



گزارشهای داروئی

مقدمه:

فرمولاسیون قبلی ویتامین A تزریقی (Ro-A-Vit) ساخت کارخانه روش (Roche) که بصورت فرآورده روغنی موجود بود در موارد لزوم با ویتامین D یا ویتامین K مخلوط و سپس بصورت داخل عضلانی مورد استفاده قرار می گرفت. در حالیکه انجام این امر با فرمولاسیون جدید ممکن است باعث بروز واکنشهای موضعی نسبتاً شدید در بیماران گردد. عوارض گزارش شده شامل درد، قرمزی و تورم موضعی محل تزریق می باشد. البته تزریق این فرآورده جدید ویتامین A به تنهایی نیز باعث بروز عوارضی گردیده است. به نظر می رسد که تغییر فرمولاسیون از فرآورده روغنی به کولوئیدال و استفاده از Cremophor-RH بدین جهت احتمالاً سبب

گزارش های داروئی مجموعه ای از برگزیده مقالات منتشر شده در مجلات معتبر بین المللی در زمینه دارو و درمان است. از آنجائیکه ترجمه و چاپ مشروح این مقالات غیر ضروری و بعضاً غیر ممکن می باشد، لذا سعی بر آن می باشد که مهمترین این مقالات انتخاب و چکیده ای از نتایج بدست آمده منتشر گردد. بدیهی است علاقمندان به کسب اطلاعات بیشتر در مورد هر یک از مقالات مطرح شده می توانند به مآخذ ذکر شده مراجعه فرمایند.

اختلالات ناشی از تغییر فرمولاسیون ویتامین A:

* گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

بروز این عوارض گردیده است. مسئله قابل توجه دیگر اینکه تغییر فرمولاسیون باعث گردیده که زیست دستیابی (Bioavailability) فرآورده جدید نسبت به فرآورده قدیمی ۵۰ بار افزایش یابد! (۱).

حذف ۲۲۳ قلم دارو از لیست داروهای OTC توسط FDA:

در ادامه بررسی و تکوین لیست جدید داروهای OTC (فروش بدون نسخه) سازمان دارویی FDA در آمریکا، ۲۲۳ دارو یا مواد موجود در فرآورده‌های OTC را حذف نمود. تمامی این داروها قبل از سال ۱۹۶۲ وارد بازار مصرف شده بودند. در میان این لیست داروهای چون هیدروکسید آلومینیوم، قطران، سولفات منیزیم، اکسیسیدزنگ، اسیدسالیسیلیک (فرآورده‌های موضعی جهت درمان آکنه)، سولفات آتروپین، اسکوپولامین، اسیدبوریک، هیدروکسید آلومینیوم (به عنوان ضداسهال)، سیترات سدیم، کربنات کلسیم، پانکراتین (به عنوان کمک هاضمه)، آسپیرین، سالیسیلامید (به عنوان ضد درد موضعی)، بچشم میخورند. علت حذف این داروها عدم اثبات کارآیی آنها برای موارد ذکر شده و یا عدم اثبات امن بودن آنهاست. طبق این گزارش کارخانجات دارویی تهیه کننده این فرآورده‌ها تنها در صورت انجام آزمایشات مورد نیاز و ارائه نتایج بدست آمده به FDA جهت بررسی و تأیید می‌توانند فرآورده مذکور را به صورت

POM یا OTC مجدداً وارد بازار نمایند (۲).

مصرف کاربامازپین در دوران بارداری و افزایش بروز اسپینایی فیدا در نوزادان:

مطالعات گذشته وجود رابطه‌ای قوی بین مصرف اسیدوالپروئیک در دوران بارداری و بروز اسپینایی فیدا (Spina Bifida) در نوزادان را نشان داده‌اند و وجود چنین رابطه‌ای در مورد کاربامازپین با این قوت مشخص نگردیده بود.

