

بررسی تأثیر مصرف تریاک بر شدت آسیب کبدی بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن B و C

دکتر احمد شواخی^۱، دکتر علیرضا صادقی^۲، دکتر محمد میناکاری^۳

خلاصه

مقدمه: در بیماران مبتلا به هپاتیت B و C عوامل محیطی، مانند سیگار و الکل، باعث پیشرفت فیروز کبد می‌شوند ولی در مورد اثر تریاک بر آسیب کبد مطالعه‌ای انجام نشده است؛ با توجه به این که درصد قابل توجهی از مبتلایان به هپاتیت B و C معتاد می‌باشند، وجود این رابطه می‌تواند حائز اهمیت باشد.

روش‌ها: مطالعه‌ی مقطعی به صورت مورد-شاهدی در بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن B و C انجام شد که بیماران در گروه شاهد فقط سیگار و در گروه مورد سیگار به همراه تریاک مصرف می‌کردند. ۶۰ نفر در گروه هپاتیت B و ۶۰ نفر در گروه هپاتیت C قرار گرفتند. همه‌ی بیماران جهت درمان، بیوپسی کبد شدند و شدت آسیب بر اساس HAI (Histopathological activity index) مورد ارزیابی قرار گرفت. همچنین ارتباط شدت آسیب با میزان و مدت زمان مصرف تریاک تعیین شد.

یافته‌ها: در این مطالعه، ارتباط معنی‌داری بین مصرف تریاک با Grade و Stage بیماری در هر دو گروه هپاتیت B و C مشاهده شد. در گروه هپاتیت B میزان مصرف تریاک با Grade ارتباط معنی‌داری داشت ولی با Stage رابطه‌ی معنی‌داری به دست نیامد و ارتباطی بین مدت زمان مصرف با Grade و Stage یافت نشد. در هپاتیت C میزان مصرف و مدت زمان مصرف تریاک با Stage بیماری در ارتباط بود ولی با Grade ارتباط نداشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به رابطه‌ی بین مصرف تریاک و فیروز کبد، به خصوص در بیماران هپاتیت C، لزوم توجه کافی به روش‌های ترک اعتیاد در این افراد، جهت جلوگیری از روند پیشرفت بیماری، حائز اهمیت است.

واژگان کلیدی: هپاتیت B، هپاتیت C، تریاک، فیروز کبد.

مقدمه

تولید سیتوکین‌های التهابی می‌شود؛ سیگار باعث فعال شدن سلول‌های Stellate و فیروز کبدی نیز می‌شود (۱۰-۸). سیگار به صورت غیر مستقیم باعث افزایش کریوکسی هموگلوبولین و به دنبال آن هیپوکسی بافتی نیز می‌گردد که این خود سبب افزایش تولید اریتروپوئیتین شده، به دنبال آن پلی‌سیمی ایجاد شده با مکانیسم‌های افزایش بار آهن، باعث آسیب بافتی در بیماران هپاتیتی می‌شود (۹). از نظر تئوری، مصرف اپیوم (Opium) استنشاقی می‌تواند با مکانیسم اخیر، بر

در بیماران مبتلا به هپاتیت B و C شدت بیماری و پیشرفت آن از فردی به فرد دیگر متفاوت است (۳-۱). این تفاوت می‌تواند به علل مختلف مانند عوامل میزبان، نوع ویروس و عوامل محیطی باشد (۵-۲)؛ نقش سیگار و الکل، به عنوان عوامل محیطی، بر شدت بیماری به اثبات رسیده است (۸-۶).

در مورد تأثیر سیگار مکانیسم‌های متفاوتی مطرح شده است؛ سیگار حاوی موادی است که باعث افزایش

^۱ دانشیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ دستیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۳ استادیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر علیرضا صادقی، دستیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

تشدید آسیب بافتی در این بیماران مؤثر باشد. از طرفی، ناخالصی‌هایی از قبیل سرب و آرسنیک، که به تریاک اضافه می‌شود نیز می‌تواند در آسیب کبدی مؤثر باشد. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر مصرف اپیوم بر آسیب بافتی بیماران مبتلا به هپاتیت بود؛ در این زمینه، مطالعه‌ای تا کنون انجام نشده است.

