

مقدمات اتونوم

ساختمان کلی

پاراسمپاتیک: هسته‌های اعصاب مغزی ۱۰، ۷، ۳ و S2-S4
سمپاتیک: T1-T12 و L1-L5

پاراسمپاتیک: بر روی اعضای مختلف و با فاصله از نخاع
سمپاتیک: دو زنجیره پاراورتبرال در دو طرف ستون مهره‌ها
پاراسمپاتیک: کوتاه‌تر از الیاف پیش عقده‌ای
سمپاتیک: طولانی‌تر از الیاف پیش عقده‌ای

نوروترانسمیترها

- ۱- عقده‌های اتونوم
- ۲- سیناپس‌های پاراسمپاتیک
- ۳- سیناپس پس عقده‌ای غدد عرق
- ۴- سیناپس پس عقده‌ای واژودیلاتور عضلات اسکلتی

انتقال آدرنوزیک — نوراپی‌نفرین نوروترانسمیتر اصلی سیناپس‌های پس عقده‌ای سمپاتیک بجز موارد ۳ و ۴ فوق.

گیرنده‌ها

گیرنده‌های موسکارینی: M1: پایانه‌های عصبی

M2: قلب، بعضی از پایانه‌های عصبی

M3: عضلات صاف، غدد اندوتلیوم عروق

گیرنده‌های نیکوتینی: گیرنده‌های محل اتصال عصب به عضله

گیرنده‌های گانگلیوئی

α_1 : عضلات صاف، غدد

α_2 : پایانه‌های عصبی، عضلات صاف

β_1 : قلب، دستگاه ژوکستاگلومرولر

β_2 : عضلات صاف، قلب، چربی

β_3 : سلول‌های چربی

گیرنده‌های آدرنوزیک

گیرنده‌های آلفا

α_1 : عضلات صاف، غدد

α_2 : پایانه‌های بتا

β_1 : عضلات صاف، قلب، چربی

β_2 : سلول‌های چربی

نکته ۱: برای ساخت استیل‌کولین، باید کولین به داخل پایانه عصبی منتقل شود. این انتقال توسط همی‌کولینوم می‌شود.

نکته ۲: پس از ساخت، استیل‌کولین باید در داخل وزیکل‌های (در پایانه عصبی) ذخیره شود. این مرحله توسط وزیکول می‌شود.

نکته ۳: توکسین بوتوکینو مانع رها شدن استیل‌کولین از پایانه عصبی می‌شود.

نکته ۴: پس از خارج شدن استیل‌کولین از پایانه عصبی (ورود به فناهی سیناپسی)، آنزیم استیل‌کولین استراز به عملکرد آن خاتمه می‌دهد.

نکته ۵: ترتیب ساخته شدن نوراپی‌نفرین در پایانه عصبی پیورت تیروزین — دوپا — دوبامین — نوراپی‌نفرین است.

نکته ۶: در پایانه عصبی، نوراپی‌نفرین و دوبامین در وزیکل‌های ذخیره می‌شوند. برزین انتقال این مواد را به داخل وزیکل‌ها مهار می‌کند.

نکته ۷: پس از فروج از پایانه عصبی و ورود به فناهی سیناپسی، عملکرد کاته‌کول‌آمین‌ها توسط ۳ عامل زیر به پایان می‌رسد:

۱- انتشار و برداشت مجدد؛

۲- آنزیم MAO؛

۳- آنزیم COMT.

نکته ۸: گیرنده‌های دوبامینی را به دو دسته تقسیم می‌کنند:

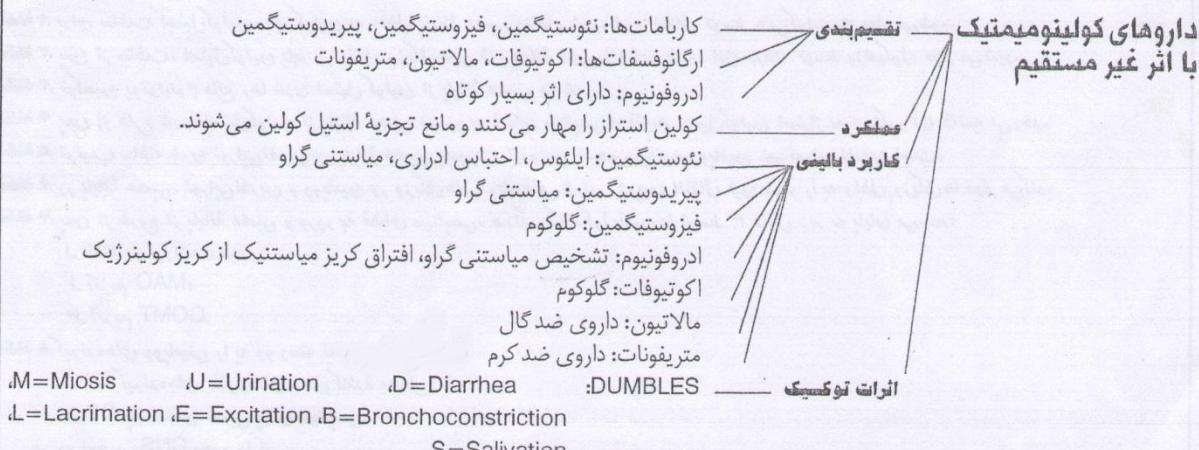
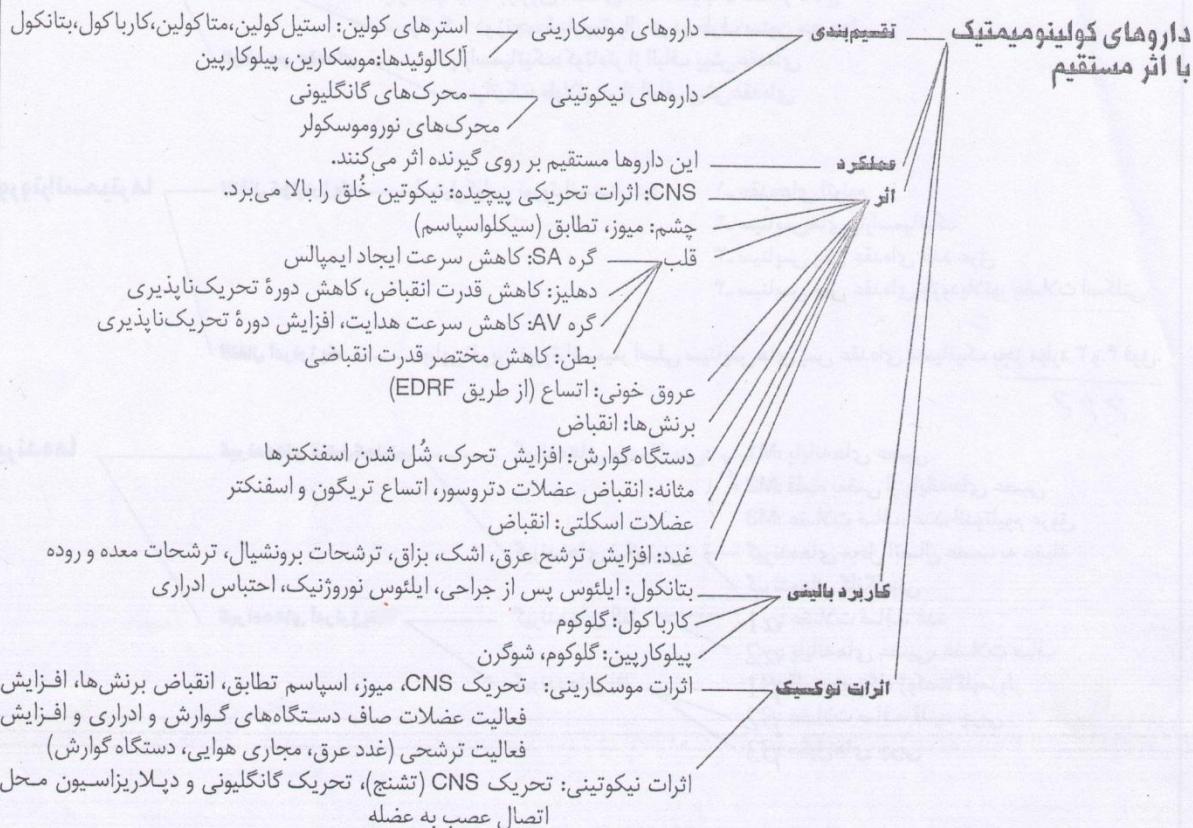
۱- D1: گیرنده‌های سلول‌های عمل کننده مهیطی؛

۲- D2: پایانه‌های عصبی پیش سیناپسی.

هم دو نوع در CNS وجود دارند.

نکته ۹: استیل‌کولین بسرعت توسط کولین استراز هیدرولیز می‌شود و مدت عمل آن ۵ تا ۱۰ ثانیه است.

