

ترجمه: دکتر هوشمند ویژه \*

## تجویز دارو و تندرستی

مصاحبه با دکتر لیندابیلی \*\* \*

### مقدمه:

در معده جذب شود، ولی عمل جذب برای تمام هدفهای مورد نظر، از بخش بالائی روده کوچک انجام می شود. دو عامل بر سرعت جذب دارو اثر می گذارد. نخست میزان و سرعت حل شدگی آن. داروی مایع زودتر از کپسول یا قرص جذب می شود. قرص ها بسته به اینکه خواسته باشیم زودتر حل شوند یا دیرتر، ساخت متفاوتی دارند. مثلا "فرآورده های دارویی "آهسته رهش" داریم که درباره آنها صحبت خواهیم کرد. عامل دوم که مهمتر هم هست سرعت رسیدن دارو به محل جذب است، و این مسئله به سرعت تخلیه معدی بستگی دارد.

س - پس از جذب، چه برسر دارو می آید؟  
ج - کفایت جذب بیشتر مربوط به درجهٔ حل شدن دارو در چربی است. داروهای حل شونده در چربی خیلی به سرعت از مخاط روده جذب

بسیاری از پزشکان از رویدادهای دارویی در بدن فقط ایدهٔ مهمی دارند. دکتر لیندابیلی دربارهٔ جذب و سرنوشت داروها در بدن، و اهمیت دقت در تجویز دارو در بیماریهای کلیوی و کبدی و در زمان بارداری سخن می گوید.

س - داروها را معمولا "از راه خوراکی می دهند. داروهای خوراکی چگونه و از کجا جذب می شوند و سود و زیان این شیوهٔ درمانی چیست؟  
ج - داروهای خوراکی یا به صورت قرص و کپسول و یا به شکل شربت به کار می روند. دارو پیش از آنکه جذب شود باید محلول باشد، بنا بر این قرص یا کپسول باید نخست حل شود. کمتر دارویی است که تمامش از راه معده جذب شود. احتمالا "ممکن است مقدار خیلی جزئی

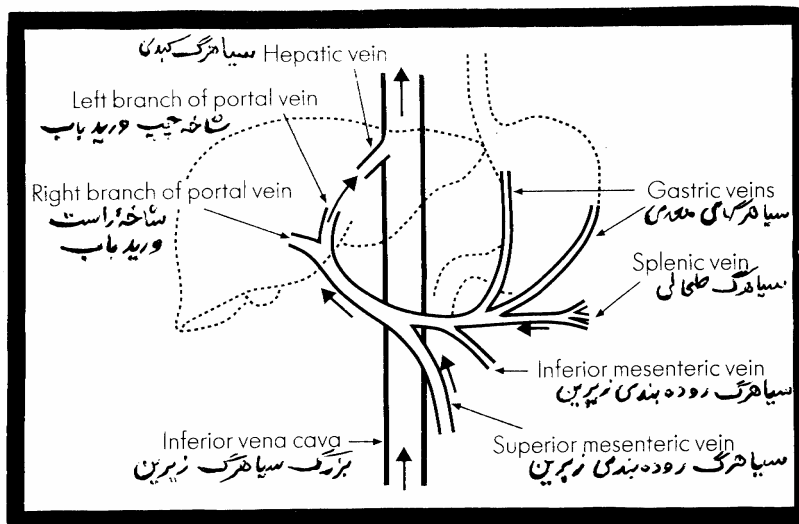
\* واحد علمی شرکت سینا دارو

\*\* متخصص داروشناسی بالینی - انگلستان

می‌شوند، درحالی‌که سرعت جذب داروهای حل‌شونده در آب کمتر است. دارو به محض جذب شدن وارد گردش خون باب می‌شود و به جگر (کبد) می‌رسد، و پیش از آنکه به گردش سیستمیک راه یابد در کبد متابولیزه می‌شود. بسیاری از داروها هستند که زیاد متابولیزه

کلیه دفع می‌شود.