روش‌ها

این مطالعه به صورت مورد-شاهدی انجام شد؛ بیماران در گروه شاهد، فقط سیگار و در گروه مورد سیگار به همراه اپیوم مصرف می‌کردند.

اطلاعات دموگرافیک هر بیمار از قبیل سن، جنس، قد، وزن، شاخص توده‌ی بدنی (BMI) و تست‌های آزمایشگاهی مانند ALT، AST، ALP و Viral load در پرسش‌نامه‌ی مربوط ثبت گردید. تشخیص هپاتیت B مزمن بر اساس مثبت بودن HBSAg به مدت ۶ ماه با یا بدون HBVDNA و تشخیص هپاتیت C مزمن بر اساس مثبت بودن HCVAb به همراه HCVRNA مثبت بود (۱۱).

معیارهای ورود بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن B و C طبق تعریف بالا بود و سعی شد تا حد امکان در هر مورد، دو گروه از نظر سن، مصرف سیگار بر اساس Pack/year، BMI، ALT، AST، ALP و Viral load هماهنگ باشند. معیارهای خروج از مطالعه شامل مصرف الکل، مصرف داروی ضد ویروسی، مصرف قلیان و وجود کنترا اندیکاسیون بیوپسی کبد (مثل اختلال انعقادی) بود.

بر اساس فرمول، حجم نمونه در گروه‌های هپاتیت B و C هر یک ۶۰ نفر در نظر گرفته شد. در هر نوع هپاتیت، ۳۰ نفر در گروه اپیوم و ۳۰ نفر در گروه

شاهد قرار گرفتند.

مصرف سیگار بر اساس Pack/year و تریاک بر اساس نوع مصرف (خوراکی و استنشاقی) و میزان مصرف (صورت کمتر از ۳ نخود معادل مصرف کم (Minor) و بیشتر از ۳ نخود معادل مصرف زیاد (Major) و همچنین بر اساس طول مدت مصرف (کمتر از یک سال، یک تا ۵ سال، ۵ تا ۱۰ سال و بیشتر از ۱۰ سال) تقسیم بندی شد. کلیه‌ی این اطلاعات از بیماران پرسیده و در پرسش‌نامه قید شد.

طی سال‌های ۸۶ و ۸۷، از مراجعین سرپایی به درمانگاه بیمارستان‌های نور و الزهرای (س) اصفهان که تشخیص هپاتیت مزمن B و C در آنها داده شده بود و جهت ادامه درمان نیاز به بیوپسی کبد داشتند، پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی، نمونه گیری انجام شد. بیماران پس از انجام نمونه گیری بیوپسی توسط دو پاتولوژیست، بر اساس معیار Ishak مورد ارزیابی قرار گرفت.

شاخص فعالیت هیستوپاتولوژیک HAI (Histopathological activity index)، که در واقع فعالیت نکروزی التهابی کبد را مورد ارزیابی قرار می‌دهد، به صورت Grade از صفر تا ۱۸ و Stage بیماری، که میزان فیروز کبدی را مشخص می‌کند، از صفر تا ۶ درجه بندی می‌شود (۱۴-۱۲).

جهت مقایسه‌ی میانگین Grade بین دو گروه (شاهد و مورد)، در مورد هپاتیت B و C از آزمون t مستقل و برای بررسی مقایسه‌ی میانگین Stage بین دو گروه نیز از تست Man-Whitney استفاده شد. همچنین در گروه تریاک، ارتباط بین میزان مصرف تریاک با Stage و Grade از آزمون Man-Whitney و برای بررسی ارتباط بین مدت زمان مصرف تریاک با Stage و Grade از

آزمون Kruskal-Wallis استفاده شد. آنالیز داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) انجام گرفت.

