



دکتر مرتضی ثمینی

گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

آنچه در این شماره ملاحظه می‌کنید:

- ۱- اسپرونولاکتون ایجاد اسیدوز می‌کند یا الکالوز؟
- ۲- پروستاگلاندین‌ها چه اثراتی روی توپولهای کلیوی دارند؟
- ۳- راههای بازیابی پیریمیدین در بدن چیست؟
- ۴- خاصیت تضعیف‌کنندگی سیستم ایمنی پسون‌ها چه اثری روی درمان پسون‌ها دارد؟
- ۵- اطلاعاتی درباره Decapeptyl
- ۶- سئوالات خوانندگان مجله از نویسندگان مقالات و پاسخ آنها

♦♦ آقای مهرداد کرباسی دانشجوی پزشکی از صومعه سرا (دانشگاه علوم پزشکی گیلان) طی نامه‌ای دو سؤال مطرح کرده‌اند:

۱- اسپیریونولاکتون ایجاد اسیدوز میکند یا آلکالوز؟

☞ از آنجائیکه اسپیریونولاکتون در ناحیه IV لوله‌های کلیوی (قسمت دیستال لوله‌های کلیوی) با گیرنده‌های آلدوسترون ترکیب شده و اثر آلدوسترون را خنثی می‌کند لذا باز جذب سدیم در این ناحیه را کاهش می‌دهد. چون باز جذب سدیم در این ناحیه همراه با ترشح H^+ و K^+ بداخل لوله‌های کلیوی است در حضور اسپیریونولاکتون ترشح H^+ و K^+ نیز بخوبی انجام نمی‌گیرد و لذا از عوارض این دارو می‌تواند هیپرکالمی و اسیدوز باشد. بطوریکه می‌دانید، مینرالوکورتیکوئیدها (آلدوسترون) باعث احتباس CO_3H^- می‌شوند. در موقع مصرف اسپیریونولاکتون چون اثر آلدوسترون خنثی می‌شود دفع بیکربنات نیز زیاد خواهد شد و برای حفظ تعادل یونی، یون کلراید بیشتر باز جذب پیدا می‌کند و لذا اسیدوز ایجاد شده از نوع هیپرکلرمیک (hyperchloremic acidosis) می‌باشد.

۲- پروستاگلاندین‌ها چه اثراتی روی توبولهای کلیوی دارند؟

☞ سنتز PGI_2 و PGE_2 در کلیه با گشاد کردن عروق کلیوی، افزایش جریان خون کلیوی، افزایش سرعت فیلتراسیون گلومرولی و کم کردن مقاومت عروق کلیوی، اثر آنژیوتانسین و نوراپی نفرین را خنثی می‌کنند. PGI_2 و PGE_2 با افزایش جریان خون به نواحی inner cortical و medullary کلیه می‌تواند ناتری یورزیس

(دفع سدیم از ادرار) را افزایش دهند. بعلاوه پروستاگلاندین‌ها احتمالاً اثر مستقیم در مهار انتقال سدیم دارند و می‌توانند باز جذب اعمال شده توسط وازوپرسین را خنثی کنند. بنابراین مهار سنتز پروستاگلاندین‌ها توسط داروهای شبه آسپیرینی، می‌تواند هیپرتانسیون کلیوی را از طریق افزایش باز جذب سدیم در بیماران مستعد را تشدید کند. بیماران با فاکتورهای مستعد که تحت درمان با داروهای شبه آسپیرینی قرار می‌گیرند باید از لحاظ غلظت سرمی کره - آتسی‌نین زیر نظر باشند. نارسائی کلیوی ناشی از داروهای شبه آسپیرینی معمولاً با قطع مصرف دارو برگشت پذیر است. کارهای زیادی انجام شده تا داروئی ساخته شود که سایکلو اکسیژناز کلیوی را مهار نکند. (renal sparing NSAIDs) یعنی داروی شبه آسپیرینی که بطور اختصاصی در کلیه متابولیزه شده و به صورت غیرفعال در آید. ادعا می‌شود نمونه چنین دارویی سولینداک است. فرض می‌شود که فرم فعال آن توسط اکسیدازهای با عملکرد مختلط (Mixed function oxidases) در کلیه به حالت غیرفعال تبدیل می‌شود و لذا فعالیت سایکلو اکسیژناز کلیوی را محفوظ نگه می‌دارد. البته اثر حفاظتی سولینداک هنوز زیر سؤال است و باید همان احتیاط‌های مربوط به سایر داروهای شبه آسپیرینی، در موقع مصرف این دارو نیز در مدنظر باشد. در بیمارانی که پیش مصرف دارو مبتلا به نارسائی کلیوی بوده‌اند، وقتی ملوکسی‌کام (Meloxicam) مصرف شده، آسیب بیشتر کلیه مشاهده نشده است. ملوکسی‌کام

یک مهارکننده انتخابی سایکلوآکسیژناز (selective Cox - 2 inhibitor) می باشد.

