

خبرنامه مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

آنچه در این شماره می خوانید:

آنژیو ادم، معرفی و درمان ✓

تازه های علمی - دارویی ✓

سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان ✓

توصیه های داروساز در مورد انگل کرمک ✓

تازه های کووید-۱۹ ✓

راه های ارتباطی با مرکز داروپزشکی ۱۳ آبان:



www.13abanpharmacy.tums.ac.ir



@13aban.dpic



82101



مرکز اطلاع رسانی داروپزشکی ۱۳ آبان
دانشگاه علوم پزشکی تهران



دانشگاه علوم پزشکی
و خدمات بهداشتی درمانی تهران

مرکز اطلاع رسانی داروپزشکی 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

آنژیوادم، معرفی و درمان

مقدمه

آنژیوادم که برای اولین بار در سال ۱۸۸۲ معرفی شد، یک ادم غیرگوده‌گذار، لوکالیزه، زیرجلدی (یا زیرموکوزال) و خود محدودشونده می‌باشد که در نتیجه نشت مایع به فضای میان بافتی رخ می‌دهد. این پدیده می‌تواند صورت، لب، نواحی انتهایی بدن، حفره دهان، حنجره و روده را درگیر کند و می‌تواند همراه با کهیر باشد که به عنوان علامتی از آنافیلاکسی یا حتی به تنهایی بروز می‌کند. آنژیوادم در صورت درگیری حنجره، می‌تواند تهدید کننده حیات باشد. هدف این مقاله بررسی علائم بالینی، تشخیص‌های افتراقی و نحوه مدیریت آنژیوادم می‌باشد.

اپیدمیولوژی

با وجود اینکه آنژیوادم هم بالغین و هم کودکان را درگیر کرده و عارضه نادری نیست، اطلاعات در مورد اپیدمیولوژی آن محدود است. در یک مطالعه گذشته نگر انجام شده در تمام بیماران پذیرش شده در نیویورک طی ۱۳ سال، آنژیوادم دومین علت رایج آلرژی منجر به بستری گزارش شد. بر اساس نتایج این مطالعه میزان شیوع آن نیز در حال افزایش است. بروز آنژیوادم در نژاد آفریقایی - آمریکایی بیشتر است.

علائم بالینی آنژیوادم

آنژیوادم معمولاً نواحی از بدن که دارای بافت همبند ضعیفی می‌باشند (مانند صورت، لب، دهان، گلو، حنجره، کام کوچک، نواحی انتهایی بدن و ناحیه ژنیتال) را درگیر می‌کند. آنژیوادم دیواره روده، با دردهای کولیکی شکم خود را نشان می‌دهد.

با در نظر گرفتن مشخصات زیر می‌توان آنژیوادم را از سایر انواع ادم افتراق داد:

۱. شروع طی چند دقیقه تا چند ساعت و بهبود خود به خودی طی چند ساعت تا چند روز
۲. درگیری غیرقرینه
۳. عدم وجود ادم در نواحی تحت نیروی جاذبه^۲
۴. درگیری صورت، لب، حنجره و روده‌ها
۵. داشتن علائم واکنش‌های آلرژیک و یا آنافیلاکسی در همراهی با آنژیوادم

انواع آنژیوادم

برای بسیاری از علل بروز آنژیوادم، مکانیسم بروز مشخص نیست. با این حال دو نوع از آنژیوادم بر اساس مکانیسم قابل افتراق از یکدیگر هستند:

۱. وابسته به ماست سل (یا آنژیوادم هیستامینرژیک)
 ۲. وابسته به برادی‌کینین
- در ادامه به بررسی این دو نوع از آنژیوادم می‌پردازیم.

^۱Non-pitting edema

^۲gravitationally-dependent areas

آنژیوادم وابسته به ماست سل

از این دسته می‌توان به واکنش‌های آلرژیک به غذاها و نیش حشرات اشاره کرد. در این موارد اغلب (نه همیشه) سایر علائم و نشانه‌های آزادسازی واسطه‌های ماست سل را نیز می‌توان مشاهده کرد. هیستامین واسطه غالب بوده و به همین دلیل این نوع از آنژیوادم، "هیستامینرژیک" نیز گفته می‌شود. کهیر، فلاشینگ، خارش جنرالیزه، برونکواسپاسم، گرفتگی گلو، هایپوتانسیون از علائم این نوع می‌باشند. در بیمارانی که علائم دیگری مبنی بر درگیری ارگان‌های دیگر غیر از پوست دارند احتمال آنافیلاکسی وجود داشته و درمان با اپی نفرین باید سریعاً شروع شود.

آنژیوادم وابسته به ماست سل معمولاً در چند دقیقه اول مواجهه به ماده آلرژن شروع شده، بعد چند ساعت به پیک رسیده و طی ۲۴-۴۸ ساعت بهبود می‌یابد.

آنژیوادم می‌تواند به صورت وابسته به هیستامین (هیستامینرژیک) بدون وجود شواهد مشخصی از دگرانولاسیون ماست سل‌ها بروز کند. این مکانیسم در آنژیوادم ایدیوپاتیک (یا خودبه خودی) به طور رایج دیده می‌شود.

آنژیوادم وابسته به برادی کینین

در این نوع برخلاف نوع وابسته به ماست سل، کهیر، برونکواسپاسم یا سایر علائم ناشی از واکنش‌های آلرژیک وجود ندارد. معمولاً طول دوره این نوع بیشتر بوده و اغلب در بیشتر از ۲۴-۳۶ ساعت ظاهر شده و طی ۲-۴ روز بهبود می‌یابد. هم‌چنین رابطه بین علت بروز و شروع علائم مشخص نیست. به عنوان مثال در آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACE)، ادم می‌تواند طی یک هفته از شروع یا افزایش دوز مصرف یا حتی چند سال بعد از مصرف بروز کند.

نواحی آناتومیک درگیر در آنژیوادم

حنجره

ادم حنجره می‌تواند سریعاً طی چند دقیقه یا خیلی آهسته طی چند ساعت بروز کند. علائم اولیه شامل خشن شدن صدا، گرفتگی گلو، سختی در بلع می‌باشد.

زبان، لب، کام کوچک

درگیری این مناطق می‌تواند باعث درگیری راه‌های هوایی شود. آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های ACE معمولاً با درگیری زبان، لب و صورت خود را نشان می‌دهد. سایر علل آنژیوادم نیز می‌تواند این نواحی را تحت تاثیر قرار دهد. در مقابل، ادم کف دهان اغلب ناشی از تومور، عفونت و سنگ است.

پوست و غشاهای مخاطی

همان‌طور که قبلاً اشاره شد، آنژیوادم بافت‌های زیرجلدی و زیرمخاطی را نیز درگیر می‌کند. با وجود اینکه آنژیوادم اغلب با ضایعات کهیری خارش‌دار در ارتباط است، در درگیری این نواحی خارش وجود ندارد. رنگ پوست نواحی درگیر می‌تواند نرمال بوده و یا کمی قرمز شود. به میزان کمی درد و گرم شدن ناحیه درگیر، می‌تواند وجود داشته باشد ولی باید در نظر داشت که شدت آن‌ها کمتر از درد و گرما موضعی ناشی از سلولیت است. برخی از بیماران از سوزش ناحیه درگیر شکایت می‌کنند.

در آنژیوادم با درگیری پوستی، بعد از بهبودی، علامتی از درگیری در پوست باقی نمی‌ماند مگر این‌که در اثر مالش و خراش، ناحیه پوست آسیب دیده باشد.

دیواره روده

دردهای کولیکی شکم که گاهی می‌تواند با تهوع، استفراغ، اسهال همراه باشد از علائم درگیری دیواره روده است. ادم دیواره روده معمولاً با تصویربرداری CT یا اولتراسوند قابل تشخیص است.

درگیری این ناحیه گاهی در افراد مصرف‌کننده مهارکننده های ACE می‌تواند دیده شود. در افراد مسن دریافت‌کننده داروهای این دسته در صورت بروز علائم، باید به عارضه دارویی شک کرده و مصرف دارو قطع شود.

در افراد با کمبود ارثی یا اکتسابی مهارکننده پروتئین C1^۴، درگیری دیواره روده مکرراً می‌تواند رخ دهد.

کمبود اکتسابی در افراد مسن رایج‌تر است. هم‌چنین بیشتر بیماران یک اختلال لنفوپرولیفراتیو زمینه‌ای دارند.

آنژیوادم ناشی از کمبود ارثی مهارکننده پروتئین C₁ و آنژیوادم ارثی (HAE)، باید در نوجوانان و بالغین خصوصاً در صورت وجود سابقه فامیلی از دردهای شکمی راجعه یا ادم اپیزودیک در نظر گرفته شود.

شرایط تهدیدکننده حیات

آنژیوادم اغلب یک وضعیت خوش‌خیم و گذرا می‌باشد ولی با این حال در صورت درگیری شدید حنجره، راه‌های هوایی فوقانی یا زبان، می‌تواند منجر به انسداد راه‌های هوایی شود. خصوصاً در موارد آنافیلاکسی و نوع وابسته به برادی‌کینین احتمال این شدت از درگیری بیشتر است.

نحوه ارزیابی آنژیوادم

در ارزیابی علل بروز باید این نکته را در نظر داشت که در آنژیوادم با درگیری راه‌های هوایی، اقدامات لازم حمایتی برای حفاظت از راه‌های هوایی اولویت داشته و باید سریعاً شروع شود و سپس ارزیابی‌های تشخیصی شروع گردد.

شرح حال بالینی بیمار

شرح حال بیمار در جهت پیدا کردن علت بروز آنژیوادم مانند سابقه قبلی باید پرسیده شود. در جدول ۱ به علل بروز آنژیوادم و مکانیسم بروز هر کدام از آن‌ها اشاره شده‌است. در شکل ۱ نیز میزان شیوع علل مهم آنژیوادم نشان داده شده‌است.^۶

بررسی موارد زیر می‌تواند در بررسی سابقه بالینی بیمار کمک‌کننده باشند:

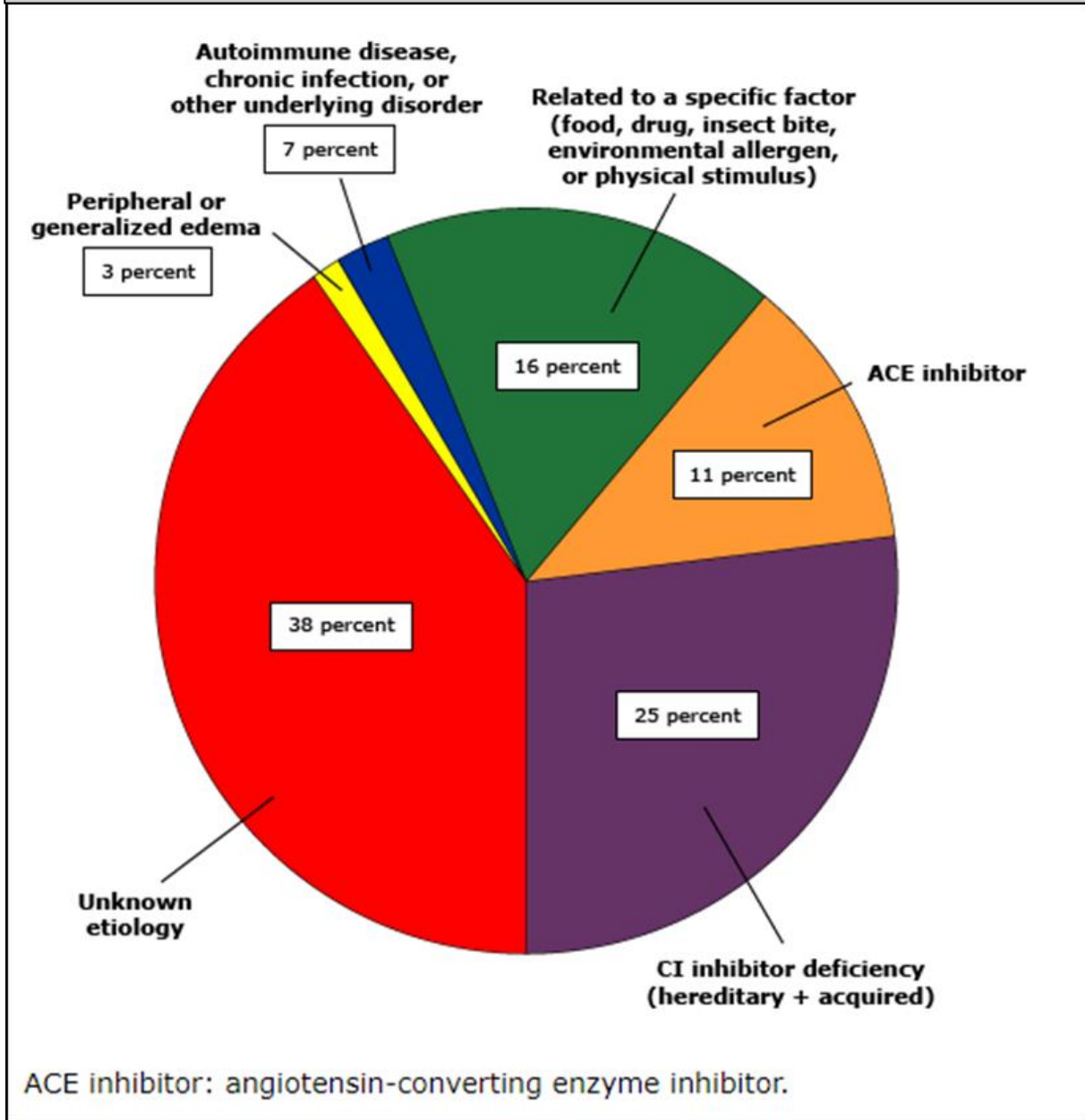
- بررسی تمام مواجهه‌های غیرنرمال طی ۲۴ قبل از شروع علائم مانند نیش حشرات، فعالیت (مانند ورزش)، غذاها و ...
- بررسی تمام داروهای مصرفی بیمار خصوصاً داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی، مهارکننده‌های ACE، مهارکننده‌های رسپتور آنژیوتانسین (ARB)، استروژن‌ها (در بیماران مبتلا به HAE استروژن‌ها می‌توانند فرکانس بروز علائم را بیشتر کنند، ولی در سایر افراد باعث آنژیوادم نمی‌شوند)

