درمان‌های جدید زخم معده و دوازدهه

مجله نظام پزشکی
سال پنجم ، شماره ۵ ، صفحه ۴۵۲، ۲۵۳۶

دکتر سید حسین میرمجلسی*

درمان زخم‌معده ودوازدهه تاکنون براساس‌رژیم‌غذائی، ضداسیدها وداروهای‌آنتی‌کولی نرژیك استواربوده است. مطابق‌فرضیه‌هائی که فعلا مورد قبول بیشتر محققین میباشد دراین بیماریها اختلال ترشح اسیدوپپسین معده روی مخاطی که‌آسیب پذیر است، شرایط لازم برای پیدایش زخم معده ودوازدهه را بوجود میآورد. بهمین‌جهت هدف درمان دراین بیماریها کاهش یاقطع ترشح اسید معده، خنثی کردن اسید ترشح شده ، غیرفعال کردن پپسین و افزایش مقاومت مخاط معده و دوازدهه درقبال عوامل قرحه زا بوده‌است. چنانکه معلوم است درمان باضد اسیدها و داروهـای آنتی‌کولی‌نرژیك‌بطور مؤثری سبب تخفیف ویا رفع نشانه‌های بالینی‌بیماری میگردد. ولی درموردا‌ینکه سبب تسریع‌التیام زخم نیزمیشودیانه، اتفاق نظروجود ندارد. از دیرگاه علاوه برداروهای فوق، مواد دیگری نیز در درمان این بیماریها مورد استفاده قرارگرفته‌است که بدلیل بدست ندادن نتایج مطلوب امروزه فراموش گشته‌اند . ولی از پانزده سال پیش باین طرف جستجو در مورد داروهـای مؤثر در درمان زخم معده ودوازدهه سبب‌شده‌است‌که مواد مختلفی مورد آزمایش قرار گیرند و بعضی از آنها از نظر قاطعیت تأثیر وهمراه نبودن باعوارض جانبی غیرقابل قبول، مورد استفاده‌واقع شوند. هدف ما دراین مقاله‌شرح چهارگروه از داروهائی‌است‌که اخیراً مورد توجه قرارگرفته‌اند و حتی بعضی از آنها ، بصورت تجاری دربازارمصرف، راه پیداکرده‌است. چنانکه درپایان مقاله خواهیم دیدهرچنداین داروها، از جنبه‌های مختلف‌کمال مطلوب نمی‌توانند محسوب شوند، ولی راه را برای‌کشف واستعمال مواد مؤثر وغیرسمی در درمان زخم‌های معده ودوازدهه گشوده‌اند.

۱ - کاربنوکسولون سدیم - این ماده از ریشه شیرین بیـان بدست آمده است . از استخراج ریشه شیرین بیـان مواد مختلفی حاصل میشودکه اسیدگلیسیریزیك (Glycyrrhizic Acid) یکی از آنهاست . قسمت‌آگلیکون آن اسیدگلیسیری تینیك نـام دارد (Glycyrrhetinic Acid) که‌کاربنوکسولون‌ازآن مشتق‌میگردد. کاربنوکسولون‌برای نخستین‌بار درسال۱۹۵۹ ،دردرمان‌بیماریهای قرحه‌ای معده بکار رفته وازآن ببعد مقالات زیادی درمورد مصرف این دارو منتشر شده است (۱ و۲).

نحوهٔ اثر درمانی‌کاربنوکسولون دقیقاً مشخص‌نیست ولی‌ازمجموعه مطالعاتی‌که صورت‌گرفته است میتوان چنین نتیجه‌گرفت‌که این دارو دارای سه‌نوع اثر مهم میباشدکه عبارتند از :

۱- اثر برطول زندگی سلول‌های مخاطی معده.

۲- اثر برروی‌کمیت وکیفیت فیزیکی - شیمیائی بلغم معده.

۳- اثر برترشح معده .

۱- اثر برطول زندگی (Turnover) سلول‌های مخاطی معده : چنانکه میدانیم سلول‌های مخاطی معده و دوازدهه از سلول‌هائی زاده میشوندکه درناحیه‌گردن وایستموس‌غددمخاطی‌معده‌ودوازدهه قرار دارند . در نتیجه تکثیر این سلول‌های مادر ، سلول‌هـای جوان بطرف‌بالا وسطح‌مخاط رانده میشوند. درحین این‌مهاجرت تغییراتی ازنظرشکل وخصائص بیوشیمیائی مختلف، دراین‌سلول‌ها صورت میگیرد که آنها را از حالت سلولهای نـا بالغ بصورت سلول‌های بالغ مخاطی درمی‌آورد .

سلول‌های ترشح‌کننده بلغم نیز از سلول‌های مادر موجوددرناحیه گردن غدد مخاطی بوجود می‌آیند. مدت زندگی این سلولهانیز

* دانشکده پزشکی داریوش کبیر - دانشگاه تهران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-03]

مانند سلول‌های مخاطی‌فقط چندروزمیباشد. ترکیب «Synthèse» بلغم در این سلول‌ها انجام میگیرد ؛ بدین ترتیب که قسمت پروتئینی بلغم درریبوسوم‌های آندوپلاسمیك رتیکولوم سلول‌ساخته واز آنجا بدستگاه گولژی سلول برده میشود . دراینجا تغییرات دیگری‌صورت می‌پذیرد که شامل‌تغلیظ وسولفاته‌شدن بلغم‌وبالاخره افزایش قسمت کاربوئیدراته به بلغم است که در نتیجه دانه‌های پروتئینی ـ پولی ساکاریدی ، که همان دانه‌های بلغم کامل یا (Mucinogen granules) باشند ، بوجود می‌آید . این دانه‌ها درموقع خروج از سلول ممکن‌است به غشاء سلول چسبیده بمانند و یا اینکه بداخل محوطه معده بریزند وبا سایر محتویات معده مخلوط شوند.

درحالات معمولی‌نظارت وفرمانروائی برتکثیرسلول بوسیله‌عوامل بازدارنده یامنع‌کننده ، که سبب کاهش کاربرد DNA در میتوز می‌شود ، اعمال میگردد . در نتیجه اثر کاربنوکسولون ترکیب (Synthèse) ماده‌ای‌که بخصوص منع میگردد ، تیمیدین کیناز میباشدکه از مواد اولیه تشکیل دهنده DNA است.

در تجربیات آزمایشگاهی‌که روی جانوران انجام گرفته ، ثابت شده است‌که اگر این جانوران باکاربنوکسولون درمان شوند طول عمر سلول‌های مخاطی معده تا ۵۰ درصد طول عمرمعمولی افزایش می‌یابد .(۳) اگر فرض‌کنیم‌که پیدایش قرحه در مخاط معده در نتیجه ریزش سریع سلول‌های مخاطی است میتوان نتیجه گرفت‌که باافزایش طول عمر سلول‌ها ، التیام قرحه ،که حاصل پوشیده شدن‌آن بوسیله سلول‌های مخاطی مجاور است ، سریع‌تر انجام خواهد گرفت .

