تحریك و تنظم دستگاه ایمنی در درمان بیماری روماتوئید

مجله نظام پزشکی
سال ششم ، شماره ۶ ، صفحه ۴۸۰ ، ۱۳۵۷

دکتر فریدون دواچی ـ دکتر مسعود جلیلی ـ دکتر امیر شفیع‌زاده* دکتر رضا مقتدر **

علت بیماری روماتوئید هنوز مجهول است ، ولی در بیماریزائی آن اختلال‌های ایمنی مختلفی سهیم هستند که مهمترین آنها اختلال‌های ایمنی‌سرمی (Immunité humoral) وایمنی تأخیری یاسلولی (Immunité retardé , Cellulaire) میباشد . مشخص‌ترین نشانه اختلال دستگاه ایمنی سرمی در این بیماری وجود عامل روماتوئید درخون ومایع مفصلی بیماران است که یك پادتن برضد ایمونوگلوبولین G (IgG) میباشد . عامل روماتوئید معمولا از رسته ایمونوگلوبولین M (IgM) میباشد ولی در سالهای اخیرعامل روماتوئید از رسته IgG وIgA را نیز پیدا کرده‌اند. اختلال‌های دستگاه ایمنی‌تأخیری یا ایمنی‌سلولی‌را میتوان باشکال مختلف دراین بیماری نمایان ساخت ، مانند اختلال‌آزمون‌های پوست، یا کم‌شدن‌تعدادلنفوسیت‌های T .Migratory Inhibitory Factor (MIF) ***به IgG. بنظر میرسد که دراین بیماری بعلت یك عامل مجهول تعادل بین‌دستگاه ایمنی تأخیری وایمنی سرمی بهم‌میخورد بطوریکه اولی ضعیف‌شده و دومی بصورت غیر طبیعی فعال میشود که در نتیجه باعث بوجود آمدن پادتن‌های خودبخودی (Auto-anticorps) میگردد . این ضعف دستگاه ایمنی‌تأخیری میتواند شامل‌تضعیف سلولهای T مخصوصاً سلولهای Suppresseur باشد که معمولا عامل مهار لنفوسیت‌های B میباشند .

پادتن سازی که زیر نظر لنفوسیتهای B است بدین ترتیب از کنترل‌خارج‌شده وبیماری‌خود ایمنی (Auto-immune) بوجود میآید . البته میتوان اختلال‌های ایمنی این بیماری را بصورت دیگری توجیه کرد ، مثلا بعلت اختلال سلولهای T عامل مجهول بیماری‌که میتواند ویروس یا میکرواورگانیسم دیگر باشد بخوبی شناسائی و دفع نمیشود . پادتن‌های ناقصی که برای دفع عامل فوق بکار میروند بعلت ازدیاد تعدادشان خود بصورت پادزهر درآمده و باعث ساختن پادتن که همان عامل روماتوئید باشد، میشوند.

چنانچه‌تصور کنیم که فرضیه‌های بالاصحیح بوده وبتوان بوسیله‌ای اختلال دستگاه ایمنی را برطرف کرد ، میتوان انتظار درمان صحیح‌تری را برای بیماری روماتوئید داشت . لوامیزول (Levamisole) که بانام Ketrax در ایران عرضه میشود ، داروی‌ضدکرم بسیارمؤثراست که بجزخاصیت ضدانگلی ، خواص دیگری از جمله تحریك دستگاه ایمنی تأخیری بصورت تحریك بیگانه خواری (فاگوسیتوز) (۸) وتحریك شیمیائی گلبولهای سفید (Chemotaxis) دارد . در سه سال اخیر لوامیزول را در درمان بیماریهای خود ایمنی مخصوصاً بیماری روماتوئیدودرمان

* دانشکده پزشکی داریوش کبیرسابق ـ دانشگاه تهران .
** دانشکده پزشکی دانشگاه ملی ـ تهران .
*** کشت حساس‌شده نسبت به‌یك پدگن، تحت شرایط خاصی ایجاد عامل‌ممانعت‌کنندهٔ مهاجرت ماکروفاژها ولکوسیت‌هارا مینماید.

