



Prof. Dr. med. Alireza Ranjbar

Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin,
Schwerpunkt Allergologie und Immunologie

Präsident des Forschungsinstituts für
interventionelle Allergologie und Immunologie
Bonn/Köln

Mitglied des Forschungs- und Lehrkörpers am
Forschungsinstituts für Immunologie, Allergologie
und Asthma

Dozent an der Klinik und Poliklinik für
Infektionskrankheiten der Universität Teheran mit
dem Schwerpunkt Infektimmunologie, Leitung:
Distinguierter Univ.-Prof. Dr. Alireza Yalda

Prof. Dr. med. Alireza Ranjbar

Dozent an der Klinik und Poliklinik für Infektionskrankheiten der Universität Teheran mit dem Schwerpunkt Infektimmunologie, Leitung: Distinguerter Univ.-Prof. Dr. Alireza Yalda



Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland *Avicenna-Preis der VIA*

Geburtsdatum: 31. Oktober 1960

Geburtsort: Ghaemshahr in der Provinz Mazandaran am Caspischen Meer (Mazandaran-Meer) im Iran

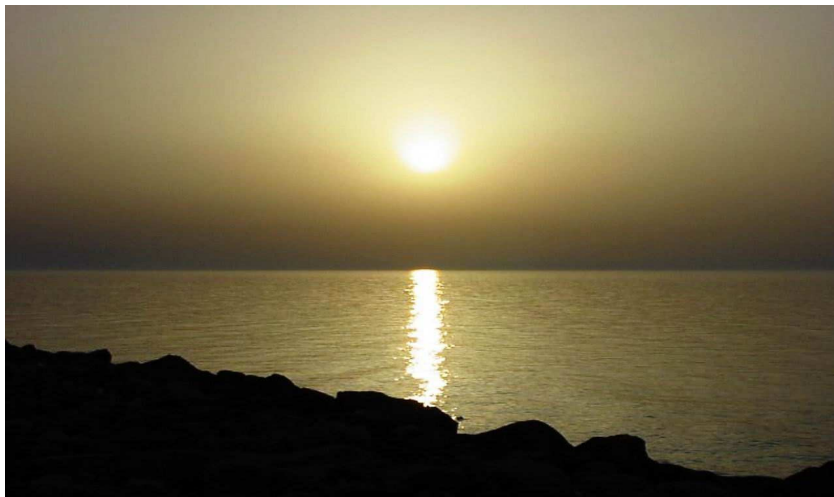
Schulbildung: in Ghaemshahr und in Sari / Iran



Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland

Avicenna-Preis der VIA

Sonnenauf und untergang am Caspischen Meer (Mazandaran-Meer) / Iran



Orange Sun at Caspian Sea...

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland
Avicenna-Preis der VIA

Sohn von Zarrindokht und Alinaghi Ranjbar (1933-1996)



بودم آنگاه که نوبابه و خورد
پدرم تنگ در آغوش فشرد
یادم آید به رخم بوسه زنان
گرم و لرزنده ز فرط هیجان
گفت ای نوگل شاداب بهار
وطن را پسر دوست دار

Beruflicher Werdegang

- | | |
|-----------|--|
| Seit 2001 | Kursleiter an der Akademie für ärztliche Fort-und Weiterbildung der Ärztekammer Nordrhein |
| 2003 | Adjunct-Professor im Fach Pädiatrie mit Schwerpunkt pädiatrische Allergologie und Immunologie an der Univ. Teheran,
Direktor: Univ.-Prof. Dr. A. Farhoudi, Vater der pädiatrischen Allergologie und Immunologie im Iran |
| 2005 | Hon.-Univ.-Professor im Fach Allergologie und Immunologie an der Universität Mashhad, Direktor: Univ.-Prof.Dr. R. Farid |
| 2007 | Zertifikat für Positive und Transkulturelle Psychotherapie unter Leitung von Herrn Prof. Peseschkian |
| 2007 | Mitglied des Forschungs-und Lehrkörpers des Forschungsinstituts für Immunologie, Asthma und Allergologie |

Beruflicher Werdegang

- 2008 Präsident des Forschungsinstituts für interventionelle Allergologie und Immunologie Bonn / Köln, Ernennung zum Professor
- 2009 Ernennung zum Mitglied des Lehrkörpers und Vorsitzenden der Kommission des Wissenschaftspreises der internationalen Akademie für Positive und Transkulturelle Psychotherapie durch den Präsidenten der Akademie Herrn Prof. Nossrat Peseschkian

Promotion und Habilitation

Promotion mit der Note "*Magna Cum Laude*"

Thema der Dissertation: "Die TBC bei Kindern und Erwachsenen, neue diagnostischen Methoden und Therapiestrategien,,

Habilitation zum Thema "Immunmodulation in Prävention und zur kausalen Behandlung der allergischen Erkrankungen im Kindesalter"

Forschungsschwerpunkte:

- Molekulare Allergiediagnostik
- Präventive Immunmodulation bei allergischen Erkrankungen
- Zelluläre und molekulare Immuntherapie bei allergischen Erkrankungen
- Toll-like-Receptor und Immunmodulation
- Adhäsionsmoleküle und Infektion
- Granulocytenfunktion bei infektanfälligen Kindern mit allergischen Erkrankungen
- Stoffwechselforschung in der Immunologie und Allergologie



Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland *Avicenna-Preis der VIA*

Gutachtertätigkeiten für die medizinischen Zeitschriften:

- Journal of Immunology and Medical Microbiology / The Netherland
- Acta Pharmaceutica / Zagreb
- Journal of Paediatric Allergy and Immunology / England
- Vaccine / England
- American Journal of Produktive Immunology
- Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology
- Iranian Journal of Pediatric Society
- Genetics in the 3rd Millennium / Teheran
- Journal of Mazandaran University of Medical Sciences
- Journal of Research in Medical Sciences
- International Journal of Dental Hygiene / Australia

Mitgliedschaft in wissenschaftlichen Gesellschaften:

- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin
- Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte
- Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie
- Deutsche Gesellschaft für Pneumologie /Sektion Allergologie und Immunologie
- Westdeutsche Arbeitsgruppe für pädiatrische Pneumologie und Allergologie
- Netzwerk für klinische Forschung in der pädiatrischen Allergologie (NESTAP)
- European Academy of Clinical Immunology and Allergology
- American Academy of Asthma, Allergy and Immunology
- Iranian Society of Pediatrics
- Iranian Society of Asthma and Allergy
- Iranian Society of Immunology and Allergy
- Iranian Society of Pediatric Nephrology
- International Association Razi for Medicine and Psychotherapie
- Vereinigung der Iranischen Ärzte und Zahnärzte in der BRD, e.V. (VIA)

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland *Avicenna-Preis der VIA*

Wissenschaftliche Aktivitäten im Iran:

- 1997–2000 Aufbau der ärztlichen Fortbildungskommission im Bezirksamt des Gesundheitsministeriums in Karaj, Mitwirkung zur Organisation zahlreicher zertifizierter Fortbildungsveranstaltungen
- Seit 1997 Vortragsserie an den Universitäten Teheran, Mashhad, Mazandaran und Babol
- Seit 1998 Zahlreiche multizentrische Forschungsprojekte mit den Universitäten Teheran und Mashhad

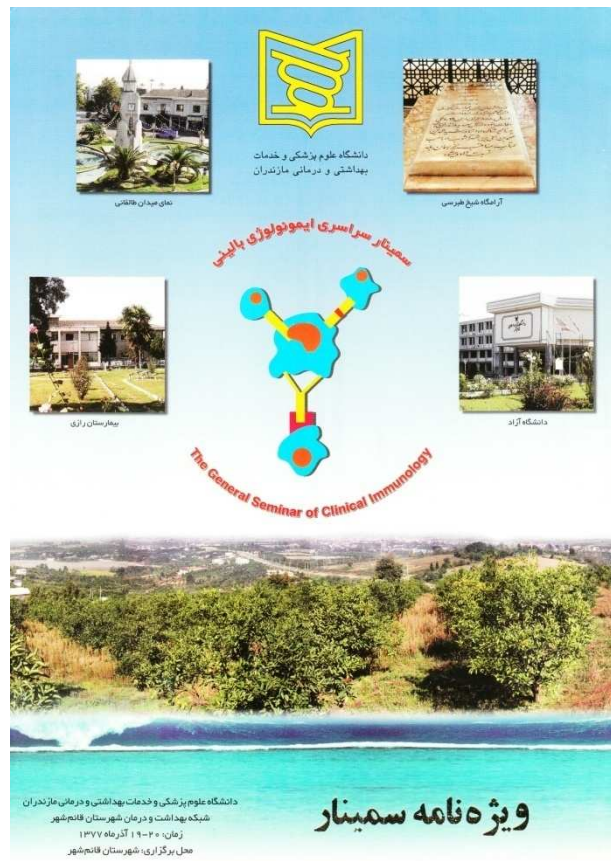


Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland Avicenna-Preis der VIA

Wissenschaftliche Aktivitäten im Iran

1998

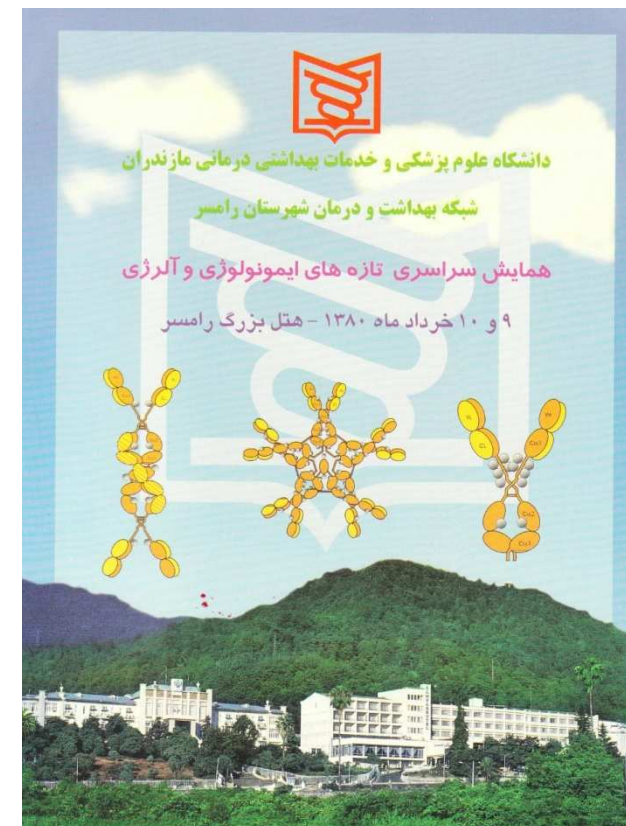
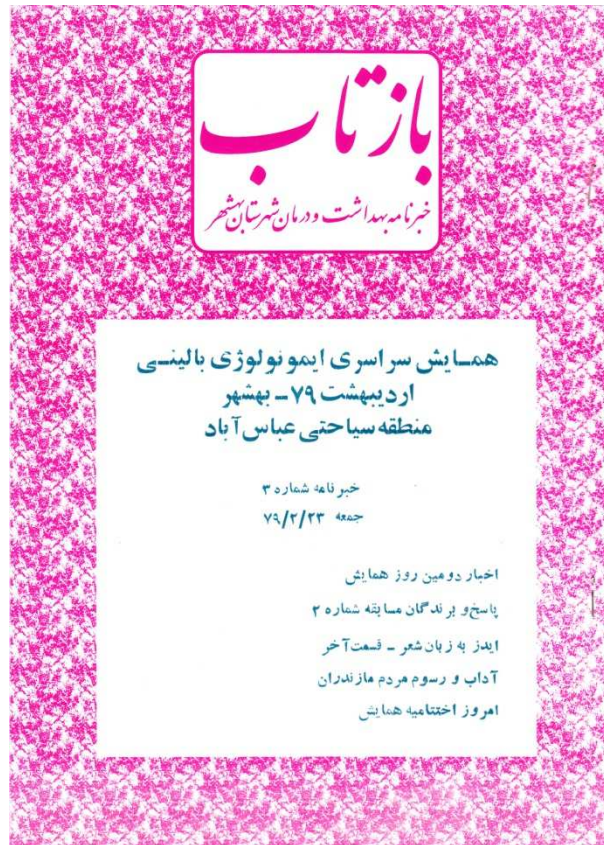
Konzipierung und Realisierung des ersten dreitägigen Kongresses für klinische Immunologie im Iran in Zusammenarbeit mit der Universität Mazandaran in Ghaemshahr. An dem Kongress nahmen ca 600 Ärzte teil.



Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland *Avicenna-Preis der VIA*

Wissenschaftliche Aktivitäten im Iran

- 2000 2. Kongress für klinische Immunologie in Behshahr in der Provinz Mazandaran, an dem mehr als 800 Ärzte teilnahmen
- 2001 3. Kongress für klinische Immunologie in Ramsar in der Provinz Mazandaran mit 1000 Teilnehmern



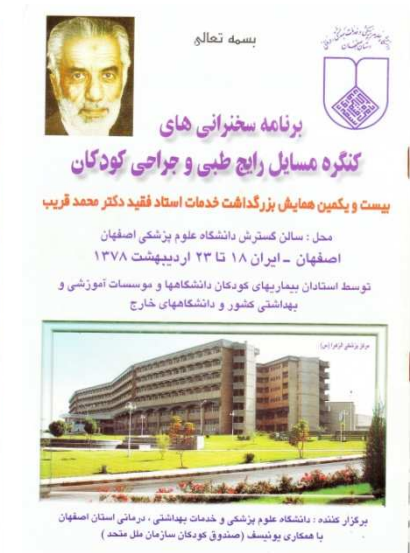
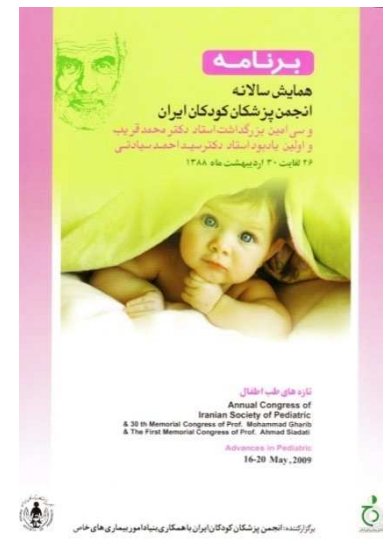
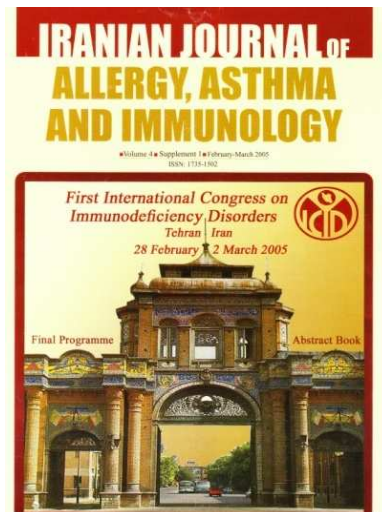
Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland *Avicenna-Preis der VIA*

Wissenschaftliche Aktivitäten im Iran:

Seit 1999

Mitglied von International Consultant Board von

- Iranian Pediatric Congress
- International Pediatric Congress
- International Congress on Immunodeficiency Disorders
- Iranian Congress of Asthma
- Iranian Congress of Immunology and Allergy



Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland *Avicenna-Preis der VIA*

Wissenschaftliche Aktivitäten im Iran:

Seit 2004

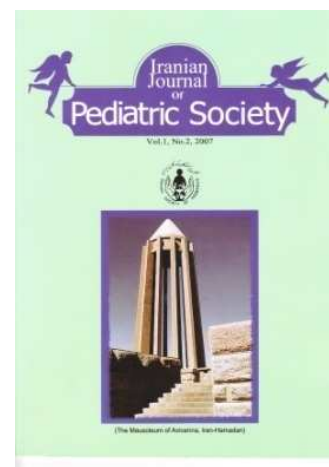
Mitglied des wiss. Beirats des Iranian Journal of Allergy, Asthma
und Immunology, publiziert in Englisch

Seit 2005

Mitglied des wiss. Beirats des Journal of Mazandaran University
of Medical Sciences , publiziert in Englisch

Seit 2007

Mitglied des wiss. Beirats des Iranian Journal of Pediatric Society,
publiziert in Englisch

[illegible]

In the Name of God

Iranian Journal of Pediatric Society

(A Quarterly Medical Journal Published by the Iranian Society of Pediatrics)

CHAIRMAN AND EDITOR-IN-CHIEF Amir Shadrol, M.D.
ASSISTANT OF EDITOR-IN-CHIEF Mehdi Shadrol, M.D.

