

خلاصه تعدادی از بررسی‌های مهم علمی سال ۱۹۹۵

در مجلات تخصصی گوارشی

ترجمه و گردآوری از: دکتر صادق مسرت

غذایی مانند هم مؤثر بود، میزان بهبودی با ضریب فعالیت بیماری و سینتی‌گرافی با تجمع گلبولهای سفید نشانه‌دار شده در هر دو گروه یکسان بود به این ترتیب مصرف الیگوپپتیدها که بسیار ارزاتر از اسیدهای آمینه است می‌تواند در بعضی از بیماران باعث بهبودی سیر بیماری شود.

سرطان اولیه کبد همراه با ویروس هیپاتیت C اما بدون سیروز^(۳)

ویروس هیپاتیت C به عنوان یک عامل خطرزا برای هیپاتوما محسوب می‌شود بخصوص اگر این هیپاتوما همراه با سیروز کبدی باشد. در ۱۹ بیمار مبتلا به هیپاتوما بدون سیروز که همه از نظر ویروس هیپاتیت B سرور منفی بودند به کمک فعالیت آنزیم پلی‌مراز وجود ژنوم HCV، تکثیر HCV و اختصاصات ژنی HCV (HCV Genotyping) و ژنوم ویروس هیپاتیت B مورد بررسی قرار گرفت، در ۱۳ نفر از ۱۹ بیمار HCV-RNA هم در بافت سرطانی و هم در بافت غیرسرطانی که در ۱۱ نفر از نوع Genotype 1b و دو نفر از نوع 1a بودند دیده شد در سرور ۱۳ نفر هم HCV-RNA مثبت بود و در ۷ نفر HBV-DNA هم در بافت سرطانی و هم در بافت غیرسرطانی کبد دیده شد که در ۵ نفر از گروه آخر HBc Ab مثبت و در چهار نفر HBV-DNA و HBc-RNA هر دو مثبت و در سه نفر هر دو آنها منفی بودند. از این بررسی نتیجه گرفته میشود که ویروس هیپاتیت C از نوع خاص 1b با هیپاتوم کبد بدون این که سیروز در آن دخالتی داشته باشد همبستگی دارد.

بیماری سلیاک (Coeliac disease) خاموش از نظر بالینی یکی از عوامل مهم کم‌خونی ناشی از فقر آهن است^(۴)

کم‌خونی ناشی از فقر آهن می‌تواند تنها علامت بالینی در بیماران سلیاک باشد که میزان درصد آن ناشناخته است. در ۲۰۰ بیماری که به طور پیوسته به علت کم‌خونی یا فقر آهن تحت بررسی قرار گرفتند میزان پادتن ضد Endomeosium ماهیچه و ضد گلیادین اندازه‌گیری شد و در کسانی که این تست‌ها مثبت بود بیوپسی از مخاط روده گرفته شد. در ۱۶ بیمار پادتن ضد گلیادین و در ۱۰ نفر پادتن ضد اندومزیوم مثبت بودند. در ۱۰ نفر آخر نتیجه بیوپسی با تشخیص بیماری سلیاک

سیر طبیعی زخم پپتیک و عوامل وخیم‌کننده آن در دوره ماقبل ریشه‌کشی هلیکوباکترییلوری^(۱)

در این بررسی با ۴۴۱ نفر از ۷۲۸ بیماری که زخم خوش‌خیم آنها در ۱۹۸۰ - ۱۹۸۴ تشخیص داده شده بود پس از ۱۰ سال تماس گرفته شد. در بین این گروه، ۱۵/۲ درصد از زمان تشخیص هیچگونه ناراحتی نداشتند، ۱۰/۹ درصد دچار خونریزی ناشی از زخم، ۰/۷ درصد آنها دچار سوراخ‌شدگی و ۱۷/۵ درصد آنها تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند. ۱۸ درصد از بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند به طور متوسط برای ۱۰ تا ۱۲ هفته در سال داروهای مهارکننده اسید مصرف می‌کردند و ۳۶ درصد از آنها از محدودیت فعالیت شغلی به علت زخم شکایت داشتند.

سیر بیماری در افرادی که بیماری زخم آنها در سنین جوانی شروع شده بود و در خانواده آنها سابقه زخم وجود داشت و یا از داروهای NSAID استفاده میکردند و اعتیاد به الکل داشتند و سابقه خونریزی یا بیماریهای دیگر را داشتند وخیم‌تر بود.

اثر الیگوپپتیدها (Oligopeptides) و مقایسه با اسیدهای آمینه در بیماران مبتلا به مرض کرون^(۲)

از بررسی‌های سابق نتیجه گرفته شده است که اسیدهای آمینه به جای مصرف پروتئین‌ها در غذا می‌توانند سیر بیماری را بهبود بخشند و از این نظر می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که بعضی از پروتئین‌های غذایی به عنوان آنتی‌ژن اثر کرده و سیر بیماری را وخیم‌تر می‌کنند. در این بررسی اثر اسیدهای آمینه به طور خالص با الیگوپپتیدها که از هیدرولیز پروتئینها بدست می‌آیند در ۴۴ بیمار که به طور تصادفی به دو گروه تقسیم می‌شدند مقایسه شد. غذاها به صورت یک سوند از راه بینی به بیماران برای چهار هفته داده شد و چنانچه در ده روز اول هیچگونه بهبودی بدست نمی‌آمد درمان با این نوع غذای خاص قطع می‌شد، سینتی‌گرافی با گویچه‌های سفید نشانه‌دار شده میزان فعالیت التهابی روده را نشان میداد. بهبود بیماری در ۱۶ بیمار به شکل کامل مشاهده شد به طوری که استروئیدها قطع شدند. ۶ بیمار عدم تحمل سوند از راه بینی را نشان دادند و ۲۲ بیمار به درمان پاسخ مثبت ندادند. هر دو رژیم

تطابق داشت. (میزان شیوع ۵ درصد). اگر بیماری که در آنها خونریزی قبلی شده یا به درمان کمبود آهن جواب مثبت می‌دادند از بررسی خارج می‌شدند، این میزان به ۸/۵ درصد می‌رسید. بنابراین بیماری سلیاک یک عامل شایع کم‌خونی ناشی از فقر آهن است و توصیه می‌شود که در بیماران مبتلا به آنمی ناشی از فقر آهن، پادتن ضد اندومیزیوم و یا ضد گلیادین اندازه‌گیری شود.