۲ـ اثر برکمیت وکیفیت ترشح بلغم معده : همراه با بالا بردن طول زندگی سلول ، کاربنوکسولون افزایش قابل ملاحظه‌ای در حجم بلغم ترشح شده از طرف مخاط معده بوجود می‌آورد . ظاهراً کاربنوکسولون پس از جذب از مخاط معده ودرحین عبور از سلول‌های مخاطی و ترشح‌کننده بلغم با پروتئین‌های مختلف ، مانند هیستون هسته سلول ، ترکیب میشود . این پروتئین‌ها ، که فعالیت متابولیکی سلول‌ها از جمله ترکیب گلیکوپروتئین‌ها را زیر نظارت وفرمان خود دارند ، در نتیجه اثر کاربنوکسولون فعالیت‌خودرا افزایش‌می‌دهند. درتجربیات‌مختلف، استعمال موضعی کاربنوکسولون روی‌مخاط معده سبب‌افزایش‌ترشح بلغم‌درآن‌قسمت از مخاط‌که باکاربنوکسولون تماس‌داشته، گردیده است. چنانکه میدانیم‌اگراملاح صفراوی بامخاط معده‌تماس پیدا کنند، تغییراتی درحائل‌مخاطی‌معده پیدا میشودکه درنتیجه‌آن انتشار پس‌نوردیون هیدروژن بطرف مخاط معده صورت می‌گیرد. این‌انتشار پس‌نورد ممکن‌است سبب‌آزردگی مخاط معده و پیدایش زخم وخونریزی شود . حال اگر قبل از تماس املاح صفراوی با مخاط معده ، کاربنوکسولون برای یك ساعت در معده قرارگیرد ، این انتشار پس‌نوردیون‌هیدروژن‌صورت‌نخواهدگرفت واین‌شایدنخستین‌باری باشدکه نشان‌داده شده است که ماده‌ای میتواند با تقویت حائل مخاطی معده مانع انتشار پس نوردیون هیدروژن در معده پس از استعمال املاح صفراوی شود و شاید این اثر به افزایش ترشح بلغم معده مربوط باشد.

در مطالعاتی که روی کیفیت بلغم ترشح شده پس از استعمال کاربنوکسولون بعمل‌آمده است ، مکرر دیده شده است‌که این‌بلغم ازنظر ساختمان ونسبت‌قسمت‌های شیمیائی مختلف بابلغمی‌که‌بطور عادی در معده ترشح می‌شود ، متفاوت است . ازآن جمله غلظت ومقدارکلی پولی‌ساکاریدها درشیره معده جانوران‌افزایش‌میابد و بلغم حاصل شده ، غلیظ‌تر وچسبناك‌تر میباشد .

بنابراین علاوه برافزایش طول عمر سلول‌های ترشح‌کننده بلغم، تغییرات کمی و کیفی یاد شده در بلغم معده نیز در درمان قرحه باید نقش مهمی را بازی‌کند .

۳ـ اثر برترشح شیره معده : کاربنوکسولون دارای خاصیت ضد پپسینی‌میباشد(۴). درموش‌هائیکه پیلورآنها بسته شده‌بود، کاربنوکسولون علاوه براثرضدپپسینی، ترشح اسیدرا ازطرف‌سلول‌های پاریتال‌معده‌کاهش‌داد. ظاهراًدرانسان ترشح‌حداکثراسید معده‌که پس‌ازتحریك باهیستامین صورت گرفته‌بود، پس‌از درمان باکاربنوکسولون کاهش یافته بود(۵). اگر این خاصیت کاربنوکسولون درمطالعات بعدی تأیید شود، میتوان‌تصورکردکه کاربنوکسولون باتقلیل ترشح اسید ، باعث بالا رفتن PH محتویات معده میشود و این بالارفتن PH فعالیت پروتئولیتیك پپسین راکه در PHهای بین۱/۵و۲/۷ فعال میباشد، ازبین‌میبرد. معهذادرتجربیات دیگر، خصیصه ضد پپسینی کاربنوکسولون حتی درمواقعی‌که ترشح اسید معده تقلیل‌نیافته‌بود نیزمشاهده‌گردید. درنتیجه، علاوه‌براثرPH، خاصیت ضد پپسینی‌کاربنوکسولون ممکن است بدین سبب باشدکه کاربنوکسولون بعلت ترکیب باپپسین ، مانع فعالیت پروتئولیتیك آن میشود . بنابراین خصائص مهم کاربنوکسولون را می‌توان بدین نحو خلاصه کرد که این دارو علاوه بربالا بردن طول عمر سلول‌های مخاط وترشح‌کننده بلغم، سبب افزایش‌ترشح بلغم معده می‌شود وکیفیت‌آن را نیزچنان تغییرمیدهدکه غلیظ‌تروچسبناك‌تر شود. بعلاوه دارای خصیصه ضدپپسینی می‌باشد وسبب تقویت حائل مخاطی معده درقبال عوامل مخرب نظیر املاح صفراوی میگردد. تمام این خصائص دراثر درمانی وضد قرحه‌ای این دارو میتوانند ثمربخش باشند .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-03]

مطالعات درمانی: از سال ۱۹۶۲ که Doll و همکارانش نخستین گزارش دائر براثر مفید درمانی کاربنوکسولون در زخم معده‌را منتشر کرده‌اند(۶)مطالعات مختلف وفراوان دیگر،تأثیرمثبت‌این داورا دربیماران مبتلا به‌زخم معده مورد تأیید قراردادند.ظاهراً اثراین‌دارو دربیماران سرپائی بیشترو واضح‌ترازاثرآن‌دربیماران بستری بوده‌است. مثلا دریك گزارش بوسیله استادلمان (Stadel-man) وهمکارانش درمورد مصرف این‌دارو در۴۱ بیمارسرپائی مبتلا به‌زخم معده که بطریق دوسرکور «Double_Blind»صورت گرفته بود (۷) ، از ۲۹ بیمارکه باکاربنوکسولون درمـان شده بودند ، در۱۳ بیمار التیام‌کامل زخم درپایان درمان چهارهفته‌ای مشاهده شد وحال‌آنکه در ۱۲ بیمارشاهد فقط درچهار بیمارالتیام کامل زخم مشاهده گردید . در ۱۴ بیمار دیگر گروه درمان شده باکاربنوکسولون ، کاهش قابل ملاحظه‌ای در قطرزخم مشاهده‌شد که‌کاهش مشابه در ۴ تن ازگروه شاهد صورت گرفت .

