خبرها و نظرهای پزشکی

MEDICAL NEWS AND VIEWS

تاثیر اگونیستهای گیرنده بتا-آدرنرژیک در مرگ ناشی از آسم

داروهای اگونیست بتا-آدرنرژیک بطور درازمدت در درمان آسم مورد استفاده قرار می گیرند. یک تحقیق در سال ۱۹۸۰ نشان داد که احتمالا مرگ در بیماران آسمی مصرف کننده این داروها بیشتر از بیمارانی است که این داروها را بکار نمی برند. تحقیقات بعدی مبین آن است که این حالت بیشتر در مورد فنوترول (Fenoterol) صادق است گرچه با استفاده طولانی از سالبوتامول خوراکی و استنشاقی و نیز مقدار زیاد ایزوپروترنول، تئوفیلین و کورتیکوستروئید خوراکی هم اتفاق احتمال بروز این حالت وجود دارد.

نتایج تحقیقات و بحث های بعدی در این زمینه مؤید این نکته است که مصرف بتا اگونیستها در کوتاه مدت در حملات حاد آسم بدون خطر بوده و می تواند سلامت بیماران را تامین کند ولی در مورد خطرات ناشی از مصرف مداوم آنها بی شک خطرات عمده ای بدنبال خواهد داشت. بیمارانی که نیاز به مصرف بتا اگونیست استنشاقی بیش از دو ماه دارند بهتر است همراه با آن از داروهای استنشاقی دیگر مثل کورتیکوستروئید یا کروموگلیکات نیز استفاده کنند.

به بیمارانی که هم اکنون از اگونیستهای گیرنده بتا-آدرنرژیک استنشاقی به مقدار زیاد استفاده می کنند باید توصیه کرد که این عادت ممکن است بیماری آنها را تشدید کند. دوز نگهدارنده استروئیدهای استنشاقی را باید در حداقل مقداری که پاسخ مورد قبول ایجاد می کند تنظیم کرد. به ندرت نیاز به یک متسع کننده برونش مکمل مثل ایپرا-تروپیوم برومید یا تئوفیلین روزانه پیدا می شود.

WHO drug information, Vol.6,No. 4, 1992

پنی سیلین، سفتازیدیم و صرع

تزریق پنی سیلین درون بطن مغز موجب تشنج از نوع اسپاسم عمومی کلونیک در دست ها و پاها می شود. شواهد زیادی وجود دارد که پنی سیلین در غلظتهای پایین از طریق اثر رقابتی با گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA) که یک واسطه شیمیایی مهاری در مغز است موجب صرع می شود. ساختمان شیمیایی پنی سیلین شبیه GABA است و به گیرنده GABA متصل می شود.

هرچند پنی سیلین به راحتی از سد مغزی-خونی عبور نمی کند ولی کاربرد تزریقی مقدار بالای آن (یا دوز معمولی در افراد با نارسایی کلیوی) موجب تحریک پذیری عصبی با مشخصات یک صرع عمومی غیر تشنجی (حمله ایسانس) و وجود Spike, wave در الکتروانسفالوگرام می شود.

اینگونه دشارژ عصبی ناشی از زیاد حساسیت نرونهای کورتکس و بدنبال آن اختلال در سیستم انشعابی تالاموس - قشری می باشد. محور تالاموس - قشر در تولید Spike, Wave نقش دارد. در تالاموس تعداد زیادی از گیرنده زیر گروه GABA از نوع B وجود دارد و مدارکی موجود است دال براین که تعداد زیاد گیرنده GABA-B نقش مهمی در تولید دشارژهای عصبی دارد. از نظر کلی گیرنده های زیاد GABA موجب مهار فعالیت عصبی می شود زیرا این واسطه شیمیایی، نقش مهاری در مغز دارد.

از نظر کلینیکی باید توجه داشته باشیم که دوز بالای یک سفالوسپورین نسل سوم بنام سفتازیدیم موجب حمله ایسانس شده و علت آن شباهت ساختمانی این ماده با GABA است. متخصصین اعصاب با مطالعه اینگونه عوارض جانبی آنتی بیوتیکهای بتالاکتام مهادرپی آنند تا با شناخت مکانیزم پایه ای آنها در ایجاد صرع راهی در جهت درمان این بیماری پیدا کنند.