س. ممکن است لطفاً چند نمونه از داروهائی که به محض رسیدن به کبد در همان وهله نخست تا حد زیادی متابولیزه می‌شوند را مثال بزنید؟



شکل ۱: سیستم وریدی باب. داروهای خوراکی از بخش بالائی روده کوچک جذب می‌شوند و از راه سیستم وریدی باب به کبد راه می‌یابند. در آنجا متابولیزه می‌شوند که البته این متابولیزه شدن کبدی متغیر است و اغلب داروها پیش از آنکه از راه سیاهرگ کبدی وارد گردش خون سیستمیک شوند سوخت و ساخت مهمی پیدا کرده‌اند. به هنگام تجویز دارو باید همیشه اثر این سوخت و ساخت گام اول را در نظر داشت.

ج - داروهائی که به محض رسیدن به کبد در همان وهله نخست تا حد زیادی متابولیزه می‌شوند و فراهمی زیستی آنها نسبتاً کم است عبارتند از: بعضی بتا-بلوکرها، بویژه پروپرا-نالول، چند داروی مربوط به روان‌درمانی مانند فنوتیازین‌ها و داروهای ضد افسردگی. متوکلوپرامید، هیدرالازین، برخی از مشتقات تریاک، کلرمتیازول و بعضی از آنتاگونیست‌های کلسیم مثل نیفدیپین سوخت و ساز نخستین کبدی زیادی دارند.

نمی‌شوند و به اصطلاح سوخت و ساز چندانی پیدا نمی‌کنند و فراهمی زیستی آنها خوب بوده و به بیش از ۵۰ درصد می‌رسد. پاره‌ای از داروها وقتی به کبد می‌رسند در همان وهله نخست متابولیزه می‌شوند و بنابراین فراهمی زیستی سیستمیک آنها خیلی کم و یا متغیر است. دارو پس از خارج شدن از کبد از راه گردش خون به محل اثرش می‌رسد، و پس از تأثیر مجدداً به کبد باز می‌گردد و سوخت و ساز کبدی آن انجام گرفته یا از راه

س - کدام داروها زیاد در کبد متابولیزه نمی شوند؟

ج - اکثر داروها سوخت و ساز نخستین کبدی

● متوکلوپرامید، هیدرالازین، برخی از مشتقات تریاک و بعضی از آنتاگونیست های کلسیم مثل نیفدپین، سوخت و ساز نخستین کبدی زیادی دارند.

چندانی ندارند، مثلاً " داروهائی که کاربرد عمومی فراوانی دارند مانند دیگوکسین، دیورتیک ها، بنزودیازپین ها، وارفارین، فنی توئین و آنتی بیوتیک ها از این نوعند. طبعاً " هر دارویی که بدون تغییر از کلیه دفع می شود سوخت و ساز نخستین کبدی ندارد. چنانکه مثلاً " در شمار زیادی از آنتی بیوتیک ها این مسئله مشهود است.

س - برگردیم به هنگامی که دارو در معده است. چه عواملی بر تخلیه معده اثر دارند و در رسیدن دارو به محل جذب سرعت می بخشند؟

ج - مهمترین عامل، حضور غذا در معده است. وجود غذا در معده تا حد زیادی تخلیه معده را به تأخیر می اندازد و می تواند روی جذب دارو اثر داشته باشد. عامل مهم دیگر درد و استرس است. در میگرن میزان تخلیه معده بسیار کند می شود، و داروهائی که به هنگام حمله میگرن خورده می شوند خیلی به کندی جذب خواهند شد. هرگونه درد شدید و

هرگونه استرس و فشار روانی که بتواند بر دستگاه عصبی خود مختار تأثیرات کافی بگذارد، کار معده را مختل کرده و بر میزان تخلیه معده اثر خواهد گذارد. وضعیت بدنی نیز مهم است. چنانکه در وضعیت قائم، تخلیه معده سریعتر از وضعیت خوابیده است. درباره علت این مسئله مطالعات چندانی انجام نشده است.

