

خلاصه مقالات ارائه شده به صورت سخنرانی در اولین کنگره بین‌المللی انجمن متخصصین بیماری‌های دستگاه گوارش و کبد ایران شیراز - ۱۰ تا ۱۳ آبان ماه ۱۳۷۸

Motility and Related Disorders of the Upper Gastrointestinal Tract

Prof. Martin Wienbeck / Dept. Internal Medicine 3, Zentralklinikum, Augsburg, Germany

Motility in the upper gastrointestinal tract serves to propel, store and mix food and digestive secretions. It also aims to prevent reflux. Motility disorders interfere with one or several of these mechanisms. In the oesophagus a loss of propulsion occurs in achalasia, oesophageal spasm and scleroderma, but also frequently in reflux disease (GORD). The predominant pathomechanism in GORD, however, is incompetence of the sphincter mechanism between oesophagus and stomach. Therapy aims to restore the underlying motility disturbances by removing the offending obstacle or by strengthening sphincter and propulsive forces. In the stomach, delayed gastric emptying (gastroparesis) is the main motility disorder. Prokinetic agents like metoclopramide and cisapride accelerate gastric emptying. These agents are also useful in functional

dyspepsia whose underlying pathomechanism is not yet completely understood. Recent observations showed that frequently, there is a too rapid filling of the gastric antrum, possibly due to an increased tone in the gastric fundus. Functional dyspepsia may also be associated with disturbed motility in the upper intestine.

In the small bowel idiopathic intestinal pseudo-obstruction (IIPO) may be difficult to diagnose without transmural biopsy or intestinal manometry. It may be of neurogenic or myogenic origin. Since it cannot be healed, parenteral nutrition sometimes becomes the most important therapeutic means. In spite of the great advances in recent years much more has to be done in elucidating pathophysiology and in improving therapy of motility disorders in the upper gut.

Large Bowel Motility and its Disorders

Prof. Joachim F. Erckenbrecht

Dept of Internal Medicine and Gastroenterology, Florence-Nightingale - Hospital, Dusseldorf-kaiserswerth, Germany

Large bowel motility is difficult to assess in detail and clinical studies are confined to measurements of overall transit times as a net result of propulsive, retropulsive and mixing colonic motility patterns.

Oro-anal transit time is a crude measure for large bowel motility. It is examined by small radioopaque markers, which are ingested on 6 consecutive days. On day 7, a plain abdominal film is taken and oro-anal transit time, which is constituted mainly by the transit of the markers through the colon, is calculated. This method gives a quantitative measurement of whole gut transit, as segmental transit times through the right and left hemicolon and the sigmoid compartment of the colon. It represents the main study to differentiate slow transit constipation from outlet

obstruction. Anorectal manometry other important method to study special aspects of large bowel motility. It serves to further elucidate different causes of outlet obstruction and fecal incontinence. It may also serve to feed back biological signals from the anal canal in order to treat defecation disorders.

The basic processes and control mechanisms underlying large bowel motility are poorly understood. However, measurements of whole gut transit times and anorectal motility studies give important insights into disease mechanisms, i.e. constipation and fecal incontinence. The results of these studies form the basis for different therapeutic strategies in these common disorders.

Gastroesophageal Reflux and Broncho-Pulmonal Disease

Prof. Dr. Peter von Wichert

Medizinische Poliklinik der Philipps-Universität Marburg Baldingstrasse,
D - 35033 Marburg, Germany

Gastroesophageal reflux is very common, estimated as high as 5% in the general population but even more frequent in patients with problems of the airways. In up to 80% of asthmatic persons or those with chronic bronchitis reflux was found. This may have a serious impact to the course and the severity of the bronchial disease although the mechanisms acting between the altered oesophagus and the bronchial system are not well understood. Interestingly there is also the opposite relation namely the induction of gastroesophageal reflux by obstructive ventilatory disorders like asthma, chronic bronchitis and sleep apnea. The paper analyses the different mechanisms discussed concerning the pathogenesis of reflux and broncho

diseases. Mostly reflex bronchoconstriction and different pressures between the thoracic and abdominal cavity were discussed but other mechanisms as bacterial colonization may be involved. It is therefore as important to look to a reflux disease in patients with bronchopulmonary alterations as the opposite is true.

Unfortunately often the drugs used to treat asthmatics provoke gastroesophageal reflux. To break down this vicious circle it is necessary to diagnose and to treat reflux in patients with asthma and broncho pulmonary disease which will result in a significant better life quality and long term outcome.

Therapy of Portal Hypertension & of its Complications

Prof. G. Ramadori

Department of Gastroenterology & Endocrinology University of Göttingen, Germany

Complications of portal hypertension like variceal bleeding and formation of ascites are still a major cause of morbidity and mortality (30% within 6 weeks after variceal bleeding) in patients with liver cirrhosis in spite of various pharmacological, interventional and surgical treatment regimes. Pharmacotherapy With β -blockers and nitrates is effective for the prevention of first variceal bleeding and appears useful in patients with large varices and endoscopic risk parameters (e.g. red spots). In acute variceal bleeding emergency sclerotherapy and alternatively rubber band ligation are the treatment of choice. If emergency endoscopy cannot be performed in a hospital, vasoactive substances (terlipressin or somatostatin / octreotide) should be given and/or a balloon tamponade should be done. In cases of persistent variceal bleeding (refractory form) the implantation of a transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPS) is recommended. For the prevention of rebleeding β -blockers and nitrates are useful. Patients with recurrent variceal bleeding should be evaluated carefully in regard to the creation of a TIPS-shunt. A recent metaanalysis (Hepatology 1999, 30: 612-622) comparing TIPS with endoscopic treatment (ET) (both sclerotherapy and rubber band

ligation) demonstrated, that TIPS was superior for prevention of variceal rebleeding (rebleeding rate 19% versus 41%), but post treatment encephalopathy occurred significantly less often ET (19%) than after TIPS (34%). Survival was not influenced. Elective sclerotherapy is not indicated anymore. If there are contraindications for TIPS in patients with variceal rebleeding, we recommend elective rubber band ligation.

In patients with cirrhosis and ascites first line treatment comprises sodium restriction (40 mmol/die), albumin application and mild diuretic therapy (spironolactone, furosemide). Thus, 90% of cirrhotic patients can be effectively treated. In cases of refractory ascites and after exclusion of spontaneous bacterial peritonitis (SBP) TIPS is recommended in patients with good liver function.

In the treatment of portal hypertension it should be considered that the different procedures described above are only symptomatic. An effective treatment of the underlying liver cirrhosis is possible only by liver transplantation with a 5-years survival rate of 70%. Therefore, all patients with portal hypertension due to liver cirrhosis should be carefully evaluated in regard to liver transplantation.

Intervention GI & Liver Radiology

J. Golzarian, M.D.
University of Brussels

With the improvement of materials and technology, Interventional Radiology (IR) is playing an increasing role in the management of GI and liver disease. GI bleeding embolization, TIPS, chemo-embolization of liver tumors,

portal angioplasty and segmental portal vein occlusion are some of well-established indications of IR. The aim of this presentation is to review and to discuss the indications and future trends in IR of GI tract and liver.

نقش بیماری سلیاک در بیماریانی که با اسهال مزمن مراجعه می کنند

دکتر بیژن شهبازخانی، دکتر ماندانا مغاری اصفهانی، دکتر سیاوش ناصری مقدم، دکتر ناصر کمالیان، دکتر مسعود ستوده،

دکتر مینا میناپور، دکتر رضا ملک زاده

مرکز تحقیقات بیماری های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

گرفت و این بیماران تحت رژیم غذایی بدون گلوتن قرار گرفتند و سیر بیماری پس از ۶ ماه مجدداً بررسی شد.

در فاصله یک سال یکصد بیمار (۵۵ مرد و ۴۵ زن) با میانگین سنی 31 ± 15 سال وارد مطالعه شدند که در ۲۱ مورد سرولوژی مثبت (در ۲۰ نفر A.E.A به همراه A.G.A) بود. در ۱۷ نفر پاتولوژی مثبت و در ۱۳ نفر آنمی و در ۷ نفر علائم رادیولوژیک به نفع سوءجذب گزارش شد. در اثر رژیم فاقد گلوتن بعد از ۶ ماه علائم بالینی در ۱۵ نفر پاسخ عالی، در سه نفر خوب، یک نفر نسبی و یک نفر نیز رژیم را رعایت نکرد. سرولوژی A.E.A در ۹ نفر از ۱۸ نفر منفی گزارش شد.

بیماری سلیاک در ۲۱٪ از بیماران یکی از علل مهم اسهال مزمن در بالغین می باشد با تشخیص به کمک روش های سرولوژیک و پاتولوژیک، اغلب پاسخ بسیار عالی به درمان رژیم فاقد گلوتن می دهند.

اسهال مزمن و سوءجذب از تظاهرات کلاسیک بیماری سلیاک محسوب می گردند و در سال های اخیر تست های سرولوژیک اختصاصی از قبیل آنتی آندومیزینال آنتی بادی (A.E.A) و آنتی ترانس گلوتامیناز (ATG) تغییرات اساسی در شناخت بیماری ایجاد کرده است، هدف از این مطالعه بررسی شیوع بیماری سلیاک در جامعه ما با استفاده از روش های سرولوژیک در بیمارانی است که با اسهال مزمن مراجعه می کنند.

در این مطالعه یکصد بیمار با اسهال مزمن (اسهال تب روده باریک بیش از شش هفته) مورد بررسی قرار گرفتند در ابتدا جهت کلیه بیماران Total IgA و آنتی گلیادین آنتی بادی (A.G.A) و A.E.A انجام پذیرفت و در حاملینی با تست مثبت، آندوسکوپی و بیوپسی از قسمت دیستال D2 به همراه آزمایشات بیوشیمیایی کاملتر انجام شد و نمونه های بیوپسی اثنی عشر توسط دو نفر پاتولوژیست مورد مطالعه قرار

واکسیناسیون هپاتیت B در نوزادان: مقایسه ایمنی زایی دو روش تزریق داخل پوستی

و داخل ماهیچه ای

کامران باقری لنکرانی - عبدالله کریمی - شهرام آگاه - سید عبدالرضا تقوی

دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بخش داخلی

Heberblovac. EXB انجام گردید. تزریق واکسن توسط فرد مجرب در تزریق داخل پوستی که مسئول واکسیناسیون BCG نیز می باشد انجام گردید. در زمان تزریق نوبت سوم و یکسال پس از اتمام واکسیناسیون پادتن از بیماران چک شد. تمام نوزادان و مادران آنها از لحاظ HBSAg بررسی شدند و مشخصات دموگرافیک آنها در فرم تهیه شده ثبت گردید. به دلیل ریزش نمونه در نوبت دوم تعداد نوزادان به ۱۰۴ نفر تقلیل یافت. نتایج: ۹۸/۱٪ از نوزادان تزریقی عضلانی و ۹۶/۲٪ از نوزادان تزریقی پوستی ایمنی قابل قبول (تیترا پادتن $\leq 10 \text{ mIU/mL}$) پس از یکسال داشتند. عوامل دموگرافیک شامل جنس، وزن موقع تولد، نحوه تغذیه،

کشور ما یکی از مناطق اندمیک هپاتیت B است و واکسیناسیون مؤثر جهت پیشگیری از ابتلاء به این بیماری با توجه به عوارض، هزینه و مرگ و میر بالای آن یکی از اولویتهای سیاست بهداشتی کشور است. هدف مطالعه موجود اثبات ایمنی زایی کافی با تزریق دوز کم واکسن به صورت درون پوستی و مقایسه آن با روش معمول تزریق درون ماهیچه ای و در نتیجه کاهش هزینه واکسیناسیون فراگیر است. روش: ۱۶۵ نوزاد بدو تولد به دو گروه ۸۳ و ۸۲ نفری تقسیم شده در گروه اول تزریق داخل ماهیچه ای با دوز معمول $10 \mu\text{g}$ و در گروه دوم تزریق داخل پوستی با $1/5$ دوز ($2 \mu\text{g}$) از واکسن نو ترکیب نوع

اقتصادی به صرفه و از نظر درصد ایمنی زایی نتایج مشابه با واکسن درون عضلانی با دوز ۱۰ میکروگرم دارد. بررسی بیشتر پایداری پاسخ ایمنی به تزریق داخل پوستی با اندازه گیری پادتن در سال های دوم و سوم پس از واکسیناسیون می تواند به تصمیم گیری قطعی در انتخاب روش ارجح ایمن سازی عمومی کمک کند.

سن و شغل پدر و مادر بر میزان ایمنی تأثیر نداشتند عارضه خاصی در گروه درون عضلانی مشاهده نشد و در گروه درون پوستی تنها عارضه پیرنگی پوستی به میزان ۲۷/۳٪ بود. نتیجه گیری: با توجه به نتایج مطالعه، واکسیناسیون همه نوزادان در بدو تولد با واکسن درون پوستی با دوز ۲ μg (۱/۵ دوز معمول) از نظر

بررسی اثر سیکلوسپورین در هپاتیت خودایمنی

دکتر سیاوش ناصری مقدم، دکتر رضا ملک زاده، دکتر محمد جواد کاویانی، دکتر حسن طاهری،

دکتر ناصر کمالیان، دکتر مسعود ستوده منش

مرکز تحقیقات بیماری های گوارش و کبد، بیمارستان دکتر شریعتی

پارا کلینیکی بیماری، سطح خونی سیکلوسپورین و همچنین عوارض دارویی برای ایشان کنترل می شد. در پایان ۲۶ هفته درمان مجدداً بیوپسی کبد و تعیین (HAI) انجام شد. ۱۶ بیمار دوره درمانی را کامل نموده اند. ۳ بیمار به دلایل مختلف نتوانستند دوره مطالعه را به پایان برند. علایم بالینی کلیه بیمارانی که دوره درمانی را کامل نمودند ظرف ۸ هفته کنترل شد. در این بیماران ALT از 374 ± 267 به 78 ± 81 کاهش یافت ($p < 0.002$) و AST از 759 ± 929 به 109 ± 114 کاهش یافت. HAI نیز از $14/7 \pm 4/2$ قبل از درمان به $7/16 \pm 4/17$ بعد از درمان کاهش پیدا کرد ($p < 0.0001$). عوارض جانبی تنها در یک مورد منجر به قطع دارو شد (پرفشاری خون کنترل نشده). میانگین های فشار خون، کراتینین سرم و گاما گلوبولین بیماران در قبل و بعد از درمان تغییر معنی داری نداشتند.

بر اساس اطلاعات این مطالعه به نظر می رسد سیکلوسپورین داروی مؤثر و کم خطری برای درمان اولیه هپاتیت خودایمنی باشد. برای حصول نتیجه قطعی انجام یک مطالعه کنترل شده که نتواند را با پردنیزولون مقایسه نماید ضروری است.

هپاتیت خودایمنی (AIH) از جمله بیماری های مزمن کبدی است که عمدتاً خانم های جوان را مبتلا می کند و در صورت عدم درمان به موقع منجر به سیروز کبدی می شود. تنها درمان موفق کورتیکواستروئیدها و آزاتیوپرین هستند. این درمان علاوه بر آن که در حدود ۲۰٪ موارد موفقیت آمیز نیست عوارض بسیار جدی که به قطع دارو منتهی می گردد یا بیمار را به شلخت آزار می دهد، دارد. با توجه به کمبود مطالعات در مورد جایگزین این درمان و همچنین safety profile خوب سیکلوسپورین را برای درمان هپاتیت خودایمنی به کار گرفتیم.

۱۹ بیمار ۶۵-۱۵ ساله که مبتلا به AIH که ۹ نفر آنها قبلاً با پردنیزولون درمان شده و مایل به شرکت در مطالعه بودند بررسی شدند. در تمام بیماران تست های کار کبد و کلیه، انجام و همچنین از کلیه بیماران نمونه برداری کبد به عمل آمد و (HAI) Hepatitis Activity Index تعیین شد. سپس بیماران با سیکلوسپورین (Neoral) (mg/kg) ۳-۵ به صورت دو دوز منقسم خوراکی به فاصله ۱۲ ساعت در روز تحت درمان قرار گرفتند و در فواصل معین پیگیری شدند و علایم بالینی و

مطالعه آینده نگر، تصادفی و یک سویه کور مقایسه دو رژیم درمانی جهت ریشه کن نمودن

هلیکوباکتریلوری در بیماران ایرانی مبتلا به زخم پپتیک

(امی پرازول + بیسموت + تتراسیکلین و مترونیدازول یا فورازولیدون)

نویسندگان: محمد جواد کاویانی*، فاطمه ساری اصلانی**، مهدی صابری فیروزی*،

سید ضیاءالدین تابعی**، بهمن بردبار** و سید جواد فتاحی**

* - دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بخش داخلی

** - دانشگاه علوم پزشکی شیراز بخش پاتولوژی

متعددی جهت ریشه کن نمودن این باکتری به کار رفته است ولی هنوز رژیم ایده آل (میزان ریشه کنی ۸۵٪ عوارض مهم ۵٪ و قیمت ارزان) در این زمینه وجود ندارد. یکی از علل این امر ممکن است مقاومت این

مقدمه: زخم های پپتیک در ۹۰-۹۵٪ موارد با عفونت هلیکوباکتریلوری همراه هستند لذا ریشه کن نمودن هلیکوباکتریلوری، جزء لاینفک درمان زخم های پپتیک است. در ایران رژیم های درمانی

باکتری به مترونیدازول باشد و شاید بهتر باشد که آنتی‌بیوتیک مناسبی به جای آن گذاشته شود.

روش مطالعه: در این مطالعه آینده‌نگر تصادفی یک سویی کور ۲ رژیم دارویی (امی‌پرازول ۲۰ میلی گرم دو بار در روز + تتراسیکلین ۵۰۰ میلی گرم سه بار در روز + بیسموت سوب تیترا ۲۴۰ میلی گرم دو بار در روز) + مترونیدازول ۵۰۰ میلی گرم سه بار در روز / یا فورازولیدون ۱۰۰ میلی گرم سه بار در روز به ۲۰ بیمار مبتلا به زخم پپتیک (۱۰۰ نفر در هر گروه) داده شد. ۲ هفته پس از شروع درمان مصاحبه مجدد جهت بررسی عوارض داروها و ۶ هفته بعد از شروع درمان نیز اندوسکوپی مجدد جهت مشاهده زخم و تعیین میزان ریشه‌کنی هلیکوباکتر به وسیله تست اوره از (از ناحیه آنتر و تنه فوندوس) و گرفتن بیوپسی (۲ تا از آنتر و ۲ تا از تنه - فوندوس، و رنگ آمیزی با دو روش H&E و Giemsa) انجام شد.

نتایج: ۱۷۷ بیمار (۱۰۷ مرد و ۷۰ زن، سن متوسط: 42 ± 15 سال، ۸۲ نفر در گروه مترونیدازول و ۹۴ نفر در گروه فورازولیدون)

مطالعه را کامل نمودند. بهبود زخم در ۸۴٪ و ۸۸٪ گروه‌های مترونیدازول و فورازولیدون دیده شد. میزان ریشه‌کنی هلیکوباکتر در گروه مترونیدازول ۷۸٪ و در گروه فورازولیدون ۸۹٪ بود ($p=0.035$) این نتایج بر اساس Intention to treat به ترتیب ۶۷٪ و ۸۷٪ ($p=0.01$) بود. سه بیمار به دلیل عدم تحمل داروها، مطالعه را نتوانستند تمام کنند (یک نفر در گروه فورازولیدون و دو نفر در گروه مترونیدازول). خشکی و مزه بد دهان بیشتر در گروه مترونیدازول دیده شد (خشکی دهان: ۳۰٪ در مقابل ۱۵٪، $p\text{ value}=0/001$ ، مزه بد دهان: ۵۲٪ در مقابل ۱۵٪، $p\text{ value}=0.0001$)

نتیجه نهایی: به نظر می‌رسد که رژیم چهار دارویی حاوی فورازولیدون از رژیم چهار دارویی مترونیدازول مؤثرتر و با عوارض کمتری همراه است و شاید این رژیم ایده‌آل برای ریشه‌کن کردن هلیکوباکتریلوری در بیماران ایرانی مبتلا به زخم پپتیک و این عفونت باشد.

شیوع و پاتوزن بیماری سنگ کیسه صفرا در بیماران ایرانی با آسیب نخاعی

نویسندگان: *علیرضا شکیبافرد، محمد جواد کاویانی**، زهرا حبیب آگهی**،

محمد کاظم کلینی*، مهوش علیزاده**، مهدی صابری فیروزی**، محمد هادی ایمانیه***

* - دانشگاه علوم پزشکی شیراز بخش *رادیولوژی

** - دانشگاه علوم پزشکی شیراز بخش **داخلی-

*** - دانشگاه علوم پزشکی شیراز بخش ***اطفال

بیماری سنگ و ۲۸/۵۵ بدون بیماری سنگ ($p=NS$). ارتباط آماری بین وجود بیماری سنگ و آزمایش‌های (هموگلوبین، تست کار کبد و کلیه، تست‌های چربی و ...) پیدا نشد. متوسط برون‌ده کیسه صفرا در بیماران نخاعی ۱۹/۱۰۱۶۱۰ (نخاعی با بیماری سنگ ۱۷/۱۶۲۰۰ و بدون بیماری سنگ ۱۳/۱۶۱۰۰ $p=NS$) بود.

متوسط سن مردان کنترل $38 \pm 8/7$ سال بود. تنها یک نفر از این گروه (۴۷ ساله) سنگ کیسه صفرا داشتند (در مقایسه با گروه بیمار $p=0/007$). متوسط برون‌ده کنترل $1/165 \pm 0$ بود. پس از حذف بیماران و کنترل مبتلا به بیماری سنگ کیسه صفرا، تفاوت چشمگیری بین بیماران گروه کنترل مشهود نبود.

نتیجه نهایی: بیماری سنگ کیسه صفرا در بیماران نخاعی شایع‌تر است. ارتباطی بین سطح ضایعه، سن، طول مدت زمان مجروحیت و بروز بیماری سنگ کیسه صفرا نیست. حرکات کیسه صفرا در بیماران نخاعی مختل نیست و علت بیماری سنگ کیسه صفرا در این بیماران ممکن است ریشه در ماه‌های ابتدایی پس از مجروحیت (بستری شدن، عفونت، هیپرالیماتاسیون، بی‌حرکتی و ...) داشته باشد.

مقدمه: به نظر می‌رسد که بیماری سنگ کیسه صفرا در بیماران با آسیب نخاعی شایع‌تر از افراد سالم است. پاتوزن این مسئله نامعلوم است ولی ممکن است علت اشکال در سیستم عصبی سمپاتیک ($T10$ و بالاتر) و در نتیجه اختلال حرکتی کیسه صفرا باشد.

روش مطالعه: پس از کنار گذاشتن بیماران دیابتی، ۶۷ مرد جانباز نخاعی جنگ تحمیلی انتخاب شدند و پس از معاینه و مرور آزمایش‌ها، سونوگرافی از کیسه صفرا در حالت ناشتا، ۱۵، ۳۰، ۴۵ و ۶۰ دقیقه پس از صرف غذای جرب انجام شد. حجم کیسه صفرا در هر وضعیت و میزان برون‌ده کیسه محاسبه شد. ۴۷ مرد سالم (که از نظر سنی با گروه بیماران همخوانی داشتند) به عنوان گروه کنترل انتخاب و به روش بالا سونوگرافی شدند، نتایج دو گروه با هم مقایسه شدند.

نتایج: ۱۲ بیمار نخاعی بیماری سنگ کیسه صفرا نداشتند (سنگ: ۸ نفر، لجن: ۳ نفر، سنگ و لجن: ۱ نفر) متوسط سن بیماران $35 \pm 6/5$ سال (با بیماری سنگ $37/3 \pm 9/1$ ، بدون بیماری سنگ: $34/5 \pm 5/8$ سال $p=NS$) متوسط طول مدت بیماری $35 \pm 16/8$ ماه (با بیماری سنگ: $31/9 \pm 16/9$ و بدون بیماری سنگ: $35 \pm 16/8$ ماه $p=NS$) سطح ضایعه $T10$ و پایین‌تر در ۳۴ (۵۰/۵٪) نفر از بیماران بود (۶/۱۲ یا

نتایج عمل برداشتن توأم حلق، حنجره، مری و پیوند معده به حلق دهانی در شیراز

دکتر محمد تقی مصلح - دکتر سهراب عاطفی

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز

در بعضی عدد لغزای گردن و یا تیروئید نیز در صورت لزوم برداشته می‌شود.

نتایج:

تعداد ۳ نفر بیمار به علل مختلف در سه هفته اول بعد از عمل در بیمارستان فوت نمودند (مورتالیتی ۱۱ درصد) و بقیه با بهبود علامت اصلی مراجعه، یعنی سخت - بلعی بیمارستان را ترک کردند از این عده یک نفر بیش از ۸ سال بدون علامت عود زنده و بقیه قبل از ۵ سال در حالی که هنوز کاملاً قادر به بلع غذا بودند درگذشتند.

نتیجه‌گیری: با توجه به وسعت و وخامت این تومور و رنج شدید بیمار از نظر عدم توانایی در بلع و با توجه به این که موربیدیتی عمل بسیار کم و سریعاً در هفته دوم بیماران قادر به بلع هستند انجام این عمل منطقی به نظر می‌رسند.

مقدمه و هدف: بررسی نتایج درمان بیماران دچار کارسینومای پیشرفته توأم مناطق حلق تحتانی، حنجره و قسمت فوقانی مری که در شرایط بسیار مشکلی از نظر سختی یا عدم توانایی در بلع قرار دارند.

روش و پژوهش: از سال ۱۳۶۳ برای اولین بار در شیراز (احتمالاً ایران) لغایت ۱۳۷۶ تعداد ۲۶ بیمار، سن بین ۲۷ الی ۶۳ سالگی که از این بیماری رنج می‌بردند تحت عمل جراحی قرار گرفتند. از این تعداد ۴ نفر جراحی بعد از درمان با رادیوتراپی شدید و بقیه بعد از عمل تحت پرتودرمانی قرار گرفتند. جراحی که توسط دو تیم جداگانه و همزمان در گردن و شکم بدون باز کردن قفسه سینه انجام می‌گیرد شامل ۴ مرحله است: ۱- برداشتن حنجره و حلق ۲- آزادسازی معده ۳- آزادسازی مری از گردن و شکم و حرکت دادن معده به طرف گردن ۴- قطع مری در محل کاردیا و پیوند فوندوس معده به حلق دهانی (قائده زبان). در ضمن

Practical Approach to Patient with GI Bleeding

J. Zehner, A. Glas, K. Hellstern

Medical Clinic, Klinikum Passau Bischof Pilgrim Str. J, 94032 Passau, BRD.

Endoscopic treatment plays a major role in the management of patients with hemorrhage in the upper GI tract. The variety of pharmacological approaches in the management i.e. of bleeding peptic ulcer have generally been disappointing, the prevention of further bleeds must be explored.

Causes of severe GI bleeding (upper and lower GI tract) are: Ulcer, vascular abnormalities, tumors, inflammatory diseases, diverticula, Mallory Weiss tear and rare causes i.e. primary varicosis of the colon, aortic aneurysm with penetration in the GI tract, after EPT etc.

In the management of acute bleeding episodes in the upper GI tract, the emergency endoscopy is necessary, followed by an interventional trial to stop hemorrhage. In

the lower GI tract first should be carried out an scintigraphy or angiography, because the colon is most not to be inspected, because of contamination with stools. The possibilities of endoscopical trials to stop bleeding are: the injection method {NaCl, NaCl + Epinephrine, Polidocanol, fibrin glue}, the heater probe (i.e. unipolar with EHJ-tube), NeodymYAG laser coagulation, Argon beamer coagulation and the placement of metal clips. The different possibilities of stopping hemorrhage will be discussed by literature, by economic considerations and by handling. In our clinic we have all possibilities in the management of hemorrhage, therefore we will illustrate the different methods with own case reports and show the success, but also the complication rates.

Role of the Microtubules in Protection by Growth Factors Against Oxidative Barrier Disruption in a Human Colonic Cell Line.

A. Banan, S. Choudhary, Y. Zhang, D. H. Winship, and A. Keshavarzian
Rush - Presbyterian - St. Lukes Medical Center, Chicago, IL, USA

Reactive oxygen metabolites (ROM) are increased in the inflamed mucosa of inflammatory bowel disease (IBD) and may be responsible for loss of intestinal barrier function (BF) in this disorder. Growth factors (GF) protect against this loss but the mechanisms of disruption and

protection remain elusive. In the present investigation, we hypothesized that the microtubules (MT, a critical cytoskeletal element) play a key role in the molecular mechanism of intestinal barrier dysfunction induced by ROM and in GF mediated protection.

Methods: Utilizing monolayers of a human colonic cell line (Caco-2), we evaluated the effects of hydrogen peroxide or hypochlorous acid $\pm$ GP (EGF or TGF- α , 10 ng/ml) on cell viability, BF, and microtubule (and its structural protein, tubulin) stability ($n=6$ per group & $*P<0.05$). Western immunoblotting of fractionated polymerized tubulin (S2; index of stability) and the monomeric tubulin (S1; index of disruption) to detect oxidation and disassembly of tubulin, as well as immunocytochemical staining of MT followed by detailed evaluation by laser fluorescent microscopy were performed. BF was assessed by fluorescein sulfonic acid clearance.