^۴Complement 1

^۵Hereditary angioedema

^۶ بر اساس یک مطالعه بالینی انجام شده در سال ۲۰۰۶ در یک مرکز ارجاعی

شکل ۱- درصد شیوع علل مختلف آنژیوادم



جدول ۱- علل بروز آنژیوادم بر اساس مکانیسم		
مکانیسم	پاتوفیزیولوژی شناخته شده یا فرضی	مثال
فعال شدن ماست سل‌ها علائم بالینی: اغلب همراه با کهیر و خارش می‌تواند از علائم واکنش های آلرژیک یا آنافیلاکسی باشد	<ul style="list-style-type: none"> فعال شدن ماست سل‌ها وابسته به IgE (واکنش افزایش حساسیتی تیپ ۱) فعال شدن مستقیم ماست سل اختلال در متابولیسم آراشیدونیک اسید ایمونولوژیک و فعال شدن ماست سل غیر وابسته به IgE 	<ul style="list-style-type: none"> واکنش آلرژیک به غذاها، داروها، لاتکس، نیش حشرات، سایر آلرژن‌ها اوپیوئیدها، ترکیبات رادیوکنتراست آسپرین و سایر داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی آنژیوادم ایدیوپاتیک هیستامینرژیک، اغلب مرتبط با کهیر کرونیک خود به خودی یا کهیر غیر خود به خودی
تولید برادی‌کینین علائم بالینی: خارش و کهیر وجود ندارد. می‌تواند با علائم شکمی به دلیل ادم دیواره روده رخ دهد	<ul style="list-style-type: none"> مهار آنزیم‌های دخیل در دگراداسیون برادی‌کینین کمبود یا اختلال عملکرد آنزیم مهارکننده کمپلمان C1، به دنبال موتاسیون کمبود یا اختلال مهارکننده کمپلمان C1 اغلب به دلیل تولید آنتی‌بادی علیه آن یا بدخیمی زمینه‌ای نقص در ژن‌های متعدد مانند ژن مربوط به فاکتور انعقادی ۱۲، پلازمینوژن^۱ آنژیوپوتین-۱^{۹۱} ایدیوپاتیک 	<ul style="list-style-type: none"> مهارکننده‌های ACE، مهارکننده‌های دی پپتیدیل پپتیداز-۴ آنژیوادم ارثی (کمبود یا اختلال ارثی مهارکننده کمپلمان C1) کمبود مهارکننده C1 اکتسابی آنژیوادم ارثی با عملکرد نرمال مهارکننده C1
پاتوفیزیولوژی نامشخص علائم بالینی: متغیر، گاهی همراه با کهیر		<ul style="list-style-type: none"> آنژیوادم غیرهیستامینرژیک ایدیوپاتیک عفونت (خصوصاً در بچه‌ها) داروها: مهارکننده کانال کلسیمی، ترکیبات لیزکننده لخته، ترکیبات گیاهی، سایر سندرم‌های هایپرائوزینوفیلیک سندرم هایپرائوزینوفیلیک Gleich سندرم واسکولیت اورتیکاریال^{۱۰}

^۱plasminogen^{۹۱}angiotensin-1^{۱۰}Urticarial vasculitis

- هر داروی جدید یا افزایش قابل توجه در دوز مصرفی داروها باید بررسی شود.
- در صورت وجود اپیزودهای قبلی آنژیوادم (ادم پوستی یا درد شکمی) بررسی فعالیتها و مواجهه‌های مشابه با اپیزودهای قبلی برای یافتن یک الگوی مشخص صورت گیرد. باید در نظر داشت که بیماران مصرف‌کننده مهارکننده‌های ACE دچار آنژیوادم، ممکن است اپیزودهای متعددی از ادم قبل از شناسایی دارو به عنوان عامل و قطع آن را تجربه کرده باشند.
- بیماران با آنژیوادم صورت و دهان راجعه بعد از عمل‌های دندان‌پزشکی یا اپیزودهای دردهای شکمی غیر قابل توجه، می‌توانند دچار کمبود ارثی یا اکتسابی مهارکننده C1 باشند.
- بررسی علائم مشابه آنژیوادم پوستی یا حنجره‌ای، دردهای شکمی راجعه در افراد دیگر خانواده برای تشخیص HAE کمک کننده است. هرچند باید در نظر داشت که در حدود ۲۵ درصد بیماران مبتلا به HAE، موتاسیون جدیدی رخ داده و در نتیجه سابقه خانوادگی مثبت ندارند.

معاینه فیزیکی

همان‌طور که گفته شد، آنژیوادم ادم موضعی پوست یا غشاهای مخاطی دستگاه تنفسی یا گوارشی می‌باشد که وابسته به نیروی جاذبه نبوده و معمولاً غیرقرینه و غیرگوده‌گذار است. حاشیه ناحیه درگیر اغلب منتشر بوده و پوست از نظر رنگ نرمال یا کمی قرمز رنگ است.

وجود سایر علائم و نشانه‌های واکنش آلرژیک (یا به صورت اختصاصی‌تر، فعال شدن ماست سل‌ها)، در محدود کردن علل بروز آنژیوادم وابسته به ماست سل می‌توانند کمک‌کننده باشند. از جمله این علائم و نشانه‌ها می‌توان به کهیر، گرگرفتگی، خارش جنرالیزه، برونکواسپاسم، گرفتگی گلو و یا افت فشار خون اشاره کرد.

در صورت وجود یک یا چند مورد از موارد اشاره شده، باید به علل وابسته به ماست سل (مانند غذاها، داروها، واکنش‌های آلرژیک و نیش حشرات) شک کرده و سوالات را بر اساس آن تنظیم کرد. علل وابسته به ماست سل، در جدول ۲ آورده شده‌اند.

در غیاب علائم و نشانه‌های مربوط به فعال شدن ماست سل و در صورت نبود کهیر و عدم پاسخ به آنتی‌هیستامین‌ها، باید علل مرتبط با آنژیوادم وابسته به برادی‌کینین در نظر گرفته شوند.

تست‌های آزمایشگاهی

تست‌های آزمایشگاهی مورد نیاز در بیماران دچار آنژیوادم بستگی به مواردی مانند سایر علائم و نشانه‌های همراه و علل احتمالی دارد که در ادامه توضیح داده خواهد شد.

آنژیوادم ایزوله^{۱۱}

تست‌های زیر باید در موارد آنژیوادم ایزوله در نظر گرفته شوند:

شمارش کامل سلول‌های خونی و تمایز آن (CBC diff)، تست عملکرد کبدی، CRP یا ESR و سطح پروتئین کمپلمان c4

^{۱۱} آنژیوادمی که فقط همراه ادم بوده و علامت‌های دیگر همراه ندارد

در صورت کاهش سطح C4، باید بررسی های بیشتر برای کمبود ارثی یا اکتسابی مهارکننده C1 انجام داد. در مواردی که سابقه بالینی بیمار علائمی به نفع HAE یا کمبود اکتسابی C1 (مانند عدم پاسخ به آنتی هیستامین ها یا سابقه خانوادگی مثبت)، سطح آنتی ژن مهارکننده C1 هم چنین سطح مهارکننده های C1 دارای عملکرد نیز باید سنجیده شود.

سطح خونی^{۱۲} ESR و^{۱۳} CRP می توانند طی عفونت (خصوصا باکتریال) به طور قابل توجهی افزایش یابند. از سایر مواردی که می توانند باعث افزایش سطح خونی این مارکرهاى التهابی شوند می توان به بدخیمی ها، بیماری های التهابی (با درجات کمتر) اشاره کرد. باید در نظر گرفت که این بیماری ها خود نیز گاهی با آنژیوادم در ارتباط هستند. در صورت افزایش در سطح این مارکرها، باید بررسی های بیشتر بر اساس شرح حال بالینی بیمار انجام داد. سطح CRP در آنژیوادم ناشی از مهارکننده های ACE نیز افزایش می یابد.

جدول ۲- علل اصلی آنژیوادم وابسته به ماست سل	
واکنش آلرژیک وابسته به IgE	اختلال در متابولیسم آراشیدونیک اسید داخل ماست سل ها
غذاها	آسپرین و سایر ضد التهاب های غیر استروئیدی
داروها : آنتی بیوتیک ها، بی هوش کننده های موضعی	وابسته به آزادسازی مستقیم ماست سل
هورمون ها	
نیش حشرات	اوپیات ها
لاتکس	شل کننده های عضلانی (سوکسینیل کولین، کورار)
تماسی: با میوه ها یا سبزیجات تازه، بزاق حیوانات	ترکیبات رادیوکنتراست
وابسته به آزادسازی مستقیم ماست سل	واکنش آلرژیک وابسته به IgE
اوپیات ها	غذاها
شل کننده های عضلانی (سوکسینیل کولین، کورار)	داروها : آنتی بیوتیک ها، بی هوش کننده های موضعی، هورمون ها
ترکیبات رادیوکنتراست	نیش حشرات
اختلال در متابولیسم آراشیدونیک اسید داخل ماست سل ها	لاتکس
آسپرین و سایر ضد التهاب های غیر استروئیدی	تماسی: میوه ها یا سبزیجات تازه، بزاق حیوانات

^{۱۲}Erythrocyte Sedimentation Rate^{۱۳}C-Reactive Protein

آنژیوادم با خارش غالب

طبق پیشنهاد گایدلاین‌های مربوطه، تست‌های آزمایشگاهی برای ارزیابی کهیر (با یا بدون آنژیوادم) در صورت عدم تشخیص علت یا بیماری زمینه‌ای با بررسی شرح حال و معاینه بالینی، ارزش کمی دارند.

کهیر یا آنژیوادم در صورتیکه بیشتر روزهای هفته و برای بیشتر از ۶ هفته وجود داشته باشند مزمن در نظر گرفته می‌شوند. در این صورت، نحوه ارزیابی به دلیل عدم وجود یک عامل شروع کننده خارجی یا آلرژی و نرمال بودن تست های آزمایشگاهی، متفاوت از آنژیوادم یا کهیر جدید می باشد.

آنژیوادم با آنافیلاکسی

سطح توتال تریپتاز سرمی^۴ اندکی بعد از شروع آنافیلاکسی افت پیدا می‌کند و این موضوع در تایید بروز واکنش وابسته به ماست سل می‌تواند مفید باشد. تریپتاز سرمی، یک پروتئاز اختصاصی ماست سل‌هاست که در صورت فعال شدن ماست سل‌ها ریلیز می‌شود. هرگونه افزایش در سطح تریپتاز می‌تواند نشان‌دهنده آنافیلاکسی باشد، با این حال به دلیل اینکه افزایش سطح آن متغیر و گذراست مقادیر نرمال، بروز آنافیلاکسی را رد نمی‌کند. افزایش سطح تریپتاز اغلب در آنافیلاکسی همراه افت فشار خون دیده می‌شود.

آنژیوادم به دنبال مواجهه با یک آلرژن

در صورت شک به یک واکنش آلرژیک علیه ترکیب قابل شناسایی، در صورت دسترسی، از تست‌های تجاری برای اندازه گیری سطح آنتی بادی IgE علیه ترکیب مشکوک می‌توان استفاده کرد.

تست های ایمونواسی^۵ اندازه گیری سطح IgE اختصاصی برای آلرژن‌های متعددی از جمله غذاها، سم حشرات، آلرژن‌های استنشاقی و لاتکس وجود دارند. تست‌ها از نظر اختصاصیت و حساسیت متفاوت هستند ولی نتایج مثبت می‌توانند کمک‌کننده باشند. این تست‌ها توسط واکنش‌های آلرژیک اخیر تغییر نمی‌یابند به همین خاطر در هر زمانی قابل اندازه‌گیری هستند.

تست‌های آلرژی پوستی، اطلاعات مشابه و در اکثر موارد حساس تری در اختیارمان قرار می‌دهند. ولی نیاز به ارجاع به یک متخصص آلرژی داشته ولی تا زمان ریکواری کامل آنژیوادم باید صبر کرد (معمولا یک ماه).

تصویربرداری برای ادم دیواره روده احتمالی

همانطور که قبلا اشاره شد، ادم دیواره روده می‌تواند توسط اولتراسوند^۶ یا CT^{۱۱} اسکن شکمی تشخیص داده شود. CT اسکن مولتی دتکتور^۸ (MDCT)، برای تشخیص آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های ACE بسیار کمک‌کننده هستند. در CT اسکن اکثر کیس‌های ریپورت شده از آنژیوادم روده‌ای ناشی از مهارکننده‌های ACE، درگیری روده کوچک با افزایش ضخامت دیواره آن همراه آسیت یا انسداد ناکامل دیده می‌شود. ناحیه ضخیم شده دیواره روده، می‌تواند ظاهر چین‌خورده داشته باشد و لنفادنوپاتی مزانتریک تا کنون ریپورت نشده است. شناسایی این عارضه ناشی از مهارکننده‌های ACE، می‌تواند جلوی جراحی‌های غیرضروری را بگیرد.

^۴Serum tryptase

^۵Immunoassay

^۶Ultrasound

^۸Computed tomography

^{۱۱}Multi-detector computed tomography

تشخیص

تشخیص آنژیوادم بر اساس شرح حال و معاینات انجام شده می‌باشد. تست‌های آزمایشگاهی در تایید آلرژی زمینه‌ای یا اختلال کمپلمان می‌توانند کمک کننده باشند ولی باید در نظر گرفت که، تست‌های روتین در اکثر کیس‌های آنژیوادم نرمال هستند.

