

## اخبار کنگره‌ها، همایش‌های علمی و مقاله‌های دیگر

### گزارش کنفرانس یک روزه سرطان مری

تنظیم کننده: دکتر حسین درخشان

کنفرانس یک روزه سرطان مری در روز چهارم تیرماه ۱۳۷۹ در بیمارستان دکتر علی شریعتی تهران برگزار شد. در این کنفرانس که توسط مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی تهران تشکیل شده بود چند تن از صاحب‌نظران ایرانی و خارجی در مورد جنبه‌های مختلف این بیماری از لحاظ اپیدمیولوژی، اتیوپاتوژنز، هیستوپاتولوژی، تشخیص زودرس و روش‌های درمان جراحی و غیرجراحی مطالب خود را بیان کردند.

در این کنفرانس اطلاعات جامع و مفیدی به شرکت‌کنندگان ارائه شد که جمع‌آوری این اطلاعات برای متخصصان رشته‌های مختلف پزشکی در یک زمان کوتاه شاید غیرممکن و یا حداقل پردردسر بود. همچنین سخنرانان تجارب ارزنده‌ای در ابعاد مختلف این سرطان داشتند و مقالاتی از تحقیقات قبلی خود منتشر کرده بودند. دو تن از متخصصان برجسته بین‌المللی که سال‌های زیادی در کشورهای تحت هجوم سرطان مری مثل چین فعالیت داشتند و این بیماری را از جنبه‌های مختلف تشخیصی و اتیولوژی مورد مطالعه قرار داده بودند نیز در این کنفرانس حضور داشتند.

سخنرانان این کنفرانس عبارت بودند از: دکتر رضا ملک‌زاده رئیس مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دکتر فرخ سعیدی فوق تخصص جراحی توراکس و از پیشگامان تحقیقات سرطان مری در ایران، دکتر مسعود ستوده دانشیار آسیب‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکتر محمدجعفر فره‌وش فوق تخصص گوارش دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکتر محمدحسین درخشان از مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکتر محمد جهانی استاد انکولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکتر ساندی داوسی (Sandford. M. Dawsey) از متخصصان پاتولوژی انستیتو ملی سرطان آمریکا و دکتر دیوید فلیشر (David. E. Fleischer) استاد گوارش و کبد دانشگاه جورج‌تاون آمریکا.

اولین سخنران دکتر فرخ سعیدی بود که در مورد تحقیقات گذشته محققان ایرانی بر روی سرطان مری توضیحاتی ارائه داد. وی با تکیه بر نتایج مطالعات دهه ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان و انستیتو تحقیقات بهداشتی دانشگاه تهران دلایل انتخاب و تمرکز مطالعه قبلی تیم خود را در منطقه گنبد و ترکمن‌صحرا برشمرد و گفت نتایج مطالعه ایشان و همکارانشان نشان‌دهنده شیوع بسیار بالای سرطان مری از نوع سنگفرشی (اسکوموس) در این منطقه است. دکتر سعیدی افزود

استفاده از وسایل تشخیص زودرس این نوع سرطان از قبیل بالون سمپلر (با حساسیت ۳۰ تا ۳۶ درصد) نتایج مطلوبی داشته است که در مقایسه با اندوسکوپی حساسیت کمتری نشان می‌دهد ولی با درنظر گرفتن سادگی، ارزانی و در دسترس بودن آن واجد ارزش است. لزوم ادامه پژوهش در این منطقه و سایر مناطق با شیوع بالای سرطان مری مورد تأکید دکتر سعیدی بود.

دکتر محمد حسین درخشان سخنران بعدی بود که اپیدمیولوژی سرطان مری و مقایسه آن با سایر کشورهای جهان را مورد بررسی قرار داد: سرطان مری هشتمین سرطان شایع در دنیا است و نوع اسکواموس سل کارسینومای آن بیش از ۹۰ درصد موارد را تشکیل می‌دهد. مرگ و میر ناشی از سرطان مری بسیار زیاد است به طوری که میزان بروز (Incidence) و میزان مرگ و میر (Mortality) آن بسیار به هم نزدیکند.

شیوع بسیار زیاد سرطان مری در شمال ایران حداقل از ۲۵ سال پیش اثبات شده است. مطالعات گسترده (International IARC Agency for Research on Cancer) و انستیتو تحقیقات بهداشتی دانشگاه تهران در دهه ۱۹۷۰ میلادی با استفاده از اطلاعات مراکز ثبت سرطان در مناطق شمالی ایران نشان داد که میزان بروز این سرطان در شرقی‌ترین نقاط سواحل جنوبی دریای خزر بسیار بالاست (ASR<sub>1</sub> = در مردان ۱۶۵/۵ و در زنان ۱۹۵/۳ در صدهزار نفر). میزان این سرطان با حرکت به سمت غرب به تدریج کاهش می‌یابد و در منطقه میانی سواحل جنوب غربی خزر به کمتر از ۲۰ مورد در صدهزار نفر می‌رسد (ASR=13/105 in males , 2.3/105 in females) اما با پیشرفت بیشتر به طرف سواحل غربی دوباره این میزان افزایش می‌یابد و در شهرستان اردبیل ASR در مردان به ۴۴ مورد و در زنان به ۲۷ مورد در صدهزار نفر می‌رسد. در آخرین مطالعه دکتر سعیدی و همکاران (در سال ۲۰۰۰) که در منطقه ترکمن صحرا با روش Active Surveillance انجام شد ASR میزان بروز سرطان مری در مردان ۱۴۴ و در زنان ۴۸ مورد در صدهزار نفر برآورد شد.

نکته قابل توجه این که نسبت جنسی در مناطق با شیوع بالا تفاوت قابل توجهی با مناطق با شیوع پائین دارد. معمولاً مردان بسیار بیشتر از زنان در مناطق با شیوع پائین مبتلا می‌شوند و در بعضی نقاط دنیا مثل فرانسه مردان مبتلا ۵ برابر زنان هستند. ولی در مناطق با شیوع بالا مردان و زنان تقریباً به یک اندازه گرفتار می‌شوند، حتی در بعضی گزارش‌های دهه ۱۹۷۰ از مناطق شرقی ایران، زنان مبتلا بیشتر از مردان مبتلا بوده‌اند.

۱ - Age Standardized Rate = ASR  
۲ - مقاله دکتر محبوبی و دیگران در سال ۱۹۷۳

الگوی اجتماعی - اقتصادی سرطان مری در اکثر نقاط جهان تقریباً یکسان است. این سرطان بیشتر در مناطق با سطح اقتصادی پائین و جوامع توسعه نیافته دیده می شود. در هر یک از این جوامع با افزایش درصد شهرنشینی به ویژه حالتی که به آن غرب گرفتگی (Westernization) اطلاق می شود، میزان بروز سرطان مری (نوع اسکوآموس سل کارسینوما) کم می شود و برعکس نوع آدنوکارسینوما که بیشتر مربوط به ناحیه دیستال مری است افزایش می یابد.

به نظر می رسد این تغییر به آرامی در بسیاری از مناطقی که قبلاً به عنوان مناطق با شیوع بالا شناخته شده بودند در حال وقوع باشد.

دکتر محمد جعفر فرهوش سخنران بعدی بود که در مورد عوامل محیطی مساعد کننده سرطان مری سخنرانی کرد. ایشان ضمن برشمردن چندین عامل شناخته شده مشهور مثل استعمال سیگار و الکل که به عنوان مهمترین عوامل محیطی و غذایی در اکثر مقالات غربی معرفی شده اند، از الکل به عنوان یک عامل کم اهمیت در بروز سرطان مری در ایران نام برد و به عوامل غذایی مختلف از جمله استفاده از غذاهای ذخیره شده حاوی نیترا تها و نیتريت ها، غذاهای حاوی توکسین های قارچی، کارسینوژن های غذایی با منشأ آلودگی نامعلوم، کارسینوژن های موجود در آب و خاک اشاره کرد.

دکتر فرهوش تماس مداوم با آلودگی هوا در زمان آشپزی در محیط سر بسته را در مناطق روستایی به عنوان یکی از فاکتورها مطرح کرد و افزود بعضی کمبودهای غذایی از جمله کمبود ویتامین C و ویتامین A، کمبود روی (Zn) و یا دخالت سلنیوم (Selenium) به عنوان عوامل احتمالی در بعضی از مناطق ایران و چین و سایر مناطق با شیوع بالا مورد توجه قرار گرفته اند. همچنین، تماس فیزیکی مداوم و ایجاد آزار مخاطی مستمر به وسیله بعضی از مواد غذایی نوک تیز مثل تنقلات می توانند موجب ازوفازیت و سایر مراحل آسیب التهابی مری شوند و شاید این مواد بتوانند تغییرات دیس پلاستیک و نئوپلاستیک ایجاد کنند. دکتر فرهوش انجام مطالعات مفصل در مورد فاکتورهای مساعد کننده غذایی را در ایران ضروری دانست و خود از پیشنهاد چندین مطالعه در این مورد خبر داد.

