

انسداد صفراوی داخل کبدی

نگارش

دکتر سرلتی

دستیار بخش داخلی (یک) بیمارستان بهاوی

تقسیم بندی یزقانهها به انواع انسدادی، همولیزی و التهاب و آزار سلول کبدی از لحاظ بالینی اشکالات زیادی در بردارد. در عمل دیده میشود که بین این سه شکل یزقان حد فاصل و تمایز مشخصی وجود ندارد و پس از چندی که از شروع بیماری گذشت بطوری باهم مخلوط میشوند که تفکیک نوع ابتدائی و اولیه کار آسانی نخواهد بود.

یزقان انسدادی پس از طی زمانی منجر به آزار سلول کبدی میشود و یزقان همولیزی بعلت از دیاد وجود پیگمان صفراوی تشکیل سنگهای صفراوی میدهد. بطوریکه در نزد جوانان پیدایش یزقان انسدادی باید ماراتوجه بیمارهای همولیز دهنده نماید

اما یزقان بعلت آزار و التهاب سلول کبدی ممکن است پس از مدت کوتاهی مشی یک یزقان انسدادی را بخود بگیرد بطوریکه سیر بالینی و آزمایشات اعمال کبدی همگی حکایت از یک یزقان انسدادی بنماید، با این تفاوت که انسداد در کانالهای کوچک صفراوی داخل کبدی پیداشده نه در مجاری خارج کبدی، یا به بیان دیگر یک یزقان هپاتو - سلولر در عین حال توأم با یزقان هپاتو کانالیکلر (۱) میگردد.

شکل اول - در جریان هپاتیت های ویروسی اپیدمیک و مخصوصاً یزقانههای سرمی گاهی دیده میشود که بیماری شکل خاصی بخود میگیرد و درست مانند یک ایکتر انسدادی سیر میکند بعضی از مصنفین این شکل مخصوص را کلانژیولیت هپاتیت ویروسی (۲) نامیده اند چون در این مورد التهاب سلول کبدی توأم با ضایعات سمومی که معلول عامل اصلی است و از ویروس ناشی میشود در ایجاد عارضه دخالت میکند این عنوان اسم باسمائی نمیباشد از لحاظ بافت شناسی رسوب مواد ملونه صفرا در سلولهای کبد و ترومبوسهای صفراوی در کانالهای بسیار ریز دیده میشود. لذا بهتر است که این شکل بیماری را تحت عنوان شکل که استاز (۳) هپاتیت ویروس نامبرد.

از لحاظ بالینی دیده میشود که هپاتیت ویروسی سیر طولانی تری بخود میگیرد. بیمار دارای رنگ زرد شدید مخاط و پوست است. این زردی تا اندازه متمایل به سبز است - خارش شدید پوست بحدیست که بیمار خطوط خراشیدگی بر روی بدن خود ایجاد میکند.

آزمایشات کبدی دلالت مینماید بر اختلال کار سلول کبد و در عین حال چگونگی و حالت یک ایکتر انسدادی یعنی تست تیمول و سفالین کلسترول بشدت مثبت است، مقدار آهن سرم افزایش یافته. فسفا تاز قلیائی مانند یک یرقان احتباسی خیلی از دیاد پیدا کرده است. آزمایش ماده رنگی یعنی برم سولفالتین در خون ارزش چندانی ندارد ولی دفع آن در صفرائی که بوسیله سوند اثنی عشر کشیده شده بتأخیر افتاده. الکتروفورز افزایش آلفا و بتا دو گلوبولین را مانند انسداد خارج کبدی نشان میدهد.

اگر لوله در اثنی عشر وارد شود اصلاً صفرائی خارج نمیشود یا اینکه بمقدار خیلی جزئی.

اگر لاپاروسکوپی بعمل آید در سطح کبد بعضی نقاط سبز رنگ بعلت استناز صفراوی و بعضی نقاط قرمز بعلت التهاب قدیمی دیده میشود. کیسه صفرا خالی و در حال آتونی است.

