

# پرسش و پاسخ علمی

دکتر مرتضی ثمینی

گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

- آنچه در این شماره از نظر شما می‌گذرد:
- ۱- پاسخ به سؤال آقای دکتر جلال‌الدین نظری درباره مصرف فروس سولفات و اسیدفولیک در مادر شیرده (سؤال شماره ۲۱۲).
  - ۲- پاسخ به سؤال آقای دکتر تفضلی درباره فرآورده‌های موضعی ضد قارچ در عفونت‌های قارچی گوش خارجی (سؤال شماره ۲۱۳ و ۲۱۴).
  - ۳- پاسخ به سؤال خانم فاطمه جمال زاده «درباره موارد مصرف املاح زینک» (سؤال شماره ۲۱۵).
  - ۴- پاسخ همکار گرامی آقای دکتر فراز مجاب به سؤالات خانم مهناز نجیب زاده از مقاله فیتونرپسی هیپرپلازی - خوش خیم پروستات (خرید ماه ۱۳۸۰) سؤالات شماره ۹۷ الی ۱۰۲ پرسش و پاسخ آبان ماه ۸۰).
  - ۵- پاسخ به سؤالات آقای دکتر رامین شاهین فر درباره آلرژی به پنی سیلین و تست پوستی با پنی سیلین، توجیه مصرف سایمتیدین، تهیه قطره چشمی از سفازولین تزریقی، نیتروکلیسرین در درمان هموروئید، مکانیسم اثر متفورمین در درمان نازایی، اسیدنیکوئینیک در بیماری‌های گوش، آمپول اپی نفرین در پرخونی چشم (سؤالات شماره ۲۱۶ تا ۲۲۲).
  - ۶- پاسخ به سؤال آقای شهرام صوتی درباره pramoxine و dyclonine (سؤال شماره ۲۲۳).
  - ۷- پاسخ به سؤال خانم زهرا ترابی درباره بیماری‌های Wilson و menkes (سؤال شماره ۲۲۴).
  - ۸- پاسخ به سؤال آقای اکبر نراقی درباره نقش سلنیوم و زینک در بدن (سؤال شماره ۲۲۵).
  - ۹- پاسخ به سؤال خانم بهناز مروت درباره ۱- آسپارازیناز (سؤال شماره ۲۲۶).
  - ۱۰- سؤالات خانم آریتا اونگی درباره مقاله «گیاهان دارویی موثر بر بیماری‌های اعصاب» نوشته آقای دکتر فراز مجاب (سؤالات شماره ۲۲۷ تا ۲۳۱).
  - ۱۱- سؤالات خانم نیر کهنمویی درباره مقاله «درمان فشار خون در بیماران دیابتی» ترجمه خانم زهرا جهانیان بشرویه و خانم مریم اقبالی (سؤالات شماره ۲۳۲ تا ۲۳۶).
  - ۱۲- پاسخ به سؤال آقای هاشم هاشم زاده درباره تست کردن قند ادرار توسط Clinistix dipsticks, clinitest tablets (سؤال شماره ۲۳۷).
  - ۱۳- پاسخ سؤال آقای بهمن خاموشی درباره کانابینوئیدها (سؤال شماره ۲۳۸).

\* آقای دکتر جلال‌الدین نظری از شهرستان آق‌قلاطی نامه‌ای یک سؤال کرده‌اند که پاسخ آن به قرار زیر می‌باشد.

۲۱۲- آیا با تجویز سه قرص فروس سولفات (دوز بالا) در خانم شیرده امکان مسمومیت با آهن در بچه شیرخوار وجود ندارد؟ با اسید فولیک چگونه؟

غالباً مکمل آهن برای خانم‌های شیرده توصیه می‌شود و هیچ‌گونه عارضه‌ای گزارش نشده‌اند. دوز عادی سولفات آهن در بزرگسالان ۳۰۰ میلی‌گرم دوبار در روز است و بر حسب نیاز و تحمل تا ۳۰۰ میلی‌گرم ۴ بار در روز نیز مصرف می‌شود. فروس سولفات ۲۰ درصد آهن عنصری دارد یعنی هر ۱۰۰ میلی‌گرم آن ۲۰ میلی‌گرم آهن عنصری دارد و لذا ۹۰۰-۱۲۰۰ میلی‌گرم فروس سولفات دارای ۱۸۰ تا ۲۴۰ میلی‌گرم آهن عنصری خواهد داشت که دوز آهن عنصری در روز هم در همین حدود یعنی ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی‌گرم در سه دوز منقسم می‌باشد. البته در اشخاص سالم تا ده درصد این مقدار آهن از دوازدهم و اوایل جاجنوم جذب می‌شود و اگر دارو یا غذا مصرف شود جذب آهن ۲۵ تا ۵۰ درصد کاهش می‌یابد.

اسید فولیک هم به شیر وارد می‌شود ولی منعی برای مصرف آن در دوران شیردهی وجود ندارد. نیاز روزانه در دوران شیردهی ۰/۵ میلی‌گرم است.

\* نامه‌ای داشتیم از داروخانه دکتر تفضلی بجنورد که در آن سه سؤال مطرح شده است. جمله سؤال سوم مفهوم نبود. به پاسخ دو سؤال دیگر توجه فرمایند.

۲۱۳- آیا از محلول کلوتریمازول در

عفونت‌های قارچی گوش استفاده می‌شود؟ چه داروهای دیگری در این مورد پیشنهاد می‌شوند؟

فرآورده‌های مناسب برای مصرف در عفونت‌های قارچی شامل قطره‌های ساده اسیدی (مثل اسیداستیک) و قطره‌های حاوی داروهای ضد قارچ با یک حامل اسیدی می‌باشند. داروهای مورد مصرف شامل m-کره‌زیل استات (cresylate)، کلوتریمازول یک درصد (Lotrimin) می‌باشند. ترکیبات پلی‌سوربات (مثل پلی‌سوربات 80) مهارکننده قارچ و مخمر نیز می‌توانند فعالیت ضدقارچی را افزایش دهند. بسیاری از فرآورده‌های گوش (otic) حاوی پروپیلن گلی‌کول هستند که دهیدراته کننده بوده و کمی فعالیت ضد قارچی دارد.

