مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی شهید صدوقی یزد
دوره شانزدهم ، شماره اول، بهار ۱۳۸۷، صفحات ۲۸-۲٤

مطالعه ارزیابی فراوانی نسبی زخمها و اروزیونهای پپتیک در بیماران مبتلا به انواع مختلف کلستاز

دکتر فریبرز منصور قناعی*[1]، دکتر محمود یوسفی مشهور[2]، دکتر علیرضا محجوب[3]، فرحناز جوکار[4]، دکتر مریم جمالی[5]

چکیده

مقدمه: کلستاز، نقص در ترشح صفرا به داخل دئودنوم است که به دو دسته مکانیکال و غیرمکانیکال تقسیم می‌شود، در صورتی که در ERCP شواهدی به نفع انسداد یا افزایش دیامتر مجاری صفراوی وجود داشته باشد، به نفع مکانیکال است، به علاوه کلستاز باعث عوارض متعدد و مختلف نیز می‌شود. یکی از این عوارض ایجاد ضایعات مخاطی پپتیک است که باعث خونریزی دستگاه گوارش و سوراخ شدگی و هرگونه انسداد ناشی از تنگی می‌شود، لذا این مطالعه با هدف تعیین فراوانی نسبی زخم پپتیک در انواع مختلف کلستاز انجام گردید.

روش بررسی: این مطالعه از نوع case- control بود، ۱۷۰ نفر که انسداد صفراوی آنها براساس شرح حال معاینه بالینی تست‌های عملکردی کبد و بررسی‌های رادیولوژیک و سرولوژیک اثبات شده بود، کاندید ERCP شدند. قبل از انجام ERCP داده‌های جمع‌آوری شده در پرسشنامه ثبت شد و به وسیله تست فیشر ارزیابی گردید. بیماران بر اساس سونوگرافی با اندازه‌گیری قطر مجرای مشترک به دو گروه مکانیکال (۸۵ بیمار) و غیرمکانیکال (۸۵ بیمار) تقسیم شدند و برای ارزیابی دقیق ضایعه مخاطی تحت اندوسکوپی قرار گرفتند.

نتایج: فراوانی ضایعات مخاطی پپتیک در گروه کلستاز مکانیکال(شامل ۳۶ بیمار،۴۲/۶٪) به صورت معنی‌داری بیشتر از فراوانی ضایعات مخاطی پپتیک در گروه کلستاز غیرمکانیکال (شامل ۱۵ بیمار، ۱۷/۶٪)بود($p\leq ۰/۰۲$). ۵۱ نفر (۳۰٪) از کل بیماران مبتلا به کلستاز ضایعه مخاطی داشتند. از این بیماران ۲۵ بیمار پپتیک اولسر داشتند که فراوانی دئودنال اولسر ۱۷ مورد (۶۸٪) و زخم معده ۸ مورد (۳۲٪) بود ($p\leq ۰/۰۱$). تفاوت معنی‌داری بین زخم پپتیک دوازدهه در بیماران مبتلا به کلستاز مکانیکال ۱۲ مورد(۷۰/۶٪) زخم پپتیک دوازدهه در بیماران مبتلا به کلستاز غیرمکانیکال (۵ مورد ۲۹/۴٪) وجود داشت ($p\leq ۰/۰۱$). بین فراوانی زخم دوازدهه(۱۲ مورد، ۷۰/۶٪) و زخم معده (۵ مورد، ۲۹/۴٪) در بیماران مبتلا به کلستاز مکانیکال تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p\leq ۰/۰۱$) که این تفاوت در بیماران مبتلا به کلستاز غیرمکانیکال وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های این مطالعه به نظر می‌رسد که شیوع ضایعات مخاطی دئودنال و معده در انواع مختلف کلستاز نسبت به جمعیت عمومی بیشتر بوده و همچنین، شیوع ضایعات مخاطی دئودنوم در کلستاز مکانیکال نسبت به کلستاز غیرمکانیکال بیشتر می‌باشد.