پونکسیون بیوپسی کبد نشان میدهد که علامت یک هپاتیت شدید بصورت انفیلتراسیون (۱) سلولی در فضاها بین لبولی، فعالیت سلولهای رتیکو آلود و تلیال (۲)، نکروز سلولهای کبدی با مراکز تخریبی و بالاخره علامت استناز و رسوب ماده ملونه صفرا در سلولهای کبدی و ترومبوسهای صفراوی در مجاری بسیار ریز وجود دارد.

در صورتیکه از بیوپسی کبد روی لام بصورت گسترش هپاتو گرام (۳) تهیه شده رسوب ماده ملونه صفرا را در سلولهای کبدی بهتر زیر میکروسکوپ میتوان دید.

سیر بیماری معمولاً طولانی است در حدود ۸ تا ۲۹ هفته طول میکشد و اغلب اوقات منجر به بهبودی کامل میشود.

تشخیص بیماری از نوع انسداد خارج کبدی بادر نظر گرفتن شروع بیماری و علائم مقدماتی آسانست مصنفین انگلوساکسون پیشنهاد میکنند که درمان با ACTH و کورتیزون هم کمک بتشخیص میکند وهم ارزش درمانی دارد بدین معنی که اگر علت انسداد در داخل کبد باشد پس از چند روز با داروهای فوق الذکر مقدار بیلروبین سرم و فسفاتاز قلیائی شروع بکاهش میکند در صورتیکه در یرقان انسدادی خارج کبدی تأثیری ندارد.

شکل دوم- در اینجا در حقیقت التهاب و تورم پارانشیم کبد در کار نیست بلکه عارضه معلول داروهای مستعمل و سموم خارجی است داروهاییکه بیشتر مسئول میدانند عبارتست از آتوفان- سالوارسان- متیل تستوسترون و آنچه که امروزه بیشتر دیده میشود کلر پرومازین (لارگاکتیل) است که از طرف متخصصین روحی و روانی بمقدار نسبتاً زیاد استعمال میشود صرف نظر از این مواد بعضی سموم نامشخص دیگر هم مقصر میدانند مثلاً عده را عقیده بر آنست که ممکنست در غذاها بعضی مواد با اثر سمی پیدا شود که این شکل بیماری را ایجاد نماید. بعضی از اشکال مزمن این بیماری دیده میشود که پس از پیشرفت کوتاهی بتدریج علائم یک هپاتیت را بصورت انفیلتراسیون سلولی در فضاهاى بین قطعه پیدا کرده بتدریج باعث پیدایش و افزایش بافت همبند شده منجر به سیروز میشود. از لحاظ بالینی یک شکل سیروز صفراوی هیپرتروفیک تشکیل میشود که با سیروز هیپرتروفیک هانو که در ماهیت آن امروزه شك دارند یکسان میباشد در باره مکانیسم و طرز ایجاد انسداد و مانع و گرفتگی در سر راه جریان صفرا معتقدند که بعلت آسیبی که بسلول کبدی وارد میشود ترشحات مخصوصی در کانالهای صفراوی دفع میشود که دارای مقدار زیادی مواد آلبومینی است این مواد سفیده در این مجاری کوچک منعقد شده و ایجاد گرفتگی میکند این نظر کاملاً صحیح در نمیآید زیرا تر و موبوسهای صفراوی بآن وفوریکه تمام مجاری را مسدود کند و چنین اختلال شدیدی را تولید نماید دیده نمیشود. نظریه دیگر اینست که التهاب تورمی در محل ورود مجاری کوچک صفراوی بمجاری بزرگتر بظهور میرسد که جریان صفرا را مانع میشود. ولی در بیوپسی کبد چنین تورم با آثار و علائم آن دیده

نمیشود. آنچه که امروزه بیشتر بر روی آن تکیه میکنند طرز اثر سموم است بر روی سلولهای کبد، بطوریکه ترشح و دفع صفرا را مختل میکند بدون اینکه سایر اعمال کبدی غیر از فسفاتاز قلیائی تغییراتی برخلاف عادی نشان دهد.