موضوع سخنرانی دکتر مسعود ستوده دیس پلازی غددی (گلاندولار) بود. به گفته ایشان دیس پلازی به مجموعه ای از تغییرات سلولی آتیپیک اطلاق می شود که با تغییرات هسته ای در سلول های اپی تلیال مشخص می شوند. هر چه آتی پی هسته بیشتر باشد، درجه دیس پلازی بیشتر خواهد بود. به طور سنتی دیس پلازی به سه نوع خفیف، متوسط و شدید تقسیم می شود که این تقسیم بندی رابطه مستقیمی با شدت آتی پی هسته ای دارد. طبقه بندی دیگری دیس پلازی را به دیس پلازی درجه پائین (Low grade) و دیس پلازی درجه بالا (High grade) تقسیم می کند.

در عمل درجه بندی (grading) با تخمین میزان ناهنجاری سیتومورفولوژیک و بافتی ساختاری (هیستوآرشیکتال) در بافت صورت

می گیرد. موارد زیر خطوط کلی این تخمین را مخفی می سازد:

- موقعی که ما دیس پلازی درجه پائین (Low grade) را تشخیص می دهیم ممکن است التهاب چشمگیری دیده نشود. در موارد تغییرات دیس پلاستیک شدید، مثلاً دیدن غدد کریپفورم، وجود التهاب تشخیص را تغییر نمی دهد.
- تغییرات ساختاری - غددی (آرشیکتچرال گلاندولار) شامل ازدحام (crowdening)، پیچیدگی (complexity)، میله - میله ای شدن (cribiform pattern) و پل زنی (bridges) در غدد می باشند.
- کاهش موسین (Mucin depletion) به شکل کاهش تعداد سلول های جامی شکل (گابلت) و تخلیه موسین داخل سلولی در سلول های استوانه ای (columnar) دیده می شود.
- عمده تغییرات هسته ای شامل بزرگ شدن (enlargement)، hyper-chromasia، نامنظمی (Irregularity) و کاهش قطبی شدن (polarity) می باشند.
- اشکال میتوتیک به تعداد زیاد دیده می شوند و اشکال آنها کاملاً غیرطبیعی است.

## لامیوودین و هپاتیت B

دکتر جرج وبستر / دانشگاه لندن

خلاصه سخنرانی در کنفرانس کبد - بیمارستان شریعتی تهران

چرا از لایموودین استفاده می شود. به علت بعضی محدودیت های استفاده از اینترفرون آلفا و عدم پاسخ به درمان به آن در بعضی از بیماران.

در موارد موتاسیون در ناحیه pre core (شامل ۵۰٪ ایرانی ها)، عود درمان با اینترفرون خیلی زیاد است (۶۰ تا ۹۰ درصد). استفاده از اینترفرون در مبتلایان به سیروز نیز کاری پرخطر است و در بیماران دچار نقص ایمنی مصرف آن ممنوع است. اینترفرون عوارض جانبی نسبتاً زیادی دارد. تقریباً همه بیماران دچار علائم شبه سرماخوردگی می شوند. البته با آن که این عوارض با قطع درمان برگشت پذیر است (مواردی از قبیل درگیری تیروئید می تواند حتی پس از قطع درمان هم ادامه پیدا کند) به علت تزریقات مکرر (هفته ای سه بار) تحمل اینترفرون برای بعضی بیماران نیز خیلی راحت نیست.

لامیوودین به سرعت، ساخت ویروس را با مهار ژن پلی مرز HBV کاهش می دهد. از طرفی یک اثر تشدید کننده در پاسخ لنفوسیت های CD8 و CD4 به ویروس ایجاد می کند. محل اثر لایموودین قسمت pNDD ژن پلی مرز ویروس است.

اثر لایموودین در بیماران در فاز تکثیر ویروس (HB-DNA مثبت و منفی) و مبتلایان به سیروز (جبران شده و جبران نشده) به شرح زیر است:

در بیماران رپلیکاتیو با سطح ALT عادی در کل جواب به درمان با لامیوودین و اینترفرون خوب نیست ولی در صورت تصمیم بر شروع درمان استفاده از لامیوودین احتمالاً بهتر خواهد بود.

در بیماران رپلیکاتیو با سطح ALT بالا جواب به درمان به هر دو دارو بسیار خوب است.

در بیماران با موتاسیون در ناحیه Pre core احتمالاً لامیوودین درمان انتخابی خواهد بود.

در بیماران دچار سیروز جبران شده لامیوودین درمان انتخابی است اگرچه درمان با اینترفرون در صورت پذیرفتن احتمال خطر بالای آن قابل انجام است.

در بیماران دچار سیروز جبران نشده لامیوودین تنها درمان است و اینترفرون ممنوع است.

در بیماران دچار کاهش ایمنی درمان با لامیوودین درمان انتخابی است.

**خلاصه‌ای از مقالات ارائه شده به عنوان  
سخنرانی در هشتمین همایش اروپایی  
گاستروانترولوژی در بروکسل  
(۲۵ تا ۳۰ نوامبر ۲۰۰۰)**

**8th United European  
Gastroenterology Week**  
دکتر صادق مسرت

Philipps و همکاران از ایالات متحده آمریکا برای جلوگیری از بروز پولیپ‌ها، اثر Exisulid را که یک داروی ضدنوپلازی تشدیدکننده مرگ مطابق برنامه یا خودکشی سلولی است (Apoptotic agonist) بر روی ۶۵ بیمار که Familial polyposis داشتند به طور دو سو کور در مقایسه با دارونما مطالعه کردند. پولیپ‌های موجود قبلاً به وسیله کولونوسکوپی برداشته شده بودند و در این مدت میزان ظهور پولیپ‌ها بیش از ۵۰ درصد کاهش یافت.

به گزارش Russel از هلند، میزان شیوع بیماری IBD برای دو بیماری کولیت اولسروز (UC) و کرون (Crohn) در جامعه غربی ۱۵ تا ۲۰ در صدهزار در سال است که معالجه آن فقط در UC با کولکتومی کامل عملی است. سیگار با بروز بیماری کرون و یا عدم اعتیاد به سیگار با بروز بیماری UC نسبت مستقیم دارد. هنوز نقش بیماری‌های عفونی زمان کودکی مانند سرخک در این بیماری ثابت نشده است ولی اثر عوامل ارثی بیشتر در بیماری کرون است تا در UC و کروموزوم ۱۲ و ۱۶ در بروز این بیماری مسئول شناخته شده‌اند.

Darlow و همکاران از انگلستان گزارش دادند که عوارض خارج از سیستم گوارش در بیماران IBD در بیش از ۲۵ درصد از بیماران دیده

اثر لامیوودین در بیماران در فاز تکثیر ویروس (رپلیکاتیو) با آنتی ژن e مثبت و HB DNA مثبت و علائم بیماری مزمن کبدی در چهار مقاله در مقایسه با دارونما (پلاسبو) بسیار قابل توجه بود به طوری که در همه بیماران سطح ویروس کاهش داشت. البته باید اثر لامیوودین به علت تفاوت‌های همه‌گیرشناسی در جمعیت‌های مختلف بررسی شود.

در یک مطالعه در چین که اکثر بیماران آنتی ژن e مثبت با سطح ALT عادی دارند و غالباً به صورت اکتسابی آلوده می‌شوند در صورت پنج برابر یا بیشتر بودن سطح ALT جواب به درمان در ۶۰٪ بیماران دیده می‌شود. هرچه سطح ALT قبل از شروع درمان کمتر باشد این پاسخ به درمان هم کمتر می‌شود.

در مطالعه دیگر ۸۵٪ افرادی که در آنها به دنبال درمان، آنتی ژن e منفی می‌شود، در ادامه بیماری آنتی ژن e آنها منفی باقی می‌ماند که این منفی شدن آنتی ژن e سیر بیماری به سمت سیروز و در نهایت مرگ را کند می‌کند.

در واقع وظیفه ما در درمان، جلوگیری از آسیب کبدی و سرطان سلول کبدی (HCC) و در نهایت مرگ بیمار است.

در ۵ مطالعه یک بهبود آشکار در پاسخ آماسی التهابی در کبد افرادی که لامیوودین گرفته‌اند دیده شده است.

