

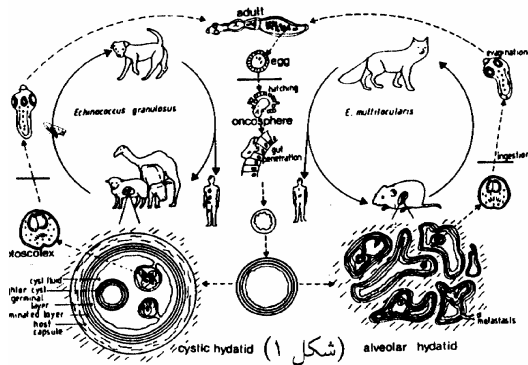
## تشخیص و درمان هیداتوز انسانی

### مقدمه:

بیماری هیداتید یا هیداتیدوز یا اکینوкокوزیس به بیماری گفته می‌شود که در اثر آلودگی انسان به متاستودی از کرم‌های پهن نواری شکل به نام اکینوкокوس ایجاد می‌گردد. (شکل ۱). این ارگانسیم در سیکل زندگی خود احتیاج به ۲ میزبان پستاندار دارد. یک میزبان نهائی که کرم بالغ نواری را در روده باریک خود پرورش می‌دهد و میزبان واسطی که معمولاً کیست متاستود را در احشای خود رشد داده و نگاهداری می‌کند. میزبان نهائی همیشه یک گوشتخوار است که این میزبان با خوردن پروتواسکولکس که از راه تکثیر غیرجنسی تولید می‌شود، آلوده می‌گردد. هر کیست حاوی چندین هزار پروتواسکولکس می‌باشد. طول کرم بالغ ۴ تا ۷ میلیمتر است. کرم بالغ تخم‌هائی به قطر ۳۰ تا ۴۰ میکرومتر می‌گذارد که درون هر کدام جنینی به نام انکوسفر وجود دارد. این تخم‌ها از راه مدفوع به خارج دفع می‌شوند. تخم‌ها در شرایط مختلف مدت‌ها در محیط زنده باقی مانده و باعث آلودگی گونه‌های مختلف علف‌خوران و همه چیز خواران یعنی دام‌ها و انسان‌ها می‌شوند که نقش میزبان واسط را دارند. هیداتوز انسانی از نظر پاتولوژی، مرفولوژی، اپیدمیولوژی و علائم بالینی به دو حالت مختلف دیده می‌شود - یک نوع آن بیماری کیست هیداتیک (CHD) است که عامل آن لارو اکینوкокوس

گرانولوزوس می‌باشد. اکینوкокوس گرانولوزوس در ابتدا دارای سیکل زندگی بین سگ و دام‌های اهلی به خصوص گوسفند است. فرم دیگر، بیماری هیداتیدوز آئولار (AHD) است که عامل آن اکینوкокوس مولتی لوکولار می‌باشد که معمولاً سیکل زندگی آن بین روباه‌ها (میزبان کرم بالغ) و جوندگان میکروتین بوده و میزبان واسط (لارو کرم) است. فرم نادری از هیداتیدوز کیستی و آئولار از چین گزارش شده است.

نوع دیگری به نام بیماری هیداتیدوز پلی‌کیستیک (PHD) که با دو فرم CHD و AHD خصوصیات مشترکی دارد به ندرت از پاناما، اکوادور، کلمبیا و ونزوئلا گزارش شده است و عامل آن اکینوкокوس وجلی Vogeli است. اولین محل استقرار این فرم در کبد است، اما کیست‌ها در محل‌های دیگری که مجاور محل اصلی است منتشر می‌شوند. این بیماری کمتر از



فرم AHD پیش‌رونده است. میزبان واسط اصلی و طبیعی آن پاکا (Cuniculus paca) است. احتمالاً انسان از راه مدفوع سگ شکاری به بیماری مبتلا می‌شود.

انتشار جهانی CHD شامل شمال و شمال غرب چین و قسمتهای از آمریکای جنوبی و آفریقای غربی، استرالیا، اروپای مرکزی، آسیای مرکزی و مدیترانه می‌باشد.