۲۱۴- بهترین روش تهیه شربت زینک سولفات چیست. آیا استفاده از شربت مولتی ویتامین و ویتامین C در تهیه این شربت کار درستی است؟

از متخصصین مربوطه تقاضا می‌کنیم که اگر پاسخ مناسب برای این سؤال دارند قبول زحمت فرموده آن را به دفتر مجله رازی ارسال فرمایند تا در شماره‌های بعدی برای اطلاع آقای دکتر تفضلی چاپ شود.

۲۱۵- خانم فاطمه جمال زاده از تنکابن اطلاعاتی درباره املاح زینک به‌عنوان دارو خواسته‌اند.

در پاسخ این سؤال باید عرض کنیم که زینک غیر از اکسیدزینک که مصرف موضعی دارد به‌صورت سولفات یا استات از راه‌های تزریقی، خوراکی و موضعی به‌عنوان قابض چشمی و ضد عفونت تریس‌المنت (عنصر مورد نیاز با مقادیر بسیار کم) به‌عنوان مکمل تغذیه‌ای و عامل

شلاته کننده مورد مصرف دارد. سولفات زینک به صورت قطره چشمی ۰/۲۵ درصد، قرص‌های خوراکی ۰/۶۶، ۱۱۰ و ۲۰۰ میلی‌گرمی و کپسول خوراکی ۲۲۰ میلی‌گرمی و محلول تزریقی وریدی ۱۰ میلی‌لیتری حاوی ۱ میلی‌گرم در میلی‌لیتر و ۵ میلی‌لیتری حاوی ۵ میلی‌گرم در میلی‌لیتر تهیه می‌شود. استات زینک نیز به صورت کپسول ۲۵ و ۵۰ میلی‌گرمی مورد مصرف دارد.

زینک به عنوان کوفاکتور بیش از ۷۰ آنزیم مختلف عمل کرده و ترمیم زخم را تسهیل، برای رشد نرمال استخوان و مفاصل و هیدراسیون نرمال پوست لازم است. در ضمن برای حس چشایی و بویایی لازم می‌باشد. کمبود آن ایجاد درماتیت و به دنبال آن طاسی ایجاد می‌کند. در بیماران مبتلا به بیماری ویلسون، تولید metallothronine در آنستروسیت را تحریک می‌کند که این پروتئین به مس متصل شده و لذا از انتقال آن به داخل خون جلوگیری می‌شود. مس متصل شده بعد از ریزش سلول‌های روده‌ای از طریق روده دفع می‌شود.

موارد مصرف دارویی زینک شامل مصرف آن به عنوان مکمل غذایی، درمان یا جلوگیری از کمبود زینک، به عنوان قابض و ضد عفونی کننده در چشم (اثر سودمند آن در این مورد احتمالاً از طریق رسوب دادن پروتئین توسط یون زینک و از طریق پاک کردن موکوس از سطح خارجی چشم باشد. سولفات زینک اثر ضداحتقانی ندارد و اثر خفیف گشادکنندگی عروق دارد)، و استات زینک به عنوان شلاسیون درمانی نگهدارنده در بیماری ویلسون مصرف می‌شود.

\* نامه‌ای دریافت کردیم از همکار گرامی آقای

دکتر فراز مجاب که در آن پاسخ سؤالات خانم مهناز نجیب زاده را در ارتباط با مقاله «فیتوتراپی هیپرپلازی خوش خیم پروستات ارسال داشته‌اند و علت تاخیر در پاسخ‌دهی را دیررسیدن مجله آبان ماه ۸۰ به ایشان ذکر کرده‌اند. برای یادآوری خوانندگان عرض می‌کنیم که مقاله فوق‌الذکر در صفحات ۲۰ تا ۳۰ خرداد ماه ۸۰ چاپ شده بود و سؤالات خانم نجیب‌زاده در پرسش و پاسخ آبان ۸۰ طی شماره‌های ۹۷ الی ۱۰۲ درج شده بود. نیلأ به پاسخ سؤالات ارسالی آقای دکتر مجاب توجه بفرمائید.

پاسخ سؤال ۹۷ - همان طور که در متن مقاله (ص ۲۱ - ستون اول - خرداد ۸۰) ذکر شده مشهورترین و معتبرترین فرضیه در پاتوژنز BPH - افزایش دی‌هیدروتستوسترون است. بنابراین داروهای مهارکننده این افزایش تولید، می‌توانند در درمان BPH موثر باشند. داروهای موثر، عمدتاً، روی آنزیم ۵-آلفا-ردوکتاز اثر کرده و آن را مهار می‌کنند و تمایل و کارایی کمتر روی آنزیم آروماتاز دارند، بنابراین مکانیزم اثر اصلی و عمده و تاثیر سودمند در BPH مهار آنزیم ردوکتاز است.

رازی: با تشکر از آقای دکتر مجاب، احتمالاً انگیزه طرح سؤال توسط خانم نجیب زاده این بوده که در ستون اول صفحه ۲۱ به عنوان مشهورترین فرضیه درباره پاتوژنز BPH نوشته شده که: به موجب این فرضیه مهار شدن دو آنزیم (۵-آلفا-ردوکتاز و آروماتاز) توسط داروهای گیاهی بیان شده و در زیرنویس شکل ۱ صفحه ۲۲ نیز تاکید شده که مهار این دو آنزیم از نظر درمانی مفید است. در حالی که در درمان

BPH مهار تولید استروژن از تستوسترون به قول خانم نجیب زاده نمی‌تواند اثر سودمندی باشد بلکه برعکس می‌تواند اثر منفی داشته باشد. **پاسخ سؤال ۹۸-** در مقاله ما این نکته ذکر نشده که داروهای گیاهی باعث افزایش SHBG می‌شوند و مکانیسم آنها نیز مهار تولید استروژن است. دقیقاً معلوم نیست که گیاهان دارویی روی SHBG چه اثر دارند. در منابع عمدتاً به تغییر و تداخل اشاره کرده و در مورد گزنه، مطالعه انجام شده، کاهش SHBG را نشان داده است.