EDITORIAL BOARD

Mehmet Balcioglu, M.D. Mehmethan Yesil Kocumoglu, M.D. Ali R. Ranaei Tafti, M.D. Aliakbar Kouchakzadeh, M.D. Behzad Khatami, M.D. Ali Akbar Vahedi, M.D.	Mehmet Huseyin, M.D. Aliakbar Kouchakzadeh, M.D. Mehmethan Yesil Kocumoglu, M.D. Behzad Khatami, M.D. Ali Akbar Vahedi, M.D.
--	---

INTERNATIONAL CONSULTANT BOARD

Farid Hosseini, Iran, M.D. Aliakbar Kouchakzadeh, M.D. Mehmethan Yesil Kocumoglu, M.D. Mehmet Huseyin, Iran, M.D.	USA USA USA USA
---	---------------------------------------

SCIENTIFIC COMMITTEE

Asghar Akbari Momeni, M.D. Ali Akbar Kouchakzadeh, M.D. Mehmethan Yesil Kocumoglu, M.D. Aliakbar Kouchakzadeh, M.D. Behzad Khatami, M.D. Farid Hosseini, M.D. Mehmethan Yesil Kocumoglu, M.D. Mehmet Huseyin, M.D. Reza Vahedi, M.D. Aliakbar Kouchakzadeh, M.D.	Ali Ranaei, M.D. Mehmethan Yesil Kocumoglu, M.D. Ali Akbar Kouchakzadeh, M.D. Mehmethan Yesil Kocumoglu, M.D. Behzad Khatami, M.D. Farid Hosseini, M.D. Mehmethan Yesil Kocumoglu, M.D. Mehmet Huseyin, M.D. Reza Vahedi, M.D. Aliakbar Kouchakzadeh, M.D.
--	--

EXECUTIVE MANAGER
Fatemeh Akbarzadeh, M.D.

TECHNICAL EDITOR
Ali Akbar Kouchakzadeh, M.D. Technical Editor

TYPE AND LAYOUT
Mehmethan Yesil Kocumoglu, M.D.

OFFICE
Mehmethan Yesil Kocumoglu, M.D.

Address: Iranian Society of Pediatrics, No. 22, P.O. Box: 3309930000, P.O. Pasdaran, Tehran, Iran. Tel: 021-83381871-8
Fax: 021-83381871-8 E-mail: info@iranianjournal.com

ISSN: 1025-4495

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland Avicenna-Preis der VIA

Wissenschaftliche Aktivitäten im Iran

2008 Konzipierung und Realisierung eines zweitägigen internationalen Kongresses
in Chlaus in der Provinz Mazandaran in Zusammenarbeit mit der Universität
Mazandaran und mit der Ärztekammer Chalus



International Medical Conference: Advances in medicine Jul 31 - aug 1 2008

In the name of God

Preface:

Great development of science in the fields of biotechnology and cellular and molecular medicine in recent years has opened new entries into the better concept about the mechanisms of diseases. Thanks to these rapid developments and progresses new approaches and methods in diagnosis and treatment in medicine are presented to the world.

Rapid promotion of these experiences and data have made the pavement stone of the medical congresses and seminars. international congress on advances in medicine which has been held in chalous with the cooperation and collaboration of international medical research network and Mazandaran university of medical sciences and Medical council of chalous on July and august, 2008 is the consequence of all the efforts leading to this goal.

At last I announce my acknowledgement appreciation to the respected chancellor of Mazandaran university of medical sciences, Dr. jafari, the president of medical council, Dr. Abbas Aghazadeh and the director of the program Dr. Ali Khalifeh for all their efforts and supports in this scientific step.

Prof. Dr. Alireza Ranjbar, (M.D, Ph.D.)

➤ Scientific chair of the first international congress on advances in medicine

International Medical Conference: Advances in medicine Jul 31 - aug 1 2008

بنام خداوند جان و خرد

پیشگفتار:

توسعه چشمگیر دانش بیوتکنولوژی و پیشرفت روز افزون پزشکی سلولی و مولکولی در سالیان اخیر درهای جدیدی را در شناخت بهتر و بیشتر مکانیسم های بوجود آورنده بیماریها گشوده است، در سایه این پیشرفتهای شتاب دار راه کارها و روشهای نوین تشخیصی و درمانی در جهان پزشکی عرضه شده و می شود. انتقال سریع این داده ها و تبادل تجربیات علمی پزشکان و دانشمندان و پژوهشگران کشورهای مختلف محتوای کنگره ها و سمینارهای پزشکی بین المللی را می سازد.

کنگره بین المللی پیشرفت های دانش پزشکی
(international congress on advances in medicine)
که با همکاری شبکه جهانی پژوهش در علم پزشکی
(international medical research network)

در آلمان همچنین دانشگاه علوم پزشکی مازندران و سازمان نظام پزشکی چالوس که در مرداد ماه 1387 خورشیدی در شهرستانهای چالوس و نوشهر برگزار میشود کوششی در راستای تحقق یافتن این اهداف علمی در جهت خدمت به بیماران می باشد. در این کنگره دانشمندان و پژوهشگران و پزشکان ایرانی و آلمانی آخرین روشهای نوین تشخیص و درمان را به بحث خواهند گذاشت.

در پایان جا دارد از کوششهای مستمر مسئولین محترم دانشگاه علوم پزشکی مازندران بویژه ریاست محترم دانشگاه، جناب آقای دکتر جعفری، ریاست محترم نظام پزشکی چالوس جناب آقای دکتر عباس آقازاده، و همچنین همکار گرامی جناب آقای دکتر علی خلیفه که مدیریت اجرایی کنگره را بعده داشته اند صمیمانه سپاسگزاری نمایم و از خداوند بزرگ موفقیتهای بیشتر آنان را خواستارم.

پروفسور دکتر علیرضا رنجبار

دبیر علمی اولین کنگره بین المللی پیشرفت های دانش پزشکی



Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland *Avicenna-Preis der VIA*

Preise und Auszeichnungen:

- Arzt des Jahres 1987, Karaj
- Beste Originalarbeit, 11th International Pediatric Conference, 1999
- Beste Präsentation, 12th International Pediatric Conference, 2000
- Wissenschaftspreis 2002, Sarvar-Stiftung, Med. Fakultät der Univ. Mashhad
- Posterpreis 2004: 60th Annual Meeting of American Academy of Asthma, Allergy and Immunology
- Posterpreis 2004: 23th Congress of European Academy of Clinical Immunology and Allergology, Amsterdam
- Posterpreis 2006: 25th Congress of European Academy of Clinical Immunology and Allergology, Wien
- Forschungspreis , Face of Science 2008 für die herausragenden Forschungsarbeiten auf dem Gebiet *Infektiimmunologie*

Mehr als 120 Publikation in verschiedenen renommierten Zeitschriften

©Copyright 2000 by Humana Press Inc.
All rights of any nature, whatsoever, reserved.
0163-4984/00/7703-0199 \$12.50

Selenium Deficiency and Hypothyroidism

A New Etiology in the Differential Diagnosis of Hypothyroidism in Children

ANTONIO PIZZULLI* AND ALIREZA RANJBAR
Pediatric Practice, Cologne, Germany

Received July 9, 1999; Accepted July 20, 1999

ABSTRACT

Three female children presented with different clinical symptoms that could be related to impaired thyroid function. They underwent an accurate pediatric-endocrinologic diagnosis. Laboratory tests revealed no pathological findings, except latent hypothyroidism and selenium deficiency. Hypothyroidism was diagnosed by elevated basal TSH and by a pathological iv-TRH-stimulation test. After treating the children with sodium selenite orally for 4 wk, their metabolism had returned to normal and we saw a marked improvement of all clinical symptoms. For the first time, we have been able to describe hypothyroidism caused exclusively by selenium deficiency, the pathophysiology of which may be expressed as a malfunction of human 5'-deiodinases.

Index Entries: Selenium deficiency; hypothyroidism; 5'-deiodinases.

INTRODUCTION

It has been known for some time that selenium is an indispensable part of the type I 5'-deiodinase and the glutathione reductase, as well as the glutathione peroxidase. Apart from the conversion of T4 to T3, the 5'-deiodinase, which was detected as subtypes I, II, and III in various tissues, seems to be responsible for complex physiological functions in the thyroid's metabolism. Several investigations, especially in rats, could demonstrate that selenium deficiency leads to TSH elevation and decrease of type I

* Author to whom all correspondence and reprint requests should be addressed.

Selenium and Atopic Dermatitis

Clinical Article

Systemic Treatment with Sodium Selenite, A New Therapeutical Concept for the Treatment of Atopic Dermatitis in Children

Alireza Ranjbar, MD, Antonio Pizzulli, MD

Abstract

We observed one child with severe atopic dermatitis and pronounced combined minerals and trace elements deficiency. The fact that atopic dermatitis improved only when selenium deficiency had been compensated, led to investigate the relationship between selenium and atopic dermatitis. We conducted a randomized, prospective clinical study in 20 pediatric patients suffering from moderate and severe atopic dermatitis. All children were on a normal diet. We treated our patients - in accordance with our protocol - only with sodium selenite orally for 12 weeks. We measured selenium, zinc, copper, iron, B cells, T cells, CD4+ cells, CD8+ cells, NK cells, immunoglobulins, RAST, recall antigens, IL-4 and IFN-gamma in serum before, during and after therapy. Results showed that the selenium levels in serum of our patients were lower than the selenium levels of 36 healthy children of similar age and sex ($p < 0.01$). After selenium therapy we saw clinically - in accordance with SCORAD index - an immediate success in both groups ($p < 0.01$). This effect lasted until the end of our study. Parallel to the clinical improvement we measured an elevation of selenium levels in blood ($p < 0.01$), a reduction of IL-4 in serum ($p < 0.01$) and an increase of IFN-gamma in serum ($p < 0.01$). Initially 5 of the 20 children had elevated total IgE levels in serum and 13 of the 20 children had increased specific IgE for one or more allergens in RAST which decreased remarkably 12 weeks after therapy ($p < 0.05$). We observed 6 weeks after therapy an increase of the skin response to recall-Ag ($p < 0.05$). Initially 14 of the 20 patients had increased CD8+ T cells in peripheral blood, which decreased 6 weeks after therapy ($p < 0.05$). In conclusion, for the first time we have been able to show a positive effect of selenium therapy on atopic dermatitis in children. Our data indicate that apart from its known scavenger properties, selenium modulates the immune system in patients with atopic dermatitis. It improves especially the disturbed balance between T-helper cells type 1 (Th1) and T-helper cells type 2 (Th2) and possibly between CD8+ cytotoxic T cells type 1 (Tc1) and CD8+ cytotoxic T cells type 2 (Tc2). *Int J Pediatr. 2001;18(2):96-104.*

Key words: Atopic dermatitis, selenium deficiency, cellular immunity, cytokines, immune modulation

Introduction

In the medical literature there are only few publications concerning the effect of the trace element selenium on skin diseases. They deal with the external application of selenium and with the systemic treatment of selenium usually

in the form of selenium yeast, on its own or in combination with vitamin E.¹⁻⁴

As yet, nothing has been published describing a solely systemic therapy with sodium selenite for the treatment of atopic dermatitis in children. The reason to investigate intensely the relationship between selenium and atopic dermatitis was a case history of severe atopic dermatitis in an 18-month-old female infant in whom the dietetic treatment in a specialized external clinic led to a combined minerals and trace elements deficiency. We observed that the atopic dermatitis in this child improved only when the selenium deficiency had been compensated. We conducted a randomized, prospective clinical study with 20 pediatric patients. Our control group for the determination of a normal selenium level consisted of 36 healthy children of the same age and sex.

Study Design

We selected 20 children between the age of 0.5 and 12 years (mean 4.4; 12f, 8m) with moderate and severe atopic dermatitis (Fig. 1).

The exclusion criteria were other skin diseases, immunodeficiencies and other serious illnesses. During the course of the study additional medication (with the exception of moisturizing ointments), special antiallergic diets and antimitotics enemas were forbidden. The children were examined over a period of 24 weeks according to the following protocol:

Run-in Phase

The run-in phase lasted 2 weeks. During this time no medication with the exception of moisturizing ointments were allowed.

Phase 1

We measured the SCORAD index and determined immunologic, allergologic and other laboratory parameters. Then we began a systemic oral treatment with sodium selenite as drinking ampoules in a dosage of 15 µg/kg body weight over a period of 6 weeks. Clinical examinations followed at week 1, 3, and 6.