از نظر ALT، AST و مدت زمان مصرف سیگار، ارتباط معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت ($P < 0/05$). همچنین در مورد هپاتیت C، افراد دو گروه از نظر سن، BMI، Viral load و مدت زمان مصرف سیگار اختلاف معنی‌داری نداشتند؛ ولی از نظر ALT و AST ارتباط بین دو گروه معنی‌داری بود.

در این مطالعه، ارتباط معنی‌داری بین مصرف تریاک با Grade و Stage بیماری در هر دو گروه هپاتیت B و C مشاهده شد (جدول ۱ و ۲).

در مورد هپاتیت B، ارتباط معنی‌داری بین میزان مصرف تریاک و Grade بیماری وجود داشت ($P = 0/04$) ولی بین میزان مصرف و Stage رابطه معنی‌داری نبود ($P = 0/77$). برای ارتباط بین Stage و Grade با مدت زمان مصرف تریاک، میزان P به ترتیب ۰/۰۹۷ و ۰/۳۳۵ محاسبه شد که از نظر آماری معنی‌داری نبود.

یافته‌ها
در گروه هپاتیت B، میانگین سنی افراد ۴۴/۵ سال بود و افراد از ۲۳ تا ۶۹ سال سن داشتند؛ در این گروه، ۵۲ نفر مرد و ۸ نفر زن بودند. در گروه هپاتیت C، میانگین سنی افراد ۴۳/۱۰ بود که بین ۲۲ تا ۶۰ سال سن داشتند؛ از نظر جنسیتی، ۷ نفر زن و ۵۳ نفر مرد بودند. اختلاف معنی‌داری میان گروه شاهد و اپیوم از نظر جنسیت مشاهده نشد ($P = 0/48$) در هپاتیت B و ($P = 0/56$) در هپاتیت C).

همان‌طور که در جدول ۱ و ۲ مشاهده می‌شود، در مورد هپاتیت B افراد دو گروه از نظر سن، BMI و Viral load اختلاف معنی‌داری نداشتند ($P > 0/05$) ولی

جدول ۱. مشخصات متغیرهای مورد بررسی در گروه هپاتیت B

P-value	انحراف معیار	میانگین	گروه	
0/656	14/08	43/80	شاهد	سن
	10/97	45/28	مورد	
0/584	3/25	22/96	شاهد	BMI
	3/67	23/46	مورد	
0/015	45/12	54/43	شاهد	AST
	77/92	96/03	مورد	
0/009	30/04	55/10	شاهد	ALT
	56/39	88/76	مورد	
0/150	61/41	194/23	شاهد	ALP
	62/77	211/83	مورد	
<0/001	5/27	8/73	شاهد	Pack/years
	6/75	16/79	مورد	
0/413	2633620/6	613848/73	شاهد	Viral load
	325944/08	217148/77	مورد	
<0/001	3/53	5/57	شاهد	Grade
	3/55	9/31	مورد	
<0/001	1/12	1/63	شاهد	Stage
	1/40	3/48	مورد	

جدول ۲. مشخصات متغیرهای مورد بررسی در گروه هپاتیت C

P-value	انحراف معیار	میانگین	گروه	
۰/۴۳۳	۱۰/۹۱	۴۱/۹۰	شاهد	سن
	۱۲/۵۷	۴۴/۳۳	مورد	
۰/۴۹۹	۳/۷۸	۲۳/۴۶	شاهد	BMI
	۳/۲۲	۲۲/۶۳	مورد	
< ۰/۰۰۱	۱۵/۵۶	۴۸/۱۰	شاهد	AST
	۱۳/۵۰	۶۶/۱۳	مورد	
< ۰/۰۰۱	۱۵/۰۹	۴۵/۱۰	شاهد	ALT
	۱۱/۸۹	۶۶/۷۰	مورد	
۰/۵۴۴	۵۹/۸۲	۱۹۴/۷۰	شاهد	ALP
	۵۸/۲۶	۱۸۴/۴۰	مورد	
۰/۶۰۱	۳/۹۹	۱۲/۸۷	شاهد	Pack\years
	۶/۵۳	۱۳/۶۰	مورد	
۰/۱۷۸	۶۷۷۲۴۳/۲۸	۷۵۹۶۴۲/۰۰	شاهد	Viral load
	۱۳۹۵۴۸۴/۶	۱۱۴۵۶۷۰/۶	مورد	
۰/۰۰۶	۳/۹۷	۷/۷۰	شاهد	grade
	۲/۳۵	۱۰/۱۰	مورد	
۰/۰۰۲	۱/۳۲	۲/۳۰	شاهد	stage
	۱/۳۴	۳/۱۷	مورد	