باید یادآورشد که‌علاوه بربهبود سریع در زخم‌های‌خوش‌خیم معده ممکن است بندرت زخم‌هـای بدخیم معده نیز پس از استعمال کاربنوکسولون تا اندازه‌ای التیام پیداکنند واین‌امر سبب تأخیر درتشخیص و درمان جراحی این نوع زخم‌ها شود . در یك گروه ۷۶ نفری که باکاربنوکسولون درمان شده و برای پنجسال مورد پیگیری قرار گرفته بود، دوبارچنین اتفاقی رخ دادکه درهردوبار باتکرار رادیوگرافی‌معده، ظرف سه‌ماه ازشروع درمان، بیماری بدخیم کشف ودرمان شد (۸).

درمورد زخم دوازدهه، گزارش‌های متعدد، اثرمفیدکاربنوکسولون در تسریع‌التیام این زخم‌هارا تأییدکرده‌اند(۹). در این‌جـا نیز اثر کاربنوکسولون در بیماران سرپـائی فاحش‌تر از اثر آن در بیماران بستری بوده است . ازآنجاکه لازمه اثر کاربنوکسولون تماس‌آن بامخاط معده ویا دوازدهه است، دربیماران مبتلا به زخم دوازدهه ازکپسول‌هـای ژلاتینی که محتوی کاربنوکسولون است استفاده شده است. پس از خوردن، این‌کپسول‌ها درآنتروم معده باز شده ،کاربنوکسولون را آزاد می‌کنندکه سپس وارد دوازدهه میشود واثر داروئی خود را اعمال می‌کند . از آنچه گذشت واز گزارش‌هـای دیگر میتوان چنین نتیجه‌گرفت‌که کاربنوکسولون بیشتر در بیماران سرپائی مؤثر است و هم در زخم معده وهم در زخم دوازدهه سبب تسریع التیام‌آن میگردد . ناگفته نماندکه‌اثر آن بعنوان درمان دراز مدت و یاپیش‌گیرنده مسلم نیست واحتیاج به مطالعات‌بیشتری دارد. مقدار داروی‌داده شده دربیشترمطالعات ۳۰۰ میلی‌گرم در روز برای هفته اول و۱۵۰ میلی‌گرم در روز برای هفته‌های بعد بوده است .

اثرات جانبی‌کاربنوکسولون - ازاثرات‌جانبی‌مهم‌کاربنوکسولون احتباس سدیم و پیدایش خیز ، هیپوپتـاسمی ومیوگلوبینوری را میتوان نام برد .

احتباس سدیم مخصوصاً در بیمارانیکه مستعد ویا،مبتلا به‌نـارسائی قلب وفشار خون می‌باشند بایدمورد توجه قرارگیرد . ظاهرا این اثر کاربنوکسولون شبـاهتی به اثر آلدوسترون دارد واستعمال آلداکتون در درمـان این اثر جانبی ، نتایج مثبتی داده است . معهذا مصرف‌آلداکتون سبب‌کم‌شدن اثر کاربنوکسولون درتسریع التیام زخم شده‌است. بدین‌جهت درصورت پیدایش‌خیز، داروهای مدرگروه تیازیدها باید مورد استفاده قرارگیرند.

هیپوپتـاسمی وموارد‌ی از میوگلوبینوری و نفروپاتی نـاشی از هیپوپتاسمی ازجمله‌اثرات‌جانبی‌کاربنوکسولون میباشندکه‌بندرت گزارش شده‌اند (۱۱-۱۰).

۲- پروستاگلاندین‌ها: پروستاگلاندین‌ها، هیدروکسی‌اسیدهای چرب هستندکه بطورگسترده دربافتهای انسان وجانوران مختلف وجود دارند وازنظر بیولوژیائی ، بامقادیرکم فعال میباشند. این مواد ازمشتقات اسید پروستانوئیك هستند وبعلت‌اینکه درساختمان مولکولی آنها ازت وجود ندارد در میان ترکیبات بیولوژیـائی فعال ، بسیار نادر میباشند . ملکول پروستاگلاندین از بیست اتم کربن تشکیل یـافته است ودارای یك حلقه پنج‌کربنی بین C8 و C12 میباشد . انواع مختلفی از پروستاگلاندین‌هـا استخراج شده‌اندکه‌برحسب وجود یاعدم بندهای مضاعف درحلقه پنج‌کربنی و وجودگروه‌کتونی یا هیدروکسیلی درکربن شماره C۹ ، بنام پروستاگلاندین‌های A،B ویاEوF نامیده شده‌اند. برحسب تعداد بندهای مضاعف درپروستاگلاندین‌های Eو F پروستاگلاندین‌های E2,E1 وغیره مشخص میشوند (۱۲).

پروستاگلاندین‌ها در لایه مخاطی و ماهیچه‌ای قسمتهـای مختلف دستگاه‌گوارش وهمچنین درپانکراس وجود دارند ولی ظاهراً در کبد انسان موجود نمی‌باشند(۱۳). پس‌از ورود درجریان خون، این‌مواد بسرعت متابولیزه میشوند. مثلا ۹۰ تا ۹۵ درصد PGE وPGF و ۶۰ درصد PGA درضمن یك گردش‌خون، بوسیله‌کبد یاشش‌ها گرفته میشوند . پروستاگلاندین‌ها در قسمت‌های مختلف دستگاه‌گوارش‌نیز بسرعت متابولیزه میشوند . پروستاگلاندین‌ها دارای اثرات‌قابل ملاحظه‌ای‌برحرکات وترشحات دستگاه‌گوارش می‌باشند . معهذا این اثرات فقط درصورتی مشاهده میشودکه‌این

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-03]

