

خبرنامه مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

آنچه در این شماره می خوانید:

✓ لوپوس با منشا دارویی

✓ تازه های علمی - دارویی

✓ سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

✓ توصیه های داروساز در خصوص سندرم نفروتیک

✓ تازه های کووید - ۱۹

راه های ارتباطی با مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان:



www.13abanpharmacy.tums.ac.ir



@13aban.dpic



82101



مرکز اطلاع رسانی دارو پزشکی 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

لوپوس با منشا دارویی

لوپوس با منشا دارویی

دکتر منصوره فتوحی^۱، دکتر مونا کارگر^۲

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

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

مقدمه

برخی داروها ممکن است باعث ایجاد پاسخ خودایمنی شوند. اغلب این داروها از طریق القا اتوآنتی‌بادی‌ها این عوارض را ایجاد می‌کنند. در برخی بیماران، ممکن است یک سندرم بالینی با ویژگی‌های مشابه لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) ایجاد شود که به آن لوپوس ناشی از دارو گفته می‌شود. به عنوان مثال، پروکائین آمید و داروهای AntiTNF اغلب باعث افزایش سطح آنتی‌بادی‌های ضد هسته‌ای (ANAs) در سرم می‌شوند اما تعداد کمی از بیماران دارای این آنتی‌بادی‌ها، علائم بالینی مانند راش، سروزیت یا آرتریت را که نشان‌دهنده بیماری ناشی از دارو است، نشان می‌دهند. گرچه لوپوس ناشی از دارو با لوپوس خودبه‌خودی تشابهاتی دارد اما در خصوصیات بالینی و ایمونیولوژیک و حتی تناوب علامت‌ها تفاوت‌هایی جود دارد. الگوی بالینی و سرولوژیک بیماری هم معمولاً برای هر دارو متفاوت است و الگوی واحدی برای همه داروها دیده نمی‌شود. تعدادی از بیماران علائم بالینی دارند که با لوپوس اریتماتوز تحت حاد پوستی (SCLE) ناشی از دارو تطابق دارد. چند نوع دیگر از لوپوس جلدی ناشی از دارو نیز در ادامه شرح داده می‌شود.

همه‌گیر شناسی

ویژگی‌های آماری لوپوس با منشا دارویی تا حدود زیادی تابعی از ویژگی‌های جمعیت‌هایی که داروهای مربوطه را دریافت می‌کنند. عنوان نمونه به طور تخمینی حدود ۱۵۰۰۰ تا ۳۰۰۰۰ مورد لوپوس ناشی از دارو سالانه در ایالات متحده امریکا گزارش می‌شود که در مردان و زنان به یک اندازه شایع است اما در افراد مسن و جمعیت سفیدپوست شیوع بیشتری دارد. یک استثناء، لوپوس ناشی از مینوسیکلین است که بیشتر در زنان جوان تحت درمان آکنه مشاهده می‌شود. خطر ایجاد لوپوس ناشی از دارو به طور قابل توجهی بین داروهای مختلف متفاوت است. چیزی بین ۱۵ تا ۲۰ درصد از افرادی که پروکائین‌آمید دریافت می‌کنند و حدود ۷ تا ۱۳ درصد افرادی که هیدرالازین مصرف می‌کنند، ۲ در ۱۰۰۰ نفر از افرادی که مهارکننده TNF دریافت می‌کنند و ۵ در ۱۰۰۰۰ نفر از افرادی که مینوسیکلین مصرف می‌کنند در برمی‌گیرد. گرچه شیوع نسبی لوپوس ناشی از دارو در مورد هر کدام از داروهای ذکر شده به میزان تجویز و مصرف آن‌ها بستگی دارد.

بیماری‌زایی

مکانیسم و ریسک فاکتورها

مکانیسم یا مکانیسم‌های ایجادکننده لوپوس ناشی از دارو نامشخص است. با این حال، نظریه‌های مختلفی در مورد پاتوژنز لوپوس ناشی از دارو مطرح است. تفاوت‌های ارثی در متابولیسم دارو (به عنوان مثال، وضعیت استیلاتور) و ویژگی‌های ایمونوزنتیک عوامل وراثتی هستند که ممکن است بر خطر ابتلا به بیماری تأثیر بگذارند. مکانیسم‌های بالقوه بیماری شامل موارد زیر هستند:

- ناهنجاری در متابولیسم اکسیداتیو دارو
 - داروهایی که می‌توانند به عنوان تولیدکننده‌های هاپتن و یا آگونیست برای سلول‌های T عمل کنند
 - متابولیت‌های سیتوتوکسیک دارویی که موجب بیماری‌زایی می‌شوند
 - داروهایی که به طور غیراختصاصی باعث فعالیت لنفوسیت‌ها می‌شوند
 - متابولیت‌های دارویی که سیستم ایمنی مرکزی را مختل می‌کنند
 - ناهنجاری‌های عملکردی تیموس
 - تداخل با Cytotoxic T Lymphocyte Antigen-4 (CTLA-4) یا گیرنده مرگ سلولی برنامه ریزی شده (PD-1)
- مولکول‌های Checkpoint ایمنی

- ناهنجاری در پاسخ‌های ایمنی ذاتی به ویژه پاسخ‌های نوتروفیلی از قبیل درگیری و شکل‌گیری Neutrophil Extracellular Trap (NET) و قرار گرفتن در معرض اتوآنتی‌ژن‌ها
 - مکانیسم‌های اپی ژنتیک، به ویژه تغییرات متیلاسیون DNA
- عوامل خطر متعددی در ایجاد لوپوس دارویی دخیل هستند. به عنوان مثال عوامل خطر برای لوپوس ناشی از هیدرالازین شامل دوز دارو (به خصوص دوزهای بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در روز و/یا دوز تجمعی بیش از ۱۰۰ گرم)، جنسیت زن، استیلایسیون آهسته کبدی و فاکتورهای ایمنی ژنتیکی است.
- عوامل ژنتیکی** - اگرچه پاتوژنز لوپوس ناشی از دارو به خوبی شناخته نشده است، اما ممکن است زمینه ژنتیکی نقش داشته باشد. برای برخی داروها، اثرات تعیین شده ژنتیکی بر متابولیسم دارو بسیار مهم است. همچنین ویژگی‌های ایمنوژنتیک و سایر عوامل نیز ممکن است نقش داشته باشند.
- ایمنی ژنتیکی:** ریسک فاکتورهای ژنتیکی احتمالی شامل آنتی‌ژن لکوسیت انسانی (HLA) DR4، (HLA) DR3 و Complement C4 Null Allele است. این فاکتورها بین عوامل مختلف متفاوت است. به عنوان مثال:
- ریسک فاکتورهای ایمنوژنتیک برای لوپوس ناشی از پروکائین آمید، که در استیلاتورهای آهسته رخ می‌دهد، ممکن است شامل HLA-DR6Y باشد و شامل DR₃ یا DR₄ نشود.
- ریسک فاکتورها برای لوپوس ناشی از هیدرالازین عبارتند: از جنس مونث، استیلایسیون آهسته کبدی، ژنوتیپ HLA-DR₄ و Complement C4 Null Allele.

وضعیت استیلاتور - لوپوس ناشی از دارو با داروهای خاصی که با مکانیسم استیلایسیون متابولیزه می‌شوند، در بیمارانی که استیلاتور آهسته هستند، بیشتر و زودتر ایجاد می‌شود.

بر خلاف شدت بالای خطر ابتلا به لوپوس ناشی از دارو با پروکائین آمید، به ویژه در استیل‌کننده‌های کند، تشکیل آنتی بادی ضد هسته‌ای (ANA) یا لوپوس علامت‌دار به دنبال تجویز N-استیل پروکائین آمید (NAPA)، (متابولیت فعال دارو)، کم است یا اصلاً وجود ندارد. علاوه بر این، لوپوس ناشی از پروکائین آمید با تغییر به NAPA بهبود می‌یابد. این مشاهدات، نقش مهم گروه آمینو آروماتیک در بیماری‌زایی پروکائین آمید را نشان می‌دهد.

داروهای مسبب

داروهای مرتبط با لوپوس دارویی را به طور کلی می‌توان بر اساس سطح خطر و یا احتمال ایجاد بیماری تقسیم‌بندی کرد. داروهای ایجادکننده لوپوس به ۴ گروه پرخطر (بالای ۵ درصد) خطر متوسط (بین یک تا ۵ درصد)، کم خطر (بین ۰٫۱ تا ۱ درصد) و بسیار کم خطر (تقریباً ۰٫۱ درصد) تقسیم می‌شوند.

خطر بالا - داروهایی که با بالاترین خطر القای لوپوس ناشی از دارو عبارتند از پروکائین آمید (۱۵ تا ۲۰ درصد بروز در سال) و هیدرالازین (۵ تا ۱۰ درصد بروز در سال).

خطر متوسط: کینیدین با خطر متوسط لوپوس ناشی از دارو همراه است.

کم خطر: داروهایی که کمترین خطر القای لوپوس داری دارند شامل پنی سیلامین، کارماپازپین، متیل دوپا، سولفاسازین، مینوسیکلین، کلروپرومازین، پروپیل تیویوراسیل و ایزونیازید هستند.