❖ خانم مهدیه حقانیت دانشجوی داروسازی از کرمان سؤال کرده اند که راههای بازیابی پیریمیدین در بدن انسان چیست؟

❖ بازهای پیریمیدین شامل یوراسیل، سیتوزین و تیمیدین و بازهای پورین شامل آدنین و گوانین بوده و در ساختمان نوکلئوزیدها (باز - قند)، نوکلئوتیدها (باز - قند - فسفات) شرکت می کنند و RNA و DNA پلی مرهای نوکلئوتیدها می باشند. محصول نهائی شکسته شدن پیریمیدین ها عمدتاً اوره و آمونیاک و محصول نهائی متابولیسم پورین ها اسیداوریک می باشد. اگر منظور از کلمه بازیابی در سؤال خانم حقانیت، روش سنتز پیریمیدین ها در بدن است با اطلاع ایشان می رسانیم که پیریمیدین ها بصورت نوکلئوتید مربوطه خود سنتز می شوند و بافتهای پستانداران، اسید orotic را برای سنتز پیریمیدین های ساختمان RNA DNA بکار می گیرند. در ابتدا کاربامیل فسفات با اسید آسپاراتیک وارد عمل شده و ایجاد کاربامیل آسپارات یا اسید یورئیدو سوکسینیک می شود. در این ترکیب بعداً حلقه ای ایجاد شده و تبدیل به اسید L-دی هیدرو اوروتیک می گردد و این ماده نیز به نوبه خود اکسیده شده و تبدیل به اسید اوروتیک می گردد. اسید حاصل بعداً تبدیل به نوکلئوتیدی بنام اوروتودین - ۵- فسفات شده و سپس از دکربوکسیله شدن این نوکلئوتید، اسید یوریدیلیک (یوریدین منو فسفات) تولید شده و نهایتاً تبدیل به یوریدین تری فسفات می شود. نوکلئوتید سائیتیدین از آمیناسیون یوریدین

تری فسفات توسط NH_3 ایجاد می شود و بدین ترتیب سائیتیدین تری فسفات ساخته می شود. یوریدین - ۵- فسفات (اسید یوریدیلیک) همچنین به اسید داکسی یوریدیلیک احیاء شده و سپس تبدیل به اسید تیمیدیلیک می شود. باین ترتیب ملاحظه می شود که بدن نیاز به پورین ها و پیریمیدین ها در رژیم غذایی ندارد بلکه می تواند خودش آنها را از محصولات متابولیسم پروتئین و کاربوهدرات سنتز کند.

❖ آقای دکتر اصغر حقیقی از میانه در ارتباط با مقاله «فارماکو تراپی ناهنجاریهای رنگدانه ای پوست» که در شماره ۷۹ مجله رازی در صفحه ۶ تا ۱۳ چاپ شده بود سئوالی بصورت زیر مطرح کرده اند: خاصیت تضعیف کنندگی سیستم ایمنی پسران را چه اثری روی درمان پسروریازیس دارد؟

❖ با تشکر از همکار گرامی و علاقه مند، آقای دکتر حقیقی، با اطلاع ایشان می رسانیم که در رابطه با اثر سرکوبگری ایمنی پسروران ها و بیماری پسروریازیس که یک بیماری اتوایمون است اطلاعات چندان قطعی وجود ندارد ولی با توجه باینکه، این بیماری با کراتینیزه شدن غیر طبیعی، هیپرپرولیفراسیون و نیز کموتاکسی غیر طبیعی لوکوسیتها همراه است و نشان داده شده که در بیماران درمان شده با PUVA، مهاجرت T- لنفوسیتها به پوست کمتر از بیماران کنترل بوده است یعنی PUVA بطور *in vivo*، اثر تضعیفی روی مهاجرت لنفوسیتها دارد و از طرف دیگر گزارش شده که اینترلوکین - ۶ (IL - 6) در پوست بیماران مبتلا به پسروریازیس زیاد بوده و تکثیر کراتینوسیتهای انسانی کشت داده

شده را افزایش می‌دهد، لذا احتمالاً تاثیر پسرورالنها در پاسخ‌های ایمنی در پوست و جریان خون، می‌تواند در اثر ضد تکثیر آنها دخیل باشد.