مواد از طریق ورید داده شود. علت عدم تأثیر پروستاگلاندین‌های طبیعی ازراه دهان این‌است که چنانکه گفته شد ، این موادبسرعت در دستگاه گوارش متابولیزه میشوند. یك‌مرحله اصلی‌درمتابولیسم پروستاگلاندین‌هـای طبیعی، دزیدروژنـاسیون کربن شماره ۱۵ بوسیله آنزیمی بنام ۱۵ـ هیدروکسی دزیدروژناز می‌باشد که در مخاط لوله گوارش وجود دارد . در نتیجه برای آنکه ترکیبات پروستاگلاندین از راه دهان مؤثر بـاشند ، باید طوری ساخته شوند که‌آنزیم فوق‌الذکر نتوانند آنهارا دزیدروژنه کند. روی این اصل، ترکیباتی ازپروستاگلاندین‌ها مصنوعاً ساخته شده است که در آنها تغییراتی درناحیه کربن شماره ۱۵ داده شده است. روی این ترکیبات ، آنزیم فوق‌اثری ندارد . از جمله چنین‌ترکیباتی که درانسان مورد استفاده تجربی قرارگرفته است دوماده بنام۱۵ (S) ۱۵ ـ متیل پروستـاگلاندین E2 ـ متیل استرو ۱۵ (R) ۱۵ـ متیل پروستاگلاندین E2 ـ متیل استر را میتوان نام برد. مطالعات متعدد ثابت کرده است که پروستاگلاندین‌های AوE در جـانوران ، حجم وبنابراین برونده(output) اسید وپپسین شیره معده را بطور فاحشی تقلیل می‌دهند (۱۲). این کاهش نه‌فقط در مورد ترشح پایه‌شیره معده(Basal secretion) بلکه درموردترشح شیره معده که بامحرك‌های مختلف ازقبیل‌هیستامین، پنتاگاسترین، ۲ـ دئوکسی گلوکز ، غذا وعصب واگ تحریك شده بـاشد ، نیز مشاهده شده است(۱۲). نحوهٔ اثرپروستاگلاندین‌ها درمنع‌ترشح اسیدوپپسین شیره معده کاملا روشن نیست . مطـابق نظر بعضی از مؤلفین، این‌کاهش نتیجه تقلیل جریان خون مخاط معده میباشد . ولی لااقل در سگ ثابت شده است که پروستاگلاندین‌ها جریـان خون مخاط معده را تقلیل نمی‌دهند و ظاهراً چنین کاهش جریان خون، ثانویه است وحاصل تقلیل ترشح شیره معدی میباشد. بنظر بعضی دیگر از محققین اثر پروستاگلاندین ممکن است بدین‌علت باشد که‌تولیدCyclic-AMP را تقلیل‌می‌دهد وبنابراین‌ترشح‌شیره معده را پائین می‌آورد . از طرفی ممکن است که تأثیر پروستاگلاندین‌ها مستقیماً روی سلولهای معده ، که اسیدوپپسین ترشح میکنندباشد، چون‌اثرمنع کننده پروستاگلاندین‌هاهم‌درموردترشح پایه وهم در مورد ترشح شیره معده که بوسیله محرك‌های مختلف تحریك شده باشد ، دیده شده است.

در جـانوران ، مطالعات متعدد ثـابت کرده است که استعمال پروستاگلاندین‌ها، پیدایش زخم‌های معده ودوازدهه را، که‌بطور تجربی ایجاد شده‌اند ، مهار میکند . درنتیجه تحقیقات فوق، این نظریه‌مورد توجه‌قرارگرفته‌است که درانسان نیز پیدایش‌زخم‌های معده ودوازدهه ممکن است بطریقی به پروستاگلاندین‌ها مربوط باشد ودرنتیجه دردرمان این بیماریها، ترکیبات پروستاگلاندینی مورد استفاده قرارگیرد .

تزریق داخل وریدی PGA1, PGE2, PGE1 درانسان سبب‌منع ترشح اسید معده شده استکه مانند جانوران هم در مورد ترشح پایه وهم در مورد ترشح معده تحریك شده با محرك‌های مختلف مشاهده گشته است(۱۴ـ۱۵). بدلایلی که درفوق گفته شداستعمال PGE1 از راه دهان برترشح معده اثری نداشت . ولی استفاده‌از ترکیبات مصنوعی PGE ، که در قبال آنزیم ۱۵ـ هیدروکسی دزیدروژناز مقاوم هستند، اثرات قابل‌ملاحظه‌ای بدست داده‌است. دادن ترکیب ۱۵ (S) از راه دهان هرچندسبب تقلیل ترشح‌اسید معده گردید، معهذا باعوارض‌جانبی قابل ملاحظه‌ای مانندانقباض ماهیچه‌های صاف بخصوص عضلات رحم همراه بود . درنتیجه این ترکیب در مطالعـات بعدی مورد استفاده قرار نگرفت و در همه مطالعاتی که فعلا درمصرف درمانی پروستاگلاندین در بیماریهای قرحه‌ای معده ودوازدهه انجام میگیرد، ازترکیب۱۵ (R)استفاده شده است (۱۶).

درمطالعات مختلفی که ابتدا درافراد سالم‌انجام شد مشاهده گردید که ترکیب ۱۵ (R)، بمقدار ۱۰۰، ۱۵۰ و۲۰۰ میکروگرم از راه دهان سبب کاهش برونده اسید میگردد که در همه موارد این کاهش نتیجه تقلیل غلظت اسیدونه حجم آن بوده است . همچنین ترشح اسیدوپپسین شیره معده که باپنتاگاسترین تحریك شده‌بود، پس از استعمال این دارو بطور فاحشی تقلیل پیداکرد . مضافاً ، استعمال این دارو باتحریك سلول‌های ترشح کننده بلغم ، مقدار ترشح بلغم شیره معده را افزایش داد (۱۶).

پس‌ازکسب چنین نتایجی، اثر ترکیب ۱۵ (R) پروستاگلاندین E2 در افراد مبتلا به‌زخم معده مطالعه شد . در یك گزارش، ۱۹ بیمار مبتلا به زخم معده مورد مطالعه قرارگرفته‌اند(۱۷). ۱۰ بیمار با ۱۵۰ میکروگرم دارو ، هر ۶ساعت یك بـار بمدت دو هفته درمان شد . دراین گروه استعمال داروهای ضد اسید وآنتی‌کولی نرژیك ممنوع بود . درگروه شاهد که شامل نه تن بود ، درمان کلاسیك بادادن ضد اسید هر نیم ساعت یك‌بار بمدت دوهفته انجام شد . ارزیابی التیام زخم معده باآندوسکوپی انجام گرفت. پس از دوهفته درگروه اول ، التیام کامل زخم در سه نفر، التیام فاحش زخم در شش نفر والتیام جزئی در یك نفر مشاهده گشت . درگروه شاهد ، التیام‌کامل در هیچکدام ، التیام فاحش در دونفر وهیچ نوع التیام درسه نفرمشاهده گردید . اختلاف بین دوگروه از نظر آماری قابل‌ملاحظه بود . بدین‌ترتیب این مطالعات برای نخستین بار اثرتسریع کننده التیام زخم معده را در نتیجه‌استعمال این دارو اززاه دهان باثبات رساند . مطالعات مختلف پس‌ازآن، نتیجه مطالعات فوق را تأییدکرد .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-03]

بنابراین میتوان گفت که ترکیب ۱۵ (R) پروستاگلاندین E2 باتقلیل ترشح اسید وپپسین معده وافزایش ترشح بلغم در درمان زخم‌های معده و دوازدهه ممکن است اثر فاحش وقابل ملاحظه‌ای داشته باشد و مسلماً ترکیبات مؤثرتری از این گروه داروها در آینده ساخته خواهد شد و برای درمان به‌کار خواهد رفت .