Results: ROMs concentrations equal to and higher than 0.1 mM significantly increased tubulin oxidation (anti-dinitrophenylhydrazine immunoreactivity), augmented tubulin disassembly (increased S1 pool), and disrupted the

MT cytoskeleton. Concomitant with these effects was a significant disrupted the MT cytoskeleton. Concomitant with these effects was a significant disruption of BF (*). Growth factor pretreatment significantly decreased tubulin oxidation, increased the S2 stable tubulin fraction, abolished the disruption of MT and restored BF in monolayers exposed to ROM (*). Monoclonal anti-EGF receptor antibody completely abolished the protective actions of either growth factor. Colchicine, an inhibitor of MT assembly, disrupted BF and prevented the protection by Growth factors (*). Taxol, a MT stabilizing agent, oxidation following ROM insult.

Conclusions: Data indicate that microtubule oxidation and disassembly may be important in the mechanism of intestinal barrier disruption, and that the stability of this critical component may play an essential role in the protective effects of growth factors on barrier function.

Clinical Approach to the Management of Inflammatory Bowel Disease

Professor Roy Pounder

Centre For Gastroenterology Royal Free and University College Medical School London NW3 2PF

Inflammatory bowel disease is an illness of the second-half of the 20th century. It has appeared in different countries at different times, usually ulcerative colitis appears first to be followed by a rising incidence of Crohn's disease. In Britain it is now estimated that 1 in 100 young adults will suffer from inflammatory bowel disease during their life-time.

It is thought that inflammatory bowel disease is the result of an interaction between environmental factors in a genetically susceptible individual. The environmental factors are hotly contested, but research at the Royal free suggests that inflammatory bowel disease may be the end result of a chronic and atypical infection with measles virus.

Ulcerative colitis presents with abdominal pain and bloody diarrhea, and the main differential diagnosis lies between enteric pathogens and colonic malignancy. Crohn's disease is a much more diffuse ulceration and

damage to the entire gastrointestinal tract from mouth to anus, and the presentation is much more variable. Almost all patients who present with Crohn's disease show laboratory evidence of systemic inflammation as reflected by anaemia, elevated ESR, low serum albumin and elevated c-reactive protein. The major differential diagnosis is with intestinal tuberculosis, hence a tissue diagnosis is imperative.

The availability of colonoscopy has transformed the diagnosis of inflammatory bowel disease. A barium follow-through examination to examine the small intestine is usually needed.

Medical treatment involves the use of corticosteroids to control inflammation, and the use of mesalazine (5-amino salicylic acid) to maintain remission. Many patients require immunosuppression with azathioprine. Nutritional support is often required at time of relapse, and surgery is reserved for those with the most aggressive disease.

How To Treat Chronic - Inflammatory Bowel Diseases Today

Prof. K. Ewe

Medizinische Klinik und Poliklinik, Johannes Gutenberg Universität, Mainz, Germany

The initiating event which leads to chronic inflammation in ulcerative colitis and Crohn's disease remains still unknown. Drug treatment is aimed to interrupt

the immunological events of the inflammatory cascade which finally leads to mucosal inflammation. Two pharmacological agents are the basis of such a treatment:

aminosalicylates (AS) and glucocorticoids (GC). Both are the drugs of first choice for about half a century and they are still today - AS especially for ulcerative colitis, GC for Crohn's disease.

Over the years, a wealth of information has accumulated over the years in regard to use, indications, side effects and modifications of both medications.

The effective component of AS is 5-aminosalicylic acid (5-ASA). It acts locally at the mucosa and several ways have been developed to carry 5-ASA unabsorbed through the upper gastrointestinal tract to the terminal ileum and colon. New topical GC such as budesonide are rapidly metabolized in the liver after intestinal absorption and reduce the rate of side effects.

However, we are still left with a number of patients who are GC resistant (20%) or GC dependent during the long term course of their disease (about 30%). In such cases azathioprine or 6-mercaptopurine are the drug of second choice. It has to be kept in mind that there is a lag

period of 4-8 weeks before the clinical effect occurs. Third line drugs such as cyclosporine A, may have a place in acute disease otherwise refractory or intolerant while methotrexate remains an option if azathioprine is not tolerated.

The mechanisms through which the inflammatory cascade is regulated or modulated are complicated and heterogeneous. It has been tried to interrupt this cascade by blocking one of its major components. At present, the inactivation of TNF alpha seems to be the most promising approach.

A large variety of other pharmacological principles has been applied to IBD but so far, none has achieved convincing evidence that it was superior to the conventional medication. Many special questions emerge from drug treatment of IBD such as treatment in pregnancy and infancy, local treatment by suppositories, enemas or foams and prophylaxis of patients in remission following medical or surgical therapy.

The Present State of Treatment of Hydatid Cysts of the Liver

Presenter: Farrokh Saidi, M.D.

The single greatest obstacle to the effective treatment of hydatid cysts of the liver is the virtual impossibility to predict the course of such cysts. The temptation to intervene, either medically or surgically, is usually based on the experience with non-parasitic cysts of the liver. About 20 percent of these cysts abort spontaneously over months to years and about 50 percent respond to drug therapy. The fact that echinococcus granulosus is never a systemic disease, should prompt a more studied approach to hepatic hydatid cysts. Internal rupture does not

jeopardize the patient's health and does not change the course of the disease.

Surgical treatment remains the basic approach to complicated cysts. Medical treatment with Albendazole or Mebendazole is safe. The efficacy of Praziquantel is under study. The recently advocated approach of percutaneous needle aspiration and instillation of scolicidal agents (PAIR treatment), is attractive because of its simplicity, but cannot be advocated because of its inherent dangers.

The Cutaneous Manifestations of Gastrointestinal Diseases

Reza F- Ghohestani

Department of Dermatology and Cutaneous Biology, Jefferson Medical College, and Jefferson Institute of Molecular Medicine, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA 19107 USA

Specific cutaneous manifestations are found to be associated with gastrointestinal disease. A careful examination of the skin, therefore, may uncover clues to

underlying diseases of the gastrointestinal tract, pancreas, and liver. This paper explores the alimentary cutaneous relationship.

Imaging in Liver Disease

Kunio Okuda

Department of Medicine, Chiba University, School of Medicine, Chiba, Japan

Imaging of the liver provides more direct information on liver pathology than any other study. The size of the liver, surface irregularity, ascites, mass lesions,

splenomegaly, thrombosis of the portal vein, hepatic vein and inferior vena cava (Budd-Chiari), collateral veins, stones, bile duct dilatation, etc. An ultrasound (US)

machine should be available by the examination table in the out patient clinic, and any patient with abdominal complaint or problems should be studied by US in the hands of gastroenterologist/hepatologist, not by a radiologist who does not know the disease. The next imagine approach is decided based on US findings. The advanced imaging modalities such as helical CT and high tesla MR machines now permit three dimensional display of the organ and vasculature. It greatly assists in surgical approach for liver resection, delineation of collaterals in portal hypertension and bile duct and pancreatic ducts. MRCP (cholangiopancreatography) permits delineation of

the entire biliary and pancreatic ducts in the presence of obstructing stones or lesions; PTC and ERCP are no longer required. One of the areas where imaging can contribute is differentiation of preneoplastic nodule, early hepatocellular carcinoma (HCC) and early overt HCC that occupy in a nodule smaller than 2 cm commonly encountered in Japan, and elsewhere where HCC is endemic. Angio-CT (CTA, CTAP) is most diagnostic in the diagnosis of small mass lesions. Doppler US flowmetry which can distinguish between portal and arterial flow, and power Doppler will provide hemodynamic information that will assist in such differential diagnosis.

دیورتیکولوز لوله گوارش

راد - سعید

دانشگاه علوم پزشکی تبریز

کشورهای صنعتی معمولاً دیده می شود متفاوت است. و ردیف فراوانی آنها به ترتیبی زیر است: دیورتیکول های دوازدهه در مقام اول، به دنبال آن دیورتیکول های مری و بالاخره کولون در مقام سوم. در حالی که در جوامع پیشرفته این ردیف شامل کولون دوازدهه و مری است. یک بار دیگر تأثیر زمینه ای تغذیه در ساختار تنوس دیواره لوله گوارش با کاهش فراوانی دیورتیکول های کولون به ثبوت می رسد و آنچه که می ماند مسئله دیورتیکول های آنتی مزانتریک دوازدهه است که بررسی های بیشتری را می طلبد.

برای ارزیابی و تأیید شرایط زندگی و رژیم غذایی در پیدایش دیورتیکول های گوارشی. در این بررسی ۵۰۰ مورد پیاپی از دیورتیکول های گوارشی افراد بومی که با امتحانات رادیولوژی مشخص و در بایگانی مخصوصی جمع آوری شده است (۵۷/۴٪ مرد) و (۴۲/۶٪ زن) به روش نمونه گیری آسان و بر حسب اندازه، تعداد و قرارگاه دیورتیکول در اعضا مورد نظر مطالعه شده است. یافته های بررسی همانگونه که پیش بینی شد با آنچه که در

Endoscopic Ultrasound (EUS) VS. Endoscopic Retrograde Cholangiographic (ERC) In CBDS

U. Stoelzel, M. Richter, C. Jurgensen

Dept. of Internal Medicine and Gastroenterology Krankenhaus Dobein, Germany

Common bile duct stones (CBDS) are a frequent complication of gallbladder stones, which occur in 15 - 20% of patient. Moreover, acute pancreatitis is often caused by CBDS. To evaluate prospectively the role of ERS in diagnosing common bile duct stones, we studied ninety- five consecutive patients with clinical signs of CBDS or biliary pancreatitis.

EUS (Olympus GF UM 20) was performed within 72 h after admission.

EUS detected higher rates of CBDS than the ERC. Advantage of EUS included better diagnosis of microlithiasis (< 3mm) and lower rates of procedure. related complications.

Results:

Method	Final (confirmed) diagnosis of CBDS	Final (presumptive) diagnosis of no CBDS
ERCP diagnosed CBDS	36	4
ERCP diagnosed no CBDS	10	48
EUS diagnosed CBDS	42	2
EUS diagnosed no CBDS	6	50

Esophageal. Cancer Among the Turkomans of North East Iran.

Presenter: Farrokh Saidi, M.D.

The geographical incidence of esophageal cancer is highly variable. The greatest frequency of this malignancy appears to be in south-central Asia, in what has come to be known as the Esophageal Cancer Belt. Northern Iran, and perhaps the rest of this country, has been recognized as having the highest incidence of esophageal cancer in the world. The reason(s) for this phenomenon is not known.

Data supporting Iran's extraordinarily high incidence of

esophageal cancer come from an extensive cancer survey, based on cancer registries, carried out in the Caspian Littoral in the late 1960s.

A recently completed esophageal cancer survey, limited to the Turkoman Plain at the southeastern corner of the Caspian Sea, based on esophageal balloon cytology mass screening and an active surveillance program, yielded data which support the findings of a quarter of a century ago.

تأثیر اگزندین-۴ و اگزندین-۳۹ (۹-۳۹) آمید بر اتصال پپتید شبه گلوکاگون-۱ به غشاءهای سلولی

هیپوتالاموس موش صحرایی

اوجی. ع. ا. ا. اسمیت د. ا. قطی م. بوم س. ر.

۱- بخش بیوشیمی دانشکده پزشکی شیراز و ۲- بخش غدد کالج سلطنتی انگلستان

GLP-1 [I^{۱۲۵}] با استفاده از ترکیب ایدوزن تهیه و سپس به روش کروماتوگرافی مایع با کارکرد عالی HPLC خالص گردیده است. غشاءهای سلولی هیپوتالاموس به روش سانتریفیوژ تفریقی تهیه شده‌اند. نتایج حاصله وجود گیرنده‌های GLP-1 [I^{۱۲۵}] با علاقه زیاد و با غلظت مهارتی میانه (IC₅₀) برابر $10^{-10} \pm 2 \times 10^{-10}$ M را در هیپوتالاموس موش صحرایی تأیید می‌کند. اگزندین-۴ و اگزندین-۳۹ (۹-۳۹) آمید در اتصال به این گیرنده‌ها با GLP-1 رقابت می‌نمایند. (با IC₅₀ به ترتیب برابر $10^{-10} \pm 2 \times 10^{-10}$ M و $10^{-9} \pm 2 \times 10^{-9}$ M) نتایج حاصله حاکی از این است که اگزندین-۴ و اگزندین-۳۹ (۹-۳۹) آمید ممکن است پاسخ‌های زیستی GLP-1 را در هیپوتالاموس موش صحرایی تقلید و یا بلوکه نمایند.

پپتید شبه گلوکاگون-۱ (۷-۳۶) آمید (GLP-۱) از مولکول پیش‌ساز گلوکاگون در سلول‌های L روده مشتق می‌شود و قوی‌ترین عامل تقویت‌کننده جریان تحریک ترشح انسولین به وسیله گلوکز است. دو پپتید اگزندین-۴ و اگزندین-۳۹ (۹-۳۹) آمید دارای تشابه ردیف اسید آمینه با GLP-1 بوده و نسبت به GLP-1 به ترتیب به عنوان آگونیست و آنتاگونیست در گیرنده‌های آن واقع در سلول‌های پاریتال و سلول‌های ترشح‌کننده انسولین در موش صحرایی عمل می‌کنند. اثبات وجود GLP-1 و گیرنده‌های اختصاصی آن در بعضی از نواحی مغز نیز دلالت بر نقش زیستی این پپتید در مغز دارد. در کار حاضر تعامل اگزندین-۴ و اگزندین-۳۹ (۹-۳۹) آمید با گیرنده‌های GLP-1 [I^{۱۲۵}] در غشاءهای سلولی هیپوتالاموس موش صحرایی برای اولین بار بررسی شده است.

بررسی تأثیر ایزوپروپیل الکل استنشاقی برای درمان تهوع و استفراغ بعد از عمل

حمید کمالی پور - آصف پرویز کاظمی - محمد تقی معین وزیری - طاهره پزدان پناه

(بخش بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز)

ریکاوری دچار N و V شده بودند را انتخاب کردیم، و به صورت اتفاقی (راندام) ۴۱ بیمار را با پنبه‌ای که آغشته به نیم سی‌سی ISO بود به عنوان گروه آزمایش و ۴۱ بیمار دیگر را نیز پنبه آغشته به نرمال سالین (NS) به عنوان گروه کنترل تحت بررسی قرار دادیم. روش کار بدین ترتیب بود که پنبه آغشته جلوی بینی آنها گرفته و از آنها می‌خواستیم که دوباره استنشاق کنند و پاسخ آنها را به درمان فوق بررسی کرده در صورت تکرار N و V این کار را ۳ مرتبه به فاصله زمانی ۵ دقیقه انجام می‌دادیم؛ و اگر جواب منفی بود از درمان دارویی (متوکلوپرامید) برای برطرف کردن N و V استفاده می‌شد.

مقدمه و هدف: تهوع و استفراغ بعد از عمل سبب طولانی شدن بیهودی و اقامت در بیمارستان می‌شود و درمان آن بطور مرسوم وابسته به درمان دارویی به صورت تزریق وریدی است که این هم گران و هم سبب عوارض ناخواسته دارویی می‌شود. در پژوهش‌های اخیر استفاده از ایزوپروپیل الکل ISO به صورت استنشاقی در کاهش شدت و میزان تهوع و استفراغ بعد از عمل نام برده شده است لذا تصمیم به بررسی کارایی آن در برطرف کردن تهوع (N) و استفراغ (V) بعد از عمل شدیم. روش پژوهش: در یک مطالعه آینده‌نگر و دوسویه‌کور (Double blind) ۸۲ بیمار که تحت عمل جراحی الکتیو بودند و در

سوم بروز کرد.

نتیجه‌گیری: استفاده از (ISO) به عنوان یک روش ساده، بی‌ضرر، ارزان می‌تواند سبب کاهش علائم N و V شود و نیاز به درمان دارویی را که هم گران و هم دارای عوارض ناخواسته است کم کند. میزان تکرار N و V بعد از استنشاق ISO را می‌توان با استفاده مجدد از ISO کم کرد.

نتایج از مجموع ۴۱ نفر از گروه آزمایش ۳۲ نفر (۷۸٪) در دفعه اول جواب دادند و ۹ نفر (۲۲٪) جواب ندادند؛ در حالی که در گروه کنترل سه نفر (۷/۳٪) جواب دادند و ۳۸ نفر (۹۲٪) جواب ندادند؛ و بعد از ۳ بار تحت درمان دارویی قرار گرفتند. این تفاوت معنی‌دار است. $p < 0.001$ است از مجموع ۳۲ نفر گروه آزمایش که جواب داده بودند N و V در ۱۴ نفر (۴۳/۸٪) برای بار دوم و از این ۱۴ نفر ۵ نفر (۳۵/۷٪) برای بار

میزان آگاهی پزشکان ایرانی در رابطه با نقش هلیکوباکتریلوری در اتیولوژی زخم پپتیک

دکتر علی حیدری، دکتر حسین پوستچی، دکتر مهدی تنها، دکتر محبوبه خلیلی و دکتر صادق مسرت

مرکز تحقیقات گوارش و کبد بیمارستان دکتر شریعتی و دانشگاه علوم پزشکی تهران

عمومی فقط ۴۳٪ نقش بالای ۸۰٪ را برای درمان هلیکوباکتریلوری در به وجود آوردن زخم پپتیک قائل بودند. برای درمان زخم ۴۶٪ از متخصصین داخلی و ۷۲٪ از پزشکان عمومی بیماران را در نهایت جهت درمان به متخصصین گوارش ارجاع می‌دادند. از بین پزشکانی که خود اقدام به درمان می‌کردند، درمان چهار دارویی و سه دارویی به وسیله ۹۰٪ از متخصصین داخلی و ۶۸٪ از پزشکان عمومی انجام می‌گرفت. مدت درمان دارویی دو هفته توسط ۸۲٪ از متخصصین گوارش و ۳۱٪ از متخصصین داخلی و ۳۹٪ از پزشکان عمومی اجرا می‌شد. میزان اطلاعات مطلوب پزشکان راجع به هلیکوباکتریلوری در سن بالای ۴۵ سالگی نسبت به سن پایین‌تر از ۴۵ سال در متخصصین داخلی ۲۵٪ به ۵۲٪ و در پزشکان عمومی ۷۵٪ به ۲۳٪ ($p < 0.01$) بود.

میزان اطلاعات پزشکان عمومی بخصوص در سنین بالا در رابطه با درمان بیماران مبتلا به زخم پپتیک بسیار پایین است و اغلب آنها برای درمان نهایی به همکاری با متخصصین گوارش نیازمندند. این حقیقت تأثیر آموزش پزشکی به طریق فعلی را زیر سؤال می‌برد و بازنگری آن را قویاً توصیه می‌کند.

ریشه‌کن کردن هلیکوباکتریلوری برای درمان زخم پپتیک یک پیشرفت بزرگ علمی در این قرن است. از این موهبت علمی هنگامی جامعه می‌تواند بهره‌مند گردد که پزشکان درمان صحیح و درست این بیماری را انجام دهند. لذا آگاهی پزشکان در سطح جامعه برای این هدف از ضروریات است. با وجود اجباری شدن برنامه‌های بازآموزی برای پزشکان از سال ۱۳۷۰ در ایران، ما هنوز نمی‌دانیم از نتایج این پیشرفت تا چه اندازه استفاده عملی می‌شود.

تعداد ۳۵۹ پزشک (۲۰ متخصص گوارش، ۲۶ متخصص داخلی، و ۲۹۳ پزشک عمومی) در سه شهر تهران، کرج و ورامین توسط پرسشنامه و سپس گفتگوی حضوری مورد مصاحبه قرار گرفتند. میزان اطلاعات در رابطه با زخم پپتیک، درصد نقش هلیکوباکتریلوری در زخم و درمان مناسب آن و تجویز رژیم غذایی و چگونگی کسب اطلاعات پزشکی و همکاری با متخصصین به دست آمد.

۱۰۰٪ متخصصین گوارش و ۷۵٪ متخصصین داخلی و ۵۴٪ پزشکان عمومی در اولین برخورد درمانی با بیمار مبتلا به زخم پپتیک، به هلیکوباکتریلوری به عنوان عامل مؤثر فکر می‌کردند. از بین پزشکان

Gallstones: Epidemiology, Symptoms, Complications and Therapy

Weis Hans J., Prof. Internal Medicine and Gastroenterology

II. Medical Clinic Klinikum Bamberg, Teaching Hospital of the University of Erlangen – Nuernberg; Germany

At the age of 50 about 10% of men and 20% of women carry gallstones in Europe whereas other ethnic groups like the Pima Indians suffer of gallstones in 50%. About 80% of the stones consist mainly of cholesterol which precipitates because of excessive concentration or to low bile acids in bile. Many factors influence the occurrence of stones like food, pregnancy, hormones etc., but not all are well understood in their ways of stone production. A further enigma is the low rate of clinical symptoms estimated to be around 25% as only biliary colic and jaundice are definite signs of gallstone disease. The intolerance of fatty food, bloating, constipation, belching

etc. are nonspecific.

There is general agreement that only symptomatic gallstones are treated. A careful clinical workup should exclude accompanying disease like gastric or duodenal ulcer, duodenal diverticulum, pancreatitis, fatty liver etc. to reduce the high rate of postcholecystectomy syndrome. The gold standard for treatment of symptomatic gallstones is surgical removal of the stones which is best done laparoscopically but in 20% open cholecystectomy is needed. Other forms of treatment like dissolution by bile acids, electric shock wave lithotripsy or application of ether derivatives directly into the gallbladder play a minor

role. They are only applicable in non calcified cholesterol gallstones and mainly used when surgery is contraindicated or the patient refuses the operation. Gallstones may produce severe complications like cholecystitis, empyema, choledocholithiasis with jaundice, cholangitis with hepatic abscesses and pancreatitis. They even may perforate into the free abdomen or neighbored organs with resulting

gallstone ileus. For unknown reasons silent gallstones may suddenly start with colics and must then rapidly be treated. Waiting after the first colic increases the risk of complications requiring extensive surgery with long therapy on intensive care unit and have much higher rates of systemic complications like pneumonia, pulmonary emboli and sepsis with multiorgan failure.

تقسیم‌بندی جدید گاستریت‌ها و تعیین درجه دیسپلازی با پرولیفراسیون مارکر Ki-67

محمد رضا رفیعی - استاد پاتولوژی دانشگاه شهید بهشتی

مرکز پزشکی شهداء تجریش - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

آماس، آتروفی، متاپلازی روده‌ای و حضور هلیکوباکتریلوری در صورتی که شاخص‌های گروه دوم که شامل دژنراسانس و رژنراسانس اپیتلیوم سطحی، خیز، فولیکول‌های لنفاوی، آروزیون و کاهش موسین و غیره هستند نیاز به درجه‌بندی ندارند. پیشرفت‌های جدید در بیولوژی مولکولی و پیدایش پرولیفراسیون مارکرهای سلولی از جمله Ki67 نقش بسزائی در تشخیص و بویژه تعیین درجه دیسپلازی ایفا می‌کند. با استفاده از مارکرهای سنجش پرولیفراسیون که اکنون در بلوک پارافین نیز می‌توان آنها را به کار گرفت، می‌توان به گسترش دامنه تقسیم سلولی و وفور فعالیت میتوزی پی برد.

با توجه به این که در تاریخ پزشکی اولین بار امکان درمان گاستریت مزمن عملی شد، لذا لزوم طبقه‌بندی جدید آماس‌های مخاط معده بر مبنای اتیولوژی و پاتوژنی قویاً مطرح گردید. در نتیجه در پاییز ۱۹۹۱ در سیدنی دسته‌بندی جدیدی در مورد یافته‌های اندوسکوپی و هیستوپاتولوژی گاستریت توسط صاحب‌نظران بین‌المللی ارائه گردید. در این طبقه‌بندی علاوه بر گاستریت حاد و مزمن انواع اختصاصی دیگر گاستریت جداگانه تفکیک شده‌اند.

یکی دیگر از نکات مهم این تقسیم‌بندی توجه به دو گروه از یافته‌ها و تغییرات هیستولوژیکی است. شاخص‌های گروه اول که بایستی هنگام گزارش درجه‌بندی گردند عبارتند از: شدت مزمن بودن و فعال بودن

Hepatocellular Carcinoma - Pathogenesis, Diagnosis and Therapy : Experience in Japan

Kunio Okuda

Department of Medicine, Chiba University School of Medicine, Chiba, Japan

The incidence of hepatocellular carcinoma (HCC) started rising among males in 1970s, and it is now more than 40/100,000/yr, a 3 fold increase. HBV-associated HCC has declined. Currently, more than 70% of HCCs are HCV-associated, and less than 15% HBV. The exact carcinogenetic mechanism of HCV infection is not known, but transgenic mice carrying the HCV core gene develop HCC. In vitro, the 5' - half Sequence of cDNA of NS3 gene transforms NH 3T3 cells. Clinical diagnosis is based on serum HCC markers and imaging. A recently developed sensitive assay for PIVKA-II is complementary to AFP, and improves detection rate. For equivocal elevation of AFP in cirrhotic patients, lectin chromatography separates HCC derived and nonderived AFP. subspecies facilitating early diagnosis of HCC. Imaging diagnosis is based on ultrasound and CT/MR. The most sensitive detection

technique is angio - CT (CTA, CTAP). With new contrast media, MR is just as diagnostic as CT. Difficulty is to differentiate small (less than 2cm) nodular lesions between preneoplastic, very early and early overt HCC. Hemodynamics clue to it are now studied by Doppler ultrasound. Therapy is surgical or nonsurgical. The former includes transplantation and resection. With improved technique for resection and preoperative assessment of liver function, operative death has been reduced from the former 10% to 1%. The 5 year - survival rate based on 16,728 resections is 45.3% . For non-resectable small HCC, local ablation therapy with ethanol or heat coagulation is carried out. For more advanced HCC, chemoembolization with Lipiodol + anticancer agent followed by gel particles through the hepatic artery is commonly done.

Multimodality Therapy of Hepatic Metastases Associated with Gastrointestinal Malignancies

Prof. N. Firusian

Medizinische Klinik für Onkologie-Haematologie, Elisabeth - Krankenhaus Rontgenstr. 10, D - 45661 Recklinghausen, Germany

Aim: Development of hepatic metastases in connection with gastrointestinal cancer is from major significance concerning survival. For some solitary metastatic diseases surgery might be the most effective modality. Conventional chemotherapy and even the introduction of new agents such a oxaliplatin and irinotecan could not change significantly survival and quality of life. Thus, there is urgent need for an effective regional treatment of non-resectable hepatic metastases. During recent years we completed huge kinetic investigations in connection with intramural 32P chromic phosphate application with the aim to induce an irradiation dose, which never could be achieved by conventional radiotherapy.

Material & Methods: Between January 1994 and

January 1997, 42 patients with non-resectable hepatic metastases associated with colorectal cancer as well as carcinoma of stomach and liver underwent injectional therapy with 32P chromic phosphate.

Results: Complete remission 9.42=21.4%, partial remission 15.42=35.7%, stable disease 15.42= 35.7% progression 3.42 = 7.1%.

Toxicity: Transient pain after local treatment has been observed in one patient, and another one showed transient thrombocytopenia.

Conclusion: Due to the results of phase II study we would like to recommend this treatment for patients with non-resectable hepatic metastases.

Palliation of Partially Obstructive Esophageal Carcinoma with Photodynamic Therapy .

Presenter: Roxan F. Saidi MD

Endoscopic palliation of obstructive esophageal cancer can be accomplished by ablative (laser, heater probe) or mechanical (stent) methods. Photodynamic therapy (PDT) is a novel, nonthermal method of tissue ablation which has proven equal in efficacy to YAG laser therapy. The purpose of this study was to identify potential patient or tumor characteristics that might predict response to PDT.

Over a ten - year period, 115 patients undergone previous systemic, surgical or endoscopic therapy. Mean dysphagia grade was 2.7 (trouble with soft foods) Nearly half the tumors were distal adenocarcinomas of 4-8 cm

length.

Two weeks after PDT, 70% of patients had significantly improved or no dysphagia with no major complications. Median survival was 3.6 months.

Palliation of dysphagia was not associated with any measured patient or tumor characteristic. Length of tumor, a proxy for tumor stage, was inversely and significantly associated with survival. In conclusion, although, PDT is an effective endoscopic treatment for malignant dysphagia, no patient or tumor characteristics can as yet predict those for whom this is the optimal method of palliation.

Evaluation of Endosonography in Pre- and Post- Surgical Staging of Tumors of upper Intestinal-Tract

Prof. H. Gerdes

Medical clinic, Red Cross Hospital, Kassel, University of Marburg, Germany

Endoscopic ultrasonography (EUS) is since several years a clinically relevant technology and is currently indicated for staging digestive cancer. The aim of this paper was to evaluate the accuracy of this method compared with other imaging modalities (CT, NMR, ERCP and Angiography). Within 5 years we collected 63 patients

with histologically proven tumors of the upper intestinal tract, who have been investigated in a staging process with several of the above mentioned methods. A commercialized Olympos GF - UM 30 P Endoscope was used. The available frequencies were 7,5 and 12 MHz.

In 35 patients with oesophageal carcinomas EUS

overestimated 2 and underestimated 2 when PT1-4 was compared with uT1-4-stage. The predictive value of EUS concerning pT and pN-stage was the best of all imaging modalities in oesophageal, gastric and pancreatic tumors.

EUS has evolved to an important clinical tool and can be used to make important patient care decisions. The complication-rate of the procedure is almost negligible.