♦♦ آقای مسعود سلطانی اهری از اهر اطلاعاتی درباره Decapeptyl خواسته‌اند.

♦ دکاپپتیل نام تجارتي دارويي بنام تريپتورلین (Triptorelin) است که آنالوگ گونادورلین یا GnRH می‌باشد که اینها در مردها برای درمان سرطان پروستات و ناباروری، در بچه‌ها برای درمان بلوغ زودرس و در خانمها برای درمان آندومتريوز، تومورهای عضلات صاف، تحریک تخمک‌گذاری و غیره مصرف می‌شوند. باید توجه شود که در دوران حاملگی مصرف این دارو ممنوع است. از اثرات جانبی آن در مردها در موارد نادر بدتر شدن اولیه علائم مثل اختلالات و درد در ادرار کردن و کاهش لیبیدو و ناتوانی جنسی می‌باشند. در خانمها گرگرفتگی، خشکی واژن، سردرد و ناتوانی از عوارض جانبی دارو هستند. در صورت مصرف توام با گونادوتروپین‌ها ممکن است ایجاد درد لگنی و یا شکمی بکند. باید به تاریخ انقضای مصرف آن در موقع مصرف دقت شود و پس از حل کردن محتوی ویال در حلال مربوطه، فوری تزریق شود. این دارو مشابه سایر آنالوگهای GnRH مثل لوپرولین، گوسرلین و نافارلین و بوسرلین می‌باشد.

♦♦ از همکاران محترم آقای دکتر مجید جعفری ثابت در تاریخ ۷۴/۱۲/۲۲ و آقای دکتر مجتبی طالبیان در تاریخ ۷۵/۱/۱۴ نامه‌هایی به دفتر مجله رسیده که سئوالاتی به ترتیب درباره مقاله

فیزیولوژی و فارماکولوژی استروژنها (بقلم خانم دکتر معصومه جرجانی) و تجویز داروهای موثر بر بیماریهای گوش و حلق و بینی در زنان باردار (بقلم خانم دکتر افسانه آقازاده نائینی، آقای دکتر سیدعباس صفوی نائینی و خانم دکتر سیما ندافی) مطرح شده بود. عین نامه این عزیزان را به نویسندگان محترم مقالات ارسال داشتیم که از همکار گرامی خانم دکتر جرجانی پاسخ سئوالات را در تاریخ ۷۵/۹/۶ دریافت نمودیم که ذیلاً بعنوان پاسخ سئوالات آقای دکتر جعفری ثابت درج می‌کنیم ولی متأسفانه هنوز پاسخی از خانم دکتر آقازاده نائینی و همکارانشان دریافت نکرده‌ایم. از آنجائیکه سئوال کنندگان چندین بار علت مطرح نشدن سئوالات خود را از ما پرس و جو کرده‌اند، ناچار سئوالات آنها را بدون جواب چاپ می‌کنیم و از نویسندگان مقاله یاد شده خواهشمندیم که جواب سئوالات مطرح شده را به دفتر مجله ارسال فرمایند تا در پرسش و پاسخ‌های شماره‌های آینده چاپ شوند زیرا مسئولیت پاسخ دهی سئوال مربوط به هر مقاله‌ای به عهده نویسنده آن مقاله است. عین نامه و سئوالات مطرح شده و پاسخ‌های رسیده بقرار زیر می‌باشند:

بسمه تعالی

مدیریت محترم ماهنامه دارویی رازی، جناب آقای دکتر سیدمحمد صدر، پس از عرض سلام و آرزوی توفیق در شماره (۱) بهمن ماه ۷۴ در صفحه ۶۹ الی ۷۷ در مقاله‌ای تحت عنوان فیزیولوژی و فارماکولوژی استروژنها که توسط خانم دکتر معصومه جرجانی نوشته شده



استروئیدی می‌تواند تستوسترون را به استروژن تبدیل کند یا عمل دیگر هم لازم است که انجام گیرد؟

۴- در صفحه ۷۰ ستون دوم اشاره به حلقه A و D در ساختمان استروئید شده در حالیکه در ساختمان آن در صفحه ۷۲ حلقه‌ها مشخص نشده‌اند؟

۵- در صفحه ۷۱ ستون دوم صحبت از «اطراف دستگاه تناسلی» و ناحیه ژنیتال شده است. لطفاً بفرمایید تفاوت این دو در چیست؟

۶- در صفحه ۷۱ ستون دوم «سلولهای میومتریال» باید «سلولهای میومتری» نوشته شود.

