

اخبار کنگره‌ها و همایش‌های علمی

سومین دوره انتخابات هیئت مدیره انجمن متخصصین دستگاه گوارش و کبد ایران

سومین دوره انتخابات هیئت مدیره انجمن گوارش روز ۲۰ فروردین ماه گذشته در سالن اجتماعات بیمارستان دکتر شریعتی تهران برگزار شد و طی آن هیئت مدیره انجمن به شرح زیر برگزیده شدند:
دکتر سیدحسین میرمجلسی(رئیس)، دکتر رضا ملکزاده (نایب رئیس)، دکتر رحیم آقازاده، دکتر مرتضی خطبیان، دکتر مهدی شریفزاده،
دکتر هاشمی و دکتر احمد خداداد.(اعضای هیئت مدیره) - دکتر محمد جعفر فرهوش.(بازرگان اصلی) و دکتر جواد میکانیلیان (بازرگان
علی البدل)

کنفرانس انجمن متخصصین دستگاه گوارش و کبد ایران در آخرین پنجمینه خرداد ماه گذشته در سالن اجتماعات بیمارستان دکتر شریعتی تهران برگزار شد. در این نشست، ابتدا آقای دکتر رضا ملکزاده طی گزارشی از تازه‌های گوارش و کبد در کنگره گاسترو انترولوژی آمریکا - ۱۹۹۸ سخن گفت و سپس، آقای دکتر صادق مسرت آخرین مطالب در مورد هلیکوباکترپیلوری را در اختیار حاضران گذاشت. توجه شما را به خلاصه‌ای از این دو گزارش جلب می‌کنیم:

تازه‌های گوارش و کبد از کنگره گاسترو انترولوژی آمریکا - ۱۹۹۸

از: دکتر رضا ملکزاده*

● تشخیص و درمان یبوست مزمز
AGA Research forum jorno 10
lausanne/switzerland

در تشخیص و درمان یبوست مزمز و مقاوم به درمان انجام مطالعه ترازنیت روده با استفاده از مارکرهای رادیوپاک نقش مهمی پیدا نموده و یکی از دستاوردهای مهم این بررسی این واقعیت است که نزدیک به ۵۰ درصد بیماران که از یبوست مزمز شکایت دارند ولی در بررسی ترازنیت طبیعی نشان می‌دهند ععمولاً قانع می‌شوند که تعریف صحیحی از یبوست نداشته‌اند و شاید (دفع مشکل مدفوع) را یبوست بیان کرده‌اند. همچنین درمان به روش Biofeed back برای بیمارانی که یبوست شدید از نوع outlet obstruction دارند (متلا Anismus) بسیار مؤثر و مفید واقع شده است.

● اندوسونوگرافی:
kenneth J. ehang. Orange/ CA. and Douglas o
faigel. Lake Oswego/or

اندوسونوگرافی نقش بسیار مهم و اساسی در تشخیص و سرطان‌های دستگاه گوارش پیدا کرده است، بخصوص انجام بیوپسی با FNA در حین انجام اندوسونوگرافی روشی راحت و مطمئن برای تشخیص یافته است، حتی برای Mediastinal lymphadenopathy

● استئوپروز و شکستگی استخوان در اثر مصرف کورتیکوستروئیدها

Daniel T.Baran,, worster,MA

مطالعات متعدد نشان داده است که نزدیک به ۵۰ درصد از بیمارانی که برای معالجه خود از داروهای کورتیکوستروئید طلافتی مدت استفاده می‌کنند به عوارض استخوانی آن از جمله شکستگی مبتلا می‌شوند به همین دلیل توصیه می‌شود که بیمارانی که تحت درمان درازمدت با کورتیکوستروئیدها برای پیشگیری به صورت زیر معالجه شوند:

۱- کلسیم و ویتامین D

برای افرادی که معادل ۵ تا ۱۰ میلی گرم روزانه پرونیزلون استفاده می‌کنند.

۲- استروژن (Esterogen)

برای کلیه خانم‌های یائسه که کورتون مصرف می‌کنند.
۳- کلسیتونین (calcitonin)

علاوه بر کلسیم و ویتامین D برای بیمارانی که بیشتر از ۱۰ میلی گرم پردنیزلون استفاده می‌کنند.

