

خبرنامه مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان



آنچه در این شماره می خوانید:

✓ پارکینسونیسم دارویی

✓ تازه‌های علمی - دارویی

✓ سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

✓ توصیه‌های داروساز در خصوص اهدای خون

✓ تازه‌های کووید - ۱۹

راه های ارتباطی با مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان:



مرکز اطلاع رسانی دارو پزشکی ۱۳ آبان



دانشگاه علوم پزشکی



www.13abanpharmacy.tums.ac.ir



@13aban.dpic



82101

مرکز اطلاع رسانی دارو پزشکی ۱۳ آبان

خدمات مرکز:

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

پاسخگوی
سؤال‌های
علمی دارویی



۸۲۱۰۱

شماره تلفن:

سایت: www.13abanpharmacy.tums.ac.ir

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

تلفن: ۸۸۸۱۴۱۵۸

دانشگاه علوم پزشکی تهران
مرکز دارو-پزشکی ۱۳ آبان

13 Aban Drug & Poison Information Center

پارکینسونیسم دارویی

پارکینسونیسم دارویی شایع ترین اختلال حرکتی ناشی از داروها و یکی از مهم ترین دلایل پارکینسون غیرنورودژنرتیو می باشد. هر دارویی که با انتقال دوپامین تداخل داشته باشد، ممکن است باعث پارکینسونیسم شود. اصلی ترین داروها، عوامل مسدودکننده گیرنده دوپامین هستند، به ویژه آنهایی که D2 را مسدود می کنند.

اپیدمیولوژی:

پارکینسونیسم ناشی از دارو و بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک (PD) ممکن است از نظر بالینی غیر قابل تشخیص باشند. تصویربرداری ترنسپورتر دوپامین مانند روشهای¹ SPECT و² PET می تواند به تمایز آن ها کمک کند. تشخیص پارکینسونیسم دارویی بسیار مهم است زیرا زمانی که داروی ایجادکننده این عارضه قطع شود، این سندرم قابل برگشت است. شیوع دقیق پارکینسونیسم دارویی نامشخص است، زیرا علائم آن کمتر شناخته شده و حتی توسط متخصصان مغز و اعصاب اشتباه تشخیص داده می شوند. چندین مطالعه بزرگ و مبتنی بر جمعیت در اروپا، شیوع پارکینسونیسم دارویی را بین ۰.۰۹ تا ۱.۷ درصد تخمین زدند.

درصد بیماران مبتلا به پارکینسونیسم دارویی با افزایش سن افزایش می یابد که بیشترین میزان بروز آن در افراد بین ۶۰ تا ۸۰ سال است. علت این پدیده، به احتمال زیاد، به این دلیل است که سلول های دوپامین و انتقال دوپامین با افزایش سن کاهش می یابند و برای رسیدن به آستانه ایجاد پارکینسونیسم به بلاک تعداد کمتری از گیرنده های دوپامین نیاز است. اگرچه، سایر مطالعات کوچکتر این ادعا را به چالش می کشند.

افرادی که در ریسک بیشتر این عارضه می باشند عبارتند از بیماران مبتلا به پارکینسونیسم قبل از مصرف داروهای آنتی سایکوتیک و ویژه آنهایی که مبتلا به PD ساب کلینیکال هستند که در نهایت در طی دوره این بیماری علامت دار می شوند، اما مصرف این داروها در این افراد سبب شروع زودتر علائم پارکینسونیسم می شوند. شواهد متناقضی در مورد اینکه آیا پارکینسونیسم دارویی در مردان یا زنان شایع تر است، وجود دارد.

پاتوفیزیولوژی:

اختلال در انتقال دوپامینرژیک سبب ایجاد پارکینسونیسم دارویی می شود. رایج ترین مکانیسم، بلاک ساختاری یا عملکردی گیرنده دوپامین D2 در جسم مخطط (استریاتوم) توسط داروهای بلاک کننده گیرنده دوپامین D2 می باشد. این امر خروجی مسیر غیرمستقیم بازال گانگلیا-تالامو کورتیکال (Basal Ganglia-Thalamocortical) را تغییر می دهد، مشابه تغییراتی که در بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک (PD) مشاهده می شود.

تغییر در عملکرد دوپامین همچنین می تواند با داروهایی مانند تترانازین و رزپین رخ دهد که از طریق تداخل با ناقل مونوآمین نوع ۲ (VMAT2) از ذخیره مونوآمین (از جمله دوپامین) در وزیکول های پیش سیناپسی جلوگیری می کنند.

¹Single-Photon Emission Computed Tomography

²Positron Emission Tomography

به احتمال زیاد مکانیسم‌های دیگری وجود دارد که هنوز شناخته نشده‌اند، با توجه به این که طیف وسیعی از داروهایی وجود دارند که می‌توانند باعث پارکینسونیسم بدون اثرات واضح روی دوپامین در جسم مخطط شوند.

داروهای مسبب پارکینسونیسم دارویی:

عوامل بلاک کننده گیرنده دوپامین D2 که نه تنها شامل داروهای آنتی‌سایکوتیک‌نسل اول و دوم هستند بلکه برخی از عوامل ضد استفراغ و پروکینتیک، به ویژه متوکلوپرامید و پروکلروپرازین نیز هستند (جدول ۱). سایر گروه‌های دارویی که کمتر مورد توجه قرار می‌گیرند عبارتند از عوامل کاهش‌دهنده دوپامین (به عنوان مثال تترابنازین و رزپین)، برخی از تثبیت‌کننده‌های خلق و خو (مانند والپروات)، داروهای ضد افسردگی و بلاک‌کننده‌های کانال کلسیم.

۱) آنتی‌سایکوتیک‌های نسل اول: پارکینسونیسم ناشی از دارو برای اولین بار با داروهای آنتی‌سایکوتیک‌نسل اول که آنتاگونیست‌های قوی گیرنده دوپامین D2 هستند، مشاهده شد.

قدرت، راه تجویز و میزان دوز دریافتی این داروها همگی بر خطر ابتلا به پارکینسونیسم دارویی تأثیر می‌گذارند. به طور کلی، هر چه آنتی‌سایکوتیک قوی‌تر باشد، بیماران بیشتر به پارکینسونیسم مبتلا می‌شوند. بیمارانی که اشکال داخل عضلانی (IM) یا شیاف دریافت می‌کنند، سریع‌تر و با دوزهای پایین‌تر دچار پارکینسونیسم می‌شوند. دوزهای بالاتر از این داروها منجر به بلاک بیشتر گیرنده D2 می‌شوند که خطر پارکینسونیسم را افزایش می‌دهند.

پارکینسونیسم در ۳۲ تا ۵۰ درصد از بیماران مسن در معرض نسل اول آنتی‌سایکوتیک‌ها گزارش شده است. به نظر می‌رسد که خطر برای بیماران جوان‌تر به احتمال زیاد کمتر است، اگرچه تخمین‌های دقیقی هنوز در دسترس نیست.

۲) آنتی‌سایکوتیک‌های نسل دوم:

تصور می‌شود که آنتی‌سایکوتیک‌های نسل دوم کمتر از آنتی‌سایکوتیک‌های نسل اول باعث پارکینسونیسم می‌شوند، زیرا تمایل کمتری برای اتصال به گیرنده‌های D2 و تمایل بیشتری برای گیرنده‌های سروتونرژیک، هیستامینرژیک و موسکارینی دارند. با این حال، این داروها پتانسیل ایجاد پارکینسونیسم را دارند و خطر در همه داروهای این دسته یکسان نمی‌باشد.

در میان داروهای آنتی‌سایکوتیک نسل دوم، ریسپریدون، اولانزاپین، زیپراسیدون، لورازیدون و پالی پریدون با خطر بیشتری برای پارکینسونیسم همراه هستند. در حالی که کوئتیاپین و کلوزاپین خطر کمتری دارند. دوزهای بالای ریسپریدون و اولانزاپین تقریباً همان خطر پارکینسونیسم را با داروهای آنتی‌سایکوتیک نسل اول دارند. این دو دارو از بین داروهای آنتی‌سایکوتیک نسل دوم احتمالاً بیشتر باعث پارکینسونیسم دارویی می‌شوند و به دنبال آن زیپراسیدون، لورازیدون و پالیپریدون قرار دارند. شواهد بیشتری برای تعیین میزان خطر پارکینسونیسم دارویی در داروهای جدیدتر آنتی‌سایکوتیک، از جمله آسناپین و ایلوپریدون مورد نیاز است.

آریپیپرازول و برکسپیرازول مکانیسم اثر کمی متفاوتی دارند و "تثبیت‌کننده‌های دوپامین" در نظر گرفته می‌شوند، زیرا آن‌ها به عنوان یک آنتاگونیست گیرنده D2 در مکان‌های غنی از دوپامین مغز و آگونیست D2 در مکان‌های فقیر از دوپامین عمل می‌کنند. اگرچه به دلیل این مکانیسم اثر متفاوت به نظر می‌رسد که این داروها ممکن است خطر پارکینسونیسم کمتری داشته باشند، آریپیپرازول در پایگاه داده نظارت دارویی سازمان بهداشت جهانی (WHO) بیشتر از الانزاپین ایجادکننده

پارکینسونیسم دارویی در نظر گرفته می‌شود. افراد مسن ممکن است بیشتر مستعد ابتلا باشند. در یک کارآزمایی تصادفی ۱۲ هفته‌ای آریپیپرازول در مقابل دارونما، که در افراد مسن مبتلا به افسردگی (سن متوسط ۶۶ سال) انجام شد، پارکینسونیسم در ۱۷ درصد از بیمارانی که با دوز متوسط روزانه ۷ میلی‌گرم آریپیپرازول مصرف می‌کردند، گزارش شد. یک مورد گزارش شده است که برکسپیپرازول باعث ایجاد پارکینسونیسم شدید در یک زن مسن شده است.

پیمائوسرین یک آنتی‌سایکوتیک آتیپیک جدیدتر بدون تمایل به گیرنده‌های D2 است. این یک آگونیست معکوس در گیرنده 5HT2-A است، به این معنی که به این گیرنده متصل می‌شود و فعالیت آن را کاهش می‌دهد. بر اساس مشخصات فارماکولوژیک، پیمائوسرین از نظر تئوری نباید خطر پارکینسونیسم ناشی از دارو را داشته باشد. این دارو توسط سازمان غذا و داروی ایالات متحده برای درمان سایکوز بیماران پارکینسون (PD) تایید شده است و جایگزینی برای کلوزاپین یا کوئتاپین در بیماران مبتلا به PD است.