شکل بالینی و اپیدمیولوژی سندرم بودکیاری در ژاپن^(۵)

در ۱۹۹۰ با بیمارستانهای بزرگ ژاپن تماس گرفته شد و اطلاعاتی راجع به سندرم بودکیاری در ۱۶۰ نفر که تا سال ۱۹۸۹ تشخیص در آنها داده شده بود گرفته شد. از ۸۷ نفر آنها اطلاعات اپیدمیولوژی کامل اخذ شد، با در نظر گرفتن این که تخمین زده می‌شود ۳۰۰ بیمار با این سندرم در ژاپن باشند، از ۱۵۷ نفر آنان که ظرف ۱۵ سال دیده شده بودند، ۸۷ نفر مرد با میانگین سنی ۳۶/۴ سال و ۷۰ نفر زن با میانگین سنی ۴۶/۵ سال بود. از زمان شروع اولین علامت تا زمان تشخیص به طور متوسط ۶/۶ سال می‌گذشت و به طوری که حدس زده می‌شود سیر بیماری در اغلب آنان مزمن بود. هیپاتومگالی، خیز در باها و آسیت و اتساع سیاهرگهای تنه شایع‌ترین علائم بالینی بودند. فقط ۲/۵ درصد بیماران از درد شکم شکایت داشتند و در ۱۰/۲ درصد آنها علت سندرم شناخته شده بود که میان آنها تنگ شدن ورید اجوف تحتانی در هنگام عبور از کبد شایع‌ترین عامل شناخته شده بود. تعداد کمی از آنها هم اسداد وریدی داخل کبدی بدون ضایعه در ورید اجوف تحتانی داشتند به طوری که اغلب بیماران مبتلا به سندرم بودکیاری ایدیوپاتیک هستند، عامل اصلی مرگ آنها در ۲۱٪ نارسائی کبدی، خونریزی ناشی از واریس مری و یا سرطان اولیه کبد بود. در ۶/۴٪ سرطان اولیه کبد دیده شد، اما سندرم بودکیاری فقط در ۱٪ از تمام بیماران مبتلا به سرطان اولیه کبد دیده می‌شود.

بررسی پیش‌نگر هلیکوباکتریلوری در سوءهضم غیراولسری (Non-Ulcer Dyspepsia, NUD)^(۶)

تا ۸۷٪ بیماران مبتلا به NUD دارای باکتری هلیکو در معده هستند. در این بررسی نتیجه ریشه‌کن کردن باکتری در این بیماران چهار هفته و یکسال بعد از خاتمه درمان مطالعه شده است. میزان ناراحتی‌های بیماران به علت درد شکم، تهوع و استفراغ با دادن درجه (Score) ارزیابی شد. ۸۳ بیمار (۲۳ مرد و ۶۰ زن) با میانگین سنی ۵۶ سال بودند و مدت زمان ناراحتی آنان به طور متوسط برابر ۳/۶ سال بود. ۷۵ نفر از آنها تا یکسال بعد هم پیگیری شده بودند. میانگین Score علائم ۴۱ نفری که باکتری را از دست داده بودند بعد از چهار هفته به طور چشمگیر پائین آمد (از ۶/۹ به ۲/۳ با یک p برابر ۰/۰۱)، بعد از یکسال ۳۸ نفر از افراد با باقی ماندن باکتری Score با ۵/۲ بالاتر از Score ۲۴ نفری بود که که باکتری را هنوز نداشتند (۱/۴ با p برابر ۰/۰۱) و در

کسانی که مجدداً عفونت را پیدا کرده بودند (تعداد ۱۳ نفر) Score برابر ۲/۲ بود (p برابر ۰/۰۰۱)، بیماران با عفونت تغییرناپذیر در مقایسه با بیمارانی که باکتری را از دست داده بودند درمان اضافی بیشتری را لازم داشتند (۳۴ نفر از ۳۸ نفر در مقایسه با ۴ نفر از ۳۷ نفر، p < ۰/۰۰۱) این بررسی نشان می‌دهد که باکتری هلیکو رل اساسی در به وجود آوردن علائم بیماران NUD می‌کند

عفونت هیاتیت ویروس B بدون شاخص‌های ایمنی ویروسی بعد از عمل جراحی قلب باز^(۷)

هیاتیت بعد از تزریق خون با وجود بررسی خون برای تزریق از نظرو ویروس‌های B و C هنوز یک مسئله مهم است. در این مطالعه در سرور بیماری‌هایی که به طور پیش‌نگر در عملیات جراحی قلب باز خون گرفته و بعد دچار هیاتیت شده بودند و هیچ مارکر ایمنی HBV برای علت آن نداشتند به وسیله PCR مارکر HBV-DNA بررسی شد. در سه نفر از ۲۰ بیماری که دچار هیاتیت شدند و در ۵ بیماری که ترانس آمیناز قدری بالا داشتند، وجود HBV-DNA به وسیله این متد تأیید شد (۲۰٪)، سیر هیاتیت در این بیماران تا اندازه‌ای بدون علامت و بدون پیشروندگی بود. به هر جهت در این بیماران امکان منفی‌گزارش شدن شاخص‌های ویروسی با متد ایمونولوژی در بیماران مبتلا به هیاتیت ویروس B بعد از عمل جراحی باید مورد نظر قرار گیرد.

شیمی درمانی سرطان روده بزرگ در Stage III با فلورواوراسیل (Fluorouracil) و لوامیزول (Levamisole) و بعد از عمل جراحی^(۸)

در این بررسی بالینی اثر دو نوع درمان برای سرطان روده بزرگ (Dukes Stage C) بعد از عمل جراحی مطالعه گردید که در آن بیمارانی که تومور آنها یک تا پنج هفته قبل با هدف درمان کامل در لاپاراتومی برداشته شده بود به سه گروه تقسیم شدند، گروه اول بدون هیچگونه درمان پیگیری شدند، گروه دوم فقط لوامیزول (۵۰ میلی‌گرم سه مرتبه در روز برای سه روز و تکرار آن هر دو هفته یکبار و ادامه آن تا یک سال) و گروه سوم لوامیزول با همان برنامه قبلی همراه با فلورواوراسیل (۴۵۰ میلی‌گرم برای هر متر مربع سطح بدن داخل وریدی برای ۵ روز در اول هر ماه برای یک سال) دریافت نمودند. سیر بیماری از نظر عود تومور و ظهور عواقب درمانی و همچنین مرگ ناشی از تومور حداقل برای ۵ سال پیگیری شد. در جمع ۹۲۹ بیمار به طور متوسط ۶/۵ سال بررسی شدند. درمان فلورواوراسیل همراه با لوامیزول میزان عود تومور را تا ۴۰٪ و مرگ را تا ۳۳٪ تقلیل داد. درمان با لوامیزول عود تومور را فقط تا ۲٪ و مرگ را فقط تا ۶٪ تقلیل داد. به طور کلی نوع درمان به استثناء چند مورد با عواقب جانبی همراه نبود. با نتایج گرفته شده از این بررسی باید گفت که شیمی درمانی با دو داروی لوامیزول و فلورواوراسیل در تومور Stage III میزان درصد طول عمر را همراه با

عمل رزکسیون تومور زیاد می‌کند. از این لحاظ این درمان در تمام بیماران سرطان روده بزرگ باید مورد توجه قرار گیرد.