مطابق گزارش Sharts (۱۹۷۲)، ۵۲ تا ۷۷ درصد کیست‌ها در کبد، ۸/۵ تا ۴۴ درصد در ریه و بقیه در سایر اعضا قرار داشتند.

### تشخیص بالینی و پیگیری آن:

علائم بالینی اکتینوکوکوزیس انسانی معمولاً با چندین علت مهم به قرار زیر قابل تشخیص خواهد بود:

### از جمله گرفتاریهای عمده ناشی از جراحی‌های هیداتیک، عود و یا آلودگی ثانویه پس از اولین عمل جراحی می‌باشند.

وقتی که توده کیست بزرگی در عضو باعث اختلال در اعماق آن عضو شود، وقتی که حالت آلرژی همراه بالا بودن ائوزینوفیل وجود داشته باشد، وقتی که کیست تصادفی پاره شده و یک واکنش شدید حساسیتی اتفاق بیافتد، به طور تصادفی در خلال رادیوگرافی و یا در یک عمل جراحی که به منظور دیگری غیر از کیست هیداتیک صورت گرفته باشد یک توده کیستی مشاهده شود و یا یرقان ایجاد شود.

تشخیص بیماران مبتلا به کیست هیداتیک براساس یافته‌های اپیدمیولوژی، سوابق بیماری، علائم

بالینی و علائم و نشانه‌های آزمایشگاهی و تشخیص بر مبنای آزمایشهای ایمنولوژیکی، جراحی و پاتولوژی است. معمولی‌ترین و عمده‌ترین شکایت بیمار، درد ناحیه بالای شکم، کم شدن اشتها و تشخیص خود بیمار بر وجود یک توده در حفره شکم می‌باشد.

یافته‌های فیزیکی شامل بزرگی کبد، توده قابل لمس در سطح کبد یا سایر احشاء، اولتراسانداسکنینگ (US)، توموگرافی کامپیوتریزه (CT) در تشخیص بیماری هیداتید روندهای تشخیصی ثابت شده هستند و در تشخیص بالینی سودمند می‌باشند.

### تشخیص کیست

**CHD:** در CT و US کیست به صورت فضای گرد یا بیضی است که نسوج مجاور خود را به شکل برجسته در برمی‌گیرد. پوشش آن دو لایه است و یک مرز کلسیفیه آن را می‌پوشاند که بهترین وجه تشخیص کیست هیداتیک از سایر انواع کیست‌های دیگر است. **AHD:** شکل کیست در نسج پارانشیم نامنظم و برجسته و به اشکال ندولی و یا به شکل گرد کلسیفیه می‌شود. از آنجا که در AHD مایع کیست یک حالت نکروز به خود گرفته که در مرحله نهائی در US و Ct با CHD امکان اشتباه وجود دارد. اما به دلیل آنکه حفره اغلب نامنظم و اطراف آن بخشی آهکی نفوذ نموده است قابل تشخیص از CHD می‌باشد. در تشخیص سرولوژیکی کیست هیداتیک باید بیش از یک روش تشخیص نتیجه مثبت باشد. قابل دسترس‌ترین روشهای تشخیصی سرولوژیکی برای انسان غالباً تست جلدی (ID)، فیکسسیون کمپلمان (CFT)، هما گلویتیناسیون غیر مستقیم (IHA)، لاتکس آگلوتیناسیون (LA)، فلوروسنت آنتی‌بادی

غیرمستقیم (IFA)، تست الیزا (ELISA) و ایمنوالکتروفورز (IEP) می‌باشند.

روش CT و US را در مبتلایان به کیست هداتیک، در ضمن درمان و پس از درمان، روش اصلی می‌دانند. شاخص معنی‌داری که می‌تواند تایید نماید که درمان موثر است این است که کیست کلاپسه شده و ناپدید گردیده و یا اینکه کیست و ضایعه کیستی چروکیده و تغییر شکل یافته و غلظت آن افزایش پیدا کرده و یا کلیسیفیه شده و به طور کلی تغییر وضعی نسبت به قبل از درمان پیدا کرده است.