Helicobacter Pylori and Gastric Cancer Facts and Fancies

Prof. H. Menge

Klinikum Remscheid, Medizinische Klinik II Remscheid, Germany

Seroepidemiologic studies using a nested case-control design have shown that H.P. infected individuals have an increased risk of developing non - cardia gastric cancer. But there is no comprehensive hypothesis explaining the molecular biology of gastric cancer, especially any association with H.P., and under certain conditions H.P. infection may even offer protection against gastric malignancy, as seen in H.P. positive duodenal ulcer disease. In Africa, most of the population are infected by H.P. for most of their lives and chronic type B gastritis is common. But gastric cancer accounts for only 2-3% of all malignant tumors (called by C. Holcombe the African enigma). In China, a 15-fold difference in gastric cancer rates has been found between Lingu and Cangshan counties, neighboring Shandong province, despite their

similar ethnic, cultural and socioeconomic features. In Cangshan county, gastric cancer mortality rates are among the lowest in the world, and garlic intake is high.

In industrialized countries, the incidence of H.P. infection and gastric cancer have been steadily declining in the latter half of this century.

Overall, these and other epidemiological studies demonstrate that H.P. eradication is not a necessary prerequisite for preventing gastric cancer. On a worldwide scale, it would be more appropriate to improve the socioeconomic conditions and the staple diet in some areas or to change only the latter in others. This is especially true since it is hypothesized that H.P. infection protects against gastro-oesophageal reflux disease and both cardia and oesophageal carcinoma.

Recent Therapeutic Developments in Gastrointestinal Malignancies

Prof. N. Firusian

Medizinische Klinik für Onkologie - Hamatologie, Elisabeth - Krankenhaus Röntgenstr. 10,
D - 45661 Recklinghausen, Germany

Despite improvement in surgery and radiation as well as new developments in chemotherapy, cancers of the gastrointestinal tract remain challenging diseases to diagnose and treat. Despite their historical resistance against chemotherapy and radiation, some recent advances have been made. Recent molecular pathology studies have described mutations or overexpression of important oncogenes, such as K-ras and bcl-2 and deletion of tumor suppressor genes such as P53, P16, DPC-4 and BCRA-2 with some consequence in near future.

Following main topics are world wide under clinical investigation:

- 1). Combined modality treatment of oesophagus carcinoma
- 2). Combined modality treatment of pancreas carcinoma
- 3). First - line chemotherapy of colorectal carcinoma using oxaliplatin (L - OHP) and / or irinotecan (CPT11)
- 4). Locoregional treatment of gastrointestinal tumors.

In conclusion: With respect to results of molecular pathology of gastrointestinal malignancies and development of new drugs as well as combined modality strategies, improving therapeutic results can be expected.

Clinical Approach to the Management of Duodenal Ulcer

Professor Roy Pounder

Centre For Gastroenterology, Royal free and University College Medical School London NV3 2PF

Duodenal ulceration is caused by the combination of gastric acid secretion and either Helicobacter Pylori or ingestion NSAIDs.

H2-receptor antagonists first became available in 1976, and they provided prompt and effective healing of most duodenal ulcers. However, it soon became clear that they

did not cure duodenal ulceration, and protection from ulcer relapse required maintenance treatment with a low-dose of an H₂-antagonist.

Proton pump inhibitors provide more rapid healing of duodenal ulceration, but again provide no cure. Continued antisecretory medication is required to prevent recurrent ulceration.

It was then discovered that eradication of H. Pylori infection was associated with prolonged remission or cure of duodenal ulceration. Eradication requires combination triple therapy using either a proton pump inhibitor, or ranitidine bismuth citrate, in combination with two antibiotics usually clarithromycin and either amoxicillin, metronidazole or tetracycline. Proof of successful eradication is best achieved using a ¹³C-urea breath test.

Continued duodenal ulceration, despite apparently successful control of acid secretion or eradication of H. Pylori, may be due to non-compliance by the patient, continued ingestion of NSAIDs, hypersecretion of acid as in the Zollinger - Ellison syndrome, or rare causes of ulceration of the duodenum- tuberculosis, Crohn's disease, malignancy or lymphoma, and cytomegalovirus or herpes simplex virus infection. All of these rare causes can be distinguished by performing a duodenal biopsy.

In summary, over the last two decades there have been dramatic changes in the management of duodenal ulceration, and physicians can now provide not only rapid symptomatic relief, but the opportunity for cure of this chronic disease.

Extra - Gastroduodenal Manifestations of Helicobacter Pylori Gastric Colonization

Prof. H. Menge

Klinikum Remscheid, Medizinische Klinik II, Remscheid, Germany

Helicobacter pylori (H.P.) is restricted in its growth to gastric type mucosa but might exhibit systemic effects mediated by proinflammatory cytokines and acute phase proteins produced after its gastric colonization. These systemic effects are discussed as background of some associations revealed between H.P. infection and different organ systems. Skin diseases such as idiopathic chronic urticaria and less successfully rosacea and alopecia areata can be treated by H.P. eradication. The same is true for some immunological diseases, such as Sjögren's syndrome, autoimmune thrombocytopenia, Schönlein-Henoch purpura and even extragastric mucosa associated lymphoid tissue lymphoma. It is further speculated that H.P. production of ammonia may contribute to hepatic encephalopathy. Of special interest is the association

between H.P. infection and vascular diseases. A subset of patients with primary Raynaud phenomenon or migraine profit by H.P. eradication, and numerous studies have been performed to detect a causal relationship between H.P. infection and coronary heart disease. In these studies H.P. infection was almost invariably assessed by serology only. We have therefore conducted an investigation in which H.P. infection is objectified by histological examination of gastric mucosal biopsies and coronary heart disease is proven or excluded by coronary artery angiography. 160 patients have so far been enrolled. To date, however, no differences in the incidence of H.P. gastric colonization in patients with or without coronary heart disease could be demonstrated.

Clinical Implications of Antimicrobial Resistance of Helicobacter pylori

Prof. W. Lönngren

2nd Medical Dept. (Gastroenterology), Krankenhaus Am Urban, Free University, Berlin, Germany

Eradication of *Helicobacter pylori* is based on triple therapies using combinations of either bismuth salts or proton pump inhibitors (PPIs) with two antibiotics. A nitroimidazole (metronidazole or tinidazole), a macrolide (clarithromycin), tetracycline and amoxicillin are currently used. Such triple therapies are reported to be up to 90% or

more effective. Factors implicated in treatment failures include poor patient compliance, inadequate drug delivery and antimicrobial resistance.

Whereas primary resistance of *Helicobacter pylori* strains to tetracycline and amoxicillin is rather uncommon, resistance to clarithromycin and to metronidazole is

dramatically increasing worldwide. Nowadays, prevalence rates in developed countries are estimated at about 10% and 35 to 45%, respectively. In developing countries metronidazole resistance mostly affecting women is even more prevalent. Primary resistance to metronidazole diminishes the outcome of triple therapies by about 30%. Secondary resistance occurs in over 50% of unsuccessful clarithromycin-based therapy.

Antimicrobial resistant strains may soon flourish in the

general population. Therefore, eradication of *Helicobacter pylori* should be restricted to "classical indications" like peptic ulcer disease and low grade gastric MALT lymphoma. Ideally, treatment failures should undergo upper endoscopy and susceptibility tests. In case of *Helicobacter pylori* resistance quadruple therapy (for one week) or high-dose dual therapy (for two weeks) are recommended as second-line treatments.

جداسازی و بررسی اثرات سیتوپاتیک سویه‌های ایرانی هلیکوباکتریلوری از گاستریت و پپتیک

دکتر جلیل وند یوسفی - پژواک خاکی - دکتر فریدون ملک‌زاده - حسین الیاسی - دکتر روحانی کارگر مؤخر

انستیتو تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی - تهران صندوق پستی ۱۱۳۶۵/۱۵۵۸

بیماران و افراد سالم دارای فعالیت سیتوتوکسینی بودند. این فعالیت فقط بر روی سلول‌های اپیتلیال BHK, Hela مشاهده شد و سلول‌های فیبروبلاستی BHK نسبت به این سیتوتوکسین مقاوم بودند. این درصد از سویه‌ها در نزد حدود ۵۰ درصد از سلول‌های BK ایجاد واکوئل‌های داخل سلولی و نزد حدود ۳۰ درصد از آنها تغییر شکل ایجاد کردند. اما این سویه‌ها در سلول‌های Hela، در نزد حدود ۳۰ درصد ایجاد واکوئل‌های داخل سلولی و در نزد حدود ۲۰ درصد ایجاد تغییر شکل کردند.

در بین ۶۳/۶۴ درصد از سویه‌های جدا شده هلیکوباکتریلوری، ۹۸ درصد از سویه‌ها از زخم اثنی عشر و ۶۶/۶۷ درصد از سویه‌ها از گاستریت، ۳۳/۳۳ درصد از سویه‌ها از افراد سالم دارای فعالیت سیتوتوکسین جدا شدند. با توجه به این مسئله مشخص گردید که این فعالیت سیتوتوکسینی یک فاکتور ویروالاس مهم در بیماری‌زایی زخم اثنی عشر در انسان است. نحوه جداسازی و مکانیسم‌های پاتوژن باکتری در مقاله شرح داده خواهد شد.

در ۱۰۶ نمونه بیماری‌های گاستریت و زخم‌های پپتیک و ارتباط آنها را با هلیکوباکتریلوری مورد بررسی قرار داده‌ایم. در گاستریت ۹۷/۸۷ درصد، در زخم اثنی عشر ۸۷/۵ درصد، در زخم معده ۵۰ درصد و در افراد سالم ۴۷/۳ درصد باکتری شناسایی شد.

در این بررسی مشاهده گردید که محلول روئی صاف شده کشت هلیکوباکتریلوری باعث ایجاد واکوئل‌های داخل سلولی و تغییر شکل در سلول‌های اپیتلیال در شرایط in-vitro (و احتمالاً در شرایط in-vitro) می‌گردد. هلیکوباکتریلوری این اثرات را هم توسط آنزیم اوره از قوی (با نیدرولیز اوره و تولید آمونیاک) و هم از طریق سیتوتوکسین‌های خود انجام می‌دهد. برای مشاهده اثرات سیتوپاتیک سویه‌های ایرانی هلیکوباکتریلوری از سه دودمان سلولی BHK, Hela, BK استفاده گردید. بطوری که مشاهده گردیده سلول‌های Hela, BK سلول‌های اپیتلیال هستند و سلول‌های BHK فیبروبلاستی می‌باشند و این نشانگر حساسیت سلول‌های اپیتلیال نسبت به این باکتری است و با عفونت موضعی باکتری بر روی سلول‌های اپیتلیال سازگاری دارد.

در حدود ۶۳/۶۴ درصد از سویه‌های هلیکوباکتریلوری جدا شده از

حساسیت هلیکوباکتریلوری نسبت به یک ترکیب جدید حاصل از

کوپل شیمیایی اریتروماکسین و مترونیدازول

دکتر فریده سیاوشی، دکتر علی خلیج، دکتر صادق مسرت، دکتر رضا ملک‌زاده، دکتر هادی هاشمی، دکتر رضا رفوگران،

دکتر مریم ایمانی‌نژاد، دکتر مسعود سهرابی، دکتر نوید رئوف

دانشکده علوم دانشگاه تهران، دانشکده داروسازی

و بخش تحقیقات گوارش و کبد (بیمارستان شریعتی) دانشگاه علوم پزشکی تهران

مشکل ساخته است. از آنجایی که عفونت هلیکوباکتریلوری باعث التهاب و زخم گوارشی می‌شود و از عوامل مؤثر در ایجاد سرطان به شمار می‌آید، بنابراین طراحی یک آنتی بیوتیک مؤثر می‌تواند راه حل

مقدمه و هدف:

بروز استرین‌های مقاوم هلیکوباکتریلوری به آنتی بیوتیک‌های رایج مانند مترونیدازول، ریشه‌کنی باکتری را از دستگاه گوارش انسان دچار

قرار داده شد و غلظت‌های مختلف، ۰/۰۰۳-۱۲/۸۱۱ g، آنتی بیوتیک‌ها به تنهایی و همچنین ترکیبات حاصل از کوپل آنتی بیوتیک‌ها یا مترونیدازول به دیسک‌های مربوطه تلقیح گردید. پلیت‌ها سه و پنج روز پس از قرار گرفتن در شرایط میکروانروفل و ۳۷°C مورد بررسی قرار گرفتند و قطر هاله‌های ممانعت رشد اندازه‌گیری و یادداشت شد.

نتیجه‌گیری و بحث

مقایسه هاله‌های ممانعت از رشد نشان داد که کوپل اریترومايسين و مترونیدازول تأثیر بیشتری از مترونیدازول یا اریترومايسين به تنهایی دارد. نتایج بررسی‌های اولیه بر روی ترکیبات جدید به صورت سمینار ارائه خواهد شد.

مناسبی برای پیشگیری عواقب عفونت هلیکوباکتریلوری باشد. بدین منظور در این مطالعه اثر کوپل‌های آنتی بیوتیک‌های اریترومايسين، اریترومايسين، پنی‌سیلین و آموکسی‌سیلین با مترونیدازول، بر رشد هلیکوباکتریلوری در آزمایشگاه بررسی شد.

روشن پژوهش:

کشت سه روزه از ۶ استرین هلیکوباکتریلوری که از بیماران مبتلا به اختلالات گوارشی جدا شده بود تهیه شد. توده باکتری‌ها از پلیت به سرم فیزیولوژی منتقل گردید و کدورت سوسپانسیون باکتری‌ها مطابق استاندارد شماره یک مک فارلند تنظیم گردید. سپس میزان ۱۰۰ میکرولیتر از سوسپانسیون هر باکتری بر روی سطح پلیت‌های حاوی بروسلاگار و ۷٪ خون پخش شد. دیسک‌های کاغذی بر روی سطح آگار

عوامل خطر ساز ابتلا به هپاتیت C بررسی شیوع این عوامل در اهدا کنندگان خون

دکتر سیدمؤید علویان* و دکتر ب. غلامی**

* - درمانگاه هپاتیت - دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

** - سازمان انتقال خون ایران - پایگاه تهران -

خالکوبی، فرو رفتن اتفاقی سوزن، سابقه تماس جنسی با فردی غیر از همسر، اعتیاد به مواد مخدر تزریقی، زخمی شدن در جبهه و مراجعه به دندانپزشک تجربی به عنوان عوامل خطر ساز ابتلا به هپاتیت C شناخته شدند (Relative Risk به ترتیب: ۴، ۶/۲، ۹/۹، ۴۶/۶، ۲/۲، ۶/۶). در بررسی بیشتر مشخص شد که سابقه ترانسفوزیون، سابقه تماس جنسی با فردی غیر از همسر، اعتیاد به مواد مخدر تزریقی و مراجعه به دندانپزشک تجربی حتی پس از حذف تمام عوامل دیگر مستقلاً سبب افزایش معنی‌دار احتمال ابتلا به هپاتیت C می‌شوند.

می‌توان بر اساس نتایج این مطالعه، عوامل اخیرالذکر را عوامل خطر ساز مستقل ابتلا به هپاتیت C در نظر گرفت. لازم به ذکر است که در زمان انجام این مطالعه خون‌های اهدا شده از نظر هپاتیت C کنترل نمی‌شده است و شاید انجام روتین این کنترل در حال حاضر ترانسفوزیون دیگر به عنوان یک عامل خطر ساز مستقل مطرح نشود.

این مطالعه به منظور روشن ساختن عوامل خطر ساز ابتلا به هپاتیت C در میان اهدا کنندگان خون اجرا شده است.

جمعیت هدف شامل کلیه اهدا کنندگان خون داوطلب مراجعه کننده به پایگاه انتقال خون تهران بود. ۲۶۰ نفر از این عده در یک مطالعه مورد-شاهدی مورد بررسی قرار گرفتند.

سرم جمعیت مورد مطالعه به روش ELISA از نظر آنتی بادی علیه ویروس هپاتیت C بررسی گردید و موارد مثبت با Immunoblot assay و confirmation test تأیید گردید. برای همه افراد پرسشنامه‌ای شامل علل خطر ساز احتمالی ابتلا به هپاتیت C تکمیل گردید. پرسشگران نسبت به آلودگی یا عدم آلودگی بیماران به ویروس هپاتیت C ناآگاه نبودند.

جمعیت مورد مطالعه به دو گروه HCV مثبت (۸۰ نفر) و HCV منفی (۱۸۰ نفر) تقسیم شد. در بررسی مقدماتی، سابقه ترانسفوزیون،

Wilson's a. Gaucher's Disease - Autosomal Recessive Inborn Errors of Metabolism New Aspects in Diagnosis and Treatment

Strohmeyer G. and Niedenau

University Hospital Dept of Gastroenterology and Hepatology,
University of Duesseldorf St. Josef Hospital Obethausen, Germany

Wilson's disease and Gaucher's disease are both autosomal recessive inborn errors of metabolism. We report about new aspects in diagnosis and treatment from the own West German cohorts of these patients. Both disease affect only one in 30,000 people in Germany and

central Europe whereas the prevalence is higher in some Arabian, Eastern and Mediterranean countries. Wilson's disease is a genetic disorder that is fatal unless detected and treated before serious illness develops from copper accumulation. The responsible gene ATP7B is located at a

precisely known ATPase, due to the genetic defect the biliary copper excretion is reduced. In about half of our patients, the liver is the main affected organ, neurological disease is predominant in the remaining patients. Since the discovery of the of Wilson's disease, designated, ATP 7B, at least 60 mutations specific to the disease have been identified. Gene/DNA analysis is of little help for clinical diagnosis because more than 200 different mutations have been found in the Wilson's disease gene. Most of our 51 patients were treated with D-Penicillamine. Only in rare cases of side effects treatment was changed to triene. Treatment with zinc was only partly successful in our patients. Several patients with acute liver failure had to have liver transplantation. Treatment often ameliorated liver disease and hemolysis and mostly also eliminated the Kayser - Fleischer ring. Early diagnosis and treatment are

essential in the management of this genetic disorder. Gaucher's disease is caused by a reduction in the enzyme glucocerebrosidase which leads to accumulation of the lipid glucocerebrosidase in macrophages. The clinical combination of hepatosplenomegaly, thrombopenia, anemia and bone disease should lead to the suspicion of Gaucher's disease. Measurement of glucocerebrosidase in leukocytes is easy to perform and represents the diagnostic gold standard. Gene/DNA analysis is difficult in the individual case because more than 150 different mutation have been described. This study reports about the diagnostic and therapeutic advances and about the long term results of enzyme replacement therapy in 51 German patients with the non neuropathic type I of Gaucher's disease.

Cholestatic Liver Disease and the Treatment with Ursodeoxycholic Acid (UDCA)

Prof. Harald Goebell

Div. of Gastroenterology, Essen, Germany

UDCA occurs in small amounts in the human bile. It helps to form atoxic micelles of bile acids, stabilized cell membranes against the action of toxic micelles and reduces toxic T- lymphocytes. The oral application of UDCA has turned out to be beneficial in the cholestasis of primary biliary cirrhosis. But it is also very useful in all other forms of intrahepatic cholestasis. It reduces the level of hepatic

cholestasis. UDCA is given with up to 1 gramm daily. It reduces bilirubine, the level of cholestatic liver enzymes, of transaminases, of elevated immunological parameters and it stabilizes or even ameliorates the histological picture. UDCA is used also in primary sclerosing cholangitis, cholestasis caused by drugs, pregnancy and chronic viral hepatitis.

Drug Induced Liver Disease and Vanishing Bile Duct Syndrome

G.Strohmeyer And C.Weik

University Hospital, Dept., of Gastroenterology and Hepatology, University of Dusseldorf, Dusseldorf, Germany

The liver has a control role in the metabolism of many drugs, since this organ is the main site of biotransformation of endo and xenobiotics, Water - soluble drugs have a small volume of distribution and can be eliminated unchanged in the urine. By contrast, lipid soluble drugs have a larger volume of distribution and require conversion to water soluble metabolites for their elimination in urine or bile. The liver with its specific receptors, transporters and enzymes is responsible for uptake, transformation and excretion of the lipophilic drugs. While most of the drugs are transformed in to stable metabolites, other drugs form reactive, potentially toxic, metabolites producing liver cell damage. Liver injury caused by drugs may mimic almost any kind of liver disease. Clinical findings are

gastrointestinal symptoms with nausea, vomiting and abdominal pain, cholestatic liver injury with jaundice and pruritis or severe inflammatory and cirrhotic liver damage with signs of liver failure, encephalopathy and cerebral edema. The morphological change, vary from hepatitis, cholestasis, fatty liver, granulomatous hepatitis, periportal inflammation, to fibrosis with cirrhotic alterations and vascular lesion and tumors. Vanishing bile duct syndrome describes the progressive destruction of segments of the intrahepatic biliary tree. That is caused by a number of agents. It results in disappearance of intrahepatic bile ductules and the development of fasting cholestasis. At least 30 drugs have now been reported as causes of this phenomenon. Even though the offending agent is stopped,

there is usually chronic cholestasis. The most commonly used drugs causing severe liver injury are discussed in detail. These are anabolics, oral contraceptives,

antituberculous and anti fungal agents, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, the substituted amphetamine (designer drugs), anti-arrhythmics and antibiotics.

Effect of Oats on Alcohol Induced Liver Disease

S. Choudhary, S. Yong, E. Holmes, G. Paul, A. Banan A. Keshavarzian
Rush - Presbyterian - St. Lukes Medical Center, Chicago, IL 60612 USA

It is known that only 30% of the chronic alcoholics develop cirrhosis. This suggests that an additional factor is needed for alcohol induced liver disease. Endotoxin has been a suggested candidate. Indeed, we have shown leaky gut in alcoholics with liver disease. Therefore preventing leaky gut not only would be beneficial but also provide additional evidence for the pivotal role endotoxin plays in alcoholic liver disease. Accordingly the aims of our study were; 1) to establish an animal model for leaky gut & 2) to determine whether oat supplementation can prevent leaky gut.

Methods: Sprague - Dawley 250gm male rats were gavaged alcohol (30%) twice a day for eight weeks gradually increasing the dose of alcohol from 3g/kg to 8 g/kg. Cooked oats were gavaged as slurry in alcohol at a dose of 10g/kg. Alcohol controls received chow in place of oats. Control animals received equicaloric amounts of dextrose in water. At the beginning and the end of the study intestinal permeability was assessed using a mixed sugar solution g {Lactulose (L), Mannitol (M) & Sucrose}. Urine was collected and the samples analyzed by gas-liquid chromatography for sugars. Increased L M ratio represents leaky gut. Animals were sacrificed at the end of the study and the liver was isolated.

Liver sections were fixed in 10% formalin, processed and stained with H&E. The slides were coded and blindly read by the pathologist. Blood samples were collected in endotoxin free vials by intracardiac injection and analyzed for endotoxin using a commercial kit.

Results: Chronic alcohol intake induced leaky gut, endotoxemia and causes liver injury. Liver injury, endotoxemia and leaky gut can be significantly attenuated by oat supplementation. *Pr < 0.05 compared to alcohol + chow.

n=12/group	Alcohol+ dextrose	Alcohol+chow	Alcohol + oat
Histology score mean	2.5	7.45	3.17*
LM ratio (median)	0.25	0.77	0.18*
Endotoxin (median)	0.395	1.677	0.564*

Conclusion: Chronic alcohol can induce leaky gut, endotoxemia and liver damage in rats. Alcohol induced leaky gut, endotoxemia and liver injury can be attenuated by oat supplementation.

ویروس هپاتیت ث: پیشرفت‌های کنونی و آینده در تشخیص و مداوای آن

جمال گلپهار

دانشگاه علوم پزشکی شیراز بخش بیوشیمی

کردن و توسعه اسیدهای نوکلئیک را میسر می‌سازد شناخت و تشخیص مستقیم ویروس هپاتیت ث را امکان‌پذیر کرده است. مداوای کامل این بیماری هنوز میسر نیست. هر چند که داروهایی برای درمان آن در حال استفاده است اما تاکنون هیچ دارویی برای از بین بردن کامل این ویروس وجود ندارد.

از زمان شناخت این ویروس در سال ۱۳۶۷ تاکنون تشخیص مداوا و کنترل این بیماری برای دانشمندان علوم پزشکی مسئله دشوار و سخت بوده است.

هدف این سخنرانی معرفی تازه‌ترین پیشرفت‌ها و تکنیک‌ها در

هپاتیت ث از یک معمای کوتاه و زودگذر به یک مسئله مهم بهداشت عمومی تبدیل شد. این بیماری یکی از بزرگترین مسائل مراقبتی پزشکی در دنیا بوده و سازمان بهداشت جهانی درصد افرادی را که مبتلا به هپاتیت ث هستند ۲ درصد در سراسر دنیا اعلام کرده است. وجود عواملی که باعث وقوع هپاتیت ث می‌شود در ۲۰ سال پیش بررسی شده اما شناخت کامل این ویروس با مطالعه در مورد خصوصیات مولکول آن در ۹ سال اخیر میسر بوده است. در سال‌های اخیر ساختمان RNA این ویروس و هیتروژنیستی آن مورد مطالعه قرار گرفته است که با پیشرفت تکنیک‌های بیولوژی مولکول‌های مخصوص PCR که کپی

تکنیک‌های بیولوژی مولکولی بخصوص PCR و استراتژی‌های کنونی و آینده برای درمان هپاتیت B مورد بحث قرار می‌گیرد.

تشخیص و مداوای هپاتیت B می‌باشد. هتروزنستی، هپاتیت B متدهای تشخیص و شناسایی آن به وسیله

Molecular Analysis of Helicobacter Pylori Strains Isolated from Iranian Dyspeptic Patients

M. Mohammadi, A. Oghalie, N. Mohajerani, S. Massarrat, Nasiri, L.P. Andersen

Helicobacter Pylori infects half the adult population worldwide and most of the population in the developing countries. The prevalence of *H. Pylori* seropositive subjects approximates 90% of the Iranian population. We isolated *H. Pylori* strains from Iranian dyspeptic patients and performed molecular genotyping. The results were analyzed with the clinical diagnosis of the associated gastrointestinal disorder.

Results: Among the *H. Pylori* strains isolated from one hundred dyspeptic patients, nearly 80% were positive for cytotoxin associated gene (*cagA*). All the strains were

positive for vacuolating toxin (*vacA*) with the majority being S1/M1 positive. However, the presence of these virulence markers showed no correlation with the patients disease status.

Conclusion: These experiments demonstrate that the association between *H. Pylori* cytotoxin (*vacA*) and its associated gene product (*cagA*) with peptic ulcer disease does not hold true for Iranian dyspeptic patients. Therefore, there is need to look for other markers in order to predict clinical outcomes associated with *H. Pylori* infection.

Maastricht Consensus – Pros and Cons

Prof. W. Loundong

2nd Medical Dept. (Gastroenterology), Krankenhaus Am Urban, Free University, Berlin, Germany

In 1997, the Maastricht Consensus Report established guidelines on the management of *Helicobacter pylori* infection (GUT 1997; 41: 8). In this report, experts, primary care physicians and representatives of European Societies of Gastroenterology greatly expanded the indications for eradicating *Helicobacter pylori*, peptic ulcer disease and low grade gastric MALT lymphoma were unequivocally and strongly recommended as indications. Gastritis with severe histological abnormalities and patients following early resection for gastric cancer were categorised in the same group, although results of intervention trials were missing or data were available only in abstract form. Functional dyspepsia, family history of gastric cancer, long term treatment with proton pump inhibitors (PPI) for gastro-oesophageal reflux disease (GORD), planned or existing NSAID therapy, following

gastric surgery for peptic ulcer, and the patient's wishes were classified as advisable indications – with a strength of equivocal or supportive evidence. Today, controlled clinical trials with substantial numbers of patients document that neither patients with functional dyspepsia (N Engl J Med 1998; 339: 1876; BMJ 1999; 318: 833; N Engl J Med 1999; 341: 1106) nor those under long term treatment of GORD with PPI (Gastroenterology 1997; 112: A28) or patients with planned or existing NSAID therapy (Lancet 1998; 352: 1016) benefit from eradication therapy.

In 1999, results of well conducted trials strongly suggest that eradication of *Helicobacter pylori* using PPI-based triple therapy should be restricted to patients with peptic ulcer and to patients with low grade gastric MALT lymphoma.

Gallstone Dissolution: Which are the Indications in 1999?

Weis Hans J., Prof. Internal Medicine and Gastroenterology.

II. Medical Clinic Klinikum Bamberg, Teaching Hospital of the University of Erlangen - Nurnberg, Germany

Gallstone dissolution is indicated in symptomatic patients who cannot be operated upon, have a high risk of operation or refuse the cholecystectomy. However, gallstone dissolution with urso - (UDC) and chenodeoxycholic acid (CDC) is restricted to cholesterol

gallstones representing about 80% of the stones. The dissolution requires the following prerequisites: No calcification of the stones, undisturbed circulation of bile acids, i.e. no occlusion of the cystic duct, and normal function of the gallbladder. The key to a high success rate

of over 50% of dissolution is found in the careful preselection of the patients who should be well compliant to the daily intake of 10mg/kg UDC and CDC in tablets containing 250 mg of each, i.e. 3 tablets/d for a 70 kg patient over 6 to 18 months. If 6 months of treatment do not result in a significant reduction of the size or numbers of the gallstones, fragmentation or pulverization of the stones can be performed by electric shock wave lithotripsy (ESWL). Some physicians prefer this procedure in the first place and achieve a complete stone free gallbladder after

pulverization in 1 month. The results after fragmentation with the additional administration of bile acids depend on the size of the fragments with an average of 70% dissolution after 1 year. The recurrence rate is reported to be 25-45 %. The gallstone dissolution with bile acids is free of side effects except loose stools in some patients and has not resulted in any death, remaining damages or complications in the patients as the open and laparoscopic cholecystectomies do.

