آرایشی:

مریم نیما

طراحی جلد:

مریم نیما

نوبت چاپ:

اول

تیراژ:

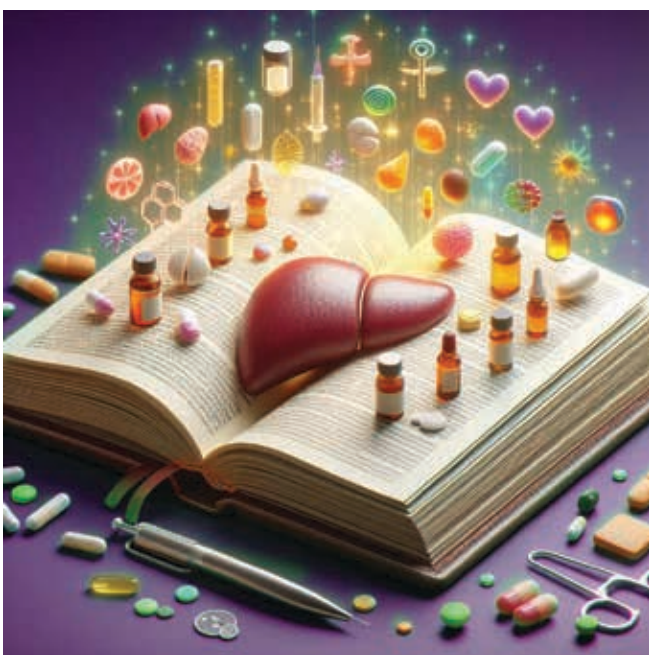
۱۰۰

شابک:

۹۷۸-۶۲۲-۹۴۶۱۴-۸-۸

قیمت:

۴۸ ۰۰۰۰۰۰ ریال



هیپاتیت خودایمنی

و کلانثریت‌های صفراوی:

راهنمای جامع برای بیماران

نویسنده

دکتر سید موید علویان

استاد دانشگاه

مقدمه

در دنیای امروز، داشتن آگاهی درباره بیماری‌های مختلف و تأثیر آن‌ها بر سلامت ما اهمیت زیادی پیدا کرده است. یکی از بیماری‌هایی که شاید کمتر شناخته شده باشد، **هیپاتیت خودایمنی** و بیماری‌های مرتبط با کبد مانند **کلانژیت صفراوی اولیه** و **کلانژیت اسکروزان اولیه** است. این بیماری‌های خودایمنی کبدی، ناشی از حمله نادرست سیستم ایمنی بدن به سلول‌ها و بافت‌های کبدی یا مجاری صفراوی هستند. در این کتاب، هدف ما این است که شما را با این بیماری‌ها به زبانی ساده و قابل فهم آشنا کنیم تا بتوانید بهتر از سلامت خود مراقبت کنید، یا اگر یکی از عزیزانتان به این بیماری‌ها مبتلاست، اطلاعات کافی برای کمک به او داشته باشید.

هیپاتیت خودایمنی و بیماری‌های کلانژیت صفراوی اولیه و اسکروزان اولیه، هر سه بیماری‌های خودایمنی هستند که باعث آسیب به کبد می‌شوند. در **هیپاتیت خودایمنی**، سیستم ایمنی بدن به اشتباه به بافت‌های کبدی حمله می‌کند و باعث التهاب و آسیب می‌شود. **کلانژیت صفراوی اولیه**، بیشتر مجاری صفراوی کوچک داخل کبد را تحت تأثیر قرار می‌دهد، و موجب اختلال در جریان صفرا و آسیب به کبد می‌شود. **کلانژیت اسکروزان اولیه** هم بر مجاری صفراوی داخل و خارج کبد تأثیر می‌گذارد

و باعث ایجاد زخم و تنگی مجاری صفراوی می‌شود. در صورت عدم درمان، این بیماری‌ها می‌توانند به نارسایی کبد و سیروز منجر شوند. با این حال، با تشخیص به موقع و پیگیری درمان، می‌توان از پیشرفت این بیماری‌ها جلوگیری کرد و کیفیت زندگی بیماران را بهبود بخشید.

شناخت این بیماری‌ها به ما کمک می‌کند تا در مواجهه با آن‌ها تصمیمات بهتری بگیریم. هپاتیت خودایمنی، کلاثریت صفراوی اولیه و کلاثریت اسکروزان بیماری‌هایی پیچیده هستند که می‌توانند شما یا یکی از عزیزانتان را تحت تأثیر قرار دهند. آگاهی از علائم، روش‌های تشخیص و درمان این بیماری‌ها می‌تواند تأثیر زیادی در بهبود وضعیت بیماران داشته باشد.

این کتاب برای همه افرادی نوشته شده است که به دنبال درک بهتر هپاتیت خودایمنی، کلاثریت صفراوی اولیه و کلاثریت اسکروزان اولیه هستند. چه شما خودتان مبتلا به این بیماری‌ها باشید، چه یکی از عزیزانتان درگیر باشد، یا حتی اگر علاقه‌مند به افزایش دانش در زمینه بیماری‌های خودایمنی هستید، این کتاب مرجع مناسبی برای شما خواهد بود. هدف ما این است که با ارائه اطلاعات علمی به زبانی ساده و قابل فهم، شما را در مسیر درک و مدیریت بهتر این بیماری‌ها همراهی کنیم.

در خاتمه به نکته مهمی اشاره کنیم و آن این است که آنچه در این کتاب آورده شده و گفته شده است صرفاً برای افزایش آگاهی مردم و بیماران است و نباید مبنای تصمیم‌گیری فردی شود و باید به طور کامل دستورات پزشک معالج اجرا و پیگیری شود.

دکتر سید موید علویان

استاد دانشگاه

آبان ماه ۱۴۰۳

ایران-تهران

تقدیم به

دکتر هدی عزیزم، دخترم

که سال‌ها در کنارم به بیماران خدمت کرد، راهنمای آنان بود و خود نیز بیماران را با مهر و دانش همراهی کرد.

این کتاب به تو تقدیم می‌شود،

با عشق و افتخار به تلاش‌های بی‌پایانت در کمک به بیماران و تعهدت به بهبود سلامت انسان‌ها.

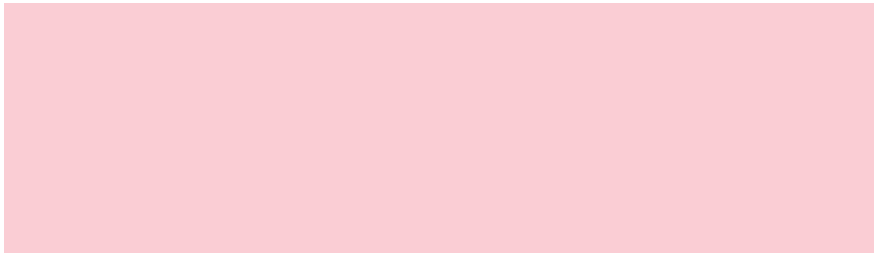
با تمام قلبم

دکتر سید موید علویان

آبان ماه ۱۴۰۳



فهرست



مقدمه و اصول اولیه

فصل ۱

مقدمه‌ای بر هپاتیت خودایمنی (AIH) و بیماری‌های مرتبط با کبد

معرفی کلی بیماری‌های خودایمنی کبدی مانند هپاتیت خودایمنی، کلاثریت صفراوی اولیه و کلاثریت اسکروزان اولیه و اهمیت شناخت این بیماری‌ها.

فصل ۲

آشنایی با سیستم کبد و صفرا: آناتومی و عملکرد در حالت طبیعی

بررسی عملکرد طبیعی کبد و مجاری صفراوی در هضم چربی‌ها و سم‌زدایی بدن.

فصل ۳

هپاتیت چیست؟

تعریف هپاتیت و انواع آن از جمله هپاتیت ویروسی و خودایمنی، با اشاره به علل و عوارض هر کدام.

فصل ۴

سیستم ایمنی بدن و نقش آن در بیماری‌های خودایمنی

توضیح در مورد سیستم ایمنی و نحوه عملکرد آن در بیماری‌های خودایمنی مانند AIH و کلاثریت‌های صفراوی.

هیپاتیت خودایمنی

فصل ۱

هیپاتیت خودایمنی چیست؟
تعریف و مکانیسم ایجاد بیماری.

فصل ۲

انواع هیپاتیت خودایمنی (نوع یک و نوع دو)
تفاوت‌های نوع یک و نوع دو از نظر سن، جنسیت و علائم.

فصل ۳

علل و عوامل مؤثر در هیپاتیت خودایمنی
بررسی عوامل مختلف ایجاد و تشدید هیپاتیت خودایمنی
شامل ژنتیک، محیط، عفونت‌ها و تغییرات هورمونی.

فصل ۴

تاریخچه هیپاتیت خودایمنی از آغاز تا امروز
سیر تاریخی شناخت این بیماری از نخستین تشخیص‌ها
تا پیشرفت‌های مدرن در تشخیص و درمان.

فصل ۵

هیپاتیت خودایمنی در ایران
بررسی وضعیت بیماری از نظر شیوع و درمان در ایران، با
اشاره به پزشکان و مراکز فعال در این زمینه

فصل ۶

چرا آگاهی از این بیماری‌ها مهم است؟
اهمیت شناخت زودهنگام بیماری و مراقبت‌های مناسب
برای پیشگیری از عوارض جدی.

فصل ۷

علائم و نشانه‌های هیپاتیت خودایمنی
علائم رایج بیماری شامل خستگی، زردی و درد شکمی.

فصل ۸

تشخیص هپاتیت خودایمنی: آزمایش‌ها و بررسی‌های پزشکی
روش‌های تشخیصی شامل آزمایش‌های خون و بیوپسی.

فصل ۹

درمان‌های دارویی هپاتیت خودایمنی
داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و مدیریت عوارض جانبی.

فصل ۱۰

درمان‌های غیردارویی هپاتیت خودایمنی
روش‌های غیردارویی مانند تغییر سبک زندگی، تغذیه مناسب و تکنیک‌های کاهش استرس.

فصل ۱۱

عوارض هپاتیت خودایمنی
بررسی عوارض مرتبط با هپاتیت خودایمنی از جمله پوکی استخوان، دیابت و سایر بیماری‌های همراه.

فصل ۱۲

بیماری‌های خودایمنی همراه با هپاتیت خودایمنی
بررسی بیماری‌های خودایمنی مرتبط مانند لوپوس، آرتریت روماتوئید و تیروئیدیت هاشیموتو که ممکن است همراه با هپاتیت خودایمنی در بیماران دیده شوند.

فصل ۱۳

حاملگی و هپاتیت خودایمنی
مدیریت بیماری در دوران بارداری، چالش‌ها و تأثیر داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی بر جنین.

فصل ۱۴

سوالات رایج درباره هپاتیت خودایمنی
پاسخ به سوالات بیماران و خانواده‌ها.

فصل ۱۵

آینده درمان هپاتیت خودایمنی
نوآوری‌های درمانی نوین و تحقیقات آینده.

کلانژیت صفراوی اولیه

فصل ۱

کلانژیت صفراوی اولیه چیست؟
تعریف بیماری و نحوه ایجاد آن.

فصل ۲

کلانژیت صفراوی اولیه در ایران
بررسی وضعیت بیماری در ایران، شیوع و نحوه مدیریت آن در سیستم بهداشتی.

فصل ۳

علل و عوامل خطر کلانژیت صفراوی اولیه
بررسی عوامل خطر و عواملی که ممکن است باعث بروز یا تشدید کلانژیت صفراوی اولیه شوند، شامل عوامل ژنتیکی، محیطی و عفونت‌ها.

فصل ۴

علائم و نشانه‌های کلانژیت صفراوی اولیه
علائم شایع شامل خستگی، زردی و خارش پوست.

فصل ۵

تشخیص کلانژیت صفراوی اولیه: آزمایش‌ها و بررسی‌های پزشکی
بررسی روش‌های تشخیصی شامل آزمایش‌های خون و بیوپسی برای تشخیص بیماری.

فصل ۶

درمان و مدیریت کلانژیت صفراوی اولیه
روش‌های درمانی و مدیریت بیماری شامل داروهای موثر برای کاهش التهاب و جلوگیری از پیشرفت بیماری.

فصل ۷

زندگی با کلانژیت صفراوی اولیه: مدیریت، مراقبت‌ها و تغییرات سبک زندگی
راهکارهای عملی برای زندگی روزمره بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه شامل مدیریت خستگی، درد و مشکلات گوارشی. بحث در مورد مراقبت‌های اولیه برای جلوگیری از تشدید بیماری و عوارض طولانی مدت مانند نارسایی کبد و نیاز به پیوند کبد. راهکارهای عملی برای بهبود کیفیت زندگی شامل تغییرات در رژیم غذایی و فعالیت‌های بدنی.

کلانژیت اسکروزان اولیه

فصل ۱

کلانژیت اسکروزان اولیه چیست؟
تعریف بیماری و نحوه تأثیر آن بر مجاری صفراوی.

فصل ۲

کلانژیت اسکروزان اولیه در ایران
بررسی مطالعات و وضعیت شیوع این بیماری در ایران. در این بخش به تلاش‌های تحقیقاتی و شیوع این بیماری در کشور و همچنین اقدامات درمانی در مراکز تخصصی ایران پرداخته می‌شود.

فصل ۳

علائم و نشانه‌های کلانژیت اسکروزان اولیه
بررسی علائم شامل خستگی و خارش.

فصل ۴

روش‌های تشخیص کلانژیت اسکروزان اولیه
بررسی روش‌های تشخیصی کلانژیت اسکروزان اولیه.

فصل ۵

همراهی کلانژیت اسکروزان اولیه با بیماری‌های روده و سایر بیماری‌های خودایمنی
بررسی ارتباط این بیماری با بیماری‌های روده مانند بیماری کرون و کولیت اولسراتیو و دیگر بیماری‌های خودایمنی مرتبط.

فصل ۶

روش‌های درمانی جراحی و غیر جراحی
بررسی درمان‌های مختلف کلانژیت اسکروزان اولیه از جمله استفاده از داروها، گذاشتن استنت در مجاری صفراوی و دیگر روش‌های جراحی برای کاهش التهاب و انسداد مجاری.

فصل ۷

همراهی با بیماری‌های Overlap و کلانژیت خودایمنی همراه

با IGg4

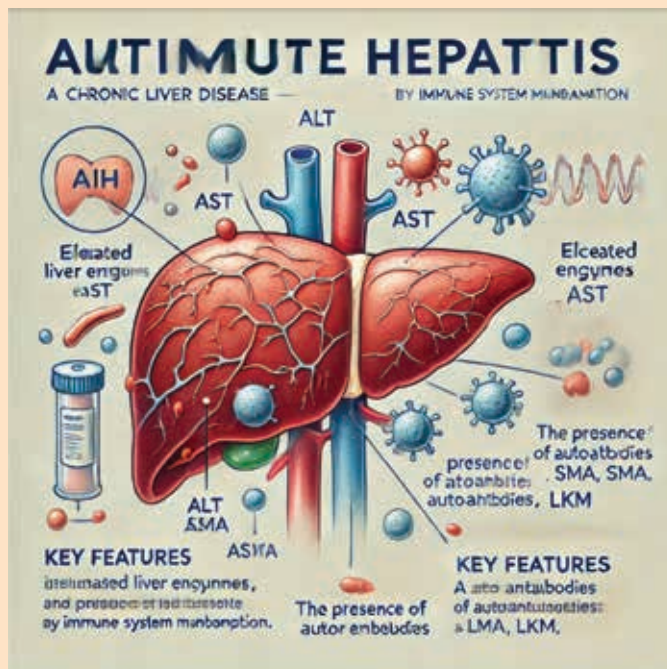
بررسی بیماری‌های همپوشان (Overlap) مانند سندرم Overlap و همچنین بیماری‌های خودایمنی مرتبط با IGg4 که همراه با کلانژیت اسکروزان اولیه مشاهده می‌شوند.



مقدمه و اصول اوليه

فصل اول

هپاتیت خودایمنی یک بیماری مزمن و پیش‌رونده است که در آن سیستم ایمنی بدن به اشتباه به سلول‌های کبدی حمله می‌کند. در حالت عادی، سیستم ایمنی برای محافظت از بدن در برابر عوامل مهاجم مانند ویروس‌ها و باکتری‌ها فعالیت می‌کند، اما در بیماری‌های خودایمنی، این سیستم به سلول‌های سالم بدن حمله کرده و منجر به التهاب و آسیب می‌شود. در هپاتیت خودایمنی، این حمله به سلول‌های کبدی باعث التهاب (هپاتیت) و تخریب تدریجی بافت‌های کبدی می‌شود.



تصویر شماتیک مربوط به تعریف مختصر هپاتیت خودایمنی است. این تصویر سیستم ایمنی بدن را که به سلول‌های کبد حمله می‌کند و منجر به التهاب می‌شود، به وضوح نمایش می‌دهد.

◀ انواع هپاتیت خودایمنی

هپاتیت خودایمنی به دو نوع اصلی تقسیم می‌شود:

۱. **نوع یک (AIH-1):** شایع‌ترین نوع این بیماری است که معمولاً در جوانان و میانسالان دیده می‌شود و در زنان بیشتر از مردان رخ می‌دهد.

۲. **نوع دو (AIH-2):** بیشتر در کودکان و نوجوانان مشاهده می‌شود و علائم آن ممکن است شدیدتر از نوع یک باشد.

◀ کلانژیت صفراوی اولیه

کلانژیت صفراوی اولیه یک بیماری خودایمنی دیگر است که مجاری صفراوی کوچک داخل کبد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در این بیماری، سیستم ایمنی بدن به اشتباه به مجاری صفراوی حمله می‌کند و باعث التهاب و انسداد آن‌ها می‌شود. این انسداد منجر به تجمع صفرا در کبد شده و باعث آسیب به بافت‌های کبدی می‌شود. اگر کلانژیت صفراوی اولیه درمان نشود، می‌تواند به فیروز (بافت زخم) و سیروز (نارسایی کبدی) منجر شود.

◀ کلانژیت اسکروزان اولیه

کلانژیت اسکروزان اولیه نیز یک بیماری خودایمنی کبدی است که مجاری صفراوی بزرگ‌تر در خارج از کبد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این بیماری باعث التهاب و تنگ شدن مجاری صفراوی می‌شود که می‌تواند به انسداد و در نهایت به آسیب جدی به کبد منجر شود. کلانژیت اسکروزان اولیه معمولاً در بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی روده مانند کولیت اولسراتیو (کولیت زخمی) دیده می‌شود و مشابه با کلانژیت صفراوی اولیه می‌تواند به سیروز منجر شود.

◀ اهمیت شناخت این بیماری‌ها

شناخت زودهنگام و دقیق بیماری‌های خودایمنی کبدی از اهمیت بالایی برخوردار است، زیرا اگر این بیماری‌ها به موقع تشخیص داده نشوند، می‌توانند به نارسایی کبد و نیاز به پیوند کبد منجر شوند. همچنین، تشخیص زودهنگام به بیماران این امکان را می‌دهد که با تغییر سبک زندگی و درمان‌های دارویی مناسب، کیفیت زندگی خود را بهبود بخشند و از پیشرفت بیماری جلوگیری کنند. با پیشرفت‌های پزشکی و تحقیقات جدید، امروزه



روش‌های درمانی مؤثری برای مدیریت این بیماری‌ها در دسترس است که شامل داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و درمان‌های کمکی است.

این بیماری‌ها از نظر مکانیسم مشترک هستند زیرا همگی ناشی از عملکرد نادرست سیستم ایمنی بدن هستند که به بافت‌های سالم کبد و مجاری صفراوی حمله می‌کند، اما تفاوت‌هایی در علائم بالینی، پیشرفت بیماری و درمان‌های پیشنهادی دارند که شناخت آن‌ها برای پزشکان و بیماران ضروری است.



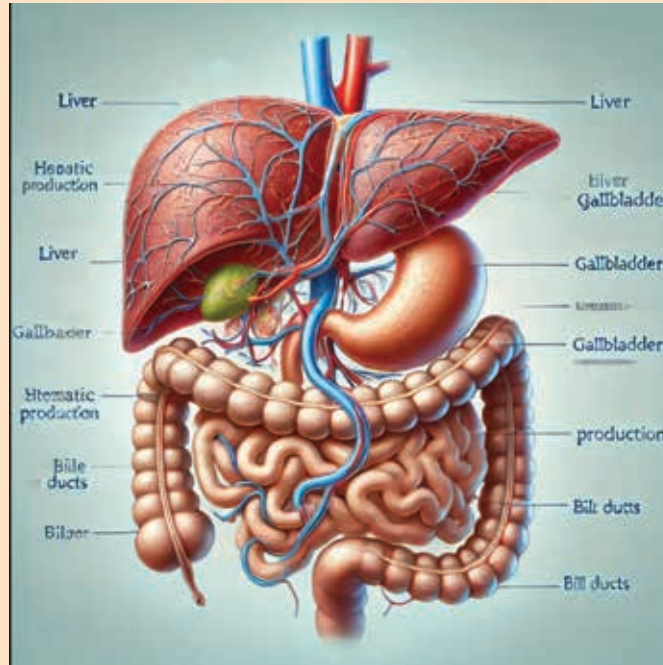
فصل دوم

آشنایی با سیستم کبد و صفرا: آناتومی و عملکرد در حالت طبیعی

کبد و سیستم صفراوی دو بخش بسیار مهم و پیچیده از بدن انسان هستند که به طور گسترده در فرآیندهای متابولیسم، سم‌زدایی، ذخیره انرژی و هضم چربی‌ها نقش دارند. این دو سیستم با همکاری نزدیک با سایر اعضای بدن، عملکردهای حیاتی متعددی را انجام می‌دهند که برای حفظ سلامت و بقای بدن ضروری هستند.

۱. کبد: آناتومی و وظایف اصلی

کبد بزرگ‌ترین غده و یکی از حیاتی‌ترین اندام‌های بدن است که در قسمت بالایی و سمت راست شکم قرار دارد و وزن آن بین ۱,۴ تا ۱,۶ کیلوگرم است. این عضو به دلیل وظایف گسترده‌اش نقش کلیدی در سلامت عمومی بدن دارد. کبد از دو لوب اصلی (لوب راست و چپ) تشکیل شده است. این اندام توسط غشایی به نام **کپسول گلیسون** محافظت می‌شود و به واحدهای کوچک‌تری به نام **لوبول** تقسیم می‌شود. در هر لوبول، شبکه‌ای از سلول‌های کبدی به نام **هیپاتوسیت** وجود دارند که مسئول انجام بسیاری از وظایف حیاتی کبد هستند. همچنین کبد از رگ‌های خونی و مجاری صفراوی تشکیل شده که این مجاری مسئول انتقال صفرا به کیسه صفرا و سپس به روده هستند.



تصویر شماتیک مربوط به ساختار کبد، کیسه صفرا و دستگاه گوارش است. این تصویر به وضوح موقعیت کبد، کیسه صفرا و ارتباط آن با معده، روده‌ها و مجاری صفراوی را نمایش می‌دهد.

◀ وظایف اصلی کبد

۱. متابولیسم مواد مغذی در کبد: کبد یکی از اصلی‌ترین اعضای بدن در فرآیند متابولیسم است و نقش حیاتی در پردازش و ذخیره‌سازی مواد مغذی پس از جذب آن‌ها از دستگاه گوارش ایفا می‌کند. پس از هضم و جذب مواد غذایی در روده کوچک، این مواد از طریق ورید پورتال کبدی به کبد منتقل می‌شوند. در کبد، مواد مغذی به اشکال مختلفی تبدیل و ذخیره می‌شوند تا در مواقع نیاز بدن به انرژی یا دیگر مواد ضروری از آن‌ها استفاده شود یکی از مهم‌ترین وظایف کبد، تنظیم سطح قند خون است. پس از هضم کربوهیدرات‌ها در روده، گلوکز از طریق ورید پورتال به کبد می‌رسد. در اینجا، کبد گلوکز اضافی را به گلیکوژن، شکل ذخیره‌ای گلوکز، تبدیل می‌کند. این فرآیند به کبد اجازه می‌دهد تا گلوکز را برای استفاده در مواقع نیاز بدن ذخیره کند. در شرایطی مانند روزه‌داری یا کاهش مصرف غذا،





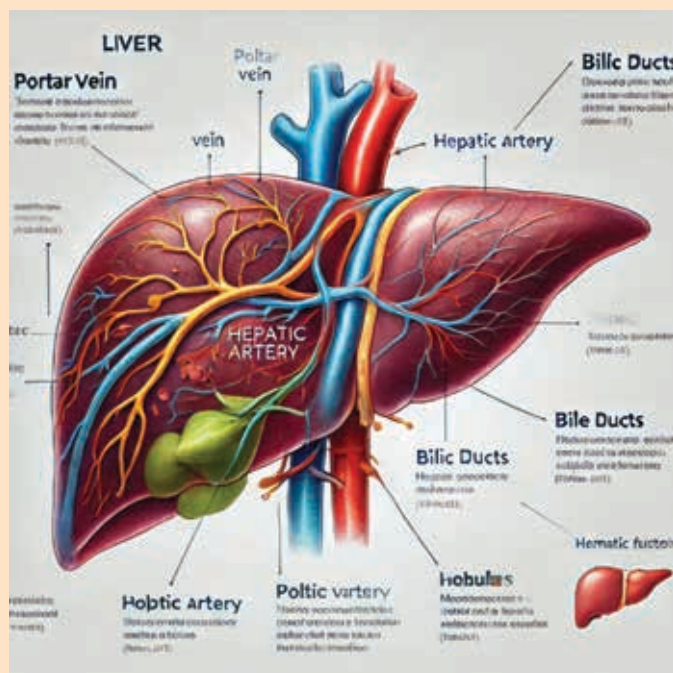
کبد با تجزیه گلیکوژن، گلوکز را آزاد می‌کند و به جریان خون می‌فرستد تا سطح قند خون پایدار بماند و انرژی مورد نیاز برای سلول‌ها فراهم شود. همچنین کبد می‌تواند در صورت نیاز، از منابع غیر کربوهیدراتی مانند آمینواسیدها و گلیسرول، گلوکز تولید کند که به این فرآیند **گلوکونئوژنز** گفته می‌شود. این فرآیند در شرایطی مانند روزه‌داری طولانی یا ورزش شدید، زمانی که ذخایر گلیکوژن بدن به اتمام رسیده‌اند، فعال می‌شود.

کبد نقش بسیار مهمی در متابولیسم چربی‌ها دارد. پس از هضم چربی‌ها در روده، اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول از طریق سیستم لنفاوی و ورید پورتال به کبد می‌رسند. **تری‌گلیسریدها** را از اسیدهای چرب و گلیسرول تشکیل می‌دهد و آنها را ذخیره می‌کند یا به سایر بافت‌های بدن ارسال می‌کند. چربی‌ها را به انواع **لیپوپروتئین‌ها (مثل ال دی ال و اچ دی ال)** تبدیل می‌کند، که نقش مهمی در انتقال چربی‌ها و کلسترول در خون ایفا می‌کنند. **کلسترول** تولید می‌کند، که برای ساخت غشای سلولی، تولید هورمون‌ها و تولید صفرا ضروری است.

در شرایطی که بدن به انرژی نیاز دارد و منابع کربوهیدراتی کافی وجود ندارد، کبد چربی‌ها را به **کتون‌ها** تبدیل می‌کند که به عنوان منبع انرژی برای بافت‌هایی مانند مغز و ماهیچه‌ها استفاده می‌شوند. این فرآیند در مواقعی مانند روزه‌داری طولانی یا رژیم‌های غذایی کم کربوهیدرات فعال می‌شود و به **کتون‌زایی** معروف است.

کبد نقش کلیدی در متابولیسم پروتئین‌ها دارد. آمینواسیدهای حاصل از هضم پروتئین‌ها در روده از طریق ورید پورتال به کبد می‌رسند و در آنجا پردازش می‌شوند. برخی از این آمینواسیدها برای تولید پروتئین‌های ضروری بدن استفاده می‌شوند. **آلبومین** یکی از مهم‌ترین پروتئین‌های خون که مسئول حفظ فشار اسمزی خون و انتقال مواد مختلف است. علاوه بر این، کبد نقش مهمی در **آمیناسیون** آمینواسیدها دارد. در این فرآیند، گروه‌های آمین از آمینواسیدها جدا شده و به اوره تبدیل می‌شوند. اوره یک ماده غیرسمی است که از طریق کلیه‌ها دفع می‌شود. این فرآیند به

بدن کمک می‌کند تا از مواد نیتروژن دار سمی مانند آمونیاک خلاص شود.

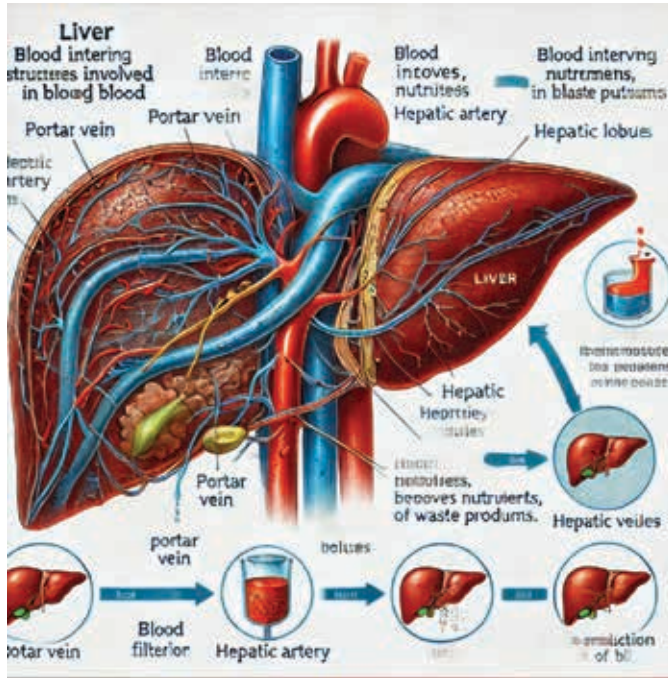


تصویر شماتیک مربوط به کبد و اجزا و وظایف اصلی آن است. این تصویر به وضوح لب‌های کبد، رگ‌های خونی، مجاری صفراوی و عملکردهای اصلی کبد مانند سم‌زدایی، تولید صفرا، متابولیسم و ذخیره مواد مغذی را نمایش می‌دهد.

۲. تولید صفرا: کبد یکی از اصلی‌ترین ارگان‌های بدن است که نقش‌های حیاتی بسیاری از جمله تولید صفرا دارد. صفرا یک مایع زردرنگ و قلیایی است که در فرایند هضم، به ویژه در هضم و جذب چربی‌ها، نقشی کلیدی ایفا می‌کند. بدون صفرا، بدن قادر به هضم چربی‌ها و جذب بسیاری از ویتامین‌های ضروری محلول در چربی نخواهد بود.

۳. سم‌زدایی: کبد مواد سمی که در خون وجود دارند (مانند آمونیاک، داروها و الکل) را از طریق فرایندهای بیوشیمیایی تجزیه و از بدن دفع می‌کند. این عمل از تجمع مواد خطرناک در بدن جلوگیری می‌کند.



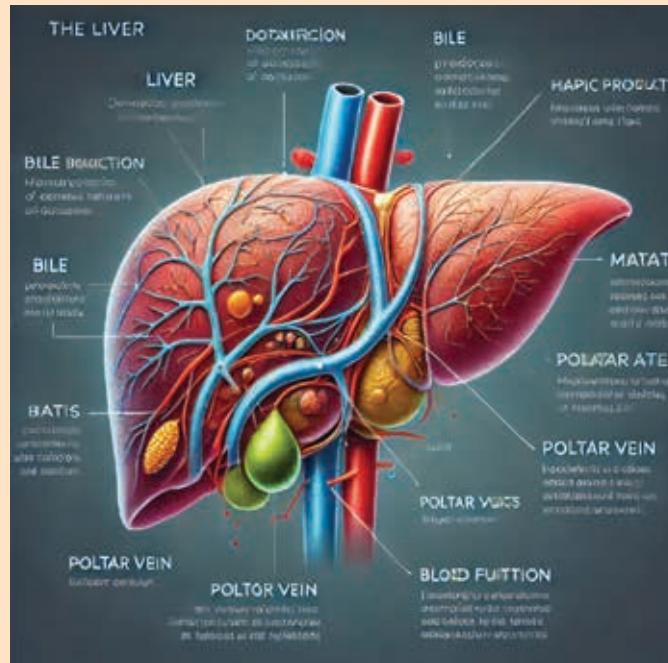


تصویر شماتیک مربوط به کبد و نقش آن در تصفیه خون است. این تصویر به وضوح ساختارهای اصلی کبد از جمله ورید پورت، شریان کبدی و لب‌های کبد را که در تصفیه خون دخالت دارند، نمایش می‌دهد. همچنین نحوه حذف سموم، پردازش مواد مغذی و متابولیسم مواد زائد را به تصویر می‌کشد.

۴. تنظیم سطح قند خون: کبد گلوکز را به عنوان گلیکوژن ذخیره می‌کند و در صورت نیاز، آن را به گلوکز تجزیه کرده و به خون ترشح می‌کند. این عمل کمک می‌کند که سطح قند خون در بدن ثابت بماند.

۵. تولید پروتئین‌های مهم خون: کبد پروتئین‌هایی مانند آلبومین که فشار خون را تنظیم می‌کند و فاکتورهای انعقادی که در لخته شدن خون نقش دارند، تولید می‌کند. بدون این پروتئین‌ها، بدن در برابر خونریزی‌ها بسیار آسیب‌پذیر خواهد بود.





تصویر شماتیک مربوط به کبد و وظایف آن است. این تصویر به وضوح نقش‌های اصلی کبد از جمله سم‌زدایی، تولید صفرا، متابولیسم کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و چربی‌ها، ذخیره ویتامین‌ها و مواد معدنی، و تصفیه خون را نمایش می‌دهد.

7. ذخیره ویتامین‌ها و مواد معدنی در کبد: کبد یکی

از حیاتی‌ترین اندام‌های بدن است که علاوه بر نقش‌های مهم خود در متابولیسم و سم‌زدایی، وظیفه ذخیره‌سازی ویتامین‌ها و مواد معدنی ضروری را نیز بر عهده دارد. این ویتامین‌ها و مواد معدنی برای عملکردهای مختلف بدن حیاتی هستند و کبد با ذخیره آن‌ها اطمینان حاصل می‌کند که بدن در مواقع نیاز به این مواد مهم دسترسی دارد. این فرآیند به خصوص در مواقع کمبود مواد مغذی از طریق رژیم غذایی، حفظ تعادل مواد ضروری در بدن را تضمین می‌کند. ویتامین‌های محلول در چربی مانند ویتامین‌های آ، دی، ای و کا به دلیل ماهیت شیمیایی خود نمی‌توانند به راحتی در آب یا خون حل شوند و برای حمل و ذخیره‌سازی به بافت‌های چربی نیاز دارند. کبد مهم‌ترین اندام برای ذخیره این ویتامین‌ها است و می‌تواند آن‌ها را برای مدت طولانی نگه دارد تا در زمان نیاز به بدن عرضه کند.





ویتامین آ برای سلامت بینایی، سیستم ایمنی، رشد و تکامل سلولی و سلامت پوست ضروری است. این ویتامین به تولید رنگدانه‌های شبکه چشم کمک می‌کند و نقش مهمی در دیدن در نور کم دارد. کبد می‌تواند ویتامین آ را به مقدار زیاد ذخیره کند و در مواقع نیاز آن را به گردش خون آزاد کند. در صورت کمبود این ویتامین در رژیم غذایی، ذخایر کبدی به مدت چندین ماه تا چندین سال می‌توانند نیازهای بدن را تأمین کنند.

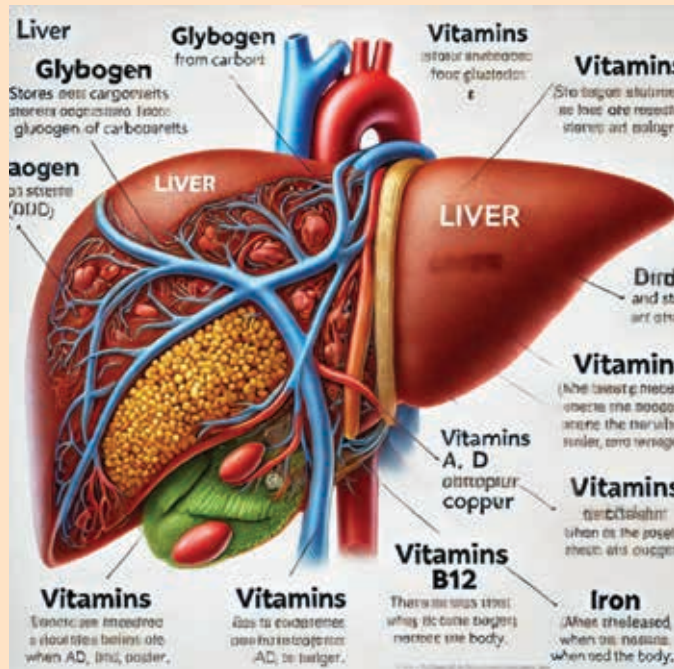
ویتامین **دی** در تنظیم سطح کلسیم و فسفر در بدن و حفظ سلامت استخوان‌ها نقش کلیدی دارد. این ویتامین به جذب کلسیم از روده‌ها کمک می‌کند و از پوکی استخوان جلوگیری می‌کند. کبد ویتامین دی را به شکل غیر فعال ذخیره می‌کند و در صورت نیاز بدن، آن را به شکل فعال تبدیل می‌کند. این فرآیند به ویژه زمانی اهمیت پیدا می‌کند که دریافت این ویتامین از طریق نور خورشید یا رژیم غذایی محدود باشد.

ویتامین **ای** یک آنتی‌اکسیدان قوی است که از سلول‌ها در برابر آسیب‌های اکسیداتیو محافظت می‌کند. این ویتامین همچنین در سلامت سیستم ایمنی و کاهش التهاب نقش دارد. کبد ویتامین ای را ذخیره می‌کند و آن را به‌طور تدریجی به جریان خون آزاد می‌کند تا از سلول‌ها در برابر آسیب‌های اکسیداتیو محافظت کند.

ویتامین **کا** برای تولید پروتئین‌های مورد نیاز در فرآیند لخته شدن خون ضروری است. بدون این ویتامین، بدن قادر به لخته شدن خون نخواهد بود و این موضوع می‌تواند منجر به خونریزی‌های جدی شود. ویتامین **ک** نیز در کبد ذخیره می‌شود و در مواقع نیاز، به‌ویژه برای تولید پروتئین‌های انعقادی، به بدن عرضه می‌شود.

علاوه بر ویتامین‌ها، کبد مواد معدنی مهمی مانند آهن و مس را نیز ذخیره می‌کند. این مواد معدنی برای عملکردهای مختلف بدن از جمله تولید سلول‌های خونی و انتقال اکسیژن ضروری هستند. آهن برای تولید **هموگلوبین** (پروتئینی در گلبول‌های قرمز خون که اکسیژن را به بافت‌های بدن می‌رساند) و همچنین برای تولید **میوگلوبین** (پروتئینی در ماهیچه‌ها که اکسیژن را ذخیره

می‌کند) ضروری است. کبد آهن را به شکل **فروتینین** ذخیره می‌کند. این ماده پروتئینی به کبد امکان می‌دهد که آهن را به‌طور ایمن ذخیره کرده و در صورت نیاز به بدن عرضه کند. بدن قادر است با استفاده از این ذخایر آهن، در شرایطی که مصرف آهن از طریق رژیم غذایی کاهش یابد یا نیاز به آهن افزایش پیدا کند (مثلاً در دوران بارداری یا در زمان خونریزی) نیاز خود را تأمین کند. مس نقش حیاتی در تولید انرژی، تشکیل بافت‌های همبند، و تولید ملاتین (رنگدانه پوست) دارد. همچنین مس به تولید گلبول‌های قرمز خون و حفظ سلامت سیستم عصبی کمک می‌کند. کبد بخش عمده‌ای از مس بدن را ذخیره کرده و آن را در فرآیندهای متابولیکی بدن مانند تولید آنزیم‌های مختلف به کار می‌گیرد. در صورت بروز اختلال در ذخیره و متابولیسم مس (مانند بیماری ویلسون)، مس در کبد تجمع پیدا می‌کند که می‌تواند منجر به آسیب کبدی شود.



تصویر شماتیک مربوط به عملکرد کبد در ذخیره مواد غذایی است. این تصویر به وضوح نحوه ذخیره مواد مغذی ضروری مانند گلیکوژن (از کربوهیدرات‌ها)، ویتامین‌ها (A, D, B12) و مواد معدنی (آهن و مس) را در کبد نشان می‌دهد.



۲. سیستم صفراوی: ساختار و عملکرد:

سیستم صفراوی یک شبکه پیچیده از مجاری است که وظیفه انتقال صفرا از کبد به کیسه صفرا و سپس به روده کوچک را بر عهده دارد. این سیستم شامل **مجاری صفراوی** داخل و خارج از کبد و **کیسه صفرا** است. نقش اصلی این سیستم در هضم چربی‌ها و همچنین دفع مواد زائد محلول در چربی از بدن است. **بیلی روئین** که از تجزیه گلبول‌های قرمز به وجود می‌آید و به رنگ زرد صفرا کمک می‌کند. بیلی روئین توسط صفرا به روده‌ها منتقل شده و از طریق مدفوع دفع می‌شود. **کلسترویل اضافی** که توسط بدن تولید می‌شود، از طریق صفرا دفع می‌شود. هرگونه اختلال در این فرآیند می‌تواند منجر به تشکیل **سنگ‌های صفراوی** شود که از تجمع کلسترویل در کیسه صفرا به وجود می‌آیند. صفرا به دفع برخی از سموم و مواد زائد حاصل از متابولیسم در بدن کمک می‌کند.



تصویر شماتیک مربوط به کبد و کیسه صفرا است. این تصویر ساختار کبد به همراه لب‌ها و مجاری صفراوی و موقعیت کیسه صفرا در زیر کبد را به وضوح نمایش می‌دهد. همچنین ارتباط بین کبد، کیسه صفرا و مجاری صفراوی که به دستگاه گوارش منتهی می‌شوند، به همراه عملکرد ذخیره و آزادسازی صفرا توسط کیسه صفرا نشان داده شده است.



◀ کیسه صفرا

کیسه صفرا اندامی کوچک، گلابی شکل و مهم است که در زیر کبد قرار دارد. این اندام نقش حیاتی در هضم چربی‌ها دارد، زیرا **ذخیره، تغلیظ و ترشح صفرا** را برعهده دارد، مایعی که به هضم و جذب چربی‌ها در دستگاه گوارش کمک می‌کند. کیسه صفرا در بخش تحتانی کبد و در سمت راست بالای شکم قرار دارد. اندازه آن تقریباً ۷ تا ۱۰ سانتی‌متر طول دارد و حجمی حدود ۳۰ تا ۵۰ میلی‌لیتر صفرا را می‌تواند ذخیره کند. صفرا به‌طور مداوم توسط کبد تولید می‌شود، اما نیاز به آن فقط زمانی وجود دارد که غذا، به‌خصوص غذاهای چرب، در دستگاه گوارش حضور دارند. در طول فواصل بین وعده‌های غذایی، صفرا از طریق **مجرای صفراوی** به کیسه صفرا منتقل و در آنجا ذخیره می‌شود.

تغلیظ صفرا یکی از وظایف اصلی کیسه صفرا است. وقتی صفرا در کیسه صفرا ذخیره می‌شود، آب و برخی الکترولیت‌ها از آن جذب می‌شوند و مایعی غلیظ‌تر تشکیل می‌شود که حاوی مقادیر بیشتری از نمک‌های صفراوی، کلسترول و سایر ترکیبات است. این تغلیظ باعث می‌شود که مقدار کمتر صفرا بتواند به‌طور مؤثرتری عمل کند.

وقتی غذا وارد روده کوچک، به‌ویژه **دوازدهه** (اولین بخش روده کوچک) می‌شود، خصوصاً اگر حاوی چربی باشد، هورمونی به نام **کوله‌سیستوکینین (CCK)** توسط سلول‌های دیواره روده ترشح می‌شود. CCK به کیسه صفرا سیگنال می‌دهد که منقبض شود و صفرا را از طریق **مجرای صفراوی مشترک** به داخل دوازدهه آزاد کند.

صفرا حاوی **نمک‌های صفراوی** است که نقش کلیدی در **امولسیون کردن چربی‌ها** دارند. امولسیون فرآیندی است که طی آن قطرات بزرگ چربی به ذرات ریزتری تبدیل می‌شوند تا آنزیم‌های گوارشی، به‌ویژه **لیپاز** (آنزیمی که چربی‌ها را تجزیه می‌کند)، بتوانند به‌طور مؤثرتری عمل کنند. با این عمل، چربی‌ها تجزیه شده و سپس توسط سلول‌های دیواره روده کوچک جذب می‌شوند.

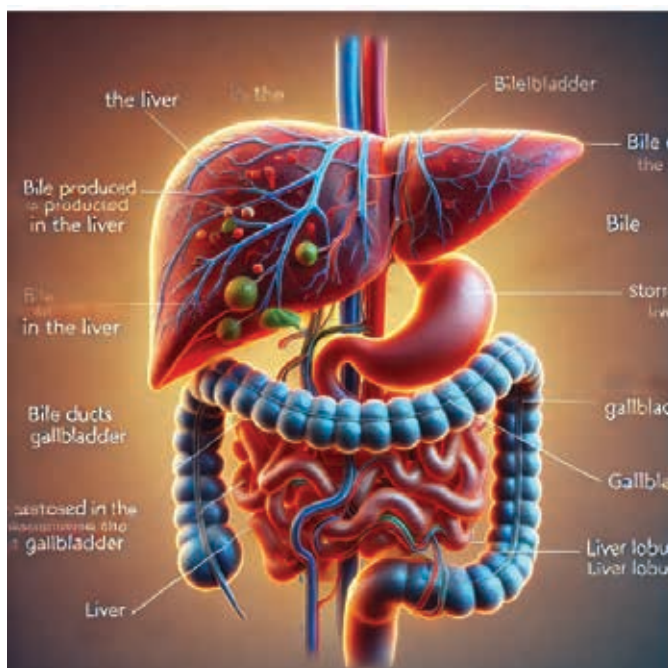
◀ مجاری صفراوی

مجاری صفراوی شبکه‌ای از مجاری کوچک و بزرگ هستند که صفرا را از کبد به کیسه صفرا و سپس به روده کوچک منتقل می‌کنند. مجاری صفراوی به دو دسته تقسیم می‌شوند:



* **مجاری صفراوی داخل کبدی:** این مجاری کوچک هستند و صفرا را از داخل کبد جمع آوری می کنند.

* **مجاری صفراوی خارج کبدی:** این مجاری بزرگ تر هستند و صفرا را از کبد و کیسه صفرا به روده کوچک می رسانند.



تصویر شماتیک مربوط به تولید صفرا در بدن انسان است. این تصویر به وضوح نشان می دهد که چگونه صفرا در کبد تولید می شود، در کیسه صفرا ذخیره می گردد و به سیستم گوارشی ترشح می شود. همچنین، مجاری صفراوی، کیسه صفرا و لوب های کبد که در این فرآیند نقش دارند به همراه توضیحات نمایش داده شده اند.

◀ نقش صفرا در هضم چربی ها

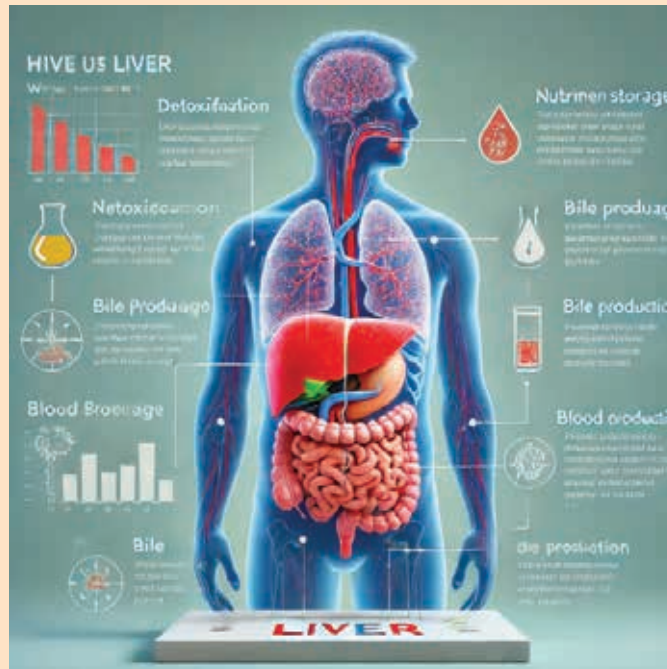
چربی ها به دلیل ماهیت غیرمحلول خود در آب، به سختی در محیط آبی روده کوچک تجزیه می شوند. صفرا با فرآیندی به نام امولسیون، چربی ها را به ذرات کوچکتری تبدیل می کند که امکان هضم و جذب آنها توسط آنزیم های گوارشی فراهم می شود. نمک های صفراوی که مهم ترین ترکیب صفرا هستند، به قطرات چربی چسبیده و آنها را به ذرات کوچک تر تجزیه می کنند. این کار باعث افزایش سطح تماس چربی ها با لیپاز (آنزیم



گوارشی تولیدشده توسط لوزالمعده) شده و هضم آن‌ها را تسريع می‌کند.

چربی‌های غذایی به‌طور طبیعی به صورت قطرات بزرگ در معده قرار دارند. نمک‌های صفراوی این قطرات را به ذرات ریزتری تقسیم می‌کنند که به آن **امولسیون** گفته می‌شود. این ذرات کوچک‌تر برای آنزیم‌های گوارشی به راحتی قابل تجزیه هستند. صفرا به جذب ویتامین‌های محلول در چربی مانند **آ، دی، ای و کا** کمک می‌کند. بدون صفرا، بدن نمی‌تواند این ویتامین‌های ضروری را به خوبی جذب کند.

کبد و سیستم صفراوی دو بخش بسیار حیاتی بدن هستند که نقش مهمی در متابولیسم، هضم، سم‌زدایی و ذخیره مواد مغذی ایفا می‌کنند. اختلال در هر یک از عملکردهای این سیستم‌ها می‌تواند به مشکلات جدی سلامتی منجر شود. از آنجا که کبد در بسیاری از فرآیندهای حیاتی بدن نقش دارد، حفظ سلامت آن از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و نیاز به مراقبت‌های مناسب و پیشگیری از عوامل آسیب‌زا دارد.



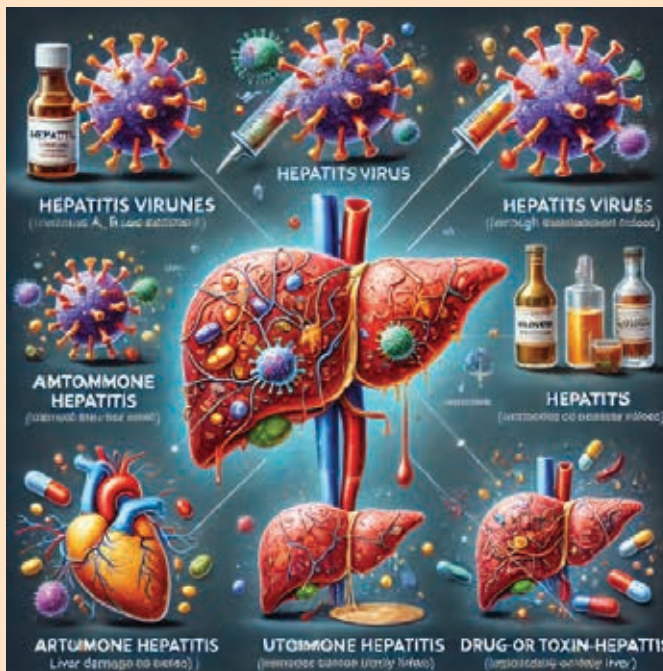
تصویر شماتیک مربوط به عملکردهای ضروری کبد و اهمیت آن برای زندگی است. این تصویر به وضوح نقش‌های کلیدی کبد از جمله سم‌زدایی، ذخیره مواد مغذی، تولید صفرا و تصفیه خون را نمایش می‌دهد و نشان می‌دهد که چگونه نبود کبد می‌تواند منجر به مشکلاتی مانند تجمع سموم، کمبود مواد مغذی و مشکلات گوارشی شود.



فصل سوم

هیپاتیت و انواع آن

هیپاتیت به معنای التهاب بافت کبد است و می‌تواند به دلایل مختلفی از جمله عفونت‌های ویروسی، مصرف مواد سمی مانند الکل، مصرف داروهای خاص و حتی مشکلات خودایمنی رخ دهد. کبد، به عنوان یکی از اعضای حیاتی بدن، نقش مهمی در متابولیسم، ذخیره انرژی، دفع سموم و تولید آنزیم‌های گوارشی دارد. به همین دلیل، هرگونه آسیب یا التهاب در کبد می‌تواند به مشکلات جدی و گسترده در سلامت بدن منجر شود. در ادامه به بررسی انواع مختلف هیپاتیت و جزئیات بیشتری درباره هر یک از آنها می‌پردازیم.



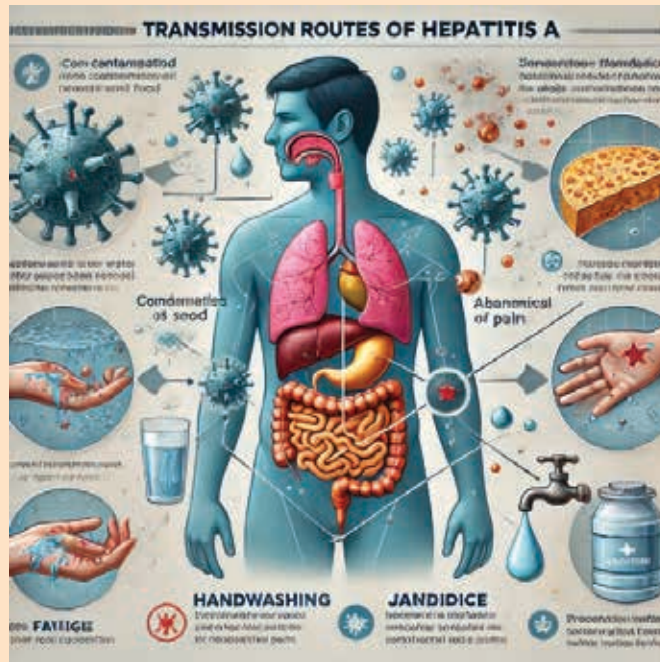
تصویر شماتیک مربوط به انواع مختلف هیپاتیت و تأثیر آنها بر کبد است. این تصویر به وضوح ویروس‌های هیپاتیت A، B، C، D و E و نحوه حمله آنها به کبد از طریق مسیرهای مختلف مانند آب آلوده، خون و مایعات بدن را نمایش می‌دهد. همچنین آسیب کبدی ناشی از مصرف الکل، هیپاتیت خودایمنی و هیپاتیت ناشی از داروها یا سموم به تصویر کشیده شده است.

انواع هپاتیت

۱. هپاتیت ویروسی

هپاتیت ویروسی شایع ترین نوع هپاتیت است که می تواند به وسیله پنج نوع ویروس اصلی هپاتیت آ، بی، سی، دی و ای ایجاد شود. این ویروس ها با روش های مختلفی انتقال می یابند و هر کدام علائم، شدت و پیامدهای خاص خود را دارند. در زیر به جزئیات بیشتر درباره هر یک از این ویروس ها می پردازیم:

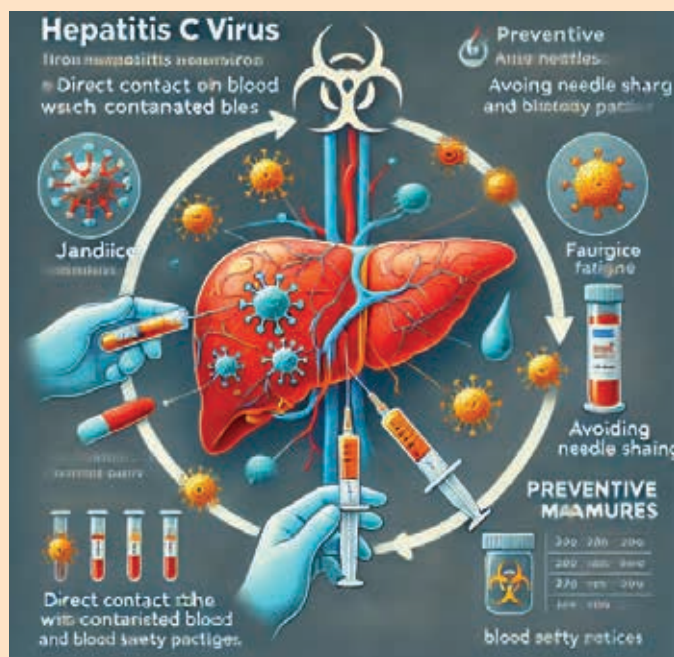
هپاتیت آ: روش انتقال: هپاتیت آ معمولاً از طریق مصرف آب یا غذای آلوده به ویروس منتقل می شود. این ویروس اغلب از طریق مدفوع افراد آلوده به محیط وارد می شود و در مناطق با بهداشت پایین شایع تر است. علائم و عوارض: هپاتیت آ معمولاً یک بیماری حاد و کوتاه مدت است و به ندرت به هپاتیت مزمن تبدیل می شود. علائم آن شامل خستگی، زردی (یرقان)، درد شکمی و تهوع است. بیشتر افراد بدون نیاز به درمان خاص بهبود می یابند. پیشگیری و درمان: واکسن هپاتیت آ برای پیشگیری در دسترس است. رعایت بهداشت فردی و مصرف آب سالم نیز از روش های موثر پیشگیری از این ویروس است.



تصویر شماتیک مربوط به راه های انتقال هپاتیت A است. این تصویر انتقال ویروس از طریق آب و غذای آلوده را نشان می دهد و به شستن دست ها به عنوان یک روش پیشگیری اشاره می کند. همچنین علائمی مانند خستگی، زردی (یرقان) و درد شکمی به تصویر کشیده شده اند و بر اهمیت پیشگیری از طریق بهداشت و واکسیناسیون تأکید دارد.



بیماری به مراحل پیشرفته‌تری برسد. هپاتیت سی در اغلب موارد به هپاتیت مزمن تبدیل می‌شود و می‌تواند به سیروز، نارسایی کبد و سرطان کبد منجر شود. برخلاف هپاتیت آ و بی، برای هپاتیت سی واکسنی وجود ندارد. با این حال، داروهای ضدویروسی مدرنی وجود دارند که می‌توانند ویروس را به‌طور مؤثر از بدن حذف کنند و بسیاری از بیماران را درمان کنند.



تصویر شماتیک مربوط به انتقال ویروس هپاتیت C از طریق تماس مستقیم با خون آلوده، مانند سوزن‌های آلوده، است. این تصویر علائم و نشانه‌های بیماری از جمله زردی، خستگی، درد شکمی و آسیب کبدی را به تصویر می‌کشد و بر اهمیت پیشگیری از طریق عدم استفاده مشترک از سوزن‌ها و رعایت نکات ایمنی در انتقال خون تأکید می‌کند.

هپاتیت دی: روش انتقال: هپاتیت دی تنها در افرادی که به ویروس هپاتیت بی مبتلا هستند می‌تواند وجود داشته باشد. این ویروس با تشدید عفونت هپاتیت بی علائم شدیدتری ایجاد می‌کند. علائم و عوارض: عفونت هپاتیت دی می‌تواند به پیشرفت سریع‌تر بیماری کبدی و افزایش خطر سیروز منجر شود. پیشگیری و درمان: بهترین راه پیشگیری از هپاتیت دی، واکسیناسیون هپاتیت بی است، زیرا این ویروس بدون وجود ویروس هپاتیت بی نمی‌تواند عفونت ایجاد کند.



هپاتیت ای: روش انتقال: هپاتیت ای نیز مانند هپاتیت آ از طریق مصرف آب یا غذای آلوده منتقل می‌شود. این ویروس به‌ویژه در مناطق با بهداشت پایین و دسترسی ناکافی به آب تمیز شایع است. بیشتر موارد هپاتیت ای به صورت حاد و خودبه‌خود بهبود می‌یابد. با این حال، در زنان باردار و افرادی با سیستم ایمنی ضعیف ممکن است بیماری شدیدتر و خطرناک‌تر باشد. رعایت بهداشت فردی و مصرف آب سالم از روش‌های موثر پیشگیری از این ویروس هستند. واکنشی برای هپاتیت ای در برخی کشورها موجود است، اما به‌طور گسترده در دسترس نیست.



تصویر شماتیک مربوط به روش انتقال و پیشگیری از هپاتیت E است. این تصویر نشان می‌دهد که ویروس عمدتاً از طریق آب و غذای آلوده منتقل می‌شود و اقدامات پیشگیرانه مانند شستن دست‌ها، استفاده از آب سالم و رعایت بهداشت به تصویر کشیده شده است. همچنین به شیوع بیشتر این بیماری در مناطق با بهداشت پایین و شدت بیشتر آن در زنان باردار و افراد با سیستم ایمنی ضعیف اشاره شده است.

۲. هپاتیت الکلیک

هپاتیت الکلیک نتیجه مصرف بیش از حد و مداوم الکل است که منجر به آسیب و التهاب سلول‌های کبدی می‌شود. مصرف زیاد الکل در طولانی مدت



می‌تواند به فیروز و در نهایت به سیروز کبدی منجر شود. علائم هپاتیت الکلی شامل درد شدید در ناحیه بالای راست شکم، زردی (یرقان)، ضعف و خستگی شدید است. در موارد شدید، هپاتیت الکلی می‌تواند به نارسایی کبدی و حتی مرگ منجر شود. بهترین راه پیشگیری از هپاتیت الکلی، پرهیز از مصرف بیش از حد الکل است. در مواردی که هپاتیت الکلی تشخیص داده شود، قطع کامل مصرف الکل و پیگیری درمان پزشکی می‌تواند از بدتر شدن بیماری جلوگیری کند.



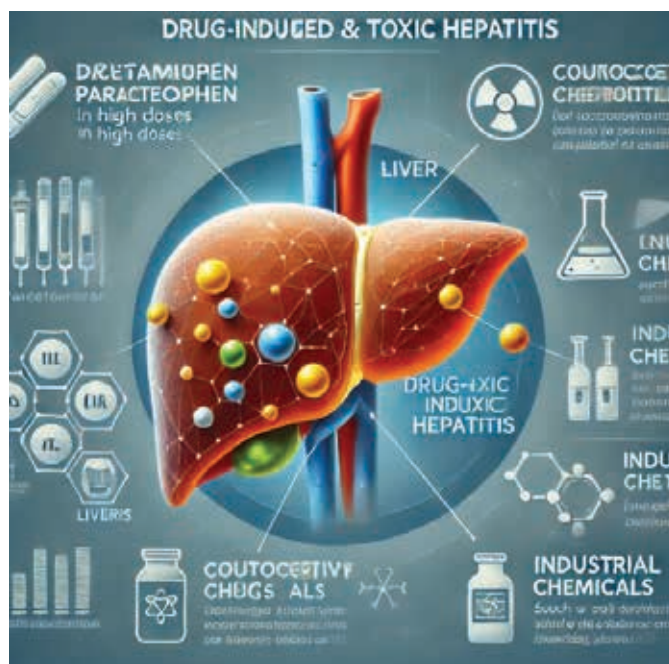
تصویر شماتیک مربوط به هپاتیت الکلی، علت‌ها، علائم و روش‌های پیشگیری آن است. این تصویر علائمی مانند زردی، درد ناحیه بالای راست شکم و خستگی شدید را نمایش می‌دهد و عوارض پیشرفته‌ای مانند سیروز و نارسایی کبدی را به تصویر کشیده است. همچنین، نماد «منوعیت الکل» برای تأکید بر پیشگیری از این بیماری از طریق پرهیز از مصرف بیش از حد الکل به وضوح نشان داده شده است.

۳. هپاتیت دارویی و سمی

هپاتیت دارویی و سمی ناشی از مصرف داروها یا قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی سمی است که به کبد آسیب می‌رسانند. برخی از داروهای شیمی درمانی، استامینوفن (پاراستامول) در دوزهای بالا و مواد شیمیایی صنعتی



مانند حلال‌ها می‌توانند منجر به التهاب کبد شوند. هپاتیت سمی می‌تواند باعث بروز علائمی مانند زردی، درد شکمی، تهوع و استفراغ شود. اگر این وضعیت درمان نشود، ممکن است به آسیب جدی کبدی منجر شود. پرهیز از مصرف بی‌رویه داروها و اجتناب از تماس با مواد شیمیایی سمی از راه‌های پیشگیری است. در صورت بروز هپاتیت سمی، متوقف کردن عامل ایجادکننده (مانند دارو یا ماده شیمیایی) و درمان فوری می‌تواند از پیشرفت بیماری جلوگیری کند.



تصویر شماتیک مربوط به هپاتیت دارویی و سمی است. این تصویر به وضوح نشان می‌دهد که داروهایی مانند استامینوفن (پاراستامول) در دوزهای بالا، داروهای شیمی‌درمانی و مواد شیمیایی صنعتی مانند حلال‌ها چگونه می‌توانند عامل ایجاد این نوع هپاتیت باشند و تأثیرات آنها بر عملکرد و سلامت کبد به تصویر کشیده شده است.

۴. هپاتیت خودایمنی

هپاتیت خودایمنی یک بیماری نادر است که در آن سیستم ایمنی بدن به اشتباه به سلول‌های کبد حمله می‌کند و باعث التهاب مزمن کبد می‌شود. علت دقیق این بیماری مشخص نیست، اما عوامل ژنتیکی و محیطی ممکن است نقش داشته باشند. هپاتیت خودایمنی می‌تواند به سیروز و نارسایی کبدی منجر شود. علائم شامل خستگی، درد مفاصل، زردی و علائم مشابه دیگر انواع هپاتیت



است. درمان این بیماری معمولاً شامل استفاده از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی مانند کورتیکواستروئیدها و آزاتیوپرین است. درمان طولانی مدت می تواند به کاهش التهاب و جلوگیری از پیشرفت بیماری کمک کند.

◀ علائم و نشانه های هپاتیت

علائم هپاتیت بسته به نوع و شدت آن متفاوت است. در برخی موارد، هپاتیت می تواند بدون علائم خاصی باشد. علائم شایع هپاتیت شامل موارد زیر است:

* **زردی (یرقان):** تغییر رنگ زرد پوست و چشم ها به دلیل افزایش بیلی روبین در خون.

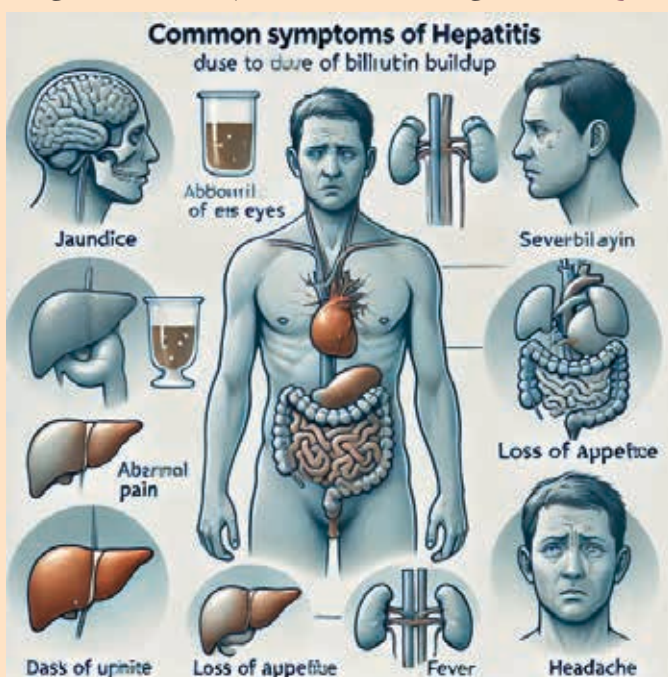
* **خستگی شدید:** احساس ضعف و ناتوانی عمومی.

* **درد شکمی:** به ویژه در ناحیه بالای راست شکم که کبد قرار دارد.

* **تیره شدن ادرار:** ناشی از دفع بیلی روبین اضافی از طریق کلیه ها.

* **کاهش اشتها و تهوع:** همراه با احساس تهوع و استفراغ.

* **تب و سردرد:** در برخی موارد، مخصوصاً در هپاتیت های ویروسی.



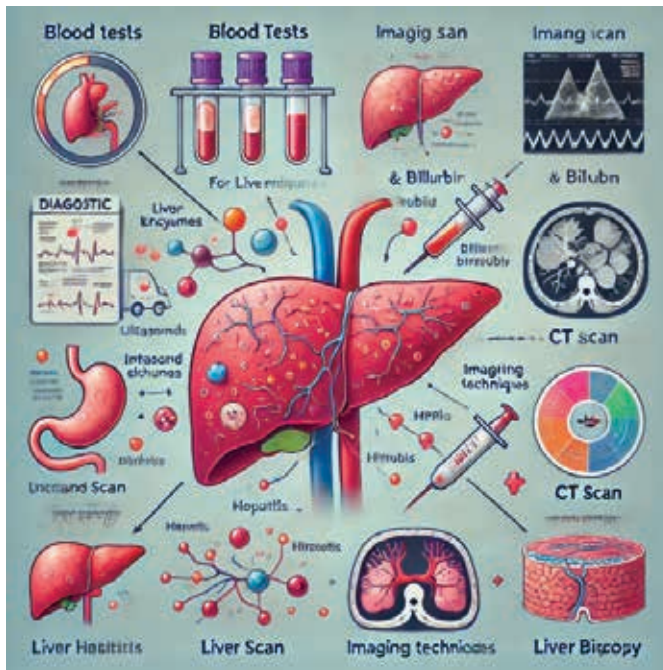
تصویر شماتیک مربوط به علائم رایج هپاتیت است. این تصویر علائمی مانند یرقان (زردی پوست و چشم ها) به دلیل تجمع بیلی روبین، درد شکمی (به ویژه در ناحیه بالای راست)، خستگی شدید، ادرار تیره، کاهش اشتها، تهوع، تب و سردرد را به وضوح نشان می دهد.