هپاتیت B و C از جمله‌ی این عوامل است. به تازگی، نقش سیگار در پیشرفت هپاتیت C اثبات شده (۵، ۲) ولی مطالعه‌ای در زمینه‌ی نقش تریاک در شدت و پیشرفت بیماری کبدی تا کنون انجام نشده است. نظر به این که اکثر افراد مبتلا به هپاتیت، به خصوص از نوع هپاتیت C، اعتیاد هم دارند، توجه به این موضوع حائز اهمیت است (۱۵).

در مورد مکانیسم ایجاد آسیب توسط سیگار، مکانیسم‌های مختلفی مطرح شده است؛ در مطالعه‌ی El Zayadi و همکاران (۹) در مورد سیگار چندین مکانیسم ذکر شده است. سیگار با اثر مستقیم ضمن فعال کردن سلول‌های Stellate سبب پیشرفت فیبروز کبدی در بیماران مبتلا به هپاتیت C می‌گردد؛ همچنین سیگار با تولید سیتوکین‌های التهابی، منجر به آسیب سلول‌های کبدی می‌شود. از طرفی، سیگار با اثر غیر مستقیم، باعث

در مورد هپاتیت C، بین میزان مصرف تریاک و Grade بیماری ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد ($P = ۰/۳۵۴$) ولی بین میزان مصرف اپیوم و Stage بیماری ارتباط معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$). همچنین از لحاظ مدت زمان مصرف تریاک و آسیب کبدی، در مورد Grade ارتباط معنی‌دار نبود ($P = ۰/۴۲۵$) ولی در مورد Stage ارتباط معنی‌داری مشاهده شد ($P < ۰/۰۰۱$).

بحث

در این مطالعه، بین مصرف تریاک و شدت آسیب کبدی در بیماران هپاتیت B و C ارتباط معنی‌داری به دست آمد.

عوامل مؤثر مختلفی در پیشرفت بیماری کبدی در افراد مبتلا به هپاتیت B و C وجود دارد؛ سن، چاقی، جنس مذکر، نژاد، استفاده از الکل و عفونت هم‌زمان به

معناد بالاتر بود (۲۳-۲۲).

در یک بررسی، در پاتولوژی کبد فردی که به علت مصرف تریاک دچار مسمومیت با سرب شده بود، تغییراتی به صورت هپاتیت فعال همراه با استئاتوز میکرو و زیکولر و ماکرو و زیکولر هموسیدروز و کلستاز و کلانژیت لنفوسیتیک مشاهده شد (۲۴).

در مطالعه‌ی Kharchenko و همکاران، که اثرات مصرف الکل و تریاک را بر روی عملکرد کبدی بررسی کرد، نشان داده شد که با افزایش میزان مصرف مواد مخدر، تغییرات تخریبی و متابولیک در کبد افزایش می‌یابد (۲۵).

این مطالعات نشان می‌دهد که شاید تریاک، به علت افزودنی‌های موجود در آن، در پیشرفت فیروز کبدی مؤثر باشد.