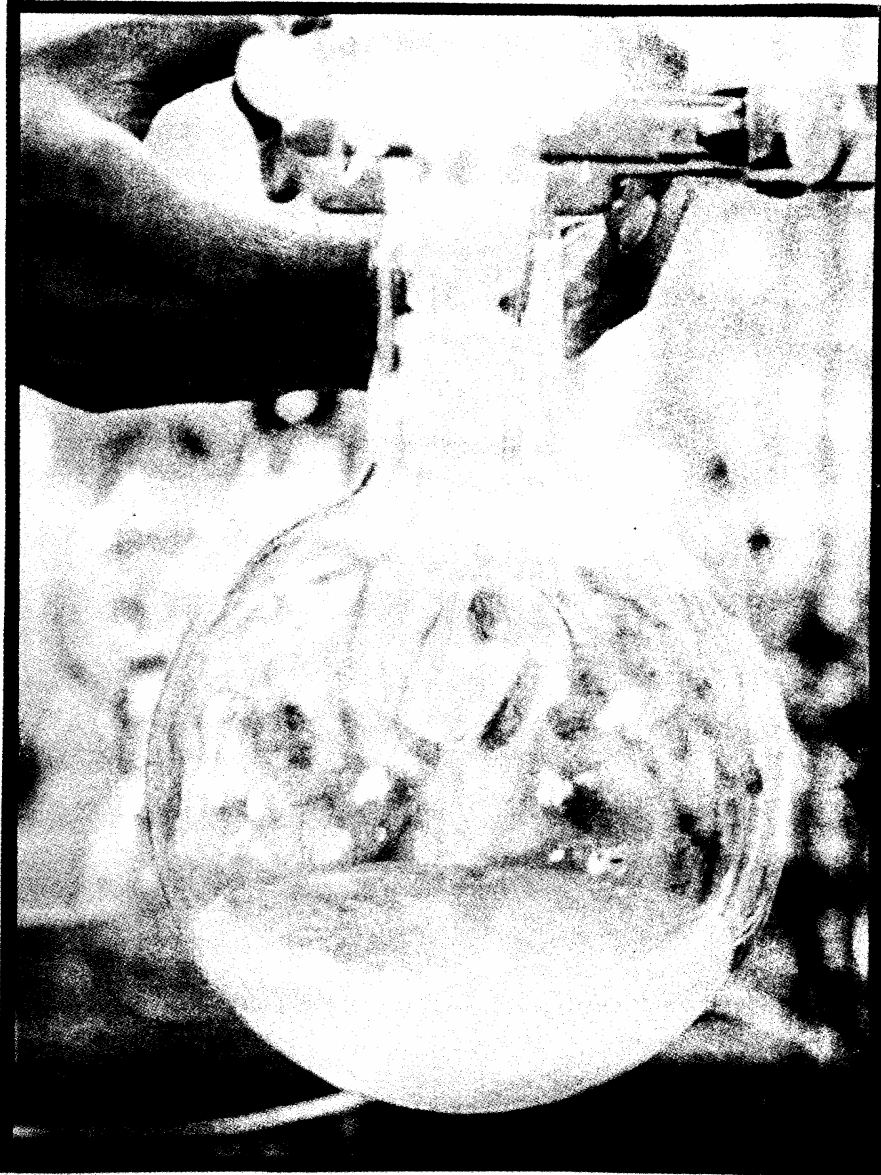
سازمان FDA با استفاده از پرونده‌های پزشکی کلیه خانمهای باردار استفاده کننده از داروهای ضدصرع و نوزادان متولد شده از آنان در ایالت میشیگان در فاصله بین سالهای ۱۹۸۰-۱۹۸۸، مطالعه‌ای را در زمینه مصرف داروهای ضدصرع و بروز اسپینایی فیدا انجام داده است.