Phase 2

After taking blood and determining laboratory parameters, the treatment continued with a dosage of 7.5 µg/kg body

THE MODULATORY EFFECTS OF INTERLEUKIN-4 AND INTERFERON-GAMMA PRODUCTION BY T-HELPER CELLS ON IgE SYNTHESIS IN CHILDREN WITH ATOPIC DISEASE

Alireza Ranjbar, M.D., Antonio Pizzulli, M.D., Mohammad Javad Marashi, M.D., Kumar Hagi Nouri, Ph.D., and Mansour Rahmani, Pharm.D.^{****}

^{*} *Pediatrics Clinical Immunology and Allergy, Cologne, Germany.*

^{**} *Practice for Clinical Allergy, Tehran, IR, Iran.*

^{***} *Med. Laboratory, Sina Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IR, Iran.*

^{****} *Department of Chemistry, Karaj Islamic Azad University, Karaj, IR, Iran.*

ABSTRACT

Interleukin-4 (IL-4) is produced by T-helper cells type 2 (Th2) and induces IgE synthesis. T-helper cells type 1 (Th1) produce interferon-gamma (IFN-gamma) which suppresses Th2 and reduces IL-4 induced IgE production. In this study, we demonstrated that the levels of specific IgE in the serum of atopic children (n=20) were elevated while IL-4 production was increased and IFN-gamma secretion was reduced, compared to those of control group. Interleukin-4-induced IgE synthesis by peripheral blood mononuclear cells of atopic children in vitro was blocked in the presence of IFN-gamma. In addition, levels of soluble CD23 which is specifically induced by IL-4 were significantly elevated in our atopic patients. The data indicate that enhanced production of IL-4 and lowered IFN-gamma secretion by T-helper cells correlate with the elevated specific IgE levels in the serum of atopic children.

Key words: Atopy, IgE Synthesis, T-Helper Cells, Cytokines, Interleukin-4, Interferon-Gamma, Soluble CD23.

INTRODUCTION

IgE synthesis is modulated by the cytokines which are produced by T-helper cells. Interleukin-4 (IL-4) activates B cells to synthesize IgE (1,2,3).

Corresponding Author: Dr. A. Ranjbar, Assistant, 4, 50679 Cologne, Germany
Tel: +49-221-810809

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland

Avicenna-Preis der VIA

Mehr als 120 Publikation in verschiedenen renommierten medizinischen Zeitschriften

Effect of systemic selenium therapy on granulocyte/monocyte function disorders, a de novo therapeutic concept in treatment of children with granulocyte/monocyte function disorders

Alema Naeijer, Antonio Piccoli, Aronagel Quade, and Mehrez Naeijer · Institute of International Allergy and Immunology, Bonn/ Köln, Germany

Abstract

BACKGROUND:

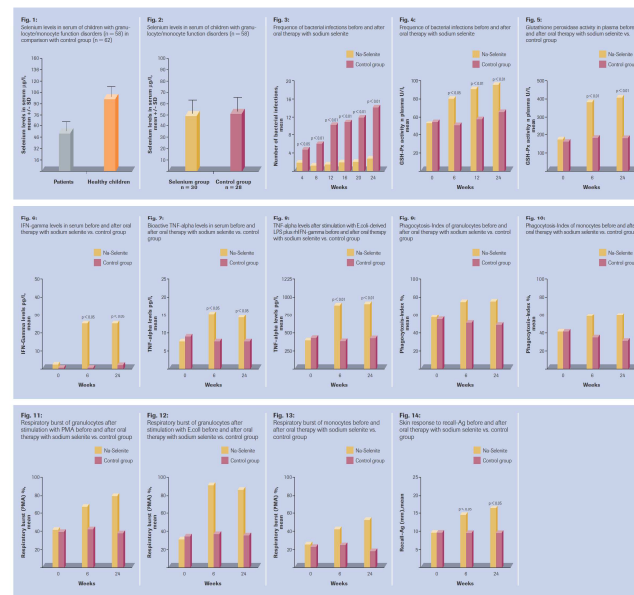
Granulocyte and monocyte function disorders cover a group of rare inherited disorders involving the respiratory burst in phagocytic cells. The patients with this type of immunodeficiency have recurrent and chronic bacterial infections, which in some cases lead to the formation of granulomas. We showed previously the immunomodulatory effect of selenium therapy with sodium selenate on immunological disorders in children. In the present trial we investigated the effect of selenium therapy in children with impaired function of phagocytic cells.

METHODS:

We conducted a randomized, prospective study in 58 pediatric patients (age 1-10 years) suffering from recurrent pneumonia, otitis media and skin abscesses due to impaired function of granulocytes and monocytes. All children were on a normal diet. We divided the patients in 2 groups. Group A (n=30) was treated with Na selenate orally for 6 months. Group B (n=28) was treated with antibiotics and surgical treatments, in the case of infections. We measured the CD, CCR, glutathione peroxidase, B and T cells, CD4+, CD8+, NK cells, CD11b, CD11c, CD11d, CD11e, CD11f, CD11g, CD11h, CD11i, CD11j, CD11k, CD11l, CD11m, CD11n, CD11o, CD11p, CD11q, CD11r, CD11s, CD11t, CD11u, CD11v, CD11w, CD11x, CD11y, CD11z, CD11aa, CD11ab, CD11ac, CD11ad, CD11ae, CD11af, CD11ag, CD11ah, CD11ai, CD11aj, CD11ak, CD11al, CD11am, CD11an, CD11ao, CD11ap, CD11aq, CD11ar, CD11as, CD11at, CD11au, CD11av, CD11aw, CD11ax, CD11ay, CD11az, CD11ba, CD11bb, CD11bc, CD11bd, CD11be, CD11bf, CD11bg, CD11bh, CD11bi, CD11bj, CD11bk, CD11bl, CD11bm, CD11bn, CD11bo, CD11bp, CD11bq, CD11br, CD11bs, CD11bt, CD11bu, CD11bv, CD11bw, CD11bx, CD11by, CD11bz, CD11ca, CD11cb, CD11cc, CD11cd, CD11ce, CD11cf, CD11cg, CD11ch, CD11ci, CD11cj, CD11ck, CD11cl, CD11cm, CD11cn, CD11co, CD11cp, CD11cq, CD11cr, CD11cs, CD11ct, CD11cu, CD11cv, CD11cw, CD11cx, CD11cy, CD11cz, CD11da, CD11db, CD11dc, CD11dd, CD11de, CD11df, CD11dg, CD11dh, CD11di, CD11dj, CD11dk, CD11dl, CD11dm, CD11dn, CD11do, CD11dp, CD11dq, CD11dr, CD11ds, CD11dt, CD11du, CD11dv, CD11dw, CD11dx, CD11dy, CD11dz, CD11ea, CD11eb, CD11ec, CD11ed, CD11ee, CD11ef, CD11eg, CD11eh, CD11ei, CD11ej, CD11ek, CD11el, CD11em, CD11en, CD11eo, CD11ep, CD11eq, CD11er, CD11es, CD11et, CD11eu, CD11ev, CD11ew, CD11ex, CD11ey, CD11ez, CD11fa, CD11fb, CD11fc, CD11fd, CD11fe, CD11ff, CD11fg, CD11fh, CD11fi, CD11fj, CD11fk, CD11fl, CD11fm, CD11fn, CD11fo, CD11fp, CD11fq, CD11fr, CD11fs, CD11ft, CD11fu, CD11fv, CD11fw, CD11fx, CD11fy, CD11fz, CD11ga, CD11gb, CD11gc, CD11gd, CD11ge, CD11gf, CD11gg, CD11gh, CD11gi, CD11gj, CD11gk, CD11gl, CD11gm, CD11gn, CD11go, CD11gp, CD11gq, CD11gr, CD11gs, CD11gt, CD11gu, CD11gv, CD11gw, CD11gx, CD11gy, CD11gz, CD11ha, CD11hb, CD11hc, CD11hd, CD11he, CD11hf, CD11hg, CD11hi, CD11hj, CD11hk, CD11hl, CD11hm, CD11hn, CD11ho, CD11hp, CD11hq, CD11hr, CD11hs, CD11ht, CD11hu, CD11hv, CD11hw, CD11hx, CD11hy, CD11hz, CD11ia, CD11ib, CD11ic, CD11id, CD11ie, CD11if, CD11ig, CD11ih, CD11ii, CD11ij, CD11ik, CD11il, CD11im, CD11in, CD11io, CD11ip, CD11iq, CD11ir, CD11is, CD11it, CD11iu, CD11iv, CD11iw, CD11ix, CD11iy, CD11iz, CD11ja, CD11jb, CD11jc, CD11jd, CD11je, CD11jf, CD11jg, CD11jh, CD11ji, CD11jj, CD11jk, CD11jl, CD11jm, CD11jn, CD11jo, CD11jp, CD11jq, CD11jr, CD11js, CD11jt, CD11ju, CD11jv, CD11jw, CD11jx, CD11jy, CD11jz, CD11ka, CD11kb, CD11kc, CD11kd, CD11ke, CD11kf, CD11kg, CD11kh, CD11ki, CD11kj, CD11kk, CD11kl, CD11km, CD11kn, CD11ko, CD11kp, CD11kq, CD11kr, CD11ks, CD11kt, CD11ku, CD11kv, CD11kw, CD11kx, CD11ky, CD11kz, CD11la, CD11lb, CD11lc, CD11ld, CD11le, CD11lf, CD11lg, CD11lh, CD11li, CD11lj, CD11lk, CD11ll, CD11lm, CD11ln, CD11lo, CD11lp, CD11lq, CD11lr, CD11ls, CD11lt, CD11lu, CD11lv, CD11lw, CD11lx, CD11ly, CD11lz, CD11ma, CD11mb, CD11mc, CD11md, CD11me, CD11mf, CD11mg, CD11mh, CD11mi, CD11mj, CD11mk, CD11ml, CD11mm, CD11mn, CD11mo, CD11mp, CD11mq, CD11mr, CD11ms, CD11mt, CD11mu, CD11mv, CD11mw, CD11mx, CD11my, CD11mz, CD11na, CD11nb, CD11nc, CD11nd, CD11ne, CD11nf, CD11ng, CD11nh, CD11ni, CD11nj, CD11nk, CD11nl, CD11nm, CD11nn, CD11no, CD11np, CD11nq, CD11nr, CD11ns, CD11nt, CD11nu, CD11nv, CD11nw, CD11nx, CD11ny, CD11nz, CD11oa, CD11ob, CD11oc, CD11od, CD11oe, CD11of, CD11og, CD11oh, CD11oi, CD11oj, CD11ok, CD11ol, CD11om, CD11on, CD11oo, CD11op, CD11oq, CD11or, CD11os, CD11ot, CD11ou, CD11ov, CD11ow, CD11ox, CD11oy, CD11oz, CD11pa, CD11pb, CD11pc, CD11pd, CD11pe, CD11pf, CD11pg, CD11ph, CD11pi, CD11pj, CD11pk, CD11pl, CD11pm, CD11pn, CD11po, CD11pp, CD11pq, CD11pr, CD11ps, CD11pt, CD11pu, CD11pv, CD11pw, CD11px, CD11py, CD11pz, CD11qa, CD11qb, CD11qc, CD11qd, CD11qe, CD11qf, CD11qg, CD11qh, CD11qi, CD11qj, CD11qk, CD11ql, CD11qm, CD11qn, CD11qo, CD11qp, CD11qq, CD11qr, CD11qs, CD11qt, CD11qu, CD11qv, CD11qw, CD11qx, CD11qy, CD11qz, CD11ra, CD11rb, CD11rc, CD11rd, CD11re, CD11rf, CD11rg, CD11rh, CD11ri, CD11rj, CD11rk, CD11rl, CD11rm, CD11rn, CD11ro, CD11rp, CD11rq, CD11rr, CD11rs, CD11rt, CD11ru, CD11rv, CD11rw, CD11rx, CD11ry, CD11rz, CD11sa, CD11sb, CD11sc, CD11sd, CD11se, CD11sf, CD11sg, CD11sh, CD11si, CD11sj, CD11sk, CD11sl, CD11sm, CD11sn, CD11so, CD11sp, CD11sq, CD11sr, CD11ss, CD11st, CD11su, CD11sv, CD11sw, CD11sx, CD11sy, CD11sz, CD11ta, CD11tb, CD11tc, CD11td, CD11te, CD11tf, CD11tg, CD11th, CD11ti, CD11tj, CD11tk, CD11tl, CD11tm, CD11tn, CD11to, CD11tp, CD11tq, CD11tr, CD11ts, CD11tt, CD11tu, CD11tv, CD11tw, CD11tx, CD11ty, CD11tz, CD11ua, CD11ub, CD11uc, CD11ud, CD11ue, CD11uf, CD11ug, CD11uh, CD11ui, CD11uj, CD11uk, CD11ul, CD11um, CD11un, CD11uo, CD11up, CD11uq, CD11ur, CD11us, CD11ut, CD11uu, CD11uv, CD11uw, CD11ux, CD11uy, CD11uz, CD11va, CD11vb, CD11vc, CD11vd, CD11ve, CD11vf, CD11vg, CD11vh, CD11vi, CD11vj, CD11vk, CD11vl, CD11vm, CD11vn, CD11vo, CD11vp, CD11vq, CD11vr, CD11vs, CD11vt, CD11vu, CD11vv, CD11vw, CD11vx, CD11vy, CD11vz, CD11wa, CD11wb, CD11wc, CD11wd, CD11we, CD11wf, CD11wg, CD11wh, CD11wi, CD11wj, CD11wk, CD11wl, CD11wm, CD11wn, CD11wo, CD11wp, CD11wq, CD11wr, CD11ws, CD11wt, CD11wu, CD11wv, CD11ww, CD11wx, CD11wy, CD11wz, CD11xa, CD11xb, CD11xc, CD11xd, CD11xe, CD11xf, CD11xg, CD11xh, CD11xi, CD11xj, CD11xk, CD11xl, CD11xm, CD11xn, CD11xo, CD11xp, CD11xq, CD11xr, CD11xs, CD11xt, CD11xu, CD11xv, CD11xw, CD11xx, CD11xy, CD11xz, CD11ya, CD11yb, CD11yc, CD11yd, CD11ye, CD11yf, CD11yg, CD11yh, CD11yi, CD11yj, CD11yk, CD11yl, CD11ym, CD11yn, CD11yo, CD11yp, CD11yq, CD11yr, CD11ys, CD11yt, CD11yu, CD11yv, CD11yw, CD11yx, CD11yy, CD11yz, CD11za, CD11zb, CD11zc, CD11zd, CD11ze, CD11zf, CD11zg, CD11zh, CD11zi, CD11zj, CD11zk, CD11zl, CD11zm, CD11zn, CD11zo, CD11zp, CD11zq, CD11zr, CD11zs, CD11zt, CD11zu, CD11zv, CD11zw, CD11zx, CD11zy, CD11zz.

RESULTS:

The selenium levels in serum of our patients in both groups were lower than the selenium levels of healthy children of similar age and sex (p<0.01) (Fig. 1). In group A we observed clinically a significant decrease of occurrence of bacterial infections after selenium therapy, compared to the group B (p<0.01) (Fig. 2). In the case of the clinical improvement we measured in group A six weeks after therapy an elevation of selenium levels (p<0.01) (Fig. 3), an increase of glutathione peroxidase activity (p<0.01) (Fig. 4), an elevation of IFN-gamma (p<0.05) (Fig. 5), an increase of TNF-alpha (p<0.01) (Fig. 6), an increase of CD11b (p<0.05) and an elevation of phagocyte index and respiratory burst (p<0.05) (Fig. 7-10), compared to group B. We observed 6 weeks after therapy an increase of the skin response to recall Ag in group A compared to group B (p<0.05) (Fig. 14).



