

خبرنامه مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

آنچه در این شماره می خوانید:

✓ مدیریت تب دوره‌ای PFAPA

✓ تازه‌های علمی - دارویی

✓ سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

✓ توصیه‌های داروساز در خصوص پره‌اکلامسی

راه های ارتباطی با مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان:



www.13abanpharmacy.tums.ac.ir



@13aban.dpic



82101



مرکز اطلاع رسانی دارو پزشکی ۱۳ آبان
دانشگاه علوم پزشکی تهران



دانشگاه علوم پزشکی
و خدمات بهداشتی درمانی تهران

مرکز اطلاع رسانی 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: (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

آشنایی با سندرم PFAPA، تشخیص و درمان آن

سندرم^۱ PFAPA یا تب مارشال سندرمی از تب راجعه یا تب دوره‌ای است. سندرم‌های تب دوره‌ای بیماری‌های خودالتهابی هستند که با حملات التهابی با ریشه نامشخص همراه می‌باشند. تفاوت این حملات با بیماری‌های خودایمنی، عدم افزایش سطح اتوانتی‌بادی‌ها و سلول‌های T خودواکنش‌گر می‌باشد.

بیماری PFAPA شایع‌ترین نوع تب راجعه است که به طور معمول، بین یک تا چهار سالگی شروع می‌شود. حملات معمولاً در سن ۱۰ سالگی متوقف می‌شود. برخی از بیماران ممکن است در دوره بزرگسالی نیز دچار حمله شوند. برخی دیگر ممکن است اولین حمله تب را در دوره بزرگسالی تجربه نمایند. به طور معمول، با گذشت زمان، حملات بیمار خفیف‌تر و کوتاه‌تر شده و دیر به دیر تر رخ می‌دهد. به طور متوسط، بیماران بین ۴,۵ تا ۸ سال با این بیماری درگیر هستند. پس از این دوره، معمولاً علائم خودبه‌خود برطرف می‌شود.

تظاهرات بالینی

تب دوره‌ای نشانه‌ی اصلی سندرم PFAPA می‌باشد. از سایر خصوصیات مهم حملات این بیماری می‌توان به آفت‌های دهانی، فارنژیت (با یا بدون آگزودای لوزه‌ها) و آدنوپاتی گردنی اشاره نمود.

تب: تب به طور ناگهانی شروع می‌شود و گاهی با لرز همراه است. در روزهای بعدی بیمار ممکن است دچار بی‌حالی، گلودرد یا آفت‌های دهانی شود. دمای بدن ممکن است برای مدت ۲ تا ۷ روز در بازه ۳۸,۵ تا ۴۱ درجه سانتی‌گراد قرار بگیرد و سپس به صورت ناگهانی نرمال شود. حملات به ندرت بیشتر از ۷ روز ادامه می‌یابند. فلذا، تب‌های خیلی طولانی ممکن است علتی به جز PFAPA داشته باشند که لازم است شناسایی شود. در مطالعات کوهورت، میانگین طول مدت هر حمله بین ۴ تا ۴,۵ روز برآورد شده است.

حملات تب معمولاً هر ۲ تا ۸ هفته بروز می‌کنند. اکثر مطالعات فاصله ۴ هفته‌ای بین حملات در نظر می‌گیرند. پس زمان بروز حمله بعدی به صورت حدودی قابل پیش‌بینی می‌باشد. در صورت غیرقابل پیش‌بینی بودن زمان حمله بعدی، بهتر است سایر تشخیص‌های افتراقی نیز بررسی شود. کودکان مبتلا به PFAPA، در بین حملات تب، در سلامت کامل به سر می‌برند و روند رشد و تکامل عادی دارند.



آفت‌های دهانی: ۴۰ تا ۸۰ درصد بیماران، در دوران حمله، در ناحیه داخلی لب یا مخاط گونه دچار زخم‌های آفتی می‌شوند. این آفت‌ها، گاهی، در قسمت خلفی حلق ایجاد می‌شود. به طور معمول، این زخم‌ها در معاینه بالینی از نظر دور می‌مانند مگر اینکه کودک به قدری بزرگ باشد که بتواند درد ناشی از این ضایعات را بیان کرده و پزشک را متوجه سازد. این ضایعات به بزرگی زخم‌های دهانی ناشی از بیماری بهجت نیستند و اسکاری نیز بر جای نمی‌گذارند.

¹ Periodic Fever, Aphthous Stomatitis, Pharyngitis, and Adenitis (PFAPA)

² Autoreactive T Cells



فارنژیت: ۶۵ تا ۱۰۰ درصد بیماران در دوره حمله فارنژیت را تجربه می‌کنند. در اغلب بیماران آگزودا نیز دیده می‌شود که ممکن است یک طرفه باشد. این ضایعات می‌تواند با ایجاد زخم روی لوزه‌های کامی نیز همراه باشد.

تورم غدد لنفاوی: ۶۰ تا ۱۰۰ درصد بیماران تورم غدد لنفاوی گردن را همراه تب تجربه می‌کنند. این تورم معمولاً خفیف است.

سایر علائم: در دوره حملات برخی علائم غیرمرتبط با ناحیه

اوروفارنکس نیز گزارش شده‌اند که عبارتند از درد شکمی (۴۰ تا ۶۵ درصد)، درد مفصلی (۱۱ تا ۴۲ درصد)، استفراغ (۱۸ تا ۴۱ درصد) و سردرد (۱۸ تا ۶۵ درصد). به طور معمول، درد شکمی چندان شدید نیست. سرفه، علائم سرماخوردگی و راش پوستی هم به ندرت گزارش شده‌اند. غالب شدن علائم خارج حلقی و بروز علائم آتیپیکال مانند آرتریت یا راش‌های بارز ممکن است ناشی از سایر سندرم‌های تب دوره‌ای منوژنیک باشد.

تب بدون سایر علائم: برخی بیماران مبتلا به اپیزودهای تب کلیشه‌ای یا Stereotypical که به طور منظم رخ می‌دهند، به گلوکوکورتیکوئیدهای سیستمیک پاسخ می‌دهند، اما در طول حملات با سایر علائم اصلی (فارنژیت، آدنیت، استوماتیت آفتی) همراه نیستند. این افراد به جراحی برداشتن لوزه پاسخ می‌دهند. این نشان می‌دهد که طیف فنوتیپی PFAPA گسترده‌تر از آن چیزی است که در ابتدا تصور می‌شد.

بزرگسالان در مقابل کودکان: گزارشاتی در خصوص بزرگسالان مبتلا به PFAPA نیز وجود دارد. در گزارشی که به مقایسه ۳۰ بیمار بزرگسال مبتلا به PFAPA با ۸۵ کودک مبتلا پرداخته، دیده شده که بروز دوره‌ای و سر وقت علائم در بزرگسالان کمتر رخ می‌دهد. در حالی که بزرگسالان بیشتر دچار درد قفسه سینه، سردرد، درد مفاصل، درد عضلانی، علائم چشمی و راش می‌شوند.

در یک مطالعه کوهورت ایتالیایی، سن بروز تب در بزرگسالان مبتلا به PFAPA بین ۲۰ تا ۳۳ سالگی گزارش شده است. برخی از این بیماران در کودکی نیز حملاتی تجربه کرده بودند که بعد از یک دوره خاموشی دوباره عود کرده بود. برخی دیگر با وجود جراحی برداشتن لوزه در کودکی، مجدداً دچار علامت شدند.

تشخیص بیماری

هیچ معیار جامعی برای تشخیص این بیماری در دست نیست. تنها معیار تشخیصی، معیار اولیه‌ایست که در سال ۱۹۸۹ تدوین گردیده است. این معیارها عبارتند از:

- شروع بیماری در اوایل کودکی
- اپیزودهای راجعه تب
- وجود حداقل یکی از علائم همراه در هنگام حمله‌ها: آفت دهانی، فارنژیت، آدنیت
- دوره‌های بدون علامت بین حملات بیماری و روند رشد طبیعی

- نبود علائم تنفسی در اپیزودهای حمله و رد شدن بیماری‌های نوتروپنی دوره‌ای، نقص ایمنی، بیماری‌های خودایمنی و سایر دلایل تب‌های اپیزودیک
- البته استثناهایی از این معیارها، از جمله بیماران با شروع علائم در بزرگسالی و بیمارانی که هیچ علامت مرتبطی در طول دوره‌ها ندارند، گزارش شده‌اند. از این رو، چندین مورد دیگر باید برای تشخیص این بیماری مد نظر قرار گیرد:
- حداقل چهار اپیزود تب که فواصل منظم رخ می‌دهند، ثبت شده باشد. برای اکثر بیماران، فواصل بین حملات تقریباً در محدوده دو تا هشت هفته می‌باشد. هر اپیزود معمولاً دو تا هفت روز طول می‌کشد. علائم در هر اپیزود با اپیزودهای بعدی تقریباً یکسان است. ممکن است زمان اپیزود بعدی، بعضاً، چند روز جابه‌جا شود اما تکرار این مورد، شک به ابتلا به سایر انواع تب‌های دوره‌ای را تقویت می‌کند.
- در حین حملات، بیماران دچار فارنژیت، لنفادنوپاتی یا آفت می‌شوند. بنابراین، بررسی دقیق بیماران در هنگام حمله کمک‌کننده است. برخی علائم غیر معمول که در زمان حمله‌ها به وجود می‌آیند عبارتند از درد شدید شکم، درد قفسه سینه، آرتریت، بثورات پوستی، استفراغ یا اسهال قابل توجه باید برای سایر شرایط ارزیابی شود.
- در فواصل بین حملات، هیچ علامت یا یافته‌ی آزمایشگاهی غیرطبیعی وجود ندارد.
- در عرض چند ساعت پس از درمان با دوز خوراکی ۱ تا ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم پردنیزولون، علائم تب و فارنژیت برطرف می‌شود. این پاسخ به درمان، ممکن است در افتراق حملات PFAPA از تب مدیترانه‌ای خانوادگی (FMF) یا سایر سندرم‌های تب دوره‌ای خودالتهابی ارثی مفید باشد. پیشنهاد می‌شود یک دوز خوراکی ۱ تا ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم (حداکثر دوز ۶۰ میلی‌گرم) پردنیزولون در شروع تب، به عنوان بخشی از ارزیابی تشخیصی، داده شود. بیماران ممکن است ۱۲ تا ۴۸ ساعت پس از اولین دوز پردنیزولون دوباره علائم را تجربه کنند و ممکن است در آن زمان نیاز به دوز دوم داشته باشند. اگر در ابتدا دوز ۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم پردنیزولون داده شده، در صورت بازگشت تب ۱۲ تا ۴۸ ساعت بعد، می‌توان دوز دوم ۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم را تجویز کرد. در صورت عود تب پس از دریافت مجموعاً ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم پردنیزولون در هر اپیزود، تشخیص باید مجدداً بازبینی شود.