۳) داروهای ضد استفراغ و پروکینتیک: تعدادی از داروهای ضد استفراغ و پروکینتیک مشتقات آنتی‌سایکوتیک‌های بنزامید یا فنوتیازین هستند و باعث بلاک مرکزی و محیطی گیرنده‌های دوپامین D2 می‌شوند. این داروها، به‌ویژه پروکلروپرازین و متوکلوپرامید، با طیفی از حرکات غیرارادی، از جمله واکنش‌های دیستونیک حاد، پارکینسونیسم ناشی از دارو و دیسکینزی تاخیری ارتباط ثابت شده‌ای دارند. خطر دقیق پارکینسونیسم دارویی در بیمارانی که این داروها را به طور مزم مصرف می‌کنند مشخص نیست، اما به طور بالقوه خطر عارضه پارکینسونیسم این داروها می‌تواند به اندازه آنتی‌سایکوتیک‌های نسل اول باشد.

دومپریدون دارای خطر کم پارکینسونیسم دارویی است زیرا عمدتاً بر روی گیرنده‌های محیطی دوپامین تأثیر می‌گذارد. با این حال، پارکینسونیسم برگشت‌پذیر با این دارو گزارش شده است.

۴) عوامل کاهش دهنده دوپامین: رزپین، تترابنازین، دوترابنازین و والبنازین از طریق کاهش دوپامین باعث ایجاد پارکینسونیسم می‌شوند. تترابنازین، دوترابنازین و والبنازین مهارکننده‌های برگشت‌پذیر ناقل مونوآمین وزیکولی نوع ۲ (VMAT2) هستند که مسئول جذب مونوآمین‌ها (از جمله دوپامین) به وزیکول‌های پیش‌سیناپسی است. رزپین یک مهارکننده VMAT2 برگشت‌ناپذیر است و ۱۰ تا ۲۰ برابر قوی‌تر از تترابنازین است.

تترابنازین برای بیماری کره در بیماری‌های هانتینگتون (HD) و سایر اختلالات حرکتی هیپرکینتیک استفاده می‌شود. در یک کارآزمایی کنترل‌شده با دارونما برای بیماری کره، ۱۵ درصد از بیماران بعد مصرف تترابنازین دچار پارکینسونیسم شدند. این تعداد با مطالعه کوهورت بزرگتر دیگری از بیماران مبتلا به اختلالات متنوع حرکتی هیپرکینتیک مطابقت داشت.

دوترابنازین و والبنازین مهارکننده‌های جدیدتر VMAT2 هستند و بنابراین مطالعات محدودتر است. در کارآزمایی‌های کوتاه مدت دوترابنازین در بیماران مبتلا به بیماری‌های هانتینگتون و دیسکینزی تاخیری، هیچ‌گونه بدتر شدن پارکینسونیسم در مقایسه با دارونما مشاهده نشد. به طور مشابه در مطالعه دیگری، هیچ افزایشی در پارکینسونیسم در کارآزمایی والبنازین در مقابل دارونما در بیماران مبتلا به دیسکینزی تاخیری با یک سال پیگیری گزارش نشد. اگرچه، پارکینسونیسم ناشی از والبنازین در

یک سری مطالعات بعدی گزارش شده است. به همین دلیل والبنازین مانند تترابنازین باید با احتیاط در بیمارانی که در معرض خطر پارکینسونیسم هستند، استفاده شود.

۵) والپروئیک اسید: والپروئیک اسید نیز می‌تواند باعث پارکینسونیسم دارویی شود. با این حال، این عارضه جانبی در مقایسه با خطر پارکینسونیسم دارویی با داروهای آنتی‌سایکوتیک نسبتاً نادر است.

بیش از ۱۰۰ مورد پارکینسونیسم ناشی از والپروئیک اسید در مقالات گزارش شده است. یکی از مکانیسم‌هایی که مطرح می‌شود، مهار انتقال دوپامین در بازال گانگلیا از طریق گابا (گاما آمینوبوتیریک اسید) می‌باشد.

۶) لیتیوم: در گزارش‌های موردی بیان شده است که لیتیوم در سندرم پارکینسون نقش دارد. در یک مطالعه در کانادا، برای بیماران بالای ۶۵ سال که به مدت یک سال یا بیشتر تحت مونوتراپی با لیتیوم بودند، نسبت به گروه کنترل که تحت درمان مونوتراپی با سایر داروهای ضدافسردگی بودند، احتمال بیشتری داشت که داروهای ضد پارکینسون تجویز شود، این مطالعه نشان می‌دهد لیتیوم به تنهایی می‌تواند سبب ایجاد علائم پارکینسون شود.

۷) مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs): گزارش شده است که برخی از SSRIها باعث پارکینسونیسم جدید یا بدتر شدن علائم حرکتی در بیماران مبتلا به PD می‌شوند. این داروها عبارتند از سیتالوپرام، فلوکستین، سرتالین، فلووکسامین و پاروکستین. البته بسیاری از بیماران گزارش شده نیز به طور همزمان یا اخیراً داروهای آنتی‌سایکوتیک دریافت می‌کردند. مکانیسم پارکینسونیسم ناشی از SSRIها هنوز شناخته نشده است و احتمالاً خطر آن برای این عارضه کم می‌باشد.

۸) بلاک کننده‌های کانال کلسیم: سیناریزین و فلوناریزین بلاک کننده‌های ضعیف کانال کلسیم با اثرات آنتی هیستامین، بلاک کردن گیرنده سروتونین و گیرنده دوپامین D2 هستند. آن‌ها از نظر ساختاری شبیه به داروهای آنتی‌سایکوتیک فنوتیازین هستند که ممکن است اثرات خارج هرمی (اکستراپیرامیدال) آن‌ها را توجیه کند. این داروها در ایالات متحده امریکا تاییدیه ندارند، اما در مناطق دیگر برای کاربردهای درمانی مختلف از جمله درمان سرگیجه، پیشگیری از میگرن و اختلالات عروق محیطی استفاده می‌شوند.

پارکینسونیسم ناشی از سیناریزین و فلوناریزین در مناطقی که این داروها استفاده می‌شوند، گزارش شده است. تظاهرات بالینی، مشابه بیماران مبتلا به پارکینسونیسم ناشی از آنتی‌سایکوتیک است. مطالعات حیوانی نشان می‌دهد که مکانیسم پارکینسونیسم ناشی از این داروها ممکن است به علت کاهش انتقال عصبی دوپامینرژیک باشد، اگرچه در مطالعات انسانی تایید نشده است.

تعداد انگشت‌شماری گزارش از سایر عوامل بلاک کننده کانال کلسیم که باعث پارکینسونیسم می‌شوند وجود دارد، از جمله آملودیپین، دیلتیازم و وراپامیل. این عارضه بسیار نادر است. این داروها شبیه فنوتیازین‌ها نیستند و مشخص نیست که چگونه منجر به پارکینسونیسم می‌شوند. شواهد کافی برای حمایت از قطع این داروها قبل از تشخیص PD وجود ندارد.

۹) سایر موارد: گزارشات موردی متعددی از وقوع پارکینسونیسم با داروهای دیگر در دست می‌باشد. (جدول ۲)

ویژگی‌های بالینی:

بیماران مبتلا به پارکینسونیسم دارویی علائم حرکتی از جمله برادی‌کینزی، سفتی عضلات یا لرزش در حالت استراحت را تجربه می‌کنند. این علائم از نظر بالینی از بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک (PD) قابل افتراق نیستند.

شروع علائم معمولاً در عرض چند هفته تا چند ماه پس از شروع عامل ایجادکننده این عارضه رخ می‌دهد. در یک مطالعه بزرگ مشاهده شد، ۹۰ درصد بیماران که در حین درمان با داروی آنتی‌سایکوتیک دچار پارکینسونیسم شدند، این عارضه در ۷۲ روز اول پس از مصرف این داروها ایجاد شد. با این حال، پارکینسونیسم ممکن است پس از چندین سال قرار گرفتن در معرض یک دارو نیز رخ دهد. در چنین مواردی، رد کردن PD ایدیوپاتیک می‌تواند دشوار باشد.

سفتی عضلات شایع‌ترین یافته در معاینه است که در ۱۰۰-۶۵٪ مواقع گزارش شده است. برادی‌کینزی و لرزش در حالت استراحت به ترتیب در ۸۰-۲۵٪ و ۸۸-۳۵٪ بیماران گزارش شده است.

در بالین، پارکینسونیسم دارویی اغلب متقارن ایجاد می‌شود، اما مطالعات نشان می‌دهد که علائم نامتقارن در ۵۴ - ۳۰ درصد مواقع رخ می‌دهد.

تشخیص:

پارکینسونیسم ناشی از دارو یک تشخیص بالینی است که زمانی در نظر گرفته می‌شود که بیمار علائم حرکتی پارکینسونیسم را پس از شروع یا افزایش دوز داروی آنتی‌سایکوتیک یا سایر داروهای ایجادکننده این عارضه نشان دهد (جدول ۲ و جدول ۱). در اکثر موارد، علائم پارکینسون در دو تا سه ماه اول ظاهر می‌شوند، اگرچه ممکن است سال‌ها پس از مواجهه اولیه نیز ایجاد شوند و پس از قطع درمان، ماه‌ها طول بکشد تا علائم عارضه پارکینسونیسم رفع شود. یک سابقه دارویی خوب از داروهای فعلی و داروهایی که اخیراً قطع شده، نقش کلیدی در تشخیص دارد.

(۱) پاسخ به قطع دارو: اگر علائم پارکینسونیسم در عرض شش ماه پس از قطع دارو برطرف شود، پارکینسونیسم دارویی را می‌توان به طور قطعی تشخیص داد.

علائم پارکینسونیسم دارویی معمولاً پس از کاهش دوز یا قطع داروی ایجادکننده این عارضه، در طی چند هفته تا چند ماه برطرف می‌شود. در گروهی متشکل از ۴۸ بیمار مبتلا به پارکینسونیسم دارویی، به طور متوسط هفت هفته طول کشید تا علائم برطرف شوند. ۱۱ درصد از بیماران علائمی داشتند که بیش از ۱۸ ماه ادامه داشت. البته در مواردی که پارکینسونیسم دارویی بعد از قطع یا کاهش دوز دارو طولانی‌مدت باقی می‌ماند، رد کردن یک عامل نورودژنراتیو زمینه‌ای در چنین مواردی دشوار است و آزمایش‌های بیشتر برای تشخیص نیاز هست.