الگوریتم ۱ نشان‌دهنده نحوه ارزیابی و مدیریت آنژیوادم در موارد اورژانس می‌باشد.

در تمام بیماران تحت مطالعه، معاینات دقیق فیزیکی، بررسی سینوس‌ها، رادیوگرافی دندان‌ها، شمارش کامل سلول‌های خونی، الکتروفورز پروتئین سرمی، سطح کمپلمان‌ها، ESR، CRP، آنزیم‌های کبدی، عملکرد کلیوی، عملکرد تیروئید و آنتی‌بادی علیه بافت تیروئید، آزمایش مدفوع برای تخم و انگل، آنالیز ادرار، کشت حلق و ادرار انجام شد. بررسی‌های بیشتر شامل تست‌های آلرژی، یا عللی مانند ترک داروها فقط در صورت شک به آلرژی توسط متخصص انجام شد. در این مطالعات عامل مشکوک فقط در صورت بهبود آنژیوادم بعد از درمان یا قطع آن، به عنوان علت آنژیوادم مورد تایید در نظر گرفته شده‌است.

آنژیوادم ایدیوپاتیک

آنژیوادم ایدیوپاتیک به اپیزودهای راجعه از آنژیوادم بدون کهیر اطلاق می‌شود که با ارزیابی‌های ذکر شده پیش از این، علل آلژیک، واکنش‌های دارویی و اختلال در سیستم کمپلمان رد شده و نمی‌توان علت مشخصی برای آن پیدا کرد.

تشخیص‌های افتراقی

بیماری‌ها و شرایط مختلفی می‌توانند با آنژیوادم اشتباه گرفته شوند. که در ادامه به بررسی این موارد می‌پردازیم.

اختلالات همراه با ادم پوستی

ادم پوستی مشابه آنژیوادم می‌تواند به عللی مانند درماتیت تماسی، سلولیت، بیماری‌های خودایمنی، سندرم ورید اجوف فوقانی^۱ (SVC)، و سایر اختلالات بروز کند.

درماتیت تماسی

بروز علائم مشابه آنژیوادم صورت (ادم پوستی صورت و زیرچشم) به دنبال ایجاد درماتیت تماسی بعد از مصرف لوازم آرایشی و ترکیبات دارویی رایج است. میکرووزیکولاسیون^۲ یا قرمزی عمیق پوست می‌تواند در افتراق آنژیوادم وابسته به کمپلمان و درماتیت تماسی کمک کننده باشد. پیچک سمی^۳ می‌تواند باعث ادم شدید صورت شود و معمولا الگوهای خطی وزیکولاسیون قابل مشاهده است.

بیماران دچار درماتیت تماسی، معمولا از درد، خارش و سوزش پوست شکایت دارند و به دنبال لایه برداری علائم آن‌ها بر خلاف آنژیوادم بهبود می‌یابد.

^۱Superior vena cava syndrome

^۲microvesiculation

^۳Poison Ivy

^۴peeling

سلولیت و بیماری پوستی باد سرخ^{۲۳}

عفونت‌های لایه‌های مختلف پوست که در ناحیه درگیر، باعث قرمزی، ادم و گرما می‌شوند.

درگیری سلولیت عمقی تر بوده و چربی زیرجلدی را هم در بر می‌گیرد. حاشیه ناحیه درگیر در آن، مسطح و صاف است.

در مقابل، باد سرخ، لایه‌های بالایی پوست و لنف‌های سطحی را درگیر کرده و فقط پوست همان ناحیه درگیر را تحت تاثیر قرار می‌دهد. مزر بین ناحیه درگیر و غیر درگیر مشخص است.

در مقایسه با آنژیوادم، این دو نوع عفونت پوستی، شدیداً باعث قرمزی پوست شده و دردناک هستند. هم‌چنین می‌توانند همراه با تب باشند. پوست نواحی درگیر نسبت به آنژیوادم مرز مشخص‌تری دارد. هم‌چنین برخلاف آنژیوادم بعد از لایه برداری بهبود پیدا می‌کنند.

لنفادما پوستی

لنفادما پوستی می‌تواند با روزاسه^{۲۴} مرتبط باشد. اگرچه در روزاسه یک سری تغییرات پوستی دیگر هم وجود دارد. بیماران در لنفادما پوستی، گرمی و گرگرفتگی پوست دارند به همین دلیل همراهی این دو علامت با ادم در برخی بیماران می‌تواند با واکنش‌های آلرژیک اشتباه گرفته شود. در لنفادما برخلاف آنژیوادم، بهبودی سریع حاصل نمی‌شود.

اختلالات خودایمنی

ادم صورت، زیرچشم و گاهی دست‌ها در لوپوس سیستمیک، پلی‌میوزیت، درماتومیوزیت و سندرم شوگرن، مراحل اولیه اسکلرودرما و اسکلروزیس سیستماتیک نیز می‌تواند تظاهر یابد. اسکلرودرما اغلب پشت گردن و اسکلروزیس سیستمیک اغلب دست‌ها را درگیر می‌کند و همراه با پدیده رینود است. این اختلالات بر اساس وجود علائم روماتولوژیک سیستمیک می‌توانند از آنژیوادم افتراق داده شوند.

ادم پلک‌ها

بلفاروکالازیس^{۲۵} یک اختلال نادر است که در آن، ادم پلک اپیزودیک و راجعه رخ داده، منجر به آتروفیه شدن پوست پلک، ایجاد چروک‌های ریز و تغییر رنگ برنزه ای می‌شود.

این اختلال بیشتر در کودکان و بزرگسالان کم سن‌تر دیده شده و علت بروز آن نامشخص هست. با این‌حال، تجمع ایمنوگلوبولین A در بافت زیرچشم می‌تواند توجیه‌کننده آسیب‌شناسی ایمنولوژیک آن باشد.

عفونت‌های انگلی

در نقاطی از جهان که عفونت‌های انگلی رایج است، عفونت‌های مشخصی می‌توانند باعث ادم پایدار زیر پوست چشم شوند (که اغلب پایدار است تا اپیزودیک). عفونت‌های خاص مانند تریکینوزیس^{۲۶}، تریپانوسومیازیس آمریکایی^{۲۷} می‌توانند باعث این اتفاق شوند.

^{۲۳}Erysipelas

^{۲۴}Fosacea

^{۲۵}Blepharochalasis

^{۲۶}Trichinosis

هایپوتیروئیدی

هایپوتیروئیدی شدید می‌تواند باعث پف کردن صورت و لب شود که ممکن است با آنژیوادم اشتباه گرفته شود. ولی باید این نکته را در نظر گرفت که، در هایپوتیروئیدی این حالت گذرا نیست. ادم غیر گوده‌گذار (میگزادما)^{۲۴} می‌تواند جنرالیزه باشد. میگزادما به علت انفیلتراسیون گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در پوست و احتباس آب به دنبال آن ایجاد می‌شود.

SVC و تومورها

در برخی موارد ادم صورت، گردن و اندام‌های فوقانی همراه با بزرگی وریدها، در سندرم ورید اجوف فوقانی دیده می‌شود. تومورهای سر و گردن، لنفوما و تومورهای سوپریور سولکوس^{۲۵} (pancoast) می‌توانند باعث ادم شوند. در این شرایط ادم پیش رونده یا طول کشیده (بر خلاف ادم گذرا ناشی از آنژیوادم) قابل انتظار است. کیس‌های نادری از آنژیوادم راجعه با درگیری لب‌ها و صورت وجود دارد که باعث بزرگی پایدار ناحیه درگیر می‌تواند شوند.

ادم ایدیوپاتیک

ادم ایدیوپاتیک که آنژیوادم ایدیوپاتیک نیز گفته می‌شود، یک سندرم احتباس پایدار یا راجعه می‌باشد که معمولا در افراد جوان، خانم‌های قبل یائسگی در غیاب اختلالات کاردیاک، کبدی یا کلیوی دیده می‌شود.

آنژیوادم ساختگی^{۲۰}

این نوع آنژیوادم که با درگیری زبان همراه است، به نظر می‌رسد نوعی اختلال روان‌تنی^{۲۱} می‌باشد که در آن، فرد از ایفا کردن نقش بیمار احساس رضایت دارد.

اختلالاتی که باعث ادم حنجره‌ای می‌شوند

تشخیص‌های افتراقی ادم حنجره‌ای شامل مواردی مانند التهاب لوزه، آبسه دور لوزه^{۲۲} و بلع جسم خارجی می‌باشد. گرفتن شرح حال و شرح حال بالینی بیمار در افتراق این علل از آنژیوادم می‌تواند کمک‌کننده باشد. به عنوان مثال، علل عفونی با تب و سایر علائم بیماری می‌تواند همراه باشند. تشخیص وجود جسم خارجی خصوصا در نوزادانی که هنوز حرف نمی‌زنند می‌تواند سخت باشد.

سایر علل ادم دیواره روده

افزایش ضخامت دیواره روده کوچک، در اختلالات متعددی از جمله انفراکتوس مزانتنر، واسکولیت، خونریزی ناشی از فیبروم رحمی، بیماری‌های التهابی روده، ایلئیت حاد (یرسینیا، عفونت‌های کمپیلوباکتر)، کارسینوما پریتونئال، وضعیت‌های التهابی مرتبط با دیواره روده و ... می‌تواند دیده شود.

^{۲۴}American trypanosomiasis (Romana's sign)

^{۲۵}myxedema

^{۲۶}نوع خاصی از بدخیمی ریوی که قاعده ریه را درگیر می‌کند و می‌تواند به جدار و سایر اجزا در ناحیه قاعده ای قفسه سینه انتشار یابد

^{۲۷}Factitious

^{۲۸}somatiform

^{۲۹}peritonillar

درمان

درمان آنژیوادم بر اساس حاد بودن، شدت و مکانیسم بروز در الگوریتم ۱ توضیح داده شده است.

آنژیوادم در راه های هوایی یا نزدیک آن

در بیماران با آنژیوادم در نزدیکی یا درگیری زبان، زبان کوچک، سقف دهان یا حنجره باید سریعاً علائم انسداد راه های هوایی بررسی شود. در صورت نیاز به انتوباسیون، به دلیل تغیی آناتومی اصلی در شرایط آنژیوادم حنجره ای، این عمل باید تحت نظر افراد متخصص انجام شود. آنژیوادم لب ها و حنجره گاهی می تواند به سمت گلو گسترش یابد بنابراین کنترل مداوم راه های هوایی اهمیت زیادی دارد.

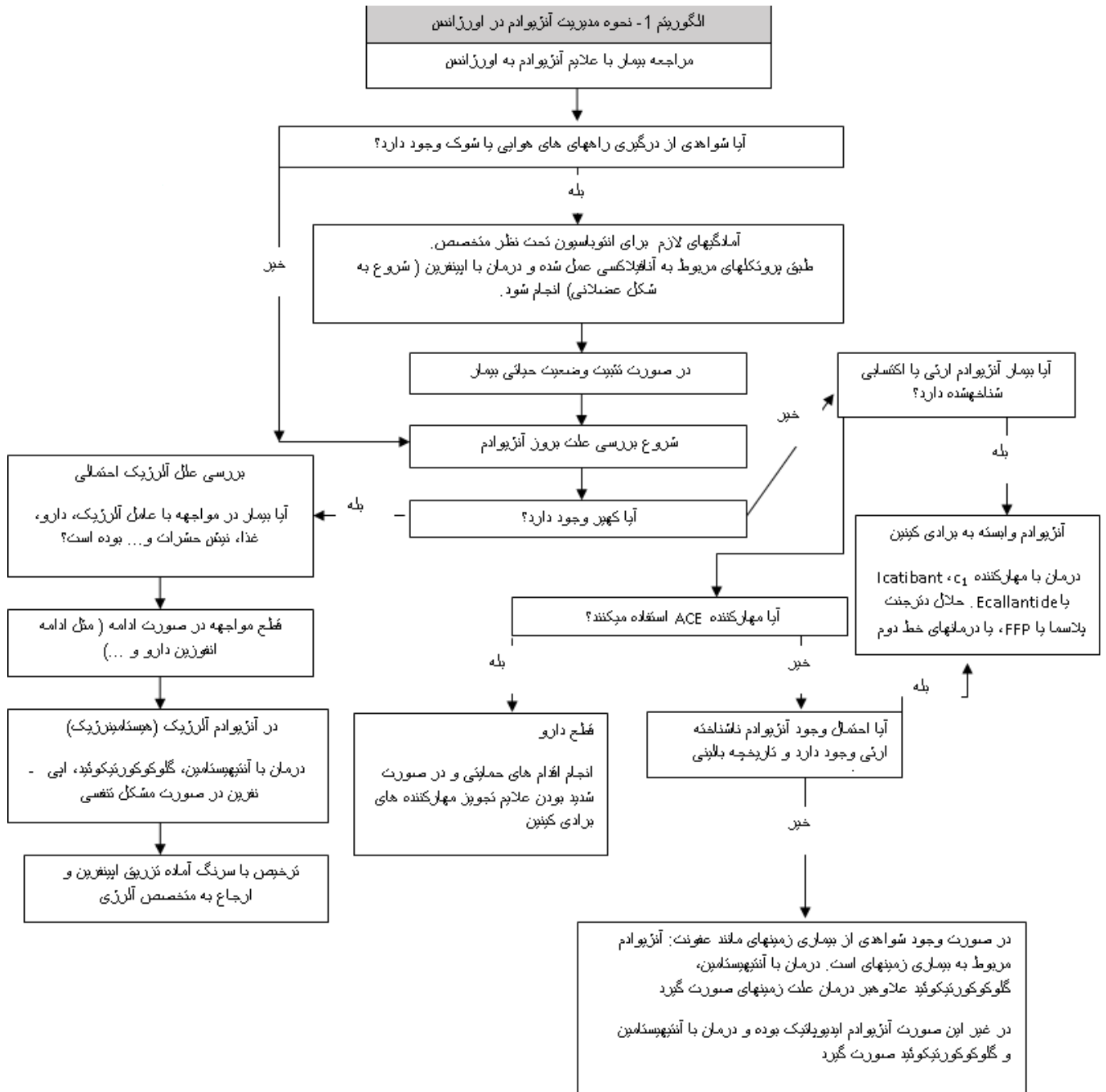
در صورتی که انسداد راه های هوایی وجود ندارد، درمان باید بر اساس علت بروز آنژیوادم (که در ادامه توضیح داده می شود) شروع شده و تا زمان بهبود کامل علائم و اطمینان از اینکه آنژیوادم ایجاد شده شروع یک واکنش آلرژیک جنرالیزه در حال پیشرفت نیست، ادامه یابد.