Modern Treatment of Acute Pancreatitis

Prof. Harald Goebell

Division of Gastroenterology, University of Essen, Germany

Acute pancreatitis (AP) is still a life threatening event. It occurs mainly in gallstone disease and in alcoholism. Contrast medium enhanced CT and C-reactive protein in serum can differentiate between the edematous (70%) and the dangerous necrotic form of the disease. Conservative treatment is based on close supervision (ICU), nasogastric suction, i.v. fluids and antibiotics (preferably metronidazole and ciprofloxazine) as basic treatment. In case of complications specific treatment is required:

Specially fluids in shock, O2 in lung failure, manitol infusion and hemodialysis in renal failure, change of antibiotics in septic syndrome. In case of superinfection of necrotic areas the surgical removal of the necrotic tissue is advised but the intensified treatment with antibiotics under ICU conditions can also be beneficial. In gallstone pancreatitis endoscopic investigation and papillotomy might be useful.

خلاصه مقالات ارائه شده به صورت پوستر در اولین کنگره بین المللی انجمن متخصصین بیماری های دستگاه گوارش و کبد ایران شیراز - ۱۰ تا ۱۳ آبان ماه ۱۳۷۸

میزان عود واریس های مری - معدی به دنبال از بین رفتن آنها با اسکروترابی از طریق اندوسکوپ

دکتر یوسف بافنده

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز

واریس ها به بیماری زمینه ای و شدت آن بستگی دارد و از طرفی مطالعات انجام شده عمدتاً روی سیروتیک های الکلی است و بیماران سیروتیک ما اغلب در زمینه غیر الکلی هستند لذا این مطالعه برای

مقدمه و هدف: ظاهر شدن مجدد واریس ها در مطالعات مختلف حدود ۴۰٪ و اغلب در سال اول بعد از محو آنها به وسیله اسکروترابی اندوسکوپی گزارش شده است. به توجه به این که عود خونریزی و عود

بیماری‌های زمینه‌ای عبارت بودند از: سیروز ۱۵ مورد (۶۵/۲٪) از جمله ۲ مورد در زمینه کلاتریت اسکروزان اولیه، یک مورد سیروز صفرای اولیه و ۵ مورد در زمینه هپاتیت B، و هپراتنسیون پورت یا بیوسی کبد نرمال ۸ مورد (۳۴/۸٪). در این بیماران بطور متوسط ۵/۴۹ جلسه ($SD \pm 1/68$) تا محو واریس‌ها اسکروتراپی انجام گرفت. عود واریس‌ها در ۷ بیمار (۳۰/۴٪) مشاهده شد که میانگین زمان عود ۱۳ ماه ($SD \pm 10/08$) بعد از محو اندوسکوپیک واریس‌ها بود. میزان عود ارتباطی با متغیرهای دیگر نداشت ($r=0/01$ تا $r=0/25$).

نتیجه‌گیری: در این مطالعه میزان عود واریس بعد از محو اندوسکوپیک آنها به وسیله اسکروتراپی ۳۰/۴٪ بود که اغلب در سال اول بعد از اتمام اسکروتراپی بوده ولی ارتباط بین عود واریس‌ها با متغیرهای زمینه‌ای بیمار یافت نشد.

تعیین میزان عود واریس‌ها و دخالت متغیرهای مختلف در بروز آن انجام گرفت.

روش پژوهش و نمونه‌گیری: ۲۳ بیمار به دنبال خون‌ریزی حاد واریسی تحت اسکروتراپی قرار گرفتند تا در اندوسکوپي محو واریس‌ها مشاهده شد. در سال اول هر ۳ ماه، در سال دوم هر ۶ ماه و سپس هر سال، و نیز در مواقعی که علائم خون‌ریزی UGI داشتند تحت اندوسکوپي پیگیرانه و در صورت عود واریس مورد اسکروتراپی مجدد قرار گرفتند. مدت پیگیری در بیماران مختلف بر حسب مراجعه بیماران مختلف ۱۲-۹۵ ماه و بطور متوسط ۳۸/۲۶ ماه ($SD \pm 21/44$) بود. آنگاه ارتباط عود واریس با متغیرهای سن، وجود یا عدم آسیت، اختلال آنزیم‌های کبدی، میزان بیروبین سرم، میزان PT و شمارش پلاکت و بیماری زمینه‌ای با استفاده از آزمون ضریب همبستگی با اختلال خطای ۵٪ تعیین شد.

نتایج: سن متوسط بیماران ۴۱/۶۱ سال ($SD \pm 14/26$) بود.

ارزیابی واکنش ایمنولوژیک بدن نسبت به واکسن هپاتیت B

در کودکان یک تا دو ساله شهرستان زاهدان

دکتر مجید حبیبی، دکترنوشین دخت دادجو

دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

شدند. (۷۸/۵٪) درصد مثبت شدن در جنس مؤنث (۸۰٪) بیشتر از جنس مذکر (۷۷٪) بود در کودکانی که وزن هنگام تولد کمی داشتند (۲۵۰۰-۱۵۰۰ گرم) و در کودکان با وزن تولد نرمال (۲۵۰۰ گرم) ۸۲٪ بود در صورت منظم دریافت شدن واکسن (ماهگی ۹-۱۵-۰). درصد مثبت شدن ۸۴/۵٪ و با دریافت نامنظم ۷۶/۵٪ بود در مراکز بهداشتی درمانی که در مرکز شهر قرار داشتند درصد مثبت شدن آنتی بادی بطور متوسط بیش از مراکز دورافتاده‌تر بود.

آموزش افراد جامعه جهت انجام مراقبت‌های دوران حاملگی در راستای کاهش تولد کودکانی که از وزن قابل قبول برخوردار نیستند و آموزش والدین و کادر بهداشتی در جهت انجام به موقع و منظم واکسیناسیون بر علیه هپاتیت B و توجه بیشتر مسئولین در امر تأمین مقادیر کافی واکسن مخصوصاً برای مناطق دورافتاده‌تر مواردی هستند که موجب افزایش میزان مثبت شدن آنتی بادی بعد از تزریق واکسن و تأثیرگذاری آن می‌شود.

هپاتیت B در ایران طبق آخرین مطالعات از شیوع بالایی برخوردار است (۳/۵٪) در حالی که هیچ درمانی برای آن وجود ندارد و تلاش در جهت کنترل عفونت HBV و عوارض آن باید بر روی واکسیناسیون بر علیه این ویروس متمرکز شود هدف تعیین درصد مثبت شدن HBS-Ab بعد از دریافت سه دوز واکسن است که در برخی مطالعات انجام شده بیش از ۹۰٪ گزارش شده و بررسی عوامل مؤثر بر روی آن در جهت یافتن راهکارهایی است که نتایج حاصل از تزریق واکسن را بهبود بخشد. روش بررسی گذشته‌نگر می‌باشند. تعداد ۳۲۴ کودک یک تا دو ساله زاهدانی که سه دوز واکسن دریافت کرده بودند بطور تصادفی از بین پرونده‌های ۱۷ مرکز بهداشتی درمانی در سطح شهرستان زاهدان انتخاب و مورد نمونه‌گیری قرار گرفتند و نمونه‌ها از نظر وجود HBS-Ab به روش Eliza بررسی گردید و تأثیر فاکتورهای جنس، وزن هنگام تولد و ترتیب زمانی دریافت واکسن نیز مورد مطالعه قرار گرفت. از تعداد ۳۲۴ مورد ۲۵۴ نفر (۱۲۰ دختر و ۱۳۴ پسر) از نظر HBS-Ab مثبت

مطالعه آزمایش ANCA در تشخیص بیماری کولیت اولسراتیو و رابطه آن با فعالیت بیماری

مهدی دیانت‌پور، شهاب زارع بوانی، زهرا فقیری

دانشگاه علوم پزشکی شیراز - دانشکده پیراپزشکی

وجود آنتی بادی بر ضد سیتوپلاسم نوتروفیل (ANCA) با یکی از دو الگوی سیتوپلاسمی منتشر و اطراف هسته‌ای در بیماری‌های التهابی

روده بزرگ (IBD) گزارش شده است. میزان شیوع این آنتی بادی و نقش تشخیص آن در بیماری کولیت اولسراتیو در این مقاله مورد بررسی قرار گرفته است. استفاده از تست ANCA به همراه سایر روش‌های تشخیصی افتراقی بیماری کولیت اولسراتیو، تعیین فعال بودن بیماری و همچنین میزان درگیری روده بزرگ کمک کننده باشد.

آزمایش ANCA با روش IFA روی نوتروفیل‌های جدا شده از خون محیطی افراد سالم انجام شد. در این تحقیق نمونه سوم از ۵۹ بیمار مبتلا به کولیت اولسراتیو که بیماری آنها با معاینات بالینی و سیگموئیدوسکوپی به تأیید رسیده بود جمع‌آوری شد. همچنین از ۷۰ نفر سالم که از لحاظ سن و جنس با گروه بیمار مشابهت داشتند خونگیری به عمل آمد و سپس سرم بیماران و گروه کنترل از جهت وجود ANCA مورد بررسی قرار گرفت.

نه نفر از بیماران (۱۸٪) ANCA مثبت بودند در حالی که تمام افراد

گروه کنترل منفی بودند ($P=0.0008$). تست ANCA در ۵۲/۳ درصد از افرادی که بیماری فعال داشتند مثبت شد و تمام افرادی که بیماری آنها در مرحله غیر فعال بود، فاقد ANCA بودند. مطالعات آماری نشان داد که ANCA با فعالیت بیماری UC ارتباط دارد. ($P=0.0001$) رابطه بین ANCA و میزان درگیری روده بزرگ فقط در گروه بانوان از لحاظ آماری معنی‌دار بود اما در صورت مقایسه درگیری رکتوسیگموئید و تمام کولون این ارتباط در تمام افراد معنی‌دار بود. به این معنی که هیچکدام از افرادی که بیماری فقط محدود به رکتوسیگموئید بود تست ANCA مثبت نشد. هیچگونه ارتباطی بین ANCA و رژیم دارویی یافت نشد.

بطور کلی می‌توان نتیجه گرفت که نتیجه مثبت تست ANCA می‌تواند نشان‌دهنده یک کولیت اولسراتیو فعال باشد که میزان درگیری روده بزرگ حداقل بیشتر از حد رکتوسیگموئید می‌باشد. البته منفی شدن تست ANCA نمی‌تواند فعال بودن بیماری را رد کند.

تعیین سطح سرمی پپسینوژن، روشی جدید جهت تعیین ریشه‌کنی هلیکوباکتریلوری در زخم پپتیک

عالیه ذوالقدری، مهدی صابری فیروزی، حمید رضا کازرونی، اسفندیار ستوده مرام

دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بخش داخلی*

و ۴۵ درصد افراد مبتلا به سوءهاضمه بدون زخم، درمان موفقیت‌آمیز بوده و باکتری در آنها ریشه‌کن گردید و میزان پپسینوژن سرم بعد از درمان نسبت به قبل از درمان با اختلاف معنی‌داری ($P<0.0001$) به ترتیب نزدیک به ۲۷ درصد و ۱۰/۴ درصد کاهش یافت در حالی که در ۲۰ درصد افراد مبتلا به زخم پپتیک و ۵۰ درصد افراد مبتلا به سوءهاضمه بدون زخم که به درمان جواب نداده و باکتری در آنها از بین نرفته بود، پپسینوژن سرم با اختلاف معنی‌داری نسبت به قبل از درمان ($P=0.034$) نه تنها کاهش نداشته بلکه درصد کمی افزایش نیز داشته است. همچنین سطح سرمی پپسینوژن افراد سالم ۱۲/۲۲٪ کمتر از افراد مبتلا به زخم پپتیک و ۱۲/۴۳٪ کمتر از افراد مبتلا به سوءهاضمه بدون زخم بوده است. داده‌های آماری گویای این مطلبند که با تعیین اختلاف (کاهش یا افزایش) بین سطح سرمی پپسینوژن قبل و بعد از درمان در بیماران مبتلا به زخم پپتیک می‌توان نتیجه درمان را تعیین و از آن به عنوان جایگزین مناسبی به جای اندوسکوپی و نمونه‌برداری مجدد بهره برد. به این ترتیب از اتلاف هزینه‌های کلان جلوگیری به عمل آورده و نیز بیمار از زحمت اندوسکوپی دوباره آسوده می‌شود.

امروزه نقش باکتری هلیکوباکتریلوری به عنوان عامل مهمی در ایجاد زخم پپتیک و احتمالاً سوءهاضمه بدون زخم مورد تأیید مجامع علمی می‌باشد. مکانیسم‌های متعددی در بیماری‌زایی این باکتری عنوان شده که یکی از آنها افزایش آنزیم پپسین است. جهت تشخیص زخم پپتیک و وجود باکتری، همچنین تشخیص بهبود زخم و ریشه‌کنی باکتری بعد از دریافت دارو، عمدتاً از اندوسکوپی و متعاقب آن نمونه‌برداری از مخاط دستگاه گوارش استفاده می‌شود که هم هزینه زیادی را به خود اختصاص می‌دهد و هم انجام آن برای بیمار مشکل است. با توجه به اهمیت موضوع تصمیم گرفته شد نتایج اثرات ریشه‌کنی باکتری را روی میزان پپسینوژن سرم بررسی کنیم. به این منظور از ۴۰ بیمار شامل ۲۰ بیمار مبتلا به زخم پپتیک و ۲۰ بیمار مبتلا به سوءهاضمه بدون زخم که مبتلا به عفونت با این باکتری بوده‌اند، قبل و ۲ ماه بعد از دریافت رژیم دارویی ۳ تایی ضد هلیکوباکتریلوری و ۶۰ فرد سالم از لحاظ عدم وجود علائم کلینیکی، نمونه خونی جمع‌آوری و میزان آنزیم در سرم آنها به کمک روش کالریمتری، تعیین گردید. نتایج بطور خلاصه از این قرار است: در ۸۰ درصد از افراد مبتلا به زخم پپتیک

پیش‌بینی هیپرتری گلیسریدمی توسط سونوگرافی

نویسندگان: ع.ر. راسخی، س. ارشدی، ا.ر. راسخی، م.م. آراسته، م.ن. گورنگی، ا.ح. باقری

بخش رادیولوژی، بیمارستان نمازی، شیراز ایران

تری‌گلیسرید (TG) و داروها اشاره کرد. هدف از این تحقیق بررسی ارتباط بین بالا بودن میزان سرمی تری‌گلیسرید و تغییرات سونوگرافیک

کبد چرب از یافته‌های شایعی است که یک سونوگرافیست با آن مواجه است. که از علل آن می‌توان به دیابت، چاقی، بالا بودن

که TG بالا داشتند نیز از آزمایشگاه به سونوگرافی ارجاع یافتند. تنها در هشت بیمار اکوژنیستی بالا و کاهش TT داشتند. نتیجه می‌شود که سطح سرمی TG همراه با عوامل دیگری که در این بررسی مشخص نشده است، ارتباط مستقیم با اکوژنیستی کبد دارد. به عبارتی دیگر در بیمارانی با Criteria سونوگرافی مثبت ۸۵٪ شانس سطح سرمی بالای TG وجود دارد ولی تنها در ۴۰٪ بیمارانی که سطح بالای TG دارد این احتمال وجود دارد که Criteria سونوگرافی داشته باشد.

کبد به صورت کبد چرب می‌باشد. از بین بیمارانی که بدون علایم کبدی جهت سونوگرافی مراجعه کرده‌اند از شصت بیمار با علایم اکوی Bright (افزایش اکوژنیستی) و کاهش TT) Through Transmission (TT) انتخاب شدند. ۶۰٪ بیماران بین ۴۵-۵۵ سال و ۷٪ بالای ۵۵ و ۳۰٪ زیر ۳۵ ساله بودند. با به کارگیری این Criteria سونوگرافیک مشخص شد که ۸۵٪ بیماران TG بالا داشته و تنها ۱۵٪ TG نرمال داشته‌اند. عمق TT در تمام ۶۰ بیمار اندازه‌گیری شد و ارتباط قابل ملاحظه‌ای بین TG و فاصله‌ای را که صوت می‌پیماید ملاحظه نشد. در این تحقیق ۲۰ بیمار

Low Doses of Furazolidone in Combination with Amoxycillin and Omeprazole for Eradication of H-Pylori in Duodenal Ulcer Disease (A Pilot Study)

Salman Roghani H., Moghimi M., Massarrat S.

Yazd University of Medical Science, Tehran University of Medical Science, Shariati Hospital.

Objective: Furazolidone an old, cheap antibiotic was shown to be a good alternative to metronidazole in area where metronidazole resistant bacteria are common, but high complication rate limited use of it. The aim of this study was to determine the efficacy of low doses of Furazolidone, in order to decrease complication rate.

Methods: 25 H-Pylori associated duodenal ulcer patients enrolled. Patients received Furazolidone 25mg/QID, Omeprazole 20mg/BD and Amoxycillin 1000 mg/BD. After 2 weeks patients evaluated for side effect and reendoscopy was done 6 weeks later, for evaluation of

eradication.

Results: Up to date, 17 patients completed the study. No complication reported, except minor diarrhea in 3 patient. Blood tests were normal. 47% of patients had healed ulcer and 53% had healing or active ulcer. H - pylori eradicated in 15 of 17 patients (88.2%).

Conclusion: Eradication rate is high and complication rate is very low with low doses of Furazolidone in combination with omeprazole and Amoxycillin. Healing rate is low and need to continuation of therapy with H2 blocker.

روند نسبت‌های تطبیق شده سنی سرطان‌های دستگاه گوارش در استان فارس

طی سال‌های ۱۹۹۵-۱۹۷۶ (۲۰ سال)

دکتر اسفندیار ستوده مرام، دکتر مهستی علیزاده

دانشکده بهداشت، بخش پزشکی اجتماعی دانشکده پزشکی

این داده‌ها و عدم ثبت آن در برخی از پرونده‌ها تعیین روند و انجام مقایسه ممکن نبود بدین منظور از Age Standardized cancer ratio (ASCAR) استفاده شد. بطوری که پس از تعیین سهم (proportion) هر سرطان از کل سرطان‌ها در هر سال این عدد در نسبت استاندارد جهانی در هر گروه سنی ضرب شده (مقادیر مورد انتظار) و با جمع مقادیر مورد انتظار در هر گروه سنی "ASCAR" هر سرطان به دست آمد بدین ترتیب اثر سن خنثی شده و مقادیر به دست آمده در سایر استان‌ها و کشورها از سال ۱۹۷۶ (۱۳۵۵) تا ۱۹۹۵ (۱۳۷۴) (۲۰ سال) مقایسه شد. محاسبات مذکور با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری که برای این منظور برنامه‌ریزی شده بود انجام گرفت.

- سرطان‌های دستگاه گوارش شامل: حفره دهان و حلق - مری -

- سرطان‌ها سومین علت مرگ در ایران می‌باشند. به دلیل ثبت نادرست سرطان‌ها و عدم وجود توزیع سنی دقیقی در ثبت سرطان کشور و استان، مقایسه و نتیجه‌گیری کاربردی از داده‌ها امکان‌پذیر نمی‌باشد. لذا به منظور حذف اثر سن باید تطبیق صورت گیرد بدین ترتیب با از بین بردن اثر سن به عنوان یک عامل مخدوش کننده می‌توان روند ۲۰ ساله سرطان‌ها را دقیق‌تر در استان مشخص کرد. علاوه بر مقایسه نتایج با سایر کشورها می‌توان فرضیه‌هایی در مورد علت سرطان‌ها و پیشنهاداتی جهت متمرکز کردن روش‌های پیشگیری و تشخیص در مورد سرطان‌های شایع‌تر منطقه ارائه کرد.

- اطلاعات مربوط به هر سرطان از پرونده‌های موجود در مرکز ثبت سرطان استان فارس فراهم شد. به دلیل قابل اعتماد نبودن ثبت سن در

- روند روبه افزایش سال‌های اخیر سرطان‌های کولون و رکتوم در استان فارس مشابه کشورهای پیشرفته غربی است که این امر بیانگر تغییر نحوه زندگی و رژیم غذایی در این مدت است. با استفاده از نتایج این مطالعه می‌توان فرضیاتی در مورد بهبود بهداشت دهان در کاهش روند سرطان‌های حلق و دهان ارائه کرد. در ضمن اقدامات پیشگیری و آموزش‌های لازم در مورد سرطان‌های کولون، رکتوم، مری و معده که روند روبه تزایدی را نشان داده‌اند به نظر ضروری می‌رسد. در نهایت با بهبود گزارش‌دهی و ثبت صحیح و اصولی سرطان‌ها می‌توان نتایج دقیق‌تر و کاربردی‌تری از سرطان‌های منطقه ارائه داد.

معده- روده کوچک- کولون- رکتوم و مقعد، کبد مجاری صفراوی و پانکراس بودند. روند روبه کاهش در سرطان‌های حفره دهان و حلق و پانکراس در مدت ۲۰ سال (۱۹۷۶ تا ۱۹۹۵) دیده شد. در حالی که سرطان‌های مری، معده، کولون و رکتوم سیر افزایشی در این مدت داشتند. سرطان‌های کبد و روده کوچک روند خاصی نداشتند. تفاوت معنی‌داری در نسبت جنسی سرطان‌ها در لب، دهان، حلق، معده، روده کوچک، کبد و پانکراس دیده شد. بطوری که این سرطان‌ها بطور معنی‌داری در مردان بیش از زنان بود در سایر سرطان‌های دستگاه گوارش تفاوت جنسی معنی‌داری یافت نشد.

درمان دارویی اکتینوکوکوز آلوئولار کبدی (AEL)

اسماعیل صائبی

دانشگاه علوم پزشکی ایران

پیشرفته و غیر قابل عمل از بیمارستان مرخص می‌گردند. پس از بررسی پرونده پزشکی بیماران و جلب رضایت آنها برای این روش درمانی و هزینه تهیه مقادیر کافی داروها، این بیماران شش دوره تحت درمان با آلبندازول و پرازی کوانتل قرار گرفتند. معیار مؤثر بودن درمان، کاهش حجم ضایعات در سونوگرافی و سیتی‌اسکن و بهبود برخی نشانه‌های بالینی (نظیر بزرگی و درد ناحیه کبد) قرار داده شد زیرا آزمون‌های سروئوزیک ارزش محدودی در بررسی وضعیت ضایعه در دوران درمان دارند.

بجز افزایش گذرا (حداکثر ۲ برابر طبیعی) در سطح ترانس آمینازهای سرم، در ضمن درمان عارضه مهمی مشاهده نشد و با انجام سونوگرافی و سیتی‌اسکن از کبد بیماران ۶ ماه و یکسال بعد از درمان، اندازه ضایعه بین ۲۰ تا ۳۵ درصد کاسته بود و در مدت سه سال از پیگیری، بیماران در شرایط فیزیکی مناسبی هستند و از نظر بالینی و آزمایشگاهی نشانه‌ای ندارند.

استفاده از آلبندازول به همراه پرازی کوانتل افق جدیدی را در درمان مبتلایان به اکتینوکوکوز آلوئولار کبدی گشوده است و به نظر می‌رسد که در موارد غیر قابل عمل یا به عنوان مکمل جراحی مفید و مؤثر واقع شود.

آلوئولار اکتینوکوکوز انسان در نتیجه مراحا لاری (متاستوها) اکتینوکوکوس مولتی لوکولاریس ایجاد می‌شود. بطور اولیه و بیش از ۹۵ درصد موارد موجب گرفتاری کبد می‌شود و از نظر غلظت بالینی و پاراکلینیکی شباهت زیادی به تومورهای کبد دارد و بیش از ۹۵ درصد بیماران مبتلا، حداکثر در مدت ده سال از زمان تشخیص فوت می‌کنند. رزکسیون کامل ضایعه اولیه با جراحی تا چند سال اخیر تنها روش درمانی مؤثر در چنین بیمارانی بوده است اما اغلب اوقات بیماری در زمان تشخیص، پیشرفته است و یا به دلیل شرایط خاص بیمار، عمل جراحی دشوار یا غیر ممکن است. از طرف دیگر در برخی از بیماران احتمال عود ضایعه پس از رزکسیون وجود دارد.

در مورد اثر درمانی ترکیبات پترامیدازول در اکتینوکوکوز انسانی گزارش‌های متعدد وجود دارد اما به دلیل نادر بودن موارد AEL و سیر متغیر آن، اطلاعات در مورد درمان با دارو کافی نیست.

دو بیمار مورد مطالعه (یک زن ۴۰ ساله و یک مرد ۳۴ ساله) به دنبال دردهای شکمی و با توجه به هیاتومگالی پس از بررسی‌های پاراکلینیک توسط جراح و با تشخیص احتمالی تومور بدخیم کبد، لاپاراتومی انجام می‌شود. با توجه به یافته‌ها در ضمن عمل و نتایج آسیب‌شناسی نسج کبدی برداشته شده، با تشخیص اکتینوکوکوز آلوئولار

بررسی فراوانی HBsAg در خانواده ناقلین هپاتیت B

۱- دکتر مسعود صالحی* ۲- دکتر اسماعیل صائمی مقدم* ۳- دکتر رخشانی*

*دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، **پایگاه آموزشی منطقه‌ای جنوب شرق و سازمان انتقال خون

B در خانواده ناقلین مزمن بیشتر از میزان آن در سطح کل جامعه است. البته انتظار داریم بسته به شرایط اپیدمیولوژیکی بیماری در هر منطقه فراوانی عفونت در اطرافیان ناقلین مزمن متغیر و متفاوت باشد. لذا تصمیم گرفته شد در شهر زاهدان که عفونت هپاتیت B بالا است چنین

بیش از ۲ میلیارد نفر از جمعیت جهان مبتلا به عفونت هپاتیت B شده‌اند و طبق تخمین سازمان جهانی بهداشت در حال حاضر قریب به ۴۰۰ میلیون نفر از جمعیت جهان ناقل مزمن هپاتیت B هستند. گزارش‌های متعددی در سطح دنیا وجود دارد که میزان عفونت هپاتیت

HBsAg ۲۲/۶٪ بود. این نسبت در اطرافیان ناقلین HBsAg منفی تنها ۵/۱٪ بود. فراوانی HBsAg در همسران و فرزندان ناقلین زن به ترتیب ۲۱/۶ و ۱۲/۶ درصد بود در حالی که این نسبت‌ها در نایبین مرد به ترتیب ۵/۸ و ۳/۲ درصد بود. نتیجه این که فراوانی HBsAg در اطرافیان ناقلین مرمن به خصوص در پدران و برادران آنها به نسبت جمعیت عمومی زاهدان (که ۴-۵٪ است)، بسیار بالاتر می‌باشد. خطر انتقال عفونت به اطرافیان از ناقلین مرمن زن به مراتب بیشتر است و واکسیناسیون اطرافیان ناقلین مرمن اولویت بالایی دارد.

بررسی، البته با حجم نمونه بیشتری صورت می‌گیرد، به همین منظور از بهمن ۱۳۷۶ تا اردیبهشت ۱۳۷۸ اطرافیان تمام افراد ناقل مرمن هیاتیت که به درمانگاه کنترل و درمان هیاتیت زاهدان مراجعه می‌کردند از نظر HBsAg تحت مطالعه قرار گرفتند. در مجموع ۷۲۳ نفر از اعضای خانواده ۲۲۶ ناقل مرمن HBsAg مورد بررسی قرار گرفتند که ۱۴/۹٪ (۱۰۸ نفر) HBsAg مثبت بودند. فراوانی مثبت شدن HBsAg در جنس مذکر ۲۰٪ و در جنس مؤنث ۱۱/۳٪ بود ($P=0.002$) بیشترین نسبت فراوانی HBsAg به ترتیب در پدران (۴۷/۱٪) و برادران (۴۵/۳٪) این ناقلین مشاهده شد. در افراد خانواده ناقلین HBsAg مثبت، فراوانی

مطالعه دیسپلازی معده با رنگ آمیزی اختصاصی AgNOR به روش کمی

محمد رضا عرب، تقی، شمس شریعت تربقان

دانشکده پزشکی گروه آناتومی زاهدان

رنگ آمیزی شدند. تعداد ذرات NOR در درجات مختلف دیسپلازی، کارسینوما و بافت‌های نرمال به صورت مشاهده مستقیم در زیر میکروسکوپ و همچنین غیر مستقیم از طریق فتومیکروگراف‌های تهیه شده توسط دو نفر و به صورت Blind شمارش گردیدند. نتایج حاصل از شمارش تعداد ذرات NOR از طریق آنالیز و اربانس یک طرفه با تست نیومن-کولز مورد ارزیابی قرار گرفتند نتایج به دست آمده نشان داد که اختلاف تعداد ذرات NOR در گریدهای دیسپلازی با گروه کارسینوما معنی‌دار است ($P<0.001$) در حالی که تعداد ذرات NOR در گریدهای دیسپلازی با هم اختلاف معنی‌داری را نشان ندادند. به نظر می‌رسد که این تکنیک می‌تواند ارتباط نزدیکی مابین تعداد ذرات NOR و فعالیت‌های سلولی را از نظر تقسیم، ترانسفورماسیون و بدخیمی‌ها نشان دهد.