◀ تشخیص هپاتیت

تشخیص هپاتیت به‌طور معمول شامل ترکیبی از بررسی‌های بالینی و آزمایشگاهی است. برخی از روش‌های تشخیصی عبارتند از:

- **آزمایش‌های عملکرد کبد:** این آزمایش‌ها سطح آنزیم‌های کبدی را اندازه‌گیری می‌کنند و نشان‌دهنده التهاب یا آسیب کبدی هستند.
- **آزمایش‌های سرولوژیکی:** این آزمایش‌ها برای بررسی وجود آنتی‌بادی‌ها یا آنتی‌ژن‌های ویروس‌های هپاتیت استفاده می‌شوند.
- **تصویربرداری:** در مواردی مانند هپاتیت مزمن، ممکن است نیاز به سونوگرافی، سی‌تی‌اسکن یا ام‌آر‌آی برای بررسی آسیب‌های کبدی باشد.
- **بیوپسی کبد:** در برخی موارد، نمونه کوچکی از بافت کبد برداشته می‌شود تا میزان التهاب و تخریب کبد ارزیابی شود.



تصویر شماتیک مربوط به روش‌های تشخیصی بیماری‌های کبدی است. این تصویر ابزارهای مختلف تشخیصی از جمله آزمایش خون (برای بررسی آنزیم‌های کبدی و بیلی‌روبین)، تکنیک‌های تصویربرداری مانند سونوگرافی، سی‌تی‌اسکن و ام‌آر‌آی و همچنین نمونه‌برداری از کبد را به تصویر می‌کشد و توضیحاتی درباره نحوه کمک هر روش به تشخیص بیماری‌های کبدی مانند هپاتیت، سیروز و تومورهای کبدی ارائه می‌دهد.



◀ درمان هپاتیت

درمان هپاتیت بسته به نوع آن متفاوت است. برخی از انواع هپاتیت به درمان‌های دارویی ضدویروسی پاسخ می‌دهند، در حالی که هپاتیت خودایمنی یا سمی نیاز به درمان‌های خاص دیگری دارند. درمان‌های معمول عبارتند از:

• داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی برای هپاتیت خودایمنی.

• قطع مصرف الکل یا داروهای سمی در موارد هپاتیت الکلی و سمی.

• در موارد شدید و پیشرفته که کبد قادر به انجام وظایف خود نیست، پیوند کبد ممکن است ضروری باشد.

هپاتیت به‌عنوان یک بیماری مهم و پیچیده می‌تواند از علل مختلفی مانند ویروس‌ها، الکل، داروها و سیستم ایمنی بدن نشأت بگیرد. تشخیص زودهنگام و درمان مناسب می‌تواند از پیشرفت این بیماری و عوارض جدی آن جلوگیری کند. رعایت نکات بهداشتی و پیشگیری‌های مناسب، مانند واکسیناسیون، می‌تواند به‌طور مؤثری از بروز بسیاری از انواع هپاتیت جلوگیری کند.



فصل چهارم

سیستم ایمنی بدن و نقش آن در هیپاتیت خودایمنی: عملکرد و ناهنجاری‌ها

هیپاتیت خودایمنی یک بیماری نادر و مزمن است که در آن سیستم ایمنی بدن به اشتباه به سلول‌های سالم کبدی حمله می‌کند. این حمله منجر به التهاب مزمن و در نهایت آسیب به بافت کبدی می‌شود. برای درک بهتر این بیماری، لازم است با نحوه عملکرد طبیعی سیستم ایمنی و چگونگی اختلال در آن در بیماری‌های خودایمنی مانند هیپاتیت خودایمنی آشنا شویم.

سیستم ایمنی بدن به عنوان یک شبکه پیچیده از سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌ها عمل می‌کند و وظیفه اصلی آن **حفاظت از بدن در برابر عوامل خارجی** مانند ویروس‌ها، باکتری‌ها، قارچ‌ها و سموم است. عملکرد این سیستم به دو بخش اصلی **ایمنی ذاتی و ایمنی تطبیقی** تقسیم می‌شود.

ایمنی ذاتی اولین خط دفاعی بدن است و شامل مکانیزم‌های غیراختصاصی است که به سرعت در برابر عفونت‌ها واکنش نشان می‌دهند. برخی از اجزای اصلی ایمنی ذاتی عبارتند از:

سلول‌های فاگوسیت: شامل نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها که عوامل مهاجم را از طریق فرآیند **فاگوسیتوز** (بلعیدن) از بین می‌برند.

پروتئین‌های کمپلمان: این پروتئین‌ها در حضور عوامل مهاجم فعال شده و با علامت‌گذاری آن‌ها برای تخریب توسط سایر سلول‌های ایمنی، پاسخ ایمنی را تقویت می‌کنند.

سلول‌های کشنده طبیعی (NK Cells): این سلول‌ها قادرند سلول‌های آلوده به ویروس یا سلول‌های سرطانی را شناسایی کرده و از بین ببرند.

ایمنی تطبیقی بخشی از سیستم ایمنی است که بسیار تخصصی تر و پیچیده تر است. این سیستم می تواند **حافظه ایمنی** ایجاد کند، که به بدن اجازه می دهد در مواجهه های بعدی با همان عامل بیماری زا، سریع تر و قوی تر واکنش نشان دهد. این بخش شامل دو نوع سلول کلیدی است:

سلول های بی: مسئول تولید **آنتی بادی ها** هستند. آنتی بادی ها پروتئین هایی هستند که به عوامل مهاجم متصل شده و آن ها را برای تخریب توسط سایر اجزای سیستم ایمنی علامت گذاری می کنند.

سلول های تی: شامل دو نوع اصلی هستند. **سلول های تی کمکی (Helper T Cells):** این سلول ها به سایر سلول های ایمنی کمک می کنند تا عوامل مهاجم را تشخیص داده و پاسخ مناسبی ارائه دهند. **سلول های تی سیتوتوکسیک (Cytotoxic T Cells):** این سلول ها به طور مستقیم به سلول های آلوده یا سرطانی حمله کرده و آن ها را از بین می برند.

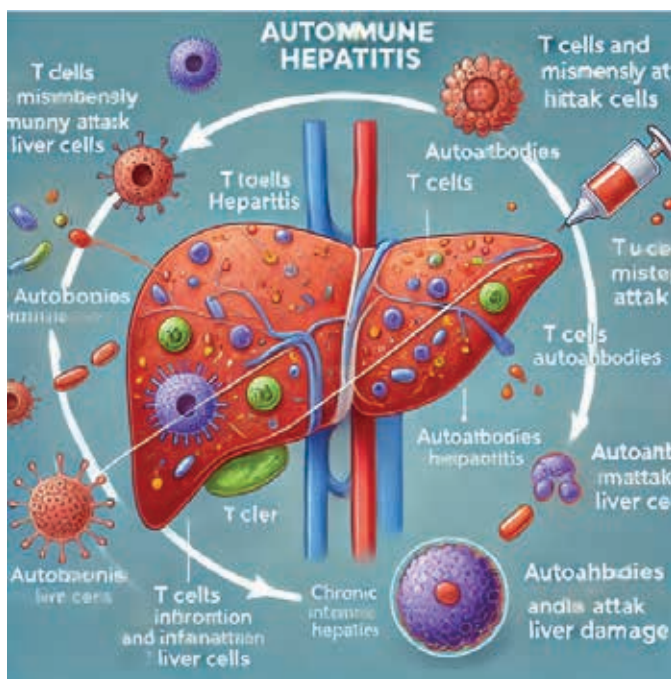
خودایمنی: اختلال در عملکرد سیستم ایمنی

در شرایط طبیعی، سیستم ایمنی می تواند بین سلول های بدن و عوامل بیگانه تمایز قائل شود و فقط به عوامل خارجی حمله کند. با این حال، در بیماری های خودایمنی، این تمایز به درستی انجام نمی شود و سیستم ایمنی به اشتباه به سلول های سالم بدن حمله می کند. در **هپاتیت خودایمنی**، سیستم ایمنی بدن به اشتباه سلول های کبدی را هدف قرار می دهد. در این بیماری، سیستم ایمنی به دلیل اختلال در شناسایی سلول های خودی، آنتی بادی هایی تولید می کند که به سلول های کبد حمله می کنند. این آنتی بادی ها شامل، **آنتی بادی های ضد هسته (ANA):** این آنتی بادی ها به بخش های خاصی از سلول های بدن، مانند هسته سلول ها، حمله می کنند. **آنتی بادی های ضد ماهیچه صاف (SMA):** این آنتی بادی ها علیه پروتئین های موجود در ماهیچه های صاف تولید می شوند و در هپاتیت خودایمنی نقش دارند. **آنتی بادی های ضد میتوکندری (AMA):** اگرچه به ندرت در هپاتیت خودایمنی دیده می شود، اما وجود این آنتی بادی ها می تواند به تشخیص کمک کند.

سلول های تی نقش بسیار مهمی در ایجاد و پیشرفت هپاتیت خودایمنی دارند. به طور طبیعی، سلول های تی برای شناسایی و حمله به عوامل خارجی مانند ویروس ها فعال می شوند. اما در هپاتیت خودایمنی، سلول های تی به اشتباه سلول های کبدی را به عنوان عوامل مهاجم شناسایی کرده و به آن ها حمله می کنند. سلول های تی کمکی نوع یک (Th^1): این نوع



از سلول‌های تی با ترشح سیتوکین‌ها مانند اینترفرون گاما، باعث تحریک التهاب و فعال‌سازی سایر سلول‌های ایمنی در کبد می‌شوند. این فرآیند باعث التهاب مزمن در کبد می‌شود و بافت‌های کبدی تخریب می‌شوند. سلول‌های تی سیتوتوکسیک: این سلول‌ها مستقیماً به سلول‌های کبدی حمله کرده و باعث تخریب آن‌ها می‌شوند. این حملات مستمر منجر به التهاب و آسیب بافتی شدید می‌شود که اگر کنترل نشود، به سیروز کبدی و حتی نارسایی کبدی منجر خواهد شد. سیتوکین‌ها پروتئین‌هایی هستند که در تنظیم و هماهنگی پاسخ‌های ایمنی نقش دارند. در هپاتیت خودایمنی، برخی از سیتوکین‌ها نقش کلیدی در پیشرفت بیماری دارند. اینترلوکین-۲ (IL-2): باعث رشد و تکثیر سلول‌های تی می‌شود و پاسخ ایمنی را تقویت می‌کند. اینترفرون گاما (IFN- γ): یکی از قوی‌ترین محرک‌های التهاب است که با تحریک سایر سلول‌های ایمنی، التهاب مزمن را در کبد افزایش می‌دهد. TNF- α : یک سیتوکین التهابی قوی که به تخریب سلول‌های کبدی کمک می‌کند.



تصویر شماتیک مربوط به عملکرد سیستم ایمنی بدن و نقش آن در ایجاد هپاتیت خودایمنی است. این تصویر نشان می‌دهد که چگونه سلول‌های تی و آنتی‌بادی‌های خودایمنی به اشتباه به سلول‌های کبد حمله می‌کنند و منجر به التهاب و آسیب مزمن کبدی می‌شوند.



در شرایط طبیعی، سیستم ایمنی دارای مکانیسم‌هایی است که از بیش فعال شدن و حمله به سلول‌های خودی جلوگیری می‌کند. یکی از این مکانیسم‌ها، سلول‌های تی تنظیمی (Regulatory T Cells) یا Treg است که وظیفه مهار پاسخ‌های ایمنی بیش از حد و حفظ تعادل در سیستم ایمنی را برعهده دارند. اما در بیماری‌های خودایمنی مانند هپاتیت خودایمنی، عملکرد سلول‌های تی تنظیمی مختل می‌شود و سیستم ایمنی بدون مهار به سلول‌های کبدی حمله می‌کند.





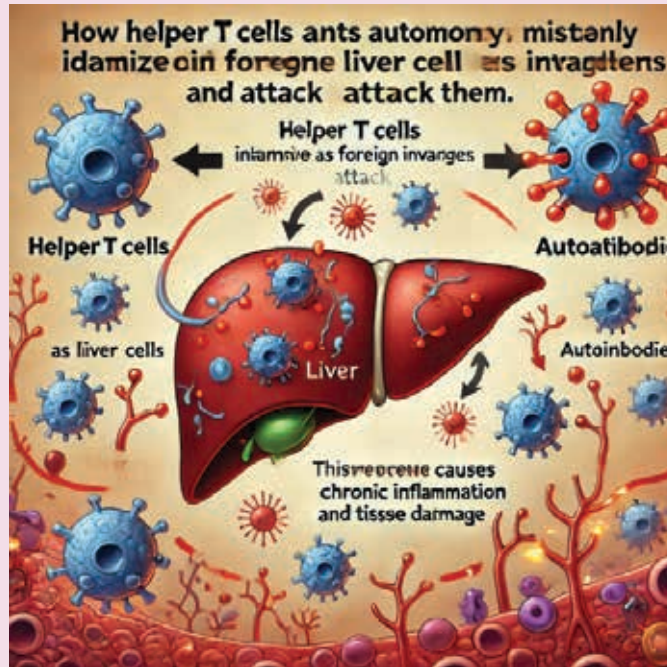
کتاب اول

هیپاتیت خودایمنی

فصل اول

هیپاتیت خودایمنی چیست؟ تعریف و کلیات

هیپاتیت خودایمنی یک بیماری مزمن کبدی است که در آن سیستم ایمنی بدن به طور غیرطبیعی به سلول‌های کبدی حمله می‌کند. این حمله باعث التهاب مزمن در کبد می‌شود که اگر درمان نشود، می‌تواند به آسیب گسترده بافت کبدی، فیروز (تشکیل بافت زخمی)، و در نهایت سیروز کبدی یا نارسایی کبدی منجر شود. این بیماری ممکن است در هر سنی بروز کند، اما به ویژه در زنان جوان و میانسال شایع‌تر است.

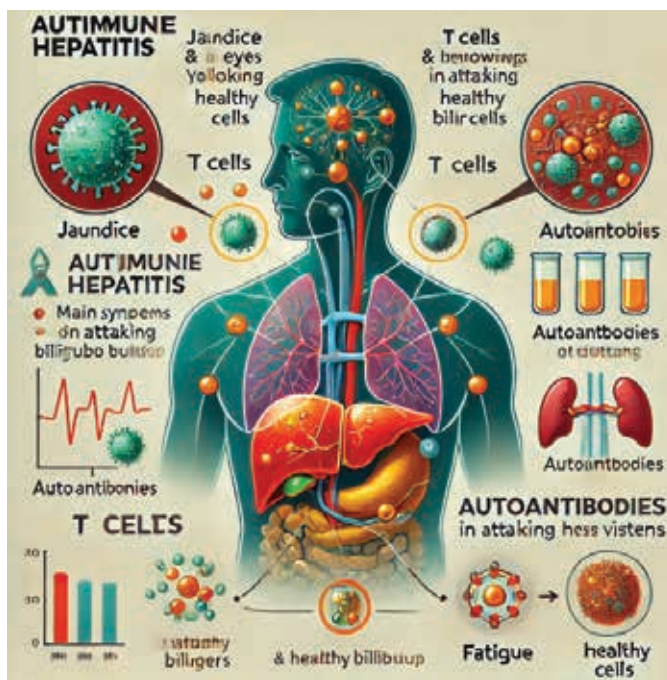


تصویر شماتیک مربوط به نحوه حمله سلول‌های تی کمکی و آنتی‌بادی‌های خودایمنی به اشتباه به سلول‌های کبدی است. این تصویر نشان می‌دهد که چگونه این سلول‌های ایمنی، سلول‌های کبدی را به عنوان عوامل مهاجم شناسایی کرده و به آن‌ها حمله می‌کنند، که منجر به التهاب مزمن و آسیب بافتی در کبد می‌شود.



عملکرد طبیعی سیستم ایمنی

سیستم ایمنی بدن به‌طور معمول برای دفاع از بدن در برابر عوامل خارجی مانند ویروس‌ها، باکتری‌ها و سلول‌های سرطانی طراحی شده است. سلول‌های ایمنی، مانند سلول‌های تی و آنتی‌بادی‌ها، به مهاجمان خارجی حمله کرده و آن‌ها را از بین می‌برند. این فرآیند به سیستم ایمنی اجازه می‌دهد که بدن را از عفونت‌ها و بیماری‌ها محافظت کند. در حالت طبیعی، سیستم ایمنی بدن توانایی تشخیص سلول‌های خودی از عوامل خارجی را دارد. با این حال، در بیماری‌های خودایمنی، از جمله هپاتیت خودایمنی، این تشخیص مختل می‌شود. سیستم ایمنی به‌اشتباه سلول‌های سالم بدن را به‌عنوان مهاجم شناسایی کرده و به آن‌ها حمله می‌کند. در مورد هپاتیت خودایمنی، سلول‌های کبدی (هپاتوسیت‌ها) هدف حمله قرار می‌گیرند.



تصویر شماتیک مربوط به علائم هپاتیت خودایمنی است. این تصویر علائم اصلی مانند زردی (یرقان) و خستگی را به وضوح نشان می‌دهد و همچنین نقش سلول‌های تی و آنتی‌بادی‌ها را در حمله به سلول‌های سالم کبدی و ایجاد التهاب مزمن نمایش می‌دهد. این تصویر ارتباط بین علائم و حمله سیستم ایمنی را به‌خوبی نمایش می‌دهد.



◀ فرآیند بیماری در هپاتیت خودایمنی

در هپاتیت خودایمنی، حملات مداوم سیستم ایمنی به کبد باعث التهاب مزمن می‌شود. اگر این التهاب به‌طور مؤثر کنترل نشود، منجر به تخریب سلول‌های کبدی می‌شود که می‌تواند به فیروز (تشکیل بافت زخمی) و سیروز منجر شود. سیروز مرحله‌ای است که در آن بافت کبد به‌شدت آسیب‌دیده و توانایی آن برای انجام عملکردهای طبیعی کاهش می‌یابد. نشانه‌های سیروز می‌تواند شامل: زردی (یرقان)، تورم شکم (آسیت)، خستگی شدید، کاهش اشتها باشد. در صورت پیشرفت بیماری و عدم درمان مناسب، سیروز می‌تواند به نارسایی کبد منجر شود. در چنین شرایطی، پیوند کبد ممکن است تنها گزینه درمانی باقی‌مانده باشد.

◀ مکانیزم‌های ایمنی و عوامل موثر در هپاتیت خودایمنی

مکانیزم‌های ایمنی که در هپاتیت خودایمنی دخیل هستند شامل فعال‌سازی غیرطبیعی سلول‌های تی و تولید آنتی‌بادی‌های خودایمنی است. این آنتی‌بادی‌ها به سلول‌های کبدی حمله می‌کنند و باعث تخریب آن‌ها می‌شوند. از مهم‌ترین آنتی‌بادی‌های دخیل در این بیماری می‌توان به آنتی‌بادی‌های ضد هسته (ANA) و آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف (SMA) اشاره کرد. علاوه بر عوامل ژنتیکی، برخی از عوامل محیطی می‌توانند باعث شروع یا تشدید هپاتیت خودایمنی شوند. برخی عفونت‌های ویروسی می‌توانند به عنوان عامل محرک عمل کرده و باعث فعال شدن پاسخ ایمنی غیرطبیعی شوند. مصرف برخی داروها ممکن است باعث تحریک سیستم ایمنی و آغاز هپاتیت خودایمنی شود. هپاتیت خودایمنی بیشتر در زنان دیده می‌شود که نشان می‌دهد هورمون‌های جنسی ممکن است در بروز این بیماری نقش داشته باشند.

◀ تشخیص هپاتیت خودایمنی

تشخیص این بیماری با ترکیبی از علائم بالینی، آزمایش‌های خونی و بیوپسی کبد انجام می‌شود. آزمایشات خونی برای تشخیص افزایش آنزیم‌های کبدی و وجود آنتی‌بادی‌های خودایمنی مورد استفاده قرار می‌گیرند. بیوپسی کبد برای ارزیابی میزان التهاب و آسیب بافتی نیز یک ابزار تشخیصی کلیدی است.

◀ درمان هپاتیت خودایمنی

درمان این بیماری به‌طور عمده بر سرکوب سیستم ایمنی تمرکز دارد تا از حمله سیستم ایمنی به سلول‌های کبدی جلوگیری شود. داروهای اصلی که برای درمان هپاتیت خودایمنی استفاده می‌شوند شامل: **کورتیکواستروئیدها** مانند



پردنیزون برای کاهش التهاب، آزاتیوپرین و دیگر داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی نظیر **مایکوفنولات موفتیل و سیکلوسپورین** برای جلوگیری از حمله به سلول‌های کبدی و در برخی موارد، در صورت عدم پاسخ به درمان یا پیشرفت بیماری به مراحل پیشرفته مانند نارسایی کبد، پیوند کبد ممکن است نیاز باشد.

برای مدیریت هپاتیت خودایمنی علاوه بر درمان دارویی، رعایت یک سبک زندگی سالم نیز ضروری است. مصرف غذاهای سالم که به تقویت سیستم ایمنی و حفظ سلامت کبد کمک می‌کنند. الکل می‌تواند باعث افزایش التهاب در کبد و آسیب بیشتر به سلول‌های کبدی شود. انجام آزمایش‌های منظم برای کنترل سطح التهاب و عملکرد کبد. هپاتیت خودایمنی یک بیماری جدی و مزمن است که نیاز به تشخیص و مدیریت زودهنگام دارد. با درمان‌های مناسب، بسیاری از بیماران می‌توانند به زندگی عادی خود ادامه دهند. درمان زودهنگام و مؤثر می‌تواند از پیشرفت بیماری و بروز عوارض جدی مانند سیروز و نارسایی کبد جلوگیری کند.



فصل دوم

انواع هیپاتیت خودایمنی (نوع یک و نوع دو)

هیپاتیت خودایمنی به دو نوع اصلی نوع یک و نوع دو تقسیم می‌شود که از نظر سن بروز، جنسیت و علائم با یکدیگر تفاوت‌هایی دارند. این تفاوت‌ها در شناخت، تشخیص و مدیریت هر کدام از انواع بیماری تأثیرگذار هستند.

◀ هیپاتیت خودایمنی نوع یک

نوع یک شایع‌ترین شکل هیپاتیت خودایمنی است و تقریباً ۸۰٪-۷۰٪ از موارد را تشکیل می‌دهد. این نوع بیشتر در بزرگسالان و به‌ویژه در زنان جوان و میانسال دیده می‌شود، اما می‌تواند در هر سنی بروز کند. نسبت ابتلا در زنان به مردان در نوع یک بالاتر است (حدود ۴ به ۱).

علائم نوع یک می‌تواند متنوع و گاهی نامشخص باشد. برخی از بیماران ممکن است بدون علائم بالینی باشند، در حالی که دیگران ممکن است با علائم شدید و حتی سیروز کبدی تشخیص داده شوند. علائم رایج عبارتند از: خستگی مفرط، زردی (یرقان)، درد در ناحیه کبد، افزایش آنزیم‌های کبدی، در برخی موارد، ممکن است علائم بیماری‌های خودایمنی دیگر مانند آرتریت روماتوئید، تیروئیدیت هاشیموتو یا کولیت اولسراتیو نیز دیده شود.

آزمایش‌های خونی معمولاً وجود آنتی‌بادی‌های ضد هسته و آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف را نشان می‌دهند. این آنتی‌بادی‌ها نشانگرهای اصلی در هیپاتیت خودایمنی نوع یک هستند.

پاسخ به درمان در نوع ۱ معمولاً خوب است، به‌ویژه اگر بیماری زود تشخیص داده شود. درمان‌های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند کورتیکواستروئیدها (پردنیزون) و آزاتیوپرین به‌طور معمول برای کاهش التهاب و جلوگیری از پیشرفت بیماری استفاده می‌شوند.



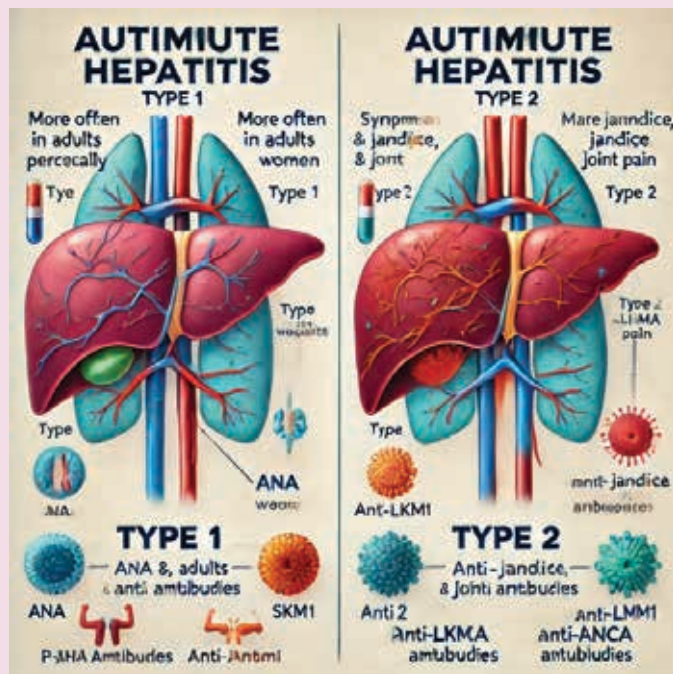


◀ هپاتیت خودایمنی نوع دو

نوع دو نادرتر است و بیشتر در **کودکان و نوجوانان**، به ویژه دختران، دیده می‌شود. اگرچه این نوع بیشتر در **دوران کودکی و نوجوانی** شایع است، اما می‌تواند در بزرگسالان نیز رخ دهد، هرچند کمتر رایج است. علائم هپاتیت خودایمنی نوع ۲ اغلب **شدیدتر** از نوع یک است. بیماران بیشتر با **یرقان شدید و نارسایی حاد کبد** مراجعه می‌کنند. علائم اولیه معمولاً شامل: **خستگی شدید، زردی پوست و چشم‌ها، درد شکمی، بزرگ شدن کبد و طحال**، علائم خودایمنی دیگر: بسیاری از بیماران مبتلا به نوع دو دارای بیماری‌های خودایمنی همزمان مانند **دیابت نوع یک** یا **تیروئیدیت** هستند.

در نوع دو، آنتی‌بادی‌های مختلفی وجود دارند، از جمله **آنتی‌بادی‌های ضد میکروزوم کبدی و کلیوی (anti-LKM1)** و **آنتی‌بادی‌های ضد سیتوپلاسم نوتروفیل (p-ANCA)**. بیماران مبتلا به نوع دو کمتر دارای آنتی‌بادی‌های **ANA** یا **SMA** هستند که در نوع یک دیده می‌شوند.

هپاتیت خودایمنی نوع دو به دلیل شدت علائم و پیشرفت سریع بیماری، **نیاز به درمان فوری‌تر** دارد. برخلاف نوع یک، نوع دو ممکن است پاسخ **کمتری** به درمان داشته باشد و در برخی موارد ممکن است بیمار به دوزهای بالاتری از داروها یا درمان‌های قوی‌تر نیاز داشته باشد. مانند نوع یک، درمان شامل استفاده از **کورتیکواستروئیدها** و **آزاتیوپرین** است، اما بیماران مبتلا به نوع دو معمولاً نیاز به درمان طولانی‌مدت‌تری دارند و خطر **عود بیماری** بیشتر است.



تصویر شماتیک مربوط به دو نوع هپاتیت خودایمنی است. این تصویر به وضوح نشان می‌دهد که نوع ۱ بیشتر در بزرگسالان، به‌ویژه زنان، دیده می‌شود و علائمی مانند خستگی، زردی و درد مفاصل دارد، و آنتی‌بادی‌های ANA و SMA به‌عنوان نشانگرهای اصلی ذکر شده‌اند. نوع ۲ بیشتر در کودکان و نوجوانان بروز می‌کند و علائمی مانند زردی شدید و بزرگ شدن کبد دارد، و شامل آنتی‌بادی‌های anti-LKM1 و p-ANCA است. تفاوت‌های کلیدی بین این دو نوع در این تصویر به خوبی نمایش داده شده‌اند.

◀ مقایسه نوع یک و نوع دو هپاتیت خودایمنی

ویژگی	نوع یک (AIH-1)	نوع دو (AIH-2)
سن بروز	بزرگسالان (جوانان و میانسالان)	کودکان و نوجوانان (کمتر شایع در بزرگسالان)
جنسیت	بیشتر در زنان	بیشتر در دختران و کودکان
علائم	خستگی، زردی، درد کبدی	علائم شدیدتر: یرقان شدید، نارسایی کبد
آنتی‌بادی‌ها	ANA و SMA	Anti-LKM1 و p-ANCA
پاسخ به درمان	معمولاً خوب	معمولاً پیچیده‌تر و نیازمند دوزهای بالاتر
بیماری‌های خودایمنی همراه	تیروئیدیت هاشیموتو، آرتریت	دیابت نوع یک، تیروئیدیت



هرچند هر دو نوع هپاتیت خودایمنی (نوع یک و نوع دو) به علت حمله سیستم ایمنی به کبد رخ می‌دهند، اما تفاوت‌هایی در سن بروز، جنسیت، علائم بالینی و پاسخ به درمان دارند. شناخت این تفاوت‌ها برای تشخیص و مدیریت صحیح بیماری حیاتی است.



فصل سوم

علل و عوامل مؤثر در هیپاتیت خودایمنی

هیپاتیت خودایمنی یک بیماری پیچیده و چندعاملی است که به دلیل ترکیبی از عوامل ژنتیکی، محیطی، هورمونی و سیستم ایمنی ایجاد می‌شود. در این بخش به بررسی دقیق‌تر این عوامل و چگونگی تأثیر آنها بر بروز و پیشرفت بیماری می‌پردازیم.

◀ عوامل ژنتیکی و هیپاتیت خودایمنی

نژاد و عوامل ژنتیکی نقش مهمی در بیماری‌های خودایمنی کبدی مانند هیپاتیت خودایمنی ایفا می‌کنند. این بیماری پیچیده تحت تأثیر ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی قرار دارد. مطالعات نشان می‌دهد که بروز هیپاتیت خودایمنی در برخی از گروه‌های نژادی و قومی بیشتر است. به‌عنوان مثال، شیوع این بیماری در افراد سفیدپوست بیشتر از دیگر گروه‌های نژادی است. تفاوت‌های ژنتیکی ممکن است نقشی در این موضوع ایفا کنند، به‌ویژه گونه‌های خاص **ژن‌های آنتی‌ژن‌های لوسوسیتی انسان (HLA)** در گروه‌های مختلف. در برخی از نژادها و قومیت‌ها، احتمال بروز نوع خاصی از هیپاتیت خودایمنی یا شدت بیماری متفاوت است. **عوامل ژنتیکی در هیپاتیت خودایمنی** نقش مهمی در شیوع، شدت تظاهرات بیماری و پاسخ به درمان در جوامع مختلف دارند. تفاوت‌های ژنتیکی می‌توانند باعث تغییر در واکنش‌های ایمنی بدن شوند که به بروز تفاوت‌های قابل توجه در شیوع بیماری و نحوه تظاهر آن در افراد و گروه‌های مختلف منجر می‌شود.

شیوع متفاوت در جوامع مختلف: هیپاتیت خودایمنی بیشتر در جمعیت‌های خاص و به‌ویژه زنان شایع‌تر است. عوامل ژنتیکی مانند **ژن‌های آنتی‌ژن‌های لوسوسیتی انسان** که در پاسخ ایمنی بدن نقش دارند، یکی از دلایل مهم این



تفاوت‌های شیوع بین جوامع مختلف هستند. **HLA-DR3** و **HLA-DR4** دو ژن کلیدی هستند که در برخی از جمعیت‌ها بیشتر شایع‌اند و خطر ابتلا به هپاتیت خودایمنی را افزایش می‌دهند. برای مثال، **HLA-DR3** در جمعیت‌های اروپای شمالی بیشتر دیده می‌شود، در حالی که **HLA-DR4** بیشتر در جمعیت‌های آسیای شرقی و لاتین رایج است. مطالعات نشان داده است که در برخی مناطق، مانند **اسکاندیناوی**، میزان ابتلا به هپاتیت خودایمنی نسبت به سایر مناطق جهان بالاتر است. این مسئله ممکن است ناشی از ترکیب خاص ژنتیکی این جمعیت‌ها باشد. ژن‌ها نقش مهمی در بروز هپاتیت خودایمنی ایفا می‌کنند. برخی از افراد به دلیل داشتن ژن‌های خاص بیشتر در معرض ابتلا به این بیماری قرار دارند. از جمله این ژن‌ها، **ژن‌های آنتی‌ژن‌های لوسوسیتی انسان** هستند که به تنظیم پاسخ ایمنی بدن کمک می‌کنند. برخی از واریانت‌های ژنی در افراد مبتلا به هپاتیت خودایمنی شناسایی شده است که باعث می‌شود سیستم ایمنی به جای حمله به عوامل خارجی، به سلول‌های سالم بدن، به‌ویژه سلول‌های کبدی، حمله کند. برخی از افراد ممکن است به دلیل داشتن واریانت‌های خاص ژنی در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به هپاتیت خودایمنی قرار داشته باشند. این ژن‌ها در نحوه ارائه آنتی‌ژن‌ها به سلول‌های T دخالت دارند و جهش‌های آن‌ها ممکن است منجر به اشتباه در تشخیص سلول‌های بدن به عنوان عوامل مهاجم شوند. همچنین، برخی واریانت‌های خاص در ژن‌های دیگر مانند **CTLA4** و **FAS** نیز با هپاتیت خودایمنی در جمعیت‌های مختلفی از جمله اروپایی‌ها و ژاپنی‌ها ارتباط داشته‌اند.

تفاوت در تظاهر بیماری: تفاوت‌های ژنتیکی می‌توانند بر شدت و تظاهر بالینی هپاتیت خودایمنی تأثیر بگذارند. هپاتیت خودایمنی به دو نوع اصلی تقسیم می‌شود. نوع یک معمولاً در بزرگسالان و جوانان دیده می‌شود و با ژن‌های **HLA-DR3** و **HLA-DR4** مرتبط است. در حالی که **نوع دو** بیشتر در کودکان و جوانان دیده می‌شود و با ژن‌های دیگری مانند **HLA-DR7** مرتبط است. این تفاوت ژنتیکی باعث می‌شود که نوع دو معمولاً با تظاهرات بالینی شدیدتری همراه باشد. در برخی جمعیت‌ها، مانند مردم **آفریقایی تبار**، هپاتیت خودایمنی ممکن است با علائم شدیدتری تظاهر کند و سرعت پیشرفت آن بیشتر باشد. این تفاوت‌ها ممکن است به دلیل تفاوت در ژن‌های **ژن‌های آنتی‌ژن‌های لوسوسیتی انسان** و سایر فاکتورهای ژنتیکی باشد.

تفاوت در پاسخ به درمان: واکنش بیماران به درمان نیز ممکن است تحت تأثیر عوامل ژنتیکی قرار گیرد. بیماران دارای **HLA-DR3** ممکن



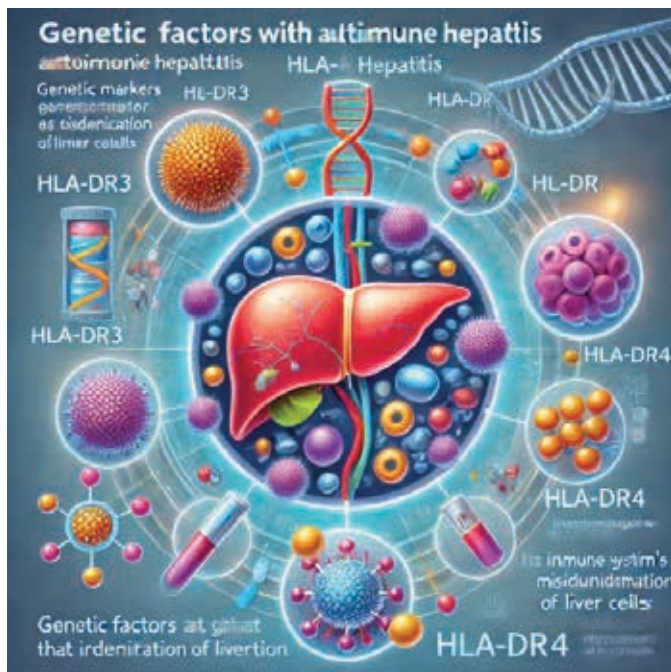
است پاسخ بهتری به درمان‌های استاندارد سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند **کورتیکواستروئیدها** نشان دهند. با این حال، بیماران با برخی از واریانت‌های ژنتیکی ممکن است پاسخ ضعیف‌تری به درمان داشته باشند یا به دوزهای بالاتر دارو نیاز داشته باشند. در بیماران دارای **HLA-DR7**، هپاتیت خودایمنی ممکن است به درمان‌های معمول پاسخ ندهد و نیاز به درمان‌های قوی‌تر مانند **آزاتیوپرین** یا **مایکوفنولات موفتیل** داشته باشند.

در جوامع مختلف، توزیع ژن‌های ژن‌های **آنتی‌ژن‌های لوسوسیتی انسان** و سایر فاکتورهای ژنتیکی تفاوت دارد که می‌تواند باعث بروز تفاوت در شیوع و شدت بیماری شود. برای مثال در **اروپای شمالی**، هپاتیت خودایمنی نوع ۱ شایع‌تر است و معمولاً با پاسخ خوب به درمان همراه است و در **آفریقا** و **آمریکای لاتین**، هپاتیت خودایمنی به دلیل تنوع ژنتیکی گسترده‌تر، ممکن است با عوارض بیشتری همراه باشد و نیاز به درمان‌های پیچیده‌تری داشته باشد.

تفاوت‌های ژنتیکی نقش مهمی در شیوع، تظاهر بالینی، و پاسخ به درمان در بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی دارند. مطالعه بیشتر روی عوامل ژنتیکی و تفاوت‌های بین جمعیت‌ها می‌تواند به بهبود استراتژی‌های درمانی کمک کند و به پزشکان این امکان را بدهد که درمان‌های مناسب‌تری برای بیماران در مناطق مختلف جهان ارائه دهند.

تحقیقات جدید در زمینه ژنتیک به درک بهتر از نقش ژن‌ها در بروز هپاتیت خودایمنی کمک کرده است. امروزه از تکنیک‌های پیشرفته‌ای مانند **توالی‌یابی ژنوم** استفاده می‌شود تا تفاوت‌های ژنتیکی بین بیماران شناسایی شود. این تحقیقات می‌توانند منجر به توسعه روش‌های جدید درمانی شوند که بر اساس ویژگی‌های ژنتیکی فرد، درمان‌های شخصی‌سازی شده ارائه دهند.





تصویر شماتیک مربوط به عوامل ژنتیکی مرتبط با هپاتیت خودایمنی است. این تصویر نشانگرهای ژنتیکی مانند HLA-DR3 و HLA-DR4 را به عنوان عواملی که ریسک ابتلا به این بیماری را افزایش می‌دهند، به وضوح نمایش می‌دهد و نقش این نشانگرها در شناسایی اشتباه سلول‌های کبدی توسط سیستم ایمنی و ایجاد التهاب مزمن را نشان می‌دهد.

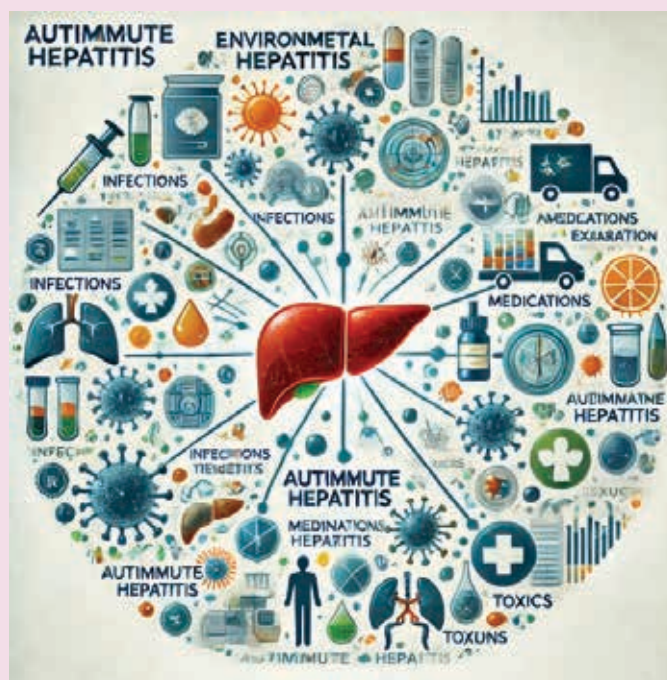
◀ عوامل محیطی و هپاتیت خودایمنی

عوامل محیطی در هپاتیت خودایمنی به عنوان محرک‌های مهم می‌توانند در بروز یا تشدید بیماری نقش داشته باشند. این عوامل شامل عفونت‌های ویروسی، مصرف برخی داروها، و حتی تماس با مواد شیمیایی خاص هستند. گرچه عامل اصلی بیماری‌های خودایمنی معمولاً به ژنتیک افراد مرتبط است، عوامل محیطی می‌توانند به عنوان عوامل محرک، سیستم ایمنی را فعال کرده و باعث حمله به سلول‌های کبدی شوند. عوامل محیطی نیز می‌توانند به عنوان محرک‌های اصلی هپاتیت خودایمنی عمل کنند. این عوامل شامل عفونت‌های ویروسی، مصرف برخی داروها و حتی تماس با مواد شیمیایی خاص می‌شود.

برخی ویروس‌ها می‌توانند به طور مستقیم سیستم ایمنی را تحریک کنند و در افرادی که دارای زمینه ژنتیکی مستعد هستند، منجر به بروز هپاتیت



خودایمنی شوند. عفونت با ویروسهای آ، بی، و سی می‌تواند باعث فعال شدن واکنش‌های ایمنی غیرطبیعی شود که در نهایت به بروز هپاتیت خودایمنی منجر می‌شود. این ویروس‌ها ممکن است با تغییر عملکرد سلول‌های کبدی و تحریک سیستم ایمنی به حمله به این سلول‌ها عمل کنند. هرچند کمتر **ویروس هرپس سیمپلکس** رایج است، اما برخی مطالعات نشان داده‌اند که عفونت با این ویروس‌ها می‌تواند باعث تحریک سیستم ایمنی و بروز هپاتیت خودایمنی در برخی افراد شود.



تصویر شماتیک مربوط به عوامل محیطی مؤثر بر هپاتیت خودایمنی است. این تصویر به وضوح عوامل محیطی مختلفی مانند عفونت‌ها، داروها و سموم را نمایش می‌دهد و نقش آن‌ها در توسعه یا تشدید هپاتیت خودایمنی را نشان می‌دهد.

مصرف برخی **داروها** نیز می‌تواند به عنوان یک عامل محیطی در بروز هپاتیت خودایمنی نقش داشته باشد. این داروها ممکن است به سیستم ایمنی آسیب برسانند و منجر به بروز حملات ایمنی علیه کبد شوند. **ایزوترتینوئین** که برای درمان **آکنه شدید** استفاده می‌شود، می‌تواند به عنوان یک عامل محرک برای هپاتیت خودایمنی شناخته شود. ایزوترتینوئین با تغییر در تنظیم سیستم ایمنی، باعث بروز واکنش‌های خودایمنی می‌شود. **مینوسیکلین** به





عنوان یک آنتی‌بیوتیک که معمولاً برای درمان عفونت‌های باکتریایی استفاده می‌شود، در برخی موارد با بروز هیپاتیت خودایمنی مرتبط شده است. استفاده از این داروها می‌تواند به تغییرات در سلول‌های ایمنی و افزایش التهاب در کبد منجر شود. تماس با مواد شیمیایی خاص نیز می‌تواند به عنوان یک عامل محیطی عمل کند و باعث بروز هیپاتیت خودایمنی شود. برخی مطالعات نشان می‌دهند که تماس طولانی‌مدت با سموم شیمیایی مانند **حلال‌ها** و **آفت‌کش‌ها** ممکن است خطر بروز این بیماری را افزایش دهد.

در بسیاری از موارد، عوامل محیطی تنها در افرادی که به لحاظ ژنتیکی مستعد هستند، می‌توانند منجر به بروز هیپاتیت خودایمنی شوند. این افراد دارای ژن‌هایی هستند که سیستم ایمنی آن‌ها را در مواجهه با محرک‌های خارجی، به‌طور غیرطبیعی فعال می‌کند و در نتیجه باعث حمله به سلول‌های کبدی می‌شود. به همین دلیل، برخی افراد حتی پس از مواجهه با عوامل محیطی ممکن است هرگز به هیپاتیت خودایمنی مبتلا نشوند. عوامل محیطی می‌توانند نقش مهمی در بروز یا تشدید هیپاتیت خودایمنی داشته باشند. شناسایی این عوامل و اجتناب از تماس با آن‌ها، به‌ویژه در افرادی که سابقه خانوادگی یا ژنتیکی مستعدی دارند، می‌تواند به کاهش خطر بروز این بیماری کمک کند.

◀ تغییرات هورمونی و هیپاتیت خودایمنی

هیپاتیت خودایمنی بیشتر در زنان و به‌ویژه در دوران جوانی و میانسالی دیده می‌شود. این موضوع نشان‌دهنده تأثیر احتمالی تغییرات هورمونی در بروز و پیشرفت این بیماری است. **هورمون‌های جنسی** مانند **استروژن** می‌توانند نقش مهمی در تنظیم سیستم ایمنی ایفا کنند و بر بروز یا تشدید بیماری‌های خودایمنی تأثیر بگذارند. **استروژن**، هورمون جنسی اصلی در زنان، تأثیر مستقیمی بر سیستم ایمنی دارد. استروژن می‌تواند **پاسخ‌های ایمنی را تقویت کند**، به همین دلیل، بیماری‌های خودایمنی مانند هیپاتیت خودایمنی در زنان شایع‌تر است. این هورمون از طریق تقویت فعالیت سلول‌های ایمنی می‌تواند باعث تحریک پاسخ‌های التهابی و غیرطبیعی شود که منجر به حمله به سلول‌های سالم، مانند سلول‌های کبدی در هیپاتیت خودایمنی، می‌گردد.

◀ تغییرات هورمونی در دوره‌های خاص زندگی زنان

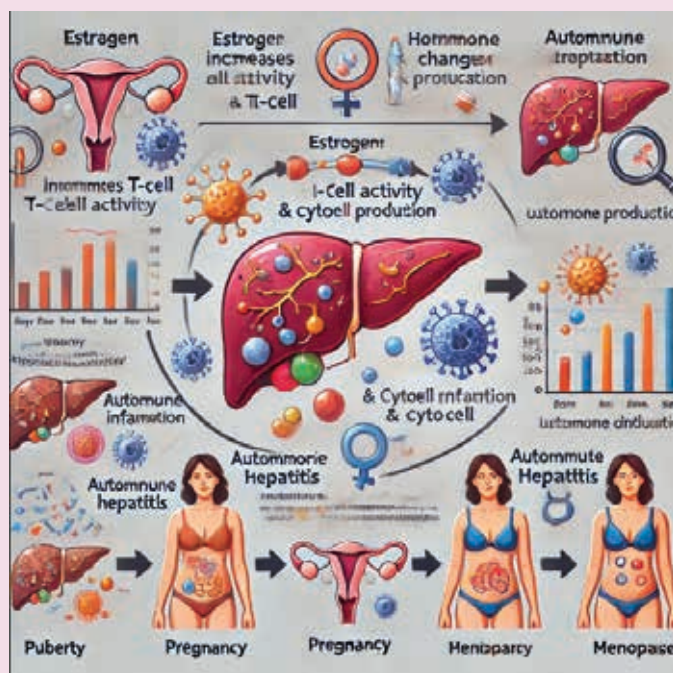
بلوغ: افزایش ناگهانی سطح هورمون‌های جنسی در دوران بلوغ می‌تواند به فعال‌سازی یا تشدید بیماری‌های خودایمنی کمک کند.

بارداری: دوران بارداری و تغییرات هورمونی مرتبط با آن می‌تواند باعث

بروز تغییرات در سیستم ایمنی شود. در برخی موارد، بیماری‌های خودایمنی در دوران بارداری تخفیف می‌یابند، اما ممکن است پس از زایمان تشدید شوند.

یائسگی: کاهش سطح استروژن در دوران یائسگی نیز ممکن است با تغییراتی در پاسخ‌های ایمنی همراه باشد و بر شدت یا بروز بیماری‌های خودایمنی تأثیر بگذارد.

مطالعات نشان داده‌اند که زنان به دلیل وجود هورمون‌های جنسی، به‌ویژه استروژن، بیشتر در معرض ابتلا به بیماری‌های خودایمنی قرار دارند. این هورمون با تقویت فعالیت سلول‌های تی و افزایش تولید سیتوکین‌ها می‌تواند بر بروز التهاب و حملات خودایمنی تأثیرگذار باشد. تغییرات هورمونی، به‌ویژه افزایش سطح استروژن، می‌تواند نقش مهمی در بروز و تشدید هپاتیت خودایمنی داشته باشد. این تغییرات در دوره‌های مختلف زندگی زنان، مانند بلوغ، بارداری، و یائسگی، می‌تواند با تغییر در تنظیم سیستم ایمنی باعث افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های خودایمنی شود.



تصویر شماتیک مربوط به نقش استروژن و تغییرات هورمونی در هپاتیت خودایمنی است. این تصویر به وضوح نشان می‌دهد که چگونه استروژن باعث افزایش فعالیت سلول‌های تی و تولید سیتوکین‌ها می‌شود که منجر به التهاب کبد در بیماری‌های خودایمنی می‌گردد. همچنین مراحل مختلف زندگی زنان مانند بلوغ، بارداری و یائسگی و تأثیر این تغییرات هورمونی بر خطر ابتلا به هپاتیت خودایمنی به تصویر کشیده شده است.





◀ عوامل تغذیه‌ای و سبک زندگی

هرچند که هپاتیت خودایمنی مستقیماً با سبک زندگی یا تغذیه ارتباط مستقیم ندارد، اما **عوامل تغذیه‌ای و سبک زندگی** نقش مهمی در مدیریت علائم **هپاتیت خودایمنی** دارند، حتی اگر این بیماری مستقیماً با سبک زندگی یا تغذیه ارتباط نداشته باشد. رژیم غذایی مناسب و مصرف غذاهای ضدالتهاب، اجتناب از الکل و پرهیز از مصرف غذاهای فرآوری‌شده، می‌تواند به کاهش التهاب و بار کبدی کمک کرده و علائم بیماری را کاهش دهند. مصرف غذاهای ضدالتهابی می‌تواند در مدیریت التهاب ناشی از هپاتیت خودایمنی مؤثر باشد. برخی از غذاهایی که به کاهش التهاب کمک می‌کنند. **ماهی‌های چرب** مانند سالمون و ماهی تن که سرشار از **اسیدهای چرب امگا-۳** هستند و خواص ضدالتهابی دارند. منابع غنی از **آنتی‌اکسیدان‌ها** در **میوه‌ها و سبزیجات** مانند توت‌ها، سبزیجات برگ‌دار، و گوجه‌فرنگی می‌توانند به محافظت از سلول‌های کبدی کمک کنند. **زردچوبه و زنجبیل** دارای خواص ضدالتهابی قوی هستند و ممکن است به کاهش التهاب کمک کنند.

اجتناب از مصرف الکل می‌تواند به طور مستقیم به کبد آسیب برساند و علائم هپاتیت خودایمنی را تشدید کند. پرهیز کامل از الکل برای بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی ضروری است، زیرا کبد این بیماران به دلیل التهاب مزمن آسیب‌پذیرتر است و مصرف الکل می‌تواند روند بیماری را تسریع کند.

پرهیز از غذاهای فرآوری‌شده مصرف غذاهای فرآوری‌شده که حاوی مقادیر زیادی **چربی‌های اشباع، قندهای افزودنی و نمک** هستند، می‌تواند التهاب در بدن را تشدید کرده و بر عملکرد کبد تأثیر منفی بگذارد. انتخاب غذاهای تازه و طبیعی به جای غذاهای فرآوری‌شده می‌تواند به بهبود عملکرد سیستم ایمنی و سلامت کلی کبد کمک کند. **حفظ وزن سالم** اضافه‌وزن می‌تواند بر عملکرد کبد تأثیر منفی داشته باشد و باعث تشدید بیماری کبد چرب یا التهاب کبد شود. کاهش وزن و حفظ وزن سالم می‌تواند به کاهش بار کبدی و بهبود علائم هپاتیت خودایمنی کمک کند.

◀ سبک زندگی و تأثیر آن بر هپاتیت خودایمنی

۱. ورزش منظم ورزش منظم می‌تواند به کاهش التهاب و بهبود عملکرد ایمنی بدن کمک کند. فعالیت‌هایی مانند **پیاده‌روی، یوگا، و شنا** می‌توانند باعث بهبود گردش خون، تقویت سیستم ایمنی و کاهش استرس شوند که در مدیریت هپاتیت خودایمنی مؤثر است.

۲. کاهش استرس استرس مزمن می‌تواند سیستم ایمنی را تحریک کند و علائم بیماری‌های خودایمنی مانند هپاتیت خودایمنی را تشدید کند. استفاده از **تکنیک‌های کاهش استرس** مانند مدیتیشن، تنفس عمیق، و مراقبه می‌تواند به بهبود کیفیت زندگی و کاهش علائم بیماری کمک کند.

هرچند که هپاتیت خودایمنی مستقیماً به سبک زندگی و تغذیه مرتبط نیست، اما پیروی از یک رژیم غذایی سالم و متعادل و انجام فعالیت‌های سبک می‌تواند به کاهش بار التهابی و مدیریت علائم بیماری کمک کند. اجتناب از الکل، پرهیز از غذاهای فرآوری‌شده، و توجه به حفظ وزن سالم و کاهش استرس می‌تواند به بهبود کیفیت زندگی بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی منجر شود.



تصویر شماتیک مربوط به تأثیر عوامل تغذیه‌ای و سبک زندگی بر هپاتیت خودایمنی است. این تصویر نشان می‌دهد که غذاهای ناسالم، مصرف الکل، استرس و کمبود فعالیت بدنی می‌توانند بر سیستم ایمنی تأثیر بگذارند و التهاب کبد را تشدید کنند. همچنین، سبک زندگی سالم، کاهش استرس و محدود کردن مصرف الکل و غذاهای ناسالم می‌تواند به بهبود وضعیت و جلوگیری از پیشرفت هپاتیت خودایمنی کمک کند.



◀ نقش سیستم ایمنی و مکانیزم‌های التهابی

در **هپاتیت خودایمنی**، سیستم ایمنی بدن به اشتباه به **هپاتوسیت‌ها** (سلول‌های کبدی) حمله می‌کند و این حمله منجر به التهاب شدید کبد می‌شود. این فرایند خودایمنی با شامل فعال‌سازی سلول‌های **تی** و تولید آنتی‌بادی‌های خودایمنی مانند **آنتی‌بادی‌های ضد هسته (ANA)** و **آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف (SMA)** هستند. مکانیزم‌های اصلی که در این بیماری درگیر هستند شامل **فعال‌سازی سلول‌های تی** و تولید **آنتی‌بادی‌های خودایمنی** است که به‌طور مستقیم در حمله به سلول‌های کبدی نقش دارند. سیستم ایمنی در حالت عادی برای شناسایی و از بین بردن عوامل بیماری‌زا مانند ویروس‌ها و باکتری‌ها فعالیت می‌کند. اما در بیماری‌های خودایمنی مانند هپاتیت خودایمنی، سیستم ایمنی به‌طور اشتباه به سلول‌های سالم بدن حمله می‌کند. در اینجا، **سلول‌های تی** به‌طور غیرطبیعی فعال می‌شوند و به سلول‌های کبدی حمله می‌کنند، که منجر به التهاب و تخریب کبد می‌شود.

فرایند التهابی در هپاتیت خودایمنی شامل چندین مرحله است:

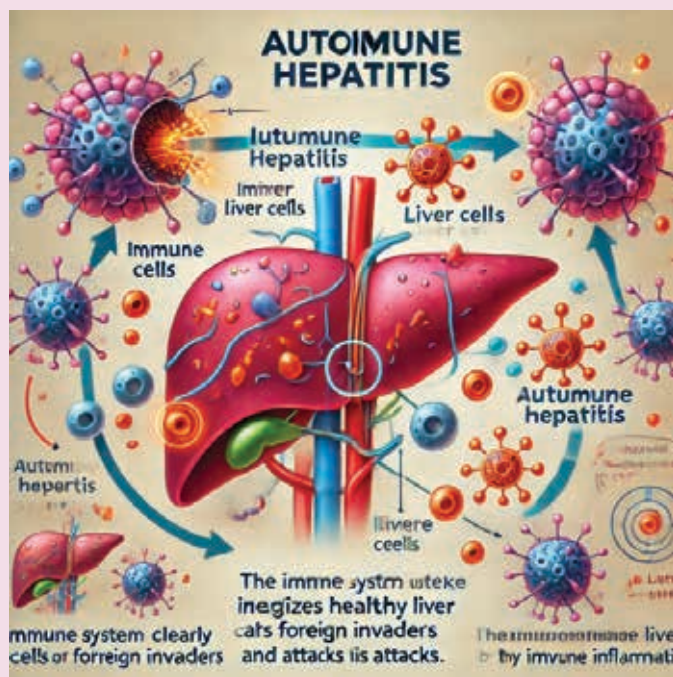
فعال‌سازی سلول‌های تی: در این مرحله، سلول‌های تی که به عنوان سربازان سیستم ایمنی عمل می‌کنند، به اشتباه علیه سلول‌های کبدی فعال می‌شوند. این سلول‌ها به هپاتوسیت‌ها حمله کرده و التهاب در بافت کبدی ایجاد می‌کنند.

تولید آنتی‌بادی‌های خودایمنی: سیستم ایمنی همچنین شروع به تولید **آنتی‌بادی‌های خودایمنی** می‌کند که به سلول‌های بدن حمله می‌کنند. در هپاتیت خودایمنی، مهم‌ترین آنتی‌بادی‌های خودایمنی شامل **آنتی‌بادی‌های ضد هسته:** که به پروتئین‌های داخل هسته سلول‌ها حمله می‌کنند و **آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف:** که به پروتئین‌های موجود در ماهیچه‌های صاف حمله می‌کنند.

این آنتی‌بادی‌ها و سلول‌های تی ملتهب باعث تخریب تدریجی سلول‌های کبدی و ایجاد زخم در بافت کبد می‌شوند. در صورت عدم درمان، این فرایند می‌تواند به **فیروز** و **سیروز کبدی** منجر شود، که مراحل پیشرفته‌تری از آسیب کبدی هستند. هپاتیت خودایمنی، **سیستم ایمنی بدن به اشتباه** سلول‌های کبدی را هدف قرار داده و باعث التهاب شدید و آسیب به کبد می‌شود. این حمله شامل فعال‌سازی سلول‌های تی و تولید آنتی‌بادی‌های خودایمنی مانند



آنتی‌بادی‌های ضد هسته و آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف است که نقش کلیدی در تخریب کبد دارند. درمان‌های هپاتیت خودایمنی معمولاً بر اساس سرکوب سیستم ایمنی برای کاهش التهاب و جلوگیری از پیشرفت آسیب کبدی متمرکز است.



تصویر شماتیک مربوط به نقش سیستم ایمنی در هپاتیت خودایمنی است. این تصویر به وضوح نشان می‌دهد که چگونه سیستم ایمنی به اشتباه سلول‌های سالم کبد را به عنوان عوامل خارجی تشخیص داده و به آن‌ها حمله می‌کند که منجر به التهاب کبدی می‌شود.

◀ چرا هپاتیت خودایمنی در زنان بیشتر دیده می‌شود؟

هپاتیت خودایمنی به طور قابل توجهی بیشتر در زنان دیده می‌شود. دلایل این تفاوت جنسیتی هنوز به طور کامل روشن نیست، اما چندین عامل مهم وجود دارد که ممکن است این الگوی شیوع را توضیح دهند. تفاوت‌های هورمونی بین زنان و مردان می‌تواند نقش مهمی در بروز بیماری‌های خودایمنی داشته باشد. **استروژن**، یکی از هورمون‌های اصلی در بدن زنان، به طور مستقیم بر روی سیستم ایمنی تأثیر می‌گذارد. این هورمون ممکن است به تقویت واکنش‌های ایمنی منجر شود و در برخی موارد باعث بروز واکنش‌های



خودایمنی شود. به همین دلیل، بیماری‌های خودایمنی مانند هپاتیت خودایمنی، لوپوس، و آرتریت روماتوئید به‌طور قابل توجهی در زنان بیشتر شایع است. زنان دارای کروموزوم‌های XX هستند، در حالی که مردان دارای کروموزوم‌های XY هستند. کروموزوم X حاوی ژن‌هایی است که با سیستم ایمنی مرتبط‌اند. زنان با دو نسخه از کروموزوم X، احتمال بیشتری برای تجربه ناهنجاری‌های ژنتیکی در سیستم ایمنی دارند که می‌تواند باعث افزایش شیوع بیماری‌های خودایمنی شود. همچنین، برخی ژن‌های خودایمنی مانند HLA-DR3 و HLA-DR4 که در هپاتیت خودایمنی نقش دارند، در زنان فعال‌تر هستند.

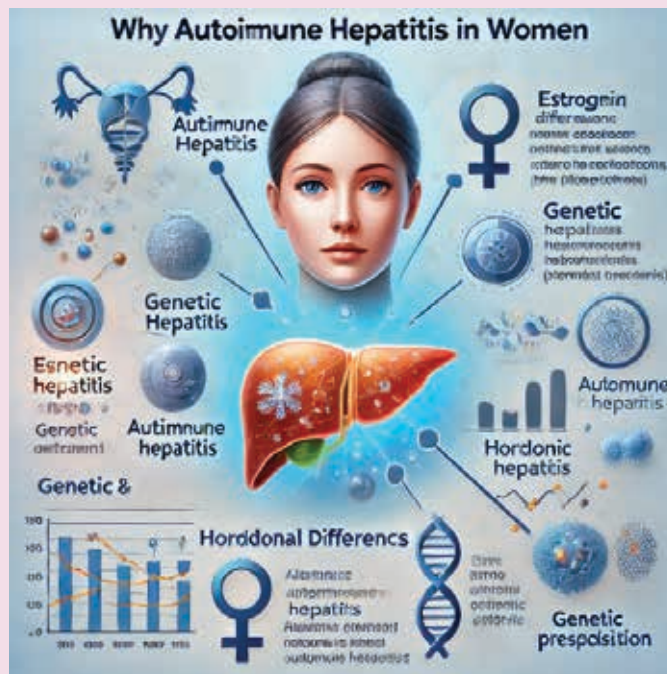
بارداری یکی دیگر از عوامل مهم در تغییر عملکرد سیستم ایمنی است. در دوران بارداری، سیستم ایمنی باید بین محافظت از بدن مادر و پذیرش جنین تعادل برقرار کند. این تغییرات می‌تواند باعث تحریک یا شروع بیماری‌های خودایمنی مانند هپاتیت خودایمنی شوند. بعد از بارداری یا در دوره‌های نوسانات هورمونی (مانند یائسگی) نیز ممکن است این بیماری فعال‌تر شود.

زنان به‌طور کلی سیستم ایمنی قوی‌تری نسبت به مردان دارند و واکنش‌های ایمنی شدیدتری نسبت به عفونت‌ها نشان می‌دهند. این مزیت از نظر محافظت در برابر عفونت‌ها می‌تواند خطر بروز بیماری‌های خودایمنی را افزایش دهد. با این حال، این پاسخ ایمنی قوی‌تر نیز به احتمال بیشتری منجر به حمله سیستم ایمنی به بافت‌های خودی، مانند سلول‌های کبدی، می‌شود.

عوامل محیطی و سبک زندگی نیز ممکن است بر تفاوت جنسیتی در شیوع هپاتیت خودایمنی تأثیرگذار باشند. عواملی مانند عفونت‌های ویروسی، مصرف برخی داروها یا قرارگیری در معرض مواد شیمیایی می‌توانند سیستم ایمنی را تحریک کنند، و زنان ممکن است به دلیل تفاوت‌های هورمونی و ژنتیکی حساس‌تر به این عوامل باشند.

هپاتیت خودایمنی به دلیل ترکیبی از تفاوت‌های هورمونی، ژنتیکی، و سیستم ایمنی در زنان بیشتر از مردان دیده می‌شود. تغییرات هورمونی در طول زندگی، مانند بارداری و یائسگی، می‌توانند تأثیر بیشتری بر سیستم ایمنی زنان داشته باشند و ریسک بروز بیماری‌های خودایمنی را افزایش دهند. در حالی که پژوهش‌های بیشتری برای درک بهتر این تفاوت‌ها مورد نیاز است، این عوامل اصلی در ایجاد و تشدید بیماری در زنان نقش دارند.





تصویر شماتیک مربوط به شایع تر بودن هپاتیت خودایمنی در زنان است. این تصویر به خوبی تفاوت‌های ژنتیکی و هورمونی را که باعث افزایش احتمال ابتلا به این بیماری در زنان می‌شود، نمایش می‌دهد و نقش استروژن و استعداد ژنتیکی را توضیح می‌دهد.



فصل چهارم

تاریخچه هپاتیت خودایمنی از آغاز تا امروز

هپاتیت خودایمنی برای اولین بار در دهه ۱۹۵۰ شناخته شد. از آن زمان تاکنون پیشرفت‌های زیادی در زمینه تشخیص و درمان این بیماری صورت گرفته است. هپاتیت خودایمنی یکی از بیماری‌های مزمن کبدی است که در طول چند دهه اخیر شناسایی و تعریف شده است. فرآیند تشخیص این بیماری از دوران اولیه که به عنوان یک نوع التهاب کبد ناآشنا شناخته می‌شد، تا پیشرفت‌های مدرن در زمینه ایمنی‌شناسی و ژنتیک، مسیر پیچیده‌ای را طی کرده است. در ادامه، مراحل کلیدی این پیشرفت‌ها را بررسی می‌کنیم.

اولین گزارش‌ها درباره نوع خاصی از التهاب کبد که بعدها به عنوان **هپاتیت خودایمنی** شناخته شد، به دهه ۱۹۴۰ بازمی‌گردد. در آن زمان، التهاب کبد با علائمی مانند **یرقان، خستگی و بزرگ شدن کبد** شناسایی می‌شد. در ابتدا تصور می‌شد که این علائم ناشی از عفونت‌های ویروسی یا عوامل دیگر باشند. با این حال، پزشک سوئدی **یان والدنستروم** در سال ۱۹۵۰ یکی از اولین پزشکانی بود که تشخیص داد برخی از این موارد ناشی از یک وضعیت خودایمنی است. او این بیماری را به عنوان «**هپاتیت لپوئید**» توصیف کرد، زیرا بیماران مبتلا به این بیماری علاوه بر التهاب کبد، دارای سطوح بالای آنتی‌بادی‌های ایمنی در خون خود بودند که آن را از هپاتیت‌های دیگر متمایز می‌کرد.

در دهه‌های ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰، پیشرفت‌های قابل توجهی در زمینه **ایمنی‌شناسی** و **آزمایش‌های خونی** به دست آمد. این پیشرفت‌ها منجر به شناسایی **آنتی‌بادی‌های خودایمنی** مانند **آنتی‌بادی‌های ضد هسته** و **آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف** شد که به عنوان نشانگرهای کلیدی در تشخیص هپاتیت خودایمنی به کار می‌رفتند. محققان به تدریج دریافتند که



هپاتیت خودایمنی یک بیماری خودایمنی است که با حمله سیستم ایمنی بدن به سلول‌های کبدی (هپاتوسیت‌ها) همراه است. در این دوران، کورتیکواستروئیدها، به‌ویژه پردنیزون، برای اولین بار به‌عنوان درمان مؤثر برای کنترل التهاب و سرکوب سیستم ایمنی معرفی شد. این داروها به‌طور چشمگیری باعث بهبود وضعیت بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی شدند و شروعی برای استفاده گسترده از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی در درمان این بیماری بود.

در دهه‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰، محققان توانستند هپاتیت خودایمنی را به دو نوع اصلی نوع یک و نوع دو طبقه‌بندی کنند:

• **هپاتیت خودایمنی نوع یک:** بیشتر در بزرگسالان و به‌ویژه زنان دیده می‌شود و با آنتی‌بادی‌های آنتی‌بادی‌های ضد هسته و آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف مرتبط است.

• **هپاتیت خودایمنی نوع دو:** بیشتر در کودکان و نوجوانان رخ می‌دهد و با آنتی‌بادی‌های anti-LKM1 و p-ANCA شناخته می‌شود.

این طبقه‌بندی امکان درمان دقیق‌تر و تشخیص بهتر بیماری را فراهم کرد. آزاتیوپرین به‌عنوان داروی مکمل به کورتیکواستروئیدها افزوده شد تا سیستم ایمنی بدن را سرکوب کرده و از پیشرفت التهاب و فیروز جلویی کند. این داروها به‌طور مؤثری در کنترل علائم بیماری و پیشگیری از پیشرفت آن نقش داشتند.