باید دانست که مجاری موئینه صفر اوی دارای جدار مشخصی نیستند بلکه حدود آنها از پهلوی هم قرار گرفتن سلولهای کبدی تعیین میشود، بواسطه تأثیر سموم اختلالی در قابلیت نفوذ پرده سلولی پیدا میشود.

اندازه گیری آنزیم های گروه ترانس آمیناز که امروزه غیر از سرم دریافت بیوپسی کبد هم اندازه گیری میشود نشان میدهد که یرقانی که بر اثر استعمال کلرپرومازین ایجاد میشود معلول آسیب شدید سلول کبدیست باید دانست که الرژی در این میان سهم بسزائی دارد زیرا چه بسا اوقات مقدار کم دارو جهت ایجاد زردی کفایت میکند و ازدیاد سلولهای اتوزینوفیل نه تنها در خون بلکه در انفیلتراسیون ثانوی سلولی دریافت کبد گواه این مدعاست.

شکل بالینی: مقدماتاً بیماری با اختلالات نامشخص که گاهی بصورت سوء هاضمه و شکایت از دستگاه گوارش است شروع میشود. بتدریج بدون درد یرقان باخارش شدید پوست ظاهر میشود زردی پوست و مخاط روز بروز افزایش مییابد و رنگ متمایل بسبز بخود میگردد، کبد بزرگ میشود ابتدا نرم و بعداً سفت میشود، در ابتدا و شروع بیماری معمولاً طحال کوچک است و این خود علامت مهمی جهت وجه تمایز با شکل کله استاز هپاتیت ویروسی میباشد.

آزمایشات اعمال کبدی مانند یک یرقان انسدادیست یعنی تست تیمول و سفالین طبیعی است.

دفع ماده رنگی یعنی برم سولفالتین در صفرا بتأخیر افتاده، فسفاتاز قلیائی افزایش زیاد نشان میدهد، مقدار آهن سرم در حدود طبیعی است. سونداژ و کشیدن صفرا از اثنی عشر

معمولاً منفی یا بمقدار خیلی جزئی صفرا جریان پیدا میکند - از این جهت در مدفوع استر کوبلین وجود ندارد.

در خون گاهی ائوزینوفیلی شدید دیده میشود.

در لاپاروسکوپی کبد مانند یک یرقان انسدادی کاملاً سبز رنگ یا اینکه نقطه بنقطه سبز رنگ است. کیسه صفرا در حال آتونی و خالی است مانند اینکه انسداد مجرای هپاتیک وجود داشته باشد. در پونکسیون بیوپسی کبد ابدأ علائم التهاب دیده نمیشود بلکه منحصر آ علائم رگود و رسوب مواد ملونه صفرا در مرکز قطعه کبدی دیده میشود. برخلاف اینکه انسدادی که در محیط لبول است چون استاز از محیط قطعه کبدی شروع میشود.

در مرحله بعدی که بیماری مدتی طول کشیده باشد و پیشرفت کند التهاب ثانوی بصورت رآکسیون سلولی دره محیط لبول و آسینیها پیدا میشود. در این مرحله است که تشخیص این بیماری باکله استاز هپاتیت و بررسی اشکال زیاد در بر دارد.

چهار ساعت اینگونه بیماران با تصور یرقان مکانیکی تحت عمل جراحی قرار میگیرند هنگام عمل دیده میشود که در مجاری صفراوی خارج کبدی هیچگونه مانع و انسدادی وجود ندارد.

