

دارودرمانی بیماری‌های بافت همبند و استخوان (روماتولوژی)

تألیف

دکتر حسین خلیلی

استاد فارماکوتراپی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر مریم مهربومیا

بورد تخصصی فارماکوتراپی

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی همدان

دکتر آزاده اشرافی

بورد تخصصی فارماکوتراپی



فهرست مطالب

بخش اول: مرواری بر داروهای مورد استفاده در بیماری‌های بافت همبند و استخوان.....۹

۱۱.....	فصل ۱: داروهای خدالتهاب غیراستروئیدی.....
۱۲.....	۱- فارماکولوژی و مکانیسم عمل NSAID‌ها.....
۱۳.....	۱-۲ فارماکوکینتیک.....
۱۴.....	۱-۳ کاربردهای بالینی.....
۱۶.....	۱-۴ تقسیم‌بندی NSAIDs.....
۱۷.....	۱-۵ عوارض.....
۲۸.....	۱-۶ مصرف در دوران بارداری.....
۲۹.....	۱-۷ مصرف در دوران شیردهی.....
۲۹.....	۱-۸ مصرف در کودکان.....
۳۰.....	۱-۹ تداخلات دارویی.....

۴۱.....	فصل ۲: استامینوفن.....
۴۱.....	۲- فارماکولوژی و مکانیسم اثر.....
۴۱.....	۲-۲ اثرات بالینی.....
۴۲.....	۲-۳ تداخل دارویی.....

۴۳.....	فصل ۳: کورتیکو استروئیدها.....
۴۳.....	۳-۱ معرفی و مکانیسم اثر.....
۴۴.....	۳-۲ فارماکوکینتیک.....
۴۹.....	۳-۳ کاربردهای بالینی.....
۵۸.....	۳-۴ روش قطع تدریجی یا کاهش تدریجی کورتیکو استروئیدها.....
۶۰.....	۳-۵ عوارض جانبی.....
۷۴.....	۳-۶ تداخلات دارویی.....
۷۷.....	۳-۷ مصرف در بارداری.....
۷۹.....	۳-۸ مصرف در دوران شیردهی.....
۷۹.....	۳-۹ مصرف در نارسایی کلیوی و کبدی.....
۷۹.....	۳-۱۰ اشکال دارویی موجود در ایران.....

فصل ۴: اوپیوئیدها	۸۱
۴-۱ مکانیسم عمل اوپیوئیدها	۸۲
۴-۲ فرآورده‌های مختلف اوپیوئیدی	۸۳
۴-۳ شروع درمان و تعیین دوز دارو	۸۵
۴-۴ کیتیک اوپیوئیدها	۸۶
۴-۵ اوپیوئیدهای مختلف	۸۶
۴-۶ تجویز داخل سیستم عصبی	۹۱
۴-۷ چرخش بین اوپیوئیدها (Opioid Rotation)	۹۱
۴-۸ روش تزریق زیر جلدی یا وریدی (انفوزیون)	۹۴
۴-۹ روش کنترل درد توسط خود بیمار	۹۴
۴-۱۰ قطع درمان	۹۴
۴-۱۱ عوارض جانبی و درمان آن	۹۵
۴-۱۲ مصرف در نارسایی کلیوی و کبدی	۱۰۱
۴-۱۳ مصرف در دوران بارداری و شیردهی	۱۰۳
۴-۱۴ تداخلات دارویی	۱۰۳
۴-۱۵ فرآورده‌های موجود در ایران	۱۰۵
فصل ۵: داروهای خدروماتیسم تعدیل کننده بیماری	۱۱۳
۵-۱ هیدروکسی کلروکین	۱۱۵
۵-۲ سولفاسالازین	۱۱۷
۵-۳ متوترکسات	۱۱۹
۵-۴ لفلونامید	۱۲۴
۵-۵ آزاتیوپرین	۱۲۷
۵-۶ دیپنیسیلامین (D-Penecillamine)	۱۲۹
۵-۷ نمک‌های طلا	۱۳۱
۵-۸ مینوسایکلین	۱۳۵
۵-۹ فرآورده‌های بیولوژیک	۱۳۷
۵-۱۰ سایر داروهای تعدیل کننده سیستم ایمنی که در درمان بیماری‌های روماتوئیدی و التهابی بکار می‌روند	۱۵۲
فصل ۶: داروهای مورد استفاده در بیشگیری و درمان استئوپروز (پوکی استخوان)	۱۶۶
۶-۱ بیس فسفونات‌ها (Bisphosphonates)	۱۶۶
۶-۲ تعدیل کننده‌های انتخابی گیرنده استروژن	۱۷۸

