

خبرنامه مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

آنچه در این شماره می خوانید:

✓ سندرم نورولپتیک بدخیم

✓ تازه‌های علمی - دارویی

✓ سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

✓ توصیه‌های داروساز در خصوص واریس

✓ تازه‌های کووید - ۱۹

راه های ارتباطی با مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان:



مرکز اطلاع رسانی دارو پزشکی ۱۳ آبان
دانشگاه علوم پزشکی تهران



دانشگاه علوم پزشکی
و خدمات بهداشتی درمانی تهران



www.13abanpharmacy.tums.ac.ir



@13aban.dpic



82101

مرکز اطلاع رسانی دارو پزشکی ۱۳ آبان

خدمات مرکز:

- اطلاع رسانی دارویی به عموم مردم و گروه پزشکی در زمینه نحوه مصرف، تداخلات دارویی، مصرف دارو در بارداری و شیردهی و ...
- آموزش در زمینه مصرف بهینه دارو و جلوگیری از رواج مصرف بی رویه آنها در سطح عموم مردم
- تهیه خبرنامه دارویی
- برگزاری سمینار با امتیاز بازآموزی
- جمع آوری، تجزیه و تحلیل یافته‌های مراکز اطلاع رسانی دارو و سموم

پاسخگوی
سؤال‌های
علمی دارویی



۸۲۱۰۱

شماره تلفن:

سایت: www.13abanpharmacy.tums.ac.ir

تلفن مشاوره دارویی: (خط ۳۰) ۸۲۱۰۱ از ساعت ۸ الی ۲۰

تلفن: ۸۸۸۱۴۱۵۸

دانشگاه علوم پزشکی تهران
مرکز دارو-پزشکی ۱۳ آبان

13 Aban Drug & Poison Information Center

سندرم نورولپتیک بدخیم

سندرم بدخیم نورولپتیک (NMS) یک اورژانس تهدید کننده حیات است که به دنبال استفاده از داروهای آنتی سایکوتیک (نورولپتیک) رخ می‌دهد و با مجموعه علائم بالینی شامل تغییر وضعیت روانی، سردرگمی، سفتی، تب و دیس اوتونومی مشخص می‌شود. مرگ و میر ناشی از تظاهرات دیس اوتونومی بیماری و عوارض سیستمیک ناشی از آن می‌باشد. مرگ و میر نسبت به گزارش‌های اولیه در دهه ۱۹۶۰ به میزان ۷۶ درصد کاهش یافته است و اخیراً بین ۱۰ تا ۲۰ درصد برآورد شده است. این احتمالاً نشان دهنده آگاهی بیشتر از بیماری، تشخیص زودهنگام و مداخله تهاجمی تر است.

اپیدمیولوژی

نرخ بروز NMS در میان بیمارانی که از داروهای آنتی سایکوتیک استفاده می‌کنند، بین ۰.۰۲ تا ۳ درصد می‌باشد. با اینکه که اکثر بیماران مبتلا به NMS افراد جوانی باشند، این سندرم در تمام گروه‌های سنی از ۰.۹ تا ۷۸ سال گزارش شده است. با این حال سن یک ریسک فاکتور نمی‌باشد. در بیشتر مطالعات، تعداد مردان دو برابر بیشتر از زنان بوده است.

داروهای مسؤل سندرم نورولپتیک بدخیم

۱) داروهای آنتی سایکوتیک و ضد تهوع

این داروها از مهم‌ترین داروهای مسبب NMS می‌باشند. این سندرم اغلب با داروهای آنتی سایکوتیک نسل اول با قدرت بالا، که قبلاً عوامل نورولپتیک نامیده می‌شدند (مانند هالوپریدول، فلوفنازین) دیده می‌شود. با این حال، هر دسته از داروهای ضد سایکوز، از جمله داروهای آنتی سایکوتیک کم قدرت (مانند کلروپرومازین) و نسل دوم (مانند کلوزاپین، ریسپریدون و اولانزاپین) و همچنین داروهای ضد تهوع (مانند متوکلوپرامید، پرومتازین و لووسولاپیرید) در ایجاد این سندرم دخیل بوده‌اند. داروهای مرتبط با این عارضه در جدول شماره ۱ ذکر شده است.

جدول ۱

داروهای آنتی سایکوتیک	داروهای ضد تهوع
پالپریدون	دومپریدن
فلوفنازین	دروپیرول
الانزاپین	متوکلوپرامید
پرفنازین	پروکلروپرازیل
کوئیتیاپین	پرومتازین

علائم معمولاً در طی دو هفته اول درمان آنتی سایکوتیک ایجاد می‌شود اما نباید فراموش شود که این عارضه از عوارض ایدیوسنکراتیک دارو می‌باشد. NMS می‌تواند پس از اولین دوز دارو یا پس از چندین سال درمان با همان عامل در همان دوز رخ دهد. این پدیده وابسته به دوز نبوده، اما دوزهای بالاتر یک ریسک فاکتور می‌باشد. مطالعات مورد-شاهدی، افزایش اخیر یا سریع دوز، تغییر از یک عامل به عامل دیگر و تجویز تزریقی را به عنوان ریسک فاکتورهای دیگر مطرح می‌کنند. مجموعه مطالعات موردی و مطالعات مورد شاهدی همچنین نشان می‌دهند که برخی از شرایط روان پزشکی مانند کاتاتونی حاد و بی‌قراری شدید در بیمارانی که NMS دارند، بیشتر دیده می‌شوند. این امکان وجود دارد که این موارد صرفاً به دلیل استفاده از دوزهای بالاتر، افزایش دوز سریع و درمان تزریقی، بیشتر دیده شود. سایر ریسک فاکتورهای این عارضه مانند مصرف همزمان لیتیم یا سایر داروهای روانگردان، عوامل با پوتنسی بالاتر، فرمولاسیون‌های دپو، سوء مصرف مواد همراه یا بیماری عصبی، و بیماری حاد پزشکی (از جمله تروما، جراحی و عفونت) هنوز به طور قطعی اثبات نشده است. در مطالعات مورد شاهدی. همچنین مشخص نشده که آیا کم آبی که در ۹۲ درصد بیماران وجود دارد، یک ریسک فاکتور برای عارضه است یا یک تظاهر اولیه NMS به حساب می‌آید.

۲) قطع داروهای آنتی پارکینسون

بیماران مبتلا به پارکینسون در شرایط قطع درمان با L-Dopa یا آگونیست‌های دوپامین و همچنین در صورت کاهش دوز و تغییر از یک عامل آنتی پارکینسون به عامل دیگر ممکن است دچار عارضه NMS بشوند. عفونت، کم آبی و جراحی نیز ممکن است سبب افزایش احتمال بروز بیماری شود. این ممکن است یک اختلال متمایز از NMS در نظر گرفته شود و گاهی اوقات به آن سندرم شبه بدخیم نورولپتیک یا سندرم هیپرپیرکسی پارکینسونیسم و همچنین آکینزی حاد یا سندرم بدخیم در بیماری پارکینسون گفته می‌شود. در حالی که بر اساس گزارشات علائم این سندرم خفیف‌تر است و پروگنوز در این اختلال بهتر از NMS می‌باشد.

پاتوفیزیولوژی

علت NMS ناشناخته است. تئوری‌های کنونی قادر به توضیح همه تظاهرات بالینی بیمار نمی‌باشند. مدل‌های حیوانی که برای NMS ایجاد شده است به طور کامل با سندرم انسانی مطابقت ندارد. مهار گیرنده دوپامین در اکثر تئوری‌های پاتوژنز NMS مطرح می‌باشد. بلاک گیرنده دوپامین مرکزی در هیپوتالاموس ممکن است باعث هیپرترمی و سایر علائم دیس‌اتونومی شود. تداخل با مسیرهای دوپامین نیگرواستریاتال ممکن است منجر به علائم پارکینسونی مانند سفتی و لرزش شود. به نظر می‌رسد سایر سیستم‌های انتقال دهنده عصبی (گاما آمینو بوتیریک اسید، اپی نفرین، سروتونین و استیل کولین) نیز مستقیم یا غیرمستقیم در مکانیسم این سندرم دخیل باشند.

بروز خانوادگی NMS نشان دهنده یک استعداد ژنتیکی برای این اختلال می‌باشد. مطالعات ژنتیکی نشان داده است که بیان یک آلل خاص از ژن گیرنده دوپامین D2 در بیماران NMS بیشتر از جمعیت عادی می‌باشد. این آلل با کاهش تراکم و عملکرد گیرنده‌های دوپامین و همچنین کاهش فعالیت دوپامینرژیک و متابولیسم آن مرتبط است.

تظاهرات بالینی

علائم تیپیک غالباً در طی یک تا سه روز بروز کرده و در ۹۷-۱۰۰٪ بیماران ایجاد می‌شوند.

