

خبرنامه مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

آنچه در این شماره می خوانید:

✓ مدیریت بررتینوپاتی دیابتی

✓ تازه های علمی - دارویی

✓ سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

✓ توصیه های داروساز در رابطه با بی نظمی های قاعدگی

✓ 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 اطلاع‌رسانی داروپزشکی ۱۳ آبان

خدمات مرکز:

- اطلاع‌رسانی 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 بی‌رویه آن‌ها در سطح عموم مردم
- تهیه خبرنامه دارویی
- برگزاری سمینار با امتیاز بازآموزی
- جمع‌آوری، تجزیه و تحلیل یافته‌های مراکز اطلاع‌رسانی دارو و سموم

پاسخگوی
سؤال‌های
علمی دارویی



۸۲۱۰۱

شماره تلفن:

سایت: www.13abanpharmacy.tums.ac.ir

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

تلفن: ۸۸۸۱۴۱۵۸

دانشگاه علوم پزشکی تهران
مرکز دارو-پزشکی ۱۳ آبان

13 Aban Drug & Poison Information Center

مروری بر رتینوپاتی دیابتی

۱- مقدمه

رتینوپاتی دیابتی یکی از علل مهم از دست دادن بینایی بالغین در سراسر جهان است. به منظور به حداقل رساندن عوارض مرتبط با رتینوپاتی دیابتی و ادم ماکولای دیابتی (DME) که می‌تواند در هر مرحله یا در هر شدتی از رتینوپاتی رخ دهد، مداخلات پیشگیرانه و درمانی مورد بررسی قرار گرفته است. در این مقاله پاتوفیزیولوژی، طبقه بندی، پیشگیری و درمان رتینوپاتی دیابتی بحث خواهد شد.

اصلاحات مورد استفاده در متن در جدول شماره ۱ تعریف شده است.

جدول ۱: اصطلاحات استفاده شده در مقاله

اصطلاح	معادل انگلیسی	معنی / تعریف
کروئید	Choroid	مشیمیه (لایه عروقی بین صلبیه و شبکیه)
ویتره	vitreous	زجاجیه
پری-رتینال	Pre-retinal	جلوی شبکیه
فوآ	fovea	بخش مرکزی لکه زرد/ مرکز ماکولا
لکه زرد (ماکولا)	Macula	قسمتی از شبکیه که مرکز بینایی است.
اپیتلیوم رنگدانه شبکیه	Retinal Pigment Epithelium (RPE)	یک سلول تک لایه رنگدانه است که سلول‌های گیرنده نوری واقع در شبکیه عصبی را پشتیبانی می‌کند.
صفحه بینایی	(Optic) disc	محل خروج عصب بینایی است، که به علت فقدان گیرنده‌های بینایی نقطه کور نیز نامیده می‌شود.
غشاهای اپی‌رتینال	epiretinal membrane	لایه‌های شفاف و نازک بافت همبندی هستند، که لایه‌ای نازک روی شبکیه تشکیل می‌دهند و زمانی که قسمت‌های مرکزی شبکیه را درگیر کنند، باعث تاری دید شدید، اشکال در مطالعه و اختلال دید می‌شوند
فوندوس/ سطح خلفی زجاجیه	Fundus	از نظر جغرافیایی، شبکیه را به ۳ بخش فوندوس (خلفی)، اکواتر (استوا: equator) و پرفیر (محیطی: periphery) تقسیم می‌کنند.
خطوط سنجش بینایی		سنجش بینایی و ارزیابی چشم که از چه فاصله‌ای توانایی دیدن دارد، با استفاده از نمودار E chart یا Snellen انجام می‌شود.

\Diabetic retinopathy
\Diabetic Macular Edema

<ul style="list-style-type: none"> • ساختار کلی نمودار اسنلن از ۱۱ ردیف حروف بزرگ تشکیل شده است. بالاترین ردیف، همیشه با حروف بزرگ و بزرگترین اندازه می‌باشد و به ترتیب تا آخرین ردیف اندازه‌ها کم و کوچک می‌شود. • نمودار Tumbling E دارای همان مقیاس و همان استانداردهای اسنلن است، اما تمام حروف (حرف E) در جهت‌های مختلف ۹۰ درجه قرار دارند که بیمار با استفاده از حرکات دست می‌تواند این آزمایش را انجام دهد و نمایش دهد حروف در چه جهتی راست، چپ، بالا، پایین قرار دارند. 		
<p>حدت بینایی بر اساس ردیفی (خط) که در نمودارهای بینایی توسط بیمار خوانده می‌شود، تعیین می‌شود. حدت بینایی را به صورت مجموعه‌ای دو عددی (مثل ۴۰/۲۰) نمره گذاری می‌کنند. عدد اولی نشان دهنده فاصله مورد معاینه (برحسب فوت: هر فوت معادل با ۳۰ سانتی‌متر) بین نمودار بینایی و بیمار؛ و عدد دوم نشان دهنده کوچکترین ردیفی از حروف است که چشم بیمار می‌تواند آن را از فاصله مورد معاینه بخواند.</p>	Visual Acuity	حدت بینایی
<p>غشایی که مابین زجاجیه و شبکیه در قسمت خلفی چشم قرار دارد.</p>	posterior hyaloid membrane	غشای هیالوئید خلفی
<p>شایعترین نوع جداشدگی که معمولاً به دنبال بروز سوراخ (rhegma) در شبکیه ایجاد می‌شود. در محاوره به آن (دکولمان) می‌گویند. وقتی که نوع جداشدگی ذکر نشده باشد، به طور کلی منظور همان رگماتوزن است.</p>	Rhegmatogenous Retinal Detachment (RRD)	جداشدگی رگماتوزن شبکیه
<p>نو-رگ‌زایی (neovascularization) در عنبیه (iris)</p>	Rubeosis iridis	روبوئوزیس عنبیه
<p>جداشدگی خلفی ویتره: هرگاه زجاجیه از چسبندگی‌های خلفی خود به شبکیه جدا شود PVD بروز می‌یابد.</p>	Posterior Vitreous Detachment (PVD)	جداشدگی خلفی پرده زجاجیه
<p>در این روش تعداد دفعات تزریق بیشتر است و مقادیر تزریق انسولین کوتاه اثر یا سریع‌الاثر با توجه به تزریق انسولین پایه، با توجه به فعالیت و تغذیه متفاوت است (تنظیم می‌شود)</p>	Intensive insulin therapy	انسولین درمانی شدید
<p>در این روش از تزریق دو بار در روز انسولین با تقسیم مقدار انسولین مصرفی به ۷۰ درصد صبح و ۳۰ درصد شب استفاده می‌کنند. در این روش چون انسولین‌ها تزریق می‌شوند (و تقریباً همیشه مقادیر ثابت تزریق می‌شوند) برنامه زمانبندی تغذیه و فعالیت فیزیکی باید دقیق‌تر باشد که منجر به افت قند خون نشود و از طرف دیگر دیابت بیمار کنترل شود.</p>	Conventional insulin therapy	انسولین درمانی با روش مرسوم
<p>مانور والسالوا زمانی اتفاق می‌افتد که فرد نفس خود را حبس نماید و فشار درون شکمی و سینه را از طریق انقباض عضله‌های شکم و عضله‌های تنفسی افزایش دهد. استفاده از مانور والسالوا هنگام تمرینات مقاومتی شایع است، زیرا به حفظ ثبات تنه</p>	Valsalva maneuver	مانور والسالوا

در برابر بلند کردن وزنه‌های سنگین کمک کرده و از خم شدن ستون فقرات در طول انجام حرکاتی نظیر اسکات		
گاهی با استفاده از آندوسکوپ، اشعه لیزر بدون عبور از لنز و قرنیه فرد مستقیماً به شبکیه تابانده می‌شود که به آن Endoscopic photocoagulation laser می‌گویند.	Endoscopic Laser Photocoagulation (ELP)	اندوفوتوکواگولاسیون
پارس پلانا محل آناتومیکی برای دسترسی به سگمان خلفی در جراحی‌های زجاجیه و شبکیه است. ویتروکتومی پارس پلانا عمل جراحی مربوط به نقاط عمیق تر زجاجیه است.	Pars plana vitrectomy	ویتروکتومی پارس پلانا

۲- تعریف و طبقه‌بندی رتینوپاتی دیابتی

رتینوپاتی دیابتی به دو نوع عمده تقسیم می‌شود:

۱. پرولیفراتیو

۲. غیر پرولیفراتیو

این تقسیم‌بندی براساس وجود یا عدم وجود عروق خونی جدید غیرطبیعی ناشی از شبکیه انجام شده است. این تقسیم بندی بر اساس شدت رتینوپاتی جزئی تر می‌شود. به علاوه باید در نظر داشت، هر بیمار مبتلا به رتینوپاتی دیابتی مجموعه‌ای منحصر به فرد از یافته‌های بالینی، علائم و میزان پیشرفت بیماری است، به همین دلیل باید رویکرد فردی در درمان این بیماران در نظر گرفته شود.

● **رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو: (NPDR^۳)** طیف متغیری از تظاهرات در این بیماری دیده می‌شود که عبارتند از انفارکته شدن لایه‌ی فیبر عصبی (کانون‌های پشمی-پنبه‌ای^۴)، خونریزی داخل شبکیه، آگزوداهای سخت^۵ و ناهنجاری های میکروواسکولار داخل شبکیه^۶ (از جمله میکروآنوریسم‌ها^۷، عروق انسدادی و عروق متسع و پر پیچ و خم و یا دانه تسبیحی شدن وریدها^۸) که عمدتاً در ماکولا و بخش خلفی شبکیه دیده می‌شود. از دست دادن بینایی در رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو عمدتاً به دنبال ادم ماکولا (ME^۹) ایجاد می‌شود.

رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو به دسته‌های خفیف، متوسط، شدید و بسیار شدید تقسیم‌بندی می‌شود. این تقسیم‌بندی با خطر پیشرفت بیماری و تبدیل شدن به رتینوپاتی پرولیفراتیو در ارتباط است. بنابراین، فواصل پایش بیمار و انتخاب راهکارهای درمانی بر اساس این تقسیم‌بندی انجام می‌شود. ریسک یک ساله پیشرفت به رتینوپاتی پرولیفراتیو برای NPDR خفیف و متوسط به ترتیب ۵ و ۱۵ درصد و برای NPDR شدید و بسیار شدید ۵۲ و ۷۵ درصد است.

^۳ Non-Proliferative Diabetic Retinopathy

^۴ Cotton wool spot

^۵ Hard exudate

^۶ Intra-Retinal Microvascular Abnormalities (IRMA)

^۷ Microaneurysm

^۸ Venous beading

^۹ Macular Edema

- **رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو (PDR^{۱۰}):** شاخصه آن وجود نئوواسکولاریزاسیون^{۱۱} با منشأ صفحه عصب بینایی و یا عروق شبکیه است. عوارض ناشی از این نئوواسکولاریزاسیون شامل خونریزی ویتره یا پره رتینال، فیبروز متعاقب آن و جداسدگی کششی شبکیه^{۱۲} است. PDR می‌تواند در نتیجه پیشروی NPDR شدید و یا بدون سابقه‌ی NPDR قابل توجه ایجاد شود. در صورتی که خونریزی از عروق غیر طبیعی به داخل زجاجیه باعث مسدود شدن مسیر نور به شبکیه شود، می‌تواند به از دست دادن حایینایی منجر شود. با این حال، خون اغلب دوباره جذب می‌شود و بینایی خود به خود به حالت طبیعی برمی‌گردد. از دست دادن دائمی بینایی ممکن است از طریق جدا شدگی شبکیه، ایسکمی ماکولا یا ترکیبی از این عوامل رخ دهد. PDR بر اساس شدت بیماری به سه دسته اولیه، پرخطر و شدید طبقه بندی می‌شود.
- در PDR اولیه، عروق جدید به عنوان شبکه‌ها یا حلقه‌های کوچک وجود دارند، اما معیارهای PDR پرخطر را ندارند. خطر ۵ ساله‌ی پیشروی از PDR اولیه به مرحله پرخطر ۷۵ درصد است.
- PDR پرخطر به چند شکل دیده می‌شود:

- نئوواسکولاریزاسیون متوسط تا شدید صفحه بینایی (بیش از یک سوم تا نیمی از مساحت صفحه)
- هرگونه نئوواسکولاریزاسیون صفحه بینایی به همراه خونریزی ویتره یا پره رتینال
- نئوواسکولاریزاسیون متوسط تا شدید بر روی سایر نقاط شبکیه (حداقل نیمی از مساحت صفحه) به همراه خونریزی ویتره یا پره رتینال

PDR پرخطر درمان نشده می‌تواند در عرض ۵ سال منجر به ۶۰ درصد کاهش شدید بینایی شود.

در هر شدتی از PDR ادم ماکولا، می‌تواند وجود داشته باشد و باید به عنوان بخشی از استراتژی کلی درمان مورد توجه قرار گیرد.

- **ادم ماکولا:** می‌تواند در هر مرحله از رتینوپاتی دیابتی اتفاق بیفتد. این بیماری به عنوان ضخیم شدن شبکیه تعریف می‌شود و ممکن است با معاینه تخصصی فوندوس از طریق استریوسکوپ، آنژیوگرافی فلورسئین (FA^{۱۳}) و یا مستقیماً با توموگرافی انسجام نوری (OCT^{۱۴})؛ نوعی تکنیک تصویربرداری لیزری کم انرژی غیر تهاجمی است که برای به دست آوردن تصاویر مقطعی با وضوح بالا از شبکیه استفاده می‌شود) مشاهده شود.

۳- پاتوفیزیولوژی

بروزو پیشرفت رتینوپاتی دیابتی به طور عمده در نتیجه‌ی اثرات تخریب بافتی ناشی از هایپیرگلاسمی مزمن می‌باشد. این تخریب در نتیجه‌ی مکانیسم‌های متعدد ایجاد شده (تصویر ۱) و دو تغییر اساسی در عروق شبکیه به وجود می‌آورد.

✓ نفوذپذیری غیرطبیعی

^{۱۰} Proliferative Diabetic Retinopathy

^{۱۱} Neovascularization

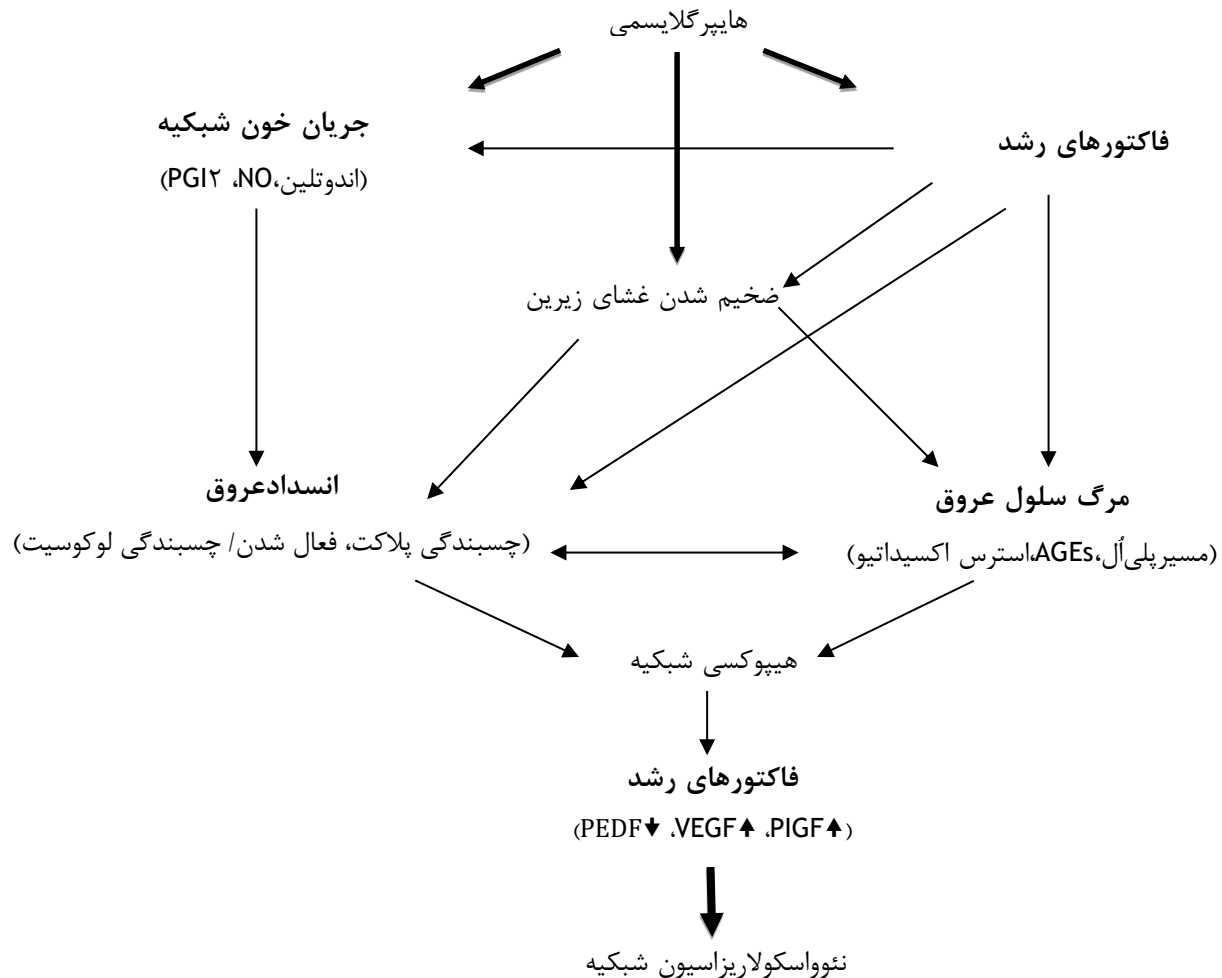
^{۱۲} Traction retinal detachment

^{۱۳} Fluorescein Angiography

^{۱۴} Optical Coherence Tomography

✓ انسداد با ایسکمی و نئواسکولاریزاسیون متعاقب آن.