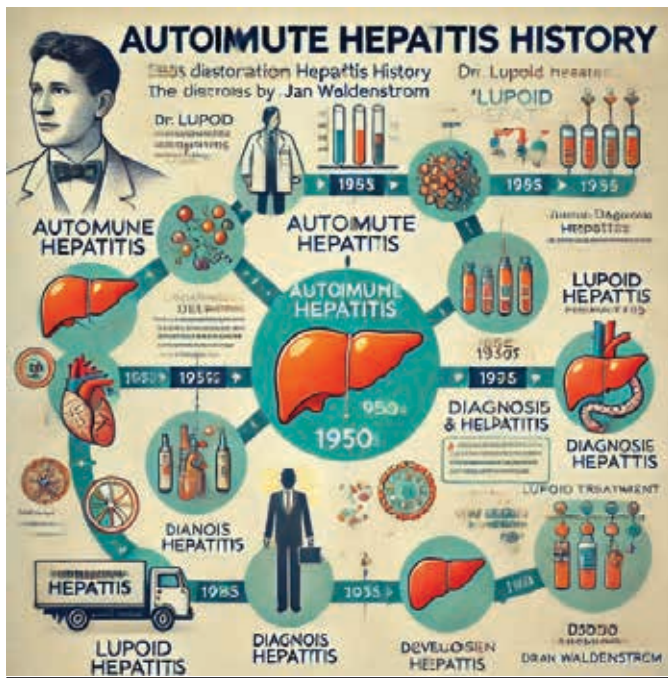
از اوایل دهه ۲۰۰۰، پیشرفت‌های بیشتر در زمینه ژنتیک و ایمنی‌شناسی به شناسایی بهتر مکانیسم‌های مولکولی و ژنتیکی در هپاتیت خودایمنی کمک کرده است. امروزه مشخص شده است که برخی ژن‌های HLA، مانند HLA-DR3 و HLA-DR4، با افزایش خطر ابتلا به هپاتیت خودایمنی مرتبط هستند. این کشفیات نشان داد که عوامل ژنتیکی نقش مهمی در پیشرفت بیماری دارند و افراد مستعد با برخی عفونت‌های ویروسی یا مصرف داروهای خاص ممکن است به این بیماری دچار شوند.

پیشرفت در روش‌های تشخیصی مانند بیوپسی کبد، آزمایش‌های پیشرفته خونی، و آزمایش‌های ژنتیکی به پزشکان امکان داده است تا به‌طور دقیق‌تر و سریع‌تر این بیماری را تشخیص دهند. از دهه ۲۰۱۰ به بعد، درمان‌های



جدیدی در کنار داروهای قدیمی معرفی شدند. این درمان‌ها شامل **داروهای بیولوژیک** هستند که به‌طور خاص **مولکول‌های دخیل در التهاب** را هدف قرار می‌دهند و عوارض جانبی کمتری نسبت به داروهای سنتی دارند. در برخی موارد، بیماران مقاوم به درمان‌های مرسوم از این داروهای جدید بهره‌مند شده‌اند. استفاده از این داروها می‌تواند به **کنترل مؤثرتر بیماری و بهبود کیفیت زندگی** بیماران کمک کند.

از نخستین توصیفات هپاتیت خودایمنی در دهه ۱۹۵۰ تا پیشرفت‌های مدرن در تشخیص و درمان، این بیماری تحولات بسیاری را طی کرده است. اکنون با استفاده از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و روش‌های تشخیصی دقیق، هپاتیت خودایمنی به‌طور مؤثرتری مدیریت می‌شود. با پیشرفت‌های اخیر در زمینه ژنتیک و درمان‌های بیولوژیک، آینده بهتری برای بیماران مبتلا به این بیماری در دسترس است و احتمال کنترل کامل‌تر بیماری بیشتر از همیشه به نظر می‌رسد.



تصویر شماتیک مربوط به تاریخچه هپاتیت خودایمنی است. این تصویر از دهه ۱۹۵۰ با توصیف اولیه این بیماری توسط دکتر یان والدنستروم آغاز شده و مراحل کلیدی در تشخیص و درمان این بیماری، از جمله نام‌گذاری اولیه به عنوان «هپاتیت لپوئید» و تحولات آن تا به امروز را نمایش می‌دهد.



فصل پنجم

هیپاتیت خودایمنی در ایران

هیپاتیت خودایمنی در ایران، به ویژه در سال‌های اخیر، بیشتر مورد توجه قرار گرفته است. با وجود اینکه آمار دقیق شیوع این بیماری در ایران کمتر مورد بررسی قرار گرفته است، داده‌های موجود نشان می‌دهد که این بیماری در زنان بیشتر شایع است و در برخی از نقاط کشور، به دلیل کمبود آگاهی، موارد تشخیص دیر هنگام بیشتر دیده می‌شود. این موضوع منجر به تشدید علائم و بروز عوارض جدی‌تر مانند سیروز کبدی شده است.



تصویر شماتیک مربوط به وضعیت هیپاتیت خودایمنی در ایران است. این تصویر مناطق با شیوع بالاتر را نشان می‌دهد و همچنین توضیحاتی درباره روند تشخیص و درمان این بیماری در کشور ارائه شده است.





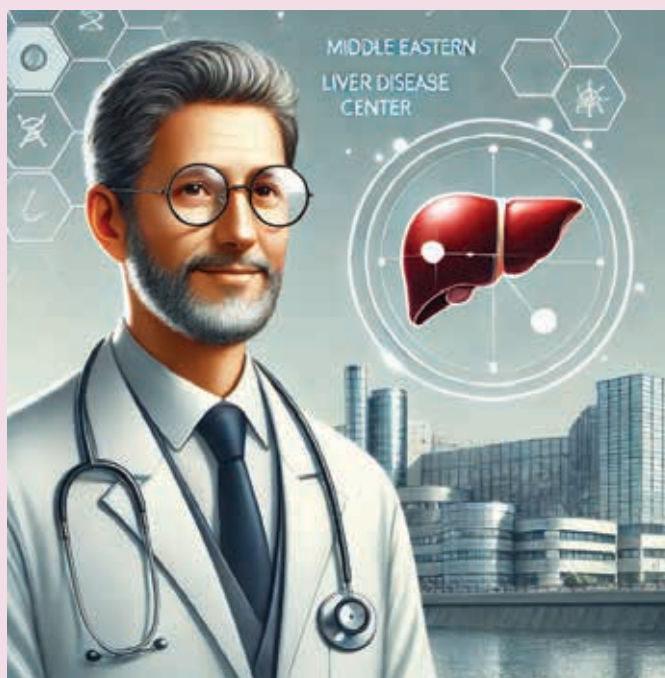
در ایران، هپاتیت خودایمنی نوع یک بیشتر شایع است و شیوع آن به‌ویژه در میان زنان جوان و میانسال بیشتر است. همانند سایر نقاط جهان، علت دقیق هپاتیت خودایمنی همچنان به‌طور کامل شناخته نشده است. مطالعات اخیر در ایران نشان می‌دهد که هپاتیت خودایمنی به‌طور فزاینده‌ای تشخیص داده می‌شود، اما تشخیص دیر هنگام یکی از چالش‌های اصلی است که به دلیل کمبود آگاهی عمومی و آموزش پزشکی کافی رخ می‌دهد. این تأخیر در تشخیص می‌تواند منجر به سیروز کبدی و حتی نارسایی کبدی در بیماران شود. علاوه بر این، عوامل ژنتیکی مانند ژن‌های HLA-DR3 و HLA-DR4 در ایران به‌عنوان عوامل مؤثر در افزایش خطر این بیماری شناسایی شده‌اند. عوامل محیطی نیز از جمله عفونت‌های ویروسی و مصرف برخی داروها در تشدید بیماری نقش دارند. مطالعات نشان داده‌اند که هپاتیت خودایمنی با سایر بیماری‌های خودایمنی مانند تیروئیدیت هاشیموتو، دیابت نوع یک و بیماری‌های روماتولوژیک نیز همراه است.

آگاهی عمومی در مورد این بیماری و اهمیت تشخیص زودهنگام آن محدود است. در ایران، همانند بسیاری از کشورهای در حال توسعه، یکی از بزرگ‌ترین چالش‌ها در درمان هپاتیت خودایمنی، تشخیص دیر هنگام این بیماری است. بسیاری از پزشکان عمومی ممکن است علائم این بیماری را با سایر بیماری‌های کبدی مانند هپاتیت ویروسی یا بیماری‌های گوارشی اشتباه بگیرند. این اشتباه در تشخیص می‌تواند منجر به تأخیر در درمان و افزایش خطرات ناشی از پیشرفت بیماری شود.

یکی دیگر از چالش‌های موجود، دسترسی محدود به داروهای بیولوژیک جدیدتر و روش‌های درمانی پیشرفته است. در حال حاضر، داروهای مانند پردنیزون و آزاتیوپرین که درمان استاندارد هپاتیت خودایمنی هستند، به‌طور گسترده در دسترس هستند، اما برخی داروهای جدید که در کشورهای پیشرفته برای درمان بیماران مقاوم به درمان یا بیمارانی که عوارض جانبی جدی از داروهای سنتی دارند، مورد استفاده قرار می‌گیرند، در ایران به راحتی در دسترس نیستند.

در سال‌های اخیر، تلاش‌های بیشتری برای افزایش آگاهی و تحقیقات علمی در زمینه هپاتیت خودایمنی در ایران صورت گرفته است. چندین مرکز تحقیقاتی و پزشکی در ایران به‌طور فعال در این زمینه کار می‌کنند. دکتر سید موید علویان، یکی از پیشگامان در زمینه بیماری‌های کبدی در ایران، نقش مهمی در

افزایش آگاهی عمومی و ارائه درمان‌های نوین در زمینه هپاتیت خودایمنی ایفا کرده است. او از طریق مجمع مطالعات کبد ایران و برگزاری همایش‌های علمی و آموزشی برای پزشکان عمومی و متخصصین، تلاش کرده است تا اطلاعات دقیق‌تری در مورد تشخیص زودهنگام و روش‌های درمانی این بیماری ارائه دهد. یکی از مشکلات اصلی در ایران، تشخیص دیرهنگام بیماری است که می‌تواند منجر به پیشرفت بیماری و ایجاد سیروز شود. پیش‌بینی می‌شود که با افزایش آگاهی و آموزش پزشکان، تشخیص زودهنگام و دسترسی به درمان‌های مدرن بهبود یابد. استفاده از تکنولوژی‌های جدید در زمینه تشخیص ژنتیکی و استفاده از بیومارکرهای ایمنی‌شناسی ممکن است به تشخیص سریع‌تر این بیماری و ارائه درمان‌های مؤثرتر کمک کند. همچنین، دسترسی به داروهای بیولوژیک مدرن ممکن است در آینده نزدیک افزایش یابد، که می‌تواند گزینه‌های درمانی جدیدی را برای بیماران مقاوم به درمان‌های سنتی فراهم کند.



تصویر شماتیک مربوط به پروفسور با عینک، لبخندی مهربان و نگاهی پر از تجربه و دانش در مرکز بیماری‌های کبد خاورمیانه است.

دکتر سید موید علویان



در ایران، کنفرانس‌های علمی مرتبط با هپاتیت خودایمنی و دیگر بیماری‌های کبدی در سال‌های اخیر به‌طور مستمر برگزار شده‌اند. یکی از

مهم‌ترین رویدادها در این زمینه، **کنفرانس بین‌المللی هپاتیت تهران** است که هر ساله برگزار می‌شود. این کنفرانس یکی از بزرگ‌ترین گردهمایی‌های علمی در زمینه هپاتیت و بیماری‌های کبدی در منطقه خاورمیانه به شمار می‌رود. در **هشتمین و نهمین دوره این کنفرانس** که در سال‌های ۲۰۲۱ و ۲۰۲۲ برگزار شد، بیش از ۲۰۰۰ محقق و متخصص از سراسر جهان حضور داشتند، از جمله کشورهای آمریکا، انگلستان، آلمان، فرانسه و کشورهای منطقه مانند ترکیه و عراق. این رویداد با هدف **ارائه آخرین دستاوردهای علمی** در زمینه تشخیص و درمان هپاتیت‌های ویروسی و بیماری‌های کبدی، از جمله هپاتیت خودایمنی، برگزار شد و به تبادل اطلاعات و تجربیات میان پزشکان و محققان پرداخته شد. علاوه بر این، **سامانه‌های پخش زنده** این رویدادها امکان دسترسی به محتوای کنفرانس‌ها را برای افراد داخل و خارج از ایران فراهم کرده است، که باعث شده تعداد بیشتری از متخصصان در این برنامه‌ها شرکت کنند و از جدیدترین اطلاعات در زمینه هپاتیت‌های خودایمنی و ویروسی بهره‌مند شوند.



کنفرانس بین‌المللی هپاتیت در تهران را به نمایش می‌گذارد، جایی که جمعی از متخصصان پزشکی حضور دارند. این تصویر نشان‌دهنده اهمیت رویدادهای بین‌المللی در ایران برای تبادل دانش و پیشرفت در حوزه‌های پزشکی مانند هپاتیت است. چنین کنفرانس‌هایی فرصتی برای متخصصان از سراسر جهان فراهم می‌آورند تا در زمینه تحقیقات، درمان‌های جدید و پیشرفت‌های مرتبط با بیماری‌های کبد به اشتراک بگذارند و همکاری کنند.



فصل ششم

چرا آگاهی از این بیماری‌ها مهم است؟

آگاهی از هپاتیت خودایمنی و بیماری‌های مشابه از اهمیت بالایی برخوردار است، زیرا این بیماری‌ها، اگر زود هنگام تشخیص داده شوند و به درستی مدیریت شوند، می‌توانند به خوبی کنترل شوند و از بروز عوارض جدی مانند **سیروز کبدی و نارسایی کبدی** جلوگیری شود.

اهمیت شناخت زود هنگام هپاتیت خودایمنی بسیار حیاتی است، زیرا این بیماری اگر به موقع تشخیص داده نشود، می‌تواند به عوارض جدی مانند سیروز کبدی و حتی نارسایی کبدی منجر شود. تشخیص زود هنگام نه تنها به کنترل بهتر بیماری کمک می‌کند، بلکه احتمال پاسخ مثبت به درمان‌های اولیه و جلوگیری از پیشرفت بیماری را افزایش می‌دهد. در ادامه دلایل بیشتری برای اهمیت تشخیص زود هنگام این بیماری آورده شده است:

جلوگیری از آسیب دائمی به کبد: هپاتیت خودایمنی یک بیماری مزمن و پیشرونده است که در صورت عدم تشخیص به موقع، می‌تواند به طور تدریجی کبد را تحت تاثیر قرار دهد. با ادامه التهاب، سلول‌های کبدی تخریب می‌شوند و بافت زخمی (فیروز) جایگزین آن‌ها می‌شود. اگر این روند ادامه یابد، سیروز کبدی شکل می‌گیرد که معمولاً غیرقابل بازگشت است. در مراحل پیشرفته، تنها پیوند کبد می‌تواند به نجات بیمار کمک کند. تشخیص زود هنگام این امکان را فراهم می‌کند که درمان‌های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی به موقع شروع شوند و از آسیب‌های بیشتر به کبد جلوگیری کنند.

افزایش شانس بهبودی و کنترل بیماری: بیماران که هپاتیت خودایمنی آن‌ها زود تشخیص داده می‌شود، معمولاً پاسخ بهتری به درمان‌های اولیه دارند. داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند پردنیزون و آزاتیوپرین در کنترل التهاب و جلوگیری از پیشرفت بیماری موثر هستند، اما اگر بیماری در مراحل



پیشرفته تشخیص داده شود، ممکن است بدن به این داروها واکنش کافی نشان ندهد. شروع زود هنگام درمان می‌تواند به کاهش سرعت پیشرفت بیماری و کاهش نیاز به درمان‌های شدیدتر کمک کند.

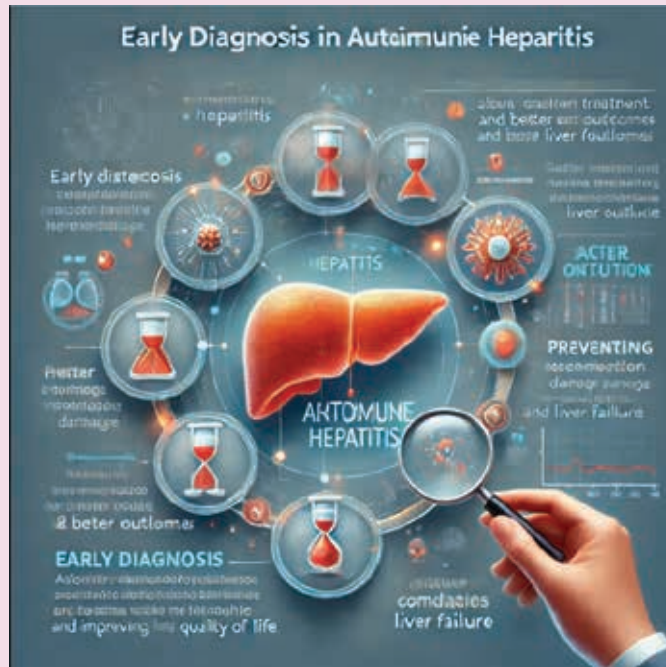
پیشگیری از عوارض شدید و مرگبار: در صورت عدم تشخیص زود هنگام، هپاتیت خودایمنی می‌تواند به نارسایی کبد منجر شود که یکی از جدی‌ترین عوارض این بیماری است. در این شرایط، عملکرد کبد به شدت کاهش می‌یابد و بدن نمی‌تواند سموم را به‌درستی تصفیه کند یا مواد مغذی مورد نیاز را پردازش کند. این موضوع ممکن است منجر به علائم شدید مانند زردی شدید، خستگی مفرط، و در نهایت نیاز به پیوند کبد شود. تشخیص زود هنگام می‌تواند از بروز این عوارض پیشگیری کند.

بهبود کیفیت زندگی: بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی که به‌موقع تشخیص داده می‌شوند، می‌توانند با مدیریت بهتر بیماری، کیفیت زندگی بهتری داشته باشند. شروع زود هنگام درمان نه تنها به کنترل علائم بیماری کمک می‌کند، بلکه از مشکلات جسمانی و روانی ناشی از بیماری پیشرفته جلوگیری می‌کند. بیماران می‌توانند با تغییرات در سبک زندگی و رعایت توصیه‌های پزشکی، همچنان به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دهند.

کاهش هزینه‌های درمانی: تشخیص زود هنگام به معنای نیاز به درمان‌های کمتر پیچیده و کم‌هزینه‌تر است. در صورت تشخیص دیر هنگام و پیشرفت بیماری به سیروز یا نارسایی کبدی، هزینه‌های درمانی افزایش می‌یابد و ممکن است بیمار به جراحی‌ها و پیوند کبد نیاز داشته باشد. درمان زود هنگام با استفاده از داروهای ساده‌تر و مدیریت بهتر بیماری می‌تواند هزینه‌های درمانی را به میزان قابل توجهی کاهش دهد.

شناخت و تشخیص زود هنگام هپاتیت خودایمنی نه تنها به بهبود شانس بهبودی و جلوگیری از پیشرفت بیماری کمک می‌کند، بلکه می‌تواند کیفیت زندگی بیماران را بهبود بخشد و از بروز عوارض جدی و مرگبار جلوگیری کند. آگاهی عمومی و آموزش پزشکان نقش کلیدی در تشخیص به‌موقع و مدیریت بهتر این بیماری دارد.





تصویر شماتیک مربوط به اهمیت تشخیص زودهنگام هپاتیت خودایمنی است. این تصویر نشان می‌دهد که چگونه تشخیص زودهنگام امکان شروع درمان سریع‌تر و دستیابی به نتایج بهتر را فراهم می‌کند و از آسیب‌های شدیدتر به کبد و نارسایی کبد جلوگیری می‌کند. همچنین فواید مداخله زودرس برای جلوگیری از عوارض حاد و بهبود کیفیت زندگی بیمار به وضوح نمایش داده شده است.

◀ مراقبت‌های مناسب برای پیشگیری از عوارض جدی

مراقبت‌های مناسب برای پیشگیری از عوارض جدی در هپاتیت خودایمنی می‌تواند به مدیریت موثر بیماری و کاهش خطرات مرتبط با آن کمک کند. این مراقبت‌ها به منظور پیشگیری از پیشرفت بیماری و بهبود کیفیت زندگی بیماران ضروری است. در ادامه، نکات مهم و کلیدی برای مراقبت‌های صحیح آورده شده است:

پیگیری منظم پزشکی: بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی باید به‌طور مداوم تحت مانیتورینگ پزشکی قرار بگیرند. این پیگیری‌ها معمولاً شامل آزمایشات دوره‌ای خونی برای بررسی عملکرد کبد، آزمایشات آنزیم‌های کبدی (ALT و AST) و همچنین آزمایش‌های آنتی‌بادی‌های خودایمنی است. مانیتورینگ





منظم به پزشکان اجازه می‌دهد تا هر گونه تغییر در روند بیماری را در مراحل اولیه شناسایی کنند و درمان‌های مناسب را تنظیم کنند. این موضوع به‌ویژه در پیشگیری از عوارضی مانند سیروز و نارسایی کبد بسیار مهم است.

استفاده منظم و دقیق از داروها: یکی از مهم‌ترین اقدامات برای کنترل هیپاتیت خودایمنی، مصرف منظم داروهای تجویز شده است. داروهایی مانند:

• کورتیکواستروئیدها (مانند پردنیزون) که التهاب را کاهش می‌دهند.

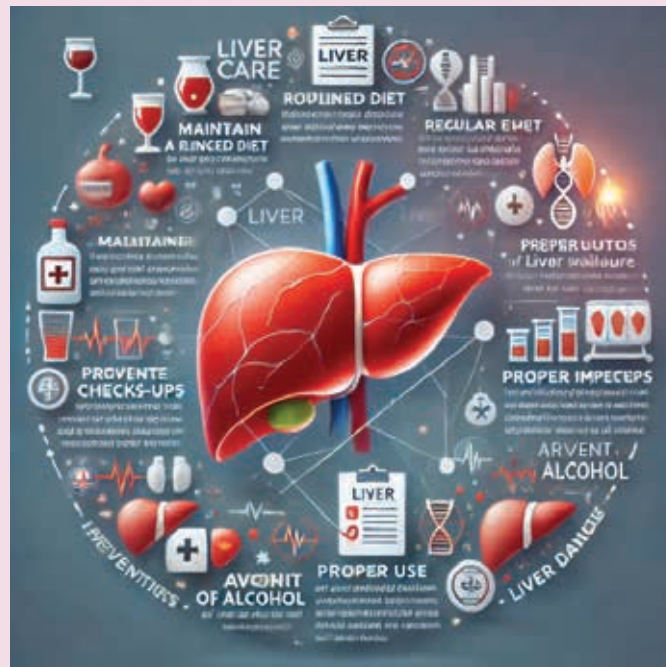
• آزاتیوپرین که یک داروی سرکوب‌کننده سیستم ایمنی است. این داروها به کاهش فعالیت سیستم ایمنی و جلوگیری از حمله به سلول‌های کبدی کمک می‌کنند. بیماران باید این داروها را طبق دستور پزشک و به‌طور منظم مصرف کنند تا از تشدید التهاب جلوگیری کنند و جلوی تخریب بافت کبد گرفته شود. در صورت قطع ناگهانی یا مصرف نامنظم داروها، بیماری می‌تواند تشدید شود و منجر به عوارض جدی شود.

پرهیز از عوامل خطر: برای جلوگیری از بدتر شدن وضعیت کبد، بیماران باید از مصرف عوامل خطرزا مانند الکل که می‌تواند به کبد آسیب بیشتری وارد کند، اجتناب کنند. الکل می‌تواند فرآیند التهابی کبد را تسریع کرده و باعث تشدید آسیب کبدی شود. همچنین، غذاهای فرآوری شده و چربی‌های اشباع می‌توانند باعث افزایش التهاب در بدن شوند و بهتر است بیماران از آن‌ها پرهیز کنند.

اصلاح سبک زندگی از قبیل مصرف غذاهای ضدالتهابی مانند میوه‌ها، سبزیجات، ماهی‌های چرب (مانند سالمون که حاوی امگا-۳ است)، کاهش استرس که می‌تواند نقش مهمی در کاهش التهاب و بهبود وضعیت سیستم ایمنی داشته باشد و ورزش منظم و فعالیت بدنی مناسب که می‌تواند به حفظ سلامت کلی بدن کمک کند.

مدیریت استرس و پشتیبانی روانی: بیماران مبتلا به هیپاتیت خودایمنی ممکن است با استرس روانی و اضطراب ناشی از وضعیت مزمن بیماری دست‌وپنجه نرم کنند. مدیریت استرس از طریق یوگا، مدیتیشن، و تکنیک‌های تنفس عمیق می‌تواند به بهبود عملکرد سیستم ایمنی و کاهش التهاب کمک کند. همچنین، دریافت پشتیبانی اجتماعی و روانی از خانواده، دوستان و مشاوران متخصص برای بیماران بسیار مفید است.

شناخت زودهنگام و مراقبت‌های منظم و دقیق می‌تواند به بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی کمک کند تا کیفیت زندگی خود را حفظ کرده و از بروز عوارض جدی جلوگیری کنند. پیگیری‌های منظم پزشکی، مصرف دقیق داروها، و اجتناب از عوامل خطرزا می‌تواند نقش کلیدی در مدیریت موفق این بیماری داشته باشد و بیماران را از مرحله نهایی بیماری، مانند نارسایی کبدی، دور نگه دارد.



تصویر شماتیک مربوط به مراقبت‌های مناسب از کبد است. این تصویر اهمیت رژیم غذایی متعادل، ورزش منظم، چکاپ‌های دوره‌ای و پرهیز از مصرف الکل را برای پیشگیری از عوارض جدی مانند سیروز و نارسایی کبدی نشان می‌دهد. همچنین به استفاده صحیح از داروها و رعایت دستورات پزشک برای جلوگیری از عوارض جانبی تأکید شده است.

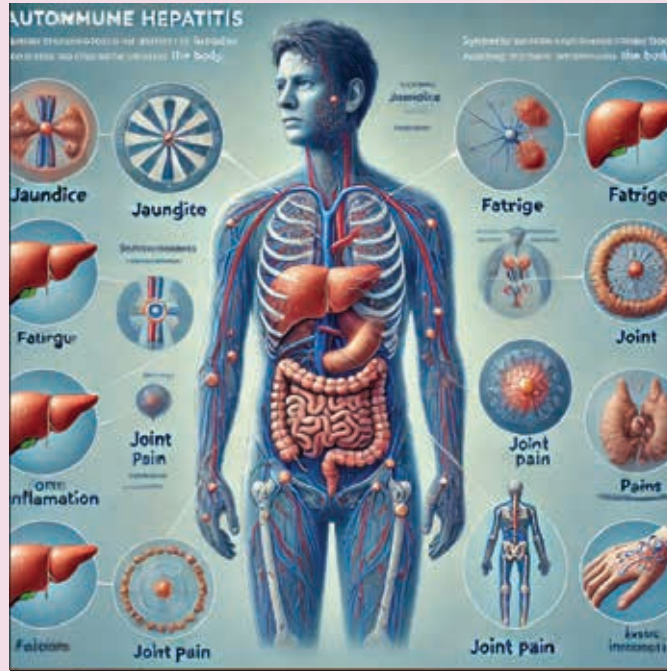


فصل هفتم

علائم و نشانه‌های هیپاتیت خودایمنی

علائم و نشانه‌های هیپاتیت خودایمنی بسته به شدت و مرحله بیماری، ممکن است متفاوت باشند. برخی بیماران ممکن است علائم خفیفی داشته باشند که به سختی تشخیص داده شود، در حالی که در برخی دیگر علائم شدید و نگران‌کننده‌تری مشاهده می‌شود. یکی از شایع‌ترین و اولیه‌ترین علائم هیپاتیت خودایمنی **خستگی شدید** است. این خستگی معمولاً به‌طور مداوم وجود دارد و با فعالیت بدنی بهبود نمی‌یابد. بیماران ممکن است احساس ضعف، بی‌حوصلگی و کمبود انرژی را تجربه کنند. **خستگی مزمن** در بیماری‌های خودایمنی بسیار رایج است و در هیپاتیت خودایمنی به‌طور خاص می‌تواند به دلیل عملکرد نادرست سیستم ایمنی و التهاب مزمن در کبد باشد. زردی یا **یرقان** یکی از علائم کلیدی هیپاتیت خودایمنی است. **یرقان** به زردی پوست و سفیدی چشم‌ها اشاره دارد که به دلیل افزایش **بیلی‌روبین** در خون رخ می‌دهد. کبد بیمار نمی‌تواند **بیلی‌روبین** را به‌طور مؤثر پردازش کند، و این ماده در خون انباشته می‌شود. زردی معمولاً با **تیره شدن ادرار** و **روشن شدن مدفوع** همراه است. بسیاری از بیماران مبتلا به هیپاتیت خودایمنی دچار **درد یا ناراحتی در ناحیه شکم** می‌شوند. این درد معمولاً در **سمت راست بالای شکم** حس می‌شود، جایی که کبد قرار دارد. التهاب کبد یا بزرگ شدن آن (هیپاتومگالی) می‌تواند باعث ایجاد این درد شود. درد ممکن است به‌صورت متناوب یا دائمی باشد و با **فشار در ناحیه کبد** تشدید شود. بیماران ممکن است **کاهش وزن ناگهانی** و **کاهش اشتها** را تجربه کنند. التهاب و آسیب به کبد می‌تواند منجر به تغییرات در فرآیند متابولیک و عدم توانایی بدن در پردازش مواد غذایی شود، که باعث از دست دادن وزن و **احساس سیری زودهنگام** می‌شود.





تصویر شماتیک مربوط به علائم و نشانه‌های هپاتیت خودایمنی است. این تصویر به وضوح نشان می‌دهد که چگونه هپاتیت خودایمنی می‌تواند قسمت‌های مختلف بدن را تحت تأثیر قرار دهد و منجر به بروز علائمی در سراسر بدن شود.

بسیاری از بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی در مراحل اولیه بیماری علائمی شبیه به آنفولانزا دارند. این علائم ممکن است شامل: تب خفیف، درد مفاصل، درد عضلانی، سر درد باشد. این علائم به دلیل التهاب مزمن و فعالیت غیرطبیعی سیستم ایمنی رخ می‌دهد. در برخی از موارد، بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی خارش پوست را تجربه می‌کنند. این علامت ممکن است ناشی از افزایش نمک‌های صفراوی در خون باشد که به دلیل اختلال در عملکرد کبد و انسداد مسیرهای صفراوی رخ می‌دهد.

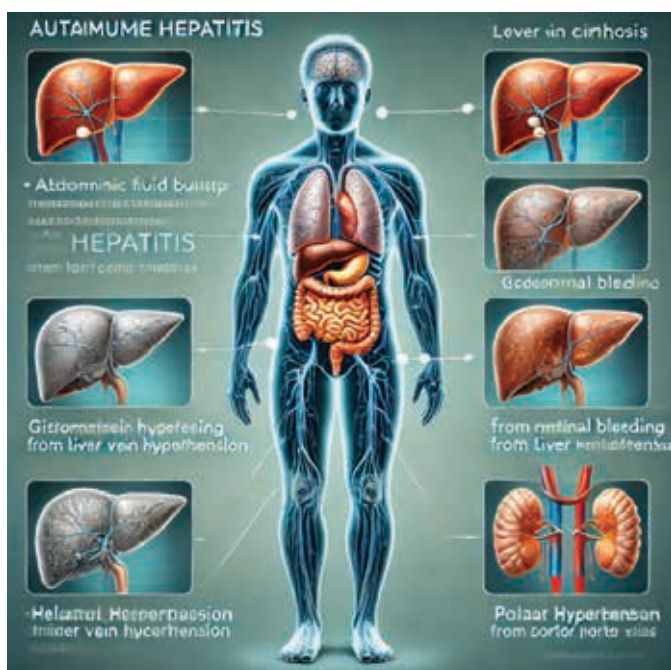
بیماران ممکن است دچار بزرگ شدن کبد یا طحال شوند. این علائم معمولاً در مراحل پیشرفته‌تر بیماری مشاهده می‌شوند و ممکن است با درد شکمی و احساس فشار در ناحیه کبد همراه باشند. تغییر رنگ مدفوع و ادرار یکی دیگر از علائم مهم در بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی است. ادرار تیره‌رنگ و مدفوع روشن‌نشانه‌ای از اختلال در عملکرد کبد و عدم توانایی آن در تجزیه صحیح بیلی‌روبین است. بسیاری از بیماران مبتلا به بیماری‌های



مزمن خودایمنی مانند هپاتیت خودایمنی دچار مشکلات روانی مانند اضطراب و افسردگی می‌شوند. این مشکلات معمولاً به دلیل استرس مداوم بیماری و عوارض آن بر زندگی روزمره ایجاد می‌شود.

در صورتی که هپاتیت خودایمنی به مراحل پیشرفته‌تری برسد و به سیروز کبدی منجر شود، علائم زیر ممکن است مشاهده شود: **تورم شکم (آسیت)**، **ورم در دست‌ها و پاها، خونریزی‌های گوارشی** (به دلیل فشار خون بالای وریدی در ناحیه کبد)، **گیجی و تغییرات ذهنی** (نشانه‌های انسفالوپاتی کبدی).

هپاتیت خودایمنی علائم متنوعی دارد که می‌تواند از خفیف تا شدید متغیر باشد. تشخیص زودهنگام و درمان مناسب می‌تواند از پیشرفت بیماری و بروز عوارض جدی مانند سیروز و نارسایی کبد جلوگیری کند. توجه به علائم اولیه مانند خستگی مفرط، زردی و درد شکمی و مراجعه به پزشک برای ارزیابی و انجام آزمایش‌های مربوط به عملکرد کبد می‌تواند در مدیریت بهتر بیماری و جلوگیری از عوارض خطرناک کمک‌کننده باشد.



تصویر مربوط به علائم پیشرفته هپاتیت خودایمنی و سیروز است. این تصویر به وضوح علائم پیشرفته بیماری و تأثیرات آن بر بدن را نمایش می‌دهد.



فصل هشتم

تشخیص هیپاتیت خودایمنی: آزمایش‌ها و بررسی‌های پزشکی

تشخیص هیپاتیت خودایمنی فرآیندی چند مرحله‌ای است که شامل بررسی‌های بالینی، آزمایش‌های خونی و تصویربرداری است. با توجه به اینکه علائم این بیماری ممکن است با سایر بیماری‌های کبدی مشابه باشد، تشخیص دقیق و زودهنگام به منظور آغاز درمان به موقع ضروری است. در ادامه به بررسی ابزارهای تشخیصی رایج در هیپاتیت خودایمنی پرداخته می‌شود:

◀ معاینه بالینی و بررسی علائم بیمار

اولین گام در تشخیص هیپاتیت خودایمنی، بررسی علائم بالینی بیمار است. معاینه بالینی و بررسی علائم بیمار یکی از مراحل اولیه و اساسی در تشخیص هیپاتیت خودایمنی است. این مرحله به پزشک کمک می‌کند تا با ارزیابی علائم ظاهری و فیزیکی بیمار، سرنخ‌های اولیه درباره وضعیت بیماری را به دست آورد و سپس به انجام آزمایش‌های تکمیلی بپردازد. در این بخش، معاینه بالینی و بررسی علائم بیمار به‌طور مفصل‌تر توضیح داده می‌شود:

۱. مصاحبه بالینی و شرح حال دقیق بیمار

گرفتن شرح حال دقیق بیمار یکی از نخستین مراحل در معاینه بالینی است. در این مرحله، پزشک سوالات دقیقی از بیمار می‌پرسد تا علائم و شرایط موجود به درستی ارزیابی شوند. این سوالات ممکن است شامل موارد زیر باشد:

سابقه خانوادگی بیماری‌های خودایمنی: هیپاتیت خودایمنی ممکن است در افرادی که سابقه خانوادگی از بیماری‌های خودایمنی دارند، شایع‌تر باشد.

بیماری‌های قبلی یا همراه: بیمارانی که به سایر بیماری‌های خودایمنی مانند تیروئیدیت هاشیموتو، آرتریت روماتوئید، یا دیابت نوع یک مبتلا





هستند، بیشتر در معرض ابتلا به هپاتیت خودایمنی قرار دارند.

استفاده از داروها: برخی داروها ممکن است به ایجاد یا تشدید التهاب در کبد منجر شوند. پرسش درباره مصرف داروهای خاص از اهمیت بالایی برخوردار است.

الگوی علائم: پزشک از بیمار می‌پرسد که علائم چه زمانی شروع شده و چگونه پیشرفت کرده‌اند. برای مثال، آیا خستگی مداوم است یا متناوب؟ آیا زردی به تدریج پدیدار شده است؟

۲. ارزیابی علائم جسمانی بیمار

پس از مصاحبه، پزشک به بررسی علائم جسمانی می‌پردازد. **زردی پوست و سفیدی چشم‌ها** از نشانه‌های کلیدی مشکلات کبدی است که در بسیاری از بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی مشاهده می‌شود. این علامت به‌ویژه زمانی رخ می‌دهد که کبد نمی‌تواند بیلی‌روبین را به‌درستی پردازش کند و در نتیجه این ماده در بدن انباشته می‌شود. پزشک از طریق مشاهده دقیق رنگ پوست و چشم‌ها به این علامت پی می‌برد. **خستگی مفرط** که بیمار آن را به‌عنوان یکی از مهم‌ترین مشکلات گزارش می‌دهد، باید مورد توجه قرار گیرد. خستگی مزمن ناشی از التهاب سیستماتیک و ناتوانی کبد در انجام وظایف متابولیکی است. پزشک باید میزان و شدت خستگی بیمار را بررسی کند. بسیاری از بیماران ممکن است از **درد در قسمت بالای راست شکم** (ناحیه کبد) شکایت کنند. این درد می‌تواند ناشی از التهاب یا بزرگ شدن کبد باشد. پزشک با لمس ناحیه کبد، ممکن است **حساسیت یا درد** را در این ناحیه تشخیص دهد که می‌تواند نشانه‌ای از التهاب کبد یا هپاتومگالی باشد.

۳. معاینه فیزیکی کامل

معاینه فیزیکی برای بررسی دیگر علائم احتمالی انجام می‌شود. این علائم می‌تواند شامل:

- **بزرگ شدن کبد یا طحال (هپاتومگالی یا اسپلنومگالی):** پزشک با لمس ناحیه شکم ممکن است بزرگ شدن این اندام‌ها را تشخیص دهد.
- **تغییرات در رنگ ادرار و مدفوع:** ادرار تیره و مدفوع روشن از علائم مرتبط با اختلالات کبدی است که پزشک با سوال درباره تغییرات در رنگ ادرار و مدفوع به بررسی آن‌ها می‌پردازد.

• **ورم یا آسیت:** ورم در پاها و شکم که می‌تواند به دلیل احتباس مایعات ناشی از نارسایی کبد باشد.

۴. بررسی علائم سیستماتیک

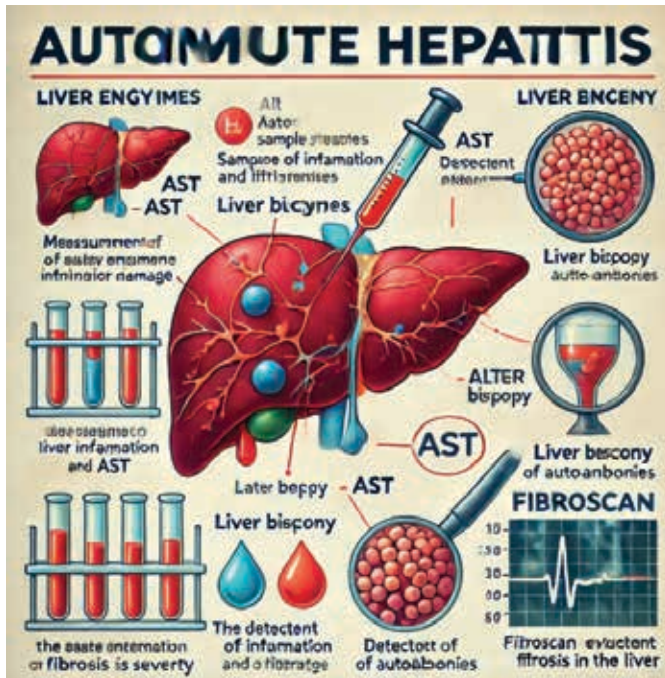
هیپاتیت خودایمنی ممکن است با سایر علائم سیستم ایمنی یا بیماری‌های خودایمنی همراه باشد. این علائم می‌توانند شامل درد مفاصل، راش‌های پوستی، و علائم شبه آنفولانزا باشند. پزشک با معاینه پوست، مفاصل و بررسی وضعیت عمومی بدن می‌تواند اطلاعاتی درباره وجود همزمان بیماری‌های دیگر به دست آورد.

۵. بررسی تغییرات وزن و اشتها

کاهش وزن ناگهانی و کاهش اشتها می‌تواند از علائم هیپاتیت خودایمنی باشد. پزشک باید به کاهش وزن بی‌دلیل و ناخواسته توجه کند، زیرا این می‌تواند نشانه‌ای از کاهش عملکرد کبد و مشکلات متابولیکی باشد.

معاینه بالینی دقیق و بررسی علائم یکی از مراحل مهم در تشخیص هیپاتیت خودایمنی است. پزشک با ترکیب اطلاعات حاصل از معاینه فیزیکی، شرح حال بیمار و بررسی علائم، به یک تشخیص اولیه می‌رسد و سپس برای تایید تشخیص از آزمایش‌های تکمیلی مانند آزمایش‌های خونی، تصویربرداری و بیوپسی استفاده می‌کند. **شناخت زودهنگام علائم بالینی** می‌تواند به **تشخیص سریع‌تر و آغاز درمان مؤثرتر** کمک کند و از بروز عوارض جدی مانند سیروز و نارسایی کبدی جلوگیری کند.





تصویر شماتیک آموزشی مربوط به آزمایش‌ها و بررسی‌های پزشکی برای تشخیص هپاتیت خودایمنی است. این تصویر اندازه‌گیری سطح آنزیم‌های کبدی مانند ALT و AST، بیوپسی کبد، تشخیص وجود آنتی‌بادی‌ها و استفاده از فیبروز اسکن برای ارزیابی فیبروز کبد را به وضوح نشان می‌دهد.

◀ آزمایش‌های خونی

آزمایش‌های خونی در تشخیص هپاتیت خودایمنی نقش بسیار مهمی دارند و به پزشکان کمک می‌کنند تا با بررسی شاخص‌های خاص، وضعیت کبد و سیستم ایمنی بیمار را ارزیابی کرده و تشخیص درست‌تری ارائه دهند. در ادامه به تفصیل به بررسی آزمایش‌های خونی مورد استفاده در این بیماری پرداخته می‌شود:

الف. آنزیم‌های کبدی

آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز دو آنزیم کلیدی هستند که در سلول‌های کبدی یافت می‌شوند. افزایش این آنزیم‌ها در آزمایش خون می‌تواند نشان‌دهنده آسیب به سلول‌های کبدی باشد. در هپاتیت خودایمنی، التهاب کبد باعث تخریب سلول‌های کبدی می‌شود که نتیجه آن نشت این آنزیم‌ها به خون و افزایش سطح آن‌ها است.



• **آلانین آمینوترانسفراز:** به‌طور خاص بیشتر در کبد تولید می‌شود و افزایش آن به‌طور مستقیم نشان‌دهنده آسیب کبدی است.

• **آسپارات آمینوترانسفراز:** این آنزیم علاوه بر کبد در دیگر اندام‌ها مانند قلب و عضلات نیز یافت می‌شود، اما افزایش آن نیز می‌تواند نشان‌دهنده التهاب و آسیب کبدی باشد.

افزایش این دو آنزیم در موارد هپاتیت خودایمنی معمول است و میزان آن‌ها می‌تواند شدت التهاب و آسیب کبد را نشان دهد.

ب. آنتی‌بادی‌های خودایمنی

وجود آنتی‌بادی‌های خاص در خون یکی از معیارهای اصلی برای تشخیص هپاتیت خودایمنی است. این آنتی‌بادی‌ها نشان‌دهنده این هستند که سیستم ایمنی بدن به اشتباه به بافت‌های خودی حمله می‌کند. مهم‌ترین آنتی‌بادی‌هایی که در تشخیص هپاتیت خودایمنی نقش دارند عبارتند از:

۱. آنتی‌بادی‌های ضد هسته

این آنتی‌بادی یکی از نشانگرهای اصلی در بسیاری از بیماری‌های خودایمنی است و به سلول‌های هسته‌ای حمله می‌کند. آنتی‌بادی‌های ضد هسته در بسیاری از بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی نوع یک وجود دارد و حضور آن‌ها نشان‌دهنده فعالیت خودایمنی در بدن است. این آنتی‌بادی معمولاً در سایر بیماری‌های خودایمنی مانند لوپوس نیز مشاهده می‌شود.

۲. آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف

این آنتی‌بادی‌ها به سلول‌های عضلات صاف حمله می‌کنند و به‌طور خاص در هپاتیت خودایمنی نوع یک یافت می‌شوند. وجود این آنتی‌بادی در آزمایش خون نشان‌دهنده خودایمنی فعال علیه کبد است و یکی از نشانگرهای کلیدی برای تشخیص نوع یک هپاتیت خودایمنی به‌شمار می‌رود.

۳. آنتی‌بادی‌های ضد میکروزوم کبد و کلیه (anti-LKM1)

این آنتی‌بادی‌ها در بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی نوع دو دیده می‌شوند و نشان‌دهنده التهاب خودایمنی کبد و کلیه هستند. این نوع از هپاتیت



خودایمینی معمولاً در کودکان و نوجوانان رخ می‌دهد و در مقایسه با نوع ۱ کمتر شایع است.

۴. آنتی‌بادی‌های ضد سیتوپلاسم نوتروفیل (p-ANCA)

این آنتی‌بادی در برخی از بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمینی و به‌ویژه در مواردی که بیماری‌های دیگر مانند کلاثریت اسکروزان اولیه یا بیماری‌های التهابی روده همراه هستند، مشاهده می‌شود. وجود این آنتی‌بادی‌ها می‌تواند به تشخیص افتراقی و تعیین همراهی بیماری‌ها کمک کند.

ج. بررسی میزان ایمنوگلوبولین‌ها

افزایش سطح ایمنوگلوبولین جی (IgG) یکی دیگر از نشانه‌های شاخص در هپاتیت خودایمینی است. این پروتئین در پاسخ به فعالیت سیستم ایمنی تولید می‌شود و افزایش آن در خون نشان‌دهنده فعالیت بیش از حد سیستم ایمنی و وجود التهاب مزمن است. اندازه‌گیری سطح ایمنوگلوبولین جی به پزشک کمک می‌کند تا تشخیص هپاتیت خودایمینی را تایید کرده و میزان فعالیت بیماری را ارزیابی کند. در بسیاری از بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمینی، سطح ایمنوگلوبولین جی به‌طور قابل توجهی بالاتر از محدوده طبیعی است. افزایش ایمنوگلوبولین جی همچنین می‌تواند شاخصی از شدت بیماری و پیشرفت التهاب کبدی باشد.

◀ سایر آزمایش‌های تکمیلی در تشخیص هپاتیت خودایمینی

علاوه بر آزمایش‌های فوق، ممکن است پزشک آزمایش‌های دیگری را نیز برای بررسی وضعیت کلی کبد و تشخیص افتراقی درخواست کند. آزمایش بیلی‌روبین برای ارزیابی عملکرد کبد و بررسی میزان تجمع بیلی‌روبین در خون که می‌تواند نشان‌دهنده زردی باشد. کبد مسئول تولید آلبومین است و کاهش سطح آن نشان‌دهنده نارسایی کبدی یا آسیب پیشرفته کبد است. آزمایش زمان پروترومبین برای بررسی قابلیت انعقاد خون، زیرا کبد نقش مهمی در تولید فاکتورهای انعقادی دارد.

آزمایش‌های خونی از جمله آنزیم‌های کبدی، آنتی‌بادی‌های خودایمینی و ایمنوگلوبولین جی، ابزارهای حیاتی برای تشخیص هپاتیت خودایمینی هستند. این آزمایش‌ها به پزشک کمک می‌کنند تا وجود التهاب کبدی و فعالیت غیرطبیعی سیستم ایمنی را شناسایی کرده و نوع هپاتیت خودایمینی را تعیین کنند.



تشخیص زودهنگام با کمک این آزمایش‌ها می‌تواند به **مدیریت بهتر بیماری** و جلوگیری از پیشرفت آن به سمت عوارض جدی‌تر مانند **سیروز کبدی** کمک کند.

◀ تصویربرداری کبدی

تصویربرداری کبدی یکی از ابزارهای مهم در تشخیص و مدیریت هپاتیت خودایمنی است. این روش‌ها به پزشکان امکان می‌دهد تا وضعیت ساختاری و عملکردی کبد را به‌دقت بررسی کرده و آسیب‌های احتمالی مانند فیروز، سیروز یا تومورهای کبدی را تشخیص دهند. در ادامه، روش‌های اصلی تصویربرداری کبدی و جزئیات هر کدام توضیح داده می‌شود:

۱. سونوگرافی کبد

سونوگرافی کبد یکی از ابتدایی‌ترین و رایج‌ترین روش‌های تصویربرداری کبدی است که به دلیل غیرتهاجمی بودن و در دسترس بودن، معمولاً اولین گام در بررسی کبد است. در این روش از امواج صوتی برای ایجاد تصاویر از بافت‌های داخلی بدن استفاده می‌شود. سونوگرافی به پزشکان کمک می‌کند تا اندازه و شکل کبد را ارزیابی کنند، هر گونه بزرگ شدن غیرطبیعی (هپاتومگالی) یا تغییرات ساختاری در کبد را شناسایی کنند، وجود توده‌ها، کیست‌ها یا سنگ‌های صفراوی را بررسی کنند، نشانگرهای سیروز را در مراحل اولیه تشخیص دهند. سونوگرافی همچنین می‌تواند به ارزیابی جریان خون در ورید پورت و دیگر رگ‌های کبدی کمک کند، که ممکن است در صورت وجود سیروز یا فشار خون پورتال تغییر کند.

۲. الاستوگرافی

الاستوگرافی یک روش تصویربرداری غیرتهاجمی پیشرفته است که برای **ارزیابی سفتی بافت کبد** استفاده می‌شود و به‌طور گسترده در تشخیص و پیگیری بیماری‌های کبدی، به‌ویژه **فیروز و سیروز کبدی**، به کار می‌رود. این تکنیک بر اساس ارسال **امواج صوتی** به بافت کبد و اندازه‌گیری **سرعت انتشار این امواج** از طریق بافت‌های مختلف عمل می‌کند. بافت‌های سفت‌تر مانند فیروز، امواج صوتی را با سرعت بیشتری انتقال می‌دهند. **الاستوگرافی** به پزشکان این امکان را می‌دهد که میزان سفتی کبد را اندازه‌گیری کنند و شدت فیروز کبدی را بدون نیاز به **بیوپسی تهاجمی** تعیین کنند.



الاستوگرافی بر پایه اندازه‌گیری **مقاومت بافت کبد** در برابر تغییر شکل (سفتی) عمل می‌کند. در این تکنیک، از **امواج صوتی** با فرکانس بالا استفاده می‌شود. وقتی این امواج از طریق بافت کبد منتقل می‌شوند، سرعت انتشار آن‌ها در بافت‌های مختلف متفاوت است:

در **بافت‌های نرم‌تر**، مانند کبد سالم، امواج با سرعت کمتری حرکت می‌کنند.

در **بافت‌های سفت‌تر**، مانند بافت‌های فیروزی، امواج با سرعت بیشتری حرکت می‌کنند.

با اندازه‌گیری سرعت انتشار امواج، **سفتی کبد** محاسبه می‌شود و این اطلاعات به پزشک کمک می‌کند تا میزان فیروز یا سیروز را ارزیابی کند.

◀ **فیبرواسکن (FibroScan)**

فیبرواسکن یکی از معروف‌ترین تکنیک‌های الاستوگرافی است که به‌طور خاص برای **اندازه‌گیری سفتی کبد** و بررسی **فیروز** استفاده می‌شود. این روش با استفاده از امواج **الاستیک (الاستوگرافی گذرا)**، میزان سفتی بافت کبد را تعیین می‌کند و به پزشکان اجازه می‌دهد که بدون نیاز به **بیوپسی**، شدت فیروز یا سیروز کبدی را اندازه‌گیری کنند.

◀ **مزایای فیبرواسکن**

• **غیرتهاجمی و سریع**: یکی از بزرگ‌ترین مزایای فیبرواسکن این است که نیاز به **نمونه‌برداری از کبد (بیوپسی)** را به‌طور چشمگیری کاهش می‌دهد. این روش **بدون درد** است و به‌سرعت انجام می‌شود.

• **دقیق و مؤثر**: فیبرواسکن اطلاعات دقیقی در مورد میزان سفتی کبد و شدت فیروز فراهم می‌کند که به‌طور مؤثری در پیگیری پیشرفت بیماری‌های کبدی و پاسخ به درمان استفاده می‌شود.

• **جایگزین بیوپسی کبدی**: در بسیاری از موارد که بیمار نمی‌تواند یا نمی‌خواهد تحت بیوپسی قرار بگیرد، فیبرواسکن یک گزینه مناسب است. این روش امکان پیگیری مکرر وضعیت کبد را بدون خطرات ناشی از بیوپسی فراهم می‌کند.



◀ کاربردهای الاستوگرافی و فیرواسکن در تشخیص بیماری‌های کبدی

الاستوگرافی، به‌ویژه فیرواسکن، در تشخیص و پیگیری چندین بیماری کبدی مفید است. فیرواسکن به‌طور گسترده برای تشخیص فیروز کبدی (تشکیل بافت زخمی در کبد) در بیماران مبتلا به هپاتیت ویروسی، کبد چرب غیرالکلی و هپاتیت خودایمنی استفاده می‌شود. در بیماران مبتلا به فیروز پیشرفته، فیرواسکن می‌تواند به تشخیص سیروز (مرحله نهایی آسیب کبدی) و ارزیابی میزان سفتی کبد کمک کند.

الاستوگرافی یک ابزار مؤثر برای پیگیری پیشرفت بیماری و بررسی تأثیر درمان‌ها در کاهش سفتی کبد است. این تکنیک می‌تواند به پزشکان نشان دهد که آیا درمان‌های ارائه‌شده برای کاهش التهاب و فیروز کبدی موفقیت‌آمیز بوده‌اند یا خیر. در مواردی که بیماران در معرض خطر عوارض کبدی هستند، مانند بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا چاقی که به کبد چرب دچار می‌شوند، فیرواسکن می‌تواند به تشخیص زودهنگام فیروز کمک کند.

بیوپسی کبدی، که برای بررسی آسیب کبدی استفاده می‌شود، یک روش تهاجمی است که با استفاده از سوزن، یک نمونه کوچک از بافت کبد برداشته می‌شود و تحت میکروسکوپ بررسی می‌شود. اگرچه این روش اطلاعات دقیقی درباره بافت‌شناسی کبد فراهم می‌کند، اما با خطرات و محدودیت‌هایی همراه است. بیوپسی کبدی ممکن است برای بیمار دردناک باشد و نیاز به بی‌حسی موضعی یا حتی بیهوشی داشته باشد. بیوپسی کبدی ممکن است با خطرات خونریزی، عفونت و سایر عوارض همراه باشد. بیوپسی فقط از یک نقطه کوچک از کبد نمونه‌برداری می‌کند، در حالی که فیرواسکن کل بافت کبد را ارزیابی می‌کند. به همین دلیل، در مواردی که نیاز به ارزیابی دقیق و مکرر وجود دارد، فیرواسکن به‌عنوان یک جایگزین مناسب برای بیوپسی مطرح می‌شود.

◀ محدودیت‌های الاستوگرافی و فیرواسکن

هرچند فیرواسکن و الاستوگرافی مزایای زیادی دارند، اما محدودیت‌هایی نیز وجود دارد:

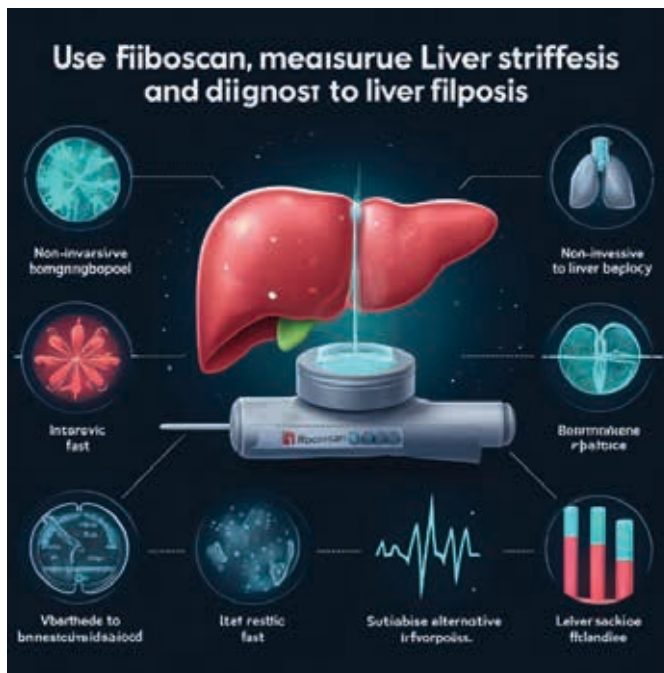
عدم توانایی در تشخیص آسیب‌های کانونی: الاستوگرافی نمی‌تواند به‌طور دقیق توده‌های کبدی یا نواحی خاصی از کبد را که ممکن است



دچار آسیب شده باشند، شناسایی کند. در این موارد ممکن است ام آر آی یا سی تی اسکن لازم باشد.

تأثیر چاقی بر دقت نتایج: در بیماران با چاقی مفرط، دقت نتایج فیبرواسکن ممکن است کاهش یابد و پزشکان برای ارزیابی دقیق‌تر به روش‌های دیگر نیاز داشته باشند.

الاستوگرافی، به‌ویژه فیبرواسکن، یک روش پیشرفته و غیرتهاجمی برای ارزیابی سفتی کبد و تشخیص فیروز و سیروز کبدی است. این تکنیک سریع، دقیق و ایمن است و به‌عنوان یک جایگزین مناسب برای بیوپسی کبدی در بسیاری از موارد استفاده می‌شود. با این حال، همچنان در موارد خاص نیاز به روش‌های تصویربرداری پیشرفته‌تر یا نمونه‌برداری‌های دقیق‌تر وجود دارد تا تصویری جامع‌تر از وضعیت کبد بیمار ارائه شود.



تصویر شماتیک مربوط به استفاده از فیبرواسکن برای اندازه‌گیری سفتی کبد و تشخیص فیروز است. این تصویر مزایای فیبرواسکن مانند غیرتهاجمی بودن، سرعت بالا و جایگزینی مناسب برای بیوپسی کبد را به وضوح نشان می‌دهد.



۳. سی تی اسکن

سی تی اسکن یک روش تصویربرداری پیشرفته است که از اشعه ایکس برای ایجاد تصاویر سه بعدی از کبد و ساختارهای اطراف آن استفاده می کند. این روش به پزشکان کمک می کند تا جزئیات بیشتری از ساختار کبد، از جمله هر گونه آسیب به بافت کبد یا وجود توده های مشکوک را مشاهده کنند. کاربردهای اصلی سی تی اسکن در تشخیص هپاتیت خودایمنی و عوارض آن شامل شناسایی سیروز و ارزیابی اندازه و شکل کبد، بررسی عروق خونی کبد و تشخیص وجود فشار خون پورتال یا ترومبوز در ورید پورت، شناسایی تومورهای کبدی یا متاستازها.

از آنجایی که سی تی اسکن از اشعه ایکس استفاده می کند، ممکن است نسبت به سونوگرافی روش سنگین تری باشد، اما در تشخیص جزئیات دقیق تر ساختار کبد و تشخیص های پیچیده تر بسیار مفید است.

۴. ام آر آی

ام آر آی یکی دیگر از روش های تصویربرداری پیشرفته است که از میدان های مغناطیسی و امواج رادیویی برای ایجاد تصاویر بسیار دقیق از بافت کبد استفاده می کند. ام آر آی کبد به ویژه برای تشخیص و ارزیابی بافت های نرم و تغییرات جزئی در ساختار کبد، شناسایی فیروز یا سیروز در مراحل پیشرفته، تشخیص تومورهای کبدی یا توده های مشکوک، بررسی مجاری صفراوی و هر گونه انسداد یا تنگی در آن ها. **ام آر آی** به دلیل وضوح بالای تصاویر و توانایی تشخیص دقیق تغییرات ساختاری و عملکردی کبد، یکی از ابزارهای مهم در تشخیص و مدیریت بیماری های کبدی، از جمله هپاتیت خودایمنی است. همچنین این روش برخلاف سی تی اسکن از اشعه استفاده نمی کند و برای بیمارانی که نیاز به تصویربرداری مکرر دارند، مناسب تر است.

تصویربرداری کبدی از ابزارهای حیاتی در تشخیص و ارزیابی هپاتیت خودایمنی و عوارض آن است. هر یک از روش های تصویربرداری مانند سونوگرافی، الاستوگرافی، سی تی اسکن و ام آر آی مزایای خاص خود را دارند و می توانند به پزشکان کمک کنند تا وضعیت ساختاری و عملکردی کبد را به دقت ارزیابی کنند و درمان مناسب را بر اساس یافته ها ارائه دهند. استفاده از ترکیب این روش ها می تواند به تشخیص دقیق تر و مدیریت بهتر بیماری های کبدی کمک کند.





◀ بیوپسی کبد: روش تشخیصی دقیق در هیپاتیت خودایمنی

بیوپسی کبد یکی از دقیق‌ترین و مهم‌ترین روش‌های تشخیصی در بیماری‌های کبدی، از جمله هیپاتیت خودایمنی است. در این روش، پزشک یک نمونه کوچک از بافت کبد را از طریق سوزن برداشته و سپس این نمونه تحت بررسی میکروسکوپی قرار می‌گیرد. این روش اطلاعات مهمی در مورد میزان التهاب، فیروز و آسیب سلولی در کبد ارائه می‌دهد و به پزشک کمک می‌کند تا شدت و پیشرفت بیماری را به درستی ارزیابی کند.

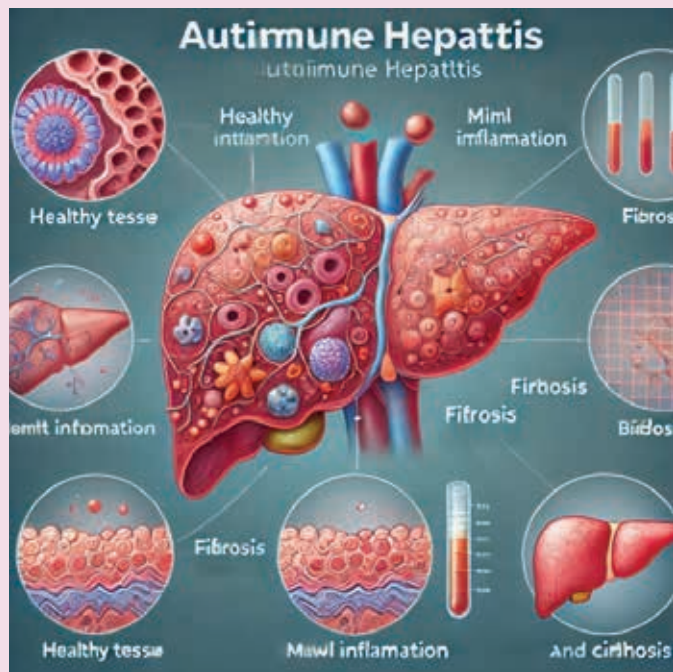
◀ چگونگی انجام بیوپسی کبد

آماده‌سازی بیمار: قبل از انجام بیوپسی، پزشک مطمئن می‌شود که بیمار شرایط لازم را دارد و آزمایش‌های خونی برای بررسی انعقاد خون انجام می‌شود تا از بروز عوارض احتمالی جلوگیری شود.

بی‌حسی موضعی: برای کاهش درد و ناراحتی بیمار، از بی‌حسی موضعی در ناحیه‌ای که سوزن وارد می‌شود استفاده می‌شود.

برداشت نمونه: با استفاده از یک سوزن باریک، نمونه کوچکی از بافت کبد گرفته می‌شود. این فرآیند معمولاً چند دقیقه طول می‌کشد و بیمار نیاز به استراحت پس از آن دارد.

بررسی میکروسکوپی: نمونه برداشته شده به آزمایشگاه ارسال می‌شود و تحت بررسی دقیق توسط پاتولوژیست قرار می‌گیرد. این بررسی می‌تواند نشان دهد که چه میزان التهاب، فیروز (بافت زخم) و آسیب سلولی در کبد وجود دارد.



تصویر شماتیک مربوط به بافت کبد در مراحل مختلف بیماری هپاتیت خودایمنی است. این تصویر بافت سالم، التهاب خفیف، فیروز و سیروز را بهوضوح نشان می‌دهد و همچنین بیوپسی کبد، آزمایش‌های خونی و تصویربرداری کبدی را به تصویر کشیده است.

◀ موارد کاربرد بیوپسی در هپاتیت خودایمنی

تشخیص قطعی بیماری: زمانی که آزمایش‌های خونی و تصویربرداری به‌طور کامل نمی‌توانند تشخیص قطعی را ارائه دهند، بیوپسی کمک می‌کند تا وجود هپاتیت خودایمنی و شدت آن تأیید شود.

ارزیابی میزان آسیب به کبد: بیوپسی به پزشکان این امکان را می‌دهد تا مشخص کنند که آیا کبد بیمار دچار فیروز یا سیروز شده است یا خیر. این موضوع بسیار مهم است زیرا فیروز و سیروز معمولاً به مراحل پیشرفته‌تر و جدی‌تر بیماری اشاره دارند.

تعیین نوع هپاتیت خودایمنی: در برخی موارد، بیوپسی می‌تواند به تمایز بین انواع مختلف هپاتیت خودایمنی کمک کند.



تشخیص هپاتیت خودایمنی به دلیل شباهت علائم آن با سایر بیماری‌های کبدی، به‌ویژه هپاتیت‌های ویروسی، کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) و کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC)، می‌تواند چالش برانگیز باشد. به‌همین دلیل، پزشک باید از ابزارهای تشخیصی متنوعی مانند آزمایش‌های خونی، تصویربرداری و بیوپسی استفاده کند تا این بیماری‌ها را از هم تمیز دهد. برای مثال:

- در هپاتیت ویروسی، آزمایش‌های خونی ویروس‌های هپاتیت آ، ب یا سی مثبت می‌شود.
- در کبد چرب غیرالکلی، معمولاً سونوگرافی یا تصویربرداری‌ها نشانه‌های چربی در کبد را نشان می‌دهند، در حالی که در هپاتیت خودایمنی، بیشتر علائم التهاب و فیروز مشاهده می‌شود.
- کلانژیت اسکروزان اولیه معمولاً همراه با التهاب مجاری صفراوی است که در سونوگرافی یا ام‌آر‌آی مشخص می‌شود.

تشخیص هپاتیت خودایمنی نیاز به یک رویکرد چندمرحله‌ای و استفاده از ابزارهای تشخیصی دقیق دارد. آزمایش‌های خونی برای شناسایی آنتی‌بادی‌های خودایمنی، تصویربرداری کبدی برای ارزیابی ساختار کبد، و در نهایت بیوپسی کبد، به پزشکان کمک می‌کنند تا به یک تشخیص قطعی برسند. این مراحل در تعیین شدت بیماری و انتخاب بهترین مسیر درمانی برای بیمار اهمیت زیادی دارند. تشخیص زودهنگام نقش بسیار مهمی در بهبود نتایج درمانی و جلوگیری از پیشرفت بیماری به‌سیروز یا نارسایی کبدی دارد. گاهی تمام آزمایشات خونی خودایمنی منفی هستند و تنها بیوپسی کبد کمک می‌کند.

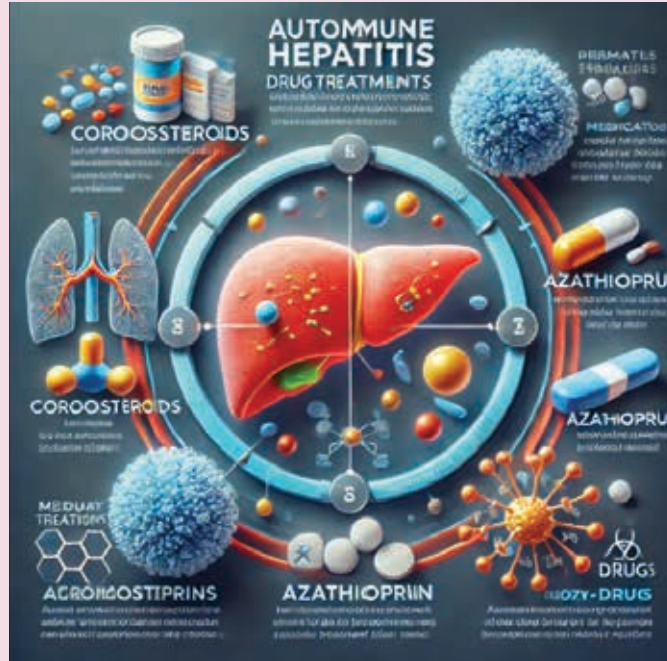


فصل نهم

درمان‌های دارویی هپاتیت خودایمنی – داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و مدیریت عوارض جانبی

هپاتیت خودایمنی یک بیماری مزمن است که در آن سیستم ایمنی بدن به اشتباه به سلول‌های کبدی حمله می‌کند و باعث التهاب کبد می‌شود. درمان اصلی این بیماری بر پایه داروهایی است که فعالیت سیستم ایمنی را سرکوب می‌کنند و از تخریب بیشتر کبد جلوگیری می‌کنند. در ادامه به معرفی داروهای رایج و همچنین مدیریت عوارض جانبی آن‌ها می‌پردازیم.