**پاسخ سؤال ۹۹-** دقیقاً معلوم نیست که گیاه سابال چگونه فاکتور رشد اپی‌درمی را کاهش می‌دهد و در مقالات مکانیزم مورد نظر ذکر نشده است. همان طور که نوشته‌ایم به نظر می‌رسد که این یکی از مکانیزم‌های اثر گیاه سابال باشد و ما تاکنون به مقاله‌ای در مورد مکانیزم اثر آن برخورد نکرده‌ایم.

**پاسخ سؤال ۱۰۰-** باید عنوان کرد که هیچ‌کس مخالف داروی فیناستراید نیست و مسلماً این دارو، داروی مناسب و موثری است. خوانندگان محترم حتماً توجه دارند که در فیتوتراپی، از گیاهان برای درمان برخی از بیماری‌های مزمن استفاده می‌شود و این امر احتمالاً شامل بیماری‌های حاد نمی‌گردد. گیاه‌درمانی دلایل مختلفی دارند، یکی آن‌که ممکن است قسمتی از فرهنگ طب سنتی هر مردمی بوده و به راحتی قابل حذف نیست. دوم آن‌که گاهی اوقات و در مورد بعضی از داروها، گیاه‌درمانی ممکن است ارزان‌تر از داروهای شیمیایی باشد و این برای مصرف‌کننده کم‌درآمد، نکته مهمی محسوب می‌شود. دیگر آن‌که در مورد بعضی داروهای شیمیایی، عوارضی مشاهده می‌شود که در

داروهای گیاهی کمتر است و آخر آن‌که مسلماً از گیاهی در گیاه‌درمانی استفاده می‌کنند که دارای مواد موثره مشخص و معینی باشد و سمیت و عوارض و مشکلات دیگر را حتی‌المقدور نداشته باشد. سؤال‌کننده محترم که مقیم آلمان هستند حتماً متوجه اقلام فراوان داروهای گیاهی در بازار آلمان و مصرف فراوان آن‌ها توسط عموم مردم شده‌اند. استفاده از گیاهان در درمان از اهمیت داروهای شیمیایی نمی‌کاهد و هرکدام جایگاه خود را دارند. حتماً اذعان دارید که در هر حال به دنبال مصرف هر دارویی، باید انتظار برخی عوارض احتمالی جانبی را داشت. مسلماً این گونه نیست که داروهای گیاهی عوارض جانبی نداشته و شیمیایی‌ها داشته باشند. قطعاً هدف آن است که بیمار، دارویی موثرتر، ارزان‌تر و با عوارض کمتر مصرف نماید.

**رازی:** در پاسخ به سؤال ۱۰۰ نکته‌های متعدد قابل اشاره وجود دارد.

**نکته اول:** این‌که چرا گیاهان برای درمان برخی بیماری‌های مزمن استفاده می‌شوند و نه در بیماری‌های حاد. اگر یک فرآورده گیاهی واقعاً یک ماده موثره داشته باشد چرا که نتواند در بیماری حاد سودمند واقع شود؟

**نکته دوم:** اشاره شده که گیاه‌درمانی ممکن است قسمتی از فرهنگ طب سنتی مردم باشد که به راحتی قابل حذف نیست. اگر به راحتی قابل حذف نیست لاقلاً نباید به مصرف بی‌رویه آن و اصرار به برگشت به مصرف فرآورده‌های خام گیاهی را در جامعه دامن زد.

**نکته سوم:** استفاده از کلمه داروهای شیمیایی و گیاهی است که اگر آقای دکتر مجاب به سرمقاله دی‌ماه ۸۰ مجله رازی عنایت می‌فرمودند می‌توانستند به داروهای سنتز شده توسط

انسان و گیاه اشاره فرمایند.

نکته مهم دیگر که آن هم در سرمقاله فوق‌الذکر مورد اشاره بوده، این است که «با داروهای شیمیایی عوارضی مشاهده می‌شود که در داروهای گیاهی کمتر است». آیا واقعاً این طور است. اگر فیناستراید توسط انسان و یک ماده شیمیایی مشابه آن توسط گیاهی سنتز شود و ادعا شود که هر دو ۵-آلفا-ردوکتاز را مهار می‌کنند لابد ساختمان شبیه هم خواهند داشت و به هیچ وجه نمی‌توان گفت که حتماً اولی سالم‌تر از دومی است یا برعکس، بلکه هر دو حالت ممکن است اتفاق افتد و یا هر دو اثرات جانبی برابر داشته باشند.

نکته دیگر این که در بازار کشور آلمان اقلام داروهای گیاهی فراوان است. آیا تعداد اقلام داروهای گیاهی که مردم هم از آن‌ها استفاده می‌کنند می‌تواند به یک‌صدم تعداد داروهای ساخت دست انسان برسد که آن‌ها را هم میلیون‌ها مردم مصرف می‌کنند؟ و نکته آخر و جالب این است که مرقوم فرموده‌اند که هدف آن است که بیمار دارویی موثرتر، ارزان‌تر و با عوارض کمتر مصرف نماید که با توجه به مطالب حتماً منظور این است که خواص یادشده را فرآورده‌های خام مورد نظر دارند!

**پاسخ سؤال ۱۰۱-** تنها منظور آن است که مقدار استروژن در سلول پروستات از حد عادی کمی بیشتر می‌شود (شاید اگر این طور نوشته می‌شد، بهتر می‌بود). با این حال همان طور که قبلاً هم ذکر شده، مشکل اصلی افزایش DHT است نه استروژن.

**رازی:** اگر تولید استروژن در بافت پروستات افزایش می‌یافت نمی‌توانست مشکل باشد بلکه اثر سودمند ایجاد می‌نمود.

**پاسخ سؤال ۱۰۲-** تذکر به جایی است و عبارت پیشنهادی صحیح‌تر است. تنها سعی شده بود از عبارت کوتاه‌تری استفاده شود.

در پایان و با تشکر از سؤالات سرکار خانم نجیب زاده و آرزوی مفتوح بودن باب بحث و تبادل نظر علمی در مجله، توجه ایشان را در آلمان به تحقیقات و تالیفات فراوان پروفیسور ولکر شولز در برلین و پروفیسور رودلف هانسل در مونیخ و نیز انتشارات و تالیفات کمسیون E آلمان که مورد تایید و استفاده اکثر کشورهای اروپایی و حتی آمریکا است جلب می‌نمایم.