Short-term preseasonal pollen allergoid immunotherapy in the causal therapy of allergic asthma in children: a prospective, randomized controlled trial

A. Ranjbar⁽¹⁾, A. Pizzulli⁽²⁾, M.J. Marashi⁽¹⁾, M. Nayeib Aghai Kashi⁽¹⁾

(1) Practice for Pediatric Allergy and Clinical Immunology, Bonn, Germany
(2) Practice for Pediatric Allergy and Clinical Immunology, Cologne, Germany
(3) Practice for Asthma and Clinical Allergy, Tel Aviv, Israel

BACKGROUND

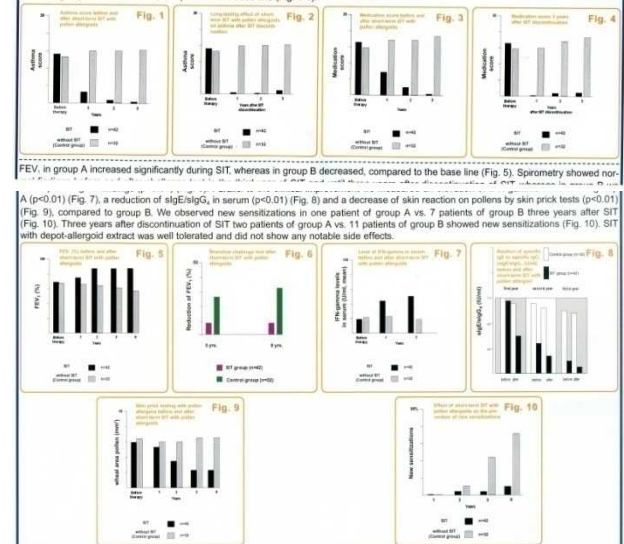
Allergen-Specific Immunotherapy (SIT) is recommended for the causal therapy of allergic diseases. Little is known about the effects of short-term SIT with allergoids on allergic asthma in children.

METHODS

We recruited 87 children with only pollen induced seasonal asthma between the age of 6-14 years and divided the patients randomly in 2 groups. Group A (n=47) was treated yearly preseasonally with seven s.c. injections of a depot-allergoid extract for 3 years plus standard medications. Group B (n=40) was treated only with standard medications. Immunoglobulins, allergen-specific IgE and IgG, IL-4 and IFN-gamma in serum were measured and titrated skin prick tests and spirometry were performed before and after SIT and during pollen season for 3 years. All patients were examined before and after SIT during pollen season and at two extraseasonal visits. We clinically assessed all patients three years after discontinuation of SIT during pollen season and performed spirometry.

RESULTS

It was possible to evaluate 42 patients in group A and 32 patients in group B. In group A clinical symptoms and drug requirement decreased significantly in the first year, compared to group B (p<0.01) (Fig. 1-4). In the third year all patients in group A were symptom free and did not use any medications for asthma, whereas the clinical symptoms and medication intake in group B had increased, compared to the base line (Fig. 1-4).



CONCLUSION

In our study we could demonstrate the causal effect of short-term preseasonal SIT with depot-allergoid extract on pollen induced seasonal asthma in children. The effect lasted until the end of our study over 3 years after discontinuation of SIT. The occurrence of new sensitizations could be prevented.

CONCLUSION:

For the first time we show a positive effect of selenium therapy on the function of phagocytes and respiratory burst of patients with granulocyte/monocyte function disorders. The exact mechanism of action should be investigated in the further studies.

Corresponding author: Dr. A. Naeijer · Practice for Pediatric Allergy and Clinical Immunology · Focke 37 · 53111 Bonn, Germany · E-Mail: aloe@naeijer.de

First Presentation: June 2004, EAACI Amsterdam · Corresponding author: Dr. A. Naeijer · Practice for Pediatric Allergy and Clinical Immunology · Focke 37 · 53111 Bonn, Germany · E-Mail: aloe@naeijer.de

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland Avicenna-Preis der VIA

Mehr als 120 Publikation in verschiedenen renommierten medizinischen Zeitschriften

Die Rolle der Antioxidantien im Therapiekonzept der allergischen Erkrankungen, neue Erkenntnisse

A. Ranjbar

Allergische Erkrankungen sind in den letzten Jahren weltweit und insbesondere in den Industrieländern drastisch angestiegen und gehören heutzutage zu den Volkskrankheiten. Sie treten bei 15 bis 20% der Kinder auf und sind die häufigste Ursache aller durch chronische Krankheiten bedingten Fehlzeiten in der Schule.

Die Forschung der letzten Jahre hat uns aufregende Erkenntnisse zur Pathophysiologie und Immunologie dieser Erkrankungen geliefert, welche uns ein neues Verständnis dieser Volkskrankheit erlauben. Allergie ist eine komplexe und systemische **Entzündungsreaktion**, welche die verschiedenen Organsysteme betreffen kann. Die Polysaccharidhülle vieler Allergene aktiviert das Komplementsystem und führt zur Phagozytose der Allergene durch Makrophagen. Durch diesen Prozess werden die Allergene in kleine Peptide gespalten, welche zusammen mit den Molekülen des Haupthistokompatibilitätskomplexes-II (MHC-Klasse-II) die T-Lymphozyten, insbesondere die T-Helferzellen (TH), aktivieren und sensibilisieren. T-Helferzellen bestehen aus 2 Subtypen, nämlich T-Helferzellen Typ 1 (TH1) und T-Helferzellen Typ 2 (TH2). Bei genetisch prädisponierten Patienten mit allergischen Erkrankungen ist die Balance zwischen TH1 und TH2 zugunsten des TH2 gestört. TH2 bildet IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 und IL-13. IL-4 und IL-13 regen die B-Zellen zur Synthese des allergenspezifischen IgE an.

IgE hat Rezeptoren auf verschiedenen Zellen, insbesondere hochaffine Rezeptoren auf Mastzellen, Basophilen und zum Teil auf Langerhans-Zellen. Die Bindung von IgE an ihre Rezeptoren auf diesen Zellarten ermöglicht nach erneutem Allergenkontakt die rasche Degranulation von Mastzellen und Basophilen und die Freisetzung bereits präformierter Mediatoren wie Histamin, Bradykinin, Kinin-Vorstufen, ECF-A und NCF sowie der Neubildung weiterer Stoffe wie Prostaglandine (vor allem PGD₂), TXA₂, HPETE, PAF und Sauerstoffradikale. Diese Mediatoren führen zur Schwellung, Hyperämie, Hyperplasie der glatten Muskulatur, Schleimbildung, erhöhten Gefäßpermeabilität und Chemotaxis. Andererseits rekrutiert IL-5 die Eosinophilen-Vorläuferzellen im Knochenmark, lockt die Eosinophilen in das Zielorgan und hemmt ihren Tod (Apoptose). Eosinophile spielen eine zentrale Rolle in der Pathogenese der allergischen Erkrankungen. Sie besitzen neben Mediatoren wie Leukotriene, Prostaglandine, PAF, TXA₂ und lytische Enzyme wie MBP, ECP, EDN und EPO die sehr aggressiven und toxischen Substanzen namens **Sauerstoffradikale (freie Radikale)**, welche zur Intensität der allergischen Entzündung beitragen und insbesondere zur Zerstörung des betroffenen

Gewebes führen. Die Sauerstoffradikale sind andererseits in der Lage, unspezifisch die Effektorzellen zu aktivieren und zur Migration dieser Zellen in das Zielgewebe zu führen. Aus diesem immunologischen und pathophysiologischen Verständnis resultiert, dass die Hautsäuere der Behandlung der allergischen Erkrankungen die antientzündliche Therapie mit Entzündungshemmern wie (topischen) Kortikosteroiden und Immunsuppressiva ist. Obwohl diese Medikamente die Aktivierung der spezifischen Immunzellen wie T-Helferzellen effektiv hemmen können, haben sie aber kaum Einflüsse auf die Elimination bzw. Reduktion der Sauerstoffradikale. Die Sauerstoffradikale führen bei allergischen Erkrankungen nicht nur zur Entzündung und zum Teil irreversiblen Schädigung des betroffenen Gewebes, sondern auch zu unspezifischen Symptomen wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Konzentrationschwäche, Leistungsverminderung und Kreislaufschwäche, welche die Lebensqualität der Allergiker drastisch beeinträchtigen.

Antioxidantien sind die Stoffe, welche diese sehr aggressiven Sauerstoffabkömmlinge eliminieren bzw. inaktivieren, und daher werden sie auch Radikalfänger (Scavenger) genannt. Die Vitamine A, C, E, Karotinoide wie Beta-Karotin, Lykopin (der rote Farbstoff der Tomaten) und Lutein und Zeaxanthin (enthalten in grünen Gemüsesorten), Flavonoide, Spurenelemente wie Selen und Zink und körpereigene Enzyme wie Glutathionperoxidase gehören zu den wichtigsten Antioxidantien. In der Natur findet man die beste Synergie der Antioxidantien im naturbelassenen Obst und Gemüse.

Eine effektive antioxidative Therapie soll insbesondere zwei Voraussetzungen erfüllen. Sie soll (a) eine qualitativ gute antioxidative Kapazität besitzen, d.h. mit geringen Mengen eine hohe antioxidative Wirkung entfalten, und (b) die geeigneten Trägersubstanzen (Carrier) zum Transport der Antioxidantien in die Zellen beinhalten. Zahlreiche Studien haben in den letzten Jahren gezeigt, dass die Antioxidantien wie Vitamin C im Obst und Gemüse ca. 300-fach höhere antioxidative Kapazität im Vergleich zum synthetischen Vitamin C besitzen. Wir konnten in einer Beobachtungsstudie zeigen, dass Selen als Immunmodulator bei Kindern mit therapieresistakter atopischer Dermatitis zum Transport in die Zellen die Carrier braucht, welche im Obst und Gemüse vorhanden sind. Eine kombinierte Behandlung mit Selen und Obst und Gemüse führte zur klinischen Besserung der Haut dieser Kinder. Die weiteren Forschungen sollen in Zukunft den exakten Mechanismus dieses wichtigen und aufregenden Effekts klären.

SELENMANGEL-BEDINGTE HYPOTHYREOSE EINE NEUE ÄTIOLOGIE IN DER DIFFERENTIALDIAGNOSE DER HYPOTHYREOSE IM KINDESALTER

Von Antonio Pizzilli und Alinea Ranjbar

Zusammenfassung

Drei Kinder wurden uns mit den klinischen Symptomen einer Hypothyreose vorgestellt. Wir führten eine umfassende pädiatrisch-endokrinologische Diagnostik durch. Bei allen Kindern Selenmangel und eine latente Hypothyreose waren alle anderen Laborwerte unauffällig. Bei erhöhtem basalem TSH wurde die Diagnose Hypothyreose durch einen iv-TRH-Stimulationsstest bewiesen.

Nach vierwöchiger Therapie mit oralem Natriumselenit in Form von Trinkpulver (Selenese 100) normalisierte sich die Stoffwechselsituation, und es zeigte sich eine eindrucksvolle Besserung der klinischen Symptome. Erstmals beschreiben wir eine lediglich durch einen Selenmangel bedingte Hypothyreose, deren Pathomechanismus am ehesten mit einer Störung der 5'-Dejodinasen-Aktivität zu erklären ist.

Schlüsselwörter
Selenmangel, Hypothyreose, 5'-Dejodinasen

Einleitung

Seit längerem ist bekannt, dass Selen ein unabdingbarer Bestandteil der 5'-Dejodinase, der Glutathion-Reduktase sowie der Glutathion-Peroxidase ist. Neben der Umwandlung von T₄ zu T₃ scheint die 5'-Dejodinase, welche als Subtyp I, II und III in verschiedenen Geweben nachgewiesen wurde, weitere komplexe Funktionen in der Physiologie des Schilddrüsenmetabolismus auszuüben.

Während die 5'-Dejodinase vom Typ I als Selenoprotein klassifiziert wurde (1-13), wurde

über die Beteiligung des Selen im aktiven Zentrum der Typ-II-5'-Dejodinase kontrovers diskutiert (8, 9, 14-20). Es konnte jedoch experimentell gezeigt werden, dass ein Selenmangel auch beim Subtyp II zu einer Einschränkung der Enzymaktivität führt (8, 9, 16). Salvatore et al. wiesen dann bei ihren biochemischen und molekularbiologischen Untersuchungen nach, dass auch die Typ-II-5'-Dejodinase ein Selenoprotein ist (21).

Aus der Literatur sind bisher keine Berichte über eine durch Selenmangel bedingte Hypothyreose bei Menschen bekannt. Wir stellen nun drei pädiatrische Kasustiken mit Selenmangel bedingter Hypothyreose vor, zeigen die diagnostischen Schritte und den Therapieverlauf und diskutieren über die Pathophysiologie und den Zusammenhang zwischen latenter Hypothyreose und Selenmangel.

Normreferenzen und Labormethodik:

TSH basal: 0,38-4,70 mIU/l
TSH-ULtrasensitiv nach TRH-Stimulation:
< 25 mIU/l
T₃: 1,2-2,0 ng/ml, T₄: 5,3-12,3 µg/dl
FT₃: 1,6-3,4 ng/l, FT₄: 7-8 ng/l
(Methodik: Abbott AXSYM-System)
Jodschilddrüsen im 24-h-Urin: > 10 µg/dl
Selen im Serum: 58-110 µg/l
(Methodik: Flammenloze Atom-Absorptions-Spektroskopie).

Alle Laborparameter wurden im Labor Prof. Hütter, Köln, gemessen.

Kasuistiken

Fall 1

3 Jahre altes weibliches Kleinkind nicht blutverwandter Eltern, mit chronischer Rhinitis und



ORIGINALIA

Alinea Ranjbar und Antonio Pizzilli

665

Selen und atopische Dermatitis

Systemische Behandlung mit Na-Selenit – ein neues Therapiekonzept zur Behandlung der atopischen Dermatitis im Kindesalter

Zusammenfassung
Wir untersuchten den Zusammenhang zwischen Selen und atopischer Dermatitis und führten eine offene prospektive klinische Studie bei 20 pädiatrischen Patienten mit mittelschwerer und schwerer atopischer Dermatitis durch. Alle Kinder waren normal ernährt. Der Selen Spiegel im Serum war bei unseren Patienten im Vergleich zu 36 gesunden Kindern gleicher Geschlechter- und Altersverteilung statistisch signifikant niedriger ($p < 0.01$).
Wir behandelten die Patienten nach Protokoll nur mit Natrium-Selenit oral über 12 Wochen und sahen unter Selentherapie eine prompte Besserung des Hautbefundes. Der Effekt hielt bis zum Studienende (24. Woche) an. Parallel zur klinischen Besserung sahen wir einen statistisch signifikanten Anstieg des Selen Spiegels im Serum ($p < 0.01$), eine statistisch signifikante Reduktion des IL-4 im Serum ($p < 0.01$) und eine statistisch signifikante Erhöhung des IFN-gamma im Serum ($p < 0.01$).
Initial hatten 5 der 20 Kinder ein erhöhtes Gesamt-IgE im Serum und 13 der 20 Kinder ein erhöhtes spezifisches IgE auf ein oder mehrere Allergene, welches 12 Wochen nach Therapie deutlich abnahm ($p < 0.05$). Die kutane Antwort auf RecAl-Ag stieg unter Therapie ebenfalls signifikant an ($p < 0.05$).
14 von 20 Kindern hatten initial erhöhte CD8⁺/T-Zellen, welche 6 Wochen nach Therapie signifikant abnahmen ($p < 0.05$).
Wir beschreiben erstmals den positiven Effekt einer systemischen Selentherapie auf die atopische Dermatitis im Kindesalter. Unsere Daten zeigen, dass Selen neben seiner antioxidativen Eigenschaft bei Patienten mit atopischer Dermatitis das Immunsystem moduliert und insbesondere die gestörte Balance zwischen T-Helferzellen

Typ 1 (TH1) und T-Helferzellen Typ 2 (TH2) und möglicherweise zwischen CD8⁺ toxischen T-Zellen (Tc1) und CD8⁺ toxischen T-Zellen (Tc2) verbessert.