درمان

راهکار ایده‌آل برای مدیریت بیماران مبتلا به PFAPA بسته به پاسخ‌دهی ایشان به درمان و میزان آزارنده بودن حملات برای کودک و مراقبین او متفاوت خواهد بود. با توجه به روند مطلوب و غیرمخرب بیماری، هرگونه درمانی انتخابی می‌باشد. خطرات و عوارض هر روش باید در مقابل اثرات مثبت آن سنجیده شود. به طور کلی، متخصصین این حیطه یک الگوی درمانی ۴ بازویی طراحی کرده‌اند که می‌تواند در درمان بیماران به کار بسته شود.

- علامت درمانی با داروی استامینوفن و داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAID)

- Abortive therapy با گلوکوکورتیکوئیدها در طول دوره‌های عود

- درمان پیشگیرانه با سایمتیدین یا کلشیسین

- جراحی برداشتن لوزه

تصمیم به شروع درمان و انتخاب روش درمانی باید در مشورت با والدین/ مراقبین و همچنین خود کودک اتخاذ شود. در روند تصمیم‌گیری سوالات زیر باید پاسخ داده شوند:

- آیا غیبت از مدرسه برای چند روز در ماه برای کودک مقدور هست؟
- آیا والدین می‌توانند برای مراقبت از کودک تب‌دار چند روز در ماه مرخصی بگیرند؟
- آیا استرس و فشار خانوادگی ناشی از بیماری، عوارض احتمالی درمان/دارو را توجیه می‌کند؟

با توجه به اینکه بیماری PFAPA ماهیت خودمحدودشونده دارد و به طور معمول با عواقب و سکل‌های طولانی مدت همراه نیست، در صورتی که کودک و والدین او تمایلی به درمان نداشته باشند، می‌توان روند مدیریت بیمار را به پایش بیمار یا استفاده از داروهای تب‌بر در طول دوره‌های عود محدود نمود. به طور معمول، داروهای تب‌بر در کنترل سایر علائم بیماری (به غیر از تب) موثر نیستند. در صورتی که بیمار و مراقبین او تمایل دارند که درمان شروع شود، روند درمان با استفاده از داروهای گلوکوکورتیکوئیدی شروع می‌شود. چرا که استفاده از این داروها جنبه تشخیصی نیز دارد. درمان با گلوکوکورتیکوئید ممکن است دفعات حملات را افزایش دهد.

درمان اپیزودیک: به طور معمول، گلوکوکورتیکوئیدها می‌توانند در عرض چند ساعت تب ناشی از PFAPA را کنترل کنند. سایر علائم، مثل زخم‌های دهانی آفت‌مانند و لنفادنیت گردنی معمولاً به زمان بیشتری نیاز دارند تا فروکش کنند. به محض شروع علائم اپیزود، داروهای گلوکوکورتیکوئیدی باید هر چه سریع‌تر مصرف شوند. چرا که با گذشت زمان اثربخشی آن‌ها کم می‌شود. علائم اکثر بیماران با یک دوز گلوکوکورتیکوئید خاموش می‌شود. حدود ۲۰ تا ۲۵ درصد بیماران ممکن است در عرض ۱۲ الی ۲۴ ساعت بعد از دوز اول گلوکوکورتیکوئید، برای حملات مجدد تب نیاز به دوز دوم داشته باشند.

بسیاری از والدین نگران عوارض داروهای گلوکوکورتیکوئیدی هستند. به نظر می‌رسد دوز گلوکوکورتیکوئیدی که در درمان اپیزودهای PFAPA به کار می‌رود (معمولاً کمتر از ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم در ماه) منجر به بروز عارضه جانبی به خصوصی نشود. البته ممکن است کودک به طور موقت در روزهایی که دارو را مصرف می‌کنند دچار بی‌قراری و نوسان خلق‌وخو شوند. با این حال، هنوز مستندات کافی در خصوص دوز مناسب و ایمن گلوکوکورتیکوئیدها برای مصرف طولانی مدت در مبتلایان به PFAPA تعیین نشده است.

مهم‌ترین مضرت استفاده از داروهای گلوکوکورتیکوئید در درمان حملات PFAPA این است که مصرف این داروها سبب کاهش فواصل بین اپیزودها خواهد شد. این عارضه در ۱۹ تا ۵۰ درصد بیماران بروز می‌کند. در این شرایط، اپیزودها ممکن است هر هفته یک بار بروز کند. هر چند دوزهای بالای داروهای گلوکوکورتیکوئیدی کمتر سبب بروز چنین عارضه‌ای می‌شوند. معمولاً با قطع داروها، فواصل بین اپیزودها به شرایط اولیه باز می‌گردد.

در بیمارانی که دفعات بروز اپیزود افزایش پیدا کرده و بیمار به بیش از ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم گلوکوکورتیکوئید در ماه نیاز دارد، استفاده از درمان‌های جایگزینی چون سایمتیدین و کلشیسین یا جراحی برداشتن لوزه هم وجود دارد. بر اساس دستورالعمل‌های مرکز تحقیقات آرتريت و روماتولوژی کودکان (CARRA)، در صورتی که فواصل اپیزودها از ۲۱ روز کمتر شد و در هر اپیزود بیش از ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم گلوکوکورتیکوئید مصرف شد، استفاده از درمان‌های پیشگیرانه توصیه می‌شود.

در بیمارانی که علائم با دوز تست تشخیصی گلوکوکورتیکوئید کنترل شده است، در اپیزودهای بعدی درمان شامل ۱ تا ۲ میلی گرم بر کیلوگرم پردنیزولون (حداکثر ۶۰ میلی گرم) خواهد بود که این دوز به محض شروع تب باید مصرف شود. در صورت مصرف دوز ناکافی، علائم ۱۲ تا ۴۸ ساعت بعد مجدداً عود خواهد کرد. در صورتی که دوز مصرفی معادل ۱ میلی گرم بر کیلوگرم باشد و با گذشت ۱۲ تا ۴۸ ساعت تب مجدداً عود کند، می توان در طول اپیزود شروع شده ۱ میلی گرم بر کیلوگرم دیگر از داروی پردنیزولون تجویز نمود. در این بیماران، بایستی با شروع اپیزودهای آتی، دوز ۲ میلی گرم بر کیلوگرم را امتحان نمود. در صورتی که بیمار در هر اپیزود به بیش از ۲ میلی گرم بر کیلوگرم پردنیزولون نیاز داشته باشد، باید از نظر سایر سندرم‌های تب راجعه مورد ارزیابی قرار بگیرد و تشخیص‌های افتراقی بررسی گردد.

درمان اپیزودی تا زمانی که بیمار دچار حمله می‌شود، ادامه داده می‌شود. البته ممکن است والدین بیمار، به دلیل خفیف‌تر شدن حملات، تصمیم بگیرند که درمان اپیزودی را متوقف کنند. شایع‌ترین عارضه گزارش شده از گلوکوکورتیکوئیدها بی‌قراری و اختلالات خواب می‌باشد.

درمان پیشگیرانه: درمان پیشگیرانه (سایمتیدین یا کلشیسین) یک گزینه درمانی برای بیمارانیست که در حین مصرف گلوکوکورتیکوئیدها با افزایش دفعات حملات مواجه می‌شوند.

- سایمتیدین: مصرف سایمتیدین ممکن است بازه اپیزود را طولانی کرده، شدت علائم هر اپیزود را کاهش دهد و به خاموش شدن علائم PFAPA ختم شود. اثربخشی سایمتیدین در درمان پیشگیرانه PFAPA توسط هیچ کارآزمایی کنترل‌شده‌ای به اثبات نرسیده است. با این حال، در مطالعات گزارش موردی^۳ مطالعات گزارش موارد^۴ کوچک، اثرات مثبتی از سایمتیدین گزارش شده است. به طور معمول، سایمتیدین به میزان ۲۰ تا ۴۰ میلی گرم بر کیلوگرم در روز و به صورت منقسم هر ۱۲ ساعت یک بار تجویز می‌شود (حداکثر دوز: ۱۲۰۰ میلی گرم در روز) در صورتی که مصرف سایمتیدین تواتر حملات را کاهش دهد یا این حملات را به طور کامل قطع کند، می‌توان ۶ تا ۱۲ ماه بعد از استفاده مداوم از دارو، آن را قطع نمود. بیماران دریافت‌کننده سایمتیدین، معمولاً در اپیزودهای تب از گلوکوکورتیکوئیدها استفاده خواهند کرد.

