

برخی از مقاله های مهم منتشر شده در سال ۱۹۹۴

در رشته بیماریهای دستگاه گوارش و کبد

ترجمه دکتر صادق مسرت

مقاله های زیر خلاصه ای از مهمترین بررسی های بالینی و پژوهشی در رشته های مختلف بیماریهای گوارشی در سال ۱۹۹۴ است که از میان آثار منتشره در مطبوعات پزشکی جهان در مجله آلمانی (Medizinische Klinik) ارگان متخصصین داخلی آلمان بهجا رسیده است.^۱ برای کسب اطلاعات بیشتر علاقمندان از مقالات اصلی فهرست تمام این مقالات در دو قسمت مجزا در پایان آورده شده است.

مهارکننده های هیستامین بود. (۴ - ۵) علاوه بر کم شدن التهاب کم شدن دیپلازی رانیز همراه داشت.^۴

در مقایسه با درمان مرتب روزانه با امپرازول ۲۰ میلی گرم در مقابل درمان آخر هفته بمدت ۳ روز بشت سرهم درمان اخیر کافی برای موفقیت در حفظ بهبودی نبود.^۶

۱ - سرطان معده :

عوامل خطرزا : ریسک ابتلاء به سرطان معده بعد از واگوتومی در یک بررسی با ۷۱۹۸ بیمار که بین سالهای ۱۹۷۱ تا ۱۹۷۹ جراحی شده بودند تا سال ۱۹۸۸ مورد بررسی قرار گرفت. در این فاصله ۲۴ سرطان معده دیده شد که این میزان در مقایسه با ۲۶ بیمار قبل انتظار زیادتر نبود. مطابق این بررسی پانین آمدن اسید معده به مدت طولانی باعث ایجاد خطر ابتلاء به سرطان معده نمی شود.^۷

درمان : در یک متالیز از ۱۲ بررسی کنترل شده با بیش از ۲۰۰۰ بیمار شیمی درمانی شده بعد از عمل جراحی بصورت (adjuvant)، فقط اثر خفیفی در زیاد شدن طول عمر مشاهده گشت.^۸ بی اثری شیمی درمانی در بررسی آینده نگر دیگری که بوسیله British Stomach Cancer Group (اتجام شده بود درصد تائید قرار گرفت).^۹

۱ - ۳ هلیکوباکتریلوری :

اپیدمیولوژی : عفونت مجدد با هلیکوباکتر و بازگشت زخم در ۶۳ بیماری که در ۱۹۸۵ تا ۱۹۸۶ در اثر درمان باکتریهای خود را از دست داده بودند مطالعه شد. در رابطه با ۲۴۸ سال مطالعه (در اینجا تعداد بیماران در سالهای مورد بررسی ضرب شده اند) میزان درصد بازگشت عفونت در مطالعه ۵ تا ۷ ساله بطور متوسط ۱/۲ درصد در هر سال بود. در بیمارانی که این باکتری ریشه کن شده بود پس از یکسال ۱۱ درصد

۱ - بیماری برگشت اسید از معده به مری :

در ۳۹۲ بیمار که دچار ازو فاژیت درجه ۲ یا بیشتر بودند و در اثر درمان کاملا بهبود یافته بودند اثر دراز مدت درمان با امپرازول ۲۰ یا ۱۰ میلی گرم در روز بامصرف راتیتیدین ۱۵۰ میلی گرم دو مرتبه در روز برای جلوگیری از بازگشت بیماری مقایسه شد. بعد از ۱۲ ماه درمان با بیست یا ده میلی گرم امپرازول به ترتیب ۷۲٪ و ۶۲٪ بیماران و با راتیتیدین ۴۵٪ از آنها در بهبودی بالینی بودند.

۱۰۰ بیماری که در فاصله سه ماه اول عود علائم بیماری را داشتند سپس با امپرازول ۲۰ میلی گرم بطور غیرکور بمدت ۱۲ ماه پیوسته درمان شدند که در پایان این بررسی ۷۹ نفر از آنها بهبودی بالینی داشتند.^۲ این برتری درمانی با امپرازول در بیمارانی که قبل از درمان با مهارکننده های هیستامین (با ازو فاژیت از درجه ۲ تا درجه ۴ و به تعداد ۱۱ نفر) مقاوم بوده اند در یک بررسی دیگر که در هلندا جام شد مورد تائید قرار گرفت. با بالا بردن تدریجی مقدار امپرازول هر بار ۲۰ میلی گرم بیشتر در بیمارانی که بازگشت علائم داشته اند تا ۱۰۰ درصد بهبودی بالینی کسب گردید. میزان هیپرپلازی میکرونودولر سلولهای شبه کرومافین معده از ۲/۵ درصد در بیوبسی اول به ۲۰ درصد در بیوبسی آخر افزایش یافت. همزمان در ۲۵ درصد از افراد بعد از ۴ تا ۵ سال یک گاستریت اتروفیه بخصوص در کسانی که گاسترین آنها بالا بود ظاهر شد اما دیپلازی و ضایعات نوبلاستیک در هیچ بیمار پیدا نشد. تغییرات مورفولوژیک، بررسی کنندگان را براین باور و داشته که درمان دراز مدت با امپرازول باید با پیگیری دقیق بیماران همراه باشد.^۳

همجنین در بیمارانی که تنگی مری ناشی از رفلو داشته اند مصرف امپرازول بمقدار ۲۰ میلی گرم در روز در دو برسی جداگانه نشان داده است که احتیاج کمتری به اندوسکوپی درمانی جهت گشاد کردن تنگی داشته اند. این درمان در بیماران موثر تر و ارزان تر از درمان با

داشتند خطر عفونت بیشتر با ضریب $\frac{1}{2}$ وجود نداشت.

ریشه کنی هلیکو باکتری: رژیم های درمانی برای ریشه کن کردن این باکتری از نظر میزان و مدت مصرف داروهای متفاوت و نظر به تعداد زیاد آنها بزمت قابل بررسی هستند. استفاده از کلاریتروماسین (Clarithromycin) همراه با داروهای دیگر از قدرت تاثیرالاتی برخوردارند. مثلا: مصرف روزانه سه بار کلاریتروماسین با دوز ۵۰۰ میلیگرم بعلاوه جهار بار تتراسایکلین با دوز ۵۰۰ میلیگرم همراه با چهار مرتبه بیسموت سوبسالیسیلات و ۳۰۰ میلیگرم راتیدین شبهه برای ۱۴ روز با موفقیت ۹۳ درصد همراه است.^{۱۶} امپرازول ۲۰ میلیگرم همراه با کلاریتروماسین دومرتبه ۲۵۰ میلیگرم و تینیدازول (Tinidazole) ۵۰۰ میلیگرم دومرتبه برای ۷ روز با ریشه کنی ۹۵٪ درصدی در ۶۵ بیمار همراه بود.^{۱۷} در این نوع درمان اثرات جنبی بسیار کم و فقط به قطع آن در ۲ نفر از میان ۶۵ بیمار تحت درمان انجامید. همچنین درمان با امپرازول ۴۰۰ میلیگرم یک مرتبه در روز همراه با سه مرتبه کلاریتروماسین ۵۰۰ میلیگرم بدست ۱۴ روز با موفقیت ۷۸٪ درصد در ریشه کن کردن باکتری پس از ۴ هفته بعد از بیان درمان انجامید.^{۱۸} در یک بررسی دیگری که بصورت راندوم در هنگ کنگ انجام گرفت و در آن برای یک هفته از بیسموت ساب سیترات ۴ بار در روز با دوز ۱۲۰ میلیگرم همراه با تتراسایکلین دومرتبه با دوز ۵۰۰ میلیگرم و مترونیدازول ۴ مرتبه با دوز ۴۰۰ میلیگرم استفاده شد و در شاخه دیگر درمانی همین داروها همراه با ۲۰ میلیگرم امپرازول برای ۴ هفته داده شد نشان داد که التیام زخم در گروه اویل در ۷۶ نفر برای ۹۲ درصد در مقابل ۹۵ درصد در ۷۷ بیمار در گروه دوم بود. میزان ریشه کن شدن باکتری در گروه اویل ۹۴ درصد در مقابل ۹۸ درصد بود. از این بررسی نتیجه گرفته شد که با مصرف امپرازول فقط بیماران زودتر از دردهای روزهای اول درمان نجات می یابند.

۴- از خم ناشی از استرس:

پیشگیری: ۲۲۵۲ بیمار در یک بررسی پیشگیری که در چند کلینیک برای جلوگیری از ظهور زخمهای ناشی از استرس با مهار کننده هیستامینی، آنتی اسیدو-سوکرالفایت انجام گرفته به این نتیجه رسیده اند که خطرخونریزی معده در بیماران مبتلا به نارسائی سیستم تنفسی ۱۵/۶ ابرابرود در بیماران مبتلی به کوآگولوباتی ۴/۳ برابر است. از ۸۴۷ بیماری که در آنها یکی از این دو خطر وجود داشت در ۳۱ نفر (۷/۲٪) خونریزی نسبتاً مهمی دیده شد اما در ۱۴۰۵ بیمار دیگر که نارسایی سیستم تنفسی در آنها به چشم نمی خورد میزان خونریزی فقط ۰/۱٪ بود. میزان مرگ ۴۸/۵ درصد در گروه مبتلا به خونریزی بسیار بیشتر از دیگر گروهی بود که با مرگ ۲/۷ درصدی دچار خونریزی نگشته بود.

بازگشت زخم مشهود گشت. در مقایسه در کسانی که باکتری ریشه کن نشده بود ۵۴ درصد بازگشت زخم داشتند.^{۱۰} در بررسی روی دوقلوها میزان درصد عفونت با هلیکوباکتر در دوقلوهای یک تخمی ۸۱ درصد و در دوقلوهای دو تخمی ۶۳ درصد بود (p برابر ۰/۰۰۱). میزان درصد هماهنگی (Concordance) در ۱۲۴ دوقلو که دور از همدیگر بزرگ شده بودند مورد مطالعه قرار گرفت. این میزان در دوقلوهای یک تخمی ۸۱ درصد در مقابل ۶۶ درصد برای دوقلوهای دو تخمی بود. (p = ۰/۰۰۳) میزان درصد ضریب برای دوقلوهای یک تخمی که از همدیگر جدا نزدیک میکنند در رابطه با عفونت این باکتری ۰/۶۶ بود که نشان دهنده تاثیر مهم زننده برای این عفونت بود علاوه بر اهمیت عامل زننده عوامل محیطی هم نقش عمدۀ ای داشت.^{۱۱} این بررسی مهم در همان مجله مورد نقد ناشرین قرار گرفت.^{۱۲}

رابطه با سرطان معده: بررسی های ابیدمیولوژی نشان داده است که بیوند تنگاتنگی بین عفونت با این باکتری و سرطان معده در انسان وجود دارد. خطر ابتلای به سرطان معده برای کسانی که به عفونت این باکتری دچارند ۳ تا ۶ برابر می باشد. (Craanen) و همکاران در بررسی دیگری میزان درصد عفونت را در سرطان از نوع اینستیتیوال (Intestinal type) (۱۹ از ۳۱ بیمار) برابر ۶۱ درصد و سرطان از نوع منتشر (Diffuse type) (۱۲ از ۲۲ نفر) برابر ۵۰ درصد مشابه دیدند.^{۱۳} متاپلازی اینستیتیوال در گاستریت محدود به آنتروم در تمام گروههای سنی بیشتر در کسانی دیده شده که عفونت این باکتری را داشتند. هنگامی که در این مقایسه سن بیماران مورد نظر قرار گرفت آشکار شد که کسانی که با گاستریت محدود به آنروم دچار متاپلازی اینستیتیوال اند بیشتر دچار سرطان معده می شوند. در سرطان از نوع منتشر این اختلاف دیده نشد. برای متاپلازی اینستیتیوال که وجود عوامل مختلفه برای ظهور آن لازم است بنظر میرسد که این باکتری نقش مستعد کننده ای بعهده دارد. علاوه بر این شایان توجه است که میزان اسید اسکوربیک که یک عامل مهم ضد سرطانی میباشد در شیره معده کسانی که عفونت با این باکتری را داشتند به میزان قابل توجهی کم شده است که بعد از ریشه کن کردن باکتری به حد طبیعی می رسد.^{۱۴}

رابطه با لنفوم های معده: رابطه پاتوزنیک بین هلیکوباکتریلوری و لنفوم های اولیه معده از نوع MALT در یک بررسی ابیدمیولوژیک شناسان داده شده است.^{۱۵} این بررسی مقایسه ای گروه بیماران گروه شاهد در کشورهای نزدیکی شما می باشد. در نمونه های سرم که قبلاً گرفته شده بود پادزه هر ضد این باکتری اندازه گیری شد. در ۳۲ بیمار لنفوم معده دیده شد. هر بیمار با ۴ شاهد از این جمیعت مقایسه شد که از نظر سن و جنس و زمان برداشتن نمونه مطابق با بیماران مبتلا به لنفوم معده بودند. علاوه بر آن ۳۱ بیمار از هر دو جمیعت که مبتلا به لنفوم (Non-Hodgkin) بودند و آشاری در معده آنها مشهود نبود، نیز مورد بررسی قرار گرفتند. امکان عفونت با این باکتری در بیماران مبتلا به لنفوم های معده بطور چشمگیر افزایش داشت.

بودند. که با کم شدن طول عمر همراه بود. تشخیص اختصاصی در ۵۹٪ از بیماران قبل از مرگ و در ۳۲٪ بعد از مرگ انجام گرفت بیماریها بیشتر در رابطه با خود بیماری ایدز بود از جمله عفونت با CMV, MAI و کریپتواسپریدیم بیشتر دیده شد. از ۱۰ بیماری که مورد عمل جراحی قرار گرفته بودند فقط چهار نفر آنها بیشتر از یک ماه عمر کردند.^{۲۴}

Clostridium difficile: در گزارشی ۶۰ بیمار مبتلا به اسهال ناشی از این باکتری در طول دو سال مورد بررسی قرار گرفتند در ۵۳٪ از آنها علائم بسیار حاد و شدید بودند فقط ۷٪ از آنها هم زمان بیماری‌های دیگری را نداشتند. بالا بودن گویجه‌های سفید؛ دهیدراتاسیون و از دست دادن وزن از علائم مهم بودند. ۸۵٪ از بیماران قبل از مصرف سفالوسپورین را داشتند. آنهاییکه قبل از تدریجی درمان با Ticarcillin و با Clavulan Acid قرار گرفته بودند دچار هیچ عفونتی نشدند. توقف زیادتر در بیمارستان خطر ابتلا به اسهال ناشی از کلستریدیوم دیفسیله را بالا می‌برد.^{۲۵}

برای معالجه این عفونت در بررسی دیگر از قارچ Saccharomyces boulardii همراه با آنتوبوتیکها استفاده شد، ۱۲۴ بیمار یا باسکارومیسیک گرام در روز برای چهار هفته یا با پلاسیوهمراه با آنتی بیوتیک‌های کلاسیک درمان شدند. بیمارانی که ساکارومیسیز مصرف کرده بودند به بازگشت بسیار کمتری‌مباری دچار شدند تا بیمارانیکه معالجه و درمانشان با پلاسپو بود. میزان رسک نسبی ۴۳٪ در مقایسه با پلاسپو بود.^{۲۶}

۳- سرطان روده بزرگ:

عوامل خطر: مصرف سیگار در زنان هم با ظهور آدنومها و هم با سرطانهای کولورکتال بستگی داشت که در آن فاصله زمانی بین ابتلاء به دخانیات و تشخیص سرطان در حدود ۳۵ سال بود. این فاصله زمانی دراز بین شروع استعمال دخانیات و ابتلا به بیماری سرطان نشان داد که چرا این عامل تابحال ناشناخته مانده بود.^{۲۷}

یک بررسی که در ۱۲۰ هزار نفر انجام شد نشان داد که خطر نسبی ابتلاء به سرطان روده بزرگ در افرادی که فقط دارای یک خویشاوند درجه یک مبتلا به سرطان روده بزرگ بودند ۱/۷ برابر بیشتر است و چنانچه تعداد بیشتری از خویشاوندان نزدیک دچار سرطان شوند این خطر به ۲/۸ برابر می‌رسد که در سنین بالا میزان خطر همچنین باز هم رویه افزایش است.^{۲۸}