در مطالعه دیگری کاهش مشخص در پیشرفت فیروز دیده شد. از آنجایی که پیشرفت فیروز در نهایت به سیروز می‌انجامد می‌توان گفت درمان با لامیوودین میزان ابتلا به سیروز را کاهش می‌دهد.

در مطالعه‌ای که طی آن قبل و بعد از شروع درمان از کبد بیماران نمونه‌برداری به عمل آمده بود دیده شد ۷٪ بیماران که درمان نگرفته بودند در نهایت دچار سیروز شدند، در حالی که این میزان در بیماران تحت درمان با لامیوودین ۲٪ بود.

عوارض جانبی اینترفرون نسبتاً زیاد است. در حالی که لامیوودین تقریباً عارضه جانبی ندارد.

جهش در ژن pNDD از میزان تأثیر لامیوودین می‌کاهد. در شش‌ماهه اول شروع درمان این جهش به ندرت دیده می‌شود ولی با ادامه درمان بعد از یک سال ۲۵٪ بیماران و بعد از ۳ سال ۵۰٪ آنها دچار جهش در ژن pNDD می‌شوند. با این همه حتی علی‌رغم جهش ویروس مقادیر ویروس در سرم هرگز به میزان قبل از شروع درمان باز نمی‌گردد. در یک مطالعه ۶۰٪ بیماران شش ماه بعد از شروع درمان با لامیوودین پاسخ کامل می‌دهند (HBV DNA منفی + سطح عادی ALT) این میزان در تجویز دارونما (پلاسبو) تنها ۶٪ بوده است.

در بیماران با وضعیت تکثیر ویروس (رپلیکاتیو) به دنبال درمان در ۹۰٪ موارد علائم مثبت درمان باقی می‌ماند. این میزان در بیماران مبتلا به سیروز جبران شده ۶۰٪ و موارد جبران نشده سیروز ۴۰٪ گزارش شده است.

به صورت خلاصه می‌توان استفاده از لامیوودین و اینترفرون را به نحو زیر دسته‌بندی کرد:

می‌شود که در سال‌های گذشته افزایش یافته است. التهاب مفصل و پوست و چشم از جمله این عوارض هستند که علت آنها هنوز شناخته نشده است. احتمال داده می‌شود که سلول‌های مخاط روده آمادگی بیشتری برای عبور آنتی‌ژن‌ها و سلول‌های ایمنی از آن و انباشتگی آنها در بافت خارج از روده دارند. از این رو عوامل تغییردهنده قدرت ایمنی (Immunomodulation) می‌توانند علائم خارج از دستگاه گوارش را بهبود بخشند. سلفاسالازین در بیماران مبتلا به اسپوندیلیت انکیلوزان در دو بررسی کنترل شده مؤثر بوده است. اثر 5-ASA هم در بعضی از موارد گزارش شده است ولی هنوز اثر کورتیکواستروئیدها و داروهای دیگر مورد بررسی قرار نگرفته است. در یک بررسی با Anti-TNF معلوم شد که عوارض مفصلی به طور کاملاً چشمگیری بهبود یافته‌اند، نتیجه این که داروهای تغییردهنده وضع ایمنی می‌توانند در ناراحتی‌های خارج گوارشی IBD بسیار مؤثر باشند.

در درمان Hanauer، IBD دو شیوه «ایجاد بهبود (فرونشینی)» (Induction of remission) و یا «تداوم بهبود (فرونشینی)» (maintenance of remission) را جدا می‌کند. برای ایجاد بهبود، آمینوسالیسیلات (به صورت موضعی یا خوراکی) جهت بیمار با عوارض متوسط، کورتیکواستروئیدها برای بیمارانی که حالات قدری پیشرفته دارند و کورتیکواستروئید وریدی همراه با سیکلوسپورین و یا فقط سیکلوسپورین برای بیماران با سیر شدید تجویز می‌شود و در مورد گروه اخیر بستری شدن در بیمارستان نیز لازم شمرده شده است. درمان تداوم بهبود با داروهای آمینوسالیسیلات انجام می‌شود ولی اگر بیماران با سیکلوسپورین درمان شده باشند برای حفظ بهبود باید از آزاتیوپرین و مرکاپتوپورین استفاده شود.

در درمان بیماری کرون (Crohn) با علائم متوسط ابتدا باید از آمینوسالیسیلات‌ها و آنتی‌بیوتیک و Budesonide یا کورتیکواستروئید به شکل سیستمیک استفاده شود. در حالات بیماری با علائم پیشرفته و شدید از کورتیکواستروئید یا داروی ضد TNF به نام Inbliximab استفاده می‌شود و برای حفظ بهبود از آمینوسالیسیلات‌ها یا آنتی‌بیوتیک باید کمک گرفته شود ولی دادن آمینوسالیسیلات‌ها پس از درمان با استروئیدها نتیجه‌بخش نیست و در اینجا باید از آزاتیوپرین و مرکاپتوپورین یا تزریقات گاه به گاه Anti-TNF استفاده شود. اگر بیماران مجبور به عمل جراحی شوند، برای حفظ بهبود آمینوسالیسیلات‌ها یا مترونیدازول با دز بالا و یا مرکاپتوپورین باید به کار گرفته شوند.

در IBD پیشرفته به نظر Schoelmerich و همکاران باید درمان با داروهای ایمنوسوپرسیو (Immunosuppressive) مانند آزاتیوپرین و مرکاپتوپورین و متوتروکسات یا سیکلوسپورین (Cyclosporine) انجام شود. حالات شدید بیماری کرون که موجب استفاده از این داروها می‌شوند عبارتند از:

۱- عود زودرس پس از درمان با استروئید

۲- درمان فستول که به داروهای دیگر جواب نمی‌دهد  
۳- حالات بعد از عمل جراحی که قبلاً به درمان‌های دیگر پاسخ نداده‌اند.

در ابتدا باید از آزاتیوپرین و یا مرکاپتوپورین استفاده کرد که پاسخ به درمان قدری طول می‌کشد، داروی متوتروکسات هم کمتر به کار رفته است، داروی سیکلوسپورین هیچ اثر خوبی ندارد ولی Anti-TNF در هنگامی مصرف می‌شود که بیمار جوانی به داروهای بالا نداده باشد.

در بیماری UC از داروی آزاتیوپرین یا مرکاپتوپورین استفاده می‌شود و اگر بیماران جوانی به کورتیکواستروئید ندهند و یا فقط به استروئید دز بالا جواب دهند، داروی سیکلوسپورین استفاده می‌شود که در ۷۰ تا ۸۰ درصد از بیماران با بهبود همراه است. موفقیت درمان با آزاتیوپرین در ۶۰ درصد موارد است که بیماران را از کولکتومی بی‌نیاز می‌کند. داروی ضد TNF مانند متوتروکسات نقش مهمی در درمان UC ندارد.

داروهای جدید مانند تاکرولیموس (Tacrolimus) و میکوفنولات (mycophenolate) می‌توانند داروهای مؤثری باشند اما تحقیقی در این باره نشده است.

Gionchetti از ایتالیا در باره التهاب انبارک (Pouchitis) گزارش داد این عارضه که یک التهاب در انبارک ساخته شده (pouch) از ایلئوم است. شایعترین عارضه بعد از کولکتومی، ناشی از کولیت اولسروز محسوب می‌شود.

علت این التهاب ناشناخته است، توجیهات مختلفی برای آن وجود دارد، ایسکمی مخاط، ظهور بیماری کرون و یا عود بیماری کولیت اولسراتیو را به عنوان عوامل اصلی ذکر می‌کنند. برای تشخیص، بیمار باید اندوسکوپی شود و از بافت مخاط نمونه‌برداری به منظور هیستولوژی صورت گیرد. التهاب انبارک (Pouchitis) از نظر بالینی به دو نوع تقسیم می‌شود، نوع اول که علائم آن کمتر از ۴ هفته طول می‌کشد و حاد محسوب می‌شود و نوع دوم که مزمن است و بیش از ۴ هفته سیر آن ادامه دارد. در دو سوم از بیماران حملات عود کننده است و در کمتر از ۱۰ درصد از بیماران ناراحتی ممکن است یک تا دو مرتبه ظاهر شود. در ۱۵ درصد از بیماران سیر مرض مزمن و طولانی است. درمان با آنتی‌بیوتیک مترونیدازول مهمترین اقدام پس از تشخیص بیماری است که اغلب نتیجه خوبی به همراه دارد. سیپروفلوکساسین (Ciprofloxacin) و ترکیبی از داروهای آموکسی‌سیلین و اسیدکلانولیک و همچنین تتراسیکلین می‌توانند مؤثر باشند. استفاده از کورتیکواستروئید به صورت موضعی و سیستماتیک و تنقیه بودزونید Budesonide و همچنین 5-ASA و داروهای ایمنوسوپرسیو اسیدهای چرب با شاخه‌های کوتاه (Short-chain fatty acid) در بیماران به شکل موردی گزارش شده است.