داروهای کولینومیمتیک

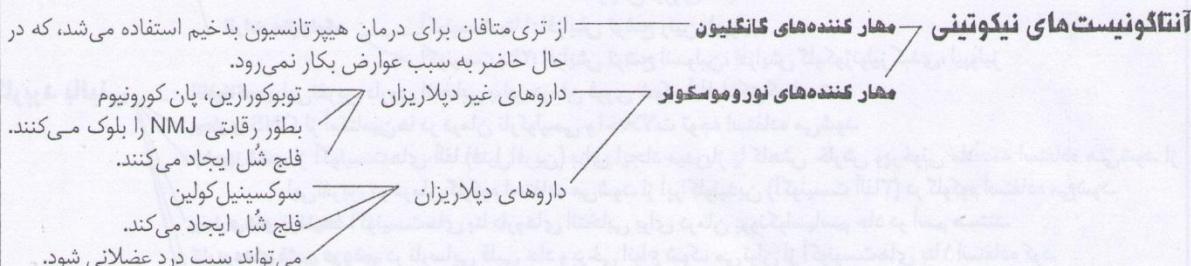
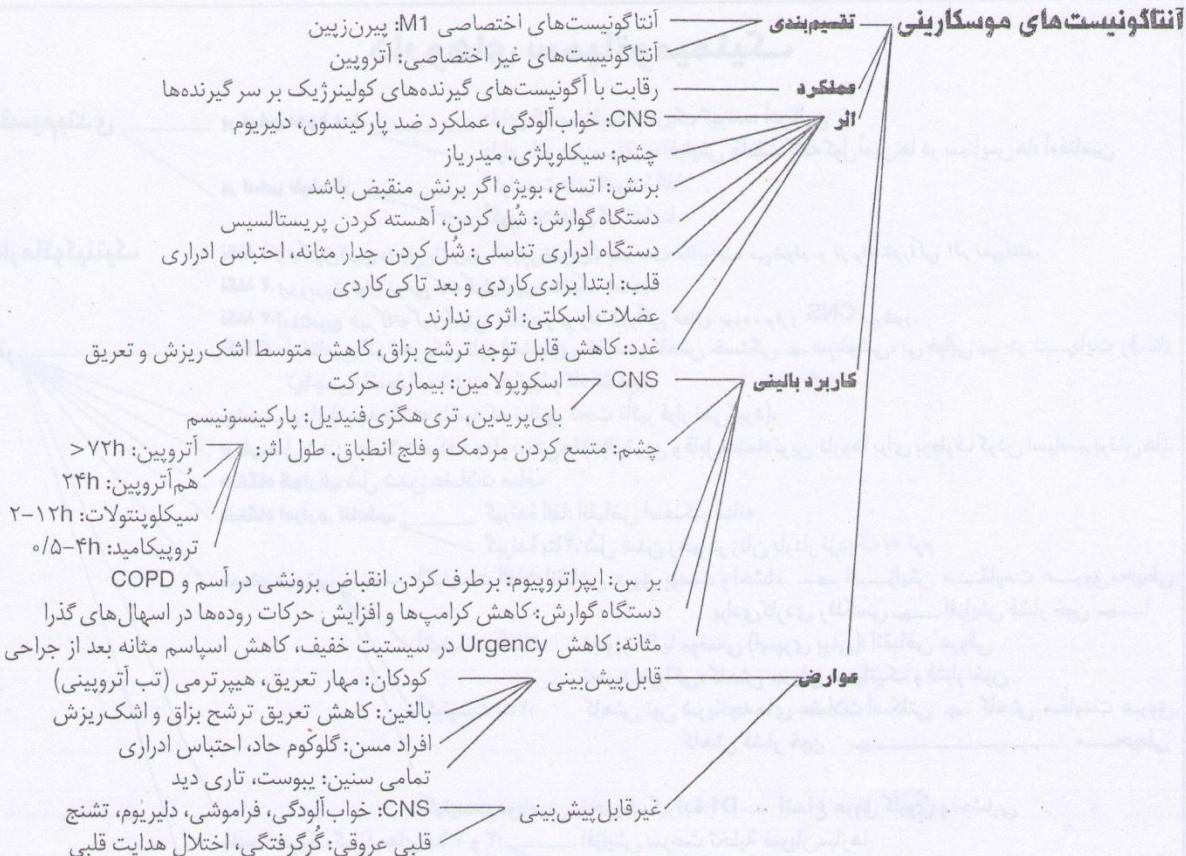


نتجه ۱: اعشار پاراسپاتیک سبب اتساع عروقی نمی شوند، اما کولینومیمتیک های مستقیم اثر با رها کردن EDRF از سلول های اندوتیالی می توانند عروق را متسخ کنند.

نتجه ۲: کولینزیک های مستقیم اثر سبب اتساع عروقی و کاهش فشار خون می شوند و این رو بطور رفلکسی تخلیه سپاتیک به قلب افزایش می یابد، بنابراین تزریق مقادیر کم تا متوسط کولینومیمتیک های موسکارینی مستقیم اثر سبب تاکن کاردی می شوند، نه برادی کاردی ا.

نتجه ۳: برای درمان مسمومیتیت با ارگانوفسفات ها می توان از آتموپین و پرالیدوکسین استفاده کرد.

داروهای آنتیکولینرژیک



- نکته ۱: در دوزهای درمانی، آنتاگونیست‌های موسکارینی با تحریک هسته مگنزی واگ، در ابتدا سبب کاهش تعداد ضربان قلب می‌شوند و سپس در اثر بلوك مهیطی واگ، تاکی کاردي روی هی درد.
- نکته ۲: از جمله کنترالدریکاسیون‌های نسبی داروهای آنتی‌موسکارینی می‌توان به موادر زیر اشاره کرد:
- ۱- گلوکوم (بویزه نوع زاویه بسته):
 - ۲- مردان مبتلا به هیپرتروفی پروستات.
 - در شیرخواران نیز به سبب فطر هیپرترمی باید از این داروهای با احتیاط استفاده شود.

داروهای سمپاتومیمتیک

تقسیم‌بندی
بر اساس نهوده فعل
دارای اثر غیر مستقیم: تحریک گیرنده: آدرنالین
دارای اثر غیر مستقیم: افزایش غلظت کاته کول آمین‌ها در سیناپس‌ها: آمفتامین
آگونیست‌های گیرنده آلفا
آگونیست‌های گیرنده بتا

نکته ۱: کاته کول آمین‌ها (پن‌نفرین، نوراپن‌نفرین) بسرعت متایوینه می‌شوند و از راه خوراکی اثر نمی‌کنند.
نکته ۲: اینزوپروترنول نوعی کاته کول آمین سنتیک است.
نکته ۳: آمفتامین خیلی کاته کول آمینی است و از راه خوراکی فعال بوده، وارد CNS می‌شود.
CNS، آمفتامین اثر تحریکی دارد (هشیاری خفیف و کاهش خستگی سرخوشی، بی‌خوابی در نهایت رفتار تهاجمی، اضطراب شدید، پارانویا و گاه تشنج).

چشم: میدریاز (توجه داشته باشید که طبقات تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد).
برنش: شُل شدن عضلات صاف جدار برنش‌ها (مؤثرترین و قابل اعتمادترین داروها برای برطرف کردن اسپاسم برنش‌ها).
دستگاه هوازش: شُل شدن عضلات صاف
دستگاه ادراری تغذیی: گیرنده آلفا: انقباض اسفنکتر مثانه
گیرنده بتا: شُل شدن رحم در زنان باردار نزدیک به ترم
آگونیست آلفا: انقباض عروق پوست و احشاء → افزایش مقاومت عروق محیطی
برادی کاردی رفلکسی → افزایش فشار خون
آگونیست آلفا ۲: تجویز ۷V یا موضعی (اسپری بینی): انقباض عروقی
تجویز خوارکی: کاهش جریان سمپاتیک و فشار خون
آگونیست بتا ۲: کاهش تون شریانچه‌های عضلات اسکلتی → کاهش مقاومت عروق
کاهش فشار خون → محیطی

آگونیست دوبامینی: تحریک گیرنده D1 — اتساع عروق کلیوی و احشاء
قطبه: تحریک گیرنده‌های بتا ۱ و ۲: افزایش سرعت تخلیه ضربان‌سازها
افزايش سرعت هدایت گره AV
افزايش نیروی قلب
الرات مقابله‌یک، آگونیست بتا ۱: افزایش ترشح رنین، لیپولیز
آگونیست بتا ۲: افزایش ترشح انسولین، افزایش گلیکوژنولیز کبدی، لیپولیز

کاربرد بالینی آنافیلاکسی: اپن‌نفرین داروی انتخابی برای درمان فوری شوک آنافیلاکتیک است.
بیماری CNS: از آمفتامین‌ها در درمان نارکوپسی و اختلالات توجه استفاده می‌شود.
چشم‌پزشکی: از آگونیست‌های آلفا (فینیل‌افرین) برای ایجاد میدریاز یا کاهش خارش و پرخونی ملتحمه استفاده می‌شود. از اپن‌نفرین در درمان گلوكوم استفاده می‌شود. از آپراکلونیدین (آگونیست آلفا ۲) در گلوكوم استفاده می‌شود.
بیماری‌های پوششی: آگونیست‌های بتا (کاربی‌سینتیک) برای درمان برونوکواسپاسم حاد در آسم هستند.
کاربردهای قلبی عروقی: در نارسایی قلبی حاد و برخی انواع شوک می‌توان از آگونیست‌های بتا ۱ استفاده کرد.
کاربردهای دستگاه ادراری تغذیی: از آگونیست‌های بتا ۲ (تریبوتالین) برای درمان زایمان زودرس استفاده می‌شود.

محیطی آگونیست آلفا ۱: هیپرتانسیون
آگونیست بتا ۱: تاکی کاردی سینوسی و آریتمی
آگونیست بتا ۲: ترمور عضلات اسکلتی
هر قسمی توکسیسیته خفیف تا شدید در CNS

نکته ۴: اپن‌نفرین بر روی هر دو نوع گیرنده آلفا و بتا اثر دارد، فنیل‌افرین بر روی گیرنده بتا اثر می‌گذارد.
نکته ۵: داروهای سمپاتومیمتیک که بر روی هر دو گیرنده‌های آلفا و بتا اثر می‌گذارند (مانند نوراپن‌نفرین) به سبب آن که باعث افزایش فشار خون می‌شوند، می‌توانند رفلکس بارورسپتور را برانگیزند و سبب افزایش تقلیلی واک شده، برادی کاردی ایجاد کنند. این رفلکس بر اثر مسقیم دارو بر روی گیرنده‌های بتا هیچ‌بزید. بنابراین تزریق آهسته نوراپن‌نفرین بطور معمول سبب افزایش فشار خون و برادی کاردی می‌شود. یک آگونیست غالفن گیرنده آلفا (فنیل‌افرین) در اثر رفلکس بارورسپتور سبب برادی کاردی می‌شود. اما یک آگونیست غالفن گیرنده‌های بتا (اینزوپروترنول) همیشه سبب تاکی کاردی می‌شود.