اپیدمیولوژی سیر و پیشگویی بیماری: یک بررسی بسیار جامع، پیدایش، وسیر مرگ و میر ناشی از سرطان کولورکتال را بین ۴۰ سال مورد نظر قرار داده است. در فاصله این زمان میزان پیدایش سرطان در مردها زیادتر و در زنها کمتر شد. طول عمر در هر دو جنس یکسان و در فاصله زمانی ۱۹۵۰ تا ۱۹۸۱ بطور متوسط ۱/۱ طولانی شد. بطور کلی از ۱۹۸۰ به بعد میزان پیدایش سرطان همچنین مرگ و میر ناشی از آن کمتر می‌شود. به مرور زمان تشخیص زودتر سرطان به تدریج

دیسپیسی فونکسیون (Non-Ulcer Dyspepsia)

تشخیص مطلوب: در اینکه آیا در بیماران مبتلا به ناراحتی ناشی از دیسپیسی بدون انجام آندوسکوبی یک درمان آزمایشی لازم است یا نه بحث و گفتگو فراوان است. در ۳۷۲ بیمار که مورد بررسی قرار گرفتند ۳۱ در گروه اول ابتدا قبل از درمان، آندوسکوبی انجام گرفت و در گروه دوم بیماران با مهر کننده‌های هیستامینی درمان شدند و آندوسکوبی فقط در موقعی انجام گرفت که بیماران به درمان جواب مساعد نداده مبتلا به عود همراه با درد شدند در گروه اول در ۶۸ نفر از ۲۰۸ نفر (۳۲٪) یک یافته مهم دیده شد در گروه دوم در ۲۰ نفر (۶٪) در مدت زمان یک سال الزاماً آندوسکوبی انجام گرفت. میزان درصد نوع ضایعات در هر دو گروه برابر بود. در گروه یک ۴۰٪ درصد از بیماران مبتلا به زخم تشخیص داده شده بودند. بعد از یک سال هیچ تغییری بین دو گروه از نظر علائم و میزان درصد بهبودی مشاهده نشد اما استراتژی درمان مطابق با علائم همراه با مخارج زیادتر بود که به علت خرید داروهای بیشتر و همچنین دادن مخصوصی بیشتر به بیماران برای استراحت بوجود آمده بود. مطابق این بررسی تشخیص زود با آندوسکوبی از نظر مخارج درمانی روشن مناسب تر است.

۴- رو ۵۵

۱- اسپرو (Sprue)

تشخیص: در یک بررسی که چند کلینیک باهم شرکت کرده بودند تشخیص اسپرو از راه اندازه گیری پادزه‌ها مورد مطالعه قرار گرفت در مقایسه تشخیصی نشان داده شد که تست اندازه گیری پادزه بر ضد (EMA) endomysium بهترین حساسیت و ویژگی رانشان می‌دهد در صورتی که پادزه ضد گلیادین از نظر حساسیت و ویژگی نتایج خوبی نمی‌دهد.^{۲۲}

پیشگویی سیر بیماری: یک بررسی دیگر بیماری‌های را که همراه با اسپرو هستند و همچنین طول عمر بیماران را در فواصل سالهای ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰ در ۳۲۵ نفر مورد نظر قرار داد. ۱۲ درصد از بیماران مبتلا به بیماری‌های آندوکرین از جمله دیابت با ۵/۴٪ در مقایسه با گروه شاهد با ۱۱/۵٪ ابتلا بیشتری رانشان دادند. همچنین بیماری‌های کولاژن (Collagen diseases) بطور متوسط سه برابر بیشتر از گروه شاهد در این بیماران دیده شد. از جمله سندروم Sjogren با ۳/۲٪ در مقابل ۰/۳٪ در گروه شاهد دیده شد. بر عکس بیماری‌های تیروئید و همچنین بیماری‌های بد خیم نسبت به گروه شاهد رقم بالاتری رانشان نداد. طول عمر بیماران مانند گروه سالم بود.^{۲۳}

۲- بیماری‌های عفونی

در کشور ایتالیا ۴۵۸ بیمار مبتلا به ایدز (AIDS) به مدت چهار سال مورد معاینه قرار گرفت ۱۵٪ درصد از آنها دچار دردهای سخت شکمی

و دستشونی) بستگی دارد. این عامل تاثیر بیماریهای عفونی را در زمان کودکی برای بوجود آمدن این بیماری نشان میدهد. و بعکس آشکار می سازد که اینمی اکتسابی در زمان بچگی از اهمیت خاصی ممکن است برخوردار باشد. ^{۳۷}

تشخیص : ده نفر از متخصصین آسیب شناسی که نمونه های بیوبسی را مستقلانه مورد بررسی قرار دادند در ۶۵ تا ۷۶٪ از موارد همداستانی در تشخیص نهایی داشتند. آنها در اختراق بین یافته های طبیعی و غیر طبیعی همیشه هم رای وهم نظر بودند اما تشخیص التهاب غیر اختصاصی بطور رایج در بیوبسی افراد سالم هم بچشم میخورد و از این نظر آراء متفاوت بود. مرض کرون بیشتر بعنوان کولیت اولسروز تشخیص داده میشد. نتیجه اینکه بعلت این اختلاف نظر بین پاتولوژیستها در تشخیص بیماریهای التهابی مزمن روده نباید فقط به جواب هیستولوژی اعتماد کرد. ^{۳۸}

سیر بیماری : درمان دراز مدت بیماران مبتلا به کولیت اولسروز و همجنین کنترل منظم این بیماران برای بیش گیری از سرطان از اهمیت خاصی برخوردار است. ^{۳۹}

بررسی های درمانی در کولیت اولسروز آشکار ساخته است که تجویز Cyclosporin از راه ورد درحالاتی که این بیماری سخت به درمان مقاوم است بسیار موثرافتاده است. در یک بررسی روشن شده است که در ۸۲٪ از این بیماران چنین درمانی کاملا موثر بوده در صورتی که درمان با بلاسبو هیچ موقعیتی نشان نداده است. در درمان بشکل crossover هم همین نتیجه گرفته شد بخصوص جالب اینجا بود که زمان پاسخگوئی به درمان به طور متوسط ۱۴ روز به درازا می کشید. ^{۴۰} مصرف نیکوتین از راه پوست علائم این بیماری را بهتر می کند. در یک بررسی که ۲۲ بیمار بصورت راندوم با بلاسبو یا با نیکوتین (به طور متوسط ۱۵ تا ۲۵ میلیگرام) مورد درمان قرار گرفتند در حدود نیمی از آنها بهدوی کامل بست اورند. در صورتی که در گروه بلاسبو این میزان ۲۵٪ بود. درصد عوارض جانبی در گروه نیکوتین زیادتر بود. از اینجانی که درمان با نیکوتین در دراز مدت عاقبت مربوط به خود را دارد نمیتواند کاربردی در این بیماری داشته باشد. ^{۴۱}

بررسی های درمانی در رابطه با بیماری کرون : دو بررسی مهم نشان داد که مصرف Cyclosporin در هنگامی که بیماری کرون فعال می باشد برعکس بیماری کولیت اولسروز بی فایده است. ^{۴۲} بعد از این که بررسی های قبلی چنین نتیجه هایی را نشان داد میباشد تی دیگر مصرف سیکلوسپورین را در بیماری فعل کرون به خاطر راه نداد. اما یک بررسی معمولی غیر راندوم نشان داد که سیکلوسپورین در صورت تزریق داخل وریدی هنگامی که بیماری کرون با فیستولهای پیشرفت توازن باشد از ارزش درمانی برخوردار می باشد. ^{۴۳} از بیماران به این درمان پاسخ مطلوب نشان دادند و در ۴۴٪ آنها فیستولها کاملا بسته شد اما با ادامه درمان در ۲۶٪ از آنها فیستول بازگشت در صورتی که در ۶۴٪ از آنها نتیجه درمانی حفظ شد. اثرهای جانبی در ۵۵٪ از بیماران دیده

بیشتر از گذشته امکان پذیر است. ^{۴۹}

تغییرات مولکولی در ژنها : به مرور زمان آشکارا روشن شده است که در تمام اشکال مختلف سرطان کولورکتال تغییرات کروزومی به چشم میخورد. ^{۴۰} ژن مربوط به سرطان ارثی غیر بولیپی (HNPCC)* در این فاصله کاملاً ساخته شده است این تغییر شامل یک ژنی است که در آن ترمیم (Mismatch) شده است. ^{۴۱} سرطان ارثی غیر وابسته به بولیپ بین ۳ تا ۶ درصد کل سرطانهای روده بزرگ است که در مناطق مختلف متفاوت است. این بیماری بوسیله وراثت غالب و آنژوسمال بوجود می آید. ^{۴۲}

بیشگیری سرطان : مصرف آسپرین خطر بوجود آمدن سرطان کولورکتال را کم می کند در یک بررسی که در ۴۷۹۰۰ کارگر مردمشاغل در شبکه های بهداشتی بعمل آمده است در ۲۵۱ نفر از آنها سرطان مشاهده شد. بیماران از ۱۹۸۶ هر دو سال یک بار از نظر مصرف آسپرین و ترکیبات مشابه آن مورد بررسی قرار گرفتند. آنها می که از ۱۹۸۶ بطور مرتب آسپرین استفاده می کردند خطر نسبی کمتر ابتلا به سرطان کولورکتال ب Mizan از ۶۸٪ داشتند و همجنین ابتلا به سرطان پیشرفت به Mizan ۵۱٪ بود. همجنین تعداد آنوم ها هم کمتر بود. ^{۴۳}

بررسی های دیگر مربوط به روش شناخت زود سرطان کورکتال می باشد. بعنوان مثال در ۶۸ هزار نفر از ساکنین شهر گتبرگ در سوئد که در فاصله ۱۹۱۸ و ۱۹۳۱ متولد شده بودندبیه دو گروه شاهد و تستی تقسیم شدند. در گروه تستی آزمایش خون در مدفع به روش هموکولت (Hemoccult) انجام شد. این تست بعد از ۱۶ تا ۲۴ ماه مجدد بررسی شد. بیش از ۶۰٪ از افراد در گروه تستی این تست را واقعاً انجام دادند. در ۴/۴٪ افرادیکه نتیجه مثبت بود ۴۷ مورد سرطان و ۱۲۹ مورد آنوم تشخیص داده شد. در غربال گری مجدد بعد ۵/۱٪ آنها نتیجه مثبت داشتند و ۲۴ مورد سرطان و ۱۲۲ مورد آنوم پیدا شد. در ۱۹ بیمار در گروه تستی و همجنین ۱۵ بیمار در گروهی که حاضر بانجام تست نشده بودند سرطان تشخیص داده شد در گروه شاهد هم ۴۰ سرطان دیده شد اما سرطانها در گروه تستی پیشرفت کمتری داشتند. ^{۴۴}

درمان : بررسی جالب توجه کاربرد بادزه رمونوکلونال بر ضد آنتی ژن سطح مخاطی سلولهای سرطانی کولون (آنتی ژن 17-1A) جهت درمان مکمل (adjuvant) سرطانهای دوک (Dukes C) بود که پس از جراحی، پادزه هرها در ۵ ماه اول بعد از عمل جراحی تزریق شدند. طول عمر بیماران بعد از ۵ سال بررسی گردید و نشان داده شد که در بیماران درمان شده مرگ و میر ۳۰٪ و Mizan بازگشت بیماری ۲۷٪ کمتر بوده است. این اثر بخصوص در افرادیکه متاستازهای دور داشتند چشم گیر تر بود. عاقبت جانبی هم ناچیز بود. ^{۴۵}

۴ - ۲ بیماریهای التهابی مزمن روده :

علت و اپیدمیولوژی : یک بررسی نشان داد که احتمال مبتلا شدن به بیماری کرون با شرایط بهداشتی زمان کودکی (مثل وجود حمام

که مصرف فیرهای مختلف بخصوص سبوس گندم نه تنها ممکن است این سندرم را تشید نموده بلکه حتی باعث پدید آمدن آن هم شود.^{۵۰} درمان بیوست : دو برسی برای درمان بیوست مزمن وجود دارد که دربررسی اول باکتری اشرباکوکولی *Escherichia-coli* در مقابل پلاسیو بصورت کنترل شده به ۱۷ بیمار داده شد دربیمارانی که باکتری مصرف کردن میزان تعداد دفع مزاج به دو برابر در مقایسه با تعداد گروه پلاسیو رسید همچنین اگر افراد در گروه پلاسیو با این باکتری درمان می شنند همین اثر دیده میشد.^{۵۱}

دربررسی دیگر اثر میزوپروستول (Misoprostol) در بیوست مزمن مورد مطالعه قرار گرفت در این برسی هم اثر مشتبی دیده شد. همچنین مدت زمان گذر از روده بزرگ هم کمتر شد و تعداد دفعات مدفوع هم مانند وزن مدفوع در هر هفته بطور چشمگیر بالا رفت.^{۵۲}

۱ - ۳ پانکراتیت حاد :

چگونگی ظهور : در مکانیسم بوجود آمدن پانکراتیت حاد بعلت سنگهای صفرایی یک انسداد موقتی غیر ارگانیک از اهمیت خاصی برخوردار است. این تنوری در ۲۱ بیمار که در آنها کیسه صفرابداشته شده بود و یک درن T در مجرای صفرایی داشتند مورد تائید قرار گرفت عبور سنگهای صفرایی از راه اسفنگتر Oddi ایجاد یک تنگی فونکسیونل می نماید که ممکن است برگشت شیره پانکراس داخل مجرای صفرایی را باعث شود. اما علائم وجود یک نارسانی اسفنکتر با برگشت محتویات اثنی عشر در این بیماران دیده نمی شود.^{۵۳}

آیا یک وضع آناتومیک خاص به ایجاد پانکراتیت حاد کمک می کند. این مسئله مورد برسی پیش نگر دیگری در ۶۲ بیمار با پانکراتیت حاد صفرایی به وسیله ERCP قرار گرفت. در مقایسه با ۶۲ بیمار شاهد که از نظر پانکراس کاملا سالم بودند هیچگونه اختلاف چشمگیری در رابطه با ویژگی های آناتومیک خاص در منطقه مجرای کلدوك و مجرای پانکراس ۲۰ (کنال واحد، وجود زاویه مابین مجرای کلدوك و پانکراس بیشتر از درجه، مجرای باز Santorini و پانکراس divisum) دیده نشد. با این بررسی نتیجه گرفته می شود که شرایط آناتومیک خاص در بیوست مزمن پانکراتیت حاد ناشی از سنگهای کیسه صفرایی وجود ندارد.^{۵۴}

درمان آندوسکوبی پانکراتیت حاد : امروزه اسفنکتروتومی آندوسکوبیک در پانکراتیت صفرایی با سیر بچیده درمانی کاملا لازم و استاندارد است. این متبوسله بعضی در بیمارانی که دچار اختلالات اسفنکتر ادی (Oddi) هستند هم بکار گرفته شده است. اما خود این نوع درمان ممکن است یک پانکراتیت حاد هم به وجود آورد. در یک برسی پیش نگر در ۲۱ بیمار که پشت سرهم مطالعه شدند عامل خطرزا برای پانکراتیت ناشی از اسفنکتروتومی مورد مطالعه قرار گرفت، چنانچه مجرای صفرایی بیمار دیلاته نباشد. خطر اسفنکتروتومی ۶ مرتبه افزون نسبت به بیمار با مجرای صفرایی دیلاته است ۱۳/۱ در مقابل ۵۵ ۲/۲ درصد).

شده^{۴۴}. حال باید دید که نتایج بررسی های کنترل شده چگونه خواهد بود.