Schlüsselwörter
Atopische Dermatitis, Hauterkrankungen, Immunstatus, Lymphozytendifferenzierung, Selen.

Abstract
We investigated the relationship between selenium and atopic dermatitis and undertook an open prospective clinical study with 20 pediatric patients suffering from moderate and severe atopic dermatitis. All children were normally nourished.
The selenium level in the serum of our patients was statistically significant lower ($p < 0.01$), compared to 36 healthy children of the same sex and age distribution.
We treated the patients according to the protocol only with orally administered sodium selenite for 12 weeks, and during the selenium therapy we recognized a prompt improvement of the skin findings. The effect lasted until the end of the study (24th week).
Parallel to the clinical improvement, we recognized a statistically significant increase of the selenium level in the serum ($p < 0.01$), a statistically significant reduction of IL-4 in the serum ($p < 0.01$), and a statistically significant increase of IFN-gamma in the serum ($p < 0.01$).
Initially, 5 of the 20 children showed an increased total IgE in the serum, and 13 of the 20 children showed an increased specific IgE to one or more allergens, which decreased clearly 12 weeks after the therapy ($p < 0.05$). The cutaneous answer to recAl-antigen also increased significantly during the therapy ($p < 0.05$).

Mehr als 120 Publikation in verschiedenen renommierten Zeitschriften

Immunmodulatorische Effekte einer oralen Selentherapie bei Kindern mit atopischem Ekzem

Alireza Ranjbar, Antonio Pizzulli

Schlüsselworte
Atopisches Ekzem, Selen, Natrium-Selenit, Asthma bronchiale

Zusammenfassung
Dem atopischen Ekzem liegen u. a. Veränderungen im Immunsystem zugrunde, die jedoch nicht spezifisch für diese Erkrankung sind. In eigenen Studien, an denen Kindern mit atopischem Ekzem teilnahmen, zeigte sich ein positiver Effekt einer oralen Therapie mit Selen. Dies galt sowohl für Parameter des Immunsystems als auch im Hinblick auf die Prävention des Asthma bronchiale.

Das atopische Ekzem ist eine chronisch-entzündliche Hauterkrankung und wird wie das Asthma bronchiale und die allergische Rhinokonjunktivitis zum atopischen Formenkreis gezählt. In Deutschland wurde durch eine multizentrische prospektive Beobachtungsstudie (MAS-90) festgestellt, dass die Inzidenz des atopischen Ekzems bereits im ersten Lebensjahr seinen Gipfel um 12,9% erreicht. Durch einen Etagenwechsel entwickeln etwa 60% der Kinder mit atopischem Ekzem später ein Asthma bronchiale. Die Pathophysiologie des atopischen Ekzems umfasst neben neurovegetativen Störungen und möglichen Defekten im Metabolismus einzelner Lipide vorwiegend Veränderungen des Immunsystems [1–9]. Die Veränderungen des Immunsystems sind mannigfaltig und weder für das atopische Ekzem spezifisch noch bei allen betroffenen Patienten identisch vorzufinden. Trotzdem kann man im Allgemeinen von einer gestörten zellulären Immunantwort sprechen. Dies spiegelt sich in den immunologischen Befunden wider, welche eine Imbalance zwischen T-Helferzellen Typ 1 (Th1) und T-Helferzellen Typ 2 (Th2) mit respektiver Erhöhung des Gesamt- und des spezifischen IgE auf Allergene zeigen. Gleichzeitig liegen erhöhte Werte für Interleukin-4 (IL-4) bei gleichzeitig erniedrigten Werten für IFN-gamma und eine verminderte Reaktion der Haut auf Recall-Antigene vor [1, 10–21].

Neuere Untersuchungen belegen, dass neben CD4 auch CD8 zwei unterschiedliche Subtypen (Tc1 und Tc2) hat, welche sich in der Produktion ihres Zytokinmusters wie Th1 und Th2 verhalten [22–25]. Untersuchungen von Patienten mit atopischem Ekzem konnten eine Tc1/Tc2-Imbalance nachweisen [19–21, 26–28].

Selen ist ein essenzielles Spurenelement, welches 1817 von dem schwedischen Chemiker J. J. Berzelius aus dem Bleikammerschlamm isoliert und nach der griechischen Mondgöttin Selen benannt wurde. Selen kommt beim Menschen bisher als wichtiger Baustein von Enzymen wie Glutathionperoxidase und 5'-Dejodinasen sowie im Serum als Selenoprotein P vor [29–36]. Bisher sind bei alimentären Selenmangelzuständen die Keshan-Krankheit, eine endemisch auftretende Kardiomyopathie und die Kaschin-Beck-Krankheit, eine ebenfalls endemisch auftretende Osteoarthropathie beschrieben worden [37–40]. Wir konnten erstmals drei Kinder mit selenmangelbedingter Hypothyreose identifizieren und die Bedeutung des Selen als essenziellen Bestandteil der 5'-Dejodinasen im intrazellulären Schilddrüsenstoffwechsel beschreiben [41]. Eine Dialyse führt häufig auch zu einem Selenmangel [42–44]. Selen wird als adjuvante Therapie bei Tumorerkrankungen, Myokardinfarkt, Rheumatoider Arthritis, Lymphödem, akuter Pankreatitis und Sepsis eingesetzt [45–59].

Die Rationale für den Einsatz von Selen liegt hauptsächlich in seinen antioxidativen Eigenschaften. Es vermag als Radikalfänger freie Radikale zu binden und protektiv gegen Membranschäden zu wirken [30, 33].

Systemische Therapie mit Na-Selenit

Studie: Wir beobachteten bei 62 Kindern im Alter von 0,5–12 Jahren (32 weiblich, 30 männlich) mit mittelschwerem und schwerem atopischem Ekzem (SCORAD 29–99) einen statistisch signifikant erniedrigten Selen Spiegel (46,2 µg/L, SD 14,8) im Vergleich zu 68 gesunden Kindern gleicher Geschlechts- und Altersverteilung (74 µg/L, SD 18,6) ($p < 0,01$). Um den Effekt einer systemischen Selentherapie auf das atopische Ekzem zu überprüfen, führten wir eine prospektive klinische Studie durch. Kriterien für die Aufnahme in die Studie waren der Ausschluss anderer Hautkrankheiten, Immundefekte sowie anderer schwerwiegender Erkrankungen. Während der Studienzeit waren Zusatzmedikationen (außer rückfettenden Salben), antiallergisch-protektive Maßnahmen (Encasing) sowie eine spezielle antiallergische Diät nicht erlaubt. Die Beobachtung erfolgte über 24 Wochen nach definiertem Protokoll. Nach mindestens zweiwöchiger Vorlaufzeit, in welcher außer einer Basismedikation mit rückfettenden Salben keine sonstige Behandlung erfolgte, wurden die Kinder nach einem standardisierten Protokoll 12 Wochen mit Na-Selenit oral (sechs Wochen mit 15 µg/Kg und danach sechs Wochen mit 7,5 µg/Kg) behandelt. Wir untersuchten vor, während und bis zu drei Monaten nach Absetzen der Therapie Selen, Zink, Kupfer, Immunglobuline, Lymphozytensubpopulationen, Recall-Ag, IL-4,

IFN-gamma, spezifisches IgE auf nutritive und inhalative Allergene sowie die kutane Antwort auf Recall-Ag.

Ergebnisse: Unter der Selenbehandlung war ein rascher und anhaltender Rückgang des Hautbefundes sowohl in der mittelschweren als auch in der Gruppe mit schwerem atopischen Ekzem zu beobachten, welcher bis 24 Wochen nach Therapie signifikant blieb ($p < 0,01$). Drei Wochen nach Selentherapie stieg der Selen Spiegel im Blut signifikant an ($p < 0,01$). Dieser Effekt hielt bis zur 24. Woche an ($p < 0,05$).

Parallel zu dem genannten positiven Therapieeffekt zeigte sich eine signifikante Reduktion des Interleukin-4 im Serum ($p < 0,01$) und ein signifikanter Anstieg des Interferon-gamma ($p < 0,01$).

Initial wurden bei 15 der 62 untersuchten Kinder ein erhöhter Gesamt-IgE-Spiegel und bei 42 von 62 Kindern ein erhöhter spezifischer IgE-Spiegel auf ein oder mehrere Allergene im Serum gemessen, welcher sechs Wochen nach Selentherapie deutlich zurückging ($p < 0,01$).

Der Hauttest auf Recall-Ag zeigte einen signifikanten Anstieg drei Wochen nach Therapie ($p < 0,05$). Die Bestimmung der Lymphozytenmarker mittels Zytfluorometrie zeigte einen deutlichen Rückgang der CD8-Zellen nach Selentherapie, während für die Gesamt-T-Zellen, CD4-Zellen und NK-Zellen keine nennenswerten Veränderungen gemessen werden konnten. Alle übrigen Parameter, inkl. Zink und Kupfer bewegten sich vor, während und nach Therapie im altersentsprechenden Normbereich.

Abb. 1a–d zeigen die Hautveränderungen einer Patientin mit atopischem Ekzem vor und nach einer Selentherapie. Die Patientin leidet seit acht Jahren an einem mittelschweren refraktären atopischen Ekzem. Die Therapie mit topischen Kortikosteroiden und modernen Antihistaminika sowie topischem Tacrolimus führte nicht zur Remission bzw. Besserung. Der Effekt der Selentherapie ist deutlich zu erkennen.

Effekt der Selentherapie zur Prävention des Asthma bronchiale

Studie: Wir führten eine prospektiv-randomisierte Vergleichsstudie an 45 pädiatrischen Patienten im Alter von

1–6 Jahren mit mittelschwerer atopischer Dermatitis ohne Asthma durch. Alle Kinder waren normal ernährt. Die Patienten wurden in zwei Gruppen eingeteilt:

- Gruppe A ($n = 23$) wurde oral mit Na-Selenit in einer Dosis von 10 µg/Kg/Tag über 12 Wochen behandelt.
- Gruppe B erhielt das moderne Antihistaminikum Cetirizin-Hcl oral, welches in der ETAC-Studie das Auftreten von Asthma bei Kindern mit atopischer Dermatitis reduzieren konnte, in einer Dosis von 5 mg/Tag über 12 Wochen.

Während der Therapiezeit waren Zusatzmedikationen (außer rückfettenden Salben) sowie antiallergisch-protektive Maßnahmen nicht erlaubt. Bestimmt wurden SCORAD, Selen, Zink, Kupfer, Eisen, B-Zellen, T-Zellen, CD4-CD8+, NK-Zellen, Immunglobuline, spezifisches IgE auf nutritive und inhalative Allergene (RAST), IL-4 und IFN-gamma im Blut sowie die kutane Antwort auf Recall-Ag vor, während und nach der Therapie. Spirometrie (ab dem vierten Lebensjahr) und Prick-Testungen wurden vor und nach 12 Wochen nach Therapie durchgeführt und jährlich über drei Jahre wiederholt. Alle Patienten wurden klinisch in dreimonatigen Abständen über drei Jahre untersucht.

Ergebnisse: Der Selen Spiegel im Serum war bei den Patienten in beiden Gruppen im Vergleich zu 42 gesunden Kindern gleicher Geschlechts- und Altersverteilung statistisch signifikant niedriger ($p < 0,01$). In der Gruppe A sahen wir unter Selentherapie eine prompte Besserung des Hautbefundes im Vergleich zur Gruppe B nach SCORAD ($p < 0,01$).

Parallel zur klinischen Besserung sahen wir in Gruppe A einen statistisch signifikanten Anstieg des Selen Spiegels im Serum ($p < 0,01$) sowie eine statistisch signifikante Erhöhung des IFN-gamma im Serum ($p < 0,01$) im Vergleich zur Gruppe B. Initial hatten 14 der 23 Kinder in der Gruppe A und 12 der 22 Kinder in der Gruppe B ein erhöhtes spezifisches IgE auf ein oder mehrere Allergene, welches in der Gruppe A



Abb. 1 Effekt der Selentherapie bei einer 12-jährigen Patientin mit atopischem Ekzem; Bild a und b: vor Selentherapie, Bild c und d: drei Wochen nach Selentherapie.

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland

Avicenna-Preis der VIA

Mehr als 120 Publikation in verschiedenen renommierten Zeitschriften

ÄP EXTRA

3

Unterdrückter Hustenreiz bessert den Schlaf bereits nach einem Tag

Auch bei Asthma sinken Anzahl und Schwere der Hustenattacken

Der Bonner Pädiater Dr. med. Alireza Ranjbar schildert im ÄP-Interview seine Erfahrungen mit Levodropropizin (Qumbar) bei seinen kleinen Patienten und hat dazu sogar eine eigene Beobachtungsstudie durchgeführt.

➤ Können Sie uns etwas zum dem Wirkmechanismus von Levodropropizin sagen?

Ranjbar: Der Husten wird über verschiedene Noxen und insbesondere über die Stimulation der Hustenrezeptoren auf dem Tracheobronchialbaum ausgelöst. Vagale C-Fasern spielen dabei eine Schlüsselrolle. Diese sensorischen Fasern setzen Neuropeptide wie Substanz P und Neurokinin A frei, welche einerseits Hustenattacken auslösen und andererseits zu Bronchokonstriktion führen. Levodropropizin wirkt vorwiegend peripher auf den Tracheobronchialbaum und inhibiert dabei die Aktivität der C-Fasern, ohne die mukoziliäre Clearance zu beeinträchtigen. Diese Effekte sind zur Therapie des Hustenreizes im Kindesalter erwünscht.

➤ Welche persönlichen Erfahrungen haben Sie mit der Wirkung von Levodropropizin bei Kindern gemacht?