واژه‌های کلید: کلستاز ، پپتیک اولسر

*۱- نویسنده مسئول: استاد بیماریهای گوارش و کبد، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی گیلان- تلفن : ۰۱۳۱-۵۵۳۵۱۱۶
نمابر : ۵۵۳۵۱۱۶ - ۰۱۳۱ *Email: ghanaie@yahoo.com*
۲- استادیار بیماریهای گوارش و کبد ، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد
۳ - دستیار گروه داخلی ، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد
٤- مربی گروه پرستاری، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد
۵- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد
۱،۲،۳،٤،۵- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گیلان
تاریخ دریافت:۱۳۸٦/٤/۲۵ تاریخ پذیرش:۱۳۸٦/۱۱/۲۵

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

مقدمه

تقریباً ۱۰٪ آمریکایی‌ها پپتیک اولسر دارند که ازعوارض آن خونریزی گاهی با حجم زیاد و پارگی است که ندرتاً منجر به پریتونیت و سپسیس می‌شود[۱]. اثرات اقتصادی این بیماری شایع قابل توجه بوده و بسیار بالاست[۲]. زخم (اولسر) از هم گسیختگی مخاطی بخشی از معده یا دوازدهه است که در معرض ترشح اسید و پپسین قرار می گیرد[۱].

کلستاز یک حالت انسداد مجرای صفراوی و تجمع نمک‌های صفراوی در داخل بدن است[۳]. اثرات اولیه تجمع صفرا شامل: تجمع صفرا داخل سرم و کاهش ترشح صفرا به داخل روده است. این اثرات منجر به بدتر شدن بیماری کبدی و ایجاد بیماری سیستمیک می شود[۴]. کلستازموجب افزایش تولید پروستاگلاندین، افزایش سطح نمک‌های صفراوی، اندوتوکسمی، تولید نیتریک اکسید و افزایش سطح اپیوئیدهای اندوژن و ایجاد تغییرات عروقی می شود[۳].

در کل، عملکرد طبیعی سیستم صفراوی– پانکراسی و جریان نرمال ترشحات هپاتوبیلیاری و پانکراسی در جلوگیری از بیماری زخم پپتیک نقش به سزایی دارد. از نظر تئوریک اگر اختلالی در این جریان طبیعی روی دهد، یعنی همان فرآیندی که در انسداد سیستم صفراوی – پانکراسی (کلستاز)روی می‌دهد، می تواند به عنوان عامل خطری برای ایجاد زخم و اروزیونهای پپتیک در نظر گرفته شود[۲].

اکثر بررسی‌های قبلی در این مورد روی مدل‌های حیوانی انجام شده و مطالعات انسانی اندکی در این زمینه صورت گرفته است، بنابراین این بررسی بر روی بیماران مبتلا به کلستاز که به عنوان اقدام نهایی جهت پروتوکل تشخیصی–درمانی ERCP کاندید شده بودند، در بیمارستان رازی رشت انجام شد. اثبات ارتباط پپتیک اولسر با کلستاز می‌تواند در درمان این گروه از بیماران کمک کننده باشد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع case–control است که در سال‌های ۱۳۸۴-۱۳۸۳ روی ۱۷۰ مرد و زن که انسداد صفراوی آنها براساس شرح حال، معاینه بالینی، تست‌های عملکردی کبد و بررسی‌های رادیولوژیک و سرولوژیک اثبات شده بود انجام شد. این افراد در محدوده سنی ۴۰ تا ۷۵ سال بودند و بیماران بر اساس سونوگرافی با اندازه‌گیری قطر مجرای صفراوی مشترک به دو گروه مکانیکال و غیرمکانیکال تقسیم شدند، در گروه مکانیکال قطر مجرای صفراوی مشترک مساوی یا بیشتراز ۱۰ میلی‌متر و در گروه غیرمکانیکال قطر مجرای صفراوی مشترک کمتر از ۱۰ میلی متر بود، سونوگرافی تمامی بیماران توسط یک پزشک انجام شد. جهت دو گروه مکانیکال و غیرمکانیکال با توجه به نظر مشاور آمار و تحقیقات مروری مشابه ۸۵ بیمار در نظر گرفته شد. مشخصات هر دو گروه همگن گردید. در هر دو گروه همزمان نمونه‌گیری انجام گردید، لذا ابتدا تعداد نمونه‌های گروه مکانیکال تکمیل شد و سپس تعداد نمونه‌های گروه غیرمکانیکال جمع‌آوری شد.

