



پرسش و پاسخ علمی

دکتر مرتضی ثمینی

گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

به اطلاع این عزیزان می‌رسانیم که گشایش بخش پرسش و پاسخ از شماره پی‌درپی ۴۰ مجله انجام شد و تاکنون به بیش از ۲۰۰ سؤال پاسخ داده شده است، ضمن اینکه هر چند وقت یکبار، تعدادی سئوالات چهار جوابی از مقالات چاپ شده در مجله نیز برای خوانندگان مطرح شده است. تاخیر در پاسخ دهی به سئوالات مربوط به

با تشکر از خوانندگان خوبی که با نوشتن نامه، ابراز علاقه نسبت به بخش پرسش و پاسخ مجله می‌کنند، عده‌ای از خوانندگان خواستار افزایش تعداد صفحات در هر شماره از مجله و بعبارت دیگر خواستار افزایش تعداد صفحات پرسش و پاسخ علمی هستند. عده‌ای نیز از تاخیر در پاسخ‌دهی به سئوالات گله‌مند می‌باشند.

روال عادی مجله است که یک موضوع چند ماه در نوبت چاپ قرار می‌گیرد و گرنه به سئوالات شما چند روز پس از رسیدن آنها به دفتر مجله، پاسخ داده می‌شود. علاوه بر پاسخ دادن به سئوالات خود خوانندگان، یکی از جذابیت‌های بخش پرسش و پاسخ، سئوالاتی است که برای بعضی از خوانندگان ضمن مطالعه مقالات چاپ شده در مجله رازی مطرح می‌شود که آنرا به دفتر مجله منعکس می‌کنند. این سئوالات در صورت دسترسی دفتر مجله به نویسنده یا مترجم مقاله با آنها در میان گذاشته شده و جواب آنها را همراه پرسش‌ها در بخش پرسش و پاسخ درج می‌کنیم و در صورت عدم دسترسی به نویسنده یا مترجم، آن‌ها را فقط بصورت سؤال درج کرده و خواستار پاسخ‌دهی توسط نویسندگان می‌شویم که جوابها را به دفتر مجله ارسال دارند تا در شماره‌های بعدی چاپ شود. بدین وسیله یک فضای گفتگوی علمی از راه دور فراهم شده و گاه نکته‌های مهمی مطرح و پاسخ‌های خوبی داده می‌شود که میتواند برای همه خوانندگان آموزنده باشد. در این میان رازی نقش یک داور را ایفا می‌کند. بهر حال اگر گنجایش محدود مجله اجازه دهد و ما نیز فرصت بیشتری داشته باشیم در شماره‌های آینده به درخواست خوانندگان پاسخ مثبت داده و به سئوالات بیشتری پاسخ خواهیم داد و گرنه بروال گذشته بسنده می‌کنیم.

♦♦ آقای دکتر حمدا... سهرابپوری از تسوج در نامه خود چهار سؤال مطرح کرده‌اند که دو سؤال جنبه اجتماعی دارد و در رازی و خوانندگان توسط همکاران به آنها پاسخ داده

خواهد شد و دو سؤال دیگر علمی است که بشرح زیر به آنها پاسخ می‌دهیم:

۱- با وجود اینکه داروهای مثل پنی‌سیلین دارای فرمهای طولانی اثر می‌باشند، چرا چنین اشکالی در مورد آمپی‌سیلین و یا سفالوسپورینها وجود ندارد؟