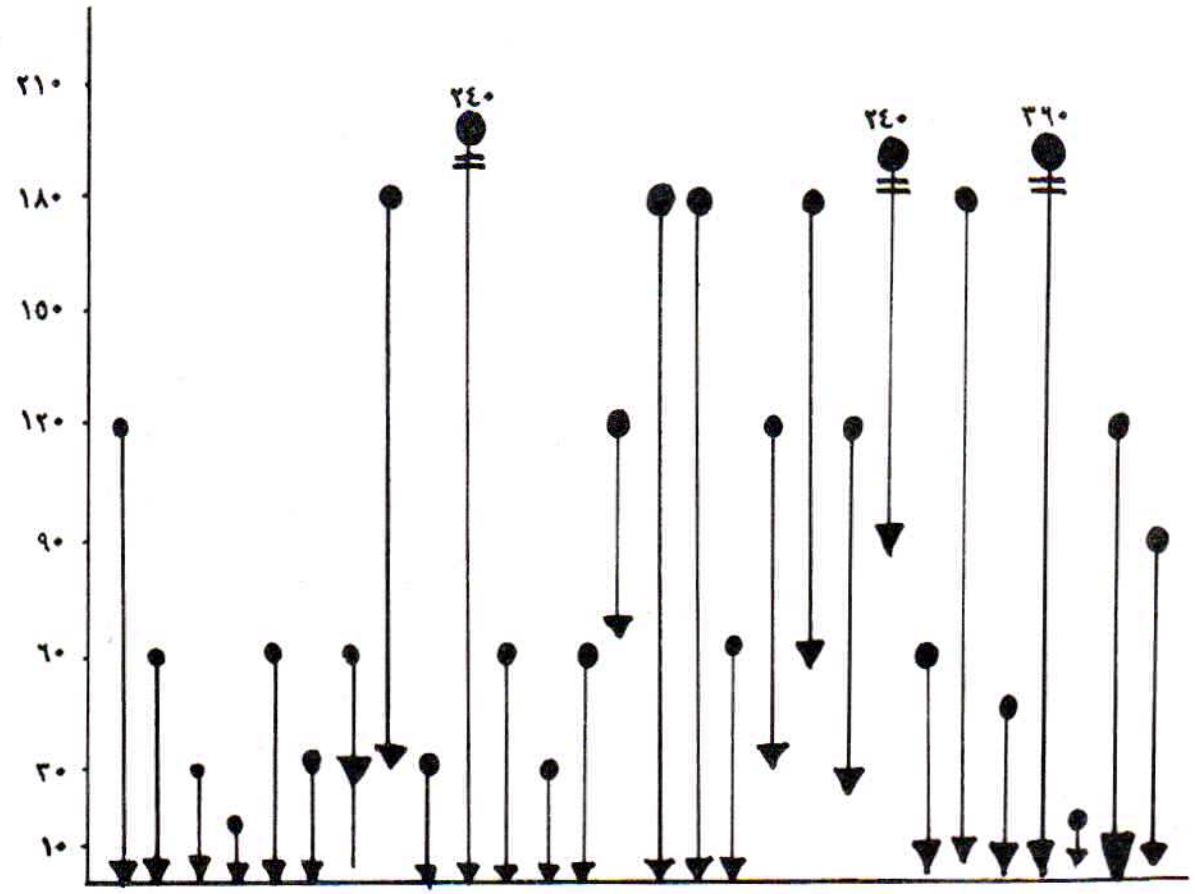
سرطان‌ها تجربه نموده‌اند (۱-۲-۳-۵-۷-۹-۱۲-۱۳-۱۵-۱۷-۱۸-۱۹-۲۰-۲۲-۲۳-۲۴-۲۷-۲۹) . بنظر میرسد که لوامیزول باتحریك دستگاه ایمنی تأخیری یابهتر گفته شود با تنظیم دستگاه فوق ، فعل و انفعالات ایمنی بیماری را در مرحله اول از بین برده وباعث خاموشی آن میشود .

در پی‌تجربیات Bach وهمکارانش (۲)، Carson-Dick (۵) De-Cree (۷) Leca وهمکارانش (۱۴) Mc Gill (۱۷) Schuermans (۲۲) و Veys (۲۷) کـه تأثیر جذب این دارو را در بیمار روماتوئید نشان داده بودند گروه ما نیز از سال ۱۳۵۵ بنوبه خود بتجربه درباره آن دست‌زد ونتایجی که در زیر معرفی میشوند حاصل تجربه با این دارو در ۳۰ بیمار مبتلا به‌بیماری روماتوئید میباشد .

وسائل وروش تحقیق :

همانطورکه گفته شد تعداد بیمـاران ۳۰ تن میباشند ، البته در مرحله اول فقط ۱۰ بیمار برای این آزمایش درنظر گرفته شد که چون نتایج رضایت بخش بود بیماران دیگر نیز اضافه‌شدند. تمام بیماران از نظر طبقه بندی انجمن رومـاتولوژی ایـالات متحده آمریکا (American Rheumatism Association) از نـوع کلاسیك واکثراً از نـوع پیشرفته بوده که تحت درمـان باداروهای کورتیکوستروئید ، ضد مالاریا ، طلا ، پنی‌سیلامین یا داروهـای مضعف‌سیستم ایمنی (ایمونودپرسور) بودند ، معهذا بیماریشان‌فعال وپیشرفته بود . درموقع شروع درمان‌بالوامیزول داروهـای فوق قطع شدند بجز در بیمـارانیکه تحت درمـان بـا کورتیکوستروئید بودند کـه بتدریج دارو تقلیل پیدا کرد . داروهای کمکی (آسپیرین یا ضدالتهابهای غیر استروئیدی) در بیماران ادامه یافت وبه نسبت بهبود آنهـا بتدریج از تعدادشان کاسته ودر بعضی از بیماران بکلی قطع شد . پارامترهای زیر در تمام بیماران در زمانهای معین کنترل گردید :

۱ـ سفتی صبحگاهی (Derouillage Matinal) .