تمام بیماران به عنوان اقدام نهایی تشخیصی ودرمانی کاندید ERCP شدند و قبل از انجام ERCP برای ارزیابی دقیق ضایعه مخاطی، این بیماران تحت اندوسکوپی قرار گرفتند. داده‌های جمع‌آوری شده در پرسشنامه ثبت شد و سرانجام این یافته‌ها با تست فیشر ارزیابی شدند.

استفاده از NSAID در سه ماه اخیر و استفاده از H2 بلوکر و PPI در ماه اخیر و استفاده از الکل در روز قبل و وجود بدخیمی در ارزیابی‌های اندوسکوپی و رادیولوژیک در معده و دئودنوم و عدم انجام اندوسکوپی یا ERCP به علت مشکلات تکنیکی یا عدم تحمل بیماران و عدم رضایت بیماران برای ورود به طرح مواردی بود که منجر به خارج شدن بیماران از بررسی شد.

جهت ورود اطلاعات از SPSS Ver.11 و جهت تجزیه و تحلیل از آزمون آماری کای اسکوئر استفاده شد.

نتایج

از ۱۷۰ بیمارکاندید ERCP شرکت کننده در طرح ۸۴ نفر مرد و ۸۶ نفر زن بودند. بیماران براساس کلانژیوگرافی با اندازه‌گیری قطر مجرای صفراوی مشترک یا براساس سونوگرافی به دو گروه مکانیکال و غیرمکانیکال تقسیم شدند. در گروه مکانیکال قطر مجرای صفراوی مشترک مساوی یابیشتراز ۱۰ میلی متر و در

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

گروه غیرمکانیکال قطر مجرای صفراوی مشترک کمتر از ۱۰ میلی‌متر بود .

توزیع فراوانی مطلق و نسبی بیماران براساس جنس در (جدول ۱) نشان داده شده است($p \geq ۰/۰۵$).

نتایج نشان داد که ۵۱ نفر (۳۰٪) از کل بیماران مبتلا به کلستاز، ضایعه مخاطی داشتند. فراوانی ضایعات مخاطی پپتیک در گروه کلستاز مکانیکال(شامل ۳۶ بیمار،۴۲/۳٪) به صورت معنی‌داری بیشتر از فراوانی ضایعات مخاطی پپتیک در گروه کلستاز غیرمکانیکال (شامل ۱۵ بیمار، ۱۷/۶٪)بود ($p\leq ۰/۰۲$). توزیع فراوانی ضایعه مخاطی در بیماران مبتلا به کلستازمکانیکال و غیرمکانیکال در (جدول ۲) نشان داده شده است.

یافته‌ها نشان داد فراوانی آسیب مخاطی دئودنوم در بیماران مبتلا به کلستاز مکانیکال بیشتر از آسیب مخاطی معده بود. از ۲۵ نفر بیماران مبتلا به آسیب مخاطی مبتلا به کلستاز مکانیکال ۱۷ مورد (۶۸٪)زخم دئودنوم و ۸ مورد(۳۲٪) زخم معده داشتند، در رابطه با آسیب مخاطی، در ۱۳ نفر بیمار مبتلا به کلستاز غیرمکانیکال ۶ مورد (۴۶/۲٪) در معده و ۷ مورد (۵۳/۸٪) در دئودنوم بود، بنابراین در بیماران مبتلا به کلستاز غیرمکانیکال، تفاوتی در فراوانی زخم دئودنوم وزخم معده وجود نداشت.

یافته‌ها نشان داد فراوانی زخم دئودنوم در بیماران مبتلا به کلستاز مکانیکال بیشتر از زخم معده بود($p\leq ۰/۰۱$). ولی هیچ اختلافی بین فراوانی زخم دئودنوم و معده در بیماران مبتلا به کلستاز غیرمکانیکال وجود نداشت ($p\geq ۰/۰۵$). فراوانی زخم پپتیک در بیماران مبتلا به کلستاز مکانیکال بیشتر از بیماران مبتلا به کلستاز غیرمکانیکال بود($p\leq ۰/۰۱$)(جدول ۳).