چندین برسی توجه خود رام عطوف به ترکیبات مختلفه Budessonide (که یک استروئید غیرسیستمی است) نمودند بررسی های اکتشافی (Pilot) کنترل شده نشان دادند که بودزنید از راه دهان که استروئید را کم کم آزاد می کنداز اثر مطلوبی برخوردار است و نشان میدهد که اثراخن دارو در مقابل داروهای استاندارد استروئیدی فقط کمی ضعیفتر میباشد ولی این نکته از نظر آماری چشم گیر نیست در همان حال میزان اثرات جانی بخصوص بر محور هیپوتalamus - هیپوفیز و گدد فوق کلیوی بطور چشم گیری پائین تر است.^{۴۵}

یک متابالیز برای حفظ التیام (Remission) در کرون نشان داد که خطربازگشت در مقایسه پلاسیو با ترکیبات ۵-ASA کاملا پائین تر است در صورتی که این اثر با سولفالاسالازین دیده نمی شود. بخصوص در هنگامی که ناحیه ایلیوم در گیر باشد این اثر مشهود تر است.^{۴۶}

برای درمان این بیماری اهمیت دارد بدایم که با مصرف Azathioprine در بیماران مبتلا به التهاب روده سلطان زیادتر مشاهده نمی شود حتی اگر خطر ابتلاء به سلطان کرون را که بعلت خود مرض وجود می آید بحساب بیاوریم.^{۴۷}

سیر معمولی کولیت اولسروز : از ۱۱۶۱ بیمار که ۲۵ سال مورد بررسی قرار گرفتند دیده شد که ۵۰٪ از این بیماران در زمان انتهای مطالعه در حال آرامش بودند و در ۹۰٪ از آنها یک سیرعود کننده وجود داشت که این بازگشت قابل پیش بینی نبوده ۹۰٪ از بیماران بعد از ۱۰ سال از آغاز بیماری فعالیت شغلی خود را حفظ کردند و در طول این مدت میزان کلکتومی ۲۴٪ بود. این بررسی کاملا به اهمیت بیگیری و درمان این بیماران در دراز مدت تاکید دارد.^{۴۸}

۵ - ۲ بیماری دیورتیکولی روده بزرگ :

درمان جراحی در مقایسه با درمان دارونی و اهمیت سیر بیماری : در ۲۰۰ بیمار که دیورتیکول روده بزرگ داشتند یک برسی ۵ ساله شد. فقط ۱۲۰ نفر از این بیماران در پایان ۵ سال بطور کامل قابل ارزیابی ارزیابی بودند. ۳۹ نفر از این بیماران در این فاصله فوت کرده اند که فقط در ۱۰ نفر از آنها مرگ بعلت بیماری ناشی از دیورتیکل بود فقط دو نفر از این ۷۷ نفر که ابتدا در آنها عمل سیگمونید انجام گرفته بود در مقایسه با ۲۷ نفر از ۴۳ نفری که جراحی نشده بودند مجدداً دچار عاقبت پیچیده گردیدند. از ۱۰ بیماری که فوت کرده ۹ نفرشان سابقه جراحی نداشتند.^{۴۹}

۶ - ۲ بیماریهای غیر ارگانیک :

درمان کولون تحریک پذیر (IBS) : مصرف سبوس گندم در صد نفر مورد مطالعه قرار گرفت در ۵۵٪ آنها این مصرف با علائم توان بود در صورتی که فقط ۱۰٪ آنها احساس بهبودی میکردند بررسی کنندگان حدس میزنند

نوع تشخیص: هنگامی که مجرای پانکراس با تنگی همراه باشد تشخیص افتراقی بین ضایعات خوش خیم و بد خیم از اهمیت خاصی برخوردار است. متد تشخیصی مستقیم سونوگرافی از داخل مجرای پانکراس هنوز در مرحله آزمایشی است. یک گروه ژانپا این متد در ۱۴ بیمار با سلطان پانکراس و ۱۲ بیمار با پانکراتیت مزمن توانست تشخیص صحیح را بدهد. هنوز باید دید تا چه اندازه کاربرد این متد در بررسی روزمره از اهمیت فراوان برخوردار میگردد.^{۶۳}

درمان درد: علت بروز درد در پانکراتیت مزمن هنوز کاملاً پیچیده و با علل گوناگون همراه است یک عامل مهم بالا رفتن فشار در داخل مجرای وبارانشیم پانکراس بعلت انسداد است که درمان قطعی آن به برداشت موقتی آمیز سنگ واژ بین بردن تنگی ها بسته است. گروهی از این بیماران حامل سنگ مجرای پانکراس از درمان با امواج ارتعاشی سنگ شکن بهره میبرند.^{۶۴} و همچنین در یک بررسی آینده نگر و در ۱۲۴ بیمار مبتلی به پانکراتیت مزمن که از درد شدید در رنج بودند و در آنها از عمل جراحی برای درمان طبیعی کردن فشار داخل مجرای استفاده شده بودند مقابله با درمان کنسرواتیو مشخص گشت که ۷۴ بیماراز ۷۸ بیمار که تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند(۸۵٪) پس از چهار سال بهبودی نسبتاً خوبی داشتند در صورتی که فقط در یکی از ۶۵ نفری که جراحی نشده بودند(۲٪) سیر بیماری بدون دربود.^{۶۵}

۳ - نارسائی پانکراس :

تشخیص: تست برداشت اسیدهای آمینه (Consumption Test) بوسیله پانکراس از پلاسمای بیماران برای بررسی میزان نارسائی پانکراس در دو مقاله مجددًا مورد مطالعه قرار گرفت. در هر دو بررسی برخلاف ادعای سابق این تست قادر به تمایز صحیح کارائی عمل پانکراس در حالات طبیعی از حالات پاتولوژیکی نبود.^{۶۶} و ^{۶۷}

درمان: در سال ۱۹۹۴ گزارش های شگفت آوری راجع به پیدایش تنگی هایی در روده بزرگ در بیماران مبتلی به فیبروز سیستیک (Cystic Fibrosis) هنگامیکه بمدت طولانی با پانکراتیت مداوا می شوند منتشر شد. از نظر بالینی این بیماران دچار علائم شبیه ایلئوس مکونیوم (Meconium Ileus) میشوند که در پاتولوژی قطعات برداشته شده هنگام عمل جراحی، علائم فیبروز وزخمهای ناشی از ایسکمی (Ischemia) را نشان می دهد. این ضایعات را مربوط به خوردن مشتقان مختلفه پانکراتین میدانند که از ۱۵ تا ۱۵ ماه قبل از بروز این عارضه انجام گرفته بود.^{۶۸} اما احتمالاً رابطه مستقیم بین این ضایعه ها با مصرف پانکراتین باید یک امر تصادفی تلقی شود. چه فراوانی شیوع همین ضایعات در بیمارانی که پانکراتین در معالجه آنان جائی نداشته چشمگیر است. در یک بررسی دیگر همانطوریکه در سالهای گذشته هم ثابت شده بود آنزیم های پانکراس را میتوان با افزودن ترکیبات پلائین آورنده ترشح اسید با مقدار کمتر مصرف نمود، که امپرازول موثرتر از مهار کننده های هیستامینی میباشد.^{۶۹}

تشخیص و پیشگویی بیماری: از بررسی که در حیوانات انجام گرفت ضرر تزریق ماده حاجب در موقع انجام سیتی اسکن را روی سیر پانکراتیت حاد باشد تهای مختلف مورد بررسی قرار داد. تزریق ماده حاجب در حیوانات سالم و حیوانات مبتلا به پانکراتیت خفیف اثری نداشت ولی در پانکراتیتهای شدید میزان نکروز و مرگ حیوانات بطور چشمگیر افزایش می یابد. بررسی کنندگان معتقدند که در پانکراتیت حاد انجام سیتی اسکن همراه با تزریق ماده حاجب می باشیست بانهایت نشده است. یک معیار ساده بالینی که سیر شدید پانکراتیت حاد را نشان می دهد ظهور مایع افوشن (Effusion) در فضای پرده جنب است که در پانکراتیت های خفیف هم اغلب دیده می شود. در صورتی که پیدایش مایع وجود نداشته باشد احتمال سیر شدید پانکراتیت حاد کم است.^{۷۰}

درمان اندوسکوپی: گذاشتن استنت از راه پایی کوچک بوسیله اندوسکوپ همراه یا بدون اسفنکترتومی در پانکراس Divisum و پانکراتیتهای مکرر از طریق یک بررسی دیگر مورد تایید قرار گرفت.^{۷۱}

درمان داروئی: درسالهای اخیر مصرف آنتوبوتیکها در پانکراتیت همراه با نکروز بافتی موردقبول قرار گرفته است. یک بررسی نشان داد که آنتوبوتیکهای جدید نه تنها در بافت پانکراس بلکه در بافت دجارت نکروز هم بخوبی نفوذ می کند.^{۷۲}

۲ - ۳ پانکراتیت مزمن :

چند بررسی در سال ۱۹۹۴ راجع به علل و سیر بیماری در پانکراتیت مزمن معطوف منتشر شد. در پانکراتیت مزمن ناشی از الكل یک بررسی پیش نگر ۱۶ ساله در ۱۴۰ بیمار انجام گرفت و مشخص گشت که در گروه خاصی از این بیماران بیماری برخلاف انتظار با یک سیر مناسب بالینی و ساکن و حتی بدون داشتن درد همراه است. عواملی که در سیر مناسب این بیماری مؤثر اند هنوز ناشناخته مانده اند.^{۷۳}

همین گروه در یک بررسی دیگر در رابطه نزدیک ما بین پیشروی بیماری و سخت بودن برگشتهای حاد نشان داده اند که با توجه پانکراتیت حاد و مزمن (تر نکروز- فیبروز) یکی میباشد.^{۷۴}

پانکراتیت مزمن الكلی و غیر الكلی ایدیوپاتیک: در یک بررسی پس نگر در ۶۶ بیمار با پانکراتیت مزمن ایدیوپاتیک و ۲۴۹ بیمار با پانکراتیت الكلی روش شدکه برخلاف پانکراتیت الكلی که در آن سه چهارم بیماران مرد بودند در پانکراتیت ایدیوپاتیک هر دو جنس با شیوع برابر دیده می شود. ضایعات کلسفیه و همچنین نارسائی ترشحی گوارشی و آندوکرین در پانکراتیت الكلی خیلی سریعتر از پانکراتیت ایدیوپاتیک پیدیدار می شود. پانکراتیت ایدیوپاتیک در خردسالان و افراد مسن دو شکل متفاوت دارد در خردسالان درد شدید بیشتر است و در صورتیکه نارسائی ترشحی گوارشی آندوکرین در افراد مسن زیادتر دیده می شود.^{۷۵}

۴-۳ سرطان پانکراس:

دیابت قندی بخصوص هنگامی که زمان کوتاهی از شروع علائم آن گذشته باشدزیاد به چشم میخورد. دیابت قندی مطابق بررسی عمل آمده در ۷۲۰ بیمار مبتلی به سرطان پانکراس و در مقایسه با ۷۲۰ نفر شاهد یک فومن پارانوپلاستیک میباشد. نتایج ایدمیلوژی بدست آمده در ایتالیا نشان میدهد که دیابت قندی را بافت سرطانی پدید می آورد.^{۷۳} یکی از عوامل نشان دهنده دیابت در این بیماران غلظت بالای پلیپتیدامیلونید جزایر پانکراس (IAAP) در سرم این بیماران سرطانی است.^{۷۴}

تشخیص: در تشخیص سرطان پانکراس بخصوص تمایز آن از پانکراتیت مزمن بیشترهای اساسی بچشم نمی خورد. سیتولوژی از مخاط مجرای بوسیله سوند مساوی مانند میتواند در صورت مشتبه بودن نتیجه به تشخیص کمک کند.^{۷۵} موتاسیونهای فعال کننده در کدون (Codon) ۱۲ انکوژن Ki-ras در نمونه بافتی و در شیره پانکراس در ۸۰ تا ۹۰٪ دیده می شود. متأسفانه این تست از ویرگی بالا برخوردار نیست.^{۷۶} زیرا که انکوژن Ki-ras در پانکراتیت مزمن تا بیشتر از

۶۰٪ در بافت ظاهر می شود.^{۷۰} این بافت‌ها طبیعت سرطان زای پانکراتیت مزمن را مشخص می سازد که در بررسی های ایدمیلوژی هم تأکید شده است.^{۷۱}

در یک بررسی آینده نگر در ۶۴ بیمار مشکوک به سرطان پانکراس قدرت تشخیص اندوسونوگرافی (Endosonography) با سونوگرافی عمومی و سیستی اسکان مقایسه شد که در آن برتری تشخیصی اندوسونوگرافی در مقایسه با متدهای دیگر ثابت گردید خواه از نظر تشخیص تومور اولیه و خواه از نظر متاستازهای اطراف آن و نیزشدت هجوم به رگهای خونی.^{۷۲}

درمان پالیاتیو: در یک بررسی بیش نگر که اثر درمان شیمیائی چند دارو (Adriamycin / Mitomycin / 5 - Fu) با پلاسبو مقایسه شده بود عمر بیشتر (۳۳ هفته در برابر ۱۵ هفته و P<0.002) بیماران درمان شده نشان داده شد.^{۷۳} اثر تزریق الكل برای بلوه کردن سیستم Splanchnic در بیماران مبتلی به سرطان پیشرفته پانکراس در مقایسه با گروه پلاسبو نشان میدهد که درمان موثر در نه تنها کیفیت زندگی را بهتر میکنده که باسالهای عمر این بیماران نیز می افزاید.^{۷۴}

* Hereditary Non Polyposis Colon Cancer=HNPCC

References:

- Layer, P., D. Grandt, H. Goebell: Update Gastroenterologie. Med. Klin. 89 (1994), 18-24.

Oberer Gastrointestinaltrakt

- Hallerback, B., P. Unge, L. Carling, B. Edwin, H. Glise, N. Havu, E. Ilyenius, K. Lundberg: Scandinavian Clinics for United Research Group: Omeprazole or ranitidine in long-term treatment of reflux esophagitis. Gastroenterology 107 (1994), 1305-1311.
- Klinkenberg-Knol, E. C., H. P. M. Festen, J. B. M. J. Jansen, C. B. H. W. Lamers, F. Nelis, P. Snel, A. Luckers, C. P. M. Dekkers, N. Havu, S. G. M. Meuwissen: Long-term treatment with omeprazole for refractory reflux esophagitis: efficacy and safety. Ann. intern. Med. 121 (1994), 161-167.
- Marks, R. D., J. E. Richter, J. Rizzo, R. E. Koehler, J. G. Spennery, T. P. Mills, G. Champion: Omeprazole versus H₂-receptor antagonist in treating patients with peptic stricture and esophagitis. Gastroenterology 106 (1994), 907-915.
- Smith, P. M., G. D. Kert, R. Cockel, B. A. Ross, C. M. Bate, P. Brown, W. Dronfield, J. R. B. Green, W. S. Hislop, A. Theodossi, R. J. McFarland, D. A. Watts, M. D. Taylor, P. D. I. Richardson: Restore Investigator Group. A comparison of omeprazole and ranitidine in the prevention of recurrence of benign esophageal stricture. Gastroenterology 107 (1994), 1312-1318.
- Dent, J., N. D. Yeomans, M. Mackinnon, W. Reed, F. M. Narielvala, D. J. Hetzel, E. Solcia, D. J. C. Shearman: Omeprazole vs. ranitidine for prevention of relapse in reflux oesophagitis. A controlled double blind trial of their efficacy and safety. Gut 35 (1994), 590-598.
- Lundegardh, G., A. Ekblom, J. K. McLaughlin, O. Nyren: Gastric cancer risk after vagotomy. Gut 35 (1994), 946-949.
- Hermans, J., J. J. Bonenkamp, M. C. Boon, A. M. G. Bunt, S. Ohyania, M. Sasako, C. J. H. van de Velde: Adjuvant therapy after curative resection for gastric cancer: meta-analysis of randomized trials. J. clin. Oncol. 11 (1993), 1441-1447.