پیگیری و تعقیب بیماری از طریق روشهای مشاهده‌ای همیشه صحیح نمی‌باشد. اما روشهای سولوژیکی قدرت پیگیری بیماری CHD و بعضی

---

## □ آلبندازول دارویی است که هم

برای درمان کیست‌های هداتیک

قابل جراحی و هم قبل از جراحی به

عنوان پروفیلاکسی به کار می‌رود.

---

موارد AHD را با استفاده از آنتی‌بادی جاری و آنتی‌ژن مایع کیستی و ایمون کمپلکس با آنتی‌بادی خواهند داشت.

## درمان به روش جراحی

درمان اصلی هیداتیدوز انسانی عمل جراحی است. درمان بیماران CHD هنگامی که محل کیست در ریه حفره شکمی باشد برداشت کامل کیست داخلی (endocystectomy) است و چنانچه در کبد، طحال، کلیه و سایر اعضا باشد به علت پاسخ بدن نسبت به کیست ایجاد لایه ضخیم و سختی می‌کند که در این صورت سوراخ، آسپراسیون و استفاده از مواد ضد

اسکولکس (PAIR) الزامی است. آزمایش اولتراسیون نشان می‌دهد که روش به‌کاربرده شده، یک روش درمانی مطمئن و عملی است.

بناباه دلائل مختلف، درمان AHD به‌طریقه جراحی مشکل است:

۱- وقتی که ضایعه کیستی به اندازه کافی نیمی از کبد را در برگرفته باشد، در چنین حالتی روش انتخابی هپاتوکتومی کامل و یا هپاتولوکتومی است.

۲- در مواقعی که ضایعات کیستی نیمی از کبد را درگیر کرده باشد، به صورت انتخابی و نامرتب عمل هپاتوکتومی و یا هپاتولوکتومی موثر است. اما محل جراحی وسیع و حالت نکرروز و حفره چرکی وجود دارد.

۳- دسترس کامل به ضایعه کیستی در عضو نباشد. لذا باید درناژ حفره کیستی هم در کبد و هم در مجاری صفراوی صورت گیرد.

از جمله گرفتاریهای عمده ناشی از جراحی‌های هداتیک، عود و یا آلودگی ثانویه پس از اولین عمل جراحی می‌باشد. گزارش نشان می‌دهد که ۲ تا ۱۱ درصد در بعضی نقاط و امکاناً تا ۳۰ درصد عود وجود دارد. استفاده از مواد ضد پروتواسکولکی در جراحی‌های کیست هداتیک روش مهمی تلقی می‌شود و آشکارا نیز عود بیماری را کاهش می‌دهد. آزمایشات نشان داده‌اند که صرف آلبندازول خوراکی و یا یکی از داروهای ضد کیست هداتیک بعد و قبل از عمل سبب جلوگیری از عود مجدد می‌گردد.

## درمان دارویی

**مبندازول:** جراحی کیست هداتید، یک درمان آزمایشی است و اغلب با عود مجدد و حتی مرگ توأم است. مطالعات انجام شده پیرامون دارو درمانی نشان دهنده موفقیت‌آمیز بودن بنزایمیدازولها در درمان

CHD و AHD می‌باشد.

۳۷٪ و متوسط طول زمان پس از قطع دارو، ۱/۶ سال بوده است. هم‌چنین کلیه مواردی که عود مجدد نموده بودند پاسخ مناسبی به درمان مجدد دادند. تمامی این یافته‌ها حاکی از آن است که درمان با مبندازول بیشتر متوقف کننده رشد انگل است تا اینکه از بین برنده آن باشد.

### آلبندازول

علت کوتاهی اثر دارو درمانی با مبندازول عبارت است از پایین بودن غلظت دارو در سرم خون بعضی بیماران (ممکن است به سطح درمانی هم نرسد) که موجب افزایش طول عمر لارو سستود می‌شود.