Meine Erfahrungen bestätigen durchaus die positiven Ergebnisse aus italienischen Studien, dass Levodropropizin den lästigen Hustenreiz bei Kindern effektiv unterdrückt. Häufigkeit, Intensität des Hustens und Qualität des Schlafes verbessern sich deutlich, bereits einen Tag nach Therapiebeginn.

➤ Wie steht es um die Sicherheit der Behandlung?

Die verschiedenen klinischen Studien konnten das gute Sicherheitsprofil von Levodropropizin auch bei Kindern belegen. Die Substanz ist gut verträglich. Nebenwirkungen wie Schläfrigkeit, Tagesmüdigkeit und gastrointestinale Beschwerden treten im Vergleich zu anderen Antitussiva deutlich seltener auf. Bei meinen pädiatrischen Patienten konnte



Dr. A. Ranjbar, Bonn
„Weil Levodropropizin peripher wirkt, beeinträchtigt es nicht die mukoziliäre Clearance“

Foto: privat

ich bis jetzt keine Nebenwirkungen unter dieser Therapie beobachten. Es sind bis jetzt auch keine Fälle von Überdosierung bekannt. In den Untersuchungen hat sich gezeigt, dass Levodropropizin kein mutagenes Potenzial besitzt.

➤ Schlafen Kinder, die Levodropropizin bekommen, besser und ruhiger?

Der nächtliche Husten stellt eine erhebliche physische und psychische Belastung für das betroffene Kind und seine Familie dar. Levodropropizin unterdrückt effektiv den nächtlichen Hustenreiz und sorgt für einen ruhigen Schlaf. Unsere Beobachtungsstudie zeigt, dass der Husten-Schlaf-Score sich unter Levodropropizin deutlich bessert.

➤ Können auch Kinder mit Asthma diese Substanz einnehmen?

Experimentelle Studien konnten den positiven Effekt von Levodropropizin bei Asthma belegen. Patienten mit Asthma profitieren davon, dass sich die Lebensqualität durch die Abnahme von Anzahl und Schwere der Hustenattacken und einen ruhigeren Schlaf deutlich verbessert.

➤ Wie verhält es sich mit der Lungenfunktion unter der Behandlung mit dem Antitussivum?

Von uns durchgeführte Beobachtungsstudien zeigen, dass die FEV₁- und insbesondere die PEF 25-Werte von Asthmatikern, welche neben inhalativen Beta-2-Mimetika und Kortikosteroiden auch Levodropropizin erhielten, im Vergleich zur Kontrollgruppe höher lagen. Dies belegt, dass eine gezielte Inhibition der Neuropeptide durch Levodropropizin sogar in der antientzündlichen Therapie des Asthma in Betracht kommen kann.



Verschiedene klinische Studien belegen die gute Verträglichkeit von Levodropropizin auch bei Kindern.
Foto: Marsha



Ernährungsintervention bei Autoimmunprozessen

A. Ranjbar

Im Jahre 1899 prägte Paul Ehrlich den Begriff *horror autotoxicus* für den Fall, dass das Immunsystem des Organismus sich gegen selbst wendet. Damit war die Vorstellung von der Autoimmunität geboren.

Da fast alle Organe und Organsysteme des Körpers durch Autoimmunität angegriffen werden können, ist dieses Phänomen für alle Kliniker von Interesse.

Autoimmunprozesse sind gekennzeichnet durch das Auftreten von Autoantikörpern, chronisch entzündlichen Prozessen und klinischen Symptomen, die durch Funktionseinschränkung bzw. -verlust des entsprechenden Organs hervorgerufen werden. Genetische Faktoren, Umwelteinflüsse sowie oxidativer Stress spielen bei der Entwicklung der Krankheit eine wesentliche Rolle.¹⁻¹⁴

Am Beispiel der Autoimmunthyreoiditis konnten wir bei Kindern und Jugendlichen zeigen, dass durch die Gabe von L-Thyroxin zur Substitution des Hormonmangels zwar die hormonspezifischen Laborparameter wie TSH, FT3, FT4 normalisiert werden konnten, dies jedoch nur geringen Einfluss auf die klinische Symptomatik (physischer und mentaler Leistungsknick, Konzentrationsschwäche, Kälteintoleranz, Obstipation, Haarausfall), gemessen mittels Visuelle Analog-Skala (VAS), und auf die autoimmun-spezifischen Laborparameter wie TPO-AK, TG-AK, TSH-AK hatte.

Da immer mehr Indizien in den letzten Jahren darauf hindeuten, dass Autoimmunerkrankungen wie die Autoimmunthyreoiditis durch freie Radikale getriggert werden, kommen Antioxidantien für die Prophylaxe und Therapiebegleitung solcher Erkrankungen in Betracht. In der Natur findet man die beste Synergie der Antioxidantien in pflanzlichen Lebensmitteln, welche reich an Mikronährstoffen und sekundären Pflanzenstoffen sind.

Um diese Zusammenhänge zu objektivieren, untersuchten wir in einer Pilotstudie den Einfluss von Mikronährstoffen aus Obst und Gemüse, ergänzt zur Standardtherapie mit L-Thyroxin, auf die o.g. Parameter der Autoimmunthyreoiditis.

Dabei konnten wir zeigen, dass es durch diesen Ansatz zu einer Reduktion von oxidativen Stress (gemessen anhand von MDA-Werten), zu einer Reduktion der Autoantikörper TPO-AK und TG-AK, zu einer Reduktion von TSH (signifikant

Dietary intervention in autoimmune processes

In 1899 Paul Ehrlich coined the term *horror autotoxicus* for the condition in which the body's immune system turned against itself. This is the origin of the concept of autoimmunity. Since almost all the body's organs and organ systems can be attacked by autoimmunity, this phenomenon is of interest to all clinicians.

Autoimmune processes are marked by the formation of autoantibodies, chronic inflammatory processes, and clinical symptoms which are caused by restriction or loss of function of the corresponding organ. Genetic factors, environmental influences as well as oxidative stress play an essential role in the development of the illness.

Taking autoimmune thyroiditis as an example, we were able to show in children and adolescents that the administration of L-thyroxine to replace the hormonal deficit restored specific hormonal laboratory parameters such as TSH, FT3, FT4 to normal. However, it had little influence on the clinical symptoms (diminished physical and mental performance, concentration lapses, intolerance of cold, constipation, hair loss) measured by means of a visual analogue scale (VAS), and on the specific autoimmune laboratory parameters such as TPO-Ab, TG-Ab, TSH-Ab.

Since increasing amounts of circumstantial evidence within the last few years indicate that autoimmune illnesses such as autoimmune thyroiditis are triggered by free radicals, antioxidants may well be considered for the prevention and (supportive) treatment of such illnesses. The best synergy between antioxidants in nature is found in plant foods, which are rich in micronutrients and phytochemicals.

In order to objectify these connections we conducted a pilot study to investigate the influence of micronutrients from fruit and vegetables in addition to standard therapy with L-thyroxine on the above-mentioned parameters for autoimmune thyroiditis.

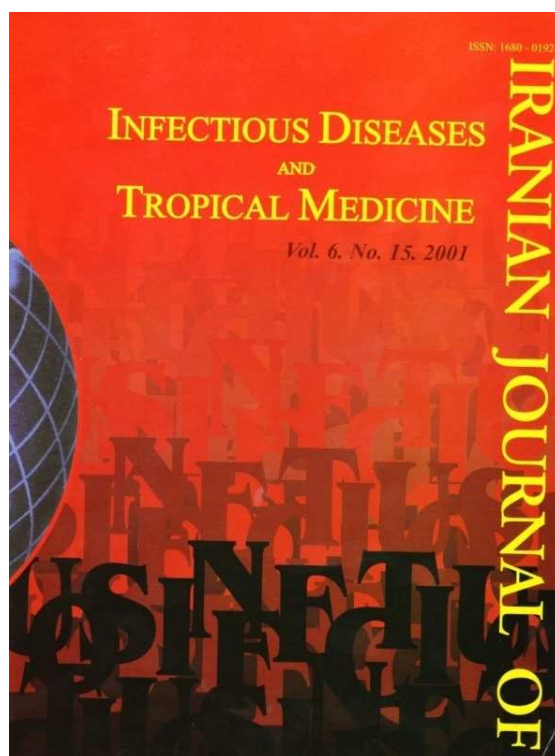
We were able to show that this approach led to a reduction in oxidative stress (measured with MDA values), to a decrease in the autoantibodies TPO-Ab and TG-Ab, to lower TSH levels (significantly more pronounced than in the control group), and also to a clear improvement in the clinical symptoms.

These results speak for a complex immunological and metabolic process which cannot be positively influenced by the substitution of exogenous



Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland Avicenna-Preis der VIA

Mehr als 120 Publikation in verschiedenen renommierten Zeitschriften



دکتر عبداللہ سودیش، دکتر میتو محرز، دکتر علیرضا رنجبر، دکتر علیرضا یلدا
گزارش دو مورد بیماری لایم بورلیوزیس در ایران

دکتر عبداللہ سودیش^۱، دکتر میتو محرز^۲
دکتر علیرضا رنجبر^۳، دکتر علیرضا یلدا^۴

(Perniosis) شده و بر حسب برگیری اعضاء ضایعات شدیدی به جا می‌گازد (مرحله سوم بیماری، جدول شماره ۱) (۱ و ۲)
شیوع ضایعات قلبی ناشی از بیماری لایم در اروپای مرکزی بین ۱۰ تا ۱۳ درصد (۳) و در آمریکا بین ۱۰ تا ۳۰ درصد (۴) تخمین زده می‌شود. بیشترین تفاوت‌های ناشی از بیماری لایم به صورت حلقه استوکی-آرام می‌باشد. به همین دلیل باید بیداران مبتلایان ببلوک دهلیزی بطنی را (به ویژه در سنین کودکان و نوجوانان) از نظر بیماری لایم به عنوان یکی از علل بوجود آورنده ببلوک دهلیزی-بطنی مورد بررسی قرار داد.

شیوع آرتریت ناشی از بیماری لایم در جمعیت آمریکا بین ۳ تا ۴ درصد تخمین زده می‌شود (۵). احتمال پیدایش آرتریت پس از آلودگی بیماران به اسپروبرکت منتول در فرانسه به میزان ۲۰ درصد گزارش شده است (۶). در ایران از بیماران مبتلای به آرتریت ناشی از لایم بورلیوزیس با وجود آنتی بیوتیک درمانی مناسب دچار آرتریت مزمن می‌شوند.

و این بیشتر در ارتباط با بیماری است که در MHC ۳-۴ حدود دارای HLA-DR4 می‌باشد (۲). سیستم ایمنی نسبت به پروتئین خارجی A این اسپروبرکت (outer surface protein ORPA) واکنش شدیدی نشان می‌دهد و با تحریک بیش از اندازه سلولهای T پورسه خود ایمنی اتفاق می‌افتد (۲).

در این مقاله دو بیمار ایرانی مبتلایه لایم بورلیوزیس، یکی با تظاهرات ببلوک کامل دهلیزی-بطنی و دیگری با پلی آرتریت معرفی می‌گردد.

شرح حال بیمار اول:

پسری ۱۲ ساله به علت خستگی مزمن، سرفه‌های خشک و تنگی نفس متناوب مراجعه کرده است. بیمار در دوران پره زائیل و پری زائیل و پست زائیل مسئله خاصی نداشته و رشد جسمی و روحی او بر حسب سن او طبیعی است. در معاینه خود و خانواده‌اش مشکلی

۱- گروه عفونی دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه تهران
۲- متخصص (پروکاری اطفال) گلستان گداز

چکیده:
بیماری لایم بورلیوزیس از دسته بیماری‌های اسپروبرکتی است که عامل مولد آن Borrelia burgdorferi می‌باشد. از طریق گشده به انسان منتقل می‌گردد. چون این بیماری می‌تواند اعضاء مختلف و حیاتی بدن را درگیر نماید لذا تشخیص صحیح و درمان موفق آن از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.
تاکتون به وجود این بیماری در ایران توجهی نشده که شاید باعث بدست نیامدن شایع‌ترین شکل بیماری و عدم وجود تست‌های تشخیصی اختصاصی برای این بیماری بوده است.

ولی در این مقاله قصد بر این است که با معرفی ۲ بیمار ایرانی بدون سابقه مسافرت به کشورهای خارجی با تظاهرات بالینی ببلوک دهلیزی-بطنی و آرتریت ناشی از بیماری لایم به وجود این بیماری در ایران توجه شود و پدایه طرحی جهت بررسی‌های بیشتر اپیدمیولوژیک در نقاط مختلف ایران گردد.

واژه‌های کلیدی: لایم بورلیوزیس، اسپروبرکت، کتله، ببلوک دهلیزی بطنی و اولیکو آرتریت

مقدمه:

لایم بورلیوزیس یک بیماری موافق سیستم است که عامل آن اسپروبرکت Borrelia burgdorferi می‌باشد این بیماری توسط گشده به انسان انتقال می‌یابد (۱). اسپروبرکت مولد بیماری بر اساس ژنوتیپ و فنوتیپ به سه دسته

میشود (۲ و ۳) تفاوت‌های بالینی و سیر بیماری لایم را می‌توان به طور کلی در سه مرحله تقسیم نمود (۱ و ۲)

در مرحله اول بیماری در ۳ تا ۷ درصد موارد علامت پوستی به صورت اریتم مهاجر (Erythema migrans) مشاهده می‌شود. در این زمان با مرحله عفونت پیش نشده و واکنش‌ها است. در صورت عدم تشخیص و درمان اسپروبرکت از طریق گردش خون گسترش می‌یابد و اعضاء مختلف بدن را درگیر می‌نماید (مرحله دوم بیماری، جدول شماره ۱) در صورت عدم تشخیص و درمان عفونت دائمی

شماره ۱۵ • سال ششم • ۱۳۸۰

۴۳

مقالات تخصصی



دکتر علیرضا رنجبر

ارتباط گروه خونی A

و مولکول‌های چسبان اثر و جینوزا

در اویت خارجی حاد

واله آمدن دهن برای

با استفاده از ریسور بولکرهای مولکول‌های چسبان



به طور موضعی با تائیمونی آغشته به محلولی مرکب از ۰.۵ گلاکتوز ۰.۵، دمانوز ۰.۵ و آن - استیل - بورامیک اسید ۱.۱ تحت درمان قرار گرفتند و گروه دوم شامل ۱۳ بیمار (۳ مؤنث و ۱۰ مذکر) به طور موضعی با تائیمونی آغشته به جنتامایسین (50mg/2ml) به مدت ۷ روز مداوا گردیدند. با کتری PA در تمام این بیماران نسبت به جنتامایسین حساس بود.