نمودار شماره ۱ ـ سفتی و درد صبحگاهی

بعد از درمان ← ● قبل از درمان

۲ـ تعداد مفاصل متورم : برای سهولت محاسبه تعداد مفاصل متورم ، بهر مفصل متورم یك نمره داده شد بجز دست و پا ، مچ دست وپا که به هر کدام یك نمره داده شد بی آنکه بتعداد مفاصل متورم دیگر آنها توجهی شود .

۳ـ سرعت رسوب گلبولهای قرمز .

۴ـ جستجوی عامل روماتوئیدلاتکس به‌روش Semie Quantitative

۵ـ اندازه گیری مقدار هموگلوبین خون .

۶ـ فرمول شمارش خون برای جستجوی کاهش گلبولهای سفید احتمالی .

۷ـ آزمون‌های کبد و کلیه برای جستجوی احتمالی ضایعات داروئی .

۸ـ کم شدن مقدار کورتیکوستروئید در بیمارانیکه وابستگی باین ترکیبات (Corticodependant) دارند وهمچنین کم شدن تعداد داروهای کمکی .

دسته اول بیماران بمدت یك‌ماه در بیمارستان بستری شدندوهمه روزه کنترل بالینی وهرهفته کنترل بیولوژیکی انجام میگردید . بعداز ماه اول هرماه یکبار جهت کنترل بالینی و بیولوژیکی مراجعه میکردند. در بیماران بعدی از روز اول کنترل‌های بالینی و بیولوژیکی هرماه یکبار تعیین گردید بجز در موارد نادری که برای بیمار مسأله‌ای بروز میکرد مثل سرماخوردگی ، تب ولرز ، ضایعات پوستی وغیره که زودتر کنترل میشدند .

تعیین مقدار لوامیزول (Dosage):

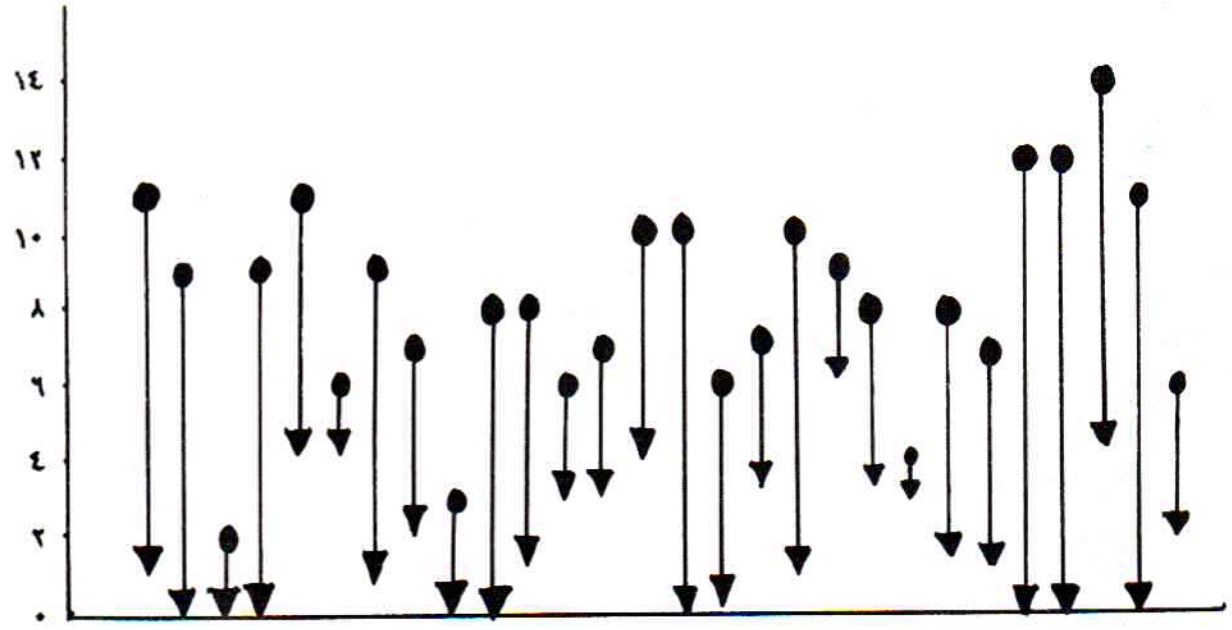
در ۳ ماه اول درمان، بیماران روزی ۱۲۰ میلی‌گرم لوامیزول (۳ قرص Ketrax) در ۳ وعده همراه باغذا مصرف میکردند . پس از آن روزی ۱۲۰ میلی‌گرم ۳ روز متوالی در هفته بمدت ۳تا۶ ماه تجویز شد

نتایج :

از ۳۰ بیمار تحت درمان فقط ۲ تن بعلت عوارض جانبی شدید دارو مجبور بقطع درمان شدند . شش بیمار مرد و بقیه زن بودند ، سن بیماران بین۱۴تا ۶۱سال بود (متوسط سن ۳۷/۵ سال). تمام بیماران بجزیك تن در موقع شروع درمان بیش از یکسال از تاریخ شروع بیماریشان گذشته بود ، متوسط دوره بیماری دراین گروه هنگام شروع درمان۶ سال و۸ ماه بود .