۱۸۲.....	۶-۳ استروژن و پروژسترون
۱۸۳.....	۶-۴ آنالوگ‌های هورمون پاراتیروئید
۱۸۶.....	۶-۵ کلسی تونین (Calcitonin)
۱۸۹.....	۶-۶ دنوزوماب (Denosumab)
۱۹۲.....	۶-۷ مکمل کلسیم و ویتامین-D

فصل ۷: داروهای مورد استفاده در اختلالات مربوط به افزایش سطح اسیداوریک.....	۱۹۷
۷-۱ داروهای کاهنده سطح سرمی اسیداوریک.....	۱۹۷
۷-۲ کلشی‌سین.....	۲۰۹

بخش دوم: بیماری‌های رایج روماتولوژی (بافت همبند و استخوان)...

۲۱۳.....	فصل ۱: آرتریت روماتوئید.....
۲۱۵.....	۱-۱ عوامل زمینه‌ساز بیماری.....
۲۱۵.....	۱-۲ آسیب‌شناسی.....
۲۱۶.....	۱-۳ عالیم بالینی.....
۲۱۶.....	۱-۴ تشخیص.....
۲۱۸.....	۱-۵ درمان RA.....
۲۱۹.....	۱-۶ آرتریت روماتوئید و بارداری.....
۲۵۱.....	۱-۷ بیماری‌های عروق کرونر در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید.....
۲۵۴.....	

۲۵۶.....	فصل ۲: آرتروز (استئوآرتریت، OA).....
۲۵۶.....	۲-۱ مکانیسم‌های حفاظت مفصل.....
۲۵۷.....	۲-۲ عوامل خطرساز.....
۲۵۹.....	۲-۳ انواع OA.....
۲۶۰.....	۲-۴ تظاهرات بالینی.....
۲۶۱.....	۲-۵ درمان OA.....

۲۹۷.....	فصل ۳: پوکی استخوان.....
۲۹۸.....	۳-۱ عوامل خطرساز پوکی استخوان.....
۲۹۹.....	۳-۲ عالیم و تشخیص پوکی استخوان.....
۳۰۱.....	۳-۳ درمان پوکی استخوان.....

۳۲۶.....	فصل ۴: بیماری پازه.....
۳۲۶.....	۴-۱ پاتوژن.....

۳۲۷.....	۴-۲ عالیم بالینی و تشخیص.
۳۲۹.....	۴-۳ درمان.
۳۳۴.....	فصل ۵: هیپرکلسیمی
۳۳۴.....	۵-۱ پاتوژن.
۳۳۸.....	۵-۲ تظاهرات بالینی هیپرکلسیمی.
۳۴۱.....	۵-۳ درمان هیپرکلسیمی.
۳۴۷.....	فصل ۶: کاهش کلسیم خون (هیپوکلسیمی)
۳۴۷.....	۶-۱ علل هیپوکلسیمی.
۳۴۷.....	۶-۲ تشخیص هیپوکلسیمی.
۳۴۸.....	۶-۳ تظاهرات بالینی.
۳۴۸.....	۶-۴ درمان هیپوکلسیمی.
۳۵۳.....	فصل ۷: بیماری‌های متابولیک استخوان (استثومالاسی)
۳۵۴.....	۷-۱ پاتوژن.
۳۵۵.....	۷-۲ عالیم بالینی و تشخیص.
۳۵۶.....	۷-۳ درمان.
۳۵۹.....	فصل ۸: فیبرومیالژی
۳۵۹.....	۸-۱ پاتوژن.
۳۶۰.....	۸-۲ عالیم بالینی.
۳۶۴.....	۸-۳ درمان.
۳۷۲.....	فصل ۹: میوپاتی
۳۷۳.....	۹-۱ پلی میوزیت (PM).
۳۷۴.....	۹-۲ درماتومیوزیت (DM).
۳۷۴.....	۹-۳ میوزیت جسم انکیلوزی (IBM).
۳۷۵.....	۹-۴ میوپاتی ناشی از دارو.
۳۸۲.....	۹-۵ تشخیص میوپاتی.
۳۸۳.....	۹-۶ درمان میوپاتی.
۳۸۹.....	فصل ۱۰: لوپوس اریتماتوز سیستمیک
۳۸۹.....	۱۰-۱ پاتوژن.
۳۹۰.....	۱۰-۲ تظاهرات بالینی.
۳۹۴.....	۱۰-۳ تشخیص.
۳۹۵.....	۱۰-۴ درمان.