داروهای آنتی آدرنرژیک

داروهای آلفابلوکر

تئیمیندی

- بر اساس مدت اثر طولانی اثر: فنوکسی بنزامین
- کوتاه‌اثر: فنتول آمین
- بر اساس نوع گیرنده اختصاصی برای آلفا۱: پرازوسین، ترازوسین، تامسولوزین
- اختصاصی برای آلفا۲: یوهیمین
- بلوکرهای غیر اختصاصی: کاهش تون عروقی، کاهش فشارهای شریانی و وریدی، تاکی کاردن رفلکسی
- بلوکرهای اختصاصی: پرازوسین گیرنده آلفا۱ عروقی را بهتر از گیرندهای آلفا۲ مهار می‌کند و تاکی کاردن رفلکسی کمتری نسبت به داروهای غیر اختصاصی ایجاد می‌کند.
- کاربره بالینی
- بلوکرهای غیر اختصاصی: کنترل فشار خون در فثوكرومسيتون: بهترین کاربرد
- تمور کارسینوتئید: فنوکسی بنزامین گیرنده سروتونین را مهار می‌کند.
- ماستوسیتوز: فنوکسی بنزامین گیرنده H1 را مهار می‌کند.
- هیپرتانسیون ناشی از مصرف زیاد آمفتامین پدیده رینو
- ایمپوتانس: فنتول آمین یا یوهیمین
- از پرازوسین در درمان هیپرتانسیون استفاده می‌شود.
- از تامسولوزین برای درمان BPH استفاده می‌شود.
- داروهای آلفا۱ بلوکر در دوز اول می‌توانند هیپوتانسیون ارتواستاتیک: تاکی کاردن رفلکسی تهوع و استفراغ

داروهای بتا بلوکر

تئیمیندی

- بر اساس تمايل به گیرنده: آتنولول، اسمولول، متوبولول و اسیوتولول برای گیرنده بتا۱ اختصاصی هستند.
- بر اساس فعالیت آگونیست نسبی: اسپوتولول و پیندولول دارای فعالیت آگونیست نسبی هستند.
- بر اساس عملکرد بی‌حسی موضعی: تیمولول اثر بی‌حس کننده ندارد و در چشم بکار می‌رود.
- بر اساس قابلیت حل در چربی: پروپرانولول حلایت زیادی در چربی دارد.
- بر اساس طول اثر: اثر نادولول بیشتر از بقیه پایدار می‌ماند.
- هیپرتانسیون: پروپرانولول، متوبولول، ...
- آنژین صدری: پروپرانولول، نادولول، ...
- پیشگیری از آریتمی بعد از MI: پروپرانولول، متوبولول، تیمولول
- تاکی آریتمی‌های فوق بطئی: پروپرانولول، اسمولول، اسپوتولول
- کاردمیوپاتی هیپرتروفیک: پروپرانولول
- میگرن: پروپرانولول
- ترمور فامیلیال: پروپرانولول
- تیروتوكسیکوز: پروپرانولول
- گلوكوم: تیمولول
- CHF: کارودیلول
- عوارض قلبی عروقی:** برادی کاردن، بلوک AV
- حمله آسم
- مخفي کردن عالیم هشدار دهنده هیپوگلیسمی
- عوارض CNS: خواب آلودگی، خستگی، تغییر در خواب

داروهای ضد هیپرتانسیون

داروهای مؤثر
بر CNS

داروهای: کلونیدین، متیل دوبا

آگونیست گیرنده آلفا ۲ هستند و با اثر بر CNS از جریان سمباتیک می‌کاهند.

نکته ۱: قطع ناگرانی کلونیدین سبب هیپرتانسیون Rebound می‌شود که می‌تواند شریر باشد.

نکته ۲: متیل دوبا می‌تواند تنشت کوبیس را کند و یا آنمی همولیتیک ایجاد کند.

نکته ۳: خر رو دارو می‌تواند سبب احتباس نمک و فواب آلمدگی شوند.

داروهای مهار کننده ترویج مقافن: در حال حاضر به سبب عوارض مورد استفاده ندارد.
کانگلیون

داروهای مؤثر بر سیناپس

داروهای: دزدین

سبب تخلیه ذخایر نوراپی‌نفرین از پایانه‌های عصبی آدرنرژیک می‌شود.

شدیدترین عارضه دارو افسردگی است.

نکته ۱: سبب تخلیه ذخایر نوراپی‌نفرین از پایانه‌های عصبی آدرنرژیک و نیز مانع رها شدن آن می‌شود.

نکته ۲: می‌تواند اختلال جنسی ایجاد کند.

داروهای مسدود گیرنده آدرنرژیک

داروهای: آفابلوکرهای پتابلوکرهای

اختصاصی (بلوکر آلفا ۱): پرازوسین

غیر اختصاصی: فنوکسی‌بنزامین، فنتول آمین. در هیپرتانسیون مزمن بکار نمی‌رود.

از جمله شایعترین داروهای مورد استفاده در درمان هیپرتانسیون

وازو دیلاتورها

شیدرالازین

مینوکسیدیل

نیترو پروسايد

دیازوکساید

فتول دوبام

اثر بر روی آرتربیول‌ها بیشتر از وریدها

استفاده خوارکی در هیپرتانسیون مزمن

عوارض: ۱- تاکی کاردی ۲- احتباس آب و نمک ۳- لوپوس دارویی (برگشت پذیر)

اثر بر روی آرتربیول‌ها بیشتر از وریدها

کanal‌های پتاسیم را باز می‌کند و سبب شل شدن عضلات صاف عروق می‌شود.

عوارض: ۱- تاکی کاردی ۲- احتباس آب و نمک ۳- هیرسوتیسم ۴- اختلالات پریکارد

ترزیقی و کوتاه اثر (چند دقیقه) است.

در اورژانس‌های هیپرتانسیون شدید ۲- تاکی کاردی ۳- تجمع سیانید یا تیوسیانات در خون

عوارض: ۱- هیپوتانسیون شدید ۲- تاکی کاردی ۳- تجمع سیانید یا تیوسیانات در خون

ترزیقی است و مدت اثر طولانی دارد.

در اورژانس‌های هیپرتانسیون کاربرد دارد.

عوارض: ۱- هیپوتانسیون ۲- احتباس آب و نمک ۳- هیپرگلیسمی

اثر روی گیرنده D1. مدت عمل کوتاه، کاربرد در اورژانس‌های فشار خون

آناتکوئیست‌های آنژیوتانسین

مهار کننده‌های ACE

دارو: کاپتوپریل

عوارض: ۱- سرفه ۲- آسیب کلیوی ۳- اختلال جنبی

اثر: آنزیم مبدل آنژیوتانسین را مهار می‌کنند و از سطح خونی آنژیوتانسین || و آلدوسترون

می‌کاهند.

داروهای: لوسراتان

بلوکر گیرنده

در هنگام بارداری نباید استفاده شوند. کمتر سرفه ایجاد می‌کنند.

دیورتیک‌ها

دیورتیک‌ها با کاهش حجم خون و نیز اثر عروقی مستقیم (که شناخته نشده است)، سبب کاهش فشار خون می‌شوند.

از تیازیدها در هیپرتانسیون خفیف استفاده می‌شود.

از دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله در درمان هیپرتانسیون متوسط، شدید و بدخیم استفاده می‌شود.

نکته: داروهای مهار کننده ACE در افراد دربافتی، انگلیمه‌ها محافظت می‌کنند.

داروهای ضد آنژین صدری

نیترات‌ها و نیتریت‌ها

بسیار کوتاه اثر: آمیل نیتریت استنشاقی (۳ تا ۵ دقیقه)
 کوتاه اثر: نیتروگلیسرین یا ایزوسورباید دی‌نیترات زیرزبانی (۱۰ تا ۳۰ دقیقه)
 متوسط اثر: نیتروگلیسرین یا ایزوسورباید دی‌نیترات خوارکی (۴ تا ۸ ساعت)
 طولانی اثر: پچ ترانس درمال نیتروگلیسرین (۸ تا ۱۰ ساعت)

۱- نیتروگلیسرین خوارکی بسرعت در کبد متabolیزه می‌شود و اثر آن از متabolیت‌های آن ناشی می‌شود. اما نیتروگلیسرین زیر زبانی به کبد نمی‌رسد و اثر آن مربوط به خودش است.
 ۲- آمیل نیتریت نوعی واژدیلاتور فرار است که بصورت استنشاقی مصرف می‌شود.

قلبی عروقی:

- ۱- وریدها را متسع می‌کنند: کاهش Preload
- ۲- آرتربول‌ها را متسع می‌کنند: کاهش Afterload

نکته: مکانیسم اصلی این داروها برای از میان بردن آنژین، کاهش نیاز قلب به اکسیژن (در اثر کاهش Preload و Afterload) است.

سایر اثرات: شُل کردن عضلات صاف برنش‌ها، GI و GL که اهمیتی ندارند.

آنژین صدری
 تاکی کاردی رفلکسی
 هیپوتانسیون ارتواستاتیک
 سردد ضربان دار
 تداخل با سیلدنافیل (ویاگرا)
 مت‌هموگلوبینی (در مورد نیتریت‌ها)

کلسیم‌بلوکرهای

دیلتیازم، نیفادیبن، و راپامیل
 نیمودپین: در سکته مغزی به همراه خونریزی ساب آراکنؤید کاربرد دارد.
 خوارکی، نیمه عمر ۳ تا ۶ ساعت.

۱- دیلتیازم و راپامیل تعداد ضربان قلب و قدرت انقباضی آن را کم می‌کنند.
 ۲- نیفادیبن بیشتر سبب اتساع عروقی می‌شود و رفلکس سمپاتیکی ناشی از این اتساع عروقی از ایجاد بردادی کاردهی مانع می‌کند و حتی می‌تواند سبب افزایش تعداد ضربان قلب نیز شود.
 ۳- تمام کلسیم‌بلوکرهای سبب کاهش فشار خون می‌شوند.