اکثر افراد شرکت داده شده در این مطالعه مذکر بودند؛ علت شاید آن باشد که اکثر افراد مبتلا به هپاتیت در ایران افراد مذکر می‌باشند (۲۶). اما با توجه به آن که در افراد مذکر پیشرفت بیماری بیشتر است و در هپاتیت B و C در این مطالعه، در هر دو گروه شاهد و مورد، ارجحیت با افراد مذکر بود و اختلاف معنی‌داری میان گروه شاهد و مورد از نظر جنسیتی مشاهده نشد، از این نظر خدشه‌ای به مطالعه‌ی ما وارد نمی‌شود.

بیماران دو گروه شاهد و اپیوم در هپاتیت B از نظر سن، BMI، جنس و Viral load هماهنگ بودند ولی از نظر ALT، AST و میزان مصرف سیگار (Pack/years) بین دو گروه شاهد و مورد اختلاف معنی‌داری وجود داشت؛ مصرف سیگار، با توجه به آن که بر روی پیشرفت فیروز کبدی مؤثر است، می‌تواند عامل مخدوشگر قلمداد شود و در نتیجه‌ی نهایی اثر داشته باشد؛ ولی در مورد هپاتیت C میزان مصرف سیگار در دو گروه اختلاف

افزایش کربوکسی هموگلوبین و کاهش اکسیژن رسانی به بافت‌ها می‌گردد که خود سبب تولید اریتروپوئین شده، منجر به پلی‌سیتمی ثانویه می‌شود. افزایش اریتروپوئین به نوبه‌ی خود سبب افزایش جذب آهن از روده می‌شود که هر دو عامل در افزایش میزان آهن در بدن مؤثر است؛ رسوب آهن در سلول‌های کبدی نیز باعث آسیب به سلول‌های کبدی می‌گردد.

از نظر تئوری می‌توان گفت که شاید یکی از مکانیسم‌های اثر تریاک، به خصوص در افرادی که از روش تدخینی استفاده می‌کنند، پیشرفت فیروز بیماران و افزایش کربوکسی هموگلوبین و به دنبال آن ایجاد هیپوکسی بافتی و پلی‌سیتمی ثانویه و در نهایت افزایش میزان آهن کبد باشد که باعث آسیب به سلول‌های کبدی می‌گردد.

از طرفی، بر خلاف اپیوئیدهای دیگر همانند مورفین و هروئین، در تهیه‌ی تریاک ناخالصی‌های دیگری (مانند ارسنیک، سرب و...) جهت افزایش وزن به آن اضافه می‌شود. در مطالعه‌ی Narsngo نشان داده شد که در معتادین به تریاک افزایش میزان ارسنیک کبدی با بیماری‌های کبد مانند سیروز در ارتباط می‌باشد (۱۶). مطالعه‌ی Mazumder حاکی از آن بود که کبد چرب و فیروز کبدی در ارتباط با مصرف ارسنیک می‌باشد (۱۷). مطالعات دیگر نیز ارتباط بین کانسر مری و پلی‌نوروپاتی که در افراد معتاد شایع است، را ناشی از ارسنیک موجود در تریاک می‌دانند (۱۸-۱۹). همچنین، ارتباط بین مصرف اپیوم با کانسر مری و حنجره و مثانه تا حدودی مشخص شده است (۱۹-۲۱).

همچنین در مورد سرب، در دو مطالعه که به بررسی سطح خونی سرب در افراد معتاد به تریاک در ایران پرداخته بود، سطح خونی سرب به وضوح در افراد

معنی داری نداشت و از این جهت، نتیجه‌ی به دست آمده در گروه هپاتیت C قابل اعتمادتر است.

بالا بودن آنزیم‌ها در گروه اپیوم شاید به خاطر آن باشد که خود تریاک در افزایش میزان آنزیم‌های کبدی، صرف نظر از هپاتیت ویروسی، مؤثر است (۲۳). در ارتباط با میزان مصرف و مدت زمان مصرف تریاک با شدت آسیب کبدی در هپاتیت B، ارتباط معنی داری بین میزان مصرف تریاک و Grade بیماری وجود داشت ولی بین میزان میزان مصرف و Stage رابطه معنی دار نبود.