در مطالعات کوهورت انجام شده، تقریباً 1/4 بیماران (۲۴ تا ۲۷ درصد) با مصرف سایمتیدین رفع کامل اپیزودهای تب را تجربه کردند. ۲۴ تا ۳۲ موارد نیز اثربخشی نسبی و کاهش شدت و دفعات حملات را تجربه نمودند. در باقی بیماران هیچ تغییری دیده نشد. به طور کلی، سایمتیدین به راحتی توسط بیماران قابل تحمل است.

- کلشیسین: گزینه دارویی بعدی جهت درمان پیشگیرانه، داروی کلشیسین در کودکان ۴ تا ۶ سال با دوز ۵.۰ تا ۱.۲ میلی گرم در روز و در کودکان بالای ۶ سال با دوز ۱ تا ۱.۸ میلی گرم در روز تجویز می‌شود. مطالعات بالینی گسترده‌ای در خصوص اثرات داروی کلشیسین انجام شده است. در این مطالعات، تعداد دفعات بروز حملات در گروه مصرف‌کننده کلشیسین کاهش یافته است.

عوارض اصلی داروی کلشیسین درد شکمی، اسهال و عدم تحمل لاکتولوز می‌باشد. دوز دارو باید به آهستگی و در عرض چند هفته افزایش داده شود. کلشیسین با دوز ۰.۳ تا ۰.۵ میلی گرم در روز شروع می‌شود و به آهستگی تا دوز موثر افزایش داده می‌شود.

³ Case Report

⁴Case Series

جراحی برداشتن لوزه^۵ روش جراحی برای بسیاری از بیماران روش کارآمدی محسوب می‌شود؛ به ویژه در صورتی که بیمار به دارودرمانی به خوبی پاسخ ندهد، تحمل عوارض دارودرمانی (چه درمان اپیزودیک و چه درمان پروفیلاکتیک) را نداشته باشد، علائم بیماری برای بیمار/مراقبین غیرقابل تحمل باشد و کیفیت زندگی ایشان را به شدت کاهش داده باشد. علائم بیماری پس از جراحی، در اکثر بیماران خاموش شده یا شدت آن کمتر می‌شود. فواصل بین حملات هم بعد از جراحی، افزایش پیدا می‌کند. لازم به ذکر است که برخی بیماران مبتلا به PFAPA بعد از جراحی، کماکان دچار آفت‌های دهانی خواهند شد.

درمان‌های آزمایشی: در حال حاضر، مطالعاتی بر روی آنتاگونیست‌های اینترلوکین ۱ (IL1) در حال انجام است چراکه به نظر می‌رسد در حملات PFAPA سطح فاکتورهای مرتبط با اینترلوکین ۱، افزایش پیدا می‌کند. مطالعات کوچکی روی کودکان و بزرگسالان مبتلا به PFAPA انجام شده است که در آن‌ها استفاده از داروی Anakinra، آنتاگونیست نوترکیب گیرنده IL1، با موفقیت در کنترل وضعیت بیمار همراه بوده است.

در این بیماران، ویتامین D می‌تواند به عنوان یک عامل ایمنومودولاتور عمل کند. علاوه بر این، نقش ویتامین D در هموستاز کلسیم و متابولیسم استخوان‌ها هم تعیین‌کننده است. در دو مطالعه بالینی دیده شده است که سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در بیماران مبتلا به PFAPA در مقایسه با گروه کنترل کمتر است. در یک مطالعه کوهورت، سطح ویتامین D گروه مورد مطالعه، در فصل زمستان به کمترین حد خود رسید. این سطح پایین ویتامین D کاملاً با افزایش سطح CRP^۶ و دفعات حملات مرتبط بوده است. استفاده از مکمل ویتامین D در فصل زمستان با کاهش دفعات و طول مدت زمان حمله تب همراه بوده است. با این حال، کارآزمایی بالینی مدونی در خصوص اثرات ویتامین D انجام نشده است. از آن‌جا که معمولاً به مرور زمان، شدت و دفعات حملات تب در بیماری PFAPA کاهش می‌یابد، حتماً ضروریست که اثربخشی داروها از طریق کارآزمایی‌های بالینی تایید شود.

منبع:

Manthiram, K. (2022). *Periodic fever with aphthous stomatitis, pharyngitis, and adenitis (PFAPA syndrome)*. [online] Uptodate. Available at: https://www.uptodate.com/contents/periodic-fever-with-aphthous-stomatitis-pharyngitis-and-adenitis-pfapa-syndrome?search=pfapa&source=search_result&selectedTitle=1~17&usage_type=default&display_rank=1#H12 [Accessed 5 Dec. 2022].

⁵ Tonsillectomy

⁶ C-Reactive Protein

استفاده از آنتاگونیست‌های CGRP به عنوان خط اول درمان پروفیلاکتیک میگرن

آنتاگونیست‌های گیرنده پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین (CGRP) از جمله داروهایی هستند که در موارد مقاوم و شرایطی که بیمار از درمان‌های خط اول اثر کافی دریافت نمی‌کند، برای پیشگیری از حملات میگرن تاییدیه دریافت کرده‌اند. از جمله

داروهای این دسته می‌توان به erenumab, fremanezumab, galcanezumab, atogepant, rimegepant, eptinezumab اشاره کرد.

اخیرا انجمن سردرد آمریکا^۷ توصیه کرده که از این دسته دارویی به عنوان خط اول درمان پروفیلاکتیک میگرن مزمن استفاده بشود. این توصیه به دنبال بررسی تعداد زیادی متآنالیز، کارآزمایی بالینی و مطالعات کوهورت پس‌بازاری^۹ در خصوص اثربخشی، ایمنی و تحمل‌پذیری دارو مطرح شده است. این داروها نسبت به سایر داروهای پیشگیرانه میگرن، اثربخشی بیشتر و سریع‌تری دارند. برای افرادی که مصرف روزانه داروهای پروفیلاکتیک برایشان دشوار است، فرمولاسیون تزریقی و فواصل طولانی‌تر بین دوزهای آنتاگونیست‌های CGRP بسیار مقبول‌تر است. با این وجود، هزینه این داروها بالاست و در اکثر کشورهای دنیا تحت پوشش بیمه نمی‌باشد.

آوریل ۲۰۲۴

منبع: سایت [Uptodate](https://uptodate.com)



شماره تماس ۰۲۱۰۱ دارایی
خط ویژه جهت مشاوره علمی دارویی



پاسخگویی به هم‌میهنان عزیز
توسط پزشکان و داروسازان مجرب

پاسخگویی به همکاران کادر درمان
توسط متخصصین داروسازی بالینی



⁷ Calcitonin gene-related peptide

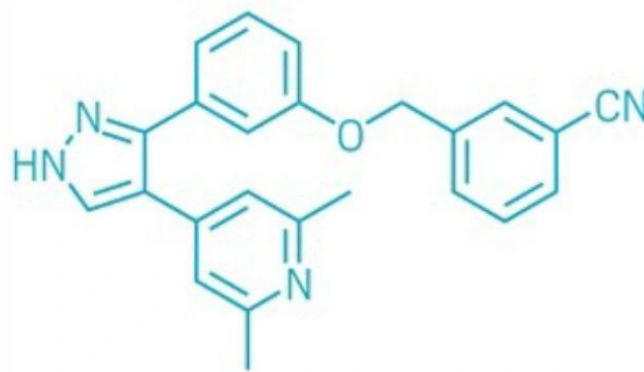
⁸ American Headache Society

⁹ مطالعاتی که پس از اخذ تاییدیه دارو و ورود دارو به بازار، بر روی عوارض و اثرات دارو انجام می‌شود.

طراحی یک آنتی‌بیوتیک جدید علیه عفونت‌های مقاوم به درمان: Lolamicin

پژوهشگران آمریکایی موفق به طراحی و ساخت یک آنتی‌بیوتیک جدید به نام Lolamicin شدند. این آنتی‌بیوتیک به طور اختصاصی یکی از لیپوپروتئین‌های سطحی باکتری‌های گرم منفی متصل شده و فلور میکروبی روده را تحت تاثیر قرار نمی‌دهد. مطالعات حیوانی نشان می‌دهد که این آنتی‌بیوتیک علیه تعداد بسیار زیادی از پاتوژن‌های گرم منفی که نسبت به چندین آنتی‌بیوتیک مقاوم بوده‌اند، موثر عمل می‌کند.

یکی از شایع‌ترین عوارض مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها به هم ریختگی در فلور نرمال روده است. این بهم ریختگی بیمار را مستعد ابتلا به عفونت‌های خطرناک گوارشی از جمله کلستریدیوم دیفیسل می‌کند و همچنین اثرات سوء کبدی و کلیوی به دنبال دارد. آنتی‌بیوتیک Lolamicin جمعیت فلور میکروبی روده را تحت تاثیر قرار نداده و بیماران را در معرض ابتلا به عفونت‌های خطرناکی چون کلستریدیوم دیفیسل قرار نخواهد داد.



Lolamicin

در ۵۰ سال گذشته سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA) برای هیچ دسته دارویی جدیدی که علیه باکتری‌های گرم منفی کار کند، تاییدیه صادر نکرده است. کلستین یکی از معدود آنتی‌بیوتیک‌هاییست که صرفاً روی باکتری‌های گرم منفی اثر می‌گذارد. این دارو با سمیت‌های متعدد کبدی و کلیوی در ارتباط است و ریسک ابتلا به کلستریدیوم دیفیسل و کولیت سودوممبران افزایش می‌دهد. از همین رو، داروی کلستین صرفاً برای موارد ضروری تجویز می‌شود.