جدول ۱ : توزیع فراوانی مطلق و نسبی بیماران مبتلا به کلستاز مکانیکال و غیرمکانیکال بر اساس جنس

جنس	زن		مرد	
نوع کلستاز	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مکانیکال	۴۲	۴۸/۹	۴۳	۵۱/۲
غیرمکانیکال	۴۴	۵۱/۲	۴۱	۴۸/۸
جمع	۸۶	۱۰۰	۸۴	۱۰۰

جدول ۲ : توزیع فراوانی مطلق و نسبی ضایعه مخاطی در بیماران مبتلا به کلستازمکانیکال و غیرمکانیکال

نوع کلستاز	با آسیب مخاطی		بدون آسیب مخاطی		جمع
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
مکانیکال	۳۶	۴۲/۳	۴۹	۵۷/۷	۸۵ (۱۰۰٪)
غیرمکانیکال	۱۵	۱۷/۶	۷۰	۸۲/۴	۸۵ (۱۰۰٪)
جمع	۵۱	۳۰	۱۱۹	۷۰	۱۷۰ (۱۰۰٪)

P=۰/۰۱

جدول ۳ : توزیع فراوانی مطلق و نسبی در بیماران مبتلا به کلستاز مکانیکال و غیر مکانیکال بر حسب مکان زخم پپتیک

نوع کلستاز	معده		دئودنوم		جمع
مکان ضایعه	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
مکانیکال	۸	۳۲	۱۷	۶۸	۲۵ (۱۰۰٪)
غیرمکانیکال	۶	۴۶/۲	۷	۵۳/۸	۱۳ (۱۰۰٪)
جمع	۱۴	۳۶/۸	۲۴	۶۴/۲	۳۸ (۱۰۰٪)

P=۰/۰۱

بحث

پاتوژنز زخم‌های معده با عوامل تخریب کننده مثل ترشح اسید و پپسین معده و مکانیسم‌های دفاعی مثل ترشح موکوس معده[۴]، بی‌کربنات[۱]، جریان خون مخاطی معده و سد مخاطی معده توضیح داده شده است[۴]. به نظر می‌رسد مکانیسم‌های آسیب مخاطی در پپتیک اولسر ناشی از عدم توازن بین فاکتورهای تخریبی و فاکتورهای دفاعی باشند[۱]. نقص ترشح بیکربنات، کاهش جریان خون مخاطی معده و نقص اکسیژناسیون مخاطی معده، تغییرات فیزیولوژیک و ساختاری می‌توانند منجر به آسیب مخاطی شوند[۵]. همچنین یک ترکیب مهم رادیکال‌های آزاد اکسیژن فعال شده در تشکیل زخم گزارش شده است[۶]. رادیکال‌های آزاد اکسیژن و پراکسید لیپید نقش مهمی در پاتوژنز آسیب مخاطی معده ناشی از ایسکمی – جریان خون مجدد بازی می‌کنند[۴].

بررسی‌ها نشان داده که بیمارا ن مبتلا به سیروز، هیپرتانسیون پورت و زردی انسدادی شیوع بالایی از زخم‌های پپتیک دارند در حالی که مکانیسم‌های مسبب در این زمینه روشن نیستند[۴]. در کلستاز سطح اپیوئیدهای اندوژن افزایش می‌یابد[۳،۷]. مطالعات انجام شده در باره نقش واکنش بین اپیوئیدهای اندوژن و NO نشان می‌دهند که اپیوئیدها می توانند باعث آزاد شدن NO در

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

اندوتلیوم عروق شوند[۸،۹] در مطالعه دیگری نشان داده شده است که سطوح پلاسمایی NO2 و NO3 در موش‌های مبتلا به کلستاز بسیار بیشتر از حیوانات سالم گروه کنترل می‌باشد[۳]، بنابراین کلستاز می‌تواند موجب افزایش NO شده و متعاقب آن باعث ایجاد ضایعه مخاطی معده در موارد مبتلا به کلستاز گردد[۶].