اثر درمان تکمیلی فلورواوراسیل و اسید فولیک در سرطان روده بزرگ^(۱۳)

سه بررسی مستقل از همدیگر به طور راندوم جهت ارزیابی اثر فلورواوراسیل (S-Fluorouracil) و اسید فولیک با مقدار بالا به عنوان درمان مکمل (Adjuvant Therapy) بعد از عمل جراحی سرطان روده در مرحله‌های C و B Dukes' انجام شده است و نتایج آنها با هم جمع شدند. هر کدام از این مطالعات در چند محل انجام شده و در همه آنها مقدار فلورواوراسیل ۴۰۰-۳۷۰ میلی‌گرم در هر متر مربع بعلاوه اسید فولیک ۲۰۰ میلی‌گرم در هر متر مربع برای ۵ روز و تکرار آن برای شش دوره با فاصله ۲۸ روز بود. در بین ۱۴۹۳ بیمار مساعد برای جراحی، ۷۳۶ نفر مطابق رژیم بالا و ۷۵۷ نفر بدون شیمی درمانی پیگیری شدند. در گروه شیمی درمانی، میزان مرگ و میر به ۲۲٪ و حوادث غیرمترقبه به ۲۵٪ (با اختلاف معنی‌دار) پائین آمد و طول عمر بیماران پس از سه سال بدون حادثه از ۶۲٪ به ۷۱٪ و به طور کلی از ۷۸٪ به ۸۳٪ افزایش یافت. شیمی درمانی به طور متوسط خوب انجام گرفت و بیماران بیش از ۸۰ درصد دوره‌های درمانی را خوب تحمل کردند به طوری که می‌توان نتیجه گرفت که شیمی درمانی شش ماهه یک درمان مؤثر و قابل تحمل می‌باشد.

طول زندگی بیماران مبتلا به سرطان مری پس از درمان فتودینامیک^(۱۰)

بررسی با ارزیابی امکان درمان فتودینامیک (دادن اشعه لیزر پس از تزریق وریدی ماده حساس کننده سلولهای سرطانی برای لیزر با هماتوپورفیرین Hematoporphyrin) با هدف بهبودی کامل تومورهای کوچک مری انجام گرفت. در فاصله بین سالهای ۱۹۸۳ تا ۱۹۹۱، تعداد ۱۲۳ بیمار مبتلا به سرطان مری از نوع Squamous (n = ۱۰۴) و آدنوکارسینوم (n = ۱۹) برای درمان انتخاب شدند. آندوسونوگرافی در ۸۸ نفر انجام گرفت و معلوم شد که ۸۱ نفر از آنها تومور از نوع T1 و ۲۷ نفر T2 دارند. ۷۲ ساعت قبل از درمان با اشعه لیزر هماتوپورفیرین تزریق شد و بعد اشعه لیزر ۶۳۰ nm تابانده شد. در ۵۶ بیمار فقط این درمان و در ۶۷ نفر دیگر درمانهای مکمل دیگر انجام شد. ۸۷٪ بیماران در ۶ ماه جواب کامل دادند. ۲۵٪ از آنها به طور کامل بهبودی پنج ساله و ۷۴٪ از آنها بهبودی ناشی از درمان سرطان مری برای ۵ سال داشتند. میزان درصد زنده ماندن بیماران در درمان فتودینامیک به تنهایی شبیه درمان چندشکلی (Multimodal) همراه با اشعه لیزر بود و هیچ فرقی بین نوع تومور و درجه بندی تومور T1 و T2 وجود نداشت. عواقب جانبی در این درمان فتودینامیک، تنگی مری در ۴۳ نفر و حساسیت پوستی در ۱۶ نفر بود، به طوری که نتیجه‌گیری می‌شود که این درمان برای کسانی

که خطر جراحی آنان زیاد و تومور آنها در مری کوچک باشد یک درمان مؤثر باشد.

درمان هیپاتیت مزمن ناشی از ویروس C با انترفرون^(۱۱)

نتایج کسب شده از درمان هیپاتیت مزمن C با Interferon-Alpha 2a در بررسی‌های مختلفه جمع‌آوری شد و رویه‌مرفته ۱۸۳۱ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند. همه بیماران با دز ۱/۳ و ۴/۵ و ۶ میلیون برای ۱۲ ماه درمان شدند. بهترین نتیجه با دز ۶ میلیون، سه مرتبه در هفته و برای سه ماه و در صورت دادن جواب مثبت به درمان با ۳ میلیون واحد سه مرتبه در هر هفته برای سه ماه دیگر کسب شد. برای تصمیم به درمان، بررسی فعالیت التهابی در بافت‌شناسی، کبد و همچنین اندازه‌گیری چند مرتبه آلانین ترانس آمیناز لازم به نظر می‌رسد. بالا بودن آن همراه با فعالیت زیاد التهاب در کبد شاخص برای درمان می‌باشند. بالا بودن ویروس C با PCR هم یک مارکر بسیار ارزشمند می‌باشد. پس از شروع درمان باید هر ماه میزان بالا بودن ویروس و میزان GPT در سرور اندازه‌گیری شود، در صورت پایین آمدن شاخص‌ها می‌توان به ادامه درمان دست زد و بیماران را برای سه ماه دیگر با دز گفته شده در بالا معالجه کرد. در صورت عدم پاسخ به درمان در همان ماههای اول باید دارو را قطع کرد.

درمان آسیت مقاوم با شانت داخل کبد از راه وریدگردن^(۱۲)

این بررسی جهت نتیجه‌گیری از عمل Transjugular (TIPS) Intrahepatic Portosystemic Shunt در آسیت مقاوم سیروزی و همچنین تأثیر آن روی کارایی کلیه و سطح هورمون‌ها انجام می‌گرفت. ۵ بیمار قبل و سه و چهارده روز بعد از TIPS مطالعه شدند. بعد از عمل، آسیت کاملاً خوب یا به طور چشم‌گیر کم شد، داروهای مدرّ در سه بیمار قطع و در دو بیمار کم شد. در یک بیمار به علت ظهور نارسایی حاد کبدی عمل تعویض کبد انجام گرفت، بیماران دیگر حالشان خوب و تا ۱۴ ماه تعقیب شدند. میزان سدیم دفع شده در ادرار روزانه از ۲ گرم قبل از عمل به ۱۳ گرم در هفته بعد از عمل رسید و همچنین کراتینین در سرور به مرور بهتر شد. به جز یک بیمار که دچار نارسایی کبدی شد، میزان آلدوسترون و فعالیت رنین (Renin) در پلاسما کمتر شد، علاوه بر این ۵ بیمار، ۱۹ بیمار دیگر که خارج از این پروتوکول درمانی تحت عمل جراحی قرار گرفتند به طور متوسط ۲۸۲ روز تعقیب شدند. در ۷۴٪ آنها آسیت خوب شد و میزان مصرف داروهای مدرّ ۵۰ درصد کم شد، کسانی که به این نوع درمان جواب ندادند اغلب بیمارهای کلیوی داشتند. TIPS یک روش درمانی در اغلب بیماران مبتلا به آسیت مقاوم می‌باشد که کارایی کلیه را بهتر می‌کند و اختلالات هورمونی را به طرف طبیعی شدن سوق می‌دهد. در هنگام انتخاب بیماران از آن جهت که کارایی کبد ممکن است در اثر این عمل بدتر شود می‌بایستی احتیاط کرد.