(۲) بیماران با مواجهه مداوم با دارو: از آنجایی که پارکینسونیسم دارویی ممکن است از نظر بالینی از بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک (PD) قابل تشخیص نباشد و حتی می‌تواند علائم پارکینسونیسم دارویی به طور نامتقارن با لرزش در حالت استراحت تظاهر پیدا کند، نمی‌توان این عارضه را تنها با معاینه در شرایطی که بیمار مواجهه مداوم با دارو دارد، تشخیص داد. در ادامه سرنخ‌های بالینی یا آزمایش‌هایی را شرح می‌دهیم که می‌تواند به تمایز پارکینسونیسم دارویی از بیماری‌های PD ایدیوپاتیک برای مواردی که نمی‌توان داروی مسبب این عارضه را قطع کرد، کمک کند.

(۲.۱) سرنخ‌های بالینی: وجود اختلالات حرکتی دیگری به صورت هم‌زمان از جمله آکاتیسیا، دیسکینزی در دهان و صورت یا دیسکینزی تاخیری نشان می‌دهد که علائم پارکینسونیسم بیشتر ناشی از یک دارو است.

در مقابل، کاهش حس بویایی (Hyposmia) نشان دهنده وجود اختلال نورودژنراتیو زمینه‌ای (مانند PD ایدیوپاتیک) در مقابل پارکینسونیسم ناشی از دارو است.

(۲.۲) آزمایش‌های جانبی: در موارد مشکوک به پارکینسونیسم دارویی که نمیتوان داروی ایجادکننده این عارضه را قطع کرد، یا زمانی که پارکینسونیسم حتی چندین ماه پس از دارو ادامه می‌یابد، انجام (SPECT; ¹²³I-FP-CIT) که به نام Datscan نیز شناخته می‌شود) منطقی است.

سایر روش‌های تصویربرداری هسته‌ای مانند PET یا سینتی‌گرافی قلب ^{123}I -MIBG], Iobenguane I-123 Cardiac [Metaiodobenzylguanidine] ممکن است پارکینسونیسم دارویی را از یک اختلال نورودژنراتیو مانند PD متمایز کند، اما در عمل به طور گسترده این دستگاه‌ها در دسترس نیستند. شواهد موجود نشان می‌دهد که سونوگرافی جمجمه‌ای جسم سیاه به افتراق پارکینسونیسم دارویی از PD ایدیوپاتیک کمک نمی‌کند.

۲.۲.۱) تصویربرداری دوپامین در جسم مخطط: تصویربرداری دوپامین در جسم مخطط با ^{123}I -FP-CIT (SPECT [Datscan]) یا PET (18F-FP-CIT) کاهش جذب رادیو لیگاند در جسم مخطط بیماران مبتلا به PD در مقایسه با جذب طبیعی در بیماران مبتلا به پارکینسونیسم دارویی نشان می‌دهد.

در یک متآنالیز از پنج مطالعه، Datscan به ترتیب دارای حساسیت و اختصاصیت ۸۵٪ و ۸۰٪، در افتراق PD ایدیوپاتیک از پارکینسونیسم عروقی یا پارکینسونیسم دارویی بود. Datscan به طور گسترده در دسترس است، در حالی که تصویربرداری PET تنها محدود به مراکز پیشرفته می‌باشد.

۲.۲.۲) سینتی‌گرافی قلب: سینتی‌گرافی Cardiac ^{123}I -MIBG میزان عصب‌دهی عصب سمپاتیک پس‌عقدی (Postganglion) قلب را اندازه‌گیری می‌کند. جذب قلبی MIBG در PD به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد درحالی‌که در بیماران مبتلا به پارکینسونیسم ناشی از دارو طبیعی است.

مطالعات کوچک نشان داده‌اند که سینتی‌گرافی غیرطبیعی ^{123}I -MIBG قلب به طور قابل اعتمادی پیش‌بینی می‌کند که کدام بیماران، پارکینسونیسم پایدار خواهند داشت و کدام به لوودوپا پس از ترک دارو پاسخ می‌دهند. استفاده ترکیبی از سینتی‌گرافی ^{123}I -MIBG و Datscan قدرت پیش‌بینی را بهبود می‌بخشد. با این حال، اسکن MIBG به راحتی برای استفاده بالینی در دسترس نیست.

۳) بیماران با علائم عود کننده یا غیرقابل برگشت: به مواردی اطلاق می‌شود که علائم پارکینسونیسم در ابتدا پس از برداشتن داروی مسبب برطرف می‌شود ولی ماه‌ها تا سال‌ها بعد عود می‌کند و پیشرفت می‌کند. همچنین گزارش‌هایی از بیماران مبتلا به پارکینسونیسم دارویی وجود دارد که با حذف داروی ایجاد کننده این عارضه بهبود نمی‌یابند، حتی امکان دارد علائم تشدید پیدا کند.

در بیشتر موارد، این علائم برگشت‌ناپذیر یا موقتاً برگشت‌پذیر به نظر می‌رسد که نشان‌دهنده بیماران مبتلا به PD اولیه هستند که این قدر خفیف هستند که نمی‌توانند علائم حرکتی را نشان دهند و در حقیقت ناقل دوپامین علائم پاراکلینیکی را بلاک است

این فرضیه بر اساس یافته‌های مطالعات کالبد شکافی بود که پاتولوژی بیماری لویی‌بادی را در گروهی از بیماران مبتلا به پارکینسونیسم دارویی که برگشت‌پذیر بود، نشان داد. مطالعات بعدی با استفاده از تصویربرداری ترانسپورتر دوپامین همچنین نشان داد که شواهد قطع عصب دوپامینرژیک در تصویربرداری، پیش‌بینی‌کننده بدتر شدن پارکینسونیسم پس از قطع دارو است، در حالی که تصویربرداری طبیعی دوپامین با بهبودی کامل ارتباط دارد.

در اینجا دلایل متعدد دیگری برای پارکینسونیسم اولیه و ثانویه وجود دارد. علاوه بر بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک (PD)، سایر اختلالات نورودژنراتیو اولیه شامل دمانس لویی‌بادی (Dementia with Lewy Bodies)، دژنراسیون کورتیکوبازال (Corticobasal Degeneration)، آتروفی سیستم‌های چندگانه (Multiple System Atrophy) و فلج سوپرانوکلنار (Supranuclear Palsy) (جدول ۳) است. سایر علل ثانویه پارکینسونیسم عبارتند از بیماری عروق مغزی، سموم، ضربه به سر و عفونت‌ها.

مدیریت عارضه:

دو رویکرد برای مدیریت پارکینسونیسم دارویی وجود دارد: قطع داروهای مسبب و درمان علامتی پارکینسونیسم.

۱) اجتناب یا قطع داروهای مسبب: بهترین راه برای درمان پارکینسونیسم دارویی، پرهیز از استفاده عوامل ایجاد کننده این عارضه، به ویژه در جمعیت‌های پرخطر مانند افراد مسن می‌باشد. متأسفانه، این اقدام همیشه امکان‌پذیر نیست، زیرا برخی از بیماران مبتلا به سایکوز باید با داروهای آنتی‌سایکوز درمان شوند. پارکینسونیسم خفیف ناشی از دارو که برای بیمار آزاردهنده نیست، همیشه نیازی به درمان ندارد، به خصوص اگر شرایط بیمار پایدار باشد.

اگر بیمار با دارویی که باعث پارکینسونیسم می‌شود، دچار علائم آزاردهنده شود، اولین قدم این است که داروی مسبب را هولد کرده و بیمار را از نظر بالینی پیگیری و مانیتور شود تا ببینید آیا پارکینسونیسم برطرف می‌شود یا خیر. هنگامی که در شرایطی نشود داروی مسبب را هولد کرد، توصیه می‌کنیم با پزشک که داروی آنتی‌سایکوتیک را تجویز می‌کند مشورت کرده تا مشخص شود که آیا امکان پذیراست که دوز دارو را کاهش یا به یک داروی ضعیف‌تری تغییر یابد.

برای بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک (PD) که سایکوز دارند، در صورت نیاز به یک آنتی‌سایکوتیک داروهای ترجیحی شامل کوئتیاپین، کلوزاپین یا پیموانسین است.

۲) درمان علامتی: هنگامی که نمی‌توان عامل ایجاد کننده عارضه را قطع کرد، کاهش داد یا به داروی جایگزین تغییر داد، ممکن است درمان علامتی پارکینسونیسم در نظر گرفته شود. از آنجایی که شواهد برای اثربخشی این عوامل محدود است، پزشکان باید استفاده از آن‌ها را تا زمانی که پارکینسونیسم به اندازه کافی شدید باشد که با عملکرد حرکتی یا کیفیت زندگی تداخل کند، به تاخیر بیندازند.

پیشنهاد می‌شود ابتدا لوودوپا امتحان شود اگر این دارو نتوانست علائم را بهبود بخشد، گزینه‌های دیگر (به ترتیب اولویت) شامل آمانتادین، آنتی کولینرژیک‌ها و درمان تشنج الکتریکی (ECT) است.

۲.۱) لوودوپا: یک مطالعه‌ی مشاهده‌ای لوودوپا رادر ۱۶ بیمار مبتلا به پارکینسونیسم دارویی شدید، نشان می‌دهد که لوودوپا حداقل سود را دارد. با این حال، لوودوپا ممکن است علائم حرکتی را در زیرگروه بیماران مبتلا به پارکینسونیسم دارویی که اسکن‌های غیرطبیعی ترنسپورتر دوپامین دارند و در نتیجه احتمال ابتلا به پارکینسونیسم نورودژنراتیو اولیه را دارند، بهبود بخشد.