در پاسخ باین سؤال می‌توان گفت که ساخته شدن فرم‌های طولانی اثر پنی‌سیلین G، مثل پروکائین پنی‌سیلین G و بنزاتین پنی‌سیلین G صرفاً بمنظور کم کردن فرکانس تزریق عضلانی این دارو در بیمارانی بوده که جهت درمان عفونتهای استرپتوکوکی یا سیفلیس و یا برای جلوگیری از عود عفونتهای استرپتوکوکی در بیمارانی high - risk (مثل بیمارانی مبتلا به تب روماتیسمی) غلظت مداومی از دارو در خون آنها مورد نیاز است. از آنجایی که پنی‌سیلین G از راه خوراکی کم جذب می‌شود و نیمه عمر پلاسمائی آن نیز خیلی کوتاه است وجود فرآورده تزریقی طولانی اثر که بتواند غلظت درمانی بمدت ۳ یا ۴ هفته ایجاد کند سودمند است بطوریکه یک تزریق بنزاتین پنی‌سیلین G برای درمان عفونتهایی چون فارنژیت استرپتوکوکی یا سیفیلیس مناسب می‌باشد. در مورد آمپی‌سیلین و استرهای آن و بویژه آموکسی‌سیلین چون جذب خوراکی دارو بهتر انجام می‌شود لذا معمولاً نیازی به تزریق نیست و در صورت نیاز به تزریق، چون دوز درمانی خیلی زیادتر از حداقل دوز لازم برای درمان عفونت است، معمولاً تزریقات با فاصله زمانی مناسب، قادر به ایجاد غلظت درمانی در فاصله بین دو تزریق می‌باشد.

بعضی از سفالوسپورینها مثل سفتری - اکسون بعلت داشتن نیمه عمر حدود ۸ تا ۸/۵

ساعت، در ۲۴ ساعت یکبار قابل تزریق است و بعضی‌ها مثل سفوتاکسیم با اینکه نیمه عمر کوتاه دارند ولی به علت تبدیل شدن به متابولیت‌های فعال، با تزریق هر ۸ ساعت یکبار، غلظت ضدباکتری مداومی ایجاد می‌کنند. برای طولانی کردن نیمه عمر پنی‌سیلین‌هایی مثل آمپی‌سیلین و آموکسی‌سیلین یا سفالوسپورینها می‌توان از مصرف همزمان آنها با پروبنسید استفاده کرد که با مهار ترشح کلیوی آنها از سلولهای لوله‌های کلیوی عمل می‌کند. با توجه به موارد گفته شده، شاید هم نیازی به ساخت فرآورده‌های طولانی اثرتر آمپی‌سیلین و سفالوسپورینها نبوده است.

۲- گفته می‌شود که اثر ضد میکروبی آنتی‌سپتیک‌ها و دزانتکتانها، با افزایش غلظت زیاد می‌شود. در مورد اتانول غلظت ۷۰ درصد بعنوان غلظت اپتیمم در نظر گرفته می‌شود. آیا غلظتهای بالاتر اتانول، اثر ضد میکروبی بیشتر از اتانول ۷۰ درصد ندارد؟

در پاسخ این سؤال میتوان گفت برای اتانول برعکس سایر ضد عفونی کننده‌ها، اثر ضدباکتری بطور کامل وابسته به غلظت نیست بطوریکه اتانول با غلظت ۷۰ درصد وزنی بیشترین اثر باکتری‌سیدی را دارد و با غلظت بالای ۹۵ درصد وزنی اثر باکتری کشی آن بطور مشخص کاهش پیدا می‌کند. اثر ضد عفونی کنندگی الکل با افزودن کلرهگزیدین (۰/۵ درصد) بهتر می‌شود.

♦♦ آقای دکتر داریوش ملک‌زاده از داروخانه امیر تنکابن اطلاعاتی درباره Lopirin خواسته‌اند و در نامه خود تاکید بر توضیح درباره نحوه اثر