بررسی میزان وخامت در آوردن غدد لنفاوی D₁ و D₂ در ۹۹۶ بیمار مبتلا به سرطان معده در هلند^(۱۲)

برای بیماران مبتلا به سرطان معده تنها راه علاج جراحی است. راجع به این که آیا خارج کردن غدد لنفاوی باید محدود به اطراف معده (D₁) یا نواحی دورتر از آن (D₂) باشد هنوز یک توافق کلی وجود ندارد. به همین جهت یک بررسی به طور راندوم در ۹۹۶ بیمار مبتلا به آدنوکارسینومای معده بدون این که آنها متاستاز در اعضای دیگر داشته باشند در چند مرکز انجام گردید. بین ۷۱۱ بیمار (در ۳۸۰ نفر غدد لنفاوی D₁ و ۳۳۱ نفر غدد لنفاوی D₁ و D₂) که هنگام لاپاروتومی معلوم شد که رزکسیون معده با هدف بهبودی می تواند انجام گیرد، عمل جراحی D₂ با مرگ و میر بیشتر از D₁ (۱۰٪ در مقابل ۴٪، $p < 0/004$) و میزان درصد عوارض بیشتر از D₁ (۴۲٪ در مقابل ۲۵٪ و $p < 0/001$) توأم بود. بیماران جراحی شده با D₂ به طور متوسط بیشتر مجبور به ماندن در بیمارستان تا بیماران D₁ شدند (۲۵ روز در مقابل ۱۸ روز به طور متوسط). ما هنوز از نتیجه طول عمر بیماران عمل شده چیزی نمی دانیم ولی به نظر می رسد که روش جراحی رزکسیون با خروج غدد لنفاوی D₂ نباید برای بیماران اروپایی مناسب باشد.

صرف نظر کردن از درمان یا رزکسیون یا تزریق الکل در هیاتوما، یک بررسی پس نگر راجع به طول عمر در ۳۹۱ بیمار مبتلا به سیروز^(۱۴)

در بین ۱۱۰۸ بیمار مبتلا به هیاتوما که پشت سر هم مطالعه شدند. ۳۹۱ بیمار یک هیاتومای منفرد کمتر از ۵ سانتیمتر داشتند (۲۶۰ نفر در Child A و ۱۳۱ نفر B)، در ۱۲۰ نفر عمل رزکسیون انجام گرفت و در ۱۵۵ نفر تزریق الکل انجام شد و ۱۱۶ نفر هیچ درمانی نداشتند. بیماران درست سه سال پس از آن پیگیری شدند. در گروه Child A طول عمر بیماران پس از سه سال ۷۹٪ در گروه جراحی شده و ۷۱٪ در گروه درمان شده با تزریق الکل بود در گروهی که هیچ درمانی نشده بودند این میزان ۲۶٪ بود. ($p < 0/001$) در مقایسه دو گروه جراحی شده و بدون درمان، یا تزریق شده در مقایسه با گروه بدون درمان بود، در گروه Child B، ۴۰٪ بیماران جراحی شده و ۴۱٪ بیماران درمان شده با الکل و ۱۳٪ از بیماران بدون درمان پس از سه سال در حیات بودند (اختلاف دو گروه اول در مقابل گروه سوم معنی دار $p < 0/001$ بود). از مقایسه این سه گروه در بررسی پس نگر، نتیجه گرفته می شود که هم جراحی و هم درمان با تزریق الکل طول عمر بیمارانی را که مبتلا به یک هیاتوما کمتر از ۵ سانتیمتر در چایلد A و B باشند زیاد می کند.

درمان سیروز اولیه صفراوی با کل چیسین (Colchicine) و اسید اورسوداکسی کلیک (Ursodeoxycholic Acid)^(۱۵)

اثر اسید اورسوداکسی کلیک (UDCA) و کل چیسین جداگانه در سیروز

صفراوی اولیه (PBC) به مدت دو سال در مقایسه با دارونما (Placebo) در ۹۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفت. علاوه بر معیارهای آزمایشگاهی بافت شناسی کبد پس از دو سال با زمان قبل از شروع درمان مقایسه شد. خارش در هر دو گروه درمان شده کمتر شد، در حالی که کل چیسین میزان ترانس آمینازها، Alk Ph و GT ۷ را کمتر پایین می آورد، UDCA به طور چشم گیری این میزان را به طرف طبیعی شدن می برد. بیلی روبین تنها با UDCA پایین آمد، میزان کلسترول در هر دو گروه درمان شده پایین آمد، در صورتی که کل چیسین میزان ایمونوگلوبین G را در مقایسه با دارونما پایین می آورد، UDCA هم میزان ایمونوگلوبین M و هم IgG را پایین می آورد. میزان Procolollagen III در دو گروه درمان شده تغییری پیدا نکرد. در صورتی که Procolollagen I در سرورم به وسیله UDCA پایین آمد، UDCA به طور چشم گیر در بافت شناسی تهاجم دوکتولهای صفراوی را در مقایسه با دو گروه دیگر کم نمود، به طوری که می توان نتیجه گرفت که UDCA از نظر درمانی بهتر از کل چیسین و دارونما هستند.

ریشه کن کردن هلیکوباکتری پیلوری در لنفوم اولیه معده با درجه پائین از نوع MALT با درجه پایین^(۱۶)

در یک بررسی پیش نگر اثر ریشه کن شدن باکتری HP در سیر لنفوم اولیه معده مطالعه شد، ۲۶ بیمار با داروهای ترکیبی از بیسموت یا امپرازول همراه با آموکسی سیلین و مترونیدازول برای ۱۴ روز معالجه شدند در ۲۵ از ۲۶ نفر باکتری ریشه کن شد. در ۱۵ نفر از ۲۵ بیمار بدون باکتری، پس از شش ماه لنفومها از نظر ماکروسکوپی ناپدید شد اما در ۸ از ۱۵ نفر این برگشت لنفوم به وسیله بافت شناسی ثابت گردید. این بررسی نتایج قبلی محققین دیگر را ثابت می کند.

عود مجدد عفونت هلیکوباکتر با همان نوع اول به وسیله انتقال از زوج بیماران^(۱۷)

عود بیماری زخم با عفونت مجدد امکان پذیر است. در این بررسی ۱۸ بیمار مبتلا به زخم اثنی عشر که در آنها باکتری ریشه کن شده بود و به مدت های مختلف ۴، ۸، ۱۴، ۲۷ و ۴۲ ماه پس از ریشه کن شدن باکتری پیگیری شدند در دو بیمار پس از ۱۴ و ۴۳ ماه عود عفونت دیده شد. به وسیله PCR، پاترن DNA در باکتری این بیماران قبل از شروع درمان و بعد از عفونت مجدد و همچنین در زوج این دو بیمار بررسی شد و معلوم شد که عفونت می بایستی از زوج بیماران به علت تشابه نوع باکتری با باکتری بیماران قبل و بعد از عفونت صورت گرفته باشد و از این نظر عفونت باید مستقیماً از شخص به شخص انتقال یابد. در خاتمه بررسی در ۱۰ نفر از ۱۶ نفری که عود عفونت نداشتند بیماری برگشت اسید به مری دیده شد. (به احتمال بیماران می بایستی عادات غذا خوردن خود را به علت بهبودی زخم اثنی عشر در این فاصله تغییر داده باشند.)