– تغییر وضعیت روانی: تغییر وضعیت روانی، علامت اولیه در ۸۲ درصد بیماران است. با توجه به همراهی یک بیماری روانپزشکی، این قبیل علائم اغلب نادیده گرفته می‌شوند. این علائم معمولاً به صورت آژیتاسیون همراه با توهم و سردرگمی بروز می‌کنند. علائم کاتاتونیک غالباً برجسته می‌باشند. این عوارض می‌تواند به انسفالوپاتی شدید در نهایت کما ختم شود. سفتی عضلانی به صورت جنرالیزه و اغلب با شدت بالا بروز می‌کند. ترمور حین حرکت می‌تواند به پدیده لرزش چرخ دنده^۱ شود. سایر ناهنجاری‌های حرکتی شامل ترمور (که در ۴۵ تا ۹۲ درصد دیده می‌شود) و با شیوع کمتر دیستونی، اپیستوتونوس، تریسموس، کره و سایر دیسکینزی‌ها هستند. بیماران همچنین می‌توانند سیالوره، دیس‌آرتری و دیسفاژی در تظاهرات خود داشته باشند.

– هیپرترمی: بر اساس بسیاری از معیارهای تشخیصی، هیپرترمی یک علامت تشخیصی مهم برای NMS می‌باشد. دمای بیش از ۳۸ درجه سانتیگراد در ۸۷ درصد موارد دیده می‌شود اما برخی بیماران دماهای بالاتر از ۴۰ درجه سانتیگراد را هم تجربه می‌کنند. تب ممکن است در بیماران مبتلا به NMS مرتبط با داروهای ضد جنون نسل دوم کمتر دیده شود.

– تظاهرات اتونومیک معمولاً به شکل تاکی کاردی (در ۸۸ درصد)، فشارخون ناپایدار یا فشار خون بالا (در ۶۱ تا ۷۷ درصد) و تاکی پنه (در ۷۳ درصد) ظاهر می‌شود. دیس ریتمی نیز ممکن است رخ دهد.

در تجزیه و تحلیل ۳۴۰ مورد، ۷۰ درصد از بیماران یک روند NMS تیپیک شامل تغییرات وضعیت روانی، سپس سفتی اندام‌ها، سپس به دنبال آن هیپرترمی و اختلال عملکرد اتونومیک بوده است. برخی گزارش‌های موردی، تاخیر در ظهور تب را بیش از ۲۴ ساعت نشان می‌دهند که منجر به سردرگمی تشخیصی اولیه می‌شود. تنوع قابل توجهی در تظاهرات NMS وجود دارد و همه ی بیماران یک روند بیماری تیپیک را تجربه نمی‌کنند.

یافته‌های آزمایشگاهی: افزایش کراتینین کیناز (CK) از یافته‌های آزمایشگاهی منعکس‌کننده تظاهرات بالینی NMS می‌باشد. با افزایش تون عضلات، سطح کراتینین کیناز نیز افزایش می‌یابد. در NMS، سطح CK معمولاً بیش از ۱۰۰۰ است و

¹CogwheelPhenomena

می تواند به ۱۰۰۰۰۰ واحد بین المللی در لیتر برسد. اگر سفتی عضلانی توسعه نیابد، به ویژه در اوایل شروع سندرم، می توان CK طبیعی را مشاهده کرد. افزایش CK، به ویژه در محدوده خفیف تا متوسط، برای NMS اختصاصی نیست و اغلب در بیماران مبتلا به روان پریشی حاد و مزمن به دلیل تزریق عضلانی و محدودیت های فیزیکی و گاهی اوقات بدون توضیح خاص دیده می شود. سطوح CK بیشتر از ۱۰۰۰ واحد بین المللی در لیتر برای NMS اختصاصی تر است و درجه افزایش CK با شدت بیماری و پیش آگهی ارتباط دارد.

سایر ناهنجاری های آزمایشگاهی شایع اما غیر اختصاصی هستند. یک یافته آزمایشگاهی ثابت لکوسیتوز است. افزایش خفیف لاکتات دهیدروژناز، آلکالین فسفاتاز و ترانس آمینازهای کبدی شایع است. اختلالات الکترولیتی که ممکن است در حین NMS مشاهده شود شامل هیپوکلسمی، هیپومیزیمی، هیپو و هیپرناترمی، هیپرکالمی و اسیدوز متابولیک می باشد. نارسایی حاد کلیوی میوگلوبینوریک می تواند به دنبال رابدومیولیز ایجاد شود.

غلظت کم آهن سرم (میانگین ۵.۷۱ میکرومول در لیتر؛ طبیعی ۱۱ تا ۳۲ میکرومول در لیتر) معمولاً در بیماران NMS دیده می شود و یک نشانگر حساس (۹۲ تا ۱۰۰ درصد) اما نه مشخص برای NMS در بیماران روانپزشکی حاد است.

تشخیص افتراقی

تشخیص افتراقی NMS را می توان به طور کلی در دو دسته تعریف کرد: آن دسته از شرایطی که مربوط به NMS هستند و مواردی که با NMS مرتبط نیستند اما معمولاً در تشخیص افتراقی در نظر گرفته می شوند. NMS یکی از دیساتونومی های حاد است که ویژگی های مشترکی دارد: سفتی، هیپرپیرکسی و دیساتونومی.

۱) سندرم سروتونین

شایع ترین اختلال مشابه سندرم سروتونین است. این سندرم معمولاً به دلیل استفاده از مهارکننده های انتخابی بازجذب سروتونین ایجاد می شود و تظاهرات مشابهی دارد که تشخیص آن از NMS دشوار است. از جمله علائم اختصاصی سندرم سروتونین می توان به هیپررفلکسی، میوکلونوس و آتاکسی اشاره کرد. حالت تهوع، استفراغ و اسهال نیز بخش شایعی از علائم پیش زمینه ای در سندرم سروتونین است و به ندرت در NMS رخ می دهد. سفتی و هایپرترمی در صورت وجود، شدت کمتری نسبت به بیماران مبتلا به NMS دارند. در حالی که علائم سندرم سروتونین به طور کلاسیک سریعتر از NMS تکامل می یابد.

۲) هیپرترمی بدخیم

هیپرترمی بدخیم (MH) یک اختلال ژنتیکی نادر است که معمولاً از نظر شرایط بالینی با NMS متمایز است. این عارضه معمولاً به دنبال استفاده از عوامل بیهوشی استنشاقی هالوژنه قوی و سوکسینیل کولین رخ می دهد. با این حال، علائم در بیماران مبتلا به MH که در معرض استرس گرمایی یا ورزش شدید قرار دارند، نیز گزارش شده است. تظاهرات بالینی آن شامل هایپرترمی، سفتی عضلانی و دیس اتونومی و کاملاً شبیه NMS می باشد. البته علائم MH اغلب شدیدتر است.

۳) کاتاتونی بدخیم

مشکل سازترین بیماری در تشخیص افتراقی NMS، کاتاتونی بدخیم است که از نظر علائم بالینی مثل هایپرترمی و سفتی با NMS مشترک است. با این حال، در این سندرم، معمولاً یک پیشروی رفتاری چند هفته ای وجود دارد که با روان پریشی، بیقراری و هیجان کاتاتونیک مشخص می شود. علائم حرکتی نیز با پدیده های مثبت بیشتری (حالت دیستونیک، انعطاف پذیری مومی شکل حرکات تکراری کلیشه ای) مشخص می شود. تست های آزمایشگاهی معمولاً نرمال هستند. تشخیص این دو اختلال از نظر بالینی دشوار است، دو سندرم ممکن است همپوشانی داشته باشند. موارد بسیاری از NMS ایجاد شده در بیماران مبتلا به کاتاتونی بدخیم وجود دارد.