تجویز لوودوپا اولین قدم معقول در درمان پارکینسونیسم دارویی است و ممکن است علائم حرکتی را کاهش دهد، به ویژه در بیمارانی که آزمایشات MIBG, PET, SPECT غیرطبیعی دارند. نگرانی اصلی تجویز لوودوپا برای بیماران سایکوز بدتر شدن وضعیت بیمار است. در حالی که به طور کلی لوودوپا در اکثر بیماران سایکوز به خوبی تحمل می‌شود، البته گزارش‌هایی از تشدید علایم با دوزهای بالا (بیش از ۱۰۰۰ میلی گرم در روز) وجود دارد و قبل از شروع درمان باید با روانپزشک بیمار در مورد خطرات و فواید درمان لوودوپا صحبت شود. نظرات متفاوت است و برخی از روانپزشکان توصیه می‌کنند که در بیماران مبتلا به سایکوز از مصرف لوودوپا جلوگیری شود.

دوز شروع معمول کاربی دوپا-لوودوپا ۱۰۰/۲۵ میلی گرم سه بار در روز است. در صورت عدم بهبودی در علائم حرکتی، دوز را می‌توان به تدریج هر دو هفته یک بار در صورت تحمل، تا ۳۰۰/۷۵ میلی گرم سه بار در روز افزایش داد.

۲.۲) آمانتادین: آمانتادین برای درمان پارکینسونیسم ناشی از دارو به عنوان جایگزینی برای آنتی کولینرژیک‌ها پیشنهاد شده است. با این حال، شواهد متفاوت است و بدتر شدن علائم روان پریشی با آمانتادین در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی گزارش شده است. دوز آمانتادین ۱۰۰ میلی گرم دو تا سه بار در روز است. LivedoReticularis و ادم مچ پا از عوارض جانبی شایع هستند

۲.۳) آنتی کولینرژیک‌ها: آنتی کولینرژیک‌هایی مانند بنزتروپین مدت‌هاست که توسط روانپزشکان برای پیشگیری و درمان علائم خارج هرمی مانند پارکینسونیسم استفاده می‌شود. با این حال، شواهد کمی وجود دارد که نشان دهد این داروها مؤثر هستند. عوارض جانبی از جمله اختلال حافظه، هذیان، و احتباس ادرار، ممکن است مشکل ساز باشد، به خصوص در افراد مسن. بنزتروپین ممکن است با ۱ تا ۲ میلی گرم در روز در دوزهای منقسم شروع شود. در صورت لزوم، دوز ممکن است به تدریج هر سه تا چهار روز به ۶ تا ۸ میلی گرم در روز افزایش یابد.

۲.۴) درمان با تشنج الکتریکی: گزارش‌های موردی متعددی از بهبود علائم حرکتی ECT در PD وجود دارد که مکانیسم پیشنهادی افزایش گیرنده‌های دوپامین D1 است. شواهد نشان می‌دهد که ECT می‌تواند پارکینسونیسم ناشی از دارو را نیز

بهبود بخشد. بنابراین ECT ممکن است یک گزینه برای بیماران مبتلا به پارکینسونیسم ناشی از دارو باشد به ویژه بیمارانی که دارای اندیکاسیون روانپزشکی برای ECT هستند مانند افسردگی مقاوم به درمان. جدول (۱) سایر داروهایی که با آنها پارکینسونیسم دارویی گزارش شده

اسم دارو	نوع دارو
هالوتان ، فنتانیل ، پروکایین ، تیوپنتال ، مپریدین	داروهای بیهوشی / مسکن ها
امی تریپتیلین ، ونلافاکسین ، ترازودون ، فنلزین ، نفازودون ، میرتازاپین ، کلومیپیرامین ، بوپروپیون ، آموکسپین	ضد افسردگی ها
فنیتوین ، پرگابالین ، والپرویک اسید ، پرگابالین ، زونیزامید کاربامازپین ، گاباپنتین ، لاموتریژین ، اکس کاربازپین	داروهای ضد تشنج
(AMPT) نیفیدپین ، متیل دوپا ، کاپتوپریل ، آپریدین ، الفامتیل پی تیروزین ،	داروهای قلبی
سیکلو فسفامید ، سیکلوسپورین ، سایتوزین آرابینوزید ، اتوپوزید ، تاکرولیموس ، تاموکسیفن ، تالیدومید ، وینکرسستین	داروهای شیمی درمانی / داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی
استروژن ، لووتیروکسین ، مدروکسی پروژسترون	هورمون ها
سولینداک ، ناپروکسن ، فلوربیپروفن	داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی
بتانکول ، پروپیورین	داروهای ارولوژی
سولفامتوکسازول تری متوپریمتاکرین ، تی اتیل پیرازین ، پیریدوستیگمین ، پاپاورین ، کینین ، لیتیموم ، هیدروکسی زین ، کلروکین ، دی سولفیرام ، امفوتریپسین بی ، زایلومتازولین ، تاکرین	سایر

جدول ۲) داروهایی که سبب کاهش اثر دوپامین در مغز می شوند

دسته دارو	مکانیسم آنتی دوپامینرژیک	نام دارو
پرفنازین پیموزاید تیوپروپازات تیوپروپازین تیوتکسین تری فلوپرازین	انتاگونست رسپتور D2 (قدرت بالا)	دروپیدول فلوپنتیکسول فلوفنازین هالوپریدول لوکسپین کلرپرومازین کلرپروتکسین لوومپرومازین مپازین مزوریدازین متوکسی پرومازین
	انتاگونست رسپتور D2 (قدرت پایین)	پری سیرازین پیموزاید پرومازین تیوریدازین
آنتی سایکوتیکهای نسل دوم	انتاگونست رسپتور D2	آسناپین کلوزاپین ایلوپریدون لورازیدون الانزاپین پالیپریدون کوئتیاپین رسپریدون سولپراید زپیرازیدون
	پارشال اگونیست D2	اریپیرازول برکسی پپیرازول کلیوپراید متوکلورامید پروکلرپرازین پرومتازین
داروهای ضد تهوع	انتاگونست رسپتور D2	
بلاک کننده‌های کانال کلسیم	انتاگونست رسپتور D2	سیناریزین
		فلوناریزین
عوامل کاهنده دوپامین	کاهش دوپامین پیش سیناپسی بدون اثر روی رسپتور دوپامین	دوتراپنازین
		رزریپین
		تتراپنازین
		ولبنازین

جدول ۳) بیماری‌هایی که می‌توانند علائم پارکینسون را تقلید کنند

عوامل نورودژنراتیو (تخریب کننده سلول‌های مغزی)
بیماری الزایمر
تخریب کورتیکوبازال
فراموشی با لویی بادی
فراموشی فرونتوتمپورال
بیماری هانتینگتون
اتروفی چندارگان
فراموشی پارکینسون
فلج سوپرانوکلتار پیش رونده
آتاکسی نخاعی مخچه‌ای
علامت دار
ناشی از دارو (داروهای آنتی‌سایکوتیک، سایر آنتاگونیست‌های گیرنده دوپامین)
عفونی (آنسفالیت، بیماری کروتسفلد-ژاکوب)
اختلالات متابولیک (هیپوپاراتیروئیدیسم، هیپوپاراتیروئیدیسم کاذب، نارسایی مزمن کبد، میلینولیز، بیماری کلیوی، دیابت نوع ۲)
نوروزنتیک (بیماری ویلسون، تخریب عصبی با تجمع آهن در مغز، نوروآکانتوسیتوز)
نئوپلاستیک
تروما
سمیت با کربن مونواکسید و منگنز
عروقی
سایر
ترمور
هیدروسفالی
اسکن بدون شواهدی دال بر کمبود دوپامینرژیک

منابع:

UpToDate. (n.d.). UpToDate. [https://www.uptodate.com/contents/drug-induced-](https://www.uptodate.com/contents/drug-induced-parkinsonism)

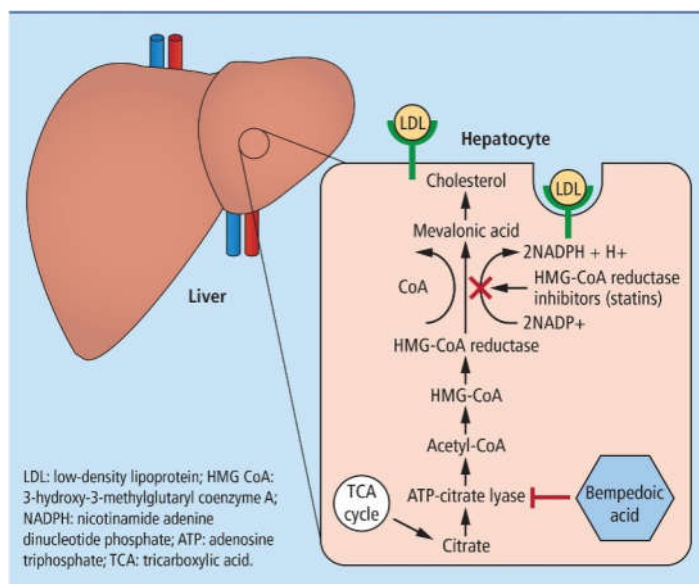
parkinsonism

تازه های علمی - دارویی

بمپدوئیک اسید: جایگزین استاتین‌ها؟

بر اساس نتایج مطالعه‌ای که به تازگی در ژورنال *New England Journal of Medicine* به چاپ رسیده است، به نظر می‌رسد داروی بمپدوئیک اسید در بیمارانی که تحمل استفاده از استاتین‌ها را ندارند، در کاهش سطح LDL خون و همچنین کاهش ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی موثر عمل کرده است.

بمپدوئیک اسید یک مهارکننده آنزیم آدنوزین تری فسفات سیرتات لیاز می‌باشد. این آنزیم در بیوسنتز کلسترول، در مسیر بالادست ۳-هیدروکسی-۳-متیل گلووتاریل CoA-ردوکتاز (مولکول هدف استاتین‌ها) عمل می‌کند. بمپدوئیک اسید به تنهایی یا در ترکیب با استاتین یا از تیمیب، LDL-C و همچنین سایر فاکتورهای پروفایل چربی بیماران را اصلاح می‌کند. در فوریه ۲۰۲۰، سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA) این دارو را برای درمان بزرگسالان مبتلا به هیپرکلسترولمی خانوادگی هتروزایگوت و مبتلایان به بیماری قلبی عروقی آترواسکلروتیک که نیاز به کاهش بیشتر LDL-C دارند، تأیید کرد. این دارو



عملاً یک پیش‌دارو (Prodrug) محسوب می‌شود که برای فعال شدن نیاز به متابولیسم کبدی دارد. به طور معمول، غلظت این دارو در بافت‌های عضلانی و اسکلتی بسیار کم است و از این رو، عوارضی چون میوپاتی با این دارو کمتر گزارش می‌شود.