تاکرولیموس: یک درمان جدید برای هیپاتیت اتوایمون، نتیجه یک بررسی ابتدایی^(۱۸)

علت بیماری هیپاتیت اتوایمون ناشناخته است که به احتمال زیاد عوامل اتوایمون در به وجود آوردن آن مؤثرند. بیماری به طور آهسته پیشروی کرده و بالاخره به نارسایی کبد و هیپرتانسین پرتال و بالاخره در صورت عدم انجام پیوند کبدی به مرگ منتهی می‌شود. تنها درمان مورد قبول امروزه کورتیکواستروئید می‌باشد. بسیاری از بیماران نمی‌توانند این درمان را به علت عواقب جانبی مانند استئوپوروز و زیاد شدن وزن و یا تغییرات روحی تحمل کنند. تاکرولیموس (FK506) یک آنتی‌بیوتیک ماکرولید با اثر مهار کننده اتوایمون می‌باشد که قدرت آن ۱۰ تا ۲۰۰ برابر سیکلوساپرین (Cyclosporine) می‌باشد. به همین لحاظ اثر این دارو را در ۲۱ بیمار مبتلا به هیپاتیت اتوایمون که همه آنها بیوسی کبد شده بودند مطالعه گردید. تاکرولیموس هر ۱۲ ساعت داده شد و مقدار آن در سرور اندازه‌گیری شد. بعد از درمان سه‌ماه با مقدار ۳ میلی‌گرم دو مرتبه در روز از راه دهان با میزان غلظت آن برابر 0.5 mg/ml مقدار اکتیویته ALT به طور متوسط ۸۰ درصد و AST ۷۰ درصد پایین آمد، فقط قدری گویچه‌های سفید و پلاکت‌ها پایین آمدند. میزان BUN از 0.9 به 1.3 میلی‌گرم درصد افزایش یافت. این نتیجه اولیه نشان می‌دهد که:

- ۱ - تاکرولیموس می‌تواند یک درمان مؤثر برای هیپاتیت باشد.
- ۲ - جواب به درمان خیلی زود انجام گرفته و به همان شکل ثابت میماند.
- ۳ - بالا رفتن BUN و کراتینین در این درمان دیده می‌شود.

درمان بیماری خوش خیم مقعد با نیتروگلیسیرین موضعی^(۱۹)

شقاق مقعد (Fissure) و هموروئید ترومبوزه شده حاد به فراوانی دیده می‌شوند و معمولاً همراه با درد شدید در همان ناحیه می‌باشند. هیپرتونی دریچه مقعد به احتمال زیاد نقش مهمی در به وجود آوردن این بیماری دارد. به تازگی ثابت شده که اکسید نیتریک واسطه بیولوژیکی رفلکس مهارکننده آنورکتال می‌باشد. از آنجائی که نیتروگلیسیرین به عنوان یک داروی آزادکننده اکسید نیتریک می‌باشد کاربرد موضعی آن در ۵ بیمار مبتلا به ترومبوز هموروئید خارج از مقعد و ۱۵ بیمار با شقاق مقعد یا زخم آزمایش شد. در تمام بیماران کرم نیتروگلیسیرین 0.5% داده شد و همه یک هفته بعد معاینه و آندوسکوپی و بیماران مبتلا به شقاق تا ۸ هفته پیگیری شدند. تمام بیماران بدون استثنا بلافاصله پس از درمان درد مقعد خود را از دست دادند. از بین رفتن درد برای ۲ تا ۶ ساعت بعد از درمان موضعی مشاهده شد. در ده بیمار شقاق به فاصله دو هفته و در دو بیمار پس از یکماه بهبودی یافت. دو بیمار با وجود درمان تا دوماه هنوز زخم مقعد داشتند، اما هر دو بیمار دردی نداشتند. در ۷ نفر از ۲۰ بیمار درمان شده از سردرد مختصر شکایت می‌شد. درمان موضعی نیتروگلیسیرین در هموروئید ترومبوزه شده خارج از مقعد و همچنین در شقاق مقعد با موفقیت توأم است.

مقایسه علائم بعد از صرف شیر یا شیر حاوی لاکتوز هیدرولیز شده در افراد مبتلا به سوءجذب لاکتوز^(۲۰)

صرف مقدار زیاد لاکتوز در شیر (مثل ۵۰ گرم در یک لیتر شیر) می‌تواند علائم درد شکم، اسهال، نفخ شکم و خروج باد را در خیلی از بیماران با سوءجذب لاکتوز به وجود آورد. هنوز معلوم نیست که مصرف کمتر شیر مثلاً ۲۵۰ سی‌سی می‌تواند علائم مربوطه را ظاهر سازد؟ بعضی‌ها معتقدند که صرف مقدار کمی از شیر هم که لاکتوز آن برابر مقداری است که در حبوبات و قهوه وجود دارد با علائم قابل توجهی همراه است. در یک بررسی دو سر کور (Double Blind)، به شکل Crossover در ۳۰ نفر با میانگین سنی ۲۹ سال که از خوردن شیر، حتی با میزان کمتر از ۲۴۰ سی‌سی دچار علائم چشم‌گیری می‌شدند، اثر ۱۵ گرم لاکتوز حل شده در ۲۵۰ سی‌سی آب با اثر ۲۴۰ سی‌سی شیر که در آن لاکتوز هیدرولیز شده بود، مقایسه شد. هرکدام از این دو نوع هر روز با صبحانه برای یک هفته داده شد. از افراد خواسته شد که شدت هرکدام از علائم را روی یک خط جدولی (Scale) خود ترسیم کنند و خروج گاز از روده را یادداشت کنند، مطابق تست تنفسی لاکتوز، پس از صرف ۱۵ گرم لاکتوز در ۲۵۰ سی‌سی آب، ۲۱ نفر مبتلا به سوءجذب لاکتوز بودند و ۹ نفر قابلیت جذب طبیعی لاکتوز را داشتند، هنگام بررسی علائم گوارشی کم بود و میزان درجه ناراحتی بین 0.1 تا 1.2 بود (رقم دو برابر ناراحتی متوسط بود) در مقایسه دو گروه هیچ اختلاف چشم‌گیری در شدت چهار علامت مهم (نفخ، درد، اسهال و خروج باد) نبود. در گروه افراد با عدم تحمل لاکتوز، تعداد حملات عبور باد در روز $2/5$ به طور متوسط بود. بررسی یادداشتهای غذایی نشان از همکاری خوب شرکت‌کنندگان در خوردن غذا و پرهیز از مصرف غذاهای حاوی لاکتوز بود. بالاخره نتیجه‌گیری می‌شود که افراد با علائم شدید درد شکم، به غلط ناراحتی را به شیر ربط می‌دهند. هنگامی که مقدار لاکتوز مصرف شده برابر ۲۴۰ سی‌سی شیر یا کمتر در روز باشد ناراحتی‌ها به احتمال زیاد، بسیار خفیف است و احتیاج به مصرف دارو برای هضم آن را ندارند.