- مسیرهای بیوشیمیایی (گلیکاسیون^{۱۵}، پروتئین کیناز C و مسیرهای پلی‌آل^{۱۶}) و تغییرات جریان خون شبکه‌ی به ویژه در مراحل اولیه بیماری، حتی قبل از ایجاد میکروآنوریزم‌ها یا سایر یافته‌های بالینی قابل مشاهده اهمیت دارد.
- عوامل آنژیوژنز مانند فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) و فاکتور رشد شبه انسولین ۱ (IGF-1) نیز حائز اهمیت هستند. تفاوت در حساسیت ژنتیکی نسبت به اثرات هایپرگلیسمی در شبکه‌ی در افراد مختلف ممکن است در مراحل مختلف بیماری دیابتی وجود داشته باشد. این قضیه منجر به تغییرات درون فردی و بین فردی در پاسخ‌های بیوشیمیایی یا فیزیولوژیکی نسبت به افزایش قند خون شده و ممکن است در افراد در مراحل مختلف بیماری دیابت وجود داشته باشد. این تفاوت‌ها ممکن است توجیه کننده این باشد، که چرا تعداد کمی از بیماران مبتلا به دیابت علیرغم وجود هایپرگلیسمی شدید برای چندین سال، دارای رتینوپاتی در مراحل اولیه هستند، در حالی که در سایر افراد، با وجود کنترل قند خون نسبتاً خوب، رتینوپاتی شدید در مدت کوتاهی ایجاد می‌شود.



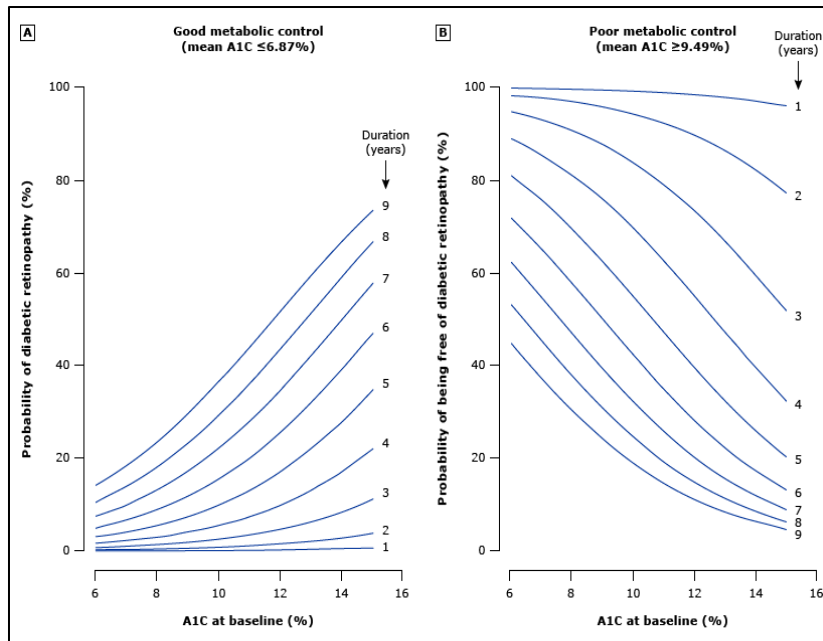
تصویر ۱. نموداری شماتیک از پاتوژنز رتینوپاتی دیابتی

^{۱۵} Glycation

^{۱۶} Polyol pathway

ریسک فاکتورها

طول مدت دیابت و کنترل سطح قند خون (تصویر ۲) مهم‌ترین ریسک فاکتورهای مرتبط با رتینوپاتی هستند.



تصویر ۲. ارتباط بین رتینوپاتی دیابتی و کنترل مناسب قند خون

(A) احتمال ایجاد رتینوپاتی در بیماران دیابتی نوع ۱ به عنوان تابعی از سطح اولیه A1C٪ و طول مدت (سال) کنترل مناسب قند خون ($A1C \geq 6.87\%$).

(B) احتمال عدم ایجاد رتینوپاتی در بیماران دیابتی نوع ۱ به عنوان تابعی از سطح اولیه A1C٪ و طول مدت (سال) کنترل ضعیف قند خون ($A1C \leq 9.49\%$).

در هر دو مورد، شاخص توده بدنی^{۱۷} برابر با ۲۲ بوده است.

از دیگر ریسک فاکتورهای مرتبط می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- فشار خون بالا
- وجود سایر عوارض میکروواسکولار^{۱۸} مانند نوروپاتی و نفروپاتی مرتبط با دیابت
- دیس لیپیدمی^{۱۹}

^{۱۷} Body Mass Index (BMI)

^{۱۸} Microvascular

^{۱۹} Dyslipidemia

• بارداری که به طور موقت خطر و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی را افزایش می‌دهد.

اگرچه این ریسک فاکتورها، به خصوص مدت زمان بیماری و کنترل سطح قند خون، پیش بینی کننده بسیار خوبی برای پیشرفت و شدت رتینوپاتی در جمعیت بوده و کنترل این ریسک فاکتورها برای پیشگیری از رتینوپاتی مهم است، اما پیش بینی پیشرفت یا میزان پیشروی آن در یک فرد خاص دشوار است. به عنوان مثال اگرچه سطح پایین تر هموگلوبین گلیکوزیله (A1C) با کاهش خطرایجاد و پیشرفت رتینوپاتی مرتبط است، اما کنترل مناسب قند خون تضمین کننده عدم ایجاد رتینوپاتی نیست. انجام منظم غربالگری همچنان مهم است، هرچند که دفعات غربالگری ممکن است بر اساس سطوح قند خون برای بیمار در نظر گرفته شود (جدول ۲).

جدول شماره ۲: برنامه ی معاینات چشم پزشکی

نوع دیابت بیمار	توصیه برای انجام اولین معاینه	حداقل معاینات روتین پیگیری
دیابت نوع ۱	در بیماران ۱۰ ساله و بالاتر، یکبار در طی ۵ سال بعد از تشخیص دیابت	<ul style="list-style-type: none"> در صورت وجود رتینوپاتی به صورت سالانه. در صورتی که شواهدی به نفع رتینوپاتی وجود نداشته باشد به صورت هر دو سال یکبار
دیابت نوع ۲	در هنگام تشخیص دیابت در بیمار	<ul style="list-style-type: none"> در صورت وجود رتینوپاتی به صورت سالانه. در صورتی که شواهدی از رتینوپاتی وجود نداشته باشد به صورت هر دو سال یکبار
بارداری، در بیمارانی که قبل از بارداری بیمار مبتلا به دیابت بوده‌اند.	قبل از بارداری و سه ماه اول بارداری. در خصوص ایجاد و یا پیشرفت رتینوپاتی با پزشک مشورت شود.	پیگیری مستمر در طول بارداری و یکسال بعد از زایمان

۴- پیشگیری

به منظور جلوگیری از کاهش بینایی در بیماران مبتلا به دیابت، لزوم بهینه سازی درمان احساس می‌شود. در بیماران مبتلا به دیابت، بهینه سازی درمان، شامل حفظ قند خون در محدوده کنترل شده و کنترل فشار خون می‌باشد. برای بیشتر بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، کنترل دیس لیپیدمی به کمک استاتین‌ها توصیه شده است؛ با این وجود، داروهای کاهنده ی چربی خون، به طور خاص، برای پیشگیری یا درمان رتینوپاتی تجویز نمی‌شوند.

کنترل مناسب قند خون

کنترل مناسب قند خون، اولین اقدام پیشگیرانه در مدیریت رتینوپاتی دیابتی است. رتینوپاتی دیابتی منحصراً در شرایط افزایش قند خون رخ می‌دهد. مطالعات متعدد نشان داده است که کاهش سطح A1C، میزان و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی را کاهش می‌دهد.

هرچه کنترل قند خون بهتر باشد، مزایای آن بیشتر است. حتی کاهش کمی در A1C می‌تواند مفید باشد. کاهش ۱ درصدی A1C بروز و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی را به ترتیب تقریباً ۳۵ و ۲۵-۱۵ درصد کاهش می‌دهد.

به نظر می‌رسد کاهش سریع سطح A1C در بیماران که برای مدت زمان طولانی قند خونشان کنترل نشده بوده، با تشدید گذرای رتینوپاتی و ادم ماکولا همراه است. با این حال فواید طولانی مدت کاهش سطح A1C مشهود است. در کارآزمایی DCCT^{۲۰} شواهدی مبنی بر اینکه کاهش آهسته‌تر قند خون می‌تواند مفیدتر باشد، پیدا نشده است. همچنین، سرعت بهینه برای کاهش سطح A1C، مشخص نیست.

کنترل مناسب فشار خون

کنترل مناسب فشار خون، بروز رتینوپاتی دیابتی را کاهش می‌دهد و در برخی از مطالعات بالینی، میزان پیشرفت رتینوپاتی دیابتی و خطر خونریزی زجاجیه را نیز کاهش داده است. برای اکثر بیماران مبتلا به فشار خون، انجمن دیابت آمریکا (ADA^{۲۱}) توصیه می‌کند که فشار خون هدف در این بیماران کمتر از ۹۰/۱۴۰ میلی‌متر جیوه در نظر گرفته شود. برای افرادی که در معرض خطر بالایی برای بیماری‌های قلبی-عروقی (CVD^{۲۲}) قرار دارند، اهداف درمانی سخت‌گیرانه‌تری، به عنوان مثال فشار خون ۸۰/۱۳۰ میلی‌متر جیوه در نظر گرفته می‌شود. البته این هدف در صورتی برای بیمار در نظر گرفته می‌شود که بار درمانی اضافه‌تری به ایشان تحمیل نکند. اطلاعات کافی در خصوص تجویز یک داروی ضد فشار خون خاص در کنترل رتینوپاتی وجود ندارد.

درمان با داروهای کاهنده چربی خون

اگرچه درمان با داروهای کاهنده‌ی چربی خون تنها برای درمان یا پیشگیری از رتینوپاتی استفاده نمی‌شود، اما اکثر بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به منظور کنترل چربی خون و جلوگیری از بیماری قلبی عروقی آترواسکلروتیک (ASCVD^{۲۳}) نیاز به درمان با استاتین‌ها دارند. فایده درمان با کاهنده‌های کلسترول برای پیشگیری از رتینوپاتی دیابتی به خوبی اثبات نشده است.

در یک مطالعه گذشته نگر، استاتین‌ها خطر ادم ماکولا دیابتی را کاهش دادند. کاهش سطح‌تری گلیسیرید با فنوفیبرات ممکن است اثر مفیدی داشته باشد.

سایر مداخلات پیشگیرانه

- چندین راهکار اصلاحی در سبک زندگی وجود دارد که می‌تواند وقوع و میزان پیشرفت رتینوپاتی دیابتی را کاهش دهد. ورزش منظم و افزایش فعالیت بدنی می‌تواند منجر به کاهش رتینوپاتی شود. اگرچه فعالیت‌هایی که منجر به مانور

^{۲۰} Diabetes Control and Complications Trial

^{۲۱} American Diabetes Association

^{۲۲} CardioVascular Disease

^{۲۳} AtheroSclerotic CardioVascular Disease

والسالوا^{۲۴} می شود ممکن است باعث خونریزی زجاجیه در بیماران مبتلا به رتینوپاتی پرولیفراتیو ناپایدار شود. فواید ورزش به احتمال زیاد از خطرات کم احتمالی آن بیشتر است. در صورت خونریزی حاد زجاجیه توصیه می شود تا موقتاً محدودیت در فعالیت در نظر گرفته شود.

- آینه خواب^{۲۵} با افزایش رتینوپاتی همراه است و درمان آپنه انسدادی خواب^{۲۶} (OSA) ممکن است خطرایجاد و پیشرفت آن را کاهش دهد.
- کاهش حجم مایعات و اوره خون که در طی شروع همودیالیز و دیالیز صفاقی در افراد مبتلا به نارسایی کلیه اتفاق می افتد، با کاهش DME همراه است. اگرچه اثرات مشابهی با استفاده از دیورتیک‌هایی همچون فورزماید^{۲۷} نیز گزارش شده است، اما اطلاعات کافی در این زمینه در دسترس نمی باشد.
- با توجه به اینکه ایسکمی به پیشرفت عوارض چشمی دیابت کمک می کند، استفاده از داروهای آنتی پلاکت به عنوان یک راهکار درمانی احتمالی مورد مطالعه قرار گرفته و همچنین ایمنی آن نیز بررسی شده است. با این حال، یک بررسی سیستماتیک نشان داده است که آسپرین هیچ تأثیر مفید یا مضرى در ایجاد یا پیشرفت رتینوپاتی پرولیفراتیو، خونریزی زجاجیه یا از دست دادن بینایی نداشته است. بنابراین در بیماران دیابتی که اندیکاسیونی برای تجویز آسپرین دارند، تجویز این داروایمن است.

۵- درمان

اهداف درمان در رتینوپاتی دیابتی، شامل بهبود بینایی، حفظ بینایی و کاهش میزان پیشرفت و تکرار رتینوپاتی، خونریزی زجاجیه و ادم ماکولا است.

با غربالگری به موقع، کنترل مناسب قند خون و فشار خون و مداخلات زودهنگام با هر دو روش جراحی و دارویی، در بسیاری از بیماران می توان از کاهش شدید بینایی جلوگیری کرد. چشم پزشکان می بایست بر اساس تظاهرات منحصر به فرد هر بیمار و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی، یک راهکار مدیریتی برای هر بیمار طراحی کنند تا حفظ بینایی بیمار پایدار شده، و عوارض جانبی به حداقل خود برسد.

ادم ماکولای دیابتی

ادم ماکولای دیابتی از عوارض تهدید کننده بینایی دیابت می باشد که با ادم داخل شبکیه و ضخیم شدن ماکولا^{۲۸} (لکه زرد) تعریف می شود. این عارضه می تواند در هر مرحله و هر شدتی از رتینوپاتی دیابتی اتفاق بیفتد. ادم مرکزی که در ماکولا قرار دارد، می تواند با کاهش شدید بینایی همراه باشد.