توجه توجه: این اطلاعات صرفاً جهت آگاهی است و نباید موجب تغییری در مصرف داروهای شما شود.



تصویر شماتیک مربوط به درمان‌های دارویی هپاتیت خودایمنی است. این تصویر نشان می‌دهد که چگونه داروهایی مانند کورتیکواستروئیدها و آزاتیوپرین به‌عنوان گزینه‌های اصلی درمانی برای کاهش التهاب کبد و سرکوب سیستم ایمنی استفاده می‌شوند.





◀ کورتیکواستروئیدها

کورتیکواستروئیدها مانند پردنیزولون از داروهای اصلی در درمان هپاتیت خودایمنی هستند. این داروها به سرعت باعث کاهش التهاب کبد و مهار پاسخ ایمنی بدن می‌شوند. در هپاتیت خودایمنی، سیستم ایمنی به اشتباه به سلول‌های کبدی حمله می‌کند و کورتیکواستروئیدها با سرکوب تولید سیتوکین‌ها و کاهش فعالیت سلول‌های T که به کبد حمله می‌کنند، التهاب را کنترل می‌کنند. در عموم به این ترکیبات داروی **کورتن** گفته می‌شود.

◀ نحوه مصرف کورتیکواستروئیدها

در ابتدای درمان، برای کنترل سریع التهاب، پزشک معمولاً دوز بالای پردنیزولون را تجویز می‌کند. این دوز بالا به کاهش سریع التهاب و جلوگیری از آسیب بیشتر به کبد کمک می‌کند. پس از کنترل اولیه بیماری، دوز دارو به تدریج کاهش می‌یابد تا از عوارض جانبی جلوگیری شود.

◀ عوارض جانبی کورتیکواستروئیدها

استفاده طولانی‌مدت از کورتیکواستروئیدها می‌تواند عوارض جانبی متعددی ایجاد کند، که مدیریت و پیشگیری از آن‌ها نیاز به نظارت دقیق دارد. برخی از عوارض اصلی این داروها عبارتند از:

۱. **پوکی استخوان:** پردنیزولون می‌تواند باعث کاهش تراکم استخوان و در نتیجه پوکی استخوان شود. برای جلوگیری از این عارضه، معمولاً مکمل‌های کلسیم و ویتامین D_۳ به همراه کورتیکواستروئیدها تجویز می‌شوند. این مکمل‌ها به حفظ سلامت استخوان‌ها و کاهش خطر شکستگی کمک می‌کنند.

۲. **افزایش وزن و ورم:** استفاده طولانی‌مدت از کورتیکواستروئیدها می‌تواند منجر به افزایش وزن و احتباس مایعات شود که باعث ورم دست‌ها و پاها می‌شود. بیماران برای کنترل این عوارض از رژیم غذایی کم‌نمک استفاده کنید و فعالیت بدنی منظم داشته باشید. این موارد می‌تواند به کاهش ورم و حفظ وزن مناسب کمک کند.

۳. **افزایش قند خون و دیابت:** کورتیکواستروئیدها ممکن است باعث افزایش سطح قند خون و حتی در برخی موارد منجر به ایجاد دیابت شوند. برای جلوگیری از این عارضه، بیماران سطح قند خون خود را به‌طور منظم پیگیری کنند و رژیم غذایی مناسب با کاهش قند و کربوهیدرات‌های ساده

داشته باشند. در برخی موارد، پزشک ممکن است نیاز به درمان دارویی برای کنترل قند خون داشته باشد.

۴. افزایش فشار خون: استفاده طولانی مدت از کورتیکواستروئیدها می تواند باعث افزایش فشار خون شود. پزشکان برای مدیریت این عارضه ممکن است توصیه به مصرف داروهای کاهش دهنده فشار خون داشته باشند و بیمار باید رژیم غذایی کم نمک داشته باشد و به طور منظم فشار خون خود را بررسی کند.

۵. سایر عوارض جانبی احتمالی

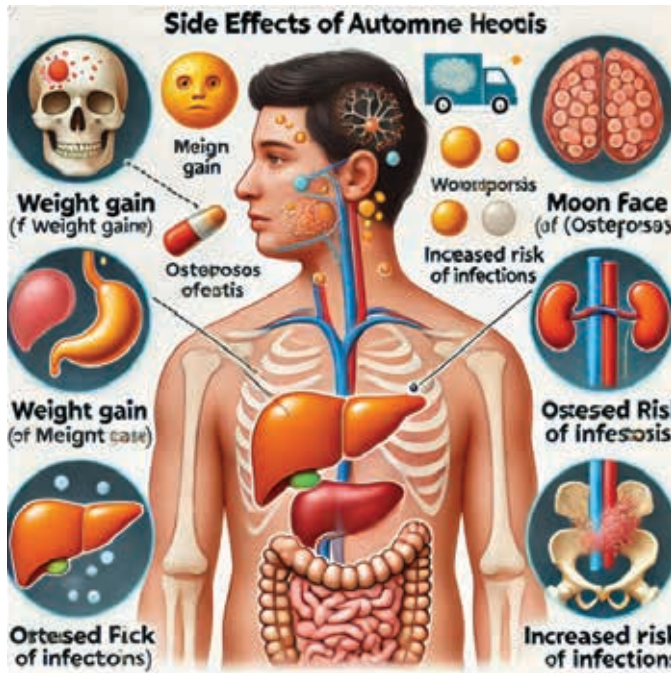
ضعف عضلات: مصرف طولانی مدت پردنیزولون ممکن است باعث ضعف عضلات شود.

نوسانات خلقی: برخی از بیماران ممکن است دچار نوسانات خلقی، افسردگی یا اضطراب شوند.

سرکوب سیستم ایمنی: استفاده از کورتیکواستروئیدها ممکن است باعث کاهش مقاومت بدن در برابر عفونت ها شود، بنابراین بیماران باید از تماس با افراد بیمار خودداری کنند و واکسن های لازم را به موقع دریافت کنند.

کورتیکواستروئیدها به عنوان اولین خط درمان هپاتیت خودایمنی بسیار مؤثر هستند و می توانند به سرعت التهاب کبد را کنترل کنند. اما به دلیل عوارض جانبی بالقوه این داروها، پیگیری منظم بیمار و مدیریت دقیق دوز مصرفی بسیار حیاتی است. استفاده از مکمل های لازم و تغییرات سبک زندگی نیز می تواند به کاهش عوارض کمک کند و کیفیت زندگی بیماران را بهبود بخشد.





تصویر شماتیک مربوط به عوارض جانبی پردنیزولون در درمان هپاتیت خودایمنی است. این تصویر عوارض رایج مانند افزایش وزن، صورت ماه‌گونه (گرد شدن صورت)، پوکی استخوان و افزایش خطر عفونت‌ها را نشان می‌دهد.

◀ بودزوناید

بودزوناید یکی از داروهای مورد استفاده در درمان هپاتیت خودایمنی است. این دارو به گروه کورتیکواستروئیدها تعلق دارد، اما تفاوت‌هایی نسبت به سایر داروهای کورتیکواستروئیدی سنتی مانند پردنیزولون دارد. بودزوناید با اثرات قوی‌تر بر کبد و با عوارض جانبی سیستمیک کمتر، به‌عنوان یک گزینه برای بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی در نظر گرفته می‌شود. بودزوناید در مقایسه با پردنیزولون عمدتاً در کبد متابولیزه می‌شود و اثرات آن بیشتر به کبد محدود است، که باعث کاهش عوارض جانبی سیستمیک می‌شود. به دلیل متابولیسم سریع بودزوناید توسط کبد، میزان دارویی که به بقیه بدن منتقل می‌شود، کمتر است. این ویژگی باعث می‌شود عوارض جانبی مرتبط با مصرف طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها مانند پوکی استخوان، افزایش وزن و دیابت کمتر باشد. بودزوناید معمولاً به بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی که عوارض جانبی پردنیزولون را تجربه می‌کنند یا به دنبال درمان با عوارض کمتر هستند، تجویز می‌شود.



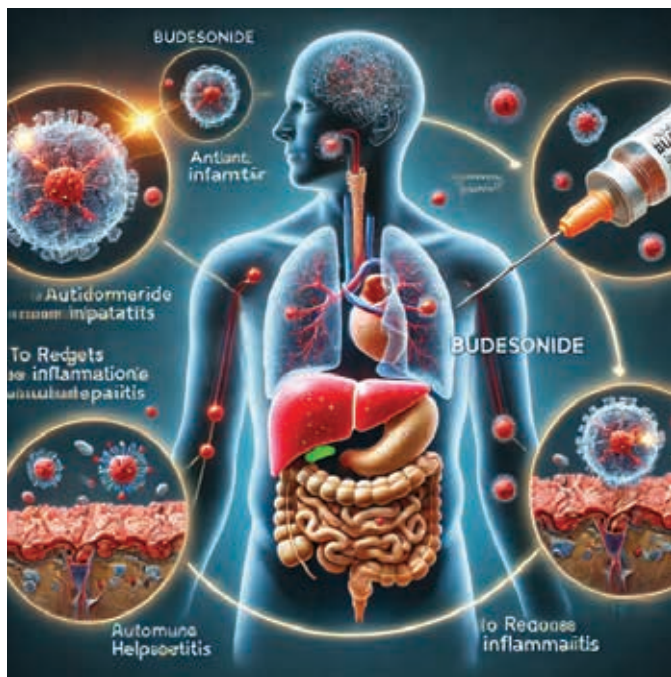
بودزوناید معمولاً با دوز روزانه مشخص تجویز می‌شود و به تدریج تنظیم می‌شود. دوز معمولی بین ۹ میلی‌گرم در روز در فاز اولیه و کاهش تدریجی پس از کنترل بیماری است. بودزوناید به‌طور معمول در ترکیب با داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند آزاتیوپرین استفاده می‌شود. مصرف آن در سیروز پیشرفته کبد توصیه نمی‌شود.

مطالعات نشان داده‌اند که بودزوناید در بیماران با هپاتیت خودایمنی خفیف تا متوسط، کارآیی خوبی دارد و ممکن است در این بیماران باعث بهبود علائم شود. همچنین، استفاده از بودزوناید در کاهش عوارض جانبی طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها مؤثر است، اما در بیماران با هپاتیت خودایمنی شدید یا پیشرفته، ممکن است کمتر مؤثر باشد و همچنان به داروهای قوی‌تر مانند پردنیزولون نیاز باشد.

اگرچه بودزوناید نسبت به سایر کورتیکواستروئیدها عوارض کمتری دارد، اما ممکن است عوارضی مانند اختلالات گوارشی مانند تهوع و نفخ، سرگیجه یا خستگی، افزایش قند خون در موارد نادر ایجاد شود.

بودزوناید یک گزینه جایگزین مناسب برای بیمارانی است که نیاز به درمان طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها دارند ولی می‌خواهند از عوارض جانبی سیستمیک آن‌ها جلوگیری کنند. با این حال، تجویز آن باید بر اساس شدت بیماری و تحت نظر پزشک صورت گیرد تا بهترین نتایج درمانی به دست آید.





تصویر شماتیک مربوط به نحوه اثرگذاری داروی بودزوناید بر بدن است. این تصویر مکانیزم عملکرد دارو را با تأکید بر اثرات ضدالتهابی آن و نحوه هدف قرار دادن کبد برای کاهش التهاب در هپاتیت خودایمنی یا سایر بیماری‌های مرتبط با کبد نشان می‌دهد.

◀ آزاتیوپرین

آزاتیوپرین یک داروی سرکوب‌کننده سیستم ایمنی است که معمولاً در درمان هپاتیت خودایمنی همراه با کورتیکواستروئیدها به کار می‌رود. این دارو به کاهش التهاب کبدی کمک می‌کند و می‌تواند نیاز به دوزهای بالای کورتیکواستروئیدها را کاهش دهد، که به این ترتیب عوارض جانبی مصرف طولانی‌مدت این داروها نیز کاهش می‌یابد. آزاتیوپرین با مهار تولید DNA در سلول‌های تی و بی سیستم ایمنی، باعث کاهش تعداد این سلول‌ها و سرکوب پاسخ ایمنی بدن می‌شود. این کاهش باعث جلوگیری از حمله سیستم ایمنی به سلول‌های کبدی می‌شود و در نتیجه به کاهش التهاب و آسیب کبد کمک می‌کند.

آزاتیوپرین با سرکوب سیستم ایمنی بدن به کاهش نیاز به مصرف طولانی‌مدت دوزهای بالای کورتیکواستروئیدها کمک می‌کند، که از بروز عوارض جانبی



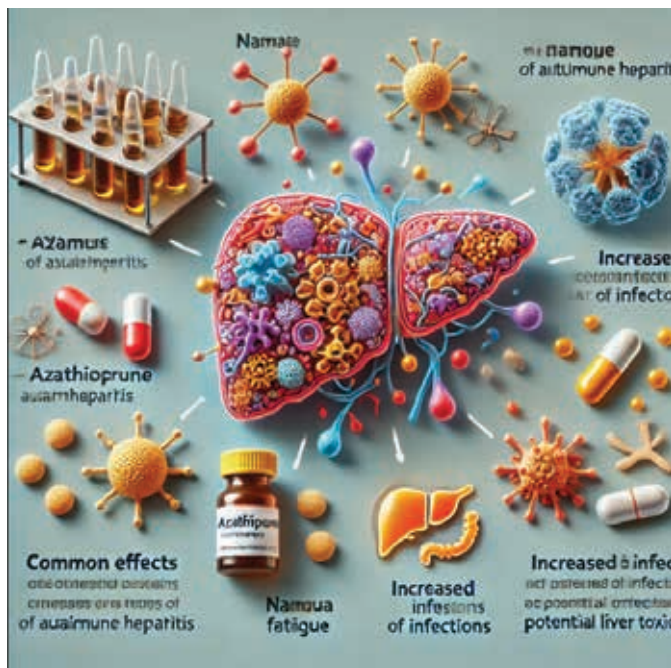
مثل پوکی استخوان، افزایش وزن و دیابت جلوگیری می‌کند. این دارو برای کنترل بیماری در طولانی‌مدت بسیار مفید است و می‌تواند به بیماران کمک کند تا بهبودی پایدار داشته باشند.

دوز شروع این دارو معمولاً ۵۰ میلی‌گرم در روز است و بر اساس پاسخ بیمار و نتایج آزمایش‌های خونی به تدریج افزایش می‌یابد. پزشک دوز دارو را با توجه به وضعیت بیمار تنظیم می‌کند تا از بروز عوارض جانبی جلوگیری شود.

آزاتیوپرین یک داروی قوی است و ممکن است مانند سایر داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، عوارض جانبی داشته باشد که نیاز به پیگیری و مراقبت دقیق دارند.

این دارو ممکن است تولید سلول‌های خونی در مغز استخوان را کاهش دهد که باعث کم‌خونی که می‌تواند باعث خستگی، ضعف و سرگیجه شود. کاهش سلول‌های سفید خون که منجر به افزایش خطر عفونت و کاهش پلاکت‌ها که خطر خونریزی را افزایش می‌دهد. البته این عوارض با تدبیر پزشک و همکاری بیماران کنترل می‌شوند.





تصویر شماتیک مربوط به عوارض جانبی داروی آزاتیوپرین در درمان هپاتیت خودایمنی است. این تصویر عوارضی مانند تهوع، خستگی، افزایش خطر عفونت‌ها و احتمال سمیت کبدی را نشان می‌دهد.

سرکوب سیستم ایمنی باعث آسیب‌پذیری بدن در برابر عفونت‌های ویروسی، باکتریایی و قارچی می‌شود. بیماران باید از تماس با افراد بیمار خودداری کرده و علائم اولیه عفونت را به پزشک اطلاع دهند. این دارو ممکن است در برخی بیماران باعث تهوع، استفراغ و اسهال شود. پزشکان معمولاً دوز دارو را بر اساس شدت علائم تنظیم می‌کنند. مصرف طولانی‌مدت آزاتیوپرین ممکن است خطر بروز سرطان‌های پوستی و خونی را افزایش دهد. بیماران باید از قرار گرفتن در معرض نور مستقیم خورشید خودداری کنند و به طور منظم تحت معاینات پوستی قرار گیرند.

نکات مهم و مراقبت‌های لازم برای مصرف‌کنندگان آزاتیوپرین

۱. پیگیری منظم آزمایش‌های خونی: آزاتیوپرین ممکن است تولید سلول‌های خونی را سرکوب کند، بنابراین بیماران باید به‌طور منظم آزمایش‌های خونی انجام دهند تا تعداد سلول‌های خونی پایش شود. این آزمایش‌ها به پزشک کمک می‌کند تا دوز دارو را به‌موقع تنظیم کند.



۲. محافظت در برابر عفونت‌ها: برای کاهش خطر عفونت، مصرف کنندگان باید **بهداشت فردی** را رعایت کنند، از تماس با افراد بیمار پرهیز کنند و در صورت بروز علائم عفونت مانند **تب یا گلودرد** سریعاً به پزشک مراجعه کنند.

۳. واکسیناسیون به موقع: مصرف کنندگان آزاتیوپرین باید از **واکسن‌های غیرفعال** استفاده کنند و از واکسن‌های **زنده** خودداری کنند تا از خطر عفونت جلوگیری شود.

۴. محافظت از پوست در برابر نور خورشید: بیماران باید از **کرم‌های ضد آفتاب با SPF بالا** استفاده کنند و در معرض نور مستقیم خورشید قرار نگیرند.

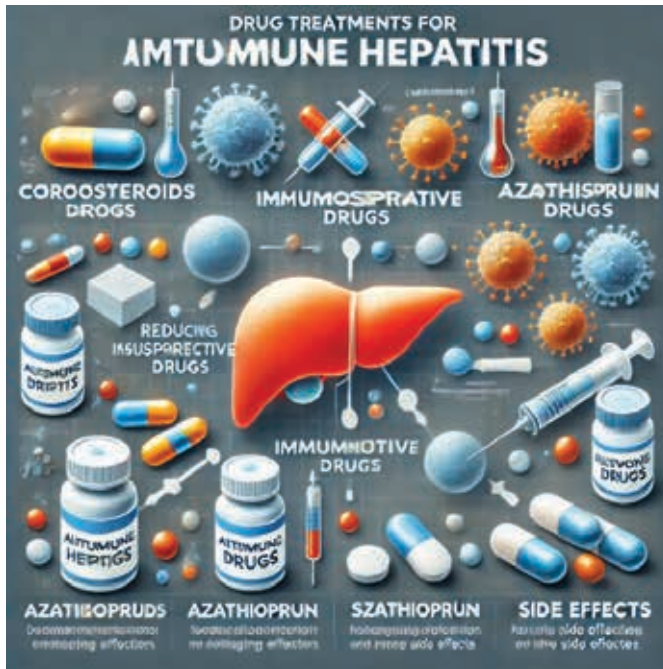
۵. رعایت رژیم غذایی مناسب: برای مدیریت عوارض گوارشی، مصرف غذاهای **سالم، غیر چرب و پرهیز از غذاهای تند** توصیه می‌شود. بیماران باید وعده‌های غذایی کوچک‌تر و مکرر مصرف کنند.

۶. پیشگیری از سرطان: مصرف طولانی‌مدت آزاتیوپرین ممکن است خطر **برخی از سرطان‌های خونی و پوستی** را افزایش دهد، بنابراین بیماران باید به‌طور منظم **معاینه‌های پزشکی** انجام دهند.

۷. رعایت مصرف منظم دارو و توصیه‌های پزشک: مصرف کنندگان باید **آزاتیوپرین** را طبق دستور پزشک مصرف کنند و در صورت بروز هرگونه عوارض جانبی یا نیاز به تغییر در دوز، حتماً با پزشک مشورت کنند.

آزاتیوپرین یک داروی مؤثر برای **مدیریت بلندمدت هپاتیت خودایمنی** است که به کاهش نیاز به کورتیکواستروئیدها و کنترل بهتر بیماری کمک می‌کند. با این حال، به دلیل **عوارض جانبی بالقوه**، بیماران باید تحت نظارت منظم قرار گیرند و **آزمایش‌های خونی منظم** انجام دهند تا از بروز عوارض جانبی جلوگیری شود.





تصویر شماتیک مربوط به درمان‌های دارویی هپاتیت خودایمنی با تمرکز بر داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و مدیریت عوارض جانبی است. این تصویر داروهایی مانند کورتیکواستروئیدها و آزاتیوپرین و تاثیر آن‌ها در کاهش التهاب کبد را به تصویر می‌کشد.

◀ مرکاپتوپورین

۶-مرکاپتوپورین یکی از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی است که در درمان هپاتیت خودایمنی به کار می‌رود. این دارو به گروه **آنتی‌متابولیت‌ها** تعلق دارد و با مهار تولید DNA در سلول‌های ایمنی باعث کاهش فعالیت سیستم ایمنی و کنترل التهاب می‌شود. ۶-مرکاپتوپورین به‌عنوان جایگزینی برای آزاتیوپرین در بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی مورد استفاده قرار می‌گیرد، به‌ویژه در مواردی که بیمار به آزاتیوپرین **حساسیت** داشته یا **عدم تحمل دارویی** نشان می‌دهد. این دارو همان متابولیت آزاتیوپرین است.

◀ مایکوفنولات موفتیل

مایکوفنولات موفتیل یکی دیگر از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی است که در مواردی که بیمار به آزاتیوپرین پاسخ نمی‌دهد یا نتواند آن را تحمل کند، تجویز می‌شود.

نحوه عملکرد: این دارو با مهار سنتز نوکلئوتیدهای گوانین باعث کاهش تکثیر سلول‌های تی و بی می‌شود که در حمله به سلول‌های کبدی نقش دارند.



معمولاً در بیماری‌رانی استفاده می‌شود که به درمان‌های اولیه پاسخ نداده یا عوارض جانبی شدید دارند. مصرف مایکوفنولات موفقیت‌آمیز خطر **عفونت** را افزایش می‌دهد و بیماران باید به طور مداوم تحت نظر پزشک باشند. این دارو ممکن است باعث ایجاد **تهوع**، **استفراغ** یا **اسهال** شود. مدیریت این عوارض با تغییرات در رژیم غذایی یا تنظیم دوز دارو انجام می‌شود.

◀ سیکلوسپورین و تاکرولیموس

این دو داروی سرکوب‌کننده سیستم ایمنی قوی‌تر هستند که در موارد **مقاوم به درمان‌های مرسوم** تجویز می‌شوند. این داروها از طریق مهار **کلسینورین**، آنزیمی که در فعال‌سازی سلول‌های تی نقش دارد، فعالیت سلول‌های تی را مهار می‌کنند. معمولاً در موارد شدید یا مقاوم به درمان، به خصوص در بیماری‌هایی که به آزاتیوپرین یا مایکوفنولات موفقیت‌آمیز پاسخ نمی‌دهند، استفاده می‌شوند.

درمان هپاتیت خودایمنی با استفاده از **داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی** همچنان بهترین روش برای مدیریت بیماری و جلوگیری از آسیب بیشتر به کبد است. **کورتیکواستروئیدها** و **آزاتیوپرین** به عنوان اصلی‌ترین داروهای مورد استفاده شناخته می‌شوند، در حالی که داروهایی مانند **مایکوفنولات موفقیت‌آمیز**، **سیکلوسپورین** و **تاکرولیموس** به عنوان گزینه‌های جایگزین در موارد مقاوم به درمان به کار می‌روند. با این حال، مدیریت **عوارض جانبی** این داروها بسیار حیاتی است و بیماران باید به طور منظم تحت نظر پزشک قرار گیرند تا درمان‌ها با حداکثر اثربخشی و حداقل عوارض همراه باشند.

◀ اورسوداکسی کولیک اسید

اورسوداکسی کولیک اسید به طور عمده در درمان بیماری‌های کلستاتیک کبد مانند **کلانژیت صفراوی اولیه** و **کلانژیت اسکروزان اولیه** استفاده می‌شود، اما در برخی موارد برای بیماران مبتلا به **هپاتیت خودایمنی** که همراه با کلستاز یا اختلالات صفراوی هستند نیز تجویز می‌شود. این دارو یک نوع اسید صفراوی طبیعی است که در بدن به مقدار کم تولید می‌شود و به بهبود جریان صفرا و کاهش تجمع مواد سمی در کبد کمک می‌کند.

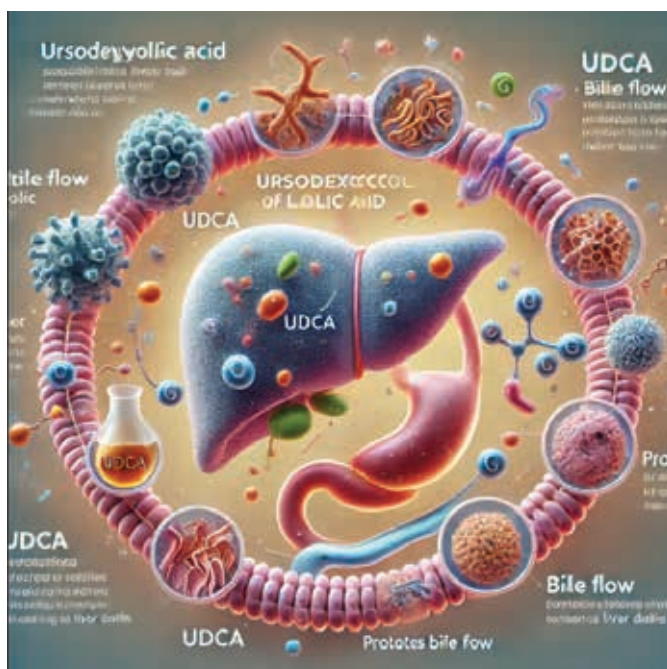
در بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی که همراه با کلستاز (انسداد یا کاهش جریان صفرا) هستند، **اورسوداکسی کولیک اسید** می‌تواند به بهبود جریان صفرا و کاهش التهاب کمک کند. در این موارد، **اورسوداکسی کولیک اسید** باعث کاهش آسیب به سلول‌های کبدی می‌شود و به کاهش علائم بالینی مانند خارش کمک می‌کند. اگرچه **اورسوداکسی کولیک اسید** به طور مستقیم بر روند خودایمنی



تأثیر نمی‌گذارد، اما به‌طور غیرمستقیم با **حفاظت از سلول‌های کبدی** در برابر آسیب صفراوی می‌تواند در مدیریت هپاتیت خودایمنی مؤثر باشد. این دارو به‌ویژه در بیمارانی که همزمان به بیماری‌های صفراوی مبتلا هستند، تجویز می‌شود. تحقیقات نشان داده‌اند که استفاده از **اورسوداکسی کولیک اسید** می‌تواند باعث کاهش سطح آنزیم‌های کبدی مانند در برخی از بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی شود که نشان‌دهنده کاهش التهاب و آسیب کبدی است. **اورسوداکسی کولیک اسید** به‌طور معمول در ترکیب با داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند کورتیکواستروئیدها و آزاتیوپرین استفاده می‌شود.

مصرف این دارو عموماً عوارض جانبی کمی همراه است. با این حال، در برخی از بیماران ممکن است باعث عوارضی مانند، **اسهال یا مشکلات گوارشی** خفیف شود.

اورسوداکسی کولیک اسید در درمان هپاتیت خودایمنی به‌طور مستقیم مؤثر نیست، اما در بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی که با مشکلات صفراوی همراه است، می‌تواند به بهبود وضعیت کبد و کاهش علائم کلستاز کمک کند. استفاده از این دارو باید با مشورت پزشک و در ترکیب با سایر داروهای اصلی هپاتیت خودایمنی انجام شود.



تصویر شماتیک مربوط به نحوه اثرگذاری اورسودوکسی کولیک اسید (UDCA) است. در این تصویر، جریان صفرا و حفاظت از سلول‌های کبدی به‌وضوح توضیح داده شده است.



◀ اهمیت پیگیری‌های منظم پزشکی

در بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی و بیماری‌های مرتبط، پیگیری‌های منظم پزشکی نقش کلیدی در جلوگیری از پیشرفت بیماری و بروز عوارض جدی دارد. از آنجا که هپاتیت خودایمنی می‌تواند به مرور زمان به آسیب کبدی، سیروز و در مواردی به نارسایی کبدی منجر شود، لازم است بیماران با انجام آزمایش‌های منظم و تحت نظارت پزشکان متخصص، وضعیت کبد خود را بررسی کنند.

◀ آزمایش‌های منظم

• **آزمایش عملکرد کبد:** این آزمایش‌ها شامل اندازه‌گیری سطح آنزیم‌های کبدی مانند آلانین آمینوترانسفراز و آسپارات آمینوترانسفراز است که نشان‌دهنده میزان التهاب و آسیب کبدی هستند. افزایش این آنزیم‌ها ممکن است نشان‌دهنده عود بیماری یا شدت التهاب باشد.

• **آزمایش آنتی‌بادی‌های خودایمنی:** اندازه‌گیری سطح آنتی‌بادی‌های خودایمنی مانند آنتی‌بادی‌های ضد هسته و آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف و آنتی میتوکندریال می‌تواند نشان‌دهنده فعالیت خودایمنی در بدن باشد.

• **سونوگرافی کبد و در صورت لزوم تکرار دوره ای فیروواسکن** در برخی موارد، پزشکان برای بررسی وضعیت ساختاری کبد و ارزیابی وجود فیروز یا سیروز از سونوگرافی و فیروواسکن استفاده می‌کنند.

◀ پیشگیری از عوارض جدی

برای پیشگیری از عوارض جدی مانند نارسایی کبدی یا سیروز، بیماران باید به توصیه‌های زیر عمل کنند:

رعایت دقیق داروهای تجویز شده: بیماران باید داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند کورتیکواستروئیدها و آزاتیوپرین را دقیقاً طبق دستور پزشک مصرف کنند. ترک یا تغییر خودسرانه دوز داروها می‌تواند به عود بیماری و آسیب بیشتر به کبد منجر شود.

اجتناب از مصرف الکل و مواد سمی: الکل به‌طور مستقیم بر عملکرد کبد تأثیر منفی دارد و در بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی می‌تواند باعث



تشدید التهاب و آسیب‌های جدی‌تر شود.

مدیریت سایر بیماری‌های همراه: بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی ممکن است به سایر بیماری‌های خودایمنی نیز مبتلا باشند. مدیریت مناسب این بیماری‌ها می‌تواند به کاهش بار بیماری کلی و پیشگیری از عوارض کمک کند.

◀ مراقبت‌های روانی و اجتماعی

در کنار پیگیری‌های پزشکی، حمایت روانی و اجتماعی از بیماران نیز اهمیت ویژه‌ای دارد. برخی از بیماران ممکن است با چالش‌های روانی ناشی از بیماری‌های مزمن مواجه شوند. مراجعه به روان‌شناس یا مشاور و شرکت در گروه‌های حمایتی می‌تواند به بهبود وضعیت روحی بیماران کمک کند.

مدت درمان هپاتیت خودایمنی با دارو به شدت بیماری و پاسخ بیمار به درمان بستگی دارد. به طور کلی، درمان با داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی **طولانی‌مدت** است و ممکن است چندین سال یا حتی به طور مادام‌العمر ادامه یابد. درمان هپاتیت خودایمنی شامل دو مرحله اصلی است:

۱. مرحله اولیه: این مرحله به منظور کاهش التهاب و کنترل علائم بیماری آغاز می‌شود. درمان معمولاً با داروهایی مانند **کورتیکواستروئیدها** (مانند پردنیزون) شروع می‌شود. در این مرحله، دوزهای بالاتر دارو تجویز می‌شود تا التهاب سریعاً کاهش یابد و عملکرد کبد بهبود یابد. این مرحله ممکن است چندین هفته تا چند ماه طول بکشد، بسته به پاسخ بیمار به درمان. در این مرحله داروهایی مانند **آزاتیوپرین** به برنامه درمانی اضافه می‌شوند.

۲. مرحله نگهداری: پس از کنترل اولیه بیماری، دوز داروها به تدریج کاهش می‌یابد و داروهایی مانند **آزاتیوپرین** شروع و یا ادامه می‌یابد تا از بازگشت بیماری جلوگیری شود. این مرحله ممکن است سال‌ها ادامه داشته باشد و در برخی از بیماران به **درمان مادام‌العمر** نیاز است، زیرا قطع درمان ممکن است باعث بازگشت علائم بیماری شود.

مدت زمان کلی درمان: در بیشتر موارد، بیماران باید **چندین سال** درمان را ادامه دهند و پزشک به مرور زمان دوز داروها را بر اساس پاسخ بیمار تنظیم می‌کند. **قطع درمان** ممکن است پس از حداقل ۲ تا ۳ سال کنترل کامل بیماری و عدم وجود التهاب در کبد (بر اساس آزمایش‌های خونی و



بیوپسی کبد و اخیراً نتیجه فیرواسکن) مورد نظر قرار گیرد، اما این موضوع به شدت به وضعیت بیمار بستگی دارد و ممکن است برای برخی از بیماران قطع درمان منجر به عود بیماری شود. در برخی بیماران، هپاتیت خودایمنی به نوعی بیماری مزمن تبدیل می‌شود و نیاز به درمان مادام‌العمر با دوزهای کم دارو دارد.

بیماران باید به‌طور منظم تحت نظارت پزشک قرار گیرند تا در صورت نیاز دوز داروها تنظیم شود و از عوارض جانبی داروها جلوگیری شود.





فصل دهم

درمان‌های غیر دارویی هیپاتیت خودایمنی

درمان‌های غیر دارویی نقش مهمی در مدیریت علائم هیپاتیت خودایمنی و بهبود کیفیت زندگی بیماران دارند. این درمان‌ها می‌توانند به عنوان مکملی برای درمان‌های دارویی، به کاهش عوارض جانبی داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی کمک کنند و به بیماران در مدیریت بهتر بیماری‌شان کمک کنند.

رژیم غذایی سالم و متعادل نقش اساسی در کاهش التهاب و پیشگیری از آسیب‌های بیشتر به کبد دارد. توصیه‌های تغذیه‌ای برای بیماران هیپاتیت خودایمنی شامل:

مصرف مواد غذایی ضدالتهابی: مانند میوه‌ها، سبزیجات، ماهی‌های چرب (مثل سالمون)، و آجیل‌ها. این مواد غذایی می‌توانند به کاهش التهاب در بدن کمک کنند.

کاهش مصرف غذاهای فرآوری‌شده و چرب: این غذاها می‌توانند باعث تشدید التهاب شوند و برای کبد مضر باشند.

پرهیز از الکل: الکل به شدت به کبد آسیب می‌زند و باید به‌طور کامل از رژیم غذایی حذف شود.

محدودیت مصرف نمک: به‌ویژه در بیمارانی که از کورتیکواستروئیدها استفاده می‌کنند، زیرا این داروها باعث احتباس مایعات و افزایش فشار خون می‌شوند.

مصرف مکمل‌های تغذیه‌ای: مانند ویتامین D و کلسیم برای پیشگیری از پوکی استخوان در بیمارانی که به دلیل مصرف طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها در معرض خطر قرار دارند.

ورزش منظم به بهبود وضعیت جسمی و روانی بیماران کمک می‌کند و می‌تواند به کاهش استرس و تقویت سیستم ایمنی کمک کند. پیاده‌روی یکی از ساده‌ترین و مفیدترین فعالیت‌ها برای بیماران، که به بهبود سلامت قلبی و عروقی کمک می‌کند. تمرینات یوگا و تمرینات تنفسی به کاهش استرس و تقویت عضلات بدن کمک می‌کنند. تمرینات کششی سبک برای افزایش انعطاف‌پذیری و تقویت عضلات مفید هستند.

استرس یکی از عوامل تشدیدکننده علائم هیپاتیت خودایمنی است و مدیریت آن نقش مهمی در بهبود وضعیت بیماران دارد. تکنیک‌های مختلفی برای کاهش استرس وجود دارد:

مدیتیشن و تمرینات تنفسی: تمرکز بر روی تنفس عمیق و ذهن‌آگاهی می‌تواند به آرامش روانی و کاهش تنش کمک کند.

یوگا: علاوه بر فواید فیزیکی، به کاهش استرس و بهبود روانی بیماران کمک می‌کند.

خواب منظم و کافی: خواب کافی و منظم به بهبود کلی سلامت بیماران و کاهش خستگی کمک می‌کند.

نقش خانواده و اطرافیان در حمایت از بیماران مبتلا به هیپاتیت

خودایمنی: حمایت عاطفی و نقش خانواده در درمان بیماری‌های مزمن، از جمله هیپاتیت خودایمنی، اهمیت ویژه‌ای دارد. همچنین شرکت در گروه‌های حمایتی می‌تواند به اشتراک‌گذاری تجربه‌ها و دریافت حمایت عاطفی کمک کند. در مواردی که استرس شدیدتر است، استفاده از روان‌درمانی و مشاوره‌های حرفه‌ای توصیه می‌شود. هیپاتیت خودایمنی یک بیماری مزمن و اغلب چالش‌برانگیز است که نیازمند پیگیری و مراقبت‌های مداوم است. خانواده و اطرافیان می‌توانند به عنوان یک **شبکه حمایتی قوی** نقش مهمی در مدیریت و بهبود کیفیت زندگی بیماران ایفا کنند.

خانواده و دوستان می‌توانند با گوش دادن به نگرانی‌های بیمار و همدردی با او، احساس انزوا و اضطراب را کاهش دهند. حضور فیزیکی و روانی خانواده در کنار بیمار، به او احساس امنیت و حمایت می‌دهد و در کاهش استرس‌های ناشی از بیماری مؤثر است. خانواده می‌تواند به بیمار در **پیگیری درمان‌ها و**





مصرف منظم داروها کمک کند. این شامل یادآوری مصرف داروها، تنظیم قرارهای پزشکی و همراهی در مراجعات درمانی است. پیگیری درمان‌های منظم به جلوگیری از تشدید بیماری و پیشگیری از عوارض جدی کمک می‌کند. حضور یکی از اعضای خانواده در مراجعات پزشکی می‌تواند به بیمار در به‌خاطر سپردن توصیه‌های پزشک کمک کند.

خانواده می‌تواند با تشویق بیمار به **رعایت سبک زندگی سالم** از جمله رژیم غذایی مناسب، ورزش منظم، و مدیریت استرس، نقش مهمی در بهبود وضعیت جسمانی و روانی بیمار ایفا کند.

کمک در تهیه غذای سالم: پخت غذاهای مناسب و مغذی که به کاهش التهاب کبدی و بهبود وضعیت بیمار کمک می‌کند.

تشویق به ورزش: تشویق بیمار به انجام فعالیت‌های بدنی سبک مانند پیاده‌روی یا یوگا که به بهبود وضعیت فیزیکی و کاهش استرس کمک می‌کند.

ایجاد فضای آرام و بدون استرس: محیط زندگی بیمار باید تا حد امکان عاری از تنش‌های غیرضروری باشد تا استرس‌های اضافی به وضعیت او تحمیل نشود.

آگاهی بیشتر خانواده و اطرافیان درباره **ماهیت بیماری و درمان‌های مورد نیاز** می‌تواند به بهبود کیفیت حمایت آن‌ها کمک کند. بیمارانی که با همراهی خانواده خود به اطلاعات دقیق‌تری درباره بیماری‌شان دسترسی دارند، بهتر می‌توانند بیماری خود را مدیریت کنند. خانواده‌ها باید در مورد علائم، عوامل تشدیدکننده و روش‌های مدیریت بیماری اطلاعات کافی داشته باشند تا بتوانند حمایت بهتری از بیمار ارائه دهند. خانواده می‌تواند با حضور در جلسات مشاوره پزشکی، اطلاعات لازم برای مدیریت بیماری و همراهی بیمار را دریافت کند.

خانواده و اطرافیان می‌توانند نقش مهمی در **حمایت روانی، جسمانی و درمانی** از بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی داشته باشند. این حمایت به بیمار کمک می‌کند تا با بیماری خود بهتر کنار بیاید و به درمان‌های خود پایبند باشد. از سوی دیگر، وجود یک شبکه حمایتی قوی از نزدیکان می‌تواند به **افزایش انگیزه بیمار** برای رعایت دستورات پزشکی و پیگیری منظم درمان منجر شود.

برای پیشگیری از تشدید علائم هپاتیت خودایمنی، بیماران باید مراقبت‌های پزشکی منظم داشته باشند و تحت نظر پزشک قرار گیرند و هرگونه تغییر یا تشدید علائم، مانند زردی، خستگی شدید، یا درد در ناحیه شکم را به پزشک خود گزارش دهند. تشخیص زودهنگام تغییرات می‌تواند از بروز عوارض جدی مانند سیروز و نارسایی کبدی جلوگیری کند.



شماره ۴۶: درمان‌های غیردارویی هپاتیت خودایمنی را به تصویر می‌کشد. شامل تغذیه مناسب، ورزش منظم، تکنیک‌های کاهش استرس، حمایت عاطفی و پرهیز از عوامل مضر است. درمان‌های غیردارویی هپاتیت خودایمنی را به تصویر می‌کشد، شامل تغذیه مناسب، ورزش منظم، تکنیک‌های کاهش استرس و پرهیز از الکل و مواد مضر.

◀ زندگی روزمره با هپاتیت خودایمنی

بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی نیاز به پیگیری و مراقبت‌های منظم دارند. اگرچه این بیماری مزمن است، با رعایت سبک زندگی سالم و مراقبت‌های مناسب، می‌توان کیفیت زندگی بیماران را بهبود بخشید. نکات زیر برای زندگی روزمره با این بیماری توصیه می‌شود:

۱. رعایت رژیم غذایی مناسب

- مصرف بیشتر میوه و سبزیجات تازه که سرشار از آنتی‌اکسیدان‌ها و مواد مغذی هستند و به تقویت سیستم ایمنی و کاهش التهاب کمک می‌کنند.



پرهیز از مصرف غذاهای فرآوری شده و چرب که می‌توانند به تشدید علائم منجر شوند. مرغ بدون پوست، ماهی و تخم‌مرغ منابع پروتئین مناسبی هستند که به حفظ انرژی و تقویت عضلات کمک می‌کنند.

بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی باید به‌طور منظم تحت آزمایش‌های خونی برای بررسی وضعیت کبد و میزان آنتی‌بادی‌ها قرار بگیرند تا هرگونه تغییر در وضعیت بیماری به‌موقع شناسایی شود.

درمان‌های غیردارویی، مانند تغذیه مناسب، ورزش منظم، کاهش استرس و پرهیز از عوامل محرک، نقش مهمی در بهبود کیفیت زندگی بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی ایفا می‌کنند. این روش‌ها به بیماران کمک می‌کنند تا بهتر با بیماری کنار بیایند و از پیشرفت عوارض جدی جلوگیری شود. پیگیری منظم پزشکی و رعایت توصیه‌های بهداشتی و تغذیه‌ای از مهم‌ترین عوامل در مدیریت این بیماری هستند.



فصل یازدهم

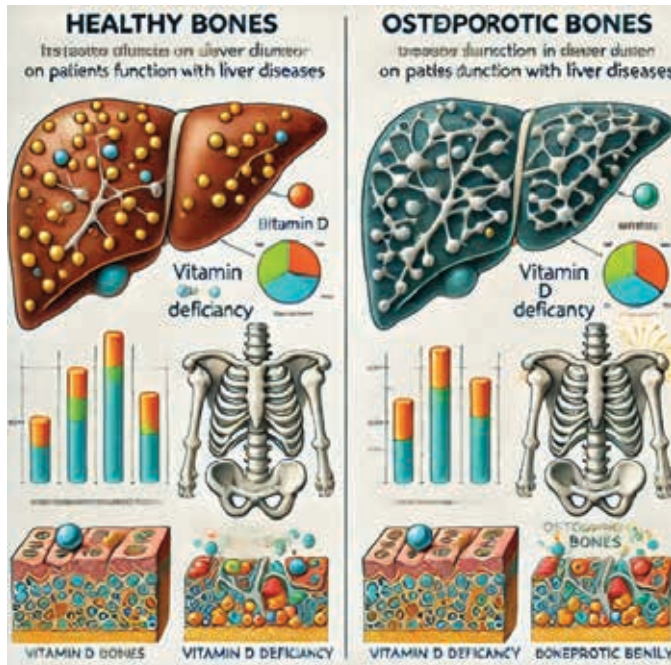
عوارض هیپاتیت خودایمنی

هیپاتیت خودایمنی یک بیماری التهابی مزمن است که سیستم ایمنی به اشتباه به سلول‌های کبدی حمله می‌کند و باعث تخریب بافت کبدی می‌شود. اگر این بیماری به درستی مدیریت نشود، می‌تواند عوارض زیادی را به همراه داشته باشد که علاوه بر کبد، سایر اعضای بدن را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. این عوارض می‌توانند ناشی از پیشرفت خود بیماری یا عوارض داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی باشند. در ادامه به برخی از مهم‌ترین عوارض هیپاتیت خودایمنی و نحوه مدیریت آن‌ها پرداخته می‌شود.

◀ پوکی استخوان و مصرف کورتیکواستروئیدها: عوارض و راهکارهای پیشگیری

پوکی استخوان یکی از شایع‌ترین عوارض مصرف طولانی‌مدت داروهای کورتیکواستروئید مانند پردنیزون است. این داروها به‌طور گسترده برای کنترل التهاب در بیماری‌های مختلف خودایمنی از جمله هیپاتیت خودایمنی، آسم، آرتریت روماتوئید و لوپوس استفاده می‌شوند. هرچند این داروها در کنترل التهاب و کاهش آسیب‌های خودایمنی بسیار موثر هستند، اما استفاده طولانی‌مدت از آن‌ها می‌تواند با عوارض جدی همراه باشد که یکی از مهم‌ترین آن‌ها کاهش تراکم استخوان و افزایش خطر شکستگی است.





تصویر مقایسه‌ای بین استخوان‌های سالم و استخوان‌های پوک
 در بیماران مبتلا به بیماری‌های کبدی را نشان می‌دهد. عواملی
 مانند عملکرد کبد، کمبود ویتامین D و تراکم استخوان به وضوح
 نمایش داده شده‌اند.

◀ چگونه کورتیکواستروئیدها باعث پوکی استخوان می‌شوند؟

کورتیکواستروئیدها با چندین مکانیسم، اثر منفی بر روی متابولیسم و ساختار استخوان‌ها می‌گذارند. این داروها جذب کلسیم از روده‌ها را کاهش می‌دهند، که به کاهش میزان کلسیم در بدن و استخوان‌ها منجر می‌شود. کورتیکواستروئیدها باعث افزایش دفع کلسیم از طریق ادرار می‌شوند که این وضعیت می‌تواند ذخایر کلسیم استخوان‌ها را کاهش دهد. کورتیکواستروئیدها با کاهش فعالیت استئوبلاست‌ها (سلول‌های مسئول ساخت استخوان)، تولید استخوان جدید را مهار می‌کنند. این داروها فعالیت استئوکلاست‌ها (سلول‌های مسئول تجزیه استخوان) را افزایش می‌دهند، که به تجزیه سریع‌تر استخوان‌ها منجر می‌شود. در نتیجه این مکانیسم‌ها، مصرف طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها می‌تواند باعث کاهش تراکم استخوان و افزایش خطر پوکی استخوان و شکستگی‌های استخوانی، به‌ویژه در نواحی حساس مانند ستون فقرات، لگن و مچ دست شود.





تصویر شماتیک مربوط به چگونگی تأثیر کورتیکواستروئیدها بر پوکی استخوان است. این تصویر مکانیسم‌های مختلفی را که منجر به کاهش تراکم استخوان می‌شود، شامل کاهش جذب کلسیم، افزایش دفع کلسیم از طریق ادرار، کاهش فعالیت استئوبلاست‌ها و افزایش فعالیت استئوکلاست‌ها نشان می‌دهد. همچنین، تأثیرات طولانی‌مدت مصرف کورتیکواستروئیدها و افزایش خطر شکستگی‌ها در نواحی حساس مانند ستون فقرات، لگن و مچ دست را به تصویر می‌کشد.

مصرف کورتیکواستروئیدها برای بسیاری از بیماران مبتلا به بیماری‌های خودایمنی ضروری است، اما شناخت عوارض آن‌ها و اتخاذ راهکارهای پیشگیرانه برای کاهش خطر **پوکی استخوان** اهمیت بسیاری دارد. اگرچه کنترل التهاب در بیماری‌های خودایمنی با استفاده از این داروها ضروری است، اما عوارض جانبی آن‌ها نباید نادیده گرفته شود. با توجه به اینکه **پوکی استخوان** می‌تواند منجر به کاهش کیفیت زندگی و بروز مشکلات جدی مانند شکستگی استخوان شود، بیماران باید تحت نظر پزشک برنامه‌ای برای پیشگیری و مدیریت این عارضه در نظر بگیرند.



اهکارهای پیشگیری و مدیریت پوکی استخوان در مصرف کورتیکواستروئیدها

کلسیم یکی از اصلی‌ترین مواد معدنی است که به حفظ سلامت استخوان‌ها کمک می‌کند. با توجه به اینکه کورتیکواستروئیدها جذب کلسیم را کاهش می‌دهند، مصرف مکمل‌های کلسیم تحت نظر پزشک برای بسیاری از بیماران توصیه می‌شود. همچنین **ویتامین دی** به جذب بهتر کلسیم در بدن کمک می‌کند و نقش مهمی در سلامت استخوان‌ها دارد. بنابراین مصرف مکمل‌های ویتامین **دی** در کنار کلسیم به بهبود تراکم استخوان و جلوگیری از پوکی استخوان کمک می‌کند.

ورزش‌های مقاومتی مانند **تمرینات با وزنه** و فعالیت‌های تحمل وزن مانند **پیاده‌روی، دویدن یا ورزش‌های تقویتی** می‌توانند به تقویت عضلات و استخوان‌ها کمک کنند. این فعالیت‌ها تراکم استخوان را افزایش می‌دهند و خطر شکستگی را کاهش می‌دهند. ورزش منظم نه تنها برای سلامت استخوان‌ها مفید است، بلکه به بهبود تعادل و کاهش خطر افتادن و آسیب‌دیدگی نیز کمک می‌کند.

برای بیمارانی که در معرض خطر بالای پوکی استخوان قرار دارند، پزشکان ممکن است داروهای **بیسفسفونات‌ها** مانند **آلندرونات** یا **ریسدرونات** تجویز کنند. این داروها فعالیت سلول‌های **استئوکلاست** را کاهش داده و از تجزیه سریع استخوان‌ها جلوگیری می‌کنند. بیسفسفونات‌ها با کاهش نرخ از دست دادن استخوان‌ها، تراکم استخوان را حفظ می‌کنند و خطر شکستگی را به‌طور قابل توجهی کاهش می‌دهند.

برای ارزیابی سلامت استخوان‌ها و بررسی **تراکم استخوان**، آزمایش‌های سنجش تراکم استخوان انجام می‌شود. این آزمایش به پزشکان کمک می‌کند تا وضعیت استخوان‌های بیمار را ارزیابی کنند و در صورت نیاز اقدامات درمانی مناسب را پیشنهاد دهند. انجام این آزمایش به‌ویژه در بیمارانی که به مدت طولانی از کورتیکواستروئیدها استفاده می‌کنند، توصیه می‌شود.

مصرف مواد غذایی غنی از **کلسیم** مانند لبنیات (شیر، پنیر و ماست)، سبزیجات برگ‌دار سبز تیره (مانند اسفناج و کلم بروکلی)، ماهی‌های چرب (مانند سالمون و ساردین) و مغزها می‌تواند به تأمین نیاز روزانه کلسیم بدن کمک کند. همچنین مصرف مواد غذایی غنی از ویتامین **دی** مانند ماهی، تخم‌مرغ و شیر غنی‌شده به حفظ تراکم استخوان‌ها کمک می‌کند.





درمان پوکی استخوان در بیماران کبدی به تصویر کشیده شده است. این تصویر روش‌های مختلفی مانند مصرف مکمل‌های کلسیم و ویتامین دی، انجام ورزش‌های مقاومتی، و استفاده از داروهای بیسفسونات را برای بهبود سلامت استخوان در بیماران کبدی نشان می‌دهد.

کورتیکواستروئیدها اگرچه به‌عنوان داروهای قدرتمند در کنترل التهاب و بیماری‌های خودایمنی مانند **هپاتیت خودایمنی** عمل می‌کنند، اما مصرف طولانی‌مدت آن‌ها می‌تواند عوارض جدی مانند **پوکی استخوان** به دنبال داشته باشد. برای کاهش خطر این عارضه و حفظ سلامت استخوان‌ها، باید راهکارهای پیشگیرانه مانند مصرف مکمل‌های **کلسیم و ویتامین دی**، ورزش منظم، مصرف داروهای بیسفسونات‌ها و پیگیری منظم وضعیت **تراکم استخوان** با آزمایش‌های تشخیصی انجام شود. با مدیریت صحیح و همکاری با پزشک، بیماران می‌توانند عوارض داروها را به حداقل رسانده و کیفیت زندگی خود را بهبود بخشند.



◀ دیابت شیرین و مصرف کورتیکواستروئیدها: عوارض و راهکارهای پیشگیری

مصرف طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها یکی از روش‌های مؤثر برای کنترل التهاب در بسیاری از بیماری‌های خودایمنی، از جمله **هیپاتیت خودایمنی**، آسم، آرتریت روماتوئید و لوپوس است. اما این داروها علاوه بر تأثیرات مفید، می‌توانند عوارض جانبی جدی نیز به همراه داشته باشند. یکی از این عوارض، **افزایش سطح قند خون** است که می‌تواند در برخی بیماران به **دیابت نوع دو** منجر شود. در این بخش، به بررسی مکانیسم‌های افزایش قند خون ناشی از مصرف کورتیکواستروئیدها و راهکارهای مدیریت آن می‌پردازیم. کورتیکواستروئیدها مانند **پردنیزولون**، با تأثیر بر روی متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها، می‌توانند باعث **افزایش سطح قند خون** شوند. کورتیکواستروئیدها با تأثیر بر سلول‌های بدن، باعث می‌شوند که این سلول‌ها به انسولین مقاومت بیشتری نشان دهند. در نتیجه، انسولین که وظیفه کاهش قند خون را دارد، نمی‌تواند به‌طور مؤثر عمل کند و سطح قند خون بالا می‌رود. این داروها باعث تحریک کبد به تولید بیشتر گلوکز می‌شوند. این افزایش تولید گلوکز می‌تواند حتی در حالت ناشتا باعث افزایش سطح قند خون شود. کورتیکواستروئیدها جذب گلوکز توسط بافت‌های بدن، مانند عضلات، را کاهش می‌دهند، که منجر به تجمع بیشتر قند در جریان خون می‌شود.

در صورت مصرف طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها، سطح قند خون به‌طور پیوسته افزایش می‌یابد و بدن برای جبران این افزایش باید انسولین بیشتری تولید کند. با گذشت زمان، **خستگی پانکراس** (غده تولیدکننده انسولین) و مقاومت مداوم به انسولین می‌تواند منجر به **دیابت نوع دو** شود. بیماران مبتلا به دیابت یا افرادی که در معرض خطر ابتلا به دیابت هستند، به‌ویژه در معرض خطر افزایش سطح قند خون به دلیل مصرف کورتیکواستروئیدها قرار دارند.

◀ راهکارهای پیشگیری و مدیریت قند خون در بیماران تحت درمان با کورتیکواستروئیدها

۱. رعایت یک رژیم غذایی کم‌قند و متعادل: یکی از مهم‌ترین عوامل در کنترل قند خون، تغذیه سالم است. رژیم غذایی متعادل که حاوی مواد غذایی کم‌قند و کم‌کربوهیدرات باشد، می‌تواند به جلوگیری از افزایش ناگهانی سطح قند خون کمک کند. راهکارهای زیر می‌تواند به مدیریت بهتر قند خون کمک کند:



- **مصرف بیشتر سبزیجات غیر نشاسته‌ای:** سبزیجات مانند اسفناج، بروکلی و کلم بروکلی قند کمی دارند و فیبر بالایی که به کنترل قند خون کمک می‌کند.
- **مصرف پروتئین‌های کم‌چرب:** مانند گوشت سفید، ماهی و تخم‌مرغ که به تثبیت سطح قند خون کمک می‌کنند.
- **اجتناب از مصرف قندهای ساده و فرآوری‌شده:** مواد غذایی مانند نان سفید، شیرینی‌ها و نوشیدنی‌های قندی باید محدود شوند، زیرا باعث افزایش سریع سطح قند خون می‌شوند.
- **انتخاب کربوهیدرات‌های پیچیده:** مانند نان‌های سبوس‌دار و غلات کامل که باعث افزایش تدریجی سطح قند خون می‌شوند.

۲. فعالیت بدنی منظم: ورزش و فعالیت بدنی منظم یکی از موثرترین راه‌ها برای کاهش قند خون و افزایش حساسیت به انسولین است. **ورزش‌های هوازی** مانند پیاده‌روی، دوچرخه‌سواری و شنا به بدن کمک می‌کنند تا گلوکز بیشتری مصرف کند و سطح قند خون کاهش یابد. همچنین، **تمرینات مقاومتی** مانند تمرینات با وزنه می‌تواند به تقویت عضلات و افزایش مصرف گلوکز توسط سلول‌های عضلانی کمک کند.

۳. پیگیری منظم سطح قند خون: برای بیماران تحت درمان با کورتیکواستروئیدها، پیگیری منظم سطح قند خون از اهمیت بالایی برخوردار است. بررسی سطح قند خون ناشتا و پس از غذا می‌تواند به پزشکان کمک کند تا تغییرات قند خون را در طول دوره درمان با کورتیکواستروئیدها نظارت کنند. در صورت مشاهده هرگونه افزایش غیرطبیعی، می‌توان اقدامات درمانی مناسب را به‌موقع انجام داد.

۴. مصرف داروهای کاهش‌دهنده قند خون: در مواردی که رژیم غذایی و ورزش به تنهایی برای کنترل قند خون کافی نباشند، پزشک ممکن است داروهای کاهش‌دهنده قند خون تجویز کند. برخی از این داروها عبارتند از:

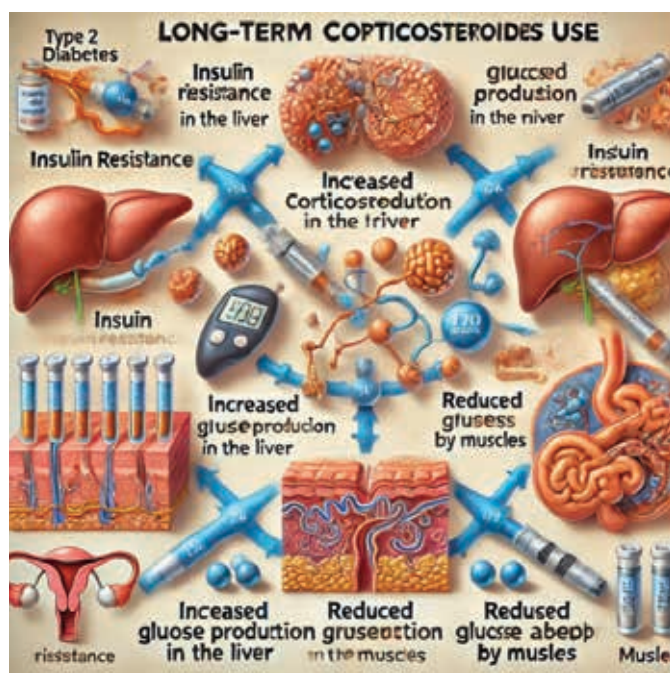
منفورمین: این دارو به کاهش مقاومت به انسولین کمک کرده و تولید گلوکز در کبد را کاهش می‌دهد.



انسولین: در موارد شدیدتر، ممکن است پزشک تزریق انسولین را برای کنترل دقیق‌تر قند خون تجویز کند.

سولفونیل‌اورها: داروهایی که به تحریک تولید انسولین از پانکراس کمک می‌کنند.

۵. کاهش دوز کورتیکواستروئید در صورت امکان: در برخی موارد، پزشکان ممکن است دوز کورتیکواستروئیدها را برای کاهش عوارض جانبی مانند افزایش قند خون، تا حد ممکن کاهش دهند. همچنین استفاده از داروهای جایگزین یا ترکیب داروهای کورتیکواستروئید با داروهای دیگر که کمتر بر سطح قند خون تأثیر می‌گذارند، می‌تواند مورد بررسی قرار گیرد.



مکانیسم‌های منجر به دیابت نوع دو ناشی از مصرف طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها، شامل مقاومت به انسولین، افزایش تولید گلوکز در کبد و کاهش جذب گلوکز توسط عضلات، به‌خوبی در تصویر به نمایش گذاشته شده است.

افزایش قند خون در بیمارانی که تحت درمان با کورتیکواستروئیدها هستند، یک عارضه جدی است که می‌تواند در صورت عدم مدیریت مناسب، منجر به



دیابت نوع دو شود. بنابراین، **پیگیری منظم قند خون**، همکاری مداوم با پزشک، و اجرای تغییرات لازم در رژیم غذایی و سبک زندگی از اهمیت بالایی برخوردارند. با کنترل دقیق سطح قند خون و پیگیری از افزایش آن، بیماران می‌توانند از عوارض بلندمدت دیابت جلوگیری کنند و همچنان از فواید درمانی کورتیکواستروئیدها بهره‌مند شوند.

مصرف طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها می‌تواند به **افزایش سطح قند خون** منجر شود و در برخی موارد، به **دیابت نوع دو** تبدیل گردد. این افزایش قند خون به دلیل **افزایش مقاومت به انسولین و تحریک تولید گلوکز در کبد** رخ می‌دهد. برای **پیگیری و مدیریت قند خون** در بیماران تحت درمان با کورتیکواستروئیدها، رعایت یک رژیم غذایی سالم و کم‌قند، فعالیت بدنی منظم و پیگیری منظم سطح قند خون ضروری است. در موارد شدید، ممکن است نیاز به مصرف داروهای کاهش‌دهنده قند خون مانند **متفورمین** یا **انسولین** باشد. همکاری با پزشک و اتخاذ روش‌های پیشگیرانه می‌تواند به بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند و از عوارض دیابت جلوگیری کند.

هپاتیت خودایمنی بدون درمان مناسب می‌تواند به **سیروز** (زخم کبدی) و در نهایت به **نارسایی کبدی** منجر شود. در سیروز، بافت طبیعی کبد تخریب شده و جای خود را به بافت زخم‌داده که باعث کاهش عملکرد کبد می‌شود. تشخیص زودهنگام و درمان مداوم با داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی از اهمیت زیادی برخوردار است. در صورت پیشرفت بیماری به مرحله سیروز، ممکن است بیمار به **پیوند کبد** نیاز پیدا کند.

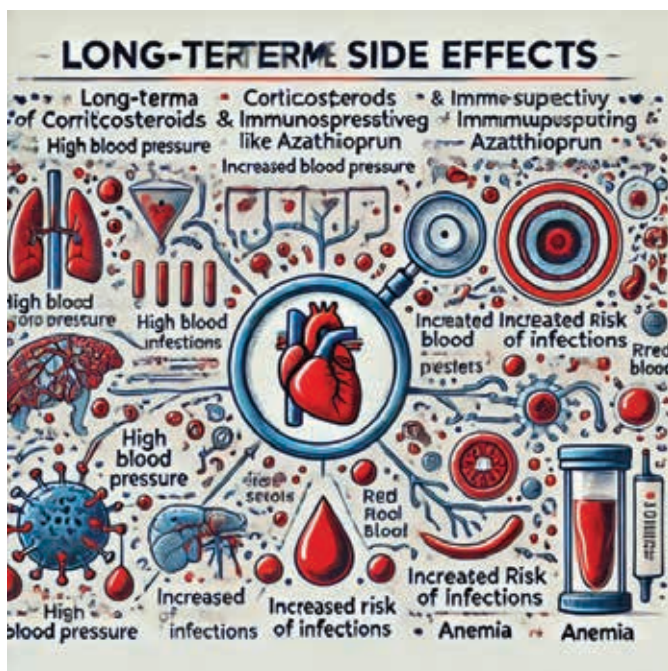
بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی معمولاً در معرض خطر ابتلا به سایر بیماری‌های خودایمنی قرار دارند. که در ادامه مبحث به آن پرداخته شده است.

مصرف طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها می‌تواند منجر به افزایش فشار خون و در نتیجه افزایش خطر ابتلا به **بیماری‌های قلبی عروقی** شود. کنترل فشار خون از طریق **کاهش مصرف نمک، ورزش منظم، و مدیریت استرس** اهمیت زیادی دارد. در صورت نیاز، پزشک ممکن است داروهای کاهش‌دهنده فشار خون را تجویز کند.

داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند **آزاتیوپرین** و کورتیکواستروئیدها ممکن است باعث کاهش مقاومت بدن در برابر عفونت‌ها شوند. این بیماران



در معرض خطر عفونت‌های باکتریایی، ویروسی و قارچی قرار دارند. انجام واکسیناسیون‌های لازم (مانند واکسن آنفلوآنزا و پنوموکوک) و رعایت بهداشت شخصی می‌تواند به کاهش خطر عفونت کمک کند. همچنین در صورت بروز علائم عفونت مانند تب، سرفه و گلودرد، بیماران باید به سرعت به پزشک مراجعه کنند.



تصویر به عوارض طولانی‌مدت مصرف کورتیکواستروئیدها و داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند آزاتیوپرین می‌پردازد. در تصویر، عوارضی همچون فشار خون بالا، افزایش خطر عفونت‌ها و کم‌خونی به خوبی نمایش داده شده‌اند.

بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی ممکن است به دلیل سرکوب مغز استخوان یا مشکلات مرتبط با کبد دچار کم‌خونی شوند. کاهش تعداد گلبول‌های قرمز می‌تواند باعث خستگی شدید، سرگیجه و ضعف عمومی شود. برای پیشگیری از کم‌خونی، انجام آزمایش‌های خونی منظم برای پیگیری وضعیت گلبول‌های قرمز و مصرف مکمل‌های آهن و فولیک اسید توصیه می‌شود.

هپاتیت خودایمنی یک بیماری مزمن و پیچیده است که می‌تواند به



عوارض جدی مانند پوکی استخوان، دیابت، سیروز، و نارسایی کبدی منجر شود. مدیریت دقیق بیماری از طریق مصرف منظم داروها، پیگیری منظم پزشکی و تغییر سبک زندگی می‌تواند به جلوگیری از تشدید این عوارض کمک کند. مراقبت‌های چند جانبه شامل کنترل داروهای مصرفی، تغذیه مناسب، ورزش و کاهش استرس به بیماران کمک می‌کند تا با کیفیت زندگی بهتر و سلامت عمومی بیشتر به مقابله با بیماری خود بپردازند.



فصل دوازدهم

همراهی بیماری‌های خودایمنی دیگر

بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی اغلب به سایر بیماری‌های خودایمنی نیز مبتلا می‌شوند. این حالت که به آن بیماری‌های خودایمنی همراه (Overlap Syndromes) گفته می‌شود، شامل اختلالات مختلفی است که می‌تواند همزمان با هپاتیت خودایمنی رخ دهد. این بیماری‌های همراه می‌توانند به پیچیده‌تر شدن وضعیت بالینی بیمار منجر شوند و نیاز به تشخیص و مدیریت چندجانبه داشته باشند. برخی از شایع‌ترین بیماری‌های خودایمنی همراه با هپاتیت خودایمنی عبارتند از:

◀ تیروئیدیت هاشیموتو

تیروئیدیت هاشیموتو و هپاتیت خودایمنی هر دو از بیماری‌های خودایمنی هستند که ممکن است همزمان در یک بیمار بروز کنند. تیروئیدیت هاشیموتو یکی از شایع‌ترین بیماری‌های خودایمنی است که همراه با هپاتیت خودایمنی دیده می‌شود. این بیماری که به کم‌کاری تیروئید خودایمنی نیز معروف است، زمانی رخ می‌دهد که سیستم ایمنی بدن به غده تیروئید حمله می‌کند. این حمله منجر به التهاب و تخریب تدریجی تیروئید شده و تولید هورمون‌های تیروئیدی کاهش می‌یابد. در نتیجه، بیمار به کم‌کاری تیروئید مبتلا می‌شود که علائم آن شامل خستگی مفرط، افزایش وزن، افسردگی، خشکی پوست و مو، و کاهش تحمل سرما است.

ویژگی‌های مشترکی بیماران مبتلا به تیروئیدیت هاشیموتو و هپاتیت خودایمنی وجود دارند. برخی از ژن‌های مرتبط با بیماری‌های خودایمنی، به ویژه ژن‌های HLA-DR، در هر دو بیماری دیده می‌شود. این ژن‌ها نقش مهمی در تنظیم پاسخ ایمنی دارند و نقص در آن‌ها می‌تواند منجر به حمله سیستم ایمنی به بافت‌های مختلف بدن شود. هر دو بیماری منجر به التهاب مزمن در ارگان‌های مختلف می‌شوند. در هپاتیت خودایمنی، کبد دچار التهاب می‌شود، در حالی



که در تیروئیدیت هاشیموتو، التهاب به غده تیروئید محدود است.