The lancet Vol 340: August 15, 1992

فرآورده های گیاهی و خطر شدید سرطان زایی

برخلاف اعتقاد غیر علمی که همه داروهای گیاهی را به دلیل اینکه از طبیعت کسب می شوند بی خطر می دانند. متاسفانه بعضی از این نوع فرآورده ها عوارض بالقوه خطرناکی دارند. اداره بهداشت آلمان فدرال اخیرا اعلام کرده است که همه فرآورده های گیاهی موجود در بازار که حاوی مشتقاتی از Rubiae tinctorum radix هستند مانند لوسیدین (Lucidine) و مشتقات آنترا کینون باید از بازار برچیده شوند. لوسیدین در بدن به ۱- هیدروکسی آنترا - کینون تبدیل می شود که در حیوانات اثر سرطان زادر روده، مخاط معده و کبد دارد.

Who drug information Vol.6,No.4,1992

همودیالیز و مسمومیت مزمن با آلومینیوم

با مشاهده مواردی از مسمومیت مزمن با آلومینیوم در بیمارانی که تحت دیالیز بوده اند مطالعات متعددی انجام گرفت و مشخص شد که بخش زیادی از بیماران دیالیزی دارای غلظت خونی بالایی از آلومینیوم می باشند و تعدادی از آنها با علائم مسمومیت با آلومینیوم بصورت آنمی، نارسایی متابولیزم استخوان و علائم عصبی دائمی یا گذرا فوت کرده اند.

خطر فوق ناشی از عمل سایبدگی حاصل از تاثیر بخش اسیدی مایع دیالیز (که هم اکنون در بیشتر بخشهای دیالیز مصرف می شود) برروی ظرف آلومینیومی حاوی آنها در سیستم دیالیز است. بنابراین مراکز دیالیز باید نفوذ عناصر کمیاب (Trace elements) به درون سیستم دیالیز را بدقت تحت نظر داشته باشند.

WHO drug information Vol.6,No.4,1992

اثر درمانی داروهای ژنریک و تجارتی

درکشورهای مختلف شرکتهای تجاری جهت معرفی کالا یا سرویسهای خود سالانه میلیونها دلار خرج می کنند کارخانه های داروسازی هم از این روند مستثنی نیستند و در جهت رقابت با کالاهای مشابه تبلیغات گسترده -

ای انجام می دهند. این تاکتیک تبلیغاتی (در مورد رقابت داروهای تجارتی با هم موفق است) در نشان دادن ارجحیت داروهای تجارتی نسبت به ژنریك موفقیت کمی داشته است. متقاعد کردن اطباء و داروسازان به این موضوع که داروهای تجارتی و گران قیمت مزایای مهمی نسبت به داروهای ارزان و ژنریك دارند آسان نیست.

در سالهای اخیر میزان مصرف داروهای ژنریك رشد زیادی یافته است. در سال ۱۹۷۵ تنها ۹/۵ درصد از دارو-هایی که نسخه می شدند از داروهای ژنریك بودند ولی در سال ۱۹۹۱ این میزان تا ۴۰ درصد رشد پیدا کرده است. تجارت داروهای ژنریك از یك بیلیون دلار در سال ۱۹۷۰ به ۹ بیلیون دلار در سال ۱۹۹۱ رسیده است. تا سال ۱۹۹۹ تاریخ ثبت (Patent) ۴۵ داروی تجارتی که هم اکنون در بالاترین میزان مصرف قرار دارند باطل می شود و به احتمال زیاد تعداد داروهای ژنریك نسبت به تجارتی گستردگی زیادی پیدا خواهد کرد.

رشد روزافزون کارخانه های تولید کننده داروهای ژنریك نشان دهنده موفقیت این داروها از نظر کیفیت و قیمت نسبت به داروهای تجارتی است. در آمریکا کیفیت دارو-های ژنریك توسط سازمانهای متعدد از جمله FDA کنترل می شود که سالانه ۸۰۰۰ فرآورده از منابع مختلف را ارزیابی می کند و در صورتی که ارزش درمانی معادل داروهای تجارتی داشته باشند آنها را در رده A قرار می دهد. علیرغم جلب اعتماد مصرف کننده ها به داروهای ژنریك بعضی اوقات وقایعی اتفاق می افتد که موجبات سلب اعتماد آنها را فراهم می آورد. برای مثال در سالهای اخیر در آمریکا چندین کارخانه سازنده داروهای ژنریك به ادارات FDA رشوه داده و باجعل اطلاعات علمی تایید به داروی ژنریك خود را اکسب کرده اند. این موضوع منجر به رد صلاحیت خیلی از داروهای ژنریك و جریمه دادن بعضی از کارخانه-های سازنده داروهای ژنریك و در نتیجه سلب اعتماد مصرف کننده های این داروها شده است. بعد از این واقعه یك مطالعه نشان داد که ۳۵/۵ درصد از مصرف کننده های دارو معتقد بودند که داروهای ژنریك به سالمی داروهای تجارتی نیستند و ۳۷/۹ درصد از افراد اعتقاد به خرید داروهای ژنریك نداشتند.