تأثیر درمان روی سفتی ودرد صبحگاهی (نمودار ۱):

قبل از درمان سفتی و درد صبحگاهی ۱۳ بیمار بین۲ـ۴ ساعت، در ۸ بیماربین ۱ـ۲ ساعت ودر ۷ بیمار کمتر از یکساعت بود . بعداز درمان در۱۶ بیمار درد وسفتی صبحگاهی بکلی‌ازبین‌رفت. در ۴ بیمار کمتر از ۱۰ دقیقه و در ۵ بیمار بین ۱۰ـ۳۰ دقیقه شد . میانگین درد صبحگاهی که قبل از درمان ۱۰۹ دقیقه بود بعداز درمان به۱۳ دقیقه‌کاهش یافت .



نمودار شماره ۲ ـ تعداد مفاصل متورم

بعد از درمان ← ● قبل از درمان

تأثیر درمان در تعداد مفاصل متورم (نمودار ۲):

کم شدن تورم یك مفصل بعداز درمـان بعنوان نتیجه خوب در محاسبات زیر نیامده است ، دراینجا از قانون همه یاهیچ استفاده شده و تـا وقتی که مفصلی کاملا بدون تورم نشده باشد نمره‌ای از مجموع مفاصل متورم کم نگردیده است. از طرف دیگر چون در این مطالعه فقط از بیماریهـای خیلی پیشرفته استفاده شده ، مفاصلی کـه بعلت ضایعات قدیمی غضروفی و استخوانی دچـار محدودیت حرکتی یا درد مکانیکی بودند در این محاسبه نیامده است .

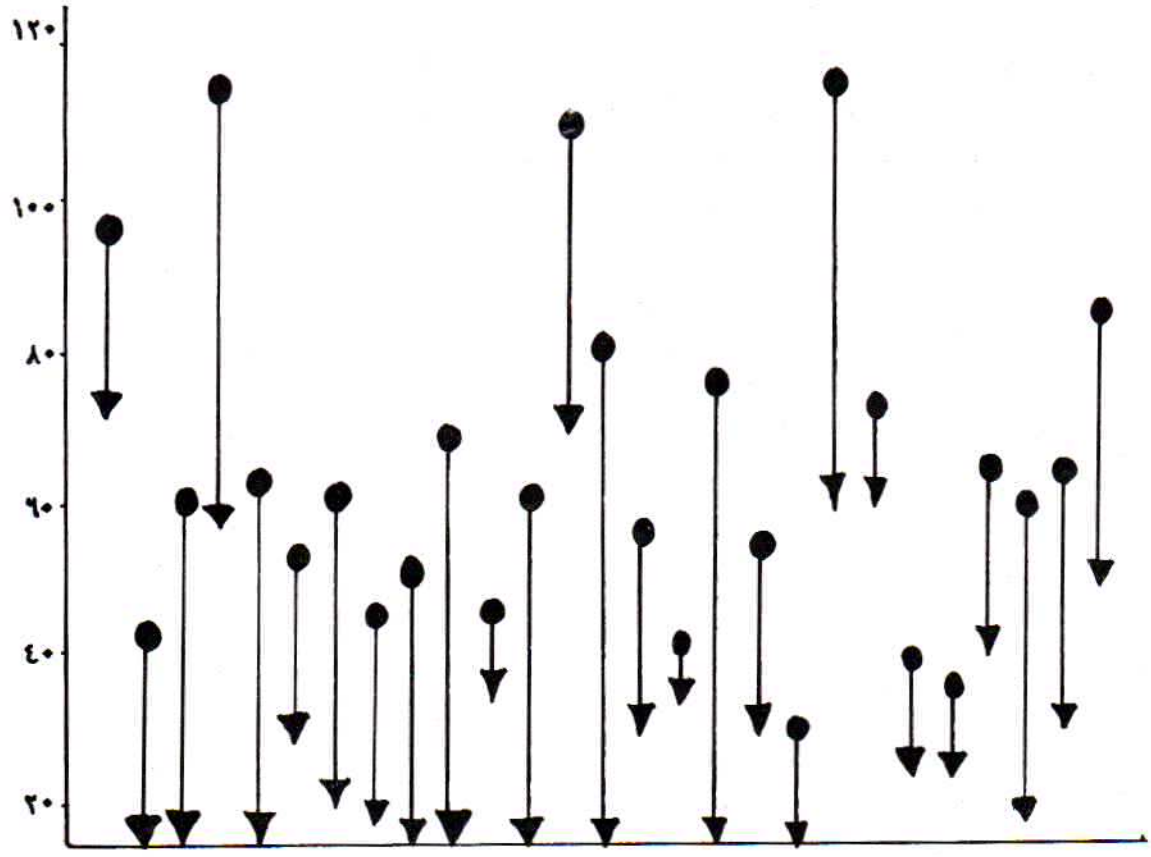
قبل ازدرمان ۲۵ بیمار ازمجموع بیماران جمع مفاصل‌متورمشان بین ۶-۱۴ بود . بعد از درمان فقط در یك بیمار جمع مفاصل متورم تغییری نکرد . در۵ بیمار تعداد مفاصل متورم کم شد ولی چشمگیر نبود . در ۴ بیمار کاهش بیش از ۳۰ درصد پیدا کرد. درصورتیکه در ۲ بیمار این کاهش بیش از ۵۰ درصد و در ۶ بیمار بیش از ۷۵ درصد بود وبالاخره در۱۰ بیمار کلیه مفاصل متورم ازبین‌رفتند. میانگین مفاصل متورم از ۸/۲ قبل از درمان به ۱/۷ بعداز درمان تقلیل یافت .