در هپاتیت C میزان مصرف و مدت زمان مصرف تریاک با Stage بیماری در ارتباط بود ولی با Grade ارتباط معنی داری نداشت؛ با توجه به آن که Stage نشان‌دهنده‌ی پیشرفت فیروز است و اهمیتی به مراتب بیشتری نسبت به Grade دارد، این نتیجه در خور توجه است که با افزایش طول مدت مصرف اپیوم، شدت

فیروز کبدی بیشتر خواهد شد.

از محدودیت‌های دیگر این مطالعه آن بود که زمان ابتلا بیماران به هپاتیت B و C مشخص نیست که می‌تواند تا حدودی نتیجه‌ی نهایی را تحت تأثیر قرار دهد.

از طرفی سیگار به عنوان یک عامل مخدوشگر، به خصوص در گروه هپاتیت B، قلمداد می‌شود.

در این مطالعه با توجه به رابطه‌ی بین مصرف تریاک و میزان آسیب کبدی، به خصوص در بیماران هپاتیت C، شاید توجه کافی به روش‌های ترک اعتیاد در این افراد جهت جلوگیری از روند پیشرفت بیماری مؤثر باشد؛ اما تشخیص قطعی این رابطه، نیازمند مطالعات گسترده‌ی دیگری در این زمینه با حذف یا محدود کردن عوامل مخدوش کننده و انجام آزمایشات سم‌شناسی از قبیل اندازه گیری سطح خونی سرب، آرسنیک و... می‌باشد.

References

1. Tong MJ, el Farra NS, Reikes AR, Co RL. Clinical outcomes after transfusion-associated hepatitis C. *N Engl J Med* 1995; 332(22): 1463-6.
2. Roudot-Thoraval F, Bastie A, Pawlotsky JM, Dhumeaux D. Epidemiological factors affecting the severity of hepatitis C virus-related liver disease: a French survey of 6,664 patients. The Study Group for the Prevalence and the Epidemiology of Hepatitis C Virus. *Hepatology* 1997; 26(2): 485-90.
3. Seeff LB, Miller RN, Rabkin CS, Buskell-Bales Z, Straley-Eason KD, Smoak BL, et al. 45-year follow-up of hepatitis C virus infection in healthy young adults. *Ann Intern Med* 2000; 132(2): 105-11.
4. Pawlotsky JM, Tsakiris L, Roudot-Thoraval F, Pellet C, Stuyver L, Duval J, et al. Relationship between hepatitis C virus genotypes and sources of infection in patients with chronic hepatitis C. *J Infect Dis* 1995; 171(6): 1607-10.
5. Poynard T, Bedossa P, Opolon P. Natural history of liver fibrosis progression in patients with chronic hepatitis C. The OBSVIRC, METAVIR, CLINIVIR, and DOSVIRC groups. *Lancet* 1997; 349(9055): 825-32.
6. Lonjon I, Hézode C, Roudot-Thoraval F, Bastie A, Pawlotsky JM, Zafrani ES. Alcohol intake, even moderate, could increase histological activity and fibrosis in patients with chronic active hepatitis C. *J Hepatol* 1998; 28(suppl): 55A.
7. Corrao G, Arico S. Independent and combined action of hepatitis C virus infection and alcohol consumption on the risk of symptomatic liver cirrhosis. *Hepatology* 1998; 27(4): 914-9.
8. El Zayadi AR. Heavy smoking and liver. *World J Gastroenterol* 2006; 12(38): 6098-101.
9. El Zayadi AR, Selim O, Hamdy H, El Tawil A, Moustafa H. Heavy cigarette smoking induces hypoxic polycythemia (erythrocytosis) and hyperuricemia in chronic hepatitis C patients with reversal of clinical symptoms and laboratory parameters with therapeutic phlebotomy. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(5): 1264-5.
10. Moszczynski P, Zabinski Z, Moszczynski P, Jr., Rutowski J, Slowinski S, Tabarowski Z. Immunological findings in cigarette smokers. *Toxicol Lett* 2001; 118(3): 121-7.
11. Alter MJ, Kuhnert WL, Finelli L. Guidelines for