بسیار کم خطر: داروهایی که بسیار کم خطر هستند عبارتند از استاتین‌ها، مهارکننده‌های آنتی TNF (اینفلیکسی ماب، اتانرسپت، ادالیموماب، گولیموماب و سرتولیزوماب)، ایزوپروپامید، پروپافنون، اتنولول، کلونیدین، انالپریل، لابتالول، ماینوکسیدیل، پیندولول، پرازوسین، کلروپرومازین، لیتیوم کربنات، فنلزین، نیتروفورانئون، اتوسوکسیماید، فنی توئین، پرمیدون، تریمتادیون، فنیل بوتازون، کلرتالیدون، آمینوگلو تیمید، لوودوپا، تیمولول چشمی، اینترفرون الفا و اینترلوکین ۲.

موارد احتمالی لوپوس ناشی از تری متوپریم/سولفامتوکسازول نیز گزارش شده است. داروهای ایمنوتراپی در درمان سرطان مانند nivolumab، ipilimumab و pembrolizumab نیز ندرتا ممکن است باعث ایجاد لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE)، لوپوس اریتماتوزی پوستی تحت حاد (SCLE) و واکنش‌های پوستی شبیه لوپوس شوند.

داروها نیز از نظر احتمال ایجاد لوپوس نیز طبقه بندی شده اند:

ابتلای حتمی - داروهایی که به طور قطعی باعث لوپوس ناشی از دارو میشوند شامل پروکائین آمید، هیدرالازین، مینوسیکلین، پنی سیلامین، ایزونیازید، کینیدین، داروهای آنتی TNF (معمولاً با اینفلیکسیماب و اتانرسپت)، اینترفرون آلفا، متیل دوپا، کلرپرومازین و پراکتولول.

ابتلای محتمل - داروهایی که به عنوان علل احتمالی لوپوس ناشی از دارو شناسایی می‌شوند، شامل داروهای ضد تشنج (فنی توئین، مفنی توئین، تری متادیون، اتوسوکسیماید، کاربامازپین)، داروهای آنتی تیروئید، داروهای ضد میکروبی (سولفونامیدها، ریفامپین)، نیتروفورانین، بتابلاکرها، لیتیوم، پارآمینوسالسیلات، کاپتوپریل، اینترفرون گاما، هیدروکلروتیازید، گلیبورید، سولفاسالازین، تربینافین، آمیودارون، تیکلوپیدین و دوستاکسل می‌باشد.

ابتلای ممکن: این داروها عبارتند از نمک‌های طلا، پنی سیلین، تتراسایکلین، رزپین، والپروات، استاتین‌ها، گریزئوفولین، جمفیروزیل، والپروات، لاموتریژین، تیمولول چشمی و آمینوسالسیلات.

طیف بالینی لوپوس با منشا دارویی

لوپوس ناشی از دارو به طیفی از واکنش‌های ناشی از دارو گفته می‌شود که علائمی شبیه به لوپوس اریتماتوز سیستمیک ایدیوپاتیک (SLE) ایجاد می‌کنند. این علائم معمولاً تهدیدکننده ارگان‌های اساسی نمی‌باشند. علائم برخی از بیماران با لوپوس اریتماتوز تحت حاد پوستی (SCLE) ناشی از دارو تطابق بیشتری دارد.

(۱) علائم شبه لوپوس اریتماتوز سیستمیک

شایع ترین علائم لوپوس ناشی از دارو شامل تب، آرترالژی/آرتریت، میالژیا، بثورات پوستی و/یا سرووزیت است. تظاهرات شدیدتر، مانند بیماری کلیوی و درگیری سیستم عصبی مرکزی شایع نیستند. برخی داروها ممکن است با پروفایل‌های بالینی و سرولوژیکی متفاوتی همراه باشند. به عنوان مثال، پلوریت تقریباً در نیمی از بیماران لوپوس ناشی از پروکائین آمید، ۲۲ درصد از مبتلایان به بیماری ناشی از کینیدین و کمتر از ۱ درصد از بیماران مبتلا به مینوسیکلین رخ می‌دهد. تظاهرات جلدی در لوپوس ناشی از دارو در مقایسه با SLE ایدیوپاتیک بسیار کمتر است. لوپوس دیسکوئید ناشی از دارو هرچند نادر به نظر می‌رسد اما گزارش شده است. شروع علائم معمولاً پس از ماه‌ها تا سال‌ها مواجهه ایجاد می‌شود، اگرچه شروع آن ممکن است ناگهانی نیز باشد. لوپوس ناشی از دارو با شروع ناگهانی و یا بیش از ۳ سال پس از شروع درمان با هیدرالازین و پروکائین آمید نیز گزارش شده است.

مشخصات بالینی خاص هر دارو - الگوی پروفایل بالینی و سرولوژی لوپوس ناشی از دارو عمدتاً مختص همان داروست.

پروکائین آمید - پروکائین آمید یکی از شایع ترین علل لوپوس ناشی از دارو است که به واسطه متابولیت غیرفعال هیدروکسی آمین پروکائین آمید ایجاد می‌شود. آنتی بادی ضد هسته‌ای (ANA) تقریباً در تمام بیمارانی که بیش از دو سال دارو مصرف می‌کنند، مثبت می‌شود. به احتمال زیاد ANA در استیلاتورهای آهسته زودتر ایجاد می‌شود. با این حال، علائم در تقریباً یک سوم افرادی که بیش از یک سال پروکائین آمید مصرف کرده‌اند، بروز می‌کند. عواملی که در علامت دار شدن بیماران نقش دارند، شناسایی نشده‌اند. به طور معمول سرووزیت با پروکائین آمید رخ میدهد که معمولاً شامل پلوریت، با یا بدون انفیلتراسیون ریه بوده و گاهی با پریکاردیت همراه است. آنتی‌بادی‌های آنتی‌هیستون به طور معمول در لوپوس ناشی از پروکائین آمید وجود دارند.

هیدرالازین - تظاهرات بالینی تقریباً در ۵ تا ۱۰ درصد از بیمارانی که هیدرالازین دریافت می‌کنند، رخ می‌دهد. حتی دوزهای پایین نیز ممکن است بی‌خطر نباشد، زیرا تظاهرات بالینی می‌تواند در ۵ درصد از استیلاتورهای آهسته که ۱۰۰ میلی‌گرم هیدرالازین در روز مصرف می‌کنند، ایجاد شود. شروع علائم ممکن است سال‌ها بعد ایجاد شود. در یک سوم بیماران با واکنش‌های ناشی از هیدرالازین، پوست درگیر می‌شود. استفاده از هیدرالازین همچنین می‌تواند به همراه واسکولیت با ANCA مثبت و درگیری کلیه همراه باشد که به طور جداگانه به تفصیل مورد بحث قرار گرفته است.

مینوسیکلین - به نظر می‌رسد مینوسیکلین، برخلاف سایر تتراسایکلین‌ها، باعث سندرم لوپوس ناشی از دارو می‌شود، به ویژه در بین زنان جوانی که برای آکنه درمان می‌شوند. خطر ابتلا به لوپوس ناشی از دارو در اثر مصرف مینوسیکلین نسبتاً کم است (نسبت خطر ۲٫۶ به ۳٫۱)، و خطر مطلق تقریباً ۱ در ۱۰۰۰ بیمار است. ویژگی‌های لوپوس ناشی از مینوسیکلین عبارتند از

آرتراژی (۷۳ تا ۱۰۰ درصد)، آرتريت (۱۲ تا ۴۵ درصد)، تب (۳۸ درصد) و بثورات پوستی (۲۹ درصد). سایر علائم بالینی عبارتند از خشکی صبحگاهی، میالژی، پنومونیت و واسکولیت پوستی. آزمایشات در ۳۲ تا ۵۴ درصد از بیماران، شواهدی از درگیری کبدی نشان می‌دهند. الگوی اتوآنتی بادی با اکثر اشکال دیگر لوپوس ناشی از دارو متفاوت است. تست anti-ANA [anti-dsDNA] و ANCA (P-ANCA) به ترتیب در ۹۲ و ۸۳ درصد از سرم‌های آزمایش شده مثبت شده است. در مقایسه، آنتی‌بادی‌های آنتی هیستون شایع نیستند. لوپوس ناشی از مینوسیکلین در اکثر موارد در مدت زمان نسبتاً کوتاهی پس از قطع دارو برطرف می‌شود. ممکن است کودکان خردسال به دنبال قرار گرفتن در معرض مینوسیکلین در ریسک ابتلا به بیماری طولانی مدت باشند.

مهارکننده‌های TNF – اغلب موارد لوپوس ناشی مهارکننده‌های TNF، با ناهنجاری‌های پوستی و پلوروروپریکاردیال، همراه با تشکیل اتوآنتی‌بادی‌هایی مانند آنتی‌بادی‌های dsDNA، آنتی ژن Sm یا هیستون‌ها همراه است. درمان با مهارکننده‌های TNF (اینفلیکسیماب، آدالیموماب و اتانرسپت) با نتایج مثبت برای ANAs (۱۳ تا ۸۳ درصد) و آنتی‌بادی‌های ضد dsDNA (۳ تا ۳۲ درصد) همراه بوده است. چنین آنتی‌بادی‌هایی در بیماران که golimumab و certolizumab pegol دریافت میکنند نیز گزارش شده است. برخلاف سایر داروها، آنتی‌بادی‌های آنتی هیستون معمولاً در این بیماران وجود ندارند. هیپوکمپلمنی گاهی اوقات مشاهده می‌شود. پوست در بیش از ۸۰ درصد موارد ناشی از مهارکننده‌های TNF درگیر است. تظاهرات کلیوی و عصبی بسیار نادر است.