دارو درمانی بالینی کیست هیداتیک انسانی توسط آلبندازول رایج‌تر از مبندازول است. آلبندازول و مبندازول از کربامات بنزامیدازولها با حلالیت کم می‌باشند. آلبندازول سولفوکساید دارای تاثیر معنی‌داری بر روی طول عمر پروتواسکولکس در داخل و خارج بدن دارد.

به نظر می‌رسد بنزیمیدازولها با مختل کردن کارتوبولین اثرات خود را اعمال می‌کنند:

- ۱- بنزیمیدازولهای انتخاب شده از بازار دارویی از پلی‌مریزاسیون توبولین پستانداران جلوگیری می‌کنند.
- ۲- بعضی مهارکننده‌های شناخته شده توبولین پستانداران هم چنین از اتصال  $[^3H]$  - مبندازول به توبولین کرم‌ها جلوگیری می‌کنند و اثر کشندگی زیادی روی تخم لارو دارند. بررسی‌های اولیه روی بعضی مواد ضدکرم مثل لوامیزول، arvermectin ها و Salicylanilid ها نشان داده است که هیچ‌کدام از اتصال مبندازول به توبولین در غلظتهای درمانی خود، ممانعت نمی‌کند.
- ۳- وسعت اتصال پایدار زغال فعال با مبندازول که علت اتصال بنزیمیدازولها به توبولین است، در

نتایج یک مطالعه که با همکاری WHO انجام گرفته نشان می‌دهد با استفاده از مبندازول در ۹٪ موارد از ۸۵ مورد CHD به نحو کاملاً موفقیت آمیزی درمان صورت گرفته و در ۴٪ بقیه نیز نسبتاً موفق بوده است. در آزمایش دیگری ۱۵ بیمار مبتلا به CHD با دوز بالای مبندازول به مدت طولانی تحت درمان قرار گرفتند. بیماران از نظر ظاهری و بالینی بهبود پیدا کرده و شدت بیماری ۲ مورد نیز به مدت ۱ تا ۶ سال کاسته شد و بعد کاملاً بهبود یافتند. در مواردی که یک کیست ساده در ریه و کبد بوده، پاسخ بسیار خوب بوده است.

### معمولی‌ترین و عمده‌ترین شکایت بیمار مبتلا به کیست هیداتیک، درد ناحیه بالای شکم، کم شدن اشتها و تشخیص خود بیمار بر وجود یک توده در حفره شکم می‌باشد.

در حالی که در درمان کیست‌های استخوانی پیشرفت کمی بدست آمده یا اصلاً درمان نشدند. بیماران مبتلا به کیست هیداتیک مخصوصاً بیماران AHD نیاز به درمان طولانی مدت با دوز بالای مبندازول دارند. در یک مطالعه دیگر نشان داده شد که درمان اولیه با مبندازول بر روی ۶۰ بیمار آلوده به اکینوкокوز غیر قابل جراحی، سبب افزایش مشخص طول عمر بیماران شده بود (۹۶ درصد ۵ سال و ۸۴ درصد ۱۰ سال) که در مقایسه با گروههای شاهد اختلاف معنی‌داری مشاهده گردید. در پیگیری بیماران که تحت درمان قرار گرفتند. بعد از قطع درمان مبندازول ۱۹ مورد عود بیماری دیده شد. (متوسط درمان ۴/۳ سال). میزان عود بیماران AHD،

رابطه با تأثیر بنزیمیدازول‌ها در میزان حساس بودن یا نبودن دارو در گونه‌های کرم می‌باشد.

۴- سطح مقاومت بنزیمیدازول‌ها در یک گونه مشابه نیز اختلاف دارد و این مسئله در رابطه با گسترش اتصال‌های [3H]- مبندازول می‌باشد. هم‌چنین ممکن است مکانیسم‌های دیگری از قبیل کاهش فعالیت آنزیم و در نتیجه جلوگیری از فومارات ردوکتاز و گلوکز بازگشتی در رابطه با مقاومت دارو وجود داشته باشد.