آقای دکتر فراز مجاب در پایان‌نامه خود خطاب به بنده مرقوم فرموده‌اند که سؤالی را در سال ۱۳۷۷ از ماهنامه دارویی رازی کرده بودم که متأسفانه نه چاپ شد و نه جواب دریافت گردید لذا مجدداً سؤال را مطرح می‌کنم. سؤال این است: در مقاله ترکیبات گیاهی ضد ویروس، که توسط دکتر افشاری پور و دکتر قاسمی در دی ماه ۷۷ نوشته شده بود در صفحه ۳۲ ستون دوم آمده بود که ترکیباتی مانند اوژنول، متیل‌اوژنول و آنتول، ترپن هستند، در صورتی که در تعدادی از منابع خلاف آن ادعا شده است. از آنجایی که رفرنس شماره ۵ مقاله فوق که مطلب مذکور به آن ارجاع شده، دسترسی نداریم، خواهشمند است از نویسندگان مقاله در این مورد بخواهید تا مطلب را توضیح دهند و یا آن که نسخه‌ای از منبع فوق را در اختیار این جانب قرار دهند تا مطالعه و عودت داده شود.

**رازی:** ما هم از نویسندگان مقاله اشاره شده تقاضا می‌کنیم که به یکی از درخواست‌های همکار گرامی آقای دکتر مجاب عمل فرمایند.  
\* آقای دکتر رامین شاهین‌فر از تهران طی

نامه‌ای چند سؤال مطرح کرده‌اند که ذیلاً به آن‌ها پاسخ داده می‌شود (سؤالات شماره ۲۱۶ تا ۲۲۲).

**۲۱۶- با توجه به عوارض و تداخلات دارویی بیشتر با سایمتیدین نسبت به رانییتیدین و فاموتیدین آیا تولید این دارو و تجویز آن توجیهی دارد؟**

در پاسخ این سؤال باید گفت که درست است که از لحاظ علمی سایمتیدین عوارضی مثل ژینکوماستی و ناتوانی جنسی در مردها ایجاد می‌کند که بقیه  $H_2$ -بلاکرها این عوارض را ندارند یا تداخلی با بعضی داروها از رهگذر مهار آنزیم سیتوکرم  $P450$  ایجاد می‌کند که بقیه  $H_2$ -بلاکرها ایجاد نمی‌کنند ولی گاهی بعضی  $H_2$ -هم عوارضی دارند که سایمتیدین آن‌ها را کمتر ایجاد می‌کند مثل عوارض EENT (تی‌نی‌توس، اختلال چشایی، خیز اوربیتال) و نیز ایجاد برونکواسپاسم با فاموتیدین بیشتر از بقیه  $H_2$ -بلاکرها می‌باشد. بعضی عوارض نیز در همه آن‌ها مشترک هستند مثل عوارض CNS، همتولوژیک و پوستی. غیر از این‌ها، توجیه‌های متعدد دیگر غیرعلمی وجود دارند که سایمتیدین هنوز تولید و مصرف می‌شود و این منحصر به سایمتیدین نیست، خیلی از داروها هنوز مورد مصرف دارند که بهتر از آن‌ها در گروه خودشان وجود دارد.

**۲۱۷- در بیمارستان‌ها در بخش چشم از آنتی بیوتیک‌های تزریقی مثل سفازولین محلول تهیه کرده و در چشم چکانده می‌شود. با توجه به عدم آگاهی از PH محلول آیا این روش صحیح است؟**

با توجه به این که امروزه قطره‌های چشمی از داروهای باطیف ضد میکروبی وسیع وجود

دارد مثل قطره چشمی فلوروکینولون‌ها (سپیروفلوکساسین، اوفلوکساسین و نوروفلوکساسین) به نظر نمی‌رسد که نیازی به تهیه قطره چشمی از ویال‌های تزریقی باشد چون اگر این دارو مناسب برای درمان عفونت‌های چشمی از طریق موضعی بود کارخانه‌های سازنده خود اقدام به این کار می‌کردند. داروهای ضد باکتری دیگری که به صورت محلول (قطره چشمی) برای عفونت‌های چشمی وجود دارند شامل کلرآمفنیکول، جنتامایسین، سولفاستامید، سولفی‌زوکسازول، تتراسایکلین، توبرامایسین، پلی‌میکسین B + نئوماکسین، پلی‌میکسین + نئوماکسین + گرامی‌سیدین می‌باشند.

**۲۱۸- تجویز اسیدنیکو تینیک در بیماری‌های گوش توسط متخصصین گوش و حلق و بینی به چه منظور است؟**

چون یکی از خاصیت‌های اسیدنیکو تینیک گشادکردن عروق محیطی است (Peripheral vasodilator) می‌تواند در بیماری‌های عروق (peripheral vascular disease) محیطی مصرف شود.

**۲۱۹- در پرخونی چشم ناشی از جوشکاری از آمپول اپی‌نفرین جهت رفع احتقان در چشم استفاده می‌شود با توجه به این که قطره‌های چشمی مثل نافازولین و فنیل‌افرین وجود دارد آیا این کار صحیح است؟**

مسلماً استفاده از قطره‌های چشمی نافازولین و فنیل‌افرین برای این کار صحیح‌تر و راحت‌تر و علمی‌تر است ولی به هر حال هر سه دارو با تحریک گیرنده‌های  $\alpha$ -آدرنرژیک در عروق چشم باعث تنگی شده و رفع احتقان می‌کنند.

**۲۲۰- آیا متفورمین در درمان نازایی نقش**

## دارد. مکانیسم اثر آن چیست؟

متفورمین در ناباروری خانم‌های مبتلا به سیندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) مقاوم به کلومیفن‌سیترات به بیمار تجویز شده و به دنبال آن از کلومیفن استفاده شده و نشان داده شده که اینداکشن توسط کلومیفن سیترات میزان تخمک‌گذاری را در بیماران دریافت‌کننده متفورمین به مراتب بیشتر از بیمارانی که دارونما دریافت کرده بودند افزایش می‌دهد. متفورمین غلظت تستوسترون، LH، نسبت  $\frac{LH}{FSH}$ ، مقاومت به انسولین و BMI را کاهش می‌دهد. PCOS با بالا رفتن ترشح LH بازال و کمبود نسبی FSH همراه است که منجر به افزایش نسبت  $\frac{LH}{FSH}$  در پلازما می‌شود. علاوه بر این، هیپرانسولینمی به عنوان یک مکانیسم پاتوفیزیکی برای PCOS فرض شده است.