آتریت پاترژیک (Pathergic) در یک بیمار کولیت اولسراتیو با پیودرماگانگرنی (Pyoderma Gangrenosum) که خوب به درمان با هیپارین جواب داده است^(۲۱)

پیودرماگانگرنی اغلب در بیماران مبتلا به کولیت اولسراتیو دیده می‌شود و همراه عکس‌العمل شدید (Pathergia) در مواضع تروما (Trauma) می‌باشد. یک بیمار ۲۱ ساله با کولیت شدید که مبتلا به پیودرما شده و از درد مفاصل بخصوص مفصل فک چپ و بازوی چپ که چند سال پیش شکستگی پیدا کرده بود شاکی بود، پس از درمان با هیپارین به سرعت بهبود یافت و تمام دردهای مفاصل و پیودرما در او فروکش کرد. علاوه براین سیر بیماری کولیت هم رو به بهبود رفت.

رابطه بین برگشت اسید از معده به مری و دارو درمانی آن با سرطان مری و کاردیا (۲۲)

رابطه بین اختلالات دستگاه گوارش و آدنوکارسینوم مری و کاردیا در یک بررسی که از روی پرونده در مقایسه با افراد شاهد که از نظر سن و جنس و سایر مشخصات متشابه بیماران که در سالهای ۱۹۸۶ تا ۱۹۹۲ تشخیص داده شده بود، برابر بود، مورد مطالعه قرار گرفت.

ضریب خطر در یک آنالیز اختصاصی (Logistic Regression) در رابطه با سابقه وجود برگشت اسید، داروهای مصرف شده برای درمان آن و سایر مشخصات (نژاد، اعتیاد به سیگار، وزن در رابطه با قد) تعیین گردید. وجود سابقه برگشت اسید (فتق معده و ازوفایت و زخم) ضریب خطر برای سرطان کاردیا را دوبرابر می کرد. این ضریب هرچه عواقب ناشی از برگشت اسید زیادتر می شد (زخم و مشکل بلع) بالاتر می رفت. ضریب خطر در افرادی که به علت ناراحتی مجبور به مصرف داروهای مهارکننده اسید از نوع H2 بودند چهار برابر زیادتر از گروه شاهد بود. مصرف داروهای آنتی کولینرژیک (Anticholinergics) در ضریب خطر تأثیری نداشت. پس از بررسی عواملی که باعث برگشت اسید مانند فتق معده و عوامل مستعد کننده برای برگشت اسید می باشد، معلوم شد که مصرف داروهایی از نوع مهارکننده اسید و آنتی کولینرژیک ضریب خطر برای سرطان را بالا نمی برد و ضریب خطر فقط بستگی به وجود برگشت اسید دارد.

تحریک پذیری بالای دستگاه گوارش در اختلالات غیرارگانیک محدود به محل مخصوصی نیست (۲۳)

در مکانیسم امراض فونکسیونال دستگاه گوارش، بالا بودن تحریک پذیری اعصاب باعث درد و ناراحتی محسوب می شود. بیماران مبتلا معمولاً به طور شایع علائم دیگری را هم دارند که بستگی به نقاط دیگر دستگاه گوارش دارد به طوری که تصور می شود بالا بودن تحریک پذیری، محدود به یک محل نیست و به تمام قسمتهای مختلف دستگاه گوارش بستگی دارد. به همین منظور درجه تحریک پذیری نقاط مختلف دستگاه گوارش از راه اتساع بالن حاوی آب که در درون مری و رکتوم قرار گذاشته شده بود و حس درد و ضرورت دفع مزاج را فراهم می کرد در ۱۲ بیمار مبتلا به سندرم کولون تحریک پذیر (IBS) و ۱۰ بیمار مبتلا به سوءهضم غیرارگانیک (Non-Ulcer Dyspepsia) در مقایسه با افراد عادی مورد بررسی قرار گرفت. همان طوری که تصور می شد افراد مبتلا به IBS در مقایسه با افراد عادی احساس دفع مزاج در حجم پایین بالن (۱۲/۲±۱/۴ سی سی در مقایسه با ۱۶/۴±۹/۴ سی سی در افراد عادی) و احساس ظهور درد در پشت استخوان جناغ را (۸/۸±۱/۳ سی سی در مقایسه با ۱۲±۱/۵ سی سی) می نمودند. (p < ۰/۰۵). همچنین بیماران مبتلا به سوءهضم حساسیت زیادتر مری با احساس درد و ناراحتی را در مقایسه با افراد عادی داشتند (۸/۱±۰/۹ سی سی در مقایسه با ۱۰/۱±۱ سی سی

در افراد عادی) (p < ۰/۰۰۱) و همچنین حس ظهور درد و ضرورت دفع تخلیه آنها هم در مقایسه با افراد عادی پایین بود (ظهور ناراحتی ۴۵±۱۷/۶ سی سی در مقایسه با ۵۹/۳±۱/۵ سی سی، ضرورت تخلیه ۹۸±۱۷/۹ سی سی در مقایسه با ۲۹۸/۷±۹ سی سی در افراد عادی، برابر هر دو حالت) (p < ۰/۰۰۱ بود). اما تحریک پذیری اعصاب سوماتیک در هر دو گروه بیماران و گروه شاهد یکی بود.

بررسی ۱۲ ساله در سیر گاستریت مزمن و هلیکوباکتریلوری در گروه نمونه ای از مردم (۲۴)

در ۸۱ نفر از افراد کشور استونی، سیر گاستریت مزمن در رابطه با وجود یا عدم وجود باکتری هلیکو به مدت ۱۲ سال مورد بررسی قرار گرفت. این عده از بین ۲۲۷ نفر انتخاب شدند که تحت درون بینی (آندوسکوپی) قرار گرفته بودند. نمونه بیوپسی هم از آنتر و هم از بدنه معده گرفته شد و از طبقه بندی سیدنی (Sydney Classification) برای بررسی گاستریت استفاده شد. میزان بهبودی کامل گاستریت و ناپدید شدن باکتری در ۳ نفر از ۸۱ نفر (۳/۶٪) و ظهور باکتری همراه با گاستریت در ۵ نفر از ۸۱ نفر (۶٪) در این مدت دیده شد. به طور متوسط میزان ظهور گاستریت آتروفیه سه برابر بیشتر در بدنه معده در مقایسه با آنتر دیده شد. میزان درصد ظهور و یا از بین رفتن گاستریت آتروفیه مثل هم بود. درجه التهاب مزمن کاملاً با تعداد باکتری متناسب بود و چنانچه گاستریت سطحی با تعداد کمی باکتری دیده می شد امکان ناپدید شدن آن به مرور زمان وجود داشت.