^{۲۴} Valsalva maneuver

^{۲۵} Sleep apnea

^{۲۶} Obstructive Sleep Apnoea

^{۲۷} Furosemide

^{۲۸} Macula

ادم ماکولا بدون اختلال در بینایی

درمان پیشگیرانه به صورت روتین برای ادم ماکولای دیابتی بدون اختلال در بینایی توصیه نمی‌شود. در افراد مبتلا به این مشکل می‌تواند به صورت پایش بیمار با انجام معاینات چشمی منظم و با تصمیم‌گیری مشترک بیمار و پزشک صورت گیرد.

ادم ماکولا همراه با اختلال بینایی

تزریق اینتراویتال داروهای مهار کننده فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF)^{۲۹} به عنوان درمان اولیه در اکثر بیماران مبتلا به ادم ماکولای دیابتی و اختلال بینایی توصیه می‌شود. بیماران تحت درمان با مهار کننده‌های VEGF ممکن است در یک دوره ی چند ماهه تا چند ساله به چندین تزریق نیاز داشته باشند و بنابراین به ویزیت و پیگیری منظم نیاز دارند. در بیماران مبتلا به DME و با پایبندی ضعیف به درمان که ممکن است برای تاریخ ویزیت‌های تعیین شده بعدی خود به پزشک مراجعه نکنند، فتوکواگولاسیون لیزری کانونی می‌تواند به عنوان درمان اولیه در نظر گرفته شود.

در یک متآنالیز انجام شده از ۱۸ کارآزمایی، بیماران مبتلا به ادم ماکولای دیابتی در چند گروه مقایسه شدند: گروهی که داروهای مهار کننده ی VEGF (پگاپتانیب^{۳۰}، بواسیزوماب^{۳۱}، رانیبیزوماب^{۳۲} و افلیبرسپت^{۳۳}) را دریافت کردند، گروهی که سایر درمان‌ها را دریافت کردند، گروه کنترل و گروه بدون دریافت درمان. داروهای مهار کننده VEGF باعث افزایش حدت بینایی شدند.

داروهای مهار کننده ی فاکتور رشد اندوتلیال عروقی

سازمان غذا و داروی آمریکا^{۳۴} و آژانس دارویی اروپا^{۳۵} تزریق اینتراویتال رانیبیزوماب و افلیبرسپت را برای درمان ادم ماکولای دیابتی تایید کرده است. بواسیزوماب نیز با مورد مصرف تایید نشده^{۳۶} در درمان DME مورد استفاده قرار می‌گیرد با توجه به اینکه دوز مورد استفاده از بواسیزوماب در DME با دوز مورد مصرف در سرطان متفاوت است (دوز مورد استفاده در سرطان تقریباً ۵۰۰ برابر دوز مورد استفاده در DME است)؛ لذا دوزهای مختلف دارو، می‌بایست از نظر تمایز بسته بندی در کارخانه‌های تولیدی و تفاوت محل نگه داری در داروخانه‌ها بیشتر مورد توجه قرار گیرند.

● **انتخاب دارو:** با توجه به اختلاف قیمت زیاد بین داروهای مهارکننده ی فاکتور رشد اندوتلیال عروقی که برای درمان ادم ماکولای دیابتی توسط سازمان غذا و داروی آمریکا تایید شده و آنهایی که تایید نشده است، پزشکان متخصص شبکه چشم باید هنگام انتخاب دارو برای هر بیمار، هزینه ی درمان و همچنین اثربخشی درمانی گزارش شده، جزئیات خاص

^{۲۹} Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) Inhibitor

^{۳۰} Pegaptanib

^{۳۱} Bevacizumab

^{۳۲} Ranibizumab

^{۳۳} Aflibercept

^{۳۴} US Food and Drug Administration (FDA)

^{۳۵} European Medicines Agency

^{۳۶} Off-label

سابقه‌ی چشم پزشکی و معاینات شبکیه را در نظر بگیرند. توجه به این نکته حائز اهمیت است که بیمار در هر سطحی از حدت بینایی ممکن است پس از عدم پاسخ به درمان اولیه با هر یک از سه داروی ذکر شده، با داروی دوم یا سوم پاسخ بهتری را دریافت کند.

اطلاعات کمی از کارآزمایی‌های سر به سر^{۳۷} برای راهنمایی در مورد انتخاب مهارکننده‌های VEGF برای بیمار وجود دارد. در تنها کارآزمایی مقایسه‌ای که انجام شده است، هر سه دارو، زمانی که حدت بینایی بیمار بهتر از ۵۰/۲۰ بود، اثربخشی مشابهی داشتند اما در بیمارانی که دارای حدت بینایی حداکثر ۲۵/۲۰ بودند، افلیبرسپت بیشتر از دو داروی دیگر باعث بهبود حدت بینایی شد. هیچ تفاوتی در بهبود حدت بینایی بین دو داروی بواسیزوماب و رانیبیزوماب وجود نداشت. میانگین تعداد تزریقات اینتراویتال در میان سه دارو مشابه بود. فتوکواگولاسیون لیزری در تعداد کمی از افراد تحت درمان با افلیبرسپت انجام شد (۳۶ درصد در مقایسه با ۵۶ درصد در گروه تحت درمان با بواسیزوماب و ۴۶ درصد در گروه تحت درمان با رانیبیزوماب). میزان بروز عوارض جانبی به طور کلی در سه گروه پایین و مشابه بود.

● **عوارض جانبی:** از عوارض بالقوه‌ی مهارکننده‌های VEGF می‌توان به افزایش ناپایدار فشار داخل چشم و اندوفتالمیت^{۳۸} عفونی اشاره کرد. در یک کارآزمایی افزایش فشار داخل چشم به‌اندازه‌ی ۱۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر از سطح پایه در ۹ تا ۱۲ درصد بیماران رخ داده است. بروز اندوفتالمیت شایع نیست؛ در یک مطالعه‌ی اولیه، اندوفتالمیت به عنوان یک عارضه‌ی درمان در ۰٫۸ درصد از بیماران دریافت‌کننده داروی مورد مطالعه اتفاق افتاد. مطالعات بزرگتر بعدی، میزان تقریبی ۰٫۱ درصد را برای بروز عارضه‌ی اندوفتالمیت در بیماران دریافت‌کننده مهارکننده‌های VEGF به صورت تزریق اینتراویتال نشان دادند.

تزریقات اینتراویتال در کلینیک و با تجویز بی‌حس‌کننده‌های موضعی در محل تزریق انجام می‌شود. اگرچه اکثر بیماران این روش درمانی را به خوبی تحمل می‌کنند، اما در اغلب افراد می‌تواند باعث بروز ناراحتی خفیف در محل تزریق (به عنوان مثال سوزش، گزش، ریزش اشک و درد خفیف) به مدت تقریباً ۲۴ ساعت بعد از تزریق شود.

داده‌های حاصل از مطالعات اولیه مشاهده‌ای در بیماران تحت درمان با مهارکننده‌های VEGF به علت دژنراسیون ماکولا وابسته به سن^{۳۹} نشان می‌دهد که در بیماران تحت درمان با بواسیزوماب در مقایسه با رانیبیزوماب، خطر سکتة مغزی بیشتر است. با این حال این موضوع در کارآزمایی‌های بالینی ثابت نشده است. متا‌آنالیز^۹ کارآزمایی بالینی در افراد مبتلا به ادم ماکولای دیابتی که مهارکننده‌های VEGF با گروه شاهد یا گروه تحت درمان با فتوکواگولاسیون مقایسه شده بودند، تفاوت قابل ملاحظه‌ای را در حوادث ترومبومبولی شریانی یا مرگ و میر کلی نشان ندادند.

پاسخ ناکافی به داروهای مهارکننده‌ی اندوتلیال عروقی

بر اساس تجربیات، استفاده از فتوکواگولاسیون لیزری کانونی^{۴۰} در همراهی با مهارکننده‌های VEGF ممکن است در افرادی که به درمان با مهارکننده‌های VEGF پاسخ نمی‌دهند یا پاسخ ناقصی دارند، مفید باشد. در یک متا‌آنالیز انجام شده، ترکیب رانیبیزوماب

^{۳۷} Head-to-head

^{۳۸} Endophthalmitis

^{۳۹} Age-related macular degeneration

^{۴۰} Focal photocoagulation

به همراه فوتوکواگولاسیون در مقایسه با درمان انحصاری با فوتوکواگولاسیون، در افزایش حدت بینایی موثرتر بوده است. به نظر می‌رسد درمان ترکیبی مزایای کوتاه مدت سریع را فراهم آورد و در طولانی مدت با حداقل دفعات تزریق اینتراویتال همراه باشد. بیشتر داده‌ها در طی یک سال بدست آمده‌اند و مطالعات طولانی مدت بیشتری برای تعیین رژیم درمانی مطلوب برای بیماران با درجات مختلف DME مورد نیاز است.

فوتوکواگولاسیون لیزری کانونی

فوتوکواگولاسیون کانونی، درمانی مشخص برای DME است. این روش می‌تواند به عنوان درمان اولیه در بیماران مبتلا به DME و با پذیرش درمانی پایین که ممکن است برای ملاقات‌های بعدی مراجعه نکنند، یا به عنوان درمان کمکی در بیمارانی که به درمان با مهار کننده‌های VEGF پاسخ نمی‌دهند یا پاسخ کافی ندارند، استفاده شود.

فوتوکواگولاسیون لیزری کانونی می‌تواند مستقیماً بر روی ضایعات میکروآنورسم‌ها و میکروواسکولار در مرکز حلقه‌های اگزوداهای سخت، با فاصله‌ی حداقل ۵۰۰ میکرون از فووا^{۴۱}، یا در ناحیه ادم شبکیه بدون درمان ضایعات عروقی خاص شبکیه انجام شود. مکانیسم کاهش ادم پس از درمان با لیزر ناشناخته است، اما بسیاری از مطالعات با اختلافات تکنیکی جزئی نشان می‌دهند که به احتمال زیاد با ایجاد یک الگوی شبکه‌ای از سوختگی‌های خفیف اپیتلیوم رنگدانه شبکیه^{۴۲}، که در زیر شبکیه قرار دارد، مرتبط است. درمان بدون درد است و تحت بی‌حسی موضعی و در زمانی کمتر از ۱۰ دقیقه انجام می‌شود. کاهش ادم طی چند هفته تا چند ماه رخ می‌دهد.

تکرار درمان با لیزر ممکن است، برای برخی بیماران در نظر گرفته شود. تصمیم‌گیری در مورد درمان مجدد بر اساس تداوم در ضخامت شبکیه و نشت ثبت شده در تصویربرداری به روش OCT و یا آنژیوگرافی فلورسئین صورت می‌گیرد. از داروهای مهار کننده VEGF^{۴۷} نیز می‌توان در بیماران مبتلا به DME که قبلاً لیزر درمانی کانونی داشتند، اما در تصویر برداری OCT، ادم ماکولای دیابتی پایداری را نشان می‌دهند، استفاده کرد.

از عوارض استفاده از فوتوکواگولاسیون لیزری کانونی در درمان ادم ماکولای دیابتی می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- اسکارهای لیزر که با گذشت زمان افزایش می‌یابد
- اسکوتوم‌های پاراسنترال^{۴۳}
- فوتوکواگولاسیون اتفاقی فووا (که ممکن است باعث کاهش بینایی شود)
- انتشار اسکار لیزر از اطراف فووا به داخل فووا
- نئوواسکولاریزاسیون در کوروئید^{۴۴}
- فیبروزه شدن ناحیه‌ی ساب فووا^{۴۵}.

^{۴۱} Fovea

^{۴۲} Retinal pigment epithelium

^{۴۳} Paracentral scotomas

^{۴۴} Choroidal NeoVascularization (CNV)

^{۴۵} Subfoveal

استفاده از لیزرهای با تکنولوژی Sub-threshold باعث کاهش عوارض ذکر شده می‌گردد. با این حال، لازم است تا کارآزمایی‌های بالینی مزیت آن را نسبت به فوتوکواگولاسیون لیزری کانونی که تا پیش از آن مورد استفاده قرار می‌گرفت، نشان دهند.

درمان‌های با اثر کمتر

● **تزریق داخل چشمی/اینترایترال^{۴۶} گلوکوکورتیکوئیدها:** در بیماران مبتلا به DME مقاوم، تک‌درمانی با تریامسینولون^{۴۷} به صورت اینترایترال ممکن است مفید باشد هر چند که می‌تواند با افزایش خطر عوارض جانبی از جمله گلوکوم و کاتاراکت^{۴۸} همراه باشد. ایمپلنت‌های شبکیه‌ای و داخل چشمی برای دارورسانی کورتیکواستروئیدها در یک بازه زمانی طولانی طراحی شده‌اند، استفاده از این ایمپلنت‌ها نیز با میزان بالای بروز کاتاراکت و گلوکوم همراه است. به نظر می‌رسد گلوکوکورتیکوئیدها در ترکیب با فوتوکواگولاسیون یا مهارکننده‌های VEGF باعث بهبود بینایی یا کاهش تعداد دفعات تزریق مهارکننده‌های VEGF در همه موارد نشود، اگرچه درمان ترکیبی که شامل گلوکوکورتیکوئیدها است ممکن است در ادم ماکولای دیابتی مقاوم مفید باشد.

لازم است تا کارآزمایی‌های بالینی بزرگتر برای مشخص شدن نقش تزریق اینترایترال تریامسینولون یا ایمپلنت‌های استروئیدی داخل چشمی در بیماران مبتلا به DME مقاوم انجام شود.

● **ویترکتومی^{۴۹} یا تخلیه ی زجاجیه :** در بیماران مبتلا به ادم ماکولای قابل توجه و مقاوم به درمان با مهارکننده‌های VEGF به صورت اینترایترال و فوتوکواگولاسیون که شواهدی از سندرم کشش و پتره روی ماکولا^{۵۰} دارند، به جای ادامه درمان دارویی، ویترکتومی پیشنهاد می‌شود.

نتایج حاصل از ویترکتومی تا حدودی متغیر است و می‌تواند طیفی از بی‌فایده بودن تا دستیابی به چند خط یا بیشتر در نمودار بینایی را برای بیمار به همراه داشته باشد. برخی مطالعات برداشتن ساده ژل زجاجیه را توصیه می‌کنند و برخی دیگر برداشتن اضافی غشای هیالوئید خلفی ضخیم شده را توصیه می‌کنند و برخی دیگر هر دو مورد و همچنین برداشتن داخلی‌ترین لایه شبکیه (لایه برداری ILM^{۵۱} غشایی که داخلی‌ترین لایه ی شبکیه را می‌سازد) را پیشنهاد می‌کنند. ویترکتومی ممکن است در برخی از بیماران مبتلا به DME، به ویژه در افرادی که شواهدی از سندرم کشش و پتره روی ماکولا دارند مفید باشد، اگرچه شواهد ضعیفی در این زمینه موجود است.

^{۴۶} Intravitreal

^{۴۷} Triamcinolone

^{۴۸} Cataract

^{۴۹} Vitrectomy

^{۵۰} Vitreomacular traction

^{۵۱} Internal Limiting Membrane

یک انتظار منطقی این است که یک یا چند ماه بعد از جراحی، با بهبود متوسط دو یا سه خط در نمودار بینایی، به کاهش قطعی ضخامت ماکولا دست پیدا کنیم. به این دلایل، ویتراکتومی عموماً مختص بیمارانی است که به دارو درمانی اینترآویتال و یک یا حتی دو یا چند درمان با لیزر پاسخ کافی نداشته‌اند.

عوارض بعد از جراحی مشابه عوارض ویتراکتومی در درمان رتینوپاتی دیابتی تکثیری می‌باشد که در ادامه توضیح داده شده است.

رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو

در بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو شدید و همراه با مناطق قابل توجه فاقد پرفیوژن در آنژیوگرافی فلورسئین از شبکه، فوتوکواگولاسیون تمام شبکه^{۵۲} ممکن است خطر پیشرفت رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو را کاهش دهد. به طور کلی، اکثر بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو تحت درمان قرار نمی‌گیرند، مگر اینکه با DME همراه شوند (جدول ۳). در این حالت، درمان DME اولویت دارد. درمان DME با داروهای مهارکننده VEGF شدت رتینوپاتی زمینه‌ای را بهبود می‌بخشد و از پیشرفت آن جلوگیری می‌کند. با این حال، تزریق مهارکننده‌های VEGF برای درمان اولیه رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو (بدون DME) با توجه به هزینه‌های درمان، جایگزین‌های موجود و خطرات پیشرفت بیماری به علت وقفه در درمان بحث برانگیز است.