در این پژوهش، دانشمندان آنتی‌بیوتیک طراحی کرده‌اند که یکی از بخش‌های اصلی پروتئین Lol را هدف قرار می‌دهد. این مکانیسم عمل در بین آنتی‌بیوتیک‌های موجود در بازار منحصربه‌فرد است. مولکول Lolamicin علیه باکتری‌هایی از قبیل *E.coli*، *K.pneumoniae* و *E.cloacae* که به چندین آنتی‌بیوتیک مقاوم بوده‌اند، موثر عمل کردند. این محققان ادعا کرده‌اند این آنتی‌بیوتیک روی ۱۳۰ سویه از باکتری‌های مقاوم به درمان موثر است. مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که Lolamicin به صورت موفقیت‌آمیزی عفونت پنومونی مقاوم به درمان را در موش‌ها کنترل کرده است.

۷ ژوئن ۲۰۲۴

منبع: سایت News-Medical.net

مصرف آنتی‌بیوتیک در بارداری و مشکلات آلرژیک در نوزاد!؟

میکروبیوم نوزادان خصوصا در اوایل تولد نقش بسیار پررنگی در ابتلا به بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های آلرژیک، آسم، حساسیت‌های غذایی و درماتیت آتوپیک (AD) دارد. دوره نوزادی دوره بسیار کلیدی برای تکامل سیستم ایمنی به شمار می‌آید. چرا که در این دوره بدن نوزاد برای اولین بار با بسیاری از میکروارگانیسم‌ها مواجهه پیدا کرده و فلور میکروبی بدنش تشکیل می‌شود. در این برهه، فاکتورهای محیطی از جمله شیوه زایمان، شیردهی توسط مادر، مجاورت با حیوانات خانگی و مواجهه با آنتی‌بیوتیک‌ها روی ترکیب میکروبیوم نوزاد و ریسک ابتلا وی به بیماری‌های آلرژیک تاثیر می‌گذارند.

حدود ۲۰ الی ۴۰ درصد خانم‌های باردار در طول دوره بارداری خود به دلایل مختلف تحت درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها قرار می‌گیرند. مصرف آنتی‌بیوتیک روی تعداد و جمعیت فلور میکروبی واژن مادر تاثیر گذاشته و به تبع آن در شکل‌گیری فلور نوزاد هم تفاوت‌هایی ایجاد خواهد کرد. همان‌گونه که پیشتر اشاره شد، این میکروبیوم نقش به‌سزایی در تکامل و تقویت سیستم ایمنی نوزاد دارد.

مطالعات مختلفی ارتباط بین مصرف آنتی‌بیوتیک در دوره بارداری را با بروز برخی بیماری‌های التهابی پوستی مثل درماتیت آتوپیک و درماتیت سبوریه (SD) مرتبط دانسته‌اند. پیش از این، تعدادی از مطالعات، بین مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در ۹۰ روز اول بعد از تولد با ابتلا به SD در نوزادان ارتباط مستقیمی مشاهده کرده بودند. صرف نظر از زمان مصرف آنتی‌بیوتیک در حین بارداری، تعدادی از مطالعات ادعا کرده‌اند که احتمال بروز آسم و آلرژی‌های غذایی در نوزادانی که در داخل رحم با آنتی‌بیوتیک مواجهه داشتند، بیشتر است.

این عوارض با مصرف هر نوع آنتی‌بیوتیک سیستمیکی ایجاد می‌شود اما به نظر می‌رسد استفاده از پنی‌سلین‌ها بیشتر از سایر آنتی‌بیوتیک‌ها نوزاد را در معرض ابتلا به SD قرار می‌دهد. این ارتباط در خصوص بیماری AD هم صادق است. در درجه دوم سفالوسپورین‌ها بیشترین خطر را ایجاد می‌کنند. در بین دسته‌های مختلف، مصرف سولفونامیدها با کمترین ریسک ایجاد SD در نوزاد همراه بوده است.

این گزارش به این معنا نیست که باید به هر قیمتی از تجویز و مصرف آنتی‌بیوتیک در دوره بارداری اجتناب کرد اما پزشکان و سایر اعضای کادر درمان باید در لزوم تجویز آنتی‌بیوتیک برای خانم‌های باردار بیش از پیش حساسیت به خرج دهند.

۳۱ می ۲۰۲۴

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



همه چیز در مورد تب دنگی

تب دنگی (Dengue Fever) یک بیماری ویروسی است که از طریق پشه به انسان منتقل می‌شود. این بیماری در مناطق استوایی، گرمسیری و نیمه گرمسیری شیوع دارد. به دنبال گرمایش زمین و افزایش دمای محیط در عرض‌های جغرافیایی بالاتر از استوا، مواردی از این بیماری در مناطقی که قبلاً گزارشی از این بیماری نداشته، دیده شده است.

اکثر افرادی که به این بیماری مبتلا می‌شوند، علامتی بروز نمی‌دهند. در موارد علامت‌دار، شایع‌ترین علامت تب بالا، سردرد، بدن درد، تهوع و راش پوستی می‌باشد که اکثر در عرض ۱ الی ۲ هفته بهتر می‌شوند. در برخی موارد، بیماران ممکن است دچار فرم شدید دنگی بشوند و نیاز به بستری در بیمارستان داشته باشند. فرم شدید دنگی ممکن است کشنده باشد. افرادی که یک بار به این بیماری مبتلا شده‌اند، باز هم ممکن است به تب دنگی مبتلا پیدا کنند.

علائم بیماری

اکثر افراد مبتلا به دنگی علائم خفیف دارند یا بدون علامت هستند. این علائم اغلب در عرض ۱ تا ۲ هفته بهبود می‌یابند. به ندرت، تب دانگی می‌تواند شدید باشد و منجر به مرگ شود.

شروع علائم معمولاً ۴ تا ۱۴ روز بعد از ابتلا به عفونت بروز می‌کنند و حدود ۲ تا ۷ روز طول می‌کشند. علائم ممکن است شامل موارد زیر باشد:

- تب بالا (۴۰ درجه سانتیگراد)
- سردرد شدید
- درد پشت چشم
- دردهای عضلانی و مفصلی
- تهوع و استفراغ
- تورم غدد
- کهیر

افرادی که برای دومین بار به ویروس تب دنگی مبتلا می‌شوند، به احتمال زیاد علائم فرم شدید بیماری را تجربه خواهند کرد. این علائم عبارتند از:

- درد شکمی شدید
- خونریزی از لثه و بینی
- استفراغ شدید
- احساس ضعف و خستگی
- بی‌قراری
- وجود خون در مدفوع یا استفراغ
- تشنگی شدید
- سردی و رنگ‌پریدگی پوست

در صورتی که بیمار این علائم را داشته باشد، بایستی حتما و فورا به مرکز درمانی مراجعه کند. علائم مربوط به فرم شدید بیماری اغلب ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از قطع تب شروع می‌شود. در اکثر موارد، این بیماران نیاز به بستری در بیمارستان دارند. احساس ضعف و خستگی ممکن است تا چند هفته بعد از اتمام دوره بیماری، همراه بیمار باشد.

تشخیص بیماری

عامل بیماری تب دنگی و وپروس دنگی است که ۴ سروتیپ مختلف دارد. تشخیص تب دنگی به طور معمول بر مبنای علائم بیمار و سابقه سفرهای او به مناطق با شیوع بالا داده می‌شود. تنها راه تشخیص قطعی تب دنگی انجام آزمایش خون است که در اکثریت موارد لزومی ندارد.

درمان بیماری

هیچ درمان اختصاصی برای تب دنگی وجود ندارد. در این بیماران، تمرکز اصلی بر مدیریت درد ناشی از این بیماری و ویروسی است. عمده افراد مبتلا، با استفاده از مسکن‌ها و درمان‌های معمول خانگی در عرض چند روز درمان می‌شوند. تنها مسکن قابل استفاده در این بیماری استامینوفن می‌باشد. داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAID) مثل ایبوپروفن در این بیماری ممنوع است چون ریسک خون‌ریزی گوارشی را به شدت بالا می‌برد.

فرد مبتلا باید استراحت کند، مقدار زیادی مایعات مصرف کند. برای کنترل درد از استامینوفن استفاده کند و در صورت بروز، علائم شدید سریعا به مرکز درمانی مراجعه داشته باشد.

انتقال بیماری

انتقال از طریق نیش پشه



ویروس دنگی از طریق نیش پشه ماده آلوده بالاخص پشه *Aedes aegypti* به انسان منتقل می‌شود. سایر گونه‌های پشه آئدس هم ممکن است به عنوان ناقل عمل کنند. در سال ۲۰۲۳، موارد بسیاری از این بیماری که توسط پشه *Aedes albopictus* یا پشه ببری به انسان منتقل شده بودند، در اروپا گزارش شد. زمانی پشه خون یک انسان آلوده را می‌مکد، ویروس در شکم پشه شروع به تکثیر کرده و سپس به سایر

بافت‌ها از جمله غدد بزاقی پشه منتقل می‌گردد. مدت زمانی که بعد از مکیدن خون آلوده تا زمان انتقال ویروس به طعمه بعدی طول می‌کشد، دوره کمون خارجی (EIP) گفته می‌شود. در بازه دمایی ۲۵ تا ۲۸ درجه سانتی‌گراد، EIP به طور معمول ۸ تا ۱۲ روز طول می‌کشد. زمانی که پشه به ویروس تب دنگی آلوده شود، تا پایان عمرش می‌تواند ویروس را انتقال بدهد.