و چگونگی دفع این دارو از بدن داشته‌اند؟
بطوریکه میدانید چند سالی است که گروهی از داروها موسوم به مهار کننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین کشف شده که سردسته آنها کاپتوپریل می‌باشد. امروزه مشابهین آن مثل انالاپریل و کیناپریل و غیره نیز ساخته شده و مورد مصرف پیدا کرده‌اند. کاپتوپریل در کشورهای مختلف با اسامی تجارتي متفاوت وارد بازار مصرف شده که از آنجمله Capoten و Lopirin را میتوان نام برد. این داروها با مهار آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین I به آنژیوتانسین II، مانع از تولید این ماده تنگ کننده قوی رگ‌ها می‌شود. در ضمن چون یکی از وظایف آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین، غیر فعال کردن برادیکائینین و بعضی پپتیدهای گشادکننده دیگر رگ‌ها است بنام کاینیناز ۲ نیز نامیده می‌شود. داروهای مهار کننده این آنزیم اولاً با کاهش دادن تولید آنژیوتانسین II و ثانیاً با افزایش دادن مقدار پپتیدهای گشاد کننده رگ مثل برادیکائینین عمل می‌کنند. آنزیم مهار کننده آنژیوتانسین (کاینیناز ۲) در بدن انتشار گسترده‌ای دارد. ریه غنی از این آنزیم بوده و بافتهای دیگر چون قلب، کلیه، عضلات اسکلتی نیز حاوی مقدار زیادی از این آنزیم هستند. آنژیوتانسین II آزاد شدن نورآدرنالین از انتهای عصب سمپاتیک را افزایش می‌دهد و لذا مهار کننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین، فعالیت سمپاتیک را کاهش میدهند و شاید به همین علت، مصرف آنها علی‌رغم اینکه شریانها و وریدها را گشاد می‌کنند همراه با تاکیکاردی رفلکسی نمی‌باشد. آنژیوتانسین II باعث ترشح آلدسترون از ناحیه گلو مریولوزای قشر غده فوق

کلیوی می‌شود و مهار این اثر نیز می‌تواند در خاصیت آنتی‌هیپرتانسیوی این داروها دخیل باشد. آنژیوتانسین II برای عضله صاف و بعضی سلولهای دیگر یک عامل نمو می‌باشد و داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین، بازسازی شریانهای کوچک و بطن چپ را که در پاتوژنز هیپرتانسیون اولیه در انسان مهم می‌باشند، تحت تاثیر قرار می‌دهند.

این داروها امروزه بعنوان داروهای پائین آورنده فشارخون بویژه در بیماران هیپرتانسیوی که نارسایی قلبی نیز دارند بسیار سودمند می‌باشند. این داروها در بیماران دیابتی، پروتئینوری را کاهش میدهند و امروزه بعنوان یک وسیله جلوگیری از نارسایی کلیوی در این بیماران تحت بررسی می‌باشند.

مورد سؤال آقای دکتر ملک زاده، یعنی کاپتوپریل حداقل دو بار در روز مصرف می‌شود و داروی بشدت قطبی است و لذا فقط قسمت کمی از آن در بدن متابولیزه شده و عمدتاً دست نخورده از طریق ادرار دفع می‌شود و بهمین جهت در بیمار مبتلا به نارسایی کلیوی میزان دفع آن کاهش یافته و در نتیجه اثرات جانبی بیشتر می‌شود. برای اطلاعات بیشتر درباره این داروها، آقای دکتر ملک‌زاده می‌توانند به فصل ۱ و ۲ کتاب فارماکولوژی قلب و عروق و ... تالیف اینجانب و همکاران مراجعه فرمایند.

❖ خانم شوکت داداش‌زاده از سلماس پرسیده‌اند که چرا در خانمهای Rh منفی، پس از زایمان از آمبولهای Rhogam تزریق می‌کنند؟
❖ خدمت خانم داداش‌زاده عرض می‌کنیم که روگام نام تجاری یک ایمونوگلوبولین ضد