سرطان معده بیماری است با گسترش جهانی که یکی از شایع‌ترین سرطان‌ها در کشور ما است. با آن که میزان مرگ و میر ناشی از سرطان معده رو به کاهش است هنوز هم یکی از علل اصلی مرگ و میر ناشی از سرطان در کشور ماست. دقت و تشخیص به موقع سرطان معده در بقاء عمر پنج ساله بیماران تأثیر بسزایی دارد. از آنجا که اتیولوژی دقت این بیماری هنوز شناخته شده نیست، تنها نقطه امیدواری برای بیماران، تشخیص به موقع سرطان و ضایعات پیش‌سرطانی در معده است. دیسپلازی معده به عنوان ضایعه‌ای پیش سرطانی مورد قبول همگان می‌باشد. برای مطالعه اهمیت رنگ آمیزی AgNOR در درجات مختلف دیسپلازی و تشخیص افتراقی آنها از هم، از ۲۵ بیمار گاسترکتومی شده از محل ضایعه و بافت‌های اطراف آن نمونه‌برداری شد. نمونه‌ها مطابق روش معمول بافتی پاساژ داده شدند و مطابق روش Crocker

مقایسه اثر داروهای معمول بیهوشی روی اسفنگتر داخلی مقعد در بچه‌ها

دکتر حمید رضا فروتن - دکتر مریم یدالهی

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

اندازه می‌گیریم و بعد بیماران را به سه گروه هجده نفری که از نظر سن و جنس شبیه هم هستند تقسیم می‌کنیم و گروه اول را با کتامین، گروه دوم را با پنتوتال و گروه سوم را با هالوتن - نیتروآکسید بیهوش می‌کنیم و دوباره فشار اسفنگتر را اندازه می‌گیریم.

گروه سوم بیشترین اثر را روی کاهش قدرت اسفنگتر داشته و این کاهش بطور متوسط ۶/۹ میلی‌متر جیوه بوده است. در ۷۸ ثانیه بعد از شروع بیهوشی با پنتوتال در ۹۴ درصد افراد میزان قدرت اسفنگتر به صورت قابل ملاحظه‌ای می‌افتد و بعد به ۴/۱ میلی‌متر جیوه زیر سطحی که قبل از شروع بیهوشی بوده می‌رسد. بنابراین مانومتري تا دو دقیقه اول بعد از شروع بیهوشی قابل اعتماد نیست. کتامین تقریباً اثری روی

اندازه‌گیری فشار اسفنگتر داخلی مقعد یکی از راه‌های تشخیصی مهم در بیماری‌های مختلف مانند بیماری هیرشپورونگ است. این اندازه‌گیری در بچه‌هایی که همکاری نمی‌کنند کار مشکلی است و معمولاً به دقت قابل انجام نیست. بنابراین گاهی اوقات مجبور به بیهوش کردن این افراد می‌شویم. پس باید از داروهایی استفاده کنیم که روی قدرت عضلات اسفنگتر اثری نداشته باشند. این تحقیق سه طریق بیهوشی با: ۱) کتامین ۲) پنتوتال ۳) هالوتن - نیتروآکسید را مورد بررسی قرار داده است.

در ۵۴ بچه در هنگام بیداری فشار اسفنگتر داخلی در حالت استراحت اسفنگتر، در حال باد کردن بالون و بعد از خالی کردن آن،

داروهای کتامین، پنتال و بالاخره هالوتن - نیتروزاکسید بهتر است مورد استفاده قرار گیرد.

پارامترها نداشته است. بنابراین برای به دست آوردن نتیجه رضایت‌بخش‌تر به ترتیب

مقایسه دو رژیم درمانی سه دارویی (امپرازول، آموکسی‌سیلین، مترونیدازول یا امپرازول، تراسیکلین و فورازولیدون) در ریشه‌کن کردن عفونت هلیکوباکتریلوری و بهبود زخم دوازدهه

فریبرز منصور قناعتی - محمد نجفی آشتیانی
مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

شدند.

نتایج: از ۱۱۱ بیمار ۵۵ نفر در گروه OAM و ۵۶ نفر در گروه OTF وارد شدند و ۲ نفر از گروه دوم به دلیل عدم تحمل دارو (استفراغ شدید و درد شدید شکم) از مطالعه کنار گذاشته شدند. خصوصیات دو گروه از نظر سن و جنس و قابلیت پذیرش دارو تفاوت معنی‌داری نداشت. میزان ریشه‌کشی HP در گروه OTF با گروه OAM تفاوت معنی‌داری را نشان می‌داد. (۹۶/۳٪ در مقایسه با ۸۱/۸٪، $P=0.015$ در آزمون X2) میزان بهبود زخم در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. (۹۶/۳٪ در گروه OTF در مقایسه با ۹۰/۹٪ در گروه OAM).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج، بهبود زخم در دو گروه تفاوتی ندارد ولی ریشه‌کشی HP در داروی OTF بیشتر از رژیم دارویی OAM است که با توجه به هزینه کمتر رژیم دارویی OTF، استفاده از فورازولیدون و تراسیکلین به جای مترونیدازول و آموکسی‌سیلین توصیه می‌شود.

مقدمه و هدف: عفونت هلیکوباکتریلوری (HP) مهمترین عامل بروز زخم دوازدهه است و در ۹۵ الی ۱۰۰ درصد بیماران (به جز موارد مرتبط با مصرف NSAIDs) همراه با زخم دیده می‌شود. با توجه به افزایش مقاومت نسبت به مترونیدازول و آموکسی‌سیلین که درمان‌های رایج عفونت HP می‌باشند، پیدا کردن داروهای جایگزین مؤثر و ارزان‌تر ضروری به نظر می‌رسد. روش پژوهش و نمونه‌گیری این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی کنترل‌دار تصادفی شده، انجام گرفت. صدویازده بیمار مبتلا به زخم دوازدهه و دارای عفونت HP به طور تصادفی به دو گروه OAM و OTF تقسیم شدند و تحت درمان با امپرازول (20mg/BD)، و آموکسی‌سیلین (1 g/BD) و مترونیدازول (500mg/BD) و نیز امپرازول (20mg/BD)، تراسیکلین (500mg/BD) و فورازولیدون (200mg/BD) به مدت دو هفته قرار گرفتند. دو ماه پس از درمان، اندوسکوپی و بیوپسی مجدد به عمل آمد و بیماران از نظر بهبود زخم و وجود عفونت HP کنترل

مقایسه تأثیر سوکرافیت، سایمیتیدین و تغذیه زودرس دهانی در جلوگیری از بروز ضایعات مخاطی دستگاه گوارش در بیماران بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه کودکان

کاشف، سارا، ایمانیه، محمد هادی، حقیقت، محمود، دهقانی، محمد رضا
مؤسسه: دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بخش کودکان

از مطالعه حذف شدند.

نتایج: ۵۱ بیمار بستری شده در ICU کودکان بیمارستان نمازی به ۳ گروه ۱۷ نفره تقسیم شدند. در گروه سایمیتیدین و سوکرافیت هیچ علامتی دال بر خونریزی گوارشی در طول بستری یافت نشد، اما در گروه تغذیه زودرس از ۱۷ بیمار ۳ نفر دچار خونریزی گوارشی شدند. نتیجه‌گیری: وقوع خونریزی گوارشی و نیاز به تزریق خون در گروه سایمیتیدین و سوکرافیت بطور قابل توجه کمتر از گروه تغذیه زودرس می‌باشد. لذا سومین راه جلوگیری از ضایعات گوارشی که تغذیه زودرس دهانی می‌باشد، تأثیرات کمتری داشته و از طرف ما پیشنهاد نمی‌شود.

هدف: مقایسه تأثیر سایمیتیدین، سوکرافیت و شروع زودرس تغذیه دهانی در جلوگیری از بروز ضایعات مخاطی دستگاه گوارش ناشی از استرس

روش نمونه‌گیری: بیماران بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه کودکان بطور اتفاقی به سه گروه هفده نفره تقسیم شدند در گروه‌های اول و دوم برای جلوگیری از وقوع ضایعات مخاطی گوارشی به ترتیب سایمیتیدین و سوکرافیت و در گروه سوم تغذیه زودرس دهانی شروع شد. قبل از شروع روش‌های پیشگیری فوق در تمام بیماران اندوسکوپی انجام شد و سپس در صورت بروز خونریزی گوارش اندوسکوپی مجدد صورت گرفت بیمارانی که قبل از بستری شدن خونریزی گوارش داشتند

تعیین ارتباط فاکتورهای مؤثر در ایجاد مراحل مختلف گاستروپاتی و دودنوپاتی

ناشی از فشار بالای پورت در بیماران سیروز کبدی

صبا فخریه اصل - محمد جواد احسانی اردکانی

تهران - دانشگاه شهید بهشتی بیمارستان آیت الله طالقانی

آنالیز شدند. بین مراحل گاستروپاتی و درجه بندی واریس های مری ارتباط مستقیم معنی دار ($P < 0.05$ و $r = 0.82$) و با سیروز ناشی از هیپاتیت B و کریپتوزنیک نیز در ارتباط بوده اند. مصرف پروپراتولول باعث کاهش تعداد افراد در مراحل بالاتر گاستروپاتی ($P < 0.01$ و $R = 0.97$) ولی در مورد دودنوپاتی چنین ارتباطی مشاهده نشد. بین گاستروپاتی و دودنوپاتی با تاربخچه خونریزی گوارشی واریس معدی، جنس و H.pylori ارتباط معنی داری مشاهده نگردید.

گاستروپاتی و دودنوپاتی ناشی از فشار بالای پورت علت ۸ تا ۲۰٪ از خونریزی های گوارشی در این بیماران است. گزارش های ضد و نقیض مبنی بر ارتباط فاکتورهای احتمالی موجد این دو مقوله به چاپ رسیده لذا ما نیز در این زمینه به مطالعه ای در مرکز خود مبادرت ورزیدیم. روش مطالعه آینده نگر و نمونه برداری به روش غیر تصادفی، شامل تمام بیماران سیروزی اسکلوترپسی نشده $n = 50$ (تاکتون) می باشد. تمام بیماران اندوسکوپی و مراحل گاستروپاتی و دودنوپاتی و از نظر H.pylori نیز بررسی شدند. داده ها توسط آزمون رتبه ای جزئی کنده

بررسی تغییرات آنزیم های کبدی در بیماران تالاسمی ماژور

که مورد پیوند مغز استخوان قرار گرفته اند

دکتر مهران کریمی - دکتر مهدی عبدالهی فرد - دکتر ذاکری نیا - دکتر نورانی - دکتر رمزی - دکتر حق شناس

استادیار بخش کودکان - دانشگاه علوم پزشکی شیراز

پراکندگی جهت بررسی تغییرات آنزیم های کبدی و شمارش کامل گلبول ها مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج: نتایج مورد پژوهش نشان می دهد که اکثر نمونه های مورد پژوهش در محدوده سنی ۵ الی ۱۵ ساله بوده اند (۹۰/۷٪) از نظر سنی یکسان و ۵۳/۵٪ هموگلوبین زیر ۷ داشته اند، تزریق دسفرال در تنها نیمی از افراد مورد پژوهش به صورت منظم صورت گرفته (۵۳/۴٪) و سن شروع تزریق دسفرال در سنین ۱ الی ۴ سال ۵۸/۲٪ بوده است. شروع خونگیری در اکثر بیماران از نزدیک یک سالگی شروع شده و متأسفانه اکثر افراد دارای رسوب آهن در کبد خود بوده اند (۸۶/۱٪) همچنین از نظر اندازه کبد، در ۵۵/۸٪ بیشتر از ۲cm زیر لبه دنده کبد آنها قابل لمس بود و متأسفانه بیش از نیمی از بیماران (۵۱/۲٪) در کلاس III قرار داشتند.

همچنین نتایج پژوهش نشان می داد که مقادیر پروتئین و آلبومین در نمونه های مورد پژوهش با تغییرات متعدد در محدوده طبیعی بوده اما SGOT, SGPT و آلکالین فسفاتاز روندی افزایشی در کل مدت نمونه گیری داشته اند. مقادیر بیلی روبین مستقیم و کل نیز در طی مدت نمونه گیری روند افزایشی داشته است متغیرهایی مانند هموگلوبین، پلاکت و گلبول سفید در طی مدت نمونه گیری در ماه های اول پس از پیوند سیر نزولی و سپس با سیر صعودی در محدوده طبیعی قرار گرفته اند.

مقدمه: تالاسمی بیماری ارثی خونی می باشد که حدود ۲۳۰۰۰ نفر در ایران به آن مبتلا هستند. مناسب ترین درمان تالاسمی ماژور پیوند مغز استخوان است. در ایران ۲ مرکز پیوند مغز استخوان (تهران و شیراز) وجود دارد.

مقدمه: این پژوهش یک مطالعه توصیفی، تحلیلی است که به منظور بررسی یافته های کبدی در بیماران تالاسمی ماژور که مورد پیوند مغز استخوان قرار گرفته اند انجام شده است. نمونه های مورد پژوهش را ۴۳ بیمار تالاسمی که مورد پیوند مغز استخوان قرار گرفته و پرونده های آنان در بایگانی بخش پیوند مغز استخوان موجود بوده است تشکیل می دهند که در طی یک سال در درمانگاه پیگیری شده اند. ابزار گردآوری داده ها را فرم پرسشنامه تشکیل می دهد. قسمت اول پرسشنامه شامل اطلاعات عمومی بیمار مانند سن، جنس، سن شروع خونگیری و نحوه تزریق دسفرال و قسمت دوم شامل بررسی یافته های کبدی و شمارش کامل گلبول های قرمز طی ۱۲ ماه پیگیری درمانگاهی است. داده های مورد پژوهش قبل از پیوند و سپس ۱۲ ماه پس از پیوند جمع آوری شده اند در ماه اول سه آزمایش، ماه دوم، دو آزمایش و از ماه سوم تا دوازدهم به ازاء هر یک ماه یک آزمایش از آنزیم های کبدی و شمارش کامل گلبول های خون جمع آوری شده است. داده های مورد پژوهش از طریق آمار توصیفی جهت بررسی اطلاعات عمومی داده ها و آمار تحلیلی مانند P-value و آنالیز واریانس و تغییرات شاخص های تمایل مرکزی و

متعدد کبدی پس از پیوند مغز استخوان در این بیماران بودیم. بنابراین پیشنهاد می‌شود که پیوند مغز استخوان جهت بیمارانی که صدمات جدی کبدی و سیروز دارند بهتر است انجام نشود مگر این که پیوند مغز استخوان و پیوند کبد همزمان مد نظر باشد.

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاکی از این است که تغییرات آنزیم‌های کبدی پس از دریافت پیوند مغز استخوان ارتباط مستقیمی با عملکرد کبد قبل از دریافت پیوند دارد. متأسفانه با توجه به این که درصد بالایی از بیماران برای رسوب آهن در کبد خود بوده‌اند، ما شاهد صدمات

بررسی مقایسه‌ای تأثیر آموزش "تغییر شیوه زندگی" و مصرف "قرص سوکرافیت"

بر سوزش زیر جناغ سینه زنان باردار

علی مختاری فر، مهناز اکبری کامرانی، پرویم سالاری، رضا مظلوم
بیمارستان امام رضا (ع) مشهد، دانشکده پرستاری و مامایی مشهد

یکطرفه، دوطرفه، تی‌استیودنت، تی‌زوج، کای‌اسکور، ویل‌کاکسون و آزمون تحلیل خطی لگا با استفاده از نرم‌افزار Spps انجام شد. نتایج نشانگر آن بود که اختلاف معنی‌دار آماری بیم میانگین نوبت اول و دوم سوزش زیر جناغ سینه در گروه "آموزش" ($P<0.0001$)، "سوکرافیت" ($P<0.003$) و "دارونما" ($P<0.009$) بطوری که بیشترین کاهش سوزش زیر جناغ سینه در گروه آموزش مشاهده شد.

بین نمره آموزشی کسب شده توسط واحدهای پژوهش و میزان بهبودی رابطه خطی مثبت مشاهده شد. ($R=0.4$)

پژوهشگران نتیجه می‌گیرند با توجه به ساختار فرهنگی و باورهای زنان باردار ایرانی، روش آموزشی "تغییر در شیوه زندگی" به عنوان روش کارآمد، مؤثر، ایمن و کم‌هزینه می‌تواند در اولویت روش‌های درمانی سوزش زیر جناغ سینه زنان باردار قرار گیرد.

۳۰ تا ۸۰ درصد زنان باردار از سوزش زیر جناغ سینه رنج می‌برند و در جستجوی درمانی مؤثر و ایمن‌اند. با توجه بدین واقعیت، پژوهش حاضر با هدف مقایسه تأثیر روش آموزشی "تغییر در شیوه زندگی" و مصرف "قرص سوکرافیت" بر سوزش زیر جناغ سینه زنان باردار مراجعه کننده به درمانگاه‌های بهداشتی درمانی شهر مشهد انجام شد. این پژوهش از نوع کارآزمایی بالینی (آینده‌نگر و سه سوکور) بوده که بر روی ۷۰ زن باردار واجد شرایط به روش نمونه‌گیری چند مرحله‌ای (طبقه‌ای، خوشه‌ای، مبتنی بر هدف) در سه گروه "سوکرافیت"، "دارونما" و "آموزش" طی سه مرحله قبل، حین و بعد از درمان توسط فرم مصاحبه منظم، آنالوک دیداری شدت سوزش زیر جناغ سینه و فرم‌های ثبت انجام موارد آموزشی و مصرف دارو انجام شده است. تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط آزمون‌های آماری آنالیز واریانس

The Histopathology of NSAIDs Gastric Damage

M. Melato, N. Gorji, M. Frezza

Aim of the study. Non steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) chronic use is a common cause of gastro-duodenal erosions and peptic ulcers bringing about, in not a little case, fatal haemorrhages. A superficial damage of mucosa with some or many macroerosion are the common well known findings of NSAID - damage. Conversely the spectrum of histological lesions is not clear and actually concerns a matter of live debate. This study tries to define the histological changes occurring in the gastro-duodenal mucosa in symptomatic patients (ulcer-like dyspepsia or haemorrhage) chronic users of NSAIDs (aspirin 100-200 Diclofenac 100-200 or Naproxen 500-1000 mg/day). Moreover, its relationship with *Helicobacter pylori* (Hp), endoscopic lesions and haemorrhagic events have been considered.

Material and Methods: To determine the severity of

injury we graded the gastric and duodenal mucosa separately for haemorrhages and erosions/ulcers, with a scale according to Taha et al (1992). A set of 2 to 6 mapped gastric biopsy specimens were obtained from 118 patients and 63 pair-matched controls. All biopsies were graded according to the Sydney system (modified) for gastritis and that of Dixon (modified) for chemical gastritis as well.

RESULTS: 16 peptic ulcers (14 duodenal) (20.2%) were found in the NSAID-group, affected by ulcer-like-dyspepsia, and 4 (4 duodenal) (60.2%) in the no-NSAID-group with the same symptoms. Endoscopic score was equally more severe in the treated group (1.33 ± 0.38 vs 0.45 ± 0.31 $p<0.05$). There were no statistically significant differences in the prevalence of Hp between the two groups (43% vs 41%), and the infection was present only in the

56% of the gastric ulcers and 54% of the duodenal ulcers. Chemical gastritis was found in the 25% of the patients taking NSAIDs, and the severity of the histological, score seems not influenced by the Hp presence.

Conclusion: The NSAIDs and Hp seem independent

risk factors for gastro-duodenal damage. Several variables, possibly, obscure, at the mucosal level, the histological spectrum of the chemical gastritis, whose diagnosis remains a challenging problem.

بررسی میزان شیوع و ضایعات پاتولوژیک فاسیولایزیس کبدی در گوسفندان استان فارس و خطر انتقال آلودگی به انسان

خداکرم تفتی، عزیزالله و گودرزی، حسن

بخش پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

هیستوپاتولوژیک قرار گرفت. میزان فراوانی آلودگی به فاسیولا ۱۰ درصد مشخص گردید. ضایعات هیستوپاتولوژیک در کبدهای مبتلا شامل نکروز و خونریزی وسیع و وجود مقاطع لاروهای فاسیولا در پارانشیم کبد، کلاتریوهایتیت، کلاتریت مزمن، ضخیم شدن عروق کبدی و تغییرات همپزیلازی و متاپلازی اپی تلیوم مجاری صفراوی بود. با توجه به میزان نسبتاً بالای آلودگی گوسفندان استان فارس و وجود شرائط مساعد محیطی در صورت استفاده از آبهای کم عمق و سطحی برای مصارف آشامیدنی، تهیه یخ، شستشوی میوه و مسواک زدن و عدم رعایت بهداشت در ضد عفونی نمودن سبزیجات احتمال افزایش ابتلا موارد انسانی همانند شمال کشور باید مورد توجه قرار گیرد.

فاسیولایزیس یکی از بیماری‌های انگلی است که در تمام حیوانات اهلی، بسیاری گونه‌های وحشی و انسان گزارش شده است. شایع‌ترین و مهمترین عامل ایجاد کننده بیماری، فاسیولاهیاتیکا است که در مجاری صفراوی میزبانان اصلی به ویژه گوسفند و گاو استقرار می‌یابد و روزانه با تولید حدود ۲۰۰۰۰ تخم سبب آلودگی محیط می‌شود. در شرایط مطلوب محیطی سیر تکاملی از تخم تا متاسرکر عفونی در بدن میزبان واسط یعنی حلزون و محیط انجام می‌گیرد. آلودگی میزبانان اصلی با خوردن متاسرکر عفونی اتفاق می‌افتد و علاوه بر ایجاد بیماری می‌تواند منجر به پرتونی، آبسه‌های کبدی، کلاتریوهایتیت، اناراک، کم‌خونی، نارسایی کبدی، زردی و حتی مرگ شود. در این بررسی کبد ۵۰۰ گوسفند کشتار شده در استان فارس مورد مطالعه ماکروسکوپی و

اثر روزه‌گیری ماه رمضان بر روی چند فاکتور خونی و وزن

محمود سوید - محمد مهدی شمالی

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۱۰ ساعت گرسنگی عادی گرفته شد. سطح خونی تری‌گلیسیرید، کلسترول، اسید اوریک، کلسیم، فسفر و وزن برای هر فرد در دو نوبت (رمضان و کنترل) اندازه‌گیری شد و نتایج به دست آمده توسط روش آماری آزمون مقایسه زوج‌ها ارزیابی گردید.

نتایج نشان داد که در ماه رمضان متوسط سطح خونی تری‌گلیسیرید، کلسیم، فسفر و وزن به ترتیب ۱۷/۶، ۱۱/۷، ۱۲/۶، و ۲/۹ درصد کاهش پیدا می‌کند (به ترتیب $P<0/005$ ، $P<0/005$ ، $P<0/005$ و $P<0/005$) سطح اسید اوریک ۴/۷ درصد افزایش داشت ($P<0/005$) ولی تغییر سطح کلسترول از نظر آماری اعتبار لازم را نداشت.

با توجه به این مطالعه و مطالعات دیگر در این زمینه، روزه‌گیری و یا گرسنگی به شکل روزه اثرات مفیدی بر روی بدن آدمی از نظر کاهش وزن و سطح تری‌گلیسیرید خون دارد و از این راه ممکن است نقش پیشگیری کننده از بیماری‌های قلبی - عروقی داشته باشد.

روزه یکی از رکن‌های عبادی دین مبین اسلام است و پزشک‌انی که در ممالک اسلامی به طبابت مشغولند باید در باره اثرات روزه بر روی بدن آدمی آگاهی لازم را داشته باشند. هر چند در سال‌های اخیر مطالعات زیادی در رابطه با اثرات ماه مبارک رمضان بر روی بدن انجام گرفته است ولی هنوز تغییرات دقیق متابولیک و پاسخ طبیعی بدن به روزه‌گیری مشخص نشده است. این مطالعه اثرات روزه ماه رمضان را بر روی تغییرات وزن و چند فاکتور خونی بررسی می‌کند.

در این مطالعه ۵۰ نفر داوطلب که همگی مذکر، سالم و سن بین ۲۰ تا ۴۰ سال داشتند انتخاب شدند. این افراد همگی حداقل به مدت ۳ هفته متمادی در ماه رمضان روزه‌دار بودند. از افراد انتخاب شده در دو نوبت رمضان و کنترل نمونه‌گیری شد. نمونه‌گیری ماه رمضان در هفته آخر این ماه بعد از حدود ۱۱ ساعت روزه‌گیری (یک ساعت به زمان افطار) و نمونه کنترل در چهار ماه بعد از اتمام ماه رمضان پس از ۱۲-

مقایسه دو تکنیک پارازیتولوژی جهت تشخیص انگل استرونیلویئیدس استرکوریس

در مراکز نگهداری عقب‌ماندگان ذهنی شیراز

محمد علی حقیقی و دکتر سید محمود سجادی

گروه انگل شناسی و قارچ شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

بازدهی دو روش فرمالین اتر و کشت بر روی آگار مغذی با یکدیگر مقایسه شده است. ۱۰۳ نمونه مدفوع به کمک هر دو روش مذکور آزمایش شدند نتایج نشان می‌دهد که میزان شیوع این انگل در مراکز نگهداری عقب‌ماندگان ذهنی (۴/۸٪) است و تفاوت معنی‌داری بین نتایج حاصل از کشت و روش فرمالین اتر وجود نداشت. البته با توجه به قدرت تمایز لارو استرونیلویئیدس استرکوریس از سایر لاروهای مدفوع توسط این تکنیک، آسان بودن روش کار، کنترل بهتر شرایط بهداشتی، تکنیک کشت لارو بر روی آگار مغذی به عنوان تکنیک مؤثر جهت تشخیص لارو استرونیلویئیدس در آزمایشگاه‌های تشخیص طبی توصیه می‌گردد.

روش‌های متعددی جهت جدا کردن لارو در مدفوع وجود دارد که بطور مثال موارد زیر را می‌توان نام برد:
نمونه مستقیم، کشت بر روی کساغذ صافی (روش هارادا-موری)، روش بیرمن و روش تغلیظ فرمالین اتر.
برخی از این روش‌ها نیاز به مهارت و صرف وقت زیادی دارند. این امر سبب می‌شود که گاه نتایج آزمایشگاهی قابل استناد نباشد، از این رو خواستیم بهترین روش را برگزینیم. بدین منظور در این تحقیق جهت تشخیص لارو استرونیلویئیدس استرکوریس و بررسی میزان شیوع این انگل در سه مرکز نگهداری عقب‌ماندگان ذهنی در شیراز جنوب ایران

تولید آنتی‌بادی پلی‌کلونال علیه سیکلوسپورین A و کاربرد آن در بررسی میزان دارو در

گلبول‌های قرمز، سرم و خون کامل با دو روش ایمونوپراکسیداز و الیزای غیر مستقیم

مرتضی حسین‌زاده - عباس قادری

گروه ایمنی شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

تحت درمان با سیکلوسپورین، آنتی‌بادی کونژوگه تولید شده سیکلوسپورین موجود در گلبول‌های قرمز بیماران را می‌توان مورد شناسایی قرار داد.

آنتی‌بادی خالص شده در آزمایش الیزای غیر مستقیم توانایی اندازه‌گیری غلظت‌های استاندارد سیکلوسپورین را دارا است و کمترین غلظت قابل اندازه‌گیری 100 ng/ml می‌باشد، در آینده با استفاده از این آنتی‌بادی می‌توان در دو روش ایمونوپراکسیداز و الیزای غیر مستقیم سیکلوسپورین موجود در RBC، سرم و خون کامل را اندازه‌گیری نمود.

سیکلوسپورین خالص (sandoz) با استفاده از گلوآرال‌آلدئید به آلومین گای متصل و ترکیب حاصل جهت تولید آنتی‌بادی پلی‌کلونال به خرگوش و بز تزریق گردید، فراکسیون گاما از سرم ایمنون حیوانات جدا شده و پس از آن با آنزیم پراکسیداز کونژوگه گردید. اختصاصی بودن این آنتی‌بادی تولید شده برای سیکلوسپورین به دو روش الیزای مستقیم و ایمونوپراکسیداز مورد بررسی قرار گرفت، در الیزای غیر مستقیم تیتراژ آنتی‌بادی خرگوشی بر علیه ترکیب سیکلوسپورین و کارزین کوت شده 1:12000 و تیتراژ آنتی‌بادی بز 1:8000 تعیین گردید. در روش ایمونوپراکسیداز، بر روی گسترش خونی بیماران پیوندی

مطالعه نیازهای آموزشی در باره هپاتیت B در شهر زاهدان

دکتر فاطمه رخشانی، طیبه رخشانی

دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

تکمیل پرسشنامه از طریق مصاحبه تعیین گردید.
۵۷٪ از افراد مرد، ۷۰٪ متأهل، میانگین سن ۲۹/۱ سال، میانگین سواد ۶/۸ کلاسی، ۶/۹٪ سابقه ابتلا به بیماری هپاتیت B، ۱۳/۹٪ سابقه ابتلا در خانواده داشتند. میانگین نمره آگاهی از هفت علامت بیماری ۱/۶۳ بود و این در حالی است که ۵۱/۱٪ هیچکدام از علائم را

هپاتیت B یکی از شایع‌ترین بیماری‌های عفونی شدید در دنیا است. این بیماری صدبار عفونی‌تر از ایدز می‌باشد، در حالی که هپاتیت با یک واکسن ایمن و مؤثر قابل پیشگیری است. طبق گزارش WHO هپاتیت B باعث بیش از یک میلیون مرگ در سال می‌شود. در این مطالعه نیازهای آموزشی ۲۲۵ نفر مراجعه کننده به درمانگاه هپاتیت زاهدان با

و افرادی که منبع اطلاع آنها پزشک بود بطور معنی‌داری بیشتر از دیگران بود.