تشخیص این دو بیماری اغلب از طریق بررسی بالینی و آزمایش‌های خونی صورت می‌گیرد. در بیماران مبتلا به هر دو بیماری، پزشکان به طور همزمان عملکرد تیروئید و کبد را بررسی می‌کنند. آزمایش‌های رایج شامل T3، T4، TSH برای بررسی عملکرد تیروئید و آمینوترانس آمینازهای کبدی برای ارزیابی عملکرد کبد است. برای درمان تیروئیدیت هاشیموتو معمولاً از داروی لووتیروکسین استفاده می‌شود. این دارو به جبران کمبود هورمون‌های تیروئیدی در بدن کمک می‌کند. مدیریت همزمان هر دو بیماری نیاز به پیگیری دقیق و نظارت توسط پزشکان متخصص دارد. تغییرات در یکی از بیماری‌ها ممکن است بر دیگری تأثیر بگذارد. چالش‌های خاص از جمله اینکه برخی داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی ممکن است با داروهای تیروئیدی تداخل داشته باشند، بنابراین نیاز به تنظیم دقیق دوزها و مانیتورینگ مداوم دارند و داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی می‌توانند باعث کاهش مقاومت بدن در برابر عفونت‌ها شوند، بنابراین بیماران باید تحت نظارت دقیق برای پیشگیری از عوارض جانبی قرار گیرند. این موضوع نیازمند هماهنگی دقیق میان پزشکان متخصص تیروئید و کبد برای تضمین بهترین نتایج درمانی است.



تصویر به مقایسه علائم تیروئیدیت هاشیموتو و هپاتیت خودایمنی می‌پردازد. علائمی مانند خستگی، افزایش وزن و عدم تحمل سرما برای تیروئیدیت هاشیموتو نمایش داده شده و علائمی همچون یرقان (زردی)، ادرار تیره و التهاب کبد برای هپاتیت خودایمنی نشان داده شده است.



◀ آرتریت روماتوئید

آرتریت روماتوئید و هپاتیت خودایمنی هر دو بیماری‌های خودایمنی مزمن هستند که ممکن است همزمان در یک بیمار رخ دهند. این بیماری‌ها به دلیل نقص در عملکرد سیستم ایمنی ایجاد می‌شوند و در آن، سیستم ایمنی به اشتباه به بافت‌های سالم بدن حمله می‌کند. وجود همزمان این دو بیماری می‌تواند وضعیت بالینی بیمار را پیچیده‌تر کند و نیاز به مراقبت‌های دقیق‌تر و مدیریت دارویی همزمان دارد.

آرتریت روماتوئید یک بیماری خودایمنی است که باعث التهاب مزمن در مفاصل می‌شود. علائم آرتریت روماتوئید شامل درد (به‌ویژه در صبح)، خستگی مفرط، تورم و تخریب مفاصل است و ممکن است به‌مرور زمان منجر به تغییر شکل دائمی مفاصل شود. در حالی که هر دو بیماری آرتریت روماتوئید و هپاتیت خودایمنی جداگانه هستند، به دلیل ویژگی‌های مشترک سیستم ایمنی، بیماران ممکن است به هر دو بیماری همزمان مبتلا شوند.

ژن‌های خودایمنی، به‌ویژه ژن‌های آنتی‌ژن‌های لوسوسیتی انسان که در هر دو بیماری فعال هستند، نقش مهمی در تنظیم پاسخ ایمنی بدن دارند. نقص در این ژن‌ها می‌تواند منجر به فعال‌سازی نابجای سیستم ایمنی و حمله به مفاصل و کبد شود. در آرتریت روماتوئید، التهاب در مفاصل رخ می‌دهد، در حالی که در هپاتیت خودایمنی، التهاب به کبد محدود است.

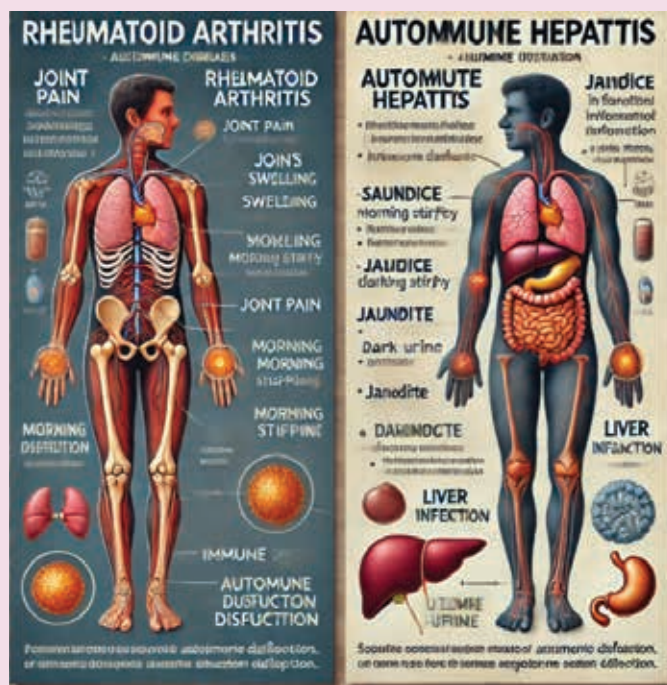
برای تشخیص همزمان این دو بیماری، نیاز به آزمایش‌های جداگانه‌ای برای بررسی عملکرد مفاصل و کبد وجود دارد. در آرتریت روماتوئید، آزمایش‌های رایج شامل فاکتور روماتوئید و آنتی‌بادی ضد سیتروکلین است که به‌عنوان شاخص‌های مهم بیماری شناخته می‌شوند. در هپاتیت خودایمنی، آزمایش‌های کبدی شامل آمینوترانس آمینازها برای ارزیابی میزان آسیب کبدی و آنتی‌بادی‌های ضد هسته و آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف انجام می‌شود.

درمان اصلی آرتریت روماتوئید شامل داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند متوترکسات، هیدروکسی کلروکین و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی است. درمان هپاتیت خودایمنی اغلب شامل کورتیکواستروئیدها (مانند پردنیزولون) و داروهایی مانند آزاتیوپرین است که سیستم ایمنی را سرکوب می‌کنند.

مدیریت همزمان این دو بیماری ممکن است با چالش‌هایی همراه باشد.



برخی داروهای مورد استفاده در آرتریت روماتوئید ممکن است با داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی مورد استفاده در هپاتیت خودایمنی تداخل داشته باشند، بنابراین نیاز به تنظیم دقیق دوز داروها و مانیتورینگ منظم وجود دارد. داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی ممکن است باعث کاهش مقاومت بدن در برابر عفونت ها شوند. بنابراین، بیماران باید تحت نظارت دقیق برای پیشگیری از عفونت ها قرار گیرند. همزمانی آرتریت روماتوئید و هپاتیت خودایمنی یک چالش بالینی است که نیاز به مراقبت های دقیق و مدیریت همزمان دارد. شناسایی زودهنگام هر دو بیماری و پیگیری منظم درمان می تواند به بهبود کیفیت زندگی بیماران و جلوگیری از بروز عوارض جدی کمک کند.



تصویر مقایسه ای بین آرتریت روماتوئید و هپاتیت خودایمنی را نشان می دهد، با تمرکز بر علائم آرتریت روماتوئید مانند درد مفاصل، تورم و سفتی صبحگاهی، و علائم هپاتیت خودایمنی مانند یرقان، ادرار تیره و التهاب کبد.

◀ لوپوس اریتماتوز سیستمیک

لوپوس اریتماتوز سیستمیک و هپاتیت خودایمنی هر دو بیماری های خودایمنی هستند که در آن ها سیستم ایمنی به اشتباه به بافت های سالم بدن حمله می کند. لوپوس اریتماتوز سیستمیک یک بیماری پیچیده است که می تواند بسیاری از





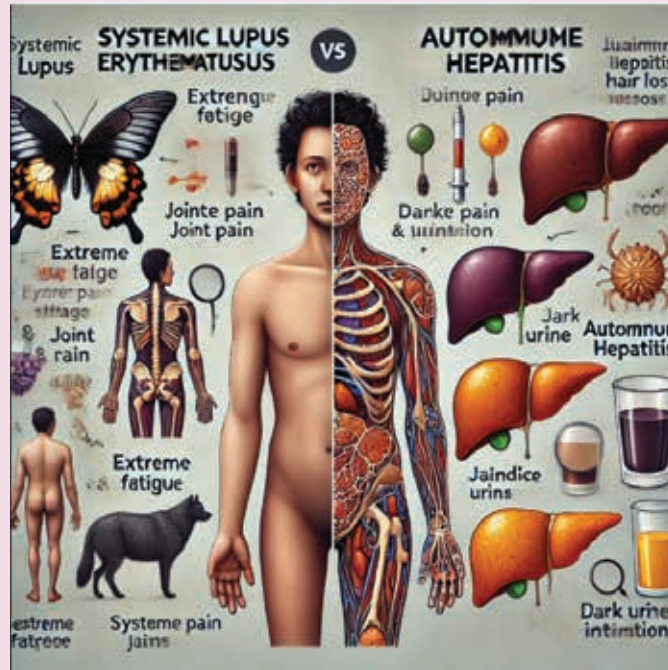
اندام‌ها و بافت‌های بدن از جمله پوست، کلیه‌ها، قلب، مفاصل و حتی کبد را تحت تأثیر قرار دهد. در برخی موارد، بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی ممکن است همزمان به لوپوس نیز دچار شوند، که این وضعیت باعث پیچیده‌تر شدن مدیریت بیماری می‌شود. لوپوس یک بیماری خودایمنی چندسیستمی است، به این معنا که می‌تواند چندین اندام را به طور همزمان درگیر کند. علائم لوپوس بسته به ناحیه تحت تأثیر متفاوت است، اما رایج‌ترین علائم شامل: خستگی شدید، درد و التهاب مفاصل، راش‌های پوستی (معمولاً در اطراف بینی و گونه‌ها به شکل پروانه‌ای)، ریزش مو، حساسیت به نور خورشید، مشکلات کلیوی، مشکلات قلبی و ریوی

هر چند که هپاتیت خودایمنی بیشتر به کبد محدود است، اما همپوشانی این دو بیماری ممکن است باعث بروز التهاب در کبد و دیگر اندام‌ها شود. در بیماران مبتلا به لوپوس، کبد نیز ممکن است تحت تأثیر قرار گیرد و التهاب کبدی (هپاتیت) ناشی از خودایمنی بروز کند. علائم مشترکی در بیماران مبتلا به لوپوس و هپاتیت خودایمنی وجود دارد. هر دو بیماری باعث خستگی شدید می‌شوند که می‌تواند تأثیر جدی بر کیفیت زندگی بیمار داشته باشد. هر دو می‌توانند باعث درد و التهاب مفاصل شوند. تشخیص همزمان این دو بیماری از طریق بررسی بالینی و آزمایش‌های خونی انجام می‌شود. برخی از آزمایش‌های رایج عبارتند از:

- **آنتی‌بادی‌های ضد هسته:** این آنتی‌بادی در بیماران مبتلا به هر دو بیماری مشاهده می‌شود و یکی از معیارهای تشخیص است.
- **آنتی‌بادی ضد دو رشته‌ای (Anti-dsDNA):** به‌طور خاص در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک یافت می‌شود.
- **آنتی‌بادی‌های کبدی:** مانند آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف که در هپاتیت خودایمنی یافت می‌شوند.

درمان همزمان لوپوس و هپاتیت خودایمنی شامل، پردنیزون برای کاهش التهاب و کنترل علائم هر دو بیماری، آزاتیوپرین و مایکوفنولات موفتیل برای کاهش فعالیت سیستم ایمنی، هیدروکسی کلروکین که برای مدیریت علائم پوستی و مفصلی لوپوس تجویز می‌شوند. همزمانی لوپوس اریتماتوز سیستمیک و هپاتیت خودایمنی یک وضعیت پیچیده و چالش‌برانگیز است که نیاز به مدیریت دقیق و همزمان دارد. شناسایی زود هنگام این دو بیماری

و پیگیری منظم درمان می‌تواند به کاهش عوارض و بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند.



تصویر مقایسه‌ای بین لوپوس اریتماتوز سیستمیک و هپاتیت خودایمنی را نشان می‌دهد. علائمی مانند خستگی شدید، درد مفاصل، راش‌های پروانه‌ای روی صورت و ریزش مو برای لوپوس و علائمی همچون زردی (یرقان)، ادرار تیره و التهاب کبد برای هپاتیت خودایمنی به تصویر کشیده شده‌اند.

◀ کولیت اولسراتیو و بیماری کرون

بیماری‌های التهابی روده مانند کولیت اولسراتیو و بیماری کرون در بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی نیز رایج است. این بیماری‌ها باعث التهاب شدید در دستگاه گوارش می‌شوند و می‌توانند علائم گوارشی مانند اسهال خونی، درد شکمی، و کاهش وزن ایجاد کنند.

بیماری‌های التهابی روده مانند کرون و کولیت اولسراتیو و هپاتیت خودایمنی هر دو از جمله بیماری‌های خودایمنی هستند که ممکن است به طور همزمان در برخی از بیماران بروز کنند. همپوشانی بین این بیماری‌ها می‌تواند باعث بروز چالش‌های درمانی و تشخیصی شود و مدیریت صحیح آن‌ها نیازمند دقت بیشتری است. این وضعیت که به عنوان «همپوشانی» بیماری‌های خودایمنی



شناخته می‌شود، می‌تواند منجر به التهاب همزمان در دستگاه گوارش و کبد شود.

◀ بیماری‌های التهابی روده به دو نوع اصلی تقسیم می‌شوند:

۱. بیماری کرون: که می‌تواند هر بخش از دستگاه گوارش را تحت تأثیر قرار دهد، اما معمولاً در روده کوچک و بزرگ بیشتر دیده می‌شود. این بیماری باعث التهاب عمیق در دیواره روده می‌شود.

۲. کولیت اولسراتیو: این بیماری محدود به روده بزرگ (کولون) است و باعث التهاب و زخم‌های سطحی در لایه داخلی دیواره کولون می‌شود.

اگرچه هپاتیت خودایمنی بیشتر به کبد محدود است، اما بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی روده نیز ممکن است به بیماری‌های کبدی خودایمنی مبتلا شوند. در این بیماران، ممکن است التهاب کبدی نیز به علت واکنش‌های غیرعادی سیستم ایمنی بروز کند. ارتباط بین بیماری‌های التهابی روده و هپاتیت خودایمنی به چند دلیل مهم است:

اشتراک در پاسخ ایمنی نادرست: در هر دو بیماری، سیستم ایمنی بدن به طور اشتباه به بافت‌های خودی حمله می‌کند و باعث التهاب می‌شود.

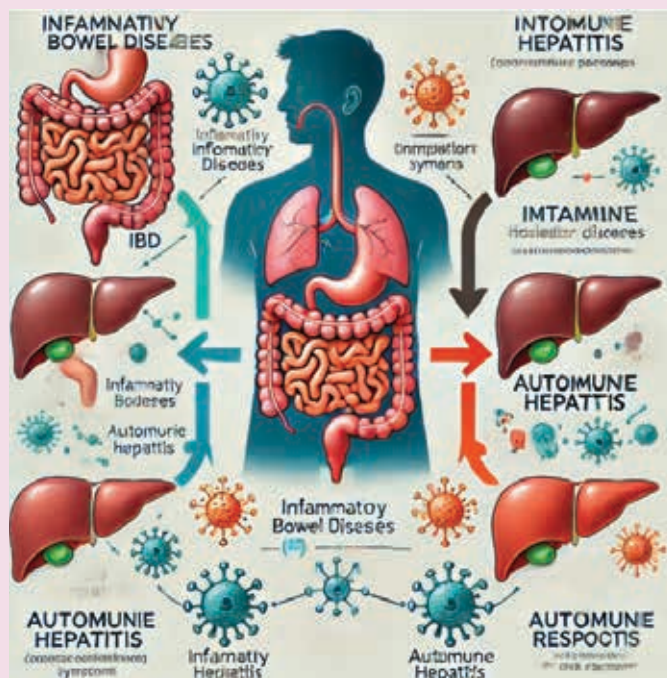
همپوشانی ژنتیکی: برخی از ژن‌های مرتبط با پاسخ ایمنی، مانند ژن‌های آنتی‌ژن‌های لوسوسیتی انسان، ممکن است در هر دو بیماری فعال باشند و منجر به بروز همزمان آن‌ها شوند.

بیماران مبتلا به هر دو بیماری ممکن است دچار علائم ترکیبی از علائم گوارشی و علائم کبدی شوند، از جمله، اسهال خونی، درد شکمی، کاهش وزن و سوء جذب مواد مغذی در بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی روده و خستگی شدید، زردی (یرقان) و درد در ناحیه کبد که ناشی از هپاتیت خودایمنی است. برای تشخیص بیماری‌های التهابی روده از کولونوسکوپی و آزمایش‌های تصویربرداری استفاده می‌شود. آزمایش‌های خونی برای بررسی التهاب و سطح CRP نیز ممکن است تجویز شود.

درمان همزمان این دو بیماری معمولاً چالش‌برانگیز است و نیاز به استفاده از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی دارد. از کورتیکواستروئیدها مانند پردنیزون برای کنترل التهاب و داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند آزاتیوپرین و مایکوفنولات موفقیت‌آمیز برای سرکوب فعالیت غیرطبیعی



سیستم ایمنی در هر دو بیماری استفاده می‌شوند. برخی داروهای بیولوژیکی که برای درمان بیماری‌های التهابی روده استفاده می‌شوند، مانند **اینفلیکسیماب**، ممکن است به کاهش التهاب کبد نیز کمک کنند. برخی از داروهای مورد استفاده برای درمان بیماری‌های التهابی روده ممکن است با داروهای هپاتیت خودایمنی تداخل داشته باشند. بنابراین، تنظیم دقیق دوز داروها و مانیتورینگ منظم ضروری است. داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی می‌توانند مقاومت بدن در برابر عفونت‌ها را کاهش دهند. بنابراین، بیماران باید تحت نظارت دقیق برای پیشگیری از عفونت‌ها قرار گیرند. همزمانی **بیماری‌های التهابی روده و هپاتیت خودایمنی** یک وضعیت پیچیده است که نیاز به مراقبت دقیق و مدیریت همزمان دارد. تشخیص و درمان زودهنگام می‌تواند به کاهش عوارض و بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند.



تصویر شماتیک مربوط به بیماری‌های التهابی روده همراه با هپاتیت خودایمنی است. این تصویر نشان می‌دهد که چگونه این دو وضعیت می‌توانند هم‌زمان وجود داشته باشند و مسیرهای التهابی مشترک، علائم و عوامل خطر احتمالی مشترک را به تصویر می‌کشد.





◀ دیابت نوع یک

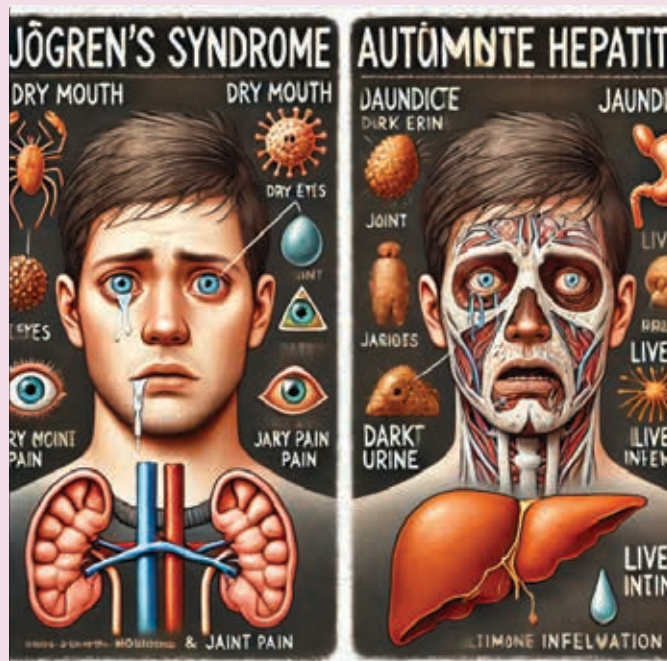
دیابت نوع یک، که در آن سیستم ایمنی به سلول‌های تولیدکننده انسولین در پانکراس حمله می‌کند، نیز در برخی بیماران مبتلا به هیپاتیت خودایمنی مشاهده می‌شود. این همراهی می‌تواند باعث پیچیدگی بیشتر در مدیریت قند خون و تنظیمات مربوط به درمان‌های خودایمنی شود. هر دو بیماری به‌ویژه در افرادی که دارای ژن‌های خاص خودایمنی مانند HLA-DR³ و HLA-DR⁴ هستند، شایع‌تر هستند و این نشاندهنده یک نوع **همپوشانی ژنتیکی** است. این ژن‌ها ممکن است پاسخ ایمنی غیرطبیعی را تحریک کنند و منجر به ابتلا به دیابت نوع یک و هیپاتیت خودایمنی به‌طور همزمان شوند. عوامل محیطی مانند عفونت‌های ویروسی و تغییرات هورمونی نیز می‌توانند سیستم ایمنی را تحریک کرده و باعث تشدید واکنش‌های خودایمنی شوند. این وضعیت ممکن است همزمان منجر به آسیب به پانکراس و کبد شود.

هر دو بیماری به دلیل واکنش‌های ایمنی نادرست ایجاد می‌شوند. در دیابت نوع یک، سیستم ایمنی به سلول‌های بتا حمله می‌کند و توانایی تولید انسولین کاهش می‌یابد. در هیپاتیت خودایمنی، سیستم ایمنی به سلول‌های کبدی حمله می‌کند و التهاب مزمن ایجاد می‌شود. شباهت‌های در نحوه واکنش سیستم ایمنی می‌تواند این همزمانی را توضیح دهد در صورت بروز علائم تشنگی مفرط، تکرر ادرار، کاهش وزن غیرمنتظره، خستگی، و افزایش اشتها به فکر دیابت باشید. برخی از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مورد استفاده برای درمان هیپاتیت خودایمنی ممکن است با مدیریت دیابت تداخل داشته باشند. **همزمانی دیابت نوع یک و هیپاتیت خودایمنی** می‌تواند مدیریت بالینی پیچیده‌تری را ایجاد کند. تشخیص به موقع و درمان مناسب هر دو بیماری می‌تواند به بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند و از پیشرفت عوارض جلوگیری کند.

◀ سندرم شوگرن

سندرم شوگرن و هیپاتیت خودایمنی هر دو بیماری‌های خودایمنی هستند که ممکن است به‌طور همزمان در یک بیمار بروز کنند. در سندرم شوگرن، سیستم ایمنی به غدد تولیدکننده بزاق و اشک حمله کرده و باعث خشکی دهان و چشم می‌شود. **سندرم شوگرن** یک بیماری خودایمنی است که به‌طور معمول باعث خشکی چشم‌ها و دهان می‌شود. این بیماری می‌تواند به‌تنهایی بروز کند یا همراه با دیگر بیماری‌های خودایمنی مانند لوپوس، آرتریت روماتوئید، و هیپاتیت خودایمنی باشد. شوگرن می‌تواند علاوه بر

غدد بزاقی و اشکی، ارگان‌های دیگر بدن مانند مفاصل، کلیه‌ها، و کبد را نیز تحت تأثیر قرار دهد. برای: برای تشخیص سندرم شوگرن، از آزمایش‌های SSA و SSB (آنتی‌بادی‌های ضد شوگرن) استفاده می‌شود در مواردی ممکن است از بیوپسی غدد بزاقی یا کبد برای تأیید تشخیص استفاده شود. در درمان سندرم شوگرن علاوه بر داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی از داروهای جایگزین برای رطوبت‌دهی به چشم‌ها و دهان، مانند قطره‌های اشک مصنوعی و داروهایی مانند پیلکارپین که تولید بزاق را افزایش می‌دهند، استفاده می‌شود. همزمانی سندرم شوگرن و هیپاتیت خودایمنی می‌تواند مدیریت پزشکی پیچیده‌تری را نیاز داشته باشد. تشخیص و درمان زودهنگام این بیماری‌ها می‌تواند به بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند و از بروز عوارض جدی جلوگیری کند.



سندرم شوگرن و هیپاتیت خودایمنی

تشخیص بیماری‌های خودایمنی همراه با هیپاتیت خودایمنی از طریق بررسی بالینی و آزمایش‌های خونی انجام می‌شود. در این شرایط، پزشکان ممکن است برای مدیریت بیماری‌های همراه از ترکیبی از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی، کورتیکواستروئیدها، و داروهای خاص هر بیماری استفاده کنند. به همین دلیل، درمان این بیماران نیاز به هماهنگی دقیق بین متخصصین مختلف، از جمله متخصصین کبد، روماتولوژی، و غدد دارد.



فصل سیزدهم

چالش‌های هیپاتیت خودایمنی در دوران بارداری

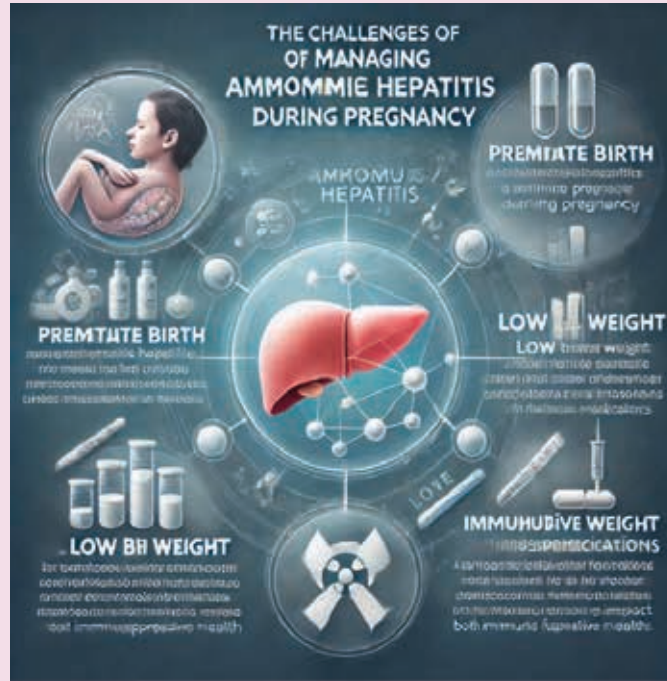
مدیریت این بیماری در دوران بارداری به دلیل تغییرات ایمنی و هورمونی خاص بارداری، چالش‌های متعددی به همراه دارد. با این حال، با نظارت و پیگیری دقیق، بسیاری از زنان مبتلا به هیپاتیت خودایمنی می‌توانند بارداری موفق‌تری داشته باشند. در این بخش به بررسی چالش‌ها، راهکارهای مدیریتی و تأثیر داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی بر جنین پرداخته می‌شود.

بارداری باعث تغییرات عمده‌ای در سیستم ایمنی و هورمون‌های بدن می‌شود که می‌تواند بر کنترل هیپاتیت خودایمنی تأثیرگذار باشد. افزایش هورمون‌هایی مانند استروژن و پروژسترون در دوران بارداری می‌تواند باعث تشدید یا کاهش علائم بیماری شود. به‌طور معمول، تغییرات ایمنی در بارداری ممکن است باعث کاهش شدت علائم در برخی از بیماران شود، اما در برخی دیگر ممکن است باعث تشدید بیماری گردد. یکی از نگرانی‌های عمده در بیماران مبتلا به هیپاتیت خودایمنی، عود علائم پس از زایمان است. به دلیل تغییرات ایمنی بدن در این دوران، در بسیاری از زنان پس از زایمان بیماری تشدید می‌شود و نیاز به افزایش دوز داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و پیگیری دقیق دارد.

انتخاب و تنظیم داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی در دوران بارداری بسیار حساس است. بسیاری از این داروها می‌توانند به کنترل علائم بیماری کمک کنند، اما برخی از آن‌ها ممکن است برای جنین خطراتی ایجاد کنند. **کورتیکواستروئیدها** معمولاً در دوران بارداری نسبتاً ایمن محسوب می‌شوند و به کنترل التهاب کبدی کمک می‌کنند. پردنیزون یکی از داروهای رایج است که در دوران بارداری استفاده می‌شود. با این حال، مصرف دوزهای بالای این دارو ممکن است با خطرات کوچکی مانند کاهش وزن جنین، زایمان زودرس و تأخیر در رشد جنین همراه باشد. پزشکان معمولاً دوز دارو را تنظیم می‌کنند تا



هم بیماری کنترل شود و هم عوارض جانبی به حداقل برسد.



تصویر شماتیک مربوط به چالش‌های مدیریت هپاتیت خودایمنی در دوران بارداری است. این تصویر خطرات مربوط به زایمان زودرس، وزن کم هنگام تولد و خطرات داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را توضیح می‌دهد.

آزاتیوپرین یکی از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی است که به‌طور گسترده در مدیریت هپاتیت خودایمنی استفاده می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که این دارو برای استفاده در دوران بارداری نسبتاً ایمن است و تأثیرات منفی جدی بر جنین ندارد. با این حال، ممکن است با کم‌وزنی نوزاد همراه باشد. بیمارانی که از آزاتیوپرین استفاده می‌کنند باید تحت نظارت دقیق پزشک قرار گیرند و در صورت لزوم، تغییرات در دوز دارو اعمال شود.

مایکوفنولات موفتیل و متوترکسات به دلیل خطرات بالا برای جنین، معمولاً در دوران بارداری منع مصرف دارند. مصرف این داروها می‌تواند منجر به نقایص مادرزادی شدید و سقط جنین شود. در صورت برنامه‌ریزی برای بارداری، این داروها باید پیش از شروع بارداری با داروهای ایمن‌تر جایگزین شوند.



مدیریت هپاتیت خودایمنی در دوران بارداری نیازمند همکاری دقیق بین پزشکان متخصص گوارش و کبد و متخصص زنان و زایمان است. مراحل کلیدی در مدیریت بیماری شامل موارد زیر است:

کنترل منظم داروها: پزشکان باید داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی را به طور دقیق تنظیم کنند تا هم سلامت مادر و هم سلامت جنین حفظ شود. برخی داروها ممکن است در دوران بارداری ممنوع یا محدود شوند.

مانیتورینگ منظم کبد: آزمایش های مکرر عملکرد کبد برای بررسی وضعیت التهاب و ارزیابی میزان آنزیم های کبدی ضروری است. این آزمایش ها به پزشکان کمک می کنند تا در صورت نیاز تغییراتی در درمان انجام دهند.

مراقبت های بعد از زایمان: پس از زایمان، بیماران به مراقبت های ویژه نیاز دارند، زیرا علائم بیماری ممکن است به شدت بازگردند. پزشکان باید آماده باشند تا پس از زایمان دوز داروها را به سرعت تنظیم کنند و از بروز عوارض جدی جلوگیری کنند.

بسیاری از زنان مبتلا به هپاتیت خودایمنی با پیگیری دقیق و مدیریت مناسب می توانند بارداری موفق داشته باشند. با این حال، برخی از چالش های رایج در این بیماران شامل:

زایمان زودرس: برخی از زنان مبتلا به هپاتیت خودایمنی ممکن است در معرض خطر زایمان زودرس باشند. این مسئله ممکن است به دلیل تأثیر داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی یا شرایط خود بیماری رخ دهد.

کاهش وزن نوزاد: برخی داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی مانند کورتیکواستروئیدها و آزاتیوپرین ممکن است باعث کاهش وزن هنگام تولد در نوزاد شوند.

کنترل بیماری در طول بارداری: در بیشتر موارد، با مدیریت دقیق، علائم بیماری در دوران بارداری تحت کنترل قرار می گیرد و عوارض جدی برای مادر و جنین ایجاد نمی شود.



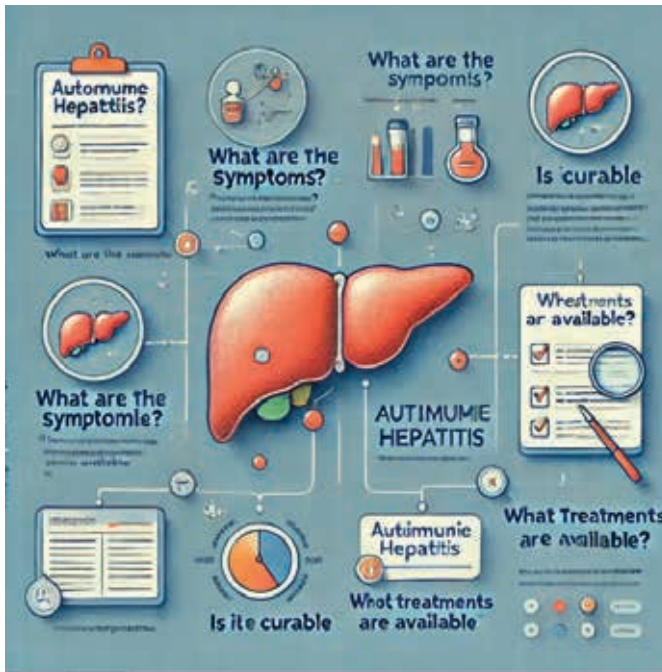
حاملگی در زنان مبتلا به هیپاتیت خودایمنی ممکن است چالش برانگیز باشد، اما با نظارت دقیق و مدیریت مناسب، بسیاری از زنان می‌توانند بارداری موفق‌تری داشته باشند. داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند کورتیکواستروئیدها و آزاتیوپرین باید به‌طور دقیق تنظیم شوند تا هم سلامت مادر و هم سلامت جنین حفظ شود. همکاری نزدیک بین تیم پزشکی و نظارت مکرر بر وضعیت بیمار و جنین نقش کلیدی در موفقیت بارداری دارد.



فصل چهاردهم

سوالات رایج درباره هیپاتیت خودایمنی

در این فصل به برخی از رایج‌ترین سوالاتی که بیماران مبتلا به هیپاتیت خودایمنی و خانواده‌های آن‌ها درباره این بیماری دارند، پاسخ داده می‌شود. این سوالات شامل موارد مربوط به علائم، تشخیص، درمان و تأثیرات بلندمدت این بیماری بر زندگی بیماران است.



تصویر شماتیک مربوط به پاسخ به سوالات رایج درباره هیپاتیت خودایمنی است. این تصویر به وضوح سوالاتی مانند «علائم چیست؟»، «آیا قابل درمان است؟» و «چه درمان‌هایی در دسترس است؟» را نشان می‌دهد.



◀ آیا هپاتیت خودایمنی مسری است؟

خیر، هپاتیت خودایمنی مسری نیست. این بیماری برخلاف هپاتیت‌های ویروسی مانند هپاتیت بی یا سی، از طریق تماس با خون، مایعات بدن، یا دیگر راه‌های انتقالی به دیگران منتقل نمی‌شود.

◀ چگونه هپاتیت خودایمنی تشخیص داده می‌شود؟

تشخیص هپاتیت خودایمنی معمولاً از طریق بررسی‌های زیر انجام می‌شود:

آزمایش‌های خونی برای اندازه‌گیری سطح آنزیم‌های کبدی و شناسایی آنتی‌بادی‌های خودایمنی

تصویربرداری از کبد (مانند سونوگرافی، ام آر آی و سی تی اسکن) و فیرواسکن (برای بررسی ساختار کبد و میزان آسیب)

بیوپسی کبد که شامل برداشتن نمونه کوچکی از بافت کبد برای بررسی التهاب و آسیب است. این کار در اکثر بیماران ضروری است و چراغ راه آینده در درمان و پی‌گیری است.

◀ آیا هپاتیت خودایمنی می‌تواند منجر به سیروز کبدی شود؟

اگر هپاتیت خودایمنی به موقع تشخیص داده نشود و درمان نشود، ممکن است به **سیروز کبدی** منجر شود. سیروز مرحله نهایی بیماری کبدی است که در آن بافت کبد به بافت زخمی تبدیل می‌شود و عملکرد طبیعی کبد به شدت کاهش می‌یابد. درمان منظم می‌تواند از پیشرفت بیماری به سیروز جلوگیری کند.

◀ آیا بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی می‌توانند باردار شوند؟

بله، بسیاری از زنان مبتلا به هپاتیت خودایمنی می‌توانند بارداری موفق‌تری داشته باشند. با این حال، مدیریت بیماری در دوران بارداری نیازمند مراقبت‌های ویژه است، زیرا تغییرات هورمونی ممکن است باعث تشدید علائم بیماری شود. همچنین برخی از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی ممکن است بر جنین تأثیر بگذارند، بنابراین پزشکان باید درمان‌ها را با دقت تنظیم کنند.

◀ آیا بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی باید رژیم غذایی خاصی داشته باشند؟

اگرچه هیچ رژیم غذایی خاصی برای هپاتیت خودایمنی توصیه نمی‌شود،



بیماران باید از رژیم غذایی متعادل و سالم پیروی کنند. توصیه می‌شود که بیماران:

- از الکل پرهیز کنند، زیرا الکل می‌تواند به کبد آسیب بیشتری بزند.
- مصرف غذاهای فرآوری شده و پرچرب را کاهش دهند.
- از غذاهای غنی از فیبر مانند میوه‌ها و سبزیجات استفاده کنند.
- در صورت مصرف کورتیکواستروئیدها، به مصرف مکمل‌های کلسیم و ویتامین دی توجه داشته باشند.

◀ آیا هپاتیت خودایمنی بر کیفیت زندگی تأثیر می‌گذارد؟

هپاتیت خودایمنی یک بیماری مزمن است و ممکن است تأثیرات قابل توجهی بر کیفیت زندگی بیماران داشته باشد. برخی از بیماران ممکن است خستگی مفرط یا دردهای مزمن را تجربه کنند. با این حال، بسیاری از بیماران با درمان مناسب و پیگیری منظم می‌توانند زندگی عادی و با کیفیتی داشته باشند. حمایت عاطفی و اجتماعی از سوی خانواده و گروه‌های حمایتی نیز نقش مهمی در بهبود کیفیت زندگی دارد.

◀ آیا امکان عود و برگشت بیماری پس از قطع درمان وجود دارد؟

هپاتیت خودایمنی به‌عنوان یک بیماری مزمن ممکن است عود کند. حتی در مواردی که بیماری با درمان کنترل شده است، ممکن است با قطع یا کاهش داروها علائم بیماری بازگردند. به همین دلیل، بیماران باید به‌طور منظم تحت نظر پزشک قرار داشته باشند و درمان خود را به‌طور مداوم ادامه دهند.

هپاتیت خودایمنی یک بیماری مزمن است که با پیگیری مناسب و درمان به‌موقع می‌تواند به‌خوبی مدیریت شود. با پاسخ به سوالات رایج بیماران و خانواده‌ها، این بخش به آن‌ها کمک می‌کند تا اطلاعات بیشتری درباره بیماری به دست آورند و بهتر با آن کنار بیایند. در نهایت، آگاهی و پیگیری مستمر نقش مهمی در بهبود کیفیت زندگی بیماران دارد.



فصل پانزدهم

آینده درمان هپاتیت خودایمنی – نوآوری‌های درمانی و تحقیقات آینده

هپاتیت خودایمنی یک بیماری مزمن است که در آن سیستم ایمنی بدن به اشتباه به سلول‌های کبدی حمله می‌کند. اگرچه درمان‌های کنونی مانند کورتیکواستروئیدها و داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، مانند آزاتیوپرین، در کنترل بیماری بسیار مؤثر هستند، اما همچنان با چالش‌هایی مانند عوارض جانبی طولانی‌مدت و بازگشت بیماری پس از کاهش یا قطع درمان همراه هستند. با پیشرفت‌های مداوم در علم پزشکی و تحقیقات در زمینه بیماری‌های خودایمنی، چشم‌انداز آینده درمان هپاتیت خودایمنی امیدوارکننده به نظر می‌رسد. در ادامه به برخی از نوآوری‌ها و تحقیقاتی که ممکن است در آینده در درمان این بیماری مؤثر باشند، اشاره می‌کنیم.

۱. بیوتکنولوژی و داروهای هدفمند

یکی از تحولات اساسی در درمان هپاتیت خودایمنی، توسعه داروهای بیولوژیک است که به‌طور خاص بر روی مسیرهای ایمنی و مولکول‌های خاص تأثیر می‌گذارند. داروهای بیولوژیک در حال حاضر در درمان سایر بیماری‌های خودایمنی مانند آرتریت روماتوئید و پسوریازیس استفاده می‌شوند و ممکن است در درمان هپاتیت خودایمنی نیز مؤثر باشند. برخی از داروهای بیولوژیک که به عنوان داروهای هدفمند شناخته می‌شوند، ممکن است با مسدود کردن مسیرهای خاص ایمنی، مانع از حمله سیستم ایمنی به کبد شوند. سیتوکین‌ها مولکول‌هایی هستند که نقش کلیدی در تنظیم التهاب و پاسخ ایمنی دارند. داروهای مهارکننده سیتوکین مانند مهارکننده‌های TNF-alpha یا اینترلوکین ۶ (IL-6) که در درمان سایر بیماری‌های خودایمنی موفق بوده‌اند، ممکن است در آینده به عنوان گزینه‌ای جدید برای کنترل التهاب در هپاتیت خودایمنی مورد استفاده قرار گیرند. توسعه داروهایی که به‌طور خاص



سلول‌های تی و بی را که مسئول حمله به سلول‌های کبدی هستند، هدف قرار می‌دهند، یکی دیگر از زمینه‌های تحقیقاتی است. این داروها می‌توانند بدون ایجاد عوارض جانبی جدی مانند داروهای سرکوب‌کننده عمومی سیستم ایمنی، بیماری را کنترل کنند.

۲. ایمونوتراپی و تنظیم‌کننده‌های سیستم ایمنی

در کنار داروهای بیولوژیک، **ایمونوتراپی** یکی از رویکردهای امیدوارکننده برای درمان هپاتیت خودایمنی است. هدف ایمونوتراپی بازگرداندن تعادل در سیستم ایمنی بدن است، به گونه‌ای که پاسخ ایمنی به سلول‌های کبدی کاهش یابد، بدون اینکه عملکرد طبیعی سیستم ایمنی تحت تأثیر قرار گیرد. یکی از روش‌های جدید ایمونوتراپی، استفاده از مهارکننده‌های چک‌پوینت ایمنی است که می‌تواند فعالیت سلول‌های ایمنی تخریبگر را کنترل کند. این داروها به طور خاص در مورد سرطان‌ها مورد استفاده قرار گرفته‌اند، اما محققان در حال بررسی این هستند که آیا این روش‌ها می‌توانند در هپاتیت خودایمنی نیز مؤثر باشند. تحقیقات جدید نشان می‌دهد که استفاده از **سلول‌های تنظیم‌کننده تی (Tregs)** که به طور طبیعی مسئول کنترل پاسخ‌های ایمنی بدن هستند، می‌تواند به کاهش التهاب در هپاتیت خودایمنی کمک کند. این سلول‌ها می‌توانند به عنوان نوعی درمان سلولی برای کنترل بیماری‌های خودایمنی استفاده شوند.

۳. ژن‌درمانی و ویرایش ژنتیکی

ژن‌درمانی یکی از حوزه‌های تحقیقاتی جدید است که به طور بالقوه می‌تواند در درمان بیماری‌های خودایمنی از جمله هپاتیت خودایمنی تأثیرگذار باشد. در ژن‌درمانی، ژن‌های معیوب که مسئول تولید نادرست پروتئین‌ها یا تنظیم اشتباه سیستم ایمنی هستند، اصلاح یا جایگزین می‌شوند. تکنولوژی **CRISPR**، که امکان ویرایش دقیق ژن‌ها را فراهم می‌کند، ممکن است در آینده به عنوان راهکاری برای اصلاح ناهنجاری‌های ژنتیکی که منجر به بیماری‌های خودایمنی مانند هپاتیت خودایمنی می‌شوند، مورد استفاده قرار گیرد. این روش می‌تواند راهکاری دائمی برای کنترل یا حتی درمان بیماری باشد.

۴. پیوند سلول‌های بنیادی

پیوند سلول‌های بنیادی یکی از روش‌هایی است که در درمان بیماری‌های



خودایمنی مورد توجه قرار گرفته است. این روش شامل جایگزینی سلول‌های تخریب شده با سلول‌های سالم است که می‌توانند عملکرد طبیعی بافت‌ها را بازگردانند. تحقیقات اولیه نشان می‌دهند که پیوند سلول‌های بنیادی ممکن است در بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی شدید که به درمان‌های معمول پاسخ نمی‌دهند، مؤثر باشد.

۵. تحقیقات آینده و پیشرفت‌های احتمالی

تحقیقات در زمینه هپاتیت خودایمنی همچنان در حال پیشرفت است و محققان در حال بررسی علل ژنتیکی و مولکولی این بیماری هستند تا درمان‌های دقیق‌تری ایجاد کنند. با توجه به اینکه هپاتیت خودایمنی یک بیماری پیچیده با علل مختلف است، انتظار می‌رود که ترکیبی از روش‌های دارویی، ایمونوتراپی، و ژن‌درمانی در آینده به درمان‌های مؤثرتری منجر شود.

آینده درمان هپاتیت خودایمنی با توجه به پیشرفت‌های علمی در زمینه **بیوتکنولوژی، ایمونوتراپی، ژن‌درمانی و پیوند سلول‌های بنیادی** بسیار امیدوارکننده است. این روش‌های نوین می‌توانند به کنترل بهتر بیماری و کاهش عوارض جانبی داروهای فعلی منجر شوند. با ادامه تحقیقات و توسعه درمان‌های جدید، بیماران مبتلا به هپاتیت خودایمنی ممکن است در آینده از گزینه‌های درمانی مؤثرتر و با عوارض جانبی کمتر بهره‌مند شوند.





کتاب دوم

کلانژیت صفراوی اولیه

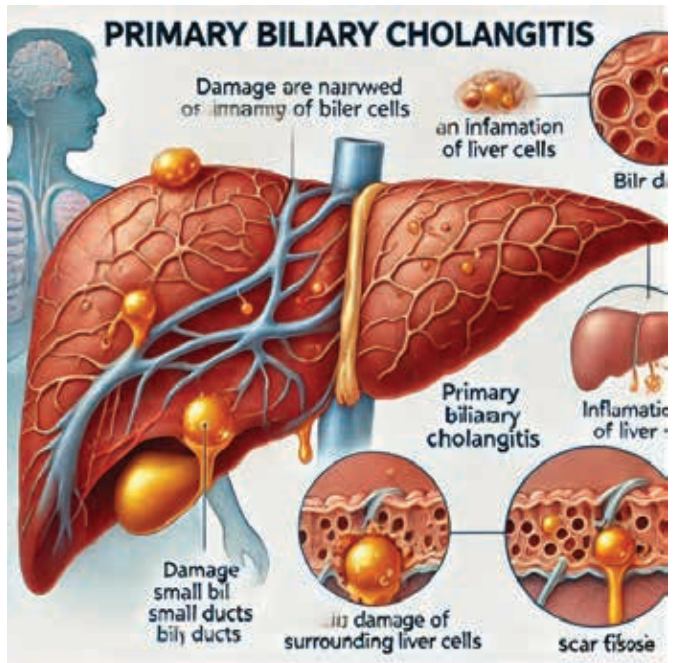
فصل اول

کلانژیت صفراوی اولیه چیست؟

کلانژیت صفراوی اولیه (PBC) یک بیماری خودایمنی مزمن و پیش‌رونده است که به مرور زمان باعث آسیب به کبد می‌شود. در این بیماری، سیستم ایمنی بدن به اشتباه به سلول‌های پوشاننده مجاری صفراوی کوچک درون کبد حمله می‌کند. مجاری صفراوی نقش حیاتی در انتقال صفرا دارند؛ صفرا ماده‌ای مهم برای هضم و جذب چربی‌ها در روده کوچک است.

با تخریب تدریجی این مجاری، فرآیند خروج صفرا از کبد مختل می‌شود. تجمع صفرا در کبد می‌تواند منجر به التهاب مزمن (التهاب طولانی‌مدت) در بافت کبد شود که این التهاب به سلول‌های کبد آسیب می‌رساند و عملکرد طبیعی کبد را مختل می‌کند. در مراحل پیشرفته بیماری، آسیب‌های ایجاد شده می‌تواند به سیروز (تشکیل بافت فیبروزی و جایگزینی سلول‌های سالم با بافت اسکار) منجر شود. سیروز یکی از عواقب جدی بیماری است که عملکرد کلی کبد را به شدت کاهش می‌دهد و ممکن است باعث نارسایی کبدی، فشار خون بالا در وریدهای کبدی (پرفشاری وریدی)، و عوارض جانبی دیگری مانند زردی (یرقان) و خارش شدید شود.





تصویر شماتیک به کلانژیت صفراوی اولیه می‌پردازد و آسیب به مجاری صفراوی کوچک، التهاب سلول‌های کبدی، و فیبروز را نشان می‌دهد.

عوامل ژنتیکی و محیطی هر دو در بروز این بیماری نقش دارند، هر چند علت دقیق حمله سیستم ایمنی به مجاری صفراوی هنوز به طور کامل شناخته نشده است. درمان‌های موجود برای کنترل بیماری شامل داروهایی برای کاهش التهاب و بهبود جریان صفرا است، اما در موارد پیشرفته، پیوند کبد ممکن است تنها گزینه درمانی باشد.

◀ مراحل آسیب کبدی در کلانژیت صفراوی اولیه

در بیماری‌های خودایمنی مانند کلانژیت صفراوی اولیه، سیستم ایمنی بدن به اشتباه به بافت‌های سالم خود حمله می‌کند. در کلانژیت صفراوی اولیه، هدف حمله سلول‌های پوششی مجاری صفراوی کوچک داخل کبد هستند. این مجاری مسئول انتقال صفرا از کبد به دستگاه گوارش هستند. صفرا ماده‌ای است که در هضم چربی‌ها و دفع مواد زائد مانند کلسترول و بیلی‌روبین نقش دارد. علت دقیق این حمله سیستم ایمنی ناشناخته است، اما محققان بر این باورند که عوامل ژنتیکی و محیطی (مانند عفونت‌های ویروسی یا باکتریایی، تماس با سموم، و یا عوامل هورمونی) می‌توانند در تحریک سیستم ایمنی نقش



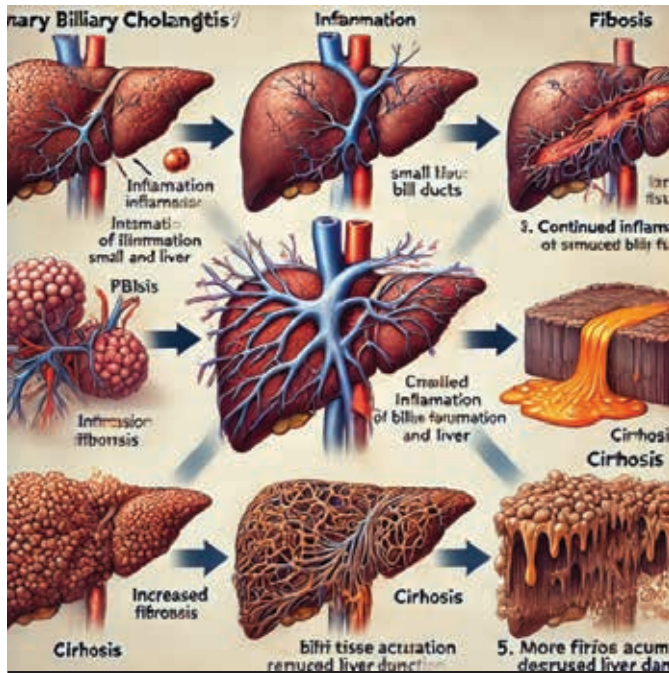
داشته باشند. در نتیجه، سیستم ایمنی سلول‌های مجاری صفراوی را به عنوان یک «خطر» شناسایی کرده و آن‌ها را مورد هدف قرار می‌دهد.

حمله سیستم ایمنی به مجاری صفراوی منجر به التهاب می‌شود. التهاب مزمن در این مجاری باعث می‌شود دیواره‌های مجاری صفراوی متورم شوند و مجاری به تدریج باریک‌تر شوند. این التهاب که به طور مداوم ادامه دارد، می‌تواند باعث تخریب سلول‌های پوششی مجاری صفراوی شود.

با پیشرفت التهاب، مجاری صفراوی تنگ و باریک می‌شوند و حتی ممکن است در نهایت بسته شوند. این انسداد باعث می‌شود که صفرا نتواند به درستی از کبد خارج شود و به روده کوچک منتقل شود. در نتیجه، صفرا در داخل کبد تجمع می‌کند. تجمع صفرا به کبد آسیب می‌زند، چرا که صفرا یک ماده محرک است و اگر در مقادیر بالا در کبد بماند، می‌تواند به بافت‌های کبدی آسیب جدی برساند.

تجمع صفرا در کبد به سلول‌های کبدی (هپاتوسیت‌ها) آسیب می‌زند و موجب مرگ سلولی می‌شود. علاوه بر این، صفرا که حاوی مواد سمی و محرک است، باعث افزایش التهاب در بافت‌های کبد می‌شود. التهاب مداوم منجر به زخم شدن بافت‌های کبدی (فیروز) می‌شود. در طول زمان، فیروز به بخش‌های وسیع‌تری از کبد گسترش می‌یابد و بخش‌های سالم کبد به تدریج با بافت زخمی جایگزین می‌شود.





تصویر شماتیک مربوط به مراحل آسیب کبدی در کلاتریت صفراوی اولیه (PBC) است. این تصویر مراحل زیر را نشان می‌دهد:

- 1. التهاب: التهاب اولیه مجاری صفراوی کوچک و کبد.
- 2. فیبروز: با ادامه التهاب، بافت فیبروزی تشکیل می‌شود و عملکرد کبد کاهش می‌یابد.
- 3. سیروز: در مراحل پیشرفته، فیبروز به سیروز تبدیل شده و کبد به‌طور جدی آسیب می‌بیند.
- 4. تجمع صفرا: صفرا به‌درستی تخلیه نمی‌شود و تجمع آن باعث آسیب بیشتر به کبد می‌شود.
- 5. تجمع فیبروز: بافت فیبروزی بیشتر شده و ساختار و عملکرد کبد مختل می‌شود.

این مراحل نشان‌دهنده پیشرفت تدریجی آسیب به کبد هستند. با ادامه یافتن آسیب به سلول‌های کبدی و انسداد مجاری صفراوی، فیبروز پیشرفت می‌کند. فیبروز به معنای تشکیل بافت‌های زخم‌مانند در کبد است که عملکرد طبیعی کبد را مختل می‌کند. این فرایند در نهایت می‌تواند به سیروز کبدی منجر شود. سیروز مرحله‌ای است که در آن کبد به‌طور گسترده دچار زخم شده و توانایی خود را در انجام وظایف حیاتی از دست می‌دهد.

◀ عوارض سیروز در کلاتریت صفراوی اولیه

در مراحل پیشرفته کلاتریت صفراوی اولیه، سیروز می‌تواند باعث ایجاد عوارض جدی شود. کبد توانایی خود را در فیلتر کردن سموم، تولید پروتئین‌های حیاتی، و تنظیم ترکیبات شیمیایی بدن از دست می‌دهد. انسداد



جریان خون از طریق کبد باعث افزایش فشار خون در ورید پورت (وریدی که خون از روده‌ها به کبد منتقل می‌کند) می‌شود. این وضعیت می‌تواند منجر به تورم شکم (آسیت) و ورم پاها و دست‌ها شود. به دلیل ناتوانی کبد در دفع بیلیروبین (یک ماده زائد که از تجزیه گلبول‌های قرمز تولید می‌شود)، پوست و چشم‌ها زرد می‌شوند. همچنین، به دلیل اختلال در تولید صفرا، جذب ویتامین‌های محلول در چربی مانند ویتامین‌های **آ، دی، ای** و **کا** کاهش می‌یابد.

با وجود اینکه کلانثریت صفراوی اولیه یک بیماری مزمن و پیش‌رونده است، تشخیص زودهنگام و درمان مناسب می‌تواند روند پیشرفت آن را کند کرده و علائم را کنترل کند. درمان‌های موجود مانند آرسودوکسی کولیک اسید و اوبتیکولیک اسید به بهبود جریان صفرا و کاهش التهاب کمک می‌کنند. علاوه بر این، با نظارت منظم بر وضعیت کبد و پیروی از دستورالعمل‌های پزشکی، بسیاری از بیماران می‌توانند کیفیت زندگی مناسبی داشته باشند و از عوارض شدید بیماری جلوگیری کنند.





فصل دوم

کلانژیت صفراوی اولیه در ایران

◀ بررسی وضعیت بیماری در ایران

کلانژیت صفراوی اولیه یک بیماری نسبتاً نادر در سراسر جهان است و در ایران نیز با توجه به محدودیت آمار رسمی، به نظر می‌رسد که میزان شیوع آن نسبت به کشورهای غربی کمتر باشد. با این حال، گزارش‌ها و پژوهش‌های انجام‌شده نشان می‌دهند که این بیماری در ایران نیز در حال افزایش است و احتمالاً به دلیل افزایش آگاهی و بهبود روش‌های تشخیصی، تعداد بیشتری از موارد شناسایی می‌شوند. کلانژیت صفراوی اولیه در زنان میان‌سال بیشتر دیده می‌شود و این الگو در ایران نیز قابل مشاهده است. بسیاری از موارد به دلیل عدم وجود علائم خاص در مراحل اولیه بیماری دیر تشخیص داده می‌شوند که این موضوع باعث می‌شود روند درمانی بیماران پیچیده‌تر شود.

◀ شیوع بیماری

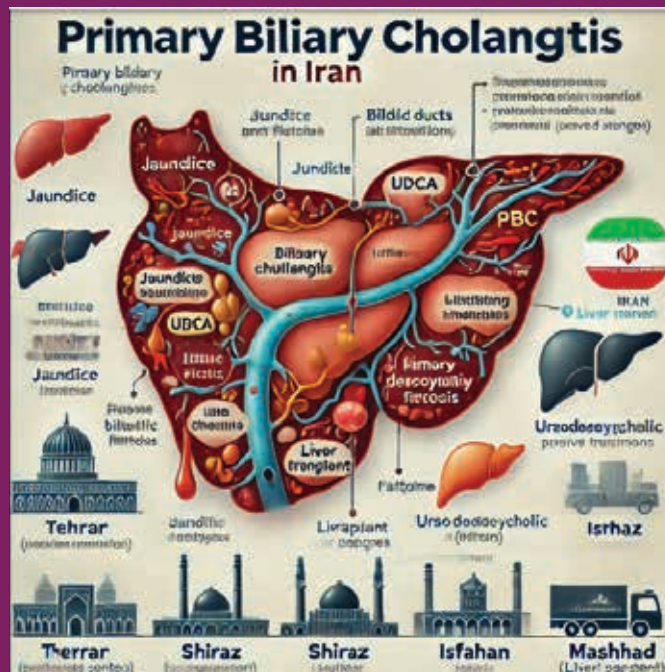
در ایران، آمار دقیقی از میزان شیوع کلانژیت صفراوی اولیه وجود ندارد، اما پژوهش‌های صورت گرفته در مراکز تخصصی گوارش و کبد نشان می‌دهد که هرچند این بیماری نسبت به برخی کشورهای غربی شیوع کمتری دارد، ولی در میان بیماری‌های خودایمنی کبدی، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. طبق مطالعات پراکنده، میانگین سنی شروع بیماری بین ۴۰ تا ۶۰ سالگی بوده و عمدتاً زنان را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

◀ نحوه مدیریت بیماری در سیستم بهداشتی ایران

در ایران، کلانژیت صفراوی اولیه به عنوان یک بیماری مزمن کبدی شناخته می‌شود و مدیریت آن بر اساس پروتکل‌های بین‌المللی و ملی صورت می‌گیرد. بیشتر بیماران با کمک درمان‌های دارویی مانند آرسودو کسی کولیک اسیدتحت درمان قرار می‌گیرند که به بهبود جریان صفرا و کاهش التهاب کمک می‌کند.

همچنین، در موارد پیشرفته‌تر از داروهای دیگری مانند اوبتیکولیک اسید استفاده می‌شود.

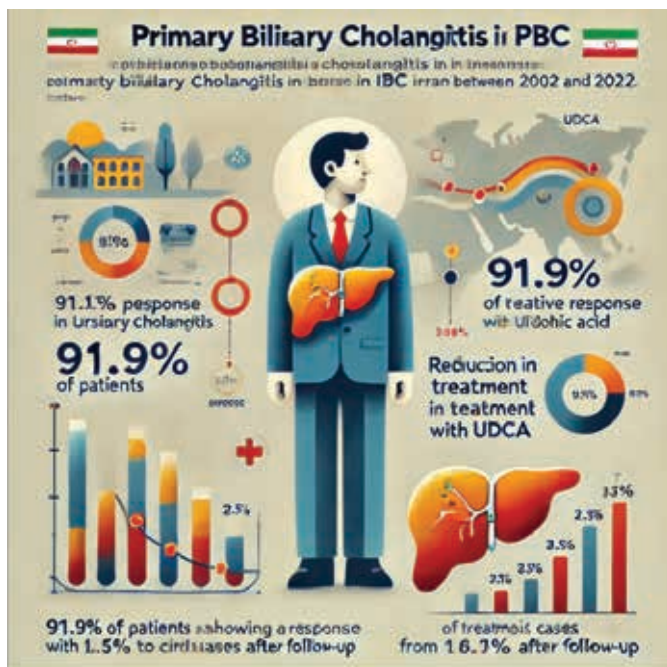
در سیستم بهداشتی ایران، درمان بیماری در مراکز تخصصی گوارش و کبد انجام می‌شود. این مراکز معمولاً در بیمارستان‌های دانشگاهی بزرگ و مطب و مرکز بیماری‌های خاورمیانه در شهرهای اصلی مانند تهران، شیراز، اصفهان، و مشهد وجود دارند. به بیماران مشاوره‌های تخصصی داده می‌شود و تحت نظارت منظم آزمایش‌های کبدی و سونوگرافی قرار می‌گیرند. همچنین، برخی بیماران در صورت بروز عوارض پیشرفته، به پیوند کبد نیاز پیدا می‌کنند که این موضوع نیز در مراکز تخصصی پیوند کبد در ایران انجام می‌شود.



یک تصویر شماتیک از کلانتریت صفراوی اولیه در ایران را نشان می‌دهد. این تصویر به تاثیر التهاب و فیبروز بر مجاری صفراوی کوچک و کبد اشاره دارد. همچنین، مراکز درمانی تخصصی در شهرهایی مانند تهران، شیراز، اصفهان و مشهد، و درمان‌های دارویی مانند ارسودوکسی کولیک اسید (UDCA) و پیوند کبد در مراحل پیشرفته نمایش داده شده‌اند.



در یک مطالعه که در مرکز بیماری‌های کبد خاورمیانه زیر نظر دکتر علویان در تهران انجام شد، بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه در طی دوره‌ای از سال ۲۰۰۲ تا ۲۰۲۲ مورد بررسی قرار گرفتند. از بین ۳۷ بیمار کلانژیت صفراوی اولیه، ۹۱٫۹٪ به درمان با اسید اورسودوکسی کولیک پاسخ مثبت دادند. همچنین، در ۱۶٫۵٪ از بیماران کلانژیت صفراوی اولیه، سیروز در ابتدای مطالعه تشخیص داده شد که تنها ۲٫۷٪ از آنها در پایان پیگیری هنوز سیروز داشتند و این نشاندهنده برگشت پذیری سیروز در برخی از بیماران است.



یک اینفوگرافیک بر اساس مطالعه‌ای درباره کلانژیت صفراوی اولیه در ایران بین سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۲۲ است. در این تصویر اطلاعات کلیدی مانند پاسخ مثبت ۹۱٫۹٪ از بیماران به درمان با اسید اورسودوکسی کولیک و کاهش موارد سیروز از ۱۶٫۵٪ به ۲٫۷٪ پس از پیگیری نمایش داده شده است.

یکی از چالش‌های اصلی در مدیریت کلانژیت صفراوی اولیه در ایران، تشخیص زودهنگام بیماری است. به دلیل اینکه علائم اولیه بیماری اغلب غیرمشخص و خفیف است، بیماران ممکن است در مراحل پیشرفته‌تر به پزشک مراجعه کنند. این موضوع، تشخیص به موقع و آغاز درمان را به تأخیر می‌اندازد. همچنین، دسترسی به داروهای پیشرفته‌تر مانند اوبتیکولیک اسید (OCA) در برخی مناطق



کشور ممکن است محدود باشد. با این حال، آگاهی‌رسانی به جامعه پزشکی و مردم در زمینه بیماری‌های خودایمنی کبدی و انجام برنامه‌های غربالگری می‌تواند به بهبود وضعیت تشخیص و مدیریت بیماری در ایران کمک کند.





فصل سوم

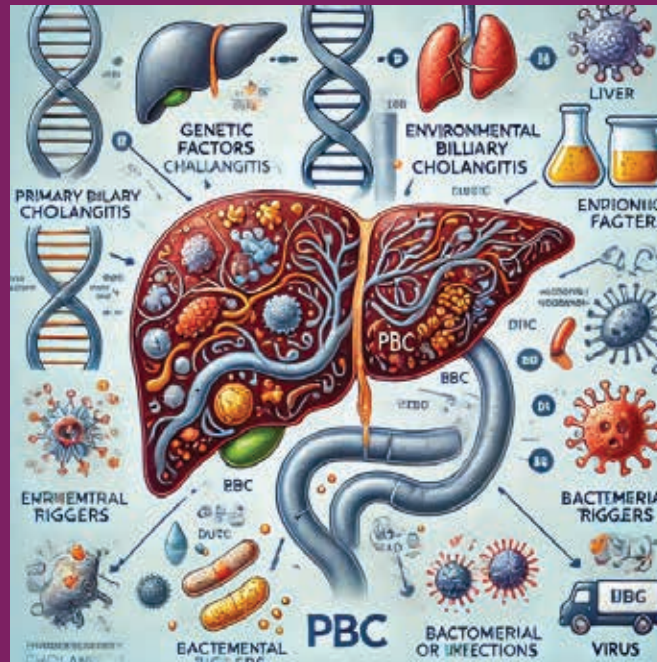
علل و عوامل خطر کلانژیت صفراوی اولیه

کلانژیت صفراوی اولیه یک بیماری خودایمنی نادر است که بیشتر بر مجاری صفراوی کوچک داخل کبدی تأثیر می‌گذارد. در این بیماری، سیستم ایمنی بدن به اشتباه به سلول‌های سالم مجاری صفراوی حمله می‌کند و منجر به التهاب، تخریب و انسداد مجاری صفراوی می‌شود. این اختلال باعث کاهش یا توقف جریان صفرا از کبد به روده‌ها می‌شود و به مرور زمان باعث تجمع مواد زائد در کبد، آسیب بافتی و در نهایت سیروز کبدی می‌شود.

در این فصل به بررسی علل و عوامل خطر بروز کلانژیت صفراوی اولیه پرداخته می‌شود. هرچند علت دقیق بروز این بیماری هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است، اما محققان به این نتیجه رسیده‌اند که عوامل ژنتیکی و محیطی نقش مهمی در ایجاد آن ایفا می‌کنند. ترکیبی از استعدادها ژنتیکی و قرار گرفتن در معرض برخی عوامل محیطی، مانند عفونت‌ها یا مواد شیمیایی، ممکن است سیستم ایمنی را تحریک کند تا به اشتباه به سلول‌های خودی حمله کرده و موجب بروز این بیماری شود.

◀ عوامل ژنتیکی

یکی از عوامل اصلی در بروز کلانژیت صفراوی اولیه عوامل ژنتیکی است. مطالعات نشان داده‌اند که افرادی که سابقه خانوادگی بیماری‌های خودایمنی دارند، بیشتر در معرض ابتلا به کلانژیت صفراوی اولیه هستند. همچنین، وجود برخی از ژن‌ها می‌تواند خطر بروز این بیماری را افزایش دهد. ژن‌های مرتبط با سیستم ایمنی، به‌ویژه ژن‌های مرتبط با آنتی‌ژن‌های سازگاری بافتی (HLA)، در بسیاری از بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه شناسایی شده‌اند. این نشان می‌دهد که نقص‌های ژنتیکی در پاسخ ایمنی ممکن است نقشی در آغاز حملات ایمنی علیه مجاری صفراوی داشته باشد.

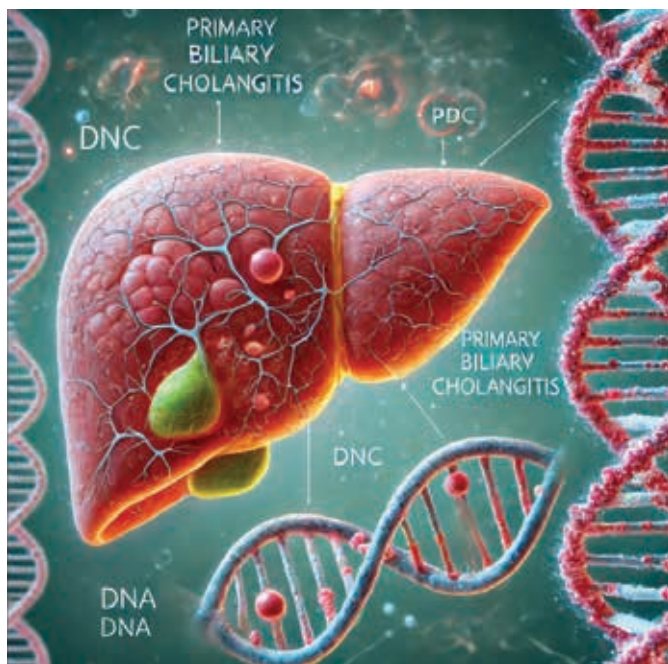


علل و عوامل خطر کلاثریت صفراوی اولیه (PBC) نشان داده شده است. این تصویب شامل تأثیرات ژنتیکی، عوامل محیطی مانند آلودگی و مواد شیمیایی، و عفونت‌های باکتریایی یا ویروسی است که ممکن است در بروز یا تشدید این بیماری نقش داشته باشند.