بررسی فوق‌الذکر به صورت یک کارآزمایی بالینی بر روی ۱۳۹۷۰ بیمار با خطر بالای بیماری‌های قلبی-عروقی که به دلیل عوارض جانبی قادر به مصرف استاتین نبودند یا تمایلی به مصرف استاتین نداشتند، انجام شد. این بیماران روزانه ۱۸۰ میلی‌گرم بمپدوئیک اسید یا دارونما دریافت کردند.

در شروع مطالعه، میانگین سطح LDL در

هر دو گروه برابر ۱۳۹.۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر گزارش شد. محققان دریافتند که پس از گذشت ۶ ماه، کاهش سطح LDL با بمپدوئیک اسید نسبت به دارونما به میزان ۲۱.۱ درصد بیشتر بوده است. به عبارت دیگر، میانگین کاهش سطح LDL در گروه دریافت‌کننده بمپدوئیک اسید ۲۹.۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بیشتر بود. احتمال بروز حوادث نامطلوب قلبی عروقی با بمپدوئیک اسید ۱۱.۷ درصد و با دارونما ۱۳.۳ درصد گزارش شده است. (نسبت خطر^۳: ۰.۸۷) بروز سکتة مغزی غیرکشنده، انفارکتوس غیرکشنده میوکارد و انفارکتوس میوکارد کشنده در گروه بمپدوئیک اسید پایین‌تر ارزیابی شد. (نسبت خطر به ترتیب ۰.۸۵، ۰.۷۷، و ۰.۸۱، عنوان شده است).

شایان ذکر است که افرادی که بمپدوئیک اسید دریافت کردند، بروز نقرس (۳.۱ در مقابل ۲.۱ درصد) و سنگ کلیه (۲.۲ در مقابل ۱.۲ درصد) بیشتر بود. سطح کراتینین سرم، اسید اوریک و سطوح آنزیم‌های کبدی این بیماران بالاتر گزارش شده است.

۶ مارچ ۲۰۲۳

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

³Hazard Ratio

استفاده از ممانتین در درمان اختلالات Neuropsychiatric

بر اساس مقاله‌ای که اخیراً در ژورنال American Journal of Psychiatry^۴ به چاپ رسیده است، به نظر می‌رسد داروی ممانتین در کاهش برخی علائم اختلالات Neuropsychiatric مثل اختلال موکنی^۴ و خراشیدن و کندن پوست^۵ کاربرد دارد. این دارو، به طور معمول، در درمان موارد متوسط تا شدید آلزایمر و سایر انواع دمانس استفاده می‌شود. در این مقاله، محققان دانشگاه شیکاگو، ۱۰۰ بیمار بالغ مبتلا به Trichotillomania و اختلال Excoriation را در قالب یک پژوهش دوسوکور، مورد بررسی قرار دادند. این بیماران در سه گروه طبقه‌بندی شدند و برای ۸ هفته، یا ۱۰ میلی‌گرم در روز ممانتین، ۲۰ میلی‌گرم در روز ممانتین یا داروی پلاسبو دریافت کردند. در این بیماران شدت علائم کندن مو و خراشیدن پوست که با نام شاخص NIMH^۶ شناخته می‌شود، به عنوان معیار بررسی اثربخشی دارو تعیین گردید. این شاخص در گروه دریافت‌کننده دارو به میزان چشمگیری بهبود پیدا کرد و ۶۰.۵ درصد از بیمارانی که از داروی ممانتین استفاده کردند، علائم کمتری را تجربه نمودند. این شاخص در گروه شاخص ۸.۳ درصد گزارش شد. بیمارانی که ممانتین دریافت کردند، صرف نظر از دوز مصرفی، عارضه دارویی به خصوصی گزارش نکردند.

۳۱ مارچ ۲۰۲۳

منبع: سایت Drugs.com



۲۳ فوریه ۲۰۲۳

منبع: سایت Drugs.com

⁷Vascular Dementia

⁸Hazard Ratio

⁴ Trichotillomania

⁵ Excoriation

⁶ National Institute of Mental Health

مقایسه تیازیدها از نظر کاهش ریسک حوادث قلبی-عروقی

بر اساس نتایج تحقیقاتی که در مجله پزشکی نیوانگلند به چاپ رسیده است، به نظر می‌رسد ریسک بروز حوادث قلبی-عروقی و مرگ‌ومیر بین بیمارانی که کلرتالیدون یا هیدروکلروتیازید دریافت می‌کنند، مشابه است و داروی کلرتالیدون هیچ برتری نسبت به سایر تیازیدها ندارد.

کلرتالیدون با برند هیگروتون و با دوز ۵۰ میلی‌گرم در بازار دارویی ایران وجود دارد و به صورت تکنسخه‌ای تهیه می‌شود. داروی هیدروکلروتیازید به صورت قرص‌های ۲۵ و ۵۰ میلی‌گرمی توسط چندین شرکت دارویی داخلی ساخته شده و در بازار موجود است.



پژوهشگران دانشگاه مینه‌سوتا روی ۱۳،۵۲۳ بیمار بالای ۶۵ سال که تحت درمان با هیدروکلروتیازید بودند، مطالعه کردند. ۶۷۵ نفر از این بیماران درمان با هیدروکلروتیازید (چه دوز ۲۵ و چه دوز ۵۰) را ادامه دادند و ۷۰۲ نفر دیگر داروی کلرتالیدون (یا دوز ۱۲.۵ میلی‌گرم یا دوز ۲۵ میلی‌گرم) را شروع کردند.

از نظر بروز وقایع انفارکتوس میوکارد غیرکشنده، سکته مغزی، بستری شدن در بیمارستان به دلیل نارسایی قلبی، بروز آنژین ناپایدار و مرگ‌ومیر هیچ تفاوت معناداری در بین دو گروه مشاهده نشد. با این وجود، بروز هایپوکالمی در گروه کلرتالیدون (۶ درصد) نسبت به گروه هیدروکلروتیازید (۴.۴ درصد) بیشتر بود.

۳ ژانویه ۲۰۲۳

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

سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

بیمار اول

پاسخ: تداخل دارویی وجود ندارد، مشکل از جهت کاهش استانه تشنج بدنبال مصرف سالیبوتامول به عنوان عارضه جانبی است که ممکن است اتفاق بیفتد.

توصیه نهایی به بیمار: بهتر است طبق نظر نورولوژیست عمل شود و برای دریافت جایگزین سالیبوتامول با متخصص ریه اطفال صحبت شود.

دکتر فاطمه جام بزرگ

شرح مشکل بیمار: بیمار آقا ۶۵ ساله‌ای هست که به صورت منظم دیالیز می‌شوند و در حال مصرف سولامر کرینات بودند. الان داروخانه سولامر هیدروکلراید داده است آیا تفاوتی دارند؟ دوز دارو ۸۰۰ است.

Sustac 6.4mg	Asa 80mg	Atorvastatin 10mg
Tamsolusin 0.4mg	Finasteride 5mg	Eprex 10000

پاسخ: طبق مقالات از نظر کاهش غلظت فسفات این دو ملح اثرات مشابه دارند. ممکن است از نظر گوارشی کمی متفاوت باشند و برخی بیماران با ملح هیدروکلراید دچار مشکلات گوارشی می‌شوند. همچنین طبق مقالات ملح هیدروکلراید علاوه بر کاهش فسفات باعث کاهش غلظت بیکرینات هم می‌شود. هرچند از آنجایی که بیمار به طور منظم دیالیز می‌شود اختلالات الکترولیتی تصحیح می‌شود. بنابراین مشکل خاصی نیست و دوز هم مشابه ست.

توصیه نهایی به بیمار: از نظر اثر بخشی روی کاهش فسفات مشابهند دوز هم همان است. از نظر گوارشی بررسی کنند که با این ملح مشکل دارند یا خیر. بهتر است پزشک ایشان در جریان قرار بگیرند

منابع: Uptodate

دکتر سپیده سبحانی

بیمار سوم

شرح مشکل بیمار: بیمار خانمی ۶۵ ساله‌ای است که به دلیل پوکی استخوان، آمپول آریلیا را هر ۶ ماه یکبار مصرف می‌کند. ایشان به پوکی استخوان، چربی خون بالا، فشار خون بالا، تکرر ادرار و پارکینسون مبتلا هستند و به منظور بررسی شرایط بدنی، قرار است آزمایش خون و ادرار هم بدهند. داروهای مصرفی بیمار عبارتند از:

Tab Solifenacin 10 mg once daily	Tab Losartan 25 mg BD	Tab ASA 80 mg once daily
Tab Carvedilol 6.25 mg once daily	Tab Pramipexole 0.7 mg TDS	Tab Amlodipine 5 mg once daily
Amp Arylia (Denosumab) 60 mg/1 ml every 6 month	Tab Isicom (Levodopa-C) 100/25 mg once daily	Tab Atorvastatin 20 mg once daily

بیمار قصد دارند برای رفع مشکل درد دندان، به دندانپزشک مراجعه کند. احتمال مداخلاتی مانند کشیدن دندان یا ایمپلنت دندان در این مراجعه وجود دارد. آیا مصرف آریلیا برای انجام مداخلات دندانپزشکی مشکلی ایجاد میکند؟

پاسخ: استئونکروز فک مرتبط با دارو (MRONJ) یک واکنش نامطلوب جدی از عوامل ضد جذب و ضد رگ‌زایی است. این یک وضعیت دردناک و ناتوان‌کننده است که می‌تواند به طور قابل توجهی بر کیفیت زندگی بیماران تأثیر بگذارد. علاوه بر این، حتی اگر اپیدمیولوژی و پاتوژنز آن هنوز به طور کامل مشخص نشده باشد، چندین عامل خطر مرتبط با MRONJ در پروتکل‌های پیشگیری شناسایی شده است؛ عواملی مانند: (i) نوع داروهای مرتبط با ONJ. داروهای ضد جذب (به عنوان مثال، بیسفسونات‌ها، دنوزوماب) و داروهای ضد رگ‌زایی (مانند بواسیزوماب و سونیتینیب). (ii) نوع شناسی و زمان درمان‌های دندانپزشکی (به عنوان مثال، قبل، در طول یا بعد از تجویز دارو).