¹Extrinsic Incubation Period

انتقال از انسان به پشه

ویروس تب دنگی، به دنبال نیش زدن کسی که ویروس در خونش در چرخش است، به پشه منتقل می‌شود. این فرد ممکن است علامت‌دار باشد، هنوز علامتی بروز نداشته باشد اما در آینده علامت‌دار شود (Presymptomatic) یا کاملاً بدون علامت باشد. (Asymptomatic) کسی به ویروس دنگی مبتلا شود، معمولاً از دو روز قبل از شروع علائم و تا دو روز بعد از پایان تب قابل انتقال به پشه هست.

ریسک انتقال ویروس به پشه در صورت بالاتر بودن تب یا غلظت زیاد ویروس در خون انسان افزایش پیدا می‌کند. در عوض، غلظت‌های خونی بالای آنتی‌بادی ضد DENV ریسک انتقال ویروس به بیمار را کم می‌کند. به طور معمول، هر فرد مبتلا برای مدت ۴ تا ۵ روز دچار ویرمیا است یعنی ویروس در خونش در گردش است اما در بعضی موارد ممکن است دوره ویرمیا به ۱۲ روز هم برسد.

انتقال از مادر به جنین

راه اصلی انتقال این بیماری، نیش پشه است اما انتقال عمودی^۱ یعنی انتقال از مادر باردار به جنین هم در خصوص تب دنگی صادق است. ریسک انتقال بیماری از مادر به کودک هم مطرح می‌باشد. نوزادانی که از مادر مبتلا متولد می‌شوند، عموماً وزن پایین دارند یا زودتر از موعه به دنیا می‌آیند.

سایر راه‌های انتقال

موارد بسیار نادری از انتقال بیماری به دنبال استفاده از فرآورده‌های خونی، انتقال خون یا اهدای عضو اتفاق می‌افتد.

ریسک فاکتورها

ابتلا قبلی به ویروس تب دنگی، احتمال ابتلا به فرم شدید بیماری بیشتر می‌شود.

شهرسازی به ویژه شهرسازی برنامه‌ریزی نشده در مناطقی که قبلاً انسان زندگی نمی‌کرده، ریسک انتقال بیماری را بیشتر می‌کند.

سطح آگاهی مردم نسبت به راه‌های انتقال تب دنگی هم می‌تواند تاثیرگذار باشد. رفتارهایی مثل ذخیره آب و نگهداری از گیاهان می‌توانند ریسک انتقال را بیشتر کنند.

راه‌های پیشگیری از بیماری

اصلی‌ترین راه پیشگیری این است که از گزش پشه جلوگیری کنیم.

پشه ناقل تب دنگی معمولاً در طول روز فعال است. با کاهش احتمال گزیده شدن توسط حشره، می‌توان ریسک انتقال را پایین آورد:

(۱) با پوشیدن لباس‌های بلند، سطح بدن تا جای ممکن پوشیده بشود.

^۱Vertical

- (۲) در صورتی خوابیدن در طول روز، از پشه‌بند بخصوص پشه‌بند آغشته به ترکیبات دافع حشرات استفاده کرد.
- (۳) ورودی پنجره‌ها از طریق توری بسته بشود.
- (۴) از ترکیباتی مثل DEET، IR3535 یا پیکاریدین به عنوان دافع حشرات استفاده شود.
- با انجام اقدامات زیر می‌توان از تکثیر پشه‌های ناقل ویروس جلوگیری کرد:

- ممانعت از دسترسی پشه‌ها به محیط‌های مناسب تخم‌گذاری
- جلوگیری از تجمع آب راکد در یک ناحیه باز
- تخلیه و پاکسازی هفتگی محفظه‌های حاوی آب در داخل منزل

نکته بسیار مهم این است که ویروس دنگی تا ۳ هفته در خون افراد مبتلا وجود دارد. در نتیجه، باید از گزیده شدن بیماران تب دنگی یا هر فرد مشکوک به بیماری توسط پشه‌ها جلوگیری کرد تا پشه به ویروس آلوده نشود.

واکسن تب دنگی

این واکسن فقط برای افرادی توصیه می‌شود که قبلاً به این بیمار مبتلا شده‌اند چرا که ابتلای مجدد به ویروس تب دنگی، ریسک ابتلا به فرم شدید بیماری را به شدت بالا می‌برد.

Dengvaxia تنها واکسن دنگی است که توسط سازمان غذا و داروی ایالات متحده آمریکا (FDA) تایید شده است. این محصول توسط Sanofi Pasteur ساخته شده است و از بروز بیماری ناشی از هر چهار سروتیپ ویروس دنگی جلوگیری می‌کند. این واکسن برای استفاده معمول در بین کودکان ۹ تا ۱۶ ساله با سابقه عفونت قبلی توصیه می‌شود.



منبع: سایت WHO

داروهای که بیمار را در معرض ابتلا به پوکی استخوان قرار می دهند

از جمله ریسک‌های ابتلا به بیماری پوکی استخوان سن بالا، یائسگی، سابقه ابتلا مادر به بیماری پوکی استخوان، مصرف سیگار، مصرف ناکافی کلسیم، مصرف بیش از حد الکل، فعالیت بدنی ناکافی و مصرف بیش از اندازه گلوکوکورتیکوئید. شکستگی‌های ناشی از پوکی استخوان سبب دردهای مزمن و دفورمیتی اندام‌ها و کیفیت زندگی بیماران را به شدت کاهش می‌دهد. ناکارآمدی و ضعف ناشی از پوکی استخوان ممکن است منجر به ناتوانی‌های شدید و حتی تهدیدکننده حیات شود. با افزایش امید به زندگی، بیماری پوکی استخوان نقش پررنگ‌تری در مرگ‌ومیر و ناتوانی سالمندان پیدا کرده و بار سنگینی به نظام درمان وارد می‌کند. به پوکی استخوانی که در خانم‌های یائسه ایجاد می‌شود و همچنین بیمارانی که بدون هیچ دلیلی به این بیماری مبتلا شده‌اند، پوکی استخوان اولیه یا Primary گفته شد. در صورتی که پوکی استخوان ناشی از مصرف داروی خاصی باشد، به آن پوکی استخوان ثانویه گفته می‌شود. در ادامه به معرفی داروهای که ریسک ابتلا به پوکی استخوان را بالا می‌برند، خواهیم پرداخت.

۱) مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)

مصرف طولانی مدت این دسته دارویی به ویژه مصرف طولانی‌تر از ۷ سال بیمار را در ریسک ابتلا به پوکی استخوان و شکستگی‌های استخوانی قرار می‌دهد. مکانیسم دقیق ایجاد پوکی استخوان توسط این داروها به روشنی تعیین نشده است اما به نظر می‌رسد این داروها از طریق کاهش ترشح اسید معده و افزایش pH، جذب کلسیم را کاهش دهند. بدین ترتیب، روند ساخت و استحکام استخوان‌ها اختلال ایجاد می‌شود.

۲) مهارکننده‌های بازجذب سروتونین (SSRI)

مطالعات اپیدمیولوژیک متعددی شامل چندین متآنالیز نشان می‌دهد که مصرف داروهای ضدافسردگی SSRI با کاهش تراکم استخوان و افزایش ریسک شکستگی استخوان‌ها در ارتباط است. هر چند برخی مطالعات به نقش سروتونین در متابولیسم استخوان‌ها پی برده‌اند اما مکانیسم دقیق این عارضه داروهای SSRI هنوز مشخص نیست. لازم به ذکر است که هیچ احتیاط مصرف یا محدودیتی برای تجویز این داروها در گروه‌های حساس و دارای ریسک فاکتور در نظر گرفته نشده است.

۳) مدروکسی پروژسترون استات

خانم‌های جوانی که از فرم طولانی اثر داروی مدروکسی پروژسترون^۲ (DMPA) استفاده می‌کنند، در معرض ابتلا به پوکی استخوان قرار می‌گیرند. مصرف این دارو در عرض یک الی ۲ سال، تراکم استخوان را کاهش می‌دهد. تا حدود ۳۰ ماه بعد از قطع دارو، این اثرات در خانم‌های مصرف‌کننده همچنان قابل مشاهده هست. این دارو از طریق مقابله با اثرات استروژن و تحریک استئوکلاست‌ها زمینه کاهش تراکم استخوان را فراهم می‌آورد. بنابراین، همه خانم‌هایی که از این دارو استفاده می‌کنند، باید در حین درمان کلسیم کافی دریافت نمایند.

۴) داروهای ضدتشنج

داروهای ضدتشنج روی جذب روده‌ای کلسیم اثر گذاشته و آن را کاهش می‌دهند. از طرف دیگر، این داروها روند تکثیر سلول‌های استئوکلاست را تسریع کرده و منجر به کاهش تراکم استخوان می‌شوند. برخی از این داروها روی روند متابولیسم ویتامین D تاثیر می‌گذارند و از طریق کاهش سطح ویتامین D فعال باعث ایجاد پوکی استخوان می‌شوند. از

^۲Depot medroxyprogesterone acetate

جمله داروهای ضدتشنجی که با بروز پوکی استخوان در ارتباط بوده‌اند، می‌توان به کاربامازپین، فنی‌توئین، والپروات، فنوباریتال و پریمیدون اشاره کرد. البته لازم به ذکر است که مصرف این داروها در طولانی مدت ریسک ابتلا به پوکی استخوان را افزایش می‌دهد.