۴- پیروفسفات‌ها از جمله Etiodronate و Alendronate: انتخاب بسیار خوبی است برای پیشگیری از عوارض استخوانی، بخصوص در خانم‌های یائسه که استروئید مصرف می‌کنند.

آندوسونوگرافی و یا مطالعه میکروسکپی صفراوی جمع آوری شده از دودئوم در حین ERCP ضروری است. درمان این بیماران در صورتی که قبل از عمل جراحی کیسه صفرا را انجام داده باشند اسفنکتروتومی اندوسکوپیک و اگر هنوز کیسه صفرا دارند عمل جراحی برداشتن کیسه صفرا و تمیز کردن مجرای کلدوب است.

● تحول مهم در درمان پانکراتیت حاد

مطالعات متعدد و دقیق علمی نشان داده اند که:

۱- مصرف داروهای مهارکننده برخی سیتوکین ها از جمله انترلوکین شماره یک (TNF) و Tumor necrosis factor (Tumor necrosis factor) یا PAF (Platelet activating factor) به خصوص در روز اول و یا دوم پس از شروع درد شکمی در پانکراتیت حاد باعث می شود تا مرگ و میر ناشی از نارسانی اعضاء مهم بدین بطرز چشمگیری کاهش یابد. به همین دلیل مصرف داروی Lexipafant یک آنتاگونیست PAF در درمان پانکراتیت حاد مؤثر است و حتماً باید همان روز اول شروع درد شکمی، یا حداقل ۴۸ ساعت پس از شروع درد، تجویز شود تا مرگ و میر ناشی از بیماری را کاهش دهد.

۲- مصرف آنتی بیوتیکها به خصوص Ciprofloxacin و Imipenem در بیماران با پانکراتیت حاد شدید به عنوان پیشگیری از عفونت توصیه می شود. استفاده از آپی سیلین و یا جنتامایسین (Gentamycine) که قدرت نفوذ به بافت لوزالمعده را ندارند در این رابطه بی فایده است.

۳- تغذیه دهانی با استفاده از لوله Nasojejunum بهتر است زودتر شروع شود و از تغذیه وریدی و گرسنه نگهداشتن طولانی بیمار که احتمال عفونت را بیشتر می کند پرهیز گردد.

* استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران - بیمارستان شربعتی

نیز می توان به راحتی از روش آندوسونوگرافی همراه با FNA بهره جست.

● هپاتیت ویروس فولمینانت:

AGA Chnical challenge william m.lee

برخی از این بیماران در مرحله ای که از تب و درد ناحیه RUQ شکایت دارند به بیمارستان مراجعه می کنند و ممکن است آنزیمهای کبدی و الکالین فسفاتاز فقط ۲،۳ برابر باشد و سونوگرافی نشان دهنده یافته های چون التهاب دیواره کیسه صفرا باشد. این بیماران هم زمان لوکوسیتوز نیز دارند و گاهی به عنوان کوله سیستیت حاد مورد عمل جراحی برداشتن کیسه صفرا قرار می گیرند که برای آنها عواقب نامطلوبی دارد. در برخورد با تابلو کلینیکی فوق بهتر است به خاطر داشته باشیم ضخیم شدن دیواره کیسه صفرا نزدیک به ۲ تا ۳ برابر طبیعی شدن آنزیمهای کبدی، تب و لوکوسیتوز از علامت و تظاهرات هپاتیت فولمینانت است و بهترین تست برای افتراق بین کوله سیستیت و هپاتیت شدید در خواست زمان پروتربوین (PT) است که همیشه در بیمار با هپاتیت فولمینانت طولانی (PT ≥ 18) و در کوله سیستیت حاد طبیعی است ($PT \leq 13$) می باشد.

● سنگریزه های صفراوی کلدوب

از: Andrew L. Warshaw, Peter A. Banks - Clinical Symposium

سنگریزه های صفراوی کلدوب (Biliary microlithiasis) علت مهم و اصلی در بیمارانی است که با پانکراتیت حاد عود کننده (Recurrent Acute pancreatitis) و با کولیکهای صفراوی همراه با علامت کولانژیت حاد مراجعه می کنند. این بیماران سونوگرافی و سیتی اسکن و گاهی حتی ERCP طبیعی دارند برای تشخیص این افراد استفاده از

چکیده ای از مقالات ارائه شده در کنگره گاستروانترولوژی ۱۹۹۸ آمریکا

راجع به هلیکوباکتر پیلوری.