نسبت بیماری‌هایی که به صورت **de novo** آنتی‌بادی‌های ANA یا anti-dsDNA را ایجاد می‌کنند بسیار بیشتر از بیماری‌هایی است که به لوپوس ناشی از دارو مبتلا می‌شوند. بنابراین، ایجاد چنین آنتی‌بادی‌هایی نباید به عنوان نشانه‌ای از احتمال بروز لوپوس ناشی از دارو در نظر گرفته شود. به نظر می‌رسد آنتی‌بادی‌های ضد dsDNA القا شده توسط مهارکننده‌های TNF عمدتاً از کلاس ایمونوگلوبولین IgM هستند، برخلاف اتوآنتی‌بادی‌های اولیه SLE که عمدتاً از ایزوتیپ IgG هستند و ممکن است با عواقب بیماری‌های کمتری همراه باشد.

در اکثر بیماران مبتلا، لوپوس ناشی از مهارکننده‌های TNF با قطع مصرف دارو کاملاً برطرف می‌شود. به عنوان مثال، در یک مطالعه **case series** از چهار بیمار که در حین دریافت اتانرسپت دچار لوپوس قطعی یا محتمل ناشی از دارو شده بودند، علائم طی دو تا شش هفته پس از قطع درمان برطرف شدند.

۲) لوپوس اریتماتوز جلدی تحت حاد (SCLE)

در ابتدا، بسیاری از موارد SCLE ناشی از دارو، اشتباهاً SCLE ایدیوپاتیک تشخیص داده می‌شدند. در یک مطالعه مورد-شاهدی مبتنی بر جمعیت که شامل ۲۳۴ بیمار مبتلا به SCLE بود، به نظر می‌رسید که این بیماری در بیش از یک سوم بیماران، ناشی از دارو بوده است. اکثر بیماران مبتلا به SCLE ناشی از دارو (۷۰ تا ۹۰ درصد) Anti Ro/SSA مثبت بودند. SCLE ناشی از دارو معمولاً به صورت یک برآمدگی پوستی حلقوی یا پسونیازیرم ظاهر می‌شود.

داروهایی که به احتمال زیاد باعث القای SCLE میشوند عبارتند از هیدروکلروتیازید، مسدودکننده‌های کانال کلسیم (مانند دیلتیازم) و مهارکننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین. داروهایی مانند استاتین‌ها، مهارکننده‌های TNF و مهارکننده‌های پمپ پروتون نیز با SCLE ناشی از دارو مرتبط هستند. گزارش‌های دیگری نشان داده است که عوامل زیر نیز ممکن است باعث این سندرم شوند: لفلونوماید، بوپروپیون، آسیوتولول، برخی داروهایی که برای درمان بدخیمی‌ها استفاده می‌شوند (کاپسیتابین، اوراسیل-تگافور، پاکلی تاکسل، دوستاکسل، تاموکسیفن، آناستروزول، لوپرولید، میتوتان، پالبوسیکلیب)، لاموتریژین و داروی ضدقارچی تربینافین. در پنج بیمار شروع یا تشدید SCLE قبلی پس از قرار گرفتن در معرض تربینافین مشاهده شد. در یک مطالعه **case report**، مواردی از SCLE با درمان با اینترفرون آلفا گزارش شده است. Nivolumab، یک داروی ایمونوتراپی سرطان نیز به عنوان عامل SCLE توصیف شده است.

۳) سایر واکنش‌های پوستی شبه لوپوس: واکنش‌های پوستی شبه لوپوس (علاوه بر SCLE) با داروهای ایمونوتراپی سرطان مانند پمبرولیزوماب گزارش شده است.

روش‌های تشخیصی

شرح حال و معاینه فیزیکی - شرح حال و معاینه فیزیکی در تشخیص لوپوس دارویی مانند SLE انجام می‌شود. در موارد مشکوک به لوپوس با منشا دارویی باید به علائم و نشانه‌های زیر توجه ویژه‌تری نشان داد:

- قرار گرفتن در معرض داروهای القا کننده لوپوس
- علائم Constitutional مانند تب خفیف، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، خستگی
- علائم اسکلتی عضلانی (آرتراژی و/یا آرتريت، میالژی)
- درد قفسه سینه نشان دهنده پریکاردیت
- ضایعه پوستی

تست‌های آزمایشگاهی و اتوانتی‌بادی‌ها: تست‌های آزمایشگاهی باید شامل تست‌های معمول آزمایشگاهی و آزمایش‌های آنتی‌بادی زیر باشد:

- شمارش کامل خون و افتراق گلبول‌های سفید
- پنل کامل متابولیک
- آزمایش تجزیه و رسوب ادرار
- آنتی‌بادی ضد هسته ای (ANA)
- آنتی‌بادی anti-dsDNA
- آنتی‌بادی‌های آنتی هیستونی
- آنتی‌بادی‌های Anti-Sm
- آنتی‌بادی‌های Anti-La/SSB و Anti-Ro/SSA
- آنتی‌بادی Anti-U1 ribonucleoprotein (RNP)

آنتی‌بادی سیتوپلاسمی ضد نوتروفیل (ANCA) باید در بیمارانی که تحت درمان با مینوسیکلین، هیدرالازین، پروپیل تیوراسیل یا متی‌مازول بوده‌اند، انجام شود.

ناهنجاری‌های هماتولوژیک که معمولاً در SLE ایدیوپاتیک دیده می‌شوند (لکوپنی و ترومبوسیتوپنی)، در لوپوس ناشی از دارو نادر هستند. هیپوکمپلمنی نیز در لوپوس ناشی از دارو غیرمعمول است به جز موارد ناشی از کینیدین، که در آن سطوح پایین C3 و/یا C4 در یک سوم موارد دیده شده است. اختلالات عملکرد کبدی نیز ممکن است رخ دهد و در ۳۲ تا ۵۴ درصد از بیماران مبتلا به لوپوس ناشی از مینوسیکلین مشاهده شده است.

یک مشخصه مهم ایمونولوژیک لوپوس ناشی از دارو وجود اتوانتی‌بادی است. اتوانتی‌بادی‌ها یا الگوهای اتوانتی‌بادی‌هایی که دیده میشوند تا حد زیادی به عامل محرک بستگی دارد:

آنتی‌بادی‌های آنتی هیستونی - آنتی‌بادی‌های آنتی هیستونی به طور کلی در بیش از ۹۵ درصد از افرادی که پروکائین آمید، هیدرالازین، کلرپرومازین و کینیدین مصرف میکنند، وجود دارد. با این حال، آنتی‌بادی‌های آنتی هیستون در تعداد کمتری از بیماران مبتلا به لوپوس ناشی از سایر داروها، از جمله مینوسیکلین، پروپیل تیوراسیل، و استاتین‌ها (به ترتیب ۳۲، ۴۲، و >۵۰ درصد) یافت شده است. نکته مهم این است که آنتی‌بادی‌های آنتی هیستون در ۸۰ درصد بیماران مبتلا به SLE ایدیوپاتیک نیز دیده می‌شود. با این حال، بیماران مبتلا به SLE ایدیوپاتیک، انواع دیگری از اتوانتی‌بادی‌ها را دارا میباشند از جمله آنتی‌بادی‌های ضد DNA و small RNP، که در لوپوس ناشی از دارو کمتر رایج هستند.

آنتی‌بادی‌های آنتی هیستونی در لوپوس ناشی از دارو، در درجه اول علیه مجموعه‌ای از دایمر هیستونی H₂A-H₂B و DNA تشکیل می‌شوند. در لوپوس ناشی از هیدرالازین، آنتی‌بادی‌ها علیه کمپلکس H1 و H3-H4 تشکیل می‌شوند. اگرچه داروهایی که می‌توانند باعث لوپوس ناشی از دارو شوند به طور قابل توجهی ناهمگن هستند، اما ممکن است یک مسیر مشترک برای القای بیماری وجود داشته باشد زیرا آنتی‌بادی‌های آنتی هیستونی تولید شده در بیمارانی که پروکائین آمید، هیدرالازین،

کینیدین، آسبوتولول، پنی سیلامین، ایزونیازید و کلرپرومازین مصرف می‌کنند، تقریباً یکسان هستند. در مقابل، آنتی‌بادی‌های آنتی هیستونی در SLE ایدیوپاتیک عمدتاً علیه زیر واحدهای هیستونی H1 و H2B تولید می‌شوند.

آنتی‌بادی‌های ضد dsDNA – آنتی‌بادی‌های ضد DNA دو رشته ای (anti-dsDNA) به طور معمول در لوپوس ناشی از پروکائین آمید، هیدرالازین و ایزونیازید دیده نمی‌شوند. این درحالیست که این آنتی‌بادی‌ها با برخی دیگر از داروها به ویژه با اینترفرون آلفا و داروهای Anti TNF به وجود می‌آید.