PH محلول ترکیبی کربوهیدرات فوق سراسر با ۷ و PH

تشخیص ریمتیمی 0

مقدمه:

اویت خارجی حاد یک بیماری التهابی در خاک مجاری گوش است که در سنین مختلف می‌تواند بروز کند. عوامل مستعدساز این بیماری توسط Senturia در سال ۱۹۵۷ تعریف گردید. این عوامل امروزه نیز کم و بیش مورد قبول است (مدل شماره ۱) شایع‌ترین عامل با کتری بالی است. بررسی کالینگی گذشته نگری که توسط نگارنده و همکاران وی بر روی ۱۵۲ بیمار مبتلا به اویت خارجی حاد به عمل آمد این موضوع را تأیید می‌کند (مدل شماره ۲)

Beuth در دهه هشتاد میلادی توانست نشان دهد که با کتری PA در سطح فیمبره خود (fimbriae) دارای مولکول‌های چسبانی از جنس گروپیدازهای مولو، گلاکتوز و آن - استیل بورامیک اسید (NANA) است. پسا کتری PA توسط آپس مولکول‌های چسبان به (پی پیو) سلول‌های هدف می‌چسبند و شروع به رشد، تکثیر و بیماری‌زایی می‌کنند. مدتی بعد Gibbon-Garber نیز آپس تکثیر را تأیید کرد و روش‌های آزمایشگاهی آن را نیز انتشار داد (مدل شماره ۳)

با شناخته شدن این پدیده برای اولین بار فکر استفاده کلینیکی از مولکول‌های گروپیدازهای موزر به عنوان وقفه‌دهنده گیرنده‌های مولکول‌های چسبان با کتری PA در مجاری گوش خارجی برای درمان اویت خارجی حاد به وجود آمد که موفقیت آن می‌توانست ما را در روشن ساختن ۳ موضوع و هدف یاری کند.

- ۱- تأیید نقش کلیدی مولکول‌های چسبان با کتری PA در به وجود آمدن اویت خارجی حاد.
- ۲- وجود احتمالی گیرنده‌هایی برای آپس مولکول‌های چسبان در سطح مجاری گوش.
- ۳- ارائه یک روش نوین درمانی به عنوان تکمیل و یا حتی جایگزین آنتی‌بیوتیک درمانی در آینده.

بیماران مدل شماره ۴:

پس از رعایت یک سری معیارها که در جدول شماره ۲ خلاصه شده‌اند، در این بررسی ۲ گروه بیمار در نظر گرفته شد. سن بیماران بین ۵ تا ۶۰ سال در نوسان بود. در این گروه از بیماران طبقه اجتماعی، میزان تحصیلات و شغل آنها مختلفی شامل تهرانی، دانشمند.

گروه اول شامل ۲۰ بیمار (۶ مؤنث و ۱۴ مذکر) با مدت ۷ روز

۱۱

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland Avicenna-Preis der VIA

Mehr als 120 Publikation in verschiedenen renommierten Zeitschriften

پیشنهاداتی برای طبقه‌بندی اختلالات رشد در کودکان



دکتر علیرضا رنجبر
(کلینیک کودکان - کلن - آلمان)

چکیده:

پس از بیماری‌های حاد بخصوص بیماری‌های عفونی و ژنتیک، اختلال رشد در کودک مهم‌ترین عاملی است که والدین را به سوی پزشک می‌کشاند. اساسی تشخیص برپایه شرح حال دقیق از کودک و خانواده کودک استوار است. تعیین اندازه قد والدین جهت ارزیابی اندازه کودک نیز اهمیت دارد. اطلاعات مربوط به اندازه کودک باید بر روی منحنی استاندارد رشد ثبت گردد. پس از آن مسئله اندازه‌گیری هورمون‌ها و رادیوگرافی مچ دست جهت تعیین سن استخوانی مطرح می‌شود. اختلالات رشد را می‌توان به ۴ شکل انواع طبیعی و پاتولوژیک تقسیم بندی نموده که نوع پاتولوژیک آن سبب اختلالات متناسب و یا نامتناسب رشد اندام‌ها می‌گردد.

جهت اقدامات درمانی لازم است مشخص گردد که آیا تاخوری بیماری در دوره جنینی وجود داشته و یا پس از تولد بوجود آمده است. اکثر اختلالات رشدی که پس از تولد بوجود آمده و از نوع متناسب نیز باشند، قابل درمان هستند. از جمله این بیماری‌ها می‌توان از کمبود هورمون رشد، هیپوپلازی غده فوق کلیوی، سندرم ادرنوپیتال، بلوغ جنسی زودرس ایدیوپاتیک و هیپرتیروئیدسم نام برد که اولی با هورمون رشد، دومی با هیدروکورتیزون، سومی با آگونیست‌های LH-RH و چهارمی با تیروکسین قابل درمان هستند. در سندرم ترنر داند هورمون‌های جنسی سبب بروز صدمات ثانویه جنسی می‌شود.

درمان بلند قامتی با دادن دوز بالای استروژن - پروژسترون همیشه مورد بحث بوده است. مشاهده شده است که وقتی این نوع درمان از شروع بلوغ جنسی آغاز شود و تا سن استخوانی ۱۶ سالگی ادامه یابد، بطور متوسط فقط حدود ۴ سانتی‌متر از میزان قد گاسته می‌شود. تمام انواع اختلالات رشد که بطور ثانویه بوجود آمده باشند را می‌توان با رفع علت بیماری درمان نمود. اتوماتی‌های اسکلتی مانند هیپوکندروپلازی و اکندروپلازی قابل درمان نیستند.

کلیدواژه‌ها: اختلالات رشد، اختلالات رشد، اختلالات متناسب و نامتناسب رشد، تشخیص، بلوغ، سندرم ترنر، کمبود هورمون رشد، هیپوپلازی غده فوق کلیوی، سندرم ادرنوپیتال، بلوغ جنسی زودرس ایدیوپاتیک، هیپرتیروئیدسم، کمبود هورمون رشد، سندرم ترنر، اکندروپلازی، هیپوکندروپلازی.

بیماری‌های مشترک کلیه و قلب در کودکان و بزرگسالان

دکتر علیرضا رنجبر
(کلینیک کودکان - کلن - آلمان)

مقدمه:

در بسیاری از اختلالات کروموزومی، مانند تریزومی ۲۱ و همچنین در سندرم‌های متعددی می‌توان ارتباط نزدیک در ناهنجاری‌های قلب و کلیه را مشاهده نمود. در اختلالات متابولیک ارثی مانند اگزالوز (Oxalosis) به‌طور همزمان نارسایی کلیه و کار دیومبولانی قابل توجه است. بیماری‌های متفاوت ایمونولوژیک و عفونی نیز می‌توانند به این دو عضو به‌طور همزمان آسیب رسانند. از این رده می‌توان بیماری لوپوس اریتماتوز سیستمیک (LES) و اندوکاردیت باکتریال را نام برد. بیماری‌های اولیه کلیه همراه با نارسایی کلیه می‌توانند باعث قلب را به

علائم مشترک کلیه و قلب در بیماری‌های مختلف دیده می‌شود. عوامل پاتولوژیک ممکن است شامل اختلال در تکامل ارگان‌های بدن به علت اختلالات کروموزومی و یا عوامل دیگر چون عفونت‌ها و فاکتورهای ایمونولوژیک و متابولیک باشند. از طرف دیگر بعضی از بیماری‌های اولیه کلیوی می‌توانند سبب آسیب به قلب و بعضی از بیماری‌های اولیه قلبی می‌توانند موجب صدمات به کلیه شوند. این مقاله نگرشی اجمالی به پاتولوژی و تاخوری این نوع بیماری‌ها دارد.

علائم مشترک کلیه و قلب در بیماری‌های مختلف دیده می‌شود. عوامل پاتولوژیک ممکن است شامل اختلال در تکامل ارگان‌های بدن به علت اختلالات کروموزومی و یا عوامل دیگر چون عفونت‌ها و فاکتورهای ایمونولوژیک و متابولیک باشند. از طرف دیگر بعضی از بیماری‌های اولیه کلیوی می‌توانند سبب آسیب به قلب و بعضی از بیماری‌های اولیه قلبی می‌توانند موجب صدمات به کلیه شوند. این مقاله نگرشی اجمالی به پاتولوژی و تاخوری این نوع بیماری‌ها دارد.

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland *Avicenna-Preis der VIA*

Mehr als 200 wiss. Vorträge in nationalen und internationalen Kongressen



Herrn
Dr. Alireza Ranjbar
Nordstrasse 69-74
D 53111 Bonn

Basel, 20. Oktober 05

ENA-Veranstaltung in Nürnberg

Sehr geehrter Herr Dr. Ranjbar

auf diesem Wege möchte wir uns bei Ihnen ganz herzlich für Ihren wertvollen Beitrag bedanken, den Sie als Referent an der ENA-Veranstaltung in Nürnberg geleistet haben. Dadurch haben Sie ganz wesentlich zum Gelingen und Erfolg dieser Veranstaltung beigetragen.

Aus den Feedback-Bögen der über 400 Teilnehmer können wir zum Großteil eine sehr gute Akzeptanz erkennen, was uns natürlich außerordentlich freut. Zur Erinnerung legen wir Ihnen einige Bilder aus Nürnberg bei.

Mit freundlichen Grüßen,


Dr. Peter Prock
Präsident ENA



Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland

Avicenna-Preis der VIA

Mehr als 200 wiss. Vorträge in nationalen und internationalen Kongressen



Science behind Supplements

Presse

Ernährung, Immunsystem und Entzündung, ENA-Kongress in Berlin



19.03.2007 | dk

Experten präsentieren neue Studienergebnisse auf ENA-Kongress

Berlin, 17. März 2007 (dk) – „Die Gabe von Supplementen mit Mikronährstoffen und sekundären Pflanzenstoffen aus Obst und Gemüse wirkt sich offenbar günstig auf das Immunsystem aus und reduziert die negativen Auswirkungen auf den Organismus, die durch Entzündungsprozesse verursacht werden können“, so lautet das Ergebnis einer aktuellen Studie der Arbeitsgruppe um Susan S. Perceval, University of Florida. Perceval und sieben weitere Experten fassten auf dem Kongress „Einfluss der Ernährung auf Entzündung und Immunsystem“ der European Nutraceutical Association (ENA) in Berlin die derzeitige Studienlage zusammen. „Wir stellten die These auf, dass ein im Handel erhältliches Frucht- und Gemüsesaft-Pulverkonzentrat in Kapselform (FVJC) funktionelle Indizes der Immunität durch die vermehrte Zufuhr von verschiedenen nicht-essenziellen bioaktiven sekundären Pflanzenstoffen unterstützen könnte“, berichtet Perceval. Eine Annahme, die sich in der doppelblinden, randomisierten, placebokontrollierten Studie als richtig erwiesen hat: Die Teilnehmer in der FVJC-Gruppe erholten sich während des Studienverlaufs rascher von gripalen Infekten und wiesen weniger Symptome wie Fieber, Husten, Kopfschmerzen und Müdigkeit auf als die Probanden der Placebo-Gruppe.

Mikronährstoffe und sekundäre Pflanzenstoffe bei Autoimmunreaktionen

„Es ist durchaus denkbar, dass Mikronährstoffe und sekundäre Pflanzenstoffe Stoffwechsel und Wirkung immunologischer Zellen, die durch die exzessive Bildung freier Radikale bei bestimmten Autoimmunerkrankungen geschädigt oder gestört sind, positiv beeinflussen und so mehr Immuntoleranz generieren“, sagt Dr. med. Alirezar Ranjbar vom Institut für interventionelle Allergologie und Immunologie in Bonn. In der vorgestellten Pilotstudie hatten Ranjbar und Kollegen untersucht, ob und wie Mikronährstoffe und sekundäre Pflanzenstoffe aus einem Obst- und Gemüsekonzentrat ergänzend zur Standardtherapie mit L-Thyroxin die Autoimmunthyreoiditis bei Kindern und Jugendlichen beeinflussen. Bei alleiniger Gabe von L-Thyroxin zeigte sich, dass sich zwar die hormonspezifischen Laborparameter normalisierten, kaum jedoch die klinische Symptomatik. Diese reicht von Konzentrationschwäche über Kälteintoleranz bis hin zu Haarausfall. Durch die zusätzliche Gabe des Nährstoffkonzentrats reduzierte sich der oxidative Stress, gleichzeitig nahm die Zahl der Autoantikörper TPO-AK und TG-AK ab. Auch die klinischen Symptome verbesserten sich signifikant.

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland

Avicenna-Preis der VIA

Mehr als 200 wiss. Vorträge in nationalen und internationalen Kongressen

Programm

ab 07.30 Registration und Frühstück

Vorsitz: I. Kiefer, P. Prock

08.30 – 09.00 **Die Notwendigkeit einer wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit Nutrazeutika**
Die European Nutraceutical Association (ENA) stellt sich vor
I. Kiefer, Wien - P. Prock, Basel - G. Tulzer, Linz

09.00 – 09.40 **Nutrazeutika in den USA: Der Dietary Supplement Health and Education Act (DSHEA)**
B. Wollschlaeger, Miami, Florida

09.40 – 10.00 **Nutrazeutika in Europa: EU-Richtlinie über Nahrungsergänzungsmittel – Inhalte und praktische Konsequenzen**
I. Kiefer, Wien, Österreich

10.00 – 10.40 **Das Redox-Potential von Lebensmitteln: ein wichtiges Qualitätskriterium**
M. Hoffmann, Weidenbach, Deutschland

10.40 – 11.10 Kaffeepause

Vorsitz: P. Prock, G. Tulzer

11.10 – 11.40 **Die Rolle der Antioxidanten im Therapiekonzept der allergischen Erkrankungen, neue Erkenntnisse**
A. Ranjbar, Bonn, Deutschland

MEDICA 2005
Düsseldorf, 16. November 2005

Neue Ansätze bei Autoimmunerkrankungen

CCD, Süd, Pavillon
Mittwoch, 16. November 2005
14.30 – 17.45 Uhr

Moderation/Vorsitz: Prof. Dr. Roland Gärtner, München

14.30 – 14.45 Uhr Begrüßung und Einführung
Prof. Dr. Roland Gärtner, München

14.45 – 15.15 Uhr Selentherapie bei Hashimoto-Thyreoiditis
Prof. Dr. Roland Gärtner, München

15.15 – 15.45 Uhr Stellenwert der Selentherapie bei Autoimmunerkrankungen in der Pädiatrie – interessante Kasuistiken
Dr. Alireza Ranjbar, Bonn

15.45 – 16.15 Uhr Kaffeepause

16.15 – 16.45 Uhr Selen – ein Basistherapeutikum bei entzündlichen Darmerkrankungen
Dr. med. Dietrich Göthel, Bergisch Gladbach

16.45 – 17.15 Uhr Immunmodulatorischer Effekt der Selentherapie zur Prävention des Asthma bronchiale bei Kindern mit atopischer Dermatitis
Dr. Alireza Ranjbar, Bonn

17.15 – 17.45 Uhr Zusammenfassung und Resümee
Prof. Dr. Roland Gärtner, München

Änderungen vorbehalten.