۴۱۳.....	۱۰-۵ داروهایی که باعث لوپوس می‌شوند.
۴۲۰.....	فصل ۱۱: نقرس
۴۲۰.....	۱۱-۱ پاتوژن
۴۲۲.....	۱۱-۲ علائم بالینی
۴۲۳.....	۱۱-۳ تشخیص
۴۲۵.....	۱۱-۴ درمان نقرس حاد
۴۴۴.....	۱۱-۵ هیپریوریسمی بدون علامت
۴۴۸.....	فصل ۱۲: سندروم شوگرن
۴۴۸.....	۱۲-۱ پاتوژن
۴۴۹.....	۱۲-۲ تظاهرات بالینی
۴۵۰.....	۱۲-۳ تشخیص
۴۵۱.....	۱۲-۴ درمان
۴۶۶.....	فصل ۱۳: سندروم بهجت
۴۶۶.....	۱۳-۱ پاتوژن
۴۶۷.....	۱۳-۲ علائم بالینی و تشخیص
۴۶۸.....	۱۳-۳ درمان سندروم بهجت
۴۷۴.....	فصل ۱۴: کمردرد
۴۷۵.....	۱۴-۱ علل کمردرد
۴۸۲.....	۱۴-۲ تشخیص کمر درد
۴۸۳.....	۱۴-۳ کمر درد حاد (ALBP)
۴۸۷.....	۱۴-۴ کمر درد مزمن (CLBP) بدون رادیکولوپاتی
۴۹۰.....	۱۴-۵ کمردرد همراه با رادیکولوپاتی
۴۹۳.....	فصل ۱۵: اسکلرودرمی
۴۹۵.....	۱۵-۱ پاتوژن
۴۹۶.....	۱۵-۲ علائم بالینی اسکلرودرمی
۴۹۷.....	۱۵-۳ تشخیص
۴۹۸.....	۱۵-۴ درمان

مقدمه مؤلفان

بیماری‌های بافت همبند (مفاصل) و استخوان که بطور کلی به عنوان بیماری‌های روماتولوژی نامیده می‌شوند از علل شایع ایجاد ناتوانی در افراد میانسال و مسن می‌باشند. اکثر این بیماری‌ها منشاء خود اینمنی داشته و متأسفانه در سن فعال کاری فرد را درگیر می‌کنند. به علت ازمان بیماری و اثر بر روی عملکرد فرد، تشخض سریع و درمان صحیح این بیماری‌ها نقش اساسی در جلوگیری از زمین‌گیر شدن بیمار دارد. در قسمت اول کتاب به مرور کلی بر داروهای پرصرف در درمان این بیماری‌ها شامل داروهای ضددرد، ضدالتهاب و تعدیل‌کننده سیستم اینمنی با رویکرد خصوصیات فارماکودینامیک و فارماکوکیتیک، کاربردهای بالینی، اثربخشی، عوارض، تداخلات و مصرف در جمعیت‌های خاص پرداخته خواهد شد. شاخص ممتاز این قسمت، نگاه مقایسه‌ای بین داروهای هر دسته و کمک به انتخاب داروی مناسب بر اساس اثربخشی و شرایط بیمار است. در قسمت دوم کتاب به مرور بیماری‌های رایج بافت همبند و استخوان شامل آرتیت روماتوئید، استئو آرتیت، میوزیت‌ها، لوپوس، اسکلرودرمی، پوکی استخوان، بیماری پازه، هیپو و هیپرکلسیمی پرداخته خواهد شد. توصیه‌های درمانی بر اساس آخرین راهنمایان، انتخاب درمان بر اساس شرایط بیمار و نحوه نسخه‌نویسی از مشخصات این قسمت از کتاب است. بی‌شک این مجموعه دارای اشکالات فراوان است و راهنمایی شما عزیزان در تصحیح چاپ‌های بعدی کتاب ارزشمند خواهد بود.