س - پس اثرات ویژه غذا روی جذب دارو چیست؟

ج - اطلاعات تفصیلی و محکم درباره اثرات غذا روی جذب داروهای خاص در اینجا آسان نیست. بطور کلی وجود غذا در معده، تخلیه معده را عقب می اندازد و سرعت جذب دارو را کم می کند. البته سرانجام تمام دارو ممکن است جذب شود، ولی شروع تأثیر آن به تأخیر افتاده، از اوج سطح خونی آن کاسته شده و اثر ماگزیم آن کاهش پیدا می کند.

در بعضی موارد وجود غذا در معده می تواند عملاً " موجب کم شدن مقدار کلی جذب دارو شود، هرچند این مسئله فقط برای شمار نسبتاً کمی از داروها صادق است. بهترین نمونه

● وجود غذا در معده تا حد زیادی تخلیه معده را به تأخیر می اندازد و می تواند روی جذب دارو اثر داشته باشد.

شناخته شده این نوع داروها عبارتند از ریفامپیسین، کاپتوپریل، پنیسیلامین، بعضی املاح اریترومایسین و برخی پنیسیلین ها بویژه فنوکسی متیل پنیسیلین و آمپیسیلین.

تتراسیکلین‌ها مورد ویژه‌ای هستند زیرا جذب آنها در اثر خوردن لبنیات یا هر چیز که محتوی یون‌های کلسیم، آلومینیوم، یا منیزیوم باشد کم می‌شود.

س- بسیاری از پزشکان می‌خواهند بدانند این مسائل از نظر بالینی چه اهمیتی دارد. آیا واقعا" لازم است این مطالب به بیمار گفته شود؟

ج- این مسئله به علت مصرف دارو و میزان اهمیت سطح خونی مؤثر دارو بستگی دارد. در مورد داروهائی مانند ریفا مپسین و ایزو- نیازید که به غلظت خونی تا حد کشته شدن باکتری نیاز است مسلما" مهم است که به بیماران گفته شود حتما" دارو را به هنگامی که معده خالی است بخورند (معمولا" پیش از صبحانه باید خورده شوند). مثلا" در مورد کاپتوپریل که می‌خواهد اثرات دارو را از راه سنجش فشار خون ارزیابی کنید گفتن آن مطالب به بیمار چندان اهمیتی ندارد، ولی اگر کاپتوپریل بعد از غذا خورده شود از جذب آن تا حد زیادی کاسته خواهد شد، و معمولا" برای اینکه جذب یکنواخت و ثابتی داشته باشد بهتر است به صورتی ثابت پیش از غذا یا با غذا خورده شود. اگر تتراسیکلین‌ها را با غذائی که حاوی فرآورده‌های لبنی یا شیر است به بیمار بدهید امکان دارد جذب آن بقدری کاهش پیدا کند که به صفر هم برسد، و مسلما" سطح خونی آن به حد مؤثر نخواهد رسید. همین رویداد در مورد اریترومایسین و آمپیسیلین نیز می‌تواند پیش‌بیاید. بنابراین اگر بخواهیم از تأثیر دارویی مطمئن و رضایتبخش برخوردار شویم باید حتما" اثرات غذا را بر جذب دارو، به بیمار متذکر شویم.

س- اگر غذا فقط جذب دارو را به تأخیر می‌اندازد این مسئله از نظر کلینیکی مهم است؟  
ج- اگر بخواهیم دارو در طول چند روز یا چند هفته اثری دائمی و دراز مدت داشته باشد، در این صورت اهمیت سرعت جذب

● جذب تتراسیکلین‌ها در اثر خوردن لبنیات یا هر چیز که محتوی یون کلسیم، آلومینیوم یا منیزیوم باشد کم می‌شود.

