

اندکس‌های آهن سرم، رسوب کبدی آهن و فیبروز/نکروز التهابی کبدی در هیپاتیت C مزمن

دکتر امیر هوشنگ محمد علیزاده*، دکتر فرحناز فلاحیان*، دکتر سید مؤید علویان**، دکتر فرزانه رحیمی***،
دکتر مهدی هدایتی****، الهه عینی****، دکتر محمدرضا زالی*، دکتر فریدون عزیزی****

* مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
** گروه گوارش، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله
*** گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
**** مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: در این مطالعه، نقش اختلالات اندکس‌های آهن سرم و بیش باری (overload) آهن کبد همراه با سایر اختلالات متابولیک مانند مقاومت به انسولین در ایجاد فیبروز کبدی بررسی شد.
روش بررسی: در ۶۰ بیمار مبتلا به هیپاتیت مزمن C، اندکس‌های آهن سرم (آهن، فریتین و غلظت ترانسفرین) اندازه‌گیری شد. در ۴۳ بیمار نمونه‌برداری انجام شد و رسوب بافتی آهن و نمره‌دهی فیبروز/نکروز التهابی و استئاتوز ارزیابی شد.
یافته‌ها: رنگ‌آمیزی آهن کبد با اندازه دور کمر، فریتین بیش از ۲۰۰ ng/ml، پپتید C ناشتای سرم بیش از ۱/۹ng/ml، نسبت AST به ALT بیش از یک و تری‌گلیسرید ناشتای سرم بیش از ۲۰۰ mg/dL در ارتباط بود. رنگ‌آمیزی آهن کبد ارتباط آماری معنی‌داری با Grading، هیپاتیت محل تلاقی پری‌پورتال یا پری‌سیتال (A)، نکروز (B)، نکروز لیتیک فوکال (نقطه‌ای)، آپوپتوز التهاب فوکال (C) و التهاب پورتال (D) نداشت.
نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که تداخل عمل بین اندازه دور کمر، پپتید C ناشتای سرم، تری‌گلیسرید، فریتین، و نسبت AST به ALT سرم با رنگ‌آمیزی آهن کبد در بیماران مبتلا به هیپاتیت C مزمن وجود دارد.
واژگان کلیدی: هیپاتیت C، اندکس‌های آهن سرم، رسوب کبدی آهن، فیبروز/نکروز التهابی کبد.

مقدمه

جذب آهن و آزادسازی آن از سلول‌های ذخیره کننده، میزان و توزیع رسوب آهن کبدی، علت و اثر بیش‌باری (overload) آهن و الگوی خاص تجمع آهن باید در بیماران هیپاتیت C مشخص شود (۱).
مطالعه‌ای نشان داده است که میزان فریتین سرم پیش‌بینی‌کننده مستقل فیبروز کبدی شدید در بیماران مبتلا به هیپاتیت C مزمن است و رسوب کبدی آهن می‌تواند شدت فیبروز را پیشگویی کند. کبد محل اولیه ذخیره‌سازی آهن و تنها محل ساخت ترانسفرین و فریتین است. آهن فرس آزاد

نکروز التهابی ناشی از عفونت ویروسی، فعال شدن سایتوکاین‌هایی که جریان آهن و متابولیسم آن را در سلول‌های کبد میانجی‌گری می‌کنند، استعداد ژنتیکی و اثر جهش‌های ژنتیکی HFE (در هموکروماتوز اولیه) در افزایش