مؤلفان

بخش اول

مرور کلی بر داروهای مورد
استفاده در بیماری‌های بافت
همبند و استخوان

فصل ۱

داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs)

طیف وسیعی از داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی در بازار دارویی موجود می‌باشد و به طور گستردگی مصرف می‌شوند. گرچه داروهای این دسته دارای ساختمان متفاوتی هستند ولی اثرات فارماکولوژیک مشابهی دارند. اثرات ضدالتهابی این داروها عمده‌اً از طریق مهار سیکلواکسیژناز (COX) و مهار سنتز پروستاگلاندین‌ها اعمال می‌شود. علاوه بر اثرات ضدالتهابی، NSAIDs دارای خواص ضددرد و ضدتپ نیز می‌باشند. اثرات ضددردی این داروها احتمالاً از طریق مرکزی و اثر بر رسپتورهای Substance-P و رسپتورهای گلوتامات (NMDA) علاوه بر مهار پروستاگلاندین‌های مرکزی انجام می‌گیرد. با توجه به اثرات درمانی NSAIDs، این داروها در درمان بیماری‌های التهابی و روماتوئیدی متعدد، در کنترل دردهای خفیف تا متوسط و کنترل تب تجویز می‌گردند (جدول ۱-۱).

جدول ۱-۱ موارد مصرف NSAIDs

- کنترل دردهای خفیف تا متوسط ناشی از التهاب یا صدمات بافتی
- بیماری‌های روماتوئیدی مختلف
• آرتربیت روماتوئید و استئوآرتربیت
• آرتروپاتی‌های التهابی (اسپوندیلیت آنکیلوزان، آرتربیت پسوریاتیک، سندروم رایتر)
• نقرس حاد
• سندروم‌های عضلانی استخوانی موضعی (مثل Low back pain)
- درد دوره قاعده‌گی، سردرد و میگرن
- درد پس از جراحی
- کولیک کلیوی و صفراوی
- تب
- سایر موارد التهابی

۱-۱ فارماکولوژی و مکانیسم عمل NSAID‌ها

کاهش سنتز پروستاگلاندین‌ها با مهار آنزیم‌های COX (COX-1/ COX-2) مسئول اثرات ضدالتهاب و ضد درد NSAID‌ها است.

آنزیم COX-1 در عملکردهای فیزیولوژیک بدن مانند تولید پروستاگلاندین‌های محافظ دستگاه گوارش و کلیه دخیل است. این آنزیم نه تنها در موکوس معده بلکه در سلول‌های آندوتیال عروقی، پلاکت‌ها و توبول‌های جمع‌کننده کلیه وجود دارد و با تولید پروستاگلاندین‌ها و ترومبوکسان در هموستانز و تنظیم جریان خون کلیه نقش دارد. برخلاف COX-1، آنزیم COX-2 در اغلب بافت‌های بدن وجود ندارد اما سریعاً به وسیله مدیاتورهای انها، آسیب‌های بافتی و سیتوکاین‌ها (ایترلوکین، ایترفرون و TNF) القاء می‌شود. COX-2 با تولید پروستاسیکلین در بعضی پروسه‌های فیزیولوژیک مانند عملکرد کلیه و ترمیم بافتی نقش دارد.