سیر بیماری و پیش آگهی: تجربیات بالینی نشان میدهد که پیش بینی این بیماران

وخیم است سیر بیماری مزمن است و مدت های زیاد بطول میکشد. در جریان و پیشرفت بیماری مراحل اشتداد و آرامش و عود مکرر بسیار دیده میشود اغما کبدی نادر و بالاخره سر نوشت سیر و زرد کمین اینگونه بیمارانست تا بلوی بیماری یک شکل سیر و هر تر و فیک صفراوی اولیه است.

درمان: متأسفانه درمان اساسی و قاطعی وجود ندارد. درمانهای متداول در هپاتیت

حاد اثر چندانی ندارد معهداً لازم است داروهای محافظ کبد - دافع صفرا تجویز شود - سواندر اثنی عشر جهت کشیدن صفرا بخارج هفته ای دوبار لازم است تزریق نووکالین پاراورتبرال گاهی مفید واقع میشود. بعضی پیشنهاد عمل جراحی میکنند بدین صورت

که شکم را باز کرده و یک لوله در مجرای کلدوک وارد نمایند. حسن کار در اینست که در عین حال با واسطه این لوله میتوان که آنژیوگرافی مستقیم باماده حاجب بعمل آورد و از عدم وجود هر گونه مانع مکانیکی در سر راه صفرا مطمئن شد.

بعضی دیگر پیشنهاد میکنند به کمک توراکوسکوپ در محاذات هشتمین مهره پشتی قطع رشته‌های بین سمپاتیک ورشته‌های اعصاب واسطه اسپلانکتیک بزرگ و کوچک بعمل آید.

بعضی از متخصصین (کالک) توانسته‌اند از این کار نتیجه خوبی بدست آورند.

بعنوان پیش گیری از بروز این عارضه تجویز داروهای دافع صفرا را هنگام استعمال کلر پرومازین مفید میدانند.

ذیلا تشخیص افتراقی ایندو بیماری یعنی کله استاز سمی و کله استاز هپاتیت‌های ویروسی بطور مقایسه نوشته :

علائم	کله استاز سمی	کله استاز هپاتیت ویروسی
از لحاظ بالینی	خارش، زردی پوست و مخاط متمایل به سبزی	یکسان
آزمایش کدورت سرم	طبیعی	کاملاً مرضی
آهن سرم	طبیعی	افزایش یافته
فسفاتاز قلیائی	افزایش یافته	« «
لاپاروسکوپی	کبد سبزرنگ	کبد قرمز قهوه بانقاط پراکنده
آسیب شناسی	در ابتدا ترومبوس صفراوی در مراکز قطعه کبدی بدون نکروز سلولی در مرحله بعدی انفیلتراسیون سلولی اطراف لپولها	رتیکولو آندوتلیال در قسمت خارج و داخل لبول . نکروز پراکنده سلولی ، انفیلتراسیون سلولی و رسوب ماده ملونه صفراوی ترومبوسهای صفراوی

خلاصه: در خاتمه باید متذکر شد که بهتر اینست که عنوان بیماری را راکود (۱) صفر اوی داخل کبدی نام گذاشت دونوع مشخص دارد. یکی استاز صفر اوی در جریان هیپاتیت ویروسی که عموماً خوش عاقبت است ونوع دوم که سمی و داروئی است وشاید بعضی غذاهای سمی در ایجاد آن دخالت داشته باشد پیش آگهی نوع اخیر بسیار وخیم ونسبت بدرمان مقاوم ومنجر به سیروز صفر اوی اولیه میشود.

منابع و مدارك مورد استفاده

- 1-Cirrhose und Norbenleber Von Kalk 1657
- 2-Bioptische Diagnostik (Sonder Druch) Von Kalk
- 3-Kbnik der Gegenwort Band VII 1958 Kalk
- 4-Diseases of the liver and biliary system by Sheila Sherlock 1958
- 5-Direases of the liver by Spelberg 1955
- 6-British Medical Journal 1958 Dec 20