درمان التهاب انبارک (Pouchitis) در بیمارانی که مقاوم به درمان هستند و التهاب باقی می‌ماند و یا بلافاصله پس از بهبود با آنتی‌بیوتیک مجدداً ظاهر می‌شود بسیار مشکل است. یک نکته مهم این است که

گاماگلوبولین و ظهور آنتی‌بادی‌ها بر ضد ساختمان‌های سلولی وجود دارد. از دیگر خصوصیات CAIH مبتلا بودن بیشتر زنان و ارجحیت بیماری در ناقلین HLADR3 و HLADR4 و پاسخ خوب به درمان مهار ایمنی در اغلب بیماران است. بیماری به دو صورت یکی با ANA و SMA مثبت و وجود آنتی‌بادی ضد کبد و پانکراس (SLA-LP) و دیگری با بروز آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن از کبد و کلیه (Anti-LKM) و یا همراه با آنتی‌بادی ضد پروتئین سیتولوزول کبد (AntiLC1) دیده می‌شود. قابل توجه است که SLA-LP تنها شاخصی است که به عنوان اتوآنتی‌بادی قابل ظهور است. پیشرفت در درمان هپاتیت اتوایمون یا به وسیله پردنیزولون (Prednisolone) به تنهایی یا ترکیبی از پردنیزولون و آزاتیوپرین حاصل شده است، اما هر دو ترکیب با عوارضی همراه هستند ولی بودزونید (Budesonide) که پردنیزولون نسل دوم است عواقب کمتری دارد. بودزونید پس از جذب در روده مستقیماً به کبد منتقل می‌شود و با غلظت زیادی روی لنفوسیت‌ها قبل از این که تبدیل گردند، اثر می‌گذارد. هپاتیت اتوایمون با بیماری‌های دیگر از نوع ایمنی همراه است که علت ژنتیک دارند و ژن آنها که دودمان‌سازی (Cloned) شده است باعث ایجاد آمادگی برای بیماری‌های اتوایمون می‌شود. در مواردی که هر دو آلل (Alleles) ضایعه داشته باشند ژن این بیماری که شاخص عامل است اتوایمون رگولاتور (AIRE) نامیده می‌شود. در صورت وجود AIRE ناقص به صورت هموزیگوتی سندرم نوع اول پلی‌اندوکراین (APSA) که با کاندیدیازیس (Candidiasis) و تخریب اتوایمون سلول‌های اندوکراین و سیستم گوارش همراه است، دیده می‌شود در ۱۰ تا ۲۰ درصد بیماران با APSA هپاتیت هم‌ظاهر می‌شود. آنتی‌بادی ضد L-Amino Decarboxylase در ۹۳ درصد از هپاتیت نوع APSA بروز می‌کند. بررسی‌ها نشان داده است که AIH ایدیوپاتیک و هپاتیت نوع APSA با نمونه‌های آنتی‌بادی مخصوص به خود کاملاً از هم متمایز می‌شوند.

## آورده‌هایی از کنگره بیماری‌های گوارش

### فرانسه‌زبانان

۲۱-۲۵ مارس ۹۸ - پاریس

دکتر محمدعلی غربی بخش داخلی بیمارستان مهر - تهران

### مشکلات نتیجه‌گیری از افزایش آمیلاز و ترانس‌آمینازها در پاره‌ای موارد

نتیجه‌گیری افزایش آمیلاز در عمل گاهی مشکل است. افزایش آمیلاز خون بیش از هر چیز توجه را به لوزالمعده جلب می‌کند ولی این افزایش ویژه (specifique) بیماری لوزالمعده نیست. افزایش ترانس‌آمینازهای خصوصاً وقتی خفیف و دیرپا باشد پزشک را در مقابل مجموعه بیماری‌های کبدی و صفراوی قرار می‌دهد و در این مورد است که

بیماری کرون با هیستولوژی مخاط در حالات مقاوم به درمان رد شود و در اطراف مخزن آبسه و یا تنگی مجرا وجود نداشته باشد. درمان باید با چند آنتی‌بیوتیک دیگر تجربه شود، به تازگی در یک بررسی دو سو کور اثر شربت با مخلوطی غلیظ از هشت نوع باکتری با اثر پروبیوتیک (probiotic) در مقایسه با دارونما بسیار موفقیت‌آمیز بوده است.

در این همایش Marteau از فرانسه، گزارشی از نقش پروبیوتیک در بیماری‌های التهابی روده داشت. باکتری‌های غیرپاتوژن مانند لاکتوباسیلوس (Lactobacillus) و Bifidobacteria و ساکارومیسس (Sachormyces) و حتی E.coli اگر به مقدار زیاد مصرف شوند اثر مثبت در ترمیم وضع فیزیولوژیک و اکوسیستم ایمنی داخل روده بازی می‌کنند. به احتمال، طول عمر سوش‌های باکتری داخل روده باید بسیار بااهمیت باشد، همچنین در بیماران مبتلا به عدم تحمل لاکتوز و اسهال مزمن ناشی از آنتی‌بیوتیک یا Clostridium difficile و Rotavirus مؤثر است. در بیماران مبتلا به IBD اکوسیستم باکتری‌ها در فضای روده مختل می‌شود، چند بررسی باز و غیرکنترل‌شده از اثر مساعد درمان با باکتری‌های پروبیوتیک حکایت می‌کنند. دو بررسی کنترل شده نشان داده است که E.coli از سوش ۱۹۱۷ Nissle همانند مسالامین (Mesalamin) برای حفظ بهبود در کولیت اولسروز مؤثر است. در التهاب انبارک (Pouchitis) هم این داروها مؤثر بوده‌اند. در یک بررسی کنترل شده در کرون سیر بیماری تحت اثر S.boulardii در مقایسه با دارونما تقلیل یافته است و در مقایسه با مسالامین حتی بهتر می‌باشد. در یک بررسی دیگر، میزان عود با پروبیوتیک E.coli از نوع Nissle کمتر از دارونما بوده است. به طور خلاصه شواهد زیادی دال بر وجود اثر مساعد پروبیوتیک‌ها در بیماری IBD وجود دارد و بررسی‌های زیادتر را در این مقوله ایجاب می‌کند.

Marcellin و همکاران در مورد درمان Chronic Hepatitis ناشی از ویروس C گزارشی داشتند که درمان ترکیبی از آلفانترفرون همراه با Ribavirin با دوز یک گرم تا ۱/۲ گرم در روز با ۴۰ درصد موفقیت ناپدید شدن پایدار ویروس از خون همراه بوده است.

بیماران با ژنوتایپ ۱ با درمان ۲۴ هفته‌ای، موفقیت درمانی ۲۷ درصد را نشان می‌دهند اما بیماران با ژنوتایپ غیر ۱ موفقیت بالای ۶۰ درصد را کسب می‌کنند که در ۱۰ درصد از این بیماران امکان عود بیماری باز هم وجود دارد. درمان فقط در بیمارانی که هپاتیت مزمن پیشرفته یا لااقل با شدت متوسط دارند توصیه می‌شود. تأثیر انترفرون تغییر یافته (Pegylated - Interferon) به وضوح بهتر از انترفرون استاندارد است زیرا میزان غلظت انترفرون با وجود تزریق یک بار در هفته در سرم برای زمان بیشتری بالا می‌ماند و به احتمال از ترکیب این انترفرون تغییر یافته با ریبویرین (یا نتایج اولیه که به دست آمده است) میزان موفقیت در ناپدید شدن ویروس بیشتر خواهد بود.

Manns و همکاران از آلمان اشاره داشتند که در CAIH (Autoimmune hepatitis) ترانس‌آمیناز بالا همراه با بالا رفتن

کلینیک برای پیدا کردن علل آن در درجه اول اهمیت قرار می‌گیرد. در این نوشته تشخیص‌های آسان و موارد مشکل‌تر و نادر و یا کم‌شناخته شده مورد بحث قرار می‌گیرد.

### افزایش یافتن آمیلاز:

سوی لوزالمعده و غدد بزاقی، شیپور تخمدانی، تخمدان‌ها و ضمائم تخمدانی، رحم، ریه‌ها و پروستات دارای آمیلاز هستند. در حالت طبیعی سرچشمه اصلی تولید آمیلاز، پانکراس و غدد بزاقی هستند.