کمتر از اهمیت یک سطح خونی پایدار است. اگر قصدمان این باشد که به یک اثر فوری‌تر دست یابیم، فرضا" در مورد یک داروی ضد درد، به سطح خونی بالا و مؤثر نیاز خواهیم داشت آنگاه مثلا" استامینوفن را به هنگامی که معده خالی است می‌دهیم. ولی در مورد اکثر داروها جذب کامل مهم‌تر از سرعت جذب است.

س- فرض کنیم بیماری باید دو یا چند نوع دارو بخورد. آیا یکی از آن داروها در جذب داروی دیگر تداخل و تأثیری می‌کند؟

ج- بلی، این مسئله بسیار شایع است. اساسا" داروها از دو راه می‌توانند در جذب یکدیگر تداخل کنند. نخست به تأخیر انداختن تخلیه معده که سرعت جذب را کاهش می‌دهد (نه جذب تمامی دارو را)، و دوم از راه کاهش کل مقدار جذب دارو.

داروهائی که جذب داروی دیگر را به تأخیر می‌اندازند آنهائی هستند که بر تخلیه اثر می‌گذارند، مانند آنتی‌کلینرژیک‌ها یا ضد

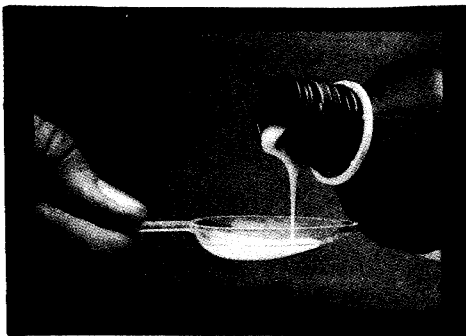
دردهای نارکوتیک. آنتی‌کلینرژیک‌ها روی توان حرکتی معده اثر مستقیم دارند، لذا در اینجا مهم است به خاطر داشته باشیم که بسیاری از داروها دارای آثار جانبی آنتی-کلینرژیک هستند. نمونه‌های دیگر عبارتند از داروهای ضد اختلالات روانی مانند ضد افسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، داروهای ضد پارکینسونیزم، بنزهگول و بنزتروپین که همه آنها روی تخلیه معده اثر مشخص دارند و می‌توانند جذب داروهای دیگر را به تأخیر بیاورند. حال اگر این به تأخیر افتادن از نظر هدف‌های درمانی ما مهم باشد یا نباشد مسئله دیگری است. یکی دو دارو هست مثلاً "لوودوپا و فنوکسی‌متیل‌پنیسیلین که در معده متابولیزه می‌شوند. حال اگر تخلیه معده به تأخیر بیفتد دسترسی بافت‌های بدنی به این داروها کم می‌شود، زیرا مقداری از دارو پیش

● اگر در مورد یک داروی ضد درد مثل استامینوفن به سطح خونی بالا و مؤثر نیاز داشته باشیم، بایستی آنرا هنگامی که معده خالی است به بیمار بدهیم.

از رسیدن به محل جذب متابولیزه خواهد شد و در مورد لوودوپا این مسئله مهم است. متوکلوپرامید اثرش وارونه است. این دارو تخلیه معده را سرعت می‌دهد و گاهی در درمان میگرن برای غالب آمدن برکندی تخلیه معده به کار می‌رود، زیرا در میگرن تخلیه معده کند می‌شود. متوکلوپرامید توأم با

آسپیرین یا استامینوفن، جذب آنالژژیک‌ها را سریع می‌کند و درمان مؤثرتری به دست می‌آید.