آنژین صدری
 هیپوتانسیون
 تاکی کاردی فوق بطئی
 میگرن
 زایمان زودرس
 سکته مغزی
 سندروم رینود

عوارض معمول: بیوست، ادم، تهوع، گُرگفتگی و Dizziness
 عوارض شدید: CHF، بلوک AV

بتا بلولکرهای

از بتا بلولکرهای فقط جهت پیشگیری از آنژین صدری استفاده می‌شود.
 بتا بلولکرهای در آنژین وازاپسیاستیک تأثیر نمی‌کنند.

نکته: مسمومیت با سیانید را می‌توان در ۳ مرحله درمان کرد:

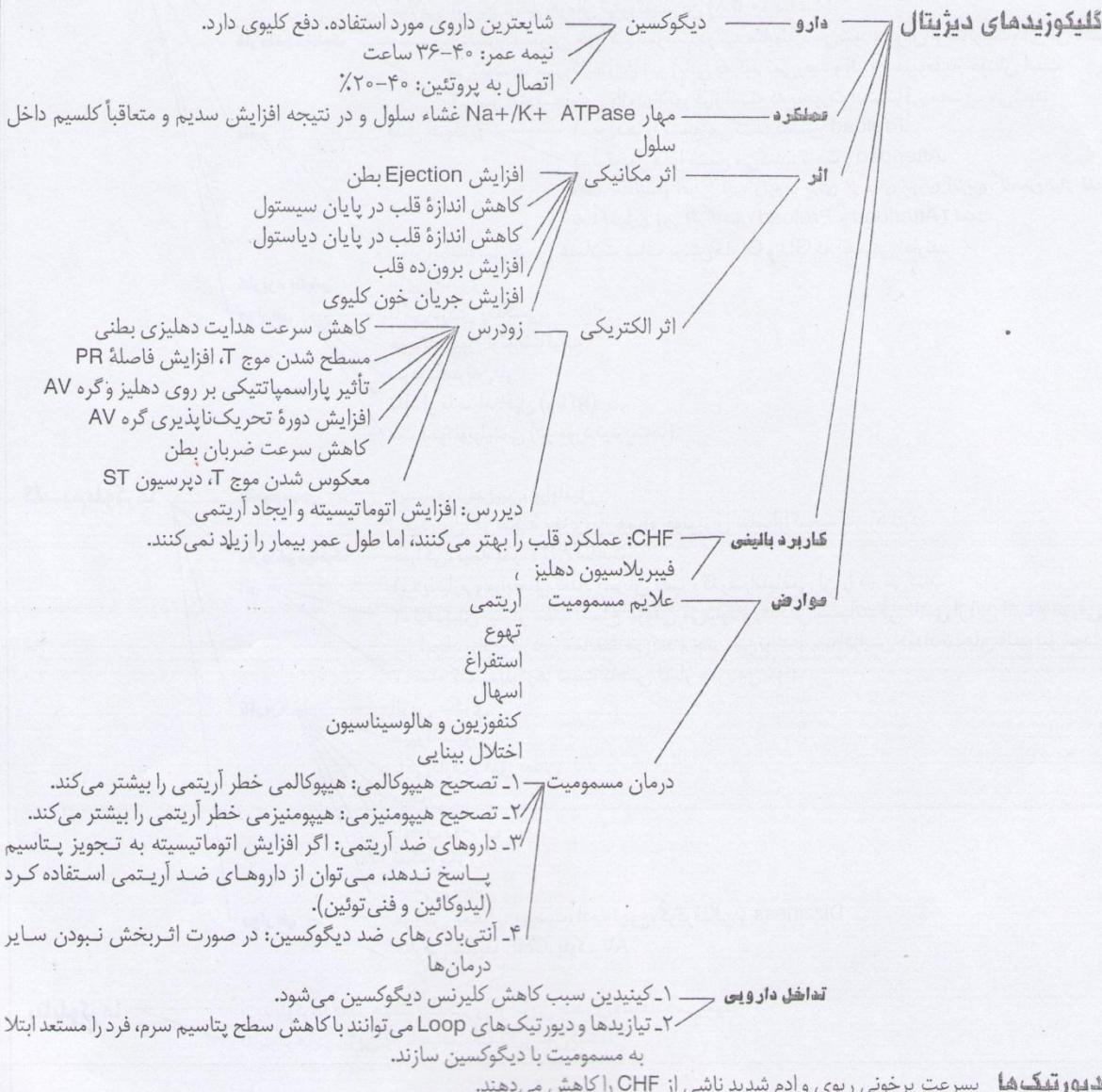
۱- تماس دارن سریع فرد با آمیل نیتریت؛

۲- تهییز رافل وریدی نیتریت سدیم؛

۳- تهییز رافل وریدی تیوسولفات سدیم.

نکته: نیترات‌ها، کلسیم‌بلوکرهای و بتا بلولکرهای نیاز قلب به اکسیژن را کاهش می‌دهند. نیترات‌ها و کلسیم‌بلوکرهای (و نه بتا بلولکرهای) اکسیژن رسانی را نیز افزایش می‌دهند.

داروهای مورد استفاده در نارسایی قلبی



داروهای ضد آریتمی

گروه ۱

مکانیسم کلی ۱- کanal های سدیم را بلوک می کنند.

۲- بر روی بافت های غیرطبیعی (آریتمی زا) بیشتر از بافت های طبیعی اثر می کنند.

۳- بر اساس تأثیر روی مدت پتانسیل عمل به ۳ گروه تقسیم می شوند.

۴- داروها: پروکاینامید، کینیدین، دیزوپرامید (و آمیودارون)

انواع

IA

۱- اثر: پتانسیل عمل اطلاعاتی می کنند.

کاربرد: بر روی آریتمی های دهیزی و بطئی اثر دارند.

۵- عوارض: ۱- کینیدین: سینکونیسم؛ سردادر، سرگیجه، وزوز گوش

۲- دپرسیون قلبی

۳- عوارض گواراشی

۴- واکنش الرژیک: ترموبوسیتوبنی

۵- پروکاینامید: سندروم شبیه به لوپوس

۶- دیزوپرامید: تشدید CHF

۷- تمامی داروهای گروه A (جز آمیودارون): ایجاد آریتمی جدید

۸- داروها: لیدوکائین، مگزیلتین، توکاینید، (وفی توئین)

۹- اثر: پتانسیل عمل برخی از بافت های قلبی را کوتاه می کنند.

کاربرد: آریتمی های بطئی

۱0- عوارض: CNS: تشننج

۱1- دپرسیون قلبی عروقی (خفیف)

۱2- الرژی (غلب راش پوستی)

۱3- داروها: فلکاینید، موریسیزین

۱4- اثر: بر روی پتانسیل عمل اثر ندارند.

کاربرد: تاکی کاردی های مقاوم بطئی که احتمال پیشرفت به سمت VF دارند

۱5- عوارض: تشدید یا ایجاد آریتمی

۱6- داروها: اسمولول، پروپرانولول

۱7- بتابلوکرهای

۱8- اثر: گرده AV در برابر بتا بابلوکرها حساسیت نشان می دهد و این داروها سبب طولانی شدن فاصله PR می شوند

۱9- کاربرد بالینی: از اسمولول در درمان آریتمی های حاد خیلی جراحی استفاده می شود.

۲0- از پروپرانولول، متورپرانول و تیمولول برای پیشگیری از آریتمی به دنبال MI استفاده می شود.

گروه ۲

پتابلوکرهای

۱- داروها: سوتاول، برتیلیوم، آمیودارون، ایبوتیلید

۲- اثر: بلوک کanal پتانسیم، طولانی شدن پتانسیم عمل

۳- کاربرد بالینی: ۱- برتیلیوم: آریتمی های مقاوم به دنبال MI

۴- سوتاول: می تواند بصورت بتا بابلوکر نیز عمل کند.

۵- آمیودارون: درمان تمامی آریتمی ها، مؤثرتر از داروهای ضد آریتمی دیگر

۶- عوارض: ۱- برتیلیوم: آریتمی جدید، هیپو تانسیون

۷- آمیودارون: احتلال تیروئید (هیبو یا هیپر تیروئیدیسم)

۸- پارسنتزی

۹- ترمور

۱0- رسوب در قرنیه و پوست

۱1- فیربورز ریوی

گروه ۳

پتابلوکرهای

۱- داروها: فلکاینید، موریسیزین و دیلیتیازم برای آریتمی استفاده نمی شود.

۲- کاربرد: پیشگیری از آریتمی های ناشی از Reentry در گرده AV

۳- عوارض: کاهش قدرت انقباضی قلب، کاهش هدایت AV، کاهش فشار خون

۱- کلسیم بلوکرهای

گروه ۴

۱- داروها: فقط وراپامیل! از نیفادیپین و دیلیتیازم برای آریتمی استفاده نمی شود.

۲- کاربرد: پیشگیری از آریتمی های ناشی از Reentry در گرده AV

۳- عوارض: کاهش قدرت انقباضی قلب، کاهش هدایت AV، کاهش فشار خون

نکته ۱: برای درمان Overdosage داروهای ضد آریتمی گروه IA از لاکتات سدیم (برای از بین بردن آریتمی دارویی) و داروهای سفپاتومیمتیک (برای برطرف کردن هیپوتانسیون ناشی از دارو) استفاده می شود.

نکته ۲: آذنوزین داروی انتقابی برای درمان آریتمی های گرده AV به شمار می رود.