- Hallissey, M. T., J. A. Dunn, L. C. Ward, H. A. Williamson: British Stomach Cancer Group: The second British stomach cancer group trial of adjuvant radiotherapy or chemotherapy in resectable gastric cancer: five-year follow-up. Lancet 343 (1994) 1309-1312.
- Forbes, G. M., M. E. Glaser, D. J. E. Cullen, J. R. Warren, K. J. Christansen, B. J. Marshall, B. J. Collins: Duodenal ulcer treated with helicobacter pylori eradication: seven-year follow-up. Lancet 343 (1994), 258-260.
- Malaty, H. M., L. Engstrand, N. L. Pedersen, D. Y. Graham: Helicobacter pylori infection: genetic and environmental influences. A study of twins. Ann. intern. Med. 120 (1994), 982-986.
- Ricciardi, V. M., J. I. Rotter: Familial helicobacter pylori infection: societal factors, human genetics, and bacterial genetics. Ann. intern. Med. 120 (1994), 1043-1044.
- Craanen, M. E., P. Blok, W. Dekker, G. N. J. Tytgat: Helicobacter pylori and early gastric cancer. Gut 35 (1994), 1372-1374.
- Banerjee, S., C. Hawksby, S. Miller, S. Dahill, A. D. Beattie, K. E. L. McColl: Effect of helicobacter pylori and its eradication on gastric juice ascorbic acid. Gut 35 (1994), 317-322.
- Parsonnet, J., S. Hansen, L. Rodriguez, A. B. Gelb, R. A. Warnke, E. Jellum, N. Orentreich, J. H. Vogelman, G. D. Friedman: Helicobacter pylori infection and gastric lymphoma. New Engl. J. Med. 330 (1994), 1267-1271.
- Al-Assi, M. T., F. C. Ramirez, G. M. Lew, R. M. Genta, D. Y. Graham: Clarithromycin, tetracycline, and bismuth: a new non-metronidazole therapy for helicobacter pylori infection. Amer. J. Gastroent. 89 (1994), 1203-1205.
- Bazzoli, F., R. M. Zagari, S. Fossi, P. Pozzato, G. Alampi, P. Simoni, S. Sottilli, A. Roda, E. Roda: Short-term low-dose triple therapy for the eradication of helicobacter pylori. Europ. J. Gastroent. Hepatol. 6 (1994), 773-777.
- Logan, R. P. H., P. A. Gunnnett, H. D. Schaufelberger, R. F. H. Greaves, G. M. Mendelson, M. M. Walker, P. H. Thomas, J. H. Baron, J. J. Mistiewicz: Eradication of helicobacter pylori with clarithromycin and omeprazole. Gut 35 (1994), 323-326.
- Hosking, S. W., T. K. W. Ling, S. C. S. Chung, M. Y. Yung, A. F. B. Cheng, J. J. Y. Sung, A. K. C. Li: Duodenal ulcer healing by eradication of helicobacter pylori without anti-acid treatment: randomised controlled trial. Lancet 343 (1994), 508-510.
- Cook, D. J., H. D. Fuller, G. H. Guyatt, J. C. Marshall, D. Leasa, R. Hall, T. L. Winton, F. Rudledge, T. J. R. Todd, P. Roy, J. Lacroix, L. Griffith, A. Willan, the Canadian Critical Care Trials Group: Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. New Engl. J. Med. 330 (1994), 377-381.
- Bytzer, P., J. M. Hansen, O. B. Schaffalitzky de Muckadel: Empirical H₂-blocker therapy or prompt endoscopy in management of dyspepsia. Lancet 343 (1994), 811-816.
- Dann
- Volta, U., R. Lazzari, C. S. Guidetti, R. Valentini, G. Sandri, I. De Vitis, M. G. Zamboni, M. Forni, R. Soldazzo, L. Pasquale, P. Usai, R. Troncone, F. Perri, P. Triglione, G. F. Bertoli, R. De-Franchis, G. Castellucci, A. Savoini: Multicenter study on the reproducibility of antigliadin (AGA) and antiendomysial antibodies (EmA) in celiac sprue screening. J. clin Gastroent. 19 (1994), 81-82.
- Collin, P., T. Reunala, E. Pukkala, P. Laippala, O. Keyrilainen, A. Pasternack: Coeliac disease - associated disorders and survival. Gut 35 (1994), 1215-1218.
- Parente, F., M. Cernuschi, S. Antinori, A. Lazzarin, M. Moroni, M. Fasan, G. Rizzardini, V. Rovatti, E. Morandi, P. Molteni, G. Bianchi Porro: Severe abdominal pain in patients with AIDS: frequency, clinical aspects, causes, and outcome. Scand. J. Gastroent. 28 (1994), 511-515.
- Anand, A., B. Bashey, T. Mir, A. E. Glatt: Epidemiology, clinical manifestations, and outcome of Clostridium difficile-associated diarrhea. Amer. J. Gastroent. 89 (1994), 519-523.
- McFarland, L. V., C. M. Surawicz, R. N. Greenberg, R. Fekety, G. W. Elmer, K. A. Moyer, S. A. Melcher, K. E. Bowen, J. L. Cox, Z. Noorani, G. Harrington, M. Rubin, D. Greenwald: A randomized placebo-controlled trial of Saccharomyces boulardii in combination

- with standard antibiotics for *Clostridium difficile* disease. *J. Amer. med. Ass.* 271 (1994), 1913–1918.
27. Giovannucci, E., G. A. Golditz, M. J. Stampfer, D. Hunter, B. A. Rosner, W. C. Willett, F. E. Speizer: A prospective study of cigarette smoking and risk of colorectal adenoma and colorectal cancer in U.S. women. *J. nat. Cancer. Inst.* 86 (1994), 192–199.
 28. Fuchs, C. S., E. L. Giovannucci, G. A. Colditz, D. J. Hunter, F. E. Speizer, W. C. Willett: A prospective study of family and the risk of colorectal cancer. *New Engl. J. Med.* 331 (1994), 1669–1674.
 29. Chu, K. C., R. E. Tarone, W. H. Chow, B. F. Hankey, L. A. G. Ries: Temporal patterns in colorectal cancer incidence, survival, and mortality from 1950 through 1990. *J. nat. Cancer Inst.* 86 (1994), 997–1006.
 30. Hamelin, R., P. Laurent-Pung, S. Olschwang, N. Jego, B. Asselain, Y. Remvikos, J. Girodet, R. J. Salmon, G. Thomas: Association of p53 mutations with short survival in colorectal cancer. *Gastroenterology* 106 (1994), 42–48.
 31. Cunningham, C., M. G. Dunlop, C. C. Bird, A. H. Wyllie: Deletion analysis of chromosome 8p in sporadic colorectal adenomas. *Brit. J. Cancer* 70 (1994), 18–20.
 32. Peltomaki, P. T.: Genetic basis of hereditary nonpolyposis carcinoma (HNPPCC). *Ann. Med.* 26 (1994), 215–219.
 33. Ponz de Leon, M.: Prevalence of hereditary nonpolyposis colorectal carcinoma (HNPPCC). *Ann. Med.* 26 (1994), 209–214.
 34. Giovannucci, E., E. B. Rimm, M. J. Stampfer, G. A. Colditz, A. Scherbo, W. C. Willett: Aspirin use and the risk for colorectal cancer and adenoma in male health professionals. *Ann. intern. Med.* 121 (1994), 241–246.
 35. Kewenter, J., H. Brevinge, B. Enggaras, E. Haglund, C. Ahren: Results of screening, rescreening, and follow-up in a prospective randomized study for detection of colorectal cancer by fecal occult blood testing. *Scand. J. Gastroenterol.* 29 (1994), 468–473.
 36. Riehmüller, G., E. Schneider-Gadicke, G. Schlomik, W. Schmiegel, R. Raab, K. Hoffken, R. Gruber, H. Pichlmaier, H. Hirche, R. Pichlmayr, P. Buggisch, J. Witte: Randomised trial of monoclonal antibody for adjuvant therapy of resected Duke's C colorectal carcinoma. *Lancet* 343 (1994), 1177–1183.
 37. Gent, A. E., M. D. Hellier, R. H. Grace, E. T. Swarbrick, D. Coggan: Inflammatory bowel disease and domestic hygiene and infancy. *Lancet* 343 (1994), 766–767.
 38. Theodosi, A., D. J. Spiegelhalter, J. Jass, J. Firth, M. Dixon, M. Leader, D. A. Levison, R. Lindley, I. Filipe, A. Price, N. A. Shepherd, S. Thomas, H. Thompson: Observer variation and discriminatory value of biopsy features in inflammatory bowel disease. *Gut* 35 (1994), 961–968.
 39. Pinckowski, D., A. Ekbom, J. Baron, J. Yuen, H. O. Adami: Risk factors for colorectal cancer in patients with ulcerative colitis: A case-control study. *Gastroenterology* 107 (1994), 117–120.
 40. Lichtenberger, S., D. H. Present, A. Kornbluth, I. Gelernt, J. Bauer, G. Galler, F. Michelassi, S. Hanauer: Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *New Engl. J. Med.* 330 (1994), 1841–1845.
 41. Pullan, R. D., J. Rhodes, S. Ganesh, V. Mani, J. S. Morris, G. T. Williams, R. G. Newcombe, M. A. H. Russell, C. Feyerabend, G. A. O. Thomas, U. Sawe: Transdermal nicotine for active ulcerative colitis. *New Engl. J. Med.* 330 (1994), 811–815.
 42. Feagan, B. G., J. W. McDonald, J. Rochon, A. Lapacis, R. N. Fedorak, D. Kinnear, F. Saibil, A. Groll, A. Archambault, R. Gillies, B. Valberg, E. J. Irvine: Low-dose cyclosporine for the treatment of Crohn's disease. *New Engl. J. Med.* 330 (1994), 1846–1851.
 43. Jewell, D. P. J., E. Lennard-Jones, J. Lowes, H. R. Dalton, J. L. Shaffer, A. Littlewood, H. J. F. Hodgson, B. J. Smiths, J. M. T. Willoughby, M. M. Modhir, E. T. Swarbrick, A. Ferguson, J. R. Barton, M. J. Whelton, D. G. Weir, J. Keating: Oral cyclosporine for chronic active Crohn's disease. A multicentre controlled trial. *Europ. J. Gastroenterol. Hepatol.* 6 (1994), 499–505.
 44. Present, D. H., S. Lichtenberger: Efficacy of cyclosporine in treatment of fistula of Crohn's disease. *Dig. Dis. Sci.* 39 (1994), 374–380.
 45. Rutgeerts, P., R. Lofberg, H. Malchow, C. Lamers, G. Olaison, D. Jewell, A. Danielson, H. Goebell, O. O. Thomsen, H. Lorenz-Meyer, H. Hodgson, T. Persson, C. Seidegard: A comparison of budesonide with prednisolone for active Crohn's disease. *New Engl. J. Med.* 331 (1994), 842–845.
 46. Steinhart, A. H., D. Hemphill, G. R. Greenberg: Sulfa-salazine and mesalazine for the maintenance therapy of Crohn's disease: A meta-analysis. *Amer. J. Gastroenterol.* 89 (1994), 2116–2124.
 47. Connell, W. R., M. A. Kamim, M. Dickson, A. M. Balkwill, J. K. Ritchie, J. E. Lennard-Lones: Long-term neoplasia risk after azathioprine treatment in inflammatory bowel disease. *Lancet* 343 (1994), 1249–1252.
 48. Langholz, E., P. Munkholm, M. Davidsen, V. Binder: Course of ulcerative colitis: analysis of changes in disease activity over years. *Gastroenterology* 107 (1994), 3–11.
 49. Farmakis, N., R. G. Tudor, M. R. B. Keighley: The 5-year natural history of complicated diverticular disease. *Brit. J. Surg.* 81 (1994), 733–735.
 50. Francis, C. Y., P. J. Whorwell: Brain and irritable bowel syndrome: time for reappraisal. *Lancet* 344 (1994), 39–40.
 51. Möllenbrink, M., E. Bruckschen: Treatment of chronic constipation with physiological *E. coli* bacteria. Results of a clinical trial on the efficacy and compatibility of microbiological therapy with the *E. coli* strain Nissle 1917 (Mutaflor registered). *Med. Klin.* 89 (1994), 587–593.
 52. Soffer, E. E., A. Metcalf, J. Launspach: Misoprostol is effective for patients with severe chronic constipation. *Dig. Dis. Sci.* 39 (1994), 929–933.
- #### Pankreas
53. Hernández, C., M. M. Lerch: Sphincter stenosis and gallstone migration through the biliary tract. *Lancet* 341 (1993), 1371–1373.
 54. Uomo, G., P. G. Rabitti, M. Laccetti, M. Visconti: Pancreatico-choledochal junction and pancreatic duct system morphology in acute biliary pancreatitis. *Int. J. Pancreatol.* 13 (1993), 187–191.
 55. Chen, Y. K., R. L. Foliente, M. J. Santoro, M. H. Walter, M. J. Colleri: Endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis: increased risk associated with nondilated bile ducts and sphincter of Oddi dysfunction. *Amer. J. Gastroenterol.* 89 (1994), 327.
 56. Foitzik, T., D. G. Bassi, J. Schmidt, K. B. Lewandrowski, C. F.-D. Castillo, D. W. Rattner, A. L. Warshaw: Intravenous contrast medium accentuates the severity of acute necrotizing pancreatitis in the rat. *Gastroenterology* 106 (1994), 207–214.
 57. Lankisch, P. G., M. Dröge, R. Becher: Pleural effusions: a new negative prognostic parameter for acute pancreatitis. *Amer. J. Gastroenterol.* 89 (1994), 1849–1851.
 58. Coleman, S. D., G. M. Eisen, A. B. Troughton, P. B. Cotton: Endoscopic treatment in pancreas divisum. *Amer. J. Gastroenterol.* 89 (1994), 1152–1155.
 59. Bassi, C., P. Pederzoli, S. Vesentini, M. Falconi, A. Bonora, H. Abbas, A. Benini, E. M. Bertazzoni: Behavior of antibiotics during human necrotizing pancreatitis. *Antimicrob. Agents Chemother.* 38 (1994), 830–836.
 60. Ammann, R. W., B. Muellhaupt, C. Meyenberger, P. U. Heitz: Alcoholic nonprogressive chronic pancreatitis: prospective long-term study of a large cohort with alcoholic acute pancreatitis (1976–1992). *Pancreas* 9 (1994), 365–373.
 61. Ammann, R. W., B. Muellhaupt: Progression of alcoholic acute to chronic pancreatitis. *Gut* 35 (1994), 552–556.
 62. Layer, P., H. Yamamoto, L. Kalthoff, J. E. Clain, L. J. Bakken, E. P. DiMaggio: The different courses of early- and late-onset idiopathic and alcoholic chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 107 (1994), 1481–1487.
 63. Furukawa, T., Y. Tsukamoto, Y. Naitoh, Y. Hirooka, T. Hayakawa: Differential diagnosis between benign and malignant localized stenosis of the main pancreatic duct by intraductal ultrasound of the pancreas. *Amer. J. Gastroenterol.* 89 (1994), 2038–2041.
 64. Schneider, H. T., A. May, J. Benninger, T. Rabenstein, E. G. Hahn, A. Katalinic, C. Ell: Piezoelectric shock wave lithotripsy of pancreatic duct stones. *Amer. J. Gastroenterol.* 89 (1994), 2042–2048.
 65. Van der Hul, R., P. Plaister, J. Jeekel, O. Terpstra, R. Den Toom, H. Bruining: Extracorporeal shock-wave lithotripsy of pancreatic duct stones: immediate and long-term results. *Endoscopy* 26 (1994), 573–578.
 66. Nealon, W. H., J. C. Thompson: Progressive loss of pancreatic function in chronic pancreatitis is delayed by main pancreatic duct decompression. *Ann. Surg.* 217 (1993), 458–468.
 67. Maringhani, A., D. K. Nelson, J. D. Jones, E. P. DiMaggio: Is the plasma amino acid consumption test an accurate test of exocrine pancreatic insufficiency? *Gastroenterology* 106 (1994), 488–493.
 68. Lembecke, B., O. Konle, L. P. Duan, W. F. Caspary: Lack of accuracy of plasma α -amino nitrogen profiles as an indicator of exocrine pancreatic function both after continuous and bolus stimulation of the pancreas with secretin and cholecystokinin-pancreozymin. *Z. Gastroenterol.* 32 (1994), 679–683.
 69. Smyth, R. L., D. Van-Velzen, A. R. Smyth, D. A. Lloyd, D. P. Heaf: Strictures of ascending colon in cystic fibrosis and high-strength pancreatic enzymes. *Lancet* 343 (1994), 85–86.
 70. Oades, P. J., A. Bush, P. S. Ong, R. J. Brereton: Letter: High-strength pancreatic enzyme supplements and large-bowel stricture in cystic fibrosis. *Lancet* 343 (1994), 190.
 71. Campbell, C. A., J. Forrest, C. Musgrave: Letter: High-strength pancreatic enzyme supplements and large-bowel stricture in cystic fibrosis. *Lancet* 343 (1994), 190.
 72. Bruno, M. J., E. A. J. Rauws, F. J. Hoek, G. N. J. Tytgat: Comparative effects of adjuvant cimetidine and omeprazole during pancreatic enzyme replacement therapy. *Dig. Dis. Sci.* 39 (1994), 988–992.
 73. Gullo, L., R. Pezzilli, A. M. Morselli-Labate, and the Italian Pancreatic Cancer Study Group: Diabetes and the risk of pancreatic cancer. *New Engl. J. Med.* 331 (1994), 81–84.
 74. Perment, J., J. Larsson, G. T. Westermark, M. K. Herlington, L. Christman, P. M. Pour, P. Westermark, T. E. Adrian, M. R. C. Path: Islet amyloid polypeptide in patients with pancreatic cancer and diabetes. *New Engl. J. Med.* 330 (1994), 313–318.
 75. Ryan, M. E., M. C. Baldau: Comparison of low cytometry for DNA content and brush cytology for detection of malignancy in pancreaticobiliary strictures. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 133–139.
 76. Ferrari, A. P., Jr., D. R. Lichtenstein, A. Slivka, C. Chang, D. L. Carr-Locke: Brush cytology during ERCP for the diagnosis of biliary and pancreatic malignancies. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 140–145.
 77. Hruban, R. H., A. D. M. van Mansfeld, G. J. A. Offerhaus, D. H. J. van Weering, D. C. Allison, S. N. Goodman, T. W. Kender, K. K. Rose, J. I. Cameron, J. L. Bos: *c-K-ras* oncogene activation in adenocarcinoma of the human pancreas: a study of 82 carcinomas using a combination of mutant-enriched polymerase chain reaction analysis and allele-specific oligonucleotide hybridization. *Amer. J. Path.* 143 (1993), 545–554.
 78. Urban, T., S. Ricci, J.-D. Grange, R. Lacave, F. Bondghene, F. Breitmayer, O. Langueille, J. Roland, J. F. Bernaudin: Detection of *c-K-ras* mutation by PCR-RFLP analysis and diagnosis of pancreatic adenocarcinomas. *J. nat. Cancer Inst.* 85 (1993), 2008–2012.
 79. Tada, M., M. Omata, S. Kawai, H. Saisho, M. Ohno, R. K. Saiki, J. J. Sninsky: Detection of *ras* gene mutation in pancreatic juice and peripheral blood of patients with pancreatic adenocarcinoma. *Cancer Res.* 53 (1993), 2472–2474.
 80. Yanagisawa, A., K. Ohtake, K. Ohashi, M. Hori, T. Kitagawa, H. Sugano, Y. Kato: Frequent *c-K-ras* oncogene activation in mucous cell hyperplasias of pancreas suffering from chronic inflammation. *Cancer Res.* 53 (1993), 953–956.
 81. Lowenfels, A. B., P. Maisonneuve, G. Cavallini, R. W. Ammann, P. G. Lankisch, J. R. Andersen, F. P. DiMaggio, A. Andren-Sandberg, L. Domellof, and the International Pancreatic Study Group: Pancreatitis and the risk of pancreatic cancer. *New Engl. J. Med.* 328 (1993), 1433–1437.
 82. Palazzo, L., G. Roseau, B. Gayet, V. Vilgrain, J. Belghiti, F. Fétété, J.-A. Paolaggi: Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan. *Endoscopy* 25 (1993), 143–150.
 83. Gupta, R. K., A. G. AlAnsari: Needle aspiration cytology in the diagnosis of mucinous cystadenocarcinoma of pancreas. *Int. J. Pancreatol.* 15 (1994), 149–153.
 84. Palmer, K. R., M. Kerr, G. Knowles, A. Cull, D. C. Carter, R. C. F. Leonard: Chemotherapy prolongs survival in inoperable pancreatic carcinoma. *Brit. J. Surg.* 81 (1994), 882–885.
 85. Lillemoe, K. D., J. I. Cameron, H. S. Kauffman, C. J. Yeo, H. A. Pitt, P. K. Sauter: Chemical pancreatectomy in patients with unresectable pancreatic cancer. A prospective randomized trial. *Ann. Surg.* 217 (1993), 447–457.