راه دیگری که یک دارو می‌تواند به وسیله آن بر جذب داروی دیگر اثر گذارد شلاسیون در مجرای گوارشی است که بدینگونه جذب دارو کامل نخواهد بود. این مسئله بویژه در مورد



گلاستیرامین دیده می‌شود. گلاستیرامین نوعی رزین است که به بسیاری از داروها در مجرای گوارشی متصل می‌شود. این دارو راه‌گزینباید با داروهای دیگر در فاصله زمانی کمتر از دو ساعت تجویز نمود. نمونه دیگر اثر آنتی-اسیدها بر روی تتراسیکلین است. آنتی-اسیدها حاوی یون‌های کلسیم و آلومینیم هستند که با تتراسیکلین حالت شلات پیدا می‌کنند و به آن می‌چسبند و جلوی جذب تتراسیکلین گرفته می‌شود. تداخل‌های دارویی بسیار دیگری هم هست. آنتی‌اسیدها و آهن خوراکی، آهن خوراکی و تتراسیکلین‌ها، پنیسیلامین و آهن، روی با پنیسیلامین یا آهن در واقع هر دارویی که به صورت شلاتور عمل کند موجب کاهش جذب می‌شود. کاهش جذب هم معادل با کاهش اثر درمانی است.

س- در سالهای اخیر پاره‌ای از داروهای نسبتاً "استاندارد" به صورت فرآورده‌های

آهسته رهش فرمولبندی مجدد شده اند . فایده این کار چیست ؟

ج - فرآورده های آهسته رهش را بیشتر برای غلبه بر مسائل داروهائی که طول مدت اثرشان کوتاه است طراحی کرده اند تا مسائل بالقوه مربوط به جذب در نخستین روزهای ورود این داروها به بازار هنوز شک داشتند که آیا درست جذب خواهند شد یا نه ، زیرا فرمولاسیون آنها شکلی کمپلکس و پیچیده داشت . اکنون این مشکل وجود ندارد و داروهای آهسته رهش بطور کلی از نظر فراهمی زیستی تفاوتی با مشابهین استاندارد خود ندارند . چند نوع فرمولاسیون برای داروهای آهسته رهش هست ، ولی تمام آنها برای رها شدن دارو در یک دوره ۶ زمانی طراحی شده اند زمانی که عمل جذب انجام می شود افزایش پیدا می کند و بنابراین بر طول دوره ۶ اثر دارو نیز افزوده می شود .

فرمولاسیون دیگر ، قرصهای با پوشش باز شونده در روده است . این نوع فرمولاسیون برای داروهائی است که معده را تحریک می کنند و می خواهیم پیش از رها شدن مواد دارویی ،

● متوکلوپرامید تخلیه معدی را سرعت میدهد و گاهی در درمان میگرن برای غالب آمدن بر کندی تخلیه معدی به کار می رود .

قرص از معده عبور کند و وارد روده شود . بایستی توجه داشته باشیم داروهائی که پوشش باز شونده در روده دارند طوری فرمول بندی شده اند که در محیط قلیائی مثل محیط روده

حل می شوند و چون محیط معده اسیدی است در معده باز نمی شوند . بنابراین اگر همراه با آنتی اسید داده شوند این خاصیت آنها منتفی است .

● بایستی بدانیم که تفاوت های فردی فراوانی وجود دارد و همه بیماران به یک تعداد داروی همانند نیاز ندارند .

س - تفاوت های فردی در بیماران چه تأثیری بر روی فراهمی زیستی داروها دارند ؟

ج - داروهائی که پیش از رسیدن به گردش خون سیستمیک تا حد زیادی در کبد متابولیزه می شوند دارای گوناگونی فردی بسیاری از لحاظ فراهمی زیستی هستند . ضد دردهای مشتق از تریاک ، بتا - بلوکرها ، فنوتیازین و ضد افسردگیهای سه حلقه ای همه این گوناگونی گسترده فردی را در رسیدن به سطح خونی لازم پس از یک دوز دارویی نشان می دهند . این مسئله بیشتر ناشی از تفاوت های ژنتیکی سوخت و ساز (متابولیسم) دارو در بدن آنهاست .