۴) سایر سندرم های مرتبط با دارو

در چندین گزارش موردی، قطع درمان با باکلوفن داخل نخاعی با سندرم شبه NMS همراه بوده است. در این موارد، افزایش تون عضلانی اغلب به عنوان اسپاستیسیته برگشتی به جای سفتی توصیف می شود. در غیر این صورت، طیف علائم مشابه

²Malignant Hyperthermia

NMS به نظر می‌رسد. اعتقاد بر این است که کاهش فعالیت گاما آمینوبوتیریک اسید علت پاتوفیزیولوژیک است. با شروع مجدد درمان علائم معکوس می‌شوند. بنزودیازپین‌ها ممکن است برای این بیماران مفید باشند. مسمومیت حاد با داروهای خاص تفریحی، به ویژه کوکائین و اکستازی می‌تواند با NMS اشتباه گرفته شود. این عوامل که هر دو محرک قوی سیستم عصبی مرکزی هستند، برای سوء استفاده‌کنندگان جذاب می‌باشند زیرا هوشیاری، انرژی و سرخوشی را افزایش می‌دهند. با این حال، همین اثرات می‌تواند به صورت تحریک روانی حرکتی، هذیان، و حتی روان پریشی نیز ظاهر شود. هیپرترمی و رابدومیولیز معمولاً در ارتباط با افزایش فعالیت بدنی و دمای محیط می‌تواند ایجاد شود. سفتی در این موارد رایج نیست. استفاده از MDMA همچنین می‌تواند باعث سندرم سروتونین شود. اختلالات عصبی و پزشکی جایگزین باید در بیمار مبتلا به NMS در نظر گرفته شود. علائم بالینی این اختلالات می‌تواند با NMS همپوشانی داشته باشد، به ویژه در بیمارانی که عوارض جانبی خارج هرمی ناشی از مصرف همزمان آنتی سایکوتیک دارند. این تشخیص‌ها پیامدهای پیش‌آگهی و درمانی جدی دارند و نباید نادیده گرفته شوند

- عفونت سیستم عصبی مرکزی (مانند مننژیت، آنسفالیت)
- عفونت‌های سیستمیک (مانند ذات‌الریه، سپسیس)
- تشنج
- هیدروسفالی حاد
- ضایعه حاد نخاعی
- گرم‌زدگی (ضد روان‌پریشی با اختلال در تنظیم حرارت، مستعد گرم‌زدگی می‌شود)
- دیستونی حاد
- کزاز
- واسکولیت سیستم عصبی مرکزی
- تیروتوکسیکوز
- فنوکروموسیتوم
- مسمومیت با مواد مخدر، سمیت (به عنوان مثال، فن‌سیکلیدین، اکستازی، کوکائین، آمفتامین، لیتیموم)
- حالات خروج
- آنسفالیت خودایمنی یا پارائتوپلاستیک
- پورفیری حاد

درمان

درمان بیماران مبتلا به NMS باید بر صورت سلسله‌مراتبی و بر اساس شدت بالینی و قطعیت تشخیصی باشد. هنگامی که تظاهرات شدید هستند، نظارت و درمان در بخش مراقبت‌های ویژه مورد نیاز است.

۱) متوقف کردن عامل ایجادکننده

حذف عامل ایجادکننده تنها و مهم‌ترین درمان در NMS است. سایر عوامل بالقوه روانگردان (لیتیموم، درمان آنتی‌کولینرژیک، عوامل سروتونرژیک) نیز باید در صورت امکان متوقف شوند. در صورتی که عامل ایجادکننده، درمان‌های دوپامینرژیک بیمار باشد، پس از بهبودی بیمار، باید درمان را مجدداً آغاز نمود.

۲) مراقبت حمایتی

نیاز به مراقبت تهاجمی و حمایتی در NMS ضروری و غیر قابل بحث است. عوارض این سندرم شایع و شدید و حتی کشنده هستند که عبارتند از کم‌آبی، عدم تعادل الکترولیت، نارسایی حاد کلیه مرتبط با رابدومیولیز، آریتمی‌های قلبی از جمله تورساده پوینت و ایست قلبی، انفارکتوس میوکارد، کاردیومیوپاتی، نارسایی تنفسی ناشی از سفتی دیواره قفسه سینه، پنومونی آسپیراسیون، آمبولی ریه، ترومبوفلیت وریدی عمقی، ترومبوسیتوپنی، انعقاد داخل‌عروقی منتشر، ترومبوز وریدی عمقی، تشنج ناشی از هیپرترمی و اختلالات متابولیک، نارسایی کبدی و سپسیس.

ماهیت فشرده نظارت و درمان حمایتی مورد نیاز به گونه‌ای است که پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه ضروری است. درمان حمایتی زیر باید ارائه شود:

- همه مواد و داروهای ضد سایکوزبیمار باید قطع شود.
- حفظ ثبات قلبی تنفسی. تهویه مکانیکی، عوامل ضد آریتمی یا ضربان‌سازها ممکن است مورد نیاز باشد.
- حالت اولولمیک باید با استفاده از مایعات داخل وریدی حفظ شود. از دست دادن غیر محسوس مایعات ناشی از تب و دیافورز نیز باید در نظر گرفته شود.
- اگر کراتین کیناز (CK) بسیار بالا باشد، مایعات داخل وریدی با حجم بالا همراه با قلیایی شدن ادرار ممکن است به پیشگیری یا کاهش نارسایی کلیوی ناشی از رابدومیولیز کمک کند.
- با استفاده از پتوهای خنک‌کننده می‌توان تب بیمار را کاهش داد. اقدامات فیزیکی تهاجمی‌تر ممکن است مورد نیاز باشد از جمله شستشوی معده با آب یخ و کمپرس یخ در زیر بغل. استفاده از استامینوفن یا آسپرین ممکن است در کاهش دما در NMS نقش داشته باشد، اما ثابت نشده است.
- در صورت افزایش قابل توجه، فشار خون بیمار باید کنترل شود. کلونیدین در این شرایط مؤثر است. نیتروپروساید ممکن است با تسهیل خنک‌سازی از طریق اتساع عروق پوستی مزایایی داشته باشد.
- برای پیشگیری از ترومبوز وریدی عمقی هیپارین یا هیپارین با وزن مولکولی کم نیز بایستی تجویز شود.
- در صورت لزوم از بنزودیازپین‌ها (مثلاً لورازپام ۰.۵ تا ۱ میلی‌گرم) برای کنترل بی‌قراری استفاده شود.

۳) درمان‌های خاص

داروها اغلب در بیماران با تظاهرات بالینی متوسط یا شدید NMS استفاده می‌شود. کارآزمایی بالینی مشخصی برای تعیین روند درمان این بیماران وجود ندارد. درمان‌های مختلفی بر اساس شرایط بیمار پیشنهاد می‌شود که اثربخشی آن‌ها نامشخص و مورد بحث است. داروهای رایج مورد استفاده دانترون، بروموکرپتین و آمانتادین هستند. در موارد با سفتی عضلانی متوسط تا شدید با افزایش CK درمان با بنزودیازپین‌ها (لورازپام یا دیازپام) همراه دانترون شروع می‌شود. بروموکرپتین یا آمانتادین نیز ممکن است برای بیماران مبتلا به بیماری متوسط تا شدید اضافه شود.

در صورت استفاده از لورازپام، این دارو باید هر چهار تا شش ساعت ۱ تا ۲ میلی‌گرم IM یا IV استفاده شود. دیازپام به صورت ۱۰ میلی‌گرم وریدی هر هشت ساعت تجویز می‌شود. علاوه بر کاهش بی‌قراری، بنزودیازپین‌ها، به ویژه دیازپام، ممکن است اثر شل‌کننده عضلانی نیز داشته باشند.

دانترون شل‌کننده عضلات اسکلتی با اثر مستقیم است و در درمان هیپرترمی بدخیم (MH) هم مؤثر است و در بزرگسالان به صورت وریدی با دوزهای ۱ تا ۲.۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم استفاده می‌شود و می‌توان آن را تا حداکثر دوز ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم در روز تکرار کرد. اثربخشی شامل کاهش تولید گرما و همچنین سفتی است و اثرات آن در عرض چند دقیقه پس از تجویز ظاهر می‌شود. مصرف این دارو با خطر سمیت کبدی همراه است و اگر آزمایشات عملکرد کبدی بسیار غیر طبیعی باشد، احتمالاً باید از مصرف دانترون اجتناب شود. برخی منابع توصیه می‌کنند دانترون پس از چند روز استفاده قطع شود برخی دیگر توصیه می‌کنند که برای ۱۰ تا ۱۴ روز ادامه داده شود و سپس با کاهش آهسته خطر عود به حداقل برسد.

بروموکرپتین، آگونیست دوپامین، برای بازگرداندن تون دوپامینرژیک از دست رفته تجویز می‌شود. در بیماران مبتلا به سایکوز به خوبی تحمل می‌شود. دوزهای ۲.۵ میلی‌گرم (از طریق لوله بینی معده) هر شش تا هشت ساعت تا حداکثر دوز ۴۰ میلی‌گرم در روز تیترا می‌شوند. پیشنهاد می‌شود که این کار به مدت ۷ تا ۱۴ روز پس از کنترل NMS ادامه یابد و سپس به آرامی کاهش یابد.

آمانتادین دارای اثرات دوپامینرژیک و آنتی‌کولینرژیک است و به عنوان جایگزینی برای بروموکرپتین استفاده می‌شود. دوز اولیه ۱۰۰ میلی‌گرم از راه خوراکی یا از طریق لوله معده است و در صورت نیاز به حداکثر دوز ۲۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت بالا تیترا می‌شود.