۴. کبد و مجاری صفراوی

۱ - نارسائی حاد کبد :

بار در هفته امکان مزمن شدن هپاتیت را پائین میاورد و حتی در ۳۹٪ افراد عفونت کاملاً از بین میروند. اگر این نتایج مثبت در بررسی با تعداد زیادتری از بیماران بتواند به تایید بررسی میباشی درمان با استرفسن هنگام ابتلاء به هپاتیت حاد ویروس C عمومیت پیدا کند.^{۱۲}

در عفونت مزمن HCV نوع خاص ویروس (Genotype) و تیتر آن قبل از درمان وابنکه آیا سیروز وجود دارد مهمترین عامل پاسخ به درمان با استرفسن میباشد.^{۱۳} کربوگلوبولین ها (Cryoglobulinemia) هم که در ۵۴٪ از بیماران همراه با عفونت دیده میشود در اثر درمان با آلفا استرفسن از بین میروند.^{۱۴}

هپاتیت D: در سه گروه درمانی در ۴۲ بیمار با عفونت مزمن با استرفسن آلفا (سه مرتبه در هر هفتۀ ۳ میلیون واحد در برابر ۹ میلیون واحد وبا بدون هیچگونه درمان) ابتدا ۵۰٪ از بیماران پاسخ مثبت به مقدار بالا دانند (مقدار کمتر بدون تاثیر بود) اما پس از پایان درمان مجدد ویروس ظاهر شد از آنجانکه یک سوم از این بیماران از نظر تستهای کبدی به مدت طولانی طبیعی بودند میباشی نتیجه گرفت که درمان بمدت یکسال به مقدار بالا فایده بخش است به علت امکان عفونت همسران در صورتیکه آنها از نظر Ag HBs منفی باشند باید برضد ویروس B واکسینه بشوند.

۴ - سیروز صفراوی اولیه :

درمان: در دو بررسی کنترل شده آشکار گشته است که بیماران از نظر طبیعی شدن بیلی روین و آنزیمهای میباشد اگرچه علائم بالینی این بیماران کاملاً از بین نمیروند^{۱۷ و ۱۸} عود در پیوند کبد : پیگیری پیوسته ۶۰ بیمار در کلینیک مایو (Mayo) نشان داد که فقط ۵ نفر از بیماران بیوند شده از نظر هیستولوژی بازگشت بیماری را داشتند که اما از نظر بالینی و تستهای کبدی هچ گونه پیشروعی از خود نشان ندادند.^{۱۹}

۴ - سیروز کبدی :

آسیت: عمل گذاشتن Stent - Shunt از راه ورید ژوگولر (TIPS) در نیمی از ۱۴ بیمار که به درمان داروئی جواب ندادند موثر افتاده است.^{۲۰} این عمل درمانی رانمی توان بسیار موثر داشت و باید دید که در جه بیمارانی این روش بعداً کاربرد مناسب خواهد داشت.

هیپر تانسیون وریدیاب: در صد بیمار نتایج عمل TIPS بررسی گردید که از نظر فنی در ۹۳٪ موفقیت آمیز بود، در ۵۷٪ فشار وریدیاب بالینی آمد در ۲۱٪ اتسداد کامل آنسستوموز پس از یک سال دیده شد و در ۲۵٪ انسفالویاتی مشاهده گردید.^{۲۱} تجویز آسپیرین در جلوگیری از اتسداد Stent بی تاثیر بود.^{۲۲}

اصل جلوگیری از عفونت در بیماران سیروزی همراه با آسیت با درمان کوتاه مدت آنتی بیوتیک (۴۰۰ میلی گرام Ofloxacin) برای ده

علت : در حالیکه در جهان غرب هپاتیت ناشی از ویروس C بطور استثنایی علت نارسائی حاد کبدی است^۲ اما در آسیای شرقی این ویروس به علت وجود یک نوع ویژه از اهمیت زیادی برخوردار است.^۳

درمان: بر اساس بررسی انجام یافته در لندن در رابطه با گردش خون در مغز و مصرف اکسیژن آن نزد ۳۰ بیمار نایابستی در این بیماران به علت شدت یافتن هیپوکسی (Hypoxia) تنفس از نوع Hyperventilation سیستین (Acetyl - Cysteine) اثرشان مثبت است.^۴

۴-۲ هپاتیت :

طبقه بندی : هپاتیت مزمن بر حسب عوامل بوجود آورنده آن از یک سو و میزان سلولهای التهابی و درجه فیروز از سوی دیگر طبقه بندی جدید میشود.^۵

درمان هپاتیت ناشی از ویروس : مطابق یک تجزیه و تحلیل از نوع متانالیز که در ده بررسی کنترل شده با درمان استرفسن آلفا در هپاتیت مزمن B انجام شده است آنتی زن Hbc با ضریب ۱/۷۶ بیشتر از سرم ناپدید میشود بهترین نتیجه در بیمارانی مشهود است که میزان ترنس آمینازها زیاد است وبا سابقه هپاتیت حاد داشته اند^۶

واکسیناسیون در هپاتیت B : علت عدم پاسخگویی به واکسیناسیون فعال و غیرفعال در ۷۰۵ نفر از نوزادان مادران حامل ویروس B بستگی به وضع نوزادان نداشته است. بلکه بعلت عفونت شدید ویروسی در مادران است بهمین علت توصیه می شود که بهتر است در مادران بجای اندازه گیری آنتی زن Hbs Ag تیتر HBV-DNA تعیین شود تا بتوان خطر انتقال عفونت از مادر به نوزاد را با بکارگیری دقیق تر تشخیص غیرفعال (پاسیو) کمتر نمود.^۷

عفونت هپاتیت ناشی از ویروس C : با اینکه در اشک چشم و مایع منی حاملین HCV-RNA ویروس کامل C وجود ندارد ولی بطور استثنایی ممکن است نقل ویروس C بوسیله این مایعات بیش آید.^۹

همسران حاملین یا بیماران با ویروس هپاتیت C با طولانی شدن همزیستی بیشتر به عفونت مبتلا می شوند ولی نمی توان گفت که این عفونت بعلت تماس جنسی ایجاد میشود.^{۱۰} عفونت عمودی هنگام زایمان در ۵/۶٪ نوزادان دیده میشود که در آن خطر عفونت با تیتر بالای HCV-RNA زیادتر است.^{۱۱}

درمان هپاتیت ویروسی C : پس از چند بررسی ضدونقیض یک بررسی دیگر وجود دارد که آشکار ساخته است. که در هپاتیت حاد ویروسی درمان سه ماهه با استرفسن ۲b میزان ۳ تا ۶ میلیون واحد. سه

شمالی انجام شده است معلوم شد که تاکرولیموس (Tacrolimus) بهتر از سیکلوسپرین A بوده ولی عوایق جانبی آن زیادتر است و بخصوص در رابطه با سیستم اعصاب ضایعه آن چشم گیر میباشد.^{۲۱} و ^{۲۲}

۷ - نارسائیهای ناشی از گردش خون :

سندرم بودکیاری : در ۲۵ بیماری که پشت سر هم بوسیله جراحی پرتوسیستمیک معالجه شدند طول عمر پنج ساله آنها در افراد با Shunt باز ۸۷ درصد و در افرادی که آنها با ترومبوز همراه بود ۲۸ درصد بود. عوامل خطر بروز ترومبوز شانت شامل طول زمان بیماری، وجود فیبروز یا سیروز در کبد و همچنین بیماریهای میلوبریلفراتیو بود.^{۳۲} امروزه برای این بیماران جانچه علامت ظهر آنها به طور حاد بروز کنده جراحی TIPS و در حالت مزمن بیوند کبد کاربرد دارد.

۸ - سنگهای کیسه صفرا :

امواج سنگ شکن خارج از بدن (ESWL) : این روش امروزه علاوه بر اینکه برخی ترین شیوه درمانی است از نظر تکنیکی غیر قابل دسترس در بسیاری از نقاط دنیا است. یک بررسی در ایتالیا در ۹۴٪ از بیماران یک هفته بعد از عمل درمانی و در ۲۱ درصد پس از یکسال عدم وجود سنگ را نمایان ساخت.^{۳۳} درمان UDCA (Ursodeoxycholic Acid) به مقدار ۳۰۰ میلیگرام در روز ظرف دو سال از پیدایش مجدد سنگ جلوگیری نمود. Sochendra و همکاران حتی عدم ظهرور سنگ را بعد از ESWL بدون درمان با UDCA در ۹۴ درصد پس از یکسال و در ۸۰ درصد هم پس از دو سال در بیماران با سنگهای غیر حاچب در رادیوگرافی و در بیماران با سنگهای حاچب در رادیوگرافی به ترتیب ۷۷ و ۹۰ مشاهده نمودند.^{۳۴} در بررسی دیگری که صد بیمار پس از درمان با ESWL خالی از سنگ شدند و به طور متوسط ۴/۳ سال پیگیری شده بودند میزان عود ۱۱، ۱۲، ۲۰ و ۲۱ درصد به ترتیب پس از یک، دو، سه، چهار و پنج سال بود که این میزان کمتر از درمان دارونی خوراکی برای از بین بردن سنگها میباشد.^{۳۵} ۶۱ درصد از سنگهای باز گشته با علامت بالینی همراه بودند که فقط خرد شدن دو مرتبه نیمی از آنها توسط ESWL امکان داشت.

کولیستکتومی لایاروسکوپیک : یک بررسی بیش نگر در انگلستان در ۲۰۰ نفر نشان داد که در صورت احتمال وجود سنگ در مجرای کولودک ERCP همراه با پایپلیوتومی و خروج سنگ قبل از عمل جراحی بهترین متد درمان میباشد.^{۳۶}

۹ - کلائزیت اسکلروزان اولیه :

رابطه با کولیت اولسروز : در یک بررسی ابیدمولوزی بطور مقطعی در ۱۲۷۴ بیمار که کولیت تازه ظاهر شده بود ۱۴۲ نفر (۱۱٪) آنان بیماری کبد و مجاری صفراوی داشتند که از آنها ۲۹ نفر (۲/۳ درصد) در سیر

روز همراه با آموکسیسیلین یک گرام همراه با اسید کلولاولان Clavulanic Acid قبل از پروسه های اندوسکوپی) مورد تائید قرار گرفت^{۲۳}

انسفالوپاتی : بررسی در دو بیمار کاندائلی که TIPS داشتند و مبتلا به انسفالوپاتی شدید وغیرقابل درمان بودند. نشان داد که دیلاتاسیون استنت مسدود شده موققت آمیز و با از بین رفتن علامت انسفالوپاتی همراه بود.^{۲۴}

۵ - سرطان پارانشیم کبد :

تشخیص : یک بررسی آینده نگر بوسیله سونوگرافی و اندازه گیری آلفا فتوپرتوئین سرم هر شش ماه یک بار در بیماران سیروتیک که ۷۰ درصد آنها الكلی بودند نشان داد که در ۵/۸ درصد از آنها هر سال سرطان سلول های کبدی پیدا می شود . اما در این روش تشخیص از نظر قابل برداشت بودن از راه جراحی تومور (Resectability) مفید نبود.

هنوز مشخص نیست که آیا می توان در بیماران سیروتیک که جزء افراد

با خطر بیش از اندازه هستند هر سه تا شش ماه بصورت مستمر این

از گایش ها را با اعتماد به تشخیص زودرس و امکان کمک درمانی انجام

داد .