۵) داروهای مهارکننده آروماتاز

مصرف مهارکننده‌های آروماتاز ریسک پوکی استخوان را دو برابر افزایش می‌دهد. این داروها از طریق کاهش تولید استروژن درون‌زاد، شرایطی شبیه به یائسگی را در بدن خانم‌ها تقلید می‌کنند. به دنبال مصرف این داروها، تکثیر و تمایز سلول‌های استئوکلاست (سلول‌هایی که در روند تجزیه استخوان نقش دارند) افزایش پیدا کرده و در مقابل تکثیر و تمایز سلول‌های استخوان‌ساز یا استئوبلاست‌ها کاهش می‌یابد. به همین دلیل، بیماران تحت درمان با این دارو، بایستی مصرف مکمل ویتامین D و کلسیم داشته باشند و حتما فعالیت بدنی را در برنامه روزانه خود قرار دهند. در بسیاری از موارد، پزشک معالج ممکن است برای بیمارانی که ریسک بالایی برای ابتلا به پوکی استخوان و شکستگی‌های ناشی از آن دارند، از بیس‌فسفونات‌ها تجویز می‌کند.

۶) آگونیست‌های هورمون آزادکننده گنادوتروپین (GnRH)

این داروها به ویژه در مصرف طولانی‌تر از ۲ سال بیماران را در معرض ابتلا به پوکی استخوان قرار می‌دهند. به دنبال مصرف این داروها سطح بعضی بیومارکرهای مرتبط با تجزیه استخوان از جمله^۴ ICTP می‌یابد. این داروها از طریق افزایش تکثیر و تمایز استئوکلاست‌ها سبب کاهش تراکم استخوان و بالا رفتن ریسک شکستگی‌های استخوانی می‌شوند.

۷) داروهای شیمی‌درمانی

پوکی استخوان ناشی از شیمی‌درمانی در خانم‌ها به دنبال آسیب به بافت‌های تخمدان ایجاد می‌شود. به دنبال این آسیب، جذب روده‌ای کلسیم کاهش پیدا کرده، دفع کلسیم در ادرار بیشتر می‌شود و با افزایش سطح هورمون PTH روند تجزیه استخوانی تسریع می‌شود. تعدادی از داروهای مورد استفاده در شیمی‌درمانی به خصوص داروهای آلکیل‌کننده ریسک ابتلا به پوکی استخوان را بیشتر می‌کنند. علاوه بر این داروها، گزارشاتی مبنی بر کاهش تراکم استخوان در مدل‌های حیوانی تحت درمان با متوتروکسایت و دوکسوروبیسین هم دیده شد. کمبود کلسیم و ویتامین D از جمله ریسک‌فاکتورهای بروز چنین عوارضی است. تجویز مکمل‌های استروژن، بیس فسفونات‌ها، کلسیم و ویتامین D در پیشگیری از پوکی استخوان مرتبط با شیمی‌درمانی موثر است.

۸) مدولاتورهای انتخابی گیرنده استروژن (SERM)

در بدن دو نوع گیرنده برای استروژن وجود دارد: گیرنده آلفا و گیرنده بتا. نسبت تعداد این دو نوع گیرنده در بافت‌های مختلف بدن متفاوت است. بدین ترتیب، پاسخ بافت‌های مختلف نسبت به استروژن متفاوت است. این موضوع باعث می‌شود داروهایی که Partial Agonist گیرنده استروژن هستند، در بافت‌های مختلف اثرات بسیار متفاوتی ایجاد کنند. به عنوان مثال، داروی تاموکسیفن در سطح هیپوتالاموس به عنوان آنتاگونیست عمل می‌کند و باعث افزایش ترشح FSH می‌شود اما در بافت اندومتر به عنوان آگونیست عمل می‌کند. داروی تاموکسیفن در سطح استخوان اثرات آگونیستی ایجاد کرده، تجزیه بافت استخوانی را کم کرده و سبب افزایش تراکم استخوان می‌شود. از طرف دیگر، داروی بازودوکسیفن سبب Down Regulation گیرنده‌های استروژن شده و تراکم استخوان را کاهش می‌دهد مگر اینکه در کنار مشتقات استروژنی تجویز شود.

مارچ ۲۰۲۳

منبع: مقاله [Hormone-Related and Drug-Induced Osteoporosis](#)

^۱Gonadotropin Releasing Hormone

^۲Carboxyl-terminal Telopeptide

^۳Selective Estrogen Receptor Modulators

تایید کلشیسین برای یک اندیکاسیون جدید: تصلب شرایین

تصلب شرایین یا Atherosclerosis از دسته بیماری‌های التهابی است به دنبال رسوب کلسترول، سلول‌های مرده، کلسیم و فیبرین در دیواره عروق ایجاد می‌شود. عمده درمان‌هایی که به صورت رایج برای درمان آترواسکلروزیس استفاده می‌شوند، بر پایه کاهش سطوح خونی کلسترول طراحی شده‌اند. در حالی که التهاب هم یکی از ستون‌های اصلی تصلب شرایین است. اندوتلیوم ملتهب دیواره عروق باعث فعال‌سازی و انتقال لوکوسیت‌ها به ویژه نوتروفیل به ناحیه شده و اتصال این سلول‌ها به دیواره رگ را تقویت می‌کند. دو فاکتور التهابی CRP و اینترلوکین ۶ (IL6) به طور معمول در بیماری‌های قلبی عروقی افزایش پیدا می‌کنند.

داروی کلشیسین یک داروی ضدالتهاب است که در سال ۱۹۶۱ به عنوان داروی مسکن در نقرس کشف شده است. در سال ۲۰۰۹، فرمولاسیون‌هایی از کلشیسین برای پیشگیری از عود نقرس و درمان تب خانوادگی مدیترانه‌ای (FMF) مورد تایید سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA) قرار گرفت. در ماه ژوئن ۲۰۲۳، FDA به فرآورده‌ای به نام Lodoco که حاوی ۰.۵ میلی‌گرم کلشیسین برای کاهش ریسک بروز حوادث قلبی عروقی در بیماران پرخطر یا بیمارانی که از قبل دچار این حوادث شده‌اند، تاییدیه داده است.



کلشیسین از پلیمریزاسیون بتا توبولین به میکروتوبول‌ها جلوگیری کرده و در نتیجه از فعال‌سازی و مهاجرت نوتروفیل‌ها جلوگیری می‌کند. علاوه بر این، کلشیسین فعال‌سازی کمپلکس التهابی در نوتروفیل‌ها و عملکرد اینترلوکین ۱ را مهار می‌کند.

از شایع‌ترین عوارض فرآورده

Lodoco می‌توان به مشکلات گوارشی مثل تهوع، استفراغ، و اسهال (۲۳٪) و میالژی (۲۱٪) اشاره کرد. بیماران در صورت مصرف همزمان مهارکننده‌های قوی سیتوکروم CYP3A4 یا مهارکننده‌های گلیکوپروتئین (P-gp) (مثل کلاریترومایسین و کتوکونازول) نباید از کلشی‌سین استفاده کنند. استفاده از این فرآورده در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی (کلیرانس کراتینین کمتر از ۱۵ میلی‌لیتر در دقیقه)، نارسایی شدید کبدی و دیسکراسی‌های خونی ممنوع است.

۱۵ فوریه ۲۰۲۴

منبع: سایت USPharmacist.com

¹ Familial Mediterranean Fever



سوالات بیماران از مرکز دارو پزشکی ۱۳ آبان

بیمار اول

داروهای قابل استفاده برای این مشکل، تینیدازول است. در مواردی از حسایت به مترونیدازول، ادامه درمان با تینیدازول برای بیمار ممکن بوده است. همچنین مطابق مونوگراف این دارو، عارضه واژینیت با این دارو کمتر شایع است. در بعضی موارد، استفاده از فرم واژینال بوریگ اسید (۶۰۰ میلی گرم دو بار در روز) می تواند راهکار جایگزین باشد اما دوره این رژیم دارویی به طور معمول طولانی و در حدود ۶۰ روز است.

توصیه نهایی به بیمار: هماهنگی با پزشک امکان استفاده از تینیدازول به جای مترونیدازول وجود دارد و ممکن است مشکلی با این دارو نباشد.

منابع: [Uptodate](#)

دکتر نرگس نعیمی

بیمار سوم

شرح حال مشکل بیمار: بیمار خانم ۳۱ ساله ای هستند که به دلیل درد قفسه سینه و تنگی نفس به پزشک متخصص قلب مراجعه کرده اند. برای ایشان هولتر بسته شده و آریتمی قلبی تشخیص داده شده است. داروهای تجویزی ایوبرادین ۵ (دو بار در روز) و دیلتیازم ۶۰ (دو بار در روز) می باشد. می خواهند مطمئن بشوند که بین داروهایشان تداخلی وجود ندارد.

پاسخ: دیلتیازم مهارکننده متوسط آنزیم CYP3A4 است. مهارکننده های CYP3A4 غلظت داروی ایوبرادین را به شدت افزایش داده و باعث ایجاد عوارض جدی دارویی می شوند.

به صورت معمول در صورت مصرف همزمان، ایوبرادین با یک مهارکننده متوسط CYP3A4 توصیه می شود دوز داروی ایوبرادین کم شده (۲,۵ میلی گرم دو بار در روز) و بیمار به طور منظم از نظر برادیکاردی پایش بشود.

شرح مشکل بیمار: یک خانم ۲۹ ساله که به تازگی زایمان کرده اند، موهای خود را هایلایت کرده اند. نوزاد ۱۰ روزه است و صرفاً از شیر مادر تغذیه می کند. مادر می پرسند آیا اجازه شیردهی به نوزاد را دارند یا خیر؟

پاسخ: در شرایط عادی، مقدار رنگی که توسط پوست سالم کف سر جذب می شود، کم است. مقدار قابل جذب بستگی به سلامت پوست، غلظت (دوز) ماده موثره، ناحیه در معرض (میزان تماس پوست با محلول ها) و دفعات استفاده از آن دارد. در روش های مثل هایلایت که رنگ صرفاً در تماس با ساقه مو قرار دارد و با کف سر ارتباطی ندارد، نگرانی بسیار کمتر است.