در پایان اهداف یادگیری بر اساس نیازها مشخص گردید و روش‌های آموزشی و ارزشیابی بر اساس اهداف در برنامه آموزشی مد نظر قرار گرفت.

نمی‌شناختند. ۵۲/۸٪ از مسری بودن بیماری، ۵۶/۲٪ از راه‌های انتقال بیماری، ۵۷/۲٪ از عوارض بیماری و ۶۲/۵٪ از وجود واکسن هپاتیت B بی‌اطلاع بودند. افراد مورد مطالعه از ۲۴ امتیاز میانگین نمره ۵/۷۲ کسب کرده‌اند.

آگاهی از هپاتیت در زنان، در گروه باسواد بالاتر، در کارمندان، در افرادی که سابقه ابتلا به بیماری داشتند، افرادی که آموزش دیده بودند

آنالیز ایمنولوژیک لایه از انگل اگینوکوکوس گرانولوس

دکتر حشمت ا... طاهرخانی* و پرفسور مایکل روگان**

*دانشگاه علوم پزشکی همدان - دانشکده پزشکی - گروه انگل شناسی و قارچ شناسی

**دپارتمان بیولوژی - دانشگاه سالفورد - انگلستان

ELISA مشخص شد که ۲۶٪ با سرم بیماران واکنش مثبت نشان دادند. با به کارگیری سرم همان بیماران با تکنیک ایمونوبلات مشخص شد که باند‌هایی در ناحیه ۲۵، ۲۷، ۲۹، ۵۰، ۵۵، ۶۰، ۶۶ Kda واکنش بسیار واضحی در افراد سرم مثبت دیده می‌شود. IgG (G1، G4) به خصوص IgG4 در ناحیه KDa

۲۹ باند‌های بسیار قوی تا ۷۷٪ در سرم بیماران مشاهده شد نمونه آنتی‌ژن وقتی به وسیله تکنیک FPLC تجزیه شد و واکنش‌های مورد نظر با همان سرم بیماران با الیزا تست شد حساسیت تا ۵۷٪ افزایش نشان داد. نتیجه‌گیری از این مطالعه نشان می‌دهد که باند‌هایی در ناحیه ۶۶، ۵۵، ۲۹ و KDa ملوکول‌های بسیار مهمی در تشخیص هیداتید کیست دارند.

نظر به این که ساختمان لامینت (لایه) در جنس انگلی‌های اگینوکوکوس منحصر بفرد است، این لایه در بقاء متاستود مؤثر می‌باشد لذا تصمیم گرفته شد که ایمنونیسیتی این لایه در انگل اگینوکوکوس گرانولوس با در نظر گرفتن نقش آن در تشخیص کلینیکی مورد مطالعه قرار بگیرد.

در یک آنالیز اولیه با تکنیک SDS-PAGE و به کارگیری آنتی‌ژن خام از این لایه نشان داد که این لایه حاوی ملوکول‌های احتمالی از ناحیه انگل و هم از ناحیه میزبان است. باند‌هایی در ناحیه ۵۵، ۶۴، ۲۹، ۲۷، ۲۵ کیلو دالتون با به کارگیری ۵ نوع از آنتی‌ژن (اسب، انسان، ژربیل، موش و گوسفند) به صورت مشترک بودند. با به کارگیری سرم بیماران مبتلا به کیست هیداتید با این آنتی‌ژن به وسیله تکنیک

برپایی تست کواگلوتیناسیون جهت تشخیص روتاویروس در مدفوع کودکان

*دکتر روحانی کارگر - **دکتر محمد خدانشناس - ***دکتر رسول مدنی - ****خانم فاطمه اخلاقی

*استاد پژوهش و رئیس آزمایشگاه ویروس شناسی رازی، **استادیار پژوهشی و رئیس آزمایشگاه میکروسکوپ الکترونی مؤسسه

رازی، ***استادیار پژوهشی و رئیس آزمایشگاه بیوشیمی بخش بیوتکنولوژی مؤسسه رازی، ****مربی پژوهشی شاغل در بخش

تشخیص میکروب شناسی عمومی

تشخیصی که با حداقل امکانات آزمایشگاهی قابل انجام باشد مهمترین هدف این تحقیق بوده است.

آنتی سرم علیه روتاویروس در بز با تزریق روتاویروس خالص تهیه شده از نمونه‌های مدفوع که به مدت نیم ساعت در ۵۶ درجه سانتیگراد حرارت داده شده بود به همراه باور کامل فرزند تهیه گردید.

سپس با استفاده از سولفات آمونیوم و کروماتوگرافی با تبادل یونی IgG خالص تهیه شده و در مرحله بعد IgG به ذرات استافیلوکوک چسبانده شد. (پروتئین A استاف که به IgG قسمت Fc می‌چسبد) ۴۸ نمونه مدفوع کودکان زیر ۲ سال که علائم بالینی اسهال ویروسی را نشان می‌دادند با کیت تهیه شده، مورد آزمایش قرار گرفت و همزمان

روتاویروس یکی از مهمترین عوامل ویروسی مولد گاستروآنتریت حاد در نزد کودکان است که از خانواده رتوویریده می‌باشد.

تشخیص سریع عفونت روتاویروسی برای کلینیسین‌ها فوق‌العاده مهم است زیرا که با تشخیص سریع این نوع اسهال، بیماران به درستی درمان شده و چه بسا مصرف داروهای غیر ضروری بسیار محدود می‌گردد.

رتگ-آمیزی منفی گرید حاوی نمونه مدفوع یا عصاره آن با فسفوتنگستیک اسید (PTA) و مشاهده آن با میکروسکوپ الکترونی سریع‌ترین و کم اشتباه‌ترین روش تشخیص است گرچه این روش عملاً در ایران به دلیل فراهم نبودن امکانات آزمایشگاهی (میکروسکوپ الکترونی) به کار نمی‌رود. بدین لحاظ دستیابی به یک روش سریع

جهت مقایسه با روش روتالکس و میکروسکوپ الکترونی حساسیت و ویژگی تست مورد ارزیابی قرار گرفت. آزمایش‌های انجام شده نشان داد که تست کواگلوتیناسیون ضمن این که تست سریعی است (حداکثر ظرف ۵ دقیقه می‌توان پاسخ تست را

خواند) از حساسیت خوبی نیز برخوردار می‌باشد و کاملاً اقتصادی است. گزارش‌های مشابه نشان داده است که از روش کواگلوتیناسیون می‌توان در بررسی‌های اپیدمیولوژی و تشخیص سریع روتاویروس بهره جست.

آنتی‌بادی علیه آدنوویروس‌های روده‌ای (تیپ ۴۰ و ۴۱) در سرم کودکان ایرانی

حوریه صادری^۱، محمد حسن روستائی^۲ و قرزانه صباحی^۲

۱- دانشگاه شاهد، ۲- دانشگاه تربیت مدرس

آدنوویروس‌های روده‌ای به عنوان دومین عامل شایع (بعد از روتاویروس) در مدفوع نوزادان و کودکان کم سن مبتلا به گاستروانتریت ویروسی در مناطق مختلف جهان شناخته شده‌اند. تاکنون هیچ مطالعه اپیدمیولوژیک برای تعیین بروز آدنوویروس‌های روده‌ای در ایران انجام نگرفته است. چنین مطالعاتی برای طراحی نحوه درمان صحیح بیماران مبتلا به گاستروانتریت ضروری است. در این مطالعه ۱۲۷ سرم گرفته شده در سال ۱۳۷۲ از بچه‌های سالم زیر ۶ سال، از نظر وجود آنتی‌بادی علیه این ویروس‌ها با آزمایش خنثی‌سازی سرم (serum neutralization test) مورد آزمایش قرار گرفتند. تقریباً در نیمی از سرم‌های آنتی‌بادی علیه آدنوویروس‌های روده‌ای شناسایی گردید. این میزان بالای موارد مثبت از نظر وجود آنتی‌بادی نشان می‌دهد که عفونت با این ویروس‌ها در ایران شایع است. این یافته بر لزوم ایجاد آزمایش‌های سریع برای تشخیص این عفونت‌ها تأکید می‌نماید. مثبت بودن این آزمایش‌ها به احتمال زیاد به معنای دوره نسبتاً خفیف بیماری و به دنبال آن بهبود کامل است. به علاوه می‌تواند مانع تجویز بالقوه و مضر و پرهزینه آنتی‌بیوتیک‌ها گردد.

آدنوویروس‌های روده‌ای به عنوان دومین عامل شایع (بعد از روتاویروس) در مدفوع نوزادان و کودکان کم سن مبتلا به گاستروانتریت ویروسی در مناطق مختلف جهان شناخته شده‌اند. تاکنون هیچ مطالعه اپیدمیولوژیک برای تعیین بروز آدنوویروس‌های روده‌ای در ایران انجام نگرفته است. چنین مطالعاتی برای طراحی نحوه درمان صحیح بیماران مبتلا به گاستروانتریت ضروری است. در این مطالعه ۱۲۷ سرم گرفته شده در سال ۱۳۷۲ از بچه‌های سالم زیر ۶ سال، از نظر وجود آنتی‌بادی علیه این ویروس‌ها با آزمایش خنثی‌سازی سرم (serum

بررسی شیوع هپاتیت C در معتادین زندانی همدان

دکتر امیر هوشنگ محمد علیزاده، دکتر سید مؤید علویان، دکتر میترا رنجبر، دکتر نسترن یزدی، دکتر خلیل جعفری

همدان - بیمارستان اکباتان - بخش گوارش

خون همدان انجام گردید و موارد مثبت جهت تأیید به روش RIBA به سازمان انتقال خون ایران ارسال گردید.

از ۴۷۹ مورد، ۱۹۹ مورد (۴۱/۵٪) معتاد تزریقی بودند و ۲۸۰ مورد (۵۸/۵٪) سابقه اعتیاد خوراکی و استنشاقی داشتند. از کل موارد نمونه‌گیری شده، ۱۳۲ مورد (۲۷/۵٪) HCV مثبت، ۵ مورد HIV مثبت و ۶ مورد HBSAg مثبت بودند. ۶۱/۸٪ موارد HCV مثبت، معتاد تزریقی و ۳۸/۱٪ موارد اعتیاد تزریقی، HCV مثبت بودند. از ۱۹۹ نفر معتاد تزریقی ۱۰۴ نفر (۵۲/۳٪) سابقه استفاده از سرنگ بطور مشترک جهت تزریق داشته‌اند، بنابراین اعتیاد تزریقی از عوامل مهم شیوع بالای هپاتیت C در بین زندانیان همدان می‌باشد.

از راه‌های مهم انتقال هپاتیت C، اعتیاد تزریقی توسط افراد معتاد می‌باشد. در این مطالعه شیوع HCV در معتادین زندانی همدان بررسی شده است.

با مراجعه به زندان، لیست معتادین تهیه گردید و با توجه به پرسشنامه‌ای که از قبل تهیه گردیده بود، افراد مورد مطالعه ویزیت گردیدند. ۵۰ سؤال که شامل علائم بالینی، معاینه فیزیکی و اطلاعات شخصی همچون سن، وضعیت تأهل، سواد، شغل، درآمد و بعد خانوار، سابقه تزریق خون، سابقه جراحی، سابقه کشیدن دندان، سابقه خالکوبی، سابقه حجامت و مسائل جنسی بود، مورد تحقیق قرار گرفت. سرولوژی HCV بررسی شد، سرولوژی HCV به روش ELISA در سازمان انتقال

تعیین میزان شیوع HCV-Ab در گروه‌های پرخطر تالاسمی ماژور و معتادین تزریقی

شهرستان شیراز - سال‌های ۷۷-۷۸

دکتر محمد رحیم کدیور - دکتر علیرضا میراحمدی‌زاده - دکتر شهریار ضیغمی - دکتر رضا قانع شیرازی - دکتر رامین شفیعیان -

مرکز مطالعات و تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان فارس

این بررسی با هدف تعیین میزان HCV-Ab بر دو گروه پرخطر معتادین تزریقی و تالاسمی ماژور به اجرا درآمد.

بیماری هپاتیت C یک بیماری ویروسی بوده که از طریق سرنگ‌های آلوده، خون و فرآورده‌های خونی آلوده و تماس جنسی انتقال می‌یابد.

فاصله بین تزریق خون در دو گروه HCV^+ و HCV^- اختلاف معنی داری نداشت ($P < 0.05$)

با توجه به ارتباط معنی دار بین میزان مثبت شدن و مدت حبس معتاد، و عدم ارتباط آن با مدت اعتیاد، می توان نتیجه گرفت که احتمالاً این بیماری به هر علتی در محیط زندان شیوع پیدا کرده است.

و همچنین با توجه به تفاوت معنی داری در دو گروه HCV^+ و HCV^- از نظر فعالیت آنزیم های کبدی می توان چنین بیان کرد که بیماری التهاب کبدی در گروه HCV^+ فعال است.

همچنین از زمانی که آزمایش HCV Elisa توسط سازمان ملی انتقال خون انجام می شود هیچ مورد مثبت HCV در بیماران تالاسمی ماژور مورد مطالعه کشف نگردید.

هر دو بررسی به صورت تحلیلی - مقطعی آینده نگر اجرا گردید و طی آن ۱۸۶ نفر معتاد تزریقی و ۱۴۷ نفر بیمار تالاسمی ماژور که به صورت تصادفی انتخاب شده بودند تحت آزمایش HCV Elisa گرفتند. شیوع HCV -Ab در معتادان تزریقی ۸۰٪ بود که میزان مثبت بودن با سن زندانی، مدت حبس و خالکوبی رابطه معنی داری داشت ($P < 0.05$) ولی با طول مدت اعتیاد، سابقه دزدی، نوع ماده مخدر و تماس جنسی متعدد رابطه معناداری نداشت ($P > 0.05$).

شیوع HCV -Ab در بیماران تالاسمی ماژور ۲۷/۲٪ بود که برای این بیماران و همچنین مواردی که HCV -Ab آنها منفی بود تست LFT انجام شد که نهایتاً میانگین $SGPT$, $SGOT$ آلبومین و پروتئین در دو گروه HCV^+ و HCV^- اختلاف معنی داری داشت ($P < 0.05$)، ولی سطح بیلی روبین (مستقیم و توتال)، میانگین مدت تزریق خون، میانگین

جداسازی و تشخیص یرسینیا آنتروکولیتیکا از مدفوع کودکان زیر ده سال مبتلا به اسهال حاد

رسول یوسفی مشعوف^۱، پریش منصور^۲

۱- استادیار میکروب شناسی، گروه پاتوبیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ۲- کارشناس آزمایشگاه، بیمارستان کودکان قائم، دانشگاه علوم پزشکی همدان

همدان جمع آوری و مورد آزمایش قرار گرفتند. برای کشت و جداسازی یرسینیا از محیط CIN -agar و روش $Cold$ -enrichment در PBS با $PH=7.8$ استفاده گردید و برای جداسازی سایر عوامل پاتوژن باکتریایی از محیط های کشت $S.S$, $Selenite F$ آگار و $E.M.B$ آگار استفاده گردید. حساسیت باکتری ها نسبت به آنتی بیوتیک ها نیز به روش گرمی بائر تعیین گردید.

از ۱۸۲ نمونه بررسی شده، تعداد ۷ سوش (۳/۸٪) یرسینیا آنتروکولیتیکا به دست آمد. همچنین سایر باکتری های پاتوژن به دست آمده عبارت بودند از: اشریشیاکلی اشریوپاتوژن ۳۴ مورد (۱۸/۷٪)، شیگلا ۵ مورد (۲/۷٪) و سالمونلای غیر تیغوییدی ۴ مورد (۲/۲٪). سوش های یرسینیا نسبت به آنتی بیوتیک های سیپروفلوکساسین، نالیدیکسیک و جنتامایسین بیشترین حساسیت را نشان دادند.

یکی از علل مهم ایجادکننده اسهال عفونی کودکان، به خصوص در کشورهای جهان سوم یرسینیا آنتروکولیتیکا می باشد، که به علت مشکلات موجود در جداسازی این باکتری، معمولاً در آزمایش های روتین کشت مدفوع ($Stool$ -culture) گزارش نمی گردد. در حال حاضر یرسینیا آنتروکولیتیکا در دو دسته زیر گروه باکتری های توکسین زا ($toxinogenic$) و مهاجم ($invasive$) طبقه بندی می شود. باکتری های توکسین زا به علت آنتروتوکسین باعث تجمع گوانوزین سیکلیک ۳-۵ منوفسفات ($CGMP$) در روده حیوانات آزمایشگاهی می گردد، اما مکانیسم بیماری زایی در انسان هنوز ناشناخته است.

این بررسی که یک مطالعه توصیفی - مقطعی است، در یک دوره شش ماهه (تابستان و پائیز ۱۳۷۷) تعداد ۱۸۲ نمونه مدفوع از کودکان زیر ده سال مبتلا به اسهال از دو بیمارستان و مرکز بهداشت شهر

بررسی وضعیت اجابت مزاج در کودکان (پسران) ۷ تا ۱۱ ساله مدارس شهر شیراز

دکتر سرور اینالو - دکتر محمد هادی ایمانیه - دکتر محسن احمدی

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

روش پژوهش: مطالعه به صورت آینده نگر با انتخاب تصادفی تعدادی از دانش آموزان ۷ تا ۱۱ ساله از مدارس نقاط مختلف شهر شیراز از طریق تکمیل پرسشنامه توسط مربی بهداشت مدارس و والدین صورت گرفت سپس داده های به دست آمده در مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

مقدمه و هدف: اختلالات گوارشی یکی از شکایات های نسبتاً شایع کودکان می باشد. همچنین اجابت مزاج در جوامع مختلف با توجه به نوع تغذیه ممکن است متفاوت باشد به همین دلیل ما بر آن شدیم که در این زمینه مطالعاتی انجام دهیم و نتایج خود را با سایر منابع مقایسه نمائیم.

درصد از کودکان سابقه بی‌اختیاری مدفوع و کثیف کردن خود را می‌دادند.

نتیجه‌گیری: از نظر مدت تعداد دفعات اجابت مزاج مشابه مطالعات انجام شده در کشورهای دیگر می‌باشد. بین میزان مصرف شیر و کاهش تعداد دفعات اجابت مزاج رابطه وجود دارد به گونه‌ای که کسانی که بی‌بوست داشته‌اند اغلب بیش از دو لیوان شیر در روز مصرف می‌کردند همچنین کودکانی که بی‌بوست داشتند دو برابر کودکان نرمال مبتلا به شب‌ادراری می‌باشند که با مطالعات انجام شده همخوانی دارد.

نتایج: ۴۵۰ پرسشنامه بین دانش‌آموزان توزیع شد که ۳۴۵ پرسشنامه عودت داده شد نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که ۹۰ درصد کودکان بین ۳ بار در روز تا ۳ بار در هفته اجابت مزاج دارند ۵ درصد کودکان که کمتر از ۳ بار در هفته اجابت مزاج داشتند ۶۷ درصد از کودکان شکایت از دل درد به صورت گهگاه داشتند که اغلب درد در اطراف ناف بوده است. ۳۸/۹ درصد کودکان به علت دل درد به پزشک مراجعه نموده بودند ۲/۵ درصد از کودکان نرمال و ۱۳/۳ از کودکانی که بی‌بوست داشتند سابقه وجود رگه‌های خون در مدفوع را داشتند و ۶/۴

بررسی چگونگی انتشار بافت‌های چربی در بدن و ارتباط آن با فعالیت‌های فیزیکی و ورزش در

بیماران مراجعه کننده به کلینیک تغذیه - شیراز ۷۸-۱۳۷۷

دکتر حسن توتونچی

استادیار (Ph-D) گروه تغذیه دانشگاه علوم پزشکی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شیراز

بود. BMI همراه با افزایش مدت زمان فعالیت‌های ورزشی در مردان کاهش می‌یافت و W.H.R همراه با افزایش سن و ابتلا به بیماری‌های مزمن افزایش پیدا می‌کرد. در زنان توزیع بافت چربی در گروهی که حرکات ورزشی مستمر داشتند نسبت به گروهی که ورزش نمی‌کردند متفاوت بود.

به جز رژیم‌های غذایی، ورزش مستمر موجب کاهش تجمع چربی‌ها به خصوص در ناحیه شکم هم در مردان و هم در زنان می‌گردد ولی فعالیت‌های روزمره این اثر را ندارد.

تأثیر فعالیت‌های فیزیکی و ورزشی بر کاهش میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی به خوبی شناخته شده است. تجمع بافت‌های چربی در بدن و ارتباط آن با فعالیت‌های ورزشی در بیماران، هدف انجام این پژوهش است.

پژوهشگر جمعا ۵۰۵ مرد و ۵۴۶ زن مراجعه کننده را با توجه به اندازه‌های آنتروپومتریک و ... مورد مطالعه قرار داده و نسبت دور کمر به باسن W.H.R و B.M.I به عنوان شاخص توزیع چربی در بدن در نظر گرفته است.

بطور کلی مدت فعالیت‌های فیزیکی در زنان نسبت به مردان بیشتر

تغییرات آزمون‌های عملکرد کبد در پرکاری تیروئید

دکتر مهرداد حسین‌پور - دکتر مسعود امینی

مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

نتایج: نتایج نشان دادند که مقادیر SGPT و آلکالین فسفاتاز: در گروه ۱ نسبت به گروه ۳ افزایش داشته است. (SGPT در گروه ۱: $U/L 15/8 \pm 6/61$ در گروه ۳: $P, U/L 11/57 \pm 4/72$ کمتر از ۰/۰۰۲، آلکالین فسفاتاز: در گروه ۱: $U/L 61/5 \pm 5/2$ و در گروه ۳: $P=0.00, U/L 33/57 \pm 25/2$ ، علاوه بر این مشاهده می‌شود که هر چند پس از درمان پرکاری تیروئید، آلکالین فسفاتاز کاهش یافته ولی هنوز نسبت به گروه کنترل بالاتر است. (آلکالین فسفاتاز در گروه ۲: $UL 51/8 \pm 26/48$ و در گروه ۳: $P=0.00, U/L$).

نتیجه‌گیری: مقادیر آلکالین فسفاتاز در بیماران دچار پرکاری تیروئید بیشتر از گروه کنترل بوده و پس از گذشت سه ماه از درمان باز هم بالا می‌ماند.

مقدمه و هدف: مطالعه حاضر در جهت بررسی این تحقیقات بیوشیمیایی کبد در بیماران دچار پرکاری تیروئید در بیماران مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد اصفهان انجام گرفت تا فرضیه افزایش آنزیم‌های بیوشیمیایی کبد را آزمون نماید.

روش پژوهش و نمونه‌گیری: ۴۰ زن مبتلا به پرکاری تیروئید مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انتخاب شده و به مدت سه ماه داروی ضد پرکاری تیروئید دریافت کردند. آزمون‌های عملکرد تیروئید و کبدی بیماران، قبل از درمان (گروه ۱) و پس از سه ماه (گروه ۲) از درمان اندازه‌گیری شده و با نتایج حاصل از ۴۰ فرد گروه کنترل (گروه ۳) مقایسه شد. $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

مقایسه دو رژیم درمانی در ریشه‌کنی هلیکوباکتریلوری

دکتر سید محمد کاظم حسینی اصل - داخلی و فوق تخصص گوارش، دکتر مجید آویژگان - متخصص عفونی و بیماری‌های گرمسیری، دکتر میترا بصیرت‌نیا - متخصص اطفال

خلاصه:

مقدمه و هدف: با توجه به وجود رژیم‌های درمانی متفاوت علیه *H. Pylori* (H.P)، لذا یک مطالعه مقایسه‌ای برای دو نوع رژیم ضد H.P انجام دادیم. روش و نمونه‌گیری: بیماران معرفی شده به بخش اندوسکوپی که عمدتاً به دلیل هئاتمز، درد اپیگاستر طولانی و مقاوم و ملنا بودند و نیز در اندوسکوپی دارای زخم پپتیک (P.U) بودند را وارد مطالعه کردیم. پس از اندوسکوپی تحت رژیم درمانی A شامل (امپرازول ۲۰ میلی گرم دو بار روزانه + آموکسی سیلین ۵۰۰ میلی گرم ۴ بار + مترونیدازول ۲۵۰ میلی گرم ۳ بار روزانه به مدت دو هفته) و با رژیم درمانی B شامل (بیسموت ۱۲۰ میلی گرم دو بار + تتراسیکلین ۲۵۰ میلی گرم ۴ بار + مترونیدازول ۲۵۰ میلی گرم ۳ بار روزانه به مدت دو هفته) قرار می‌گرفتند. یک ماه پس از اتمام درمان، مجدداً اندوسکوپی می‌شدند و میزان وجود P.H و نیز healing زخم ثبت می‌شد. اگر بیمارانی دارای تست اوره‌از مثبت و نیز در رنگ‌آمیزی نمونه بیوپسی با گیمسا H.P مثبت نداشتند، در اولین و یا دومین اندوسکوپی از مطالعه

اخراج می‌گردیدند (معیارهای اخراج) نتایج: نشان داد که افراد پراکندگی سنی ۱۴ تا ۸۰ سالگی داشتند نسبت مرد به زن ۴:۱؛ M:F بود. ۲۱/۳٪ افراد سابقه مثبت فامیلی P.U داشتند. در بین ۶۱ نفر افراد تحت مطالعه در اولین اندوسکوپی، ۱۴ نفر طبق معیارهای اخراج از مطالعه خارج شدند. ۲۶ نفر رژیم داروی A و ۲۱ نفر رژیم دارویی B را دریافت کردند یک ماه بعد، در دومین اندوسکوپی، ۱۷ نفر از گروه A و ۱۸ نفر از گروه B مراجعه کردند. پس از اندوسکوپی دوم یک نفر از گروه A و ۳ نفر از گروه B بر اساس معیارهای اخراج از مطالعه اخراج شدند. در گروه A، ۶۷/۷٪ و در گروه B ۶۰٪ ریشه‌کنی H.P صورت گرفته بود. و نیز healing در گروه A برابر ۷۵٪ و در گروه B برابر ۶۶/۶٪ صورت گرفته بود. در هر دو مورد اختلاف آماری معنی‌داری دیده نشد ($P=0/05$). نتیجه‌گیری نهایی: گرچه اختلاف آماری معنی‌داری در هر دو گروه دیده نشد ولی رژیم درمانی A در ریشه‌کنی و همچنین در healing زخم می‌تواند مؤثرتر از رژیم درمانی B بوده باشد و توصیه می‌گردد.

بررسی میزان شیوع آلودگی به هپاتیت C در ۴۳۶ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور

دکتر محمد سعید رحیمی نژاد - دکتر محمد حسن شریعتمداری

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

خون در هر بیمار 126 ± 60 ماه گزارش شده است. سن متوسط شروع تزریق خون $15/2 \pm 12/5$ ماه بود. از میان این ۴۳۶ بیمار، ۸۱ بیمار ($18/5\%$)، آنتی بادی علیه HCV داشتند ($P<0/05$) نیز میزان مثبت بودن تست در کسانی که از گلبول شسته استفاده می‌کردند بطور قابل ملاحظه‌ای بیشتر بود ($P<0/014$). اختلاف گروه سرو مثبت و سرو منفی از نظر سن، جنس، اندازه کبد، اندازه طحال، یرقان و نوع گروه خونی قابل ملاحظه نبود.

میزان شیوع $18/5\%$ کمتر از درصدی است که در مطالعات دیگر نقاط جهان به دست آمده است ($P<0/05$) ($Z=4/2$) به علاوه در دو مطالعه انجام شده در شیراز (سال‌های ۱۳۷۲ و ۱۳۷۴)، تعداد بیمار به ترتیب ۱۸۸ و ۵۰، هر دو با استفاده از شیوه الیزا-۱، شیوع به ترتیب ۲۴٪ و ۲۷٪ گزارش شده است ($P<0/05$).

علت این اختلافات در این مطالعه بررسی خواهد شد. ضمناً به علت اختلافات قابل ملاحظه‌ای که در دریافت کنندگان گلبول شسته ملاحظه شد، توصیه می‌گردد در استفاده از این نوع خون در بیماران تجدید نظر شود.

مبتلایان به بتا-تالاسمی ماژور جزء بیشترین دریافت کنندگان خون می‌باشند و لذا بیشترین مواجهه با عفونت‌های منتقله از طریق انتقال خون را خواهند داشت. در این شرایط یکی از شایع‌ترین ویروس‌ها، ویروس هپاتیت C (HCV) می‌باشد. حدود ۸۵٪ از مبتلایان به HCV به هپاتیت مزمن دچار خواهند شد که از این میان ۲۰٪ در عرض ۱۰ سال به سمت سیروز کبدی پیش خواهند رفت و از کسانی که دچار سیروز شده‌اند ۲۰٪ پس از گذشت ۵ سال مبتلا به hepatocellular carcinoma خواهند شد. اسکریت روتین خون و فرآورده‌های آن نظر HCV در نقاط مختلف دنیا از سال ۱۹۹۲ و در ایران از ۴ سال بعد شروع شد.