جدول ۳. طبقه بندی رتینوپاتی دیابتی (DR)		
سطوح رتینوپاتی دیابتی	یافته‌های بالینی	
رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو (N) (PDR)	<ul style="list-style-type: none"> وجود حداقل یک میکرو آنوریسم حضور معیارهایی که برای سایر سطوح رتینوپاتی دیابتی وجود ندارد. 	خفیف
رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو (N) (PDR)	<ul style="list-style-type: none"> خونریزی/میکروآنوریسم در یکی از چهار کوادران^{۵۳} شبکه/یا/ وجود اگزودای^{۵۴} نرم (کانون‌های پشمی- پنبه‌ای)، دانه تسبیحی شدن وریدها^{۵۵} و وجود ناهنجاری‌های میکروواسکولار داخل شبکه در حداقل یک کوادران (یک ربع) چشم حضور معیارهایی که در NPDR شدید، NPDR خیلی شدید و PDR وجود ندارد. 	متوسط
	<ul style="list-style-type: none"> خونریزی/میکروآنوریسم در هر چهار کوادران^{۵۶} شبکه/یا/تسبیحی شدن وریدها در حداقل ۲ کوادران/یا/ ناهنجاری‌های میکروواسکولار داخل شبکه در حداقل یک کوادران 	شدید

^{۵۲} Panretinal laser photocoagulation

^{۵۳} Quadrant

^{۵۴} Exudates

^{۵۵} Venous beading

^{۵۶} Quadrant

<ul style="list-style-type: none"> ● وجود دو یا تعداد بیشتری از معیارهای رتینوپاتی دیابتی غیرپرولیفراتیو شدید ● وجود معیارهایی که در رتینوپاتی دیابتی نوع پرولیفراتیو وجود ندارد. 	بسیار شدید	
<ul style="list-style-type: none"> ● تشکیل عروق جدید (نو- رگ زایی) ● وجود معیارهایی که در رتینوپاتی دیابتی نوع پرولیفراتیو پرخطر وجود ندارد. 	اولیه	رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو (PDR)
<ul style="list-style-type: none"> ● نئوواسکولاریزاسیونصفحه بینایی با سایز ۳/۱ تا ۲/۱ مساحت صفحه /یا/ نئوواسکولاریزاسیون صفحه بینایی همراه با خونریزی زجاجیه یا جلوی شبکیه/ یا/ نئوواسکولاریزاسیون در محلی دیگر با سایز حداقل ۲/۱ مساحت صفحه همراه با خونریزی ویتره یا پره رتینال 	پر خطر	
<ul style="list-style-type: none"> ● تاری در فوندوس خلفی به علت خونریزی زجاجیه یا جلوی شبکیه /یا/ جداشدگی مرکز ماکولا 	شدید	
<p>ضخیم شدن شبکیه چشم از مرکز ماکولا به اندازه ی حداکثر ۵۰۰ میکرون /یا/ اغزودای سخت و ضخیم شدن شبکیه مجاور حداکثر ۵۰۰ میکرون از مرکز ماکولا /یا/ ناحیه ی ضخیم شدگی شبکیه حداقل به اندازه ی مساحت یک صفحه که در محدوده ی حداکثر یک قطر صفحه از مرکز ماکولا قرار بگیرد.</p>	ادم ماکولای قابل توجه از نظر بالینی (CSME ^{۵۷})	

ترکیب روش های درمانی

برای درمان رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو از ترکیب فتوکواگولاسیون تمام شبکیه و مهارکننده های VEGF استفاده می شود. اگرچه مهارکننده های VEGF در کوتاه مدت مؤثرتر هستند، اما تاخیر در درمان (با عدم مراجعه بیمار در تاریخ های تعیین شده توسط پزشک) می تواند منجر به پیشرفت چشمگیر بیماری شود، از آنجایی که فتوکواگولاسیون تمام شبکیه نسبت به مهار کننده های VEGF برای پیشگیری از کاهش شدید بینایی، درمان پایدارتری است؛ از داروهای مهارکننده ی VEGF می توان برای تثبیت بیماری و فراهم آوردن زمان لازم برای انجام فتوکواگولاسیون شبکیه استفاده کرد. علاوه براین، مهارکننده های VEGF این پتانسیل را دارند که هم درمان های استاندارد را تقویت کرده و هم نیاز به فتوکواگولاسیون اضافی را کاهش دهند. رویکرد یکنواختی برای ترکیب این روش ها وجود ندارد و برنامه درمان بستگی به ویژگی های فردی بیمار دارد از جمله: شدت رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو، وجود یا عدم وجود DME، وجود یا عدم وجود خونریزی زجاجیه و توانایی حضور بیمار در مطب در طی برنامه ی زمانی تعیین شده توسط پزشک.

هر دو روش ذکر شده در پیشگیری از پیشرفت رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو و از دست دادن بینایی متعاقب آن مؤثر نشان داده شده است. داده های حاصل از مقایسه ی داروی رانیبیزوماب با فتوکواگولاسیون تمام شبکیه در درمان اولیه رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو در طی ۵ سال، هم ارزی نتایج از نظر حدت بینایی در هر دو روش، افزایش میزان پیشرفت ادم رتینوپاتی دیابتی در گروه تحت درمان با فتوکواگولاسیون تمام شبکیه و افزایش دفعات نیاز به تزریق در گروه تحت درمان با رانیبیزوماب را نشان می دهد. درمان منظم با

^{۵۷}Clinically-significant macular edema

داروهای مهارکننده VEGF، ممکن است تغییرات پرولیفراتیو را بهبود بخشد و ضرورت فوتوکواگولاسیون تمام شبکه را به حداقل برساند. با این حال، قطع داروهای مهارکننده VEGF در رژیم تک درمانی یا عدم پایش بیمار با خطر قابل توجهی از نظر عود و یا پیشرفت رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو همراه است. اثربخشی طولانی مدت و ایمنی درمان با داروهای مهارکننده VEGF اثبات نشده است.

فوتوکواگولاسیون تمام شبکه^{۵۸}

در فوتوکواگولاسیون لیزری، از طول موج‌هایی استفاده می‌شود که از مدیای چشم عبور کرده اما توسط رنگدانه‌های موجود در اپیتلیوم رنگدانه شبکه که در زیر شبکه قرار دارد، جذب نشوند.

در مطالعه رتینوپاتی دیابتی، که در آن ۱۷۵۸ بیمار دیابتی مبتلا به رتینوپاتی پیشرفته تحت درمان با فوتوکواگولاسیون تمام شبکه در یک چشم قرار گرفتند (چشم دیگر به عنوان کنترل در مطالعه مورد بررسی قرار گرفت)، در طی ۶ سال خطر تجمعی از دست دادن شدید بینایی، در چشم‌های درمان شده بیش از ۵۰ درصد کاهش یافت. علاوه بر این، پسروی نئوواسکولاریزاسیون بعد از فوتوکواگولاسیون تمام شبکه در ۳۰ تا ۵۵ درصد چشم‌ها اتفاق افتاد و ممکن است با پیش آگهی چشمی مرتبط باشد.

پسروی رتینوپاتی پرولیفراتیو پس از فوتوکواگولاسیون تمام شبکه تحت تأثیر کنترل سطح قند خون قبل از درمان، در طی درمان و پس از درمان قرار می‌گیرد. در یک مطالعه مشاهده‌ای روی ۷۶ بیمار دیابتی نوع ۲ که تحت درمان با فوتوکواگولاسیون قرار گرفتند (۱۱۵ چشم تحت درمان)، ۵۷ درصد در طی ۱۲ هفته پاسخ موفقیت آمیزی داشتند. احتمال داشتن پاسخ رضایت بخش به فوتوکواگولاسیون تمام شبکه در افرادی که دارای مقادیر A1C پایین‌تری بودند، بیشتر بود.

● **عوارض جانبی:** عوارض جانبی فوتوکواگولاسیون تمام شبکه می‌تواند شامل درد در طول درمان، افزایش ناپایدار فشار داخل چشم، خراشیدگی قرنیه^{۵۹}، میدریازیس^{۶۰} به دلیل آسیب عصبی در مجرای مشیمیه^{۶۱}، ادم ماکولا و کاهش بینایی، از دست دادن میدان بینایی، از دست دادن سازگاری چشم به تاریکی و موارد دیگر باشد. و به ندرت مواردی همچون جداسازی یا خونریزی مشیمیه، جداسازی اگزوداتیو شبکه^{۶۲}، نئوواسکولاریزاسیون زیر شبکه، خونریزی زجاجیه ناشی از عود بافت نئوواسکولار، کدورت عدسی و انسداد عروقی گزارش شده است.

درد در طول درمان با لیزر بسیار متغیر است و تا حدی به مدت زمان سوختگی لیزر، پیگمانتاسیون فوندوس، سابقه قبلی درمان با لیزر و اضطراب بیمار بستگی دارد. به طور مشابه، میزان از دست دادن میدان بینایی با درصد شبکه بریده شده، تعداد سوختگی‌های لیزری، محل و شدت سوختگی لیزری و میدان بینایی بیمار قبل از درمان با لیزر ارتباط دارد. برخی از اختلالات سازگاری چشم در تاریکی تقریباً در ۷۵ درصد بیماران مشاهده می‌شود. اهمیت عملکردی از دست دادن میدان بینایی و اختلال سازگاری چشم در تاریکی، بسته به مساحت کل شبکه تحت درمان، میزان رتینوپاتی موجود و سایر بیماری‌های چشمی همراه بسیار متغیر است.

^{۵۸} Panretinal photocoagulation

^{۵۹} Corneal abrasions

^{۶۰} Mydriasis

^{۶۱} Uveal tract

^{۶۲} Exudative retinal detachment

داروهای مهار کننده اندوتلیال عروقی

رانیبیزوماب، بواسیزوماب، افلیبرسپت از دسته داروهای مهار کننده ی فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) هستند که در درمان رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو استفاده می شوند. استفاده اینتراویتال رانیبیزوماب و افلیبرسپت برای مورد مصرف ذکر شده توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA^{۶۳}) و آژانس داروهای اروپایی تایید شده است. بواسیزوماب نیز به صورت تایید نشده در درمان رتینوپاتی استفاده می شود، اما باید در بسته بندی های جداگانه که حاوی تقریباً ۵۰۰/۱ دوز سیستمیک مورد استفاده در درمان سرطان است، بسته بندی شود.

رانیبیزوماب و افلیبرسپت همچنین در درمان دژنراسیون ماکولا وابسته به سن و ادم ماکولا به دلیل انسداد ورید شبکیه و دیابت استفاده می شود. بواسیزوماب در درمان سرطان کولون و سرطان ریه غیر سلولهای کوچک (NSCLC^{۶۴}) مورد استفاده قرار می گیرد و معمولاً به صورت تایید نشده در درمان دژنراسیون ماکولا وابسته به سن، ادم ماکولا ناشی از دیابت و انسداد وریدهای شبکیه و نئوواسکولاریزاسیون شبکیه و مشیمیه استفاده می شود.

- **انتخاب دارو:** مهار کننده های VEGF باعث توقف نئوواسکولاریزاسیون صفحه بینایی، شبکیه و عنبیه شده و نشت فلورسئین را کاهش می دهد. نتایج اولیه نشان می دهد که رانیبیزوماب و افلیبرسپت به ترتیب از نظر حدت بینایی نسبت به فوتوکواگولاسیون تمام شبکیه با ارزش و برتر هستند. هیچ داده ای وجود ندارد که نشان دهد یک داروی مهار کننده ی VEGF نسبت به دیگری برای کاهش نئوواسکولاریزاسیون برتر است. اگرچه بواسیزوماب کم هزینه ترین است، اما تهیه آن از داروخانه های ترکیبی دشوار است. انتخاب یک داروی مهار کننده ی VEGF خاص برای درمان رتینوپاتی پرولیفراتیو اغلب بر اساس در دسترس بودن، آشنایی پزشک با دارو، هزینه و ویژگی های بیمار (به عنوان مثال، وجود یا عدم وجود همزمان ابتلا به DME، شدت رتینوپاتی و سابقه قبلی تزریق اینتراویتال داروهای مهار کننده ی VEGF) انجام می شود.
- **عوارض جانبی:** مهار کننده های VEGF عموماً به خوبی تحمل میشوند، عوارض جانبی این داروها در بالا ذکر شده است.

سایر درمان ها

استفاده از گلوکوکورتیکوئیدهای اینتراویتال، مانند تزریق تریامسینولون استوناید وایمپلنت های فلوئوسینولون نیز باعث کاهش نئوواسکولاریزاسیون شده است. با این حال، گلوکوکورتیکوئیدهای اینتراویتال در مقایسه با تزریق اینتراویتال مهار کننده های VEGF با موارد زیر همراه است:

- افزایش بروز فشار داخل چشم و تشکیل کاتاراکت
- استفاده از آنها در درمان ادم ماکولا
- و در موارد نادر، با بروز اندوفتالمیت

^{۶۳} Food and Drugs Administration

^{۶۴} Non-Small Cell Lung Cancer

بنابراین با توجه به توضیحات ذکر شده در بالا، تزریق اینتراویتال کورتیکواستروئیدها در درمان رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو استفاده نمی‌شود.

می‌توان از طریق شبکه تحقیقات بالینی رتینوپاتی دیابتی^{۶۵} به آدرس <https://public.jaeb.org/drcrnet> به کارآزمایی‌های بالینی در حال انجام، در خصوص سایر درمان‌های دارویی برای رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو دسترسی پیدا کرد.

۶- درمان بیماری پیشرونده

ویترکتومی

در موارد زیر می‌توان از روش ویترکتومی برای بیمار استفاده کرد:

- بیمار مبتلا به رتینوپاتی پرولیفراتیو با پیشروی خونریزی زجاجیه که خود به خود پاک نشده باشد (یا مانع انجام فتوکواگولاسیون می‌شود)
- جداشدگی کششی شبکیه^{۶۶} و از دست دادن بینایی
- سایر اندیکاسیون ویترکتومی عبارتند از:
 - کشش مماسی ماکولا^{۶۷} که منجر به از دست دادن بینایی شود.
 - جداشدگی ترکیبی (جداشدگی کششی همراه با جداشدگی رگماتوزن شبکیه^{۶۸})
 - روتوزیس عنیبی^{۶۹} که مانع از انجام دادن فوتوکواگولاسیون تمام شبکیه می‌شود.
 - از دست دادن بینایی به علت وجود غشای اپی رتینال^{۷۰} یا کدورت در سطح خلفی زجاجیه
 - نئوواسکولاریزاسیون پیش رونده که به فوتوکواگولاسیون پاسخ نمی‌دهد.

در بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو شدید که با خونریزی زجاجیه و یا کشش در ناحیه ماکولا همراه است، به جای تاخیر در انجام ویترکتومی توصیه به انجام زود هنگام ویترکتومی می‌شود.

شکست درمان با فوتوکواگولاسیون تمام شبکیه که برای متوقف کردن پرولیفلیشن عروق جدید استفاده می‌شود، می‌تواند منجر به اختلال شدید بینایی به دلیل خونریزی زیاد زجاجیه شود. علاوه بر خونریزی از عروق شکننده جدید، خونریزی زجاجیه می‌تواند ناشی از انقباض زجاجیه یا پرولیفربیشن بافت فیبروواسکولار باشد که منجر به پارگی عروق شبکیه می‌شود. سلول‌های خونی در اثر خونریزی ناشی از جداشدگی خلفی پرده ی زجاجیه (PVD^{۷۱}) به صورت فلوترها^{۷۲} در پشت ژل زجاجیه باقی مانده که می‌تواند طی هفته‌ها تا

^{۶۵} Diabetic Retinopathy Clinical Research Network (DRCR.net)

^{۶۶} Traction retinal detachment

^{۶۷} Tangential traction of the macula

^{۶۸} Rhegmatogenous retinal detachment

^{۶۹} Rubeosis iridis

^{۷۰} Epiretinal membrane

^{۷۱} Posterior Vitreous Detachment

^{۷۲} Floaters

ماهها جذب شود. در مقابل، خون که داخل زجاجیه تشکیل شده می‌تواند به مرور زمان سفید شود و آهسته‌تر جذب می‌شود. برداشتن مایع زجاجیه کدر شده بعد از فوتوکواگولاسیون تمام شبکیه می‌تواند بینایی را به حدی که یکپارچگی شبکیه اجازه می‌دهد، برساند. جداسازی‌های کششی شبکیه نیز می‌تواند در نتیجه انقباض زجاجیه و پرولیفیریشن فیبروواسکولار رخ دهد. کشش شبکیه در شرایط زیر می‌تواند بینایی را کاهش دهد:

- هنگامی که کشش شبکیه منجر به جدا شدن فووا شود.
- در صورت وجود کشش مماسی ماکولا
- وقتی پرولیفیریشن فیبروواسکولار فووا را کدر کند.