منابع: [Mother To Baby Fact Sheets: Hair](#)

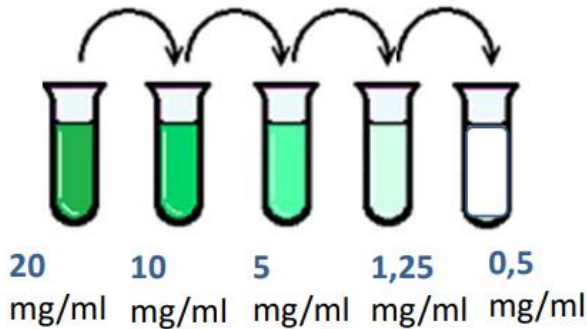
[Treatments](#)

دکتر آناهیتا توکلی فر

بیمار دوم

شرح مشکل بیمار: برای بیمار ۴۵ ساله بعد از مراجعه به متخصص زنان با تشخیص تریکومونیازیس مترونیدازول (500mg BD) تجویز شده است. بیمار در گذشته سابقه خارش شدید در ناحیه واژن بعد از مصرف مترونیدازول داشته اند و با توجه به این سابقه تصمیم به مصرف به صورت 250mg TDS گرفته اند. در حال حاضر مجدد خارش واژن برای بیمار ایجاد شده است. پزشک توصیه کرده در صورت مشکل با مترونیدازول، از افلوکساسین 200mg BD استفاده شود. بیمار در خصوص اثربخشی این دارو سوال دارد که نیاز به مصرف همزمان با مترونیدازول دارد یا خیر.

پاسخ: خارش واژن از علائم نسبتاً شایع با داروی مترونیدازول است و با توجه به نبود این مشکل قبل از مصرف مترونیدازول و نیز سابقه بیمار، میتوان گفت علت این مشکل بیمار این دارو بوده است. افلوکساسین برای مشکل تریکومونیازیس کاربرد ندارد و به عنوان جایگزین مترونیدازول در Uptodate ذکر نشده است. از دیگر



اما در خصوص دیلیتازم و همچنین وراپامیل این قاعده صادق نیست. چون این داروها خودشان ضربان قلب را پایین می‌آورند.

توصیه به بیمار: داروی دیلیتازم را فعلا شروع نکنید و با متخصص قلب و عروق مجددا مشورت بفرمائید.

منبع: Lexi و کتاب تداخلات Stockley

دکتر هستی فتوگرافی

بیمار چهارم

شرح مشکل بیمار: خانم ۴۳ ساله‌ای هستند که برای بیماری پسوریازیس داروی سینورا هر ۲ هفته ۱ عدد تزریق می‌کنند. در آخرین تزریق دچار کهیر در ناحیه تزریق شدند. در مورد راهکار برای حساسیت زدایی نسبت به دارو مشاوره خواستند. آیا نیاز به دریافت داروهای ضدحساسیت قبل از تزریق سینورا (Premedication) وجود دارد؟

پاسخ: به صورت روتین، برای موارد حساسیت به آدالیموماب Premedication انجام نمی‌شود و روش معمول حساسیت‌زدایی (DP) است. بیمار طی ۶ تزریق که از غلظت‌های کم شروع شده و کم‌کم غلظت افزایش داده می‌شد، دوز ۴۰ میلی‌گرم از آدالیموماب را دریافت می‌کند. در مقاله‌ای که در سال ۲۰۲۲ انجام شده، بیمار در هر نوبت دریافت دارو در روند DP، بیمار یک دوز کورتیکواستروئید و یک دوز آنتی‌هیستامین دریافت کرد و تا یک ساعت بعد از اتمام تزریق در مرکز درمانی تحت نظر باشد.

منابع: [Desensitisation Protocol Adalimumab](#)

دکتر سهیلا طایفه

سرتیتر تازه‌ترین اخبار سازمان غذاودارو و معاونت

غذاودارو دانشگاه علوم پزشکی تهران

- ❖ دستور توقف توزیع و جمع آوری قرص معجزه گیاهی Gensing شرکت گل بوستان
- ❖ دستور توقف توزیع، عرضه و فروش فرآورده وی پروتئین شرکت نوین کاران میلان نو با سری ساخت GM1402004001
- ❖ دستور توقف توزیع، عرضه و فروش فرآورده کپسول اسپیرولینا سوپرزرگین شرکت زرین اورمان با سری ساخت S.S.140202
- ❖ جمع آوری کپسول لاغری تی فایو اکستریم
- ❖ برای اطلاع از جزئیات اخبار بالا می‌توانید از سایت‌های زیر بازدید کنید:

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

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

توصیه‌های داروساز در خصوص پره‌اکلامسی

به طور کلی سه دلیل عمده برای افزایش فشار خون در بارداری وجود دارد:

- پره‌اکلامسی: پره‌اکلامسی به معنی ابتلا به مشکل فشار خون در بارداری است. این بیماران پیش از این هیچ مشکلی در فشار خون نداشتند. افزایش فشار خون پره‌اکلامسی باعث می‌شود بیمار از هفته ۲۰ بارداری با علائم و نشانه‌های آسیب بافتی مواجه بشود. در بعضی بیماران علائم پره‌اکلامسی بعد از زایمان بروز می‌کند. از جمله اندام‌هایی که تحت تاثیرات پره‌اکلامسی قرار می‌گیرند می‌توان به کلیه (دفع پروتئین)، کبد و مغز (سردرد، اختلالات بینایی و تشنج) علائم ناشی از آسیب بافتی چند روز تا چند هفته بعد از زایمان برطرف می‌شود.
- فشار خون بارداری (فشار خون گذار): فشار خون بارداری نوعی افزایش فشار خون است که برای اولین بار در دوره بارداری به ویژه از هفته ۲۰ به بعد بروز می‌کند. بر خلاف پره‌اکلامسی، فشار خون بارداری با علائم واضح آسیب بافتی و دفع پروتئین همراه نیست. در بعضی موارد، با مرور زمان، خانم‌های مبتلا به فشار خون بارداری دچار دفع پروتئین و سایر علائم آسیب بافتی می‌شوند. در این حالت، تشخیص بیماری همان پره‌اکلامسی است. در مواردی که فشار خون بیمار تا ۳ ماه بعد از زایمان کنترل نشود، تشخیص بیماری فشار خون مزمن خواهد بود.
- فشار خون مزمن: منظور شرایطی است که بیمار از قبل از بارداری مبتلا به فشار خون بوده است. برخی از این افراد ممکن است از پیش از بارداری تحت درمان دارویی قرار گرفته باشند. در مواردی که افزایش فشار خون پیش از هفته ۲۰ بارداری ظاهر بشود، ممکن است مشکل بیماری همین بیماری فشار خون مزمن باشد. البته تشخیص نهایی تا پایان دوره بارداری قطعی نخواهد شد.

پره‌اکلامسی چیست؟

پره‌اکلامسی اختلالی است که صرفاً در خانم‌های باردار یا پس از زایمان اتفاق می‌افتد. در صورتی برای بیمار تشخیص پره‌اکلامسی در نظر گرفته می‌شود که پیش از دوره بارداری مبتلا به اختلالات فشار خون نبوده باشد. در بیماران پره‌اکلامسی، علائم و نشانه‌های آسیب به اندام‌ها (کبد، کلیه، مغز، ریه و پلاکت) پس از هفته ۲۰ بارداری قابل مشاهده هست. در تشخیص پره‌اکلامسی، منظور از افزایش فشار خون، فشار سیستولیک برابر یا بالای ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و/یا فشار دیاستولیک برابر یا بالاتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه می‌باشد که مکرراً اتفاق بیفتد. بدیهی است که یک مورد افزایش فشار خون به معنی ابتلا به اختلالات فشار نمی‌باشد. بسیاری از موارد پره‌اکلامسی در اواخر بارداری، بعد از هفته ۳۴ یا حتی بعد از هفته ۳۷ بارداری اتفاق بیفتد.

چه کسانی در معرض ابتلا به پره‌اکلامسی هستند؟

پره‌اکلامسی ممکن است در هر خانم بارداری رخ بدهد. خانم‌هایی که حداقل یکی از ویژگی‌های زیر، بیشتر در معرض ابتلا به این مشکل هستند:

- بارداری اول (شامل موارد سقط جنین هم می‌شود).
- ابتلا به فشار خون مزمن، بیماری‌های کلیوی، لوپوس یا دیابت پیش از بارداری

- سابقه ابتلا به پره‌اکلامسی
 - دیابت بارداری
 - بارداری چندقلو
 - سابقه ابتلا به پره‌اکلامسی در مادر یا خواهر خانم باردار
 - سن زیر ۲۰ سال یا سن بالای ۴۰ سال
 - چاقی
- علت پره‌اکلامسی چیست؟

بین ابتلا به پره‌اکلامسی و ناهنجاری در تشکیل جفت در اوایل بارداری ارتباطاتی وجود دارد. در ادامه، زنجیره‌ای از اتفاقات منجر به آسیب عروق (کبد، کلیه و مغز) در بدن مادر می‌شوند و علائم بیماری را ایجاد می‌کنند. این که این سلسله اتفاقات در بدن بعضی خانم‌ها رخ می‌دهد و در بدن بعضی دیگر خیر، هنوز قابل توضیح نیست.