مطالعه ما بر روی ۴۳۶ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی ماژور با سابقه بیش از ۲ سال تزریق خون مکرر، مراجعه کننده به مرکز تالاسمی بیمارستان شهید دستغیب شیراز انجام گرفت. در این بیماران که بطور تصادفی انتخاب شدند، پس از معاینه بالینی و انجام تست‌های عملکرد کبد (LFT)، تست Anti-HCV به شیوه الیزا-۲ (کیت اوسینا از روسیه) انجام شد. ۵۳٪ از آنان را پسران و ۴۳٪ آنان را دختران تشکیل می‌دادند. سن متوسط آنها $11/7 \pm 4/8$ سال بوده است. مدت زمان متوسط تزریق

اثر مهار کنندگی ترشح اسید معده به وسیله عصاره گیاه *Anemon Pulsatilla*

شراره عادل

مرکز اطلاع رسانی داروها و سموم - واحد شیراز

دمای ۷۰ استخراج شد و عمل استخراج ۳ بار تکرار گردید و پس از تبخیر ماده خشک به جا مانده و توزین، در نرمال سیلین ۰/۹٪ حل شد و سپس یک سی سی عصاره به صورت I.V به موش صحرایی داده شد. ۵۰ دقیقه بعد هیستامین به آنها تزریق شده و سپس اندازه گیری مجدد اسید معده (توسط لوله ای که از راه بینی به معده فرستاده شده بود) صورت گرفت و مشخص شد که ترشح اسید بطور کامل مهار شده است.

نتایج: عصاره قلیایی استخراج شده فوق اثر هیستامینی را بر سلول های پایه برای ترشح اسید بطور کامل مهار می کند. اگر ۵۰ دقیقه قبل از تزریق هیستامین به کار رود همچنین این عصاره اثرات تحریک کنندگی هیستامین بر روی گیرنده های آن را نیز کاهش می دهد. -

گیاه *Anemone pulsatilla* یا شقایق نعمانی گیاهی از خانواده (تیره آلاله) *Renunculaceae* است که در مناطق مدیترانه ای می روید. ماده مؤثر این گیاه *Anmonie* است که در عصاره قلیایی استخراج شده گیاه قابل ارزیابی می باشد. این عصاره با دوز 60ug/kg وزن بدن به صورت تزریق وریدی اثری بر سلول های پایه ترشح کننده اسید در معده موش صحرایی آزمایشگاهی نشان نمی دهد اما با دوز 2mg/kg وزن بدن (I.V) اثر القا کنندگی هیستامینی را بر سلول های ترشح کننده اسید بطور کامل مهار می کند.

برای این مطالعه ۵۶ موش صحرایی آزمایشگاهی به وزن بین ۲۳۰-۲۸۰ گرم انتخاب شده و میزان ترشح اسید در آنها اندازه گیری شد. سپس عصاره گیاه با سدیم هیدروکسید ۱٪ در

مطالعه ارتباط هلیکوباکتریلوری (H.P) و ازوفازیت و

تأثیر ریشه کنی هلیکوباکتریلوری (H.P era) بر ازوفازیت *Pulsatilla*

دکتر میترا عاملی - دکتر محمد جواد احسانی اردکانی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - بیمارستان طالقانی

گروه قبل و بعد از درمان ریشه کنی از نظر ضایعه مخاطی ازوفازیت مورد مقایسه قرار گرفتند.

نتایج: در مرحله اول ۶۰ بیمار وارد مطالعه شدند، ۲۸ نفر ازوفازیت داشتند و ۳۲ نفر ازوفازیت نداشتند. در گروه ازوفازیت ۱۸ نفر H.P مثبت بودند در گروهی که ازوفازیت نداشتند ۲۱ نفر H.P مثبت بودند. گروه ازوفازیت و گروه کنترل از نظر عفونت H.P مقایسه شدند، اختلاف معنی دار نبود ($X^2=0.03$ df=1 $\Rightarrow$ NS). در مرحله دوم مطالعه که ۱ تا ۳ ماه بعد از ریشه کنی H.P در ۳۰ بیمار انجام شد، ازوفازیت در هیچکدام از بیماران بیشتر نشد. در ۴ بیمار شدت ازوفازیت کاهش یافت که آزمون آماری با ضریب همبستگی اسپیرمن نشان دهنده معنی دار بودن این تغییر است. ($PV<0.0001$). نتیجه گیری: ۱- شیوع H.P در بیماران ازوفازیت با گروه کنترل اختلاف معنی دار ندارد. ۲- ریشه کنی H.P حداقل در کوتاه مدت موجب بروز بیماری های ریفلاکس مری نمی شود. ۳- قبل از درمان طولانی مدت یا کاهنده اسید، ریشه کنی H.P اقدامی منطقی به نظر می رسد. ۴- در مورد احتمال بهبود یا کاهش ازوفازیت در فاصله زمانی کوتاه بعد از ریشه کنی H.P بررسی با نمونه های بیشتر پیشنهاد می شود.

مقدمه: نقش مداخله گر (H.P) و تأثیر ریشه کنی این باکتری بر مکانیسم های ایجاد کننده ریفلاکس مری مورد سؤال است. هدف این مطالعه بررسی ارتباط H.P و ازوفازیت و تأثیر ریشه کنی آن بر ازوفازیت می باشد.

روش: در این مطالعه تشخیص ازوفازیت و شدت آن بر یافته های اندوسکوپی یک بر مبنای سیستم تعدیل شده Savary و تشخیص H.P با آزمون سریع اوره آز (RUT) صورت گرفته است. مطالعه در دو مرحله انجام شد. روش مطالعه در مرحله اول از نوع مطالعه مورد شاهدهی بود. بیمارانی که در آنها ضایعه مخاطی ازوفازیت و درجه شدت آن با اندوسکوپی تعیین و وضعیت H.P آنها مشخص شده بود به دو گروه تقسیم شدند، گروهی که ازوفازیت دارند و گروه کنترل که ازوفازیت ندارند، دو گروه از نظر مثبت بودن H.P مقایسه شدند. در مرحله دوم روش پژوهش از نوع مقایسه قبل و بعد بود و از میان بیمارانی که ضایعه مخاطی ازوفازیت و درجه شدت آن با اندوسکوپی تعیین شده بود، بیماران H.P مثبت تحت درمان ریشه کنی H.P قرار گرفتند. ۱ تا ۳ ماه بعد از درمان H.P era ضایعه مخاطی ازوفازیت و درجه شدت آن با اندوسکوپی مجدد تعیین و ریشه کنی H.P تأیید شد.

بررسی مقایسه‌ای میزان خونریزی دستگاه گوارش فوقانی در بیمارستان بستری در

بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی شیراز ۲ سال قمری ۱۴۱۸-۱۴۱۶ شیراز

مهوش علیزاده نائینی - آناهیتا منصوری

۱۱/۵٪ و ۱۱/۱٪ و کمترین میزان در ماه ربیع‌الاول (۶/۱٪) بود که این میزان در مقایسه دارای اختلاف معنی‌داری ($P < 0.02$) بوده ولی در مقایسه با سایر ماه‌های قمری اختلاف آماری معنی‌داری مشهود نبوده است ($P > 0.08$) از طرفی تنها (۱۵/۸٪) بیماران مراجعه کننده مورد مطالعه، روزه‌دار بوده‌اند که با در نظر گرفتن گروه کنترل و استفاده از معیار X2 از نظر آماری در کسانی که روزه نبوده‌اند خونریزی دستگاه گوارش فوقانی بیشتر است ($P < 0.03$).

نتیجه‌گیری: عدم وجود اختلاف آماری بین ماه رمضان و سایر ماه‌های قمری به استثناء ربیع‌الاول و عدم وجود ارتباط میان خونریزی دستگاه فوقانی گوارش و روزه‌داری در ماه رمضان و توجه به چرخش ماه‌های قمری نسبت به ماه شمسی و تفاوت در ساعات‌های روزه‌داری - آب و هوا و سایر موارد مؤثر، بررسی آینده‌نگر دقیق‌تری جهت پاسخگویی به سؤال شرعی بیماران را ضروری می‌نماید.

خونریزی دستگاه گوارش فوقانی از عوارض شایع بیماری‌های گوارشی است، از آنجایی که ناشتا بودن طولانی اثراتی بر روی ترشح اسید-گاسترین و سایر پپتیدهای گوارشی دارد همچنین تأثیراتی بر روی مخاط نیز دارد. روزه‌داری نیز می‌تواند بر روی میزان بیماری‌های گوارشی و عوارض آن نقش داشته باشد.

جهت بررسی و مقایسه میزان شیوع خونریزی دستگاه گوارش در ماه رمضان و سایر ماه‌های قمری کلیه (۶۰۲ مورد) بیمارانی که طی دو سال قمری (۱۴۱۶-۱۴۱۸) به اتفاق‌های بزرگسالان بیمارستان‌های دانشگاهی شیراز مراجعه کرده بودند مورد بررسی قرار گرفته و با در نظر گرفتن روزه به عنوان یک عامل مستقل، رابطه نسبی روزه و ماه مبارک رمضان با خونریزی دستگاه گوارش مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

بیشترین میزان مراجعین در ماه رمضان و جمادی‌الثانی، به ترتیب

بررسی ارتباط بین علائم گوارشی با اضطراب و افسردگی

در خانم‌های باردار مراجعه کننده به بیمارستان حافظ و زینبیه

صدیقه فروهری - دکتر مهدی صابری فیروزی - دکتر آذر مکارمی - نجف زارع - محمد جواد طراح -

افسانه یمین - فاطمه کیاوند - مریم رضایی

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

می‌باشد. همچنین بین علائم گوارشی و اضطراب و افسردگی ارتباط معنی‌داری وجود دارد. به نحوی که افرادی که سوزش پشت جناغی بیشتری دارند با $P=0.02$ دارای نمره اضطراب بیشتر و با $P=0.04$ دارای نمره Depression بیشتر نسبت به افرادی بودند که سوزش پشت جناغی خفیف‌تری دارند. همچنین افزایش شدت اضطراب و افسردگی میزان تهوع و استفراغ بارداری را نیز افزایش نشان می‌دهد به نحوی که در ۳٪ افرادی که اضطراب ندارند و ۱٪ افرادی که افسردگی ندارند تهوع و استفراغ بارداری وجود دارد که با $P < 0.05$ اختلاف معنی‌داری را نشان می‌دهد. همچنین بین اضطراب و افسردگی با علائم گوارشی دیگر نظیر بدگویاری (Dyspepsia) و سندروم روده تحریک‌پذیر (IBS) و ... نیز همبستگی وجود دارد که به تفصیل در اصل مقاله ارائه می‌گردد.

نتایج حاصله گویای این واقعیت است که توجه به وضعیت روانی خانم‌های باردار حین جلسات مراقبت از زایمان از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد.

بارداری برای اغلب زنان علیرغم لذت‌بخش بودن، اضطراب‌زا است. تحقیقات نشان می‌دهد شرایط خاصی نظیر اضطراب یا افسردگی ممکن است با افزایش خطر وقوع برخی بیماری‌ها و عوارض طبسی و جراحی از جمله عوارض گوارشی همراه باشد.

پژوهش حاضر تلاشی است در جهت تعیین علائم گوارشی در سه ماهه‌های مختلف بارداری و بررسی ارتباط آنها با اضطراب و افسردگی. در این تحقیق ۳۰۰ خانم باردار مراجعه کننده به بیمارستان حافظ و زینبیه در تابستان ۱۳۷۸ مورد مطالعه قرار گرفتند. ابزار گردآوری اطلاعات شامل یک پرسشنامه جهت سنجش علائم گوارشی قبل از بارداری و حین بارداری به همراه یک پرسشنامه MHQ جهت سنجش اضطراب و افسردگی بوده است.

کلیه اطلاعات حاصله توسط نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد. نتایج پژوهش نشانگر ارتباط بین علائم گوارش با سه ماهه‌های مختلف بارداری است. به عنوان مثال سوزش پشت جناغی (Heart Burn) در سه ماهه اول بارداری ۲٪ در سه ماهه دوم ۲۶٪ و در سه ماهه سوم ۵۱٪

بررسی شیوع آلودگی انگلی شایع روده‌ای در کودکان نوپای

مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی شیراز

پژوهشگران: فریبا قدس بین، ویدا کشتکاران، دکتر علی صادقی حسن آبادی

آدرس: دانشکده پرستاری و مامایی حضرت فاطمه (س)

مراجعه کرده بودند چنین نشان داد که ۲۵/۲ درصد ژیا ردیا، ۸۴/۱ آمیبیاز، ۱/۲ درصد هیمنولپس نانا و یک درصد آسکاریس وجود داشته است. آلودگی انگلی در این کودکان در هر دو جنس تقریباً یکسان بوده است و اختلاف معنی‌داری نیز مشاهده نگردید. بر اساس تحصیلات والدین مشاهده گردید که با بالا رفتن تحصیلات آنها میزان آلودگی کاهش یافته است و اختلاف معنی‌داری نیز مشاهده شد. در این تحقیق مشخص گردید که با افزایش بعد خانوار آلودگی انگلی نیز در کودکان نوپای مورد پژوهش افزایش یافته است و با $(X^2=18/78, P<0/0001)$ اختلاف معنی‌دار آماری مشاهده گردید. نتیجه‌ای که از این تحقیق به دست آمد شیوع بالای آلودگی انگلی در کودکانی بود که سابقه آلودگی در خانواده را داشتند و اختلاف معنی‌دار آماری نیز مشاهده گردید $(X^2=47/47, P<0/0001)$ اما بر اساس محیط زندگی و درمانگاه مورد مراجعه با شیوع آلودگی انگلی اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید.

پژوهش انجام شده مطالعه‌ای توصیفی تحلیلی است که به منظور بررسی شیوع آلودگی انگلی شایع روده‌ای در کودکان ۱-۳ ساله مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی شیراز در سال ۱۳۷۳ انجام گرفته است. در این بررسی پنج درمانگاه بر اساس نواحی چهارگانه آموزش و پرورش در سطح شه شیراز و با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای انتخاب گردیدند. سپس از اولین روز مراجعه به درمانگاه‌ها تمامی کودکان ۱-۳ ساله جهت آزمایش مدفوع در سه روز متوالی به آزمایشگاه فرستاده شدند. ظرف‌های پلاستیکی محتوی فرمالین ۱۰ درصد در اختیار والدین این کودکان گذاشته شد و در آزمایشگاه با روش‌های مستقیم و تغلیظ با تکنیک استاندارد فرمالین اثر نمونه‌ها با میکروسکوپ بررسی گردیدند و سپس جواب آزمایش‌ها جمع‌آوری و در موارد مثبت جهت درمان به پزشک معرفی گردیدند. در ضمن اطلاعات دموگرافیک در جواب سه نوبت آزمایش در فرم‌های اطلاعاتی جمع‌آوری شد. نتایج تحقیق بر روی ۴۷۲ کودک نوپا که به مدت پنج ماه به این درمانگاه‌ها

Combination of Ursodeoxycholic Acid (UDCA) with Budesonide (BUD) is Superior to UDCA Mono-Therapy in Primary Biliary Cirrhosis (PBC)

K.P. Maier, M. Leuschner, J. Schlichting, St. strahl, G. Hermann, H.H. Dahm, U. Leuschner

Medizinische Klinik, Stadtische Kliniken, Esslingen, Germany, Medical Clinic II, University Hospital, Frankfurt/Main, Germany

Compared to UDCA-mono-therapy UDCA plus prednisolone showed no further effect on laboratory data but improved histology. 33% of the patients experienced side effects (1). BUD is a gluco-corticoid with a high first pass metabolism and a high receptor affinity. Therefore we investigated whether BUD plus UDCA is superior to UDCA alone.

Study design: 2-year prospective double blind trial. 20 patients were treated with UDCA 10-15 mg/kg daily plus 3x3 mg BUD (group A), 20 with UDCA plus placebo. Liver biopsies were taken before and at study end. Glucose tolerance test, serum cortisol and synachthen tests were done in regular intervals. Bone mass density (BMD) was measured by DEXA.

Results: Compared to pretreatment values in both groups liver enzymes, IgM and IgG decreased significantly. The decrease in group A was significantly more expressed ($P<0.05 - 0.001$) than in group B. Titres of antimitochondrial antibodies did not change. In group A liver histology improved significantly, not in group B. In group A in 1 patient BMD decreased, in group B 2 patients developed esophageal varices and in 1 liver function deteriorated.

Summary: Combination therapy of PBC with UDCA and BUD is superior to UDCA plus prednisolone (1) concerning laboratory tests, liver histology and side effects.

(1) Leuschner M., et al., J. Hepatol. 1996; 25: 49-57

قدردانی از پزشکان پژوهشگر در کنگره شیراز

در اولین کنگره انجمن متخصصین بیماری‌های دستگاه گوارش و کبد ایران در شیراز، از شش تن از همکاران ما که کارهای پژوهشی ارزنده‌ای ارائه کرده بودند با اهدای جوایزی قدردانی شد. تصویر این همکاران و شماره صفحه مقالاتی را که در کنگره ارائه کرده‌اند ملاحظه می‌فرمائید.



دکتر شراره عادلی
(صفحه ۱۷)

دکتر مرجان محمدیان
(صفحه ۲۴)



دکتر سیاوش ناصری مقدم
(صفحه ۱۷ و ۱۸)



دکتر سید مؤید علویان
(صفحه ۳۱ و ۴۷)



دکتر کامران باقری لنکرانی
(صفحه ۱۷)



دکتر محمدجواد کاویانی
(صفحه ۱۸ و ۱۹)

پاپیلوما ویروس‌های شایع در بیماران سرطان

مری استان گلستان

دکتر عبدالوهاب مرادی،* دکتر طلعت مختاری آزاد،* دکتر محمود محمودی**، دکتر بهمن حضرتی***،

پروفسور E.M.de Villiers**** و دکتر رخشنده ناطق*

"بخش ویروس شناسی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، **بخش اپیدمیولوژی و آمار حیاتی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، ***آموزشگاه

پاتوبیولوژی گرگان، عضو جمعیت مبارزه با سرطان مری ایران،

****بخش تومور ویروس‌ها، مرکز تحقیقات سرطان آلمان

مقدمه: سرطان مری دارای پراکندگی جغرافیایی خاص می‌باشد و میزان شیوع آن در مناطقی از آسیای مرکزی که به کمربند سرطان مری معروف است، نسبت به دیگر نقاط دنیا بسیار زیاد است. سرطان مری در نواحی شمالی ایران شیوع قابل توجهی دارد. محققین معتقدند یکی از فاکتورهای احتمالی دخیل در سرطان مری پاپیلوما ویروس انسانی (HPV) است که در چندین مطالعه وجود این ویروس در سرطان مری ثابت شده است ولی درصد وجود این ویروس در نقاط مختلف دنیا فرق دارد. در این مطالعه وجود ژنوم HPV در نمونه‌های سرطانی و غیر سرطانی مری در مناطق گرگان، گنبد کاوس و بندر ترکمن بررسی شده است.

روش پژوهش و نمونه‌گیری: جهت مطالعه از مناطق مذکور ۱۲۴ نمونه سرطانی مری و ۴۵ نمونه غیر سرطانی مری جمع‌آوری گردید. بعد از استخراج DNA از این نمونه‌ها، ۱۴۷ نمونه مناسب برای جستجوی ژنوم HPV با روش PCR بودند. DNA استخراج شده از نمونه‌ها با پرایمرهای GP5+/GP6+ و CP65/CP70 و CP66/CP69 با روش PCR و Nested PCR بررسی و جهت تعیین تیپ پاپیلوما ویروس انسانی، ژن L1 ویروس در وکتور PCR2.1 کلون و توالی آنها تعیین گردید.

نتایج: از کل ۱۴۷ نمونه ۴۹/۶٪ نمونه‌ها از نظر وجود ژنوم HPV مثبت بودند. از ۱۱۲ نمونه‌ای که سرطانی بودند، در ۵۳ نمونه ژنوم HPV دریافت شد، که در ۵۴٪ آنها تیپ‌های HPV-16, 18 بودند.

نتیجه‌گیری: با توجه به این که تیپ‌های غالب فوق در ایجاد سرطان نقش اصلی را دارند و یافته‌های ما نیز گزارشات مختلف درگیری HPV با سرطان مری را تأیید مینماید، احتمال نقش HPV در ایجاد سرطان مری مناطق مورد مطالعه وجود دارد.

REFERENCES

- Harper F. Critical Care Management. In: Oxford handbook of clinical hepatology. Oxford University Press, Oxford 1991; Vol 2: 875-902.
- Kalow W. Genetic variation in the human hepatic cytochrome-P-450 system. *Eur J Clin Pharmacol* 1987; 31: 633-642.
- Morita K., Shibata H., Ono T., Shimakawa H. Inducing effect of feprazone on hepatic drug-metabolizing enzymes in man. *Eur J Clin Pharmacol* 1986; 31: 117-118.
- Ioannides C., Lum P.Y., Parke D.V. Cytochrom-P-450 and the activation of toxic chemicals and carcinogens. *Xenobiotica* 1984; 14: 119-122.
- Thürmann P.A., Schmitt K. Erfassung und Bewertung unerwünschter Arzneimittelnebenwirkungen. *Med. Klinik* 1998; 11: 687-692.
- Guengerich F.P., Liebler D.L. Enzymatic activation of chemicals to toxic metabolites. *Critical Reviews in Toxicology*, CRC Press, Boca Raton 1985: 259-307.
- Vos T.E., Hooiveld G., Koning H., Childs S., Meijer D.K.F., Moshage H., Jansen P.M.L., Müller M. Up-regulation of the multidrug resistance genes, Mrp1 and Mdr1b, and Down-regulation of the organic anion transporter, Mrp2, and the bile salt transporter, Spgp, in endotoxemic rat liver. *Hepatology* 1998;28:1637-1644.
- Zimmerman H.J., Ishak K.G. Hepatic injury due to drugs and toxins. In: Mac Sween (ed): *Pathology of the liver*. Churchill Livingstone Edinburgh 1979: 412-421.
- Pessayre D., Larrey D. Acute and chronic drug induced hepatitis. *Bailliere's Clinical Gastroenterology* 1988; 2: 385-422.
- Friis H., Andreason P.B. Drug-induced hepatic injury: analysis of 1100 cases reported to the Danish Committee on Adverse drug reactions between 1971 and 1978. *J Intern Med* 1992; 32: 133-138.
- Assal F., Spahr L., Hadengue A., Rubbici-Brandt L., Burkhard P.R. Tolcapone and fulminant hepatitis. *Lancet* 1998; 352: 958.
- Maddrey W.C., Boitnott J.K. Drug-induced chronic liver disease. *Gastroenterology* 1987; 72: 1348-1353.
- Valla D., Benhamov J.-P. Drug-induced vascular and sinusoidal lesions of the liver. *Bailliere's Clinical Gastroenterology* 1988; 2: 481-500.
- Zafrani E.S. Update of vascular tumours of the liver. *Hepatology* 1989; 8: 125-130.
- Anthony P.P. Liver tumours. *Bailliere's Clinical Gastroenterology* 1988; 2: 501-522.
- Ishak K.G. Hepatic lesions associated with contraceptive and anabolic steroids. *Recent Results Cancer Res* 1979; 66: 73-128.
- Geurts T.B.P., Goorissen E.M., Sitsen J.M.A. Übersicht über Arzneimittel-Interaktionen mit oralen Kontrazeptiva. Parthenon Publishing Group, London, New York 1994.
- Zafrani E.S., Pinaudeau Y., Dhumeaux D. Drug-induced vascular lesions of the liver. *Arch Intern Med* 1983; 143: 495-502.
- Ishak K.G. Hepatic lesions associated with contraceptive and anabolic steroids. *Recent results cancer Res* 1979; 66: 73-128.
- Porschen R., Strohmeyer G. Orale Kontrazeptiva und die Induktion von benignen und malignen Lebertumoren. *Z Allg Med* 1988; 64: 362-366.
- Bailey W.C., Taylor S.L., Dascomb H.E., Greenberg H.B., Cziskind M.N. Disturbed hepatic function during isoniazid chemoprophylaxis. *Am Rev Resp Dis* 1973; 107: 521.
- Llorens J., Serrano R.J., Sanchez R. Pharmacodynamic interference between rifampicin and isoniazid. *Chemotherapy* 1978; 24: 97-103.
- Knight T.E., Shikuma G.Y., Knight J. Ketoconazole-induced fulminant hepatitis necessitating liver transplantation. *J of the American Academy of Dermatology* 1991; 25: 398-400.
- Feely J., Wood A.J.J. Effects of inhibitors of prostaglandin synthesis on hepatic drug clearance. *Br J Clin Pharmacol* 1983; 15: 109-111.
- Dyckhuizen R.S., Brunt P.W., Atkinson P., Simpson J.G., Smith C.C. Ecstasy induced hepatitis mimicking viral hepatitis. *Gut* 1996; 36: 939-941.
- Meinertz T., Langer K.H., Kasper W., Just H. Disopyramide-induced intrahepatic cholestasis. *Lancet* 1987; 2: 828-834.
- Lenzen R., Gottesbüren H., Borchard F., Wienbeck M., Strohmeyer G. Intrahepatische Cholestase und aplastische Anämie nach Prajmalin-Einnahme. *Klin Wochenschr* 1988; 66: 264-270.
- Sameshima Y., Shiozaki Y., Mizuno I., Sadakawa M., Suzuki A., Tatsumi K. drug-induced hepatic injury: The review of the japanese articles for the past 30 years. *Jap J Gastroent* 1974; 71: 79-86.
- Larrey D., Vial T., Micaleff A. Hepatitis associated with amoxicillin-clavulanic acid combination – report of 15 cases. *Gut* 1992; 33: 368-371.
- Silvain C., Fort E., Levillain P. Granulomatous hepatitis due to combination of amoxicillin. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 150-152.
- Derby L.E., Jick H., Henry D.A. Erythromycin-associated cholestatic hepatitis. *Med J Aust* 1993; 158: 600-606.
- Ivarson I., Lundlin P. Multiple attacks of jaundice associated with repetade sulfonamide treatment. *Acta Med Scand* 1979; 206: 209-214.
- Salimba B. Sulfonamide hepatotoxicity in HIV-infected patients. *Ann Intern Med* 1994; 120: 1048-1054.

and the occurrence of the first symptoms (icterus, nausea, vomiting, hepatomegaly), the latency period is 5 - 15 days, after re-exposition, this period can shrink to less than 3 days. **AIDS patients**, who take up considerably higher doses, hepatotoxic reactions can be observed in up to 20% of all cases⁽³³⁾. The hepatotoxicity seems to be based on the formation of toxic metabolites at the Cytochrom P-450-dependent mono-oxygenation.

9. HMG-CoA-REDUCTASE INHIBITOR-INDUCED LIVER DAMAGE

The HMG-CoA reductase inhibitors have been introduced in clinical practice for pharmacological treatment of risk patients with hypercholesterolemia. They cause significant reduction of total and LDL cholesterol without important side effects, except for rhabdomyolysis when administered in association with fibrates. On the other hand, HMG-CoA reductase inhibitors are found to cause a low incidence of liver toxicity. In dogs and rodents **lovastatin** leads to subtle and reversible abnormalities of liver function tests, while dose-dependent acute hepatocellular necrosis with fatal outcome occurs in rabbits. An asymptomatic and only mild elevation of serum transaminase levels is found in 1.5 - 2% of patients receiving lovastatin, but rarely drug discontinuation is necessary. **Simvastatin** leads to alterations in liver function tests in only a minority of patients, they are

Table 15

Hepatotoxic class I-antiarrhythmics

- Quindine
- Disopyramide
- Phenytoin
- Procainamide
- Aprindine
- Propafenone
- Ajmaline

always transient and drug discontinuation is never required. In about 5% of patients treated with simvastatin or pravastatin significant elevations of serum levels of transaminases, ALP and particularly GGT occur without concomitant hyperbilirubinemia. HMG-CoA reductase inhibitors can also cause a mixed liver injury, both hepatocellular and

cholestatic; the cumulative risk of hepatitis during

Table 14

Clinics and postmortal findings of ecstasy-related deaths

CLINICS	POSTMORTAL FINDINGS
• Collapse • Fever • Cerebral convulsion • Unconsciousness • Cerebral hypoxia • "sudden death" • Arterial hypertonus • Rigor • Jaundice • Liver failure • Heart failure	• Heart muscle necrosis • Liver necrosis • Lung infarction • Aspiration pneumonia • Cerebral hemorrhages • Cerebral edema • Neuronal degeneration • Hypophyseal necrosis • disseminated intravascular coagulation

lovastatin administration is calculated as 1/1000. Liver damage develops within a few weeks or longer application. Clinical Manifestations include asthenia, jaundice, pruritus, arthralgias and abdominal pain. Discontinuation of the drug leads to the resolution of the hepatitis within a few weeks, but an elevation of GGT could still be found after years.

Liver biopsy shows a histological pattern of acute toxic cholestatic hepatitis with inflammatory infiltration of portal tracts with eosinophils and piecemeal necrosis. In the centrilobular areas, signs of microsomal induction could be observed and Mallory bodies were detectable, according to an immunological-mediated hepatotoxicity of the HMG-CoA reductase inhibitors. Hepatotoxicity may also be related to the metabolism of these drugs. Pravastatin is transformed into a glutathione adduct, arising probably from a reactive epoxide. Formation of reactive metabolites might lead to either toxic and/or immunoallergic hepatitis. But the exact mechanism of injury however is still unknown. In conclusion, it is very important to monitor hepatic function during HMG-CoA reductase inhibitor therapy and in other drugs. continuing drug administration should be handled carefully when elevations of serum enzymes take place.

* - پرفسور جورج اشترومایر، استاد بازنشسته دانشکده پزشکی دانشگاه دوسلدورف (آلمان)

** - دکتر کریستیان وایک، دستیار بخش گاستروانترولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه دوسلدورف.

Amiodaron, a class III antiarrhythmic, mostly leads to non-symptomatic, reversible increases of the transaminases, more seldom, heavy hepatic damage together with hepatomegaly, icterus and symptoms of the portal hypertension can be observed. Under application of class II and IV antiarrhythmics, hepatotoxic side effects only occur seldom. Verapamil can lead to a mild, reversible cholestasis with non-symptomatic course.