۷- در صفحه ۷۲ ستون دوم بطور فیزیکی موجب کاهش آزاد می‌شود یعنی چه؟

۸- در صفحه ۷۳ ستون اول نوشته شده استروژنها قادرند باعث افزایش LDL و کاهش اندک LDL شوند. آیا این امکان پذیر است؟

۹- در صفحه ۷۳ در ستون اول در جاهای مختلف بجای «غلظت سرمی» سطوح سرمی آمده است آیا دلیل خاصی دارد؟

۱۰- در مورد ستون دوم صفحه ۷۳ نحوه تأثیر استروژنها در سندرم رینو لطفاً توضیح بیشتری داده شود.

۱۱- در صفحه ۷۴ ستون دوم نوشته شده که استروژنها موجب کاهش آستانه صرع می‌شوند، اگر این طور باشد، خانمهای مبتلا به صرع در نیمه اول پرئود باید بیشتر دچار حمله شوند. آیا رفرنس برای این مورد وجود دارد؟ لطفاً معرفی فرمائید.

۱۲- در ستون اول صفحه ۷۵ آمده است که استروژنها پس از مصرف خوراکی بطور کامل

سئوالاتی به شرح زیر برایم مطرح هستند خواهشمند است دستور فرمائید این سئوالات را با خانم دکتر جرجانی مطرح نموده و ایشان در زمینه‌های فوق توضیحات لازم و کافی را ارائه بنمایند و سئوالات و جواب آنها را در قسمت پرسش و پاسخ مجله درج فرمائید:

۱- چرا در صفحه ۶۹ هورمون آزادکننده گونادوتروپین گاهی GnRH و گاهی GnRH نوشته شده در حالیکه هیچکدام مرسوم نیست و باید GnRH نوشته شود.

۲- در صفحه ۶۹ ستون دوم سطر ۷، منظور از اثر فیزیکی منفی بر آزادشدن FSH یعنی چه؟

۳- در صفحه ۷۰ ستون اول نوشته شده که در بافت چربی تستوسترون تحت تأثیر آنزیمی به نام آروماتاز تبدیل به استروژنها می‌شوند. آیا آرماتاز با آروماتیزه کردن حلقه A در هسته

جذب می‌شوند ولی در هنگام عبور کبدی و در جریان خون ورید باب، مقدار زیادی از هورمون تحت تأثیر گذر اول از کبد واقع می‌شود.

در اینجا سه سؤال مطرح می‌شود: اولاً پس از مصرف خوراکی، اول عبور کبدی رخ می‌دهد و سپس دارو در جریان خون ورید باب قرار می‌گیرد یا برعکس، چرا وارونه نوشته شده است؟

ثانیاً آیا همه استروژنها اینطوری هستند یا باید استروژنهای طبیعی نوشته می‌شد؟

ثالثاً چرا نوشته شده گذر اول از کبد نه متابولیسم گذر اول از کبد

۱۳- در ستون اول صفحه ۷۵ نوشته شده که اشکال تزریقی هورمون که اغلب محلول در چربی می‌باشند ... در چند پائین‌تر نوشته شده که با تغییراتی روی آنها از پلاریته آنها کاسته می‌شود. آیا محلول در چربی بودن معادل با کم بودن پلاریته نیست؟ اگر اینطور است ملکول کم پلاریته را کم پلاریته می‌کنند؟

۱۴- در صفحه ۷۶ سطر اول ستون دوم، منظور از استرویدیول چیست؟

۱۵- در ستون اول صفحه ۷۶ در موارد مصرف استروژنها به مصرف آنها در سرطان پستان اشاره شده است؟ این مورد مصرف به ندرت انجام می‌شود و با وجود ترکیبات ضد استروژن، آیا امروزه این ترکیبات مورد مصرف دارند؟ مگر قرص‌های ضد بارداری در سرطان پستان ممنوع نیستند، پس مصرف استروژنها در درمان سرطان پستان را چگونه توجیه می‌کنید؟