برای بررسی دقیق‌تر عوامل خطر ژنتیکی در کلاثریت صفراوی اولیه می‌توان به تحقیقات مختلفی که در این زمینه انجام شده اشاره کرد. این مطالعات نشان داده‌اند که ژن‌های مرتبط با سیستم ایمنی نقش مهمی در بروز این بیماری دارند. به‌ویژه، ژن‌های مربوط به سیستم سازگاری بافتی انسان، به‌خصوص HLA-DQB1 و HLA-DRB1، به‌عنوان عوامل مؤثر شناخته شده‌اند. این ژن‌ها مسئول تنظیم واکنش‌های ایمنی بدن هستند و نقص در آنها می‌تواند منجر به فعالیت نادرست سیستم ایمنی و حمله به مجاری صفراوی شود. مطالعاتی که بر روی دوقلوها و خانواده‌هایی با سابقه بیماری کلاثریت صفراوی اولیه انجام شده‌اند نیز نشان‌دهنده نقش ژنتیک در بروز بیماری هستند. **مطالعات خانوادگی** حاکی از آن است که احتمال ابتلای فردی که یکی از اعضای خانواده‌اش به این بیماری مبتلاست، چندین برابر بیشتر از جمعیت عادی است. این شواهد نشان می‌دهند که ژن‌های مرتبط با پاسخ‌های ایمنی به‌ویژه در ارتباط با سیستم سازگاری بافتی انسان، در ایجاد بیماری نقش دارند.



علاوه بر ژن‌های سیستم سازگاری بافتی انسان، تحقیقات همچنین به ژن‌های غیر-**HLA** اشاره کرده‌اند که ممکن است در بروز بیماری تأثیر داشته باشند. برای مثال، ژن‌هایی که در تنظیم فعالیت سلول‌های ایمنی و التهاب نقش دارند، مانند ژن‌های **IL12A** و **IL12RB2**، به‌عنوان عوامل مؤثر در پیشرفت کلانژیت صفراوی اولیه معرفی شده‌اند. این ژن‌ها با تنظیم مسیرهای سیگنال‌دهی ایمنی، در شدت و شدت پاسخ‌های ایمنی بدن تأثیر می‌گذارند.



تصویر شماتیک نقش عوامل ژنتیکی را به‌عنوان یکی از دلایل اصلی بروز کلانژیت صفراوی اولیه (PBC) نشان می‌دهد. نمادهای ژنتیکی مانند رشته‌های DNA در کنار کبد ملتهب و فیروز شده به تصویر کشیده شده‌اند.

همچنین، پلی‌مورفیسم‌های ژنتیکی در برخی از ژن‌ها نیز به‌عنوان عامل خطر بیماری کلانژیت صفراوی اولیه شناخته شده‌اند. به‌عنوان مثال، مطالعات نشان داده‌اند که پلی‌مورفیسم‌های خاصی در ژن‌های مرتبط با تولید سیتوکین‌ها، که مولکول‌های پیام‌رسانی ایمنی هستند، می‌توانند خطر ابتلا به بیماری را افزایش دهند. سیتوکین‌هایی مانند $TNF-\alpha$ و $IFN-\gamma$ ، که در تنظیم پاسخ‌های ایمنی نقش دارند، در افراد مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه به‌شدت فعال‌تر از افراد سالم هستند.



این مجموعه عوامل ژنتیکی، به‌ویژه ترکیب ژن‌های سیستم سازگاری بافتی انسان و سایر ژن‌های مرتبط با سیستم ایمنی، نشان می‌دهد که کلانژیت صفراوی اولیه یک بیماری چندعاملی با تأثیرات ژنتیکی و محیطی است. به عبارت دیگر، وجود ژن‌های مستعد به‌تنهایی نمی‌تواند بیماری را ایجاد کند، بلکه عوامل محیطی یا محرک‌های ایمنی مانند عفونت‌ها یا سموم نیز می‌توانند باعث تحریک این ژن‌ها و بروز بیماری شوند.

عوامل محیطی

عوامل محیطی نقش مهمی در بروز و تشدید کلانژیت صفراوی اولیه دارند. مطالعات نشان داده‌اند که مواجهه با برخی مواد شیمیایی و سموم محیطی ممکن است باعث تحریک سیستم ایمنی شود و خطر بروز این بیماری را افزایش دهد. این عوامل شامل مواد شیمیایی خانگی، حلال‌های آلی، و برخی آلودگی‌های صنعتی هستند که ممکن است با ورود به بدن از طریق پوست یا دستگاه تنفسی، موجب آسیب به مجاری صفراوی کبد شوند و سیستم ایمنی را به حمله به بافت‌های خود بدن تحریک کنند.

یکی از مواد شیمیایی که به‌عنوان عامل خطر کلانژیت صفراوی اولیه معرفی شده است، **حلال‌های آلی** هستند. این مواد به‌ویژه در محیط‌های صنعتی و کارگاهی به وفور یافت می‌شوند و تماس با آنها می‌تواند باعث بروز واکنش‌های ایمنی نامناسب شود. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که تماس مداوم با این مواد، به‌خصوص در افرادی که در محیط‌های کاری با این مواد مواجهه دارند، می‌تواند با افزایش خطر کلانژیت صفراوی اولیه مرتبط باشد.

علاوه بر این، **آلودگی هوا** و مواد سمی موجود در محیط‌های شهری نیز به‌عنوان یکی دیگر از عوامل محیطی موثر در بروز PBC شناخته شده‌اند. آلاینده‌های موجود در هوا مانند **ذرات معلق، گازهای سمی، و فلزات سنگین**، در طولانی مدت می‌توانند به بدن آسیب برسانند و به عنوان محرک‌های التهابی عمل کنند. این مواد می‌توانند باعث تغییر در عملکرد سلول‌های ایمنی و ایجاد واکنش‌های خودایمنی شوند.

یکی دیگر از عوامل مطرح شده در ارتباط با کلانژیت صفراوی اولیه، **استفاده از محصولات آرایشی و بهداشتی** است. برخی از ترکیبات شیمیایی موجود در محصولات آرایشی و مواد تمیزکننده می‌توانند با تماس طولانی مدت باعث تحریک سیستم ایمنی شوند. تحقیقات نشان داده‌اند که برخی از



ترکیبات شیمیایی موجود در این محصولات ممکن است با ایجاد تغییرات در سیستم ایمنی، زمینه‌ساز بیماری‌های خودایمنی مانند کلانژیت صفراوی اولیه شوند.

در مجموع، عوامل محیطی مختلفی از جمله مواد شیمیایی، آلاینده‌های هوا، و سموم موجود در محصولات خانگی و صنعتی می‌توانند خطر ابتلا به کلانژیت صفراوی اولیه را افزایش دهند. این عوامل با تحریک سیستم ایمنی بدن و تغییر در عملکرد سلول‌های ایمنی، می‌توانند نقش مهمی در بروز و پیشرفت این بیماری داشته باشند.



عوامل محیطی مؤثر در بروز کلانژیت صفراوی اولیه (PBC) را نشان می‌دهد. این تصویر شامل عناصری مانند مواد شیمیایی خانگی، حلال‌های آبی در محیط‌های صنعتی، آلودگی هوا و محصولات آرایشی است که می‌توانند با تحریک سیستم ایمنی باعث این بیماری شوند.

◀ عفونت‌ها

عفونت‌ها به‌عنوان یکی از عوامل احتمالی در بروز یا تشدید کلانژیت صفراوی اولیه مورد بررسی قرار گرفته‌اند. فرضیه اصلی این است که برخی عفونت‌های ویروسی یا باکتریایی می‌توانند سیستم ایمنی را تحریک کنند و به



بروز پاسخ‌های خودایمنی علیه مجاری صفراوی منجر شوند. عفونت‌های مزمن ممکن است باعث تقویت این واکنش‌های ایمنی شوند که منجر به التهاب و تخریب مجاری صفراوی کبدی می‌گردد.

عفونت‌های ویروسی: برخی ویروس‌ها به‌عنوان عوامل محرک احتمالی در بروز کلانژیت صفراوی اولیه مطرح شده‌اند. **ویروس اپشتین-بار** و **ویروس هرپس انسانی** از جمله ویروس‌هایی هستند که به‌طور خاص در مطالعات مختلف به‌عنوان عوامل مرتبط با کلانژیت صفراوی اولیه مورد بررسی قرار گرفته‌اند. این ویروس‌ها می‌توانند با ورود به سلول‌های میزبان، سیستم ایمنی بدن را فعال کرده و باعث بروز التهاب‌های مزمن شوند. به‌ویژه در افراد با نقص‌های ژنتیکی مرتبط با سیستم ایمنی، عفونت با این ویروس‌ها می‌تواند باعث ایجاد یا تشدید پاسخ‌های خودایمنی گردد.

عفونت‌های باکتریایی: علاوه بر ویروس‌ها، برخی باکتری‌ها نیز به‌عنوان عوامل احتمالی در بروز کلانژیت صفراوی اولیه مطرح شده‌اند. **باکتری‌های گرم منفی**، به‌ویژه **اشریشیا کلی**، به‌طور گسترده در مطالعات مرتبط با کلانژیت صفراوی اولیه مورد توجه قرار گرفته‌اند. برخی مطالعات نشان داده‌اند که آنتی‌ژن‌های باکتریایی می‌توانند از طریق مشابه‌سازی آنتی‌ژنی به‌عنوان محرک‌هایی برای سیستم ایمنی عمل کرده و باعث بروز حمله‌های خودایمنی به مجاری صفراوی شوند. همچنین، **باکتری هلیکوباکتر پیلوری** که در ایجاد زخم‌های معده نقش دارد، نیز در برخی مطالعات به‌عنوان عامل احتمالی در بروز کلانژیت صفراوی اولیه بررسی شده است، هرچند شواهد مستقیمی برای تأیید این ارتباط هنوز وجود ندارد.

فرضیه مشابه‌سازی آنتی‌ژنی: یکی از فرضیات مطرح در رابطه با نقش عفونت‌ها در بروز کلانژیت صفراوی اولیه، فرضیه **مشابه‌سازی آنتی‌ژنی** است. طبق این فرضیه، برخی آنتی‌ژن‌های ویروسی یا باکتریایی از نظر ساختاری شباهت زیادی به آنتی‌ژن‌های موجود در سلول‌های بدن دارند. وقتی سیستم ایمنی بدن علیه این آنتی‌ژن‌های خارجی پاسخ می‌دهد، به‌طور ناخواسته به سلول‌های خودی که دارای ساختارهای مشابه هستند نیز حمله می‌کند. این مکانیسم می‌تواند توضیح‌دهنده نقش عفونت‌ها در تحریک سیستم ایمنی و بروز بیماری‌های خودایمنی مانند کلانژیت صفراوی اولیه باشد.

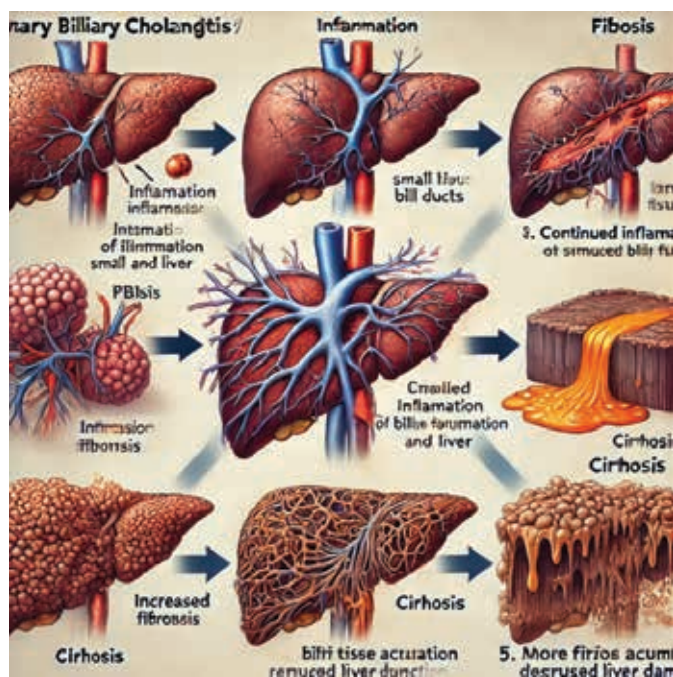
اگرچه عفونت‌های ویروسی و باکتریایی به‌عنوان عوامل محرک احتمالی در بروز کلانژیت صفراوی اولیه مورد توجه قرار گرفته‌اند، اما هنوز ارتباط مستقیمی بین نوع خاصی از عفونت‌ها و بروز این بیماری به‌طور قطعی اثبات نشده است. با این حال، نقش تحریک سیستم ایمنی توسط عفونت‌های مزمن



به‌عنوان یکی از عوامل محتمل در تحقیقات مختلف تأیید شده است و این موضوع نیاز به بررسی‌های بیشتر دارد.

◀ عوامل هورمونی

عوامل هورمونی در بروز و پیشرفت کلاتریت صفراوی اولیه نقش مهمی ایفا می‌کنند، به‌ویژه با توجه به شیوع بیشتر این بیماری در زنان، به‌خصوص در میان زنان میان‌سال. این تفاوت جنسیتی نشان می‌دهد که هورمون‌های جنسی، به‌ویژه **استروژن**، ممکن است بر سیستم ایمنی بدن و نحوه عملکرد آن تأثیر بگذارند.



تصویر شماتیک به نقش احتمالی عفونت‌های باکتریایی و ویروسی در تحریک یا تشدید کلاتریت صفراوی اولیه (PBC) اشاره دارد. در این تصویر، مجاری صفراوی کبد تحت تأثیر عفونت‌های مزمن و حمله سیستم ایمنی قرار گرفته‌اند.

استروژن و تأثیر آن بر سیستم ایمنی: استروژن یکی از مهم‌ترین هورمون‌های جنسی زنانه است که تأثیرات گسترده‌ای بر سیستم ایمنی دارد. تحقیقات نشان داده‌اند که استروژن می‌تواند باعث تقویت پاسخ‌های



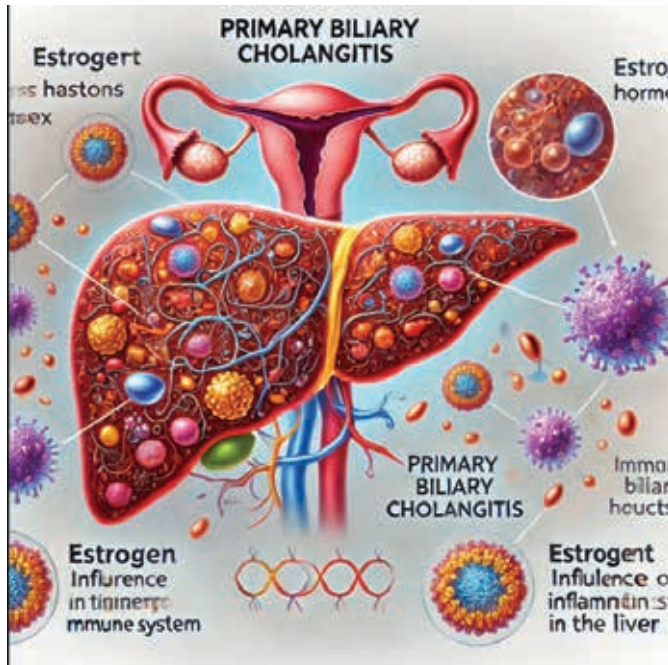
ایمنی شود، به‌ویژه پاسخ‌های التهابی. این ویژگی ممکن است توضیح دهد چرا زنان بیشتر از مردان مستعد ابتلا به بیماری‌های خودایمنی مانند کلانژیت صفراوی اولیه هستند. استروژن می‌تواند فعالیت سلول‌های ایمنی مانند **سلول‌های تی** را افزایش دهد و باعث افزایش تولید **سیتوکین‌های التهابی** شود. این تغییرات می‌توانند زمینه‌ساز حملات خودایمنی به مجاری صفراوی شوند.

دوره‌های تغییرات هورمونی: دوره‌های مختلف زندگی زنان، مانند **یائسگی** و **بارداری**، با تغییرات چشمگیری در سطح هورمون‌های جنسی همراه هستند. مطالعات نشان داده‌اند که در دوران یائسگی که سطح استروژن به‌طور قابل توجهی کاهش می‌یابد، خطر ابتلا به کلانژیت صفراوی اولیه افزایش می‌یابد. این موضوع نشان می‌دهد که نوسانات هورمونی می‌توانند بر بروز و شدت بیماری تأثیر بگذارند.

تأثیرات پروژسترون و سایر هورمون‌ها: علاوه بر استروژن، هورمون‌های دیگر مانند **پروژسترون** نیز ممکن است در بروز کلانژیت صفراوی اولیه نقش داشته باشند. اگرچه نقش دقیق پروژسترون هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است، اما برخی مطالعات نشان داده‌اند که این هورمون ممکن است اثرات سرکوبگرانه‌ای بر روی سیستم ایمنی داشته باشد. بنابراین، کاهش سطح پروژسترون ممکن است باعث فعال شدن پاسخ‌های ایمنی خودایمنی شود.

نقش ژنتیک و هورمون‌ها: تحقیقات همچنین نشان می‌دهند که تعامل بین عوامل ژنتیکی و هورمونی می‌تواند خطر بروز کلانژیت صفراوی اولیه را افزایش دهد. زنان با سابقه خانوادگی بیماری‌های خودایمنی ممکن است حساسیت بیشتری به اثرات هورمونی بر سیستم ایمنی داشته باشند، که این موضوع ممکن است دلیل دیگری برای شیوع بیشتر کلانژیت صفراوی اولیه در میان زنان باشد.





نقش احتمالی عوامل هورمونی، به‌ویژه استروژن، در بروز کلاثریت صفراوی اولیه را نشان می‌دهد. در این تصویر، کبد با مجاری صفراوی ملتهب نمایش داده شده و تاثیر هورمون‌های جنسی بر سیستم ایمنی و التهاب توضیح داده شده است.

در نهایت، نقش عوامل هورمونی در بروز کلاثریت صفراوی اولیه نیاز به تحقیقات بیشتری دارد، اما شواهد موجود نشان می‌دهند که هورمون‌های جنسی، به‌ویژه استروژن، تأثیرات مهمی بر سیستم ایمنی دارند و ممکن است به‌عنوان یکی از عوامل کلیدی در شیوع بیشتر این بیماری در زنان عمل کنند.

◀ عوامل مرتبط با سیستم ایمنی:

عوامل مرتبط با سیستم ایمنی در کلاثریت صفراوی اولیه نقش اساسی دارند، زیرا این بیماری یک بیماری **خودایمنی** محسوب می‌شود. در بیماری‌های خودایمنی، سیستم ایمنی بدن به اشتباه سلول‌ها و بافت‌های سالم را به‌عنوان عوامل مهاجم شناسایی کرده و به آن‌ها حمله می‌کند. در کلاثریت صفراوی اولیه، هدف سیستم ایمنی، **سلول‌های پوششی مجاری صفراوی** کوچک در کبد است، که باعث التهاب و تخریب این مجاری می‌شود.

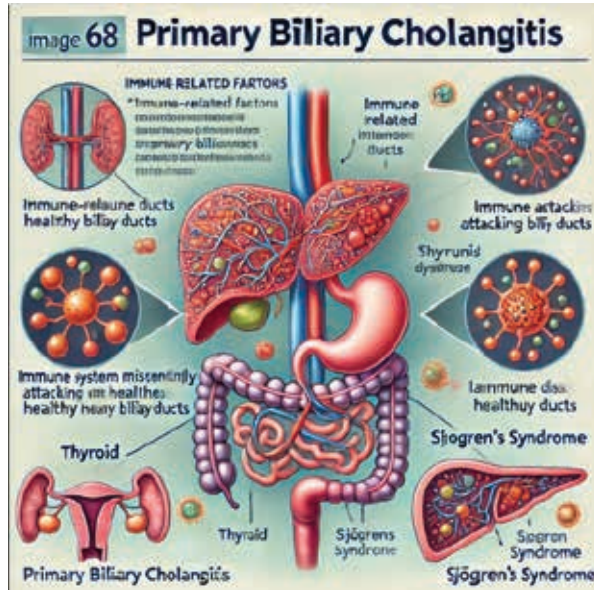


نقص‌های ایمنی به عنوان یکی از عوامل اصلی در بروز کلاتریت صفراوی اولیه مطرح هستند. این نقص‌ها می‌توانند شامل تنظیم غیرعادی پاسخ‌های ایمنی بدن، افزایش فعالیت سلول‌های ایمنی مانند **سلول‌های تی و سلول‌های بی**، و تولید بیش‌ازحد **آنتی‌بادی‌های خودی** باشند. این آنتی‌بادی‌ها به بافت‌های خودی حمله کرده و باعث ایجاد التهاب می‌شوند. در بسیاری از بیماران مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه، **آنتی‌بادی‌های ضد میتوکنندری** به‌عنوان یکی از نشانه‌های کلیدی بیماری در خون شناسایی می‌شوند. این آنتی‌بادی‌ها به میتوکنندری‌های سلول‌های مجاری صفراوی حمله می‌کنند و نقش مهمی در بروز بیماری دارند.

بسیاری از بیماران مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه همچنین به بیماری‌های خودایمنی دیگری نیز مبتلا هستند. به عنوان مثال، **سندرم شوگرن و تیروئیدیت هاشیموتو** از شایع‌ترین بیماری‌های خودایمنی هستند که در کنار کلاتریت صفراوی اولیه مشاهده می‌شوند. سندرم شوگرن، که باعث خشکی دهان و چشم‌ها می‌شود، یکی از بیماری‌هایی است که اغلب در کنار کلاتریت صفراوی اولیه دیده می‌شود. وجود این همبستگی نشان می‌دهد که این بیماری‌ها مکانیسم‌های ایمنی مشابهی دارند و سیستم ایمنی به‌طور کلی در تنظیم و کنترل فعالیت‌های خود دچار اختلال است.

تحقیقات نشان داده‌اند که بیماران مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه اغلب دارای نقص‌های خاصی در مسیرهای **سیگنال‌دهی ایمنی** هستند، به‌ویژه در ژن‌هایی که با **تنظیم التهاب و پاسخ‌های ایمنی** مرتبط هستند. به عنوان مثال، ژن‌های مرتبط با مسیر **سیگنال‌دهی اینترلوکین-۱۲ (IL-12)** و **اینترفرون-گاما (IFN- γ)** نقش مهمی در افزایش پاسخ‌های ایمنی دارند و در بسیاری از بیماران مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه به‌طور غیرطبیعی فعال هستند. این اختلالات ژنتیکی در همراهی با سایر عوامل محیطی می‌توانند منجر به بروز این بیماری شوند.





این تصویر شماتیک نقش عوامل مرتبط با سیستم ایمنی در کلانژیت صفراوی اولیه (PBC) را نشان می‌دهد. سیستم ایمنی به اشتباه به مجاری صفراوی سالم حمله می‌کند و باعث التهاب می‌شود. همچنین، ارتباط با بیماری‌های خودایمنی دیگر مانند بیماری تیروئید و سندرم شوگرن به تصویر کشیده شده است.

در کل، کلانژیت صفراوی اولیه یک بیماری چندعاملی است که با نقص‌های ایمنی در تعامل با عوامل ژنتیکی و محیطی به وجود می‌آید. ارتباط سیستماتیک آن با سایر اختلالات خودایمنی نشان می‌دهد که مکانیسم‌های ایمنی مشابهی در بروز و پیشرفت این بیماری نقش دارند.

◀ سایر عوامل

سایر عوامل در بروز و تشدید کلانژیت صفراوی اولیه می‌توانند نقش مهمی داشته باشند. این عوامل شامل بیماری‌های هم‌زمان، مصرف داروهای خاص، و استرس‌های مزمن هستند که هر کدام به نحوی می‌توانند بر روی سیستم ایمنی بدن و روند بیماری تأثیر بگذارند.

بیماری‌های هم‌زمان مانند **سیروز صفراوی ثانویه**، بیماری‌های **روماتیسمی**، و **بیماری‌های التهابی مزمن روده** به‌عنوان عوامل خطر شناخته شده‌اند. در این میان، بیماری‌های روماتیسمی مانند **آرتریت روماتوئید و لوپوس** اغلب در بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه دیده می‌شوند. این بیماری‌های



خودایمنی ممکن است باعث افزایش فعالیت التهابی در بدن شوند که در نهایت می‌تواند بر پیشرفت کلانژیت صفراوی اولیه تأثیر گذار باشد. بیماری‌های التهابی روده مانند **کولیت اولسراتیو و بیماری کرون** نیز در برخی از بیماران با کلانژیت صفراوی اولیه همراه هستند. این بیماری‌ها نشان‌دهنده یک ناهنجاری سیستم ایمنی عمومی هستند که در گیر بسیاری از بافت‌ها و اندام‌ها می‌شود.

مصرف داروهای خاص نیز می‌تواند در تشدید کلانژیت صفراوی اولیه نقش داشته باشد. داروهایی مانند **استروئیدها و ایمونوساپرسورها** (مهارکننده‌های سیستم ایمنی) که در درمان بیماری‌های خودایمنی استفاده می‌شوند، می‌توانند باعث تحریک سیستم ایمنی و تشدید بیماری شوند. همچنین برخی از داروهای شیمی‌درمانی و داروهایی که برای درمان عفونت‌ها استفاده می‌شوند، می‌توانند با تغییر در سیستم ایمنی و کبد، به بروز یا تشدید کلانژیت صفراوی اولیه کمک کنند. به همین دلیل، پزشکان باید در تجویز داروها به بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه توجه ویژه‌ای داشته باشند.

استرس‌های مزمن نیز می‌توانند به عنوان یک عامل تشدیدکننده برای کلانژیت صفراوی اولیه مطرح شوند. استرس‌های مزمن می‌توانند باعث افزایش تولید **سیتوکین‌های التهابی** در بدن شوند و سیستم ایمنی را به حالت بیش‌فعالی ببرند. تحقیقات نشان داده‌اند که استرس‌های طولانی‌مدت می‌توانند باعث تشدید بسیاری از بیماری‌های خودایمنی شوند و روند درمان آنها را نیز دشوارتر کنند. در بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه، استرس می‌تواند به وخامت علائم و افزایش سرعت پیشرفت بیماری منجر شود. مدیریت استرس با استفاده از تکنیک‌های روان‌درمانی و آرام‌سازی می‌تواند به کنترل بهتر بیماری کمک کند.

علاوه بر موارد فوق، **تغذیه ناسالم و سبک زندگی غیرفعال** نیز می‌تواند بر پیشرفت کلانژیت صفراوی اولیه تأثیر بگذارند. مصرف زیاد **چربی‌های اشباع‌شده و مواد غذایی فرآوری‌شده** می‌تواند باعث تشدید التهابات کبدی و تخریب بیشتر مجاری صفراوی شود. همچنین، **عدم فعالیت بدنی** می‌تواند باعث افزایش وزن و تشدید مشکلات کبدی شود که ممکن است روند بیماری را تسریع کند.



فصل چهارم

علائم و نشانه‌های کلانژیت صفراوی اولیه

کلانژیت صفراوی اولیه یک بیماری مزمن و خودایمنی کبد است که در مراحل اولیه ممکن است بدون علامت باشد. اما با پیشرفت بیماری، علائم و نشانه‌های شایعی ظاهر می‌شوند که می‌توانند کیفیت زندگی بیمار را به‌طور جدی تحت تأثیر قرار دهند. مهم‌ترین علائم شامل موارد زیر است:

خستگی مزمن یکی از اولین و شایع‌ترین علائم کلانژیت صفراوی اولیه است که تأثیرات زیادی بر کیفیت زندگی بیماران می‌گذارد. این خستگی ممکن است به‌طور ناگهانی شروع شود و بیماران احساس کنند که **توانایی انجام کارهای روزمره** خود را از دست داده‌اند. مهم‌ترین ویژگی این نوع خستگی آن است که **ارتباط مستقیمی با فعالیت بدنی ندارد** و حتی پس از استراحت یا خواب کافی نیز بهبود نمی‌یابد.

تحقیقات نشان داده‌اند که این خستگی ممکن است با **التهاب مزمن** مرتبط باشد که در نتیجه فعالیت سیستم ایمنی ایجاد می‌شود. بدن در هنگام مقابله با التهاب‌های طولانی‌مدت، انرژی بیشتری مصرف می‌کند و این موضوع می‌تواند باعث خستگی شدید شود. از طرفی، اختلالات در سیستم **عصبی مرکزی** نیز می‌تواند در بروز خستگی نقش داشته باشد. به نظر می‌رسد که برخی از بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه به دلیل اختلال در پیام‌رسانی عصبی و عملکرد نادرست **میتوکندری‌های سلولی**، دچار کاهش سطح انرژی و خستگی مفرط می‌شوند. یکی دیگر از عوامل احتمالی خستگی در بیماران کلانژیت صفراوی اولیه، **اختلالات خواب** است. بسیاری از بیماران گزارش می‌دهند که به دلیل علائم دیگری مانند **خارش شدید پوست یا درد مفاصل**، دچار مشکلات خواب می‌شوند که به نوبه خود می‌تواند باعث تشدید خستگی در طول روز گردد.

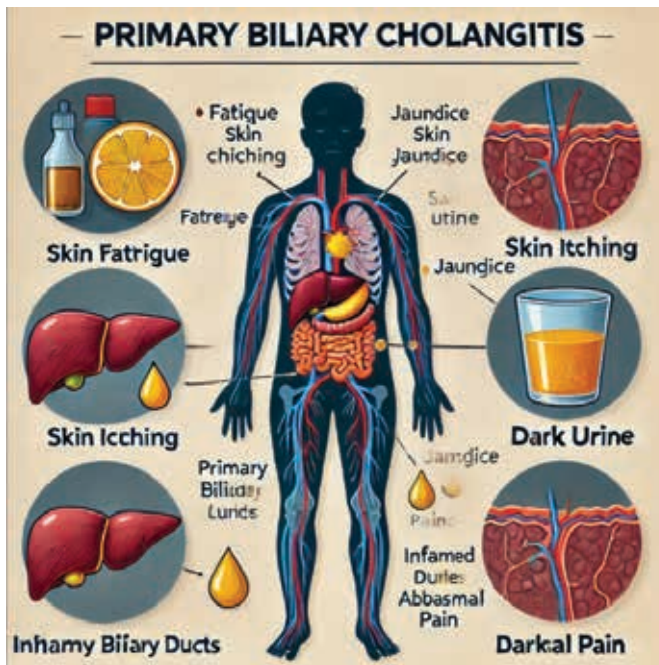


عوامل مرتبط با خستگی در کلانژیت صفراوی اولیه

تغییرات متابولیک: اختلال در عملکرد کبد ممکن است باعث کاهش تولید انرژی و متابولیسم نامنظم شود که این امر می‌تواند به خستگی بیشتر منجر شود.

عدم تعادل هورمونی: برخی مطالعات نشان داده‌اند که عدم تعادل در سطح هورمون‌های استرس مانند **کورتیزول** ممکن است در بروز و تشدید خستگی مزمن در بیماران کلانژیت صفراوی اولیه نقش داشته باشد.

در نهایت، خستگی یکی از علائم پیچیده و چندعاملی در کلانژیت صفراوی اولیه است که نیاز به **مدیریت جامع** دارد. درمان‌های مرتبط با خستگی در این بیماران شامل تغییرات در سبک زندگی، بهبود کیفیت خواب، و در برخی موارد استفاده از داروهای مخصوص بهبود عملکرد سیستم عصبی و متابولیسم بدن است.



بهمسورت شماتیک علائم و نشانه‌های کلانژیت صفراوی اولیه (PBC) را نشان می‌دهد، از جمله خستگی، خارش پوست، زردی (یرقان)، ادرار تیره و درد شکم. مجاری صفراوی ملتهب کبد نیز در تصویر دیده می‌شوند تا تأثیر بیماری بر کبد به خوبی نمایش داده شود.



خارش شدید پوست یکی از علائم برجسته و آزاردهنده در کلاتریت صفراوی اولیه است که در بیشتر بیماران مشاهده می‌شود. این خارش ممکن است در مراحل اولیه بیماری و حتی قبل از بروز سایر علائم، مانند زردی، ظاهر شود. خارش اغلب از **کف دست‌ها و پاها** شروع شده و سپس به سایر نقاط بدن گسترش می‌یابد. این خارش معمولاً در شب‌ها شدیدتر می‌شود و می‌تواند کیفیت خواب و زندگی روزمره بیمار را به شدت تحت تأثیر قرار دهد.

علت اصلی خارش در بیماران مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه هنوز به‌طور دقیق شناخته نشده است، اما یکی از نظریه‌های مطرح این است که خارش به دلیل **تجمع مواد زائد صفراوی** در کبد و خون رخ می‌دهد. در کلاتریت صفراوی اولیه، انسداد مجاری صفراوی باعث می‌شود که صفرا به درستی از کبد دفع نشود. مواد موجود در صفرا، مانند **نمک‌های صفراوی**، می‌توانند در پوست تجمع یابند و باعث تحریک گیرنده‌های عصبی و ایجاد خارش شدید شوند. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که تغییرات در سطوح **هورمون‌های استروئیدی** مانند **استروژن** ممکن است باعث افزایش حساسیت پوست به خارش شود. این تئوری به‌ویژه در زنان مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه که بیشتر تحت تأثیر تغییرات هورمونی هستند، مورد بررسی قرار گرفته است. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد اختلالات در **سیستم عصبی مرکزی** می‌تواند نقش مهمی در بروز خارش در بیماران کلاتریت صفراوی اولیه ایفا کند. این فرضیه مبتنی بر این است که برخی از مواد موجود در صفرا ممکن است گیرنده‌های عصبی پوست را تحریک کرده و به خارش منجر شوند. همچنین، برخی بیماران ممکن است به دلیل افزایش **فعالیت گیرنده‌های مواد شیمیایی** در پوست، حساسیت بیشتری نسبت به خارش داشته باشند.

سیستم ایمنی بدن در کلاتریت صفراوی اولیه به‌طور غیرطبیعی فعال است و این فعالیت می‌تواند منجر به افزایش تولید **سیتوکین‌های التهابی** شود. سیتوکین‌ها، که مولکول‌های پیام‌رسانی ایمنی هستند، می‌توانند به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم باعث تحریک گیرنده‌های خارش در پوست شوند.

مدیریت خارش در بیماران مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه به دلیل ماهیت مزمن و ناتوان‌کننده آن بسیار مهم است. روش‌های مختلفی برای کنترل خارش در این بیماران وجود دارد:

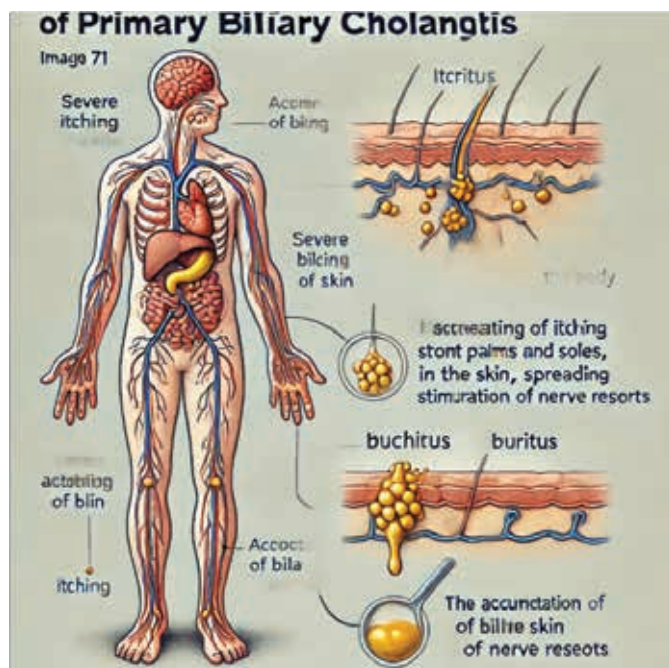


داروهای ضد خارش مانند **کلستیرامین**، که با کاهش جذب نمک‌های صفراوی در روده، میزان آنها را در خون کاهش می‌دهد.

آنتی‌هیستامین‌ها و داروهای موضعی نیز ممکن است برای کاهش شدت خارش استفاده شوند.

در موارد شدید، داروهای **آنتاگونیست‌های اوپیوئیدی** مانند **نالتروکسان** می‌توانند برای کاهش حس خارش استفاده شوند.

در مجموع، خارش در کلانژیت صفراوی اولیه یکی از علائم پیچیده و چندعاملی است که به مراقبت و درمان‌های تخصصی نیاز دارد تا کیفیت زندگی بیماران بهبود یابد.



این تصویر شماتیک خارش شدید را به‌عنوان یکی از علائم برجسته کلانژیت صفراوی اولیه نشان می‌دهد. خارش معمولاً از کف دست‌ها و پاها شروع می‌شود و به سایر نقاط بدن گسترش می‌یابد. تجمع صفرا در پوست و تحریک گیرنده‌های عصبی به‌عنوان علل احتمالی خارش در تصویر نشان داده شده‌اند.

زردی یا یرقان یکی از علائم شایع در کلانژیت صفراوی اولیه است که در مراحل پیشرفته بیماری رخ می‌دهد. زردی به دلیل **تجمع بیلی‌روبین** در



بدن ایجاد می‌شود. **بیلی‌روبین** یک محصول جانبی از تجزیه گلبول‌های قرمز است که به‌طور طبیعی توسط کبد از بدن دفع می‌شود. در افراد سالم، بیلی‌روبین از طریق مجاری صفراوی از کبد به روده‌ها منتقل می‌شود و سپس از بدن دفع می‌شود. در کلاتریت صفراوی اولیه، به دلیل **التهاب و تخریب مجاری صفراوی کوچک داخل کبد**، صفرا و مواد زائد آن نمی‌توانند به‌طور صحیح از کبد خارج شوند. این مسئله منجر به تجمع بیلی‌روبین در جریان خون می‌شود که به **یرقان** یا زردی پوست و سفیدی چشم‌ها منجر می‌شود. تغییر رنگ پوست و چشم‌ها به زردی یکی از نشانه‌های بارز این وضعیت است. در کنار این علامت، **رنگ ادرار** نیز تغییر می‌کند و به دلیل دفع بیلی‌روبین از طریق کلیه‌ها، به رنگ زرد تیره یا نارنجی درمی‌آید. همچنین، مدفوع ممکن است **رنگ‌پریده‌تر** شود زیرا صفرا به‌درستی به روده‌ها نمی‌رسد.

یرقان معمولاً نشان‌دهنده **مرحله پیشرفته بیماری** است که در آن عملکرد کبد به‌طور جدی مختل شده است و ممکن است به **سیروز کبدی** منجر شود. در این حالت، کبد نمی‌تواند به‌درستی مواد زائد را پردازش و دفع کند و این تجمع سموم باعث آسیب بیشتر به کبد می‌شود.

درمان یرقان و مدیریت آن در بیماران مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه معمولاً شامل **کنترل علل زمینه‌ای بیماری** مانند کاهش التهاب و بهبود جریان صفرا است. درمان‌های دارویی و در موارد شدیدتر، **پیوند کبد** ممکن است لازم باشد تا عملکرد کبد حفظ شود و از عوارض بیشتر جلوگیری شود.



فصل پنجم

تشخیص کلانژیت صفراوی اولیه: آزمایش‌ها و بررسی‌های پزشکی

تشخیص کلانژیت صفراوی اولیه معمولاً بر اساس ترکیبی از **آزمایش‌های خون، تصویربرداری، و بیوپسی کبد** صورت می‌گیرد. این روش‌های تشخیصی به پزشکان کمک می‌کنند تا نه تنها به تشخیص قطعی بیماری برسند، بلکه میزان آسیب به کبد و شدت بیماری را نیز ارزیابی کنند.

آزمایش‌های خون یکی از مهم‌ترین ابزارهای تشخیصی برای کلانژیت صفراوی اولیه هستند که اطلاعات زیادی در مورد وضعیت کبد و سیستم ایمنی بدن ارائه می‌دهند. مهم‌ترین آزمایش‌های خون برای تشخیص کلانژیت صفراوی اولیه عبارتند از:

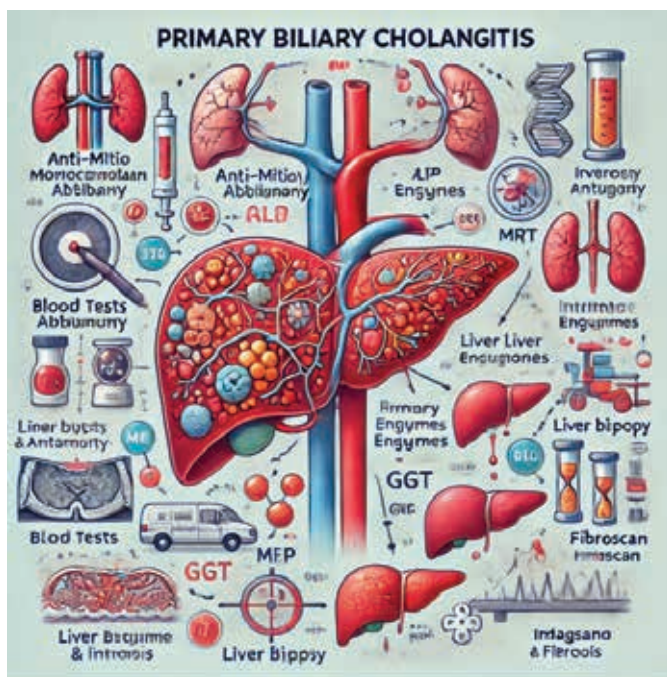
آنتی‌بادی‌های ضد میتوکندری: حضور آنتی‌بادی‌های ضد میتوکندری در خون یکی از نشانگرهای مهم تشخیصی کلانژیت صفراوی اولیه است. این آنتی‌بادی‌ها در حدود **۹۰-۹۵٪** از **بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه** یافت می‌شوند. این آزمایش به عنوان **تست طلایی** برای تشخیص کلانژیت صفراوی اولیه شناخته می‌شود.

آزمایش‌های آنزیم‌های کبدی: افزایش سطح آنزیم‌های کبدی، به ویژه **آلکالین فسفاتاز** و **گاما گلوتامیل ترانسفراز**، نشان‌دهنده آسیب به مجاری صفراوی کبد است. این آزمایش‌ها معمولاً اولین نشانه‌های بالینی از وجود مشکل در کبد را ارائه می‌دهند.

بیلی‌روبین: افزایش بیلی‌روبین در خون، که نشان‌دهنده ناتوانی کبد در دفع صحیح مواد زائد است، ممکن است در مراحل پیشرفته‌تر بیماری مشاهده شود.



آزمایش‌های ایمنی: علاوه بر آنتی‌بادی‌های ضد میتوکنندری، ممکن است آنتی‌بادی‌های ضد هسته‌ای و آنتی‌بادی‌های ضد ماهیچه صاف نیز در بیماران کلاثریت صفراوی اولیه مثبت شوند. این آنتی‌بادی‌ها نشانگر وجود اختلالات خودایمنی در بدن هستند.



این تصویر شماتیک روش‌های تشخیصی کلاثریت صفراوی اولیه (PBC) را نشان می‌دهد. در این تصویر، آزمایش‌های خون مانند آنتی‌بادی ضد میتوکنندری (AMA)، آنزیم‌های کبدی (ALP و GGT)، بیوپسی کبد برای ارزیابی التهاب و فیروز، و تکنیک‌های تصویربرداری مانند اولتراسوند، ام آر آی و فیبروسکن به تصویر کشیده شده‌اند.

بیوپسی کبد یکی از مهم‌ترین ابزارهای تشخیصی برای تأیید کلاثریت صفراوی اولیه و ارزیابی شدت آسیب به کبد است. بیوپسی کبد به ویژه در شرایطی که نتایج آزمایش‌های خون کافی برای تشخیص قطعی بیماری نباشد، یا هنگامی که پزشکان به دنبال تعیین مرحله پیشرفت بیماری هستند، استفاده می‌شود. این روش می‌تواند اطلاعات دقیقی درباره میزان التهاب، فیروز، و آسیب‌های دیگر به مجاری صفراوی فراهم کند.

در بیوپسی کبد، نمونه‌ای کوچک از بافت کبد با استفاده از یک سوزن بسیار

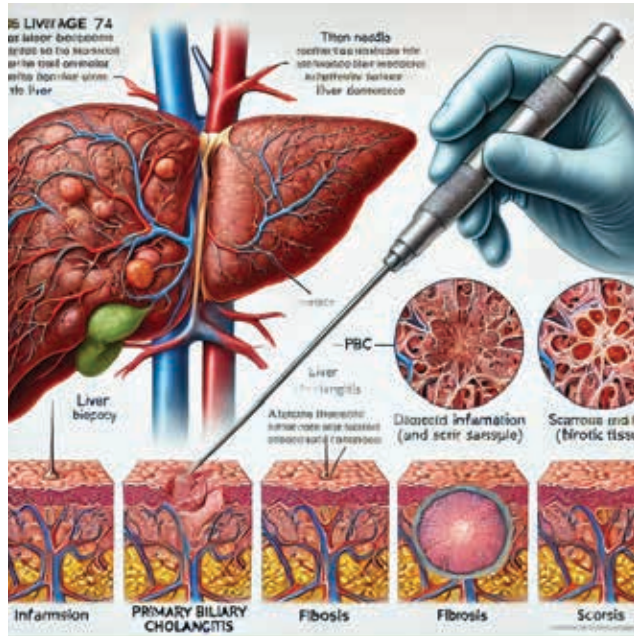


نازک برداشته می‌شود. این نمونه سپس زیر **میکروسکوپ** بررسی می‌شود تا تغییرات بافتی مرتبط با کلاتریت صفراوی اولیه، مانند **التهاب مجاری صفراوی کوچک**، **فیروز**، و وجود بافت‌های زخمی (تشکیل بافت فیروزی) بررسی گردد. پزشکان معمولاً از **راهنمایی تصویربرداری** (مانند سونوگرافی) برای دقت بیشتر در مکان‌یابی نمونه‌برداری استفاده می‌کنند. بیوپسی کبد نقش مهمی در تعیین **مرحله پیشرفت بیماری** دارد. اگرچه تشخیص اولیه کلاتریت صفراوی اولیه معمولاً با استفاده از **آزمایش‌های خونی** مانند **آنتی‌بادی ضد میتوکندری** و **آزمایش آنزیم‌های کبدی** انجام می‌شود، اما بیوپسی برای ارزیابی دقیق‌تری از **شدت فیروز** یا احتمال پیشرفت به **سیروز کبدی** استفاده می‌شود. در واقع، بیوپسی می‌تواند به پزشکان کمک کند تا برنامه درمانی مناسب‌تری برای بیمار تعیین کنند.

بیوپسی به ارزیابی دقیق شدت التهاب و فیروز در مجاری صفراوی کمک می‌کند. این اطلاعات می‌تواند به پزشکان نشان دهد که بیماری تا چه حد پیشرفت کرده است. بیوپسی می‌تواند علائم اولیه **سیروز کبدی** را شناسایی کند، که برای پیش‌بینی عوارض بعدی و تصمیم‌گیری درمانی حیاتی است. اگر پزشکان به وجود بیماری‌های دیگر در کنار کلاتریت صفراوی اولیه مشکوک باشند، مانند **کبد چرب** یا **هپاتیت**، بیوپسی می‌تواند به تشخیص این مشکلات نیز کمک کند.

بیوپسی کبد یک روش تهاجمی است و ممکن است با برخی عوارض همراه باشد، از جمله **درد** در محل بیوپسی، **خونریزی**، یا **عفونت**. با این حال، این روش نسبتاً ایمن است و عوارض جدی نادرند. به همین دلیل، بیوپسی معمولاً فقط در مواردی انجام می‌شود که آزمایش‌های خونی نتوانند به تنهایی تشخیص قطعی ارائه دهند یا زمانی که نیاز به ارزیابی دقیق‌تری از آسیب به کبد وجود داشته باشد.





بیوپسی کبد را نشان می‌دهد، روشی که برای تشخیص کلاتریت صفراوی اولیه و ارزیابی شدت آسیب به کبد استفاده می‌شود. در این تصویر، نمونه‌برداری با سوزن نازک تحت راهنمایی سونوگرافی و تحلیل نمونه زیر میکروسکوپ برای بررسی التهاب، فیروز و بافت‌های زخمی نمایش داده شده است.

اگرچه بیوپسی کبد همیشه اولین گزینه برای تشخیص کلاتریت صفراوی اولیه نیست، اما در موارد خاص که نیاز به **تأیید تشخیص یا ارزیابی پیشرفت بیماری** وجود دارد، به‌عنوان یک ابزار تشخیصی بسیار مهم عمل می‌کند.

اولتراسونوگرافی یکی از روش‌های غیرتهاجمی است که می‌تواند برای بررسی کبد و مجاری صفراوی مورد استفاده قرار گیرد. این روش به تشخیص **انسداد مجاری صفراوی و بزرگ شدن کبد** کمک می‌کند. در مواردی که نیاز به بررسی دقیق‌تر وجود دارد، ممکن است از **ام آر آی** یا **ام آر سی پی** (کلاتژیوپانکراتوگرافی با رزونانس مغناطیسی) استفاده شود. این تکنیک‌های تصویربرداری می‌توانند تصویری دقیق از مجاری صفراوی و وضعیت آنها ارائه دهند.

فیبروسکن یا الاستوگرافی گذرا یک روش غیرتهاجمی و سریع برای **ارزیابی میزان سختی یا فیروز کبد** است که در بیماران مبتلا به **کلاتریت صفراوی اولیه** به کار می‌رود. این تکنیک به پزشکان کمک

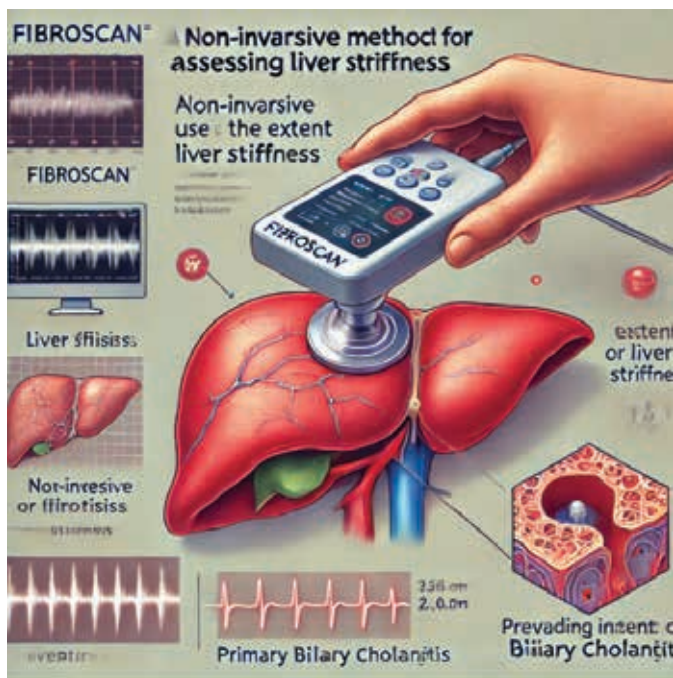


می‌کند تا بدون نیاز به انجام بیوپسی، میزان بافت‌های زخمی (فیروز) در کبد را اندازه‌گیری کنند و تعیین کنند که آیا کبد به سمت **سیروز** پیشرفت کرده است یا خیر. البته از این روش در پیگیری بیماران و نه در تشخیص قطعی می‌توان استفاده کرد.

فیروسکن از **امواج الاستیک و اولتراسوند** برای اندازه‌گیری سختی کبد استفاده می‌کند. هنگامی که کبد به دلیل التهاب و فیروز سفت‌تر می‌شود، این امواج با سرعت بیشتری از بافت عبور می‌کنند. بنابراین، سرعت عبور امواج نشان‌دهنده میزان فیروز است؛ هرچه کبد سفت‌تر باشد، شدت فیروز بیشتر است. در بیماران مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه، فیروسکن به تشخیص **میزان پیشرفت فیروز** کمک می‌کند و می‌تواند پزشکان را در تصمیم‌گیری‌های درمانی هدایت کند. اگر فیروز پیشرفت کند، احتمالاً بیمار به سمت سیروز حرکت می‌کند که نیاز به **تغییرات در درمان** یا حتی **پیوند کبد** خواهد داشت. فیروسکن به‌عنوان یک ابزار کارآمد برای ارزیابی و پایش بیماران مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه شناخته شده است، اما باید همراه با سایر آزمایش‌های بالینی و تصویربرداری برای دستیابی به تشخیص کامل استفاده شود.

تشخیص کلاتریت صفراوی اولیه معمولاً از طریق آزمایش‌های خون، به‌ویژه آزمایش آنتی‌بادی‌های ضد میتوکندری، انجام می‌شود. بیوپسی کبد و تکنیک‌های تصویربرداری نیز می‌توانند برای تأیید تشخیص و ارزیابی شدت بیماری استفاده شوند. تشخیص زودهنگام بیماری می‌تواند به مدیریت مؤثرتر آن کمک کند و از پیشرفت بیماری به سمت عوارض جدی‌تر جلوگیری نماید.





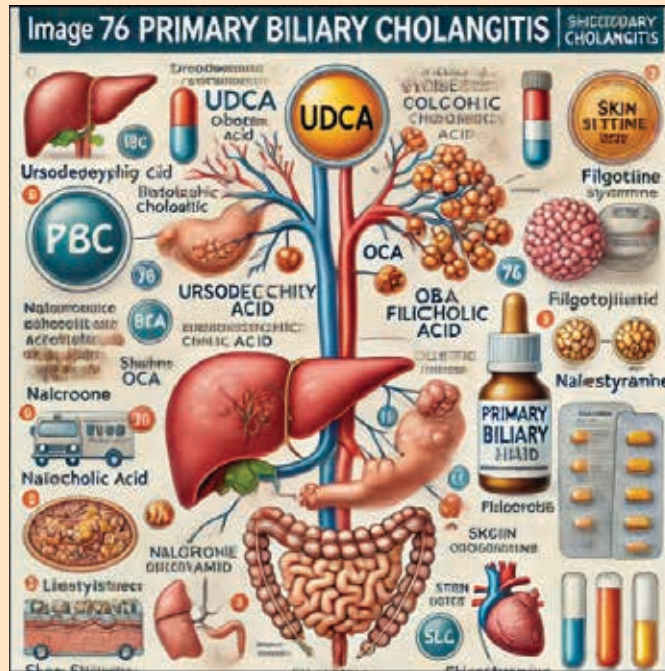
تصویر شماتیک مربوط به فرآیند فیبروسکن به‌عنوان یک روش غیرتهاجمی برای ارزیابی سفتی کبد آماده است. این تصویر نشان می‌دهد که چگونه فیبروسکن برای ارزیابی میزان فیروز یا زخم‌های کبدی در بیماران مبتلا به بیماری‌های کبدی مانند هپاتیت و کلاتریت صفراوی اولیه استفاده می‌شود. همچنین، دستگاه فیبروسکن که از امواج صوتی برای اندازه‌گیری سفتی بافت کبد استفاده می‌کند، به تصویر کشیده شده است و اطلاعات دقیقی در مورد سلامت کبد به پزشکان ارائه می‌دهد.



فصل ششم

درمان و مدیریت کلانژیت صفراوی اولیه

کلانژیت صفراوی اولیه یک بیماری مزمن و خودایمنی است که درمان قطعی ندارد، اما روش‌های درمانی مختلفی برای کنترل علائم، کاهش التهاب و جلوگیری از پیشرفت بیماری وجود دارد. هدف اصلی درمان این است که عملکرد کبد حفظ شود، التهاب و فیروز کاهش یابد و از بروز عوارض جدی مانند سیروز کبدی جلوگیری شود.



شماره ۷۶: این تصویر شماتیک به درمان و مدیریت کلانژیت صفراوی اولیه (PBC) می‌پردازد. داروهایی مانند اسید اورسودوکسی کولیک، اوبتیکولیک اسید و فیلگر وکسوستات برای کنترل بیماری و داروهایی مانند نالتروکسان و کلستیرامین برای مدیریت علائمی مانند خارش پوست به تصویر کشیده شده‌اند. همچنین توصیه‌های مربوط به سبک زندگی مانند تغذیه سالم، ورزش منظم و مدیریت استرس نیز نمایش داده شده است.





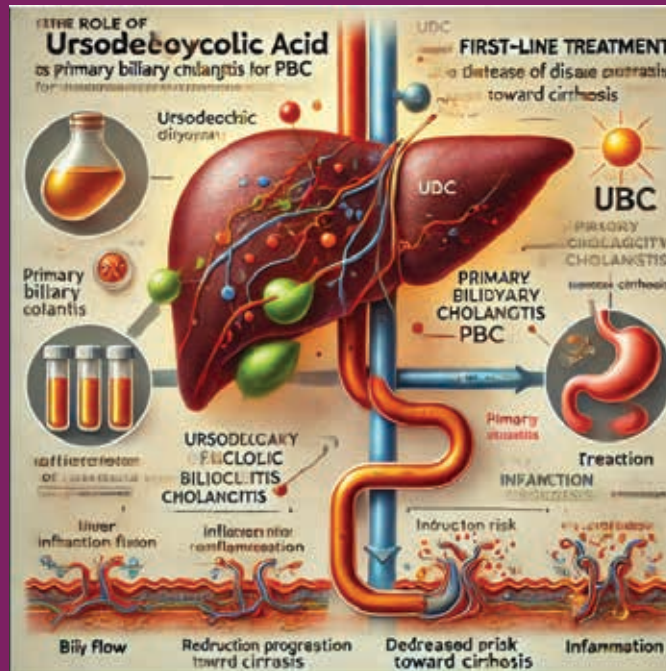
اسید اورسودوکسی کولیک یک اسید صفراوی طبیعی است که به عنوان خط اول درمان کلانژیت صفراوی اولیه شناخته می‌شود و نقش بسیار مهمی در مدیریت این بیماری مزمن دارد. این دارو به بهبود جریان صفرا کمک می‌کند و می‌تواند به‌طور موثری پیشرفت بیماری را کند کرده و از تخریب بیشتر کبد جلوگیری کند. در حدود ۶۰ تا ۸۰ درصد بیماران، **اورسودوکسی کولیک** **اسید** باعث بهبود آنزیم‌های کبدی و کاهش خطر سیروز می‌شود. این دارو معمولاً به‌طور طولانی‌مدت مصرف می‌شود و یکی از ایمن‌ترین داروها برای کلانژیت صفراوی اولیه است.

اورسودوکسی کولیک اسید با بهبود جریان صفرا از کبد به روده‌ها، تجمع صفرا در کبد و مجاری صفراوی را کاهش می‌دهد. این امر از آسیب بیشتر به سلول‌های کبدی و انسداد مجاری صفراوی جلوگیری می‌کند. صفرا به خودی خود خاصیت سمی دارد و تجمع بیش از حد آن در کبد می‌تواند به آسیب جدی منجر شود. اسید اورسودوکسی کولیک به عنوان یک اسید صفراوی محافظ، سمیت صفرا را کاهش داده و اثرات تخریبی آن را به حداقل می‌رساند. اسید اورسودوکسی کولیک با کاهش التهاب در مجاری صفراوی و جلوگیری از فیروز (تشکیل بافت زخمی) به حفظ عملکرد طبیعی کبد کمک می‌کند. این دارو با ممانعت از مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده (آپوپتوز) در سلول‌های کبدی، به حفظ سلامت سلول‌ها کمک می‌کند.

استفاده از اورسودوکسی کولیک اسید باعث بهبود آنزیم‌های کبدی مانند آلکالین فسفاتاز و گاما گلوتامیل ترانسفراز می‌شود. این بهبود به این معنی است که التهابات و آسیب‌های کبدی کاهش یافته است. در بسیاری از بیماران، مصرف مداوم اسید اورسودوکسی کولیک به کاهش احتمال پیشرفت به سمت سیروز کبدی کمک می‌کند. سیروز یکی از عواقب جدی و نهایی کلانژیت صفراوی اولیه است که با زخم شدن بافت کبد و کاهش عملکرد آن همراه است. مطالعات نشان می‌دهد که مصرف اورسودوکسی کولیک اسید می‌تواند طول عمر بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه را افزایش دهد، به‌ویژه در بیمارانی که به درمان‌های اولیه پاسخ مثبتی می‌دهند. اکثر بیماران مصرف‌کننده اورسودوکسی کولیک اسید بهبود قابل توجهی در وضعیت کبد خود تجربه می‌کنند. با این حال، برخی بیماران ممکن است به این دارو پاسخ ندهند. در این موارد، ممکن است پزشکان از داروهای جایگزین مانند اوبتیکولیک اسید استفاده کنند.

مصرف اورسودوکسی کولیک اسید معمولاً با عوارض جانبی شدید همراه نیست و عوارض خفیفی مانند اسهال، تهوع، و درد شکم ممکن است گزارش شود که در بیشتر موارد پس از گذشت چند هفته بهبود می‌یابد.

بیماران تحت درمان با اورسودوکسی کولیک اسید باید به صورت منظم تحت آزمایش‌های خون قرار گیرند تا سطح آنزیم‌های کبدی و سایر نشانگرهای سلامت کبد ارزیابی شود. در صورت نیاز، پزشک می‌تواند مقدار دارو یا درمان‌های مکمل را تنظیم کند تا از بروز عوارض جلوگیری کند.



این تصویر شماتیک نقش اسید اورسودوکسی کولیک (UDCA) را به‌عنوان خط اول درمان کلانژیت صفراوی اولیه نشان می‌دهد. تصویر بهبود جریان صفرا، کاهش التهاب کبد، و کاهش خطر پیشرفت بیماری به سمت سیروز را نمایش می‌دهد.

تحقیقات جدیدی برای بهبود اثرات درمانی اورسودوکسی کولیک اسید در حال انجام است و به دنبال یافتن راه‌هایی برای افزایش کارایی این دارو هستند. همچنین، ترکیب این دارو با سایر داروهای جدید مانند اوبتیکولیک اسید و فیلگروکسوستات می‌تواند گزینه‌های درمانی بیشتری را برای بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه فراهم کند.





اورسودوکسی کولیک اسید یک داروی مهم و مؤثر در درمان کلانژیت صفراوی اولیه است که با کاهش سمیت صفرا، بهبود جریان آن، و کاهش التهاب و فیروز در کبد، به جلوگیری از پیشرفت بیماری و بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک می‌کند. مصرف طولانی‌مدت و منظم این دارو می‌تواند به حفظ سلامت کبد و جلوگیری از پیشرفت به سیروز کبدی کمک کند.

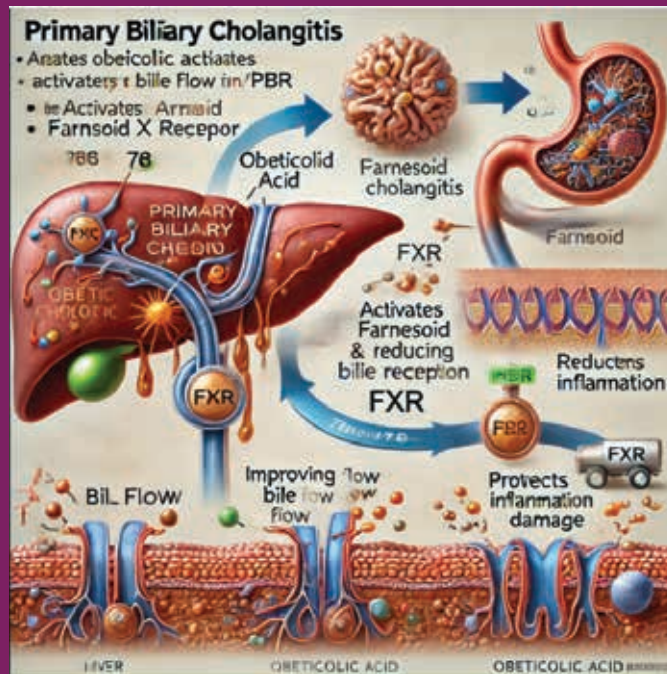
برای بیمارانی که به **اسید اورسودوکسی کولیک** پاسخ نمی‌دهند یا نمی‌توانند آن را تحمل کنند، **اوبتیکولیک اسید** به‌عنوان یک داروی جایگزین استفاده می‌شود. **اوبتیکولیک اسید** یک آگونیست گیرنده فارنزوئید X است که به کاهش التهاب و بهبود جریان صفرا کمک می‌کند. این دارو معمولاً در موارد شدیدتر یا مقاوم به درمان اولیه استفاده می‌شود و اثرات مثبتی در کنترل بیماری دارد.

اوبتیکولیک اسید یک داروی جدیدتر و جایگزین برای بیمارانی است که به **اسید اورسودوکسی کولیک** پاسخ مناسبی نمی‌دهند یا نمی‌توانند آن را تحمل کنند. اوبتیکولیک اسید به‌عنوان یک آگونیست گیرنده **فارنزوئید X** عمل می‌کند و در درمان **کلانژیت صفراوی اولیه** مؤثر است.

اوبتیکولیک اسید با فعال‌سازی **گیرنده‌های فارنزوئید X** در سلول‌های کبدی عمل می‌کند. این گیرنده‌ها نقش مهمی در تنظیم **جریان صفرا، سوخت‌وساز چربی، و التهاب** دارند. اوبتیکولیک اسید با فعال‌سازی این گیرنده‌ها، باعث کاهش تجمع صفرا در کبد و بهبود جریان آن از مجاری صفراوی به روده می‌شود. همچنین، این دارو با کاهش میزان التهاب و جلوگیری از آسیب به **بافت کبدی** به کنترل بهتر بیماری کمک می‌کند.

تحقیقات نشان داده‌اند که اوبتیکولیک اسید در بیمارانی که به درمان با اورسودوکسی کولیک اسید پاسخ نداده‌اند، می‌تواند بسیار مؤثر باشد. اوبتیکولیک اسید به‌ویژه در بیمارانی که پیشرفت بیماری بیشتری دارند یا به مرحله **سیروز کبدی** نزدیک شده‌اند، می‌تواند کمک‌کننده باشد. مطالعات بالینی اثربخشی این دارو را در کاهش **سطوح آنزیم‌های کبدی** مانند **آلکالین فسفاتاز و گاما گلوتامیل ترانسفراز** نشان داده‌اند. این کاهش در سطح آنزیم‌ها به معنی کاهش التهاب و آسیب به کبد است. همچنین، اوبتیکولیک اسید می‌تواند به تأخیر در پیشرفت بیماری به سمت **سیروز** کمک کند.

اوبتیکولیک اسید معمولاً با دوز ابتدایی کم شروع می‌شود و به تدریج افزایش می‌یابد. این دارو به صورت **قرص تجویز** می‌شود و بیماران ممکن است نیاز داشته باشند آن را به صورت طولانی مدت مصرف کنند. در موارد شدیدتر یا مقاوم به اورسودوکسی کولیک اسید، ترکیبی از اوبتیکولیک اسید و اورسودوکسی کولیک اسید ممکن است تجویز شود. در حالی که اوبتیکولیک اسید به طور کلی قابل تحمل است، برخی از بیماران ممکن است دچار عوارض جانبی شوند. **خارش شدید پوست** یکی از شایع‌ترین عوارض جانبی اوبتیکولیک اسید است که ممکن است باعث ناراحتی بیمار شود. **افزایش سطح چربی خون** نیز یکی دیگر از عوارض ممکن است که نیاز به نظارت دارد.



این تصویر شماتیک نقش اوبتیکولیک اسید را در درمان کلانژیت صفراوی اولیه نشان می‌دهد. دارو با فعال‌سازی گیرنده فارنزونید (FXR) به بهبود جریان صفرا، کاهش التهاب و جلوگیری از آسیب به کبد کمک می‌کند.

اوبتیکولیک اسید به طور ویژه برای بیمارانی که در مراحل **پیشرفته کلانژیت صفراوی اولیه** هستند و درمان با اورسودوکسی کولیک اسید برای آن‌ها کافی نبوده است، تجویز می‌شود. این دارو به کاهش پیشرفت فیروز و سیروز کبدی





کمک می‌کند و به عنوان یک گزینه درمانی مؤثر در بیماران مقاوم به درمان اولیه شناخته می‌شود.

اوبتیکولیک اسید یک گزینه مهم در درمان کلانژیت صفراوی اولیه است، به‌ویژه برای بیمارانی که به درمان‌های مرسوم پاسخ مناسبی نداده‌اند. این دارو با بهبود جریان صفرا، کاهش التهاب، و کمک به کاهش پیشرفت فیروز و سیروز می‌تواند به بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند. استفاده از این دارو باید تحت نظر پزشک و با پیگیری منظم انجام شود تا اثربخشی و عوارض آن به دقت مدیریت شود.

فیلگرو کسوستات یک داروی جدیدتر است که در درمان کلانژیت صفراوی اولیه کاربرد دارد و به کاهش سطح آلکالین فسفاتاز کمک می‌کند. این دارو ممکن است برای بیمارانی که به درمان‌های قبلی پاسخ نداده‌اند، مفید باشد.

