

疫苗接种与吃药可以并存吗

疫苗接种是预防传染病的重要手段,但在准备接种疫苗时,许多人都会关心这样的问题:正在服用的药物是否会影响疫苗效果?或者,我能不能在接种疫苗后继续用药?

常见药物对接种疫苗的影响

1. 抗生素:普遍来说,抗生素对疫苗的免疫反应影响不大。假如你在感染普通细菌时正服用如阿莫西林等抗生素,而又计划接种流感疫苗等灭活疫苗,通常来说,并不会影响接种效果。然而,如果你正处于急性感染期,如高热等症状,建议待症状缓解后再进行接种。这样能够避免混淆感染症状与疫苗不良反应,同时也帮助疫苗发挥最佳的免疫作用。

2. 抗病毒药物:抗病毒药物可能与某些疫苗相互作用。例如,治疗艾滋病的抗反转录病毒药物在接种麻疹-腮腺炎-风疹疫苗[MMR疫苗(减毒活疫苗)]时,可能会对抗体水平产生影响。因此,在接种疫苗之前,务必告知医生你正服用的抗病

毒药物,以便医生能够进行适当的评估和调整。

3. 解热镇痛药:对乙酰氨基酚、布洛芬等常用于缓解疼痛和发热,是接种后应对不良反应的有效工具。疫苗可能引起轻微发热或肌肉酸痛,合理使用这些药物通常不会影响疫苗效力。然而,因解热镇痛药可能掩盖正常的疫苗反应,难以判断不良反应,甚至可能干扰免疫系统的正常工作,因为发热本身是免疫反应的一部分,建议接种疫苗后3天内,尽量避免使用解热镇痛药物。

4. 抗组胺药:这类药物用于治疗过敏反应。接种疫苗后若出现过敏,可以通过使用抗组胺药来缓解。然而,若在接种前使用抗组胺药,可能会掩盖潜在的过敏反应,使医护人员难以判断疫苗接种的安全性。此外,抗组胺药可能干扰机体对疫苗中抗原的正常免疫识别。

5. 糖皮质激素:长期服用糖皮质激素,如泼尼松,会抑制免疫系统功能。高剂量糖皮质激

素会影响减毒活疫苗的安全性(如水痘疫苗),导致疫苗病毒异常复制,使用糖皮质激素期间,建议避免接种减毒活疫苗。而对于灭活疫苗,需根据具体情况权衡。在医生的指导下进行安全接种。

6. 免疫抑制剂:用于器官移植和某些自身免疫性疾病的患者。应用免疫抑制剂,会影响减毒活疫苗的安全性,会引起疫苗异常复制等。这类药物显著削弱机体的免疫反应,影响疫苗效果。例如,器官移植患者注射流感疫苗后抗体水平低于健康个体。因此,这类患者的疫苗接种应由专科医生评估后进行,并密切观察。

如何应对药物与疫苗相互作用

医务人员在疫苗接种前应仔细了解患者的用药史,包括药物种类、剂量和使用时间。在涉及可能的药物-疫苗相互作用时,应评估药物治疗的必要性和疫苗接种的紧迫性,以制定最佳接种计划。例如,如果患者使用免疫抑制剂治疗,而同时需要紧

急接种破伤风疫苗,医护人员可能会根据患者的病情控制情况选择最佳接种时间。患者也需积极了解药物与疫苗的相关知识。在接种疫苗前,应主动告知接种人员自己正在使用的药物,接种后则要注意观察自己的身体反应。如出现异常症状,如发热、皮疹等,需及时与医务人员联系。此外,如果在接种后需要开始服用新药,为避免可能的相互作用,也应咨询医务人员意见。

接种疫苗不仅是预防疾病的重要措施,还涉及复杂的药物相互作用问题。因此,了解和管理药物与疫苗之间的关系,对于确保疫苗接种的安全和有效尤为关键。无论是医务人员还是患者,都应在疫苗接种之前充分沟通和了解相关信息,以便相互配合,避免不必要的健康风险。

(作者:王丽婷 福建省建瓯市中西医结合医院 药剂科主管药师)

法布里病 隐藏在基因中的“代谢危机”