D (Rh) است و در واقع آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن D rhesus گلبولهای قرمز انسان است. این فرآورده از پلاسمای خون انسانی که حاوی آنتی‌بادی علیه عامل (D) Rh اریتروسیت‌ها باشد، تهیه می‌شود. وقتی مادری Rh منفی در رحم خود جنین Rh مثبت داشته باشد ممکن است در موقع زایمان یا سقط جنین گلبولهای قرمز Rh مثبت جنین وارد جریان خون مادر شود. در این صورت مادر شروع به ساختن آنتی‌بادی بر علیه گلبولهای قرمز Rh مثبت جنین کرده و درجه بعدی Rh مثبت، این آنتی‌بادی‌ها می‌توانند ایجاد بیماری همولیتیک در نوزاد بکنند. باین جهت است که در مادران Rh منفی که جنین Rh مثبت دارند هر چه زودتر و حداکثر تا ۷۲ ساعت پس از زایمان یا سقط جنین، از آمبولهای آنتی D ایمونوگلوبولین یا روگام داخل عضله تزریق می‌کنند که اگر در حین زایمان یا سقط جنین، گلبولهای قرمز Rh مثبت جنین وارد جریان خون مادر شده، آنتی‌ژن آنها را خنثی کرده و لذا مانع از فعال شدن سیستم ایمنی مادر و تولید آنتی‌بادی توسط این سیستم شود. بدین ترتیب استفاده از این آمپول باعث می‌شود که مادر Rh منفی علیه گلبولهای Rh مثبت جنین آنتی‌بادی تولید نکند و باین ترتیب در بچه بعدی از ایجاد بیماری همولیتیک نوزاد (Hemolytic disease of the newborn) جلوگیری می‌شود. مقدار تزریق معمولاً ۵۰۰ واحد (۱۰۰ مایکروگرم) بعد از زایمان است و گاهی تا ۵۰۰۰ واحد است که داخل عضلانی در مادر Rh منفی تزریق می‌شود. در مادران رزوس منفی که سقط یک جنین بیست هفته‌ای یا کمتر داشته‌اند ۲۵۰ واحد (۵۰ مایکروگرم) و در صورتیکه جنین بزرگتر از

۲۰ هفته‌ای باشد ۵۰۰ واحد باید تزریق شود. روگام در صورتیکه مادر آنتی‌بادیهای آنتی-D را ساخته باشد موثر نخواهد بود. این فرآورده موارد مصرف دیگر نیز دارد از جمله پس از انتقال خونی که Rh ناسازگار داشته باشد. در این صورت برای هر میلی‌لیتر خون انتقال یافته تا ۵۰ واحد (۱۰ مایکروگرم) تزریق می‌شود و موقعی که در پلاسمای بیمار آنتی‌بادی آزاد باقی بماند درمان قطع می‌شود. در مادران Rh مثبت نباید تزریق شود. این فرآورده در بچه تزریق نمی‌شود زیرا میتواند ایجاد همولیز کند.

●● آقای سبزواری از تهران پرسیده‌اند که در حالیکه LSD جزء داروهای توهم آور طبقه‌بندی میشود چرا آن را بعنوان محرک روانی سوء مصرف می‌کنند. ضمناً اطلاعاتی درباره LSD و MDMA خواسته‌اند.

☞ بطور خلاصه با اطلاع آقای سبزواری می‌رسانیم که لیزرژیک اسید اتیل‌امید (LSD) یکی از قوی‌ترین داروهای شناخته شده است، بطوریکه یک دوز فعال آن از راه خوراکی فقط حدود ۳۰ مایکروگرم است. این دارو ایجاد تحریف و اختلال ادراکی و احساس تفکیک می‌کند. توهمات بینائی با آن خیلی عادی است و درک زمان از بین میرود، برای بعضی افراد این رویدادها لذت بخش است و بهمین جهت بعنوان محرک روان سوء مصرف پیدا می‌کند ولی بعضی‌ها این رویدادها را خیلی ترسناک و وحشتناک در می‌یابند. مصرف مکرر LSD می‌تواند منجر به وابستگی روانی شود. نحوه اثر LSD ناشناخته است ولی قسمتی از اثراتش احتمالاً از طریق مسدود کردن گیرنده‌های

سروتونین اعمال می‌شود، LSD داروی خطرناکی است که می‌تواند منجر به واکنش‌های روانی منتهی شونده به خودکشی شود.