عواملی که باعث عدم انجام کولونوسکوپی کامل می شوند (۲۵)

در بررسی های سابق وجود جراحی قبلی یا بیماری دیورتیکول همراه با عارضه، عوامل عدم انجام کامل کولونوسکوپی بودند. در یک بررسی که به مدت ۱۶ ماه در ۱۰۴۷ بیمار که پشت سر هم برای انجام کولونوسکوپی آمده بودند انجام شد. در ۹۰ بیمار (۹٪) کولونوسکوپی نتوانست کاملاً انجام گیرد، این افراد اغلب خانم بودند (۶۶٪). در خانمهایی که قبلاً Hysterectomy داشتند دیدن سکوم بیشتر میسر نبود. سابقه التهاب دیورتیکول مهم شناخته نشد. در خانمهایی که قبلاً هیستریکتومی داشتند بالاترین نقطه قابل رؤیت، سیگموئید بود. در ۶۷٪ از کسانی که کولونوسکوپی کامل قابل انجام نبود قبلاً کولونوسکوپی کامل با موفقیت انجام شده بود و در ۵۰ درصد از آنهایی که قبلاً کولونوسکوپی کامل با موفقیت توأم نبود، کولونوسکوپی کامل بعداً توانست انجام گیرد، به طوری که عدم موفقیت قبلی ضرورتاً نبایستی با شکست بعدی توأم باشد.

بررسی دو سر کور (Double Blind) و کنترل شده با گروه شاهد راجع به اثر Ursodeoxycholic Acid در سیروز صفراوی اولیه (۲۶)

۱۵۱ بیمار با سیروز صفراوی اولیه به چهار گروه (بر حسب میزان

بیلی روبین کمتر از ۲mg درصد و یا بیشتر از آن) و بافت‌شناسی (درجه یک یا دو در مقایسه با درجه سه و چهار) به طور تصادفی یا با داروی اسیداورسوداکسی‌کولیک (UDCA) ۱۰ تا ۱۲ میلی‌گرم در هر کیلو وزن بدن یا با دارونما (پلاسیبو) برای دو سال پیگیری شدند (۷۴ بیمار با دارونما و ۷۷ بیمار با دارو). بیماران دوگروه از خیلی جهات خوب با هم قابل مقایسه بودند. راندم کردن به گروه دارویی و یا دارونما در هر دسته از بیماران تقسیم شده بر حسب بیلی‌روبین و بافت‌شناسی به طور جداگانه انجام گرفت. داروی UDCA روی تستهای کبدی در بیمارانی که بیلی‌روبین آنها کمتر از ۲ میلی‌گرم در صد سی سی بود، در مقایسه با کسانی که بیلی‌روبین آنها بیش از ۲ میلی‌گرم در صد بود اثر خوبی داشت. همچنین در بافت‌شناسی بیمارانی که درجه I و II در مقابل کسانی که درجه III و IV داشتند، UDCA اثر خوبی داشت. میزان غلظت UDCA در صفرا که در حالت ناشتا در روزهای آخر معالجه از بیماران گرفته بودند در تمام گروهها در مقایسه با هم یکی بود. از این نظر غلظت UDCA در صفرا نمی‌تواند عامل عدم پاسخ به درمان در این گروهها باشد. علائم خستگی و خارش بدن و همچنین بالا رفتن بیلی‌روبین به دو برابر قبلی در گروه درمان شده با UDCA به طور چشم‌گیر کمتر دیده شد. عواقب مهم که به پیوند کبد یا به مرگ بیمار منتهی شد در گروه درمان شده با UDCA در ۱۰/۵ درصد و با دارونما در ۷۶/۶ درصد در گروهی که بیلی‌روبین آنها کمتر از ۲ میلی‌گرم بود دیده شد. مدت زمان تا ظهور یک عارضه پیچیده در گروه درمان شده با دارونما خیلی کوتاهتر از گروه درمان شده با UDCA بود. رویهمرفته بیمارانی که شدت پیشرفت بیماری آنها بالا باشد معمولاً به درمان با UDCA جواب نمی‌دهند، اما بررسی طولانی‌تر از دوسال برای پیش‌بینی صحیح‌تر لازم می‌باشد.

پیتید پروکلاژن (Procollagen III-Peptide) و هیپاتیت مزمن ناشی از ویروس C^(۲۷)

هیپاتیت مزمن معمولاً در نیمی از بیمارانی که به طور حاد مبتلا به هیپاتیت ناشی از ویروس C می‌شوند ظاهر می‌شود. ۱۰ تا ۲۵ درصد از این بیماران بالاخره مبتلا به سیروز خواهند شد. اندازه پروکلاژن سه پتید ممکن است بتواند مسیر بیماری را در هیپاتیت مزمن پیشگویی کند. میزان C-Virus-RNA که در هیپاتیت مزمن C گزارش شده است، کاملاً با شدت اختلالات بافتی مطابقت می‌کند. در این بررسی میزان پروکلاژن تری پتید با غلظت ویروس RNA و ترانس آمینازها و شدت ضایعات بافتی در بیماران هیپاتیت مزمن ناشی از ویروس C با هم مقایسه شده است. ۸۶ بیمار به سه گروه بر حسب ضایعات بافتی تقسیم شدند (گروه I با ۳۴ بیمار و شدت ضایعات ملایم، گروه II با ۲۵ بیمار با ضایعات متوسط تا پیشرفته و گروه III با ۲۷ بیمار با تشخیص بافتی سیروز). میزان پروکلاژن در سرورم به طریق رادیوایمونولوژی یک (Radio - Immuno Assay) تعیین شد. میزان متوسط ALT در گروه I

بررسی کنترل شده راندم اسکلروتراپی واریس مری با خونریزی حاد در مقایسه با انسداد به وسیله حلقه لاستیکی^(۲۸)

در یک بررسی پیش‌نگر در ۱۲۰ بیمار مبتلا به خونریزی از واریس مری ناشی از سیروز، اسکلروتراپی با انسداد با حلقه لاستیکی مقایسه شد. ۵۹ بیمار در گروه اول و ۹۱ نفر در گروه دوم قرار گرفتند و درمان تا ناپدید شدن واریسها ادامه یافت. مدت بررسی در گروه اول ۱۲۰±۲۹۵ روز و در گروه دوم ۱۰۵±۳۱۰ روز بود. کنترل خونریزی حاد در گروه اول در ۱۲ نفر از ۱۵ نفر (۸۰ درصد) و در گروه دوم ۱۸ نفر از ۱۹ نفر (۹۴ درصد) با ۰/۲۳ p= انجام گرفت. تعداد جلسات تا ناپدید شدن واریس در گروه اول ۱/۲±۶/۵ و در گروه دوم ۴/۴±۲/۵ (p < ۰/۰۰۱) بود. خونریزی مجدد در ۳۶ درصد از گروه اول و ۱۱ درصد از گروه دوم (p < ۰/۰۱) دیده شد. اما میزان خونریزی ناشی از واریس معده و یا گاستروپاتی Congestive در گروه اول با ۷ درصد کمتر از گروه دوم با ۱۸ درصد بود (p = ۰/۰۵). عواقب پیچیده در گروه اول در ۱۹ درصد و در گروه دوم در ۳/۳ درصد پیش آمد (p < ۰/۰۱) میزان مرگ و میر در گروه دوم به طور چشم‌گیر کمتر از گروه اول بود (p = ۰/۰۰۱). با وجود این که با هر دو روش خونریزی مؤثر قابل کنترل است اما روش درمانی با انسداد به وسیله حلقه لاستیکی مؤثرتر از روش اسکلروتراپی در رابطه با خطر بروز خونریزی از واریس مری است و عواقب آن کمتر است. روش انسداد زودتر باعث ناپدید شدن سریع واریس مری می‌شود و طول عمر بیماران هم به طور چشم‌گیر زیاده‌تر از روش درمانی اسکلروتراپی می‌باشد. با وجود این خطر خونریزی از مکانهای دیگر بجز واریس، در گروه انسداد با حلقه لاستیکی زیاده‌تر است.