در هنگام ترخیص توصیه های لازم در صورت بروز مجدد باید کامل توضیح داده شود.

آنژیوادم با آنافیلاکسی

آنافیلاکسی باید با اپی نفرین عضلانی، مایع درمانی وریدی و اکسیژن درمان شود. خلاصه ای از درمان آنافیلاکسی در بزرگسالان و کودکان به ترتیب در جدول ۳ آورده شده است.

تمام بیمارانی که آنافیلاکسی را تجربه کرده اند باید یک یا چند اتواینجکتور اپی نفرین همراه خود داشته باشند.



آنژیوادم آلرژیک حاد (شدت کمتر از آنافیلاکسی)

آنتی هیستامین ها و گلوکوکورتیکوئیدها درمان های اصلی آنژیوادم ایدیوپاتیک که به نظر می رسد آلرژیک باشد (وابسته به ماست سل ها) ولی جزئی از واکنش های آنافیلاکتیک نیست (همانطور که قبلا اشاره شد، در درمان آنتی هیستامین ها موثر نبوده و باید اپی نفرین عضلانی تجویز شود) می باشند.

آنژیوادمی که سریع پیشرفت می کند و احتمال درگیری راه های هوایی هست، باید با اپی نفرین عضلانی درمان شود، اگرچه با توجه به مکانیسم وابسته به برادی کینین (مانند HAE) بعید به نظر می رسد که موثر باشد.

درمان های پیشنهادی برای آنژیوادم آلرژیک شامل موارد زیر می باشند:

- آنتی هیستامین های علیه H_1 : مانند سیتیزین تا 40 mg در روز
- گلوکوکورتیکوئیدها (دوز در آنژیوادم حاد مطالعه نشده است):
- متیل پردنیزولون: دوز 60-80 mg که به شکل وریدی شروع شده و سپس با فرآورده خوراکی جایگزین شده و طی ۵-۷ روز به تدریج دوز آن کم شود (در بالغینی که نیازمند بستری شدن به دلیل آنژیوادم شدید هستند).
- پردنیزولون: 20-40 mg روزانه به صورت خوراکی در بالغین یا پردنیزولون با دوز 0.5-1 mg/kg/day در کودکان و کاهش تدریجی طی ۵-۷ روز در بیمارانی که ترخیص شده اند.

به علت اطلاعات کم در مورد مصرف آنتی هیستامین ها در آنیوادم ایدیوپاتیک، مصرف آن ها برای آنژیوادم قابل مقایسه با مصرف در کهیر همراه یا آنژیوادم حاد نیست.

آنژیوادم ناشی از مهارکننده های ACE

درمان این عارضه از مهارکننده های ACE، شامل قطع مصرف دارو و پایش بیمار تا زمان بهبودی می باشد. در مواردی که ادم، دهان و گلو را نیز درگیر کرده یا به علت ادم شدید زبان احتمال خفگی و مرگ هست، راه هوایی نیز باید محافظت شود.

آنژیوادم ناشی از مهارکننده های ACE، معمولا طی ۲۴ تا ۷۲ ساعت بهبود می یابد. اگر مصرف دارو در این شرایط ادامه یابد احتمال برگشت سریع و غیرقابل پیش گیری آنژیوادم هست و حملات در این صورت ممکن است حتی تهدید کننده حیات باشند. بیمارانی که به دنبال مصرف مهارکننده های ACE دچار آنژیوادم می شوند دیگر نباید از این دسته دارویی استفاده کنند.

در صورتی که علت آنژیوادم بیمار نامشخص است، توصیه به قطع مهارکننده های ACE در صورت مصرف می شود. چنانچه بعد از چند ماه از قطع مصرف، بیمار همچنان اپیزودهای راجعه از آنژیوادم را تجربه می کند، پس احتمال اینکه ناشی از مهارکننده های ACE باشد بعید به نظر می رسد و علل دیگر باید بررسی شود.

درمان هایی که برای درمان HAE (که همانند آنژیوادم ناشی از مهارکننده های ACE، وابسته به برادی کینین است)، می توانند برای درمان آنژیوادم ناشی از این دسته دارویی نیز موثر باشند. ولی نتایج مطالعات انجام شده، به دلایلی مانند عدم امکان انجام تست سریع برای تشخیص مکانیسم آنژیوادم رخ داده، شک سریع به مهارکننده های ACE در افراد مصرف کننده و عدم تشخیص HAE، با هم مغایر است.

هم‌چنین با وجود اینکه گفته شد مکانیسم هر دو یکسان است ولی نوع حملات متفاوت است. بیماران دچار HAE، دچار حملات مکرر آنژیوادم می‌شوند به همین دلیل معمولاً آموزش‌های لازم برای درمان در صورت بروز حملات و زمان مراجعه به اورژانس در موارد شدید به بیماران داده می‌شود.

در آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های ACE، بیماران قبلاً شرایط مشابهی را تجربه نکرده‌اند به همین خاطر دیرتر اقدام به درمان می‌کنند. با توجه به دلایل گفته شده تاثیر داروهای موثر در درمان HAE، برای آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های ACE، محدود بوده و در اکثر موارد نمی‌توان این داروها را برای درمان پیشنهاد کرد. ولی بر اساس شرایط ممکن است تصمیمات متفاوتی گرفته شود، به عنوان مثال در صورت مراجعه در ساعات اولیه بروز علائم و شدید بودن آن، پزشک معالج می‌تواند تصمیم به استفاده از داروها بکند.

جایگاه ترانگزامیک اسید: در یک مطالعه گذشته‌نگر مروری، ۳۳ بیمار که با آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های ACE مراجعه کرده و ترانگزامیک اسید (چه خوراکی چه وریدی) به عنوان درمان اولیه دریافت کردند، بررسی شد. دوز دریافتی در بیماران از 0.5 تا 4 گرم متفاوت بود، ولی اکثر بیماران دوز 1 گرم را دریافت کردند. در ۱۳ نفر از بیماران بهبود علائم در ساعت اولیه دریافت دارو دیده شد و هم‌چنین در ۲۷ نفر از بیماران این دارو برای مدیریت علائم کافی بوده است. در ۶ نفر از بیماران بهبود نسبی دیده شد و در نتیجه در ادامه داروهای دیگر مانند Icatibant یا عصاره تغلیظ شده مهارکننده C1 داده شد. هیچ‌کدام از بیماران بررسی شده نیاز به تهویه مکانیکی تهاجمی پیدا نکردند.

Ecallantide: یک پروتئین نو ترکیب است که برای حملات حاد HAE تایید شده است. این دارو از تبدیل کینینوژن^{۳۴} با وزن مولکولی بالا به برادی‌کینین با مهار کالیکرئین^{۳۵} پلازما جلوگیری می‌کند. باید در نظر داشت که در آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های ACE، به دلیل مهار متابولیسم برادی‌کینین رخ می‌دهد نه تولید بیش از حد آن، به همین دلیل تاثیر آن در درمان، زیر سوال است و مطالعات انجام شده نتایج متفاوتی نشان داده‌اند.

عصاره تغلیظ شده مهارکننده C1: در برخی کیس‌های گزارش شده استفاده از آن در آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های ACE، مفید بوده است. این دارو می‌تواند باعث مهار کالیکرئین شود. همانند Icatibant، این دارو هم بیشتر در ساعات اولیه بروز علائم موثر است.

FFP^{۳۵}: تجویز آن به دلیل دارا بودن ACE، می‌تواند باعث تخریب مقادیر زیادی از برادی‌کینین و در نتیجه بهبود آنژیوادم شود. دوز معمول آن ۲ واحد برای بالغین است. در گزارشات منتشر شده، بهبود معمولاً بین ۲-۴ ساعت دیده می‌شود. طبق موارد گزارش شده از مصرف FFP در آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های ACE، بهبود سریع و بدون برگشت علائم دیده می‌شود. باید در نظر داشت که میزان ACE در FFP ها ممکن است متفاوت باشد.

Icatibant: برخی گزارشات و یک کارآزمایی بالینی انجام شده، نشان‌دهنده موثر بودن آن در درمان آنژیوادم ناشی از مهارکننده‌های ACE بوده‌اند. هم‌چنین نتایج دو کارآزمایی بالینی انجام شده منفی بوده است. بنابراین بر اساس اطلاعات موجود استفاده از آن فعلاً توصیه نمی‌شود.

در بیمارانی که با مصرف مهارکننده‌های ACE دچار این عارضه شده‌اند، باید در مورد عدم استفاده از سایر داروهای هم‌دسته، احتمال برگشت علائم در چند هفته اول بعد قطع دارو، نیاز به استفاده از یک داروی جایگزین برای مشکل زمینه‌ای،

^{۳۴}Kininogen

^{۳۵}kalleikrein

^{۳۵}Fresh frozen plasma

توصیه‌های لازم داده شود. همان‌طور که قبلاً اشاره شد، در مواردی که آنژیوادم بعد چند هفته از قطع دارو هم‌چنان ادامه دارد، باید وجود علل دیگر را نیز در نظر گرفت. ممکن است بیمار یک ریسک زمینه‌ای برای پیشرفت آنژیوادم داشته‌است که با مصرف مهارکننده ACE، تشدید شده است.

مصرف سایر داروهای با مکانیسم مشابه مهارکننده‌های ACE

◀ **مهارکننده‌های رسپتور آنژیوتانسین II:** این دسته دارویی اثرات محافظت‌کننده از قلب، مشابه مهارکننده‌های ACE دارند و در مطالعات انجام شده، ۱/۵ تا ۱۰ درصد احتمال برگشت علائم آنژیوادم در صورت تغییر دارو به ARBها دیده شده‌است. بر اساس بررسی‌های انجام شده، ریسک بروز آنژیوادم با ARB در مقایسه با سایر داروهای ضد فشار خون مانند بتابلاکرها، بالاتر نبوده است. علت بروز آنژیوادم در صورت تغییر دارو به ARBها احتمالاً مربوط به خود مهارکننده‌های ACE و احتمال برگشت علائم در ماه‌های اول قطع دارو می‌باشد که پیش‌تر نیز توضیح داده شد. چون از نظر فارماکولوژیک، ARBها به طور مستقیم در متابولیسم برادی‌کینین مداخله نمی‌کنند. با توجه به توضیحات داده شده، مصرف ARBها در افراد دچار آنژیوادم با مهارکننده‌های ACE، منع مصرف نداشته و می‌تواند جایگزین آن شود. با این حال حین تغییر دارو باید در مورد احتمال بروز علائم آنژیوادم به بیمار توضیحات لازم داده شود.

در برخی موارد در صورتی که بتوان مصرف دارو را به تاخیر انداخت، می‌توان بین ۴ تا ۶ هفته بین قطع مهارکننده‌های ACE و شروع ARBها فاصله انداخت.

◀ **ARB در ترکیب با مهارکننده رسپتور آنژیوتانسین-نپریلیزین^{۳۷} ساکوبیتریل- والزارتان** از داروهای این دسته است که در برخی بیماران نارسایی قلبی استفاده می‌شود. در افرادی که دچار عارضه آنژیوادم با مهارکننده‌های ACE شده‌اند نباید از این دسته دارویی استفاده کرد چون نرخ بروز عارضه در هر دو دسته دارویی مشابه است. احتمال بروز آنژیوادم در افراد سیاه‌پوست به طور معناداری بالاتر است. با توجه به ریسک بروز آنژیوادم با ARNI، در صورت نیاز به تغییر مهارکننده‌های ACE به ARNI (به دلایلی غیر از آنژیوادم) باید حداقل ۳۶ ساعت برای شروع دارو از دسته جدید صبر کرد.

◀ **مهارکننده‌های دی‌پتیدیل‌پپتیداز-۳۴:** این دسته دارویی مانند سیتاگلیپتین و لیناگلیپتین، به دلیل کاهش کلیرانس برادی‌کینین، می‌توانند باعث آنژیوادم شوند ولی میزان شیوع آن نامشخص است. آنژیوادم هم در صورت مصرف این داروها به تنهایی و هم در صورت همراهی با ACEI گزارش شده است.

◀ **NSAID:** این دسته دارویی می‌توانند باعث تشدید آنژیوادم وابسته به برادی‌کینین شوند. ولی شواهدی از بروز آن در افراد مصرف‌کننده هم‌زمان داروهای مهارکننده ACE وجود ندارد. به همین دلیل توصیه به عدم استفاده از NSAIDها، مگر در مواردی که اپیزودهای آنژیوادم تا بعد از حدود ۶ ماه نیز ادامه داشته باشد، نمی‌شود.