## ۲۲۱- در عدم وجود PPL کدام پنی‌سیلین جهت تست مناسب است و آیا تست پنی‌سیلین برای نوزاد و کودکان لازم است؟

در مورد تست آلرژی به پنی‌سیلین چندین بار در پرسش و پاسخ‌های گذشته صحبت کرده‌ایم لذا در این جا به‌طور خلاصه اشاره می‌کنیم که تست برای تعیین حساسیت در بیمارانی به کار می‌رود که احتمال ایجاد واکنش‌های آلرژیک شدید در آن‌ها زیاد است. تست پوستی برای ارزیابی خطر واکنش‌های واسطه‌گری شده توسط Ige انجام می‌شود. هم دترمینانت ماژور و هم مینور باید به کار روند. دترمینانت ماژور به‌صورت PPL در دسترس است و به‌عنوان دترمینانت مینور مخلوطی حاوی بنزیل پنی‌سیلین و مشتقات آن مثل اسیدپنی‌سیلوئیک و بنزیل پنی‌سیلوئیل آمین می‌تواند به کار رود ولی اگر این مخلوط در

دسترس نباشد محلولی از بنزیل‌پنی‌سیلین (پنی‌سیلین G) را می‌توان به جای آن به کار گرفت. آدرنالین باید در دسترس باشد تا اگر واکنش آنافیلاکتیک رخ دهد مورد استفاده قرار گیرد. اگر قبل از آغاز درمان زمان کافی سپری شده باشد نتایج تست‌های پوستی غیرقابل اطمینان خواهد بود. بررسی سابقه بیمار عملی‌ترین راه برای اجتناب از مصرف پنی‌سیلین در بیمارانی است که آن‌ها در حداکثر خطر واکنش جانبی هستند. اکثریت بیمارانی که یک سابقه آلرژی به پنی‌سیلین نشان می‌دهند باید با نوع متفاوتی از آنتی‌بیوتیک‌ها درمان شوند. برای بچه‌های زیر ۱۴ سال تست پوستی لازم نمی‌باشد.

## ۲۲۲- مکانیسم اثر پماد نیتروگلیسرین در درمان هموروئید چیست؟

نیترات‌ها در بیماری عروق محیطی به‌عنوان وازودیلاتور (گشادکننده رگ‌ها) و شل‌کننده عضلات صاف برای اصلاح جریان خون حالت استراحت به کار رفته‌اند. به‌عنوان مثال گلیسرین تری‌نیترات به‌طور موضعی در بیماران مبتلا به سیندرم رینود مصرف شده و تا حدودی اثر سودمند ایجاد کرده است. در هموروئید معمولاً نیاز به داروی تنگ‌کننده عروق جهت جلوگیری از خونریزی می‌باشد ولی اخیراً گزارش شده که مصرف GTN (گلیسرین تری‌نیترات) ۰/۲ درصد به‌طور موضعی فشار استراحت مقعدی (RAP) را پایین آورده و باعث التیام دوسوم فیسورهای مزمن آنال (شقاق مزمن مقعد) می‌شود و پیشنهاد شده که GTN از این طریق به‌طور موضعی روی اسفنکتر داخلی مقعد اثر کرده و غلظت سیستامیک آن چندان در کاهش RAP سهیم نمی‌باشد.

## ۲۲۳- آقای شهرام صوتی از تهران طی نامه‌ای

اطلاعاتی درباره دایکلونین و پراموکسین خواسته‌اند.

به اطلاع آقای صوتی می‌رسانیم که هر دوی این داروها بی‌حس‌کننده موضعی هستند و بنابراین نفوذپذیری غشاء عصب به یون‌های سدیم را کاهش داده و لذا مانع دیپولاریزه شدن غشاء عصب و در نتیجه باعث مهار آغاز و هدایت امواج عصبی می‌شوند. ۲ تا ۱۰ دقیقه پس از مصرف موضعی اثر دایکلونین ظاهر شده و حدود ۳۰ دقیقه ادامه می‌یابد ولی اثر پراموکسین ۲ تا ۵ دقیقه ظاهر شده و مدت طولانی‌تری باقی می‌ماند. دایکلونین برای بی‌حس کردن غشاءهای مخاطی قابل دسترس قبل از آندوسکوپ، برای مهار کردن رفلکس حلقی، تسکین درد همراه با زخم‌های دهانی، استوماتیت، زخم‌های پس از جراحی و ضایعات مربوط به مقعد و اعضاء تناسلی به‌کار می‌رود. پراموکسین نیز برای تسکین درد و خارش همراه با درماتوزها، سوختگی‌ها، خارش یا تحریک anogenital و فیسورها و هموروئیدها به‌کار می‌رود. دایکلونین به‌صورت محلول موضعی ۰/۵ درصد و ۱٪ در حجم ۳۰ میلی‌لیتری عرضه شده و پراموکسین به‌صورت شیاف ۱ درصد، کرم ۱٪ و ژل و لوسیون و اسپری یک درصد عرضه شده است. اسم تجارتي دایکلومین Dyclone و اسم‌های تجارتي پراموکسین Itch - x و PremeGel می‌باشد.

۲۲۴ - خانم زهرا ترابی از زنجان اطلاعاتی درباره بیماری مینکس (Menkes' Disease) و بیماری ویلسون (Wilson's Disease) خواسته‌اند.

به اطلاع خانم ترابی می‌رسانیم که این بیماری‌ها هر دو در ارتباط با مس می‌باشند. در

بیماری مینکس کمبود انتقال یا بکارگیری مس وجود دارد و همراه با موهای ترد و بی‌دوام و پیچ خورده، استحاله مغزی و مرگ کودک می‌باشد. در بیماری ویلسون رسوب زیاد مس در مغز، کبد، قرنیه، عدسی‌ها و کلیه وجود دارد و منجر به بیماری کبدی، اختلالات عصبی مختلف، زوال عقل و کاتاراکت مس می‌شود.