نتیجه درمان روی سرعت رسوب‌گلبولی (نمودار ۳):

نتیجه درمان روی سرعت رسوب‌گلبولی بیماران قـابل ملاحظه بود . در ۱۲ بیمار سرعت رسوب‌گلبولی طبیعی شد . در ۴ بیمار بیش از ۵۰ درصد کاهش یافت ودر ۸ بیمار نقصان قابل ملاحظه دیده شد . در مجموع در ۸۵ درصد بیماران تقلیل قابل ملاحظه سرعت رسوب‌گلبولی تاطبیعی شدن آن بدست آمد . فقط در ۴ بیمار (۱۵ درصد) این آزمایش تغییر محسوسی نکرد .

نتیجه درمان روی تیتراژ عامل روماتوئید (جدول ۱):

تیتراژ عامل روماتوئید خون نیز در اثر درمان بالوامیزول‌تغییر کرد . قبل از درمان ۲۵ بیمار عامل روماتوئید مثبت داشتند . بعداز درمان این عامل در ۱۰ تن از این عده منفی شد ودر۱۳ بیمار کاهش پیدا نمودکه بترتیب زیرخلاصه میشود : ۶ بار رقت سرم دریك بیمار (از$\frac{۱}{۲۵۶۰}$ به $\frac{۱}{۴۰}$) ، چهار بار رقت سرم در ۳



نمودار شماره ۳ - سرعت رسوب‌گلوبولی

بعد از درمان ← قبل از درمان

عامل روماتوئید	
مثبت قبل‌از درمان بالوامیزول	۲۵ بیمار
منفی بعداز درمان بالوامیزول	۱۰ بیمار
پائین آمدن تیتراژ	
۶ بار رقت	۱ »
۴ » »	۳ »
۲ » »	۴ »
۱ » »	۵ »
بدون تغییر	۲ »

جدول شماره ۱

بیمار، ۲ بار رقت در ۴ بیمار ویکبار رقت در۵ بیمار دیگر. فقط در ۲ بیمار تیتراژ عامل روماتوئید تغییری پیدا نکرد .

تأثیر لوامیزول روی احتیاج روزمره کورتیکوستروئید بیماران:

همانطور که قبلا ذکرشد دراین مطالعه فقط بیمارانی تحت‌درمان بالوامیزول قرارگرفتند که بدیگر داروهـای اساسی بیماری روماتوئید(کلروکین، املاح طلا، پنیسیلامین ، ایمونودپرسورها و کورتیکوستروئیدها) مقاوم بودند . در بیماران بجز داروهای استروئیدی درتمام موارد داروهای‌قبلی باموفقیت قطع شدو بیماران بالوامیزول تحت کنترل درآمدند.۱۷ بیماراز ۳۰ بیمار تحت‌درمان با کورتیکوستروئیدها بودند و بااینکه مقدار مصرف روزانه آنها قابل‌توجه بود معهذا بیماریشان فعال وغیر قابل‌کنترل بود. بعداز درمان بالوامیزول‌در۱۱ تن ازآنها درمان باکورتیکوستروئید کاملا قطع شد ودر ۶ تن دیگر بطور چشمگیری کم شد بطوریکه در ۴ بیمارکمتر از ۲/۵ میلی‌گرم پردنیزولون روزانه تجویز میشد ، در یك بیمار مقدار مصرف آن به ۵ میلی‌گرم(یك قرص) ودر بیمـار دیگر به ۷/۵ میلی‌گرم در روز رسید (بیمار اخیر قبل از درمـان بالوامیزول روزانه ۱۵ میلی‌گرم پردنیزولون همراه با ۷۵۰ میلی‌گرم پنی سیلامین دریافت میداشت) و تعداد مفاصل متورم وی ۱۱ عدد و بـاسفتی صبحگاهی ۲ ساعته‌همراه بود. درصورتیکه بعداز درمان ، با اینکه پنی‌سیلامین قطع شد و پردنیزولون بیمار نصف‌گردید مفاصل متورم او به‌یك عدد تقلیل یافت ودرد صبحگاهی از بین رفت .

عوارض جانبی دارو :

در ۱۰ بیمار عوارض جـانبی بروز نمود و همـانطورکه گفته شد در ۲ تن منجر بقطع دارو شد . عوارض جانبی عبارت‌بودند از تب در ۲ بیمار ، ضایعه پوستی در ۵ بیمار (یکی از دو مورد قطع دارو دراین‌گروه انجام شد)، تهوع واستفراغ در ۲ بیمار، اختلال‌های روانـی بصورت‌ترس و وحشت در یك بیمار ، کاهش گلبولهای‌سفید زودگذردریك بیماروبنقصان تمام‌رده‌های گلبولهای سفید وقرمز وپلاکت‌ها (پان‌سیتوپنی) متوسط در یك بیمار(مورد دیگر قطع دارو).