درمان : یک بررسی نشان داده است که داروی ضد استروژن بنام تاموکسیفن (Tamoxifen) به طول عمر بیماران مبتلا به سرطان پیشرفت کبد می افزاید بدون آنکه ارزش زندگیشان محدود گردد.^{۲۵} مکانیسم تاثیر این ماده نامشخص است، احتمال می رود علی که با طبیعت ضد استروژنی این ماده بستگی ندارد دخالت دارند این ماده میتواند در آینده درمانهای بالیاتیو دیگر مانند تزریق الكل و کماآمیلوزاسیون (Chemoembolization) را کامل کند. در بیمارانی که سرطان کبدی آنها غیر قابل عمل است وجزء طبقه بندی Okuda از نوع I، II است کماآمیلوزاسیون به درازی عمر و بهبود علامت بالینی می انجامد اما در تومورهای متعلق به درجه III که درازی عمرشان حدود ۵۰ روز است اثری ندارد.^{۲۶} و ^{۲۷}

۶ - بیوند کبد :

موارد کاربرد : بدون شک امروزه عمل بیوند کبد در سیروزهای پیشرفت کاربرد موثر دارد . در ۴۲ بیمار با کبد جدید شیوع مصرف الكل و عوامل خطر آن مورد بررسی قرار گرفت در مقایسه با گروهی که عمل جراحی بعلل دیگر انجام نگرفت ادامه انتیاد و مصرف الكل در گروهی که مورد عمل جراحی قرار گرفته بودند ۱۹٪ در مقابل با ۲۴٪ در گروه شاهد بود. آنها که مدت اجتنابشان از مصرف الكل کمتر از شش ماه پیش از عمل جراحی بود تنها عامل خطربرای ادامه مصرف الكل را داشتند مسلمانه در بکارگیری جراحی هرگز این عامل مهم نباید از نظر ما بنهان بماند .

ایمون سوپرسیون : در دو بررسی که یکی در اروپا و دیگری در آمریکای

آنها بداخل مری و دیگر قیمت بالای آنهاست که بین ۱۶۰۰ تا ۲۲۰۰ دلار است.

آشالازی (Achalasia): در آینده درمان جدیدتر این بیماران با تزریق توکسین (Bo-tox) بوتولینوم در داخل بافت اسفنتکر خواهد بود که بهبودی بیش از ۶ ماه را بوجود می‌آورد بدون آنکه عوارض جانبی در برداشته باشد.^{۵۳}

۲ - معده:

درخونریزی ناشی از زخم معده و دوازدهه درمان تزریقی با روشهای حفظ ساختمان بافتی از سالهای گذشته کاملاً مورد قبول قرار گرفته است.^{۵۴} از آنجانی که مواد اسکلرولزات (Sclerosant) در موارد نادر ایجاد تکروز و تنگی مجرای صفراآی مینماید روشهای جدید کاملاً مهم بنظر میرسد.^{۵۸}

روش درمانی با فیبرین بهتر از روشهای سابق نیست.^{۵۹} امروزه جراحی فوری بعداز خونریزی اولیه به شیوه جراحی انتخابی (Elective) فقط بعد از عدم موفقیت بوسیله درمان آندوسکوبیک مورد توجه می‌باشد. این نظر در یک بررسی دیگر که در آن بطور راندوم درمان آندوسکوبیک با جراحی فوری بعد از خونریزی مقایسه شده است مورد تائید قرار گرفت. در این بررسی بیش از بیماران با وجود قرار گرفتن در گروه جراحی در مطالعه آندوسکوبی درمانی را بر جراحی ترجیح داده اند و جراحی را رد نمودند.^{۶۰}

خطر مرگ و میر ناشی از خونریزی مجدد ۳۳٪ است. در صورتیکه پس از درمان اولیه آندوسکوبیک این روش در روزهای بعد مرتب انجام گیرد میتواند ۶۰٪ تنزل پیدا کند.

برداشتن تومورهای معده بوسیله آندوسکوبی : مطابق اولین بررسی ها در سرطان محدود به مخاط معده که در آسیای شرقی انجام شده است تجربه در ۳۰۸ مورد گزارش شده است. که ارزش این روش را در حالاتی که تومور کوچک بوده و از نوع Intestinal باشد هویدا می‌سازد.^{۶۲}

۳ - مجرای صفراآی :

روش ERCP: کاربرد سوزن Precut در ۷۰۰ نفر که بعداً با پابیلوتوم معمولی مورد درمان قرار گرفتند نشان می دهد که خطر جنبی با این روش زیاد نمی باشد.^{۶۳} دیلاتاسیون بایی بالن و خروج سنگ پس از آن به عنوان یک روش همسنگ با پابیلوتومی، مورد توجه قرار گرفته است.^{۶۴}

کلائزیت : یک بررسی مقایسه راندومی در ۶۸ بیمار مبتلا به انسداد مجرای صفراآی ارزش بکارگیری پیشگیرانه آنتی بیوتیک Piperacillin را در مقابل بلاسو نشان می دهد.^{۶۵} همین نتیجه در یک بررسی مقایسه ای با Cefotaxim نیز حاصل شده است.^{۶۶} مهمترین بررسی در انسداد ناشی از سنگ و درمان با آنتی بیوتیک در

بیماری دچار کلائزیت اسکلرولزان اولیه شدند، که ۱۲ نفر آنها در پیگیری طولانی بعلت سلطان مجرای صفراآی و ۸ نفر بعلت نارسانی کبدی فوت نمودند. ویکنفر پیوند کرد شد. ظهور کلائزیت اسکلرولزان اولیه وضع بیمار را وخیم می‌سازد. مدت زمان بین علائم کبدی و صفراآی تا مرگ یا زمان پیوند کرد بیش از ۲۱ سال می‌باشد.^{۳۷}

۵ - آندوسکوبی

۱-۵. مری :

واریس مری : در سال ۱۹۹۳ در چهار از پنج بررسی پیش نگر راندوم شده نشان داد که لیگاتور بوسیله باند بهتر از اسکلرولترابی می‌باشد. این فایده برای لیگاسیون با باند در دو بررسی دیگر که در سال ۱۹۹۴ منتشر شده و بصورت خلاصه نتیجه آن چاپ شده بود مورد تائید قرار گرفت.^{۳۸} از فواید لیگاتور با باند زودتر ریشه کن شدن واریسها، میزان کمر خونریزی مجدد و میزان کمر عوایق جانبی است. متابفانه هنوز بررسی کنترل شده از ممالک اروپائی جز از انگلستان وجود ندارد. تا حال لیگاتور واریس مری هنوز نتوانسته است روش اسکلرولتری را بکنار نماید. یک روش درمانی دیگر تزریق سوماتوستاتین یا Octreotide می‌باشد.^{۴۱}

سرطان مری : در معالجه پالیاتیو سرطان مری روش سوزاندن و یا درمان با لیزز از صحنه کنار گذاشته می‌شوند بخصوص در ممالک جهان سوم تزریق موضعی با الکل در آینده از اهمیت فراوان برخوردار خواهد بود.^{۴۳} در ممالک اروپائی بعلت احتمال ۱۰ درصد پاره شدن از این روش استفاده نمی‌شود.^{۴۳} یک بررسی که در آن استنت های فلزی که خود باز می‌شوند (Expanding Stents) با پروتزهای پلاستیکی مقایسه شده اند. پروتزهای پلاستیکی بعلت عوایق جانبی بمیزان ۱۰ درصد در همان هفته های اول غیرقابل قبول شناخته شده اند.^{۴۵} ولی این نتایج در بررسی دیگر تأیید نشده است.^{۴۶} با وجود این به احتمال قوی آینده متعلق به استنت های فلزی می‌باشد. تجربیات معتبر برای Gianturco^{۴۷} و Wallstent^{۴۸} و Gianturco^{۴۸} و نوع مشتق شده از آن Ultraflex-stents^{۵۰} و Song-stent^{۴۹} و Nitinol-Stent^{۵۲} کم است. مطابق تجربیات بررسی کنندگان این مقالات Gianturco-Stent فواید زیادی دارد زیرا که این استنت یک لایه از سیلیکون دارد که با گذشت زمان تغییری در طولش داده نمی‌شود و این برای درمان سرطان قسمت بالای مری مهم می‌باشد و بخصوص این استنت جهت پوشش فیستول های بین مری و نای بسیار مناسب می‌باشد.^{۴۹} ولی هنوز تجربیات راجع به جابجا شدن استنت های Giaturco در مری گزارش نشده است با اینکه در قسمت حاشیه خارجی آن یک زبانه مقاومی ساخته شده است. از جنبه های منفی مهم استنت ها بجز نوع Giaturco رشد تومور در شبکه پنجه ای آنهاست. ویژگیهای مشترک در تمام استنت ها یکی ساده بودن قرار دادن

گوارش / شماره ۱ و ۲ / سال اول
۴۸ و ۴۹ ولی هنوز تجربیات راجع به جابجا شدن استنت های Giaturco در مری گزارش نشده است با اینکه در قسمت حاشیه خارجی آن یک زبانه مقاومی ساخته شده است. از جنبه های منفی مهم استنت ها بجز نوع Giaturco رشد تومور در شبکه پنجه ای آنهاست. ویژگیهای مشترک در تمام استنت ها یکی ساده بودن قرار دادن

محل انسداد شناخته شد. ۷۳

۲ - ۶ کبد :

درمان غیر جراحی کیست های کبدی : کیست های کبدی اغلب بدون درد بوده و احتیاج برداشتن ندارند. ولی هنگامیکه با درد همراه باشند بایستی مداوا شوند. در یک بررسی در ۲۰ بیمار که ده نفرشان فقط دارای یک کیست و بقیه داری چند کیست بودند در فاصله زمانی ۹ سال درمان بوسیله سوزن از راه پوست با تزریق الکل یا تتراسیکلین همراه با درناز (Drainage) با موفقیت انجام گرفت. فقط در دونفر مایع در پلور و در یک نفر عفونت در محل کیست دیده شد. بهمین جهت این روش آلترناتیو خوبی در مقایسه با جراحی کیست میباشد. ۷۴

سارکوئیدوز شکم : سارکوئیدوز علاوه بر ریه و غدد لنفاوی میتواند هر عضو دیگری را درگیر کند. در یک بررسی گذشته نگر در ۵۹ بیمار مبتلا به سارکوئیدوز، کبد، طحال و غدد لنفاوی در سیتی اسکان زیر نظر قرار گرفته و با میزان (ACE) Converting Enzyme (ACE) و Angiotensin یافته های ریه مقایسه شدند. بزرگی کبد در ۲۹٪ طحال در ۳۳٪ و غدد لنفاوی در ۲۱٪ بچشم خورد (که ده درصد بسیار چشم گیر آن در نواحی بارانورتیک و ناف کبد بود). تعییرات توده ای شکل در کبد در ۵٪ و در طحال در ۱۵٪ دیده شد که این ضایعات و بزرگی کبد و طحال با فعالیت بیماری و علائم بالینی و داده های غیر طبیعی آزمایشگاهی امانه با مدت زمان بیماری و درگیری ریه مطابقت داشت.

۳ - کیسه صfra و مجاری صfra اوی :

کولسیستوتومی از راه پوست در التهاب حاد کیسه صfra : بیماران با التهاب حاد کیسه صfra همراه با سنگ باید با برداشتن بدون درنگ کیسه صfra معالجه شوند ولی این عمل با مرگ و میر ۲۰ درصد در بیماران بدحال همراه است. در ۲۶ بیمار بدحال که به مراقبت ویژه نیاز داشتند عمل کولسیستوتومی از راه پوست و درناز دراز مدت صfra و با خارج کردن احتمالی سنگ یا روش های حل سنگ بسیار مفید شناخته شد. پس از بهبودی حال بیمار میتوان بالاخره اقدام به کلیستوتومی نمود. ۷۵

کولائزیوگرافی به کمک سیتی اسکان مارپیچی : (Spiral Computer Tomography)

در ۲۶ بیمار، مجاری صfra و دو شاخه اصلی آن بطور سه بعدی به تصویر درآمد. از ۷ نوع آنومالی این مجاری ۶ مورد آن بخوبی شناسائی شد و در دو بیمار وجود سنگ داخل مجاری صfra مشخص گشت. اگر ERCP انجام پذیر نباشد این روش از اهمیت خاص برخوردار است. ۷۶

۴ - پانکراس :

سندرم von-Hippel-Lindau : در ۵۲ بیمار مبتلا با این سندرم (همانژوبلاستوم مخجه) میزان شیوع و چگونگی یافته ها در پانکراس به

هنگ کنگ انجام گرفته است. ۶۷ در ۲۱ درصد از ۶۰۰ بیمار با سنگ های مجاری صfra و انسداد ناشی از آن باکتریها در خون کشته داده شده بودند که از همه مهمتر Klebsiella, Escherichia Coli و آنترکوکوک و پسودومonas و انتروباکتر بودند، در این بیماران آنتی بیوتیک های Ciprofloxacin, Nelilmicin, Imipenem, Cesoperazon, Cefazidim بکار برده شد، علاوه بر Ciprofloxacin میزان غلظت آنتی بیوتیک ها دیگر در صفحه غلیظ کیسه صfra اتساذه گیری شد. در آزمایش های کشته I. Imipenem Ciprofloxacin بعنوان بهترین آنتی بیوتیک در درمان کلاتریست شناخته شد.

۴ - پانکراس :

پانکراتیت حاد صfra اوی : امروزه این بیماری بوسیله اندوسکوپی با پابیلوتومی در همان ابتدای بیماری معالجه میشود. بخصوص در بیماران برخطر که سنگ کیسه صfra دارند اسفنکتروتومی بوسیله اندوسکوپی خود یک آلترناتیو خوب در مقابل کله سیستکتمی میباشد. در یک بررسی آینده نگر که چهار سال پیگیری شد نه بازگشت پانکراتیت و نه التهاب کیسه صfra دیده شد. ۶۸

پانکراس دیویزム (Pancreas Divisum) : در یک دوره پیگیری دو ساله ۸ نفر از ۹ بیمار با پانکراتیت حاد عود کننده از درمان بوسیله اندوسکوپی و با پابیلوتومی پایی کوچک و استنت استفاده برند. ۶۹

پانکراتیت مزمن : تعداد بررسی هادر رابطه با امواج سنگ شکن در سنگ های داخل مجرای پانکراس بسیار کم است، از هلنند در یک مطالعه ۱۷ بیمار بدینوسیله درمان شده اند. ۷۰ در یک بررسی دیگر از ۵۰ بیمار که در آنها لیتوتریپسی (Lithotripsy) انجام گرفت ۶۰ درصد فاقد سنگ و درد شدند. ۷۱ در بیمارانی که تنگی مجراء دارند و در آنها بروتر مصنوعی گذاشته میشود لازم است هر دو ماه یکبار این بروترز عوض شود. ۷۲

۶ - روش های تصویری

۱-۶. روده باریک :

سیتی اسکان در تشخیص علت انسداد روده باریک از ارزش بالائی برخوردار است در صورتیکه عکس ساده شکم فقط در ۲۰ تا ۵۲٪ راه گشا میباشد.