کمتر از یک‌چهارم آمیلاز از راه ادرار دفع می‌شود و نتیجه آنکه در نارسائی کلیوی، آمیلاز خون افزایش مختصری پیدا می‌کند. در موارد سرم شیری رنگ (Lactescent) اندازه‌گیری آمیلاز مشکل و نتایج منفی کاذب زیاد است.

### موارد اصلی افزایش آمیلاز خون عبارت است از:

- ۱- بیماری لوزالمعده، پانکراتیت حاد، عوارض پانکراتیت مزمن، سرطان پانکراس
  - ۲- بیماری‌های حاد شکم، کله‌سیستیت حاد، انسداد راه‌های اصلی صفراوی، سوراخ شدن مری، معده، روده کوچک و کولون، انفارکتوس روده‌ای، انسداد روده، آپاندیسیت حاد، پاره شدن آبستنی خارج از رحمی، سالیپنژیت حاد
  - ۳- بیماری‌های غدد بزاقی، اریون، مصرف الکل، کژدم گزیدگی
  - ۴- تومورها، کیست تخمدان، سیستادنوم تخمدان، سرطان ریه
  - ۵- نارسائی کلیه
  - ۶- ماکروآمیلازی
  - ۷- سایر موارد: داروها، ERCP، تنگی آدی، بی‌اشتهایی با خاستگاه مغزی (Anorexia Mentale)، اسیدوستوز دیابتی، ایدز
- فزونی آمیلاز خون خانوادگی، فزونی آمیلاز خون مزمن با علت ناشناخته (ایدیوپاتیک)

### تفسیر موقعیت‌های مختلف:

- ۱- وقتی افزایش آمیلاز خون و ادرار و لیپاز توأم باشد قبل از هر چیز پاتولوژی لوزالمعده (پانکراتیت حاد، سرطان پانکراس، پانکراتیت مزمن که بر آن پانکراتیت حاد اضافه شده باشد) مطرح است. آمیلاز سه برابر نرمال توجه را به پانکراتیت جلب می‌کند و میزان افزایش، نسبتی با شدت بیماری ندارد. افزایش آمیلاز خون به مدت ۵ تا ۱۰ روز باقی می‌ماند و ممکن است فزونی آمیلاز ادرار تا چندی بعد از عادی شدن آمیلاز خون ادامه یابد.
- افزونی آمیلاز خون در پانکراتیت صفراوی خیلی بیشتر از فزونی آن در پانکراتیت الکلی است. به نظر می‌آید دلیل آن سالم بودن پانکراس قبل از ابتلای به پانکراتیت صفراوی و بیمار بودن آن پیش از پانکراتیت الکلی باشد.

لیپاز دقیق‌تر و حساس‌تر است زیرا تولید آن (به جز معده که مقدار مختصری از آنرا تولید می‌کند) در لوزالمعده است.

لیپاز از اولین روز بیماری افزایش می‌یابد و مدت بیشتری از آمیلاز باقی می‌ماند. افزایش زودگذر فشار کانال لوزالمعده (حرکت سنگ) سبب افزایش آمیلاز می‌شود، بدون آن که لوزالمعده التهاب واقعی داشته باشد. ممکن است در پانکراتیت حاد افزایش آمیلاز کمتر از سه برابر نرمال باشد ولی در پاتولوژی‌های دیگر افزایش کمتر از سه برابر نرمال وجود دارد و نتیجه آن که با افزایش آمیلاز خون و ادرار نمی‌توان به طور قاطع (و بدون کمک ار کلینیک) تشخیص پانکراتیت حاد داد.

۲- وقتی آمیلاز خون و ادرار افزایش یافته و لیپاز هم زمان باشد: در درجه اول توجه به غدد بزاقی جلب می‌شود. ممکن است اثر محرک الکل روی غدد بزاقی و یا بیماری‌های غدد بزاقی (عفونت، تومور، انسداد کانال غدد بزاقی) علت آن باشد بعضی تومورهای بدخیم ریه - پروستات - سیستادنوم و کلیت تخمدان و لوزالمعده در این گروه قرار دارد.

۳- وقتی آمیلاز خون افزایش بیابد و آمیلاز ادرار و لیپاز نرمال باشد: در نارسائی کلیه افزایش ملایم آمیلاز (به ندرت بیش از سه برابر نرمال) است در نارسائی شدید کلیه (یعنی کلیرنس کلیوی کمتر از ۲۰ سانتیمتر مکعب در دقیقه باشد) ممکن است افزایش آمیلاز توأم با افزایش ملایم لیپاز (معمولاً دو برابر نرمال) دیده شود. ماکروآمیلازی نرمال: افزایش ملایم تقریباً ثابت آمیلاز (به ندرت بیش از ده برابر نرمال) و مربوط به پلی‌مری از آمیلاز است که چون دوز ملکولی بالا دارد (حدود ۵ برابر آمیلاز معمولی) مانع عبور از صافی کلیه می‌شود.

### مواردی که تشخیص مشکل‌تر است:

- ۱- پانکراتیت دارویی: تعداد زیادی از داروها پانکراتیت حاد می‌دهند ولی باید در درجه اول پانکراتیت‌های صفراوی رد شود. کولیت‌های التهابی، پلی‌آرتریت التهابی، هپاتیت مزمن اتوایمیون، پیوند کلیه، مصرف آزاتیوپرین و ۶ مرکاپتوپورین ممکن است مسئول پانکراتیت باشند. سلفاسالازین، مسالازین، پنتامیدین، اسیدوال پروئیک فوروسمید، مترونیدازول، پروکائین آمید، نیتروفران‌توئین و بعضی دیورتیک‌های تیازیدی با مقادیر بالا می‌توانند سبب پانکراتیت‌های حاد با علت ظاهراً ناشناخته باشند. مسئولیت استروژن‌ها ممکن است از راه بالا بردن شدید تری‌گلیسرید خون باشد (تری‌گلیسرید خیلی بالا)
- ۲- موارد دیگر: هیپرآمیلازی خانوادگی، ماکروهیپرآمیلازی هیپرآمیلازی مزمن با علت نامعلوم (Idiopathique) یک سندرم جدیداً شناخته شده است که تمام آنزیم‌های لوزالمعده در آن افزایش می‌یابد (فقط در سه مورد از ۱۸ بیمار لیپاز نرمال بوده و یک نفر از آنان تریپسین نرمال داشته‌اند) مراقبت از آنان نشان داده که بیماری خوش‌خیم و بیماران کلیه سالم داشته‌اند و گاهی به طور گذرا آنزیم‌ها

طبیعی می‌شوند، وجود بیماری در سه نفر از یک خانواده احتمال ژنتیکی بودن آنرا مطرح می‌سازد.

### تغییر افزایش ترانس آمینازها:

ترانس آمینازها شامل GOT و GPT است. آنزیم GPT در سیتوپلاسم سلول‌های کبدی و در عضله و آنزیم GOT در نسوج مختلف عضله (میوکارد)، کلیه، مغز و کبد وجود دارد. مدت حیات GOT و GPT به ترتیب ۱۷ و ۴۷ ساعت است و به همین جهت GOT در موارد حاد سریع‌تر از GPT به حد نرمال باز می‌گردد در تفسیر افزایش ترانس آمینازها اول باید به رد عللی که می‌توانند اشتباه‌برانگیز باشند و پس از آن به تجسس یک بیماری عضله‌ای مخصوصاً در بالغان پرداخت. در پاره‌ای از تشخیص‌ها رابطه GOT و GPT و علل عمده افزایش آنها کمک می‌کند.

۱- رد علل اشتباه برانگیز: افزایش اوره سبب کاهش کاذب SGOT می‌شود. خوردن اریترومايسين، ویتامین C، اسید آمینوسالیسیلیک و اسیدوکتوز دیابتی و رژیم دارای قند زیاد سبب افزایش کاذب GOT در سرم می‌شود.

رژیمی که ۲۰-۳۰٪ کالری آن را ساکاروز تشکیل دهد باعث افزایش ملایم ولی معنی‌دار SGOT و SGPT می‌شود و هنگامی که ساکاروز را با قندهای مصنوعی جانشین کنیم ترانس آمینازها به حد نرمال باز می‌گردند.

۲- تجسس علل خارج کبدی: اگر SGOT به تنهایی یا به وضوح خیلی بالاتر از SGPT باشد باید به یک سبب خارج از کبدی و خصوصاً عضلانی توجه کرد خصوصاً میوکارد (گاهی یک تزریق داخل عضله) پیاده‌روی طولانی و یا تغییر وزن می‌تواند SGOT را به ده برابر نرمال برساند.