س - ممکن است بفرمائید این تفاوتها کدام است ؟

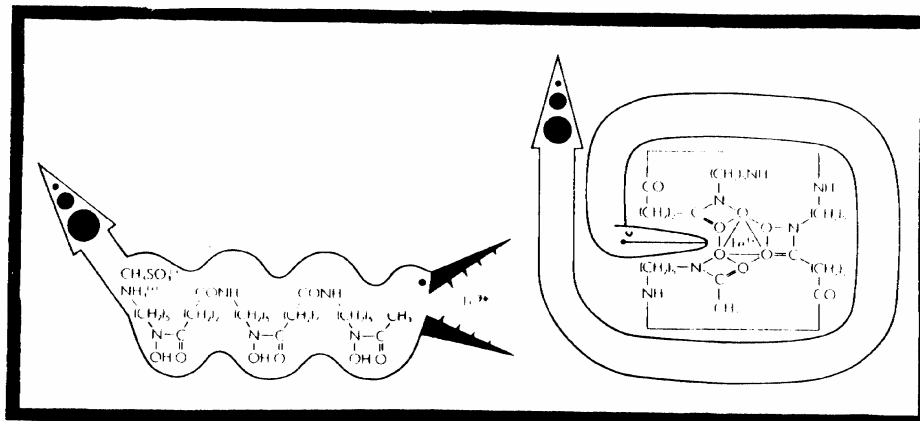
ج - دو نوع چند شکلی ژنتیکی روشن و مشخص داریم . در یک نوع ، رویداد استیل شدن دارو (مثلاً "ایزونیازید) در کبد انجام می گیرد . لذا بعضی افراد تند استیلاتور و بعضی کند - استیلاتور هستند . نوع دیگر ، رویداد هیدروکسیله شدن دارو است که در کبدشان انجام می گیرد ، که اینها مهمترند زیرا دامنه گسترده ای از داروها را در بر می گیرد و شاید بیش از آنچه را ما اکنون

ج - مهم است که بدانیم تفاوت‌های فردی فراوانی هست و همهٔ بیماران به یک مقدار داروئی همانند نیاز ندارند. در واقع ارزیابی تفاوت فردی بیماران در متابولیسم داروئی و در نظر گرفتن آن به هنگام درمان، خیلی دشوار است.

س - اکثر پزشکان از مسئله مراقبت خاص به هنگام تجویز دارو به بیماران که دچار ناراحتی کبدی هستند آگاهی دارند. در این موارد چه خطراتی بیمار را تهدید می‌کند و چه احتیاط‌هایی لازم است؟

ج - در مورد اکثر داروها، کبد راه اصلی حذف آنهاست، ولی با این وجود باید گفت کبد دارای گنجایش ذخیره‌ای عظیمی است. عملاً

می‌دانیم شامل است. این "پلی مورفیسم" خاص احتمالاً شامل بعضی ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای، بعضی بتا-بلوکرها و شماری از داروهای دیگر است. همچنین یک جزء ژنتیکی در مورد گوناگونی فردی متابولیسم داروئی وجود دارد که احتمالاً به شکل "پلی ژنی" مشخص می‌شود. در این نوع تمایز روشنی میان متابولیزه‌کننده‌های تند و کند دیده نمی‌شود، فقط سرعت متابولیزه شدن دارو در آنها بسیار متفاوت است. بنابراین تقریباً هر نوع مسیر سوخت و ساختی ممکن است در اثر "واریاسیون" فردی طی شود. بنابراین هر نوع مسیر متابولیسی ممکن است تحت تأثیر قرار بگیرد و اینکه این تأثیر در میزان فراهمی زیستی دارو نیز منعکس خواهد شد یا نه بستگی



شکل ۲: مصرف‌کنندهٔ قانع. ملکول دیسفرال در حال بلعیدن یک یون آهن (یا آلومینیوم است) شکل سمت چپ. نتیجهٔ کار تولید کمپلکس است (شکل سمت راست) که به آسانی در آب حل می‌شود و به راحتی از راه کلیه‌ها دفع خواهد شد.