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland Avicenna-Preis der VIA

Mehr als 200 wiss. Vorträge in nationalen und internationalen Kongressen



بسمه تعالی
دانشگاه علوم پزشکی
مرکز پزشکی قائم
کنفرانس های علمی گروه ایمونولوژی
پرفسور علیرضا رنجبار
محقق ودانشمند ایرانی مقیم آلمان و رئیس بخش تحقیقات آلرژی و ایمونولوژی کلن
عنوان سخنرانی :

سليم ودرماتیت آلرژيک - درماتهای نوین اسم اطفال

مکان : تالار شهید دکتر چمران بیمارستان قائم (عج)
زمان : ۸۰/۵/۱ دوشنبه ساعت ۱۱ صبح الی ۱۲

شرکت کلیه پزشکان ودانشجویان آزاد می باشد
گروه ایمونولوژی

جهت کسب اطلاع بیشتر با اداره خدمات آموزشی بیمارستان قائم (عج) ۸۴۰۲۶۷۵ تماس حاصل نمایند

Aktivitäten in der VIA

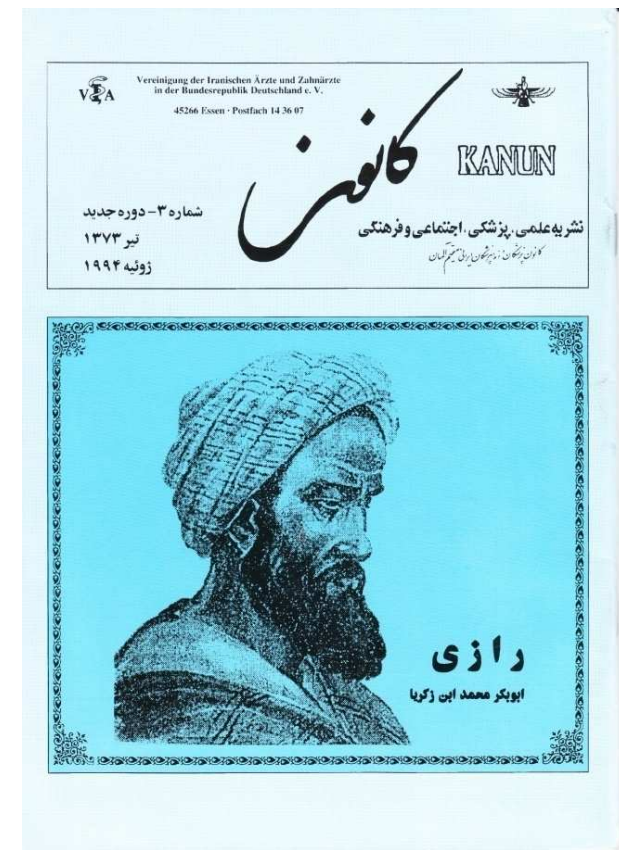
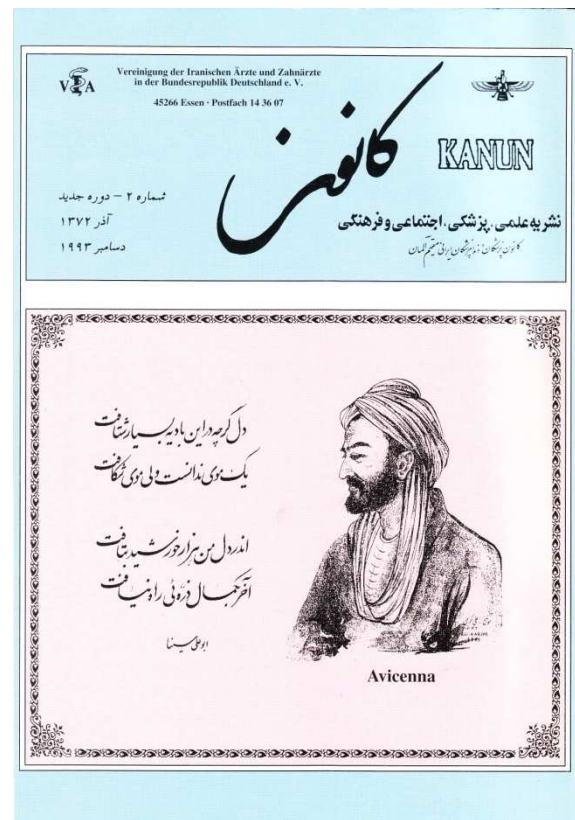
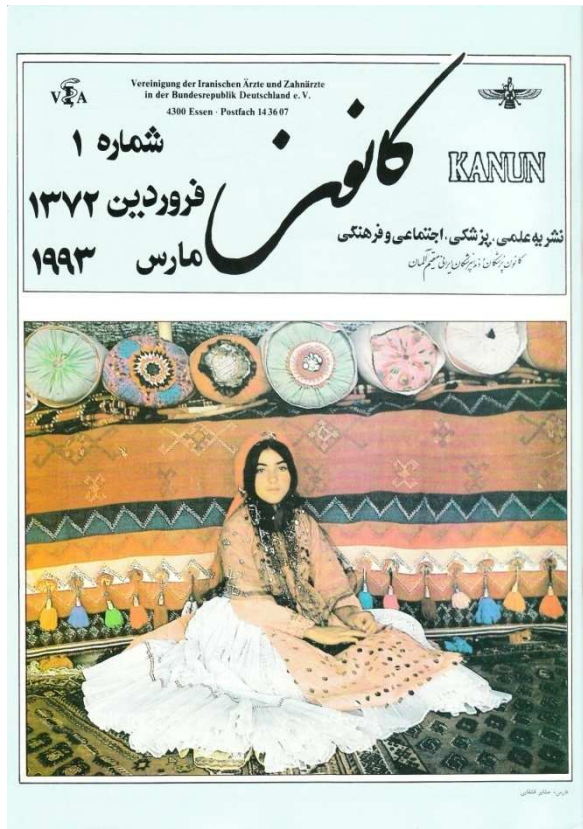
Seit 1988	Ordentliches Mitglied der VIA
1988	Mitglied der Kommission zur Erneuerung der Satzung der VIA
Seit Nov. 1992	Vorstandsmitglied der VIA
Seit Jan. 2001	Präsident und wiss. Leiter der VIA

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland Avicenna-Preis der VIA

Aktivitäten in der VIA

1993-2000

Herausgabe von 7 Ausgaben des KANUN MEDICAL JOURNAL, der offizielle Organ der VIA, publiziert in 3 Sprachen, Chefredakteur der Zeitschrift

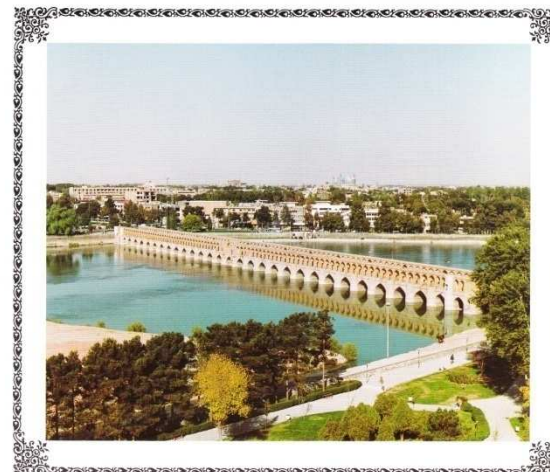
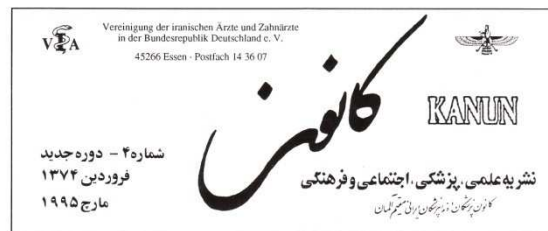


Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland Avicenna-Preis der VIA

Aktivitäten in der VIA

1993-2000

Herausgabe von 7 Ausgaben des KANUN MEDICAL JOURNAL, der offizielle Organ der VIA, publiziert in 3 Sprachen, Chefredakteur der Zeitschrift

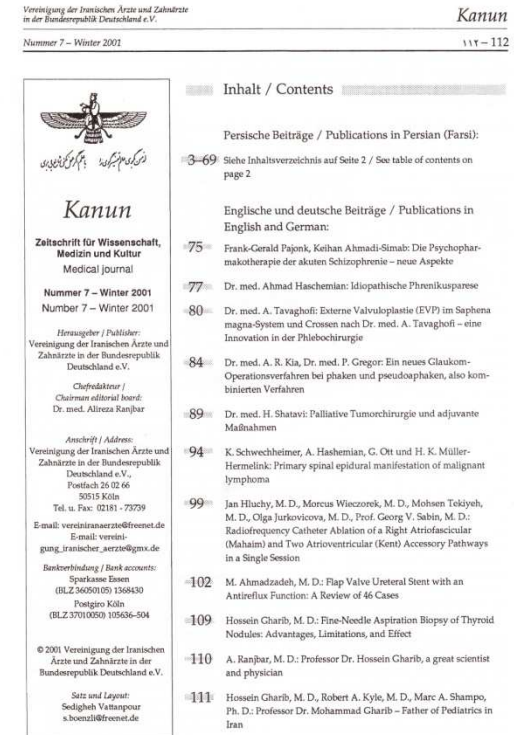
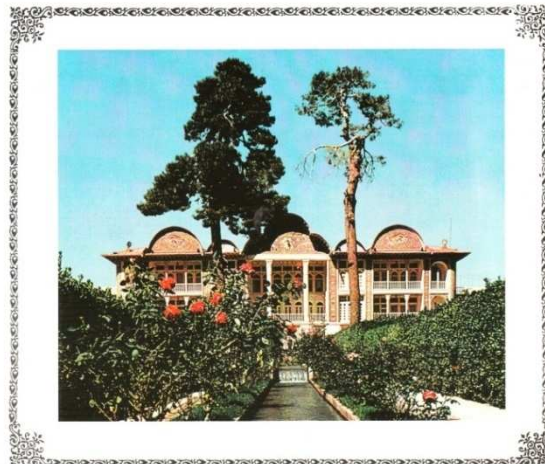


Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland Avicenna-Preis der VIA

Aktivitäten in der VIA

1993-2000

Herausgabe von 7 Ausgaben des KANUN MEDICAL JOURNAL, der offizielle Organ der VIA, publiziert in 3 Sprachen, Chefredakteur der Zeitschrift



Aktivitäten in der VIA

- | | |
|-----------|---|
| 2001 | Modernisierung und Restrukturierung der VIA zu einer angesehenen medizinisch -wissenschaftlichen Gesellschaft in Deutschland mit weiterhin humanitärem und demokratischem Charakter |
| 2001 | Konzipierung und Realisierung der kontinuierlichen interdisziplinären wissenschaftlichen Tagung der VIA |
| 2002 | Akkreditierung der VIA-Tagungen bei der Ärztekammer |
| Seit 2001 | Organisation von 37 zertifizierten Fort- und Weiterbildungsveranstaltungen mit 231 Fortbildungspunkten für die Ärzte und 136 Fortbildungspunkten für die Zahnärzte, volle Finanzierung bis 2004 durch die Pharmaindustrie , Gesamtsponsoring bis 2008 in Höhe von ca. 100.000 Euro |
| Seit 2009 | Anerkennung der Tagungen bei der Apothekerkammer Nordrhein |
| Seit 2003 | Wiss. Kooperationen mit den wiss. Institutionen in Deutschland |

Aktivitäten in der VIA

2006

Gründung des internationalen Avicenna-Preises der VIA als die höchste wissenschaftliche Auszeichnung der VIA nach international anerkannten Kriterien und erfolgreiche Realisierung und jährliche Durchführung

Gründung und Vorsitz des wissenschaftlichen Beirats der VIA , besteht aus international renommierten iranischen Wissenschaftlern und Hochschullehren

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland *Avicenna-Preis der VIA*

Aktivitäten in der VIA

- 2007 Mehrere Kontakte mit dem Nobelpreiskomitee für Medizin zwecks Nominierung der international anerkannten iranischen Wissenschaftler, welche im Sinne Alfred Nobels durch ihre Entdeckungen den größten Nutzen für die Menschheit erbracht haben
- 2007 / 2009 Nominierung von Herrn Prof. Peseschkian für den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin für seine Entdeckung und Begründung der Positiven Psychotherapie und dem daraus weltweit wissenschaftlich nachgewiesenen großen Nutzen für die Menschheit

Nomination Information for
the Nobel Prize in Physiology or Medicine
2009

Prof. Dr. Nossrat Peseschkian

Founder of
Positive Psychotherapy
(since 1968)



regarding the

Discovery of Positive Psychotherapy
(since 1968)



Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland
Avicenna-Preis der VIA



از من بگوی عالم تفسیر کوی را با علم اگر عمل کنی شاخ بی بری



Internationaler Avicenna-Preis

Auf gemeinsamen Beschluss des Vorstands und des wissenschaftlichen Beirats
der Vereinigung der Iranischen Ärzte und Zahnärzte in der BRD, e.V. (VIA)
wird

Herrn Professor Dr. med. Alireza Ranjbar

für seine großen Verdienste

um die Forschung und Lehre in der medizinischen Wissenschaft
und die herausragenden Pionierarbeiten im Fach

Kinder- und Jugendmedizin, Immunologie und Allergologie

der internationale Avicenna-Preis der VIA verliehen.

Bonn, den 29. Mai 2010

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland
Avicenna-Preis der VIA



کانون پزشکان و دندانپزشکان ایرانی متیم آلمان

از من بگوی عالم تفسیر کوی را با علم اگر عمل کنی شاخ بی بری



Upon the decision of the executive and scientific board of the Association of
Iranian Physicians and Dentists in Germany (VIA)

The

International Avicenna Award

of Excellence in Teaching and Research in Medical Sciences by VIA
is conferred on

Professor Dr. med. Alireza Ranjbar

for his outstanding and abundant merits in teaching and research in the
field of

Paediatrics, Immunology and Allergology

Bonn, 29th May 2010

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland
Avicenna-Preis der VIA



Vereinigung der Iranischen Ärzte und Zahnärzte in der BRD
Association of Iranian Physicians and Dentists in Germany



**Auf Beschluss des Vorstands ernennt
die Vereinigung der Iranischen Ärzte und Zahnärzte in der Bundesrepublik
Deutschland, e.V.**

Herrn Professor Dr. med. Alireza Ranjbar

**in Würdigung
seiner hervorragenden wissenschaftlichen und humanitären Verdienste**

zum

Ehrenmitglied

Bonn 29. Mai 2010

Ehrung der führenden iranischen Mediziner in Deutschland *Avicenna-Preis der VIA*



Vereinigung der Iranischen Ärzte und Zahnärzte in der BRD
Association of Iranian Physicians and Dentists in Germany



**Upon the decision of the executive board of
the Association of Iranian Physicians and Dentists in Germany (VIA)**

Professor Dr. med. Alireza Ranjbar

is appointed as

Honorary Member of VIA

**for his distinguished humanitarian and scientific services rendered
in the field of medicine**

Bonn 29. Mai 2010