MDMA یا متیلن دی متیل آمفتامین از لحاظ ساختمانی شبیه مسکالین (داروی توهم‌زا) و آمفتامین است یعنی یک آمفتامین توهم‌زا می‌باشد. این ماده مشهور به ماده نشئه آور و خلسه‌آور (Ecstasy) است و متأسفانه سوء مصرف آن در سالهای اخیر خیلی زیاد شده است. این ماده نیز مخلوطی از اثرات توهم‌زائی و تحریکی دارد و مصرف آن همراه با احساس افزایش انرژی و نشئه (Euphoria) و ترفیع ادراک می‌شود.

ایجاد بیقراری با آن عادی است و بالا رفتن درجه حرارت بدن، بی‌آب شدن بدن و انحلال عضله، آسیب کبدی، کوما و مرگ نیز گزارش شده است. خطر اصلی که همراه با مصرف MDMA می‌باشد یک نوع رفتار غیرطبیعی است که منجر به تصادفات در جاده‌ها می‌شود.

●● آقای مسعود سلطانی از اهر، ضمن اظهار لطف زیاد، خواسته‌اند که آدرس واحد درد درمانی ایران را با اطلاع ایشان برسانیم.

☞ ضمن آرزوی موفقیت و بهروزی برای این خواننده گرامی اعلام میداریم که آدرس این واحد: تهران، بزرگراه آیت‌الله کاشانی، بین شاهین و جنت آباد، پلاک ۳۲۹، کد پستی ۱۴۷۱۹ می‌باشد.

آقای سلطانی در نامه خود نوشته‌اند که از وجود فرهنگها و باورهای غلط در میان قشر عظیمی از افراد جامعه (اشاره به سرمقاله اسفندماه ۷۴) بسیار ناراحت هستند. ما هم

امیدواریم که همه مردم با احساس مسئولیت در کار خود و رعایت قوانین، قدمی در ترک این باورهای غلط برداشته و بدین طریق به ریشه‌کن شدن این باورها در جامعه کمک کنند.

❖ خانم مهرانگیز نجیب‌زاده از تهران، پرسیده‌اند که استفاده از الکل توسط مادر حامله چه اثری روی جنین او می‌گذارد و آیا الکل به عنوان دارو، مورد مصرف درمانی دارد؟

✎ بطور خلاصه با اطلاع خانم نجیب‌زاده می‌رسانیم که مصرف مداوم الکل توسط مادر حامله منجر به تولد بچه‌ای با مشخصات تاخیر رشد داخل رحمی و نقایص عقلی می‌شود که گاهی همراه با نقص‌های حرکتی و نقص در رشد کردن بچه است. گاهی مشخصات ویژه‌ای در صورت و سر مثل کله‌ریزی (microcephaly)، کوچک بودن غیرطبیعی فک‌ها و بینی کوچک رو به بالا وجود دارد که مجموعاً موسوم سیندرم جنین-الکل نامیده می‌شوند. بدین جهت اغلب متخصصین زنان و زایمان حتی در کشورهای غیر مسلمان نیز امروزه توصیه به پرهیز کامل از مصرف الکل در دوران بارداری می‌کنند. در پاسخ قسمت دوم سؤال، باید گفت که الکل علاوه بر اینکه گاهی بعنوان حلال در بعضی از فرآورده‌های دارویی وارد می‌شود، در پزشکی بصورت دارو نیز در مواردی از آن استفاده مستقیم می‌شود. یکی از مواد مصرف اصلی الکل، مصرف موضعی آن بعنوان ضد عفونی کننده و محقق کننده پوست است. در ضمن در مواردی نیز الکل مورد مصرف سیستمیک دارد. بعنوان مثال در مامائی الکل بندرت از راه داخل وریدی بعنوان متوقف کننده انقباضات رحم و به