در یک بررسی در ۸۵ بیمار با تشخیص اولیه انسداد روده مقایسه ای بین ارزش سیتی اسکان با متدهای معمولی رادیولوژی بعمل آمد که این مقایسه در رابطه با تشخیص صحیح که بوسیله لاباروتومی در ۶۱ مورد انجام شده بود صورت گرفت و همچنین علت و شدت انسداد و همچنین اثر آن روی موفقیت درمان و مخارج و ضرورت انجام آزمایش های دیگر نیز مطالعه شد. سیتی اسکان بعنوان روش حساس برای تشخیص و علت

داشت و در ۱۲٪ هم تهاجم به دیوار لگن خاصره رسیده بود. در ۷۴٪ حجم تومور کاهش یافت. از این نظر درمان با داروهای ضد سرطان و اشعه میتواند میزان درصد موفقیت در بیرون آوردن تومور وبالاخره بیش آگهی بیمار را بهتر کند.^{۸۳}

بیش آگهی مدت عمل جراحی : در ۱۱۵۷ بیمار با سرطان کولون که مورد عمل جراحی در ۷ کلینیک قرار گرفته بودند میزان طول عمر ۵ ساله آنها بطور متوسط ۴۵/۷ درصد بود. طبقه بندی R و میزان پیشرفت تومور و کیفیت کار جراح و لازم شناخته شدن کاربرد جراحی در یک آنالیز مولتی واریات (Multivariate Analysis) از عوامل اثر بخش در طول عمر بودند. عود تومور در همان محل (Locoregional) در بیمارانی که (R - Resection) داشتند مهمترین عامل برای طول عمر بود. اختلافات فاحشی بین کلینیک های جراحی در رابطه با میزان درصد عود تومور و طول عمر بیماران وجود داشت. نتیجه این بررسی از جهت طول عمر بیماران و عدم جلوگیری از عود تومور در محل جراحی نشان دهنده اهمیت توانایی بخصوص جراحان در کار خود است.^{۸۴}

آمادگی ژنتیکی در سرطان کولورکتال : در ۶۰ بیمار زیر ۴۵ سال مبتلی بسرطان کولورکتال سوابق بیماری در خانواده هابررسی شد، خطر ابتلاء بسرطان در اقوام نزدیک ۷/۵٪، برای اقوام زن ۹/۷ درصد واقوام بیماران زن ۶/۷ درصد بود بطوریکه کولونوسکوپی برای اقوام این بیماران جوان سفارش میشود.^{۸۵}

۳ - مری :

شیمی درمانی Neoadjuvant در بیماران کانسر Squamous : شیمی درمانی و اشعه درمانی با ذرا بسیار قبل از عمل جراحی (T3,T4) Cisplatin +5 - FU 45 Gy در تومورهای فوقانی مری (T3,T4) در بیشتر از ۹ نفر بیمار اثر التیام کامل و ناکامل را داشته است. ۴ نفر از ۹ نفر که تحت عمل جراحی قرار گرفتند مدتی بیش از ۲۲ ماه را بدون عود تومور سر برند.^{۸۶}

۴ - کبد :

متاستازهای کبدی : در متاستازهای ناشی از سرطان کولورکتال که تحت رزکسیون (n=۳۸) یا زرکسیون همراه با گذاشتن کاتر در شریان کبد Portimplantation و شیمی درمانی با میتمویسین ۵ - Fu + C (n=35) یا تنها ایمپلاتاسیون نوع Port (n=35) با همان داروهای ذکر شده قرار گرفتند فقط رزکسیون کامل بهترین نتیجه را آشکار ساخت که با طول عمر ۱۷ درصدی بیش از ۵ سال همراه بود. شیمی درمانی نتوانست این سیر را تغییر دهد. علاوه بر رزکسیون وسیع، فاصله زمانی بین عمل جراحی و ظهور متاستازها از علائم پیش آگهی بودند.^{۸۷}

۵ - پانکراس :

سرطان پانکراس : بیش آگهی سرطان پانکراس که در ممالک صنعتی

و سیله سیتی اسکان مورد بررسی قرار گرفت، در ۲۹ نفر از آنان (۷/۵۶٪) ضایعاتی در پانکراس بچشم خورد که شامل کیست در ۱۹ نفر، تومور آندوکرین در ۵ نفر و کیست آذنوم در ۲ نفر بود. در سه نفر تغییرات دیگر مشاهده شد در ۶ نفر هم تغییرات در پانکراس تنها یافته های این بیماران در شکم بود.^{۷۸}

چنانچه بافت پانکراس در قسمت قدامی قرار گیرد میتواند در سونوگرافی از Echo کمتر برخوردار باشد و علت اینکه گاهی سرپانکراس اکوی کمتری دارد از این آنومالی قسمت Uncinate ناشی میگردد که بعلت کم شدن میزان چربی است که باید در تشخیص افتراقی ضایعات سرپانکراس مد نظر قرار گیرد.^{۷۹}

۷- جراحی

۱ - جراحی با تهاجم کم (Minimalinvasive)

صفرا : درمان جراحی کولوستکتومی لاپاروسکوپیک با ظاهر کردن مجاری صفراؤی قبل یا بعد از عمل (ERC) که احتمالا با اسفکتکروتومی همراه است که آنرا درمان دو مرحله می نامند اغلب یک روش تجربی را تشکیل میدهد، این روش درمانی در مقایسه با ظاهر کردن مجاری صفراؤی در هنگام عمل که با امکان بالا رفتن مرگ و میر ممکن است توأم باشد مورد بررسی قرار گرفته است. که هنوز نتایج آن معلوم نیست.^{۸۰} در یک مطالعه دیگر که بصورت راندوم انجام نشده است فایده روش درمان دو مرحله در بیماران مبتلی به سنگ کیسه و مجاری صفراؤی (۱۲ درصد از ۸۵۷ نفر) مورد تائید قرار گرفته است که در ۷/۸٪ نتیجه آمیز بوده است.^{۸۱}

۲ - کولون و رکتوم :

سرطان پیشرفت کولون : بعلت رشد و تهاجم تومور به بافت های اطراف در ۸۲ نفر از ۱۲۲ نفر عمل برداشتن چند مکانی تومور (Multivisceral Resection) انجام شد. هم از نظر میزان عوارض جانبی (۳۶/۷ در مقابل ۲۷/۵ درصد) هم از نظر مرگ و میر ۳۰ روزه (۴/۳ در مقابل ۲/۹ درصد) و هم از نظر زنده ماندن بسیار از ۵ سال (۵۵ در مقابل ۵۸ درصد) هیچ تفاوتی بین رزکسیون با هدف درمانی (Curative Resection) و رزکسیون وسیع (Extended Multivesceral Resection) دیده نشده است. بنابراین تهاجم تومور به اعضاء مجاور نباید بعنوان شاخص برای عمل جراحی تصور شود.^{۸۲}

در ۳۱ بیمار با سرطان پیشرفت رکتوم (بیشتر از CT3) به کمک درمان قبل از عمل جراحی با ۵- FU ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی گرام در هر متر مربع سطح بدن و هر روز) و اشعه X (به طور متوسط ۵۵/۸ Gy) پیشرفت تومور کمتر شد (Downstaging) همه بیماران ۶ تا ۸ هفته بعد از این درمان جراحی شدند. ۸/۷٪ از تومور یا بطور کامل و یا محدود چسبندگی

همراه با مرگ و میر ۲۵٪ در سی روز اول بود که این مرگ و میر در افرادیکه فقط لاباروتومی تشخیصی در آنها انجام شده برابر ۵۰٪ درصد بود. زیادی طول عمر ۵ ساله در بیمارانی که تومور آنها در ۱۰ سال اخیر جراحی شده بود با ۹۷٪ درصد بیشتر از کسانی بود که با ۲۷٪ درصد در بیست سال اول جراحی شده بودند. این ارقام بطور کلی نتایج بدو عدم موفقیت عمل جراحی را نشان میدهد.

۸۸

شیوع فراوان دارد. بسیار بد است که علت آن پیشرفت تومور در موقع تشخیص و عمل جراحی میباشد. بیمارانی که تومور آنها قابل برداشت نیست بطور متوسط سه تا چهار ماه زندگی میکنند وابن وضع باشیمی درمانی واشه درمانی تغییر نایدیر است. بررسی در ۱۳۶۵ بیمار در ایالت غرب Mid Lands که از ۱۹۵۷ تا ۱۹۸۶ جمع شده بود این نتایج بد را نشان داد. در این بررسی بیماران دو دهه اول با دهه سوم مقایسه شدند، فقط ۲۶٪ درصد از تومورها در هر دو دوره زمانی کاملاً قابل برداشت بودند، مرگ و میر ۳۰٪ روز اول در بیست سال اول پس از برداشت عضو برابر ۴۵٪ بود که تقلیل آن به ۲۷٪ در دهه اخیر نووعی پیشرفت محسوب می شود. در دهه اخیر فقط در ۱۴٪ از بیماران یک لاباروتومی تشخیصی انجام شد در صورتیکه قبل این رقم ۱۹٪ درصد بود. جراحی Bypass در هر دو دوره زمانی در ۳۵٪ درصد کاربرد داشت که

References :

1. Layer, P., H.-J. Brambs, C. Ell, W. Fischbach, W. E. Fleig, J. Schölerich, H. Zirngibl: Update Gastroenterologie 1995 Teil I. Med. Klin. 90 (1995), 701-708.
- Leber und biliärer Trakt
2. Sallie, R., A. E. Silva, M. Purdy, H. Smith, K. McCausland, C. Tips; B. Portmann, A. Eddleston, D. Bradley, R. Williams: Hepatitis C and E in non-A non-B fulminant hepatic failure: a polymerase chain reaction and serological study. J. Hepatol. 20 (1994), 580-588.
3. Chu, C. M., I. S. Sheen, Y. F. Liaw: The role of hepatitis C - virus in fulminant viral hepatitis in an area with endemic hepatitis A and B. Gastroenterology 107 (1994), 189-195.
4. Wendon, J. A., P. M. Harrison, R. Keays, R. Williams: Cerebral blood flow and metabolism in fulminant liver failure. Hepatology 19 (1994), 1407-1413.
5. Desmet, V. J., M. Gerber, J. H. Hoofnagle, M. Manns, P. J. Scheuer: Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging. Hepatology 19 (1994), 1513-1520.
6. Korgsgaard, K., N. Bindslev, E. Christensen, A. Craxi, P. Schlichting, S. Schalm, V. Carreno, C. Trepø, G. Gerken, H. C. Thomas, P. K. Andersen, H. Ring-Larsen: The treatment effect of alpha interferon in chronic hepatitis B is independent of pre-treatment variables. Results based on individual patient data from 10 controlled clinical trials. J. Hepatol. 21 (1994), 646-655.
7. Del Canho, R., P. M. Grosheide, S. W. Schalm, R. R. De Vries, R. A. Heijink: Failure of neonatal hepatitis B vaccination: the role of HBV-DNA levels in hepatitis B carrier mothers and HLA antigens in neonates. J. Hepatol. 20 (1994), 483-486.
8. Kwan-Gett, T. S. C., R. C. Whitaker, K. J. Kiemper: A cost-effectiveness analysis of pre-vaccination testing for hepatitis B in adolescents and preadolescents. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 148 (1994), 915-920.
9. Skidmore, S. J., K. E. Collingham, S. M. Drake: Sexual transmission of hepatitis C. J. med. Virol. 42 (1994), 247-248.
10. Akahane, Y., M. Kojima, Y. Sugai, M. Sakamoto, Y. Miyazaki, T. Tanaka, F. Tsuda, S. Mishiro, H. Okamoto, Y. Miyakawa, M. Mayumi: Hepatitis C virus infection in spouses of patients with type C chronic liver disease. Ann. intern. Med. 120 (1994), 748-752.
11. Ohto, H., S. Terazawa, N. Sasaki, N. Sasaki, K. Hino, C. Ishiwata, M. Kako, N. Ujije, C. Endo, A. Matsui, H. Okamoto, S. Mishiro: The Vertical Transmission of Hepatitis C Virus Collaborative Study Group. Transmission of hepatitis C virus from mothers to infants. New Engl. J. Med. 330 (1994), 744-750.
12. Lampertico, P., M. Rumi, R. Romeo, A. Craxi, R. Sofredini, D. Biassoni, M. Colombo: A multicenter randomized controlled trial of recombinant interferon- α 2b in patients with acute transfusion-associated hepatitis C. Hepatology 19 (1994), 19-22.
13. Tsubota, A., K. Chayama, K. Ikeda, A. Yasuji, I. Koida, S. Saitoh, M. Hashimoto, S. Iwasaka, M. Kobayashi, K. Hiroimitsu: Factors predictive of response to interferon-therapy in hepatitis C virus infection. Hepatology 19 (1994), 1088-1094.
14. Lunel, F., L. Musset, P. Cacoub, L. Frangeul, P. Cresta, M. Perrin, P. Gripon, C. Hoang, J. C. Piette, J. M. Hurault, P. Oolon: Cryoglobulinemia in chronic liver diseases: role of hepatitis C virus and liver damage. Gastroenterology 106 (1994), 1291-1300.
15. Misiani, R., P. Bellavita, D. Fenili, O. Vigari, D. Marchesini, P. L. Sironi, P. Zilio, A. Vernocchi, M. Massazza, G. Vendramini, E. Tanzi, A. Zanetti: Interferon alfa-2a therapy in cryoglobulinemia associated with hepatitis C virus. New Engl. J. Med. 330 (1994), 751-756.
16. Farci, P., A. Mandas, A. Coiana, M. E. Lai, V. Desmet, P. van Eyken, Y. Gibo, L. Caruso, S. Scaccabarozzi, D. Criscuolo, J.-C. Ryff, A. Balestrieri: Treatment of chronic hepatitis D with interferon alpha-2a. New Engl. J. Med. 330 (1994), 88-94.
17. Lindor, K. D., E. R. Dickson, W. P. Baldus, R. A. Jorgenson, J. Ludwig, P. A. Murtaugh, J. M. Harrison, R. H. Wiesner, M. L. Anderson, S. M. Lange, G. LeSage, S. S. Rossi, A. F. Hofmann: Ursodeoxycholic acid in the treatment of primary biliary cirrhosis. Gastroenterology 106 (1994), 1284-1290.
18. Heathcote, E. J., K. Cauch-Dudek, V. Walker, R. J. Bailey, L. M. Blendis, C. N. Ghent, P. Michieletti, G. Y. Minus, S. C. Pappas, L. J. Scully, U. P. Steinbrecher, L. R. Sutherland, C. N. Williams, H. Witt-Sullivan, L. J. Worobetz, R. A. Milner, I. R. Wanless: The Canadian multicenter double-blind randomized controlled trial of ursodeoxycholic acid in primary cirrhosis. Hepatology 19 (1994), 1149-1156.
19. Balan, V., K. P. Batts, M. K. Porayko, R. A. F. Krom, J. Ludwig, R. H. Wiesner: Histological evidence for recurrence of primary biliary cirrhosis after liver transplantation. Hepatology 18 (1993), 1392-1398.
20. Ferral, H., H. Bjarnason, S. A. Wegryniuk, G. J. Rengel, G. K. Nazarian, J. M. Rank, S. M. Tadavarthy, D. W. Hunter, W. R. Castaneda-Zuniga: Refractory ascites: early experience in treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Radiology 189 (1993), 795-801.
21. Rossle, M., K. Haag, A. Ochs, M. Sellinger, G. Noldge, J. M. Peramau, E. Berger, U. Blum, A. Gabelmann, K. Hauenstein, A. Langer, W. Gerok: The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. New Engl. J. Med. 330 (1994), 165-171.
22. Theilmann, L., P. Sauer, T. Roeren, G. Otto, J. C. Arnold, G. Noedlge, G. Richter, A. Stiehl: Acetylsalicylic acid in the prevention of early stenosis and occlusion of transjugular intrahepatic portal-systemic stent shunts: a controlled study. Hepatology 20 (1994), 592-597.
23. Blaise, M., D. Pateron, J. C. Trinchet, S. Levacher, M. Beaugrand, J. L. Pourrat: Systemic antibiotic therapy prevents bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. Hepatology 20 (1994), 34-38.
24. Fenyes, D., M. P. Dufresne, J. Raymond, M. Lafourture, B. Willem, G. Pomier-Layargues: Successful reversal of chronic incapacitating post-TIPS encephalopathy by balloon occlusion on the stent. Canad. J. Gastroenterol. 8 (1994), 75-80.
25. Pateron, D., N. Ganne, J. C. Trinchet, M. H. Aurousseau, F. Mal, C. Meicler, E. Coderc, P. Reboullet, M. Beaugrand: Prospective study of screening for hepatocellular carcinoma in Caucasian patients with cirrhosis. J. Hepatol. 20 (1994), 65-71.
26. Cerezo, F. J. M., A. Tomas, L. Donoso, J. Enriquez, C. Guarner, J. Balanzo, A. M. Nogueras, F. Vilardell: Controlled trial of tamoxifen in patients with hepatocellular carcinoma. J. Hepatol. 20 (1994), 702-706.
27. Madden, M. V., J. E. J. Krige, S. Bailey, S. J. Beningfield, C. Geddes, I. D. Werner, J. Terblance: Randomised trial of targeted chemotherapy with lipiodol and 5-epidoxorubicin compared with symptomatic treatment for hepatoma. Gut 34 (1993), 1598-1600.
28. Bronowicki, J.-P., D. Vetter, F. Dumas, K. Boudjemaa, R. Bader, A. M. Weiss, J. J. Wenger, P. Boissel, M. A. Bigard, M. Doffoel: Transcatheter oily chemoembolisation for hepatocellular carcinoma. A 4-year study of 127 French patients. Cancer 74 (1994), 16-24.
29. Ostorio, R. W., N. L. Ascher, M. Avery, P. Bacchetti, J. P. Roberts, J. R. Lake: Predicting relapsism after orthotopic liver transplantation for alcohol liver disease. Hepatology 20 (1994), 105-110.
30. European FK 506 Multicenter Liver Study Group: Randomised trial comparing tacrolimus (FK 506) and cyclosporin in prevention of liver allograft rejection. Lancet 344 (1994), 423-428.
31. Burkhalter, E. L., T. E. Starzl, D. H. van Thiel: Severe neurological complications following orthotopic liver transplantation in patients receiving FK 506 and prednisolone. J. Hepatol. 21 (1994), 572-577.
32. Panis, Y., J. Belghiti, D. Valla, J. P. Berthoumou, F. Fekeete: Portosystemic shunt in Budd-Chiari-Syndrome: long-term survival and factors affecting shunt patency in 25 patients in Western countries. Surgery 115 (1994), 276-281.
33. Boscaini, M., M. Piccinni-Leopardi, F. Andreotti, A. Montori: Gall stone pulverisation strategy in patients treated with extracorporeal lithotripsy and follow-up results of maintenance treatment with ursodeoxycholic acid. Gut 35 (1994), 117-121.