لازم بتذکر است که داروهای ضد التهاب نظیر آسپیرین و آندو-متاسین درجانوران سبب منع ترکیب پروستاگلاندین‌ها میشوند. اثر داروهای کورتیکوستروئید دراین زمینه کمتر از داروهای فوق‌الذکر میباشد . از این جهت بعضی از محققین ، ابراز عقیده کرده‌اند که خصیصه قرحه زای داروهای مزبورممکن‌است وابستهٔ این اثر باشد (۱۸-۱۹).

۳- آنتاگونیست‌های گیرنده هیستامینی H2 - چنانکه میدانیم هیستامین یکی از محرک‌های بسیار قوی ترشح شیره معده است . وبنظر بعضی از مؤلفین، درقبال‌هرنوع محرك ترشح شیره معده ، هیستامین عامل نهائی میباشد (۲۰). این نظریه که برای نخستین بار بوسیله ماك اینتوش (MacIntosh) درسال۱۹۳۸ بیان شده بود(۲۱) بعدها مورد انتقاد محققین زیادی قرار گرفت‌وتجربیات مختلفی نشان‌داد که احتمالاهیستامین‌دخالتی درترشح‌فیزیولوژیائی شیره معده ندارد. مسئله‌عدم دخالت هیستامین درون زا «آندوژن» در ترشح شیره معده اخیراً بطور مشروحی از طرف جانسون بررسی شده است (۲۲).

هرچند داروهای ضد هیستامینی معمولی نظیر مپیرامین ، بعضی از اثرات هیستامین از قبیل انقباض ماهیچه‌های صاف جدارلوله گوارش وبرونش‌ها را خنثی میکنند ولی براثرات دیگرهیستامین ازقبیل‌ترشح معده، افزایش‌ضربان قلب، منع‌انقباضات رحم‌ورهائی هیستامین‌لوکوسیت‌ها ، اثری ندارند. آش(Ash)وشیلد (Schild) اثرات‌هیستامینی‌ازگروه‌اول‌را نتیجه وجودگیرنده‌های بخصوصی دانسته‌اندوآنها راگیرنده‌های هیستامینی H1 نامیده‌اند وبنابراین به‌آنتی هیستامین‌های معمولی حساس میباشند واثرات هیستامینی درگروه دوم‌را (ترشح شیره‌معده وغیره) به‌وجودگیرنده‌های‌دیگر ومتمایزی مربوط دانسته‌اند وآنها را گیرنده‌های هیستامینی H2 نامیده‌اند . این گیرنده‌های هیستامینی ، به ضد هیستامین‌های معمولی حساس نمی‌باشند (۲۳).

بلاك(Black)وهمکارانش درسال۱۹۷۲ برای‌نخستین‌بار به‌ترکیب موادی موفق شدند که بطور ویژه برگیرنده‌های هیستامینی H2 مؤثر بودند (۲۴). این‌گروه از مواد ، آنتاگونیست‌های گیرنده هیستامینی H2 (H2_Receptor Blocking Agents) نامگذاری شدند .

کاربرد نخستین‌دارو ازاین گروه بنام بوری‌مامید(Burimamide) درجانوران وانسان‌نشان دادکه ترشح بطور قابل ملاحظه‌ای‌کاهش می‌یابد (۲۵ و۲۶). ولی این ماده از راه دهان مؤثر نبود وباید از راه تزریقی داده میشد .

ماده دیگری از این گروه بنام متی‌آمید (Metiamide) نه تنها قوی ترازبوری مامید بود بلکه از راه دهان نیز مؤثر افتاد . مطالعات مختلف درجانوران، انسان‌سالم وبیماران‌مبتلا به‌زخم‌های معده ودوازدهه نشان دادکه این ماده قادر به‌منع ترشح شیره معده که‌بوسیله هیستامین، پنتاگاسترین، انسولین، ۲- دئوکسی گلوکز وغذای پپتون‌دار تحریك شده است ، می‌باشد (۲۷-۳۰). بعلاوه متی‌آمید بطور قابل توجهی از پیدایش زخم‌های دوازدهه که‌بطور تجربی درجانوران باتزریق طولانی پنتاگاسترین و یاهیستامین بوجود می‌آیند، جلوگیری می‌کند (۳۱). منع ترشح اسیدمعده بوسیله متی‌آمید ، هم شامل کاهش حجم و هم تقلیل غلظت اسید ترشح شده میباشد . بعلاوه ، مطابق بعضی از مطالعات ، ترشح پپسین نیز کاهش میابد .

دریك‌بررسی‌اثرمتی‌آمید درسیزده بیمار مبتلا به‌زخم دوازدهه‌وسه بیمار مبتلا به‌زخم معده مطالعه شد (۳۲). دربیماران مبتلا به‌زخم دوازدهه، برونده اسیدکه باتزریق پنتاگاسترین تحریك شده بود تقلیل پیداکرد . این‌کاهش نتیجه ۷۵ درصد تقلیل حجم و غلظت اسید ترشح شده بود .

برونده پپسین نیز در این بیماران کاهش یافت ولی غلظت پپسین تغییری پیدا نکرد .

دربیماران مبتلا به‌زخم معده، متی‌آمید ترشح اسید وپپسین‌درقبال تحریك باپنتاگاسترین را تقریباً از بین‌برد . استعمال ۶۰۰ میلی‌گرم از دارو، ترشح شبانه اسید را دربیماران مبتلا به‌زخم دوازدهه درحدود ۵۰ درصدکاهش داد واستعمال همزمان آتروپین این تقلیل ترشح شبانه را تشدیدکرد .

استعمال داخل اثنی‌عشر متی‌آمید نیز ، ترشح اسید معده را که باپنتاگاسترین تحریك شده بود بهمان نسبت تقلیل داد.

درمطالعه دیگری‌که روی هفده بیمار مبتلا به‌زخم دوازدهه‌صورت پذیرفت، اثر متی‌آمید برترشح پایه و تحریك شده بوسیله غذای پپتون‌دار ، مورد بررسی قرارگرفت (۳۳). متی‌آمید بمقادیر ۱۰۰، ۲۰۰، ۳۰۰ میلی‌گرم از راه دهان باعث منع‌ترشح اسید معده بطور قابل ملاحظه‌ای شد وبا ۲۰۰ و۳۰۰ میلی‌گرم‌دارو ، بیش از۸۰ درصداز ترشح پایه اسید معده منع شد . ترشح‌تحریك شده اسید معده با ۳۰۰ میلی‌گرم دارو بیش‌از۸۰ درصد منع‌شد

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-03]

منع ترشح اسید معده، به‌میزان دارو درخون‌بستگی‌داشت ولزوماً بمقدار داروی داده شده از راه دهان رابطه مستقیمی نداشت . در این مطالعه منع ترشح معده حداقل دو ساعت ادامه داشت ولی در تجربیات دیگر این اثر تاسه ساعت طول کشید . در این مطالعه متی‌آمید روی ترشح پایه وتحریك شده پپسین اثری نداشت .