اختلالات میکروسیرکولاسیون مخاط معده توجه ویژه‌ای را به ارتباط جریان خون مخاطی معده جلب کرده است، به نحوی که مطالعات نشان می‌دهند دروموش‌های ایکتریک، واگوتومی موجب بهبود کاهش جریان خون مخاطی معده می‌گردد. مطالعه دیگری نشان داده که در زردی انسدادی، اختلالات ایجاد شده در جریان مخاطی، نتیجه کاهش عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک می‌باشدکه این امر ناشی از کاهش محتوای نورآدرنالین است. در نتیجه نورآدرنالین که در مخاط معده به وسیله پروستاگلاندین‌های اندوژن مهار می‌شود، به عنوان یکی از فاکتورهای اصلی تشکیل زخم در زردی انسدادی است[۴].

یافته‌ها بیانگر آن است که زردی انسدادی انتقال باکتری را تقویت می‌کند. انتقال باکتری موجب رفلاکس اندوتوکسین‌ها به داخل جریان پورت شده و ترشح معده را افزایش می‌دهند و خونریزی ناشی از ضایعات معده با اندوتوکسمی در بیماران مبتلا به سیروز مرتبط است[۴].

فراوانی زخم گوارشی در بیماران ایکتریک نسبت به جمعیت نرمال بالاتر است و در چندین مطالعه تجربی نشان داده شده که موکوس معده حیوانات مبتلا به کلستاز نسبت به استرسورهای مهاجم به معده مثل اتانول وNSAIDها آسیب پذیرتر است. گزارشات قبلی همچنین به افزایش اسید معده و کاهش جریان خون مخاطی[۱۰] و افزایش تشکیل رادیکال‌های آزاد در موش‌هایی که مبتلا به کلستاز هستند اشاره کرده اند[۱۱].

در یک بررسی که به منظور تعیین اثر ضایعه انسدادی پانکراتوبیلیاری در افزایش خطر ضایعات و زخم‌های دئودنوم انجام شد، مخاط دئودنوم بیماران مبتلا به ضایعات به صورت آینده‌نگر به وسیله ERCP معاینه شدند. از ۱۲۳ بیماری که برای آنالیز نهایی مناسب بودند ۶۵ نفر انسداد صفراوی داشتند[۱۲].

در مطالعه دیگری نشان داده شده که آسیب موکوس معده وابسته به جریان نرمال صفرا به داخل لومن دئودنوم است، که به نظر می‌رسد یک نیاز برای سیتو پروتکشن تطبیقی معده باشد[۴].

در یک مطالعه عملکرد سیستم صفراوی و کبدی در ۱۳۰ بیمار مبتلا به پپتیک اولسر بررسی شد که۸۴/۶٪ بیماران اختلال سیستم هپاتوبیلیاری داشتند[۱۳].

نتایج این بررسی نشان داد که فراوانی ضایعات مخاطی در بیماران مبتلا به کلستاز مکانیکال بیشتر از کلستاز غیرمکانیکال است. فراوانی زخم دئودنوم و ضایعات پپتیک در بیماران مبتلا به کلستاز مکانیکال به روشنی، بیشتر از کلستاز غیرمکانیکال است.

نکته دیگر وجود اختلاف بین فراوانی ضایعات دئودنوم و معده در بیماران مبتلا به کلستاز مکانیکال است، ولی اختلافی بین فراوانی ضایعات دئودنوم با ضایعات معده در بیماران مبتلا به کلستاز غیرمکانیکال وجود ندارد. شاید این موضوع ناشی از اثرات موضعی صفرا و ترشحات پانکراس در محافظت از مخاط سیستم گوارشی فوقانی باشد. همچنین خطر آسیب مخاطی در دئودنوم بیشتر از معده است که مشابه نتایج به دست آمده از بررسی‌های دیگر است.

در مطالعه حاضر نقش احتمالی سن در فراوانی پپتیک اولسر در بیماران مبتلا به انواع مختلف ارزیابی شد و نشان داده شد که سن هیچ نقشی در فراوانی نسبی پپتیک اولسر در بیماران مبتلا به انواع مختلف کلستاز ندارد. اگرچه مطالعات اندکی در این زمینه انجام شده، ولی نتایج این مطالعه مشابه بررسی‌های قبلی است و مزیت این مطالعه نسبت به اکثر آنها این است که این بررسی روی نمونه‌های انسانی انجام شده است.