باید توضیح داد که مورد آخر بعلت دیر مراجعه کردن بیمار به‌پزشك ومتأسفانه اضافه شدن یك تأخیر ۴۸ ساعته دیگرتوسط پزشك‌اورژانس‌برای‌تشخیص‌ذات‌الریه‌او بودو بااینکه پان‌سیتوپنی بیمار بخودی خود در همان ۴۸ ساعت اول ترمیم شده بود ولی بیمار دچار شوك عفونی ونارسائی غیر قابل برگشت کلیه گردید.

بحث :

همانطوریکه آمارهای مختلف نشان داده است لوامیزول داروی بسیار مؤثری در درمـان بیماری رومـاتوئید است : تأثیر آن ظـاهراً از طریق تحریك وتنظیم دستگاه ایمنی تـأخیری است (۹-۱۸-۲۱-۲۶) که معمولا در این بیمـاران مختل میبـاشد (۱۰-۲۸-۳۰). در این مورد مطالعات این‌گروه بـاهمکاری بخش ایمنی سلولی سازمان ملی انتقال خون (به‌سرپرستی آقای دکتر احمد مسعود) نمایانگر تأثیر لوامیزول روی سلولهـای T ویکی ازگروههای فرعی آن (Ta) ومخصوصاً رابطهٔ آنها با بهبود بیماری میباشد (نتایج کامل‌این مطالعه هنوز بچاپ نرسیده است). در آمارهای مختلف ، درصد تأثیر لوامیزول در بیماری روماتوئید بااینکه اختلافاتی بایکدیگر دارند ، معهذا همه مؤید تأثیر فوق‌العـاده خوب این دارو میباشد (۱-۲-۳-۵-۷-۹-۱۲-۱۳-۱۴-۱۵-۱۷-۱۸-۱۹-۲۰-۲۲-۲۳-۲۴-۲۷-۲۹). تفاوت بین‌آمارهای مختلف بعلت اختلاف در طرز استفاده دارو ومخصوصاً بعلت تنوع بیماران انتخاب شده و پارامترهای مورد بررسی‌میباشد. ولی مؤثر بودن دارو مخصوصاً پس از مطالعات Double Blind Cross Over Study با ماده بی‌اثر(Placebo) کاملا ثابت شده است (۳-۱۵-۱۸-۲۴). طول مدت درمان نیز عامل مهمی در بدست آوردن نتایج خوب میباشد ودرآمارهائیکه نتیجه درمانی ضعیف‌تر نشان داده شد.است ، احتمالا بعلت کوتـاه بودن مدت درمان میباشد (۳-۱۸-۱۹-۱۵). در مطالعات این گروه کاملا نمایان است‌که بهترین نتایج ، بعداز ماه پنجم‌یاششم درمان بدست میآید . نکته‌ای که حائز اهمیت است تأثیر ذهنی (Subjective)دارو درروی‌بیماران‌میباشد. درعده‌زیادی‌ازبیماران

مورد مطالعه این گروه حتی آنهائیکه تغییر زیادی درپارامترهای مختلف بیماریشان بوجود نیامد خیلی از نتیجه درمانی راضی بودند ، این نکته توسط مصنفین دیگر نیز تذکر داده شده‌است. عوارض جانبی دارو نسبتاً زیاد است ولی باتجربه میتوان باخیلی از آنها کنار آمد وهمانطورکه از آمار مشاهده میشود فقط در ۲ بیمار دارو قطع‌شد . تب داروئی معمولا خیلی مزاحم است‌ولی درصورت ادامه دارویا کم‌کردن موقتی آن معمولا از بین‌میرود. دریکی از بیماران تحت بررسی گروه که تبهای ۴۰ درجه‌میکرد پس از ۲ بار قطع موقت دارو بمدت ۳ روز برای بارسوم که دارو داده شد دیگر تبی بروز نکرد .

ضایعات پوستی معمولا باآنتی هیستامینیك‌ها از بین میروند بدون آنکه احتیاج به‌قطع دارو باشد . احیاناً قطع موقت دارومیتواند در برطرف کردن آن ضایعات کمك نماید . تنها یك بیمار مجبور به‌قطع کامل داروگشت وآنهم بیشتر بخاطر اینکه برای بارسوم راضی بدریافت دارو نشد چه‌بسا دراین بیمار ممکن بود مانند بیمار قبلی دارو را ادامه میداد . ضایعات پوستی درتمام بیماران این گروه بصورت بثورات اریتماتو همراه باخارش بود ولی در هیچیك علائم Toxidermie بصورت لکه‌های سیاه دیده نشد .