## ▣ تشخیص بیماران مبتلا به کیست

### هیداتیک براساس یافته‌های

### اپیدمیولوژی، سوابق بیماری،

### علائم بالینی و علائم و نشانه‌های

### آزمایشگاهی و تشخیص بر مبنای

### آزمایشهای ایمونولوژیکی، جراحی

### و پاتولوژی است.

درمان دارویی با آلبندازول در چندین مدل حیوانی به‌طور تجربی موفقیت‌آمیز بوده است. به‌طوری‌که با دوز ۲۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلو باعث کاهش وزن انگل و بقای عمر حیوان و چنانچه داخل صفاقی تزریق شود مانع از آلودگی بعدی به انگل می‌شود. آلبندازول دارویی است که هم برای درمان کیست‌های هیداتیک قابل جراحی و هم قبل از جراحی به عنوان پروفیلاکسی به کار می‌رود. در مقایسه یک گروه بیماران CHD که جراحی شده بودند و تحت درمان با آلبندازول (۳ دوره) قرار گرفتند با گروهی که بدون درمان جراحی شدند، نشان داده شد که براساس یافته‌های زیر مواد ضد هیداتیک بر آنها تأثیر خواهد گذارد:

الف. میزان پاره شدن کیست داخلی

ب. تغییرات هیستوپاتولوژیک کیستها

ج. قدرت زنده ماندن پروتواسکولکس

د. تغییرات پاتولوژیکی

نتایج ارزیابی‌های انجام شده حاکی از معنی‌دار بودن تأثیر آلبندازول روی بیماران CHD است.

در ۳۸ مورد بیماران مبتلا به CHD که عمل شدند میزان تاثیر کیست هیداتیک در هر یک دارای اختلافاتی بود که ارزشیابی تاثیر درمان در آنها براساس ضوابط زیر می‌باشد:

۱- هنگامی با موفقیت روبرو است که علائم و عوارض بالینی به کلی ناپدید و یا کاهش پیدا کرده باشد کیست دچار فیروز و سخت گردیده و کلسیفیه شده باشد و یا از طریق اسکن واولتراسون آثاری دیده نشود.

۲- هنگامی بهبود یافته است که علائم و شواهد بیماری به مرور تخفیف پیدا کرده باشد و یا اندازه کیست در (CT) اسکن واولتراسون به اندازه 2cm کاهش پیدا کند و یا اینکه قسمتی از کیست کلسیفیه شود.

۳- هنگامی تاثیر نکرده است که علائم بالینی و تظاهرات بیماری بدتر شده است و یا اندازه و شکل کیست تغییری نکرده و حتی بزرگتر شده است.

هنگامی درمان موفقیت‌آمیز است که عده‌ای از کیست‌های کوچکتر داخل حفره شکمی و کبد به سرعت و به‌طور کامل ناپدید شوند در حالی که کیست‌های بزرگتر اندازه‌شان کوچکتر و یا وزن مخصوص آن زیاد شود.

درمان این بیماران در ۸ مورد (۲۱ درصد) موفقیت‌آمیز و ۲۱ مورد (۵۵/۳ درصد) بهبود و بدون تاثیر ۹ مورد (۲۳/۷ درصد) بوده است.

چنانچه این نتایج را مورد تجزیه و تحلیل قرار

دهیم مشخص می‌شود که چندین پارامتر در درمان کیست هیداتیک می‌تواند کمک کند که عبارتند از: اندازه کیست - ضخامت و محل قرار گرفتن کیست. عموماً بهترین نتیجه در مورد کیستهای کوچکتر با جداره نازکتر و موضع نزدیک به مرکز کبد می‌باشد تا کیستهای بزرگتر با جداره ضخیم‌تر که نزدیک به لبه کبد قرار گرفته‌اند.

درمان موفقیت‌آمیز با جراحی و یا دارو بستگی به شرایط بیمار، تعداد کیست، همچنین اندازه محل کیست دارد. همچنین مطالعات مختلف نشان داده است که آلبندازول در درمان نوع PHD نیز موثر می‌باشد.