در یک بیمار جوان افزایش هر دو آنزیم باید توجه را به بیماری عضلانی جلب کند و اندازه‌گیری یک آنزیم عضلانی نظیر کراتین فسفوکیناز می‌تواند به تشخیص کمک کند.

استفاده از نسبت SGOT به SGPT

در بیماری‌های حاد کبدی نسبت پائین‌تر یا برابر یک است جز در هپاتیت حاد الکلی که نسبت از دو بیشتر است.

نسبت SGOT/SGPT بیش از ۲ در مصرف استامینوفن دیده می‌شود. در بیماری ویلسون حاد ممکن است این نسبت از ۴ هم تجاوز کند.

نسبت بیش از یک در تمام بیماری‌های مزمن کبدی غیر الکلی در مرحله سیروز دیده می‌شود در عمل افزایش ترانس آمینازها بیش از ۱۰ تا ۲۰ برابر نرمال افزایش عمده، و تا ۱۰ برابر نرمال افزایش ملایم است. افزایش عمده ترانس آمینازها: افزایش بیش از ۱۰ برابر منحصر به داروهای سمی کبد (هالوتان، استامینوفن، تتراکلرودوکربن)، آسیب‌های ایسکمی کبد، هپاتیت‌های حاد ویرال (D-B-A) است.

میزان افزایش با وسعت نکروز مناسب نبوده، و ارزش پیش‌آگهی‌کننده ندارد به همین جهت در هپاتیت‌های رعدآسا ممکن است ترانس آمینازها خیلی بالا نباشد.

افزایش زمان PT و افزایش خیلی زیاد بیلیروبین دلیل عدم کفایت سلول کبدی است و پیش‌آگهی بدی دارد.

افزایش شدید ترانس آمینازها ممکن است ناشی از انسداد سنگی راه‌های صفراوی و دلیل کلاستاز ایکتری باشد. تابلو کلینیک راهنما خواهد بود زیرا ترانس آمینازها در ۱-۲ روز کاهش می‌یابد در حالی که فسفاتاز الکالین و بیلیروبین خون افزایش پیدا می‌کند.

افزایش عمده ترانس آمینازها در هپاتیت‌های اتوایمون، هپاتیت‌های گرانولوماتوز و هپاتیت ایسکمیک دیده می‌شود.

در عدم کفایت قلبی، انفارکتوس میوکارد، عفونت، سوختگی وسیع، تروماتیسیم شدید، افتاب‌زدگی ترانس آمینازها افزایش یافته ولی در مدت یک هفته نرمال می‌شوند و فسفاتاز الکالین (AP) و بیلیروبین به طور ملایم افزایش می‌یابد و زمان پروترومبین کاهش مختصری پیدا می‌کند. LDH بالا می‌رود و عدم کفایت کلیوی زودگذری دست می‌دهد.

### افزایش ملایم و مختصر ولی مداوم ترانس آمینازها:

در الکلی‌ها بیوپسی کبد برای تشخیص این نوع ترانس آمینازها با آزمایش لازم و اصلی است و گاهی پاتولوژی دیگری را کشف می‌کند. تمام بیماری‌های کبدی می‌توانند این نوع افزایش ملایم و مداوم ترانس آمینازها را داشته باشند خصوصاً هپاتیت‌های مربوط به ویروس B و C، سیتومگالو ویروس، هرپس، هپاتیت دارویی، هپاتیت اتوایمون، بیماری ویلسون، اختلال آلفا ۱، آنتی‌تریپسین، داروهای NSAID، مصرف کوکائین. به طور خلاصه افزایش ملایم و مداوم ترانس آمینازها در جریان هپاتیت‌های ویرال مزمن، سیروز، هموکروماتوز، موارد مختلف کلاستاز داخل و خارج کبدی وجود دارد.

### موارد مشکل‌تر:

آنزیم‌های GOT و GPT همراه با آلومین می‌توانند یک کمپلکس سرمی تولید کنند که فعالیت سرمی SGOT را افزایش داده ایجاد MACRO-GOT کند و در الکتروفورز می‌توان آن را واضح نمود. مشخصات این موارد: سن متوسط در حدود ۴۱ سال، بیشتر مبتلا شدن زنان، میزان SGOT نزدیک به ۱۰ برابر نرمال است. در اغلب موارد شخص سالم است و علائمی ندارد و سال‌ها ممکن است باقی بماند. بعضی اوقات ماکرو GOT در جریان متاستاز کبدی، هپاتیت مزمن، آسم، کولیت اولسروز دیده می‌شود.

افزایش ترانس آمینازها در جریان بیماری آدیسون (Addison disease) گزارش شده است.

مواد صنعتی وسیعی که در منازل مصرف می‌شود - داروهای گیاهی - بیماری‌های تیروئید و قلبی در مراحل که علائم آشکار کلینیکی ندارند نیز از عللی هستند که کشف آنها مشکل است.

## گزارش جلسه مجمع عمومی و انتخابات هیئت مدیره انجمن پزشکان متخصص بیماری‌های گوارش و کبد ایران

۳۰ تیر ۱۳۷۹ - سالن کنفرانس بیمارستان شریعتی

نمی‌شود و اعضای ما شرکت فراگیر و گسترده‌ای ندارند. دکتر میرمجلسی در ادامه این جلسه از اعضای جوان انجمن خواست که برای عضویت در هیئت مدیره داوطلب شوند و با قدردانی از آقای دکتر مسرت، آقای دکتر سجادی و به خصوص با تشکر از دکتر ملک‌زاده که به گفته

ایشان بار سنگین فعالیت‌های انجمن را بر عهده داشته‌اند به سخنان خود پایان داد.

در ادامه این جلسه آقای دکتر آقازاده، گزارشی از وضعیت مالی انجمن ارائه کرد و گفت ما همیشه کمبود مالی داشتیم که برای رفع آن از دوستان عضو انجمن کمک گرفتیم. برای محل دفتر انجمن ناچار شدیم از ۲۰ نفر از اعضا مبالغ بیشتری دریافت کنیم تا بودجه رهن محل دفتر انجمن تأمین شود و خوشبختانه برای تشکیل مجامع و کنگره‌ها هزینه‌ای نپرداخته‌ایم.

دکتر فروتن از مسئولان وزارت بهداشت و درمان، نیز در این جلسه ضمن توضیح اقدامات وزارت بهداشت، خواستار مشارکت فعالتر انجمن‌ها در امر آموزش پزشکی کشور شد.

در ادامه این جلسه برای تعیین اعضای هیئت مدیره جدید رأی‌گیری شد و پس از شمارش آرا اعضای جدید هیئت مدیره انجمن به شرح زیر تعیین شدند:

اعضای اصلی هیئت مدیره:

۱ - دکتر رضا ملک‌زاده با ۵۵ رأی

۲ - دکتر سیدحسین میرمجلسی با ۴۷ رأی

۳ - دکتر آقازاده با ۴۵ رأی

۴ - دکتر شریف‌زاده با ۲۴ رأی

۵ - دکتر خطیبیان با ۱۹ رأی

اعضای علی‌البدل:

۱ - دکتر قدیمی / ۲ - دکتر سعادت‌نیا

بازرس اصلی:

دکتر انصاری با ۲۷ رأی

بازرس علی‌البدل:

دکتر فلاحي با ۱۷ رأی

این جلسه با گفته‌های دکتر محمدعلی غربی، از جمله پیشکسوتان انجمن گوارش خاتمه یافت: ... تشکیل انجمن خون دل خوردن و زحمت دارد. ما در سال ۱۳۳۴ کوششی برای تشکیل انجمن داشتیم. در آن زمان ۱۸ نفر بودیم که متأسفانه همه به غیر از من مرحوم شده‌اند. در آن زمان به ما گفته شد که باید یکی از این ۱۸ نفر را حذف کنید ولی در جلسه‌ای که داشتیم هیچ کس این را قبول نکرد و به ناچار از تشکیل انجمن منصرف شدیم ... من تبریک عرض می‌کنم به انتخاب‌شده‌ها و همین‌طور به کسانی که به خوبی انتخاب کردند.

مجمع عمومی انجمن متخصصان بیماری‌های دستگاه و گوارش و کبد ایران صبح روز ۳۰ تیرماه در سالن کنفرانس بیمارستان دکتر شریعتی تهران با حضور گروهی از اعضای انجمن و چند تن از مسئولان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی تشکیل شد.