عوارض گوارشی دارو مهم نمیباشد ومعمولا باداروهای ضد تهوع بخوبی تحت کنترل قرار میگیرند وباقطع این داروها پس از چند روز دیگر برنمیگردند . اختلالات روانی بصورت وسواس ترس ووحشت بسیار مزاحم میباشند ولی کاملا قابل کنترل هستند (باتوجیه بیمار و درصورت لزوم استفاده موقتی از داروهای آرام‌بخش). کاهش گلبولهای سفید (لکوپنی) داروئی موقتی بوده واحتیاج به‌قطع دارو ندارد ومعمولا بخودی خود برطرف‌میگردد. تنها عارضه‌خطرناك دارو کاهش‌شدید گلبولهای‌سفید (Agranulo-cytose) میباشد که احتیاج بقطع دارو دارد . علائم بالینی آن بصورت عفونت ظاهر میشودکه مهمتر از همه ذات‌الریه میباشد. آگرانولوسیتوز معلول لوامیزول باقطع دارو نسبتاً براحتی برطرف میشود ومعمولا ظرف چند روز ترمیم میگردد . درموارد شدید آن (تعداد گلبول‌های سفید کمتر از ۲۰۰۰ در میلی‌متر مکعب خون ونبودن مطلق گلبولهای هسته‌دار (گرانولوسیت)در خون محیطی) احتیاج به‌تجویز کورتیکوستروئیدها دارد . البته درصورت بروز عفونت یا درآگرانولوسیتوزهای شدید باید از آنتی بیوتیك‌ها کمك گرفت ، درتنها بیماری که دچارپان‌سیتوپنی خفیف گردید هنوز ثابت نشده است که مربوط به لوامیزول بوده یاخیر چون توسط متخصص خون‌شناسی گروه نیز تأیید نگردید. بهرحال چنانچه مربوط به لوامیزول بوده هنوز علت عفونت حاد ریه او کاملا روشن نشده است ، زیرا بیمار مذکور ۲۹۰۰ گلبول‌سفید با ۴۰ درصد پلی‌نوکلئرهمراه با پلاکت ۱۲۰/۰۰۰ وگلبول قرمز ۳٫۰۰۰٫۰۰۰ در میلی‌متر مکعب خون داشته که به‌تنهائی نمیتواند عامل عفونت بیمار باشد مخصوصاً که آزمایش مغز استخوان بیمار که ۴۸ ساعت بعد انجام گرفته بود طبیعی گزارش شده است . درهرصورت بااینکه ارقام فوق کافی‌برای تشخیص‌پان سیتوپنی نمیباشد معهذا بعلت اینکه بیمار لوامیزول مصرف مینموده واین عارضه گزارش شده است مااین بیمار را با وجود مشکوك بودن به تشخیص ، دراین رده عوارض دارو قرار دادیم .

ازنظر مسمومیت کبدی- کلیوی، تمام‌مطالعات وهمچنین بررسیهای این گروه بی‌خطربودن دارو را نشان داده است .

نتیجه :

تحریك وتنظیم دستگاه ایمنی بنظر میرسد که‌راه حل آینده‌درمان بیماری روماتوئید باشد . بااینکه امیدهای اولیه بقاطع بودن درمان از بین رفته است (پس از قطع دارو بیماری عود میکند) معهذا درحال حاضر یکی از قویترین درمانهائی است که میتوان بکاربرد . لوامیزول در حال حاضر بهترین دارو برای تحریك وتنظیم دستگاه ایمنی تأخیری میباشد ولی بعلت عوارض جانبی آن نمیتواند در حال حاضر جزو داروهای روزمره بیماری روماتوئید درآید. به عقیده این گروه فقط درموارد خیلی شدید که بدرمانهای دیگر جواب نمیدهند و یا در بیمارانی که به کورتیکوستروئیدها وابستگی و بامقادیر کم و بدون خطرتحت کنترل قرار نمیگیرند مصرف آن جایز میباشد . دراین بیماران نیز پس از کنترل التهاب بیماری (معمولا۶ـ۹ ماه پس‌از مصرف لوامیزول) باید درمان نگهدارنده را باداروی کم‌خطر دیگری دنبال نمود .

امید است که روزی داروئی در این رده بدون عوارض ثانوی‌آن پیدا شود تابتوان بااین دشمن شماره یك بشر که حدود یك در صد افراد جامعه را مبتلا میسازد و ۵۰ درصد آنها را معلول مینماید بطور جدی مبارزه نمود .

خلاصه :

۳۰ بیمارروماتوئیدی بالوامیزول که یك‌داروی‌تحریك یاتنظیم کننده دستگاه ایمنی تأخیری(سلولی) میباشدتحت درمان قرارگرفتند. در ۳ ماه اول، بیماران روزانه ۱۲۰ میلی‌گرم دارو دریافت داشتند وبعد بمدت ۳ـ۶ ماه روزی ۱۲۰ میلی‌گرم ۳روزمتوالی

در هفته دارو گرفتند . نتایج درمانی از نظر تأثیر دارو روی سفتی ودرد صبحگاهی، تعداد مفاصل متورم ، سرعت رسوب گلبولی تیتر اژآزمون لاتکس قابل ملاحظه بوده است. تمام بیماران موقع شروع درمان بالوامیزول تحت درمانهای مختلف بیماری روماتوئید بودند . تمام بیماران بادرمان قبلی خود خارج از کنترل بودند واکثراً در مرحله حملات التهابی شدید قرار داشتند .