باید کبد خیلی خراب و بیمار بوده باشد تا سوخت و ساز داروها دچار نقص مهمی شود. هر چند با آزمون‌های بالینی مربوط به کار کبد، نمی‌توان به توانائی کبد در متابولیزه کردن داروها درست پی برد، ولی بهتر است فرض

به میزان اثر گذر اول دارد تا به مسیری که در آن متابولیزه میشود.

س - این مسئله خیلی جالب است، ولی چه ارتباطی به پزشکان دارد؟

را بر این قرار دهیم که بیماری مهم کبدی ممکن است بر سوخت و ساز دارو اثر گذارد، و به افرادی که بیماری کبدی دارند با احتیاط زیاد دارو بدهیم.

---

### ● استروژنها و پروژسترونها نیز اگر به مقدار زیاد مصرف شوند، بدون شک موجب ناهنجاریهای جنینی خواهند شد.

---

دو پی‌آمد بسیار جدی ناشی از کاربرد داروها در بیماری کبدی یکی بروز آنسفالوپاتی کبدی است که در اثر مصرف داروهای سداتیو پدید می‌آید و دیگری تهی‌سازی پتاسیم بدن است. هر دیورتیکی که موجب تهی‌سازی پتاسیم بدن شود نیز می‌تواند آنسفالوپاتی هیپاتیک ایجاد کند. هر دارویی که روی دستگاه عصبی مرکزی اثر کند نزد بیماران کبدی تأثیر بیشتری دارد. شاید این مسئله به علت افزایش حساسیت مغزی، که پی‌آمد بیماری کبدی است باشد. پیام کلی که می‌توانم برای تجویز دارو در مورد افرادی که بیماری کبدی دارند بدهم این است که تا آنجا که ممکن است بایستی به آنها کمتر دارو داد و با راهنمایی که در دسترسند به مشورت پرداخت.

س- آیا همین نوع ملاحظات را در مورد افرادی که بیماری کلیه دارند نیز باید در نظر گرفت؟  
ج- با اینکه اکثر داروها در کبد متابولیزه می‌شوند ولی شمار زیادی از داروها نیز بدون هیچگونه تغییری (بدون متابولیزه شدن) به کلیه می‌رسند و از راه کلیه‌ها دفع می‌شوند.

بیشتر آنها از راه پالایش گلومرولی، و چند نائی هم از راه ترشح توبولی کلیه دفع می‌گردند. اگر پالایش گلومرولی افت کند میزان دفع داروهائی که بدون تغییر باید از بدن دفع شوند نیز افت خواهد کرد. این مسئله منجر به انباشتگی دارو در بدن خواهد شد، مگر اینکه مقدار مصرف را کم کنید. اینکه این مسئله اهمیت دارد یا نه مربوط به حد بی‌ضرری دارو است. داروئی مثل پنسیلین با آن اندیکس درمانی گسترده و کم ضرر بودنش، تا حدی که کار کلیه به شدت هم دچار نقص شده باشد باز هم با دوز کامل قابل استفاده است، ولی در مورد داروهائی مانند جنتا- مایسین که حد بی‌ضرر بودنشان گسترده نیست به محض آنکه پالایش گلومرولی به حدود ۵۰ درصد نرمال افت کرد مهم است که دوز دارو را کاهش دهند. کار کلیه نزد بیشتر افراد سالخورده کاهش یافته و عاقلانه‌تر این است که فرض کنیم داروهائی که کلا "از راه کلیه دفع می‌شوند دست کم در برخی سالخوردگان انباشتگی پیدا خواهند کرد و بنابراین بهتر

---

### ● داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی می‌توانند موجب احتباس مایع در بدن شوند و میزان پالایش گلومرولی را بدتر کنند.

---

است اینگونه داروها نزد آنان با احتیاط به کار برده شود.