گزارشاتی در خصوص اثربخشی لوودوپا (به ویژه در بیماران مبتلا به NMS مربوط به ترک داروی ضد پارکینسون)، آپومورفین، کاربامازپین، بوپروپیون و دکسمتومیدین است. استفاده از هر یک از این داروها بحث برانگیز است و تنها با شواهد حکایتی پشتیبانی می‌شود.

۴) درمان تشنج الکتریکی

درمان تشنج الکتریکی (ECT) به طور کلی برای بیمارانی است که به درمان‌های دیگر پاسخ نمی‌دهند. منطق استفاده از ECT در NMS شامل اثربخشی آن در درمان کاتاتونی بدخیم و گزارش‌هایی از بهبود پارکینسونیسم با ECT است.

ECT یک گزینه درمانی معقول در NMS است. با این حال، هیچ داده آینده نگر، تصادفی و کنترل شده ای وجود ندارد که از اثربخشی آن پشتیبانی کند. بررسی موارد منتشر شده نشان داد که میزان مرگ و میر در بیماران تحت درمان با ECT در مقایسه با بیمارانی که صرفاً مراقبت‌های حمایتی دریافت کردند (۱۰.۳ در مقابل ۲۱ درصد) کمتر است.

در خصوص ایمنی ECT در NMS نگرانی‌هایی وجود دارد. عوارض قلبی عروقی در ۴ بیمار از ۵۵ بیمار، از جمله ۲ بیمار مبتلا به فیبریلاسیون بطنی و ایست قلبی با آسیب مغزی بدون اکسیژن دائمی رخ داد. بیمار دیگری وضعیت صرع داشت. سایر نویسندگان نیز تشنج‌های خود به خودی کنترل نشده و پنومونی اسپیراسیون را گزارش می‌کنند.

پروگنوز

اکثر عوارض در عرض دو هفته برطرف می‌شوند. میانگین زمان بهبودی گزارش شده ۷ تا ۱۱ روز است. مواردی که به مدت شش ماه ادامه دارند با کاتاتونی و علائم حرکتی باقی مانده گزارش شده است. عوامل خطر برای یک دوره طولانی مدت استفاده از آنتی سایکوتیک انباری و بیماری ساختاری مغزی همزمان است. اکثر بیماران بدون عواقب عصبی بهبود می‌یابند مگر در مواردی که هیپوکسی شدید یا درجه حرارت بالا برای مدت طولانی وجود داشته باشد.

میزان مرگ و میر گزارش شده برای NMS بین ۵ تا ۲۰ درصد متفاوت است. شدت بیماری و بروز عوارض پزشکی قوی‌ترین پیش‌بینی‌کننده‌های مرگ‌ومیر هستند. بررسی سیستماتیک موارد منتشر شده قبل از سال ۱۹۸۹ افزایش مرگ و میر را در بیماران مبتلا به میوگلوبینوری و نارسایی کلیه در مقایسه با گروه شاهد (۵۰ در مقابل ۱۸.۸ درصد) نشان داد. بیماران مبتلا به بیماری عصبی از جمله اعتیاد به الکل و مواد مخدر ۳۸.۵ درصد مرگ و میر داشتند.

شروع مجدد آنتی سایکوتیک‌ها

بیمارانی که داروهای ضد سایکوز را دوباره شروع کرده‌اند ممکن است یک دوره NMS راجعه داشته باشند یا نداشته باشند. کمی کردن این ریسک از روی داده‌های موجود دشوار است. مجموعه‌های موردی مختلف با مدت زمان پیگیری متغیر و استفاده‌های مختلف از اقدامات پیشگیرانه، میزان عود را بین ۱۰ تا ۹۰ درصد گزارش می‌کنند. از سرگیری زودهنگام درمان آنتی سایکوتیک، استفاده از داروهای آنتی سایکوتیک با قدرت بالا و مصرف همزمان لیتیوم از عوامل خطر برای عود است. در صورت نیاز به داروهای ضد روان پریشی، دستورالعمل‌های زیر ممکن است خطر عود NMS را به حداقل برساند. هیچ یک از اینها موفقیت یا شکست را تضمین نمی‌کند.

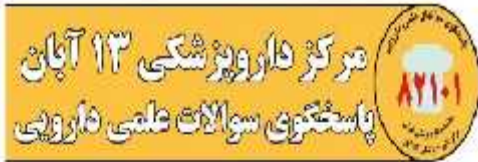
- پیش از شروع مجدد درمان باید حداقل دو هفته صبر کرد. در صورتی که برخی علائم بالینی بیمار همچنان پایدار است، این زمان باید طولانی بشود.
- درمان باید با داروهایی با قدرت کمتر شروع شود.
- درمان باید با دوزهای کم شروع شده و به آرامی به سمت بالا تیترا شود.
- از مصرف همزمان لیتیوم خودداری شود.
- از کم آبی بدن خودداری شود.
- علائم NMS باید به دقت مورد بررسی و پایش باشند.

منابع

FM Wijdicks, E. (2022, March). *Neuroleptic malignant syndrome*. Uptodate. Retrieved April 8, 2023.

from https://www3.utdos.ir/contents/neurolepticmalignantsyndrome?search=neuroleptic%20malignant%20syndrome%20treatment&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H30

دکتر نیلوفر هاشمی دانش، رزیدنت داروسازی بالینی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران



پاسخگویی به هم میهمان عزیز توسط پزشکان و داروسازان مجرب

پاسخگویی به همکاران کادر درمان توسط متخصصین داروسازی بالینی



تازه‌های علمی - دارویی

تایید یک داروی جدید در درمان پوکی استخوان در آقایان

سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) به تازگی برای استفاده از داروی Abaloparatide (با برند Tymlos) در درمان پوکی استخوان آقایان تاییدیه صادر کرد. مطابق مستندات FDA، آقایانی کاندید دریافت این دارو هستند که ریسک شکستگی استخوان در آن‌ها بالاست، تحمل سایر داروهای مورد استفاده برای افزایش تراکم استخوان را ندارند یا این داروها برای آن‌ها موثر واقع نشده است. لازم به ذکر است که تعریف ریسک بالا برای شکستگی عبارت است از سابقه شکستگی یا داشتن چندین ریسک فاکتور برای کاهش شدید تراکم استخوان.

به طور کلی، شیوع شکستگی‌های مربوط به پوکی استخوان در زنان بیشتر است اما مردان معمولاً نرخ‌های بالاتری از مرگومیر ناشی از شکستگی را به خود اختصاص می‌دهند. ۳۰ درصد از تمام شکستگی‌های لگن در مردان رخ می‌دهد و تقریباً ۲۵ درصد از مردان بالای ۵۰ سال شکستگی‌های مرتبط با پوکی استخوان را تجربه می‌کنند.

Abaloparatide یک آنالوگ پروتئین مرتبط با هورمون پاراتیروئید است. در سال ۲۰۱۷، FDA استفاده از این دارو در خانم‌های یائسه‌ی واجد شرایط را تایید نمود. تاییدیه استفاده از این دارو در آقایان، بر اساس داده‌های یک کارآزمایی بالینی دوسوکور و کنترل‌شده با عنوان ATOM³ صادر گردیده است. در این کارآزمایی بالینی، گروهی از آقایان برای مدت ۱۲ ماه هر روز ۸۰ میکروگرم از داروی Abaloparatide



را به صورت زیرجلدی دریافت کردند. در پایان مطالعه، تراکم استخوان به ویژه در قسمت کمری ستون مهره‌ها، استخوان لگن و گردن استخوان فمور در این گروه از آقایان نسبت به گروه شاهد بالاتر بود.

پنج عارضه جانبی شایع گزارش شده با داروی Abaloparatide عبارتند از اریتم محل تزریق (۱۳ درصد)، سرگیجه (۹ درصد)، آرترالژی (۷ درصد)، تورم محل تزریق (۷ درصد) و درد محل تزریق (۶ درصد). لازم به توضیح است که عوارض شایع استفاده از این دارو در خانم‌ها شامل هیپرکلسمیوری (۱۱)، سرگیجه (۱۰)، حالت تهوع (۸)، سردرد (۸) و تپش قلب (۵) بوده است.