فیلگرو کسوستات یک داروی جدیدتر است که در درمان کلانژیت صفراوی اولیه به کار می‌رود و به‌ویژه برای بیمارانی که به درمان‌های استاندارد مانند **اسید اورسودوکسی کولیک** و **اوبتیکولیک اسید** پاسخ نداده‌اند یا نمی‌توانند آن‌ها را تحمل کنند، مفید است. این دارو با کاهش سطح آنزیم آلکالین فسفاتاز که یک نشانگر مهم برای التهاب و آسیب‌های کبدی است، به بهبود وضعیت بیمار کمک می‌کند.

فیلگرو کسوستات به‌عنوان یک **مهارکننده کیتیناز** عمل می‌کند. این دارو به **مسدود کردن آنزیم‌های مسئول التهاب** و فرآیندهای التهابی در کبد و مجاری صفراوی* کمک می‌کند. با مهار این فرآیندهای التهابی، **التهاب کاهش** می‌یابد و از **پیشرفت فیروز و آسیب به بافت کبد** جلوگیری می‌شود.

علاوه بر این، فیلگرو کسوستات در بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه که به درمان‌های مرسوم پاسخ نمی‌دهند، با کاهش سطح آلکالین فسفاتاز و سایر آنزیم‌های کبدی، می‌تواند خطر **پیشرفت به سیروز** را کاهش دهد.

در مطالعات بالینی، فیلگرو کسوستات توانسته است به طور موثری **سطح آلکالین فسفاتاز** را در بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه کاهش دهد که نشان‌دهنده کاهش التهاب و بهبود عملکرد کبد است. این دارو به عنوان یک

گزینه درمانی در بیمارانی که به **درمان‌های استاندارد** مانند اورسودو کسی کولیک اسید و اوتیکولیک اسید پاسخ نداده‌اند، مورد توجه قرار گرفته است. **پاسخ به درمان با این دارو** به معنای کنترل بهتر بیماری و جلوگیری از پیشرفت آن به سمت فیروز و سیروز کبدی است. اگرچه فیلگروکسوستات معمولاً به خوبی تحمل می‌شود، برخی بیماران ممکن است دچار عوارض جانبی خفیفی مانند **خارش پوست، سردرد، یا تهوع** شوند. به دلیل اینکه این دارو بر سیستم ایمنی اثر می‌گذارد، احتمال **افزایش خطر عفونت** در برخی از بیماران وجود دارد و نیاز به **نظارت دقیق** از سوی پزشک است. این دارو به‌ویژه برای بیمارانی که **پیشرفت بیماری** و سطح بالای التهاب دارند، بسیار مفید است و می‌تواند به **کاهش خطر نارسایی کبدی** و پیشرفت به **سیروز کمک** کند. فیلگروکسوستات در حال حاضر به عنوان یکی از داروهای نوین و امیدبخش در درمان کلاتریت صفراوی اولیه به شمار می‌رود و ممکن است در آینده نقش بیشتری در درمان این بیماری ایفا کند.

فیلگروکسوستات یک گزینه درمانی جدید و مؤثر برای بیمارانی است که به درمان‌های قبلی پاسخ نداده‌اند ولی متأسفانه در دسترس نیست. این دارو با **کاهش سطح آلکالین فسفاتاز و التهاب کبدی** به کنترل بیماری و جلوگیری از پیشرفت به **سیروز کمک** می‌کند و می‌تواند کیفیت زندگی بیماران مبتلا به کلاتریت صفراوی اولیه را بهبود بخشد.

برای مدیریت علائم بیماری مانند **خارش پوست**، داروهایی مانند **آنتاگونیست‌های اوپیوئیدی (نالتروکسان)** یا **کلستیرامین** ممکن است تجویز شوند. همچنین، **آنتی‌هیستامین‌ها** می‌توانند در تسکین خارش کمک کنند. در موارد پیشرفته، **درمان‌های کاهنده کلسترول** نیز می‌توانند به مدیریت علائم بیماری کمک کنند.

در مواردی که بیماری پیشرفته شده و به **سیروز کبدی** منجر شده است، ممکن است **پیوند کبد** تنها گزینه درمانی باشد. پیوند کبد برای بیماران مبتلا به نارسایی کبدی، عوارض شدید یا بیماری پیشرفته‌ای که به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهد، توصیه می‌شود. نتایج پیوند کبد در بیماران کلاتریت صفراوی اولیه به‌طور کلی خوب است و می‌تواند کیفیت زندگی آن‌ها را بهبود بخشد.

پیگیری‌های منظم با **آزمایش‌های خون** برای بررسی عملکرد کبد و اندازه‌گیری **آنزیم‌های کبدی و بیلی‌روبین** ضروری است. همچنین، پزشکان ممکن است از **فیبروسکن** برای ارزیابی میزان فیروز و پیشرفت



بیماری استفاده کنند. درمان کلانژیت صفراوی اولیه بر کنترل علائم، کاهش پیشرفت بیماری و جلوگیری از عوارض متمرکز است. داروهای اصلی مانند **اسید اورسودوکسی کولیک** و **اوبتیکولیک اسید** نقش مهمی در کنترل بیماری دارند. با توجه به اهمیت تشخیص زودهنگام و مدیریت صحیح، پیگیری منظم و درمان‌های حمایتی می‌توانند به بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کنند.



فصل هفتم

زندگی با کلانژیت صفراوی اولیه: مدیریت،

مراقبت‌ها و تغییرات سبک زندگی

کلانژیت صفراوی اولیه یک بیماری مزمن خودایمنی است که کبد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. زندگی با این بیماری ممکن است چالش‌های متعددی ایجاد کند، اما با مدیریت مناسب و رعایت تغییرات در سبک زندگی، می‌توان به بهبود کیفیت زندگی و کاهش علائم بیماری کمک کرد. در این فصل، به بررسی راهکارهای عملی برای مدیریت علائم، مراقبت‌های اولیه و جلوگیری از عوارض طولانی‌مدت و همچنین تغییرات تغذیه‌ای و سبک زندگی می‌پردازیم.

◀ مدیریت علائم: خستگی، درد و مشکلات گوارشی

خستگی یکی از رایج‌ترین و ناتوان‌کننده‌ترین علائم در بیماران مبتلا به **کلانژیت صفراوی اولیه** است که می‌تواند به شدت فعالیت‌های روزمره آن‌ها را محدود کند. این خستگی ممکن است حتی با استراحت بهبود نیابد و به‌طور مداوم بر زندگی بیمار تأثیر بگذارد. برای مقابله با این خستگی و بهبود سطح انرژی، می‌توان از رویکردهای مختلفی استفاده کرد. بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه باید انرژی خود را در طول روز مدیریت کنند. تقسیم کردن وظایف به بخش‌های کوچک‌تر و برنامه‌ریزی برای استراحت‌های منظم می‌تواند از خستگی مفرط جلوگیری کند. انجام کارهای مهم و نیازمند تمرکز در ساعاتی که بیمار انرژی بیشتری دارد، می‌تواند کمک‌کننده باشد. بهتر است بین فعالیت‌های روزمره، زمان‌های کوتاهی برای استراحت در نظر گرفته شود تا از خستگی شدید جلوگیری شود.

فعالیت‌های بدنی سبک مانند **پیاده‌روی، یوگا و تمرینات کششی** می‌توانند به بهبود سطح انرژی کمک کنند. این فعالیت‌ها علاوه بر تقویت جسم، باعث بهبود روحیه و کاهش استرس می‌شوند. ورزش‌های ملایم به





افزایش جریان خون، بهبود اکسیژن‌رسانی و کاهش التهاب کمک می‌کنند. پیاده‌روی روزانه، حتی به مدت کوتاه، می‌تواند به بهبود جریان خون و افزایش سطح انرژی کمک کند. **یوگا و تمرینات کششی** نه تنها باعث آرامش ذهن می‌شوند بلکه به کاهش فشارهای عضلانی و روانی کمک می‌کنند.

استرس یکی از عوامل تشدیدکننده خستگی در بیماران کلانژیت صفراوی اولیه است. کاهش استرس از طریق تکنیک‌های آرام‌سازی می‌تواند به بهبود سطح انرژی و کاهش خستگی کمک کند. مراقبه و مدیتیشن باعث آرامش ذهن و کاهش اضطراب می‌شوند و به بهبود تمرکز و سطح انرژی کمک می‌کنند. تمرینات تنفسی می‌توانند به آرامش بدن و کاهش تنش‌های عصبی کمک کنند و در نتیجه خستگی کاهش یابد.

رژیم غذایی مناسب نقش مهمی در افزایش انرژی و کاهش خستگی دارد. مواد غذایی غنی از پروتئین، ویتامین‌ها و فیبر به حفظ سطح انرژی در طول روز کمک می‌کنند. مصرف غذاهای چرب و پرکالری می‌تواند باعث سنگینی و خستگی شود. بهتر است از مصرف غذاهای سنگین اجتناب شود.

خواب کافی و باکیفیت یکی از عوامل مهم در کاهش خستگی است. بیماران کلانژیت صفراوی اولیه باید به بهداشت خواب اهمیت دهند و برنامه منظمی برای خواب شبانه داشته باشند.

رعایت الگوی خواب منظم به بهبود کیفیت خواب و در نتیجه کاهش خستگی کمک می‌کند. **کاهش استفاده از وسایل الکترونیکی:** دوری از وسایل الکترونیکی قبل از خواب به بهبود کیفیت خواب کمک می‌کند. بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه ممکن است با مشکلات روانی ناشی از خستگی مواجه شوند. دریافت حمایت از خانواده، دوستان یا شرکت در گروه‌های حمایتی می‌تواند به کاهش احساس تنهایی و بهبود روحیه کمک کند.

برای مقابله با خستگی ناشی از کلانژیت صفراوی اولیه، ترکیبی از برنامه‌ریزی مناسب فعالیت‌ها، ورزش‌های ملایم، مدیریت استرس، تغذیه سالم و خواب کافی می‌تواند به بهبود سطح انرژی و کاهش خستگی کمک کند. بیماران باید به یاد داشته باشند که خستگی ممکن است

مداوم باشد، اما با استفاده از این راهکارها می‌توانند آن را مدیریت کرده و کیفیت زندگی خود را بهبود بخشند.

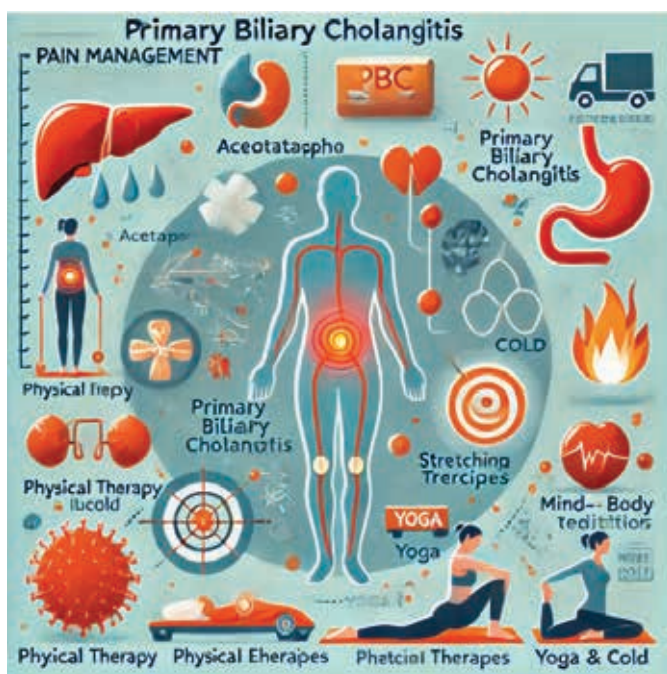


این تصویر اینفوگرافیک راهکارهایی برای مدیریت خستگی در بیماران مبتلا به کلاتزیت صفراوی اولیه را نشان می‌دهد. مواردی مانند برنامه‌ریزی فعالیت‌ها، ورزش‌های سبک، مدیریت استرس، رژیم غذایی سالم و خواب کافی به‌وضوح در آن به تصویر کشیده شده‌اند.

مدیریت درد در بیماران مبتلا به کلاتزیت صفراوی اولیه یکی از مسائل کلیدی در بهبود کیفیت زندگی آنهاست. این بیماران ممکن است به دلیل التهاب، فیروز و درگیر شدن مفاصل و عضلات با **دردهای مزمن** در مفاصل و شکم مواجه شوند. برای کاهش این دردها، ترکیبی از روش‌های دارویی و غیر دارویی می‌تواند مؤثر باشد. برای تسکین درد، مصرف داروهای مسکن رایج مانند **استامینوفن** یا **داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی** توصیه می‌شود. این داروها می‌توانند به کاهش التهاب و درد کمک کنند، اما باید تحت نظر پزشک مصرف شوند تا از عوارض جانبی جلوگیری شود. **استامینوفن** معمولاً برای دردهای خفیف تا متوسط تجویز می‌شود و خوبی



در کنترل درد دارد، بدون آنکه به کبد آسیب بیشتری وارد کند. ایبوپروفن و ناپروکسن، می‌توانند به کاهش التهاب و درد کمک کنند، اما باید با احتیاط مصرف شوند، به‌ویژه در بیماران مبتلا به بیماری‌های کبدی. مصرف طولانی‌مدت یا بی‌رویه این داروها می‌تواند خطر آسیب به معده و کبد را افزایش دهد.



این اینفوگرافی راهکارهای مدیریت درد در بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه را نشان می‌دهد. شامل روش‌های دارویی مانند استامینوفن و ایبوپروفن، فیزیوتراپی، تمرینات کششی، استفاده از گرما و سرما، و تکنیک‌های ذهن-بدن مانند یوگا و مدیتیشن است.

فیزیوتراپی می‌تواند به کاهش دردهای عضلانی و مفصلی کمک کند. با انجام تمرینات تخصصی تحت نظر یک فیزیوتراپیست، عضلات و مفاصل تقویت می‌شوند و دردهای ناشی از فشار و التهاب کاهش می‌یابد. **تمرینات کششی** به کاهش تنش عضلانی کمک می‌کنند و انعطاف‌پذیری مفاصل را افزایش می‌دهند. به این ترتیب، بیمار می‌تواند از دردهای مکرر ناشی از خشکی و التهاب مفاصل رهایی یابد. ماساژ درمانی نیز می‌تواند به بهبود جریان خون در عضلات و کاهش درد و التهاب کمک کند. استفاده از **گرما** و **سرما**



در نواحی دردناک می‌تواند به تسکین درد کمک کند. بسته‌های گرمایی می‌توانند باعث بهبود جریان خون و کاهش سفتی عضلات شوند، در حالی که استفاده از سرما می‌تواند به کاهش التهاب و درد کمک کند. این روش‌ها به‌ویژه برای **دردهای عضلانی و مفصلی** مفید هستند.

تکنیک‌های مرتبط با **ذهن-بدن** مانند **یوگا، مدیتیشن و تمرینات تنفسی** می‌توانند به بهبود وضعیت روانی و کاهش درد کمک کنند. این تکنیک‌ها با کاهش استرس و آرامش بخشیدن به ذهن و بدن می‌توانند تأثیر مثبتی بر **کنترل درد مزمن** داشته باشند. بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه می‌توانند از روش‌های درمانی مکمل مانند **طب سوزنی، آروماتراپی** یا **تکنیک‌های ماساژ درمانی** برای کاهش درد و التهاب استفاده کنند. اگرچه این روش‌ها ممکن است نیاز به تحقیق بیشتر داشته باشند، اما در بسیاری از بیماران باعث کاهش درد و بهبود وضعیت عمومی شده‌اند.

مدیریت درد در بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه نیازمند ترکیبی از روش‌های دارویی و غیر دارویی است. مصرف داروهای مسکن با احتیاط و تحت نظر پزشک، همراه با فیزیوتراپی، تمرینات کششی و تکنیک‌های آرام‌سازی می‌تواند به کاهش درد و بهبود کیفیت زندگی کمک کند.

مشکلات گوارشی مانند **نفخ، اسهال و تهوع** از دیگر علائم رایج کلانژیت صفراوی اولیه هستند. راهکارهای پیشنهادی جهت کم کردن این مشکلات **مصرف وعده‌های غذایی کوچک‌تر و منظم‌تر** توصیه می‌شود تا به کاهش نفخ و بهبود هضم کمک کند. کاهش مصرف چربی‌های اشباع‌شده و غذاهای سرخ‌شده می‌تواند به کاهش مشکلات گوارشی کمک کند. افزودن فیبر به رژیم غذایی می‌تواند به بهبود هضم و جلوگیری از یبوست کمک کند.

📌 **مراقبت‌های اولیه و جلوگیری از عوارض طولانی‌مدت در بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه**

کلانژیت صفراوی اولیه یک بیماری مزمن خودایمنی است که در صورت عدم مدیریت مناسب، می‌تواند به عوارض جدی مانند سیروز و نارسایی کبد منجر شود. مراقبت‌های اولیه و پیگیری‌های منظم برای جلوگیری از پیشرفت بیماری و بهبود کیفیت زندگی بیماران بسیار حائز اهمیت است. مهم‌ترین مراقبت‌ها و راهکارهای جلوگیری از عوارض طولانی‌مدت در بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه را ارائه می‌کنیم.





بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه باید تحت پیگیری‌های منظم پزشکی قرار گیرند تا از تغییرات احتمالی در عملکرد کبد مطلع شوند. این پیگیری‌ها شامل آزمایش‌های خون و تصویربرداری‌های دوره‌ای است. افزایش سطح آلکالین فسفاتاز یکی از نشانگرهای اصلی کلانژیت صفراوی اولیه است و باید به‌طور منظم اندازه‌گیری شود. کاهش این آنزیم نشان‌دهنده بهبود جریان صفرا و کاهش التهاب است. تجمع بیلی‌روبین در خون نشانه‌ای از انسداد مجاری صفراوی است که می‌تواند منجر به زردی (یرقان) و پیشرفت بیماری شود. این فیبروسکن و سونوگرافی برای بررسی میزان فیروز و آسیب به کبد استفاده می‌شوند و می‌توانند در تشخیص زودهنگام سیروز مفید باشند.

داروهای مؤثری برای کنترل کلانژیت صفراوی اولیه وجود دارند که به بهبود جریان صفرا، کاهش التهاب و پیشگیری از پیشرفت بیماری کمک می‌کنند. مصرف منظم این داروها تحت نظر پزشک ضروری است.

سیروز مرحله‌ای است که در آن کبد به شدت آسیب می‌بیند و بافت‌های سالم کبدی با بافت‌های فیروزی جایگزین می‌شوند. این حالت می‌تواند منجر به نارسایی کبد و نیاز به پیوند کبد شود. در صورت تشدید بیماری و پیشرفت به سمت سیروز، پزشک ممکن است به بررسی‌های بیشتر از جمله الاستوگرافی (فیبروسکن) یا بیوپسی کبدی نیاز داشته باشد تا میزان فیروز و آسیب کبد را دقیق‌تر ارزیابی کند. در مراحل پیشرفته سیروز، پیوند کبد ممکن است تنها گزینه درمانی باشد. پیوند کبد می‌تواند زندگی بیمار را نجات دهد و کیفیت زندگی او را بهبود بخشد.

رژیم غذایی مناسب، مانند مصرف غذاهای غنی از فیبر و ویتامین‌ها و پرهیز از چربی‌های اشباع‌شده، می‌تواند به بهبود عملکرد کبد کمک کند. مصرف بیش از حد چربی می‌تواند باعث تشدید علائم شود. مصرف الکل می‌تواند به شدت به کبد آسیب بزند و پیشرفت بیماری را تسریع کند. بیماران کلانژیت صفراوی اولیه باید از مصرف الکل به‌طور کامل اجتناب کنند. انجام فعالیت‌های بدنی ملایم و منظم مانند پیاده‌روی و یوگا می‌تواند به بهبود سلامت عمومی و کاهش استرس کمک کند، که از تشدید علائم بیماری جلوگیری می‌کند.

خارش پوست یکی از علائم شایع کلانژیت صفراوی اولیه است که ممکن است نیاز به درمان دارویی داشته باشد. پزشک ممکن است

کلستیرامین یا نالتروکسان تجویز کند. در موارد پیشرفته بیماری، ممکن است بیماران به درمان‌های حمایتی برای مدیریت عوارض ناشی از سیروز، مانند ورم شکم (آسیت)، نیاز داشته باشند. این درمان‌ها شامل استفاده از دیورتیک‌ها و کاهش مصرف نمک هستند.

مدیریت کلانژیت صفراوی اولیه نیازمند پیگیری‌های منظم پزشکی، مصرف داروهای تجویز شده و رعایت یک سبک زندگی سالم است. اقدامات پیشگیرانه، تشخیص به موقع و مصرف منظم داروها می‌توانند از پیشرفت بیماری به مراحل خطرناک‌تر مانند سیروز جلوگیری کنند. رعایت این نکات باعث افزایش طول عمر و بهبود کیفیت زندگی بیماران خواهد شد.

تغییرات در **سبک زندگی و رژیم غذایی** نقش مهمی در مدیریت کلانژیت صفراوی اولیه و بهبود کیفیت زندگی بیماران دارند. **غذاهای غنی از فیبر** مانند میوه‌ها، سبزیجات و غلات کامل برای بهبود هضم و کاهش خطر مشکلات گوارشی مؤثر هستند. مصرف غذاهای پرچرب می‌تواند عملکرد کبد را مختل کند. بهتر است از مصرف غذاهای سرخ‌شده و فرآوری‌شده خودداری شود. الکل به شدت به کبد آسیب می‌زند و بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه باید از مصرف آن به طور کامل اجتناب کنند. ورزش منظم می‌تواند به بهبود سطح انرژی، کاهش خستگی و تقویت عضلات کمک کند. **فعالیت‌های ملایم** مانند پیاده‌روی و یوگا توصیه می‌شوند. ورزش همچنین به بهبود **سلامت روان** و کاهش استرس کمک می‌کند. **استرس** می‌تواند علائم کلانژیت صفراوی اولیه را تشدید کند. استفاده از تکنیک‌های **مدیریت استرس** مانند مدیتیشن، یوگا و تمرینات تنفسی به کاهش استرس و بهبود حال عمومی بیمار کمک می‌کند.





این تصویر شماتیک مراقبت‌های اولیه و راهکارهای جلوگیری از عوارض طولانی‌مدت در بیماران مبتلا به کلانژیت صفراوی اولیه را نشان می‌دهد. مواردی مانند پیگیری‌های پزشکی، آزمایش‌های خون، استفاده از فیبروسکن و سونوگرافی، و تغییرات در سبک زندگی مانند تغذیه سالم و ورزش به تصویر کشیده شده‌اند.

زندگی با کلانژیت صفراوی اولیه ممکن است چالش‌های زیادی را به همراه داشته باشد، اما با مراقبت‌های منظم پزشکی، مصرف داروها، تغییرات در سبک زندگی و رژیم غذایی مناسب، می‌توان کیفیت زندگی را بهبود بخشید. رعایت این توصیه‌ها به بیماران کمک می‌کند تا بهتر با بیماری خود کنار بیایند و از پیشرفت به عوارض جدی جلوگیری کنند.





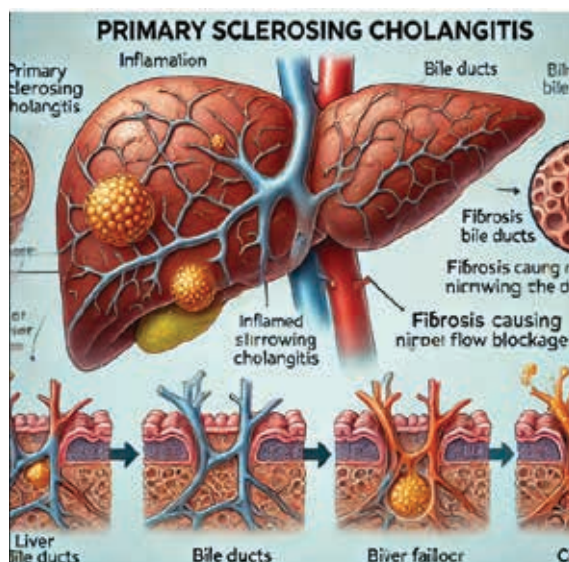
کتاب سوم

کلانژیت اسکروزان اولیه

فصل اول

کلانژیت اسکروزان اولیه چیست؟

کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC) یک بیماری نادر و مزمن است که به تدریج باعث التهاب و تخریب مجاری صفراوی داخل و خارج کبد می‌شود. این مجاری وظیفه انتقال صفرا از کبد به روده کوچک را بر عهده دارند، جایی که صفرا به هضم چربی‌ها کمک می‌کند. در بیماری کلانژیت اسکروزان اولیه، التهاب مداوم باعث ایجاد زخم (فیروز) در مجاری صفراوی می‌شود که این زخم‌ها با تنگ‌تر کردن مجاری باعث انسداد و در نهایت اختلال در جریان طبیعی صفرا می‌گردند. در نتیجه، تجمع صفرا در کبد باعث آسیب به بافت کبد و ممکن است به **سیروز** (زخم شدن شدید کبد) و نارسایی کبد منجر شود.



این تصویر شماتیک به خوبی روند بیماری کلانژیت اسکروزان اولیه را نشان می‌دهد. التهابات مجاری صفراوی، فیروز، انسداد جریان صفرا و پیشرفت به سمت سیروز و نارسایی کبد در تصویر نمایش داده شده است.



فرایند بیماری زایی کلاثریت اسکروزان اولیه: در مرحله اولیه کلاثریت اسکروزان اولیه، التهاب مداوم دیواره‌های مجاری صفراوی منجر به تشکیل بافت فیبروزی (زخم) در اطراف مجاری می‌شود. این زخم‌ها به مرور زمان مجاری را تنگ‌تر می‌کنند و باعث کاهش یا انسداد کامل جریان صفرا می‌گردند. کاهش جریان صفرا می‌تواند به تجمع صفرا در داخل کبد منجر شود، که خود باعث آسیب به سلول‌های کبدی و التهاب بیشتری در کبد می‌شود. این آسیب‌ها به تدریج می‌تواند بافت کبد را به بافت فیبروزی تبدیل کند و به سیروز کبدی ختم شود. در سیروز، بافت سالم کبد با بافت اسکار جایگزین می‌شود و عملکرد طبیعی کبد به شدت مختل می‌گردد. در موارد شدید، این بیماری ممکن است منجر به نارسایی کبد شود.

عوارض و مشکلات مرتبط با کلاثریت اسکروزان اولیه: کلاثریت اسکروزان اولیه به عنوان یک بیماری مزمن می‌تواند عوارض مختلفی را به همراه داشته باشد که برخی از آن‌ها مرتبط با آسیب مستقیم به کبد و مجاری صفراوی است و برخی دیگر عوارضی خارج از کبد را شامل می‌شود. در زیر اطلاعات بیشتری در مورد عوارض شایع این بیماری و نحوه بروز آن‌ها آورده شده است:

۱. سیروز و نارسایی کبدی

کلاثریت اسکروزان اولیه به تدریج باعث آسیب جدی به بافت کبد می‌شود. با تنگی و انسداد مجاری صفراوی، صفرا نمی‌تواند به درستی از کبد به روده منتقل شود. تجمع صفرا در کبد به آسیب به سلول‌های کبدی و التهاب بیشتر منجر می‌شود. این التهاب و فیروز به مرور زمان کبد را به سیروز نزدیک می‌کند. سیروز کبدی به معنی زخم‌های گسترده در بافت کبد است که باعث اختلال در عملکرد کبد می‌شود. در این مرحله، کبد نمی‌تواند وظایف اصلی خود مانند سم‌زدایی خون، تولید پروتئین‌های ضروری و تولید صفرا را به درستی انجام دهد. بیماران مبتلا به سیروز پیشرفته ممکن است نیاز به پیوند کبد داشته باشند.

۲. کلاثریوکارسینوما

کلاثریت اسکروزان اولیه خطر ابتلا به کلاثریوکارسینوما، نوعی سرطان مجاری صفراوی، را افزایش می‌دهد. این سرطان از مجاری صفراوی شروع می‌شود و معمولاً بسیار تهاجمی است. بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه معمولاً



باید به طور منظم تحت نظارت قرار گیرند تا علائم اولیه کلانژیوکارسینوما شناسایی شود، زیرا این سرطان به دلیل عدم تشخیص به موقع ممکن است به سرعت پیشرفت کند. روش‌های تشخیصی مانند تصویربرداری و بررسی نشانگرهای توموری می‌تواند در تشخیص زودهنگام کمک کند. هنگامی که تحت نظر پزشک هستید نباید نگران این عارضه باشید.

۳. عفونت‌های مکرر مجاری صفراوی (کلانژیت باکتریایی)

تنگی و انسداد مجاری صفراوی به تجمع صفرا در این مجاری منجر می‌شود که محیط مناسبی برای رشد باکتری‌ها ایجاد می‌کند. این موضوع باعث عفونت‌های مکرر مجاری صفراوی، که به عنوان کلانژیت باکتریایی شناخته می‌شود، می‌گردد. این عفونت‌ها می‌توانند با تب، درد شکم و زردی (یرقان) همراه باشند و نیاز به درمان فوری با آنتی‌بیوتیک دارند. در موارد شدیدتر، ممکن است نیاز به تخلیه مجاری صفراوی به وسیله جراحی یا روش‌های دیگر باشد.

۴. نارسایی کیسه صفرا

با انسداد طولانی مدت مجاری صفراوی، جریان صفرا به کیسه صفرا نیز مختل می‌شود. این اختلال در جریان صفرا می‌تواند به تشکیل سنگ‌های صفراوی یا التهاب کیسه صفرا منجر شود. این وضعیت ممکن است علائمی مانند درد شدید شکمی، حالت تهوع و استفراغ به همراه داشته باشد و در برخی موارد ممکن است نیاز به جراحی برای برداشتن کیسه صفرا (کوله سیستکتومی) باشد.

۵. پوکی استخوان (استئوپنی و استئوپورز)

یکی از عوارض شایع کلانژیت اسکروزان اولیه کاهش تراکم استخوان‌ها است. این موضوع به دلیل اختلال در جذب چربی‌ها و ویتامین‌های محلول در چربی (مانند ویتامین **دی** و **ک** رخ می‌دهد. ویتامین **دی** برای جذب کلسیم و حفظ سلامت استخوان‌ها حیاتی است. کمبود ویتامین **دی** و کاهش جذب کلسیم می‌تواند منجر به پوکی استخوان (استئوپنی) و در نهایت پوکی شدید استخوان (استئوپورز) شود که خطر شکستگی‌های استخوانی را افزایش می‌دهد. برای پیشگیری از این عارضه، بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه ممکن



است نیاز به مصرف مکمل‌های ویتامین **دی** و **کلسیم** داشته باشند و باید تحت نظر پزشک معالج برای پایش تراکم استخوان‌ها قرار گیرند.

۶. بیماری‌های التهابی روده

کلانژیت اسکروزان اولیه اغلب با بیماری‌های التهابی روده مانند کولیت اولسروز همراه است. در برخی مطالعات، تا ۷۵ درصد از افراد مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه دارای نوعی از بیماری التهابی روده هستند. این بیماری‌ها می‌توانند منجر به التهاب و زخم‌های داخل روده شوند که علائمی مانند درد شکم، اسهال خونی و کاهش وزن را به همراه دارد. علاوه بر این، وجود بیماری‌های التهابی روده می‌تواند خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ را در این بیماران افزایش دهد.

۷. خارش شدید

یکی از عوارض نسبتاً شایع در کلانژیت اسکروزان اولیه، خارش شدید و گسترده در بدن است. این خارش به دلیل تجمع صفرا در کبد و مجاری صفراوی و ناتوانی بدن در دفع صحیح مواد زائد صفراوی رخ می‌دهد. این علامت می‌تواند به شدت ناتوان‌کننده باشد و کیفیت زندگی بیماران را تحت تأثیر قرار دهد. درمان خارش معمولاً با داروهایی انجام می‌شود که به دفع بیشتر صفرا از بدن کمک می‌کنند.

۸. نارسایی مجاری صفراوی

تنگی و انسداد طولانی مدت مجاری صفراوی می‌تواند باعث نارسایی کامل این مجاری شود. این وضعیت باعث کاهش یا توقف کامل جریان صفرا به روده کوچک می‌شود که منجر به سوءهاضمه و جذب ناکافی مواد مغذی، به‌ویژه چربی‌ها و ویتامین‌های محلول در چربی (**آ، دی، ای، و کا**) می‌گردد. این وضعیت می‌تواند منجر به کمبودهای تغذیه‌ای شدید و عوارض مرتبط با آن‌ها شود.

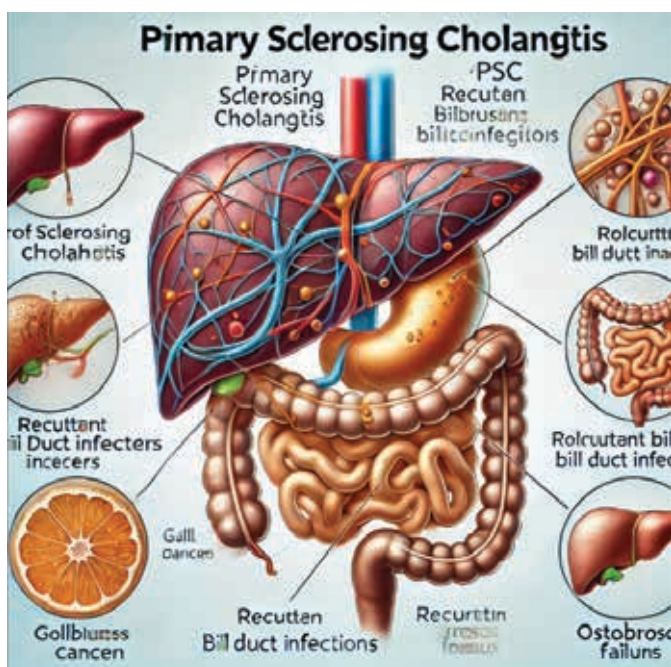
◀ عوارض خارج از کبد

بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه ممکن است با عوارض خارج کبدی نیز مواجه شوند. این عوارض شامل مشکلات گوارشی، پوستی، و حتی درگیری‌های سیستم عصبی و قلبی عروقی است. همچنین، برخی از بیماران



ممکن است به اختلالات خودایمنی دیگر مانند کم کاری تیروئید یا دیابت نوع یک مبتلا شوند.

کلاتریت اسکروزان اولیه به عنوان یک بیماری مزمن و پیچیده می تواند عوارض متعددی در بدن ایجاد کند که از سیروز و نارسایی کبدی گرفته تا سرطان مجاری صفراوی و مشکلات خارج کبدی را شامل می شود. تشخیص زودهنگام و مدیریت مناسب علائم و عوارض این بیماری می تواند به بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند و از پیشرفت بیماری جلوگیری کند. در موارد پیشرفته کلاتریت اسکروزان اولیه، پیوند کبد به عنوان یک درمان نهایی برای بیمارانی که دچار نارسایی کبد شده اند، در نظر گرفته می شود.



این تصویر شماتیک عوارض کلاتریت اسکروزان اولیه (PSC) را نشان می دهد، از جمله سیروز کبدی، کلاتریوکارسینوما (سرطان مجاری صفراوی)، عفونت های مکرر مجاری صفراوی، نارسایی کیسه صفرا، پوکی استخوان و بیماری های التهابی روده.



فصل دوم

کلانژیت اسکروزان اولیه در ایران

بررسی مطالعات و وضعیت شیوع این بیماری در ایران. در این بخش به تلاش‌های تحقیقاتی و شیوع این بیماری در کشور و همچنین اقدامات درمانی در مراکز تخصصی ایران پرداخته می‌شود.

کلانژیت اسکروزان اولیه یک بیماری نادر و مزمن است که در ایران همانند سایر نقاط جهان، توجه روزافزونی به آن شده است. با این که این بیماری در ایران به طور گسترده‌ای شناخته شده نیست، اما در سال‌های اخیر، پژوهش‌ها و تلاش‌های درمانی بسیاری برای شناخت بهتر آن و بهبود شرایط بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه در کشور انجام گرفته است. در این بخش به بررسی وضعیت شیوع، تلاش‌های تحقیقاتی و اقدامات درمانی مرتبط با این بیماری در ایران می‌پردازیم.

برآورد شیوع دقیق کلانژیت اسکروزان اولیه در ایران به دلیل نادر بودن این بیماری و کمبود آمار جامع و مطالعات اپیدمیولوژیک در سطح ملی چالش برانگیز است. با این حال، برخی مطالعات در مراکز درمانی بزرگ و دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور نشان می‌دهند که کلانژیت اسکروزان اولیه اغلب همراه با بیماری‌های التهابی روده (مانند کولیت اولسروز) در بیماران مشاهده می‌شود. این مطالعات عمدتاً در بیمارستان‌های دانشگاهی تهران، شیراز، مشهد، و اصفهان انجام شده است.

یکی از ویژگی‌های کلانژیت اسکروزان اولیه در ایران، همبستگی قوی آن با بیماری کولیت اولسروز است. به گفته متخصصان، بسیاری از بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه در کشور، هم‌زمان به نوعی از بیماری التهابی روده نیز دچار هستند، و این مسئله می‌تواند در تشخیص و درمان به موقع بیماری تأثیرگذار باشد. همچنین، برخی شواهد نشان می‌دهد که این بیماری بیشتر در مردان جوان و میانسال رخ می‌دهد، هرچند که زنان نیز ممکن است به این بیماری مبتلا شوند.





در ایران، مطالعات متعددی برای درک بهتر کلاتریت اسکروزان اولیه در حال انجام است. این تحقیقات بر روی جنبه‌های مختلف بیماری، از جمله عوامل ژنتیکی، روش‌های تشخیصی نوین و درمان‌های مؤثر، متمرکز شده است.

یکی از تحقیقات مهم در این زمینه، بررسی **عوامل ژنتیکی** در بروز کلاتریت اسکروزان اولیه در جمعیت ایرانی است. این مطالعات با هدف شناسایی عوامل ارثی و ارتباط آن‌ها با بیماری در بیماران ایرانی انجام می‌شود. نتایج برخی از این تحقیقات نشان می‌دهد که وجود برخی از جهش‌های ژنتیکی ممکن است با افزایش خطر ابتلا به کلاتریت اسکروزان اولیه در برخی از افراد همراه باشد. این مطالعات می‌تواند به درک بهتر ریشه‌های ژنتیکی کلاتریت اسکروزان اولیه و توسعه روش‌های درمانی اختصاصی برای بیماران ایرانی کمک کند.

علاوه بر این، **روش‌های تصویربرداری پیشرفته مانند ام آر سی پی** (کلاترئوپانکراتوگرافی رزونانس مغناطیسی) به طور گسترده‌ای برای تشخیص و پیگیری پیشرفت بیماری در مراکز تخصصی ایران مورد استفاده قرار می‌گیرد. **آرسی پی** یکی از ابزارهای اصلی در تشخیص کلاتریت اسکروزان اولیه است و کمک می‌کند تا تنگی‌های مجاری صفراوی به خوبی مشاهده شود و از این طریق، پزشکان بتوانند بهترین روش‌های درمانی را برای بیماران انتخاب کنند.

در زمینه درمان، مطالعاتی نیز بر روی **کارآیی داروهای جدید** در کنترل پیشرفت کلاتریت اسکروزان اولیه و کاهش علائم بیماری انجام شده است. برخی از این مطالعات به بررسی اثرات داروهای تنظیم‌کننده ایمنی و ضد التهاب بر کاهش شدت بیماری و بهبود کیفیت زندگی بیماران پرداخته‌اند.

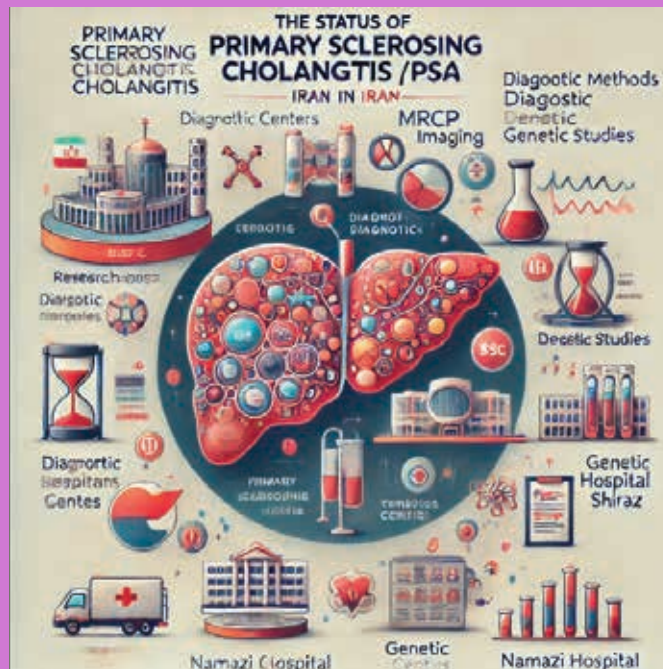
درمان‌های استاندارد برای کلاتریت اسکروزان اولیه در ایران، همانند سایر کشورها، شامل **داروهای ضد التهابی و تنظیم‌کننده‌های سیستم ایمنی** است. یکی از داروهایی که معمولاً برای کنترل علائم و جلوگیری از پیشرفت بیماری به کار می‌رود، **اورسودوکسی کولیک اسید** است. این دارو به بهبود جریان صفرا کمک کرده و می‌تواند علائم بیمار را تا حدی کاهش دهد، هرچند که تأثیر مستقیم بر طولانی شدن عمر بیمار یا جلوگیری از پیشرفت بیماری ندارد.

در موارد پیشرفته بیماری که کلاتریت اسکروزان اولیه منجر به سیروز و نارسایی کبد شده باشد، **پیوند کبد** به عنوان تنها گزینه درمانی باقی

می‌ماند. ایران در زمینه پیوند کبد یکی از کشورهای پیشرو در منطقه است و بیمارستان نمازی شیراز به عنوان یکی از مراکز اصلی پیوند کبد در خاورمیانه شناخته می‌شود. بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزوزان اولیه در مرحله نهایی بیماری می‌توانند برای پیوند کبد به این مراکز مراجعه کنند.

پیوند کبد به عنوان یکی از موثرترین درمان‌ها برای بیماران مبتلا به نارسایی کبدی ناشی از کلانژیت اسکروزوزان اولیه در ایران انجام می‌شود، و در موارد بسیاری موفقیت‌آمیز بوده است. با این حال، دسترسی به پیوند کبد به دلیل محدودیت در تعداد اهداکنندگان همچنان چالشی جدی است.

اگرچه در ایران تلاش‌های زیادی برای بهبود تشخیص و درمان کلانژیت اسکروزوزان اولیه انجام شده است، اما همچنان چالش‌هایی در این مسیر وجود دارد. یکی از مهم‌ترین چالش‌ها، **کمبود آگاهی عمومی و حتی آگاهی پزشکی** در مورد این بیماری است. به دلیل نادر بودن کلانژیت اسکروزوزان اولیه، بسیاری از پزشکان عمومی و حتی برخی از متخصصان ممکن است در تشخیص زودهنگام بیماری دچار مشکل شوند.



این اینفوگرافیک وضعیت کلانژیت اسکروزوزان اولیه در ایران را به تصویر می‌کشد. مراکز تحقیقاتی مهم، روش‌های تشخیصی مانند تصویربرداری MRCP، مطالعات ژنتیکی و مراکز پیوند کبد مانند بیمارستان نمازی شیراز به‌وضوح نمایش داده شده‌اند.



همچنین، نیاز به توسعه بیشتر پژوهش‌های علمی در زمینه کلانژیت اسکروزان اولیه در ایران وجود دارد. تا کنون، بیشتر مطالعات در مراکز تخصصی بزرگ انجام شده و اطلاعات در مورد شیوع بیماری و عوامل خطر در مناطق دیگر کشور کمتر موجود است. برنامه‌های آموزشی و آگاهی‌بخشی برای پزشکان و کادر درمانی، همراه با سرمایه‌گذاری در تحقیقات گسترده‌تر، می‌تواند به بهبود تشخیص و درمان کلانژیت اسکروزان اولیه در ایران کمک کند.

کلانژیت اسکروزان اولیه در ایران همچنان به عنوان یک بیماری نادر و چالش‌برانگیز مطرح است، اما با تلاش‌های تحقیقاتی و درمانی انجام شده، پیشرفت‌های قابل توجهی در تشخیص و مدیریت آن حاصل شده است. پیوند کبد به عنوان آخرین راهکار برای بیماران مبتلا به نارسایی کبدی ناشی از کلانژیت اسکروزان اولیه به طور موفقیت‌آمیزی در ایران انجام می‌شود. با این حال، نیاز به آگاهی بیشتر، افزایش مطالعات اپیدمیولوژیک و تحقیقات در زمینه کلانژیت اسکروزان اولیه احساس می‌شود تا بیماران ایرانی بتوانند از بهترین روش‌های درمانی و مدیریت بیماری بهره‌مند شوند.



فصل سوم

علائم و نشانه‌های کلانژیت اسکروزان اولیه

کلانژیت اسکروزان اولیه علائم و نشانه‌های متنوعی دارد که می‌تواند از فردی به فرد دیگر متفاوت باشد. این بیماری ممکن است در مراحل اولیه بدون علامت باشد، اما با پیشرفت بیماری، علائم و نشانه‌های آن به تدریج آشکار می‌شوند. در این بخش به بررسی علائم شایع کلانژیت اسکروزان اولیه می‌پردازیم، به ویژه **خستگی** و **خارش** که از علائم برجسته و رایج این بیماری هستند.

خستگی یکی از شایع‌ترین و ناتوان‌کننده‌ترین علائم در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه است. بسیاری از بیماران احساس می‌کنند که توانایی انجام فعالیت‌های روزمره را ندارند و حتی پس از استراحت کافی نیز همچنان احساس خستگی مفرط دارند. این خستگی به دلیل عوامل مختلفی مانند:

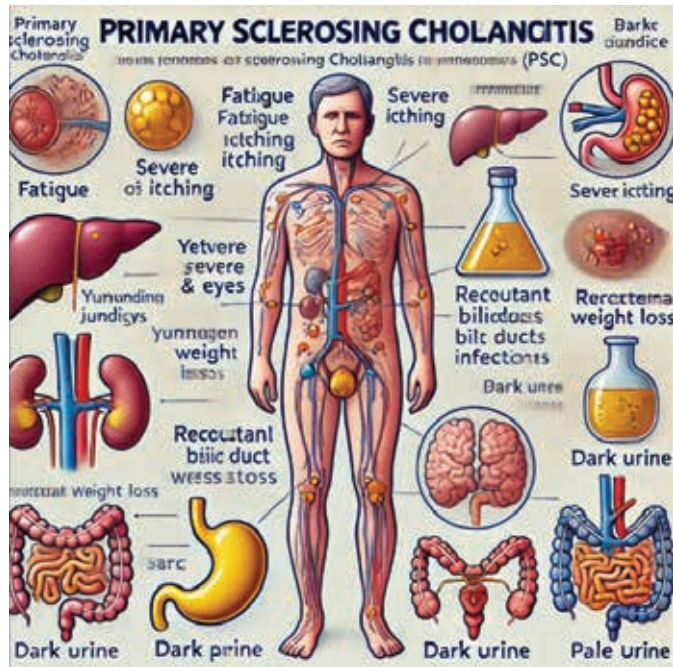
اختلال در عملکرد کبد: کبد با تجمع سموم و ناتوانی در تصفیه خون به طور طبیعی، باعث کاهش انرژی عمومی بدن می‌شود.

التهاب مزمن: التهاب مداوم مجاری صفراوی و کبد منجر به ترشح مواد شیمیایی التهابی در بدن می‌شود که می‌تواند احساس خستگی مداوم را تشدید کند.

کمبود ویتامین‌ها: کاهش جذب ویتامین‌های محلول در چربی (آ، دی، ای و کا) به دلیل اختلال در ترشح صفرا، ممکن است باعث احساس خستگی شود.

خستگی ناشی از کلانژیت اسکروزان اولیه معمولاً به طور تدریجی بروز می‌کند و ممکن است با پیشرفت بیماری بدتر شود. مدیریت خستگی به دلیل چندعلتی بودن آن چالش‌برانگیز است و پزشکان اغلب بر روی کنترل علائم و بهبود کیفیت زندگی بیمار تمرکز می‌کنند.





این تصویر شماتیک علائم شایع کلانژیت اسکروزان اولیه را نشان می‌دهد. علائمی مانند خستگی، خارش شدید، زردی پوست و چشم‌ها (یرقان)، درد شکمی، کاهش وزن ناخواسته، عفونت‌های مکرر مجاری صفراوی، ادرار تیره و مدفوع کم‌رنگ در تصویر به وضوح به تصویر کشیده شده‌اند. خستگی و خارش به عنوان علائم برجسته تأکید شده‌اند.

خارش یکی دیگر از علائم شایع در کلانژیت اسکروزان اولیه است و می‌تواند بسیار ناتوان‌کننده باشد. این خارش معمولاً به دلیل تجمع صفرا در بدن رخ می‌دهد که به علت تنگی و انسداد مجاری صفراوی، صفرا به درستی به روده منتقل نمی‌شود. به مرور زمان، مواد زائد صفراوی به خون وارد شده و باعث تحریک پوست و ایجاد خارش می‌شود. خارش ممکن است به اشکال مختلف باشد. **گسترده** یا موضعی باشد، اما اغلب در دست‌ها و پاها شروع می‌شود. **شدید و ناتوان‌کننده** باشد و کیفیت زندگی بیمار را به طور قابل توجهی تحت تأثیر قرار دهد. **شب‌ها بدتر شود** و باعث اختلال در خواب بیمار گردد.

خارش در کلانژیت اسکروزان اولیه ممکن است از خفیف تا شدید متغیر باشد و در برخی از موارد به قدری شدید است که بیماران را از انجام فعالیت‌های روزانه باز می‌دارد. برای کنترل این علامت، پزشکان معمولاً از داروهایی مانند



کلستیرامین استفاده می‌کنند که به دفع صفرا کمک می‌کند. همچنین، در موارد شدیدتر، از درمان‌های پیشرفته‌تری مانند اسید اورسودوکسی کولیک و در برخی موارد، روش‌های تخلیه صفرا به وسیله جراحی یا بالون‌گذاری مجاری صفراوی استفاده می‌شود.

علاوه بر خستگی و خارش، علائم دیگری نیز در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه مشاهده می‌شوند. **زردی** پوست و سفیدی چشم‌ها از دیگر علائم شایع کلانژیت اسکروزان اولیه است که به دلیل تجمع بیلی‌روبین (یک ماده زائد صفراوی) در خون رخ می‌دهد. زردی ممکن است با پیشرفت بیماری افزایش یابد و نشان‌دهنده تنگی شدید مجاری صفراوی باشد. بیماران کلانژیت اسکروزان اولیه ممکن است **درد شکمی** را به خصوص در قسمت بالا و سمت راست شکم تجربه کنند. این درد به علت التهاب مجاری صفراوی و کبد رخ می‌دهد و ممکن است با انسداد مجاری صفراوی یا عفونت‌های مکرر تشدید شود. **کاهش وزن ناخواسته و بی‌اشتهایی** از دیگر علائم مرتبط با کلانژیت اسکروزان اولیه است. این علائم ممکن است به دلیل التهاب مداوم، جذب ناکافی مواد مغذی و اختلال در هضم چربی‌ها باشد.

بیماران کلانژیت اسکروزان اولیه به دلیل انسداد مجاری صفراوی مستعد عفونت‌های مکرر مجاری صفراوی هستند. این عفونت‌ها که به عنوان کلانژیت باکتریایی شناخته می‌شود، می‌تواند با علائمی مانند تب، درد شکم و زردی همراه باشد و نیاز به درمان فوری با آنتی‌بیوتیک دارد. تجمع صفرا و بیلی‌روبین در خون می‌تواند منجر به کم‌رنگ شدن مدفوع و تیره شدن ادرار شود، که نشان‌دهنده اختلال در جریان طبیعی صفرا است.

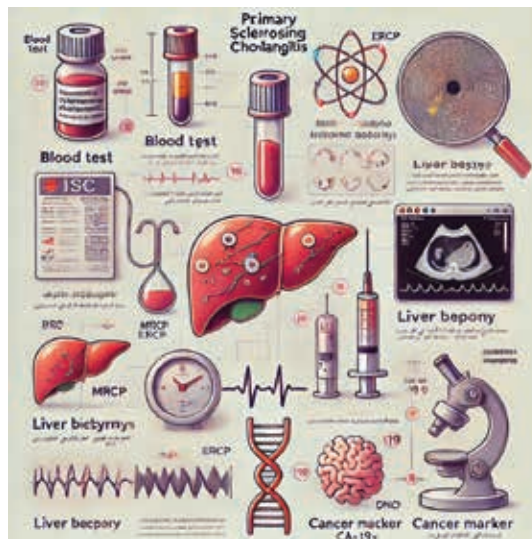
علائم کلانژیت اسکروزان اولیه ممکن است به تدریج و در طول زمان بروز کنند و در مواردی بدون علامت باقی بماند تا زمانی که بیماری به مراحل پیشرفته برسد. **خستگی و خارش** از جمله علائم شایع و برجسته این بیماری هستند که می‌توانند کیفیت زندگی بیماران را به شدت تحت تأثیر قرار دهند. علاوه بر این، علائم دیگری مانند زردی، درد شکم، کاهش وزن و عفونت‌های مکرر مجاری صفراوی نیز ممکن است در بیماران دیده شود. تشخیص و مدیریت زودهنگام این علائم می‌تواند به بهبود وضعیت بیمار و کاهش پیشرفت بیماری کمک کند.



فصل چهارم

روش‌های تشخیص کلاژیت اسکروزان اولیه

تشخیص کلاژیت اسکروزان اولیه به دلیل نادر بودن و ماهیت پیچیده آن چالش‌برانگیز است. در بسیاری از موارد، بیماران تا مدت‌ها علائم مشخصی ندارند و تشخیص بیماری معمولاً در مراحل پیشرفته‌تری انجام می‌شود. برای تشخیص کلاژیت اسکروزان اولیه، ترکیبی از **تست‌های آزمایشگاهی**، **تصویربرداری** و **نمونه‌برداری** مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این بخش، به بررسی روش‌های مختلف تشخیصی کلاژیت اسکروزان اولیه می‌پردازیم.



این تصویر شماتیک روش‌های تشخیصی کلاژیت اسکروزان اولیه (PSC) را به‌طور واضح نشان می‌دهد. این روش‌ها شامل آزمایشات خون برای اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی، بیلی‌روبین و آنتی‌بادی‌های خودایمنی، تصویربرداری با MRCP و ERCP و سونوگرافی، نمونه‌برداری از کبد، آزمایشات ژنتیکی برای شناسایی عوامل ارثی، و بررسی مارکرهای توموری مانند CA ۹-۱۹ است. نمادها و توضیحات به سادگی و وضوح در تصویر مشخص شده‌اند تا فرآیند تشخیص برای بیماران و پزشکان راحت‌تر قابل‌فهم باشد.



۱. آزمایش‌های خونی

اولین گام در تشخیص کلاثریت اسکروزان اولیه اغلب شامل آزمایش‌های خونی برای بررسی عملکرد کبد و سطح بیلی‌روبین و سایر آنزیم‌های مرتبط است. این آزمایش‌ها می‌توانند به پزشکان کمک کنند تا علائم اولیه آسیب کبدی یا انسداد مجاری صفراوی را شناسایی کنند.

الف. آزمایش‌های آنزیم‌های کبدی

آلکالین فسفاتاز: در بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه،

سطح آنزیم آلکالین فسفاتاز معمولاً بالا است. این آنزیم یکی از نشانگرهای آسیب به مجاری صفراوی است و افزایش آن می‌تواند به عنوان شاخصی برای انسداد مجاری صفراوی مورد استفاده قرار گیرد.

آسپارات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز: این آنزیم‌ها

معمولاً به عنوان نشانگرهای آسیب سلول‌های کبدی استفاده می‌شوند. در بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه، سطح این آنزیم‌ها ممکن است افزایش یابد، اما معمولاً به اندازه افزایش آلکالین فسفاتاز بالا نیست.

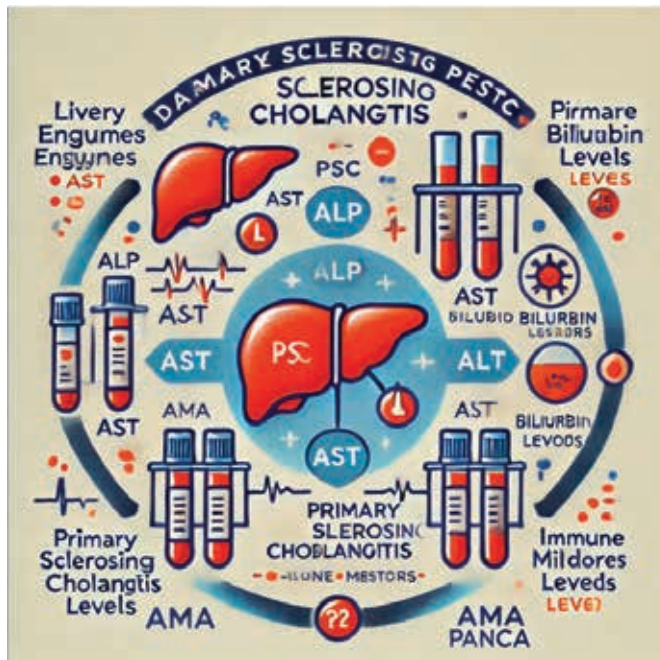
ب. آزمایش بیلی‌روبین

بیلی‌روبین: افزایش بیلی‌روبین در خون می‌تواند به علت انسداد مجاری صفراوی و تجمع صفرا در کبد رخ دهد. زردی پوست و چشم‌ها نیز معمولاً با افزایش بیلی‌روبین در خون همراه است.

ج. نشانگرهای ایمنی

در برخی از بیماران، آنتی‌بادی‌های ضد میتوکندریایی یا آنتی‌بادی‌های ضد سیتوپلاسم نوتروفیل (pANCA) وجود دارند که ممکن است در آزمایش‌های خونی شناسایی شوند. اگرچه این نشانگرها مختص کلاثریت اسکروزان اولیه نیستند، اما می‌توانند به تشخیص کمک کنند.





این تصویر شماتیک آزمایش‌های خونی مورد استفاده در تشخیص کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC) را نشان می‌دهد، شامل آزمایش‌های آنزیم‌های کبدی (ALT، AST، ALP)، سطح بیلی‌روبین و نشانگرهای ایمنی (AMA و pANCA). هر آزمایش با نمادهای ساده و توضیحات مربوط به نقش آن در تشخیص PSC نمایش داده شده است.

۲. روش‌های تصویربرداری

تصویربرداری یکی از مهم‌ترین ابزارها در تشخیص کلانژیت اسکروزان اولیه است. این روش‌ها به پزشکان کمک می‌کند تا وضعیت مجاری صفراوی را بررسی کرده و انسداد یا تنگی آن‌ها را شناسایی کنند.

الف. سونوگرافی

سونوگرافی به طور گسترده‌ای به عنوان یک روش غیرتهاجمی برای بررسی وضعیت کبد و مجاری صفراوی استفاده می‌شود. اگرچه سونوگرافی می‌تواند به شناسایی انسداد مجاری صفراوی کمک کند، اما به طور معمول برای تشخیص قطعی کلانژیت اسکروزان اولیه کافی نیست. سونوگرافی بیشتر برای رد کردن سایر مشکلات صفراوی مانند سنگ‌های صفراوی استفاده می‌شود.



ب. کلانژیوپانکراتوگرافی رزونانس مغناطیسی (MRCP)

کلانژیوپانکراتوگرافی رزونانس مغناطیسی یکی از بهترین روش‌های تصویربرداری غیرتهاجمی برای تشخیص کلانژییت اسکروزان اولیه است. این روش تصویربرداری با استفاده از کلانژیوپانکراتوگرافی رزونانس مغناطیسی به بررسی دقیق مجاری صفراوی داخل و خارج کبد می‌پردازد و می‌تواند نواحی تنگی، انسداد یا گشاد شدن مجاری صفراوی را نشان دهد. کلانژیوپانکراتوگرافی رزونانس مغناطیسی به دلیل دقت بالا و عدم نیاز به ورود ابزارهای تهاجمی به بدن، به عنوان اولین گزینه برای تصویربرداری کلانژییت اسکروزان اولیه توصیه می‌شود.

ج. کلانژیوگرافی رتروگرااد آندوسکوپیک (ERCP)

کلانژیوگرافی رتروگرااد آندوسکوپیک یک روش تهاجمی است که از طریق وارد کردن یک آندوسکوپ به مجرای صفراوی و تزریق ماده حاجب، تصویر دقیقی از مجاری صفراوی فراهم می‌کند. این روش نه تنها می‌تواند برای تشخیص کلانژییت اسکروزان اولیه مورد استفاده قرار گیرد، بلکه در برخی موارد درمانی مانند تخلیه انسداد صفراوی نیز کاربرد دارد. اگرچه کلانژیوگرافی رتروگرااد آندوسکوپیک به عنوان یک روش تشخیصی با دقت بالا شناخته می‌شود، اما به دلیل خطرات و عوارض جانبی، معمولاً در موارد خاص و پس از استفاده از روش‌های غیرتهاجمی مانند کلانژیوپانکراتوگرافی رزونانس مغناطیسی انجام می‌شود.

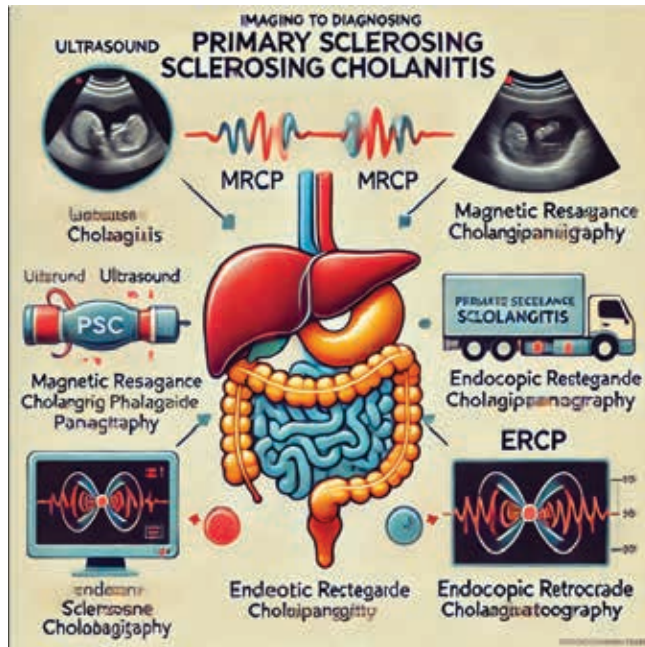
۳. نمونه‌برداری از کبد (بیوپسی)

بیوپسی کبد یک روش تشخیصی است که در آن نمونه کوچکی از بافت کبد به دست آمده و تحت بررسی میکروسکوپی قرار می‌گیرد. بیوپسی به طور معمول برای تشخیص مستقیم کلانژییت اسکروزان اولیه ضروری نیست، اما در برخی موارد که تشخیص قطعی با استفاده از تصویربرداری ممکن نیست یا نیاز به ارزیابی میزان فیروز (زخم شدن) کبد وجود دارد، بیوپسی مورد استفاده قرار می‌گیرد.



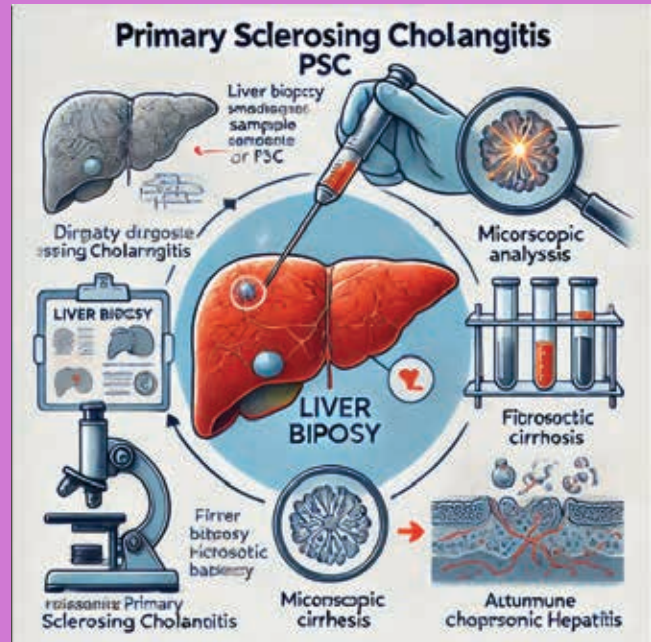
الف. تشخیص فیروز و سیروز

بافت‌برداری از کبد می‌تواند میزان فیروز یا سیروز کبدی را نشان دهد. در مراحل پیشرفته کلانژیت اسکروزان اولیه، بافت کبد ممکن است با زخم‌های گسترده جایگزین شده باشد که به این وضعیت **سیروز** گفته می‌شود.



این تصویر شماتیک روش‌های تصویربرداری برای تشخیص کلانژیت اسکروزان اولیه را نشان می‌دهد، شامل سونوگرافی، MRCP (کلانژیوپانکراتوگرافی رزونانس مغناطیسی) و ERCP (کلانژیوگرافی رتروگرااد آندوسکوپی). هر روش به صورت بصری همراه با توضیحاتی در مورد نقش آن در تشخیص PSC ارائه شده است.





این تصویر شماتیک روش نمونه‌برداری از کبد (بیوپسی) برای تشخیص کلانژیت اسکروزان اولیه را نشان می‌دهد. در این تصویر، استخراج نمونه کوچکی از بافت کبد و بررسی آن زیر میکروسکوپ به نمایش درآمده است و به تشخیص فیروز، سیروز و ارزیابی دیگر بیماری‌های کبدی مانند کلانژیت اتوایمیون یا هپاتیت مزمن اشاره شده است.

ب. ارزیابی دیگر بیماری‌های کبدی

در برخی موارد، بیوپسی ممکن است برای رد کردن دیگر بیماری‌های کبدی مانند کلانژیت اتوایمیون یا هپاتیت مزمن مورد استفاده قرار گیرد.

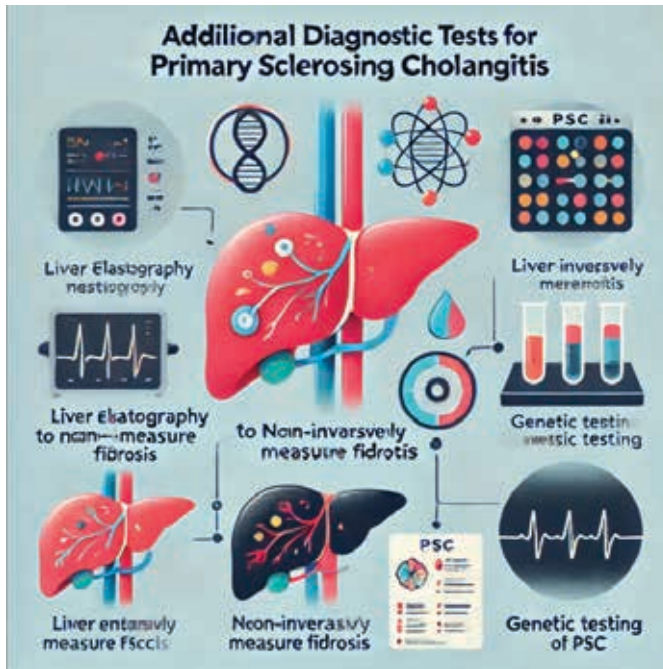
۴. سایر آزمایش‌های تشخیصی

بسته به وضعیت بیمار، ممکن است آزمایش‌های دیگری برای تشخیص بهتر یا رد سایر بیماری‌های مشابه مورد استفاده قرار گیرد.



الف. الاستوگرافی کبد

الاستوگرافی یک روش غیرتهاجمی است که از امواج صوتی برای اندازه‌گیری سختی کبد استفاده می‌کند. این روش می‌تواند به تعیین میزان فیروز در کبد کمک کند و به عنوان جایگزینی برای بیوپسی در برخی بیماران مورد استفاده قرار گیرد.



این تصویر شماتیک آزمایش‌های تشخیصی اضافی برای کلاتریت اسکروزان اولیه را نشان می‌دهد. شامل الاستوگرافی کبد برای اندازه‌گیری غیرتهاجمی فیروز و آزمایش‌های ژنتیکی برای بررسی عوامل خطر ارثی است.

ب. آزمایش‌های ژنتیکی

اگرچه کلاتریت اسکروزان اولیه معمولاً به عنوان یک بیماری خودایمنی در نظر گرفته می‌شود، اما برخی از مطالعات نشان داده‌اند که عوامل ژنتیکی نیز می‌توانند در بروز آن نقش داشته باشند. در برخی از موارد خاص، آزمایش‌های ژنتیکی ممکن است برای بررسی عوامل خطر ارثی پیشنهاد شود.