دیورتیک‌ها

مهار کننده‌های گربنیک انھیدراز

- استازولامید
مهار کربنیک انھیدراز در تو؛ مل خمیده نزدیک
کلیه ۱- اسیدوز متابولیک: به سبب دفع بی کربنات
انر ۲- دفع سدیم
۳- دفع پتاسیم

چشم: مهار ترشح بی کربنات به داخل زلایه و کاهش فشار چشم

CNS: مهار ترشح بی کربنات به داخل CSF، ایجاد اسیدوز CSF و هیپرونتیالسیون

- ۱- درمان گلوكوم: کاربرد اصلی
۲- پیشگیری از کوه گرفتگی حاد

۳- ایجاد دیورز: تنها هنگامی که ادم + آکالوز متابولیک شدید وجود داشته باشد.

موارضی خواب آلودگی، بارستزی، سنگ کلیه، هیپوکالمی، انسفالویاتی کبدی، آرژی سولفونامیدی

دیورتیک‌های قویین هنله

- فروسماید، بومتاناید، اتاکربنیک اسید
مهار انتقال همزمان سدیم، پتاسیم و کلرید در قوس هنله
۱- دیورز سدیم
۲- افزایش دفع کلسیم
۳- افزایش دفع پتاسیم
۴- افزایش دفع هیدروژن: آکالوز هیپوکالمیک

۵- اوریکوزوری: اتاکربنیک اسید

درمان شرایط ادماتو مانند CHF و آسیت: کاربرد اصلی

درمان ادم حاد ریوی

درمان هیپرتانسیون: در صورتی که پاسخ به تیازیدها ناکافی باشد.

درمان هیپرکلسیمی شدید

آکالوز متابولیک هیپوکالمیک، هیپوولمی، اتو توکسیسیته، عوارض آرژیک سولفونامیدها

تیازیدها

- هیدروکلروتیازید
مهار انتقال کلرید سدیم در ابتدای توبول خمیده دور
۱- ایجاد دیورز سدیم
۲- آکالوز متابولیک هیپوکالمیک
۳- افزایش بازجذب کلسیم از ادرار
۴- کاهش فشار خون

کاربرد بالینی درمان هیپرتانسیون: کاربرد اصلی

درمان شرایط مزمن ادماتو

درمان سنگ‌های مزمن ادراری (کلسیمی)

هیپوناترمی، هیپوکالمی، هیپرگلیسمی، هیپراوریسمی، افزایش چربی‌های خون، آرژی سولفونامیدی

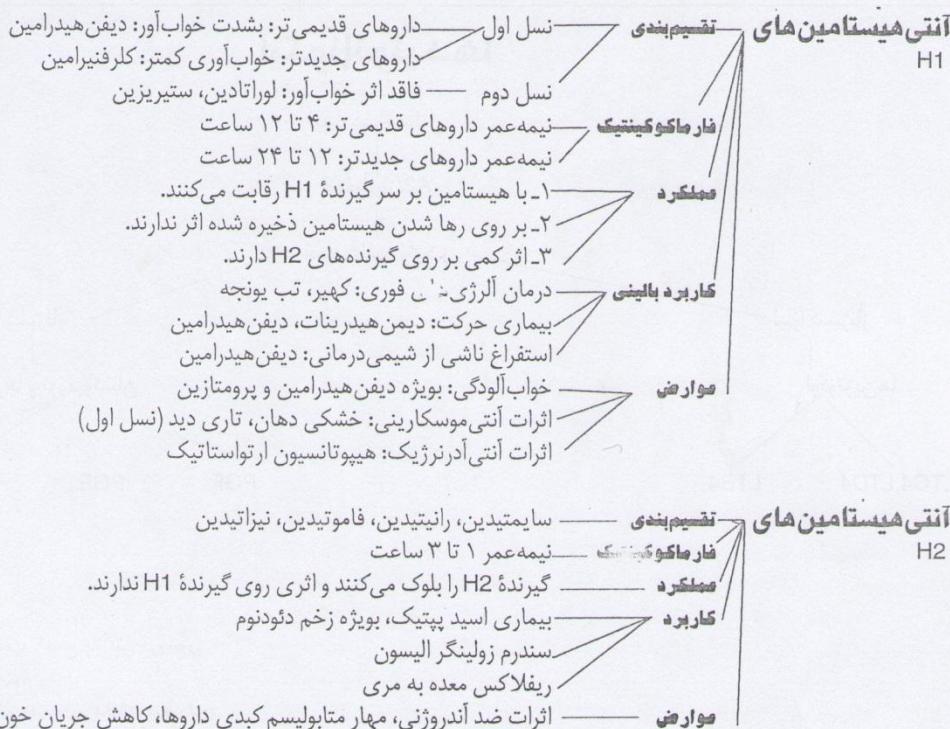
دیورتیک‌های حفظ کننده پتاسیم

- اسپیرونولاکتون، Eplerenone، تریامترن
آناتگونیست آلدوسترون (اسپیرونولاکتون) + بلوک کانال سدیم (تریامترن)
افزایش دفع سدیم، کاهش دفع هیدروژن، کاهش دفع پتاسیم
آلدوسترونیسم ثانویه (زارسایی قلبی)، تجویز به همراه سایر دیورتیک‌ها برای حفظ کردن پتاسیم
موارضی هیپرکالمی (مهمترین عارضه)، ژنیکوماستی

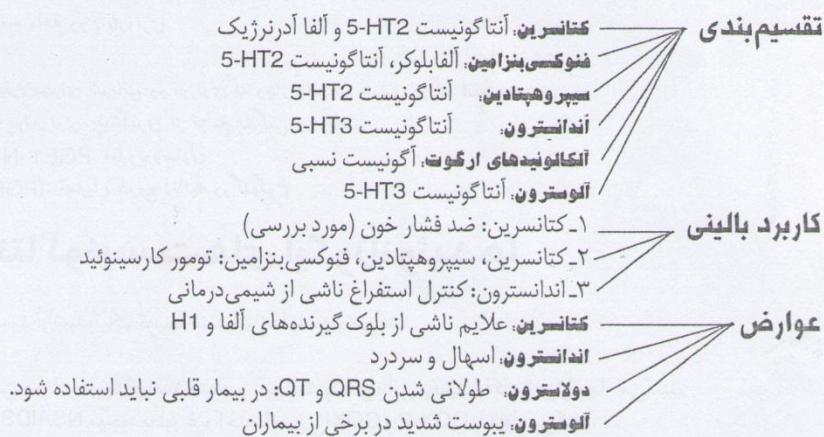
دیورتیک‌های اسمووتیک

- مانیتول، اوره، گلیسرین، ایزوسورباید
افزایش حجم ادراری، کاهش حجم مغز، کاهش فشار چشم
کاربرد بالینی حفظ جریان ادراری (به دنبال همولیز یا رابیدومیولیز)، کاهش فشار داخل چشم و مقرز

آنتی‌هیستامین‌ها

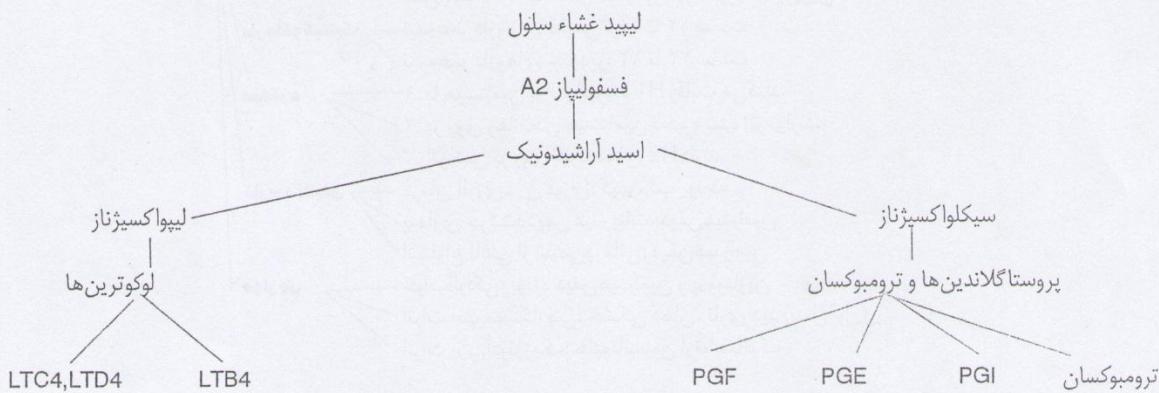


آنتاگونیست‌های سروتونین



نکته: سوماترپیتان آگونیست 5-HT1d است که در درمان بیگرن هاد و سردرد خوش‌ای بکار می‌رود.

ایکوزانوئیدها



نکته ۱: ترومبوکسان سبب تشدید تجمع پلاکتی می‌شود.

نکته ۲: PGI واژودیلاتور است.

نکته ۳: PGE1 نقش مقاومتی مومن در مقاطع معده دارد.

نکته ۴: PGE2 سبب نرم شدن سرویکس در هنگام تم می‌شود و ممکن است در زایمان نقش داشته باشد.

نکته ۵: PGF α می‌توانند در ایجاد دیسمنوره نقش داشته باشند.

نکته ۶: از جمله کاربردهای ایکوزانوئیدها می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- آکاربرد در مامایی:

- PGE2: دینوپروستون: نرم کردن سرویکس در هنگام تم و پیش از القاء زایمان

- PGE2 و PGF α : سقط در سه ماهه دو باره از

- PGE1: میزوپروستول: سقط.

۱- کودکان: PGE1 برای بازگشای اشتن میبرای شریانی در نوزادی که دهار چابهایی عروق بزرگ است.

۲- دیالیز: PGF α همیلتانسیون شدید پوکمودری، پیشگیری از تجمع پلاکتی در دیالیز.

۳- رفع های ناشی از مصرف NSAIDs: PGE1: میزوپروستول

۴- پشم پزشکی: لاتانوپروست (PGF α): تسوییل خروج زایله در گلکوم

آناتاگونیست های ایکوزانوئیدها

کورتیکو استروئیدها — تولید اسید آراشیدونیک توسط فسفولیپازها را مهار می‌کنند.