۲۲ دسامبر ۲۰۲۲

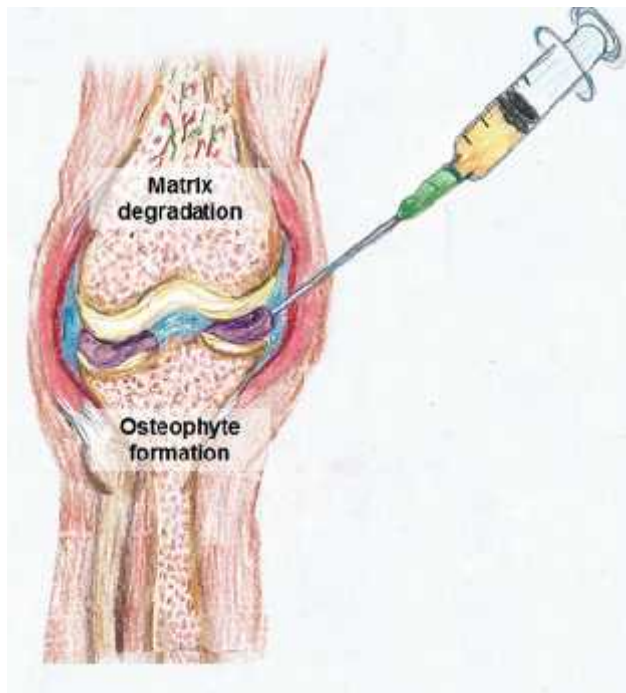
منبع: سایت [Medscape.com](https://www.medscape.com)

³Abaloparatide for the Treatment of Men with Osteoporosis

همه چیز در مورد PRP در درمان استئوآرتریت (آرتروز)

امروزه استفاده از پلاسما غنی از پلاکت^۴ یا PRP محبوبیت فراوانی پیدا کرده و در اندیکاسیون‌های مختلفی از آسیب‌دیدگی حین ورزش گرفته تا ریزش مو به کار می‌رود. در این روش، پلاکت‌های بیمار از پلاسما او استخراج شده، با سانتریفیوژ تغلیظ گشته و جهت افزایش سرعت ترمیم بافت، در محل آسیب دیده تزریق می‌شود. پلاکت‌ها غنی از فاکتورهای محرک رشد هستند و به واسطه این فاکتورها می‌توانند روندهای بازسازی و ترمیم را در بدن تسریع کنند. مکانیسم عمل PRP هنوز به طور کامل شناخته نشده است اما به نظر می‌رسد با تزریق PRP در محل آسیب دیده، غلظت پروتئین‌ها، فاکتورهای رشد و هورمون‌های لازم برای رشد و ترمیم بافت بالا می‌رود. از جمله کاربردهای PRP می‌توان به درمان آسیب‌دیدگی‌های عضلانی، لیگامان یا تاندون، تسریع روند بهبود بعد از جراحی، استئوآرتریت، ریزش مو و جوان‌سازی پوست اشاره نمود.

اخیرا استفاده از این فرآورده در کاهش درد بیماران مبتلا به استئوآرتریت به ویژه استئوآرتریت مفاصل بزرگ مثل زانو و لگن مورد توجه قرار گرفته است. به نظر می‌رسد تزریق داخل مفصلی PRP به کاهش درد بیماران کمک می‌کند. لازم به ذکر است که PRP برای این اندیکاسیون تاییدیه سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA) را ندارد و به صورت Off-label مورد استفاده قرار



می‌گیرد. این روش با عوارض جانبی جزئی همراه است و می‌تواند در بهبود وضعیت بیماران مبتلا به استئوآرتریت شانه، لگن و زانو موثر باشد.

پیش از این، تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئیدها یا پلی‌مرهای ویسکوز مثل هیالورونیک اسید تنها گزینه‌های درمانی برای کنترل درد بیماران بودند. این داروها برای کنترل درد بیماران مبتلا به استئوآرتریت دارای تاییدیه FDA هستند. تزریق کورتیکواستروئیدها ممکن است بیمار را در معرض اختلالات اندوکراین، متابولیک، تغییر سطوح مارکرهای التهابی و آسیب به بافت غضروفی محل تزریق قرار دهد. بیماران دریافت‌کننده کورتیکواستروئید داخل مفصلی ممکن است دچار سرکوب محور آدرنال-هیپوفیز-هیپوتالاموس (HPA) بشوند. تزریق داخل مفصلی هیالورونیک اسید

هم با عوارض جدی از جمله آرتریت سپتیک، واکنش‌های سودوسپتیک و شوک آنافیلاکتیک همراه است.

به صورت بالقوه، به نظر می‌رسد تزریق PRP در مقایسه با هیالورونیک اسید و کورتیکواستروئیدها مزایای زیادی دارد. حداقل هفت مطالعه مروری در مورد مقایسه PRP با هیالورونیک اسید و کورتیکواستروئیدها در درمان استئوآرتریت زانو انجام شده است. در سه مورد از این هفت مقاله، PRP در تسکین درد و بهبود عملکرد بیمار نسبت به دو داروی دیگر برتری داشته است.

⁴ Platelet Rich Plasma

استفاده از PRP به عنوان یک گزینه درمانی در تمام مراحل استئوآرتریت جایگاه دارد. تزریق داخل مفصلی PRP در بیماران

مبتلا به نوع خفیف بیماری، تاثیرات قابل توجهی در کاهش درد، بهبود علائم بالینی بیمار و ارتقا کیفیت زندگی وی ایجاد می‌کند. این بهبودی احتمالا به دلیل آزاد شدن فوری و البته مداوم فاکتورهای رشد در یک بازه زمانی طولانی رخ می‌دهد. در مطالعات دیده شده که تا ۱۲ ماه بعد از تزریق دارو، علائم بیماران تسکین پیدا می‌کند به ویژه اگر بیمار در مراحل ابتدائی تغییرات دژنراتیو در بافت مفصل باشد. بیمارانی که ۳ تزریق در ماه دریافت کرده‌اند، بهبود به مراتب بیشتری در علائم و عملکرد خود مشاهده خواهند کرد. در بیماران با استئوآرتریت متوسط، بهبود علائم بالینی بعد از تزریق حداقل دو دوز از دارو ظاهر شده است.

از آنجا که فرآورده تزریق شده در روش PRP، از خون خود بیمار استخراج شده است، نباید نگران بروز عوارض جانبی جدی بود اما احتمال بروز برخی عوارض از جمله عفونت موضعی، درد در محل تزریق و آسیب به اعصاب محیطی به دنبال تزریق داخل مفصلی مطرح هست.

۱ دسامبر ۲۰۲۲

منبع: سایت [Medscape.com](https://www.medscape.com)

خدمات مرکز:

- اطلاع رسانی دارویی به عموم مردم و گروه پزشکی در زمینه نحوه مصرف، نواحلات دارویی، مصرف دارو در بارداری و شیردهی و ...
- آموزش در زمینه مصرف، بهنگه دارو و جلوگیری از رواج مصرف، این روزها آنها در سطح عموم مردم.
- ارائه اطلاعات اولیه به مسوومین، همکاران و کادر پزشکی در پیشگیری از عوارض سوء مسوومیت‌ها.
- تهیه خبرنامه های دارویی.
- برگزاری سمینار یا امتیاز بازآموزی.
- جمع آوری و تبیین و تحلیل یافته های مراکز اطلاع رسانی دارو و مسووم.
- انتشار کتب، جزوات آموزشی، پروتکل‌های دارویی مخصوصی بيماران و اعضا کادر درمان.

ریسک ابتلا به پارکینسون به دنبال استفاده از داروهای ضد تشنج

به نظر می‌رسد که استفاده از داروهای ضد تشنج ریسک ابتلا به بیماری پارکینسون را افزایش می‌دهد. اخیراً مطالعه‌ای در این زمینه انجام گرفته که با استفاده از پرونده الکترونیک بیماران مبتلا به پارکینسون، به بررسی ارتباط بین داروهای ضد تشنج (کاربامازپین، لاموتریزین، لوتیراستام و والپروات سدیم) و پارکینسون پرداخته است. در این مطالعه، ۱۴۳۳ بیمار مبتلا به پارکینسون شرکت کردند و ۸۵۹۸ بیمار در گروه شاهد قرار گرفتند. در این مطالعه مورد-شاهدی، از ۱۴۳۳ نفر بیمار مورد مطالعه، ۸۷۳ نفر (۶۰/۹ درصد) مرد و ۱۳۹۷ (۹۷/۵ درصد) سفیدپوست بودند. میانگین سنی جمعیت مورد مطالعه ۷۱ سال برآورد شد.

در این پژوهش، ریسک خطر^۶ ابتلا به پارکینسون در اثر مصرف داروهای فوق‌الذکر ۱.۸ برآورد شد. پر واضح است که بیمارانی که از بیش از یک دارو ضد تشنج استفاده می‌کردند، در ریسک بالاتری برای ابتلا به بیماری قرار دارند. از بین داروهای ضد تشنج، بیشترین ریسک ابتلا به پارکینسون، با داروی سدیم والپروات گزارش شده است. لوتیراستام، لاموتریزین و کاربامازپین به ترتیب در جایگاه‌های بعدی قرار گرفته‌اند.