در موارد ذکر شده در بالا، اهداف اصلی ویتراکتومی حذف کدورت محیط (مانند خونریزی زجاجیه یا کاتاراکت)، از بین بردن کشش زجاجیه و ایجاد برش کافی شبکیه با استفاده از اندوفوتوکواگولاسیون^{۷۳} مؤثر می‌باشد. عوارض بعد از عمل شامل نقایص قرنیه، ایجاد کاتاراکت، خونریزی، جدا شدن شبکیه، اندوفتالمیت، نئوواسکولاریزاسیون عنبیه و زاویه^{۷۴} (محل تلاقی قرنیه با عنبیه) و پرولیفیریشن فیبروواسکولار هیالوئید قدامی بوده است.

زمان انجام ویتراکتومی مهم است. کارآزمایی‌های ویتراکتومی رتینوپاتی دیابتی نشان داده است که انجام ویتراکتومی در مراحل اولیه ممکن است برای کسانی که دارای پیشرفته‌ترین رتینوپاتی دیابتی پرولیفیراتیو و نئوواسکولاریزاسیون شدید هستند، مفید باشد.

از بواسیزوماب به همراه ویتراکتومی برای کاهش عوارض بعد از جراحی همچون خونریزی مکرر استفاده می‌شود. در مطالعات مروری سیستماتیک و متآنالیز کارآزمایی‌های تصادفی که ویتراکتومی را با یا بدون پیش درمانی با بواسیزوماب بررسی کرده‌اند، تجویز بواسیزوماب (۱،۲۵ تا ۲،۵ میلی گرم سه تا هفت روز قبل از جراحی)، خونریزی مکرر حفره زجاجیه را در حداکثر ۳ هفته بعد از جراحی را کاهش داده است. اینکه آیا پیش درمانی با بواسیزوماب در مقایسه با درمان تنها با ویتراکتومی به طور قابل ملاحظه‌ایی بینایی را بهبود می‌بخشد یا خیر، مشخص نیست.

۷- جمعیت‌های خاص

بارداری

خانم‌های مبتلا به دیابت که قصد بارداری دارند، باید قبل از اقدام به بارداری تحت معاینات جامع چشم پزشکی قرار گیرند و در مورد خطرایجاد یا پیشرفت رتینوپاتی دیابتی مورد مشاوره قرار گیرند. خانم‌های مبتلا به دیابت که باردار می‌شوند باید ابتدا در سه ماه اول بارداری و سپس در طول بارداری و تا یکسال بعد از زایمان به طور مستمر تحت معاینه قرار گیرند (جدول ۲). خانم‌هایی که در طول بارداری به دیابت مبتلا می‌شوند (دیابت بارداری^{۷۵}) در معرض خطر ابتلا به رتینوپاتی دیابتی قرار ندارند و لذا نیازی به انجام معاینات و پایش‌های چشم پزشکی ندارند.

^{۷۳} Endophotocoagulation or Endoscopic Laser Photocoagulation: ELP

^{۷۴} Angle

^{۷۵} Gestational diabetes

در ۱۶ تا ۸۵ درصد از خانم‌های مبتلا به دیابت که باردار می‌شوند، پیشرفت رتینوپاتی دیده شده است. بررسی دیابت در اوایل بارداری نشان می‌دهد که افزایش خطر پیشرفت رتینوپاتی یا افزایش شدت رتینوپاتی که از قبل وجود داشته، با کنترل ضعیف سطح قند خون مرتبط است. با وجود این خطرات کوتاه مدت، خطر طولانی مدت پیشرفت رتینوپاتی در دوران بارداری تغییر نمی‌کند. در کارآزمایی DCCT^{۷۶}، با میانگین بیش از ۶/۵ سال پیگیری، پیشرفت رتینوپاتی در بین خانم‌هایی که باردار بودند یا بارداری نداشتند، تفاوت نداشتند.

توصیه‌های درمانی برای خانم‌های باردار تا حدود زیادی مشابه سایر بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو و پرولیفراتیو است. در صورت نیاز، لیزر درمانی و ویتروکتومی را می‌توان به صورت ایمن در دوران بارداری انجام داد. چندین مطالعه موردی از مصرف داروهای مهارکننده VEGF در دوران بارداری گزارش شده است. یک مطالعه کیس سری^{۷۷} (گزارش تعدادی از موارد)، چهار خانم را (در طی ۵ بارداری) که از هفته ۱ تا ۳۶ حاملگی، یک تا شش بار تحت درمان با بواسیزوماب اینتراویتال قرار گرفته بودند، گزارش کرده است؛ هیچ عارضه‌ای در دوران حاملگی گزارش نشده است و همه کودکان در آخرین پیگیری (به طور میانگین ۱۴ ماه پس از آخرین تزریق) رشد طبیعی داشته‌اند. مطالعه ی کیس سری دیگری، دو بیمار را با بارداری نامشخص، در هفته‌های چهار و پنج گزارش کرده است که بواسیزوماب اینتراویتال دریافت کرده بودند و متعاقباً در ۷ و ۱۰ روز پس از تجویز بواسیزوماب ختم بارداری داشتند. بنابراین، چشم پزشکان هنگام بحث در مورد درمان با مهارکننده‌های VEGF در خانم‌هایی که در سن باروری قرار دارند، باید بارداری را در نظر بگیرند؛ و شواهد ایمنی محدود از این داروها در دوران بارداری و خطرات و مزایای بالقوه را با بیمار و تیم درمانی مورد بحث قرار دهند.

بیماران دریافت کننده داروهای آنتی پلاکت^{۷۸} یا آنتی کواگولانت^{۷۹}

اگرچه استفاده از داروهای آنتی پلاکت و آنتی کواگولانت ممکن است خطر خونریزی را ضمن استفاده از روش‌های جراحی افزایش دهد، اما قطع این داروها نیز ممکن است خطر سکته مغزی یا ترومبوآمبولی را افزایش دهد. به طور کلی، جراحی‌های چشمی خطر بسیار کمی برای خونریزی دارند. در بین جراحی‌های چشم، احتمالاً جراحی شبکیه بیشترین عوارض هم‌رازی را دارد. افزایش و یا عدم افزایش میزان خونریزی در بیماران مصرف کننده داروی ضد ترومبوتیک که تحت جراحی‌های شبکیه قرار می‌گیرند، مشخص نیست.

● **تزریقات اینتراویتال:** در بیمارانی که تحت درمان اینتراویتال با داروهای مهارکننده VEGF قرار دارند، داروهای آنتی پلاکت و یا آنتی کواگولانت به طور موقت قطع نمی‌شوند. به نظر نمی‌رسد که داروهای آنتی پلاکت و یا آنتی کواگولانت هیچ گونه اثر نامطلوبی بر تزریق اینتراویتال داشته باشند. نتایج حاصل از دو کارآزمایی فاز ۳ که در آنها تزریق اینتراویتال داروهای بواسیزوماب و رانیبیزوماب انجام گرفته است، نشان می‌دهد که در ۸۵ بیمار که تحت درمان با وارفارین قرار گرفتند، حداقل ۱۸ تزریق اینتراویتال بدون عوارض خونریزی دهنده انجام شده است. در همین راستا نتایج مشابهی از

^{۷۶} Diabetes Control and Complications Trial

^{۷۷} Case series

^{۷۸} Antiplatelet

^{۷۹} Anticoagulant

یک مطالعه ی کیس سری گذشته نگر (۲۳۲۵ تزریق در بیماران تحت درمان با وارفارین، کلوییدوگرل یا آسپرین) مشاهده شده است.

- **جراحی های چشمی:** تصمیم برای قطع مصرف وارفارین قبل از عمل جراحی باید به صورت فردی و بر اساس مورد مصرف داروهای آنتی کواگولانت برای بیمار در نظر گرفته شود. اینکه آیا بیمار درگیری در یک چشم دارد و یا هر دو چشم درگیر هستند، آیا بیمار ریسک فاکتورهایی برای خونریزی چشمی (از جمله خونریزی قبلی در چشم درگیر) دارد؛ از دیگر مواردی است که باید در نظر گرفته شوند. داروهای آنتی پلاکت (به عنوان مثال آسپرین) اغلب می توانند به صورت ایمن در بیمارانی که تحت عمل جراحی چشم قرار می گیرند، ادامه یابند.
- مطالعات گذشته نگر در مورد بروز خونریزی پس از ویتروکتومی پارس پلانا^{۸۰} در بیمارانی که از داروهای ضدترومبوتیک استفاده می کنند، متناقض است و بنابراین توصیه ای در این خصوص وجود ندارد.

تهیه و تنظیم: دکتر فاطمه دولت آبادی (داروساز)

دکتر نیلوفر خوشنام راد (دستیار داروسازی بالینی)

منابع:

۱. Claire E Fraser, David M Nathan, Jean E Mulder. Diabetic retinopathy: Classification and clinical features. UpToDate, updated on May ۲۰۲۱, accessed on September ۲۰۲۱
۲. Paolo S Silva, David M Nathan, Jean E Mulder. Diabetic retinopathy: Pathogenesis. UpToDate, updated on May ۲۰۲۱, accessed on September ۲۰۲۱
۳. Claire E Fraser, David M Nathan, Jean E Mulder. Diabetic retinopathy: Prevention and treatment. UpToDate, updated on May ۲۰۲۱, accessed on September ۲۰۲۱

^{۸۰} Pars plana vitrectomy

تایید یک داروی جدید برای میاستنی گراویس

سازمان غذا و داروی ایالات متحده آمریکا (FDA) داروی Efgartigimod (Vyvgart, argenx) را تایید کرد. این دارو اولین داروی تایید شده در این دسته است که به صورت درمان هدفمندسازی شده (Targeted Therapy) طراحی شده و برای بزرگسالان مبتلا به میاستنی گراویس عمومی (gMG) قابل استفاده است. لازم به ذکر است که این دارو صرفاً برای بیماران که تست آنتی‌بادی آنتی استیل کولین (AChR) آن‌ها مثبت گزارش شده، قابل استفاده است.

به گفته ی بیلی دان، پزشک عمومی و مدیر دپارتمان مغز و اعصاب مرکز ارزیابی و تحقیقات دارویی FDA، همانند بسیاری دیگر از بیماری‌های نادر، مبتلایان به میاستنی گراویس نیازهای برآورده‌نشده‌ی قابل‌توجهی دارند. تاییدیه Efgartigimod گامی مهم در جهت پاسخ‌دهی به این نیازها و نمودی از تعهد FDA جهت کمک به ارائه درمان‌های جدید برای بیماری‌های نادر می‌باشد.

میاستنی گراویس عمومی اختلال عصبی-عضلانی نادر و مزمنی است که زمینه‌ی خودایمنی دارد. این بیماری با ایجاد ضعف عضلانی شدید، ناتوان‌کننده و تهدیدکننده حیات، می‌تواند استقلال و کیفیت زندگی مبتلایان را به طور قابل‌توجهی تحت تاثیر قرار دهد. اکثر بیماران مبتلا به اختلال gMG سطوح خونی بالای از IgG دارند که اغلب علیه گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین در عضلات اسکلتی عمل می‌کند. Efgartigimod یک قطعه آنتی‌بادی است که جهت کاهش سطح IgG و مسدود کردن فرآیند بازتولید IgG طراحی شده‌است.

این دارو جدید به گیرنده Fc neonatal (FcRn) متصل می‌شود. این گیرنده به طور گسترده در سراسر بدن بیان می‌شود و نقش اساسی در جلوگیری از تخریب آنتی‌بادی‌های IgG بازی می‌کند. مسدود کردن FcRn، سطح آنتی‌بادی IgG را کاهش می‌دهد.

بر اساس گزارش Medscape Medical News، Efgartigimod در مطالعه فاز ۳ ADAPT موثر شناخته شده و به خوبی قابل تحمل بوده است. ADAPT نام مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده و کنترل شده با دارونماست که روی ۱۸۷ بیمار بالغ مبتلا به gMG (بدون توجه به وضعیت آنتی‌بادی گیرنده استیل کولین آن‌ها) انجام شد. همه بیماران شرکت‌کننده در این مطالعه حداقل یک داروی میاستنی‌گراویس (با دوز تثبیت شده) استفاده می‌کردند.

در این مطالعه، ۸۴ بیمار به طور تصادفی برای دریافت Efgartigimod (با دوز ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و ۸۳ بیمار برای دریافت دارونما انتخاب شدند و به مدت ۲۶ هفته تحت درمان قرار گرفتند. هر دو گروه چهار انفوزیون در هر سیکل و یک انفوزیون در هفته دریافت کردند. در صورت نیاز و با توجه به پاسخ بالینی بیمار، ممکن بود این فرآیند بعد از حداقل ۸ هفته مجدداً تکرار شود.

نتایج این بررسی‌ها در ماه ژوئن در مجله Lancet به چاپ رسید. بر اساس نتایج این مطالعه، درمان با Efgartigimod بار بیماری را کاهش داد و قدرت عملکرد و کیفیت زندگی را در بیماران مبتلا به gMG بهبود بخشید. لازم به ذکر است که این اثرات خیلی سریع بروز کرده، قابل تکرار و مستمر بوده است.

پژوهشگر اصلی در این مقاله، دکتر جیمز هاوارد جونیور، مدیر دپارتمان نورولوژی دانشگاه کارولینای شمالی، Efgartigimod را یک داروی بسیار سریع الاثر دانست که شروع اثر آن نسبت به سایر داروهای مورد استفاده در gMG بسیار سریع تر است. این محقق عنوان کرد که داروی Efgartigimod از نظر عوارض با دارونما تفاوت چندانی ندارد.

بر اساس گفته ی هاوارد افرادی که با gMG زندگی می کنند، نیازمند گزینه های درمانی جدیدی هستند که پاتوژن اصلی بیماری را هدف قرار داده و توسط داده های بالینی معتبر پشتیبانی شود. اعطای این تاییدیه یک پیشرفت مهم برای بیماران مبتلا به این بیماری ناتوان کننده و خانواده های آنها محسوب می شود و پتانسیل کاهش بار بیماری gMG و ایجاد یک تغییر بنیادی در دارودرمانی بیماری میاستنی گراویس را دارد.

۱۷ دسامبر ۲۰۲۱

منبع خبر: Medscape

تاییدیه اولین داروی بهبود رشد در کودکان مبتلا به کوتاه قدی

سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA)، فرم تزریقی داروی Voxzogo (Vosoritide) را برای بهبود رشد در کودکان پنج سال به بالا و مبتلا به آکندروپلازی تایید کرد. نکته قابل توجه این است که این کودکان بایستی اپی فیز باز داشته و همچنان پتانسیل رشد را داشته باشند. آکندروپلازی شایع ترین شکل کوتاه قدی است.