بااینکه تمام درمانها (بجز کورتیکوستروئید) قطع شد وبیماران همانطور که گفته شد در حمله التهابی بودند معهذا بـالوامیزول نتایج خوب گرفته شد ، ۱۷ بیمـار تحت درمان باکورتیکوستروئید بودند که باتجویز لوامیزول در ۱۱ نفر کورتیکوستروئید بکلی قطع شد ودر ۶ نفر بمقدار قابل ملاحظه‌ای کاهش یافت . تنهـا اشکال لوامیزول عوارض جـانبی آن میباشد که مخصوصاً آگرانولوسیتوز آن خطرنـاك است . لذا بنظر این گروه این دارو باید فقط در بیماریهای روماتوئید که بادرمان کلاسیك تحت کنترل قرار نمیگیرند بکار رود .

REFERENCES:

1- d'Angleijan, G., et. al. Levamisole in Rheumatoid Arthritis. XIV International Congress of Rheumatology, abstract No. 1077, 1977.

2- Basch, C.M., Spitler L.E., Engleman E.P. The effect of levamisole in Rheumatoid Arthritis. Arthr. and Rheum. 18, 385, 1975.

3- Basch, C., Spitler L.E., Engleman E.P. A double-blind cross over trial of levamisole versus placebo in the therapy of patients with Rheumatoid Arthritis. XIV International Congress of Rheumatology, abstract no. 1073, 1977.

4- Brugmans, J., et. al. Restoration of host defence mechanisms in man by levamisole. Life Sci. 13, 1499 1504, 1973.

5- Carson Dick, W. Personal communication.

6- Chan, S.H., Simons M.J. Levamisole and lymphocyte responsiveness. Lancet. 1, 1246-1247, 1975.

7- De Cree, J. Personal Communication.

8- De Cree, J., et. al. Impaired neutrophil phagocytosis. Lancet. 2, 295, 1977.

9- Franchimont, P., et al. Efficacy, tolerance and mode of action of levamisole in Rheumatoid Arthritis XIV International Congress of Rheumatology, abstract No. 1078, 1977.

10- Hayes, J.R., Ward, D.J., Jennings, J.F. Studies on cell-mediated hypersensitivity in Rheumatoid Arthritis. In: Impaired cell-mediated hypersensitivity in man (37-42) Edited by J.F. Jennings, Oswestry, England, 1970.

11- Hollander, J.L., Mc Carty, D.J. et. al. Studies on the pathogenesis of rheumatoid joint inflammation. I. The R.A. cell and a working hypothesis. Ann. Intern. Med. 62, 271-280, 1965.

12- Huskisson, E.C., et. al. Immuno-stimulant therapy with levamisole for Rheumatoid Arthritis. Lancet. 1, 393-394, 1975.

13- Huskisson, E.C. et al. Immuno-stimulant therapy with levamisole for Rheumatoid Arthritis. Lancet. 2 21, 1976.

14- Leca A.P., et al. 20 cas de polyarthrite rhumatoide traites par le levamisole Nouv. Presse Med.; 5, 5, 89, 1976.

15- Lorne, A., et al. Levamisole treatment of Rheumatoid Arthritis double-blind study. XIV International Congress of Rheumatology, abstract No. 1093, 1977.

16- Masson, P.L. Personal Communication.

17- Mc Gill, P.E. Levamisole in Rheumatoid Arthritis. Lancet. 1, 149, 1976.

18- Miller, B., et al. Clinical and immunological effects of levamisole in Rheumatoid Arthritis patients. A double blind placebo controlled cross over study. XIV International Congress of Rheumatology, abstract No. 1087, 1977.

19- Rave, O., et al. Immunstimulierende therapie mit tetraimidazol bei chronischer polyarthritis XIV Internat, onal Congress of Rheumatology, abstract No. 1092, 1977.

20_ Roiy, D, et al. Levamisole in Rheumatade Arthritis. XIV International Congress of Rheumotology, abstract No 1092, 1977.

21- Sagawa, K., et al. Immunomodulating drugs and cellular immunity XIV International Congress of Rheumatology, abstract No. 1094.

22- Schuermans Y. Levamisole in Rheumatoid Arthritis. Lancet. 1, 111, 1975.

23- Serre, H., Sany, J., et al. Levamisole treatment of Rheumatoid Arthritis. XIV International Congress of Rheumatology, abstract No. 1095, 1977.

24- Symoens, J. Multicenter double blind study with levamisole versus placebo in the treatment of Rheumatoid Arthritis. XIV International Congress of Rheumatology, abstract No. 1699, 1977.

25- Vanholder, R., Van Hove, W. Reccurent agranulocytosis after levamisole. Lancet. 1, 8, 1977.

26- Verhaegen, H., De Cree, J., et al. Levamisole and the immune response. New. Eng. J. Med. 289, 1148, 1973.

27- Veys, E. Personal Communication.

28- Waxman, J., et al. Cellular immunity in rheumatoid arthritts. Arthr. and Rheum. 16, 499-506, 1973.

29- Yaron, M., Yaron, I., Herzberg, M. Levamisole in Rheumatoid Arthritis. Lancet. 2, 369, 1976.

30- Yu, D.T.Y., Peter, J.B. Cellular immunological aspects of rheumatoid arthritis sem. Arthr. and Rheum. 4, 25-52, 1974.