۴ ژانویه ۲۰۲۳

منبع: سایت [Drugs.com](https://www.drugs.com)

نقش فولیک اسید در کاهش موارد اقدام به خودکشی

بر اساس یافته‌های تحقیقی که به تازگی در ژورنال JAMA Psychiatry به چاپ رسیده است، به نظر می‌رسد فولیک اسید در کاهش نرخ موارد اقدام به خودکشی موثر باشد.

در این پژوهش ۵۸۶،۸۶۶ نفر مورد بررسی قرار گرفتند که ۸۱.۳ درصد آن‌ها خانم بودند. نرخ اقدام به خودکشی در قالب یک مطالعه کوهورت و صرفاً بر روی یک گروه انجام شد. به طوریکه نرخ خودکشی یک بار در ماه‌هایی که بیمار تحت درمان با فولیک اسید بود، محاسبه گردید و یک بار هم در ماه‌هایی که فولیک اسید بیمار قطع شده بود. در طول دوره مصرف فولیک اسید، محققان ۲۶۱ مورد خودکشی و در دوره قطع دارو، ۸۹۵ مورد ثبت نمودند. به این ترتیب، می‌توان گفت نرخ خودکشی به ترتیب در مدت مصرف و قطع اسید فولیک، ۴.۷۳ در مقابل ۱۰.۶۱ در هر ۱۰۰۰۰ نفر در ماه می‌باشد. بعد از معادل‌سازی جمعیت مورد مطالعه از نظر جنسیت، سن، تشخیص‌های روانپزشکی، کمبود اسید فولیک، استفاده یا سابقه استفاده از داروهای کاهنده فولیک اسید و سابقه خودکشی، ریسک خطر^۵ اسید فولیک در القا خودکشی، ۰.۵۶ محاسبه شد. مطالعات دوز-پاسخ نشان دادند که به ازای هر یک ماه اضافه مصرف داروی فولیک اسید، ریسک خودکشی به اندازه ۵ درصد کاهش پیدا می‌کند. در صورتی که مطالعات آتی، همین نتایج را تایید نمایند، می‌توان از فولیک اسید به عنوان یک درمان ایمن، ارزان و در دسترس برای کنترل موارد شدید افسردگی و افراد در معرض خودکشی استفاده نمود. لازم به ذکر است که دونفر از نویسندگان این مقاله، به روابط مالی خود با صنایع داروسازی اقرار کرده‌اند.

۳ اکتبر ۲۰۲۲

منبع: سایت [Drugs.com](https://www.drugs.com)

⁶Odds Ratio

⁵Hazard Ratio

سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

بیمار اول

شرح مشکل بیمار: بیمار کودک ۸ ساله‌ی مبتلا به ارتريت روماتوئيد با وزن ۲۶ كيلوگرم می‌باشد که از پنج سالگی تحت درمان با متوتروکسات است. روزهای پنج شنبه و جمعه هر روز ۲ عدد متوتروکسایت و سه شنبه‌ها ۵ میلی‌گرم فولیک اسید مصرف می‌کند.

به دنبال سرماخوردگی، سرفه و گلودرد دکتر داروی آزیترومایسین ۲۵۰ هر ۲۴ ساعت یک عدد و ناپروکسن ۲۵۰ نصف قرص روزانه و شربت آلومینیوم ام جی اس شبی یک قاشق تجویز کرده است. سوال بیمار بررسی تداخل داروهای تجویزی و داروهای مصرفی می‌باشد.

پاسخ: مصرف فولیک اسید ۵ به صورت یک بار در هفته صحیح نمی‌باشد. باید از دوز روزانه ۱ میلی‌گرم استفاده شود. تجویز هفتگی برای داروی فولینیک اسید است نه فولیک اسید. با توجه به اینکه به دکتر عمومی مراجعه داشتند بهتر است برای بررسی بیشتر به متخصص ریه مراجعه شود و بررسی شود این علائم سرفه مربوط به بیماری است یا مربوط به عوارض مصرف متوتروکسات. که نیاز برای بررسی سمیت ریوی داروی MTX به طور معمول نیاز است که اسکن ریه انجام شود. از طرفی با توجه به وضعیت بیمار و تداخل رده D متوتروکسات و ناپروکسن بهتر است از این دارو استفاده نشود. همچنین مصرف شربت آلومینیوم ام جی اس با ناپروکسن هم توصیه نمی‌شود

منابع: Uptodate

دکتر پریسا رضائی

بیمار دوم

شرح مشکل بیمار: برای بیمار با علائم گاستروانتریت به امپول نوروبیون، اندانسترون و هیوسین تجویز شده است. پرستار اشتباهی هر سه را در سرم زده. بعد متوجه شده‌اند نوروبیون عضلانی است. چه اتفاقی می‌افتد؟

پاسخ: عمده مشکلی که ممکن است ایجاد شود به خاطر سایز ذرات است که در صورت تزریق وریدی فرآورده‌های عضلانی، امکان ایجاد آمبولی مطرح است. علائم امبولی به بیمار گفته شد که مانیتور شود و در صورت بروز به پزشک مراجعه کنند. به ایشان توصیه شد مایعات زیاد مصرف کند و طولانی مدت بی‌حرکت نماند.

دکتر فاطمه جام بزرگ

بیمار سوم

شرح مشکل بیمار: بیمار خانمی ۶۶ ساله هستند و به دلیل استئوپروزیس، پرولیا مصرف می‌نمایند. ۵ دوز پرولیا هر ۶ ماه تزریق شده است و ۵ ماه قبل نیز دوز پنجم را تزریق نموده‌اند. آیا می‌توانند جراحی دندانپزشکی جهت ایمپلنت انجام دهند؟

پاسخ: دنوزوماب یک آنتی‌بادی مونوکلونال انسانی است. هدف این دارو توقف از دست دادن استخوان است. قبل از جراحی دندان، دانستن نسبت سود به زیان این دسته از داروها بسیار مهم است. وقتی صحبت از درمان ایمپلنت به میان می‌آید، دنوزوماب عوارض جانبی مانند استئونکروز فک دارد. بیمار میتواند الان عمل کشیدن دندان را انجام دهد. یک ماه بعد پرولیا ر تزریق نماید و دوماه بعد از تزریق ایمپلنت گذاشته شود.

منابع: <https://www.saods.us/pdf/SAODS-03>

دکتر هدی شفیعی



بیمار چهارم

استفاده از یک روش پیشگیری از بارداری دیگر با دکتر زنان خود مشورت نمایند.

منابع: Uptodate, Cochrane

دکتر هستی فتوگرافی

سر تیتزر تازه‌ترین اخبار سازمان غذا و دارو و معاونت

غذا و دارو دانشگاه علوم پزشکی تهران در فروردین

❖ دستور جمع‌آوری فرآورده غیر مجاز پماد صد در صد گیاهی خشخاش (POPPY Herbal ointment)

از سطح عرضه

❖ دستور جمع‌آوری فرآورده تقلبی Keytruda با سری ساخت S048607 منتسب به شرکت MSD

❖ دستور جمع‌آوری فرآورده لاغری پلاتین اصل

❖ ریکال فرآورده رادسینوس شرکت گستر آرتیمان با

سری ساخت‌های ۵۰۰۱۱-۴۰۰۳۰۱

❖ برای اطلاع از جزئیات اخبار بالا می‌توانید از سایت‌های

زیر بازدید کنید:

[/https://www.fda.gov.ir](https://www.fda.gov.ir)

[/http://fdo.tums.ac.ir](http://fdo.tums.ac.ir)

شرح مشکل بیمار: بیمار خانم ۳۴ ساله‌ای است که مبتلا به تشنج‌های مقاوم به درمان است. او از سه سال پیش به دنبال ضربه به سر دچار تنج میوکلونیک شده است. این تشنج‌ها از آن زمان ادامه داشته و با وجود مصرف داروهای ضد تشنج به طور کامل کنترل نشده است. اخیراً متخصص مغز و اعصاب برای او، ویال IVIG تزریق کرده است. نگرانی بیمار از این جهت است که شنیده‌اند این دارو برای درمان بیماری MS کاربرد دارد. آیا تجویز دارو صحیح است؟ عوارض خطرناکی برای بیمار ایجاد نخواهد کرد؟

بیمار ۶۵ کیلو وزن دارد و در حال حاضر، قرص والپروات سدیم ۵۰۰ (هر ۱۲ ساعت ۲ عدد) قرص کلوبازام (هر ۸ ساعت ۱ عدد)، گاباپنتین ۳۰۰ (هر ۱۲ ساعت ۱ عدد)، ملاتونین ۵ (هر شب یک عدد) و قرص دروسبلا (هر شب یک عدد) مصرف می‌کند.