علائم و نشانه‌های پره‌اکلامسی چیست؟

علائم در مادر: اکثر خانم‌های مبتلا، دچار افزایش خفیف فشار خون شده و مقدار کمی پروتئین در ادرار خود دفع می‌کنند. علامت بارز دیگری در اکثریت مبتلایان قابل مشاهده نیست. بنابراین، لازم است که در نیمه دوم بارداری، ویزیت‌های مکرر برای بررسی فشار خون مادران باردار در نظر گرفته شود.

در صورت عدم درمان، پره‌اکلامسی ممکن است در عرض چند هفته یا چند روز یا حتی کمتر شروع به بدتر شدن کند. وجود برخی از علائم نشانه ابتلا به فرم شدید پره‌اکلامسی است. وجود حتی یکی از این علائم‌ها حتی با شدت بسیار کم هم مهم است و باید به اطلاع پزشک برسد:

- سردرد شدید و مداوم
 - اختلالات بینائی (تاری دید، دوبینی، ایجاد نقاط کور در میدان دید، مشاهده جرقه‌های نور و از دست دادن بینائی)
 - تنگی نفس که پیش از این سابقه نداشته باشد. (به دنبال تجمع مایعات در ریه)
 - درد در ناحیه فوقانی راست یا میانی شکم (شبهه سوزش سردل احساس می‌شود).
 - فشار خون برابر یا بالای ۱۶۰ روی ۱۱۰ میلی‌متر جیوه در بیش از یک بار اندازه‌گیری. احتمال بروز سکته مغزی در این بازه فشار خون بسیار بالاست.
 - ناهنجاری در آزمایشات کلیوی (کراتینین سرم بالاتر از ۱,۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
 - افت پلاکت (پایین تر از ۱۰۰,۰۰۰ در میلی‌لیتر)
 - اختلالات کبدی
 - ادم ریوی
 - تشنج
- علائم در جنین: پره‌اکلامسی توانایی جفت در خون‌رسانی و اکسیژن‌رسانی را کاهش می‌دهد و جنین در معرض ابتلا به عوارض زیر قرار می‌دهد:

- آهسته شدن روند رشد جنین که با انجام سونوگرافی مشخص می‌شود.

- کاهش مقدار مایع آمنیوتیک در اطراف جنین
- کاهش خون‌رسانی بند ناف که از طریق انجام تست داپلر مشخص می‌شود.

چه طور می‌توان از پره‌اکلامسی پیشگیری کرد؟

هیچ تست قابل اعتمادی برای پیش‌بینی بروز پره‌اکلامسی در خانم‌های باردار وجود ندارد و هیچ راه قطعی برای پیشگیری از این عارضه عنوان نشده است. برای خانم‌هایی که ریسک متوسط یا بالائی برای بروز این مشکل دارند، بهتر است دوز پایین اسپرین تجویز شود. این دارو به طور معمول از هفته ۱۲ الی ۱۴ بارداری شروع شده و تا پایان ۳۶ هفتگی ادامه داده می‌شود. خانم‌هایی که ریسک بالائی برای پره‌اکلامسی دارند، بایستی یکی از ویژگی‌های زیر را داشته باشند:

- سابه پره‌اکلامسی
- بارداری چندقلو
- پرفشاری خون مزمن
- دیابت نوع ۱ یا ۲
- ابتلا به بیماری‌های خودایمنی (سندرم آنتی فسفولیپید و لوپوس اریتماتوز سیستمیک)

پره‌اکلامسی چه طور درمان می‌شود؟

تنها راه درمان پره‌اکلامسی زایمان است. دارودرمانی به کاهش فشار خون و به دنبال آن کاهش ریسک بروز سکتته در مادران باردار کمک می‌کند اما چون نمی‌تواند اختلالات ساختاری جفت را اصلاح کند، از پیشروی بیماری جلوگیری نمی‌کند.

مدیریت پره‌اکلامسی با توجه به سن بارداری و وجود یا عدم وجود علائم خطرناک انجام می‌شود. این که زایمان به صورت طبیعی یا سزارین انجام شود، به وضعیت قرارگیری جنین، ضخامت و میزان بازشدگی دهانه رحم ارتباط دارد. تزریق داخل وریدی داروی اوکسی‌توسین از طریق تحریک انقباضات رحمی باعث القای زایمان می‌شود.

در صورتی که پره‌اکلامسی در اواخر بارداری و بعد از هفته ۳۷ تشدید بشود، بدون نگرانی از آسیب به مادر یا جنین، زایمان انجام می‌شود. در صورتی که شروع علائم پره‌اکلامسی در اوایل بارداری باشد اما علامت خطرناکی برای جنین ایجاد نکرده باشد، می‌توان زایمان را هفته ۳۷ به تاخیر انداخت تا رشد جنین با مشکل مواجه نشود. در صورتی که بیمار دچار علائم حاد بشود، چاره‌ای جز زایمان زودرس وجود ندارد.

زمانی که زایمان به تعویق بیفتد، مادر و جنین باید تحت پایش قرار بگیرند. فشار خون، وضعیت کبد و کلیه و سطح پلاکت‌های مادر باید مورد ارزیابی قرار بگیرد. در بعضی موارد، مادر باید بستری شود. در بعضی موارد به مادر توصیه می‌شود که ر خانه استراحت کند، به طور منظم فاکتورهای ذکرشده را بررسی کرده و در فواصل منظم به پزشک مراجعه کند. این خانم‌ها باید در خصوص علائم فرم شدید پره‌اکلامسی آموزش ببینند و به محض بروز هر یک از علائم به پزشک اطلاع بدهند.

بعضی تست‌ها باید برای پایش وضعیت جنین هم انجام بشود. از جمله این تست‌ها می‌توان به سونوگرافی و تست بدون استرس^۱ (NST) اشاره کرد. در این تست، با استفاده از دستگاه کوچکی که روی شکم مادر قرار داده می‌شود، ضربان قلب جنین برای مدت ۲۰ الی ۴۰ دقیقه اندازه‌گیری می‌شود. به طور معمول، ضربان قلب جنین در حالت پایه بایستی بین ۱۱۰ تا

^۱Non Stress Test

۱۶۰ ضربان در دقیقه باشد. با گذشت زمان، به دنبال انقباضات رحمی یا حرکت جنین، انتظار می‌رود ضربان قلب جنین بالا برود. در صورتی که در بازه انجام تست، ضربان قلب جنین بالا نرود، مدت زمان انجام تست بیشتر می‌شود. جنینی که به دنبال حرکت کردن، ضربان قلبش بالا نرود، احتمالاً اکسیژن کافی دریافت نمی‌کند.

برای پایش میزان رشد جنین از سونوگرافی و برای بررسی میزان خونرسانی بند ناف از روش داپلر استفاده می‌شود.

استروئید: در صورتی که جنین به صورت نارس به دنیا بیاید، از آنجایی که ریه به طور کامل تکامل پیدا نکرده، نوزاد دچار اختلالات تنفسی خواهد شد. در صورتی که زایمان پیش از هفته ۳۴ اتفاق بیفتد، به طور معمول دو دوز استروئید (بتامتازون) دریافت می‌کنند تا سرعت تکامل ریه جنین افزایش داده شود. تزریق استروئیدها، سایر عوارض زایمان زودرس مثل خونریزی را کاهش می‌دهد. دو تزریق با فاصله ۲۴ ساعت از یکدیگر انجام می‌شوند و اثرات سودمند آن‌ها ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از تزریق دیده می‌شود.

خانم‌های مبتلا به پره‌اکلامسی در ریسک بروز تشنج (اکلامسی) هستند. به همین دلیل، این افراد در طول زایمان و تا ۲۴ ساعت بعد از آن تحت درمان با منیزیم سولفات وریدی دریافت کنند. این دارو برای جنین هیچ عارضه‌ای ندارد.

در بعضی موارد، برای کنترل فشار خون از سایر داروهای تزریقی جهت پیشگیری از بروز سکتة مغزی استفاده می‌شود.

بعد از زایمان، فشار خون و دفع پروتئین در ادرار برطرف می‌شود. ممکن است تا چند هفته یا حتی چند ماه بعد از زایمان، فشار خون مقدار کمی بالاتر از حد نرمال باقی بماند که این مورد خطر خاصی به دنبال ندارد. بعضی خانم‌ها در این بازه داروهای ضدفشار خون دریافت خواهند کرد. این داروها به طور معمول در عرض ۶ هفته بعد از زایمان قطع می‌شود.

در صورتی که تا ۱۲ هفته بعد از زایمان فشار خون نرمال نشود، به احتمال زیاد ارتباطی به پره‌اکلامسی نداشته و نیاز به پیگیری و درمان دارویی طولانی مدت دارد.

خانم‌هایی که پره‌اکلامسی را در دوره بارداری خود تجربه کرده‌اند، در سال‌های بعدی به ویژه پیش از شروع یائسگی بیشتر از سایر خانم‌ها در معرض حوادث قلبی-عروقی قرار دارند. بنابراین، اصلاح سبک زندگی (تغذیه سالم، فعالیت بدنی، اجتناب از چاقی و مصرف دخانیات)، مدیریت پروفایل چربی، پایش از جهت ابتلا به دیابت و فشار خون برای این افراد اهمیت ویژه‌ای دارد.



مناسبت‌های سلامت مرداد ماه:

- ۲ مرداد: روز جهانی خودمراقبتی ✓
- ۶ مرداد: روز جهانی هپاتیت ✓
- ۱۰ الی ۱۶ مرداد: هفته ملی شیر مادر ✓
- ۱۰ مرداد: روز جهانی شیر مادر ✓

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

۸۲۱۰۱

پاسخگوی سؤال های علمی دارویی

DPIC

(DRUG AND POISON INFORMATION CENTER)