نتیجه‌گیری

شیوع ضایعات مخاطی دئودنوم و معده در انواع مختلف کلستاز نسبت به جمعیت عمومی بیشتر بوده و شیوع ضایعات دئودنوم در کلستاز مکانیکال نسبت به کلستاز غیرمکانیکال بیشتر است و در نهایت اینکه انسداد مکانیکال موجب افزایش خطر ضایعات مخاطی پپتیک به ویژه در زخم دئودنوم می‌گردد. لذا می‌بایست در بیماران با انسداد صفراوی مکانیکال، دقت لازم در جهت پیشگیری از عوارض پپتیک اولسر را مد نظر قرار داد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

References

1- Yuan Y ,Padol It, Hunt Rh. ***Peptic Ulcer Disease Today .Nature Clinical Practice Gastroenterology And Hepatology*** .2006;3(2):80-89.

2- Valle Jd . ***Peptic Ulcer And Related Disorders.*** In: Kasper Dl, Braunwald E, Fauci As, Hauser Si, Longo Dl, Jameson Jl. Harrison 'S Principles of Internal Medicine, Vol 2, 16th ed .New York Mc Graw Hill , 2005 :1746-62 .

3- Borhani A, Houshmand G, Samini M, Narimanian K, Hajrasouliha A, Tavakoli S, Ebrahimi F & et al. ***A2-adenoreceptor subsensitivity in mesenteric vascularbed of cholestatic rats: The role of nitric oxid and endogenous opioids*** .European Journal of Pharmacology .2005; 514 (2-3) :183-189 .

4- Cinigi A, Ahiskali R, Oktar B, Gulpinar M, Yegen C, Yegen B. ***Billiary decompression reduced the susceptibility to ethanol induced ulcer in jaundiced rats .*** Physiological research J.2002;51: 619-627.

5- Kamalaporn P, Sobhonslidsuk A, Jatcharala J, Atisook K, Rattanasiri S and Pramoolsinsap C. ***Factors predisposing to peptic ulcer disease in asymptomatic cirrhotic patients***. Aliment Pharmacol Ther. 2005; 21(12): 1459.

6- Tanaka J, Yuda Y, Inouye S and Yamakawa T. ***The role of nitric oxide in the gastric acid secretion induced by ischemia-reperfusion in the pylorus-ligated rat.*** European Journal of Pharmacology. 2001; 424(1):69-74.

7- Ebrahimi F, Tavakoli S, Hajrasouliha A, Shafaroodi H , Sadeghpour H , Riasi K & et al. ***Contribution of endogenous opioids and nitric oxide to papillary muscle contractive impairment in cholestatic rats.*** European Journal of Pharmacology. 2005; 523(1-3):93-100.

8- Dehpour A R, Mania R, Amanlou M, Nahavandi A, Amanpour S, Bahadory m. ***Naloxan is protective against indomethacin in induced gastric damage in cholestatic rats.*** J Gastroenterology .1999; 34(2): 178-181.

9- Pugsley M K. ***The diverse moleculer mechanisms responsible for the action of opioids on the cardiovascular system.*** J Pharmacology.2002; 93(1):51-75 .

10- Nahavandi A, Mani AR, Homayounfar H, Akbari MR, Dehpuor AR. ***The Role of The Interaction Between Endogenous Opioids And Nitric Oxide In The Pathophisiology of Ethanol – Induced Gastric Damage In Colestatic Rats .*** Fundamental And Clinical Pharmacology. 2001;15(3):181-187.

11- Canturk NZ, Canturk Z, Ozbilim G, Yenisey C. ***Protective effect of vitamine E on gastric mucosal injury in rats with billiary obstructio .*** Canadian Journal of Gastroenterology.2000;14(6):499-503.

12- Abbas Z, khan AH , Jafri SM, Hamid SS, Shah SH, Abid S & et al. ***Duodenal erosions and ulcers in patients with pancreatobiliary obstruction.*** Journal of Gastroenterology And Hepatology. 1997; 12(11): 703-6.

13- Vakhrushev I, Mufazdalova I.V. ***Study of functional state of the hepathobilliary system in the dynamics of treatment of patients with peptic ulcer .*** EKSP Klin Gastroentral. 2005;(2):44-8.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]