ترجمه از: دکتر صادق مسرت *

از ۴۸۹۳ مقاله که به کنگره گاستروانترولوژی آمریکا فرستاده شد، حدود ۶۰ درصد پذیرفته شده بود که در بین آنها یکچهارم فقط مختص به تحقیقات در رابطه با هلیکوباکتر پیلوری بود، در این نوشته سعی کردہ ایم که از بین بیش از هزار مقاله، چند خلاصه را که به نظر ما از اهمیت بالایی برخوردار است انتخاب و به خوانندگان محترم مجله تقدیم کنیم.

اقتصادی مبتلایان وجود ندارد ولی در نواحی روستایی این رابطه دیده می شود. (G ۹۶۴)

در مطالعه F.Bazzoli و همکاران در ایتالیا که در میان ۱۵۴۰ نفر با میانگین سن ۵۳ سال انجام شد، عفونت هلیکوباکتر در کسانی که هیچ

R.J.Sokol و همکاران در یک بررسی از ۱۵۲۵ نفر ساکن استان ترنت (انگلستان) و ۱۴۲۵ نفر از شهر (ترنت) نشان دادند که میزان عفونت هلیکوباکتر در نواحی شهری (که ۳۶٪ است) بیشتر از نواحی غیر شهری است (که ۲۳٪ است). در شهر رابطه مستقیمی بین شیوع و وضع

علاطم نصف مخارج در گروه آندوسکوبی شده بود. (G ۸۰) پ - مؤیدی (P.Moayyedi) و همکاران از انگلستان، ۸۳۳۰ نفر از ساکین شهر را که ۴۰ تا ۴۹ سال داشتند و به طور راندوم از مناطق مختلف انتخاب شده بودند برای تست تنفسی جهت اثبات عفونت فراخواندند. این تست در ۳۱۲۷ نفر از آنها انجام گرفت و وجود علائم NUD از همه سوال شد، ۲۸ درصد از این افراد عفونت هلیکوباتر و ۲۸ درصد آنها شکایت ناشی از دیس پپسی داشتند. دیس پپسی، در ۴۴ درصد از افراد با عفونت باکتری و ۳۶ درصد بدون عفونت وجود داشت. اگر فرض بر این باشد که عفونت علت دیس پپسی است، می‌توان حدس زد که در ۷/۵ درصد از این افراد دیس پپسی علت عفونت است. (G۹۴۶) در بررسی K.E.L.Mc Coll از انگلستان، ۱۸۳۶ نفر در سنین ۲۵ تا ۶۴ سالگی به طور تصادفی (راندوم) از شهر گلاسکو انتخاب شدند که ۶۸ درصد آنها بنا بر آزمون سرولوژی عفونت هلیکوباترپیلوری داشتند. در ۱۲ درصد این افراد شکایاتی در رابطه با دیس پپسی وجود داشت. که این رقم در افراد آلوده به اچ-پایلوری ۱۳ درصد بیشتر از افراد بدون عفونت (۹ درصد) بود به طوری که در کل جامعه شهر می‌توان ۲۳ درصد از کل دیس پپسی‌ها را ناشی از عفونت هلیکوباتر پایلوری دانست، ۸ درصد از مردم جامعه مبتلا به عفونت و ۵ درصد بدون عفونت از داروهای ضد دیس پپسی استفاده می‌کنند و ۲۱ درصد کل نسخه‌ها متعلق به داروهای ضد هلیکوباتری است. (G ۹۵۷)

در دو بررسی از ایتالیا (V.Savarino) و آمریکا (TG.Morales) امکان برگشت‌یافته‌های هیستولوژی متاپلازی از نوع بافت معده آنتروم پس از ۳/۳ سال از تاریخ ریشه‌کنی باکتری مورد مطالعه قرار گرفت. در طول این مدت تغییری در یافته‌های هیستولوژی در رابطه با متاپلازی دیده نشد، در بررسی ایتالیا میزان اسید معده در pH.metry، یک سال بعد از ریشه‌کنی مانند قبل از زمان ریشه‌کنی یکسان بود. (G ۱۱۴۱) (G ۲۶۶۳) و (G ۳۹)