درمطالعه بالینی دیگری، اثر متی‌آمید درتخفیف شکایات ناشی‌از زخم دوازدهه در ۳۰ بیمار بطریق دوسرکور «Double-blind» مورد تحقیق قرارگرفت (۳۴). این بیماران‌که از دردهای‌ناشی از زخم دوازدهه شاکی‌بودند بمدت۵تا۸ هفته بایك‌گرم متی‌آمید از راه دهان ویا با دارونما «Placebo» درمان شدند . در ۱۵ بیماری‌که متی‌آمید مصرف می‌کردند ، دردهـای شبانه ومصرف مقدار داروهای ضد اسید بمقدار قابل ملاحظه‌ای کاهش یـافت و دردهای روزانه هم فروکش‌کرد. دراین بیماران هیچگونه‌اثرات جانبی قابل ملاحظه‌ای مشاهده نگردید .

گرچه در بیشتر مطالعات اثرات جانبی قابل ملاحظه‌ای مشاهده نشد ، ولی گزارش پیدایش دو مورد آگرانولوسیتوز باعث شدکه استعمال‌متی‌آمیددرانسان‌قطع‌شود. دراین‌دومورد، آگرانولوسیتوز یك بارپس از سه‌هفته درمان (۳۰۰ میلی‌گرم دارو چهار بار در روز) و یك بار پس‌از سه‌ماه (۲۰۰ میلی‌گرم دارو چهار بار در روز) پیدا شدکه‌خوشبختانه هردوپس از قطع‌دارو بهبودکامل‌پیدا کردند (۳۵).

از آنجاکه در ملکول متی‌آمید ، تیواوره وجود دارد وداروهای حاوی تیواوره قادر به‌ایجاد آگرانولوسیتوز هستند ، بنـابراین داروی جدیدی بنام سیمه تیدین (Cimetidine) که بجای قسمت تیواوره دارای سیانوگوآنیدین‌می‌باشد، مورد مطالعه قرارگرفت (۳۶). در ۷ بیمار مبتلا به‌زخم دوازدهه، استعمـال سیمه تیدین بمقادیر ۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم از راه دهان ترشح اسید پایه وتحریك شده بـاغذای پپتون‌دار را بطور فاحشی تقلیل داد وبا ۳۰۰ میلی‌گرم دارو ، ترشح اسید پایه برای مدت پنج ساعت تقریباً بصفر رسید ومقدار برون‌ده سه ساعته اسید تحریك شده با غذا ، تا ۶۷ درصد کاهش یافت . سیمه تیدین بردهائی گاسترین ناشی از خوردن غذا، اثری نداشت ودر مقادیر داده شده عـارضه بخصوصی‌ایجاد نکرد. این‌دارو فعلا ازمراحل تجربه‌آزمایشگاهی وبالینی اولیه‌گذشته است وبطور وسیع مورد استفاده درمانی قرار خواهدگرفت. درباره این دارو، در بررسی جداگانه‌ای بیش از این گفتگو خواهد شد .

۴ـ داروهای ضد پپسین ـ درباره اهمیت واثر پپسین درپیدایش زخم‌های معده ودوازدهه در انسان مطالعات قاطعی وجود ندارد . در جانوران ، تجربیات مختلف‌نشان داده است‌که پپسین‌درحضور اسید درایجاد زخم‌های‌تجربی‌مؤثری میباشد(۳۸ـ۳۷). بنابراین امکان استفاده از داروهائیکه خصیصه ضد پپسینی داشته‌باشند برای درمان بیماریهای قرحه‌ای معده ودوازدهه موردتوجه قرارگرفت. نتیجه تحقیقات مختلف به‌کشف داروئی بنام آمیلوپکتین سولفات یا SN_263 ، که قادر به‌منع اثر پروتئولیتیك پپسین‌است، منتهی شد . این مـاده که یك پولی ساکارید سولفاته مصنوعی است هم in Vitro وهم in Vivo قادربه‌منع فعالیت پپسین می‌باشدوتولید زخم‌های‌تجربی‌معده ودوازدهه را درجانوران‌کاهش میدهد(۳۹). مطالعاتی‌که در بیماران مبتلا به‌زخم دوازدهه انجام‌گرفته است ، نشان دادکه این دارو قادر به‌کاهش قدرت آنزیمی پپسین می‌باشد و این اثر بامصرف همزمان داروهـای آنتی‌کولی نرژیك نظیر پروبانتین افزایش می‌یابد (۴). در مورد زخم معده نیز استعمال این دارو درالتیام آن مؤثر بوده است (۴۱).

باید متذکرشدکه نتایج حاصل‌شده‌از استعمال این‌دارو در درمان زخم دوازدهه از طرف محققین مختلف ، متفـاوت بوده است. در حـالیکه یك‌گروه معتقدند که آمیلوپکتین مخصوصاً همراه بـا پروبانتین در جلوگیری از بازگشت زخم دوازدهه مؤثر می‌باشد (۴۲). گروهی دیگر باین نتیجه رسیده‌اند که کاربرد این دارو بمدت ۴۸ هفته، چه به‌تنهائی وچه همراه باپروبانتین، اثری‌بیش از دارونما «Plecebo» درمهار ناراحتی‌های ناشی اززخم‌دوازدهه نداشته است (۴۳).

این نتایج متضاد، بطورکلی امکان استعمال این دارو را دردرمان زخم معده دوازدهه کاهش داده است . ولی ممکن است در آینده داروهای دیگری بانتایج درخشان‌تر مورد استفاده قرارگیرد.

REFERENCES :

1- Sircus, W. : Carbenoxolone Sodium. Gut 13: 816-824, 1973.
2- Baron, J.H., Sullivan, F.M. (Eds.) Carbenoxolone Sodium. 1970. Butterworths, London.
3- Lipkin, M.: Carbenoxolone Sodium and the rate of extrusion of gastric epithelial cells. In Carbenoxolone Sodium edited by J.H. Baron and F.M. Sullivan. PP 11_17, 1970. Butterworths. London.
4- Henman, F.D.: Inhibition of peptic activity by carbenoxolone and glycyrrhetinic acid. Gut 11: 344_351, 1970.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-03]

5_ Bank, S, Marks, I.N., Palmer, P.E.S. et al.: A trial of carbenoxolone Sodium in the treatment of gastric ulceration. S. Af Med. J. 41: 297-300, 1967.

6- Doll, R., Hill, I.D., Hutton, C. et al. : Clinical trial of a triterpenoid liquorice compound in gastric and duodenal ulcer. Lancet 2: 793-796, 1962.

7- Stadelmen, V.O., Miederer, S E., Werner, C. et al.: Aktuele Probleme de Magen-duodenal ulkus. Fortschr. Med. 90; 123, 1972.