۲۲۵ - آقای اکبر نراقی از قزوین درباره نقش سلنیوم و زینک در بدن سؤال کرده‌اند.

در پاسخ این سؤال باید عرض کنیم که این دو عنصر جزو عناصر Trace می‌باشند. سلنیوم قسمتی از آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز است که مثل ویتامین E به‌عنوان آنتی‌اکسیدان عمل می‌کند. هم چنین جزء سازنده تیروکسین - دی‌آیودیناز است که باعث تبدیل  $T_4$  به  $T_3$  می‌گردد. کمبود سلنیوم می‌تواند منجر به نارسایی احتقانی قلب و زیادی آن باعث ایجاد بوی سیر در هوای بازدمی و تخریب عضله اسکلتی می‌شود. زینک (روی) جزء سازنده آنزیم‌های مختلف مثل لاکتات دهیدروژناز، آلکالین فسفاتاز و DNA پلی‌مرازها است. کمبود آن همراه با مشکلات مختلف مثل کم شدن قدرت ترمیم زخم، هیپوگوناדיسم و کاهش توانایی حس چشایی و بویایی و کم شدن رشد می‌شود. زیادی زینک همراه با استفراغ ناشی از تحریک دستگاه گوارش است. آقای نراقی پاسخ سؤال ۲۱۵ را نیز مطالعه بفرمایند.

۲۲۶ - خانم بهناز مروت از تبریز طی نامه‌ای نوشته‌اند که لطفاً اطلاعاتی درباره L-آسپاراژیناز (از لحاظ چگونگی اثر و فرم دارویی) داده و بگوئید که برای مصرف در دوران حاملگی در کدام گروه قرار می‌گیرد؟ در پاسخ خانم مروت عرض می‌کنیم که



بعضی از تومورها نیاز به آسپاراژین خارجی برای سنتز پروتئین‌ها و ادامه حیات خود دارند در صورتی که سلول‌های طبیعی خودشان قادر به تولید آسپاراژین می‌باشند. این دارو در درمان ALL (لوسمی لنفوسستیک حاد) مصرف می‌شود و اثر ضد سرطانی خود را از طریق از بین بردن اسید آمینه آسپاراژین اعمال می‌کند که توسط سلول‌های تومور برای سنتز پروتئین لازم است. چون سلول‌های تومور نمی‌توانند خودشان آسپاراژین سنتز نمایند، سنتز پروتئین و نهایتاً سنتز DNA و RNA مهار می‌شود. L-آسپاراژیناز به صورت ویال‌های تزریقی ۱۰۰۰۰ واحدی عرضه می‌شود که اگر به تنهایی مصرف شود هر روز ۲۰۰ واحد برای هر کیلوگرم از راه داخل وریدی تزریق می‌شود (به مدت ۲۸ روز) و وقتی همراه با سایر عوامل شیمی درمانی مصرف شود دوز دارو باید برحسب مورد مشخص شود. این دارو در مرحله G<sub>1</sub> سیکل سلولی عمل می‌کند و در دوران حاملگی جزء گروه C می‌باشد.

\* خانم آزیتا آونگی از تهران خواسته‌اند که درباره مقاله گیاهان دارویی موثر بر بیماری اعصاب که توسط آقای دکتر فراز مجاب در شماره بهمن سال ۱۳۸۰ در صفحات ۳۳ تا ۴۳ چاپ شده است به سؤالات زیر پاسخ داده شود. از آنجایی که پاسخ این سؤالات حتماً باید توسط نویسندگان مقاله داده شود سؤالات ایشان را در این جا مطرح می‌کنیم که در شماره‌های آینده پس از دریافت پاسخ از نویسندگان محترم، اقدام به درج آن‌ها خواهیم نمود.

۲۲۷- در صفحه ۳۸ ستون دوم در مورد مصرف هوفاریقون (که حاوی هایپریسین و...) می‌باشد

ذکر شده که درباره مصرف آن در درمان میگرن در منابع چیزی یافت نگردیده است. سؤال من این است که چرا فرآورده‌ای به نام هایپیران برای سردرد میگرن تبلیغ و مصرف می‌شود؟ آیا ماده موثره این‌ها با هم متفاوت است؟

۲۲۸- در صفحه ۳۷ ستون اول ذکر شده که ۰/۲ تا ۱ میلی‌گرم هایپریسین معادل ۲ تا ۴ گرم داروی خام است و دوز روزانه ۹۰۰ میلی‌گرم عصاره خام توصیه شده است. توصیه مصرف مقادیر این چنین زیاد به جای مقدار کم ۰/۲ تا ۱ میلی‌گرم ماده موثره را با چه دلیلی توجیه می‌کنید؟ چون بیمار باید ۹۰۰ تا ۴۵۰۰ برابر دوز ماده موثره را دریافت کند.

۲۲۹- در صفحه ۴۰، عنوانی به صورت «مواد شیمیایی، آنالیز، فارماکوکینتیک» درج شده است. چه قسمتی از توضیح ذیل این عنوان مربوط به فارماکوکینتیک والریان می‌باشد. لطفاً مشخص فرمایند.