از آنجایی که انجام آندوسکوبی در افراد زیر ۴۵ سال با علائم NUD که علائم هشداردهنده نداشته باشند زائد به نظر می‌رسد و درمان داروئی بدون آندازه کردن آندازه کنی باکتری مورد مطالعه قرار گرفت. در اروپا و آمریکای شمالی توصیه می‌شود NP Breslin و همکاران از کانادا، ۳۶۰۹ بیمار زیر ۴۵ سال را با علائم NUD و بدون علائم هشداردهنده مورد آندوسکوبی قرار دادند تا مشاهده شود که آیا در این گروه امکان بروز سرطان معده وجود دارد یا نه. فقط در دو نفر از آنها سرطان معده دیده شد. (یک در ۱۸۰۰ نفر) (G ۲۳۳۲)

در بررسی E.El-Omar از اسکاتلند در دو گروه، یکی ۱۰۰ نفر از نزدیکان درجه یک بیماران مبتلا به سرطان معده و گروه دیگر ۱۰۰ نفر از اقوام درجه یک افراد سالم بدون سرطان معده، بافت معده مورد بررسی قرار گرفت و ملاحظه شد که در ۴۱ درصد از خویشاوندان نزدیک بیماران مبتلا به سرطان معده کمتر شحی اسید (Hypochlorhydria) و

برادر و خواهری نداشته‌اند ۵۸/۶ درصد بود در حالی که این عفونت به تناسب از دیدار خواهر و برادر بالا رفته و در افرادی که ده خواهر و برادر داشته‌اند ۸۰ درصد شده است. در این بررسی افرادی که سابقه زخم معده و دوازدهه داشته‌اند به طور متوسط خواهر و برادرانشان در مقایسه با دیگران بیشتر بوده است (۴/۳ در برابر ۳/۳). (G ۲۷۹)

در مطالعه C.K.Yeung و همکاران، ۱۲۳ کودکی که با دردهای راجعه شکم مراجعه کردند و میانگین سن آنها ۹/۵ سال بود، از نظر آلوگی به عفونت اچ-پایلوری رقم بیشتری در مقایسه با کودکان سالم (بدون درد شکمی) با میانگین سنی ۱۰/۴ سال، (n=۱۲۱۴)، نشان می‌دادند. (۳۰ درصد در مقایسه با ۱۰ درصد، P > 0.001). به طوری که مختصان، عفونت هلیکوباتر را به عنوان عامل درد شکم مورد توجه قرار دادند. در این بررسی بیشتر کودکان شاکی از درد شکم، پسر بودند. (G ۱۳۹۲)

D.Schilling و همکاران در شهر بزرگ صنعتی آلان ۶۱۴۳ کارگر با سابقه دردهای مختلف شکم را مورد بررسی قرار دادند. ۲۰/۴ درصد از کارگران علائم NUD^۱ را داشتند که ۳۹ درصد از روی آزمون سرولوژی ابتلا به عفونت هلیکوباتر را نشان دادند. ۴۱ درصد از کارگران از NUD تیپ زخمی (اولسرگونه) و ۳۹ درصد از NUD تیپ حرکتی (دیسموتیلیتی گونه) و ۳۶ درصد از ناراحتی‌های نامشخص شکم شکایت می‌کردند. از آنجایی که میزان درصد عفونت هلیکوباترپیلوری در تمام اندام شبهی به هم بود و مبتلایان به NUD با ۳۹ درصد مانند افراد غیر NUD با ۳۸ درصد، ابتلاء یکسانی به عفونت داشتند، پژوهشگران در این بررسی وسیع نتیجه گرفتند که نمی‌تواند ابتلا به این باکتری در ایجاد NUD نقشی داشته باشد. (G ۱۱۴۷)

C.J.Hawkey و همکاران از استرالیا در ۱۴۵۶ بیمار با میانگین سن ۵۸ سال که به صورت دائم از داروهای NSAID استفاده می‌کردند، ایجاد ضایعات معده - دوازدههای را در رابطه با وجود یا عدم وجود عفونت هلیکوباتر به وسیله آندوسکوبی مورد مطالعه قرار دادند. در این بررسی مشخص شد که بیمارانی که به صورت دیرپا از NSAID‌ها استفاده می‌کنند در ۴۴ درصد موارد زخم دوازدهه، اچ-پایلوری منفی هستند (می‌دانیم زخم‌های معمول دوازدهه در بیمارانی که مصرف NSAID نمی‌کنند همیشه اچ-پایلوری مثبت هستند).