بیمار دوم

شرح مشکل بیمار: بچه ۷ ساله‌ای از ۸ ماه پیش به علت تشنج دپاکین استفاده می‌کند. طی دو هفته گذشته مبتلا به کووید شده و در بیمارستان بستری بوده است. بعد از ترخیص سالیبوتامول تجویز شده. نورولوژیست گفته استفاده نکند اما متخصص اطفال گفته با دپاکین تداخل ندارد. مادر می‌پرسد تداخلی بین دپاکین و سالیبوتامول مطرح هست یا نه؟

سرتیتر تازه ترین اخبار سازمان غذا و دارو و معاونت غذا

و دارو دانشگاه علوم پزشکی تهران

- ❖ جمع آوری فرآورده شربت مصفی خون با سری ساخت‌های ۲۱۰۱۰۵۲۳ (تاریخ انقضای ۲۰۲۴/۰۸/۰۳) و سری ساخت ۲۱۰۱۰۹۲۸ (تاریخ انقضای ۲۰۲۴/۱۲/۱۹) (در سطح عرضه)
- ❖ اعلام ریکال داوطلبانه فرآورده Vectibix 100mg با سری ساخت -1150098A 1150671A- توسط شرکت بهستان دارو 1150736
- ❖ ریکال فرآورده انسولین گلاریتوس با سری ساخت‌های DW10609 و QW10058 و DW10469
- ❖ توزیع غیرقانونی اتانول شرکت معراج بدون کسب مجوز از سازمان غذا و دارو
- ❖ برای اطلاع از جزئیات اخبار بالا می‌توانید از سایت‌های زیر بازدید کنید:

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

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



به همین دلیل، مشاوره با دندانپزشک در خصوص مصرف آریلیا و همچنین نوع مداخلات درمانی از اهمیت بالایی برخوردار است. طبق برخی منابع در مورد برند پرولیا، در صورت تزریق هر ۶ ماه یکبار دارو، توصیه شده است مداخلات درمانی دندانپزشکی، در انتهای بازه ۶ ماهه دارو انجام شود و تا ۲ الی ۳ هفته قبل از دوز بعدی تزریق هم فاصله باشد. البته حتماً در این خصوص میبایست با دندانپزشک متخصص نیز مشورت کنند.

توصیه نهایی به بیمار: توصیه نهایی ایجاد فاصله بین مصرف آریلیا و مداخلات دندانپزشکی، با نظر دندانپزشک متخصص است. این فاصله در پایان دوره ۶ ماهه مصرف دارو می‌باشد.

منابع: Uptodate

دکتر نیلوفر نوحی

بیمار چهارم

شرح مشکل بیمار: بیمار آقای ۴۰ ساله‌ای هستند که به دلیل مشکل بای پولار تحت نظر متخصص اعصاب و روان قرار دارند و از داروی رهاکین ۵۰۰ استفاده می‌کنند. در حال حاضر، این برند در دسترس نیست و داروخانه فرآورده دیوالدین ۵۰۰ را پیشنهاد کرده است. آیا از نظر دارویی، این جایگزینی مجاز است؟

داروهای مصرفی بیمار عبارتند از رهاکین ۵۰۰ روزی ۱۲ ساعت نصف قرص، آریپپرازول ۵ روزی ۲ عدد، فلوکستین ۲۰ روزی ۱ عدد و کلونازپام ۲ روزی ۱ عدد.

پاسخ: فرآورده رهاکین حاوی ۱۴۵ میلی‌گرم والپروئیک اسید و ۳۳۳ میلی‌گرم والپروات سدیم می‌باشد و با وجود این پیوسته رهش بودن، قابل نصف کردن است. فرآورده دیوالدین حاوی ۵۰۰ میلی‌گرم والپروئیک اسید بوده و طبق توصیه شرکت سازنده، قابل نصف شدن نمی‌باشد.

توصیه نهایی به بیمار: این دو فرآورده قابل جایگزینی نیستند. به جای فرآورده رهاکین، می‌توان هر برندی را که حاوی ترکیب سدیم والپروات و والپروئیک اسید است، جایگزین نمود.

منابع: سایت IRC.FDA.gov.ir

دکتر هستی فتوگرافی

توصیه‌های یک داروساز به بیمار

توصیه‌های داروساز در خصوص اهدای خون

نقش خون در جابجایی اکسیژن، مواد مغذی و سایر مواد به بافت‌های مختلف بدن غیرقابل انکار است. اهدای خون برای بسیاری از بیماران که به دلایل و طرق مختلف خون از دست داده‌اند، بسیار نجات‌بخش می‌باشد. دریافت خون برای افرادی که در اثر جراحی یا حادثه خون زیادی از دست داده‌اند یا افرادی که آنمی‌های شدید و سطوح بسیار پایین پلاکت دارند، بسیار کمک‌کننده و حیات‌بخش است. رعایت اقدامات احتیاطی و پایش‌های منظم، ایمنی اهدای خون را هم برای اهداکننده و هم برای دریافت‌کننده خون تامین می‌کند.

اهدای خون در دوران پاندمی کرونا

در طول دوره پاندمی و به دنبال اعمال مقررات فاصله‌گذاری اجتماعی، نرخ اهدای خون بسیار پایین آمد. لازم به ذکر است که اهدای خون برای افرادی که واکسن کووید ۱۹ دریافت کرده‌اند، بلامانع است. افرادی که به بیماری کووید ۱۹ مبتلا شده باشند هم می‌توانند بعد از بهبودی کامل و ۲ هفته بعد از برطرف شدن آخرین علامت‌ها، خون خود را اهدا کنند.

اقدامات ضروری برای حفظ ایمنی اهداکننده خون

- بررسی شرح حال بیمار: همه اهداکنندگان خون در خصوص بیماری‌های زمینه‌ای و وضعیت سلامتشان مورد سوال قرار می‌گیرند تا مطمئن شویم که اهدای خون روی سلامت ایشان اثر منفی ندارد.

○ بیماری‌های قلبی، ریوی و خونی: از همه افراد متقاضی اهدا خون در خصوص سابقه بیماری‌های قلبی و عروقی پرسیده می‌شود. افراد مبتلا به بیماری‌های دریچه‌های قلب، ضربان قلب نامنظم، اختلالات عروق مغزی، نارسایی قلبی و برخی بیماری‌های ریوی مجاز به اهدای خون نمی‌باشند. این افراد صرفاً با اجازه کتبی پزشک و در صورتی که در ۶ ماه گذشته هیچ علامت جدی تجربه نکرده باشند، می‌توانند خون اهدا کنند. برخی از بیماری‌های خونی از جمله آنمی فقر آهن و ابتلا به لوکمی مزمن نیز از دیگر موارد ممنوعیت اهدای خون می‌باشد.

○ اهداکنندگان باید در روز اهدای خون در سلامت کامل بوده و حال عمومی مساعدی داشته باشند.

○ تشنج: بیماران مبتلا به تشنج در صورتی که در ۱ تا ۶ ماه گذشته حمله‌ای را تجربه نکرده باشند، مجاز به اهدای خون می‌باشند.

○ جراحی اخیر: بیمارانی که به تازگی تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند، تنها در صورتی می‌توانند خون اهدا کنند که روند بهبودی به طور کامل انجام شده باشد و بیمار فعالیت‌های عادی روزمره خود را از سر گرفته باشد. اگر بیماری در جریان جراحی خون دریافت کرده باشد، تا یک سال مجاز به اهدای خون نیست.

○ بارداری: در طول دوره بارداری و تا ۶ هفته پس از ختم بارداری، خانم‌ها مجاز به اهدای خون نیستند.

○ محدودیت سنی: حداقل سن مجاز برای اهدای خون به طور معمول ۱۶ سالگی در نظر گرفته می‌شود. بیماران زیر ۱۸ سال باید برای اهدای خون، رضایت‌نامه والدین خود را همراه داشته باشند. سقف سنی

مشخصی برای اهدای خون در نظر گرفته نمی‌شود اما همه سالمندان صرفاً با اجازه کتبی پزشک خود مجاز به اهدای خون هستند.

○ محدودیت وزنی: بیمارانی که وزن آن‌ها کمتر از ۵۰ کیلوگرم باشد، اجازه اهدای خون ندارند. هر چه وزن بدن اهداکننده کمتر باشد، احتمال بروز عوارضی از جمله سرگیجه و غش بیشتر می‌شود. بروز چنین عوارضی نادر است و بیشتر در دسته افراد بین ۵۰ تا ۵۴ کیلوگرم رخ می‌دهد.

- ارزیابی بالینی: پیش از اهدای خون، اهداکنندگان باید معاینه شده و از نظر علائم و نشانه‌های هشدار بررسی بشوند.

○ علائم حیاتی: ضربان قلب، فشار خون و دمای بدن قبل از اهدای خون باید اندازه‌گیری شود. بیماران تبار، بیماران مبتلا به پرفشاری خون (فشار بالای ۱۸۰/۱۰۰ میلی‌لیتر جیوه)، افرادی که ضربان قلب نامنظم، ضربان قلب بالا یا خیلی پایین دارند (به استثنای ورزشکاران حرفه‌ای و افرادی که بتابلاک مصرف می‌کنند) مجاز به اهدای خون نیستند.

○ آزمایش خون: برای بررسی میزان هموگلوبین خون افراد، از نوک انگشت، مقدار کمی خون گرفته می‌شود. این اقدام به این دلیل انجام می‌شود که مطمئن شویم بیمار آنمیک نیست یا به دنبال اهدای خون آنمیک نمی‌شود.

روند اهدای خون: در طی روند اهدای خون، اهداکننده باید روی یک صندلی راحت بنشیند. در ادامه، سوزن باید به آهستگی وارد یکی از عروق دست او بشود. در این صورت احتمال بروز عوارضی چون سبکی سر به حداقل می‌رسد. در هر بار اهدا، یک واحد خون (به طور تقریبی ۵۰۰ سی‌سی) خون از بیمار گرفته می‌شود. بعد از اتمام پروسه، بیمار باید مایعات شیرین بنوشد.