کمبود مهارکننده c1 (آنژیوادم ارثی)

شروع درمان حملات حنجره‌ای، که عامل اصلی مرگ در HAE می‌باشد، انجام اقدامات حفاظتی برای حفظ عملکرد راه‌های هوایی است. در بیمارانی که دچار دیسترس تنفسی هستند یا استریدور^{۳۹} دارند شاید نیاز به تهویه مکانیکی تهاجمی باشد چون شروع اثر خطوط اول درمانی حداقل نیم ساعت زمان نیاز دارد. به صورت خلاصه، درمان‌ها شامل موارد زیر هستند:

^{۳۸}ARBs

^{۳۹}ARNIs

^{۴۰}DPP-4

- مهارکننده c1 تغلیظ و تخلیص شده (Ruconest, Berinert, Cinryze)
- (Kalbitor) Ecallantide: یک مهارکننده کالیکرئین (در آمریکا در دسترس است)
- (Firazyr) Icatibant: آنتاگونیست رسپتور B2 برادی کینین
- FFP: فقط زمانی که سایر درمان‌ها در دسترس نباشد باید استفاده شود. باید در نظر داشت که FFP ممکن است باعث بدتر شدن آنژیوادم شود.

آنژیوادم ایدیوپاتیک راجعه

یک مطالعه برای جلوگیری از بروز اپیزودهای مکرر آنژیوادم در آنژیوادم ایدیوپاتیک راجعه بدون کهیر، توصیه به استفاده از آنتی هیستامین‌های غیر خواب آور به عنوان درمان اولیه و به صورت دو بار در روز کرده است. این بیماران برای بررسی‌های بیشتر باید به یک متخصص آلرژی ارجاع داده شوند.

در بزرگ‌ترین مطالعه انجام شده، ۲۹۴ بیمار با آنژیوادم ایدیوپاتیک راجعه بدون کهیر تحت درمان با آنتی هیستامین‌های غیر خواب آور (به عنوان مثال سیتیریزین ۱۰ میلی گرم دو بار در روز یا دسلوراتادین ۵ میلی گرم دو بار در روز) برای حداقل یک ماه قرار گرفتند. با این مداخله، در ۸۶ درصد از بیماران بهبودی قابل توجه یا درمان کامل صورت گرفت. در دسته ای از بیماران که بهبود قابل توجهی نداشتند اضافه کردن هیدروکسی زین (۲۵ میلی گرم سه بار در روز) در کنترل بهبود علائم نتیجه موثری نداشت. عدم پاسخ به آنتی‌هیستامین‌ها نشان دهنده مکانیسم وابسته به ماست سل یا بازوفیل به عنوان عامل زمینه‌ای می‌باشد، هرچند عامل فعال‌کننده‌ای شناسایی نشده باشد.

یک گزارش انجام شده، توصیه به افزایش ۴ برابری دوز آنتی هیستامین غیر خواب آور (به عنوان مثال سیتیریزین ۲۰ میلی گرم دو بار در روز)، قبل از تصمیم به عدم پاسخ آنژیوادم به آنتی هیستامین، کرده است.

از نظر سایر متخصصین، با مصرف آنتی‌هیستامین‌ها اثربخشی کمتری حتی در ۳۰ درصد از بیماران حتی با دوزهای بالا (به عنوان مثال تا ۲۰۰ میلی گرم هیدروکسی‌زین یا دیفن‌هیدرامین) دیده شده است.

اضافه کردن مونته‌لوکاست، یک آنتاگونیست رسپتور لکوترین، در دوزهای استاندارد ۱۰ میلی گرم قبل خواب، می‌تواند در بیمارانی که پاسخ ناکافی به آنتی‌هیستامین‌ها داده اند کمک‌کننده باشد.

در موارد راجعه شدید، درمان موفق با داپسون، ایکاتیبانت و ریتوکسی‌مب (یک مونوکلونال آنتی‌بادی علیه CD20 روی B سل‌ها) گزارش شده است.

درمان موارد حاد

برای بالغین مبتلا به آنژیوادم ایدیوپاتیک که حملات زیادی ندارند (چند بار در سال) و تمایل به مصرف داروهای پیش‌گیری کننده به صورت منظم ندارند، یا برای بیمارانی که علی‌رغم مصرف آنتی‌هیستامین‌ها به صورت روزانه، اپیزودهای شدید ولی با تواتر کمتر را تجربه می‌کنند، تجویز ۴۰ میلی گرم پردنیزون و ۲۵-۵۰ میلی گرم دیفن‌هیدرامین همراه با هم، با اولین علامت از ادم، بدون تجویز دوز بیشتر، می‌تواند کمک‌کننده باشد. در برخی بیماران قبل بروز آنژیوادم، تظاهرات پوستی در پوست دیده

می‌شود که در این صورت، داروهای گفته شده با شروع این تظاهرات پوستی باید مصرف شوند. باید در نظر داشت که این روش درمانی به صورت رسمی مطالعه نشده است.

موارد نیازمند ارجاع

در مواردی که نیازی به بستری در بیمارستان نیست، توصیه به تحت نظر قرار دادن بیماران تا زمان بهبود واضح وضعیت آن‌ها می‌شود. چون ممکن است آنژیوادم بیمار شروع یک واکنش آلرژیک باشد که در حال پیشرفت است.

اپیزودهای آنژیوادم ایزوله مشخصاً پیک نشان داده و سپس به صورت تدریجی، علائم طی چند ساعت در موارد خفیف و یا تا ۳-۵ روز در موارد شدید، بهبود می‌یابند.

معمولاً در آنژیوادم نوسان در علائم طی یک اپیزود، نارایج است. بنابراین نگرانی از بابت بدتر شدن مجدد علائم پس از فاز بهبودی وجود نداشته و زمانی که علائم بیمار به طور کامل بهبود پیدا کرد، می‌توان وی را ترخیص کرد.

برخلاف آنژیوادم ایدیوپاتیک یا وابسته به برادی-کینین، در آنژیوادم حاد و شدید آلرژیک شامل آنافیلاکسی، احتمال رخ دادن علائم تاخیری وجود دارد. بنابراین این بیماران را باید طولانی‌تر تحت نظر قرار داد.

در آنژیوادم شدید یا راجعه، یا آنژیوادم یا کهیری که دلیل مشخصی وجود ندارد، بیمار باید به متخصص (ترجیحاً متخصص آلرژی) برای ارزیابی‌های بیشتر ارجاع داده شود.



شماره تماس ۲۲۱۰۱ دارای
خط ویژه جهت مشاوره علمی دارویی



پاسخگویی به هم‌میهنان عزیز
توسط پزشکان و داروسازان مجرب

پاسخگویی به همکاران کادر درمان
توسط متخصصین داروسازی بالینی



جدول ۳ - خلاصه تشخیص و درمان آنافیلاکسی	
نوزادان و کودکان	بالغین
تشخیص بالینی	
شایع ترین علائم و نشانه ها پوستی هستند (مانند شروع ناگهانی کهیر، آنژیوادم، گرگرفتگی، خارش). ۱۰-۲۰ درصد بیماران علامت پوستی ندارند.	
علامت‌های خطر: پیشرفت سریع علائم، دیسترس تنفسی (مانند استریدور، ویز، دیس پنه، افزایش کار تنفسی، سرفه مدارو و سیانوز)، استفراغ، درد شکمی، هایپوتانسیون، دیس ریتمی، درد سینه، کلاپس	
مدیریت علائم حاد	
اولین و اصلی ترین درمان اپی نفرین است. در موارد آنافیلاکسی، هیچ کنترااندیکاسیون مطلق وجود ندارد.	
در صورت انسداد راه‌های هوایی انتوباسیون انجام شود. تاخیر در انجام انتوباسیون ممکن است باعث انسداد کامل راه های هوایی شود. کریکوتیروتومی ممکن است نیاز باشد.	
دوز اپی نفرین	
(اپی نفرین عضلانی، آمپول های 1 mg/ml)	
۰/۳ تا ۰/۵ میلی گرم اپی نفرین به صورت عضلانی (ترجیحاً در قسمت خارجی ران) تزریق شود. در صورت نیاز هر ۵-۱۵ دقیقه (و حتی با تواتر بیشتر) تکرار شود.	0.01 mg/kg اپی نفرین به صورت عضلانی در قسمت خارجی ران تزریق شود. برای کودکان با وزن بالای ۵۰ کیلوگرم، حداکثر دوز 0.5 mg در هر دوز باید در نظر گرفته شود. در صورت نیاز هر ۵-۱۵ دقیقه (و حتی با تواتر بیشتر) تکرار شود.
اگر سریعاً اقدام شود اکثر بیماران به یک، دو و حداکثر ۳ دوز پاسخ می دهند. در صورت عدم پاسخ، انفوزیون وریدی اپی نفرین در نظر گرفته شود.	
قرار دادن بیمار در وضعیت خوابیده: در صورت تحمل و بالا بردن اندام تحتانی	
اکسیژن: با استفاده از ماسک 8-10 L/min داده شود و در صورت نیاز تا ۱۰۰ درصد قابل افزایش است	
تزریق بلوس و سریع نرمال سالین	
برای درمان افت فشار ۱-۲ لیتر به صورت وریدی تزریق شود.	برای درمان پرفیوژن ضعیف، انفوزیون 20 m/kg در نظر گرفته شود. بعد از تزریق، مجدداً ارزیابی کرده و در صورت

^{۴۰} یکی از راه‌های ایجاد مسیر هوایی جایگزین انجام جراحی کریکوتیروتومی است. در این جراحی که معمولاً به‌توسط پزشک و در محل حادثه یا در اورژانس مراکز درمانی انجام می‌شود پوست جلوی گردن در نزدیکی غده تیروئید و استخوان کریکوتید شکافته شده تا هوا بتواند از جلوی گردن به درون نای و ریه راه پیدا کند.

حجم داخل عروقی زیاد، شیفت مایع شدید ممکن است رخ دهد.	نیاز تکرار شود. در صورت از دست دادن حجم داخل عروقی زیاد، شیفت مایع شدید ممکن است رخ دهد.
سایر اقدامات	
آلبوترول (سالبوتامول)	در برونکواسپاسم مقاوم به اپی نفرین عضلانی، نبولایزر سالبوتامول به صورت 2.5-5 میلی‌گرم در ۳ میلی لیتر سالین تجویز شود. به جای نبولایزر می‌توان از اسپری MDI ۲-۳ پاف استفاده کرد. در صورت نیاز می‌توان تکرار کرد.
آنتی هیستامین های علیه H₁	سیتیزین ۱۰ میلی‌گرم به شکل وریدی (تزریق طی ۲ دقیقه) یا دیفن هیدرامین ۲۵-۵۰ میلی‌گرم به صورت وریدی (تزریق طی ۵ دقیقه) یا سیتیزین (کودکان ۶ ماه تا ۵ سال ۲٫۵ میلی‌گرم وریدی، ۶-۱۱ سال ۵ یا ۱۰ میلی‌گرم وریدی) تزریق طی ۲ دقیقه
آنتی هیستامین های علیه H₂	فاموتیدین ۲۰ میلی‌گرم به شکل وریدی (تزریق طی ۲ دقیقه)
گلوکوکورتیکوئیدها	متیل پردنیزولون ۱۲۵ میلی‌گرم وریدی
مانیتورینگ (پایش)	
پایش علائم حیاتی و پالس اکسی‌متری به صورت مداوم انجام شود. حجم ادرار بیمار باید در شرایطی که برای درمان شوک یا هایپوتانسیون شدید مایع درمانی احیا را دریافت کرده اند باید مانیتور شود.	
درمان علائم راجعه	
انفوزیون اپی نفرین	در افرادی که به اپی نفرین عضلانی و مایع درمانی پاسخ نمی‌دهند، اپی نفرین به صورت انفوزیون مداوم با دوز شروع 0.1 mcg/kg/min با پمپ انفوزیون باید شروع شود. سپس بر اساس فشار خون، ریت و عملکرد قلبی و اکسیژناسیون دوز آن تنظیم شود.
در افرادی که به اپی نفرین عضلانی و مایع درمانی پاسخ نمی‌دهند، اپی نفرین به صورت انفوزیون مداوم با دوز 0.1-1 mcg/kg/min با پمپ انفوزیون باید تزریق شود. سپس تا زمان تاثیرگذاری تیتراژ شود.	

وازوپرسورها	برخی از بیماران ممکن است در کنار اپی نفرین به یک وازوپرسور دیگر نیاز داشته باشند. تمام وازوپرسورها باید با پمپ انفوزیون داده شده و دوز آن ها بر اساس بر اساس فشار خون، ریت و عملکرد قلبی و اکسیژناسیون دوز آن تیترا شود.
گلوکاگون	بیمارانی که بتابلاکر استفاده می کنند ممکن است به اپی نفرین پاسخ ندهند. در این بیماران گلوکاگون ۱-۵ میلی گرم به شکل وریدی طی ۵ دقیقه می توان تزریق کرده و سپس با انفوزیون ۵-15 mcg/min ادامه داد. تزریق سریع آن می تواند باعث بروز تهوع شود.

دکتر ژاله بهلولی^۱، دکتر نیلوفر خوشنام راد^۲، دکتر مونا کارگر^۳

(۱) رزیدنت داروسازی بالینی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران

(۲) متخصص داروسازی بالینی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران، سوپروایزر مرکز داروپزشکی ۱۳ آبان

(۳) گروه داروسازی بالینی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران

منابع

1. <https://www.uspharmacist.com/article/angioedema-an-overview>
2. An overview of angioedema: Clinical features, diagnosis, and management, UpToDate, last updated: Mar 24, 2022.
3. ACE inhibitor-induced angioedema , UpToDate, last updated: Nov 07, 2022.
4. Betschel S, Badiou J, Binkley K, Borici-Mazi R, Hébert J, Kanani A, Keith P, Lacuesta G, Wasserman S, Yang B, Aygören-Pürsün E. The International/Canadian hereditary angioedema guideline. Allergy, Asthma & Clinical Immunology. 2019 Dec;15(1)

طراحی مطالعه

این مطالعه به صورت گذشته نگر بر روی ۳۳۹ بیمار ۶۰ تا ۹۰ ساله مبتلا به دیابت نوع دو که در بیمارستان بستری شده بودند، انجام شد. ۲۰۴ نفر از این بیمارانی که زخم پای دیابتی داشتند و ۱۳۵ نفر دیگر زخم نداشتند.