نهایتا" اینکه اگر به داروهای ژنریك فقط از نظر امتیاز قیمت پایین آن بنگریم به انحراف رفته ایم چون اگر مصرف کننده داروی ژنریك با کیفیت درمانی پایین دریافت کند علاوه بر عدم کنترل بیماری و وقوع عوارض جانبی بازیانهای دیگری از نظر زمانی و مالی بدلیل مراجعه مداوم به پزشك، تستهای آزمایشگاهی و بستری شدن در بیمارستان روبرو می شود. بنابراین تنها راه مناسب استفاده از داروهای ژنریك با کیفیت بالاست تا مصرف کننده ها به سالم و موثر بودن آن اطمینان خاطر پیدا کنند. پزشکان در این زمینه باید اطلاعات لازم را اکسب کنند و نظر و صلاحدید خود را نسبت به داروهای ژنریك جانشینی اعلام کنند. وقتی اثر درمانی یك داروی ژنریك توسط پزشك تایید شود باید بیماران خود را مطمئن سازد که ظواهر قرصها و کپسولها نقشی در اثر درمانی آنها ندارد.

Internal Medicine Alert Vol.14, No.4 February 29, 1992

رابطه کمبود ویتامین A و اسهال

در بیماری اسهال جذب ویتامین A کاهش یافته و بیشتر نیاز بدن به این ویتامین از محل ذخیره‌ای آن بدست می آید. در محیطهایی که کمبود ویتامین A مسئله سازاست با وقوع اسهال تخلیه ذخائر این ویتامین به سرعت انجام می گیرد و بیمار به کمبود ویتامین A مبتلا شده و به علائمی مانند اگزوفتالمی دچار می شود. گاهی اوقات بدنبال این عارضه کوری اتفاق می افتد. حالت فوق بخصوص وقتی که اسهال بدنبال سرخك روی می دهد و یا در کودکانی که دچار بدی تغذیه هستند و یا به اسهال پایدار یا مداوم دچار هستند شدیدتر اتفاق می افتد.

بنابراین کودکان مبتلا به اسهال که در مکانهای دچار فقر ویتامین A زندگی می کنند باید حتما" از نظر علائم کمبود این ویتامین مورد معاینه قرار گیرند و در صورتی که علائمی از کوری شبانه و یا اگزوفتالمی مشاهده شود باید آنها را با ۲۰۰/۰۰۰ واحد ویتامین A بصورت خوراکی درمان کرد. بهتر است که در این دوز را در روز بعد از دو هفته تکرار شود. کودکانی که دارای سوء تغذیه شدید هستند و یا در ماه گذشته به سرخك مبتلا بوده اند بهتر است که یک دوز منفرد از ویتامین A دریافت کنند.

Readings on diarrhoea, WHO- Geneva 102-103

انتقال ویروس ایدز از مادر به کودك از راه شیر

میزان انتقال ویروس تضعیف کننده سیستم ایمنیت انسان از نوع (HIV-1) از مادر آلوده به فرزند در دوره حاملگی، زایمان یا دوره بعد از زایمان بخصوص از راه شیر بدرستی مشخص نیست. HIV-1 در شیر مادر آلوده وجود دارد. در یك گزارش ارائه شده به اثبات رسیده که یك کودك قبل از تولد علیرغم در معرض قرار گرفتن با HIV-1 از طریق مادر یا سرو تیپ مثبت به بیماری دچار نشده ولی بعد از تولد و با شروع مصرف شیر مادر به این ویروس آلوده شده است. انتقال ویروس به احتمال زیاد از راه شیر مادر انجام گرفته است البته احتمالات دیگری در راه انتقال ویروس را نمی توان نادیده انگاشت. انتقال ویروس از راه شیر مادر متغیر است و به عواملی مانند زمان آلوده شدن مادر، میزان مهار ایمنی میزان ویرمی مادر، وجود آنتی بادی ضد HIV-1 در شیر، غلظت فاکتورهای غیر اختصاصی در شیر و شرایط موضعی پستان مثل ترك خوردن و خونریزی دخالت دارند.