های غیرانتخابی (مهار COX-1 و COX-2)، می‌توانند منجر به زخم دستگاه گوارشی و افزایش ریسک خونریزی با مهار تجمع پلاکتی شوند. مهار کننده‌های COX-2 در برطرف کردن دردهای استئوآرتربیت (آرتروز) و سایر دردها مؤثرند. سلکتوکسیب اولین مهار کننده انتخابی COX-2 بود که برای دردهای مفصلی و سایر دردها استفاده شد. روکنکسیب به علت افزایش خطر

عوارض قلبی - عروقی و والدکوکسیب نیز به علت عوارض قلبی - عروقی، واکنش‌های پوستی و مرگ از بازار دارویی جمع‌آوری شدند.

آنژیم COX-2 در هموستاز نرمال نقش داشته و در اندوتیال عروق وجود دارد و منجر به تولید پروستاسیکلین شده که اثرات آنتی‌ترومبوتیک دارد. آنژیم COX-1 موجود در پلاکتها، ترومبوکسان A2 تولید می‌کند که نقش پروترومبوتیک دارد. بنابراین مهار سنتز COX-2 به تنها یی می‌تواند بالانس هموستاز را بهم بزند و به سمت تولید ترومبوکسان A2 پیش برد و منجر به حوادث پروترومبوتیک شود. هنوز علت خطر افزایش عوارض قلبی ناشی از مهارکننده‌های COX-2 کاملاً شناخته نشده است. Celecoxib خطر ایجاد عوارض قلبی همانند سایر NSAIDs دارد.

۱-۲ فارماکوکیتیک

اغلب NSAIDs به طور کامل از دستگاه گوارش جذب می‌شوند و عبور اول کبدی ناچیزی دارند. نیمه عمر NSAID‌ها متفاوت است اما به طور کل به دو دسته کوتاه اثر (کمتر از ۶ ساعت: ایپوپروفن، دیکلوفناک، کسپرون و ایندومتاسین) و طولانی اثر (بیش از ۶ ساعت: ناپروکسن، سلکوکسیب، ملوکسیکام، نابومتون و پیروكسیکام) تقسیم‌بندی می‌شوند. در بیماران با هیپوالبومینی (به علت سیروز کبدی یا آرتربیت روماتوئید فعال) غلظت داروی آزاد افزایش می‌یابد NSAID‌ها اتصال پروتئین بالا دارند. علت زخم گوارشی به علت مصرف NSAID نتیجه مهار سیستمیک سیکلواکسیژنаз موکوس دستگاه گوارش می‌باشد. حذف NSAID‌ها به متاپولیسم کبدی وابسته است و میزان کمی از دارو از مسیر کلیوی دست نخورده حذف می‌شود. غلظت NSAID‌ها در مایع مفصلي به میزان تقریباً ۶۰٪ سطح سرمی می‌رسد.

NSAID‌های کوتاه اثر و بدون چرخه انتروهپاتیک بهترین انتخاب برای افراد مسن هستند. با توجه به عوارض جانبی NSAID‌ها، در حد امکان بهتر است از این داروها در این گروه سنی استفاده نشود و در صورت لزوم از کمترین دوز مؤثر این داروها استفاده شود.

۱-۳ کاربردهای بالینی

NSAID‌ها برای درمان عالمی استنتوآرتیت (آرتروز) بعد از شکست درمان با استامینوفن تجویز می‌شوند. آسپرین و همه NSAID‌ها اثرات ضدالتهابی و ضددرد مشابهی دارند و به میزان ناچیزی مؤثرتر از استامینوفن هستند. شواهد مشخصی برای مؤثر بودن یک NSAID نسبت به دیگری وجود ندارد. با این وجود پاسخ بیماران به NSAID‌های مختلف و دوزهای متغیر، متفاوت است. پژوهشکار در تجویز NSAID برای بیماران اغلب به تجربه بالینی خود بیمار توجه می‌نمایند. برای ارزیابی مؤثر بودن اثرات ضدالتهابی NSAID‌ها، حداقل ۲-۳ هفته زمان لازم است. اگر اولین تجربه با یک NSAID موفقیت‌آمیز نبود، دیگر از همان دسته دارویی یا از دسته دارویی دیگر با ساختار شیمیایی متفاوت می‌تواند مؤثر باشد. ترکیب دو NSAID می‌تواند عوارض جانبی را بدون اثرات سودمند اضافی افزایش دهد. مهارکننده‌های انتخابی COX-2 اثرات ضددردی مشابه سایر داروهای NSAID غیرانتخابی دارند.