آسپرین و سایر داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، آنزیم سیکلواکسیترناز را مهار می‌کنند.

بیشتر NSAIDs موجود بطور غیر اختصاصی COX-1 و COX-2 را مهار می‌کنند.

از جمله مهار کننده های اختصاصی COX-2 Rofecoxib و Celecoxibe می‌توان به اشاره کرد.

مهار کننده های لوکوترینی — زیلوتون مهار کننده اختصاصی لیپوکسیناز است.

از زفیرولوکاست و مونته لوکاست مهار کننده های گیرنده LD4 به شمار می‌روند.

از مهار کننده های لیپوکسیناز و بلوکرهای LD4 تنها در درمان آسم استفاده می‌شود.

نکته: آنزیم سیکلواکسیترناز بر دو نوع است: آ-1 COX در بسیاری از بافت های یافت می‌شود و انتقاماً پروستاگلاندین هایی که توسط این آنزیم در بافت های مختلف سنتز می‌شوند در بسیاری از روندهای فیزیولوژیک طبیعی نقش دارند. آ-2 COX-2 عمدتاً در سلول های التیابی یافت می‌شود و موارد حاصل از این آنزیم نقش مثبتی در آسیب بافتی (التیاب) دارند.

داروهای ضد آسم

بناگونیستها

داروها، ربوتالین، آبوتول، متاپروترنول، سالمترول (اثر طولانی)
فارماکوکینیک: مصرف استنشاقی

طول اثر داروهای قدیمی تر ۶ ساعت یا کمتر، طول اثر سالمترول ۱۲ ساعت یا بیشتر.
فارماکوپایانیک: تحریک گیرنده بناهای افزایش CAMP در عضلات صاف: اتساع برنش
کاربرد بالینی: آگونیست‌های کوتاه اثر مؤثربین برونکودیلاتورها هستند: انواع طولانی اثر برای پیشگیری بکار می‌روند.
موارض: ترمور، تاکیکاردی، تولرانس.

متیل‌گزانتین‌ها

دارو، تئوفیلین: کلیرنس دارو به موارد زیر بستگی دارد:
۱- سن: در نوجوانان بیشترین مقدار کلیرنس وجود دارد.
۲- سیگار: در افراد سیگاری کلیرنس دارو بیشتر است.
۳- مصرف سایر داروها.

افزایش قدرت عضلات اسکلتی: دیافراگم

آثر بالینی: CNS

تحریک قلب

اتساع عروقی

افزایش مختصر فشار خون

افزایش تحرك دستگاه گوارش

موارض: دیسترس گوارشی، ترمور، بی‌خوابی
در توکسیسیته شدید قلبی عروقی، بتابلوکرهای مؤثر هستند.

کرومولین

از کرومولین و ندوكرومیل بصورت استنشاقی استفاده می‌شود.
سبب کاهش رها شدن مدیاتورها (لوكوترين‌ها و هيستامين) از ماستسل‌ها می‌شوند.
برونکودیلاتور نیستند، اما از انقباض برنش‌ها به دنبال تماس با آنتی‌زن جلوگیری می‌کنند.

کورتیکواستروئیدها

تنها زمانی از کورتیکواسترودئیدهای سیستمیک استفاده می‌شود که درمان‌ها دیگر اثر نکنند.
استروئیدهای آفروسل (بکلوموتازون) از اوله داروهای خط اول درمان برای آسم متوسط تا شدید هستند.
استروئیدهای آفروسل می‌توانند سبب کاندیدیازیس دهانی شوند.

آلkalوئیدهای ارگوت

تقسیم‌بندی

آنکالوئیدهای موثر بر CNS و فده هیپوفیز، برومکریپتین،
آنکالوئیدهای موثر بر رحم: ارگونووین، ارگوتامین (در نزدیک ترم سبب انقباض قابل توجه رحم می‌شود)
آنکالوئیدهای موثر بر قرقر: ارگوتامین، متی‌سرزید

کاربرد بالینی

میگرن: درمان حملات حاد: ارگوتامین
پیشگیری: متی‌سرزید، ارگونووین
خونریزی ماعتی: کاهش خونریزی پس از زایمان: ارگوتامین و ارگونووین
شهپر برولاکتینهای و پارکینسونیسم: کاهش ترشح دوپامین: برومکریپتین، پرگولید
تومور کارسینوئید: متی‌سرزید

موارض

موارض عروقی: ایسکمی و گانگر (آنتاگونیست مؤثر، نیتروپروساید است).
موارض گوارشی: تپوع، اسهال و استفراغ
موارض CNS: هالوسیناسیون (LSD)
شهپر بلازی بافت شهپر: مصرف دراز مدت متی‌سرزید

داروهای سداتیو - هیپنوتیک

تقسیم‌بندی

بنزودیاپین‌ها، مهمترین دسته
باربیتورات‌ها، کوتاه/اطولانی /متوسط اثر
سایر داروها: بوسپیرون، زولیبیدم، زالپلون

فارماکوکinetیک

خطاب: بیشتر داروهای محلول در چربی هستند و بخوبی از G1 جذب می‌شوند.
متabolism: عمدتاً توسط کبد متabolیزه می‌شوند.

نکته ۱: بیشتر BNZها به متabolیت‌های فعال با نیمه عمر طولانی تبدیل می‌شوند (دیازپام و لورازپام).

نکته ۲: لورازپام و اگزازپام به متabolیت فعال تبدیل نمی‌شوند.

نکته ۳: فنوباربیتال بدون تغییر در ادرار دفع می‌شود.

انتشار: داروهایی که حلالیت بالا در چربی دارند (تیونپتال) بسرعت وارد CNS می‌شوند: القای بیهوشی.

فارماکودینامیک: BZBNZها اتصال BZBNZها به گیرنده (کمپلکس گیرنده گابا) \leftrightarrow افزایش جریان یون کلر \leftrightarrow تسهیل اثر مهاری گابا
نکته هم: BZBNZها بر غرگانس باز شدن کانال کلر می‌افزایند.

باربیتورات‌ها: اثری مهاری گابا و گلیسین را تسهیل می‌کنند.

نکته هم: زمان باز پردن کانال کلر ترسیله گابا را افزایش می‌دهند.

سایر داروها: بوسپیرون: آگونیست نسبی ۵HT_{1A}.

اثرات

هدت اضطراب: هیپنوز، جلو آنداختن شروع خواب، افزایش زمان خواب، کاهش خواب REM در دوزهای بالا

بهبودی: بیشتر باربیتورات‌ها (تیونپتال)، برخی از BZBNZها (میدازولام)

هدت تشنج: کلونازیام و فنوباربیتال اثرات ضد تشنجی اختصاصی نشان می‌دهند و تشنج را متوقف می‌کنند، بدون آن که سبب خواب

آلودگی شوند. در Status eprileptica از دیازیام، لورازیام یا فنوباربیتال استفاده می‌شود.

شل کردن عضلات: بیشتر داروهای در دوز بالا عضلات را شل می‌کنند، اما دیازپام در دوز سداتیو نیز عضلات را شل می‌کند

دپرسیون عمده: در دوزهای بالا: ایست تنفسی / هیپوتانسیون / کلاریس قلبی عروقی.

فراهمی: بیشتر بنزودیاپین‌ها

تولورامی: کاهش پاسخ دهنده به دارو هنگامی که دارو بطور مداوم و یا در دوزهای بالا مصرف شود.

اقیاد: در هنگام مصرف داروهای کوتاه اثر (سکوباربیتال، فنوباربیتال) شایعتر است.

بوسپیرون بندرت اعتیاد ایجاد می‌کند.

کاربرد بالینی درمان اضطراب: BZBNZها متوسط یا طولانی اثر: از آلبرازولام برای درمان فوبی استفاده می‌شود.

درمان اضطراب خواب

بهبودی: تیونپتال: القای بیهوشی

میدازولام: بیهوشی

درمان تشنج

بر طرف کردن اسپاسم عضلانی: دیازپام

عوارض

آفتابالات شناختی

کاهش فحایت سایکو موتور

خواب آلودگی در طول روز

سه مورد فوق توسط BZBNZها که متabolیت فعال با طول عمر زیاد ایجاد می‌کنند (فلورازیام) بوجود می‌آیند.

اضطراب و فراموشی در طول روز: توسط داروهای کوتاه اثر (تریازولام) ایجاد می‌شود.

نکته: مدت اثر داروهای سداتیو هیپنوتیک بر CNS از چند ساعت (زالپلون - زولیبیدم = تریازولام < کلرال هیدرات) تا بیش از ۱۳ ساعت (کلرودیازپوساید، کلرزپات، دیازپام، فنوباربیتال) متفاوت است.

داروهای ضد تشنج

فارماکوکینتیک

نکته ۱: فنوباربیتال و ریفامپین متابولیسم فنی توئین را افزایش می دهند.

نکته ۲: سایمتریدین و ایزونیازید متابولیسم فنی توئین را کم می کنند.

نکته ۳: کاربامازپین متابولیسم بسیاری از داروها (از جمله فودش) را افزایش می دهد.

نکته ۴: والپروئیک اسید متابولیسم فنی توئین و فنوباربیتال را همار می کند.