به گفته ی Theresa Kehoe، پزشک عمومی و مدیر بخش غدد در FDA این تاییدیه، نیازهای پزشکی برآورده نشده ی بیش از ۱۰۰۰۰ کودک در ایالات متحده را پاسخ می دهد و نمودی از تعهد FDA جهت کمک به ارائه درمان های جدید برای بیماری های نادر می باشد. از این پس، کودکانی که به



شماره تماس ۳۰۱۰۱ دارای
خط ویژه جهت مشاوره علمی دارویی



پاسخگویی به هم میهنان عزیز
توسط پزشکان و داروسازان مجرب



پاسخگویی به همکاران کادر درمان
توسط متخصصین داروسازی بالینی

را پاسخ می‌دهند، زودتر مجوزهای لازم را دریافت کرده و وارد بازار دارویی شوند. شرط این نوع تاییدیه، انجام مطالعات پس از فروش (Post Marketing) و ارزیابی قد نهایی بزرگسالان دریافت‌کننده دارو می‌باشد.

۱۹ نوامبر ۲۰۲۱

منبع خبر: سایت سازمان غذا و دارو آمریکا

سرتیتر های تازه ترین اخبار سازمان غذا و دارو و معاونت

غذا و دارو دانشگاه علوم پزشکی تهران دی ماه

حمایت سازمان غذا و دارو از شرکت‌های فناوری/ لزوم بازنگری سند ملی

گیاهان دارویی و طب سنتی

پیشنهاد پوشش بیمه‌ای و صدور کارت سلامت برای جلوگیری از

افزایش قیمت دارو

داروهای مکشوفه طبق قانون باید امحاء شوند

کمیبود مقطعی فاکتور ۹ به دلیل مشکلات تخصیص ارز/ برنامه ریزی

لازم برای تامین دارو تا پایان سال

در سه سال گذشته برخی داروها از بازار رسمی خارج و به بازار

غیررسمی وارد شد/ رفع کمیبود داروی بیماران هموفیلی تا پایان دی

ارز ۴۲۰۰ برای داروهای بیماران خاص حذف نمی‌شود

اختصاص ارز ویژه برای واردات داروی بیماران SMA

قرار نیست ارز بارانه‌ای دارو و ملزومات پزشکی حذف شود

دلایل کمیبود مقطعی برخی از داروهای اعصاب و روان

ریکال کلیه سری ساخت داروی سیکلوفسفامید ۵۰۰ میلی گرمی

CHANDRA BHAGAT PHARMA Limited

ممنوعیت عرضه دارو از طریق فضای مجازی

تولید اتانول طبی بدون مجوز

جمع آوری ژل تزریقی زیر پوستی Arasti plus

استعلام اصالت و صحت کد فرآورده دو نمونه پد الکلی با نام های

تجاری تازه و زرین طب

رعایت پلن توزیع و ممنوعیت فروش سبدی

ریکال قرص متفورمین سامی ساز

برای اطلاع از جزئیات اخبار بالا می‌توانید از سایت‌های زیر

بازدید کنید:

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

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

دلیل آکندروپلازی، دچار کوتاه‌قدی هستند، یک گزینه درمانی جدید در اختیار دارند که علت زمینه‌ای کوتاهی قد را هدف گرفته‌است.

آکندروپلازی یک بیماری ژنتیکی است که باعث کوتاهی قد شدید و رشد نامتناسب بیمار می‌شود. میانگین قد بزرگسال مبتلا به آکندروپلازی تقریباً چهار فوت یا ۱۲۰ سانتی‌متر است. در افراد مبتلا به آکندروپلازی، بروز نوعی جهش ژنتیکی سبب بیش‌فعالی در یک ژن تنظیم‌کننده رشد به نام "گیرنده فاکتور رشد فیبروبلاست ۳" شده و از رشد طبیعی استخوان جلوگیری می‌کند. داروی Voxzogo با اتصال به گیرنده خاصی به نام گیرنده پپتید ناتریورتیک B، فعالیت ژن تنظیم‌کننده رشد را کاهش داده و رشد استخوان را تحریک می‌کند.

ایمنی و کارایی داروی Voxzogo، در یک مطالعه یک ساله، دوسوکور و کنترل‌شده با دارونما مورد ارزیابی قرار گرفت. جمعیت مورد بررسی این مطالعه، کودکان پنج سال به بالا مبتلا به آکندروپلازی با اپی‌فیز باز بودند. در این مطالعه، ۱۲۱ شرکت‌کننده به طور تصادفی در دو گروه تقسیم شدند. یک گروه داروی Voxzogo را از طریق تزریق زیرپوستی دریافت کرده و گروه دیگر تحت درمان با دارونما قرار گرفتند. محققان نرخ رشد قد سالانه شرکت‌کنندگان را در پایان سال اندازه‌گیری کردند. شرکت‌کنندگانی که داروی Voxzogo دریافت کردند به طور متوسط ۱,۵۷ سانتی‌متر بیشتر از گروه شاهد رشد قدی داشتند.

شایع‌ترین عوارض جانبی Voxzogo شامل واکنش‌های محل تزریق، استفراغ و کاهش فشار خون می‌باشد. عارضه افت فشار خون با داروی Voxzogo عارضه جانبی بالقوه جدی بوده و به عنوان یکی از هشدارهای مصرف در بروشور دارو ذکر شده است.

داروی Voxzogo تاییدیه تسریع شده از FDA دریافت کرده است. این نوع تاییدیه اجازه می‌دهد تا داروهایی که بیماری‌های جدی را درمان می‌کنند یا یک نیاز برآورده نشده

Lyvispah داروی تاییدیه

سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA)، گرانول‌های خوراکی باکلوفن با برند Lyvispah را برای درمان اسپاستیسیته تایید نمود.

Lyvispah برای درمان اسپاستیسیته ناشی از مولتیپل اسکلروزیس، به ویژه برای تسکین اسپاسم و درد فلکسور، کلونوس و سفتی عضلانی اندیکاسیون دارد. استفاده از Lyvispah ممکن است در بیماران مبتلا به ضایعات نخاعی و سایر بیماری‌های مرتبط با نخاع نیز دارای ارزش باشد. Lyvispah فرم گرانول قابل حل در آب باکلوفن است که با طعم توت‌فرنگی فرموله شده و برای بیماران ۱۲ سال به بالا در بسته‌بندی‌های ۵، ۱۰ و ۲۰ میلی‌گرم در دسترس خواهد بود. برخلاف سایر فرمولاسیون‌های باکلوفن، این فرآورده برای مصرف همراه آب، بدون آب، همراه غذاهای نرم و از طریق لوله‌های تغذیه روده‌ای تایید شده است.

بیمارانی که از اسپاسم رنج می‌برند، ممکن است همزمان دچار اختلالات بلع نیز باشند. نزدیک به یک میلیون نفر در ایالات متحده آمریکا مبتلا به بیماری مولتیپل اسکلروزیس هستند. شیوع اسپاستیسیته در این جمعیت تا حدود ۶۷٪ تخمین زده شده است. علاوه بر این، شیوع دیسفاژی در جمعیت مولتیپل اسکلروزیس بین ۳۴-۴۳٪ گزارش شده است. این اختلال خود می‌تواند زمینه‌ساز پنومونی ناشی از آسپیراسیون باشد که از علل اصلی مرگ‌ومیر در این بیماران محسوب می‌شود.

بر اساس اظهارات دکتر مایکل ساولینو، رئیس دپارتمان طب فیزیکی و توانبخشی در بیمارستان دانشگاه کوپر، Lyvispah یک گزینه درمانی مهم برای افراد مبتلا به اسپاسم که همزمان دچار دیسفاژی نیز هستند، می‌باشد. هم ارزی زیستی بین Lyvispah و سایر

فرآورده‌های باکلوفن خوراکی نیز مورد ارزیابی قرار گرفته و تایید شده است. فلذا پزشکان می‌توانند برای بیمارانی که از هر دو اختلال رنج می‌برند، از گرانول‌های Lyvispah استفاده کنند.

بر اساس اظهارات دیوید پناک، مدیر عامل شرکت Saol Therapeutics درمان اسپاستیسیته می‌تواند بسیار چالش برانگیز باشد. با توجه به اینکه هیچ دو فرد بیماری شبیه هم نیستند، پزشکان فعال در این حیطه بر نیاز به توسعه و تولید فرمولاسیون‌های جدید که برای مبتلایان به اختلال بلع سودمند باشد، تاکید داشتند و امروز از تاییدیه این فرآورده و ورود آن به بازار دارویی حمایت می‌کنند.

Saol Therapeutics یک شرکت خصوصی بیودارویی است که در دوبلین، همیلتون و برمودا فعالیت دارد. چشم‌انداز و تمرکز اصلی این شرکت توسعه تجاری و بالینی فرآورده‌های جدید برای کنترل اختلالات CNS مانند اسپاستیسیته و مدیریت درد می‌باشد.

موارد مصرف Lyvispah

۱. شل کننده و ضد اسپاسم عضلانی برای درمان اسپاستیسیته ناشی از مولتیپل اسکلروزیس
۲. کمک به درمان ضایعات نخاعی

محدودیت‌های استفاده

Lyvispah در درمان اسپاسم عضلات اسکلتی ناشی از اختلالات روماتیسمی اندیکاسیون ندارد.

موارد منع مصرف

Lyvispah در بیماران با حساسیت شدید به باکلوفن منع مصرف دارد.



هشدارها و اقدامات احتیاطی

استفاده در جمعیت های خاص

- اطلاعات کافی در مورد خطرات مرتبط با استفاده از Lyvispah در خانم‌های باردار وجود ندارد. Lyvispah فقط در صورتی می‌تواند در دوران بارداری استفاده شود که فواید احتمالی آن خطر بالقوه برای جنین را توجیه کند.
- باکلوفن خوراکی در دوزهای درمانی در شیر مادر ترشح می‌شود. بنابراین، خانم‌های شیرده باید با احتیاط از این دارو استفاده نمایند. با قطع شیردهی یا قطع مصرف دارو توسط مادر، شیرخوار ممکن است دچار عوارض سندرم قطع شود.
- ایمنی و اثربخشی در کودکان زیر ۱۲ سال ثابت نشده است.
- مصرف این دارو در سالمندان باید با احتیاط صورت بگیرد. دارو باید با حداقل دوز و برای کوتاه‌ترین زمان ممکن تجویز شود.
- از آنجایی که باکلوفن عمدتاً بدون تغییر از طریق کلیه‌ها دفع می‌شود، برخی بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی نیاز به تنظیم دوز دارند.

- قطع ناگهانی باکلوفن منجر به عوارض جانبی جدی از جمله مرگ شده است. بنابراین، برای قطع مصرف Lyvispah، دوز باید به آرامی کاهش داده شود.
- بروز سندرم قطع در نوزادانی که مادرشان در حین بارداری از این فرآورده استفاده می‌کردند، محتمل است. بایستی در اواخر بارداری دوز Lyvispah را به آهستگی کاهش داده و تا پیش از زایمان قطع نمود.
- Lyvispah می‌تواند اثرات خواب‌آوری شدید ایجاد نماید. به همین علت، بیماران پس از مصرف این دارو، باید از رانندگی یا کار با ماشین‌آلات خطرناک خودداری نمایند.
- Lyvispah می‌تواند باعث تشدید اختلالات روان‌پریشی، اسکیزوفرنی، دیس‌رفلکسی اتونومیک و تشنج شود. فلذا، تجویز دارو در این بیماران باید با احتیاط انجام شود.
- تجویز Lyvispah در بیماران با سابقه سکته مغزی باید با احتیاط انجام شود.

عوارض جانبی

شایع‌ترین عوارض جانبی دارو عبارتند از خواب‌آلودگی، سرگیجه، ضعف، تهوع، گیجی، افت فشار خون، سردرد، یبوست، تکرر ادرار و خستگی.

تداخلات دارویی

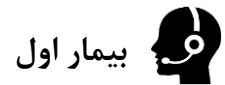
اثرات سرکوب‌کننده سیستم عصبی مرکزی Lyvispah ممکن است سبب تشدید عوارض الکل و سایر داروهای مضعف CNS شود.

۷ دسامبر ۲۰۲۱

منبع خبر: Drugs.com



سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان



بیمار اول

شرح مشکل بیمار: بیمار نوزادی ۳ روزه است که به دلیل زردی در بیمارستان بستری شده و تحت فتوتراپی قرار دارد. پزشک متخصص نوزادان برای او IVIG تجویز کرده است. علت این تجویز چیست؟

مادر اشاره کردند که گروه خونی خودشان O منفی و گروه خونی نوزاد A مثبت می‌باشد. وزن نوزاد هنگام تولد ۳ کیلوگرم و بیلی روبین سرم او ۱۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده است.

پاسخ: در شرایط ناسازگاری گروه خونی ABO، Rh یا سایر ناسازگاری‌های گروه خونی که باعث بروز زردی قابل توجه نوزاد می‌شود، از داروی IVIG به جهت تعدیل واکنش‌های ایمنی نوزاد استفاده می‌شود. نتایج تحقیقات حاکی از آن است که این دارو نیاز به تعویض خون نوزاد را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد. به نظر می‌رسد استفاده پیشگیرانه از این دارو در نوزادان با ناسازگاری گروه خونی و بدون زردی قابل توجه، اثربخشی چندانی ندارد در حالیکه در نوزادان علامت‌دار، استفاده از این دارو می‌تواند نجات‌بخش باشد.

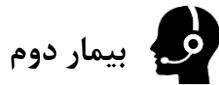
دوز درمانی دارو در نوزادانی که بعد از هفته ۳۵ بارداری متولد شده‌اند به شرح زیر می‌باشد:

تزریق وریدی: ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دوز. این تزریق باید در عرض ۲ ساعت انجام شود. در صورت نیاز، دوز ممکن است بعد از ۱۲ ساعت تکرار شود.

توصیه نهایی به بیمار: در کنار استفاده از این داروها، شیردهی مکرر با شیر مادر می‌تواند کمک‌کننده باشد. شیردهی مداوم، سبب افزایش دفع مدفوع و نیز افزایش دفع بیلی‌روبین می‌شود.

منابع: UpToDate، Medscape

دکتر هستی فتوگرافی



بیمار دوم

شرح مشکل بیمار: پزشک برای خانمی کهسول روغن گل مغربی ۱۳۰۰ تجویز کرده و گفته شده همبه صورت واژینال و همبه صورت خوراکی استفاده شود. آیا میتوان این قرص را به صورت واژینال برای آمادگی رحم استفاده کرد؟

توصیه نهایی به بیمار: بله با توجه به اینکه در برخی مقالات دارو به صورت واژینال مورد مصرف داشته، میتوان این مکمل را به صورت واژینال هم استفاده کرد.

منابع: webmd

دکتر دلارام شهریاری نژاد



بیمار سوم

شرح مشکل بیمار: بیمار خانم ۳۷ ساله بدون بیماری زمینه ای در آزمایش چکاپ T۴ افزایش یافته داشته است. بیمار مدتی است قرص بیوتین مصرف می‌کند. آیا بیوتین باعث افزایش T۴ می‌شود؟

توصیه نهایی به بیمار: گزارشاتی از افزایش هورمون های تیروئیدی در بیماران مصرف کننده ی بیوتین وجود دارد. به بیمار توصیه شد تا مصرف بیوتین قطع و آزمایش مجدد انجام شود.

منابع: UpToDate، ncbi.nlm.nih.gov

دکتر محمد امین گودرز

بیمار چهارم

شرح مشکل بیمار: بیمار آقای ۵۰ ساله با تشخیص دو قطبی برایش لیتیم تجویز شده است و دچار لرزش شده آیا این عارضه بهبود می یابد؟

بیمار لیتیم را ۶۰۰ میلی گرم صبح و ۳۰۰ میلی گرم شب مصرف می کند. بیمار همچنین به صورت روزانه آریپیپرازول ۱۰ میلی گرم و سرتالین ۱۰۰ میلی گرم را نیز در کنار لیتیم مصرف می کند.

پاسخ: لرزش ناشی از لیتیم در ۲۵ درصد افراد بروز پیدا می کند، در مواردی مثل مصرف سایر داروهای آنتی سایکوتیک، سن بالا، مصرف کافئین بالا و... ریسک عارضه بیشتر است و معمولاً به مرور زمان بهتر می شود. مصرف لیتیم در دوزهای منقسم و محدود کردن مصرف کافئین می تواند کمک کننده باشد و در نهایت ممکن است کاهش دوز لیتیم و یا استفاده از بتابلاکرها نیاز باشد.