این مطالعه بر روی بیمارانی انجام شد که معیارهای تشخیصی سازمان جهانی بهداشت برای دیابت و زخم پای دیابتی را داشتند. در صورتی که بیمار از داروهای استفاده می کرد که بر سطوح ویتامین D خون اثرگذار بود، از مطالعه حذف می شد.

نتایج مطالعه

- میانگین سنی شرکت کنندگان ۶۷ سال بوده و نزدیک به دو سوم آن ها مرد بودند.
- نتایج آنالیزهای چند متغیره حاکی از آن است که علاوه بر ویتامین D، تری گلیسیرید و HDL-C هم جزء فاکتورهای محافظت کننده در برابر زخم پای دیابتی بودند.
- طولانی شدن دوره ابتلا به دیابت و افزایش فشار خون سیستمیک از جمله عواملی هستند احتمال ابتلا به زخم پای دیابتی را بالا می برند.

به طور کلی، ۵،۸۰٪ شرکت کنندگان دچار کمبود ویتامین

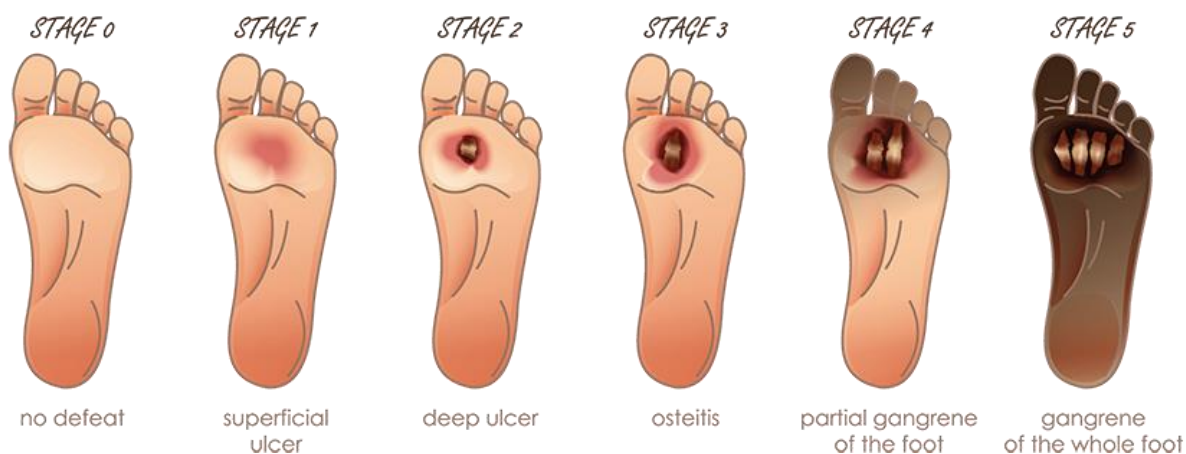
کمبود ویتامین D و ریسک بروز زخم

پای دیابتی

کمبود ویتامین D در بیماران مسن مبتلا به دیابت بسیار شایع است. رابطه بین زخم پای دیابتی و سطوح ویتامین D همواره محل مناقشه بوده است. اخیراً مطالعه‌ای در سایت [researchsquare.com](https://www.researchsquare.com) منتشر شده که به بررسی این رابطه می پردازد.

یافته های کلیدی

- سطوح پایین سرمی ویتامین D به طور قابل توجهی با شیوع بالاتر زخم پای دیابتی در بیماران مسن مبتلا به دیابت مرتبط می باشد.
- میانگین سطوح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D یا ویتامین D3 (که فرم رایج ویتامین D در گردش خون می باشد)، به طور پیوسته با افزایش شدت زخم پای دیابتی کاهش می یابد.
- جهت پیشگیری و کنترل زخم پای دیابتی، افراد مسن مبتلا به دیابت باید تحت غربالگری منظم ویتامین D قرار گیرند یا مکمل ویتامین D دریافت نمایند.



بهم‌ریختگی موقت میکروبیوم روده به دنبال استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های هلیکوباکتر پیلوری

درمان‌های ریشه‌کنی عفونت‌های هلیکوباکتر پیلوری (*H.pylori*) مقاومت آنتی‌بیوتیکی میکروبیوتای روده را افزایش می‌دهد، اما محققان اعلام کرده‌اند که این بهم‌ریختگی موقت است و صرفاً تا چند ماه ادامه پیدا می‌کند

درمان عفونت‌های هلیکوباکتر پیلوری روزبه‌روز سخت‌تر می‌شود. زیرا سویه‌های بیشتری نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاومت پیدا می‌کنند. در نتیجه، پزشکان ناچار به استفاده از رژیم‌هایی چند دارویی می‌شوند. این موضوع سبب شکل‌گیری نگرانی‌هایی در خصوص اختلال در میکروبیوم روده شده و انتظار می‌رود به ایجاد پاتوژن‌ها بالقوه مقاوم‌منتج شود.

به گفته دکتر لیو، پزشک داخلی دانشگاه ملی تایوان، این یافته‌ها هم در خصوص رژیم چهارگانه لووفلوکساسین و هم رژیم چهارگانه بیسموت که هر دو از درمان‌های موثر خط دوم محسوب می‌شوند، قابل تعمیم است.

هر چند به نظر می‌رسد نیازی به نگرانی در خصوص اختلالات طولانی مدت در میکروبیوم وجود ندارد اما تجمع آنتی‌بیوتیک‌ها در محیط روده، باکتری‌ها را وادار به جهش می‌کند. فلذا، لازم است تجویز این داروها با احتیاط انجام شود.

تیم تحقیقاتی ۲۸۰ بیمار را به طور تصادفی در دو گروه تقسیم‌بندی کردند. گروه اول رژیم چهارگانه لووفلوکساسین و گروه دیگر رژیم چهارگانه بیسموت دریافت کردند. در ابتدا، محققان نتوانستند تفاوت آماری معنی‌داری از نظر وضعیت دموگرافیک، مصرف سیگار و الکل یا زخم‌های گوارشی و همچنین مقاومت آنتی‌بیوتیکی در میکروبیوم بین بیماران دو گروه پیدا کنند.

D بودند. (سطوح کمتر از ۵۰ نانومول در لیتر یا ۲۰ نانوگرم در میلی‌لیتر)

در میان بیماران بدون زخم پای دیابتی، ۳ درصد سطوح ویتامین D کافی داشتند (< ۷۵ نانومول در لیتر یا < ۳۰ نانوگرم در میلی‌لیتر)، ۲۴ درصد سطوح ناکافی داشتند (۵۰-۷۵ نانومول در لیتر یا ۳۰-۲۰ نانوگرم در میلی‌لیتر) و ۷۳ درصد کمبود داشتند.

در میان افراد مبتلا به زخم پای دیابتی، ۲ درصد دارای سطوح کافی ویتامین D بودند. ۱۳ درصد سطوح ناکافی و ۸۵ درصد کمبود ویتامین D داشتند. تفاوت بین سطوح ویتامین D بین افراد با و بدون زخم پای دیابتی معنی‌دار بود.

با افزایش شدت زخم پای دیابتی بر اساس درجه واگنر، سطح ویتامین D³ به طور معنی‌داری کاهش یافت. افراد مبتلا به کمترین درجه زخم پای دیابتی، واگنر ۱، به طور متوسط بیش از دو برابر افراد با واگنر ۵ (شدیدترین نوع زخم پای دیابتی) ویتامین D داشتند.

محدودیت‌های مطالعه

مطالعه به صورت مقطعی بود. به گفته نویسندگان نیاز است یک مطالعه آینده نگر برای ارزیابی رابطه علت و معلولی بین ویتامین D و خطر زخم پای دیابتی انجام شود.

۳ ژوئن ۲۰۲۲

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

رژیم چهارگانه لووفلوکسازین

هفته اول: اسموپرازول ۴۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز و آموکسی سیلین ۱ گرم ۲ بار در روز

هفته دوم: اسموپرازول ۴۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز، مترونیدازول ۵۰۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز و لووفلوکسازین ۲۵۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز

رژیم چهارگانه بیسموت

اسموپرازول ۴۰ میلی‌گرم دو بار در روز، بیسموت تری پتاسیم دی سترات ۳۰۰ میلی‌گرم چهار بار در روز، تتراسایکلین ۵۰۰ میلی‌گرم چهار بار در روز و مترونیدازول ۵۰۰ میلی‌گرم سه بار در روز به مدت ۱۰ روز

محققان نمونه‌های مدفوع را در ابتدا، هفته ۲، هفته ۸ و ۱ سال پس از درمان ریشه‌کنی جمع‌آوری کردند و آنها را از نظر تنوع میکروبیوتا و حساسیت آنتی‌بیوتیکی آنالیز نمودند.

میزان ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری در دو گروه تقریباً یکسان بود: ۸۷٫۹٪ برای گروه لووفلوکسازین و ۸۷٫۵٪ برای گروه بیسموت. هنگامی که این رژیم‌ها به عنوان درمان خط سوم (نجات) مورد استفاده قرار گرفتند، میزان موفقیت از نظر آماری یکسان بود. این شاخص برای گروه لووفلوکسازین ۹۵٫۶ درصد و برای گروه بیسموت ۹۶٫۶ درصد محاسبه شد.

تفاوت آماری در پروفایل عوارض جانبی این دو رژیم معنی‌دار بود. ($P < .0001$) در گروه لووفلوکسازین ۴۸٫۴٪ افراد و در گروه بیسموت ۷۷٫۳٪ افراد عارضه پیدا کردند.

پس از گذشت یک سال، ۲٫۵ درصد از گروه لووفلوکسازین و ۳ درصد از گروه بیسموت را مجدداً به هلیکوباکتر آلوده شدند.

محققان از توالی‌یابی متاژنومیک برای بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیک‌ها در باکتری‌های موجود در میکروبیوم بیماران استفاده کردند. با استفاده از توالی‌یابی 16S rRNA در هفته دوم، آنها دریافتند که در گروه لووفلوکسازین ۵۲٫۴ درصد افراد دچار تغییر در فراوانی جنس‌ها و سویه‌های میکروبیومی شدند. در حالیکه این پدیده در ۴۵٫۱ درصد افراد گروه بیسموت دیده شد.

۸ هفته پس از درمان، این نسبت برای گروه لووفلوکسازین به ۵٫۸ درصد و برای گروه بیسموت به ۲۱٫۵ درصد کاهش یافت. در پایان یک سال، این نسبت‌ها برای گروه لووفلوکسازین به ۰٫۹ درصد و برای گروه بیسموت به ۸٫۴ درصد کاهش یافت.

۲۷ می ۲۰۲۲

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

تزریق واکسن آنفولانزا در بیماران

مصرف‌کننده متوتروکسات

محققان به این نتیجه رسیده‌اند که در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید (RA) که در حال مصرف داروی متوتروکسات هستند، می‌توان دارو را به مدت یک هفته بعد از تزریق واکسن قطع کرده و سپس مجدداً درمان را شروع نمود. پیش از این توصیه منابع علمی این بود که استفاده از دارو به مدت دو هفته بعد از تزریق واکسن متوقف شود. در این پژوهش دیده شد که با یک هفته فاصله‌گذاری اثربخشی آنی و طولانی مدت واکسیناسیون به طور کامل حفظ می‌شود.

در این مطالعه که توسط پژوهشگران کره جنوبی انجام شده است، ۹۰ بیمار به طور تصادفی در گروه «یک هفته وقفه» و ۸۸ بیمار دیگر در گروه «دو هفته وقفه» قرار گرفتند. در این بررسی بیماران واکسن ۴ ظرفیتی آنفولانزای فصلی ۲۰۲۲-۲۰۲۱ را دریافت نمودند.

برای بررسی تفاوت بین دو گروه شاخصی به عنوان «نسبت پاسخ رضایت‌بخش واکسن» تعریف شد. این شاخص نشان می‌دهد چند درصد از جمعیت گروه به سطوح بالای آنتی‌بادی

Rescue Therapy

تیم دکتر کونگ از دانشکده پزشکی دانشگاه ملی سئول، خطر شکستگی‌های شدید ناشی از پوکی استخوان^{۴۲} (MOF) و شکستگی لگن را در بین ۶۶۹۴ بیمار ۵۰ سال به بالای مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند. این بیماران حداقل یک سال تحت دارودرمانی (انسولین یا متفورمین) بودند.

محققان دریافتند که در یک دوره ۶،۱ ساله، میزان بروز MOF و شکستگی لگن به ترتیب ۸،۳۶ و ۱،۵۳ در هر ۱۰۰۰ نفر-سال بوده است. پس از تعدیل‌های چند متغیره، مشخص شد مصرف‌کنندگان انسولین در مقایسه با مصرف‌کنندگان متفورمین، خطر بیشتری برای MOF و شکستگی لگن داشتند. به ترتیب نسبت‌های خطر^{۴۳} برای گروه انسولین و متفورمین عبارتند از ۱،۹۶ [۱،۲۸ تا ۳،۰۲] و ۳،۰۶ [۱،۲۱ تا ۷،۷۷]. پس از تعدیل متغیرهای کمکی، محققان به این نتیجه رسیدند که برای بیماران که از ترکیب انسولین و متفورمین استفاده می‌کردند، خطر MOF و شکستگی لگن ناچیز می‌باشد. (به ترتیب نسبت‌های خطر ۱،۳۲ [۰،۷۷ تا ۲،۲۷] و ۲،۶۸ [۰،۵۶ تا ۱۲،۸۰]). نتایج آنالیز زیر گروه‌ها حاکی از آن است که خطر MOF صرفاً در گروهی از بیماران مصرف‌کننده انسولین که هموگلوبین A1c کمتر از ۷ درصد یا شاخص توده بدنی کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع داشتند، افزایش می‌یابد.