تست مثبت برای ANA. آنتی‌بادی‌های آنتی هیستون قویا با اشکال مختلف لوپوس دارویی و همچنین در بیماران لوپوس ایدیوپاتیک دیده میشود. آنتی‌بادی‌های ضد dsDNA در اکثر اشکال لوپوس ناشی از دارو یافت نمی‌شوند. تظاهرات بالینی بیماری، معمولاً طی چند هفته اما گاهی تا چند ماه پس از قطع دارو برطرف میشود. ANAها اغلب برای مدتی بیشتر از علائم و یافته‌های فیزیکی باقی میمانند و در اکثر بیماران، اتوانتی‌بادی‌ها به طور نامحدود باقی میمانند.

مدیریت بیماری

قطع داروهای به وجود آورنده بیماری – اولین قدم در جهت مدیریت بیماری، قطع داروی به وجود آورنده بیماری می‌باشد. لوپوس دارویی معمولاً پس از قطع درمان دارویی رفع می‌شود. اما رفع کامل آن هفته‌ها و ماه‌ها طول خواهد کشید. عواملی که در زمان بهبودی موثر هستند شامل نوع دارو، میزان بروز علائم بالینی و خصوصیات بیمار هستند. برخی متخصصین بر این باورند که عدم بهبودی دال بر وجود یک لوپوس اریتماتوز سیستمیک زمینه‌ای (SLE) است که به سبب مصرف دارویی خاص بروز کرده است.

مدیریت پزشکی در موارد انتخابی – بعد از قطع دارو، برخی علائم ممکن است برای برطرف شدن نیاز به مدت زمان بیشتری داشته باشند. برخی از این علائم سیستمیک یا پوستی ممکن است نیاز به علامت درمانی داشته باشند. راهکارهای درمانی بر اساس آزمون و خطا هستند و درمان انتخابی وجود ندارد. هیچ کارآزمایی تصادفی‌سازی‌شده‌ای وجود ندارد که رویکرد درمانی بهینه برای لوپوس ناشی از دارو را بررسی کرده باشد.

مثال‌های راهکارهای درمانی برای لوپوس دارویی شامل موارد زیر است:

- آرتراژی و آرتريت ممکن است با داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) درمان شوند.
- در صورتی که علائم Constitutional پوستی و اسکلتی عضلانی در عرض چهار تا هشت هفته از بین نرود، میتوان از هیدروکسی کلروکین به طور موقت استفاده کرد.
- گلوکوکورتیکوئیدهای سیستمیک معمولاً کمتر مورد نیاز هستند و تنها به صورت موقتی برای بیمارانی که التهاب پریکارد و پرده جنب دارند، مورد استفاده قرار می‌گیرند و باعث بهبودی سریعتر می‌شوند.
- آسیب‌های پوستی لوپوس SCLC معمولاً به درمان‌های پوستی مثل پمادهای کورتیکواستروئیدی پاسخ می‌دهند.
- سیر تکاملی اتوانتی‌بادی نباید به عنوان راهنمای درمان قرار گیرد چرا که این نوع تیترهای آنتی‌بادی برای مدتی پس از بهبودی بیماری مثبت باقی خواهند ماند.

منابع

UpToDate. (n.d.). UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/drug-induced-lupus>

تازه های علمی - دارویی

همه چیز در باره داروی Lecanemab: دارویی امیدبخش برای درمان آلزایمر

این روزها اخبار مختلفی و البته امیدوارکننده‌ای در خصوص داروی Lecanemab شنیده می‌شود. این دارو یک داروی آزمایشی برای کنترل بیماری آلزایمر است که توسط شرکت‌های Biogen و Eisai تولید شده است و در حال حاضر، مراحل مطالعات بالینی را پشت سر می‌گذراند. به تازگی مقاله‌ای در مجله New England Journal of Medicine به چاپ رسیده که نشان می‌دهد استفاده از دارو در مراحل اولیه بیماری می‌تواند به میزان قابل توجهی مارک‌های آمیلوئیدی را کاهش دهد و افت توانمندی‌های ذهنی و عملکردی بیماران را کند نماید.

Lecanemab یک آنتی بادی مونوکلونال انسانی است که با میل ترکیبی بالایی به پروتوفیبریل‌های آمیلوئید بتا ($A\beta$) محلول متصل می‌شود. این دارو هر ۲ هفته یک بار و به صورت وریدی تزریق می‌شود.

این مقاله بر اساس مطالعه‌ی فاز ۳ کارآزمایی بالینی دارو نوشته شده که برای مدت ۱۸ ماه در دانشکده پزشکی Yale در جریان بوده است. شرکت‌کنندگان این مطالعه بیماران ۵۰ تا ۹۰ ساله‌ای بودند که به درجات اولیه بیماری آلزایمر مبتلا داشتند. تمام این بیماران شواهدی از تجمع ذرات آمیلوئیدی در مغز داشتند که به وسیله عکس‌برداری PET یا بررسی مایع مغزی-نخاعی تایید شده بود. ۸۹۸ نفر در گروه دریافت‌کننده داروی Levanemab و ۸۹۷ نفر در گروه Placebo قرار گرفتند.

محققان دریافتند که بعد از اتمام دوره درمان، بار آمیلوئیدی مغز در گروه Levanemab در مقایسه با گروه پلاسبو کاهش بیشتری پیدا کرد. به نظر می‌رسد در مقایسه با گروه پلاسبو، روند زوال شناختی در بیماران گروه Levanemab ۲۷ درصد کاهش داشته است. علاوه بر آمیلوئید، استفاده از Levanemab بر روی سایر بیومارک‌های مغزی از جمله پروتئین tau هم تاثیرات مثبتی ایجاد کرده است. از جمله عوارض گزارش شده با دارو می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- عوارض ناشی از انفوزیون
- سردرد
- ناهنجاری‌های ناشی از آمیلوئیدها در عکس‌برداری^۱(ARIA): شامل خون‌ریزی و تجمع مایعات در مغز می‌باشد. محققان اعلام کرده‌اند که فراوانی موارد بروز ARIA کاملاً مطابق پیش‌بینی‌های قبلی بوده و موارد علامت‌دار این عارضه کم بوده است. بیشتر بیمارانی که به عارضه ARIA دچار شدند، هیچ علامتی نداشتند و با انجام MRI متوجه رخداد این عارضه شدند. در اکثریت موارد، درمان با Levanemab ادامه پیدا کرد و راهکار درمانی ویژه‌ای برای کنترل این عارضه اتخاذ نشد. به نظر می‌رسد بروز عارضه ARIA در بیمارانی که از داروهای رقیق‌کننده خون استفاده می‌کنند، شایع تر است.

لازم به ذکر است که تاکنون ۳ مورد مرگ در شرکت‌کنندگان این کارآزمایی بالینی گزارش شده که به نظر می‌رسد به علت مصرف دارو اتفاق افتاده باشد. یکی از این بیماران به دنبال آماس مغزی و تشنج جان سپرده و دو بیمار دیگر دچار سکتة خون‌ریزی مغزی شدند.

۳۰ نوامبر ۲۰۲۲

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

^۱Amyloid Related Imaging Abnormality

فواید داروی بروموکریپتین در نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱

محققان دانشگاه کلرادو ادعا می‌کنند استفاده از فرم سریع‌الرهش داروی بروموکریپتین^۲ (BCQR) در نوجوانان مبتلا به دیابت نوع یک (T1D) می‌تواند به کنترل فشار خون کمک کرده و سفتی مرکزی و محیطی آئورت را در این بیماران بهبود بخشد. سفتی آئورت زمانی اتفاق می‌افتد که فیبرهای الاستیک درون دیواره شریان (الاستین) به دلیل استرس مکانیکی شروع به ساییدگی می‌کنند. این وضعیت بیمار را مستعد عواقب جدی از جمله اختلال عملکرد اندام‌ها، تصلب شرایین و فشار مضاعف بر عضله قلب می‌کند. به طور معمول، روند سفت شدن دیواره آئورت در دوره نوجوانی شروع می‌شود. این روند به آهستگی ادامه پیدا می‌کند و اغلب در دوران سالمندی، برای بیمار مشکل‌ساز می‌شود. در نوجوانان مبتلا به T1D روند سفتی عروق با سرعت بیشتری اتفاق می‌افتد و یکی از فاکتورهایی است که استعداد بیمار برای بروز وقایع قلبی-عروقی جدی را پیش‌بینی می‌کند. در این مطالعه، ۳۴ نوجوان مبتلا به T1D به صورت رندوم و به نسبت ۱:۱ در دو گروه پلاسبو و BCQR تقسیم‌بندی شدند. در فاز ۱، هر کدام به مدت ۴ هفته دارو دریافت کردند. پس از این مرحله، بیماران مورد ارزیابی قرار گرفتند؛ فشار خون و سفتی آئورت بر اساس سرعت موج نبض اندازه‌گیری گردید. علاوه بر این، انبساط‌پذیری عروق نیز از طریق MRI بررسی شد. فاز دوم، دقیقاً مانند فاز اول برگزار شد. با این تفاوت که گروه دریافت‌کننده بروموکریپتین در فاز ۱، این بار پلاسبو دریافت کردند و گروه پلاسبو BCQR مصرف کردند. این تغییر داروی مصرفی، بعد از ۴ هفته قطع دارو که اصطلاحاً دوره Washout نامیده می‌شود، انجام شد. نتایج حاصل از این بررسی حاکی از این است که مصرف BCQR در مقایسه با پلاسبو بهتر عمل کرده و سبب کاهش ۵ میلی‌لیتر جیوه‌ای در فشار سیستولیک و کاهش ۲ میلی‌لیتر

جیوه‌ای در فشار دیاستولیک شده است. BCQR در بهبود یافته‌های پاراکلینیکی حاصل از MRI هم، نسبت به پلاسبو برتری داشته است.