8. Hepatic damages by antibiotics

Under application of antibiotics, acute hepatic and cholestatic damage-patterns, steatosis, chronically active hepatitis and the cirrhosis have been described.

Penicillin and derivatives have only a minor hepatotoxic potential. In most cases, the cause a cholestatic, immune-allergical hepatitis, which goes together with jaundice, abdominal pain and temperature and can occur 1 - 16 weeks after starting of therapy. Histology shows a cholestasis with necrosis or inflammation, more seldom, granulomas and a mild eosinophilia can be proved⁽²⁹⁾. The course of disease is mostly benign and reversible within 1 - 8 weeks after end of the therapy. The combination of a penicillin with a β -lactamase-inhibitor, e.g. **clavulan acid** (augmentan®), can lead to a heavy cholestatic hepatic damage, whereby especially elderly patients are affected with a frequency 1 to 100000 (30). After application of **imipenem/cilastatin** (Zienam®) or **aztreonam** (Azactam®), hepatic/cholestatic courses have been described, they come together with a moderate raise of transaminases and the alkaline phosphatase and are reversible after stopping the therapy. After application of **makrolid antibiotics**, a hepatitis occurs in 2% of the patients⁽³¹⁾. The

Table 12

Vascular lesions of the liver caused by drugs

Portal vein thrombosis • Oral contraceptives • Arsenical derivatives Hepatic artery intimal hyperplasia • Oral contraceptives Perisinusoidal fibrosis • vitamin A • Azathioprine • Methotrexate Sinusoidal dilatation • Oral contraceptives • Azathioprine	Peliosis hepatis • Anabolic-androgenic steroids • Azathioprine • Oral contraceptives • Corticosteroids(?) • Tamoxifen(?) Veno-occlusive disease • Azathioprine • Various antineoplastic drugs • Intravenous vitamin E • Progestins (?) Budd-chiari-Syndrome • Oral contraceptives • Dacarbazine • Some antineoplastic drugs(?)
--	---

Table 13

Drugs causing hepatic tumours

Hepatocellular adenoma • Oral contraceptives • Anabolic-androgenic steroids • Clomipene • Norethisterone Nodular focal hyperplasia • Chorionic gonadotrophins • Anabolic-androgenic steroids Benign haemangioma • Oral contraceptives	Hepatocellular carcinoma • Anabolic-androgenic steroids • Thorium dioxide • Methotrexate • Oral hypoglycaemic agents Angiosarcoma • Thorium dioxide • Arsenical derivatives • Anabolic-androgenic steroids Cholanniocarcinoma • Anabolic-androgenic steroids • Thorium dioxide • Methyldopa
---	--

transaminases are slightly increased, accompanied by a moderate increase of alkaline phosphatase. A serum eosinophilia can be proved in 40 - 50% of all cases. **Sulphonamides** mostly lead to a cholestatic hepatic damage, however, hepatatic or granulomatous damage patterns have been described⁽³²⁾. Between the beginning of the therapy

formation of toxic metabolites and a salicylate-induced reduction of the hepatic blood flow with reduced hepatic detoxification⁽²⁴⁾. Salicylates play an important role in the development of the **Reye-syndrome**. This disease, being observed after the application of salicylate at children, is characterised by a heavy hepatic damage with fatty degeneration of the hepatocytes and a marked encephalopathy. **Phenylbutazone** leads to hepatic damage in 1 - 5% of all cases. The hepatotoxicity of the substance is caused by a hypersensitivity reaction as well as by an intrinsic toxicity (over-dosing leading to liver cell necrosis). The heavy course of a phenylbutazone hepatitis ends, especially in case of pre-existing liver disease, in 25% of all cases lethally. Also **aryl acetic acid derivatives** (Diclofenac, Fenbufen, Indometacin®) and the **aryl propion acid derivatives** (Ibuprofen, Ketoprofen, Naproxen®) can lead to a hepatic damage.

6. Hepatic damage by crude drugs

Substituted amphetamines (Ecstasy) are hallucinogens of the first classification and thus significant psychostimulants. There are many kinds of different drugs, where the base ingredients are substituted amphetamines. Besides false sensations, anxiety reduction, increased self-acceptance and reduction of communicative inhibitions, vitally threatening side effects in form of **temperature elevation, disseminated intravascular coagulation, dehydration, circulatory and renal failures** as well as **heavy liver cell damages** up to **acute hepatic failure** can occur. Typical clinical and post-mortal findings of 7 patients aged 20-25 are summarised in table 14.

The mechanism of amphetamine-induced liver

Table 10

Cholestasis inducing drugs

• Chloramphenicol	• Chlorpromazine
• Erythromycin	• Amytriptyline
• Oxacillin	• Barbiturats
• Penicillin	• Haloperidol
• Azathioprine	• Imipramine
• Busulfan	• Ajmaline
• Antituberculous agents	• Carbamazepine
• Griseofulvin	• Penicillamine
• p-Aminosalicylates	• Propylthiouracil
• Chlorothiazide	• Reserpine
• Chlorthalidon	• Tolazamide

cell injury is not clear. The raise of temperature seems to lead indirectly to an organ damage due to microcirculatory disturbances with following hypoxia in combination with a disseminated intravascular coagulation. The substituted amphetamines however seem to have a direct hepatotoxic effect, too. **Clinically dominant symptoms** are nausea, vomiting, abdominal pain and jaundice up to signs of hepatic failure, encephalopathy and coagulopathy⁽²⁵⁾. The **therapy** of the hepatitis is symptomatic, in case of a progredient loss of hepatic function, the indication for a liver transplantation should be defined in time. However, the survival rate after liver transplantation is low (30 - 40%).

7. Hepatic damages by antiarrhythmics

Hepatotoxic effects have been described for almost all anti-arrhythmics, they can cause cholestatic liver cell damages. Symptoms occur after application of **class I anti-arrhythmics** within the first 3 weeks of drug application^(26,27). Icterus, itching, nausea, loss of appetite, vomiting and a liver enlargement characterize the clinical picture. In the **laboratory findings** an increase of bilirubin, γ -GT and alkaline phosphatase as well as of the transaminases can be found. **Ajmalin and prajmaliumbitartrate** cause an allergic-hyperergic reaction, which occurs dose-independent with variable latency period and is reversible after discontinuation of the drug. The beginning of the disease is mostly acute with temperature and heavy abdominal pain, deadly courses have been described⁽²⁸⁾. **Histomorphological**, portal polymorphic cellular infiltration with and without central lobule cholestasis, eosinophilic infiltrates, cholangitis and pericholangitis are demonstrable.

Table 11

Hepatitis inducing drugs

Hydralazine	Mercaptopurine	Phenylbutazone
Disopyramide	Methotrexate	Chlorpromazine
α - Methyl dopa	Tolazamide	Diazepam
Papaverine	Propylthiouracil	Amitriptyline
Hydro/Chlorothiazide	Thiamazol	Phenytoin
Spironolactone	Paracetamol	Penicillin
Disulfiram	Acetylsalicylic acid	Erythromycin

starts form a central, star shaped scar⁽²⁰⁾. The contraceptives seem to have a promoting effect on the growth of the FNH and seem to be responsible for vascular complications⁽²¹⁾. A correlation between malignant liver tumours and ovulation inhibitors has not been confirmed.

3. Hepatic damages by tuberculostatics

Tuberculostatics are potentially hepatotoxic especially with **isoniazid** (Isozid, Tebesium®) or **prothionamide therapy** (Peteha, Ektebin®), in 10 to 30% of the cases there are, however spontaneously normalising elevations of transaminases demonstrable⁽²¹⁾. In 0.5 to 1.0% of the cases, a toxic "INH-hepatitis" is observed, which sometimes occurs under a daily INH-doses of 300 mg. The clinically manifesting liver injury under a combined therapy of INH with **rifampicin** (Rifa®) is based on pharmacokinetic interaction of rifampicin with the INH metabolism. It induces the formation of toxic end products of the isoniocide via the cytochrome-P450 system of the hepatocyte⁽²²⁾. **Pyrazinamid** (Pyrafat®) has a high dosing-dependent hepatotoxicity. When dosing 50 mg/KG of body weight a toxic hepatitis can be determined in 5 - 18% of the patients. The hepatotoxicity is caused by the formation of toxic metabolites. An **antimycotic bacterial combined therapy** has a special hepatotoxic effect. It is manifested in an additive increase of hepatotoxic side effects as well as in pharmacokinetical interactions of pharmaka. Combined therapies lead to a clinically manifested hepatic damage in 8 - 12% of the cases. The antimycobacterial therapy leads more frequently to hepatic damages (10 - 27%) in **AIDS patients**. In most cases, the patients become symptomatic within the first month after application of the drugs, but hepatitis and icterus can occur at any time. The "classical" combination therapy against atypical

Table 8

Liver histological features suggestive of a drug aetiology

- Zonal necrosis
- Prominent eosinophilic infiltrate
- Microvesicular steatosis
- Granulomas
- Destructive bile duct lesions
- Periportal cholestasis

mycobacteria (**MAI complex**) has been extremely hepatotoxic. Actual therapy-regimes with **clarithromycin** (Klacid®), **azithromycin** (Zithromax®), **ciprofloxacin** (Ciprobay®) and **ethambutol** (Myambutol®) are more effective and have less side effects.

4. Hepatic damages by antimycotics

Antimycotics lead to a hepatic damage in 5 to 10% of all cases, which manifest mostly in only a minor and reversible increase of transaminases. A third part of the patients however suffers from nausea, vomiting and a general ill feeling. **Ketoconazol** (Nizoral®) can lead to a disturbance of the hepatic oxidative drug metabolism and result in a heavy hepatic damage⁽²³⁾. **Fluconazol** (Diflucan®) is less hepatotoxic and leads only seldom to a hepatic injury. **Miconazol** (Daktar®) could influence the cellular immunological response and thus also cause a disturbance of the hepatic drug metabolism. **Griseofulvin** could cause a deterioration of the acute intermittent porphyria and lead to an increase of transaminases and also to a cholestatic hepatic damage.

5. Hepatic damages by non-steroidal anti-rheumatics

The strongest hepatotoxic potential among the non-steroidal anti rheumatics (NSAID) have **Acetaminophen** and **Aspirin**.

In most cases, the course of the salicylate-hepatitis is non-symptomatic can only be proved by an increase of the transaminases. The hepatic damage depends on the applied dose, on blood concentration, the duration of application, the genesis of the underlying disease and on age. Liver injury is caused by the

Table 9

Morphological classification of liver damage

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis (acute, subacute, chronic) with <ul style="list-style-type: none"> - acute hepatocellular necrosis - acute cholestatic hepatitis - mixed hepatitis - cholangiolitis / cholangitis - granulomatous hepatitis | <ul style="list-style-type: none"> • Cholestasis <ul style="list-style-type: none"> - lesions of small bile ducts - lesions of large bile ducts • Hepatitis/Cholestasis • Fatty degeneration/Steatosis <ul style="list-style-type: none"> - microvesicular - macrovesicular |
|--|---|

disturbance of hepatic function. Liver biopsy shows bilirubine cylinders in dilated biliary ducts and bile containing hepatocytes. In most cases, after discontinuing the application of the drug, there is only a delayed decrease of cholestasis, the icterus can last for weeks and even months⁽¹⁶⁾. The alpha 1-fetoproteine is rarely increased. In single cases spontaneous tumour regressions can be observed after discontinuing the application of the anabolics.

2. Hepatic damages by oral contraceptives

The spectrum of hepatic damages by oral contraceptives ranges from biochemical changes, intrahepatic cholestasis, cholelithiasis via vascular disorders up to the occurrence of liver tumours⁽¹⁷⁾. Typical **biochemical changes** are the increase of coeroloplasmine, serum copper, transferrine as well as several hormone transporting proteins. The transaminases, the γ -GT and the alkaline phosphatase can also be slightly increased. The cause for the **intrahepatic cholestasis** is unknown. Under application of oestrogen, the canalicular bile salt secretion is reduced and the binding of bile salts at liver cell receptors is competitively inhibited (Table 2). The relative risk for the occurrence of a **cholelithiasis** is almost doubled after long year's application of hormones. **Vascular disorders** (Table 12), which are reversible after discontinuing the application of hormone remedies are a dilatation of

Table 6

Laboratory findings

• γ -GT $\uparrow$	• Bilirubine $\uparrow$
• Alkaline phosphatase $\uparrow$	• Transaminases $\uparrow$
• Cholesterol $\uparrow$	• Prothrombine $\downarrow$
• Eosinophils $\uparrow$	• Thrombocytes $\downarrow$
	• Leucocytes $\downarrow$

Table 7a

Morphological classification of liver damage

• Granulomatous reactions	• Vascular lesions
• Fibrosis	• Phospholipidosis
• Cirrhosis	• Tumours

the sinusoids and the fibromuscular and intimal hyperplasia, the subintimal fibrosis and the formation of thromboses⁽¹⁸⁾. The peliosis hepatis is morphologically marked by blood-filled spaces within the liver⁽¹⁹⁾. There is only little known of the pathogenesis of the disease, it could be a clinical

incident finding and hepatomegaly can follow after a latency. It can also go hand in hand with portal hypertension and hepatic failure or lead to gastrointestinal haemorrhages. **Budd-Chiari-Syndrome**, the thrombotic occlusion of the large liver veins, is in single cases also combined with the application of oral contraceptives. An induction of benign liver tumours (liver cell adenomas) by contraceptives occurs relatively often (Table 13). In most cases, these are single, flat tumours equipped with a capsule, which occur single or multiple. The **focal nodular hyperplasia (FNH)** which must be distinguished from liver cell adenomas, consists of several nodules separated by fibrous septa and

Table 7b

Drugs causing vanishing bile duct syndrome

Ajmaline derivatives	Cyamemazine	Arsenicals
Erythromycin esters	Flucloxacillin	Methyltestosterone
Phenytoin	Carbamazepine	Chlorpromazine
Co-Trimoxazole	Prochlorperazine	Amineptine
Amitriptyline	Ampicillin	Azathioprine
Barbiturates	Chlorothiazide	Cimetidine
Clindamycin	Cyproheptadine	Haloperidol
Ibuprofen	Imipramine	Oestradiol
Tetracyclines	Tolbutamide	Trimethoprim-sulfamethoxazole
Trioleandomycin	Xenamine	Tiopronin

bile salt secretion by inhibition of the bile salt transporters (Table 2 a and 2 b). This kind of damage can occur after a short time of exposition, but also after an application of much longer times. Drugs, which can cause a cholestatic syndrome are shown in table 10. **Damages of the hepatitis type** cause a disturbance of the intermediary metabolism. Associated drugs are among others tuberculostatics, antirheumatics, paracetamol and α -methyl dopa, the anti-parkinsonian agent tolcapone as well halothane⁽¹¹⁾ (Table 11). **Combined damages** of cholestatic and hepatitis type occur with application of antimycotics, antirheumatics, chemotherapeutics, cytostatic remedies (Methotrexat!), thyrostatics uricosurics, antiarrhythmics, laxatives and antimetabolites.

The toxic fatty degeneration of the liver cells occurs mainly with a diffuse, mixed-drop fatty degeneration. Not only the hepatocytes, but also mesenchymal cells, the so-called *Ito-cells*, have got an increased amount of fat. This form of hepatic cell damage could be observed after application of cytostatics, high doses of aspirin, paracetamol, phenylbutazone, antidepressants and antiarrhythmics. **Granulomatous reactions** occur after application of phenylbutazone, sulphonamides, quinidine and halothane and are mainly based on immunological reactions, where T-helper cells are of importance. In the portal fields and the lobular parenchyme, non-caseating, epitheloid granulomes with mega cells can be proved. **Chronic hepatic damages** can be caused by all drugs, which cause hepatic or cholestatic damages⁽¹²⁾. To be mentioned especially are the by now withdrawn oxyphenisatine, the cytostatic agent methotrexat, the anti-epileptic valproic acid and anti-arrhythmics. The pattern of damages ranges from chronic active hepatitis up to the post-necrotic cirrhosis. In case of **vascular changes** (Table 12) lesions at portal veins branches occur in form of the hepatportal sclerosis, for intra-lobar blood chambers in form of the hepatic peliosis and for discharging veins in form of the Budd-Chiari-Syndrome^(13,14). Decades after application of the X-ray contrast agent thorotrast, which has been prohibited for a long time by now, an increased occurrence of **liver tumours** (liver cell carcinomas, biliferous duct carcinomas, angiosarcomes) is demonstrable (Table 13). Of special importance are hepatic changes caused by oral contraceptives, especially liver cell adenoma, the focal nodular hypoplasia (FNH) and liver cell carcinomas⁽¹⁵⁾.

Substance specific hepatotoxicity

Table 3

Medicaments with "predicable" hepatotoxic effect

Acetylsalicylic acid	6-Mercaptopurine
Arsenical derivatives	Methotrexat
Asparaginase	Paracetamol
Chloralhydrate	Pyrolizidins
Chloroforme	Tetracycline derivatives
Isoniazid	Trichlorethylene

Table 4

Classification of acute drug-associated hepatitis

Characteristic	Predicable	Idiosyncratic	
		Immune	Metabolic
Dose-dependent	Yes	No	No
Gender	M=F	F>M	M=F
Latent period	4-20 weeks	2-10 weeks	4-20 weeks
Response to challenge	Slow	Rapid	Slow
Animal models	Yes	No	Variable
Incidence	Varies	<0.001%	0.1-1.0%

Table 5

Clinical Symptoms of Drug Injury

• Temperature • Dyspepsia • Nausea and vomiting • Abdominal pain • Hepatomegaly • Lymphadenopathy • Kidney dysfunction	• Icterus with - decolouring of faeces - colouring of urine • Headache • Joint- and muscle pain • Exanthema (macular/urticarious) • Conjunctivitis • Bone marrow depression
--	--

1. Hepatic damages by anabolics

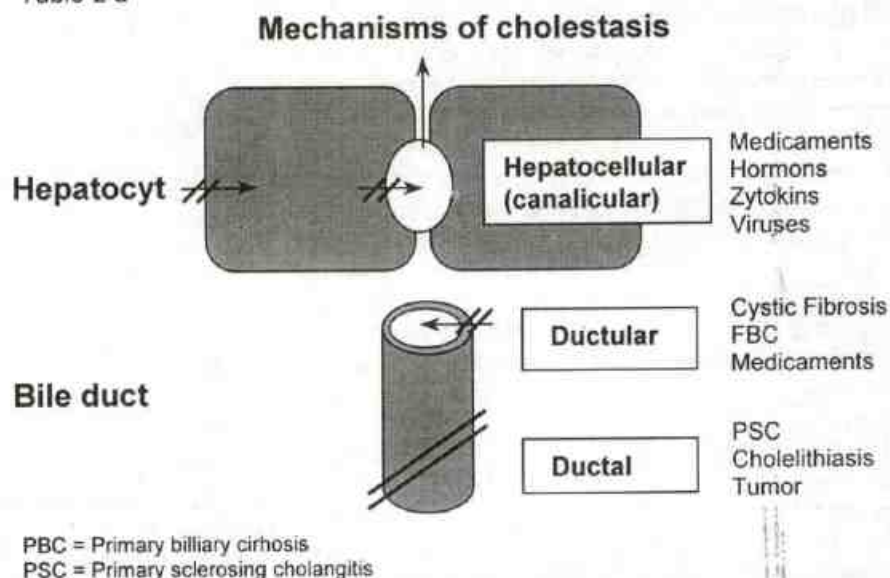
Anabolics are used additionally to their therapeutical application to build up muscle mass of professional- and "hobby" athletes. Approximately 7% of the male and 1% of the female "high school seniors" in sports are said to use anabolics. The steroids can lead to cholestasis with a distinct

an intrahepatic cholestasis. An initial raise of temperature together with dyspepsia such as nausea, vomiting and abdominal pain can precede the icteric stadium. Besides hepatomegaly, a dark colouring of urine and more seldom a decolouring of faeces and itching occurs. Uncharacteristic prodromi are headache, joint and muscle pain. Symptoms, which also indicate a drug injury are the macular or urticarious exantheme in connection with joint pain or a conjunctivitis. For the allergic or idiosyncratic genesis of this type of the drug-dependent hepatic disease, lymphadenopathy, kidney dysfunction's and bone marrow depression may be the leading injury. The drug-dependent hepatic damage can clinically not be differentiated from a viral hepatitis.

Laboratory Findings

The laboratory changes are unspecific (Table 6) and reach from a major or pure increase of the cholestatic parameters with increase of the direct bilirubine up to the increase of the transaminases characteristic for hepatocellular damage. For a longer

Table 2 a



existing cholestatic damage, an increasing raise of the concentration of cholesterine and a reduction of the prothrombine concentration can be stated. An eosinophilia combined with a thrombopenia or leucopenia can be a diagnostically important marker for a hypersensational reaction.

Morphological Classification of Hepatic damages

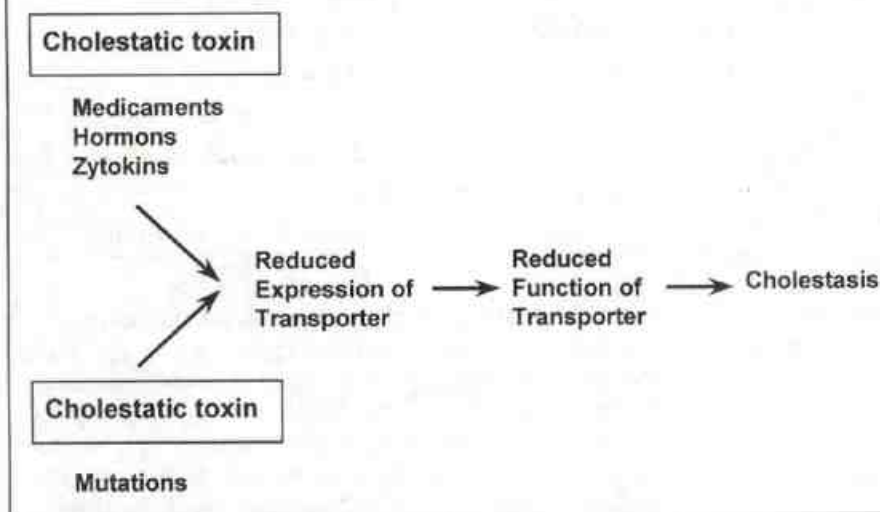
There is a broad spectrum of drug-dependent hepatic damages. It ranges from hepatitis, cholestasis, fatty degeneration of the liver and granulomatous reactions via a portal and periportal inflammation with fibrosis up to the cirrhotic transformation, vascular changes, tumours (Table 7a) and to the vanishing bile duct syndrome (Table 7b).

The histological examination (Table 8) can in single cases substantiate the clinical suspicion, especially for hormone-dependent hepatic changes and the heavy cholestasis. In hepatitis-like findings, a histological differentiation into a viral or drug dependent hepatitis is very often not possible (Table 9).

Intrahepatic cholestasis is caused most probably by a disturbance of the canalicular

Table 2 b:

Molecular mechanisms of cholestasis



Drug Induced Liver Disease

Strohmeyer, G* and Weik, C.**

University Hospital Dept of Gastroenterology and Hepatology,
University of Duesseldorf St. Josef Hospital Obethausen,
Germany

Abstract : Page 32 (۳۲)

پرفسور جرج اشترومایر پس از تحصیلات پزشکی و گذراندن دورهٔ وزیدنتی در دانشکده پزشکی هامبورگ و دو سال کسب تجربه علمی در آمریکا به سمت دانشیاری انتخاب و سپس در دانشکده پزشکی ماربورگ فعالیت خود را در بیماری‌های متابولیکی کبد ادامه داده و استاد شده‌اند. در سال ۱۹۷۵ ایشان با حفظ کرسی استادی، به ریاست بخش گاستروانترولوژی دانشگاه دوسلدورف آلمان انتخاب شدند و ضمن سال‌های فعالیت خود در دانشگاه دوسلدورف، مدتی هم ریاست دانشگاه علوم پزشکی آنجا را بر عهده داشتند. پروفیسور اشترومایر در یکی از کنگره‌های سالانه انجمن گاستروانترولوژی آلمان به عنوان رئیس کنگره انتخاب شدند. ایشان دو سال است که بازنشسته شده ولی در همان دانشگاه فعالیت درسی خود را ادامه می‌دهند و ضمناً ریاست یک بیمارستان خارج از حیطهٔ دانشگاه را در شهر دوسلدورف بر عهده دارند. پروفیسور جرج اشترومایر در اولین کنگرهٔ انجمن ما در شیراز، دو سخنرانی داشتند که در اینجا متن یک سخنرانی را که با همکاری دکتر وایک تهیه کرده بودند می‌آوریم.

The liver is the central organ for the metabolism of almost all substances which are taken up exogenously. The main task of the liver is to metabolize these primarily lipide soluble substrates to water soluble products. This transformation known as **BIOTRANSFORMATION** is ensured by the equipment of the liver with specific receptors, transport systems and enzymes⁽¹⁾. The progress is effected in two steps: First of all, the lipide soluble xenobiotics are oxidized, reduced and hydrolysed.

Then, the water solubility is increased by conjugation resp. coupling to other substances (glucuronic acid, sulphate, amino acids, acetate or methylic groups). By alimентация of xenobiotics, including the drugs, unspecific, microsomal enzymes are induced. In this context the **Cytochrom P450 system** has a central position⁽²⁾. It's main task is the regulation of the steady state concentration of endogene ligands. These are responsible for the transcription of genes, for growth and differentiation and maintenance of homeostasis. The mixed-functional enzymic system consists of many

isoenzymes, which are able to unspecifically bind all lipide soluble xenobiotics, thus cause an oxidative reduction and lead to a metabolization of undetrimental reduction products^(3,4). However, the induction of this enzymatic system, e.g. by phenobarbitone, prednisone, pregnenolone-16-alpha-carbonitrile, methylcholanthrene and β -naphthoflavone, can also lead to an increased production of active metabolism metabolites⁽⁵⁾ (Table 1). These can cause severe hepatocellular damages, i.e. by "down regulation" of the intracellular transport systems ("transporter") at the biliary ducts^(6,7) (Table 2a and 2b).

When looking at drug induced hepatic damages systematically, the hepatotoxic substances are divided into two groups (Table 3): 1. the "predictable" or direct hepatotoxines and 2. the "non predictable", indirect or idiosyncratic hepatotoxines (Table 4). It is characteristic for direct hepatotoxines, that damages, being dose-dependent and also reproducible for animals, leads to typical hepatic variations and the latency period between uptake time and occurrence of the hepatic damage is in most cases short. Drugs with "predictable" hepatotoxic effect are listed in table 3. However, most drugs lead to a "non-predictable" hepatotoxic effect. They only have a liver damaging effect for a small part of the exposed persons, their effect is dose-independent. In animal experiments the hepatotoxic effect is not reproducible and the latency period from uptake for the drugs until occurrence of the hepatic damage amounts to days up to weeks. A re-exposition leads in most cases directly to the relapse.

Clinical symptoms (Table 5)

Clinically most important and most often responsible for the drug-dependent icterus is mainly

Table. 1

Medicaments transformed to reactive metabolites

- | | |
|-------------------|------------------------|
| • Chloramphenicol | • Isomiazid |
| • Chloroforme | • Valproic acid |
| • Chlorpromazine | • α -Methyldopa |
| • Erythromycin | • Nitrofurantioin |
| • Halothane | • Paracetamol |
| • Imipramine | • Phenylbutazone |
| • Phenyton | • Sulfonamids |



Official Journal of Iranian Society of
Gastroenterology and Hepatology.

Volume 4, Number 19 & 20, July - October 1999

Editor-in-Chief : S.H. Mirmadjlessi, M.D.

Executive Editor: S. Massarrat, M.D.

Editorial address: P.O.Box 19615-654, Tehran/Iran

Contents:

Editorial : Remarks on the first Congress of Iranian Society of Gastroenterology and Hepatology from 1- 4 .11.1999 hold in Shiraz. S.Massarrat,M.D. 2

Letter from the President of world organization of Gastroenterology to the Iranian congress. prof.M.Classen 3

Letters from the foreign guests participated at the congress of Iranian Society of Gastroenterology and Hepatology in Shiraz. 3

Original Articles:

H.Pylori Infection In peptic ulcer, deep gap between scientific fact and the clinical practice. A. Heidary / H.Pustchy / M.Tanha / M. Khalli / S.Massarat,M.D. 4

Low Doses of Furazolidone in Combination with Amoxycillin and Omeprazole for Eradication of H-Pylori in Duodenal Ulcer Disease (A Pilot Study). H.Salman Roghani,M.D. / M. Moghimi,M.D. / S. Massarrat,M.D. 10

Drug Induced Liver Disease. G. Strohmeyer / C. Weik (English section, page 2) 63

Reports of Scientific Congresses and Other Articles:

Selected summaries from the European Digestive Disease Week in ROM 13-15 Nov.1999. S.Massarrat, M.D. 13

Abstracts of papers presented as oral lectures by the congress of Iranian Society of Gastroenterology and Hepatology. Shiraz - Iran 1- 4.Nov.1999. 15

Abstracts of papers presented as Posters by the congress of Iranian Society of Gastroenterology and Hepatology. Shiraz - Iran 1- 4.Nov.1999. 35

Prise of Iranian Gastroenterology and Hepatology to Author's of distinguished presented papers in shiraz. 54