۱۷ ژوئن ۲۰۲۲

منبع: سایت Drugs.com

ضدانفولانزا دست یافته‌اند. محققان دریافتند که ۴ هفته پس از انجام واکسیناسیون، شاخص نسبت پاسخ رضایت‌بخش واکسیناسیون در دو گروه تفاوت چشمگیری نداشته است. (۶۸،۹ درصد در مقابل ۷۵ درصد) این رقم در هفته ۱۶ پس از واکسیناسیون به ۶۹،۶ درصد مقابل ۷۰،۳ درصد رسید. چه در هفته ۴ و چه در هفته ۱۶، درصدی از بیماران دو گروه که به سطوح بالای آنتی‌بادی سرمی رسیدند، تفاوتی نداشت. پاسخ‌دهی به واکسیناسیون بین گروه بیماران مبتلا به RA و گروه شاهد برابر ارزیابی شد.

۱۸ نوامبر ۲۰۲۲

منبع: سایت Drugs.com

افزایش ریسک شکستگی‌های استخوانی در بیماران مصرف‌کننده انسولین

بر اساس یک مطالعه جدید، خطر شکستگی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با استفاده از انسولین افزایش می‌یابد. این افزایش ریسک در بیماران مصرف‌کننده انسولین در مقایسه با بیماران مصرف‌کننده متفورمین صورت گرفته‌است. نتایج این مطالعه در نشست سالانه انجمن غدد درون ریز، که از ۱۱ تا ۱۴ ژوئن در آتلانتا برگزار شد، ارائه گردید.



^۴Major Osteoporotic Fracture

^۴Hazard Ratio

سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

بیمار اول



دریک کارازمایی بالینی آینده نگر فیناستراید به همراه تامسولوسین، مونوترایی فیناستراید، تک‌ترایی تامسولوسین و دارونما را به ترتیب مقایسه کردند. درمان ترکیبی با کاهش بیشتر در پیشرفت بیماری، دوره‌های احتباس حاد ادرار، بروز نارسایی کلیوی، عفونت‌های مکرر دستگاه ادراری و بی‌اختیاری ادرار همراه بود. علاوه بر این، هنگامی که مردان برای اندازه پروستات و PSA طبقه بندی شدند، آنهایی که پروستات بزرگتر (< 40 میلی لیتر) و PSA پایه بالاتر (< 4.0 نانوگرم در میلی لیتر) داشتند، کاهش قابل توجهی در کنترل علائم نشان دادند.

ترکیب فیناستراید و تامسولوسین در بهبود علائم BPH و پیشرفت بالینی نسبت به تک‌درمانی با هر دو دارو برتر بود. درمان ترکیبی در کاهش خطر احتباس حاد ادرار و مداخله جراحی، به ویژه برای مردان با حجم پروستات ≤ 30 میلی لیتر، اثر درمانی بیشتری داشت.

توصیه نهایی به بیمار: با توجه به شرایط بیمار، بهتر است بیمار درمان ترکیبی را دریافت کند/برای اطمینان بیشتر آزمایش پروستات انجام شود.

منبع: UptoDate

دکتر زهرا فرساد

بیمار سوم



شرح مشکل بیمار: برای آقای ۴۰ ساله‌ای با تشخیص لیکن پلان، سیکلوسپورین تجویز شده است. از قبل هم جهت ریزش مو اسپرونولاکتون تجویز شده بوده. در اینترنت خوانده این دو باهم تداخل دارند. مشکلی ندارد استفاده کند؟

پاسخ: با اینکه تداخل بین این دو دارو در لکسی رده ایکس ذکر شده اما در منابع دیگر، بروز هایپرکالمی در مصرف همزمان اسپرونولاکتون خیلی گزارش نشده و

شرح مشکل بیمار: بیمار خانمی ۶۲ ساله است که ۱۲ ساعت بعد از انجام اسکن هسته‌ای قلب، کودک ۷ ساله‌ای را در آغوش گرفته است. با توجه به اینکه برای اسکن ماده رادیواکتیو استفاده شده است آیا خطری کودک را تهدید می‌کند؟ تا چه مدت نباید با دیگران ارتباط نزدیک داشته باشد؟ تماس گیرنده نام داروی مورد استفاده را نمی‌داند.

پاسخ: در اسکن هسته‌ای قلب معمولاً از دو ماده رادیواکتیو تالیوم-۲۰۱ یا تکنسیوم-۹۹ استفاده می‌کنند و هر دو نیاز به هیچ نوع مراعاتی ندارد. بیمار بعد از انجام اسکن می‌تواند با دیگران ارتباط نزدیک داشته باشد.

توصیه نهایی به بیمار: خطری متوجه کودک نیست و بعد از انجام این اسکن نیاز به رعایت نکته خاصی نیستند.

منبع: UptoDate

دکتر آرینه هارطونیان

بیمار دوم



شرح مشکل بیمار: بیمار اقا ۶۵ ساله‌ای است که مبتلا به بزرگی خوش خیم خیم پروستات می‌باشد. قبلاً داروی تامسولوسین استفاده کرده است. الان پزشک عمومی داروی فیناستراید را به صورت تلفنی برای ایشان تجویز کرده است چون ایشان علامت تکرر ادرار دارند. آیا این تجویز منطقی است؟

پاسخ: از درمان ترکیبی مسدودکننده‌های آلفا آدرنرژیک و مهارکننده‌های استروئیدی ۵ آلفا ردوکتاز زمانی استفاده میکنیم که علامت‌های شدید و متوسط را داشته باشیم. امتیاز بین‌المللی علائم پروستات بالاتر از ۱۲ باشد. (IPSS)

مرکز اطلاع رسانی دارو پزشکی سیزده آبان

DPIC DRUG AND POISON INFORMATION CENTER

پاسخگوی سؤال های علمی دارویی

۸۲۱۰۱

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.
- ارائه اطلاعات اولیه به مسمومین، همراهان و کادر پزشکی در پیشگیری از عوارض سوء مسمومیت ها.
- تهیه خبرنامه های دارویی.
- برگزاری سمینار با امتیاز بازآموزی
- جمع آوری و تجزیه و تحلیل یافته های مراکز اطلاع رسانی دارو و سموم.
- انتشار کتب، جزوات آموزشی، بروشورهای دارویی مخصوص بیماران و اعضاء کادر درمان.

پاسخگوی سؤالات علمی دارویی

۸۲۱۰۱

تلفن: ۰۲۱-۸۲۱۰۱

آبان ۱۳ آبان

بروز آن ناشایع است. در صورتی که مصرف هردو ضروری باشد منع مطلق ندارد.

توصیه نهایی به بیمار: اول با پزشک مطرح شود، اگر نیاز به استفاده هر دو دارو بود ابتدا سطح خونی پتاسیم چک شود و در فواصل منظم هم مانیتور سطح پتاسیم انجام شود تا در صورت بروز هایپرکالمی داروها تغییر کنند

منبع: UptoDate

دکتر فاطمه جام بزرگ

بیمار چهارم

شرح مشکل بیمار: بیمار خانمی ۳۷ ساله‌ای است که سابقه دفع سنگ‌های کلیوی داشته است. به تازگی به دلیل درد کلیه، داروی اروسیترا به دستور متخصص کلیه جهت پیشگیری از سنگ کلیه مصرف می‌نماید. ۲۰ روز است ایشان بعد صبحانه دارو را استفاده نموده و آخر شب دارو دفع میشود. آیا از این مساله طبیعی است؟ ۲۰ روز است این موضوع تکرار می‌شود.

پاسخ: بله مربوط به خواص این دارو میباشد و بایستی علایم بالینی ایشان مثلا از نظر درد کلیوی و نیز پایش این دارو در ادرار بررسی شود تا مشخص شود دارو به صورت کامل دفع میشود و یا داروی آن آزاد شده و روکش آن فقط باقیمانده است.

توصیه نهایی به بیمار: در صورت نامشخص بودن اثرات بالینی در بیمار، بایستی آزمایش ادرار مبنی بر وجود این دارو مورد پایش قرار گیرد.

منابع: اینترنت - بروشور

دکتر هدی شفیعی

بیمار پنجم

شرح مشکل بیمار: بیمار پسر بچه ۱۰ ساله و ۳۰ کیلویی است که تاخیر رشد/تکامل دارد و به تشنج مبتلاست. بیمار از ۳ روز پیش دچار سینوزیت (ترشحات رنگی از بینی) شده است. از دو روز پیش تحت نظر متخصص اطفال داروهای برای درمان سینوزیت شروع شده. از وقتی داروهای جدید مصرف شده، بچه عدم تعادل و سردی دست و پا دارد. علاوه بر این، بچه بی‌قرار است. آیا عارضه داروهای جدید است؟

سرتیتر تازه‌ترین اخبار سازمان غذا و دارو و معاونت غذا و دارو دانشگاه علوم پزشکی تهران در آذر ماه

- ❖ ممنوعیت فروش سبدی، نقدی و توقف فروش داروها توسط برخی شرکت‌های پخش دارو
- ❖ برگزاری هفتمین همایش داروسازی نظامی و شرایط اضطراری توسط دانشگاه علوم پزشکی اهواز
- ❖ تامین داروی خوراکی بیماران تالاسمی تا اردیبهشت سال آینده
- ❖ تاکید رئیس سازمان غذا و دارو بر لزوم توجه ویژه به حوزه فارماکوپیدمیولوژی و کاهش هزینه‌های درمانی با کمک داروسازان بالینی در بیمارستان‌ها
- ❖ جمع‌آوری ژل تزریقی زیرپوستی تقلبی Belotero Balance
- ❖ عدم تحقق تسهیلات ۱۵ هزار میلیارد تومانی وعده داده شده به صنعت دارو
- ❖ اتهام به ۴ شرکت دارویی در اخلاف نظام دارو، احتکار و گران فروشی
- ❖ برای اطلاع از جزئیات اخبار بالا می‌توانید از سایت‌های زیر بازدید کنید:

<https://www.fda.gov.ir/>

<http://fdo.tums.ac.ir/>

داروهای معمول: تگرتول ۲۰۰ روزی ۳ - کلوبازم ۱۰ روزی ۲ - شربت رهاکین هر ۱۲ ساعت ۶ سی سی - استازولامید روزی ۱

داروهای جدید: کلاریترومایسین ۲۵۰ هر ۱۲ ساعت ۵ سی سی - کوتتری موکسازول هر ۱۲ ساعت ۲ - اسپری فنیل افرین هر ۸ ساعت ۱ پاف

پاسخ: بین کلاریترومایسین و کاربامازپین تداخل جدی وجود دارد. داروی کلاریترومایسین می‌تواند اثرات کاربامازپین را تشدید کند و سبب بروز عوارض ناشی از کاربامازپین شود در حالیکه کاربامازپین اثرات کلاریترومایسین را کاهش می‌دهد.

توصیه نهایی به بیمار: دارو کلاریترومایسین باید قطع شود. در خصوص داروی جایگزین با متخصص گوش و حلق و بینی اطفال مشورت فرمائید.

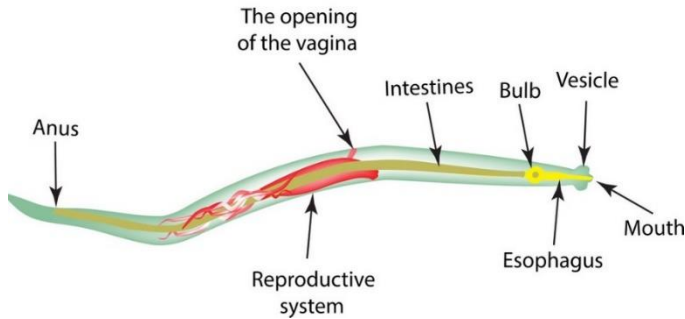
منبع: UptoDate

دکتر هستی فتوگرافی



توصیه های یک داروساز به بیمار

توصیه های داروساز در رابطه با انگل کرمک



کرمک یا کرم سنجاقی یک کرم گرد کوچک، نازک و سفید با نام علمی *Enterobius vermicularis* است که می تواند در روده بزرگ و راست روده انسان زندگی کند. اندازه این کرم تقریباً به اندازه یک منگنه است. زمانیکه فرد مبتلا می خوابد، کرم های ماده از طریق مقعد از روده خارج می شوند و روی پوست نواحی اطراف مقعد تخم گذاری می کنند.

علائم عفونت کرمک

این نوع از کرم ها باعث خارش شدید در اطراف مقعد می شوند که می تواند منجر به اختلالات خواب و بی قراری شود. به طور معمول، این علائم به علت تخم گذاری کرم ماده ایجاد می شود و اغلب خفیف است. بسیاری از بیماران مبتلا به کرمک، هیچ علامتی نشان نمی دهند. افراد مبتلا ممکن است کرم ها را در ناحیه مقعد یا در مدفوع خود مشاهده کنند.

در صورت عدم درمان عفونت کرمک، فرد در معرض ابتلا به بیماری های مختلفی از قبیل عفونت ادراری و عفونت واژینال قرار می گیرد. در صورت افزایش تعداد کرمک ها داخل روده، فرد ممکن است دچار دردهای شکمی شده یا کاهش وزن محسوس داشته باشد.

این انگل ممکن است هر کسی را درگیر کند اما به طور معمول در بعضی گروه ها شایع تر است:

- کودکانی که به مهدکودک، پیش دبستانی یا دبستان می روند.
- کودکانی که عادت دارند شست خود را بکنند.
- افرادی که عادت دارند ناخن های خود را بجوند.
- افرادی که در مکان های شلوغ مانند خانه های سالمندان یا خوابگاه ها زندگی می کنند.
- افرادی که از ساکنین آسایشگاه ها، خانه های سالمندان یا افراد مبتلا به کرمک پرستاری می کنند.