بازه زمانی تا اهدای بعدی: بر اساس توصیه سازمان غذا و دارو آمریکا (CDC)، بیماران تا حداقل ۸ هفته بعد از اهدای خون مجاز به اهدای مجدد نیستند. همه بیماران بعد از گذشت ۸ هفته آماده اهدا مجدد نمی‌باشند. چون بدن افراد با سرعت‌های مختلفی به ترمیم و جایگزینی خون از دست رفته می‌پردازد. به طور مثال، خانم‌های قاعدگی‌های سنگین دارند، بعد از گذشت ۵۶ روز ذخایر کافی از گلبول‌های قرمز ندارند و نمی‌توانند خون اهدا کنند. فقر آهن: اهدا خون سبب از دست رفتن منابع آهن شده و در صورتی که بیمار از قبل از اهدا، ذخایر محدودی داشته باشد، در معرض کم‌خونی فقر آهن قرار می‌گیرد. ریسک این عارضه در نوجوانان، خانم‌هایی که در سنین باروری قرار دارند و افرادی که مکرراً اهدای خون دارند (بیشتر از ۳ بار در سال)، بیشتر است. مصرف غذاهای سرشار از آهن به تنهایی برای جبران آهن از دست رفته اهداکنندگان کافی نمی‌باشد. بنابراین، اکثر موسسات انتقال خون توصیه می‌کنند اهداکنندگان تا ۶۰ روز بعد از اهدا از یک مولتی‌ویتامین حاوی آهن یا یک فرآورده مکمل آهن استفاده نمایند.

پایش خون برای ایمنی دریافت‌کننده

پیش از اهدای خون، هر یک از افراد متقاضی بایستی پرسشنامه‌ای را پر کند و در آن مواجهات پرخطر احتمالی و ابتلا به انواع عفونت‌ها را گزارش دهد. سابقه مسافرت‌های اخیر، سوءمصرف مواد و رفتارهای پرخطر جنسی از جمله مواردیست که از اهداکنندگان پرسیده می‌شود. برخی از پاسخ‌ها ممکن است متقاضی را به طور موقتی یا دائمی از اهدای خون منع نماید. خون اهدا شده از نظر وجود برخی ویروس‌ها و باکتری‌ها مورد آزمایش قرار می‌گیرد. البته ویروس SARS-Cov2 و برخی دیگر از ویروس‌های تنفسی که معمولاً از طریق خون منتقل نمی‌شوند، مورد

بررسی قرار نمی‌گیرند. با این وجود، افراد تباردار یا افرادی که دچار علائم تنفسی از جمله سرفه هستند، نباید برای اهدای خون اقدام کنند.

ویروس HIV: راهکارهای متعددی برای کاهش ریسک انتقال ویروس HIV از طریق خون اهدائی انجام می‌شود. از جمله پرسیدن از بیماران در خصوص علائم و نشانه‌های ابتلا به HIV و رفتارهای پرخطری که امکان انتقال این ویروس را بالا می‌برند. این رفتارهای پرخطر عبارتند از استفاده غیرمجاز از داروهای وریدی، رفتارهای جنسی متعدد، پرخطر و با چندین شریک جنسی، تتو کردن در محیط‌های نامناسبی که اقدام به تعویض سوزن برای هر متقاضی نمی‌کنند. در صورتی که پاسخ متقاضی به هر یک از این سوالات مثبت باشد، اهدای خون او برای ۳ تا ۶ ماه به تعویق می‌افتد.

خون اهداشده از نظر وجود ویروس HIV پایش می‌شود. هر چند بیماران نباید برای غربالگری خون خود از نظر وجود این ویروس، اقدام به اهدای خون نمایند.

پایش عوامل عفونی در خون اهدا شده

هپاتیت: خون‌های اهدائی از نظر وجود ویروس هپاتیت B و هپاتیت C بررسی می‌گردند. افرادی که با مبتلایان به هپاتیت B یا هپاتیت C در یک محل زندگی کرده‌اند یا با این افراد رابطه جنسی برقرار کرده‌اند تا ۱۲ ماه بعد از آخرین تماس با این افراد مجاز به اهدای خون نمی‌باشند.

افرادی که یک بار تست آنتی‌ژن سطحی هپاتیت B برای آن‌ها مثبت شده‌است، به طور مدام‌العمر مجاز به اهدای خون نیستند. تزریق واکسن هپاتیت B به طور موقت سبب مثبت شدن این تست می‌شود. افرادی که این واکسن را دریافت کرده‌باشند تا ۲۱ روز مجاز به اهدای خون نیستند. در این زمان، تست آنتی‌ژن سطحی بایستی منفی باشد.

افرادی که به هر دلیلی خون دریافت کرده باشند تا ۲ ماه از دریافت، قادر به اهدای خون نمی‌باشند. برخی از موسسات انتقال خون، تا ۱۲ ماه بعد از انجام تتو از متقاضیان خون نمی‌گیرند اما بعضی موسسات دیگر در زمینه تتو یا استفاده از پیرسینگ مقررات ویژه‌ای ندارند.

مالاریا: انتقال مالاریا از طریق خون‌های اهدائی در برخی نقاط دنیا شیوع دارد. افرادی که به این بیماری مبتلا می‌شوند تا ۳ سال بعد از بهبودی اجازه اهدای خون ندارند. افرادی که برای حداقل ۵ سال در کشورهای مالاریاخیز زندگی کرده‌اند، تا سه سال پس از ترک این کشورها مجاز نیستند که خون بدهند. افرادی که به این مناطق سفر می‌کنند، در صورتی که هیچ علامتی نداشته باشند، تا ۳ ماه بعد از سفر اجازه ندارند خون اهدا کنند.

بیماری‌های باکتریایی: اهداکنندگانی که تب دارند، حال عمومی مناسبی ندارند یا آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی مصرفی‌کنند (به جز برای آکنه) مجاز به اهدای خون نیستند. این محدودیت‌ها برای افرادی که برای استفاده آتی خودشان خون ذخیر می‌کنند، هم لازم الاجراست.

سایر بیماری‌ها

سرطان: تا به حال موردی از انتقال سرطان به دنبال اهدای خون گزارش نشده اما چون از نظر تئوری احتمال انتقال سرطان از طریق خون وجود دارد، تمام اهداکنندگان از نظر سابقه سرطان بررسی می‌شوند. افرادی که به تومورهای توپر (سرطان پستان، ریه یا کبد) مبتلا بودند، تا حداقل یک سال بعد از خاموش شدن بیماری، مجاز به اهدای خون نمی‌باشند. بیمارانی که به سرطان خون مبتلا باشند به طور مدام‌العمر اجازه اهدای خون ندارند. افرادی که سرطان بافت‌های سطحی آن‌ها را درگیر کرده باشد (مراحل ابتدائی سرطان گردن رحم یا سرطان پوست) می‌توانند بدون هیچ وقفه زمانی خون اهدا کنند.

هموکروماتوزیس: درمان اصلی بیماران مبتلا به هموکروماتوزیس، خارج کردن خون از بدن است. در صورتی که ممنوعیت دیگری مطرح نباشد، این بیماران می‌توانند خون خود را اهدا کنند. این بیماری از طریق اهدای خون به هیچ وجه انتقال داده نمی‌شود.

واکسیناسیون اخیر: پس از دریافت واکسن‌های زنده یا دستکاری شده ویروسی یا باکتریایی (سرخک، اوریون، فلج اطفال خوراکی، حبسه خوراکی و تب زرد)، متقاضیان باید تا حداقل ۲ هفته اهدای خون خود را به تعویق بیندازند. برای واکسن آبله مرغان و واکسن سرخجه، اهدا باید به مدت ۴ هفته عقب بیفتد.

مصرف داروها: مصرف اکثر داروها توسط اهداکننده خون، خطری برای دریافت‌کنندگان ایجاد نمی‌کند. برخی داروها که ممکن است روی نقایص جنینی تاثیرگذار باشد، از این قاعده مستثنا هستند. افرادی که از چنین داروهایی استفاده کرده باشند، باید تا مدت زمان مشخصی بعد از مصرف آخرین دوز دارو، اهدای خون را به تعویق بیندازند. این زمان برای برخی از داروهای مهم در جدول زیر خلاصه شده است.

آسیترتین	۳ سال
ویزموگیب	۲ سال
دوتاستراید	۶ ماه
فیناستراید	۱ ماه
ایزوترتینوئین	۱ ماه

لازم به ذکر است که به دنبال مصرف داروی **Etretinate** که برای درمان پسوریازیس استفاده می‌شود، بیمار هرگز نباید اهدای خون داشته باشد.

بیمارانی که در ۴۸ ساعت گذشته از آسپیرین یا فرآورده‌های حاوی آسپیرین استفاده کرده باشند، مجاز به اهدای خون هستند اما نمی‌توانند پلاکت‌های خود را به روش آفرزین اهدا نمایند.

بیمارانی که از داروهای آنتی‌پلاکت مثل کلوپیدوگرل یا تیکاگرل استفاده می‌کنند، باید برای اهدای پلاکت به روش آفرزین، ۲ تا ۱۴ روز داروی خود را قطع کنند.

بیمارانی که از داروهای ضد انعقاد استفاده می‌کنند، به طور معمول تا دو روز بعد از آخرین دوز دارو، مجاز به اهدای خون نیستند. برای دارو وارفارین، این بازه به ۷ روز افزایش می‌یابد.

پس از اهدای خون، هر واحد خون باید از نظر بیماری‌های عفونی قابل انتقال از طریق خون مورد آزمایش قرار بگیرد. این بیماری‌ها عبارتند از HIV، ویروس هپاتیت B، ویروس هپاتیت C، ویروس T-لنفوتروپیک انسانی (HTLV)، ویروس نیل غربی و سیفلیس.

