

ملاحظاتی در باره مقاله:

افزایش اولیه فشار ورید باب در ایران، گزارش ۱۲ بیمار و مروری بر بیماری

از: دکتر صادق مسروت*

در شماره قبل مجله، گزارشی داشتیم از همکار ارجمندآقای دکتر رامین قدیمی که راجع به ۱۲ بیمار با افزایش اولیه فشار ورید باب (IPH) در ایران بود. اهمیت این بررسی از آنجا است که احتمالاً تاکنون گزارشی درباره این بیماری منتشر نشده است. مطالعه بیمارانی که ناهنجاری‌های بسیار نادر دارند، اغلب جنبه بررسی‌های پس‌نگر را دارد که ممکن است ناهمگونی در ارزیابی یک شکل این بیماران ایجاد کند و به احتمال، تشخیص بیماری را زیر سوال ببرد. همان طور که نویسنده مقاله ذکر کرده‌اند، تشخیص مطابق تجربه‌هایی که در ژاپن و هند انجام گرفته، شامل موارد زیر است:

۱ - فیبروز دیوار و شاخه‌های ورید باب ۲ - بالا رفتن فشار ورید باب و ظهور واریس مری ۳ - سطح صاف و یا کمی ناصاف کبد که با سیروز همراه نباشد ۴ - طبیعی بودن تست‌های کبدی ۵ - تغییرات رده‌های خونی ناشی از بزرگ شدن طحال.

در اینجا با ارج گذاری بر کار نویسنده به نکته‌هایی چند در این بررسی اشاره می‌کنیم، با این توجه که اصولاً در بررسی‌های پس‌نگر باید تلاش بر کامل و همشکل کردن یافته‌های قابل دسترس باشد.

شده است، در این گزارش از این یافته مهم هیچ اطلاعی نمی‌بابیم. حق این بود که در پیگیری‌های مجدد بیماران، به ضخامت دیوار ورید بورت و شاخه‌های آن توجه می‌شد و تصویری ازان در این گزارش می‌آمد. ۴ - نویسنده اشاره کرده‌اند که تمام بیماران تا زمان انتشار مقاله پیگیری شده اند و عوارض بیماری‌های کبدی در آنها دیده نشده است. آیا بیماری که بیلی‌روبن سرم او بیش از $\frac{9}{4}$ میلی‌گرم درصد بوده، می‌تواند لاقل از سال ۱۹۷۱ تاکنون بدون عوارض باشد؟ بهتر نبود که در این مقاله به مدت زمان پیگیری بیمارانی که بین سال‌های ۱۳۶۴ تا ۱۳۷۱ انتخاب شده‌اند اشاره می‌شد؟

۵ - در مقاله گفته شده است که IPH در ژاپن و هند در ۲۵ تا ۳۰ درصد از تمام بیمارانی که فشار ورید بورت آنها بالا است دیده می‌شود. در ایران هم باید این بیماری عامل مهم افزایش فشار وریدی باشد. متأسفانه ذکر نشده که در بین ۵۸۴ بیماری که به علت ضایعات کبدی در بیمارستان امیراعلم بستری شده‌اند، چند نفر مبتلا به سیروز کبدی بوده‌اند. اگر تصور شود که نیمی از آنها به علت مرض پیش‌رفته کبد و سیروز مورد بررسی قرار گرفته‌اند، تشخیص ۱۲ مورد IPH در بین ۳۰۰ بیمار سیروزی نمی‌تواند نمودار شیوع زیاد این بیماری در ایران و افغانستان باشد و این حدس درستی نیست.

۱ - نگارنده مقاله با انجام لپاروسکوپی و یا لپاروتومی در بیماران موفق به دیدن سطح کبد شده است و در تمام بیماران لامهای هیستولوژی مورد بررسی قرار گرفته‌اند اما این سوال مطرح است که آیا متخصص بافت‌شناس با تجربه‌ای مجددًا تمام لامها را برای اطمینان بیشتر از تشخیص و عدم وجود سیروز مورد ارزیابی قرار داده است و آیا بهتر نبود که نام این متخصص آسیب‌شناس هم در صدر مقاله و یا به عنوان تشخیص دهنده در آخر مقاله آورده می‌شد؟

۲ - در حالی که تست‌های کبدی در این بیماری باید طبیعی باشند، عدم طبیعی بودن ترانس‌آمینازها در ۵۰ درصد از بیماران عدد بالای نیست؟ البته در سیروز کبد، میزان بالا بودن ترانس‌آمینازها معمولاً اهمیت چندانی ندارد ولی غیرطبیعی بودن آن نشانه وجود ضایعه کبدی است. علاوه بر این در مقاله از اندازه‌گیری فاکتورهای انعقادی (PTT) صحبتی نشده و معلوم نیست که الکتروفوروز بروتین‌های سرم انجام گرفته است و آیا آنها هم در تمام بیماران طبیعی بوده‌اند و یا فقط در بعضی از بیماران اندازه‌گیری شده است؟ در مقاله از منفی بودن مارکرهای ویروسی صحبت شده است ولی بررسی مارکر هپاتیت C (HCV-ab) که در سال‌های اخیر در ایران قابل اندازه‌گیری است، معلوم نیست.

۳ - در تمام بیماران سونوگرافی کبد انجام شده است و مطابق ارجاع شماره ۵۱ مقاله این روش با توجه به ضخیم بودن دیوار ورید پورت و شاخه‌های آن، یک روش حساس و غیر تهاجمی برای تشخیص بیماری است. متأسفانه با این که به بررسی سونوگرافی در تمام بیماران اشاره

* - استاد علوم پزشکی دانشگاه تهران - بیمارستان دکتر علی‌شریعتی