توصیه نهایی به بیمار: محدود کردن مصرف کافئین، مصرف ۳۰۰ میلی گرم در ۳ دوز منقسم، به مرور زمان این عارضه بهتر می شود.

منابع: UpToDate

دکتر سونا قاسمی

بیمار پنجم

شرح مشکل بیمار: بیمار مبتلا به دیابت نوع دو و هایپرنتشن، در حال استفاده از لوزارتان ۲۵ و زیپمت ۵۰/۵۰۰ هستند. به تازگی پنتوکسی فیلین ۴۰۰ برای ایشان تجویز شده است. علت تجویز چه می تواند باشد؟

توصیه نهایی به بیمار: کاربرد های تائید شده پنتوکسی فیلین در مشکلات کبدی به دنبال استفاده از الکل است که به مدت ۴ هفته و به صورت ۴۰۰ میلی گرم ۳ بار در روز است. برای پیشگیری از دفع پروتئین در افراد دیابتی و پیشگیری از مشکلات کلیوی هم کاربرد دارد و دوز مورد تائید مطالعات سه بار در روز و به مدت ۴ ماه بوده است.

منابع: ncbi.nlm.nih.gov

دکتر سمانه فتاحیان

بیمار ششم

شرح مشکل بیمار: بیمار خانمی ۲۸ ساله و مبتلا به IBS است و سابقه حساسیت به تخم مرغ را دارد (بیمار هر وقت تخم مرغ می خورد دچار دل درد می شود) بیمار می خواهد بداند آیا استفاده از واکسن آنفولانزا مشکلی دارد؟

توصیه نهایی به بیمار: افرادی که سابقه آلرژی به تخم مرغ دارند و بعد از خوردن تخم مرغ، فقط کهیر می زنند، میتوانند واکسن آنفولانزا دریافت کنند.

افرادی که واکنش هایی غیر از کهیر از جمله آنژیوادم، دیسترس تنفسی، سبکی سر، یا استفراغ مکرر به تخم مرغ داشته اند یا افرادی که به اپی نفرین یا سایر مداخلات پزشکی اورژانسی نیاز دارند، می توانند واکسن مجاز و توصیه شده آنفولانزا (به عنوان مثال، هر شکل IIV یا RIV) را دریافت کنند. چون بیمار واکسن آنفولانزا ایرانی (که یک واکسن نوترکیب است و پروسه تولید آن در جنین تخم مرغ نبوده است) دریافت می کند، مشکلی ندارد.

منابع: CDC

دکتر زهرا فرساد

بیمار هفتم

شرح مشکل بیمار: آقای با مشکل وز وز گوش به پزشک مراجعه داشته اند که برای ایشان آمپول اکسی توسین و اسپری بودزوناید تجویز شده است. بیمار در خصوص کاربرد اکسی توسین از مرکز داروپزشکی ۱۳ آبان سوال دارند.

توصیه نهایی به بیمار: در مقالات به اثربخشی اسپری کردن اکسی توسین به صورت اینترانازال در درمان وز وز گوش اشاره شده است و احتمالاً این مکانیسم مدنظر بوده است.

منابع: journal

نرگس نعیمی

بیمار هشتم

شرح مشکل بیمار: بیمار خانمی ۶۸ ساله هستند که ۲۴ سال است جهت افسردگی و توهم دارو استفاده می نمایند و چند سالی است که فقط آمپول فلوفنازین استفاده نموده که ماهی یک عدد تزریق مینمایند و به دلیل نبود این دارو برای ایشان هالوپریدول دکانوات تجویز شده است. داروخانه به ایشان هالوپریدول شرکت کاسپین را داده است آیا این دارو لاکتات است یا دکانوات؟

توصیه نهایی به بیمار: هالوپریدول شرکت کاسپین از نوع لاکتات است و بایستی از شرکت دیگری که ملح دکانوات را تولید می نمایند استفاده شود. نکته دیگر اینکه هالوپریدول لاکتات کوتاه اثر بوده و به صورت عضلانی و آهسته وریدی می توان از آن استفاده نمود و هالوپریدول دکانوات طولانی اثر بوده و فقط عضلانی قابل استفاده می باشد.

منابع: UpToDate, drugs.com, ncbi.nlm.nih.gov

دکتر هدی شفیعی

مرکز اطلاع رسانی داروپزشکی سیزده آبان



DPIO
DRUG
AND
POISON
INFORMATION
CENTER

پاسخگوی سؤال های علمی دارویی

۸۲۱۰۱

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.
- 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 اعضای کادر درمان.

پاسخگوی سؤالات علمی دارویی

شماره تماس: ۸۲۱۰۱
آبان ۱۳

توصیه های یک داروساز به بیمار

توصیه های داروساز در رابطه با بی نظمی های قاعدگی (آمنوره و الیگومنوره)

اختلالات چرخه قاعدگی می تواند باعث شود که دوره های ماهانه در بدن زن رخ ندهد یا به ندرت رخ دهد. اگرچه برای برخی از خانمها اهمیتی ندارد که قاعدگی نامنظمی داشته باشند یا حتی قاعدگی در آن ها رخ ندهد، این تغییرات همیشه باید با یک پزشک در میان گذاشته شود زیرا آنها می توانند نشانه ایی از یک شرایط پزشکی اساسی باشد و به طور بالقوه پیامدهای طولانی مدتی برای سلامتی فرد داشته باشد. خانمی که برای بیش از سه دوره (به طور متوالی یا طی چند دوره ی مجزا در طول یک سال) دچار منس نشود باید به پزشک مراجعه کرده و مورد بررسی قرار گیرد.

آمنوره - آمنوره به عدم وجود دوره قاعدگی اشاره دارد و به دو صورت زیر دسته بندی می شود:

- اولیه (هنگامی که تا سن ۱۵ سالگی هنوز دوره قاعدگی شروع نشده است)
 - ثانویه (هنگامی که دوره های قاعدگی برای بیش از سه تا شش ماه در زنی که قبلاً پررود شده است، اتفاق نیفتد)
- الیگومنوره** - الیگومنوره اصطلاح پزشکی برای دوره های قاعدگی کمتر از حالت عادی است (کمتر از شش تا هشت دوره در سال).

علل دوره های قاعدگی نامنظم

مغز (از جمله غده هیپوتالاموس و غده هیپوفیز)، تخمدانها و رحم معمولاً یکبار در ماه روندی را دنبال می کنند که به آماده سازی بدن برای بارداری کمک می کند. دو هورمون (هورمون محرک فولیکول و هورمون لوتئین ساز) توسط غده هیپوفیز ساخته می شوند، و دو هورمون دیگر (پروژسترون و استروژن) توسط تخمدان ها ساخته می شوند. اختلالات چرخه قاعدگی می تواند ناشی از شرایطی باشد که بر هیپوتالاموس، غده هیپوفیز، تخمدان ها، رحم، دهانه رحم یا واژینال تاثیر گذارند.

آمنوره اولیه - برخی از رایج ترین علل آمنوره اولیه شامل موارد زیر است:

- شرایطی که از بدو تولد وجود دارند اما ممکن است تا زمان بلوغ متوجه آن نشوند. این شرایط شامل ناهنجاری های ژنتیکی یا کروموزومی و ناهنجاری های اندام تولید مثل می باشند (به عنوان مثال، اگر رحم وجود نداشته باشد یا به طور غیر طبیعی رشد کند).
- تمام شرایطی که منجر به آمنوره ثانویه می شود نیز می تواند باعث آمنوره اولیه شود.

آمنوره ثانویه - بارداری شایع ترین دلیل آمنوره ثانویه است. سایر دلایل شایع شامل موارد زیر می باشد:

- شرایط تخمدان، مانند سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) و نارسایی تخمدان (یائسگی زودرس).
- آمنوره هیپوتالاموس، زمانی اتفاق می افتد که هیپوتالاموس باعث کند یا متوقف کردن ترشح هورمون آزاد کننده گنادوتروپین شود، هورمونی که در وقوع یک سیکل قاعدگی طبیعی در خانم ها تاثیر گذار است.

آمنوره هیپوتالاموس با کاهش وزن بدن (حالتی که وزن فرد ۱۰ درصد کمتر از وزن ایده آلی که برای بدنش تعریف شده است، باشد)، کاهش درصد بافت چربی بدن، اختلالات خوردن مانند بی اشتها یا پرخوری عصبی یا پرخوری عصبی، استرس عاطفی، ورزش شدید و برخی شرایط پزشکی یا بیماریها مرتبط است. با این حال، در برخی موارد توضیح واضحی برای علت آمنوره هیپوتالاموس وجود ندارد.

- تومورهای ترشح کننده ی پرولاکتین در هیپوفیز یکی دیگر از دلایل عمده ی آمنوره ثانویه است .

الیگومنوره - بسیاری از شرایطی که باعث آمنوره اولیه یا ثانویه می شود، همچنین می تواند باعث تخمک گذاری نامنظم در یک خانم شوند (الیگومنوره). با این حال، بیشتر خانم هایی که دوره های قاعدگی کمتر از حالت عادی دارند، مبتلا به PCOS هستند.

ارزیابی قاعدگی های نامنظم

ارزیابی آمنوره/الیگومنوره نیازمند بررسی سابقه ی پزشکی کامل و معاینه ی فیزیکی فرد است.

۱. **سابقه ی پزشکی:** غالباً در سابقه ی پزشکی شخصی و خانوادگی یک خانم نشانه هایی از علت آمنوره وجود دارد. از جمله سوابقی که یک خانم باید به آن اشاره کند و در این مورد با پزشک خود مطرح نماید، شامل موارد زیر می باشد:

- در صورتی که بیمار هر نوع مشکل سلامتی در دوران نوزادی و یا کودکی خود داشته است.
- اینکه اولین سیکل قاعدگی در چه زمانی آغاز شده است.
- و تواتر وقوع سیکل های قاعدگی از زمان شروع برای بیمار چگونه بوده است.

بیمار در صورت اطلاع از وجود قاعدگی های نامنظم در سابقه ی خانوادگی خود، می بایست آن را با پزشک در میان بگذارد. از دیگر نکات مهم می توان به وجود ترشحات از سینه ها، گرگرفتگی، آکنه در بزرگسالان، موهای صورت یا قفسه سینه و سردرد یا اختلال بینایی اشاره کرد. پزشک متخصص باید در مورد مصرف هر نوع دارو، فرآورده های گیاهی و ویتامین های مورد استفاده نیز سؤال نماید و همچنین استرس های اخیر، پروسسجریهای زنان و زایمان که اخیراً انجام شده است، تغییرات صورت گرفته در وزن، رژیم غذایی یا الگوهای ورزشی و بیماری های فرد را بررسی نماید.

۲. **معاینه فیزیکی:** در طی معاینه فیزیکی، پزشک صورت، گردن، سینه و شکم را معاینه می کند. معاینه لگن نیز انجام خواهد شد.

۳. **انجام آزمایش:** بسته به شرایط فرد، پزشک ممکن است برای بیمار انجام آزمایش خون را در نظر بگیرد. از آنجایی که بارداری شایعترین علت آمنوره ثانویه است، معمولاً برای خانم هایی که دوره قاعدگی آنها متوقف شده است، آزمایش بارداری توصیه می شود. انجام آزمایش خون برای اندازه گیری سطح هورمون نیز انجام می شود.

در موارد خاص، انجام آزمایش تصویر برداری با رزونانس مغناطیسی (MRI) برای تعیین وجود ناهنجاری های غده هیپوتالاموس یا هیپوفیز در مغز انجام می شود. گاهی اوقات، در زنانی که مشکوک به ناهنجاری کروموزومی هستند، ممکن است تجزیه و تحلیل

کروموزوم توصیه شود. برای شناسایی ناهنجاری های رحم، دهانه رحم و واژن ممکن است انجام یک سونوگرافی لگن برای بیمار توصیه شود.

درمان قاعدگی های نامنظم

هدف از درمان، اصلاح علل زمینه ای است و در خانم هایی که قصد بارداری دارد، بازگرداندن باروری می تواند هدف درمانی دیگری باشد.

سندرم تخمدان پلی کیستیک: سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) یک بیماری مزمن است که باعث وقوع قاعدگی های کمتر از حالت عادی و افزایش بیش از حد آندروژن ها (هورمون های مردانه) می شود. اکثر پزشکان برای برقراری مجدد چرخه های قاعدگی طبیعی و جلوگیری از عوارض طولانی مدت، توصیه می کنند تا درمان PCOS برای بیمار صورت گیرد.

آمنوره هیپوتالاموس: در خانم های مبتلا به آمنوره هیپوتالاموس گاهی اوقات پس از ایجاد تغییراتی خاص در سبک زندگی همچون داشتن رژیم غذایی با کالری بالاتر، افزایش وزن، کاهش شدت یا دفعات ورزش و کاهش استرس عاطفی و روانی می توانند دوره های قاعدگی طبیعی را از سر بگیرند.

- کم بودن وزن بدن و یا کمبودهای تغذیه ای: خانم های مبتلا به اختلالات خوردن مانند بی اشتها یا عصبی یا پرخوری عصبی، اغلب به مراقبت های ویژه ای نیاز دارند که معمولاً شامل مشاوره تغذیه و کار با متخصصان اختلالات خوردن است.
- ورزش شدید: اگرچه ورزش فواید زیادی برای سلامتی به همراه دارد، اما ورزش مکرر یا بیش از حد می تواند منجر به آمنوره می شود. مطالعات نشان می دهد که آمنوره وقتی ایجاد می شود که کالری دریافتی خانم کمتر از سوختن انرژی حاصل از آن با ورزش و سایر فعالیت های روزانه باشد. اکثر خانم های مبتلا به آمنوره در اثر انجام ورزش شدید، وزن خود را هم از دست داده اند (در نتیجه وزنی کمتر از ۹۰ درصد از وزن ایده آل بدن دارند).

در مورد زنان مبتلا به آمنوره ی مرتبط با ورزش شدید، درمان ها شامل افزایش کالری دریافتی و کاهش دفعات و یا شدت ورزش هستند. اگر خانمی قصد بارداری داشته باشد، این اقدامات از اهمیت ویژه ای برخوردار هستند. همه خانمهای مبتلا به آمنوره باید حتماً روزانه ۱۲۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی گرم کلسیم مصرف کنند (یا مکمل کلسیم مصرف کنند) و یک مکمل ویتامین D به میزان ۴۰۰ واحد بین المللی یا ۱۰ میکروگرم در روز دریافت کنند.

برخی از پزشکان برای خانم های مبتلا به آمنوره هیپوتالاموس جایگزینی هورمون استروژن و پروژستین (یا یک داروی ضد بارداری هورمونی مانند قرص ضد بارداری) را توصیه می کنند. این روش های درمانی می توانند خطر ابتلا به پوکی استخوان را در مراحل بعدی زندگی کاهش دهند.

نارسایی تخمدان: به طور معمول، تخمک گذاری در خانم ها در حدود سن ۵۰ سالگی متوقف می شود که به این اتفاق یائسگی گفته می شود. اگر تخمک گذاری در خانمی قبل از ۴۰ سالگی متوقف شود، به آن نارسایی اولیه ی تخمدان (یا نارسایی زودرس تخمدان) گفته می شود.

تشخیص بیماری نارسایی تخمدان معمولاً غیر منتظره و اتفاقی است و می تواند نگران کننده باشد، به خصوص اگر خانم در سن باروری قرار داشته باشد. در این شرایط، مشاوره با یک مددکار اجتماعی یا روان درمانگر می تواند به بیمار کمک کند. در بیشتر انواع نارسایی تخمدان، بارداری می تواند با استفاده از داروهای باروری تزریقی و تخمک های اهدا شده صورت گیرد.

اگرچه نارسایی تخمدان قابل درمان نیست، اما هورمون درمانی (HT) با استروژن و پروژسترون (یا یک داروی ضد بارداری هورمونی مانند قرص ضد بارداری) می تواند به جلوگیری یا درمان بسیاری از علائم و عواقب طولانی مدت یائسگی مانند گرگرفتگی، خشکی واژن و پوکی استخوان کمک کند. HT در زنان مسن خطرات خاص خود را دارد. با این حال خانم های تحت درمان هورمونی در سنین جوانی (۲۰ تا ۵۰ سال) در مقایسه با خانم هایی که در سن ۵۰ سالگی درمان هورمونی دریافت می کنند، در معرض خطر نیستند. راهکار درمانی فعلی، انجام هورمون درمانی (HT) برای زنان با نارسایی اولیه تخمدان تا سن ۵۰ سالگی (میانگین سن یائسگی) است.