### بکاربردن بنزیمیدازول‌ها همزمان با سایمتیدین

سایمتیدین دارویی است که به‌طور وسیعی در درمان زخم‌های پپتیک به کار می‌رود. به کار بردن سایمتیدین سبب کاهش سرعت N - دمی‌تلاسیون  $[^{14}C]$  - آمینوپیرین و در نتیجه افزایش غلظت پلاسمایی بنزیمیدازول‌ها می‌گردد. بالاترین غلظت مبندازول در سرم ناشتای ۷ بیمار AHD که به میزان ۱ گرم در روز سایمتیدین دریافت کرده بودند بدست آمد. گزارش شده است که ۸ بیمار AHD که به مبندازول تنها پاسخ نداده بودند، به دوز کافی سایمتیدین و مبندازول جواب دادند. آزمایشات نشان می‌دهند کاربرد توأم بنزیمیدازول‌ها با سایمتیدین از نظر علائم بالینی امیدوارکننده‌تر بوده است.

### پرازیکوانتل

پرازیکوانتل یک ایزوکیلین است که با میزان حداقل  $20 \text{ mg/l}$ ، *invitro* و برای مدت ۳ روز بر ضد پروتواسکولکس اکینووکوس گرانولوزوس و در مدل‌های حیوانی بر ضد کیست هیداتیک عمل می‌نماید. در آزمایشی برای مشاهده تاثیر دارو بر روی اسکولکس تلقیح شده در صفاق موش تحت رژیم

دارویی، اتوپسی ۲۴ ساعته این بافت نشان داد که بیشتر پروتواسکولکسها مرده بودند و لایه زایا متلاشی و به قسمتهایی تقسیم شده بود.

تاثیر ترکیبی آلبندازول و پرازیکوانتل بیشتر از موارد دیگر به تنهایی نمی‌باشد. در ۱۴ مورد انسانی AHD که جراحی شده بودند رژیم ترکیبی مورد استفاده قرار گرفت و تمام بیماران برای مدت ۰/۵ تا ۶ سال پیگیری شدند. ۱۰ مورد آنها بهبود یافتند و ۴ مورد دیگر به علت افزایش فشار پورتال مردند که یکی به علت ضعف و ناتوانی و دیگری به علت سرطان دستگاه تناسلی بود.

### عوارض جانبی بنزیمیدازول

هر چند که بیماران عموماً مقادیر معمول مبندازول و آلبندازول را خوب تحمل می‌نمایند ولی علائم و نشانه‌های بالینی زیر احتمالاً ممکن است به عنوان عوارض جانبی بروز کنند: درد شدید شکم، تهوع و استفراغ، سرگیجه و سردرد، تب و جوش و دانه‌های جلدی، ریزش موی سر، زردی ظاهری، افزایش آمینوترانسفراز سرم تا  $100 \text{ u/l}$  و کاهش شمار لکوسیت خون تا  $4000 \text{ mm}^3$  و هموگلوبین تا  $9 \text{ g/l}$  شواهد حاکی از آن است که درمان با آلبندازول در گوسفند تراژونیک و ایمبروژنیک است. اما مطالعه بر روی موش این مسئله را تایید نمی‌کند. بدین جهت لازم است کلیه زنانی که در سنین بارداری به سرمی‌برند نسبت به خطرات آلبندازول توجه داده شوند به خصوص برای درمان‌های طولانی مدت.

### داروهای ضد هیداتیک به شکل لیپوزوم

به نظر می‌رسد تهیه یک فرم لیپوزومال از داروهای ضد هیداتیک با افزایش uptake روده‌ای و کبدی دارو سبب افزایش فراهمی زیستی دارو و کاهش سمیت آن می‌شود.

اندازه گیری آلبندازول و متابولیت‌های اصلی آن به

وسيله HPLC در rat نشان می‌دهد که تجویز یک دوز صبحگاهی ۵۰ میلی‌گرم / کیلو از فرم لیپوزوم در ۷/۴ و ۹ ساعت بعد، غلظتهای خون بالاتری از آلبندازول سولفوکساید (متابولیت اصلی آلبندازول) در مقایسه با گروه شاهد ایجاد کرده است. غلظت کبدی آلبندازول تا ۲۴ ساعت بعد نیز همچنان بالاتر بود.