۶ دسامبر ۲۰۲۲

منبع: سایت Drugs.com

مصرف استامینوفن در بارداری و ریسک اختلالات عصبی- رفتاری در اطفال!

بر اساس نتایج پژوهشی که به تازگی در نشریه PLOS ONE به چاپ رسیده است، به نظر می‌رسد مواجهه با استامینوفن در دوره جنینی، با بروز اختلالات خواب و اختلالات توجه در سن ۳ سالگی در ارتباط است.

محققان دانشگاه پنسیلوانیا به بررسی اطلاعات ۲۴۲۳ مادر پرداختند که ۴۱٫۷ درصد آن‌ها در طول دوره‌ی بارداری از استامینوفن استفاده کرده بودند. ارتباط قوی بین مصرف استامینوفن با ۲ مورد از ۷ معیار چک‌لیست رفتاری کودک^۳ (CBCL) مشاهده شد. این ۳ معیار عبارتند از اختلالات خواب و اختلالات توجه. البته ارتباط بسیار محکمی بین تمامی معیارهای CBCL با وضعیت استرس دوره بارداری وجود دارد. بعد از همسان‌سازی جمعیت مورد مطالعه از نظر وضعیت استرس و سایر فاکتورهای مخدوش‌کننده، صرفاً وضعیت اختلالات خواب (نسبت خطر ۱٫۲۳) و اختلالات توجه (نسبت خطر ۱٫۲۱) در اطفال در معرض استامینوفن نسبت به گروه شاهد بالاتر بود. استفاده از استامینوفن در دوران بارداری بسیار رایج است، فلذا، یافته‌های این مطالعه از اهمیت بسیاری بالائی برخوردار است. هر چند نمیتوان گفت استفاده از استامینوفن در دوره بارداری منع مصرف دارد. تجویز و مصرف این فرآورده، در دوره بارداری، باید با دقت و احتیاط بالاتری انجام شود.

۵ اکتبر ۲۰۲۲

منبع: سایت Drugs.com

³ Child Behavior Checklist

²Bromocriptine Quick Release

مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان پاسخگوی سوالات علمی دارویی



شماره تماس ۰۲۱۰۱ دارای
خط ویژه جهت مشاوره علمی دارویی



پاسخگویی به هم میهمان عزیز
توسط پزشکان و داروسازان مجرب

پاسخگویی به همکاران کادر درمان
توسط متخصصین داروسازی بالینی



مکمل درمانی برای ریزش مو؟!*

اخیرا یک مقاله‌ی مروری در ژورنال JAMA Dermatology به چاپ رسیده که به بررسی شواهد علمی در خصوص تاثیر مکمل‌های مختلف روی ریزش مو پرداخته است. در این بررسی داده‌های ۳۰ مطالعه مورد استفاده قرار گرفته است که شامل ۱۷ مورد کارآزمایی بالینی کنترل شده، ۱۱ مورد مطالعه بالینی غیرکنترل شده و ۲ مورد مطالعه گزارش موارد می‌باشد. هدف از انجام این پژوهش، بررسی اثرات ریزمغذی‌ها بر روی ریزش موی افرادی است که سابقه کمبود تغذیه‌ای نداشته‌اند.

یافته‌های این پژوهش حاکی از این است که ایزوفلاوون‌ها، امگا۳ و امگا۶، مواد نوتراسیوتیکال میوه سیب، فرآورده‌های حاوی گلیسرین (ماده موثره شیرین بیان)، زینک، توکوترینول و ترکیبات تخم کدو در کنترل ریزش مو افرادی که کمبود تغذیه‌ای ندارند، کمک‌کننده هستند.

شایان ذکر است که دو تن از محققان این پروژه، با شرکت‌های دارویی و مکمل‌سازی روابط مالی داشته‌اند!

۱ دسامبر ۲۰۲۲

منبع: سایت Drugs.com

*case series

سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

بیمار اول

توصیه نهایی به بیمار: رگ باید با سرم‌های ذکر شده در بالا نیم ساعت شستشو شود.

منابع: Trissele Stability

دکترزهره فرساد

شرح مشکل بیمار: بیمار خانمی ۴۳ ساله‌ای است که ۱ سال قبل جراحی اسلیو معده انجام داده است. در حال حاضر، پزشک برایشان ونوفر تجویز کرده چون هموگلوبین ۹ g/dL است. به چه علت پزشک به جای درمان خوراکی، درمان تزریقی را انتخاب کرده است؟ آیا می‌توانند فرآورده‌های خوراکی آهن را جایگزین کنند؟

پاسخ: جذب آهن در روده در بیماران که بخشی از معده آن‌ها برداشته شده است به دلیل کاهش ترشح اسید معده کاهش پیدا می‌کند. بنابراین در برخی از این بیماران برای جذب بهتر آهن نوع تزریقی را تجویز می‌کنند.

توصیه نهایی به بیمار: به دلیل کاهش جذب آهن در ایشان نوع تزریقی آهن تجویز شده است.

منابع: Uptodate

دکتر آرینه هارطونیان

بیمار سوم

شرح مشکل بیمار: بیمار آقای ۳۰ ساله‌ای است که یک ماه پیش تزریق بوتاکس در پیشانی داشته است. بعد از آن دچار افتادگی پلک چشم شده است. پزشک متخصص پوست توصیه کرده مستینون استفاده کنند. آیا این دارو در این مورد کمک‌کننده هست؟

پاسخ: در موارد پتوز ناشی از تزریق بوتاکس، خط اول درمان استفاده از قطره‌های چشمی مانند برومونیدین، اکسی‌متازولین و آپراکلونیدین است. در موارد مقاوم، مصرف آنتی‌کولین استراژها مانند پیریدوستیگمین می‌تواند کمک‌کننده باشد.

توصیه نهایی به بیمار: دارو ممکن است تجویز شود اما بهتر است ابتدا توسط متخصص چشم هم ویزیت شود تا بهترین گزینه درمانی انتخاب گردد.

منبع: Uptodate

دکتر فاطمه جام بزرگ

بیمار دوم

شرح مشکل بیمار: بیمار خانمی ۷۷ ساله است و مشکل کنسر کولون دارد که برایش داروی اگزالیپلاتین و ۵فلوئوراسیل و لوکوورین تجویز شده است. بیمار جلسه دوم کموتراپی را انجام داده است. به دلیلی لخته ناشی از ورید پورت، بیمار داروی آپیکسابان را هم دریافت می‌کند. در جلسه دوم کموتراپی به اشتباه داروی اگزالیپلاتین با فلوراوراسیل ترکیب شده است. چه راه حلی دارد؟

پاسخ: ترکیب همزمان این دو دارو در یک سرم، می‌تواند تشکیل کریستال بدهد. رگ باید برای نیم ساعت با سرم دکستروز یا نرمال سالین شستشو داده شود چون یکی از این داروها قلیایی و دیگری اسیدی است و ممکن است کریستال تشکیل شود.



بیمار چهارم

Pimozide 4 mg/ ¼ / TDS after 5 days → 4 mg/ ½ / TDS

Lorazepam 1 mg/ ½ / Daily after 5 days → 1 mg

Asentra 50 mg/ ½ / BD

Biperiden 2 mg/ TDS

Pantoprazole 40 mg/ Daily صبح ناشتا

Montlukast 10 mg/ BD

Wt: 70 kg

پس از مصرف دارو ها به مدت ۵ روز، علائم سرفه مجدد ایجاد شده و با تماس با پزشک خود، دوز دو داروی پیموزاید و لورازپام دو برابر شده است.

دیشب، در پی باشگاه و تمرینی که مرتبط با گردن نیز بوده، بیمار دچار گرفتگی یک طرفه گردن شده است. طوری که گردن به صورت یک طرفه کج شده و نمیتوانسته گردن را صاف کند. درد به دست منتقل نمیشده. کمر هم درد میکرده. یک بار هم هنگام راه رفتن در خیابان به دلیل کج شدن یک طرفه گردن و کمر، به زمین افتاده. بی قراری داشته، گریه میکرده، کمی کاهش هوشیاری پیدا کرده و خواب آلودگی داشته است. تب نداشته. کمی تنگی نفس هم داشته است. پس از علائم، ابتدا او را به بیمارستان فیاض بخش برده اند، متوکاربامول برایش تجویز کرده اند. کمی بهتر شده. پس از کاهش درد موقت، مجدداً درد و گرفتگی و کج شدگی گردن شروع شده. بیمارستان با تشخیص مسمومیت دارویی او را به بیمارستان لقمان ارجاع داده است در آنجا هم برایش آرامبخش زده اند. الان مجدد درد کمر دارد. برای وی در بیمارستان MRI انجام نشده است. دارودرمانی تا دیشب طبق دستور پزشک انجام شده است.