در بیماران با مصرف دیرپایی NSAID‌ها میزان خطر بروز زخم دوازدهه برخلاف زخم معده، در مردها بیشتر از زن‌هاست و به وسیله وجود عفونت تشیدید می‌باشد. (G ۵۹۵)

در انگلستان R.H.Jones و همکاران، ۱۴۱ بیمار را بر اساس تست سرولوژی و تشخیص وجود عفونت، از روی علائم و بدون انجام آندوسکوبی درمان کردند و نتیجه را با درمان ۹۲ بیمار که تشخیص آنها پس از آندوسکوبی داده شده بود مقایسه نمودند. این بیماران برای یک سال پی‌گیری شدند، میزان مخارج بیماران در گروه درمان شده از روی

^۱ - دشکواری غیرزخمی (یا دیس پپسی غیراولسری)

فاموتیدین ۲۰ میلی‌گرم به طور مداوم و در گروه دیگر فقط تحت درمان ریشه‌کنی قرار گرفتند. بیماران به طور متوسط ۱۰ و ۱۱ ماه پیگیری شدند که در هیچ یک از بیماران دو گروه خونریزی مجدد دیده نشد به طوری که می‌توان نتیجه گرفت که درمان ریشه‌کنی موفقیت‌آمیز مانع از خونریزی ناشی از زخم وابسته به هلیکوباکتریلوری می‌شود. (G ۷۹۰)

CP Felly از سویس، تأثیر "ماست" را به همراه آنتی‌بیوتیک

کلاریترومایسین در مقایسه پلاسیو با این آنتی‌بیوتیک در دو گروه جمعاً

شامل ۴۱ بیمار برای ریشه‌کنی هلیکوباکترپیلوی مورد مطالعه قرار داد.

۷ نفر از ۲۱ نفر بیماری که با کلاریترومایسین همراه با "ماست" برای سه

هفت‌هفته درمان شدند ریشه‌کنی کامل داشتند در صورتی که در گروه دیگر،

فقط در ۳ نفر از ۲۰ نفر ریشه‌کنی موفقیت‌آمیز بود. به طور کلی به

میزان چشم‌گیری، تعداد باکتری‌های هلیکو در Corpus و نیز میزان

التهاب در آنتروم در گروهی که با کلاریترومایسین ماست مصرف

می‌کردند کمتر از گروه دیگر شده بود.

در دو مقاله آمده است که: دو داروی Rifabutin از خانواده ریفامیسین

(خلاصه مقاله G ۱۰۵۶) و نیز Roxithromycin در ریشه‌کنی اج -

پایلوری همراه با داروهای دیگر مؤثر هستند. (مقاله G ۳۱۱ و G ۴۹۲)

* - استاد علوم پزشکی دانشگاه تهران - بیمارستان دکتر شریعتی
مأخذ:

مقالات‌های ۹۶۴ و ۲۷۹ و ۱۳۹۲ و ۱۱۴۷ و ۵۹۵ و ۸۰ و ۹۰۷ و ۹۴۶ و ۱۱۴۱ و ۲۶۶۳ و ۲۳۳۲ و ۲۴۱۹ و ۱۲۴۹ و ۱۲۱۸ و ۷۹۰ و ۴۹۱ و ۱۰۵۶ و ۲۷۹ از

Gastroenterology, 1998; 114: Nr 4, part 2

پیشوند G و شماره همراه آن در متن، اشاره به نوشتة مأخذ و شماره مقاله دارد.

STK 11 ممکن است یک ژن عمومی مستعد کننده ابتلا به تومور نظری ژن APC باشد که در پولیپوز فامیلی آدنوماتوز وجود دارد. احتمالاً STK 11 غیرطبیعی، استعداد ابتلا به سرطان را بدون دخالت در پیدایش کدهای ملانوتیک و یا تشکیل هامارتوما افزایش می‌دهد. مکانیسم تنظیم دیفرانسیاسیون سلولی به وسیله STK 11 معلوم نیست ولی این کیناز ممکن است خود از طریق فسفوریله شدن به وسیله یک کیناز وابسته به CAMP منظم شود و بعداً بر روی ماده‌ای که فعلاً مشخص نشده است اثر بگذارد.

احتمالاً این کیناز اولین پروتئین کینازی است که به عنوان یک ژن مهارکننده در چرخه تکثیر و رشد سلولی شناخته نشده است. این اولین بار است که با حذف این کیناز چنانکه در سندروم پوتز - جگهرز دیده می‌شود، افزایش تکثیر سلولی مشاهده شده است.