در این جلسه سیاست دولت در مورد انجمن‌های علمی توسط آقای دکتر استقامتی رئیس کمیسیون انجمن‌های تخصصی وزارت بهداشت بازگو شد. دکتر استقامتی گفت: هدف ما این است که انجمن‌ها فراگیری بیشتری داشته باشند ولی معمولاً جلسات مجمع عمومی با تعداد کمی از اعضا برگزار می‌شوند و تلاش ما این است که مشارکت اعضا بیشتر شود. وی افزود: در حال حاضر مشغول تدوین ساختاری هستیم تا انجمن‌ها بتوانند با یکدیگر همکاری داشته باشند و کنفرانس‌های مشترک تشکیل دهند. دکتر استقامتی در بخش دیگری از سخنان خود گفت: ما نمی‌توانیم عین الگوریتم کشورهای دیگر را در اینجا پیاده کنیم و این انجمن‌های علمی هستند که می‌توانند مسائل داخلی را از دیدگاه ایرانی ارزیابی کنند و برای یافتن الگویی مناسب ایران رهنمود بدهند. دکتر استقامتی در پایان سخنان خود اعلام کرد که در حال حاضر با تلاش‌های وزارت بهداشت، پرداخت حق عضویت بین‌المللی انجمن‌ها با استفاده از ارز تخصصی انجام می‌شود و ما در صدیدیم که بخش کوچکی از ارز اختصاصی را به منظور فرصت‌های مطالعاتی در اختیار انجمن‌ها بگذاریم.

دکتر میرمجلسی رئیس هیئت مدیره انجمن در سه دوره گذشته نیز در این جلسه گفت: ۳۰ سال پیش ما در ایران فقط چند پزشک متخصص گوارش داشتیم و امید ما از همان زمان این بود که بتوانیم انجمن تخصصی گوارش ایجاد کنیم. به این منظور لازم بود که بخش تخصصی گوارش در مراکز دانشگاهی تشکیل شود و بیمارستان شریعتی اولین جایی بود که توانست چنین بخشی را تأسیس کند. دکتر میرمجلسی ضمن قدردانی از دکتر ملک‌زاده که در حال حاضر مسئولیت بخش گوارش بیمارستان شریعتی را بر عهده دارد اضافه کرد: دولت‌ها (در ایران) اصولاً مخالف تأسیس انجمن‌های علمی و صنفی بودند و در زمان قبل از انقلاب تلاش‌های ما در این زمینه بی‌ثمر ماند. ولی بالاخره در سال ۱۳۷۱ توانستیم انجمن خود را به ثبت برسانیم که خوشبختانه مورد حمایت دولت هم واقع شد. دکتر میرمجلسی انتشار مجله گوارش را از گام‌های مثبت انجمن گوارش دانست و گفت در حال حاضر انجمن ما بیش از ۱۰۰ عضو دارد ولی متأسفانه مشارکت نزد ما جدی تلقی

## نامه به مجله در رابطه با درمان Non-ulcer-dyspepsia یا ریشه‌کنی هلیکوباکتریلوری

کردن را که ناشی از ایجاد مقاومت راجع به بعضی از آنتی‌بیوتیک‌ها می‌باشد و ناراحتی‌های همراه درمان را به آنها تفهیم و تصمیم را به خود آنها واگذار کرد. همان طوری که در این مقاله هم آمده است البته درصد عفونت مردم در جوامع پیشرفته صنعتی نسبت به این درصد در مردم کشور ما به طور چشمگیر کمتر است.

پس از چاپ این مقاله سه مقاله هم منتشر شده است که متخصصین در سه بررسی با تعداد چند صد نفر هیچ نتیجه قطعی از تأثیر ریشه‌کنی در عوارض NUD به طور طولانی مدت ندیده‌اند (۳-۸) در یک بررسی مهم هم که در تهران و شیراز انجام گرفت و نتایج آن در مجله گوارش آورده شده است<sup>(۴)</sup> عدم بهبود عوارض NUD بعد از ریشه‌کنی مورد تأیید قرار گرفته است. به این ترتیب باید کاملاً عقیده همکار ارجمندمان آقای دکتر سعادت‌نیا را تأیید کنیم و به همه همکاران توصیه کنیم که ریشه‌کنی هلیکوباکتریلوری در هر بیماری که مبتلا به NUD است بدون اثر مداوم خواهد بود. در عین حال در تمام بررسی‌ها به نظر می‌رسد که گروه کوچکی از بیماران NUD که میزان آن نباید احتمالاً از ده درصد تجاوز کند از این درمان سود می‌برند. این نوع بیماران را نمی‌توان از میان بیماران مبتلی به NUD جدا کرد و به احتمال این بیماران بیشتر کسانی هستند که Duodenogastitis شدید دارند و کاندید هستند که بعدها به زخم اثنی عشر مبتلا شوند. مطالعات اپیدمیولوژی در جامعه نشان داده است که در عده کمی از بیماران مبتلا به عفونت (حدود ۵ تا ۱۰ درصد) در مقایسه با افراد بدون عفونت، هلیکوباکتریلوری، نقشی در به وجود آمدن علائم UND دارد<sup>(۵)</sup>.

به هر حال منطقی به نظر می‌رسد که در افراد بدون ضایعه معده که از وجود هلیکوباکتریلوری در معده نگران هستند و یا این که در نزدیکان درجه یک آنها، مبتلایان به سرطان معده وجود دارد ما در آنها برای رفع نگرانی و یا کاهش احتمال به وجود آمدن سرطان (در مقایسه با دیگران) ریشه‌کنی باکتری را انجام دهیم و از توصیه ریشه‌کنی در سطح جامعه برای همه افراد مبتلا به عفونت پرهیز کنیم.

دکتر صادق مسرت

مراجع:

- ۱- شماره ۲۳ و ۲۴ مجله گوارش، صفحه ۱۳۷، رفرنس شماره ۲۳ (Blum A.L...)
- ۲- شماره ۲۳ و ۲۴ مجله گوارش، صفحه ۱۳۷، رفرنس شماره ۲۴ (Talley...)
- ۳- شماره ۲۳ و ۲۴ مجله گوارش، صفحه ۱۳۷، رفرنس شماره ۲۵ (Talley...)
- ۴- دکتر مهوش عزیزاده نائینی، مجله گوارش شماره ۲۳ و ۲۴ صفحه ۱۳۱
- ۵- Moayyedi P., Forman D., Brauholtz D. Et al  
The proportion of upper Gastrointestinal symptoms in the Community associated with Helicobacter pylori; Lifestyle factors; and nonsteroidal anti-inflammatory drugs" Am. J. Gastroenterol 2000;95:1448-1455

در مقاله ترجمه شده با عنوان «اصول پیشنهادی برای برخورد تشخیصی درمانی و پیگیری عفونت با هلیکوباکتریلوری»<sup>۱</sup> که در شماره ۲۱-۲۲ مجله گوارش (سال چهارم صفحه ۱۰۰) آورده شده است، همکار ارجمند جناب آقای دکتر حسن سعادت‌نیا از بیمارستان قائم مشهد نامه نوشته و به چاپ چنین مقالاتی بدون این که صحت و سقم آن در ایران مورد تأیید قرار گرفته باشد اعتراض کرده‌اند ایشان نوشته‌اند «نقش HP در بیماری Non-ulcer-dyspepsia مورد اختلاف نظر زیادی است و گفته شده است که احتمال موفقیت این درمان با ریشه‌کنی هلیکوباکتریلوری کم است از آنجایی که حدود ۸۰ درصد بیماران NUD که عفونت هلیکوباکتریلوری دارند فراوان‌ترین مراجعان به مطب‌ها هستند اگر درمان ریشه‌کنی در این بیماران عمومیت پیدا کند که متأسفانه عمومیت پیدا کرده است چه فاجعه‌ای از نظر مقاومت‌های میکروبی، مخارج درمان، عوارض دارویی، احتمال تشدید ریفلاکس معده به مری در پیش خواهیم داشت؟ این گونه مقالات و ترجمه‌ها که فقط بازگو کننده دیدگاه آمریکا و اروپا است برای کشور ما در شرایط حاضر مصداق ندارد و...»

مجله گوارش برای اطلاع همکاران ارجمند از بهترین مقالات و مجلات معتبر جهان هر شماره چند مقاله را ترجمه و منتشر می‌کند و خوانندگان محترم را با نظریات متخصصین جهان آشنا می‌کند، مقاله Howelcn و Hunt مقاله‌ای است که قسمت‌های مختلفی دارد. در درمان NUD هم نظریات نویسندگان در سال ۱۹۹۸ بازگو شده است. این نویسندگان نوشته‌اند: «... به هر بیمار با نتیجه مثبت آزمایش برای عفونت H. Pylori باید پیشنهاد درمان شود و بیماران باید متقاعد شوند که چنین آزمایشی نمی‌تواند ثابت کند که عفونت H. Pylori توجیه کننده شکایات آنهاست و درمان عفونت نیز لزوماً باعث بهبود قطعی شکایات آنها نخواهد شد...»