پاسخ: گروهی از متخصصان عقیده دارند که بعضی از انواع تشنج ماهیت التهابی دارد. مطالعات متعددی انجام شده که استفاده از فرآورده IVIG را در کنترل صرع‌های مقاوم به درمان بررسی نماید. در یکی از این پژوهش‌ها، بیماران در هفته اول ۴ دوز ۱۰۰ میلی‌گرمی IVIG، در هفته دوم، سوم و ششم هر هفته ۱ دوز ۱۰۰ میلی‌گرمی دریافت کردند. در پایان مطالعه بیماران دریافت‌کننده IVIG، حملات کمتری را تجربه کردند و در برخی موارد دوز مورد نیاز آن‌ها از داروهای ضد تشنج کاهش یافته است. این بیماران عوارض جانبی جدی را تجربه نکردند.

توصیه نهایی به بیمار: داروی تجویز شده صرفاً در درمان MS کاربرد ندارد. برخی مقالات اثربخشی آن در کنترل صرع‌های مقاوم را تایید می‌کنند. جهت کاهش احتمال بروز عوارض کلیوی دارو، بیمار باید در حین تزریق و پس از آن کاملاً هیدره باشد. پس بایستی مصرف مایعات کافی داشته باشد. مصرف IVIG، ریسک بروز لخته‌های خونی را بالا می‌برد. چون بیمار در حال مصرف OCP (برای پیشگیری از بارداری) بودند، توصیه شد در خصوص

توصیه‌های یک داروساز به بیمار

واریس چیست؟

رگ‌های واریسی رگ‌های خونی متورم و پیچ خورده‌ای هستند که درست زیر سطح پوست برآمده می‌شوند. این برآمدگی‌های آبی یا بنفش می‌توانند دردناک یا خارش دار باشند. اگرچه وریدهای واریسی می‌توانند ناخوشایند و ناراحت‌کننده باشند، اما برای بیشتر افراد خطرناک نیستند.

علائم بیماری واریس

قابل‌شناسایی‌ترین علامت واریس، دیده شدن عروق متورم آبی و بنفش در زیر پوست فرد می‌باشد. سایر علائم بیماری عبارتند از:

- ✓ **عروق برآمده:** رگ‌های گره‌خورده، متورم و طناب‌مانندی که به رنگ آبی یا بنفش درآمده‌اند، واضح‌ترین علامت واریس عروقی هستند. این علامت درست زیر پوست و در ساق پا، روی پا و قوزک پا نمایان می‌شود. این ضایعات ممکن است به شکل خوشه‌ای باشند و در اطراف آن‌ها خطوط نازک قرمز یا آبی (عروق عنکبوتی) دیده شود.
- ✓ **احساس سنگینی در پا:** این بیماران به ویژه بعد از فعالیت بدنی، در پاهای خود، احساس خستگی، سنگینی و کمرختی دارند.
- ✓ **خارش:** نواحی اطراف واریس ممکن است خارش داشته باشد.
- ✓ **ورم:** ساق پا، روی پا و قوزک پای بیمار ممکن است متورم و ضربان‌دار باشد.
- ✓ **تغییر رنگ پوست و ایجاد زخم:** این ضایعات اگر درمان نشوند، سبب قهوه‌ای رنگ شدن پوست می‌شوند. موارد شدید واریس منجر به ایجاد زخم‌های واریسی در محل خواهد شد.

تفاوت بین عروق واریسی و عروق عنکبوتی چیست؟



هر دو این عبارات، به نوعی بیماری در عروق خونی اشاره دارند اما ظاهر این بیماری‌ها با هم متفاوت است. عروق عنکبوتی کوچک‌تر و نازک‌تر از عروق واریسی هستند. این عروق شبیه تار عنکبوت‌های آبی یا قرمز به نظر می‌رسند. این عروق را می‌توان به شاخه‌های درخت نیز تشبیه کرد. لازم به ذکر است که این عروق نزدیک به سطح پوست هستند. عروق عنکبوتی همیشه دردناک نیستند و ممکن است هر جای بدن به خصوص پشت زانو، روی پا یا روی صورت ظاهر شوند. عروق واریسی معمولاً روی پاها دیده می‌شوند.

چه افرادی در معرض ابتلا به عروق واریسی هستند؟

هر کسی ممکن است به این اختلال دچار شود. بعضی عوامل احتمال بروز این بیماری را بالا می‌برند:

سن: در روند پیری، عملکرد دیواره و دریچه‌های داخل عروقی دچار اختلال می‌شوند. در این شرایط، عروق الاستیسیته خود را از دست داده و سفت و سخت می‌شوند.

جنسیت: هورمون‌های زنانه الاستیسیته دیواره عروق را تنظیم می‌کند. خانم‌های باردار، خانم‌های یائسه و خانم‌هایی که از داروهای پیشگیری از بارداری استفاده می‌کنند، به دلیل اختلال در سطوح هورمونی، بیشتر در معرض ابتلا به واریس عروق هستند.

سابقه خانوادگی: این بیماری به صورت ارثی منتقل می‌شود.

سبک زندگی: نشستن طولانی مدت یا ایستادن برای طولانی مدت، هر دو، می‌توانند در روند گردش خون اختلال ایجاد کنند. پوشیدن لباس‌های نامناسب مثل کمربندهای خیلی تنگ ممکن است جریان خون در اندام‌های تحتانی را کند کند.

وضعیت عمومی سلامت: برخی بیماری‌ها مانند یبوست یا ابتلا به برخی تومورها، فشار داخل عروق را بالا برده و به دیواره عروق آسیب می‌رسانند.

استعمال دخانیات: افراد سیگاری بیشتر در معرض واریسی شدن عروق خود هستند.

چاقی و اضافه وزن: وزن زیاد سبب می‌شود عروق تحت فشار مضاعفی قرار بگیرند.

واریس عروق چه قدر شایع است؟

این بیماری بسیار شایع است و تقریباً ۳/۱ بالغین از درجاتی از این بیماری رنج می‌برند. لازم به ذکر است که خانم‌ها بیشتر در معرض این اختلال هستند.

عروق واریسی معمولاً در کجا ظاهر می‌شوند؟

این ضایعات به طور معمول، در قسمت‌های تحتانی بدن، ساق پا، روی پا و قوزک پا پدیدار می‌شوند. این ضایعات ممکن است ناحیه لگن را هم درگیر کند. این پدیده بیشتر بعد از زایمان اتفاق می‌افتد. واریس عروق در ناحیه بیضه (واریکوسل) ممکن است منجر به ناباروری شود.

علت ایجاد واریس چیست؟

این ضایعات در صورت ضعیف شدن دیواره عروق ایجاد می‌شوند. با افزایش فشار خون، دیواره‌های آسیب‌دیده امکان بزرگ شدن عروق را فراهم می‌آورند. با بزرگ شدن و کشیده شدن عروق، دریچه‌های موجود در دیواره عروق که وظیفه هدایت جریان خون را بر عهده دارند، به درستی کار نمی‌کنند. بازگشت خون در داخل عروق سبب تورم، برآمده شدن و گره خوردن عروق می‌شود.

دیواره و دریچه عروق ممکن است به چند دلیل ضعیف شود:

- هورمون‌ها
- روند پیری
- چاقی و اضافه وزن
- لباس نامناسب
- افزایش فشار داخل عروق به دنبال ایستادن برای طولانی مدت

واریس چگونه تشخیص داده می‌شود؟

ضایعات واریسی نزدیک سطح پوست هستند و به راحتی دیده می‌شوند. پزشکان می‌توانند ضایعه را در حالت نشسته و ایستاده لمس کرده و معاینه نمایند. جهت بررسی جزئیات ضایعه، ممکن است نیاز به سونوگرافی از ناحیه باشد. این روش کاملاً ایمن و بدون درد می‌باشد.

واریس چگونه درمان می‌شود؟

هر چند درمان قطعی برای واریس وجود ندارد اما راهکارهایی جهت کاهش علائم ناخوشایند و بهبود ظاهر ضایعات توصیه شده‌اند:

بالا گذاشتن پا: جهت افزایش گردش خون و کاهش فشار در عروق خونی پا، بیمار باید روزانه چندین بار پای خود را بالا برده و در ارتفاعی بالاتر از سطح کمر نگه دارد.

استفاده از جوراب‌های کشسان: این جوراب‌ها، از طریق فشردن عروق، علائم ناخوشایند بیمار را کم کرده، جریان طبیعی خون را برقرار می‌کنند و از کشیده شدن بیشتر عروق جلوگیری به عمل می‌آورند.

اسکلروتراپی (تزریق در ضایعات): در اسکلروتراپی دارویی داخل عروق تزریق می‌شود که سبب به هم چسبیدن دیواره‌های عروق آسیب‌دیده می‌گردد. به این ترتیب، واریس به یک بافت مرده تبدیل شده و به تدریج محو می‌شود.

لیزر درمانی: در یک فرآیند غیرتهاجمی، پزشک با استفاده از یک کاتتر و لیزر، عروق آسیب‌دیده را می‌بندد.