فارماکودینامیک

بلوک کانال کلسیمی در نورون ها، فنی توئین، کاربامازپین، لاموتریزین

بلوک کانال کلسیمی نورون ها، اتوسوکسیمايد

افزایش نفوذپذیری به یون پتاسیم، والپروئیک اسید

افرات وابسته به گلاب، بنزودیازپین ها، باربیتورات ها

کاربرد بالینی

تشنج های ژنرازیزه توئین = کلنوپنیک، والپروئیک اسید، کاربامازپین، فنی توئین

تشنج های پارسیل، والپروئیک اسید، کاربامازپین، فنی توئین

歇れ Absence، اتوسوکسیمايد، والپروئیک اسید

مندرم های میوکللوپنیک، والپروئیک اسید

اسپاسم شیرخواران، کورتیکوتروپین، کورتیکواستروئیدها

نورمالزی تریزه میگان، کاربامازپین

بیماری دوقطبی، والپروئیک اسید، کاربامازپین، فنی توئین

عوارض

بنزو دیازپین ها، خواب آلودگی، تولرانس، اعتیاد

کاربامازپین، دیپلوبی، آتاکسی، دیسکرازی خونی، ترااتوزنیسیته

اتوسوکسیمايد، دیسترنس گوارشی، لنارژی، سردرد

فنوباربیتال، خواب آلودگی، تولرانس، اعتیاد

فنی توئین، نیستاگموس، دیپلوبی، آتاکسی، خواب آلودگی، هیپرپلازی لثه، آنمی، هیرسوتیسم، ترااتوزنیسیته

والپروئیک اسید، دیسترنس گوارشی، هپاتوتوكسیسیته، ترااتوزنیسیته

نکته ۱: از والپروئیک اسید، کاربامازپین، فنی توئین و کلابپنتین در درمان بیماری دوقطبی استفاده می شود.

نکته ۲: کاربامازپین در اروی انقبابی برای نورمالزی تریزه میگان است.

نکته ۳: والپروئیک اسید می تواند سبب نقصن لوله عصبی در قرین (اسپایانا بی فیدا) شود.

نکته ۴: فنی توئین می تواند سبب ایجاد Fetal Hydantoin Syndrome شود.

نکته ۵: کاربامازپین می تواند آنومالی های کرانیوفاشیال و اسپایانا بی فیدا ایجاد کند.

نکته ۶: والپروئیک اسید می تواند سبب هپاتوتوكسیسیته کشنده ای شود. خطر این افتلال در کودکان که کمتر از ۲ سال سن دارند و نیز در بیمارانی که چند داروی ضد تشنج دریافت می کنند، در بیشترین مر است.

نکته ۷: لاموتریزین می تواند سبب راش پوستی، سندرم اسیتونس چانسون و نکروزیز توکسیک اپیدرم شود. بیشتر خطر این نوع در کبری در کودکان (بویژه در

صورت مصرف همزمان والپروئیک اسید) دیده می شود.

نکته ۸: باید به آرامی داروهای ضد صرع را قطع کرد تا از افزایش فدا و شدت تشنج پیشگیری نمود.

داروهای آنتی سایکوتیک

تقسیم بندی

فنتیازین ها: کلرپرمازین، تیوریدازین، فلوفنازین

تیو-گرانثین ها: تیوتیکسن

بوتیروففنون ها: هالوپریدول

سایر داروهای کلوزاپین، ریسپریدون

فارماکوکینتیک:

جدب: خوارکی

متابولیسم: کبدی

انحلان: بخوبی وارد CNS می شوند.

نیمه عمر: نیمه عمر طولانی دارند و یک بار در روز مصرف می شوند.

فارماکودینامیک: مهار گیرنده D2: در مسیرهای مژوکورتیکال: اثر درمانی دارو

مزولیمیک: اثر درمانی دارو

نیگرواستریاتال: عوارض اکستراپریامیدال دارو

تیوروانفاندیبولار: افزایش ترشح پرولاکتین

مرکز کمورسپتور: اثر ضد استفراغ دارو

مهار گیرنده 5HT

Mehār گیرنده الfa آدرنرژیک

مهار گیرنده هوسکارینی

نکات خاص:

۱- کلوزاپین گیرنده D4 را مهار می کند.

۲- بجز هالوپریدول، تمامی داروهای آنتی سایکوتیک گیرنده H1 را بلوک می کنند.

اسکیزوفرنی: داروهای آنتی سایکوتیک بهیماری را کنترل می کنند، اما آن را درمان نمی کنند.

اختلال اسکیزوفشنیو: برای ایجاد اثر درمانی داروها به هفته ها زمان نیاز است.

تمامی داروهای آنتی سایکوتیک اثر یکسان دارند.

سندروم توره: از مولیندون برای سندروم توره استفاده می شود.

سایکوز فاشی از افزایش مفسر ف همه کاهای CNS

بروکلورپرازین: درمان استفراغ

فنتیازین های دارای اثر H1 بلوکر: درمان خارش

عوارض نورولوژیک:

برادیکینزی، ریزیدیته، ترمور. برای درمان یا دوز دارو کاهش داده

س شود و یا از داروهای آنتی موسکارینی استفاده می شود.

آکاتیزی: برای درمان از دی芬هیدرامین/ داروهای آنتی موسکارینی استفاده می شود.

دیس تونی: برای درمان از دی芬هیدرامین/ داروهای آنتی موسکارینی استفاده می شود.

دیس کینزی تأخیری: ۶ ماه تا سال ها بس از آغاز درمان ایجاد می شود.

با حرکات کورئوتئوای لب ها و دهان مشخص می شود.

غیر قابل برگشت است.

با افزایش دوز داروهای آنتی کولینرژیک بر شدت آن افزوده می شود.

با افزایش دوز داروی آنتی سایکوتیک بطور موقت کم می شود.

عوارض اتونوم: مهار گیرنده الfa آدرنرژیک: هیپوتانسیون ارتواستاتیک

مهار گیرنده موسکارینی: خشکی دهان، یبوست، احتباس ادراری

نکته: تیوریدازین بیشترین اثر اتونوم و هالوپریدول کمترین اثر را دارد.

عوارض اندوکترین: آمنوره - گالاکتوره

افزایش وزن: کلوزاپین: الانزپین

ژنیکوماستی

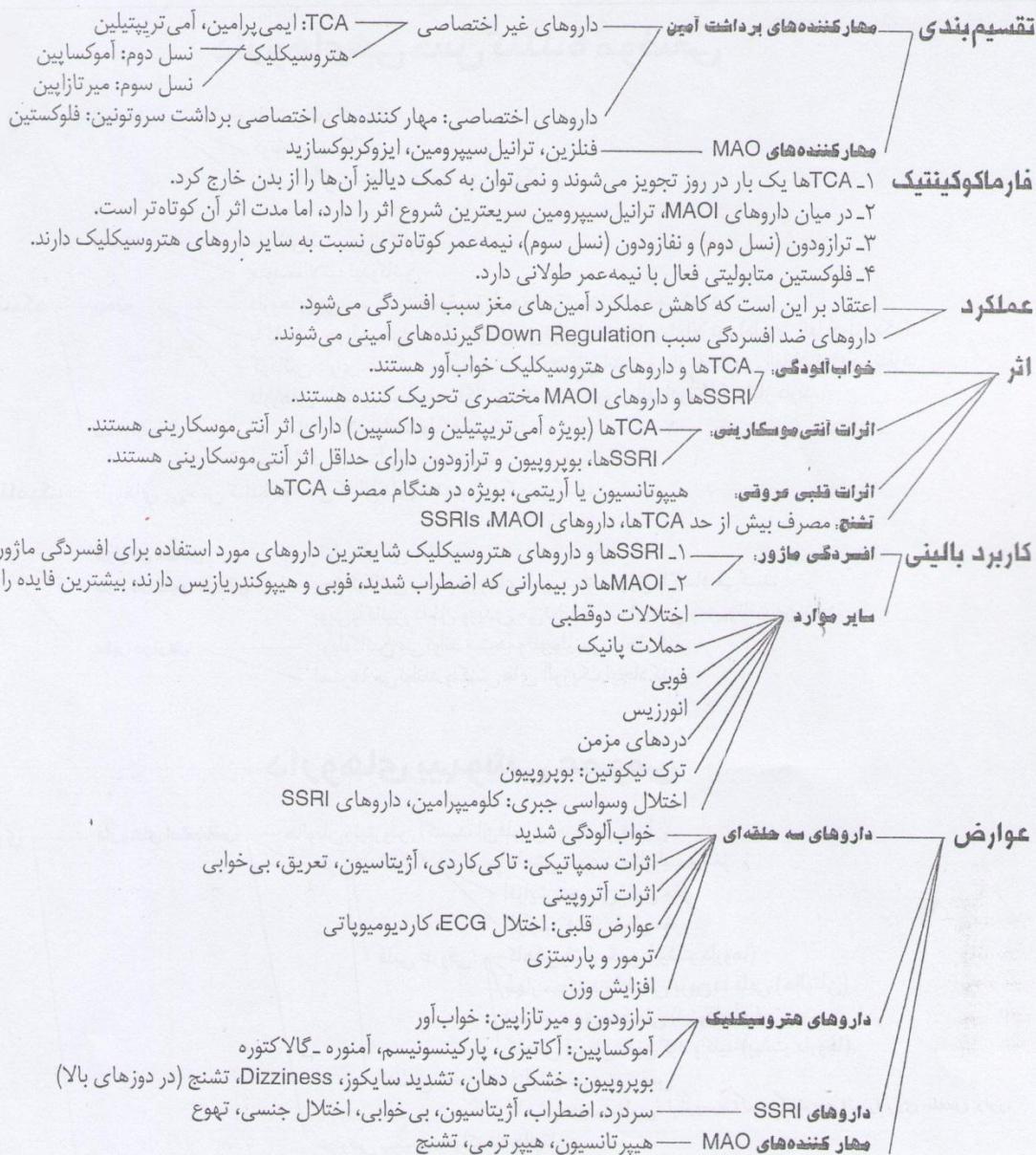
سندروم نورولپتیک به تهیه: با ریزیدیته، اختلال تعريق، هیپرپیرکسی و عدم ثبات اتونوم مشخص می شود.

نکته: عوارض اکستراپریامیدال بیش از همه توسط هالوپریدول و فنتیازین های پی پارازینی قوی تر (فلوفنازین، تری فلورپرازین) ایجاد می شوند.

نکته: ایدار پارکینسونیسم به دنبال مصرف کلوزاپین ناشایع است و در هنگام مصرف داروهای جدیدتر (ریسپریدون) از شیوع کمتری نیز برخوردار است.