معدودی از صاحب نظران در رشته گاستروانترولوژی معتقدند که هلیکوباکتریلوری به هر جهت ضایعه‌ساز است و نمی‌تواند وجودش در معده مفید باشد به همین لحاظ چه از نظر ابتلا به اولسر و چه ابتلا به ضایعات بدخیم معده، ریشه‌کنی آن احتمال خطر ضایعه را حتی اگر در ده درصد مبتلایان به عفونت هم باشد از بین می‌برد و بهتر است که افراد با عفونت هلیکوباکتریلوری را از به وجود آمدن چنین ضایعاتی آگاه کرد و عواقب ریشه‌کن

## انسیکلوپدی امراض در یک مطب

در روزگاری که تخصص حرف نخست را می‌زند و رشته‌های علمی روز به روز اختصاصی‌تر می‌شوند خواندن این اعلان که در سال ۱۳۱۰ خورشیدی در تبریز منتشر شده است برای آشنائی با برخی شیوه‌های طبابت در ۷۰ سال پیش خالی از فایده نیست. مطلب را بدون ویرایش و با حفظ امانت نقل کردیم که این هم خالی از فایده نیست. ضمناً اگر کسانی خیال دارند فرهنگ لغاتی از امراض یک قرن پیش ایران تهیه کنند تصور می‌شود که همین یک اعلان برای منظور آنها کافی باشد.

این یک شوخی با فرهنگ پزشکی هفتاد سال پیش است و باید بود و دید کسانی که هفتاد سال بعد مطالب ما را می‌خوانند چه خواهند گفت!

نمرهٔ معارف ۷۶

### اعلان

مطب بنده قبل از ظهر ساعت ۸ تا ۱۲ در ششگلان جوار ادارهٔ جلیلهٔ امنیه و بعد از ظهر ساعت ۳ تا ۷ در جنوب شرقی خیابان فردوسی و تقریباً پنجاه قدمی باغ ملی ارک مغازه‌های فوقانی حاج علی آقا طهباز میباشد تداوی می‌نماید (بدون استعمال ادویهٔ سمیهٔ قاتله) کلیهٔ امراض داخلی را از قبیل امراض دماغ، نخاع و اقسام فلج‌های ذاتی و روماتیسمی، سکنه و لقوه و غیره، و امراض دهان، زبان، گلو، مری، معده، روده، حنجره، ریه، پردهٔ جنب، قلب، تصلب شرائین، کبد، طحال، کلیه، مثانه، مجرای بولی و رحم - اقسام نزف‌الدم از قبیل رُغاف و نفث‌الدم و قی‌الدم، ادرار خونی، براز خونی، پاره شدن عروق، نزف‌الدم رحم و غیره معالجه می‌نماید تمامی اورام و زخم‌های داخلی و خارجی مزاجی را از قبیل قرحهٔ معده، قرحهٔ روده، دمل کبدی، خنازیر، سفلیس، سرطان و غیره. بثورات روی و لکه‌های صورت و معالجه مینماید امراض عصبانیرا از قبیل کم‌حوصله‌گی، خیالات، مالخولیا، بلاهت، حماقت، مانیا، جنون، تشنج اطراف، غشی، صرع و غیره - و معالجه می‌نماید. بی‌قوه‌گی، کم‌اشتهائی، بدخوابی، اسپرمانوره، عدم قدرت به مقاربت، سستی اعصاب را - و معالجه می‌نماید اطفالی را که دیر راه روند و دیر حرف زنند و دیر دندان آورند و معالجه می‌نماید امراض بنیوی را از قبیل روماتیسم، نقرس، بواسیر، رمل کلیه و سل، راشتیسم و غیره - و معالجه می‌نماید حمیات عفونیة مسریه، حمیات مخفیة دزده، حمیات ردیه، اقسام مالاریا، حمیات بثوریة فورانیه، بادسرخ و امثال آنها و امراض مسریه و بسیاری از امراض را که ذکرش موجب تطویل است.

## اِیْلان

نمرهٔ معارف ۷۶

مطب بنده قبل از ظهر ساعت ۸ تا ۱۲ در ششگلان جوار ادارهٔ جلیلهٔ امنیه و بعد از ظهر ساعت ۳ تا ۷ در جنوب شرقی خیابان فردوسی تقریباً پنجاه قدمی باغ ملی ارک مغازه‌های فوقانی حاج علی آقا طهباز میباشد تداوی می‌نماید (بدون استعمال ادویهٔ سمیهٔ قاتله) کلیهٔ امراض داخلی را از قبیل امراض دماغ، نخاع و اقسام فلج‌های ذاتی و روماتیسمی، سکنه و لقوه و غیره، و امراض دهان، زبان، گلو، مری، معده، روده، حنجره، ریه، پردهٔ جنب، قلب، تصلب شرائین، کبد، طحال، کلیه، مثانه، مجرای بولی و رحم - اقسام نزف‌الدم از قبیل رُغاف و نفث‌الدم و قی‌الدم، ادرار خونی، براز خونی، پاره شدن عروق، نزف‌الدم رحم و غیره معالجه مینماید تمامی اورام و زخم‌های داخلی و خارجی مزاجی را از قبیل قرحهٔ معده، قرحهٔ روده، دمل کبدی، خنازیر، سفلیس، سرطان و غیره. بثورات روی و لکه‌های صورت و معالجه مینماید امراض عصبانیرا از قبیل کم‌حوصله‌گی، خیالات، مالخولیا، بلاهت، حماقت، مانیا، جنون، تشنج اطراف، غشی، صرع و غیره - و معالجه می‌نماید. بی‌قوه‌گی، کم‌اشتهائی، بدخوابی، اسپرمانوره، عدم قدرت به مقاربت، سستی اعصاب را - و معالجه می‌نماید اطفالی را که دیر راه روند و دیر حرف زنند و دیر دندان آورند و معالجه می‌نماید امراض بنیوی را از قبیل روماتیسم، نقرس، بواسیر، رمل کلیه و سل، راشتیسم و غیره - و معالجه می‌نماید حمیات عفونیة مسریه، حمیات مخفیة دزده، حمیات ردیه، اقسام مالاریا، حمیات بثوریة فورانیه، بادسرخ و امثال آنها و امراض مسریه و بسیاری از امراض را که ذکرش موجب تطویل است.

**بالاخره** در معالجهٔ اولاد مهارت کامل داشته هر کس مایل باشد ممکن است بعد از یک فقره معاینهٔ مزاجی بقدرت معالجهٔ علی‌الدول با مقاطعهٔ شروع سالیه نماید - و معالجهٔ امراض یک نفر بایک خانواده را بعد از یک فقره معاینهٔ افراد خواه سالم باشند یا ستم سالیانه بتوانند کثرات نماید بشرطیکه سند کتبی از طرفین گرفته شود و بنا برحمت حضرات دکترا به‌بنده (در صورت لزوم جلب دکترا و تجزیه و عملیات و مریمخانه) مشتریان بنده را ملاحظه خواهند فرمود آقایان محترم و خواتین محترمه به آدرس‌های فوق رجوع فرمایند.

تاریخ ۳ خرداد ماه ۱۳۱۰

نمرهٔ اجازهٔ وزارت و ریاست کل معارف ایران ۱۲۳،۶۵

میرزا محمود ارسطو

بالاخره در معالجهٔ اولاد مهارت کامل داشته و هر کس مایل باشد ممکن است بعد از یک فقره معاینهٔ مزاجی مدت معالجه را معین نموده علی‌المعمول با مقاطعهٔ شروع به معالجه نماید - و معالجهٔ امراض یک نفر یا یک خانواده را بعد از یک فقره معاینهٔ افراد خواه سالم باشند یا سقیم سالیانه میتواند کثرات نماید به شرطیکه سند کتبی از طرفین گرفته شود و بنا به مرحمت حضرات دکترا به‌بنده (در صورت لزوم جلب دکترا و قابل و ریونیکس و تجزیه و عملیات و مریمخانه) مشتریان بنده را ملاحظه خواهند فرمود آقایان محترم و خوانین محترمه به آدرس‌های فوق رجوع نمایند.

نمرهٔ اجازهٔ وزراتی و ریاست کل معارف ایران ۱۲۳،۶۵

میرزا محمود ارسطو

تبریز مطبعة «سعادت»