- laboratory testing and result reporting of antibody to hepatitis C virus. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep 2003; 52(RR-3): 1-13, 15.
12. Dienstag JI. Chronic hepatitis. harrisons principle of internal medicine 2005; 287: 1844-5.
 13. Ishak K, Baptista A, Bianchi L, Callea F, De Groote J, Gudat F, et al. Histological grading and staging of chronic hepatitis. J Hepatol 1995; 22(6): 696-9.
 14. Brunt EM. Grading and staging the histopathological lesions of chronic hepatitis: the Knodell histology activity index and beyond. Hepatology 2000; 31(1): 241-6.
 15. El Zayadi A, Selim O, Hamdy H, El Tawil A, Badran HM, Attia M, et al. Impact of cigarette smoking on response to interferon therapy in chronic hepatitis C Egyptian patients. World J Gastroenterol 2004; 10(20): 2963-6.
 16. Narang AP. Arsenicosis in India. J Toxicol Clin Toxicol 1987; 25(4): 287-95.
 17. Mazumder DN. Effect of chronic intake of arsenic-contaminated water on liver. Toxicol Appl Pharmacol 2005; 206(2): 169-75.
 18. Kalant H. Opium revisited: a brief review of its nature, composition, non-medical use and relative risks. Addiction 1997; 92(3): 267-77.
 19. Hosseini SY, Safarinejad MR, Amini E, Hoo-shyar H. Opium consumption and risk of bladder cancer: A case-control analysis. Urol Oncol 2008.
 20. Mousavi MR, Damghani MA, Haghdoost AA, Khamesipour A. Opium and risk of laryngeal cancer. Laryngoscope 2003; 113(11): 1939-43.
 21. Abnet CC, Saadatian-Elahi M, Pourshams A, Boffetta P, Feizzadeh A, Brennan P, et al. Reliability and validity of opiate use self-report in a population at high risk for esophageal cancer in Golestan, Iran. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2004; 13(6): 1068-70.
 22. Kharchenko NK, Synyts'kyi VN, Kovtun TV. Comparative analysis of the effects of alcoholism and opium addiction on liver function. Fiziol Zh 2001; 47(2): 81-6.

Opium Consumption and Risk of Liver Fibrosis in Chronic Hepatitis B and C

Ahmad Shavakhy MD¹, Ali Reza Sadeghi MD², Mohammad Minakary MD³

Abstract

Background: In patients with hepatitis B and C, environmental factors such as smoking and alcohol can cause liver fibrosis progression. But opium effects on liver fibrosis progression are not clear. This study was designed to assess the relationship of opium user and liver fibrosis progression.

Methods: In this case-control study, sixty patients in hepatitis B group and sixty patients in hepatitis C group underwent liver biopsy due to hepatitis treatment and the severity of injury based on HAI (histopathological activity index) was evaluated. In the control group, patients were smoker but in the case group patients were smoker and opium user. In this study, correlation between amount and time of consumption of opium with HAI was determined.

Findings: There was significant relationship between HAI and opium using in both hepatitis B and C. In Hepatitis B, significant relationship was seen between amount of consumption of opium and grade of liver but no significant relationship was between amount of consumption of opium and stage of liver; also, there was not significant relationship between time of consumption of opium with stage and grade of liver. In hepatitis C, significant relationship was determined between stage with amount and time of consumption of opium and no relationship was noted between grade with amount and time of consumption of opium.

Conclusion: Correlation of opium and liver fibrosis progression, particularly in hepatitis C, was determined.

Key words: Hepatitis B, Hepatitis C, Opium, Liver fibrosis.

¹ Associate Professor, Department of Gastroenterology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

² Resident, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

³ Assistant Professor, Department of Gastroenterology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Corresponding Author: Ali Reza Sadeghi MD, Email: sadeghi787@yahoo.com