☞ پاسخ همکار عزیز خانم دکتر جرجانی بقرار زیر می‌باشد:

بسمه تعالی

مدیر محترم ماهنامه دارویی رازی

جناب آقای دکتر سیدمحمد صدر

با سلام و آرزوی توفیق هرچه بیشتر برای جنابعالی و همکارانتان که با تلاشی قابل تحسین، سعی در ارتقاء دانش پزشکی و علوم دارویی در بین علاقمندان به این رشته و بویژه اقشار متخصص دارید، بدینوسیله در پاسخ بنامه مورخه ۷۵/۱/۱۷ جنابعالی و ضمن تشکر از همکار ارجمند جناب آقای دکتر مجید جعفری ثابت که با دقت نظر و تعمقی قابل تحسین مقاله اینجانب را که تحت عنوان «فیزیولوژی و فارماکولوژی استروژنها» در شماره ۱ بهمن ماه ۷۴ ماهنامه دارویی رازی به چاپ رسیده بود مطالعه فرموده و در قالب سوالاتی، نظرات ارشادی خویش را ارسال نموده‌اند، بدینوسیله پاسخ سوالات آن همکار گرامی را بشرح زیر معروض می‌دارد:

■ اشکالاتی که در سوالات شماره ۱، ۲، ۴، ۷، ۸، ۱۴ مطرح شده‌اند، متأسفانه به علت اشتباه در تایپ مطلب بوده است که بترتیب زیر تصحیح می‌گردد.

سوال ۱- GnRH در تمامی موارد صحیح می‌باشد.

سوال ۲- «اثر فیدبکی» منظور بوده است.

سوال ۴- حلقه‌ها بترتیب از چپ به راست، A, B, C, D نامگذاری شده‌اند.

سوال ۷- کلمه فیدبکی صحیح بوده و باید بجای کلمه «فیزیکی» تایپ می‌شده است.

سوال ۸- عبارت صحیح چنین است «استروژنها قادرند باعث افزایش HDL و کاهش اندک LDL شوند.

سوال ۱۴ - کلمه استرادیول، صحیح می باشد.

و اما پاسخ سایر سوالات طرح شده

سوال ۳ - تستوسترون در دو بخش از مسیرهای متابولیک خود که منجر به ساخت استروژنها می شود، از یک مسیر ابتدا آروماتیزه شده، به استرادیول تبدیل و آنگاه استرادیول به استرون تبدیل می شود که استروژن عمده در بافتهای محیطی است. در مسیر دیگری تستوسترون، ابتدا به آندروستن دیون تبدیل و سپس ترکیب دوم به استرون تبدیل می گردد. به منظور رعایت اختصار در نگارش مطالب از مسیر ساخت استرادیول و استرون به تفکیک پرهیز شده، و در قالب کلی استروژنها، صحبت شده است.

رازی: تستوسترون برای تبدیل شدن به استرادیول علاوه بر آروماتیزه شدن، باید دمتیله نیز بشود.

سوال ۵ - هر دو واژه در کل به یک ناحیه اشاره می کنند، تفاوت در بیان جزئیات است و نیز در زبان فارسی و انگلیسی.

سوال ۹ - دلیل خاصی ندارد، سلیقه نگارشی بوده است.

سوال ۱۱ - مطالعات انجام شده حاکی از آن است که استروژن قادر است آستانه تشنج را کاهش داده و در فاز فولیکولی و ابتدای فاز لوتئال که غلظت استروژن بالاست، خطر بروز حملات تونیک - کلونیک افزایش می یابد. از سوی دیگر دیده شده است که تزریق استروژنهای کونژوگه سبب پیدایش امواج حاکی از فعالیت صرعی در EEG می گردد.

مقالات بسیاری در این زمینه منتشر شده که بعنوان مثال به ۲ مورد آن در زیر اشاره می گردد:

■ Backstron, T., Epileptic seizure in women related to plasma estrogen and progesteron during mensteural cycle. Acta Neural scand. 54 (1976) 321 - 347.

■ Smith S.S., Estrogen administration increases neuronal responses to excitatory amino acids as a long - term effects. Brain Research, 503 (1989), 354 - 357.

سوال ۱۲ - الف - بیان علمی یکی است، تفاوت تنها در سبک نگارش است.