در صورت رعایت دستورالعمل‌ها و مقررات مربوطه، ریسک انتقال عفونت از طریق انتقال خون بسیار جزئی و کمتر از ریسک کشته شدن در یک تصادف رانندگی می‌باشد. احتمال انتقال هر یک از عفونت‌های مهم در زیر گردآوری شده است:

۱ در ۱ میلیون تا ۱ در ۱.۵ میلیون برای ویروس هپاتیت B

۱ در ۲ میلیون تا ۱ در ۲.۶ میلیون برای ویروس هپاتیت C

۱ در ۱.۶ میلیون تا ۱ در ۲.۳ میلیون برای ویروس HIV

سایر عوارض و ریسک‌های ناشی از انتقال خون

حساسیت به پروتئین‌ها یا سلول‌های موجود در خون اهدائی تب به دلیل وجود پروتئین‌های تب‌زا یا سایتوکاین‌ها در خون اهدائی. به این پدیده واکنش تب‌زای غیرهمولیتیک ناشی از انتقال خون (FNHTR)^۹ گفته می‌شود. عوارض دیگری هم مطرح هستند که به شدت نگران‌کننده و تهدیدکننده‌ی حیات می‌باشند اما احتمال رخداد آن‌ها بسیار پایین است. این عوارض به صورت تیتروار در ادامه آورده شده‌اند:

تنگی نفس به دنبال واکنش‌های ایمنی-التهابی (TRALI)^{۱۰}
تنگی نفس به دنبال افزایش حجم مایعات بدن (TACO)^{۱۱}
حمله به بدن دریافت‌کننده خون توسط سلول‌های فرد اهداکننده (ta-GVHD)^{۱۲}
ناسازگاری خونی که سبب تخریب سلول‌های خونی اهداکننده در بدن دریافت‌کننده می‌شود.

عواقب ناشی از اهدای خون

اکثر افرادی که خون اهدا می‌کنند، هیچگونه عارضه‌ای که نیاز به مراقبت‌های جدی پزشکی داشته باشد، ندارند. شایع‌ترین عوارض محتمل شامل کیبودی یا درد در محل تزریق سوزن و خستگی است. ۲ تا ۵ درصد از اهداکنندگان قبل از اهدا، در حین اهدا یا بعد از آن دچار حالت ضعف و غش می‌شوند. بروز این عوارض، در افراد جوان و در اولین مرتبه اهدای خون، رایج‌تر است. استفاده از میان‌وعده‌های نمکی می‌تواند به کاهش این اختلال کمک می‌کند.



شماره تماس ۰۲۱۰۱۰۱۰۱
خط ویژه جهت مشاوره علمی دارویی



پاسخگویی به هم‌میهنان عزیز
توسط پزشکان و داروسازان مجرب

پاسخگویی به همکاران کادر درمان
توسط متخصصین داروسازی بالینی



⁹ Febrile Nonhemolytic Transfusion Reactions

¹⁰ Transfusion-associated Acute Lung Injury

¹¹ Transfusion Associated Circulatory Overload

¹² Transfusion-Associated Graft-Versus-Host Disease

تازه های کووید-۱۹



اختلالات عصبی - تکاملی نوزادان پسر به دنبال ابتلا به کووید در دوره بارداری

بر اساس یک پژوهش جدید، در صورت ابتلا به بیماری کووید ۱۹ در دوره بارداری، ریسک بروز اختلال در تکامل مغزی نوزادان پسر دو برابر بیشتر است. نتایج حاصل از این مطالعه به تازگی در ژورنال JAMA Network Open به چاپ رسیده است.

این مطالعه در ۸ بیمارستان در ماساچوست آمریکا و بر روی ۱۸۰۰۰ نوزاد تازه متولد شده انجام شده است. از بین نمونه‌ها، ۹۰۰ نوزاد از مادرائی متولد شدند که در طول بارداری به کووید ۱۹ مبتلا شدند. محققان معتقدند نوزادان پسر در ۱۸ ماه اول زندگی، بیشتر در معرض بروز اختلالات عصبی-تکاملی قرار دارند. این نوزادان پسر در ۱۲ ماهگی حدود ۹۴ درصد بیشتر در معرض این گونه اختلالات هستند. منظور از این اختلالات تاخیر در به حرف افتادن، تکامل روانشناختی، عملکرد حرکتی و توانایی‌های ذهنی می‌باشد. یکی از محققان اعلام کرده که می‌توان این علائم را به اوتیسم مربوط دانست اما سن کودکان مورد مطالعه بسیار کمتر از آن است که بتوان تشخیص قطعی اوتیسم برای آن‌ها در نظر گرفت.

در گذشته هم مطالعات دیگری افزایش ریسک اختلالات مغزی به دنبال ابتلا به عفونت در دوره بارداری را تایید کرده بودند. در مطالعات قبلی هم ریسک بروز این اختلالات در نوزادان پسر بیشتر گزارش شده است.

محققان این پژوهش معتقدند که احتمالاً خود ویروس روی جنین تاثیر نمی‌گذارد و این واکنش‌های ایمنی بدن مادر است که سبب بروز این گونه مشکلات می‌شود.

۱۹ آوریل ۲۰۲۳

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

مرکز اطلاع رسانی داروپزشکی سیزده آبان

DPIIC
DRUG AND
POISON
INFORMATION
CENTER

پاسخگوی سؤالات 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 اعضاء کادر درمان.

پاسخگوی سؤالات علمی دارویی
۸۲۱۰۱
شماره تماس: ۰۲۱-۸۲۱۰۱
پوشته ۱۳ آبان

ارتباط دوطرفه بیماری پسوریازیس با بیماری کووید ۱۹



تحقیقات جدید حاکی از آن است که ابتلا به بیماری کووید ۱۹ می‌تواند سبب فعال شدن بیماری پسوریازیس شده یا حتی در افرادی که قبلاً به این بیماری مبتلا نبودند، این بیماری را ایجاد کند.

پسوریازیس جز شایع‌ترین بیماری‌های پوستی می‌باشد که محرک‌های متعددی دارد. از جمله این محرک‌ها می‌توان به استرس، آسیب پوستی، هوای سرد یا گرم و انواع آلرژی‌ها اشاره نمود. علاوه بر این، ابتلا به برخی عفونت‌ها مانند فارنژیت استروپتوکوکی می‌تواند سبب شعله‌ور شدن پسوریازیس بشود.

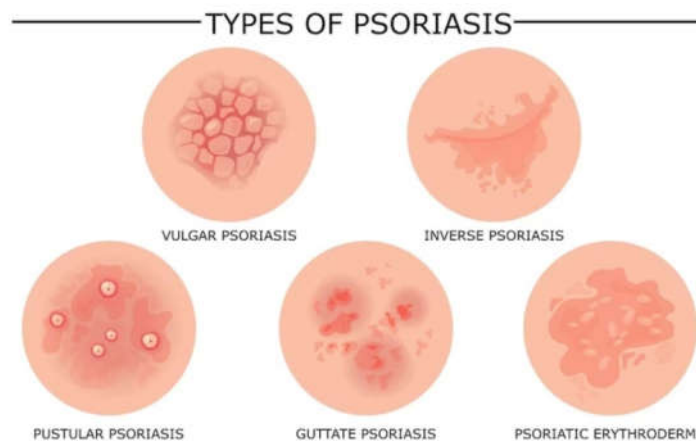
نوع خاصی از پسوریازیس به نام پسوریازیس خالدار^{۱۳} به طور مستقیم با عفونت‌های باکتریال و ویروسی در ارتباط است. در این نوع پسوریازیس، تعداد زیادی بثورات قرمز فلسی سطح بدن را می‌پوشانند. بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیک اخیر، بیماری کووید هم می‌تواند سبب شعله‌ور شدن پسوریازیس خالدار، پسوریازیس پسچولار^{۱۴} و حتی اریترودرما^{۱۵} بشود. منظور از اریترودرما شرایطیست که پسوریازیس ۱۰۰ درصد سطح پوست را دربر بگیرد.

از طرف دیگر، مطالعات نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به پسوریازیس ریسک بالاتری برای ابتلا به بیماری کووید ۱۹ دارند. هرچند در صورت ابتلا به کووید، ریسک بیشتری برای بستری شدن در بیمارستان و مرگ برای این افراد مطرح نمی‌باشد. به نظر می‌رسد علت این شیوع بالاتر، استفاده بیماران مبتلا به پسوریازیس از داروهای تعدیل یا تضعیف‌کننده سیستم ایمنی باشد.

به نظر می‌رسد درصد زیادی از بیماران مبتلا به پسوریازیس، در فاصله بین یک هفته تا یک ماه بعد از مثبت شدن تست کووید ۱۹ دچار یک حمله غیرمنتظره شدند که محرک دیگری برایش مطرح نبوده است. علت این پدیده التهاب ناشی از کووید است. از طرف دیگر، محققان این تئوری را مطرح کرده‌اند که احتمالاً ابتلا به کووید سبب فعال شدن ژن‌های مرتبط با پسوریازیس می‌شود.

علائم پسوریازیس ناشی از کووید مشابه علائم معمول کووید بوده و شامل موارد زیر می‌باشد:

- راش‌های قرمز برجسته تکه تکه یا پوسته‌دار. ضایعات پسوریازیس می‌توانند بنفش، صورتی، خاکستری، قهوه‌ای یا قره‌ای باشند. این بثورات می‌توانند در هر نقطه از بدن ظاهر شوند. در بعضی موارد پسوریازیس ممکن است شبیه شوره سر باشد.



¹³ Guttate

¹⁴ Pustular Psoriasis

¹⁵ Erythroderma

- پوست خشک و ترک خورده که گاهی پوسته پوسته می‌شود.

- خارش، سوزش یا درد پوست

لازم به ذکر است که پسوریازیس ناشی از کووید جزء عوارض شایع ابتلا به کووید محسوب نمی‌شود و اغلب خودمحدودشونده است.

۱۹ آوریل ۲۰۲۳

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



مناسبت‌های سلامت اردیبهشت ماه:

- ۱ الی ۷ اردیبهشت: هفته ملی سلامت ✓
- ۳ الی ۹ اردیبهشت: هفته ملی واکسیناسیون ✓
- ۵ اردیبهشت: روز جهانی پیشگیری از مالاریا ✓
- ۸ اردیبهشت: روز جهانی ایمنی و بهداشت حرفه‌ای ✓
- ۱۶ اردیبهشت: روز جهانی آسم ✓
- ۱۸ اردیبهشت: روز جهانی تالاسمی ✓
- ۲۷ اردیبهشت: روز جهانی فشار خون ✓

همکاران این شماره:

دکتر مژگان مشایخی

دکتر هستی فتوگرافی

مرکز اطلاع رسانی داروپزشکی ۱۳ آبان



مرکز اطلاع رسانی داروپزشکی ۱۳ آبان
دانشگاه علوم پزشکی تهران

موارد مصرف

مصرف در شیردهی

مصرف در بارداری

تداخل دارویی

شرایط نگهداری

نحوه مصرف

مسمومیت دارویی

عوارض مصرف

۱۰۲۱۸

پاسخگوی سؤال های علمی دارویی

DPIC

(DRUG AND POISON INFORMATION CENTER)