8- Montegomery, R. D.: Long_term follow-up of gastric ulcer treated with carbenoxolone with particular reference to malignant change. In Carbenoxolone Sodium, edited by J.H. Baron and F.M. Sullivan, PP 99_102, 1970. Butter worths. London.

9_ Hunt, T.: Carbenoxolone Sodium in the treatment of duodenal ulcer. Carbenoxolone in Gastroenterology edited by F. Avery Jones and F.M. Sullivan. 1972. Butterworths. London.

10- Mitchell, A.B.S.: Duogastrone_induced hypokalemic nephropathy and myopathy with myoglobinuria. Postgrad. Med. J. 47: 807-813, 1971.

11- Barnes, P.C., Leonard, J.H.C.: Hypokalemic myopathy and myoglobinuria due to carbenoxolone Sodium. Postgrad. Med. J. 47: 813_814, 1971.

12- Waller, S.L : Prostaglandins and the gastro_intestinal tract. Gut 14: 402_417, 1973.

13_ Karim, S.M.M., Sandler M., Williams, E.D.: Distribution of prostaglandins in human tissues. Brit. J. Pharmacol. 31: 340_344, 1967.

14- Classen, M., Koch. H., Deyhle, P. et al.: Wirkung von Prostaglandin E1 auf die basale Magensekretion des Menschen, Klin. Wschr. 48: 876_878, 1970.

15_ Classen, M , Kuch, H., Bickhardt, J. et al.: The effect of prostaglandin E1 on the pentagastrin stimulated gastric secretion in man. Digestion 4, 333_344, 1971.

16- Karim, S.M.M., Carter, D.C., Bhana, D., et al: Effect of Orally administered prostaglandin E2 and its 15-methyl analogues on gastric secretion in man. Brit. Med. J. 1, 143-146, 1973.

17- Fung, W.P., Karim, S.M.M., Tye, C.Y.: Effect of 15 (R) 15 methyl prostaglandin E2 methyl ester on healing gastric ulcer. Lancet 2: 7_10, 1974.

18- Vane, J.R. , Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechamism of action for aspirin_like drugs. Nature [new Biol.] 231: 232-235, 1971.

19- Ferreira, S.H., Herman, A. Vane, J.R.: Prostaglandin generation maintains the smooth muscle tone of the rabbit isolated jejunum. Brit. J.Phamacol. 44: 328-330, 1972.

20- Code, C.F.,: Histamine and gastric secretion; a later look, 1955_1965. Fed. Proc. 24: 1311_1321_1965.

21- Mac Intosh, F C.: Histamine as a normal stimulant of gastric secretion Quart. Exp. Physiol. 28, 87_98, 1938.

22- Johnson, L R.: Control of gastric secretion; No room for histamine. Gastroenterology 61, 105-118, 1971.

23- Ash, A.S.F., Schild, H.O.; Receptors mediating some actions of histamine. Brit. J. Pharmacol, Chemother. 27, 427-439, 1966.

24- Black, J.W., Duncan, W.A.M., Durant, D.J. et al.: Definition and antagonism of histamine H2-receptors. Nature (Lond.) 236, 385-390, 1972.

25- Wyllie, J.H., Hesselbo, T., Black, J.W.: Effects in man of histamine H2_receptor blockage by burimamide. Lancet 2, 1117_1120, 1972.

26- Hirshowitz B.I., Effects of Burimamide, an antagonist of H2-Histamine receptors, in the gastric fistula dog. Amer. J. Dig. Dis. 19: 811-817, 1974.

27- Grossman, M.I, Konturek, S.J.: Inhibition of acid secretion in dog by metimamide, a histamine antagonist acting on H2-receptors. Gastroenterology 66, 517_521, 1974.

28- Wyllie, J.H., Wendy, D., Ealding, P. et al: Inhibition of gastric secretion in man by Metiamide; A new orally active histamine H2_receptor antagonist. Gut 14, 423, 1973.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-03]

29- Gibson, R , Hirschowitz, B.I., Hutchison, G.: Actions of Metiamide, an H2_histamine receptor autagonist, on gastric H and pepsin secretion in dogs. Gastroenteroeogy. 67: 93_99, 1974.

30- Konturek, S.J , Biernat, J., Olesky, J.: Effect of Metiamide, a histamine H2_receptor antagonist, on gastric response to histamine, pentagastrin, insulin and pepton meal in man. Amer. J.Dig. Dis. 19: 609_616, 1974.

31- Konturek, S J.: Antagonism of Histamine H2-receptors and gastric seretion. Scand. J. Gastroent: 8: 687-689, 1973.

32- Thjodelifsson, B., Wormsley, K.G: Gastric response to Metiamide. Brit. Med. J. 1: 304-306, 1973.

33- Mainardi, M., Maxwell, V., Sturdevant, R.A.L. et al: Metiamide, an H2-receptor blocker, an inhibitor of basal and meal stimulated sastric acid secretion in patients with duodenal ulcer. N. Engl. J. Med. 291: 373-376, 1974.

34- Pounder, R.E., Williams, J.G., Milton_Thompson, G.J., et al.: Relief of duodenal ulcer symptoms by oral Metiamide. 2: 307_309, 1975.

35- Forrest, J A.H , Shearman, D.J.C., Spence, R., et al: Neutropenia associated with Metiamide. Lancet 1: 392-393, 1975.

36- Henn, R.M., Isenberg, J I. Maxwell, V., et al.: Inhibition of gastric acid secretion by Cimetidine in patients with duodenal ulcer. N. Engl. J. Med. 293: 371_375, 1975.

37- Schiffrin, M.J : Production of experimental jejunal ulcer. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 45: 585_594, 1940.

38- Schiffrin, M.J., Warren, A.A.: Some factors concerned in the production of experimental ulceration of the G.I. tract in cats, Amer. J. Dig. Dis 9: 205_209, 1942.

39- Bianchi, R G., Cook, D.L : Antipeptic and antiulcerogenic properties of a synthetic sulfated polysaccharide (SN-263). Gastroenterology 47: 409_414, 1964.

40- Sun, D.C.H ,: Effect of a synthetic sulfated polysaccharide (SN_263). on gastric peptic activity in humans. Ann N.Y. Acad. Sci. 140: 747_753, 1967

41- Zimmon, D.S., Miller, G., Cox, G. et al.: Specific inhibition of gastric pepsin in the treatment of gastric ulcer. Gastroenterology 56: 19_23, 1969.

42- Sun, D C.H., Ryan, M.L.: A controlled study on the use of propanthelin and amylopectine sulfate (SN-263) for recurrences in duodenal ulcer. Gastroenterology 58: 756-761, 1970.