در این زمینه اطلاعات کامپیوتری موثق در مورد داروهای مصرفی در این خانمها و وضعیت نوزادان بعد از تولد وجود داشته است. بررسی انجام شده نشان می‌دهد که بطور مقایسه‌ای احتمال نسبی بروز این عارضه در نتیجه مصرف کاربامازپین ۱۴ برابر گردیده و حدوداً یک درصد از این خانمها صاحب نوزادانی با اختلال اسپینایی فیدا گردیده‌اند. درصد بروز اثر مصرف اسیدوالپروئیک اندکی بیشتر می‌باشد ولی رابطه مشخصی برای سایر داروهای ضدصرع از جمله فنی‌توئین مشاهده نگردید. این گزارش در خاتمه پیشنهاد نموده است که ترجیحاً اسیدوالپروئیک و کاربامازپین در

دوران بارداری مصرف نشوند (۳).

ولی نیفدیپین نیز ممکن است جایگزینی مناسب باشد، زیرا این دارو سریع‌الاثربوده و دارای

نیفدیپین، در درمان پره‌اکلامپسی:



هرچند که در حال حاضر هیدرالازین
درمانی پذیرفته شده برای پره‌اکلامپسی می‌باشد
عوارض جانبی شناخته شده‌ای بر روی جریان
خون رحمی یا ضربان قلب جنین نمی‌باشد. در

مطالعه انجام شده جهت ارزیابی و مقایسه کار آیی نیفدیپین، محققین نیفدیپین یا هیدرالازین را در درمان تعدادی خانم باردار مبتلا به پره کلآمپسی شدید بکار گرفتند. این بیماران بطور متوسط در هفته ۳۲ از بارداری و دارای فشار خون $160/110$ mmHg یا بالاتر بودند. در گروه استفاده کننده از هیدرالازین کاهش اولیه در فشار دیاستولیک (به طور متوسط 34 mmHg) بیشتر از گروهی بود که نیفدیپین (به طور متوسط 20 mmHg) را دریافت نموده بودند ولی از طرف دیگر در گروه استفاده کننده از نیفدیپین کنترل فشار خون بدست آمده طولانی تر، زایمان به موعده مقرر نزدیک تر و نوزادان متولد شده از این بیماران کمتر به مراقبتهای ویژه نیازمند بودند. عوارض جانبی مشاهده شده بر اثر مصرف نیفدیپین گرگرفتگی و سردرد شدید و در نتیجه مصرف هیدرالازین، تاکی کاردی گذرا و سرگیجه گزارش شده است. بر اساس نتایج بدست آمده از این مطالعه پیشنهاد شده است که نیفدیپین به عنوان یک داروی رده اول برای درمان پره کلآمپسی شدید در نظر گرفته شود. البته برای تأیید نتایج بدست آمده از این مطالعه، مطالعات بیشتری مورد نیاز می باشد (۴).

دکس فن فلور آمین اولین دارو از داروهای جدید تک ایزومره:

بسیاری از داروها به صورت مخلوط راسمیک وجود دارند و در مورد اکثر این داروها

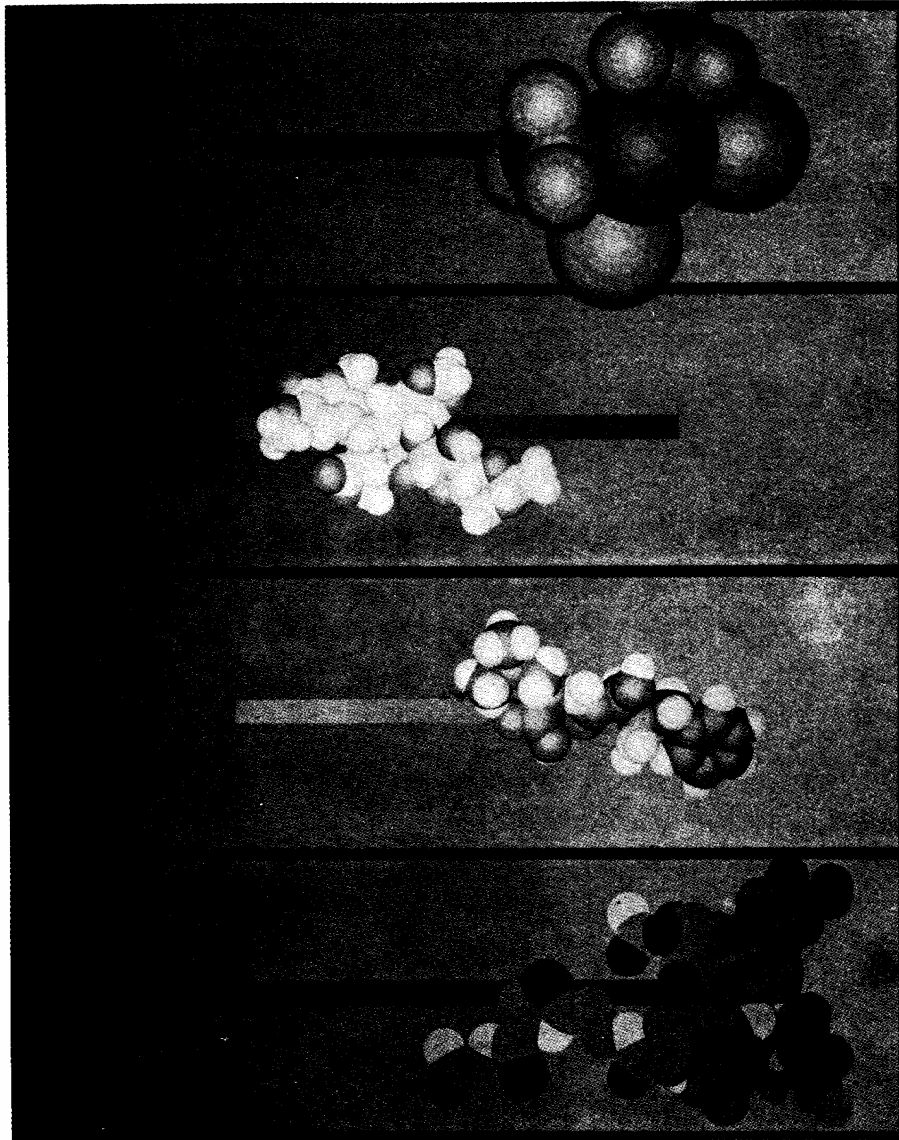
مشخص شده است که یک ایزومر دارای پوتنسی بیشتری می باشد. فن فلور آمین یکی از این داروها می باشد که مخلوط راسمیک آن حدوداً ۲۰ سال است مورد استفاده قرار می گیرد. اخیراً فرم راست گرد (دکسترو) آن تهیه و برای اولین بار به عنوان داروی ضداشتهای معرفی شده است. بنابراین ادعای کارخانه سازنده دکس فن فلور آمین دارای پوتنسی حدوداً ۲ برابر فن فلور آمین بوده و مصرف آن عوارض جانبی کمتری را بدنبال خواهد داشت. بنابراین گزارش، تولید ایزومرهای انتخابی داروهای راسمیک در آینده نزدیک بشدت رایج خواهد شد و به نظر میرسد که تک ایزومرهای فعال داروهای ضداالتهاب غیر استروئیدی نیز در راه باشند. در این راستا گفته میشود که احتمالاً مقامات دارویی تا چند سال دیگر فقط فرم خالص تک ایزومره داروهای راسمیک را جهت مصرف تأیید خواهند نمود (۵).

استفاده از روغن درخت چای جهت درمان آکنه:

متخصصین پوست در استرالیا در یک مطالعه تحقیقاتی از روغن استخراجی از گیاه *Melaleuca alternifolia* معروف به درخت چای استفاده نمودند.

این روغن حاوی تریپن های گیاهی با خاصیت ضد میکروبی می باشد. در مطالعه انجام شده ۵٪ در صد این روغن با لوسیون ۵ درصد بتزویل پراکسید جهت درمان آکنه مورد مقایسه قرار گرفت. بعد از سه ماه مصرف هر دو

دارو به نحو قابل توجهی باعث بهبود بیماری
گردیدند. از نظر مقایسه‌ای بنزویل پراکسید اثر
گیاهی درصد کمتری از بیماران (۴۴ درصد در
مقایسه با ۷۹ درصد) عوارضی چون خشکی،



بهتری در نواحی غیرالتهابی نشان داده ولی از
نظر عوارض جانبی پس از مصرف فرآورده
خارش، قرمزی و سوزش پوست را گزارش
نمودند. نتیجه گیری این محققین این است که این

فرآورده گیاهی می‌تواند به عنوان یک جایگزین با ارزش در درمان آکنه مطرح گردد (۶).