پرولاکتین بالا: خانم های مبتلا به آمنوره و هایپروپرولاکتینمی معمولاً می توانند دوره قاعدگی طبیعی داشته باشند در صورتی که تحت درمان با آگونیسست های دوپامین (مثل بروموکریپتین و کابرگولین) قرار بگیرند می توانند باردار شوند.

وضعیت هیپوتالاموس یا هیپوفیز: وجود برخی شرایط برای غده هیپوتالاموس و هیپوفیز مانند کمبود مادرزادی هورمون آزاد کننده گنادوتروپین (GnRH) که باعث ایجاد آمنوره می شوند، برگشت ناپذیر هستند.

با این حال، زنان مبتلا به این شرایط می توانند دوره های قاعدگی داشته باشند و در صورت درمان با داروهای تزریقی باروری، باردار شوند.

چسبندگی آندومتر (سندرم آشرمن): برخی از مداخله های پزشکی زنان مانند انجام اتساع دیلاتاسیون و کورتاژ (D and C) می توانند باعث چسبندگی شوند که نوعی اسکار (جای زخم) بافتی است که به لایه رحم آسیب می رساند. اگر چسبندگی گسترده باشد، میزان خون قاعدگی کاهش می یابد یا قاعدگی کلاً اتفاق نمی افتد. یک پزشک ممکن است عمل جراحی را برای از بین بردن اسکار بافتی و پس از آن درمان با استروژن را برای تحریک رشد مجدد پوشش داخلی رحم توصیه کند.

مشکلات آناتومیک: اگر آمنوره در اثر انسداد مجاری دستگاه تناسلی ایجاد شود، جراحی اغلب یک درمان موثر برای رفع آن است.

منبع: UpToDate

تازه های کووید-۱۹

در افرادی که واکسیناسیون کووید-۱۹ برای آن‌ها منعی ندارد، استفاده از دارو Evusheld جایگزین واکسیناسیون نمی‌باشد. FDA اکیدا توصیه می‌کند تمام افراد واجد شرایط دریافت واکسن، دوره واکسیناسیون خود را کامل نمایند.

آنتی‌بادی‌های مونوکلونال، پروتئین‌های آزمایشگاهی هستند که توانایی سیستم ایمنی را برای مبارزه با پاتوژن‌های مضر مانند ویروس‌ها تقلید می‌کنند. Tixagevimab و Cilgavimab آنتی‌بادی‌های مونوکلونال طولانی‌اثر هستند که به طور خاص علیه پروتئین اسپایک SARS-CoV-2 طراحی شده‌اند و از اتصال ویروس و ورود آن به سلول‌های انسانی جلوگیری می‌کنند. لازم به ذکر است که Tixagevimab و Cilgavimab هر کدام به نقاط متفاوت و غیرهمپوشان روی پروتئین اسپایک ویروس متصل می‌شوند.

صدور EUA با تاییدیه FDA متفاوت است. جهت صدور این مجوز، FDA مجموع شواهد علمی موجود را ارزیابی کرده و خطرات شناخته شده یا بالقوه دارو را در مقایسه با مزایای شناخته شده یا بالقوه محصول می‌سنجد. بر اساس بررسی FDA از مجموع شواهد علمی موجود، این آژانس تشخیص داده است که Evusheld ممکن است برای استفاده به عنوان پیشگیری قبل از مواجهه در گروهی از بزرگسالان و اطفال (بالای ۱۲ سال با وزن حداقل ۴۰ کیلوگرم) موثر باشد. این سازمان اعلام کرده زمانی که دارو مطابق با شرایط و ضوابط مذکور استفاده شود، مزایای شناخته شده و بالقوه آن نسبت به خطرات شناخته شده و بالقوه محصول برتری دارد. هیچ گزینه‌ی جایگزین مناسب، تایید شده و در دسترس برای Evusheld جهت پیشگیری پیش از مواجهه با کووید ۱۹ وجود ندارد.

مستندات اولیه‌ای که مبنای صدور مجوز دارو قرار گرفته‌اند، از مطالعه Provent استخراج شدند. Provent یک کارآزمایی بالینی تصادفی، دوسوکور و کنترل شده با دارونماست که در بزرگسالان بالای ۵۹ سال انجام شده است. شرکت‌کنندگان

تایید یک مونوکلونال آنتی‌بادی جدید برای پیشگیری پیش از مواجهه کووید ۱۹



سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA)، مجوز استفاده اضطراری (EUA) را برای داروی Evusheld شرکت AstraZeneca صادر کرد. این فرآورده شامل داروی Tixagevimab و Cilgavimab است که همراه با هم تزریق می‌شوند. این دارو جهت پیشگیری از کووید ۱۹ در شرایط قبل از مواجهه (pre-exposure) تجویز می‌شود و برای بالغین و اطفال بالای ۱۲ سال (با وزن حداقل ۴۰ کیلوگرم) قابل استفاده است.

این محصول فقط برای افرادی مجاز است که در حال حاضر به ویروس SARS-CoV-2 آلوده نیستند و اخیراً در معرض فرد آلوده به SARS-CoV-2 قرار نگرفته‌اند. بر اساس تاییدیه سازمان غذا و دارو، افراد واجد شرایط برای دریافت دارو، باید در یکی از دسته‌بندی‌های زیر قرار داشته باشند:

- نقص سیستم ایمنی متوسط تا شدید به دنبال ابتلا به بیماری‌های خاص یا مصرف برخی داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی
- سابقه عوارض جانبی شدید نسبت به واکسن کووید-۱۹ یا هر یک از اجزای این واکسن‌ها. فلذا، واکسیناسیون با واکسن‌های کووید-۱۹ موجود برای این افراد ممکن نیست.

Evusheld به صورت دو تزریق عضلانی متوالی و جداگانه تجویز می‌گردد. (هر مونوکلونال آنتی‌بادی به صورت جداگانه تزریق می‌شود). این تزریق می‌تواند به مدت ۶ ماه جهت پیشگیری قبل از مواجهه با ویروس کووید ۱۹ موثر باشد. استفاده از این دارو در درمان بیمار مبتلا به کووید ۱۹ یا فردی که از قبل با ویروس SARS-CoV-2 مواجهه داشته‌است، مجاز نیست.

کاهش ریسک ابتلا به کووید-۱۹ شدید با داروی

مولنیپیراویر



در بزرگسالان واکسینه نشده مبتلا به کووید-۱۹ خفیف تا متوسط که حداقل یک عامل خطر برای ابتلا به فرم شدید بیماری را دارند، مولنیپیراویر خطر بستری شدن در بیمارستان و مرگومیر را کاهش می‌دهد.

دکتر آنجلیکا جیک برنال و همکارانش یک کارآزمایی تصادفی دوسوکور را برای بررسی اثربخشی و ایمنی درمان با مولنیپیراویر طراحی و اجرا کردند. این مطالعه طی پنج روز پس از شروع علائم و نشانه‌ها، در بیماران غیر بستری و واکسینه نشده مبتلا به کووید-۱۹ خفیف تا متوسط انجام شد. ۱۴۲۳ شرکت‌کننده که حداقل یک عامل خطر برای ابتلا به فرم شدید کووید-۱۹ داشتند، به‌طور تصادفی برای دریافت مولنیپیراویر یا دارونما تقسیم‌بندی شدند. ۷۱۷ بیمار در گروه مولنیپیراویر قرار گرفته و برای ۵ روز این دارو را به صورت دو بار در روز دریافت کردند. ۷۱۶ بیمار دیگر تحت درمان با دارونما قرار گرفتند.

آنالیز اولیه داده‌ها حاکی از برتری داروی مولنیپیراویر بود. گروه مصرف‌کننده مولنیپیراویر، تا ۲۹ روز بعد از ابتلا، احتمال بستری شدن در بیمارستان و مرگومیر کمتری را تجربه کردند (۷,۳ در مقابل ۱۴,۱ درصد). نتایج تجزیه و تحلیل زیرگروه‌ها نیز عمدتاً مشابه نتایج کلی بود. تا روز ۲۹، یک مورد مرگ در گروه مولنیپیراویر و ۹ مورد در گروه دارونما گزارش شد. عوارض جانبی به ترتیب در ۳۰,۴ و ۳۳,۰ درصد از شرکت‌کنندگان گروه مولنیپیراویر و دارونما دیده شد.

بر اساس اظهارات یکی از نویسندگان این مقاله واکسن‌ها همچنان راهکار اصلی محافظت در برابر SARS-CoV-۲ هستند. با این حال، داروهای خوراکی نیز می‌توانند جز ابزارهای ضروری پزشکان در مدیریت این بیماری وحشتناک قرار بگیرند.

این مطالعه، حداقل به یک بیماری مزمن مبتلا بوده و هر کدام به دلیلی مجاز به دریافت واکسن نبودند. یکی دیگر از شروط ورود به مطالعه، تست PCR منفی و عدم سابقه ابتلا به کووید-۱۹ بود. یکی از اصلی‌ترین شاخص‌های مورد بررسی در این کارآزمایی، این بود که آیا یک شرکت‌کننده، پس از دریافت Evusheld یا دارونما و پیش از روز ۱۸۳ کارآزمایی، علائم ابتلا به کووید-۱۹ را داشته است یا خیر. در این کارآزمایی، ۳۴۴۱ نفر Evusheld و ۱۷۳۱ نفر دارونما دریافت کردند. در آنالیز اولیه، دریافت‌کنندگان Evusheld در مقایسه با افرادی که دارونما دریافت کرده بودند، ۷۷ درصد کمتر خطر ابتلا به کووید-۱۹ داشتند که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری محسوب می‌شود. بررسی‌های بیشتر حاکی از این واقعیت بود که این مصونیت در دریافت‌کنندگان Evusheld تا شش ماه ادامه می‌یابد. ایمنی و اثربخشی Evusheld برای استفاده در پیشگیری قبل از مواجهه کووید-۱۹ همچنان در حال ارزیابی است.

عوارض جانبی احتمالی Evusheld عبارتند از واکنش‌های ازدیاد حساسیت (از جمله آنافیلاکسی)، خونریزی در محل تزریق، سردرد، خستگی و سرفه. عوارض جانبی جدی قلبی در کارآزمایی Provent به ندرت مشاهده شد. با این حال، در مقایسه با گروه دارونما، تعداد بیشتری از شرکت‌کنندگان گروه Evusheld دچار عوارض جانبی جدی قلبی (مانند انفارکتوس میوکارد و نارسایی قلبی) شدند. همه این شرکت‌کنندگان، قبل از شرکت در کارآزمایی بالینی، به دلیل دارا بودن عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی، در معرض بروز چنین تظاهراتی بودند. فلذا، مشخص نیست که Evusheld باعث این عوارض قلبی شده است یا خیر.

۸ دسامبر ۲۰۲۱

منبع خبر: سایت سازمان غذا و دارو آمریکا

زمانی طولانی بین دو دوز منجر به افزایش سطح تولید آنتی‌بادی علیه پروتئین اسپایک، محل اتصال به گیرنده این پروتئین و دامنه N ترمینال آن شد.

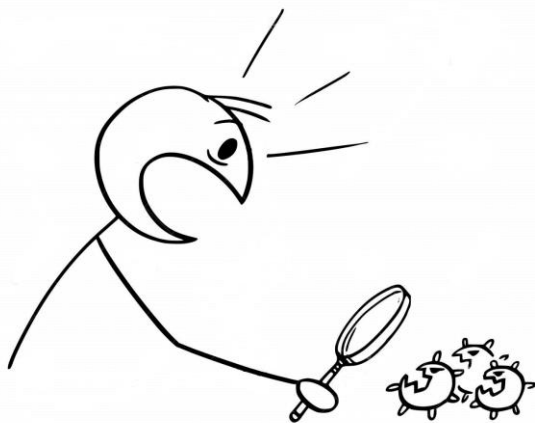
نویسندگان این مقاله ادعا می‌کنند که برنامه فعلی واکسیناسیون که در آن فاصله دو دوز ۳ الی ۴ هفته است، برنامه ایده‌آلی نیست. جهت دستیابی به مصونیت قوی و طولانی مدت در سطح جامعه بایستی به یک برنامه بهینه واکسیناسیون دست پیدا کرد.

همه‌ی شرکت‌کنندگان مطالعه فوق، دو دوز واکسن دریافت کردند. ۷۰٫۴ درصد از آن‌ها واکسن (Pfizer) BNT162b2 و ۲۹٫۶ درصد واکسن (Moderna) mRNA-1273 دریافت کردند. میانگین سنی امدادگران ۳۸ سال بود (محدوده اطمینان (۳۳-۴۵)). به طور حدودی خون‌گیری از بیمار، حدود ۵۶ روز بعد از دوز دوم صورت گرفت. (محدوده اطمینان (۲۹-۷۶)).

در پایان، بر اساس گفته‌ی دکتر Grunau، استراتژی افزایش فواصل تزریق، موجبات دسترسی زودهنگام به اولین دوزها را در جمعیت‌هایی که هنوز واکسینه نشده‌اند، فراهم میکند.

۸ دسامبر ۲۰۲۱

منبع خبر: US Pharmacist



چندتن از نویسندگان این مطالعه به روابط مالی با شرکت‌های داروسازی از جمله شرکت Merck، سازنده داروی مولنوپیراویر اقرار کردند.

۲۰ دسامبر ۲۰۲۱

منبع خبر: Drugs.com

تأخیر در دوز دوم واکسن‌های mRNA و ایجاد ایمنی قوی‌تر



از زمان صدور مجوز استفاده اضطراری از واکسن‌های mRNA، فواصل بین دوزهای این نوع واکسن‌ها تغییر چندانی نکرده است. بین دو دوز واکسن Pfizer-BioNTech ۳ هفته و بین دو دوز واکسن Moderna ۴ هفته فاصله وجود دارد.

اخیرا مطالعه جدیدی که در آمریکای شمالی انجام شده است، به بررسی فاصله بین دوز اول و دوم واکسن‌های mRNA پرداخته است. گزارش منتشر شده در ژورنال *Clinical Infectious Diseases* نشان می‌دهد که طولانی کردن فاصله دوزها منجر به پاسخ ایمنی قوی‌تر می‌شود.

این مطالعه که توسط دولت کانادا تأمین مالی شد، نتایج آزمایش خون ۱۸۶ امدادگر را مقایسه کرد که برخی از آن‌ها در فاصله زمانی کمتر از ۴ هفته و برخی دیگر با گذشت ۶ تا ۷ هفته بعد از دریافت واکسن، دوز دوم خود را دریافت کردند.

محقق اصلی این مطالعه، Brian Grunau، پزشک و متخصص بهداشت عمومی از دانشگاه بریتیش کلمبیا ادعا می‌کند صرف نظر از برند واکسن، افرادی که با فواصل طولانی‌تر دوز دوم واکسن را دریافت کرده بودند، سطح آنتی‌بادی بالاتری داشتند.

در این مطالعه آینده نگر، نتایج سرولوژیکی امدادگران واکسینه شده با واکسن‌های mRNA در فاصله زمانی کوتاه (۲۸ - ۱۷ روز) و طولانی (۴۹ - ۴۲ روز) مقایسه شد. فاصله



- ✓ ۵ دی روز ملی ایمنی در برابر زلزله و کاهش اثرات بلایای طبیعی
- ✓ ۱۴ تا ۲۲ هفته ی بسیج ملی اطلاع رسانی تغذیه صحیح
- ✓ ۱۵ دی (۴ ژانویه) روز جهانی خط بریل
- ✓ ۲۵ دی روز خانواده
- ✓ ۲۹ دی روز ملی هوای پاک

همکاران این شماره:

دکتر مژگان مشایخی
دکتر فاطمه دولت آبادی
دکتر هستی فوتوگرافی

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

۱۰۱۲۸

پاسخگوی سؤالات علمی دارویی

DPIC

(DRUG AND POISON INFORMATION CENTER)