۲۳۰- در صفحه ۴۳ ستون اول، ابتدا نوشته شده که گل ساعتی (پاسیفلور) یک داروی آرام بخش و ضد اضطراب است و سپس بیان شده که آلكالوئیدهای موجود در آن مهارکننده MAO هستند و بالاخره گفته شده که با دوزهای زیاد ایجاد دپرسیون (افسردگی) می‌کند. چگونه دارویی که مهارکننده MAO است می‌تواند ایجاد افسردگی کند و ضمناً ضد اضطراب باشد. مکانیسم اثر آن را توضیح بفرمایند؟

۲۳۱- در ضمن دوست دارم بدانم که «عقده سیناپتیک نرون‌ها» (صفحه ۳۵ ستون دوم) ترجمه چیست. آیا آنزیم‌هایی با اسامی مونوآمینواکسیداز و کاتکول-۵-متیل ترانسفراز وجود دارند (صفحه ۳۵ ستون دوم)، روحیه افسرده شیوع (صفحه ۳۷ ستون دوم)

ترجمه چیست و چه معنی‌ای دارد؟

\* خانم نیر کهنمویی از تهران طی نامه‌ای به آقای دکتر سیدمحمد صدر و ارسال رونوشت به این جانب درباره مقاله‌ای تحت عنوان درمان فشارخون در بیماران دیابتی (بهمن ماه ۱۳۸۰ صفحات ۴۴ تا ۵۰) چند سؤال مطرح کرده‌اند که با چاپ عین نامه خانم کهنمویی از مترجمین این مقاله تقاضا داریم پاسخ سؤالات را به دفتر مجله رازی ارسال بفرمایند تا در شماره‌های بعدی در ستون پرسش و پاسخ در جواب این سؤالات به اطلاع خانم کهنمویی برسانیم.

\* با عرض سلام و درود و خسته نباشید خدمت

جناب آقای سیدمحمد صدر

با مطالعه شمارهٔ بهمن سال ۱۳۸۰ مجلهٔ رازی، در مقاله‌ای با عنوان درمان فشارخون در بیماران دیابتی که در صفحهٔ ۴۴ تا ۵۰ این شماره به چاپ رسیده است می‌خواستم چند سؤال مطرح کنم که لطفاً دستور بفرمایید در مجله چاپ شود تا مترجم‌های مقاله خانم زهرا جهانیان بشرویه و خانم مریم اقبالی یا آقای دکتر غلامرضا کریمی که مقاله زیر نظر ایشان ترجمه شده، به این سؤالات جواب دهند.

۲۳۲- در عنوان و متن مقاله Hypertension، فشارخون ترجمه شده است. اگر این درست باشد آن وقت ترجمهٔ Blood pressure، چه خواهد شد.

۲۳۳- در ستون اول صفحهٔ ۴۴، نوشته شده: سکت، بیماری‌های کلیوی،...

این جانب با مراجعه به اصل مقاله ملاحظه کردم که این‌ها ترجمهٔ Stroke و end-stage renal disease (ESRD) بوده است آیا به نظر مترجم‌ها

می‌توان Stroke را سکت ترجمه کرد اگر این طور باشد تکلیف تفاوت بین سکت مغزی و قلبی چه می‌شود و آیا ترجمهٔ ESRD بیماری کلیوی است یا بیماری کلیوی پیشرفته و به مرحلهٔ نهایی رسیده است.

۲۳۴- در اصل مقاله جمله‌ای به شرح زیر بوده است که در صفحهٔ ۴۴ و ابتدای صفحهٔ ۴۵ به صورت زیر ترجمه شده است آیا این ترجمه صحیح است؟

The progression of nephropathy is significantly affected by factors such as hypertension, hyperglycemia, ethnicity, gender, family history, cigarette smoking and duration of diabetes. Although these risk factors can be used as markers to target patients at risk for nephropathy, there is no absolute equation to determine which patients will or will not develop nephropathy.

متن ترجمه شده توسط مترجم:

پیشرفت نروپاتی به‌طور واضح تحت تأثیر عواملی مانند فشارخون، قند خون بالا، نژاد، جنس، سابقه خانوادگی، استعمال دخانیات و طول مدت دیابت است. اگرچه این فاکتورها می‌تواند به‌عنوان علائم مشخصه بیماران در خطر ابتلا به نروپاتی استفاده شود، راه حل قطعی که پیشرفت نروپاتی را مشخص نماید وجود ندارد. آیا با توجه به اصل جمله و ترجمه انجام شده، نژاد و جنس و سابقهٔ خانوادگی و استعمال دخانیات چگونه می‌توانند علائم مشخصه بیماران باشند، اگر کلمهٔ markers به جای این که علائم مشخصه ترجمه شود عوامل تعیین کننده ترجمه می‌شد بهتر نبود. در ادامهٔ

ترجمه این جمله نوشته شده که راه حل قطعی که پیشرفت نروپاتی را مشخص کند وجود ندارد. در حالی که اصل مقاله می‌گوید: روش قطعی برای مشخص کردن این که کدام بیماران نروپاتی آشکار خواهند کرد و کدام بیماران نروپاتی آشکار نخواهند کرد وجود ندارد. ملاحظه می‌فرمایید که مفهوم این دو جمله کاملاً متفاوت است لطفاً نظر خودشان را توضیح بفرمایند.

۲۳۵- در صفحه ۴۵ ستون دوم نوشته‌اند که احتباس سدیم نتیجه اختلالات مربوط به هم انتقالی سدیم-گلوکز است که هم انتقالی سدیم-گلوکز، ترجمه sodium - glucose exchanger می‌باشد آیا به نظر ایشان ترجمه صحیح این اصطلاح «تبادل کننده سدیم-گلوکز» نمی‌باشد. ۲۳۶- در صفحه ۴۵ ستون اول جمله‌ای به صورت زیر نوشته شده است. بنابراین حد فشارخون برای بیماران دیابتی بدون پروتئینوری ۱۳۰/۸۵ mmHg و برای دیابتی‌های مبتلا به پروتئینوری ۱۲۵/۷۴ mmHg است. خواننده این جمله چه برداشتی می‌کند احتمالاً این برداشت را می‌کند که فشارخون «این بیمار از حد گفته شده بالا نمی‌رود. وقتی به اصل جمله مراجعه می‌شود این گونه است.

Therefore, the goal blood pressure is < 130/85 mmHg for diabetics without proteinuria and < 125/74 mmHg for diabetics with proteinuria.

به نظر این جانب ترجمه این جمله به شرح زیر است: بنابراین فشارخون هدف برای درمان در بیماران دیابتی بدون پروتئینوری فشارخون کوچک‌تر  $125/74$  mmHg و فشارخون هدف برای بیماران با پروتئینوری فشارخون کوچک‌تر

mmHg  $125/74$  است یعنی اگر فشارخون در این بیماران مقادیر اشاره شده باشد آن‌ها هدف درمان می‌باشند به عبارتی دیگر باید زودتر از افراد نرمال در آن‌ها اقدام به درمان هیپرتانسیون نمود.