43- Cocking, J.B.: A trial of Amylopectine sulfate (SN-263) and Propantheline bromide in the long term treatment of chronic duodenal ulcer. Gastroenterology 62: 6_10, 1972.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-03]

بقیه از شماره قبل

۳۱- وضع در غرب در اروپای غربی به قدر کافی پزشك وجود دارد ومی‌توان درمان را بوسیله پزشکان انجام داد.

جریان معکوس توسعه پزشکی، که در روسیه به ظهور رسیده، در غرب رو به پیدایش است. این جریان ناشی از فشاری است که صاحبان حرف گوناگون پیراپزشکی ودارندگان دیپلم‌های بیشمار، به‌منظور به‌دست آوردن مشاغل مستقل وتوسعه فعالیت برای تحصیل عواید مکفی، اعمال می‌کنند.

بطوریکه ملاحظه می‌شود یك پدیده اقتصادی ناشی از تعهداولیای امور برای مهیاکردن وسایل‌درمان رایگان افراد بی‌آنکه قدرت مالی کافی‌داشته باشند، ممکن‌است مفهوم لزوم انجام‌امور بهداشتی بوسیله پزشکان‌را تحت تأثیرقرار دهد. نتیجه این می‌شود که‌چنین کشورهائی عملاهمان راه حل‌هائی را بکار برند که درممالکی که دارای پزشك‌کافی نیستند بـه کار می‌رود. این جریـان یکی از پدیده‌های مشخص کننده اوضاع‌واحوال‌فعلی‌است. توسعه این‌وضع در ده سال آتیه‌شایان توجه است. اهمیت موضوع ایجاب می‌کند که لحظه‌ای درباره روابط پزشکی‌وحرف پیراپزشکی بیاندیشیم.

قسمت دوم

دلائل اختلاف نظر

۳۲- اختلاف نظرمیان دولتهاو تشکیلات جامعه اقتصادی‌اروپائی C.E.E فشارزیادی ازطرف صاحبان‌حرف پیراپزشکی به‌تشکیلات جـامعه اقتصادی اروپـائی (Communauté Economique Européenne) وارد می‌شودکه از طریق هم‌آهنگ‌کردن شرائط کارکه درمقررات کشورهای مختلف وجود دارد، به‌منظور خویش برسند.

درقوانین ملی‌که درباره هنر درمان وضع می‌شود، اموری‌که‌باید منحصراً به‌وسیله پزشکان‌انجام گیرد مشخص‌می‌شود. قوانین‌جزائی برای تجاوز از دستورات مربوط به‌عدم اجرای اموری‌که منجر به‌جراحت گردد درنظر گرفته شده‌است وباتوجه به‌مصالح‌عمومی، غیر پزشکان را از تصدی امور پزشکی منع می‌کند.

برعکس، مؤسسات بـازار مشترك که تحت تأثیر جنبه اقتصادی پزشکی است واجرای دستورهـای صادر شده را اجباری به‌شمار می‌آورد، علاقمند است که‌تمام حرفه‌هائیکه درکادر انتخاباتی‌مؤثر هستند به‌فعالیتهای هرچه وسیع‌تر درهریك از شش کشوردسترسی داشته‌باشند. دراین‌باره من‌باب مثال گزارش کمیته اقتصادی راجع به‌عینك‌سازان فوق‌العاده قابل توجه است.

نمایندگان‌کادر پزشکی علاقه‌مند بودندکه از نظرهم‌آهنگی‌شرائط انجام کار عینك‌سازان بی‌دریـافت نسخه از پزشکی‌که قدرت دید بیمار را معاینه کرده باشد، عینك ندهند. برعکس عینك‌سازان می‌خواهند خودرا از تبعیت پزشکان خارج کنند و آزمایش دید را انجام دهند، نسخه بنویسند و حتی عینك نـامرئی نصب کنند. نتیجه گزارش به‌سود عینك‌سازان است واظهار نظر شده که الزام ارائه نسخه پزشك باعث جلب مشتریان به‌مطب پزشکان و محروم شدن عینك سازان است.

از نظر قضائی درآینده نزدیك روشن خواهد شد کـه شش کشور و بازار مشترك وضع فعلی را ادامه خواهند داد وهنر درمان را امری مربوط بـه‌افرادکشور وتعریف آن را در صلاحیت مجالس مقننه خواهند دانست ویـا این که مساله را یك موضوع اقتصادی تلقی خواهندکرد.

۳۳- کـنه مطلب - بیمه اجتماعی - قوانین‌بیمه درمانی‌که معلوم می‌کنداجرت درمان‌های مختلف به‌چه اشخاصی باید پرداخت‌شود موضوع را به‌صورت یك مسأله حاد جلوه می‌دهد.

پزشك ازدیرباز به‌وظائف وکاره کمك‌ها، نظارت وسرپرستی‌داشته است وبارمسئولیت‌را خود به‌دوش کشیده ولی اززمانی‌که کمك‌های پزشك به‌مسئولیت نامحدود طبیب وهمچنین‌کار بی‌اجرت خود سر به‌اعتراض برداشتند مساله تازه‌ای در جامعه پزشکی مطرح شد. کمك‌ها تقاضا دارند که در کار خود مختار بـاشند وبی‌سرپرستی پزشك وحتی بی‌نسخه کار خود را انجام دهند. از طرف دیگر پاره‌ای پزشکان از اعمال قدرت و انجام سرپرستی سرباز زده وکمك‌هارا عادت‌داده‌اندکه بااستقلال‌امورپزشکی را انجام‌دهند. این وضع باعث شده است که کمك‌ها تقاضا کنند استقلالی که‌ازجانب برخی پزشکان به آنهـا داده شده است، جنبه قـانونی و حقوقی پیدا کند.

موضوع این نیست که موازین قانونی، اصول واهداف را تحت نظارت‌قراردهد بلکه‌ناظر به‌اوضاع واحوال ومتوجه‌سهل‌انگاری‌ها ویا زیاده روی‌ها باشد.

از قوانین ومقررات بطور غیر مستقیم خواسته شده است که امور پزشکی را که غیر پزشکان حق ندارند انجام دهند، بطور صریح تعریف کند. درباره اساس حقوقی قوانین پزشکی همگان به‌قدر کافی اطلاع دارند ولی وسعت وحدود انحصار متغییر است.

دراین‌زمینه‌اختلاف نظردرباره‌اصول‌میان‌کشورهای مختلف بیشتر محسوس است بخصوص در آن جا که برطبق قرار داد رم اصل هم‌آهنك‌کردن شرائط کار میان صاحبـان مشاغل در بازار مورد نظر است. این وضع مفاهیم حفظ وحمایت مطلق اشخاص‌درمقابل شیادان را در بلژیك و فرانسه و ایتالیا در مقابل مفاهیم آزادی حرفه قرار میدهد که مانند آلمان درمان کنندگان اجازه دارند به‌موازات پزشکان به‌درمان اقدام‌کنند.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-02-03]