مصرف داروها را ادامه بدهد یا خیر؟

پاسخ: با توجه به شرح حال ارائه شده، دو احتمال برای این درد وجود دارد. ممکن است در ادامه ورزش باشد و

شرح مشکل بیمار: بیمار دختر بچه ۳ ساله بدون هیچگونه بیماری زمینه‌ای و مصرف دارویی توسط گربه همسایه (خانگی) چنگ گرفته شدند (بدون خونریزی)، آیا نیاز هست واکسن هاری دریافت کنند؟ گربه زیر نظر دامپزشک بوده و واکسن‌هایش را مرتب دریافت می‌کند.

پاسخ: در نظر داشته باشند باید محل خراش گربه را با صابون و آب جاری به خوبی بشوید همچنین با توجه به اینکه گربه تحت نظر دامپزشک است و فقط چنگ گرفته است (نه گاز گرفتن) و هیچ علائم دیگری وجود ندارد نیاز به واکسن هاری (اقدام درمانی) ندارد.

توصیه نهایی به بیمار: ایشان نیازی به واکسن هاری ندارند. هاری از طریق بزاق منتقل می‌شود، بنابراین احتمال ابتلا به هاری از خراش گربه خیلی کم است مگر اینکه همراه با گاز گرفتن باشد. علائم cat scratch مانند تورم غدد لنفاوی و تب به ایشان گفته شد که در صورت مشاهده به پزشک مراجعه کنند؛ به طور کلی اگر خراش یا محل گاز گرفتن گربه قرمز یا متورم شد و علائمی شبیه آنفولانزا از جمله سردرد، کاهش اشتها، خستگی، درد مفاصل یا تب بروز کرد، باید به پزشک مراجعه شود.

منابع: UpToDate

دکتر محمدرضا حیدری



بیمار پنجم

شرح مشکل بیمار: بیمار پسر ۱۲ ساله‌ای است که از ۳-۴ ماه قبل، در پی ابتلا به یک نوع ویروس، دچار سرفه شده است. سرفه‌ها به قدری شدید بوده که او را بیمارستان میبرده‌اند. پس از چندین مراجعه به متخصصین آسم و آلرژی، به متخصص مغز و اعصاب ارجاع داده شده است. زیرا به نظر می‌رسیده که سرفه‌های بیمار جنبه نورولوژیک دارد. با مراجعه به یک متخصص "جراح مغز و اعصاب" با موارد زیر، دارودرمانی شده است: (مصرف داروها از ۱۰ روز قبل شروع شده است)

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 سؤالی علمی دارویی

۸۲۱۰۱

مستند دارو پزشکی ایران

۱۳۱۶ - رشتی ۱۳ آبان

دیسک آسیب دیده باشد. با توجه به اینکه MRI گرفته نشده، قابلیت رد یا تایید در این خصوص وجود ندارد. اما اینکه این درد به شانه‌ها و دستها منتقل نشده است، احتمال این مسئله تا حدی کاهش می‌یابد. همچنین ممکن است این عارضه، به دلیل عارضهٔ اکستراپیرامیدال پیموزاید باشد. سن بیمار، افزایش دوز دارو، تداخل رده X با سرتالین نیز ریسک فاکتورهای بروز این عارضه در این بیمار است و شرح حال ارائه شده نیز بیشتر به نفع این مورد می‌باشد.

Selective Serotonin Reuptake Inhibitors may enhance the adverse/toxic effect of Pimozide. Severity Major Reliability Rating Good

در صورتیکه عارضهٔ اکستراپیرامیدال تشخیص داده شود طبق توصیهٔ منابع، دارو قطع می‌شود.

توصیه نهایی به بیمار: با توجه به شرایط بیمار، بیمار به یک پزشک متخصص "جراحی مغز و اعصاب اطفال" ارجاع داده شد.

منابع:

Lexicomp® Drug Interactions

UpToDate

Special thanks to Dr. Dini

دکتر نیلوفر نوحی



بیمار ششم

درمان، در حین رابطه جنسی، از کاندوم استفاده شود.

منابع: Clevelandclinic.org

دکتر هستی فتوگرافی

شرح مشکل بیمار: بیمار آقا ۶۰ ساله‌ای هستند که دچار کنسر مثانه شده‌اند. انکولوژیست برای ایشان داروی BCG داخل مثانه‌ای تجویز کرده است. آیا بعد از تزریق دارو، نیاز به اقدام احتیاطی خاصی وجود دارد؟

لازم به ذکر است همسر بیمار، خانم ۵۵ ساله‌ای هستند که ۵ سال پیش به TB مبتلا شده بودند و الان نگران هستند که داروی همسرشان سبب عود مجدد بیماری TB در ایشان بشود.

پاسخ: داروی BCG حاوی فرم زنده Bacillus Calmette-Guerin می‌باشد که پس از تزریق داخل مثانه‌ای، تا ۶ ساعت، در ادرار بیمار وجود دارد و می‌تواند به اطرافیان انتقال داده شود.

توصیه نهایی به بیمار: جهت کاهش احتمال انتقال بیماری به اطرافیان، نکات زیر باید تا ۶ ساعت بعد از هر بار تزریق داخل مثانه‌ای BCG رعایت شود:

- بیمار نباید از توالت‌های عمومی استفاده کند.
- جهت رقیق‌سازی باکتری در ادرار، بیمار باید مایعات زیادی بنوشد.
- برای جلوگیری از پاشیدن ادرار به اطراف، بهتر است بیمار روی توالت فرنگی بشیند.
- پس از هر بار ادرار، توالت باید با ۲ فنجان مایع سفیدکننده رقیق نشده ضدعفونی شود. سفیدکننده باید تا ۲۰ دقیقه روی سطح بماند و سپس با آب زیاد شسته شود.
- اگر لباس‌های بیمار به دلیل بی‌اختیاری ادرار آلوده شد، لباس‌ها باید بلافاصله و به صورت جداگانه از سایر لباس‌ها، در ماشین لباس‌شویی، شسته شوند.
- در صورتی که بیمار از پوشک استفاده می‌کند، پوشک آلوده به ادرار بیمار، باید پیش از دور ریخته شدن، به مایع سفیدکننده آغشته شود.
- بیمار باید تا چند روز پس از هر جلسه درمان با BCG، از داشتن رابطه جنسی خودداری کند. علاوه بر این، توصیه می‌شود در تمام طول دوره

سرتیتر تازه‌ترین اخبار سازمان غذا و دارو و معاونت

غذا و دارو دانشگاه علوم پزشکی تهران در آبان ماه

❖ دستور سازمان غذا و دارو برای جمع آوری فرآورده

زینک لند ۱۰ میلی‌گرمی تولیدی شرکت وانا داروگستر با سری ساخت AM99001

❖ دستور معاونت غذا و دارو برای ریکال آمپول کلسیم

فولینات 10 mg/1mL کمپانی Kocak Farma

❖ برای اطلاع از جزئیات اخبار بالا می‌توانید از سایت‌های

زیر بازدید کنید:

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

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

توصیه‌های یک داروساز به بیمار

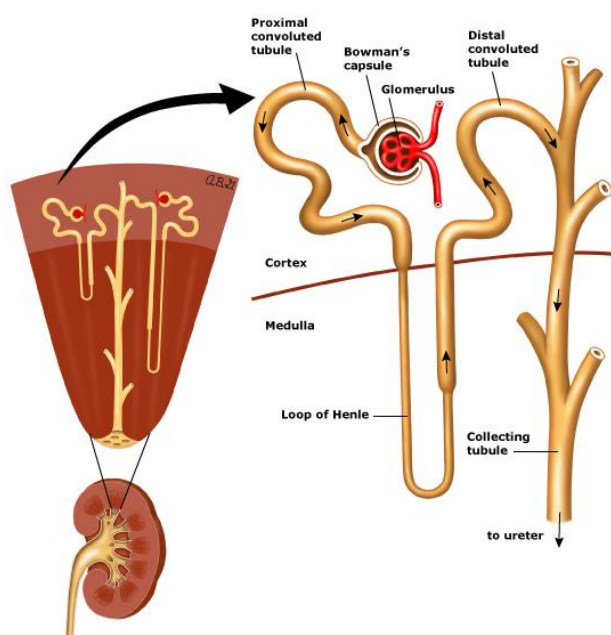
توصیه‌های داروساز در خصوص سندرم نفروتیک

سندرم نفروتیک بیماری است که در آن مقادیر زیادی پروتئین از طریق کلیه‌ها به داخل ادرار نشت می‌کند. این بیماری با طیف وسیعی از تظاهرات، از جمله تورم بافت‌های بدن و افزایش احتمال ابتلا به عفونت‌ها همراه است.