مقایسه حذف مصرف جو سیاه دوسر (Oat) از سیستم غذایی بیماران مبتلا به سلیاک^(۲۹)

گندم، چاودار (Rye) و جو (Barely) به مخاط روده کوچک در بیماری سلیاک صدمه می‌زنند. در صورتی که ذرت و برنج اثر ضایع‌کننده ندارند. اثر جو سیاه همراه با غذا کاملاً روشن نیست. در یک بررسی کنترل شده و راندم، اثر غذای بدون جو سیاه و یا اثر ۵۰ تا ۷۰ گرم جو سیاه دوسر در ۵۲ بیمار بالغ مبتلا به سلیاک در حال سکون برای ۶ ماه و در ۴۰

بیماران سیروزی ناشی از ویروس C که خطر هپاتوما داشتند مورد تحقیق قرار گرفت. ۹۰ بیمار سیروزی به دو گروه تقسیم شدند که یکی از آنها با ۶ میلیون واحد در هفته برای ۱۲ تا ۲۴ هفته درمان می‌شدند. گروه درمان شده و شاهد هر کدام ۴۵ نفر بودند. بیماران هر دو گروه برای ۲-۷ سال پیگیری شدند. در ۹ بیمار از گروه شاهد میزان ALT کمتر شد ولی به میزان عادی نرسید. در ۱۹ بیمار از گروه درمان شده میزان ALT به کمتر از ۸۰ U/L رسید که در ۷ نفر آنها کاملاً طبیعی شد. با وجود این میزان ALT به طور متوسط در هر دو گروه فرقی نکرد. میزان آلفا فتوپروتئین (α Feto Protein) در گروه درمان شده پایین‌تر از گروه شاهد شد ($p < 0/521$). میزان متوسط آلبومین در گروه درمان شده بالاتر بود ($p < 0/001$) در ۱۲ نفر از گروه درمان شده که بافت کبد آنها مطالعه شد میزان ضایعات کمتر شد ($p < 0/01$). ویروس C-RNA در ۱۶٪ از ۴۵ بیمار درمان شده کاملاً ناپدید شد اما در هیچکدام از گروه شاهد ناپدید نشد. هپاتوما در ۲ بیمار از گروه درمان شده (۴٪) و در ۱۷ نفر از گروه شاهد (۳۸٪) به وجود آمد ($p < 0/01$). این بررسی نشان می‌دهد که آلفا انترفرون نه تنها تستهای کبدی را بهبود می‌بخشد، بلکه می‌تواند از به وجود آمدن هپاتوما جلوگیری کند.

بیماری که تشخیص آنها تازه داده شده بود به مدت ۱۲ ماه مطالعه شد و مخاط روده قبل و بعد از خاتمه درمان بررسی شد. هر دو گروه با یا بدون جو سیاه از نظر وضعیت غذایی، علایم بالینی و داده‌های آزمایشگاهی شبیه هم بودند. ساختمان بافت روده بیمارانی که در حال سکون بودند در دو گروه غذایی با هم فرق نداشت. تمام بیمارانی که تشخیص آنها تازه داده شده بود بعد از یک سال هم در حال سکون بودند بجز یک نفر که در گروه کنترل قرار گرفته بود. ۶ بیمار در گروهی که جو سیاه مصرف می‌کردند و ۵ بیمار در گروه بدون مصرف جو سیاه از بررسی خارج شدند. بنابراین مطالعه مقدار متوسط مصرف جو سیاه در غذای بیماران سلیاکی اشکالی به وجود نمی‌آورد.

اثر انترفرون آلفا در رابطه با ظهور هپاتوما در بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن فعال ناشی از ویروس C^(۳۰)

بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن فعال C و سیروز کبد به طور فراوان مبتلا به هپاتوما می‌شوند. انترفرون آلفا در بعضی از این بیماران مؤثر است اما معلوم نیست که از ظهور هپاتوما هم جلوگیری کند. در یک بررسی آینده‌نگر، کنترل شده و راندوم، اثر انترفرون آلفا در

فهرست منابع:

- 1-Petersen U. et al Scand.J.Gastroent. 1995;39:17-24
- 2-Mansfield J.C. et al Gut 1995;36:60-66
- 3-Stella M. et al Lancet 1995;345:413-415
- 4-Corazza G.R. et al Scand.J.Gastroent. 1995;30:153-156
- 5-Okuda H. et al J.Hepatol 1995;22:1-9
- 6-Mc Carthy C. et al Dig.Dis.Sci. 1995;40:114-119
- 7-Rasenack J.W.F. et al Lancet 1995;345:355-357
- 8-Moertel C.G. et al Ann.Intern.Med. 1995;122:321-326
- 9-Sibille A. et al Gastroenterology 1995;108:337-344
- 10-Rhyff C. J.Hepatol 1995;22,Suppl.1:101-109
- 11-Somberg K.A. Hepatology 1995;21:709-716
- 12-Bönenkamp J.J. et al Lancet 1995;345:745-748
- 13-Impact multicenter study Lancet 1995;345:039-944
- 14-Livraghi T. et al J.Hepatol 1995;22:522-526
- 15-Vuoristo M. et al Gastroenterology 1995;108:1470-1478
- 16-Roggero E. et al Ann.Intern.Med. 1995;122:767-769
- 17-Schütze K. et al Gut 1995;36:831-833
- 18-Van Thiel D.H. et al Amer.J.Gastroenterol 1995;90:771-776
- 19-Gorfine S.R. et al Dis Colon Rectum 1995;38:453-457
- 20-Suarez F.I. et al N.Eng.J.Med. 1995;333:1-4
- 21-Dwarakanata A.D. Gut 1995;37:585-588
- 22-Chow W-H. et al JAMA 1995;274:474-477
- 23-Trimble K.C. et al Dig.Dis.Sci. 1995;40:1607-1613
- 24-Villako K. et al Scand.J.Gastroenterol 1995;30:964-967
- 25-Cirocco W.C. et al Dis.Colon Rectum 1995;964-968
- 26-Combes B. et al Hepatology 1995;22:759-766
- 27-Jeffers L.J. et al Am.J.Gastroenterol. 1995;90:1437-1440
- 28-Lo G.H. et al Hepatology 1995;22:466-471
- 29-Janaturinen E.K. et al N.Eng.J.Med. 1995;33:1033-1037
- 30-Nichiguchi S. et al Lancet 1995;346:1051-1055