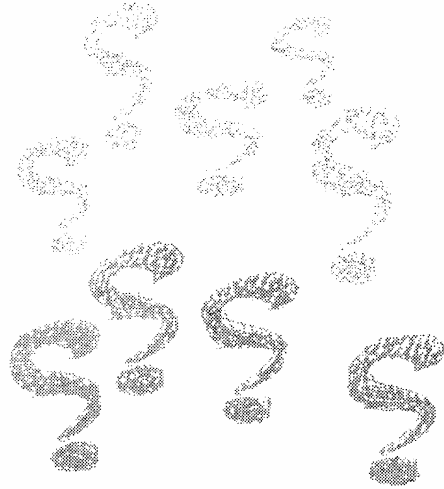
ب - روشن است که استروژنهای طبیعی بیشتر تحت تاثیر این نوع متابولیسم قرار می گیرند.

ج - باز هم منظور متابولیسم گذر اول از کبد می باشد و تنها سلیقه نگارشی موجب برانگیختن سوال گردیده است.

سوال ۱۳ - ترکیبات کم پلاریته همان ترکیبات تزریقی محلول در چربی هستند که مجدداً به روش تهیه آنها اشاره شده است.

سوال ۱۵ - برخی ترکیبات استروژنی و از جمله اتینیل استرادیول در درمان سرطان پستان کارآیی دارند ولی چنانکه جنابعالی نیز اشاره فرموده اید، امروزه ترکیبات موثرتری با عوارض جانبی کمتر مثل آمینوگلوکوتتیمید برای درمان سرطان پستان معرفی و جایگزین استروژنها شده است.

از سوی دیگر، یکی از عوارض شاخص قرصهای خوراکی ضدبارداری ازدیاد بروز سرطان پستان می باشد ولی برخی ترکیبات استروژنی مانند اتینیل استرادیول و یا دی اتیل - استیل بسترول با مکانیسمی که هنوز بخوبی روشن نیست، در درمان سرطان پستان مفید واقع می شوند.



و در صفحه ۲۵ سه ماهه اول (۱۲ هفته اول) را؟
۲- اگر مقدمه از صفحه ۱۶ مقاله شروع می شود مطالب قبل از آن تحت چه عنوانی هستند یعنی مثلاً پیش درآمد مقدمه هستند؟

۳- در صفحه ۱۶ ستون دوم نوشته شده که: هر دارو که توسط مادر مصرف می شود می تواند به مقادیر مختلفی از جفت عبور نماید مگر آنکه در حین عبور از بین رفته باشد. لطفاً دارویی مثال بزنید که در حین عبور از جفت از بین برود.

۴- در صفحه ۱۶ آمده که اووم، امبریونیک و فتال چرا بجای آنها از تخمک، رویان و جنین استفاده نشده است.

۵- در ستون دوم صفحه ۱۶ آمده است جذب متابولیسم دارو، معنی این یعنی چه؟

۶- در صفحه ۱۷، FDA را داخل پارانترن توضیح داده اید، چرا Food با حروف کوچک و بقیه همگی با حروف بزرگ نوشته شده است آیا حکمتی در آن است؟

۷- در صفحه ۱۷ مرقوم فرموده اید در این مقاله به مکانیسم عملکرد عمده ترین داروهای مصرفی در ... خواهیم پرداخت ولی در سرتاسر مقاله به مکانیسم عملکرد داروئی اشاره نشده است مثل سولفونامدها، آمینوگلیکوزیدها، سفالوسپورینها، پنی سیلین ها و تتراسیکلین ها و ...

۸- در صفحه ۱۷ آمده است که سولفانامیدها، آیا صحیح آن سولفونامیدها نیست؟

۹- در صفحه ۱۸ آمده است که تری متوپریم در مایع آمینوتیک غلظت قابل توجهی می یابد، آیا منظور همان مایع آمینوتیک (Amniotic) است یا مایع دیگری مورد نظر می باشد.

۱۰- در صفحه ۱۸ آمده است که

در پایان یکبار دیگر از دقت نظر این همکار ارجمند سپاسگزاری نموده و توفیق ایشان را از خداوند متان خواستارم.
دکتر معصومه جرجانی

بسمه تعالی

مدیر محترم مجله وزین رازی

با عرض سلام و تشکر و قدردانی از زحمات جنابعالی و سایر همکاران گرامی، مقاله چاپ شده در ماهنامه اسفند ماه سال ۱۳۷۴ تحت عنوان «تجویز داروهای مؤثر بر بیماریهای گوش و حلق و بینی در زمان بارداری» که توسط همکاران گرامی خانم دکتر آقازاده نائینی و همکارانشان نوشته شده بود مطالعه گردید.