فرمولاسیون‌های مختلف NSAID روی اثرات ضددردی آنها اثر می‌گذارد. فرمولاسیون‌های خاصی از NSAID‌ها باعث تسریع شروع و افزایش اثرات ضددردی می‌شود. به عنوان مثال، جذب ایبوپروفن اسید و نمک‌های خاصی از ایبوپروفن (لیزین) کامل تر و شروع اثر سریع تری دارد. ایبوپروفن به شکل کپسول نرم حاوی محلول mg ۴۰۰ شروع اثر سریع تری نسبت به استامینوفن ۱۰۰۰ دارد و همچنین طول اثر بیشتری نسبت به استامینوفن mg ۱۰۰۰ و کتوپروفن mg ۲۵ دارد.

دیکلوفناک سدیم به شکل کپسول با ژل نرم، شروع اثر سریع تر و طول اثر ضددرد بیشتری در مقایسه با دیکلوفناک پتاسیم دارد. شروع اثر و طول اثر ضددرد NSAID‌ها متفاوت است به طوری که نیمه عمر طولانی‌تر دارو معادل شروع اثر آهسته‌تر داروست. علاوه بر این با دوزهای بالاتر، شروع اثر سریع تر، پیک و طول اثر بیشتر مشاهده می‌گردد. بنابراین بهتر است در شروع درمان، از دوزهای بالاتر داروهای با نیمه عمر کوتاه (مانند ایبوپروفن) استفاده شود و بعد از آنکه اثرات ضددردی ایجاد شد، دوز دارو را کاهش دهیم. برای کنترل دردهای مزمن، تجویز NSAID با نیمه عمر طولانی‌تر (نایپروکسین و

مهارکننده‌های COX-2 مناسب‌تر است (به علت تجویز یکبار یا دو بار در روز آنها که موجب همکاری بیشتر بیمار می‌گردد). NSAID موضعی می‌تواند در درمان استئوآرتیت استفاده شود و اثرات ضددرد و ضدالتهاب را بدون عوارض جانبی نشان دهد. مکانیسم اثر NSAID موضعی، مهار موضعی آنزیم‌های COX-2 می‌باشد.

عوارض جانبی شایع با NSAID موضعی شامل مشکلات پوستی مانند خارش، سوزش، درد و راش است. روش موضعی را زمانی که درمان‌های دیگر ناموفق بوده، منع مصرف داشته و یا به میزان کمی تحمل می‌شوند، می‌توان تجویز کرد. انجمن ارتوپدی آمریکا، NSAID موضعی را به عنوان انتخاب اول درمان توصیه می‌کند اما سایر انجمن‌ها آن را به عنوان انتخاب دوم پیشنهاد می‌کنند. تنها NSAID موضعی مورد تأیید FDA برای درمان استئوآرتیت، ژل دیکلوفناک ۱٪ است.

ژل دیکلوفناک ۱٪ چهار بار در روز تجویز می‌شود. استفاده موضعی از متیل سالیسیلات، ترولامین سالیسیلات و سایر سالیسیلات‌ها در دردهای حاد مرتبط با استئوآرتیت، اثرات کوتاه‌مدت و ناچیزی دارد.

دردهای مزمن استئوآرتیت پاسخ کمتری به فرم‌های موضعی داروها نسبت به دردهای حاد می‌دهد.

سالیسیلات‌های غیراستیله، مهارکننده‌های ضعیف COX در محیط برون تن هستند و سمیت گوارشی کمتری در مقایسه با آسپیرین دارند اما خطر عوارض گوارشی و کلیوی مشابه سایر NSAID غیرانتخابی دارند.