تاخیر انداختن زایمان زودرس مصرف می‌شود. بنظر می‌رسد که اتانول در به تعویق انداختن زایمان زودتر از موعد باندازه سالیوتامول موثر باشد. در ضمن در مسمومیت با متانول، اتانول بعنوان پادزهر از راه داخل وریدی تزریق می‌شود. مصرف مقادیر زیاد اتانول، برای اکسیده شدن با متانول رقابت کرده و لذا سرعت تولید متابولیت سمی متانول یعنی فرم آلدئید کاهش می‌یابد. الکل گاهی بعنوان گشاد کننده رگ‌ها در بیماریهای عروق محیطی و بعضی موارد دیگر بکار می‌رود.

❖ خانم معصومه شبستری از تهران پرسیده‌اند در مواقعی که در خانمهای حامله نیاز به بیهوشی است و آنها پتیدین نیز دریافت می‌کنند و مسلماً خطر آسپیراسیون وجود دارد از داروهای ضد استقرغ مثل متوکلوپرامید و پروکلرپرازین کدامیک ارجحیت دارند؟

✎ با تشکر از خانم شبستری با اطلاع ایشان می‌رسانیم که معمولاً متوکلوپرامید به پروکلرپرازین ترجیح دارد زیرا پروکلرپرازین وقتی همراه پتیدین مصرف شود اثر ضد ضدردی (Antianalgesic) ایجاد می‌کند لذا از اثر ضدردی پتیدین کاسته می‌شود.

❖ آقای صمد برادران از تبریز پرسیده‌اند که از β -آدرنوسپتورها، کدام نوع در قلب انسان وجود دارند و نقش فیزیولوژیک و پاتولوژیک آنها چیست؟

✎ امروزه کاملاً روشن شده که هر دو نوع گیرنده β_1 و β_2 -آدرنوسپتور در قلب انسان وجود دارد که تحریک هر دو زیرگروه در ایجاد

اثر اینوتروپ مثبت توسط آگونیستهای گیرنده β - آدرنرژیک از طریق ارتباط آدنیلیل سیکلاز شرکت می‌کنند. در شرایط عادی تعداد ضربانات و نیروی انقباض قلب عمدتاً تحت کنترل β_1 - آدرنوسپتورهای قلبی است در حالیکه گیرنده‌های β_2 - قلبی بیشتر در شرایط استرس، یعنی وقتی مقدار زیادی آدرنالین از قسمت مرکزی غده فوق کلیوی آزاد می‌شود، تحریک شده و افزایش بیشتری در تعداد ضربانات و نیروی انقباض قلب ایجاد می‌کنند زیرا آدرنالین علاوه بر گیرنده‌های β_1 ، گیرنده‌های β_2 آدرنرژیک را نیز تحریک می‌کند.

گزارش شده که در بیماران مبتلا به نارسائی احتقانی قلب در حالت استراحت و ورزش، فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک وجود دارد و بین غلظت کاتکول آمینهای خون و درجه نارسائی قلبی ارتباطی وجود دارد و فرض شده که بالا رفتن غلظت نورآدرنالین می‌تواند اثر سوء روی پاسخ دهی گیرنده‌های β - آدرنرژیک میوکارد داشته باشد. از طرف دیگر نشان داده شده که کم شدن تعداد گیرنده‌های β در قلب منجر به کم شدن پاسخ‌دهی به آگونیستهای β می‌شود. می‌دانیم که داروهای β - بلاکر بعنوان یک عارضه جانبی می‌توانند نارسائی احتقانی را بدتر کنند زیرا مشاهده شده که مصرف حاد این داروها باعث کم شدن نیروی انقباض و برون ده قلب می‌شوند که این اثر با کم شدن تعداد گیرنده‌های β و کم شدن پاسخ‌دهی به سمپاتیک همخوانی دارد. اما، در سالهای اخیر نشان داده شده که مصرف طولانی β - بلاکرها، درمان سالم و موثری بویژه در بیماران مبتلا به نارسائی