بنابراین هرچند که اهمیت تغذیه با شیر مادر در انتقال HIV-1 بدرستی شناخته نشده است ولی از نظر کلی فواید تغذیه با شیر مادر در کاهش مرگ و میر ناشی از عوامل بیماری زای تنفسی و گوارشی به اثبات رسیده است.

عوارض ناشی از انتقال ویروس خیلی بیشتر از فواید تغذیه با شیر مادر است ولی متاسفانه دیده شده که خانمهای مبتلا که توانایی تهیه شیر جانشین برای کودك خود ندارند به شیر دهی کودك ادامه می دهند. از آنجا که ادامه تغذیه با شیر مادر بعد از دوران Infancy از فواید پزشکی کمتری برخوردار است بنابراین توصیه می شود که ادامه شیر دهی در حالتی که مادر به HIV-1 دچار است و یا در مناطقی که شیوع بیماری

سریع و زیاد است حداقل در دوران فوق متوقف شود.

The pediatric infectious disease journal Vol.11, No. 11, Nov. 1992

مسمومیت عصبی ناشی از مپریدین (Demerol)

مپریدین یکی از داروهای ضد درد مخدر است که بیشتر از بقیه داروهای این دسته تجویز می شود. مپریدین از نظر ساختمان شیمیایی شبیه مرفین و ترکیبات شبه مرفین نیست. در زمان معرفی این دارو چنین فکر می شد که اثرات دپرسیون تنفسی، اسپاسم مجرای صفراوی و یبوست آن در مقایسه با مرفین کمتر است. هر چند که یبوست ناشی از مپریدین کمتر از مرفین می باشد ولی از نظر عوارض دیگر مزیتی بر آن ندارد. مپریدین به دلیل متابولیت خاصی که تولید می کند عوارض جانبی ویژه ای به همراه دارد که آن را در رده پایین تر از مرفین و یا بقیه آنالرژیکها قرار می دهد.

متابولیت مپریدین (نورمپریدین) یک محرک قوی سیستم اعصاب مرکزی است و موجب حمله صرعی می شود.

نورمپریدین به مقدار زیاد از راه کلیه دفع می شود و دارای نیمه عمری حدود ۲۴ تا ۴۸ ساعت است. در بیمارانی که دچار نارسایی کلیوی هستند تجمع این متابولیت از نظر بالینی حائز اهمیت است. تحریک CNS ناشی از مپریدین موجب اختلال جهت یابی، سیکوز، از دیاد حساسیت و تشنج می گردد. علاوه بر نارسایی کلیوی فاکتورهای دیگری مانند طول درمان با مپریدین، دوز زیاد روزانه، افزایش نسبت سرمی نورمپریدین به مپریدین، تغییر PH ادرار، ابتلای قبلی به صرع و همچنین مصرف همزمان داروهای مسمومیت زای عصبی (مثل فنوتیازینها) در عوارض ناشی از مپریدین دخالت دارند.

علائم تحریک CNS ناشی از نورمپریدین به صور مختلف تظاهر پیدا می کند. در اغلب موارد بعد از میوکلونوس حالت تشنج عارض می شود. با وجود این در بعضی موارد توییچ (Twitche) و لرزش علائم اخطار دهنده اولیه تشدید تشنج است ولی حملات تشنجی همیشه با اخطارهای اولیه همراه نیست.

جهت درمان مسمومیت عصبی ناشی از مپریدین در مرحله اول باید مصرف دارو را قطع کرد. در بعضی حالات درمان کوتاه با بنزودیازپین مفید واقع می شود. مصرف داروهای ضد تشنج مثل فنوباربیتال و فنی توئین از طریق افزایش آنزیمهای کبدی موجب تبدیل بیشتر مپریدین به نورمپریدین و بدتر شدن عارضه فوق می شود. مصرف نالوکسون در این حالت ممنوع است چون خود موجب تشنج می شود.

نهایتا" اینکه مصرف مپریدین باید با دقت انجام گیرد و در صورتی که بیمار دچار نارسایی کلیوی است این دقت باید بیشتر باشد. بعضی محققین مصرف بیشتر از ۱۰۰ میلی گرم از مپریدین در فاصله هر دو ساعت برای بیشتر از ۲۴ ساعت را ممنوع کرده اند. همچنین قبل از مصرف مپریدین بهتر است یک تاریخچه دقیق از بیمار تهیه شود.

Internal medicine alert Vol, 14,No.3, February 15, 1992.