استفاده از تیروکسین در بیماری گروز (هیپرتیروئیدسم)!

هیپرتیروئیدسم در بیماران مبتلا به بیماری گروز به علت تولید آنتی‌بادی ضد گیرنده هورمون محرک تیروئیدی (TSH) می‌باشد ولی این آنتی‌بادی با اتصال به گیرنده TSH موجب تحریک آزادسازی هورمونهای تیروئیدی می‌گردد. علت تولید این آنتی‌بادی را وجود اختلالاتی در سیستم کنترل ایمنی بدن میدانند. یکی از فاکتورها که ممکن است ضمن مصرف داروهای ضد تیروئیدی در تولید ممتد این آنتی‌بادی نقش داشته باشد تحریک آزادسازی آنتی‌ژنهای تیروئیدی توسط TSH می‌باشد. لذا در این مطالعه نقش استفاده از تیروکسین به عنوان عامل مهار کننده ترشح TSH بر تولید آنتی‌بادی در بیمارانی که با استفاده از متی‌مازول ترشح هورمونهای تیروئیدی در آنها به حد طبیعی رسیده باشد (euthyroid)، مورد بررسی قرار گرفت. غلظت آنتی‌بادی ضمن مصرف متی‌مازول به تنهایی و یا ضمن مصرف متی‌مازول به اضافه تیروکسین در ۱۰۹ بیمار مبتلا به بیماری گروز مورد ارزیابی قرار گرفته است. تمامی بیماران ابتدا به مدت ۶ ماه تحت درمان با متی‌مازول قرار گرفتند و همگی در این مدت به حالت نرمال تیروئیدی رسیده و کاهش چشمگیری نیز در غلظت آنتی‌بادی آنها

بدست آمد. بعد از این دوره بیماران به دو گروه تقسیم شده‌اند که یک گروه دوز نگاهدارنده متی‌مازول به اضافه دارونما و گروه دیگر همین مقدار متی‌مازول به اضافه روزانه ۰.۱ میکروگرم تیروکسین را برای مدت یکسال دریافت نمودند. بعد از این مدت، مصرف متی‌مازول در هر دو گروه قطع گردید ولی گروه اول همچنان به دریافت دارونما و گروه دوم به مصرف تیروکسین ادامه دادند. نتایج بدست آمده نشان می‌دهد بعد از قطع متی‌مازول در حالیکه میزان آنتی‌بادی در گروه اول رو به افزایش نهاده اما در گروه دوم این غلظت همچنان در حداقل باقی مانده است.

طی سه سال بعد از قطع داروی ضد تیروئیدی، در مقابل فقط یک مورد عود مجدد بیماری از گروه بیماران دریافت کننده تیروکسین، ۱۷ مورد عود مجدد در گروه شاهد بروز نموده است. محققین ژاپنی انجام دهنده این پژوهش اینچنین نتیجه‌گیری نموده‌اند که استفاده از تیروکسین در ضمن استفاده از داروهای ضد تیروئیدی سبب کاهش تولید آنتی‌بادی ضد گیرنده TSH و در نتیجه کاهش فرکانس عود مجدد بیماری می‌گردد (۷).

مآخذ:

1. B.M.J., 301: 924, 1990.
2. Scrip, 1568: 26, 1990.
3. J. Watch, 7(6): 43, 1991.
4. Obstet. Gynecol., 77, 331-337, 1991.
5. The pharmaceut. J., 488, 1990.
6. The Lancet, 336(8728): 1438, 1990.
7. N.Engl. J. Med. 324(14): 947-953, 1991.