جراحی: در این روش، جراح روی عروق آسیب‌دیده یک گره می‌زند تا از ورود خون به داخل آن جلوگیری کند. ممکن است برای جلوگیری از عود مجدد واریس، عروق آسیب‌دیده به طور کلی برداشته شوند.

عوارض و پیامدهای درمان واریس چیست؟

نیمی از افرادی که تحت جراحی یا لیزر درمانی قرار می‌گیرند، در عرض ۵ سال مجدداً دچار ضایعات واریسی می‌شوند.

عوارض احتمالی این درمان‌ها عبارتند از:

- اسکار و سوختگی پوست
- عفونت
- آسیب به اعصاب محیطی
- ترومبوز وریدی عمقی

از طرف دیگر، عوارض اختصاصی روش اسکروتراپی عبارتند از

- قرمز و کبودی در محل ورود سوزن برای مدت چند روز
- ایجاد نواحی قهوه‌ای رنگ روی پوست در محل‌های تماس سوزن برای مدت چند ماه
- ایجاد سفتی در ناحیه برای مدت چند ماه

واریس بعد از انجام اسکروتراپی نیز ممکن است دوباره تکرار شود و مجدداً نیاز به درمان داشته باشد.

چگونه باید از واریس پیشگیری کرد؟

- با افزایش فعالیت بدنی، اصلاح سبک زندگی می‌توان احتمال ایجاد واریس در عروق را کاهش داد.
- برای پیشگیری از واریس باید از ایستادن طولانی مدت یا نشستن طولانی مدت خودداری نمود. برای افزایش جریان خون می‌توان در طول روز از حرکات کششی بهره برد.
- کاهش وزن یکی از اصلی‌ترین راهکارهای پیشگیری از واریس می‌باشد.
- سیگار کشیدن به رگ‌های خونی آسیب می‌رساند، جریان خون را کاهش می‌دهد و باعث ایجاد طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها می‌شود. ترک سیگار در پیشگیری از ایجاد واریس بسیار موثر است.
- پوشیدن لباس‌هایی با کمر تنگ جریان خون در اندام‌های تحتانی را کاهش می‌دهد. بهتر است از پوشیدن این لباس‌ها خودداری شود.
- استفاده از جوراب‌های واریس یا جوراب‌های فشاری برای کمک به گردش خون و جلوگیری از بدتر شدن وضعیت واریس‌ها توصیه می‌شود.

تازه های کووید-۱۹

اعتیاد خطر عوارض قلبی کووید ۱۹ را بالا می برد



بر اساس مطالعه‌ای که اخیراً در ژورنال Molecular Psychiatry منتشر شد، بیماران مبتلا به اختلال مصرف مواد افیونی (OUD) یا اختلال مصرف کوکائین (CocaineUD) در معرض خطر بالاتری برای ابتلا به اندوکاردیت مرتبط با COVID-19 هستند.

پژوهشگران دانشگاه کلیولندیک مطالعه همگروهی گذشته‌نگر روی ۷۳۶۵۰۲ بیمار با تشخیص OUD و ۳۷۹۶۲۳ مبتلا به کوکائین UD برای بررسی خطر اندوکاردیت مرتبط با کووید-۱۹ انجام دادند.

محققان دریافتند که از سال ۲۰۱۱ تا ۲۰۲۲، میزان بروز اندوکاردیت در بین بیماران مبتلا به OUD یا CocaineUD به طور قابل توجهی افزایش یافته است. در سال‌های ۲۰۲۱ تا ۲۰۲۲ شتاب این افزایش نرخ، بسیار بیشتر گزارش شده است. بیماری COVID19 با افزایش خطر تشخیص جدید اندوکاردیت در بیماران مبتلا به OUD و CocaineUD مرتبط است. به نظر می‌رسد در فاصله دو هفته پس از بستری شدن در بیمارستان به دنبال عفونت COVID19، ریسک ابتلا به اندوکاردیت افزایش می‌یابد. گروه‌های مختلف نژادی و قوم‌یاز نظر خطر ابتلا به اندوکاردیت مرتبط با COVID-19 تفاوت‌های چشمگیری با هم داشتند. به عنوان مثال بیماران سیاه‌پوست نسبت به سفیدپوستان و بیماران اسپانیایی تبار در مقابل بیماران غیراسپانیایی ریسک کمتری برای ابتلا به اندوکاردیت نشان دادند. برای بیماران مبتلا به OUD یا CocaineUD، خطر بستری شدن ۱۸۰ روزه در بیمارستان به دنبال اندوکاردیت به ترتیب ۶۷.۵ و ۵۸.۷ درصد برای بیماران مبتلا به COVID-19 و بیماران مشابه بدون COVID-19 بود. پس از تشخیص اندوکاردیت، خطر مرگ و میر ۱۸۰ روزه برای بیماران مبتلا به کووید-۱۹ و بدون کووید-۱۹ به ترتیب ۹.۲ و ۸.۰ درصد گزارش شده است.

۳ ژانویه ۲۰۲۳

منبع: سایت [Drugs.com](https://www.drugs.com)

گلن باره به دنبال واکسیناسیون کووید؟!!

تزریق واکسن (Ad26.COV2.S (Janssen) با افزایش خطر ابتلا به سندرم گیلن باره (GBS) مرتبط است، اما بر اساس مطالعه‌ای که اخیراً در ژورنال JAMA Network Open منتشر شده، خطر افزایش مشابهی برای واکسن‌های mRNA کووید ۱۹ مشاهده نشده است.

پژوهشگران مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها (CDC) به بررسی موارد گزارش شده GBS در سیستم گزارش‌دهی رویدادهای نامطلوب واکسن (VAERS) پرداختند و الگوهای گزارش‌دهی را طی ۲۱ و ۴۲ روز پس از واکسیناسیون با Ad26.COV2.S، واکسن BNT162b2 (Pfizer-BioNTech) و mRNA-1273 (Moderna) را مقایسه نمودند.

محققان ۲۹۵ گزارش تایید شده از افراد مبتلا به GBS را پس از واکسیناسیون COVID-19 شناسایی کردند. ۲۰۹ گزارش در طی ۲۱ روز و ۲۵۳ مورد در طی ۴۲ روز پس از واکسیناسیون رخ داده است. نرخ گزارش GBS در ۲۱ روز پس از واکسیناسیون ۳.۲۹ در هر ۱ میلیون دوز برای واکسن Ad26.COV.2، ۰.۲۹ برای BNT162b2 و ۰.۳۵ برای mRNA-1273 بود. در طی ۴۲ روز پس از واکسیناسیون، نرخ گزارش برای Ad26.COV.2 ۴.۰۷، برای BNT162b2 ۰.۳۴ و برای mRNA-1273 ۰.۴۴ بود. این یافته‌ها نشان می‌دهد که نرخ گزارش GBS در ۲۱ و ۴۲ روز پس از واکسیناسیون Ad26.COV2.S ۹ تا ۱۲ برابر بیشتر از واکسیناسیون BNT162b2 یا mRNA-1273 بود. اما شواهد علمی متقنی برای اثبات ارتباط بین واکسن‌های mRNA ضد کووید ۱۹ با سندرم گلن باره در دست نمی‌باشد. فلذا، کمیته مشورتی واکسیناسیون CDC توصیه می‌کند همه بیماران بالای ۱۸ سال به جای واکسن Janssen یکی از انواع واکسن‌های mRNA را دریافت نمایند.

۶ فوریه ۲۰۲۳

منبع: سایت [Drugs.com](https://www.drugs.com)



مناسبت‌های سلامت فروردین ماه:

- ۲ فروردین: روز جهانی آب ✓
- ۴ فروردین: روز جهانی مبارزه با سل ✓
- ۱۸ فروردین: روز جهانی سلامت ✓
- ۱۸ الی ۲۴ فروردین: هفته ملی بهداشت مدارس ✓
- ۲۳ فروردین: روز دندانپزشکی ✓
- ۲۸ فروردین: روز جهانی هموفیلی ✓
- ۳۰ فروردین: روز آزمایشگاه ✓

همکاران این شماره:

- دکتر مژگان مشایخی
- دکتر هستی فتوگرافی
- دکتر امیرحسین ستوده

مرکز اطلاع رسانی داروپزشکی ۱۳ آبان



مرکز اطلاع رسانی داروپزشکی ۱۳ آبان
دانشگاه علوم پزشکی تهران

موارد مصرف

مصرف در شیردهی

مصرف در بارداری

تداخل دارویی

شرایط نگهداری

نحوه مصرف

مسمومیت دارویی

عوارض مصرف

۱۰۲۱۸

پاسخگوی سؤال های علمی دارویی

DPIC

(DRUG AND POISON INFORMATION CENTER)