اینجانب دکتر مجتبی طالبیان در این رابطه سؤالاتی دارم که امیدوارم به آنها پاسخ داده شود. سوالات عبارتند از:

۱- چرا در صفحه ۱۵، هشت هفته اول حاملگی را حساس ترین دوران برای دارو معرفی کرده اید

آمینو گلیکوزیدها در سه ماهه اول حاملگی ممکن است منجر به اختلالاتی در قوس عصبی شوند منظور چیست؟

۱۱- چرا در همه جای مقاله از رفرانس شماره ۹ نام برده شده است ولی جزء رفرنسها این رفرنس معرفی نشده است؟

۱۲- در صفحه ۱۹ ستون دوم نوشته شده که مترونیدازول در تمامی دوران بارداری از جفت عبور می‌کند و ... آیا دارویی داریم که اگر قابل عبور از جفت باشد فقط در مقطع خاصی از بارداری از آن عبور نماید.

۱۳- چرا در صفحه ۱۹ بجای اتوتوکسی سیتی جنتامایسین، سمیت گوشی جنتامایسین نوشته نشده است.

۱۴- چرا در صفحه ۲۰ در جاهای مختلف اسپرین نوشته شده نه آسپیرین.

۱۵- آیا بهتر نیست بجای مشتقات فنوتیازینها از مشتقات فنوتیازینی استفاده نمائیم.

۱۶- در صفحه ۲۱ آمده که برای عدم مصرف مکلوزین در حاملگی نباید پافشاری شود و در صفحه ۲۳ مصرف آنرا بلامانع توصیه کرده‌اید در حالیکه در اکثر منابع مصرف این دارو را همراه با افزایش خطر Congenital malformation گزارش کرده‌اند.

۱۷- چرا در صفحه ۲۱ اشاره به شکل ۱ شده است ولی شکلی در مقاله وجود ندارد.

۱۸- در صفحه ۲۱ از ایمیدازول صحبت شده، ایمیدازول داروی خاصی نیست بلکه ایمیدازولها گروهی از داروها هستند.

۱۹- در صفحه ۲۳ از داروهای مؤثر در بیماریهای تیروئیدی صحبت شده است. آیا این داروها ارتباطی با بیماریهای گوش و حلق و بینی

که در این مقاله آمده‌اند، دارند؟
۲۰- در ستون دوم صفحه ۲۳ در دو جای مختلف هیپوتیروئیدیسم و هیپوتیروئیدیزم آمده‌است چرا؟

۲۱- در صفحه ۲۲ نوشته شده که فنیل افرین که غالباً محرک آلفا آدرنرژیک است، اولاً باید نوشته شود گیرنده آلفا آدرنرژیک و ثانیاً فنیل افرین در موارد غیر غالباً کدام گیرنده را تحریک می‌کند؟

۲۲- در صفحه ۲۲ آمده است که فنوس Rebound منظور چیست؟

۲۳- در صفحه ۲۳ آمده که یدرادیواکتیو در درمان طوفان تیروئید و جلوگیری از حمله گریوز تجویز می‌شود، آیا واقعاً همچون اندیکاسیون برای یدرادیواکتیو وجود دارد لطفاً رفرنس آنرا مشخص کنید.

۲۴- در صفحه ۲۴، Drug Conteraction یعنی چه؟

۲۵- در صفحه ۲۵، گفته شده تالیدومید بعنوان خواب‌آور در خانمهای حامله مصرف می‌شده ولی عمده‌ترین مورد مصرف این دارو در حاملگی در کنترل استفراغ صبحگاهی در سه ماهه اول حاملگی بوده ضمن اینکه دارو خاصیت سداتیو-هیپنوتیکی نیز دارد.

۲۶- ضمناً در کلیه صفحات این مقاله به تعداد زیاد اشتباهات چاپی وجود دارد مثلاً «روش» دوش نوشته شده است. «بصورت» مصورت نوشته شده. «پروپیل تیواوراسیل» پـروپیدی تیوراسیل نوشته شده. «کتواستروئیدها» اکتواستروئید نوشته شده.

با تشکر از پاسخ نویسندگان مقاله
دکتر مجتبی طالبیان