به علاوه در هر دو گروه لیپوزومال و بدون لیپوزوم مصرف سایمتیدین سبب تاخیر ظهور متابولیت‌های دارو در خون می‌شود.

### مشکلات درمانی و آینده آن

هر چند که محققین و پزشکان، تجربه‌های فراوانی برای تشخیص درمان آکینوکوکوزیس انسانی کسب کرده‌اند ولی هنوز سئوالات و مشکلات زیادی در این رابطه وجود دارند که اهم آنها عبارتند از: تشخیص سریع و صحیح بیماری بوسیله شناخت ظاهری، تکنیک‌های ایمنولوژیک یا بیوپسی سوزنی، روش‌های قابل اعتماد پیگیری و اقدام به موقع بر علیه بیماری، بدست آوردن مواد موثرتر از بین برنده پروتواسکولکس، پیشبرد روش اولتراسونیک PAIR و بهبود روش‌های جراحی و دارو درمانی به منظور افزایش درمان بالینی، جلوگیری از بروز عود مجدد عفونت و کاهش گرفتاریهای دیگر. نتایج مطالعات دارو درمانی، بنزایمیدازول مشابه هستند: ۱۰ تا ۳۰ درصد موفقیت آمیز ۳۰ تا ۶۰ درصد بهبود یافته و ۱۰ تا ۳۰ درصد بدون تغییر.

تجرباتی که در زمینه بنزایمیدازول در درمان کیست هیداتیک بدست آمده نشان می‌دهد که حلالیت کم آلبندازول و مبنادازول در آب سبب بروز تغییرات وسیعی در جذب این داروها در بیماران هیداتیک می‌شود. بنابراین نکته کلیدی این است که چگونه می‌توان فراهمی زیستی بنزایمیدازولها را افزایش داد. یکی از راهها درمان همزمان با سایمتیدین به

منظور تغییر در متابولیسم دارو می‌باشد. راه دیگر افزایش جذب و برداشت بافتی، به وسیله سیستم‌های جدید داروسازی مثل لیپوزوم است. مطالعاتی اولیه بر روی حیوانات نشان می‌دهد که هم تجویز همزمان سایمتیدین و هم تهیه فرم لیپوزوم کینتیک و فراهمی زیستی آلبندازول را تغییر می‌دهد.

یافته‌های فوق این امید را بوجود آورده است که پیشرفت‌های جدیدی در روند درمان با ایجاد تعادل بین درمان ترکیبی و استفاده از سیستم‌های جدید داروسازی حاصل شوند.

از آنجا که سایمتیدین از متابولیسم آلبندازول ممانعت به عمل می‌آورد، درمان همزمان با سایمتیدین ترجیح دارد. به هر حال اثر مشاهده شده بیش از ۲۴ ساعت پایدار نبوده و به مطالعات بیشتری احتیاج دارد. درمان با فرم لیپوزوم آلبندازول در rodent مبتلا به آکینوکوکوزیس ثانویه با یا بدون سایمتیدین موفق‌تر بوده است. از نیمه سالهای ۱۹۷۰، اقدامات مهمی در شیمی درمانی متاستوهای آکینوکوکوس انجام گرفته است. در حال حاضر تکنیک‌های آزمایشات invitro و invivo دارو هم چنین اطلاعات بالینی، فارماکولوژی و انگل‌شناسی قابل توجهی در دسترس هستند.

تحقیقات انجام گرفته روی حیوانات و انسانها زمینه مناسبی برای مطالعات آینده فراهم آورده‌اند و تحقیقات را به طرف فرمولاسیونهای جدید آلبندازول، درمان‌های ترکیبی از داروهای ضد هیداتیک موجود و جستجوی عوامل موثر جدید سوق داده‌اند.

#### منبع:

WEN, H.; NEW, R.R.C.; CRAIG.P.S; *Diagnosis and treatment of human hydatidosis*; Br.j.clin. pharmac., 35;565-574,, 1993.