提到遗传病,许多人会想到唐氏综合征、血友病等,但有一类遗传病因“罕见”而被忽视——比如今天的“主角”法布里病(Fabry disease)。这种疾病发病率低,估计患病率为1/117000~1/50000,却更加致命,不仅悄无声息地摧毁多个器官,甚至危及生命。今天,让我们揭开这一隐匿的“罕见病杀手”的真面目。

机制浅析

如果把人体细胞比作工厂,细胞的溶酶体就是处理废料的“回收站”。法布里病患者因GLA基因突变,导致溶酶体缺乏一种关键酶—— α -半乳糖苷酶A(α -Gal A)。这种酶的本职工作是分解一类脂类物质——三己糖酰基鞘脂醇(Gb3)。一旦酶罢工,Gb3及其衍生物便像来不及处理的垃圾堆积在细胞内,逐渐阻塞血管,占领心脏、肾脏、神经等部位,最终引发器官功能障碍。

这种疾病主要遗传特点为:

1. 传男也传女:致病基因位于X染色体,属X连锁隐性遗传。
2. 男女有别:男性(仅有一条X染色体)若携带突变基因,

几乎都会发病且症状较重。女性携带者症状轻重不一,部分可因X染色体失活而表现更接近男性,30%~40%女性患者有严重器官受累。

3. 家族聚集性:若母亲患病,儿子有50%概率遗传突变基因,女儿则有50%概率成为携带者。若父亲患病,儿子一般不发病,女儿则有50%概率成为携带者。

预警信号

法布里病的发病过程如同“温水煮青蛙”,早期常被误诊。因症状非特异、认知度低、检测门槛高等原因,平均确诊时间长达10~15年。血液 α -Gal A酶活性显著降低可确诊,往往适用于男性患者;对于女性或酶活性临界者需通过基因测序找到GLA基因突变。尽管严重程度存在性别差异,通过了解疾病发展中出现的蛛丝马迹,有助于及早进行筛查。

其病程可分为三个阶段:

1. 童年期信号(易被忽视):手脚灼痛:突发性剧烈刺痛或烧灼感,常从手指、脚趾开始,高温、运动或疲劳时加重。少汗无汗:出汗极少,易因

体温调节障碍而发烧、乏力。

皮疹:下腹部、生殖器周围深红色斑点(青春后可出现血管角质瘤),形似丘疹。

消化道:恶心、腹痛、腹泻等,常被误诊为“肠易激综合征”。

2. 青年期警报(器官损伤初现)

眼睛异常:角膜螺旋状混浊,严重者视力下降。

听力受损:耳鸣,严重者感音神经性耳聋。

蛋白尿:为早期肾损伤的标志。

3. 中晚期危机(器官严重并发症)

肾脏:30~50岁进展为尿毒症。

心脏:40~50岁发展为心肌肥厚、心力衰竭等,是主要死因之一。

大脑:中风、脑缺血风险显著增加。

治疗突破

过去,法布里病患者只能对症治疗,如今已有多种疗法可延缓疾病进展。

1. 酶替代疗法(ERT):为静脉注射人工合成的 α -Gal A酶,替代缺失的酶来清除Gb3。上市药物有阿加糖酶 α 和 β 。可稳

定肾功能、减轻神经痛,但需每2周注射一次且费用高昂。因无法穿透血脑屏障,ERT对中枢神经系统症状改善有限,且部分患者可能产生中和抗体导致疗效下降。

2. 分子伴侣疗法:口服小分子药物(如米加司他),帮助部分突变酶恢复功能。优势在于避免频繁注射,但仅对部分错义突变者有效,需基因检测明确。

3. 基因疗法:通过病毒载体将正常GLA基因导入体内,2023年的临床试验显示可长期改善酶活性,是未来有前景的实验性治疗手段,但安全性和有效性需进一步验证。

法布里病如同一面镜子,映照出罕见病群体的生存困境——他们需要的不仅是新药,更需要社会大众的认知提升、医疗手段的发展进步,为这些“少数派”点亮希望之光。

(作者:阮一平 福州大学附属省立医院 肾内科 副主任医师、副教授)