تشخیص کلاتریت اسکروزان اولیه یک فرایند پیچیده است که به ترکیبی از آزمایش‌های خونی، تصویربرداری، و در برخی موارد بیوپسی نیاز دارد. **ام آر سی پی** به عنوان یک روش تصویربرداری غیرتهاجمی، یکی از بهترین ابزارها برای تشخیص این بیماری است، در حالی که **ای آر سی پی** به دلیل تهاجمی بودن، به عنوان روش تشخیصی و درمانی در موارد خاص استفاده می‌شود. **آزمایش‌های خونی** می‌توانند نشانه‌های اولیه آسیب به کبد و انسداد مجاری صفراوی را نشان دهند و **بیوپسی کبد** به ارزیابی فیروز و سیروز کمک می‌کند. تشخیص زودهنگام و استفاده از روش‌های مناسب تصویربرداری می‌تواند به بهبود روند درمان و کاهش پیشرفت بیماری کمک کند.



فصل پنجم

همراهی کلاثریت اسکروزان اولیه با بیماری‌های روده و سایر بیماری‌های خودایمنی

کلاثریت اسکروزان اولیه یکی از بیماری‌های خودایمنی است که معمولاً با سایر بیماری‌های خودایمنی و به ویژه بیماری‌های التهابی روده همراه است. این ارتباطات می‌تواند به درک بهتر مکانیسم‌های بیماری‌زایی کلاثریت اسکروزان اولیه و مدیریت مؤثرتر این بیماری کمک کند. در این بخش به بررسی ارتباط کلاثریت اسکروزان اولیه با بیماری‌های التهابی روده مانند **کولیت اولسراتیو** و **بیماری کرون** و همچنین سایر بیماری‌های خودایمنی پرداخته می‌شود.

یکی از شناخته‌شده‌ترین ارتباطات در بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه، همراهی با بیماری‌های التهابی روده است. تخمین زده می‌شود که حدود ۷۰ تا ۸۰ درصد از بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه دچار نوعی از بیماری‌های التهابی روده هستند. در بیشتر موارد، این ارتباط با **کولیت اولسراتیو** دیده می‌شود، اما برخی از بیماران نیز ممکن است به **بیماری کرون** مبتلا باشند.

کولیت اولسراتیو شایع‌ترین بیماری التهابی روده همراه با کلاثریت اسکروزان اولیه است. این بیماری مزمن منجر به التهاب و زخم‌های مداوم در لایه داخلی روده بزرگ می‌شود. بیماران مبتلا به کولیت اولسراتیو اغلب علائمی مانند اسهال خونی، درد شکم، و کاهش وزن را تجربه می‌کنند. در برخی از بیماران، کولیت اولسراتیو ممکن است خفیف باشد و با وجود کلاثریت اسکروزان اولیه بدون علائم بارزی پیش رود. مطالعات نشان داده‌اند که ارتباط کلاثریت اسکروزان اولیه با کولیت اولسراتیو به طور ویژه‌ای قوی است، به طوری که بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به **سرطان کولون** هستند. به همین دلیل، پزشکان معمولاً به بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه توصیه می‌کنند که به طور منظم



تحت **کولونوسکوپی** قرار گیرند تا از سلامت روده اطمینان حاصل کنند.

بیماری **کرون** یکی دیگر از انواع بیماری‌های التهابی روده است که می‌تواند با کلاثریت اسکروزان اولیه همراه باشد. برخلاف کولیت اولسراتیو که فقط روده بزرگ را تحت تأثیر قرار می‌دهد، بیماری کرون می‌تواند هر بخشی از دستگاه گوارش را از دهان تا مقعد تحت تأثیر قرار دهد. علائم بیماری کرون شامل اسهال مزمن، درد شکم، و کاهش وزن است.

ارتباط بین کلاثریت اسکروزان اولیه و بیماری کرون کمتر از کولیت اولسراتیو است، اما همچنان در برخی از بیماران مشاهده می‌شود. در این موارد، بیماران ممکن است دچار التهاب‌های شدیدتر روده و مجاری صفراوی شوند که مدیریت آن‌ها را چالش برانگیزتر می‌کند.

کلاثریت اسکروزان اولیه نه تنها با بیماری‌های التهابی روده همراهی دارد، بلکه با **سایر بیماری‌های خودایمنی** نیز مرتبط است. بسیاری از بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه ممکن است به سایر اختلالات خودایمنی دچار شوند که می‌تواند به پیچیدگی مدیریت بیماری بیفزاید.

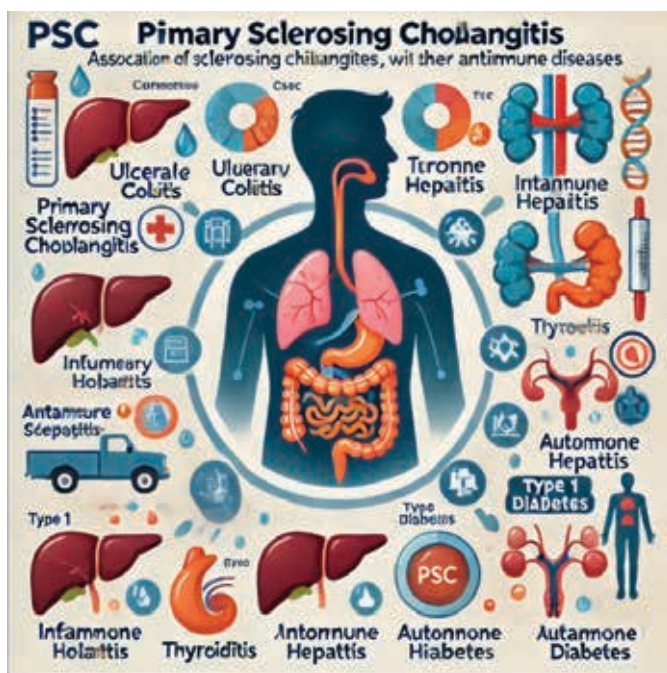
هپاتیت خودایمنی: این بیماری منجر به التهاب مزمن کبد به دلیل حمله سیستم ایمنی بدن به سلول‌های کبدی می‌شود. در برخی موارد، کلاثریت اسکروزان اولیه و هپاتیت خودایمنی می‌توانند به طور هم‌زمان در یک بیمار وجود داشته باشند که به آن **سندرم همپوشانی** یا **اورلپ (Overlap Syndrome)** گفته می‌شود. این وضعیت می‌تواند منجر به آسیب شدیدتر کبد و نیاز به پیوند کبد شود. برخی از بیماران ممکن است به نوعی از التهاب مجاری صفراوی مبتلا شوند که به عنوان **کلاثریت اتوایمیون** شناخته می‌شود. این بیماری شباهت زیادی به کلاثریت اسکروزان اولیه دارد، اما در برخی از ویژگی‌های بالینی و پاتولوژیکی متفاوت است.

آرتریت روماتوئید: آرتریت روماتوئید یک بیماری خودایمنی است که باعث التهاب مفاصل و تخریب آن‌ها می‌شود. برخی از بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه نیز به آرتریت روماتوئید مبتلا هستند و ممکن است علائم مرتبط با درد و التهاب مفاصل را تجربه کنند.



اسپوندیلیت آنکیلوزان: این بیماری التهابی مزمن منجر به التهاب مفاصل ستون فقرات می‌شود و در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه نیز مشاهده شده است. بیماران مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزان و کلانژیت اسکروزان اولیه ممکن است درد و سفتی در ناحیه کمر و ستون فقرات را تجربه کنند.

بیماری‌های خودایمنی تیروئید: ارتباط بین کلانژیت اسکروزان اولیه و بیماری‌های خودایمنی تیروئید مانند **تیروئیدیت هاشیموتو** و **بیماری گریوز** نیز گزارش شده است. در این بیماری‌ها، سیستم ایمنی به غده تیروئید حمله می‌کند و باعث اختلال در عملکرد آن می‌شود. این بیماری‌ها ممکن است به صورت **کم کاری یا پرکاری تیروئید** ظاهر شوند.



این اینفوگرافیک ارتباط کلانژیت اسکروزان اولیه را با بیماری‌های التهابی روده و سایر بیماری‌های خودایمنی به تصویر می‌کشد. بیماری‌هایی مانند کولیت اولسروز، کرون، هپاتیت خودایمنی، تیروئیدیت، و دیابت نوع ۱ به‌وضوح با آیکون‌ها و توضیحات مختصر به PSC مرتبط شده‌اند.



دیابت نوع یک: دیابت نوع یک یک بیماری خودایمنی است که در آن سیستم ایمنی بدن به سلول‌های تولیدکننده انسولین در پانکراس حمله می‌کند. برخی مطالعات نشان داده‌اند که بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه ممکن است در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به دیابت نوع یک باشند.

پسوریازیس: پسوریازیس یک بیماری خودایمنی پوستی است که باعث ایجاد لکه‌های قرمز و پوسته‌پوسته روی پوست می‌شود. بیماران مبتلا به کلاثریت اسکروزان اولیه ممکن است بیشتر به پسوریازیس مبتلا شوند، و این ارتباط نشان‌دهنده وجود پیوندهای مشترک در سیستم ایمنی است.

همراهی کلاثریت اسکروزان اولیه با بیماری‌های التهابی روده و سایر بیماری‌های خودایمنی ممکن است ناشی از **مکانیسم‌های مشترک در سیستم ایمنی بدن** باشد. به طور کلی، این بیماری‌ها به دلیل **پاسخ ایمنی نادرست بدن به سلول‌ها و بافت‌های خودی** ایجاد می‌شوند. در کلاثریت اسکروزان اولیه، سیستم ایمنی به مجاری صفراوی حمله می‌کند و باعث التهاب و تخریب آن‌ها می‌شود. در بیماری‌های التهابی روده نیز، پاسخ ایمنی به سلول‌های دیواره روده منجر به التهاب مزمن می‌شود. این اشتراک در مکانیسم‌های ایمنی می‌تواند دلیل همراهی این بیماری‌ها باشد.

همراهی کلاثریت اسکروزان اولیه با بیماری‌های التهابی روده و سایر بیماری‌های خودایمنی می‌تواند مدیریت بیماری را پیچیده‌تر کند. این امر نیاز به **درمان‌های چندجانبه و هماهنگی بین متخصصان مختلف** مانند **گوارش، روماتولوژی، ایمنی‌شناسی و غدد درون‌ریز** دارد. درمان این بیماران اغلب شامل **داروهای ضدالتهابی و سرکوب‌کننده ایمنی** است که می‌تواند به کنترل همزمان چندین بیماری کمک کند.

کلاثریت اسکروزان اولیه به عنوان یک بیماری خودایمنی اغلب با بیماری‌های التهابی روده مانند کولیت اولسراتیو و بیماری کرون و همچنین سایر بیماری‌های خودایمنی مانند **هیپاتیت خودایمنی، آرتریت روماتوئید، و دیابت نوع یک** همراه است. ارتباط این بیماری‌ها به دلیل **مکانیسم‌های مشترک در پاسخ ایمنی بدن** است که باعث ایجاد التهاب و تخریب بافت‌های مختلف می‌شود. **شناخت این همراهی‌ها** می‌تواند به بهبود روش‌های تشخیصی و درمانی کمک کند و کیفیت زندگی بیماران را بهبود بخشد.



فصل ششم

روش‌های درمانی جراحی و غیر جراحی

بررسی درمان‌های مختلف کلاثریت اسکروزان اولیه از جمله استفاده از داروها، گذاشتن استنت در مجاری صفراوی و دیگر روش‌های جراحی برای کاهش التهاب و انسداد مجاری.

کلاثریت اسکروزان اولیه یک بیماری مزمن و پیشرونده است که درمان قطعی برای آن وجود ندارد. هدف از درمان‌های موجود، کاهش علائم، جلوگیری از پیشرفت بیماری، و بهبود کیفیت زندگی بیماران است. این درمان‌ها به دو دسته کلی غیر جراحی (دارویی) و جراحی تقسیم می‌شوند. در این فصل، به بررسی روش‌های مختلف درمانی PSC، از جمله استفاده از داروها، استنت گذاری در مجاری صفراوی و روش‌های جراحی برای کاهش التهاب و انسداد مجاری، پرداخته می‌شود.

◀ درمان‌های غیر جراحی (دارویی)

در حال حاضر، هیچ دارویی وجود ندارد که بتواند کلاثریت اسکروزان اولیه را به طور کامل درمان کند. با این حال، برخی داروها می‌توانند به کاهش علائم و مدیریت بیماری کمک کنند.

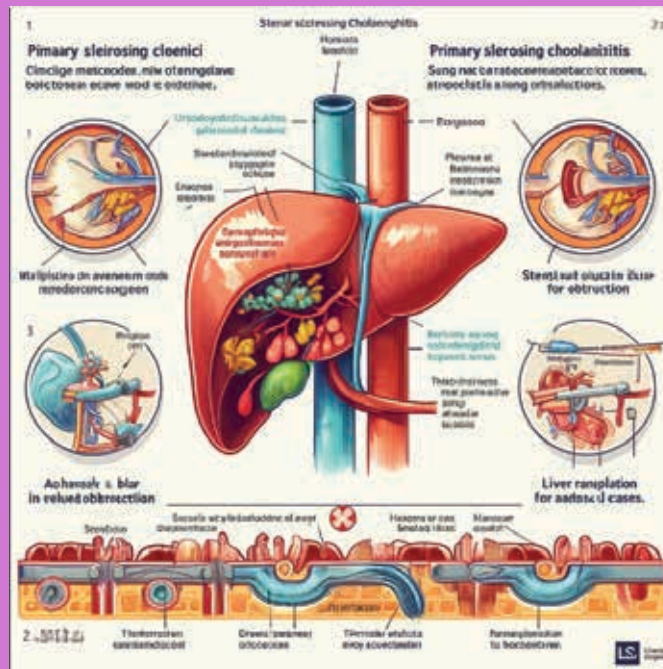
مهم‌ترین داروهایی که برای بیماران کلاثریت اسکروزان اولیه تجویز می‌شوند عبارتند از:

الف. اورسودوکسی کولیک اسید

اورسودوکسی کولیک اسید یک داروی ضد صفراوی است که باعث افزایش جریان صفرا و کاهش تجمع آن در کبد می‌شود. این دارو می‌تواند به بهبود عملکرد کبد و کاهش علائم مرتبط با کلاثریت اسکروزان اولیه مانند



خارش کمک کند. با این حال، شواهد نشان داده‌اند که اورسودوکسی کولیک اسید تأثیر محدودی در جلوگیری از پیشرفت بیماری یا افزایش طول عمر بیماران دارد. این دارو بیشتر برای کنترل علائم به کار می‌رود تا جلوگیری از پیشرفت بیماری.



این تصویر شماتیک روش‌های درمانی جراحی و غیرجراحی برای کلاتریت اسکروزان اولیه را نشان می‌دهد. بخش‌های مختلف شامل استفاده از داروها مانند اورسودوکسی کولیک اسید، گذاشتن استنت در مجاری صفراوی برای رفع انسداد، و پیوند کبد برای موارد پیشرفته مشخص شده‌اند و نقش هر روش در مدیریت علائم و کاهش پیشرفت بیماری توضیح داده شده است.

اورسودوکسی کولیک اسید یک داروی ضد صفراوی است که به طور گسترده‌ای در درمان بیماری‌های کبدی و صفراوی از جمله کلاتریت اسکروزان اولیه استفاده می‌شود. این دارو در اصل به عنوان یک مشتق طبیعی از اسیدهای صفراوی در بدن تولید می‌شود و می‌تواند به افزایش جریان صفرا کمک کند و تجمع آن در کبد را کاهش دهد. استفاده از اورسودوکسی کولیک اسید به منظور بهبود علائم بالینی و برخی از نشانگرهای آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به کلاتریت اسکروزان اولیه متداول

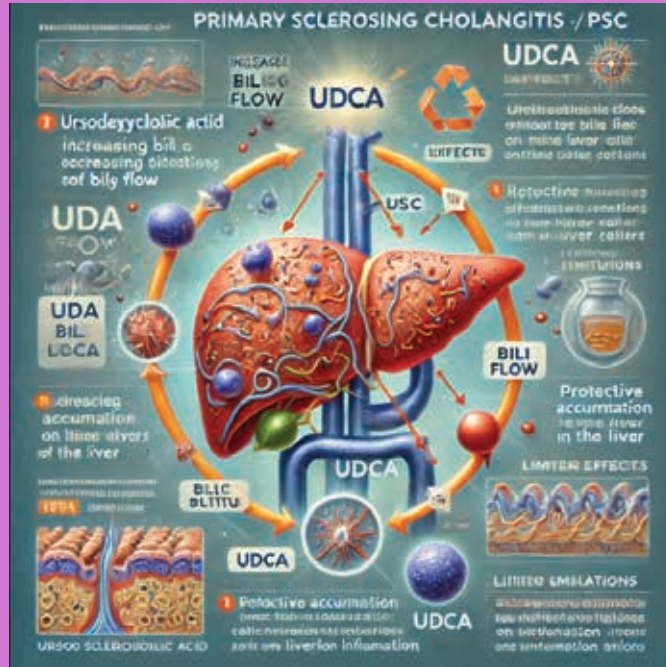


است. اورسودو کسی کولیک اسید به عنوان یک اسید صفراوی طبیعی، می‌تواند **تورش صفرا** را تحریک کرده و جریان آن از کبد به روده را تسهیل کند. این ویژگی باعث می‌شود که تجمع صفرا در مجاری صفراوی کاهش یابد و فشار ناشی از انسدادهای مجاری کمتر شود. این دارو به طور مستقیم ممکن است به کاهش التهاب در مجاری صفراوی و جلوگیری از آسیب بیشتر به سلول‌های کبدی و صفراوی کمک کند. این اثر ضد التهابی به کاهش خطر ایجاد زخم (فیروز) و تنگی مجاری صفراوی کمک می‌کند. اورسودو کسی کولیک اسید می‌تواند به محافظت از سلول‌های کبدی در برابر اثرات سمی صفرا کمک کند. این دارو از طریق کاهش میزان اسیدهای صفراوی سمی که ممکن است به سلول‌های کبدی آسیب بزنند، به حفظ عملکرد کبد کمک می‌کند.

یکی از علائم شایع کلانژیت اسکروزان اولیه، **خارش شدید** است که ناشی از تجمع صفرا در بدن می‌باشد. اورسودو کسی کولیک اسید با افزایش جریان صفرا و کاهش تجمع آن، می‌تواند به کاهش شدت خارش کمک کند. بهبود این علامت می‌تواند تأثیر قابل توجهی بر **کیفیت زندگی** بیماران داشته باشد. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که استفاده از اورسودو کسی کولیک اسید می‌تواند به **بهبود آنزیم‌های کبدی** (مانند آلکالین فسفاتاز) در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه منجر شود. این بهبود آنزیمی به معنای کاهش فشار بر روی کبد و مجاری صفراوی است.

با وجود مزایای بالقوه، تحقیقات نشان داده‌اند که اورسودو کسی کولیک اسید **تأثیر محدودی** در جلوگیری از پیشرفت بیماری یا **افزایش طول عمر بیماران** دارد. به عبارت دیگر، این دارو می‌تواند به کاهش علائم کمک کند، اما نمی‌تواند فیروز یا سیروز را به طور کامل متوقف کند. گرچه اورسودو کسی کولیک اسید می‌تواند به بهبود برخی از نشانگرهای آزمایشگاهی مانند آنزیم‌های کبدی کمک کند، اما نتایج مطالعات نشان می‌دهند که این دارو **تأثیر کمی بر جلوگیری از پیشرفت فیروز یا انسداد مجاری صفراوی** دارد. بیماران ممکن است با وجود مصرف اورسودو کسی کولیک اسید همچنان به نارسایی کبد یا عوارض شدیدتر کلانژیت اسکروزان اولیه مبتلا شوند. یکی از محدودیت‌های مهم اورسودو کسی کولیک اسید این است که این دارو به طور کلی تأثیری بر **افزایش طول عمر بیماران** ندارد. بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه که اورسودو کسی کولیک اسید مصرف می‌کنند، همچنان ممکن است در معرض خطر نارسایی کبدی، سیروز و عوارض دیگر باشند.





این تصویر شماتیک استفاده از اورسودوکسی‌کولیک اسید در درمان کلاتریت اسکروزان اولیه را نشان می‌دهد. این تصویر تأثیرات UDCA بر افزایش جریان صفرا، کاهش تجمع صفرا در کبد، و کاهش علائمی مانند خارش را به وضوح نمایش می‌دهد. همچنین اثرات محافظتی بر سلول‌های کبدی و کاهش التهاب به همراه محدودیت‌های استفاده از این دارو توضیح داده شده است.

با توجه به این که اورسودوکسی‌کولیک اسید نمی‌تواند روند بیماری را به طور کامل متوقف کند، استفاده از این دارو بیشتر برای **کنترل علائم** و **بهبود کیفیت زندگی** بیماران توصیه می‌شود. در بیماران مبتلا به کلاتریت اسکروزان اولیه که با علائمی مانند خارش و اختلال در عملکرد کبد مواجه هستند، اورسودوکسی‌کولیک اسید می‌تواند بخشی از درمان کلی باشد. این دارو معمولاً به عنوان یک روش درمانی کمکی در کنار سایر داروهای سرکوب‌کننده ایمنی یا روش‌های جراحی و مداخله‌ای برای باز کردن انسداد مجاری صفراوی استفاده می‌شود. دوز مصرفی اورسودوکسی‌کولیک اسید معمولاً بر اساس **وزن بیمار** تعیین می‌شود و در بیشتر موارد بین **۱۰ تا ۱۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن** توصیه می‌شود. مصرف طولانی‌مدت این دارو به طور کلی بی‌خطر است، اما ممکن است عوارض جانبی خفیفی مانند **اسهال**، **حالت تهوع** و در موارد نادر **اختلالات کبدی** ایجاد کند.



اورسودوکسی کولیک اسید یک داروی مفید در کنترل علائم کلاتریت اسکروزان اولیه مانند خارش و بهبود عملکرد کبد است. با این حال، این دارو تأثیر محدودی در **پیشگیری از پیشرفت بیماری و افزایش طول عمر** بیماران دارد و بیشتر برای **بهبود کیفیت زندگی** بیماران استفاده می‌شود. نقش اورسودوکسی کولیک اسید در درمان کلاتریت اسکروزان اولیه به عنوان یک روش حمایتی شناخته می‌شود و معمولاً در ترکیب با سایر درمان‌ها به کار می‌رود تا علائم کنترل شوند و فشار بر کبد کاهش یابد.

ب. کلتیرامین

کلتیرامین یک داروی **جذب‌کننده صفرا** است که به طور گسترده‌ای برای **درمان خارش شدید** در بیماران مبتلا به کلاتریت اسکروزان اولیه استفاده می‌شود. خارش یکی از علائم شایع و ناتوان‌کننده در بیماران کلاتریت اسکروزان اولیه است که ناشی از تجمع صفرا و مواد زائد صفراوی در بدن می‌باشد. کلتیرامین با مکانیسم‌های خاص خود به کاهش سطح صفرا در بدن کمک کرده و در نتیجه باعث تسکین خارش می‌شود.

کلتیرامین یک **رزین تبادل یونی** است که در دستگاه گوارش فعالیت می‌کند. این دارو به صفرا در روده متصل شده و از جذب مجدد آن جلوگیری می‌کند. سپس ترکیب کلتیرامین و صفرا از طریق مدفوع دفع می‌شود. این عمل باعث کاهش سطح صفرا در بدن می‌شود و در نتیجه تجمع آن در کبد و خون کاهش می‌یابد. با کاهش سطح صفرا در بدن، خارش شدید ناشی از رسوب صفرا در بافت‌ها و پوست تسکین می‌یابد. این مکانیسم باعث کاهش تحریک پوست و تسکین خارش می‌شود، که یکی از علائم آزاردهنده در بیماران کلاتریت اسکروزان اولیه است.

کلتیرامین به عنوان یکی از داروهای اصلی در **درمان خارش** بیماران مبتلا به کلاتریت اسکروزان اولیه تجویز می‌شود. این دارو به ویژه برای بیمارانی که خارش ناشی از تجمع صفرا را تجربه می‌کنند، مفید است. تسکین خارش می‌تواند بهبود قابل توجهی در **کیفیت زندگی** این بیماران ایجاد کند. در بسیاری از موارد، کلتیرامین می‌تواند به سرعت خارش را تسکین دهد. بیمارانی که از خارش شدید و ناتوان‌کننده رنج می‌برند، ممکن است در عرض چند روز پس از شروع درمان با کلتیرامین بهبود علائم خود را مشاهده کنند.

اگرچه کلتیرامین می‌تواند به تسکین خارش کمک کند، اما این دارو



تأثیری بر **پیشرفت بیماری** کلانژیت اسکروزان اولیه یا جلوگیری از فیروز و تنگی مجاری صفراوی ندارد. کلستیرامین صرفاً برای کنترل علائم استفاده می‌شود و نمی‌تواند سیر بیماری را تغییر دهد.

یکی از مشکلات کلستیرامین، **عوارض جانبی گوارشی** است. بیماران ممکن است پس از مصرف این دارو دچار **یبوست یا نفخ** شوند. در برخی موارد، این عوارض می‌تواند ناتوان‌کننده باشد و نیاز به تنظیم دوز دارو یا استفاده از داروهای مکمل برای کاهش این عوارض وجود دارد. کلستیرامین می‌تواند **جذب ویتامین‌های محلول در چربی** آ، دی، ای و کا را کاهش دهد. این ویتامین‌ها برای سلامت عمومی بدن ضروری هستند و کاهش جذب آن‌ها می‌تواند به مشکلاتی مانند **پوکی استخوان** (به دلیل کمبود ویتامین دی و اختلالات **خونریزی** به دلیل کمبود ویتامین کا منجر شود. بنابراین، بیمارانی که کلستیرامین مصرف می‌کنند ممکن است نیاز به **مکمل‌های ویتامینی** داشته باشند.

کلستیرامین به عنوان **یک درمان علامتی** برای تسکین خارش در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه استفاده می‌شود. اگرچه این دارو نمی‌تواند بیماری را درمان کند، اما برای کنترل یکی از علائم اصلی کلانژیت اسکروزان اولیه بسیار مؤثر است. استفاده از کلستیرامین به بهبود کیفیت زندگی بیمارانی که از خارش شدید رنج می‌برند، کمک می‌کند. در بسیاری از موارد، کلستیرامین به عنوان **یک درمان کمکی** در کنار سایر داروها و روش‌های درمانی مانند **اورسودوکسی کولیک اسید** یا **داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی** استفاده می‌شود. ترکیب این داروها می‌تواند به کنترل بهتر علائم و مدیریت بیماری کمک کند.

دوز معمول کلستیرامین برای درمان خارش در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه بین **۴ تا ۱۶ گرم در روز** است که به صورت **پودر خوراکی** مصرف می‌شود. این پودر باید در مایعات مانند آب یا آبمیوه حل شده و سپس مصرف شود. بهتر است کلستیرامین **بعد از وعده‌های غذایی** مصرف شود تا بهترین اثر جذب صفرا را داشته باشد. همچنین، به منظور جلوگیری از کاهش جذب ویتامین‌ها، فاصله زمانی بین مصرف کلستیرامین و مکمل‌های ویتامینی رعایت شود.

یکی از عوارض جانبی رایج کلستیرامین است که می‌تواند به دلیل کاهش جذب آب و صفرا در روده ایجاد شود. برای کاهش این عارضه،



بیماران ممکن است نیاز به مصرف **مایعات بیشتر** و **مواد غذایی فیبردار** داشته باشند. این علائم گوارشی نیز می‌تواند در برخی از بیماران رخ دهد و معمولاً با تنظیم دوز دارو یا استفاده از داروهای کمکی برطرف می‌شود. همان‌طور که اشاره شد، کلستیرامین می‌تواند جذب **ویتامین‌های محلول در چربی** را کاهش دهد. بنابراین، ممکن است نیاز به مصرف **مکمل‌های ویتامینی** باشد.

کلستیرامین یک داروی جذب‌کننده صفرا است که به طور مؤثری برای **درمان خارش شدید** در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه استفاده می‌شود. این دارو با **کاهش سطح صفرا** در بدن می‌تواند به **تسکین خارش** کمک کند و **کیفیت زندگی** بیماران را بهبود بخشد. اگرچه کلستیرامین نمی‌تواند بیماری را متوقف کند، اما نقش مهمی در **کنترل علائم کلانژیت اسکروزان اولیه** دارد. با این حال، بیماران باید به **عوارض جانبی گوارشی** و **کاهش جذب ویتامین‌ها** توجه داشته باشند و در صورت نیاز مکمل‌های ویتامینی مصرف کنند.



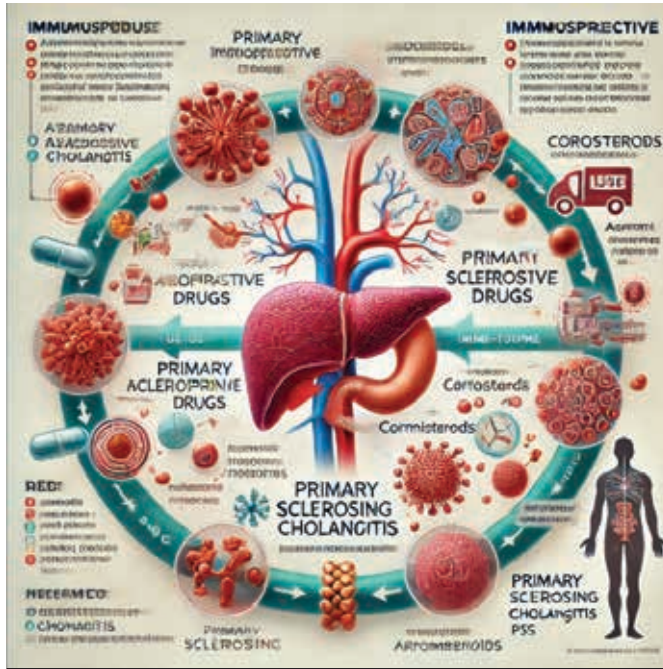


این تصویر شماتیک نشان می‌دهد که چگونه کلستیرامین به درمان خارش (پرورییتوس) در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه کمک می‌کند. در این تصویر، فرآیند اتصال کلستیرامین به اسیدهای صفراوی در روده و دفع آن‌ها از طریق مدفوع به تصویر کشیده شده است که باعث کاهش تجمع صفرا و تسکین خارش می‌شود. همچنین، به مشکلات جانبی مانند عوارض گوارشی و کاهش جذب ویتامین‌های محلول در چربی اشاره شده است.

ج. داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی

در برخی موارد، پزشکان ممکن است از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند آزاتیوپرین یا کورتیکواستروئیدها برای کاهش التهاب و کنترل پاسخ‌های ایمنی بدن در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه استفاده کنند. این داروها به طور مستقیم بر کاهش التهاب سیستم ایمنی تأثیر دارند و در مدیریت بیماری‌های خودایمنی مختلف کاربرد گسترده‌ای دارند. با این حال، تأثیرات این داروها بر PSC به طور کلی محدود است و بیشتر در بیماری‌های تجویز می‌شود که همراه با کلانژیت اسکروزان اولیه، دچار سایر بیماری‌های خودایمنی مانند هیپاتیت خودایمنی هستند.





تصویر شماتیک مربوط به استفاده از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند آزاتیوپرین یا کورتیکواستروئیدها در درمان کلانژیت اسکروزان اولیه

آزاتیوپرین یک داروی سرکوب‌کننده سیستم ایمنی است که با کاهش فعالیت سلول‌های ایمنی بدن (مانند لنفوسیت‌ها) باعث کاهش التهاب و تخریب بافت‌های بدن می‌شود. این دارو به طور گسترده‌ای در درمان بیماری‌های خودایمنی مانند **هپاتیت خودایمنی** و **بیماری‌های التهابی روده** استفاده می‌شود. آزاتیوپرین با مهار تولید DNA در سلول‌های ایمنی، فعالیت آن‌ها را کاهش می‌دهد. این باعث کاهش التهاب و پاسخ ایمنی بدن به بافت‌های خودی می‌شود. آزاتیوپرین به تنهایی تأثیر قابل توجهی در **پیشگیری از پیشرفت بیماری کلانژیت اسکروزان اولیه** ندارد. این دارو عمدتاً برای بیمارانی تجویز می‌شود که کلانژیت اسکروزان اولیه همراه با **هپاتیت خودایمنی** یا دیگر بیماری‌های خودایمنی دارند. در این بیماران، آزاتیوپرین می‌تواند به کاهش التهاب کبد و مجاری صفراوی کمک کند، اما تأثیر مستقیمی بر بهبود طولانی‌مدت کلانژیت اسکروزان اولیه ندارد. در بیمارانی که دچار **اورلپ سندرم** (همپوشانی کلانژیت اسکروزان اولیه و هپاتیت خودایمنی) هستند، آزاتیوپرین می‌تواند به **کنترل علائم التهابی کبد** کمک کند و باعث کاهش نیاز به داروهای کورتیکواستروئیدی شود.



کورتیکواستروئیدها مانند **پردنیزولون** داروهایی هستند که به طور گسترده‌ای برای **کاهش التهاب سیستم ایمنی** در بیماری‌های خودایمنی استفاده می‌شوند. این داروها با مهار فعالیت سلول‌های ایمنی و تولید سیتوکین‌های التهابی باعث کاهش التهاب در بدن می‌شوند. کورتیکواستروئیدها با مهار ترشح سیتوکین‌های التهابی و کاهش فعالیت سلول‌های ایمنی بدن، باعث کاهش التهاب عمومی می‌شوند. این داروها به خصوص در کاهش التهاب حاد بسیار مؤثر هستند.

کورتیکواستروئیدها در **درمان التهابات شدید کبدی** و مجاری صفراوی ناشی از بیماری‌های خودایمنی مانند **هپاتیت خودایمنی** مؤثر هستند. در بیمارانی که کلانژیت اسکروزان اولیه همراه با هپاتیت خودایمنی دارند، این داروها می‌توانند به کاهش التهاب و جلوگیری از آسیب بیشتر به کبد کمک کنند. با این حال، تحقیقات نشان داده‌اند که کورتیکواستروئیدها تأثیر قابل توجهی در **پیشگیری از پیشرفت کلانژیت اسکروزان اولیه** ندارند و به طور معمول برای درمان کلانژیت اسکروزان اولیه به تنهایی توصیه نمی‌شوند. این داروها معمولاً برای بیمارانی تجویز می‌شود که **بیماری‌های خودایمنی دیگر** را به همراه کلانژیت اسکروزان اولیه دارند.

یکی از عوارض شایع کورتیکواستروئیدها **افزایش وزن و احتباس مایعات** در بدن است. این عوارض ممکن است منجر به تورم و فشار خون بالا شود. مصرف طولانی‌مدت کورتیکواستروئیدها می‌تواند باعث **کاهش تراکم استخوان‌ها** و افزایش خطر پوکی استخوان شود. مصرف این داروها باعث **تضعیف سیستم ایمنی** و افزایش خطر ابتلا به عفونت‌های مختلف می‌شوند و با مصرف طولانی‌مدت آنها ممکن است منجر به **افزایش قند خون و دیابت استروئیدی** شود.

داروهای **سرکوب‌کننده سیستم ایمنی** مانند **آزاتیوپرین** و **کورتیکواستروئیدها** می‌توانند به کاهش التهاب و کنترل پاسخ‌های ایمنی بدن در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه کمک کنند، به ویژه در مواردی که کلانژیت اسکروزان اولیه با سایر بیماری‌های خودایمنی همراه است. با این حال، تأثیر این داروها در **بهبود طولانی‌مدت کلانژیت اسکروزان اولیه** محدود است و معمولاً برای بیمارانی تجویز می‌شود که همراه با کلانژیت اسکروزان اولیه دچار **هپاتیت خودایمنی** یا سایر اختلالات خودایمنی هستند. این داروها به طور کلی برای **مدیریت علائم و کنترل**



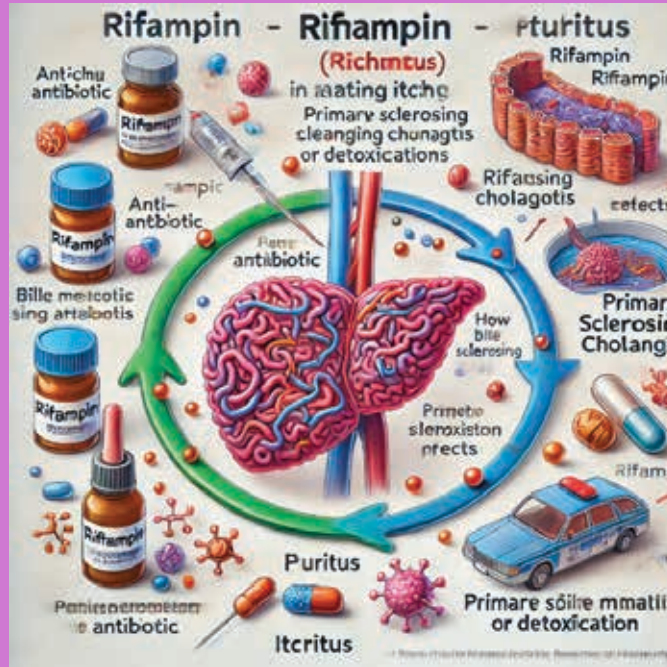
التهاب استفاده می‌شوند و باید با دقت مصرف شوند تا عوارض جانبی آن‌ها به حداقل برسد.

د. ریفامپین

ریفامپین یک **آنتی‌بیوتیک** است که به طور گسترده برای درمان عفونت‌های باکتریایی مانند **سل** استفاده می‌شود. اما در درمان برخی از علائم غیرعفونی مانند **خارش شدید** در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه نیز کاربرد دارد. ریفامپین به دلیل ویژگی‌های خاص خود ممکن است در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه که از **خارش شدید** ناشی از تجمع صفرا در بدن رنج می‌برند، تجویز شود. ریفامپین با **مه‌ار آنزیم‌های میکروزومی کبد**، به ویژه **آنزیم‌های سیتوکروم P450**، باعث تغییر در متابولیسم برخی از ترکیبات بیلی‌روبین و صفرا می‌شود. این تغییر می‌تواند به کاهش تجمع مواد صفراوی که عامل خارش هستند، کمک کند. به عبارت دیگر، ریفامپین با **تغییر متابولیسم صفرا**، سطح مواد تحریک‌کننده پوست را در بدن کاهش می‌دهد و به تسکین خارش کمک می‌کند. اگرچه ریفامپین به طور عمده به عنوان یک **آنتی‌بیوتیک** شناخته می‌شود، اما ممکن است دارای **اثر ضدالتهابی** نیز باشد. این اثر می‌تواند به کاهش التهاب مجاری صفراوی کمک کند و در تسکین علائم مرتبط با تجمع صفرا مؤثر باشد.

ریفامپین به عنوان یکی از داروهای کمکی در **درمان خارش** ناشی از کلانژیت اسکروزان اولیه شناخته می‌شود. بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه که از خارش شدید و ناتوان‌کننده رنج می‌برند، ممکن است با مصرف این دارو بهبود علائم را تجربه کنند. در بسیاری از موارد، **ریفامپین** می‌تواند به سرعت خارش را کاهش دهد. بیماران ممکن است در عرض چند روز تا چند هفته پس از شروع درمان با این دارو، تسکین قابل توجهی از خارش را مشاهده کنند. مدت زمان مصرف ریفامپین بستگی به **شدت خارش** و پاسخ بیمار به درمان دارد. معمولاً این دارو برای یک دوره **چند هفته‌ای تا چند ماهه** تجویز می‌شود و در صورت کنترل علائم، ممکن است مصرف آن کاهش یابد یا متوقف شود.





تصویر شماتیک مربوط به استفاده از ریفامپین در درمان خارش در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه آماده است. این تصویر به وضوح نحوه تأثیر ریفامپین بر متابولیسم صفرا و نقش آن در کاهش علائم خارش را نمایش می‌دهد.

۵. آنتی‌بیوتیک‌ها

در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه، یکی از عوارض شایع بیماری **عفونت مجاری صفراوی** یا **کلانژیت باکتریایی** است. این عفونت‌ها به دلیل انسداد مجاری صفراوی و تجمع صفرا رخ می‌دهند و می‌توانند بسیار جدی و خطرناک باشند. استفاده از **آنتی‌بیوتیک‌ها** در این موارد ضروری است و درمان سریع و مؤثر می‌تواند از عوارض شدیدتر و حتی مرگ جلوگیری کند.





تصویر شماتیک مربوط به استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها برای درمان کلانژیت باکتریایی در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه آماده است. این تصویر نحوه ایجاد عفونت‌ها و همچنین استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها و روش‌های مداخله‌ای را به خوبی نمایش می‌دهد.

در کلانژیت اسکروزان اولیه، التهاب مداوم و تشکیل فیروز در مجاری صفراوی باعث تنگی و انسداد مجاری می‌شود. این انسدادها باعث می‌شوند که صفرا به درستی جریان نیابد و در کبد و مجاری صفراوی تجمع پیدا کند. تجمع صفرا در مجاری صفراوی و افزایش فشار در این مجاری محیط مناسبی برای رشد باکتری‌ها ایجاد می‌کند. باکتری‌ها می‌توانند از طریق خون یا روده وارد مجاری صفراوی شوند و باعث عفونت‌های باکتریایی در مجاری صفراوی و کبد شوند. عفونت باکتریایی و کلانژیت: در مواردی که عفونت باکتریایی در مجاری صفراوی رخ می‌دهد، به آن کلانژیت باکتریایی گفته می‌شود. این عفونت‌ها معمولاً به سرعت گسترش پیدا می‌کنند و می‌توانند منجر به عوارض جدی مانند عفونت سیستمیک، آبسه کبدی و نارسایی کبد شوند.

تب بالا یکی از اولین علائم عفونت باکتریایی در مجاری صفراوی است و معمولاً با لرز همراه است. درد در قسمت بالا و راست شکم (ناحیه کبد)



ممکن است به دلیل التهاب و عفونت در مجاری صفراوی و کبد رخ دهد. انسداد مجاری صفراوی و عفونت باکتریایی می‌تواند منجر به زردی پوست و چشم‌ها شود. **تهوع و استفراغ** معمولاً با پیشرفت عفونت و افزایش التهاب رخ می‌دهد.

درمان **کلاتریت باکتریایی** در بیماران مبتلا به کلاتریت اسکروزان اولیه یک اورژانس پزشکی محسوب می‌شود و نیاز به **درمان سریع و تهاجمی** با آنتی‌بیوتیک‌ها دارد. آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده باید طیف وسیعی از باکتری‌ها را پوشش دهند، به ویژه باکتری‌هایی که در **سیستم صفراوی** به طور شایع ایجاد عفونت می‌کنند. **سیپروفلوکساسین**، که در بسیاری از موارد برای درمان عفونت‌های مجاری صفراوی استفاده می‌شود. این داروها طیف گسترده‌ای از باکتری‌ها را پوشش می‌دهند و به خوبی در بافت‌های صفراوی نفوذ می‌کنند. **سفتراکسون** یا **سفتواکسیم**، که معمولاً در درمان عفونت‌های باکتریایی مجاری صفراوی استفاده می‌شوند. این داروها می‌توانند به کاهش سریع علائم عفونت کمک کنند..

در برخی از بیماران که عفونت شدید دارند یا مجاری صفراوی آن‌ها دچار انسداد شدید شده است، ممکن است علاوه بر آنتی‌بیوتیک‌ها، نیاز به **روش‌های جراحی یا مداخله‌ای** برای باز کردن مجاری صفراوی و تخلیه صفرا باشد.

عفونت‌های مجاری صفراوی (کلاتریت باکتریایی) یکی از عوارض جدی کلاتریت اسکروزان اولیه هستند که نیاز به **درمان فوری و مؤثر** با آنتی‌بیوتیک‌ها دارند. این عفونت‌ها به دلیل انسداد مجاری صفراوی و تجمع صفرا ایجاد می‌شوند و اگر به موقع درمان نشوند، می‌توانند منجر به عوارض جدی مانند سپسیس و نارسایی کبدی شوند. استفاده از **آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف** مانند فلوروکینولون‌ها، سفالوسپورین‌ها، و پنی‌سیلین‌های وسیع‌الطیف به عنوان درمان اصلی توصیه می‌شود. در برخی موارد، نیاز به **مداخلات جراحی یا ERCP** برای باز کردن مجاری صفراوی وجود دارد. پیگیری منظم پس از درمان برای جلوگیری از عود عفونت‌ها و بهبود کلی وضعیت بیمار ضروری است.

وانکومايسين يك آنتی‌بیوتیک مؤثر است که علاوه بر نقش اصلی آن در درمان عفونت‌های باکتریایی، به دلیل **ویژگی‌های ضدالتهابی و**



ایمنی‌شناختی در حال بررسی برای درمان کلانژیت اسکروزان اولیه است. نتایج اولیه نشان داده‌اند که وانکومایسین ممکن است باعث **کاهش التهاب و بهبود آنزیم‌های کبدی** در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه شود. با این حال، **شواهد علمی کافی** برای تأیید این دارو به عنوان درمان استاندارد وجود ندارد و استفاده از آن در کلانژیت اسکروزان اولیه باید با احتیاط و تحت نظر پزشک انجام شود. مطالعات بیشتری برای بررسی **اثرات طولانی‌مدت و عوارض جانبی احتمالی** این دارو مورد نیاز است.

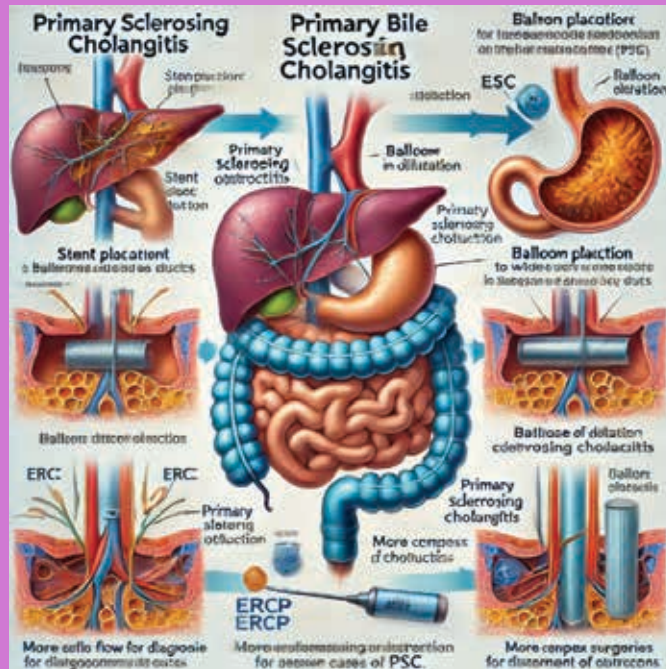
◀ روش‌های جراحی و مداخله‌ای

در برخی موارد، درمان‌های دارویی به تنهایی برای کنترل علائم و جلوگیری از پیشرفت بیماری کافی نیستند. بنابراین، پزشکان ممکن است از روش‌های جراحی و مداخله‌ای برای درمان انسدادها و بهبود جریان صفرا استفاده کنند.

در بیماران مبتلا به **کلانژیت اسکروزان اولیه**، که یکی از بیماری‌های پیشرونده و مزمن کبد و مجاری صفراوی است، **انسدادهای مجاری صفراوی** به دلیل التهاب و تشکیل زخم‌های فیبروزی رخ می‌دهد. این انسدادها باعث تجمع صفرا در کبد می‌شوند که در نهایت منجر به آسیب کبدی و سیروز می‌شود. در بسیاری از موارد، **درمان‌های دارویی** به تنهایی برای کنترل علائم و جلوگیری از پیشرفت بیماری کافی نیستند. بنابراین، پزشکان ممکن است از **روش‌های جراحی و مداخله‌ای برای درمان انسدادها و بهبود جریان صفرا** استفاده کنند.

استنت گذاری یکی از روش‌های مهم و پرکاربرد در درمان انسدادهای مجاری صفراوی است. در این روش، یک **لوله کوچک** به نام **استنت** در داخل مجاری صفراوی تنگ‌شده قرار داده می‌شود تا انسداد برطرف شود و جریان صفرا بهبود یابد. استنت‌ها می‌توانند از جنس **پلاستیکی** یا **فلزی** باشند. استنت گذاری روشی **کم‌تهاجمی** است که نیاز به جراحی باز ندارد. این روش می‌تواند به طور موقت علائم ناشی از انسداد مجاری صفراوی را برطرف کند و از پیشرفت بیماری جلوگیری نماید. استنت‌ها ممکن است **مسدود** یا **جابجا** شوند و نیاز به تعویض دارند. این روش معمولاً موقتی است و ممکن است بعد از مدتی، انسدادهای جدید در مجاری صفراوی ایجاد شود.





تصویر شماتیک مربوط به روش‌های جراحی و مداخله‌ای برای درمان انسدادهای مجاری صفراوی در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه آماده است. این تصویر به وضوح نحوه انجام استنت‌گذاری، بالون‌گذاری و استفاده از ERCP و سایر روش‌های درمانی پیچیده‌تر را نمایش می‌دهد.

بالون گذاری یک روش دیگر برای گشاد کردن مجاری صفراوی تنگ شده است. این روش نیز مانند استنت گذاری از طریق آندوسکوپی انجام می‌شود، اما به جای قرار دادن یک استنت دائمی، یک **بالون** کوچک به محل تنگی فرستاده می‌شود و سپس این بالون **باد می‌شود** تا مجرای صفراوی گشاد شود. بالون گذاری یک درمان **موقتی** است و معمولاً نیاز به **تکرار مداوم** دارد. تنگی‌های مجاری صفراوی ممکن است پس از مدتی دوباره ایجاد شوند.

کلانژیوگرافی رتروگراد آندوسکوپیک یا همان ERCP درمانی است که به طور گسترده‌ای برای بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه استفاده می‌شود. این روش به پزشکان اجازه می‌دهد که وضعیت مجاری صفراوی را مشاهده کرده و از ابزارهای خاص برای **باز کردن انسدادها** یا **استنت گذاری** استفاده کنند.



در موارد شدیدتر که تنگی‌های مجاری صفراوی بسیار پیچیده و مقاوم به درمان‌های مداخله‌ای مانند استنت گذاری یا بالون گذاری هستند، ممکن است نیاز به **جراحی صفراوی** باشد. این جراحی‌ها معمولاً زمانی انجام می‌شوند که **روش‌های غیر جراحی مؤثر نباشند.**

روش‌های جراحی و مداخله‌ای برای باز کردن انسدادهای مجاری صفراوی در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه از اهمیت زیادی برخوردارند. **استنت گذاری و بالون گذاری** روش‌های **کم‌تهاجمی** هستند که می‌توانند به سرعت انسدادها را رفع کنند و به بهبود جریان صفرا و کاهش علائم کمک کنند. **ERCP** نیز به عنوان یک روش تشخیصی و درمانی مهم است که به پزشکان کمک می‌کند تا مجاری صفراوی را ارزیابی کرده و انسدادها را برطرف کنند. در موارد شدیدتر، **جراحی صفراوی** به عنوان گزینه‌ای نهایی برای درمان تنگی‌های پیچیده مورد استفاده قرار می‌گیرد.

◀ پیوند کبد

در موارد پیشرفته کلانژیت اسکروزان اولیه که به سیروز یا نارسایی کبد منجر می‌شود، **پیوند کبد** به عنوان تنها درمان قطعی در نظر گرفته می‌شود. پیوند کبد معمولاً زمانی انجام می‌شود که عملکرد کبد به طور جدی مختل شده و بیمار در معرض خطر مرگ ناشی از نارسایی کبد قرار داشته باشد. در بیماران مبتلا به **کلانژیت اسکروزان اولیه**، که یک بیماری مزمن و پیشرونده است، در مراحل پیشرفته بیماری ممکن است **نارسایی کبد** یا **سیروز کبدی** رخ دهد. در این مراحل، عملکرد کبد به شدت مختل می‌شود و بیمار در معرض خطر **مرگ ناشی از نارسایی کبد** قرار می‌گیرد. در چنین مواردی، **پیوند کبد** به عنوان **تنها درمان قطعی** برای نجات جان بیمار در نظر گرفته می‌شود. پیوند کبد می‌تواند به بهبود عملکرد کبد و افزایش **کیفیت زندگی** بیماران کمک کند.

بیمارانی که به دلیل **نارسایی کبدی** دچار علائمی مانند **زردی شدید، آسیت (تجمع مایع در شکم)، خونریزی‌های گوارشی و اختلالات مغزی (انسفالوپاتی کبدی)** می‌شوند، در اولویت برای پیوند کبد قرار می‌گیرند. نارسایی کبد به معنای **از دست رفتن عملکرد کبد** در حفظ تعادل متابولیک بدن است. در بسیاری از مراکز پیوند کبد، **نمره MELD** (Model for End-Stage Liver Disease) برای ارزیابی شدت نارسایی کبدی و اولویت‌بندی بیماران استفاده می‌شود. این نمره بر اساس **سطح بیلی‌روبین،**



کراتینین و نسبت نرمال شده بین‌المللی (INR) محاسبه می‌شود. بیمارانی که نمره MELD بالایی دارند، به دلیل شدت نارسایی کبدی، در اولویت پیوند قرار می‌گیرند.

نتایج پیوند کبد در بیماران مبتلا به کلاتریت اسکروزوزان اولیه به طور کلی **مثبت و موفقیت آمیز** است. بسیاری از بیماران پس از پیوند، بهبود قابل توجهی در **کیفیت زندگی و عملکرد کبدی** خود مشاهده می‌کنند. پس از پیوند کبد، بسیاری از بیماران به طور کامل از علائم ناشی از **نارسایی کبدی و انسدادهای مجاری صفراوی** رهایی می‌یابند. مشکلاتی مانند **زردی، خارش شدید، و ضعف شدید** که ناشی از عملکرد ضعیف کبد است، معمولاً پس از پیوند بهبود می‌یابد. بیماران اغلب می‌توانند به **زندگی طبیعی** بازگردند و فعالیت‌های روزمره خود را بدون محدودیت‌های قبلی انجام دهند. اگرچه پیوند کبد می‌تواند درمان قطعی برای کلاتریت اسکروزوزان اولیه باشد، اما در برخی موارد، **بیماری کلاتریت اسکروزوزان اولیه پس از پیوند** ممکن است **عود کند**. این عود به طور معمول در **مجاری صفراوی جدید** (یعنی مجاری کبد پیوندی) رخ می‌دهد و ممکن است نیاز به **درمان‌های اضافی** داشته باشد. با این حال، **احتمال عود کلاتریت اسکروزوزان اولیه** پس از پیوند نسبتاً کم است و در حدود **۲۰ تا ۲۵ درصد** از بیماران رخ می‌دهد.

پیوند کبد به عنوان **تنها درمان قطعی** در بیماران مبتلا به کلاتریت اسکروزوزان اولیه در مراحل پیشرفته بیماری در نظر گرفته می‌شود. بیمارانی که به دلیل **نارسایی کبدی، سیروز یا عوارض شدید مجاری صفراوی** در خطر جدی قرار دارند، می‌توانند از این روش درمانی بهره‌مند شوند. نتایج پیوند کبد به طور کلی **موفقیت آمیز** است و بسیاری از بیماران پس از پیوند **بهبود قابل توجهی در کیفیت زندگی** خود مشاهده می‌کنند. اگرچه در برخی موارد ممکن است کلاتریت اسکروزوزان اولیه پس از پیوند عود کند، اما این احتمال نسبتاً کم است و مزایای پیوند کبد معمولاً بسیار بیشتر از خطرات آن است.



فصل هفتم

همراهی با بیماری‌های Overlap و کلانژیت خودایمنی همراه با IGg4

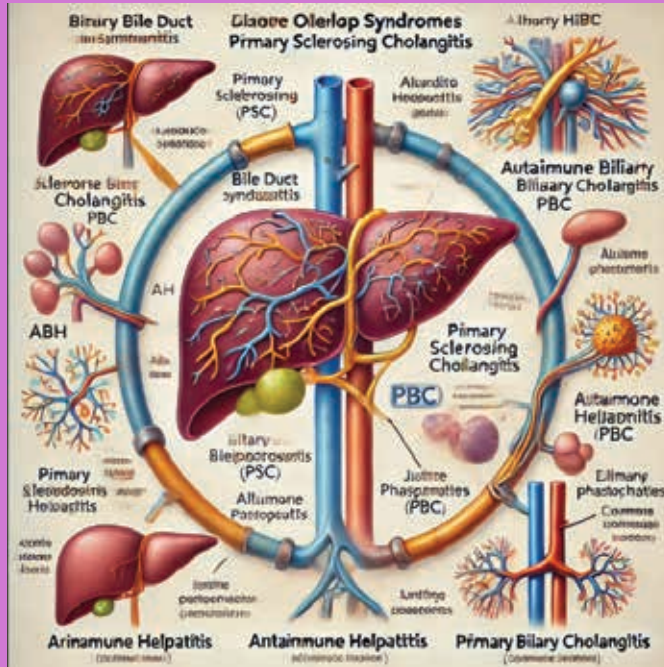
بیماری‌های همپوشان (Overlap Syndromes) در کلانژیت اسکروزان اولیه:

سندرم‌های همپوشان به مواردی اطلاق می‌شوند که در آن‌ها، یک بیمار به طور هم‌زمان یا متوالی به دو یا چند بیماری خودایمنی کبد و مجاری صفراوی مبتلا می‌شود. در بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه، یکی از این بیماری‌ها می‌تواند به عنوان بیماری اولیه تشخیص داده شود و سپس در ادامه یا هم‌زمان، یک بیماری خودایمنی دیگر نیز ظاهر شود. این وضعیت که به عنوان **سندرم همپوشانی (Overlap Syndrome)** شناخته می‌شود، پیچیدگی تشخیص و درمان بیماری‌ها را افزایش می‌دهد.

بیماران مبتلا به کلانژیت اسکروزان اولیه ممکن است هم‌زمان با سایر بیماری‌های **خودایمنی کبد و مجاری صفراوی** نیز مبتلا شوند. شایع‌ترین بیماری‌هایی که می‌توانند با کلانژیت اسکروزان اولیه همپوشانی داشته باشند شامل **هپاتیت خودایمنی و کلانژیت صفراوی اولیه** است. این بیماری‌ها به دلیل ویژگی‌های مشترک در سیستم ایمنی و التهاب مجاری صفراوی ممکن است به صورت هم‌زمان یا متوالی ظاهر شوند.

بیماران مبتلا به سندرم همپوشانی معمولاً **علائم بالینی مشترک** هر دو بیماری را دارند. این علائم شامل **التهاب مجاری صفراوی و التهاب کبدی** است. **آنزیم‌های کبدی** مانند **آلکالین فسفاتاز و ترانس آمینازها**، معمولاً در این بیماران به طور هم‌زمان بالا می‌روند. بیماران ممکن است **زردی، خارش، خستگی، و درد شکم** را تجربه کنند.





تصویر شماتیک مربوط به سندرم‌های همپوشان (Overlap Syndromes) در کلانژیت اسکروزان اولیه و بیماری‌های دیگری مانند هپاتیت خودایمنی و کلانژیت صفراوی اولیه است. این تصویر به وضوح التهاب مجاری صفراوی و کبد، افزایش آنزیم‌های کبدی و علائم مانند زردی، خارش و خستگی را نمایش می‌دهد.

تشخیص سندرم‌های همپوشانی بر اساس علائم بالینی، آزمایش‌های خونی، بیوپسی کبدی و آنتی‌بادی‌های خودایمنی انجام می‌شود. مدیریت این سندرم‌ها معمولاً به درمان چندجانبه نیاز دارد که شامل استفاده از کورتیکواستروئیدها و داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی برای کنترل التهاب، و همچنین داروهای خاص هر بیماری مانند اورسودو کسی کولیک اسید برای بهبود جریان صفرا است.

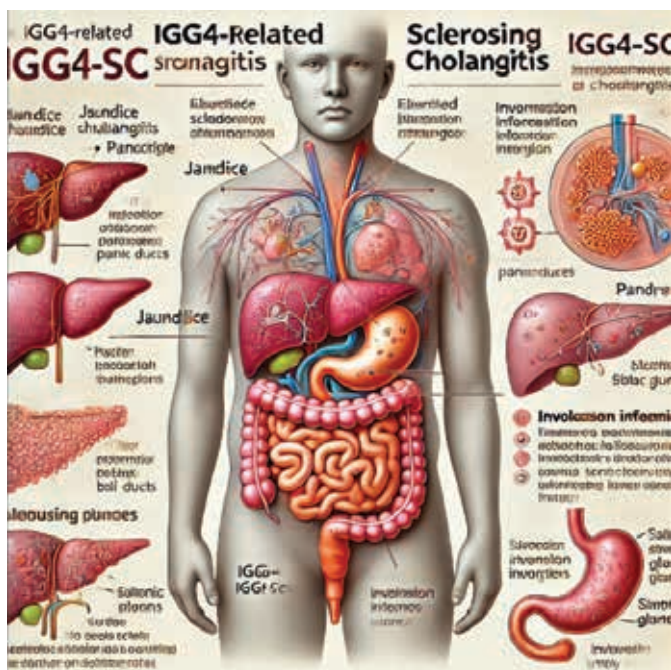
◀ کلانژیت خودایمنی مرتبط با IgG4 (IgG4-related Sclerosing Cholangitis)

کلانژیت خودایمنی مرتبط با IgG4 نوعی بیماری التهابی است که با افزایش سطح IgG4 (یک زیرگروه از ایمونوگلوبولین G در سرم خون) و التهاب فیبروزی در مجاری صفراوی شناخته می‌شود. این بیماری یکی از اشکال بیماری‌های مرتبط با IgG4 است که شامل طیفی از بیماری‌ها می‌شود و می‌تواند به مجاری صفراوی، پانکراس، کبد، و سایر اندام‌ها آسیب برساند.



کلانژیت IgG4-SC شباهت‌هایی با سایر بیماری‌های صفراوی مانند کلانژیت اسکروزان اولیه دارد، اما تفاوت‌های مهمی در تشخیص، ویژگی‌های بالینی و درمان وجود دارد. این بیماری معمولاً با **پانکراتیت خودایمنی (التهاب خودایمنی لوزالمعده)** همراه است.

زردی ناشی از انسداد مجاری صفراوی یکی از شایع‌ترین علائم است. خستگی عمومی و ضعف ممکن است در اثر التهاب مزمن و عملکرد ضعیف کبد ایجاد شود. درد در ناحیه بالا و سمت راست شکم (ناحیه کبد و مجاری صفراوی) یکی از علائم شایع است. به دلیل التهاب مزمن و تأثیرات سیستمیک بیماری ممکن است کاهش وزن غیرعادی رخ دهد. بسیاری از بیماران دچار پانکراتیت خودایمنی هستند که می‌تواند با علائمی مانند درد شکم، کاهش وزن و افزایش آنزیم‌های پانکراس همراه باشد. **التهاب منتشر** ممکن است چندین اندام را درگیر کنند، از جمله غدد بزاقی، غدد اشکی، ریه‌ها، کلیه‌ها و غدد لنفاوی. بنابراین، بیماران ممکن است علاوه بر علائم کبدی و صفراوی، دچار **التهاب در سایر بافت‌ها** شوند.



تصویر شماتیک مربوط به کلانژیت اسکروزان خودایمنی مرتبط با IgG4 (IgG4-SC) است. این تصویر افزایش سطح IgG4 و التهاب فیبروزی در مجاری صفراوی را به همراه علائمی مانند زردی، خستگی و درد شکم، و درگیری پانکراس و سایر اندام‌ها مانند غدد بزاقی و لنفاوی به وضوح نمایش می‌دهد.



تشخیص IgG4-SC بر اساس ترکیبی از ویژگی‌های **بالینی**، **آزمایشگاهی**، **تصویربرداری** و **بیوپسی بافتی** انجام می‌شود. این تشخیص می‌تواند با سایر بیماری‌های صفراوی مانند **کلانژیت اسکروزان اولیه** اشتباه گرفته شود، اما برخی ویژگی‌های خاص وجود دارد که به تشخیص صحیح کمک می‌کند. افزایش **سطح IgG4** در سرم خون یکی از معیارهای کلیدی تشخیص است. به طور معمول، سطح IgG4 در این بیماران به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد.

کلانژیت خودایمنی مرتبط با IgG4 (IgG4-SC) یک بیماری التهابی مجاری صفراوی است که با افزایش سطح **IgG4** و التهاب فیروزی در مجاری صفراوی شناخته می‌شود. این بیماری ممکن است با سایر بیماری‌های مرتبط با **IgG4** همراه باشد و معمولاً به **کور تیکواستروئیدها** به خوبی پاسخ می‌دهد. تفاوت‌های مهمی بین **IgG4-SC** و **کلانژیت اسکروزان اولیه** وجود دارد، از جمله **پاسخ به درمان و پیش‌آگهی بهتر** در **IgG4-SC**. **تشخیص به موقع و درمان مناسب** می‌تواند به بیماران کمک کند تا علائم خود را کنترل کنند و از پیشرفت بیماری جلوگیری نمایند.



منابع پیشنهادی

۱. متن و تصاویر این کتاب از نرم افزار ChatGPT که بر اساس تجربه مولف کتاب و قابل درک بودن بهتر مخاطبین فارسی زبان ادیت شده است.

1. American Liver Foundation (ALF):

۲. وبسایت ALF اطلاعات جامعی درباره انواع بیماری‌های کبدی از جمله هپاتیت خودایمنی و کلانژیت صفراوی ارائه می‌دهد.

۳. وبسایت: liverfoundation.org

2. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK):

۴. این وبسایت شامل اطلاعات دقیق درباره علل، علائم و درمان هپاتیت خودایمنی و سایر بیماری‌های کبدی است.

۵. وبسایت: niddk.nih.gov

3. Mayo Clinic:

۶. Mayo Clinic یکی از منابع معتبر اطلاعات پزشکی است و اطلاعات به‌روز و دقیقی درباره بیماری‌های خودایمنی کبدی ارائه می‌دهد.

۷. وبسایت: mayoclinic.org

4. Hepatology Textbook and Research Papers:

۸. کتاب‌های تخصصی در حوزه کبدشناسی مانند "Zakim and Boyer's Hepatology" یا "Au- toimmune Liver Diseases" از انتشارات Springer و Elsevier منابع معتبر و کاملی برای مطالعه بیشتر هستند.

۹. کتاب‌ها: می‌توانید از پایگاه‌هایی مانند Scholar Google یا PubMed برای دسترسی به مقالات علمی استفاده کنید.

5. PubMed (National Library of Medicine):

۱۰. PubMed یکی از بزرگ‌ترین پایگاه‌های داده مقالات علمی است که هزاران مقاله درباره هپاتیت خودایمنی و بیماری‌های مرتبط با کبد را شامل می‌شود. از طریق PubMed می‌توانید به مقالات علمی و مرورهای تخصصی دسترسی پیدا کنید.

۱۱. وبسایت: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov

6. European Association for the Study of the Liver (EASL):

۱۲. این انجمن مقالات و گایدلاین‌های به‌روزی برای تشخیص و درمان بیماری‌های کبدی منتشر می‌کند.

۱۳. وبسایت: easl.eu

7. Johns Hopkins Medicine:

۱۴. یک منبع معتبر برای مطالعه درباره بیماری‌های کبدی، از جمله هپاتیت خودایمنی، کلانژیت صفراوی اولیه و کلانژیت اسکروزان اولیه.

۱۵. وبسایت: hopkinsmedicine.org

۱۶. این منابع به شما کمک خواهند کرد تا درک عمیق‌تری از هپاتیت خودایمنی و بیماری‌های مرتبط با کبد داشته باشید و بتوانید به اطلاعات به‌روز و معتبر دسترسی پیدا کنید.

دکتر سید موید علویان، پزشک و پژوهشگر برجسته در زمینه بیماری های کبد، نه تنها در ایران بلکه در خاورمیانه و جهان شناخته شده است. او چندین مرکز پزشکی در ایران و برخی کشورهای منطقه تأسیس کرده است. وی بنیان گذار کنفرانس های هپاتیت تهران بوده و تاکنون ریاست ۱۰ کنفرانس بین المللی را بر عهده داشته و در کشور نشست های متعددی در زمینه هپاتیت برگزار کرده است.

پروفسور علویان تاکنون بیش از ۶۰۰ مقاله در پایگاه های ISI و PubMed منتشر کرده است که بیش از ۵۰,۰۰۰ استناد به آنها شده است و شاخص H-Index او ۷۵ است. وی در سال ۱۹۶۳ متولد شده و از دانشگاه علوم پزشکی تهران در رشته پزشکی عمومی و تخصص داخلی فارغ التحصیل شد. در آزمون بوردا فوق تخصصی رتبه دوم کشور را کسب کرد و از سال ۱۳۷۲ تا ۱۳۷۴ به عنوان فلو در مرکز تحقیقات بیماری های گوارشی (DDRC) بیمارستان شریعتی فعالیت کرد.

در سال ۱۳۷۵، او اولین کلینیک هپاتیت کشور را در سازمان انتقال خون ایران در تهران تأسیس کرد. این مرکز تاکنون ۲۵,۰۰۰ مورد ابتلا به ویروس هپاتیت بی و سی را ثبت کرده است. همچنین در همان سال، با همراهی تعدادی از فعالان اجتماعی و هنری، خیریه ای برای حمایت از بیماران کبدی تأسیس کرد. دکتر علویان از سال ۱۳۸۵ بنیان گذار و سردبیر مجله Hepatitis Monthly بوده و به مدت ۱۰ سال به عنوان سردبیر مجله Journal of Clinical Virology (مجله اروپایی ویروس شناسی) فعالیت کرده است. وی از سال ۱۳۷۵ عضو کمیته ملی هپاتیت در وزارت بهداشت ایران بوده و از سال ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۸ به عنوان معاون وزیر بهداشت خدمت کرده است.



سید موید علویان
دکترای پزشکی استاد گوارش و کبد