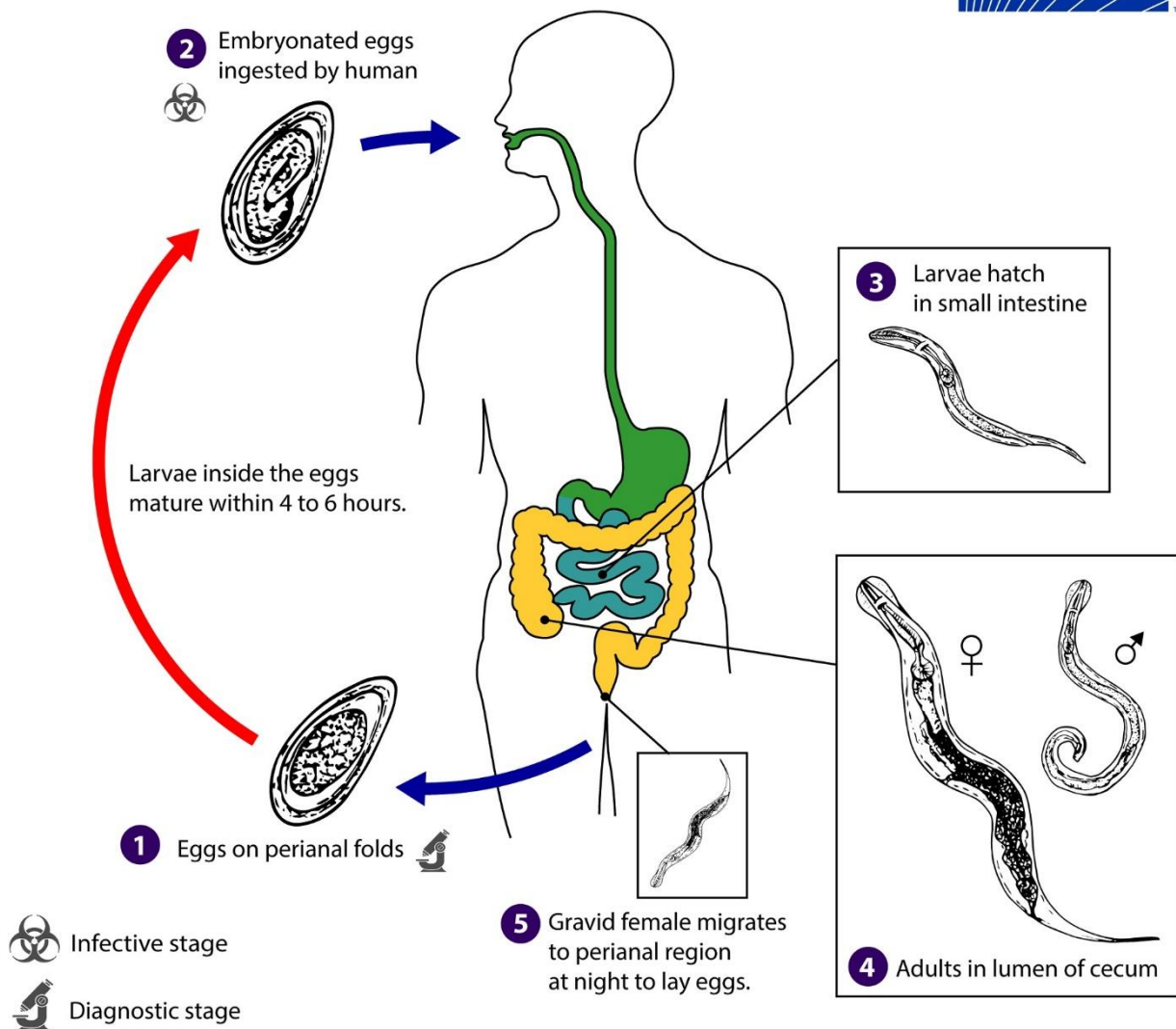
چرخه انتقال کرمک

کرمک از طریق چرخه مدفوعی-دهانی منتقل می شود. یعنی تخم های عفونی کرمک از مقعد بیمار مبتلا به صورت مستقیم یا غیرمستقیم به دهان فرد دیگری می رسند و آلودگی پخش می شود.

تخم های کرم در عرض چند ساعت پس از قرارگیری بر روی پوست اطراف مقعد فعال و عفونی می شوند و می توانند به مدت ۲ تا ۳ هفته روی لباس، ملافه یا اشیاء دیگر زنده بمانند. افراد معمولاً به صورت ناخودآگاه با بلعیدن تخم های عفونی کرمک که روی انگشتان دست، زیر ناخن ها یا روی لباس ها، ملافه ها و سایر اشیاء قرار گرفته اند، آلوده می شوند. تخم های کرمک به دلیل ابعاد بسیار کوچکشان می توانند در هوا معلق بمانند و از مسیر استنشاقی وارد بدن میزبان شوند.



Enterobius vermicularis



تشخیص کرمک

از علائم بسیار بارز ابتلا به کرمک، خارش شدید در نواحی اطراف مقعد در هنگام شب می‌باشد. تشخیص با مشاهده و شناسایی کرم یا تخم‌های آن انجام می‌شود. در بعضی موارد، حدود ۲ تا ۳ ساعت پس از به خواب رفتن، کرم‌ها را می‌توان روی پوست نزدیک مقعد، روی لباس‌های زیر، لباس خواب یا ملحفه‌ها مشاهده کرد.

تشخیص کرمک از طریق تست نوار (Tape Test) انجام می‌شود. برای جمع‌آوری تخم‌های کرم، باید بلافاصله بعد از بیدار شدن بیمار، نوار چسب‌های شفاف مخصوصی را روی پوست ناحیه اطراف مقعد چسباند. تخم‌ها به این نوار می‌چسبند و می‌توان آن‌ها را زیر میکروسکوپ بررسی و شناسایی نمود. از آنجایی که شستن، حمام کردن یا اجابت مزاج می‌تواند تخم‌ها را از پوست جدا کند، این آزمایش باید اول صبح به محض اینکه فرد از خواب بیدار می‌شود، قبل از شستشو، حمام کردن، رفتن به توالت یا حتی لباس پوشیدن انجام شود. برای افزایش احتمال پیدا کردن تخم‌های کرمک، توصیه می‌شود تست نوار در سه صبح متوالی انجام شود.

از آنجایی که خارش ناحیه مقعد در عفونت کرمک بسیار شایع است، نمونه‌های گرفته شده از زیر ناخن‌ها نیز ممکن است حاوی تخم باشند. تخم کرم به ندرت در نمونه‌های مدفوع یا ادرار یافت می‌شود.

درمان کرمک

به طور معمول، برای درمان کرمک از داروی آلبندازول، داروی میندازول یا پیرانتل پاموات استفاده می‌شود. درمان شامل دو دوز داروست که به فاصله دو هفته از یکدیگر تجویز می‌شوند. همه افراد خانواده و مراقبین افراد مبتلا به کرمک، بایستی تحت درمان قرار بگیرند. لازم به ذکر است که بروز عفونت مکرر^۴ بسیار شایع اسن. فلذا، رعایت شست‌وشوی منظم دست‌ها، کوتاه نگه داشتن انگشتان دست، اجتناب از جویدن ناخن و اجتناب از خاراندن مکرر نواحی اطراف مقعد بسیار ضروریست.

استحمام و تعویض روزانه لباس زیر، ملحفه و حوله از طریق کاهش تعداد تخم‌های کرمک به کاهش عفونت و کاهش احتمال ابتلای مکرر کمک می‌کند. توصیه می‌شود تا زمان رفع کامل عفونت، لباس‌های فرد مبتلا مکررا با آب داغ شست‌وشو داده شود.

پاسخ به چند سوال رایج

آیا امکان انتقال کرمک از طریق استخر وجود دارد؟

عفونت کرمک به ندرت از طریق استفاده از استخر منتقل می‌شود. عفونت زمانی اتفاق می‌افتد که فرد تخم‌های کرمک را بلعد. اگرچه سطح کلر موجود در استخرها به اندازه کافی برای از بین بردن تخم‌های کرمک بالا نیست، اما وجود تعداد کمی تخم کرم در هزاران گالن آب احتمال عفونت را بسیار کم می‌کند.

آیا امکان انتقال عفونت کرمک از حیوانات خانگی به انسان وجود دارد؟

خیر. انسان میزبان اختصاصی کرمک می‌باشد. این کرم در بدن سایر موجودات قادر به زندگی نیست.

راهکار پیشگیری از عفونت کرمک چیست؟

- افراد باید پس از استفاده از توالت، پس از تعویض پوشک اطفال و قبل از تهیه و خوردن غذا، دست‌های خود را با دقت با آب گرم و صابون بشویند.
- ناخن‌ها را کوتاه و تمیز نگه دارند.
- در صورت امکان باید از عاداتی که می‌تواند باعث انتشار تخم‌های کرمک شوند، مانند جویدن ناخن یا خاراندن نواحی اطراف مقعد، اجتناب نمود.
- پیشنهاد می‌شود هر روز صبح دوش گرفته و با تعویض لباس زیر، از تجمع تخم‌های کرمک جلوگیری نمود.

^۴Reinfection

تازه های کووید-۱۹

وقوع حملات تشنج در بیماران

بهبودیافته از کووید ۱۹



بر اساس نتایج مطالعه‌ای که اخیراً در ژورنال Neurology به چاپ رسیده است، به نظر می‌رسد احتمال وقوع حملات نوظهور تشنج یا صرع در شش ماه اول بعد از ابتلا به کووید در مقایسه با بیماری آنفولانزا بالاتر است.

در این پژوهش، محققان پرونده‌های الکترونیکی سلامت تعدادی زیادی از بیماران را بررسی کردند و به مقایسه جمعیت بهبودیافته از کووید ۱۹ با بیماران بهبودیافته از آنفولانزا پرداختند. شیوع^۴ و نسبت خطر^۵ بروز عارضه تشنج یا صرع در هر دو گروه محاسبه گردید.

در مجموع، پرونده الکترونیکی سلامت ۸۶۰،۹۳۴ نفر در قالب دو مطالعه کوهورت مورد بررسی قرار گرفت. ریسک بروز تشنج یا صرع در گروه بیماران بهبودیافته از کووید ۱۹ بیشتر از گروه بیماران مبتلا به آنفولانزا بود. نسبت شیوع تشنج و صرع در ۶ ماه اول بعد از ابتلا به کووید ۱۹ به ترتیب ۰،۳ و ۰،۳ درصد گزارش شد. نسبت خطر مطابق در گروه آنفولانزا به ترتیب ۱،۵۵ و ۱،۷۸ برآورد گردیده است. نسبت خطر در بیماران کووید ۱۹ بستری و افراد جوان‌تر از ۱۶ سال به نسبت گروه آنفولانزا بیشتر بود.

لازم به ذکر است که احتمال بروز این عارضه چندان بالا نیست. در کل، کمتر از یک درصد بیمارانی که به کووید ۱۹ مبتلا می‌شوند، در معرض ابتلا به تشنج یا صرع قرار دارند اما با توجه جمعیت وسیعی که به بیماری کووید ۱۹ مبتلا شدند، ممکن است تعداد موارد ابتلا به صرع یا تشنج با افزایش روبه‌رو شود.

۱۷ نوامبر ۲۰۲۲

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

ابتلا به بیماری کووید ۱۹ و افزایش

ریسک بیماری مثانه بیش فعال



به نظر می‌رسد ابتلا به بیماری کووید ۱۹ می‌تواند سبب شروع بیماری مثانه بیش فعال شده یا در افرادی که از قبل به این بیماری مبتلا بودند، سبب تشدید علائم گردد.

به این پدیده سیستیت ناشی از کووید ۱۹ (CAC) گفته می‌شود.

در مطالعه‌ای که اخیراً در ژورنال European Urology Open Science به چاپ رسیده، محققان به بررسی ارتباط بین سطح آنتی‌بادی ضد ویروس SARS-COV2 و عارضه CAC پرداختند.

این بررسی روی ۱۸۹۵ پرسنل کادر درمان و در قالب مطالعه‌ای به اسم BLAST COVID انجام شد.

پژوهشگران دریافتند ۲۷،۴ درصد از افراد بدون علائم با سرولوژی مثبت و ۳۷،۸ درصد از بیماران علامت‌دار با PCR مثبت، حداقل یک علامت مرتبط با بیش‌فعالی مثانه را بروز دادند. ۱۵،۸ درصد از گروه شاهد در این مطالعه دچار علائم ادراری شدند.

مکانیسم و پاتوفیزیولوژی این عارضه هنوز مشخص نشده اما به نظر می‌رسد به دلیل افزایش سیستمیک سطح فاکتورهای التهابی و اثر آن روی مثانه باشد.

۷ نوامبر ۲۰۲۲

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

^۴Incidence

^۵Hazard Ratio



- ۱ آذر: یادواره قربانیان حوادث ترافیکی ✓
- ۴ الی ۱۰ آذر: هفته آگاهی بخشی در خصوص ✓

HIV/AIDS

- ۱۰ آذر: روز جهانی مبارزه با HIV/AIDS ✓
- ۱۲ آذر: روز جهانی معلولین ✓
- ۱۳ آذر: روز جهانی بیمه ✓
- ۱۴ آذر: روز جهانی داوطلب ✓

همکاران این شماره:

- دکتر مژگان مشایخی
- دکتر هستی فوتوگرافی
- 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

۸۲۱۰۱

پاسخگوی سؤال های علمی دارویی

DPIC

(DRUG AND POISON INFORMATION CENTER)