احتقانی قلب با idiopathic dilated cardiomyopathy می‌باشند و این اثر احتمالاً با مکانیسم‌های مختلف از جمله حفاظت میوسیت‌ها در مقابل مقدار زیاد کاتکول آمینها و نیز زیاد کردن گیرنده‌های β - آدرنرژیک (upregulation of beta adrenergic receptors) و غیره قابل تفسیر می‌باشد. آقای برادران و خواندگان دیگری که مایل به کسب اطلاعات بیشتر در این مورد باشند می‌توانند به فرانس زیر مراجعه نمایند. بهر حال یک موضوع مورد بحث و مجادله است.

Panfilov V. et al. use of beta - adrenoceptor blockers in Patients with Congestive heart failure. cardiovascular Drugs and Therapy. 1995; 9: 273 - 287.

♦♦ آقای حمید شمس باغبانان دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اراک، در رابطه با مقاله‌ای تحت عنوان «اثر سوزن» که در شماره ۱۲ سال ۱۳۷۴ چاپ شده بود دو سؤال از همکار محترم آقای دکتر محمد شریفی (نویسنده مقاله) کرده بودند که سئوالات جهت پاسخ دهی به ایشان ارسال شد. نیلأ سئوالات و پاسخ داده شده را ملاحظه می‌فرمائید:

۱- فیزیولوژی Needle effect چیست و چگونه است که با تحریک محل دردناک توسط سوزن، علی‌رغم تحریک مقدار بیشتری نرون حسی، بیمار درد کمتری را حس می‌نماید؟

☞ مکانیزم‌های دقیق اثر سوزن هنوز کاملاً روشن نشده است و توضیحات موجود در نوشته‌های پزشکی بیشتر شامل فرضیه‌های مختلف می‌باشد. از آنجا که بررسی‌های انجام

شده در مقاله «اثر سوزن» بیشتر بر روی سندرم‌های درد عضلانی بوده است، توجه دوست عزیز، آقای حمید شمس باغبانان (دانشجوی محترم پزشکی) را به موارد ذیل جلب می‌نمایم.

برطبق نظریه آقای Gunn، دردهای عضلانی - اسکلتی بعلت ایمپالس‌های غیرطبیعی نوروژن و یا میوژن ایجاد می‌شوند. خود این ایمپالس‌ها بعلت تغییراتی در محیط عصب یا عضله شکل می‌گیرند. این تغییرات که بعلت پدیده‌های موسوم به حساسیت زیاد از حد (Supersensitivity Phenomena) تولید می‌گردند، می‌توانند تحریکات الکتریکی یا شیمیایی را تدارک ببینند و این خود تولید ایمپالس‌هایی را می‌نماید که به صورت جریان‌ات Ectopic در طول مسیرهای عصبی حرکت نموده و باعث برانگیخته شدن فعالیت حسی و حرکتی در عضله یا عصب می‌گردند.

حال تحریک با سوزن خشک (Dry Needle) در عضله تولید پتانسیل فعالیت و یا پتانسیل آسیب (Injury Potential) می‌نماید و ظرف چند دقیقه، انقباضات عضلانی ایجاد شده توسط عوامل فوق الذکر را کم خواهد نمود و تکرار سوزنکاری در جلسات بعد، تدریجاً سبب حذف کامل تغییرات پاتولوژیک ذکر شده در بالا خواهد گردید. آقای Gunn می‌گوید سوزنکاری خشک (Dry Needling) سبب آسیب بافتی در همان ناحیه سوزنکاری گردیده و منجر به خونریزی خفیف می‌گردد. ورود خون به ناحیه، سبب آورده شدن فاکتورهای متعددی از جمله تعدادی از

فاکتورهای رشد (Growth Factors) می‌شود، مانند فاکتور رشد حاصل از پلاکت‌ها (PDGF)، این فاکتور سلولها را به سوی خود کشیده و سبب سنتز DNA می‌گردد و ساختن کلاژن و پروتئین را تحریک می‌نماید. ضمناً سوزنکاری خشک، بطور فیزیکی، سبب از هم پاشیدگی بافت‌های فیبروزه در ناحیه انقباضات گردیده و تولید میکروهماتوم‌هایی می‌نماید که به روند بهبودی کمک خواهند نمود.