اگرچه آسپیرین یک داروی ضدالتهاب مؤثر است اما امروزه بعلت عوارض گوارشی و در دسترس بودن سایر NSAID‌ها، کمتر استفاده می‌شود. حدود ۵-۷ روز زمان لازم است تا سالسیلات بتواند به غلظت سرمی پایدار برسد. دوز اولیه آسپیرین به میزان ۴۵mg/kg در روز در دوزهای منقسم هر چهار تا شش ساعت شروع می‌گردد، با این وجود دوز ضدالتهابی آسپیرین در افراد مختلف، متغیر است.

۱-۴ تقسیم‌بندی NSAIDs

سالیسیلات‌ها:

Aspirin, salsalate, diflunisal , magnesium choline, salicylate

مشتقات اسید پروپیونیک:

Fenoprofen, flurbiprofen , ibuprofen, ketoprofen, naproxen, oxaprozin

مشتقات اسید استیک:

Diclofenac, etodolac, indomethacin, ketorolac, nabumetone, sulindac, tolmetin

اسیدهای آترانیلیک:

Meclofenamate sodium, mefenamic acid

مشتقات اکسیکام:

Piroxicam, meloxicam

:COX-2 مهارکننده‌های انتخابی

Celecoxib

جدول ۱-۲ انواع NSAIDs

سالیسیلات‌ها استیله: آسپرین غیراستیله: تری‌سالیسیلات، سالسالات	غیرسالیسیلات غیرانتخابی (ممولی): ایبوپروفن، ناپروکسن، تولمتین، فنوبروفن، سولینداك، ايندومتاسين، كتوپروفن، كوروولاك، پيروكسيكام NSAID نسبتاً انتخابي: اتدولاك، ديكلافناك، ملوكسيكام، نابومتون مهاركننده‌هاي انتخابي COX-2: سلوكوكسيب، روفكوكسيب، والدوكوكسيب
--	--

جدول ۱-۳ اشکال دارویی داروهای ضددرد غیراسترئوئیدی در ایران

نام دارو	شکل دارویی
آسپرین (Aspirin)	Tab: 80 mg EC, 325 mg, 500 mg MC, 325 EFF
ایبوپروفن (Ibuprofen)	Tab 200 mg, 400 mg, Susp. 100mg/5ml

جدول ۱-۳ (دامه)

نام دارو	شکل دارویی
ناپروکسن (Naproxen)	Tab 250 mg , 500 mg
دیکلوفنac (Diclofenac)	Tab 25, 50 mg Tab 100 mg SR, Topical gel, Injection 100mg Supp 50, 100 mg
ایندومتاسین (Indomethacin)	Cap 25 mg Tab SR 75mg SUPP 50, 100mg
تولمین (Tolmetin)	Tab 200 mg
مفانامیک اسید (Mefanamic acid)	Cap 250 mg
پیروکسیکام (Piroxicam)	Cap 10 mg Inj 10 mg Topical gel Supp 10mg
ملوکسی کام (Meloxicam)	Tab 7.5, 15 mg
سلکوکسیب (Celecoxib)	Cap 100, 200 mg
متیل سالیسیلات (Methyl salicylate)	Topical Oint.
متول سالیسیلات (Menthol salicylate)	Topical Oint.

۱-۵ عوارض

۱-۵-۱ عوارض گوارشی

عوارض گوارشی NSAID ها اغلب ناشی از مهار COX-1 و در نتیجه کاهش ترشح بیکربنات، تشکیل مخاط و کاهش توانایی مخاط در محافظت از آسیب در برابر اسید می باشد. NSAID ها همچنین می توانند منجر به آسیب موضعی مخاط گردند ولی این اثر مستقیم نقش کمتری نسبت به مهار COX-1 دارد. NSAID های نسبتاً انتخابی سمیت گوارشی کمتری دارند و همچنین توانایی NSAID های مختلف در ایجاد عوارض گوارشی متفاوت است.