34. Soehendra, N., V. C. Nam, K. F. Binmoeller, H. Koch, S. Bohnacker, H. W. Schreiber: Pulverisation of calcified and non-calcified gall bladder stones: extracorporeal shock wave lithotripsy used alone. *Gut* 35 (1994), 417–422.
35. Sackmann, M., H. Niller, U. Klueppelberg, C. von Ritter, J. Pauetzki, J. Holl: Gallstone recurrence after shock-wave therapy. *Gastroenterology* 106 (1994), 225–230.
36. Widdison, A. L., A. J. Longstaff, C. P. Armstrong: Combined laparoscopic and endoscopic treatment of gall stones and bile duct stones: a prospective study. *Brit. J. Surg.* 81 (1994), 595–597.
37. Broomé, U., H. Gläumann, G. Heller, B. Nilsson, J. Sorstad, R. Hultcrantz: Liver disease in ulcerative colitis: an epidemiological and follow up study in the county of Stockholm. *Gut* 35 (1994), 84–89.
- Endoskopie**
38. Lo, G. H., K. H. Lai, C. F. Chang, J. S. Jeng, S. M. Chen, C. K. Lin, H. T. Chiang: A prospective, randomized trial of injection sclerotherapy vs. banding ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Gastroenterology* 106 (1994), A933.
39. Avgerinos, A., A. Armonis, S. Manolakopoulos, G. Rekoumis, A. Sgourou, P. Gouma, S. Raptis: Endoscopic sclerotherapy (ES) versus endoscopic ligation (EVL) for the prevention of recurrent oesophageal variceal haemorrhage in cirrhotics. *Gastroenterology* 106 (1994), A861.
40. Gimson, A. E. S., J. K. Ramage, M. Z. Panos, K. Hayllar, P. M. Harrison, R. Williams, D. Westaby: Randomised trial of variceal banding ligation versus injection sclerotherapy for bleeding oesophageal varices. *Lancet* 342 (1993), 391–394.
41. Planas, R., R. Morillas, J. C. Quer, J. Boix, P. Humbert, E. Cabré, J. M. Llovet, E. Domènech, M. A. Gasull: Randomized controlled trial of Somatostatin vs. endoscopic sclerotherapy in the treatment of acute varical bleeding. *Gastroenterology* 106 (1994), A962.
42. Sung, J. Y., S. C. S. Chung, C. W. Lai, F. K. L. Chan, J. W. C. Leung, M. Y. Yung, C. Kassianides, A. K. C. Li: Octreotide infusion or emergency sclerotherapy for varical haemorrhage. *Lancet* 342 (1993), 637.
43. Chung, S. C. S., H. T. Leong, C. Y. C. Choi, J. W. C. Leung, A. K. C. Li: Palliation of Malignant Oesophageal Obstruction by Endoscopic Alcohol Injection. *Endoscopy* 26 (1994), 275–277.
44. Nwokolo, C. U., J. J. Payne-James, D. B. A. Silk, J. J. Misiewicz, D. E. Loft: Palliation of malignant dysphagia by ethanol induced tumour necrosis. *Gut* 35 (1994), 299–303.
45. Knyrim, K., H. J. Wagner, N. Bethge, M. Keymling, N. Vakil: A controlled trial of an expandable metal stent for palliation of malignant esophageal obstruction due to inoperable cancer. *New Engl. J. Med.* 329 (1993), 1302–1307.
46. Spinelli, P., F. G. Cerrai, M. Ciuffi, O. Ignonirelli, E. Meroni, P. Pizzetti: Endoscopic stent placement for cancer of the lower esophagus and gastric cardia. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 455–457.
47. Ell, C., J. Hochberger, A. May, W. E. Fleig, E. G. Hahn: Coated and uncoated selfexpanding metal stents for malignant stenosis in the upper GI tract: preliminary clinical experiences with wallstents. *Amer. J. Gastroenter.* 89 (1994), 1496–1500.
48. Wu, W. C., R. M. Katon, R. R. Saxon, R. E. Barton, B. T. Uchida, F. S. Keller, J. Rosch: Silicone-covered selfexpanding metallic stents for the palliation of malignant esophageal obstruction and esophagorespiratory fistulas: experience in 32 patients and a review of the literature. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 22–33.
49. Do, Y. S., H. Y. Song, B. H. Lee, H. S. Byun, K. H. Kim, S. Y. Chin, J. H. Park: Esophagorespiratory fistula associated with esophageal cancer: Treatment with a gianturco stent tube. *Radiology* 187 (1993), 673–677.
50. Rajzman, I., D. Walden, P. Kortan, G. B. Haber, E. Fuchs, M. Siemens, G. Kandel, N. E. Marcon: Expandable esophageal stents: initial experience with a new nitinol stent. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 614–621.
51. May, A., M. Selmaier, L. Gossner, J. Hochberger, C. Ell: Memory metal stents for palliation of malignant obstruction of the oesophagus and cardia. *Gut* 37 (1995), 309–313.
52. Goldin, E., M. Beyar, T. Safra, O. Globerman, I. Craciun, D. Wengrower, A. Fich: A new selfexpandable, nickel-titanium coil stent for esophageal obstruction: a preliminary report. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 64–68.
53. Pasricha, P. J., W. J. Ravitch, T. R. Hendrix, B. Jones, S. J. Sostre, A. N. Kalloo: Botulinum toxin for achalasia: a double-blind placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 106 (1994), A156.
54. Chung, S. C., J. W. C. Leung, H. T. Leong, K. K. Lo, A. K. C. Li: Adding a sclerosant to endoscopic epinephrine injection in actively bleeding ulcers: a randomized trial. *Gastrointest. Endosc.* 39 (1993), 611–615.
55. Choudari, C. P., K. R. Palmer: Endoscopic injection therapy for bleeding peptic ulcers: Sclerosants are unnecessary. *Gastroenterology* 104 (1993), A54.
56. Lin, H. J., C. L. Peng, F. Y. Lee, C. Y. Chan, Z. C. Huang, S. D. Lee, C. H. Lee: Endoscopic injection for the arrest of peptic ulcer hemorrhage: final results of a prospective, randomized comparative trial. *Gastrointest. Endosc.* 39 (1993), 15–19.
57. Villanueva, C., S. N. Peng, W. S. Guo, F. Y. Lee, F. Y. Chang, U. Malik, J. Y. Wang, G. H. Lo, J. S. Cheng, S. D. Lee, Y. T. Tsai: Endoscopic injection therapy of bleeding ulcers. *J. clin. Gastroenterol.* 17 (1993), 195–200.
58. Luman, W., N. Hudson, C. P. Choudari, M. A. Eastwood, K. R. Palmer: Distal biliary stricture as a complication of sclerosant injection for bleeding duodenal ulcer. *Gut* 35 (1994), 1665–1667.
59. Strohm, W. D., U. E. Römmel, E. Barton, C. Paul-Martin: Injektionstherapie des blutenden Ulcus pepticum mit Fibrin oder Polidocanol. *Dtsch. med. Wschr.* 119 (1994), 249–256.
60. Ell, C., F. Hagenmüller, W. Schmitt, J. F. Riemann, E. G. Hahn, W. Hohenberger: Multizentrische prospektive Untersuchungen zum aktuellen Stand der Therapie der Ulcusblutung in Deutschland. *Dtsch. med. Wschr.* 120 (1995), 3–9.
61. Villanueva, C., J. Balanzo, X. Torras, G. Soriano, S. Sainz, F. Vilardell: Value of secondlook endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective and randomized trial. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 34–39.
62. Takekoshi, T., Y. Baba, H. Ota, Y. Kato, A. Yanagisawa, K. Takagi, Y. Noguchi: Endoscopic resection of early gastric carcinoma: Results of a retrospective analysis of 308 cases. *Endoscopy* 26 (1994), 352–358.
63. Ell, C., T. Rabenstein, T. Rupert, P. Forster, E. G. Hahn, L. Demling: 20 Jahre endoskopische Papillotomie: Analyse der Erlanger Erfahrungen an 2752 Patienten. *Dtsch. med. Wschr.* 120 (1995), 163–167.
64. Mac Mathuna, P., P. White, E. Clarke, J. Lennon, J. Crowe: Endoscopic sphincteroplasty: a novel and safe alternative to papillotomy in the management of bile duct stones. *Gut* 35 (1994), 127–129.
65. Deviere, J., M. Cremer: Antibiotics prior to ERCP – a renaissance? *Curr. Bildgeb. Imag.* 1 (1994), 41–43.
66. Niederau, C., U. Pohlmann, H. Lubke, L. Thomas: Prophylactic antibiotic treatment in therapeutic or complicated diagnostic ERCP: results of a randomized controlled clinical study. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 533–537.
67. Leung, J. W. C., T. K. W. Ling, R. C. Y. Chan, S. W. Cheung, C. W. Lai, J. Y. Sung, S. C. S. Chung, A. F. B. Cheng: Antibiotics, biliary sepsis, and bile duct stones. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 716–721.
68. Siegel, J. H., A. Veerappan, S. A. Chohen, F. E. Kasmin: Endoscopic sphincterotomy for biliary pancreatitis: an alternative to cholecystectomy in high-risk patients. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 573–575.
69. Coleman, S. D., G. M. Eisen, A. B. Troughton, P. B. Cotton: Endoscopic treatment in pancreas divisum. *Amer. J. Gastroenter.* 89 (1994), 1152–1155.
70. van der Hul, R., P. Plaisier, J. Jeekel, O. Terpstra, R. den Toom, H. Bruining: Extracorporeal shock-wave lithotripsy of pancreatic duct stones: Immediate and long-term results. *Endoscopy* 26 (1994), 573–578.
71. Schneider, H. T., A. May, J. Benninger, T. Rabenstein, E. G. Hahn, A. Katalinic, C. Ell: Piezoelectric shock wave lithotripsy of pancreatic duct stones. *Amer. J. Gastroenter.* 89 (1994), 2042–2048.
72. Ikenberry, S. O., S. Sherman, R. H. Hawes, M. Smith, G. A. Lehman: The occlusion rate of pancreatic stents. *Gastrointest. Endosc.* 40 (1994), 611–613.
- Bildgebende Verfahren**
73. Frager, D., St. W. Medwig, J. W. Baer, B. Mollinelli, M. Friedman: CT of small bowel obstruction: value in establishing the diagnosis and determining the degree and cause. *Amer. J. Radiol.* 162 (1994), 37–41.
74. van Sonnenberg, E., J. T. Wrobleck, H. G. D'Agostino, J. R. M. Matheson, G. Casola, R. O'Laoide, P. L. Cooperberg: Symptomatic hepatic cysts: percutaneous drainage and sclerosis. *Radiology* 190 (1994), 387–392.
75. Warshauer, D. M., S. A. Dumbleton, P. L. Molina, B. C. Yankaskas, L. A. Parker, J. T. Woosley: Abdominal CT findings in sarcoidosis: radiologic and clinical correlation. *Radiology* 192 (1994), 93–98.
76. Boland, G. W., M. J. Lee, P. R. Mueller, St. L. Dawson, J. Gaa, D. S. K. Lu, G. S. Gazelle: Gallstones in critically ill patients with acute calculous cholecystitis treated by percutaneous cholecystostomy: nonsurgical therapeutic options. *Amer. J. Radiol.* 162 (1994), 1101–1103.
77. Van Beers, B. E., M. Lacoste, J.-P. Trigaux, L. De Cannière, T. De Ronde, J. Pringot: Noninvasive imaging of the biliary tree before or after laparoscopic cholecystectomy: use of three-dimensional spiral CT cholangiography. *Amer. J. Radiol.* 162 (1994), 1331–1335.
78. Hough, D. M., D. H. Stephens, C. D. Johnson, L. A. Binkovitz: Pancreatic lesions in von Hippel-Lindau Disease: prevalence, clinical significance, and CT findings. *Amer. J. Radiol.* 161 (1994), 1091–1094.
79. Atri, M., S. Nazaria, A. Mehio, C. Reinhold, P. M. Bret: Hypoechoic embryologic ventral aspect of the head and uncinate process of the pancreas: in vitro correlation of US with histopathologic findings. *Radiology* 190 (1994), 441–444.
- Chirurgie**
80. Neufang, T., F. E. Lüdtke, R. Bartkowski, A. Brugemann, G. Lepien: Intraoperative cholangiography and anterograde common bile duct exploration in laparoscopic cholecystectomy – technique, results, perspectives. *Zbl. Chir.* 119 (1994), 388–414.
81. Schmiederer, R., M. Kubitschky, P. Razek, K. Pinnisch, M. Prochaska, A. Tuchmann: Minimal invasive Chirurgie – Choledocholithiasis: Therapeutisches Splitting. *Wien. Klin. Wschr.* 107 (1995), 54–56.
82. Schultheis, K. H., S. Ruckriegel, C. Gebhardt: Multi-vesical resection in advanced colorectal carcinoma. *Langenbecks Arch. Chir.* 379 (1994), 21–25.
83. Chen, E. T., M. Mohiuddin, H. Brodovsky, G. Fishbein, G. Marks: Downstaging of advanced rectal cancer following combined preoperative chemotherapy and high dose radiation. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 30 (1994), 169–175.
84. Hermanek, Jr., P., H. Wiebelt, S. Riedl, D. Stammer, P. Hermanek: Langzeitergebnisse der chirurgischen Therapie des Kolonkarzinoms, Ergebnisse der Studiengruppe Kolorektales Karzinom (SGKK). *Chirurg* 65 (1994), 287–297.
85. Hall, N. R., P. J. Finan, B. Ward, G. Turner, D. T. Bishop: Genetic susceptibility to colorectal cancer in patients under 45 years of age. *Brit. J. Surg.* 81 (1994), 1485–1489.
86. Adelstein, D. J., T. W. Rice, M. Teft, A. Koka, M. A. van Kirk, T. J. Kirby, M. E. Taylor: Aggressive concurrent chemoradiotherapy and surgical resection for proximal esophageal squamous cell carcinoma. *Cancer* 74 (1994), 1680–1685.
87. Kiesener, K.-P., G. Winkelmaier, M. Klemm, V. Schünpelick: Chirurgische Therapie von Lebermetastasen. *Therapieverfahren, Ergebnisse und Prognosefaktoren.* *Langenbecks Arch. Chir.* 379 (1994), 321–328.
88. Bramhall, S. R., W. H. Allum, A. G. Jones, A. Allwood, C. Cummins, J. P. Neoptolemos: Treatment and survival in 13560 patients with pancreatic cancer, and incidence of the disease, in the West Midlands: an epidemiological study. *Brit. J. Surg.* 82 (1995), 111–115.