چند نکته دیگر در مورد تجویز دارو نزد بیماران کلیوی هست. در اینجا نیز همانند موارد بیماری کبدی، دستگاه عصبی مرکزی به اثرات



داروها حساسیت دارد. مثلاً "سداتیوها ممکن است افزایش تأثیر پیدا کنند. مهم است بدانیم دارویی که می‌دهیم نفروتوکسیک هست یا نیست، زیرا در این صورت در مورد بیماری که کلیه‌اش خوب کار نمی‌کند مسئله اهمیت بیشتری پیدا می‌کند. در هر دو مورد بیماری کبدی و کلیوی احتمال احتباس سدیم و آب در بدن وجود دارد، لذا دقت در تجویز داروهایی که مسئله احتباس را تشدید می‌کنند مهم است. داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی می‌توانند موجب احتباس مایع در بدن شوند و میزان پالایش گلوبولین را بدتر کنند. استروژن‌ها و کورتیکواستروئیدها را نیز باید با احتیاط به کار برد.

مسئله دیگر اینکه این نوع بیماران اغلب به رژیم کم سدیم نیاز دارند، و پاره‌ای از داروها، بویژه آنتی‌اسیدها حاوی مقدار قابل توجهی سدیم هستند. باید فرآورده‌های دیگری را جانشین آنها کرد.

س - در پایان ممکن است کمی هم درباره کاربرد داروها در زمان بارداری صحبت کنیم؟ پزشکان همه می‌دانند که در زمان حاملگی باید با احتیاط دارو تجویز کرد، ولی خطرات داروها در زنان آبستن چیست؟

ج - داروهایی که در زمان بارداری داده می‌شوند از لحاظ تئوری در هر مرحله‌ای می‌توانند به جنین آسیب برسانند، ولی خطرناکترین زمان میان هفته‌های سوم تا یازدهم حاملگی است، زیرا این دوره، دوره شکل‌گیری اندامهاست. بمحض آنکه این دوره گذشت و رشد ساختاری کامل شد، از دستگاه عصبی مرکزی که بگذریم، داروها نمی‌توانند ناهنجاری‌های مادرزادی تولید کنند، هر چند

هنوز ممکن است موجب اختلالاتی بشوند. فقط چند داروی انگشت شمار هستند که در انسان "تراتوژنیک" عمده به حساب می‌آیند. تالیدومید و بیشتر سیتوتوکسیک‌ها، بویژه آنتاگونیست‌های املاح اسید فولیک و داروهای آلکیل‌کننده از همه شناخته شده‌ترند. اخیراً معلوم شده است رتینوئیدها - اترتینات و ایزوترتینوئین نیز تراتوژنیک هستند.

چند داروی دیگر هم هستند که مسلماً "تراتوژنیک" می‌باشند ولی خطر آنها احتمالاً خیلی کمتر است، مانند: لیتیم، وارفارین و ضد تشنج‌ها. تا همین اواخر، والپروات سدیم را بی‌ضررترین داروی ضد تشنجی می‌دانستند، ولی اکنون معلوم شده است این دارو در جنین تولید اسپینا بیفیدا می‌کند. احتمال خطر ایجاد ناهنجاری از ناحیه داروهای ضد تشنجی خیلی کم است. داروهای دیگری که بهتر است در سه ماهه نخست بارداری به کار برده نشوند عبارتند از آزاتیوپرین، پیریمتامین، گریزوفلووین و دی‌اتیل پروپیون. استروژن‌ها و پروژسترون‌ها را نیز خوب است به این لیست اضافه کنیم. این داروها اگر به مقدار زیاد مصرف شوند بدون شک موجب ناهنجاریهای جنینی خواهند شد، ولی بیشتر مدارک اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند زنانی که در حین خوردن قرصهای ضد بارداری حامله می‌شوند افزایش رخداد ناهنجاری جنینی نداشته‌اند.

در پایان یادآوری این نکته بد نیست که اثر داروهای کم پیشینه و نسبتاً جدید برای ما به حد کافی روشن نیست و نمی‌دانیم تراتوژنیک هستند یا نه، لذا از کاربرد داروهای جدید در زمان حاملگی تا حد امکان بایستی خودداری نمود.