۲۳۷- آقای هاشم هاشم زاده از مشهد خواسته‌اند که درباره قرص‌های Clinitest و میله‌های Clinistix که برای بررسی وجود قند در ادرار به کار می‌روند و تفاوت آن‌ها توضیحی خدمتشان داشته باشیم.

در پاسخ این سؤال باید عرض کنیم که مونوساکاریدها نمونه قندهای احیاکننده (کاهنده) می‌باشند. قندهای کاهنده باعث احیاشدن عوامل اکسیدکننده مثل یون cupric می‌شوند ( $Cu^{++} \rightarrow Cu^{+}$ ). بین دی ساکاریدها، لاکتوز و مالتوز نیز قندهای احیاکننده هستند ولی سوکروز (قند معمولی) احیاکننده نمی‌باشد. Clinitest tablets برای تست کردن قندهای احیاکننده در ادرار به کار می‌روند و حضور مواد احیاکننده مختلفی مثل گلوکز (در دیابتی‌ها)، گلوکوزونات غیر کونژوگه (که با داروهای مختلف کونژوگه می‌شود و در ادرار به صورت کونژوگه و غیر کونژوگه وجود دارد)، فروکتوز (در فروکتوزوری ژنتیکی)، گالاکتوز (گالاکتوزمی ژنتیکی)، لاکتوز (در اواخر حاملگی و در دوران شیردهی و در کمبود مادرزادی لاکتان)، پنتوزها (پنتوزوری ژنتیکی) و اسیدهوموگنتیزیک (آلکاپتونوری)، را که می‌توانند در ادرار ظاهر شوند آشکار نماید ولی قرص‌های کلینی تست، سوکروز را نشان نمی‌دهند. این حقیقت باعث ناکامی افرادی می‌شود که با ریختن شکر در ادرار خود قصد اغفال یا گمراه کردن پزشک برای ایجاد تصور

دیابتی بودن و در نتیجه معافیت از سربازی خود را دارند. Clinistix dipsticks برای نشان دادن گلوکز، خیلی اختصاصی‌تر از Clinitest tablets هستند زیرا واکنش آن‌ها مربوط به وجود گلوکز اکسیداز در آن‌ها است ولی اسیداسکوربیک (ویتامین C) با Clinistix نتایج مثبت کاذب ایجاد می‌کند. قرص‌های Clinitest برای اسکرین عمومی اغلب احیاکننده‌ها سودمند است مخصوصاً در نوزادان که در آن‌ها تست می‌تواند انواع نقص‌های ذاتی متابولیسم مثل لاکتوزمی، فروکتوزوری، کمبود مادرزادی لاکتاز، پنتوزوری و آلکاپتونوری را آشکار کند.

۲۳۸- آقای بهمن خاموشی از یزد پرسیده‌اند که آیا کانابینوئید آندوژن شناخته شده است و خواستار اطلاعاتی درباره اهمیت امروزی کانابینوئیدها از جنبه‌های درمانی شده‌اند.

گیاهی به نام کانابیس ساتیوا (شاهدانه معمولی) منبع بیش از ۶۰ ترکیب هیدروکربن آروماتیک حاوی اکسیژن است که از بین آن‌ها  $\Delta^9$ -تتراهیدروکانابینول (THC -  $\Delta^9$ ) ماده اصلی دخیل در ایجاد اثر سایکوتروپیک است. از سایر کانابینوئیدهای گیاهی می‌توان به THC -  $\Delta^8$ ، کانابینول و کانابیدیول اشاره کرد که فعالیت سایکوتروپیک آن‌ها به ترتیب برابر، کمتر و فاقد، در مقایسه با THC -  $\Delta^9$  می‌باشد. اثرات کانابینوئیدها در بدن از طریق دو نوع گیرنده GPC به نام  $CB_1$  و  $CB_2$  ایجاد می‌شود که در بافت‌های پستانداران وجود دارند.  $CB_1$  بیشتر روی اعصاب در مغز، نخاع شوکی و سیستم عصبی محیطی وجود دارد که یکی از اعمال آن تعدیل کردن آزادشدن ناقل‌ها است.  $CB_2$  بیشتر روی سلول‌های سیستم ایمنی وجود دارد. مهم‌ترین لیگاند آندوژن برای گیرنده‌های

کانابینوئیدی anandamide (آناندامید) و ۲-آراشیدونیل گلیسرول (AG - 2) هستند. مجموعه آندوکانابینوئیدها و گیرنده‌های آن‌ها تشکیل سیستم آندوکانابینوئید را می‌دهند. امروزه آگونیست‌های انتخابی  $CB_1$  مثل مت‌آناندامید و  $CB_2$  مثل JEH - 133 ساخته شده‌اند. اکنون دلایل خوبی برای حضور گیرنده‌های  $CB_1$  و  $CB_2$  در دستگاه گوارش وجود دارد. تحریک گیرنده‌های  $CB_1$  در روده و مغز حرکات دستگاه گوارش را از طریق مهار آزادشدن ناقل کاهش می‌دهد. تحریک گیرنده‌های  $CB_1$  تولید اسید معده را نیز مهار می‌کند. آنتاگونیست‌های انتخابی گیرنده‌های  $CB_1$  مثل SR141716A باعث افزایش حرکات روده کوچک جوانگان می‌شود. در حال حاضر کانابینوئیدها بعضی موارد مصرف دارویی دارند و برای بعضی موارد مصرف آن‌ها در حال بررسی است. به‌عنوان مثال THC (درنابینول) امروزه برای درمان تهوع و استفراغ ناشی از مصرف داروهای ضدسرطان در دسترس است و با دوزی می‌تواند تهوع و استفراغ را کاهش دهد که اثرات دماغی کم‌تر ایجاد می‌کند ولی تنها عیب آن این است که فرآورده خوراکی آن در بیماری که در حال استفراغ است سودمند نیست. لوونانترا دول آنالوگ دیگری است که به‌عنوان ضد تشنج مورد نظر می‌باشد. با توجه به این که THC خوراکی فشار داخل چشمی را پایین می‌آورد در درمان گلوکوم هم مورد نظر می‌باشد.