بخش دیگری از اثر سوزن بعلت ترشح مقداری آندورفین بوده، که خود سبب کم شدن درد می‌شود.

از دیگر اثرات ضد درد سوزن می‌توان به مورد ذیل توجه نمود:

تحریکات حسی شدید ولی کوتاه مدت با تاثیر بر روی رشته‌های عصبی آ - دلتا، سبب بسته شدن دروازه نخاعی شده و بر طبق تئوری Wall و Melzack از طریق «Gate Control» سبب بلوکه شدن سیگنالهای ارسال شده از طریق رشته‌های عصبی C موسوم به C - Fiber می‌گردد و تخفیف درد را بدنبال خواهد داشت.

ضمناً توصیه می‌نمایم به مبحث فیزیولوژی درد شامل بررسی رشته‌های عصبی آ - دلتا و رشته‌های عصبی C، همچنین مبحث «Gate Control Theory» و راههای صعودی و نزولی مربوط به انتقال درد در شاخ خلفی نخاع در فیزیولوژی گایتون مراجعه گردد.

❖ در این شماره، ده سؤال چهار جوابی از

مقاله تحت عنوان «اینترفرونها و کاربردهای بالینی آنها» را که در شماره ۲، فروردین ۷۵ بچاپ رسیده، برای خوانندگان بخش پرسش و پاسخ مطرح می‌کنیم تا انگیزه‌ای برای مرور مجدد و دقیق این مقاله باشد.

۱- اعضاء کدام گروه از سایتوکین‌ها خاصیت ضدکم‌خونی دارد؟

الف - CSFs ب - ILs

ج - IFNs د - TNF

۲- اینترفرونهای مختلف از کدام لحاظ کاملاً شبیه هستند؟

الف - ساختمان شیمیائی

ب - اندازه ملکولی

ج - محرکین تولید آنها

د - سلولهای مولد آنها

۳- IFNs قادر به فعال کردن کدامیک هستند؟

الف - ویروسها

ب - سلولهای سرطانی

ج - NK'S (Natural Killer Cells)

د - باکتریها

۴- کدام اینترفرون گیرنده انحصاری داشته و

فعالیت‌های بیولوژیک مازاد بر IFNs دیگر دارد؟

الف - α - IFN

ب - β - IFN

ج - γ - IFN

د - ω - IFN

۵- منشأ تولید کدام اینترفرون، T-لنفوسیت‌ها

هستند؟

الف - α - IFN

ب - β - IFN

ج - γ - IFN

د - ω - IFN

۶- کدام اینترفرون در درمان بیماری مالتیپل -

اسکلروزیز مورد مصرف دارد؟

الف - $2a - \alpha$

ب - $2b - \alpha$

ج - $1b - \beta$

د - $1b - \gamma$

۷- کدام اینترفرون برای درمان بیماری

گرانولوماتوز مزمن سودمند بوده است؟

الف - $2a - \alpha$

ب - $2b - \alpha$

ج - $1b - \beta$

د - $1b - \gamma$

۸- سودمندی کدام اینترفرون در درمان

درماتیت آلرژیک (atopic dermatitis) گزارش

شده است؟

الف - α

ب - β

ج - γ

د - ω

۹- اینترفرون - آلفا در کدام نوع بیماری ویروسی

موثر است؟

الف - هپاتیت B و C

ب - پاپیلوماتوز

ج - کراتیت هر پس سیمپلکس

د - هر سه

۱۰- اینترفرون - آلفا در درمان کدام نوع سرطان

مصرف نمی‌شود؟

الف - لوسمی Hairy cell

ب - CML

ج - سرطان پستان

د - ملانوما بدخیم