اپیدمیولوژی بیماری

اگرچه سندرم نفروتیک می‌تواند در هر گروه سنی بروز کند، اما معمولاً برای اولین بار در کودکان بین ۱ تا ۶ سال تشخیص داده می‌شود. افراد با نژاد آسیایی بیشتر در معرض ابتلا به این اختلال هستند.

سندرم نفروتیک چگونه ایجاد می‌شود؟



سندرم نفروتیک به دنبال آسیب به گلومرول‌ها در کلیه ایجاد می‌شود. گلومرول‌ها ساختارهایی هستند که در داخل کلیه خون را تصفیه می‌کنند. آسیب به این بخش‌ها، باعث می‌شود پروتئین‌های خونی از جمله آلبومین وارد جریان ادرار شوند. به نشت بیش از حد پروتئین‌ها در ادرار «پروتئینوری» گفته می‌شود. به تدریج سطح آلبومین خون بیمار افت می‌کند. تشدید این اختلال، با تجمع مایعات در بافت‌های بدن همراه خواهد بود. به این پدیده «ادم» گفته می‌شود.

چه عواملی به گلومرول آسیب می‌رسانند؟

عوامل بسیاری در ایجاد آسیب به گلومرول‌ها دخیل هستند. برخی از این عوامل، صرفاً بر روی کلیه اثر می‌گذارند. برخی دیگر ممکن است با آنها و اندام‌هایی غیر از کلیه را نیز تحت تاثیر قرار دهند.

در کودکان شایع‌ترین علت آسیب گلومرولی، بیماری «حداقل تغییرات» می‌باشد. در حالی که، حداقل ۳۰ درصد از بزرگسالان مبتلا به سندرم نفروتیک از یک بیماری زمینه‌ای (دیابت یا لوپوس) رنج می‌برند.

- بیماری حداقل تغییرات هم کودکان و هم بزرگسالان را درگیر می‌کند. گلومرول در مبتلایان به این بیماری یا در وضعیت طبیعی قرار دارد یا دچار اختلالات جزئی شده است.
- بیماری گلومرولواسکلروز فوکال سگمنتال (FSGS) شایع‌ترین علت بروز سندرم نفروتیک در بزرگسالان می‌باشد. این بیماری می‌تواند به کلاپس و اسکار در برخی گلومرول‌ها منجر شود. علت اولیه این بیماری ناشناخته است اما برخی از موارد این بیماری به دنبال یک نقص ژنتیکی، عفونت یا مواجهه سمی با یک دارو ایجاد شده است.

^۵Minimal Change Disease

^۶Focal Segmental Glomerulosclerosis

- در بیماری نفروپاتی غشایی^۱ دیواره‌ی عروق گلومرولی به دنبال تجمع رسوبات پروتئینی ضخیم شده و میزان نشت پروتئین به داخل ادرار از این قسمت‌ها افزایش می‌یابد. علت بروز این عارضه شناخته شده نیست اما به نظر می‌رسد که علل خودایمنی داشته باشد.
- دیابت ملیتوس نیز از سایر دلایل بروز سندرم نفروتیک شناخته می‌شود. به طور کلی، افرادی که به طور مزمن از اختلالات قند خون یا فشار خون رنج می‌برند، در معرض ابتلا به اختلالات کلیوی قرار دارند.
- لوپوس اریتماتوز بیماریست که اندام‌های مختلف از جمله کلیه را تحت تاثیر قرار می‌دهد. بروز سندرم نفروتیک در مبتلایان به فرم شدید لوپوس رایج است.

علائم سندرم نفروتیک

از شایع‌ترین علائم سندرم نفروتیک می‌توان به ادم، افزایش وزن، خستگی، ایجاد لخته خون و عفونت اشاره کرد. برخی افراد ممکن است متعاقب سندرم نفروتیک دچار نارسایی کلیوی شوند. دفع بیش از حد پروتئین در ادرار، باعث می‌شود ادرار ظاهر کف‌آلود پیدا کند.



- (۱) ادم: این عارضه بیشتر در کناره‌های کاسه چشم بروز می‌کند و سبب می‌شود چشم‌های بیمار صبح‌ها پس از بیدار شدن از خواب، حالت پف‌دار داشته باشد. این تورم ممکن است به دنبال نشستن یا ایستادن، مچ و پهنه‌ی پا را نیز درگیر نماید.
- (۲) تغییرات وزن: این افزایش وزن به دنبال ایجاد ادم و البته بسیار سریع اتفاق می‌افتد. کاهش وزن در بیماران مبتلا به سندرم نفروتیک بسیار نادر است اما ممکن است به دنبال از دست دادن مقادیر زیادی از پروتئین بدن در افراد مبتلا به سوء‌تغذیه، دیابت کنترل‌نشده، بیماری‌های ویروسی مزمن یا سرطان بروز کند.

- (۳) نارسایی کلیوی: برخی از بیماران مبتلا به سندرم نفروتیک کاهش تدریجی عملکرد کلیه را تجربه می‌کنند که در ابتدا کاملاً بی‌علامت است. به مرور زمان، این اختلال پیشرفت کرده و باعث بروز تنگی نفس، ضعف و بی‌اشتهایی خواهد شد.
- (۴) اختلالات چربی خون: غلظت لیپیدهای موجود در خون (کلسترول و تری‌گلیسیرید) در بیماران مبتلا به سندرم نفروتیک به شدت افزایش می‌یابد و در صورت تداوم، ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی را تشدید می‌کند.
- (۵) لخته خون: بروز لخته‌های خون در مبتلایان سندرم نفروتیک محتمل‌تر است. این لخته‌ها ممکن است به ریه یا مغز بیمار برسند و برای بیمار بسیار خطرناک و حتی کشنده باشند.
- (۶) عفونت: افراد مبتلا به سندرم نفروتیک به ویژه کودکان مبتلا احتمال بالاتری برای ابتلا به عفونت‌ها دارند. علت این پدیده هنوز به خوبی تبیین نشده است.

تشخیص سندرم نفروتیک

- آزمایش ادرار برای بررسی میزان پروتئین موجود در ادرار انجام می‌شوند.
- آزمایش خون برای برآورد عملکرد کلی کلیه و همچنین تشخیص علت زمینه‌ای بروز این اختلال ضروریست.
- در صورتی که روش‌های غیرتهاجمی در تعیین علت بروز سندرم نفروتیک موثر نباشند، روش استاندارد تشخیصی بیوپسی از بافت کلیه می‌باشد.

^۱Membranous Nephropathy

درمان سندرم نفروتیک

(۱) درمان علل زمینه‌ای

در صورت تشخیص علت بروز سندرم نفروتیک، خط اول درمان، مدیریت و کنترل بیماری زمینه‌ای فرد است. به طور معمول، همه بیماران، دارویی از دسته مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEi) یا مهارکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARB) دریافت می‌کنند. این داروها هم فشار خون بیمار را کنترل می‌کنند، هم از پیشروی بیماری کلیوی جلوگیری کرده و میزان پروتئین دفع شده در ادرار را کم می‌کند.

- دیابت ملیتوس: درمان ایده‌آل اختلالات کلیوی بیماران مبتلا به دیابت هنوز به دقت تعیین نشده است. بهترین راهکار، مدیریت جدی قند خون، کلسترول و فشار خون بیمار است. خط اول درمان استفاده از داروهای ACEi یا ARB می‌باشد.
- لوپوس: بیماران مبتلا به لوپوس که به سندرم نفروتیک دچار می‌شوند یا علائمی از افت عملکرد کلیوی نشان می‌دهند، می‌توانند با گلوکوکورتیکوئیدها یا سایر داروهای سرکوب‌کننده ایمنی درمان شوند.
- بیماری تغییرات جزئی: افراد مبتلا به این اختلال تقریباً همیشه به درمان با استروئیدها جواب می‌دهند. اما احتمال بروز عود مجدد در این بیماران مطرح است. در این صورت، بایستی راهکارهای درمانی دیگر مد نظر قرار گیرد.
- بیماران مبتلا به FSGS اولیه معمولاً نیاز دارند به مدت طولانی تحت درمان با استروئیدها قرار بگیرند. افراد مبتلا به فرم ثانویه بیماری با کمک ACEi درمان می‌شوند.
- نفروپاتی غشایی: انتخاب بهترین درمان برای این بیماری محلی از مناقشه می‌باشد. در اکثر موارد، توصیه می‌شود بیماران بدون درمان خاصی یک دوره تحت نظر قرار بگیرند تا مشخص شود آیا شرایط در حال بدتر شدن هست یا خیر. (دوره Watch & Wait) در این دوره، کنترل کلسترول خون و فشار خون بیمار با ACEi/ARB ضروری است. در صورتی که بیماری پیشرفت کند ممکن است نیاز باشد از داروهای سرکوب‌کننده ایمنی نیز استفاده شود.
- در تقریباً ۱۰ تا ۳۰ درصد بیماران مبتلا به نفروپاتی غشایی، علائم بیماری بدون استفاده از درمان‌های سرکوب‌کننده ایمنی، در عرض ۱۰ سال خاموش می‌شود. ۱۰ تا ۳۰ درصد بعدی، خاموشی نسبی علائم را تجربه خواهند کرد. در حدود ۴۰ درصد از بیماران، عملکرد کلیه به آرامی افت کرده و از دست می‌رود. در نتیجه، در اکثر بیماران با علائم خفیف، توصیه می‌شود شروع درمان‌های سرکوب‌کننده ایمنی تا زمانی که علائم رو به وخامت نرفته، به تاخیر بیفتد.