STK 11 ممکن است عنصری در چرخه آبشار فسفوریل‌اسیون جدید باشد. چالش بعدی، معلوم کردن کار دقیق STK 11 در رشد و دیفرانسیاسیون سلول‌های لوله گوارش است.

Walsh JH. Peutz-Jeghers culprit is revealed. Gastroenterology 1998; 114: 429.
مأخذ:

در ۵۳ درصد آتروفی مخاط معده دیده می‌شود. در صورتی که این میزان در خویشاوندان افراد سالم به ترتیب ۵ درصد و ۵ درصد بود و این نشان می‌دهد که وابستگان درجه یک بیماران مبتلا به سرطان معده آمادگی بیشتری برای ابتلا به سرطان معده را دارند. (G ۲۴۱۹)

NJ Talley و همکاران از استرالیا، در یک گروه مبتلا به NUD

نفر، درمان ریشه‌کنی اج - پایلوری را به کار گرفتند و در گروه دیگر مبتلا به NUD (۱۴۲) نفر) دارونما (پلاسیو) دادند، و بیماران را به مدت

یک سال بررسیو مقایسه کردند، هر دو گروه نتایج همانندی داشتند.

۲۴/۸ درصد از گروه اول و ۲۲ درصد از گروه دوم بدون علائم شدند، از نظر هیستولوژی میزان درجه التهاب در گروه ریشه‌کن شده کاهش نشان

داد، در این بررسی مشاهده شد در موارد عدم پاسخ به درمان ریشه‌کنی، رابطه تنگانگی بین شدت التهاب در معده و شدت علائم دیده می‌شود.

(G ۱۲۴۹)

در بررسی دیگری از Talley NJ و همکاران، تأثیر داروی

Omeprazole در دو گروه با مقادیر ۲۰ میلی‌گرم و ۱۰ میلی‌گرم در مقایسه با دارونما (Placebo)، جمعاً در ۱۲۶۰ بیمار مبتلا به NUD به

مدت چهار هفته مورد ارزیابی قرار گرفت. امپرازول با مقدار ۲۰ و ۱۰ میلی‌گرم بهتر از دارونما در دیس‌پیسی از نوع Reflux-like

Dysmotility-like Ulcer-like مؤثر بود ولی در دیس‌پیسی از نوع

Talley نداشت. به طور کلی ناپذید شدن علائم در سه گروه (امپرازول ۲۰ میلی‌گرم و ۱۰ میلی‌گرم و پلاسیو) ۴۵٪ / ۲۳٪ بود. (G ۱۲۱۸)

در بررسی Lai KC از چین، ۵۸ بیمار که مبتلا به خونریزی ناشی از زخم دوازدهه بودند به دو گروه تقسیم شدند. در یک گروه بیماران با

ژن مسئول سندروم پوتز - جگهرز کشف شد

ترجمه از: دکتر سیدحسین میرمجلسی

پژوهشگران موفق شده‌اند که یک ژن مهارکننده تومور را به عنوان ژن سندروم پوتز - جگهرز (Peutz-Jeghers Syndrome) شناسائی کنند. بدین ترتیب سندروم پوتز - جگهرز هم یکی دیگر از بیماری‌هایی است که در آن جود یک اختلال مولکولی ویژه به کشف یک سیستم جدید دیفرانسیاسیون سلولی و/یا مهارکننده تومور منتهی شده است.

سندروم پوتز - جگهرز خاستگاهی ارثی دارد که از نوع اتوسومال غالب است. علائم بالینی آن از جمله عبارتند از: لکه‌های سیاه‌رنگ (ملانوتیک) دور لب‌ها و هامارتومهای متعدد لوله گوارش. در ضمن خطر ابتلای بیشتر به سرطان‌های لوله گوارش و سایر اعضای بدن در این سندروم وجود دارد. ژن مسئول این سندروم اخیراً در کروموزوم ۱۹ کشف شده است. از طریق این ژن اشکال غیرطبیعی کینازهای سرین ترئونینی که به STK 11 موسوم‌اند، کد می‌شوند. غیرفعال شدن این کیناز که ظاهرآ ن نقش اساسی در تنظیم رشد سلول‌های روده و سایر سلول‌ها دارد منجر به بروز سندروم پوتز - جگهرز می‌شود.