(۲) درمان علائم سندرم نفروتیک

- پروتئینوری: برای کاهش دفع پروتئین از طریق ادرار، مصرف یک داروی ACEi یا ARB توصیه می‌شود.
- ادم: تجمع مایعات در اندام‌های تحتانی و شکم بیماران، به طور معمول، با کاهش مصرف سدیم در رژیم غذایی و استفاده از داروهای مدر درمان می‌شود.
- کلسترول بالا: در صورتی که کلسترول بیمار به صورت پایدار بالا باشد، از داروهای کاهنده چربی خون یا استاتین‌ها استفاده می‌شود.
- لخته خون: در صورت ایجاد لخته خون، داروهای رقیق‌کننده خون از جمله وارفارین می‌توانند به بیمار کمک کنند.

تازه های کووید-۱۹

رمدسیویر خوراکی در درمان کووید-۱۹!



VV116 نوعی داروی ضد ویروس نوکلئوتیدی است که بر علیه ویروس SARS-Cov-2 عمل می کند. این دارو ملح هیدروبرومید و دوتره شده رمدسیویر است و با عملکرد پلیمرزهای ویروسی تداخل می کند. این ترکیب خوراکی در مطالعات حیوانی، علاوه بر عملکرد مهارتی قوی بر روی ویروس SARS-Cov-2، فراهمی زیستی خوراکی بالایی از خود نشان داده و در فاز ۱ مطالعات بالینی انسانی، پروفایل ایمنی و عوارض جانبی رضایت بخشی داشته است. لازم به ذکر است که داروی VV116 در شرکت چینی Genuine Biotech طراحی و فرموله شده است.

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.

مطالعه ای اخیرا در مجله پزشکی نیوانگلند به چاپ رسیده است که به مقایسه اثربخشی VV116 با داروی پکسلووید یا Nirmatrelvir-Ritonavir پرداخته است. این مقایسه از نظر مدت زمان لازم برای بهبود علائم بالینی در بزرگسالان مبتلا به کووید-۱۹ خفیف تا متوسط انجام شده است.

نتایج مطالعات فاز ۳ کارآزمایی بالینی که در کشور چین و در زمان شیوع سویه امیکرون B.1.1.529 انجام شده است، حاکی از آن است که اثربخشی داروی VV116 نسبت به داروی پکسلووید کمتر نیست. در این مطالعه، بیماران بالغ و علامت دار مبتلا به کووید-۱۹ به صورت رندوم در دو گروه VV116 (۳۸۴ نفر) یا پکسلووید (۳۸۷ نفر) دسته بندی شدند و هر کدام به مدت ۵ روز داروی مربوطه را دریافت کردند. لازم به ذکر است که همه ای بیماران در ریسک ابتلا به فرم شدید بیماری قرار داشتند.

داروی VV116 هم از نظر زمان لازم برای بهبود علائم بالینی بیماران و هم از نظر زمان لازم برای منفی شدن تست PCR بیماران، با داروی پکسلووید برابری داشته و در بعضی موارد، برتری نشان داده است. در این پژوهش، هیچ بیماری وارد فاز پیشرفته بیماری نشد. هیچ مورد مرگی هم گزارش نگردید.

در گروه VV116 عوارض جانبی کمتری ثبت شده است. برخلاف ترکیب Nirmatrelvir-Ritonavir که دارای تداخلات دارویی متعددی است، VV116 روی آنزیم های متابولیکی اصلی داروها اثر مهارتی یا القایی ندارد.

شایان ذکر است که این مطالعه توسط کمپانی Vigonvita Life Sciences، شرکت سازنده VV116 تامین مالی شده است.

۶ ژانویه ۲۰۲۳

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



سابقه ابتلا به کووید ۱۹: یکی از ریسک فاکتورهای دیابت!؟

از سال ۲۰۱۹ و با شروع پاندمی کووید ۱۹، پژوهشگران بسیاری ادعا کرده‌اند که بیمارانی که به تازگی مبتلا به کووید ۱۹ شده‌اند، بیشتر در معرض ابتلا به دیابت هستند. نرخ شیوع دیابت نوظهور در این بیماران، در مقالات مختلف، به صورت‌های متفاوتی محاسبه شده و بین ۲۸ درصد تا ۵۶ درصد گزارش گردیده است. لازم به ذکر است که پیش از این هم، ثابت شده بود که ابتلا به برخی از ویروس‌های دیگر هم می‌تواند زمینه ابتلا به دیابت را در بیمار فراهم آورد. مقاله‌ای که به تازگی در ژورنال **Lancet** به چاپ رسیده، به بررسی ارتباط بین دیابت و سابقه ابتلا به کووید ۱۹ پرداخته است. در این مقاله، از یک دیتابیس ۸ میلیون نفری استفاده شده که ۱۸۰ هزار نفر از بیماران آن سابقه ابتلا به کووید داشتند. بر اساس نتایج این مطالعه، ابتلا به کووید ۱۹ حتی در موارد خفیف، ریسک ابتلا به دیابت را در یک سال اول بعد از ابتلا تا ۴۰ درصد بالا می‌برد. فلذا نویسندگان این مقاله ادعا می‌کنند سابقه ابتلا به کووید در یک سال گذشته، بایستی یکی از ریسک فاکتورهای ابتلا به دیابت در نظر گرفته شود و این بیماران مانند سایر بیماران در معرض خطر ابتلا به دیابت، تحت پایش قرار بگیرد.

ریسک ابتلا به دیابت با توجه به شدت بیماری کووید ۱۹ تغییر می‌کند. به عنوان مثال، ریسک ابتلا در بیمارانی که در بیمارستان یا بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده‌اند با سایر بیمارانی که کووید گرفتند، یکسان نیست. ابتلا به نوع خفیف کووید هم احتمال ابتلا به دیابت را بالا می‌برد. هر چند ریسک این اتفاق زیاد نیست اما قابل صرف نظر کردن هم نیست. پیش از این هم [مطالعه دیگری](#) نشان داده بود که در سه ماهه اول بعد از ابتلا به کووید، بیماران در معرض خطر بالایی برای ابتلا به دیابت نوع دو هستند و قند خون ایشان باید به طور منظم پایش شود.

مکانیسم این عارضه ناشناخته است و به نظر می‌رسد که بروز دیابت در بیماران کووید صرفاً با یک مکانیسم یکسان اتفاق نیفتد. زیرا بعضی از بیماران دچار دیابت نوع ۱ می‌شوند و در بعضی دیگر الگوی بیماری با دیابت نوع ۲ مطابقت دارد. از جمله مکانیسم‌های پیشنهادی می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- در بیماران چاق یا افرادی که با سندرم متابولیک مبتلا هستند، کووید سبب تشدید این ریسک فاکتور شده و به ایجاد دیابت منجر می‌شود.
- برای افرادی که هیچ ریسک فاکتور قبلی برای ابتلا به کووید نداشتند، التهابات شدید ناشی از کووید و افزایش سطح رادیکال‌های آزاد، فرد را به سمت دیابت سوق می‌دهد.
- یکی دیگری از مکانیسم‌های مطرح شده آلوده شدن سلول‌های پانکراس به ویروس SARS-COV2 می‌باشد. این سلول‌ها دارای گیرنده ACE هستند؛ گیرنده‌ای که به نظر می‌رسد در نفوذ ویروس کرونا به داخل سلول نقش اساسی داشته باشد. سلول‌های پانکراس ممکن است به دنبال التهاب ناشی از کووید و پاسخ سیستم ایمنی به این ویروس از بین بروند.

با توجه به آمار بالای موارد کووید ۱۹ که تا این لحظه ۴۸۰ میلیون مورد تایید شده در سطح جهانی رسیده است، افزایش ریسک ابتلا به دیابت، ولو اندک، می‌تواند به افزایش شدید تعداد افراد مبتلا به دیابت در سراسر جهان ختم شود که بار بسیاری زیادی را به نظام درمان کشورهای مختلف وارد خواهد آورد. در نهایت، به تمام افرادی که در یک سال گذشته به کووید مبتلا شدند توصیه می‌شود که مراقب علائم هشدار باشند. در صورتی که این بیماران دچار خستگی شدید، پرنوشی و پراداری باشند، بایستی در اسرع وقت پزشک معالج خود را در جریان قرار بدهند.

۲۳ مارچ ۲۰۲۲

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



مناسبت‌های سلامت اسفند ماه:

- ۴ اسفند روز سلامت مردان ✓
- ۷ الی ۱۱ اسفند: هفته پیشگیری از مسمومیت ✓
- ۱۱ اسفند: روز ملی بهداشت محیط ✓
- ۱۷ اسفند: روز جهانی کلیه ✓

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

۸۲۱۰۱

پاسخگوی سؤال های علمی دارویی

DPIC

(DRUG AND POISON INFORMATION CENTER)