نکته: هیپن از آنتی سایکوتیک های معمول اثر قابل توجهی بر روی علایم منفی اسکیزوفرنی ندارند. داروهای آنتی پیک جدیدتر برخی از علایم منفی اسکیزوفرنی را کاهش می دهند.

داروهای ضد افسردگی



نکته ۱: هنگامی که داروهای SSRI به همراه سایر داروهایی که عملکرده سروتونین‌ریک را افزایش می‌دهند، بکار برده می‌شوند، ممکن است «ستدرر سروتونین» ایجاد شود که با ریزیدریتی شدید عقیلانی، میوکلونوس، هیپرترمی، بی‌ثباتی قلبی عروقی و اثرات تحریکی قابل توجه CNS (از جمله تشنج) مشهده می‌شود.

نکته ۲: برای توصیف Overdosage با داروهای سه شانقه‌ای از «3C» استفاده می‌شود:

- Cardiotoxicity -
- Convulsion -
- Coma -

داروهای بی حس کننده موضعی

تقسیم‌بندی طولانی‌اثر: تراکائین

کوتاه‌اثر: پروکائین

دارای فعالیت سطحی: کوکائین، بنزوکائین

آمیدها طولانی‌اثر: بوپی‌واکائین

متوسط‌الاثر: لیدوکائین

داروهای بی حس کننده موضعی از محل تزریق جذب می‌شوند.

جذب

با کاهش جریان خون محل تزریق می‌توان جذب دارو را بالا برد (داروی آلفا آدرنرژیک).

کوکائین دارای عملکرد سمپاتومیک، تیک درونی است و نیاز به داروی آلفا آدرنرژیک ندارد.

داروهای طولانی‌اثر (بوپی‌واکائین) کمتر به داروی آلفا آدرنرژیک نیاز دارند.

استرها: در پلاسم متابولیزه می‌شوند.

آمیدها: در کبد متابولیزه می‌شوند.

فارماکوکinetیک - داروهای بی حس کننده موضعی کاتال‌های سدیم را بلوک می‌کنند.

عوارض خواب‌آلودگی، تشنیج

عوارض قلبی عروقی بجز کوکائین، تمام داروهای این دسته عروق را گشاد می‌کنند.

بوپی‌واکائین داخل وریدی می‌تواند سبب آریتمی و هیپوتانسیون شود.

پریاکائین می‌تواند متهموگلوبولینیمی ایجاد کند.

استرها می‌توانند واکنش‌های آرژیک ایجاد کنند.

داروهای بی‌بیوشی عمومی

تقسیم‌بندی داروهای استنشاقی

هالوتان، نیتروس اکسید، إن‌فلوران، متوكسی‌فلوران اثر CNS: کاهش سرعت متابولیسم مغز

افزايش جريان خون مغز

افزايش فشار داخل مغز

قلبی عروقی: کاهش فشار خون (بیشتر داروها)

مهار میکارد و کاهش برون ده قلبی (هالوتان)

اتساع عروق محیطی (ایزو‌فلوران)

کاهش جریان خون کبد و کلیه (بیشتر داروها)

تنفسی: افزايش سرعت تنفس

کاهش حجم جاری: نیتروس اکسید کمترین اثر را روی تنفس دارد.

هپاتیت: هالوتان

نارسایی کلیوی: متوكسی‌فلوران و ان‌فلوران

آنمی مگالوبلاستیک: نیتروس اکسید

هیپرترمی بدخیم

داروهای وریدی: فشار داخل مغز را پائین می‌آورند.

برای القای بی‌بیوشی و جراحی‌های کوتاه مدت استفاده می‌شوند.

بنزودیازین‌ها: میدازولام

Dissociative Anesthesia ایجاد می‌کند (بیمار هوشیار، اما دچار

کتابیم: بی‌دردی و آمنزی است).

سبب افزايش فشار داخل مغزی می‌شود.

آپیوئیدها

پروپوفول: اثر ضد استفراغ هم دارد.

داروهای مورد استفاده در پارکینسونیسم

در بیماری پارکینسون، تعادل میان دوپامین و استیل کولین بر هم می خورد (دوپامین کاهش می باید). بنابراین برای درمان این بیماری، باید بر فعالیت دوپامین (توسط داروهای دوپامینی) افزود و یا از فعالیت کولینرژیک (با استفاده از داروهای آنتی کولینرژیک) کاست.

دوپامین از BBB عبور نمی کند. برای درمان پارکینسونیسم از لوودوبا استفاده می شود. این دارو توسط آنزیم دوپا دکربوکسیلاز به دوپامین تبدیل می شود. آنزیم مذکور در بسیاری از بافت های بدن از جمله مغز وجود دارد. معمولاً لوودوبا به همراه کاربی دوپا تجویز می شود که از BBB عبور نمی کند، اما دوپا دکربوکسیلاز را در بافت های محیطی مهار می کند، لذا می توان از دوز های پائین لوودوبا با عوارض محیطی کمتر استفاده کرد.

اثر: کاهش عالیم پارکینسون (بویژه برادی کینزی)

کاهش مرگ و میر بیماری

تووجه: لوودوبا بیماری پارکینسون را درمان نمی کند.

عارض: ۱- عوارض گوارشی: بی اشتہابی، تهوع، استفراغ

۲- عوارض قلبی عروقی: هیپوتانسیون وضعیتی، تاکی کاردی، آریتمی

۳- دیس کینزی

۴- تغییرات رفتاری

نکته ۱: با گذشت زمان، از پاسخ به دارو کاسته می شود.

نکته ۲: ممکن است پاسخ به دارو نوسانات شدیدی داشته باشد و در مدت چند ساعت، بیمار از آگینزی به دیس کینزی دهار شود. به این حالت پریده روشن - فاموش گفته می شود.

عملکرد: آگونیست نسی گیرنده D2 در CNS (مشتق ارگوت)

کاربرد بالینی: به همراه لوودوبا در بیماران مقاوم به اثرات لوودوبا

عارض: گوارشی، قلبی عروقی، دیس کینزی، اختلالات رفتاری

پراهمی پکسول و روپی نیروول آگونیست گیرنده دوپامین (غیر ارگوت)

داروهای اختیابی در درمان اولیه پارکینسون

آنفلاتین عملکرد: افزایش انتقال دوپامین ریز

اثر: کاهش برادی کینزی، ریزیدیته و ترمور برای تنها چند هفته

عارض: اختلالات رفتاری، لیودو ریتیکولاریس، اختلال گوارشی، احتباس ادراری

سلزیلین عملکرد: مهار MAO نوع B (که دوپامین را متاپولیزه می کند).

کاربرد بالینی: به همراه لوودوبا در درمان پارکینسون

داروهای آنتی موسکارینی — داروهایی مانند بنزتروپین یا تری هیگزی فنیدیل می توانند ترمور و ریزیدیته پارکینسون را کاهش دهند، اما اثر کمی

بر روی برادی کینزی دارند.

نکته ۱: برای درمان ترمور فیزیولوژیک و ترمور اولیه می توان از داروهای بتا بلک (مانند پروپرانولول) استفاده کرد.

نکته ۲: در بیماری هانتینگتون فعالیت گایا کاهش پیدا می کند و بر فعالیت دوپامین افزوده می شود. برای درمان این بیماری از داروهای تخلیه کننده آمین

(مانند تترابنائزین) یا داروهای آنتی سایکلو تیک (مانند هالوپریدول) استفاده می شود.

نکته ۳: برای درمان بیماری ویلسون از پنی سیلاهین استفاده می شود. این دارو می تواند سبب دیسترس گوارشی، هیاستئی، نوروپاتی اپتیک و دیسکارازی هضمه شود.

نکته ۴: در بیمارانی که سابقه سایکلوز دارند، نباید از بروموموکریپتین استفاده شود.

اپیوئیدها

اپیوئیدها شامل ایات‌های طبیعی، آلکالوئیدهای نیمه سنتیک مشتق از آپیوم، ترکیبات سنتیک مشابه و پیتیدهای اندوژنی که با گیرنده‌های اپیوئیدی واکنش نشان می‌دهند، می‌شوند.

تعريف

بر اساس کاربره بالینی: ضد درد، ضد استفراغ، ضد اسهال
بر اساس قدرت از بین بردهن درد، قوی، متوسط، ضعیف

تقسیم‌بندی

جذب خوبی دارند. مرفین در صورت مصرف خوراکی، متاپولیسم First Pass بالای دارد.
اپیوئیدها از جفت عبور می‌کنند و می‌توانند سبب اعتیاد جنین شوند.
توسط کبد متاپولیزه شده، از کلیه‌ها دفع می‌شوند.

فارماکوکینتیک

اثر بر روح گیرنده‌های μ دپرسیون تنفسی

عملکرد

اثر بر روح گیرنده‌های μ : اثرات خواب‌آور

برای درمان اثرات ناشی از معرف بیش از هد اپیوئیدها از نالکسان که یک آنتاگونیست غالباً اپیوئیدی است، استفاده می‌شود.

اثرات

- ۱- آنالژی
- ۲- خواب‌آورگی و سرخوشی
- ۳- دپرسیون تنفسی
- ۴- اثر ضد سرفه
- ۵- تهوع و استفراغ
- ۶- یبوست

هاد

- ۷- میوز: مپریدین میوز ایجاد نمی‌کند.
- ۸- اثر روی عضلات صاف: انقباض عضلات صاف صفراوي، افزایش تون عضلات حالب و اسفنکتر مثانه

مزمن:

- ۱- تولرانس: بجز میوز و یبوست، بر علیه بیشتر اثرات حاد، تولرانس ایجاد می‌شود.
- ۲- اعتیاد

کاربرد بالینی

آنالژی
سرکوب کردن سرفه: کدئین و دکسترومتروفان
درمان اسهال: دیفنوکسیلات و لوپرامید
درمان ادم حاد ریوی
بیهوشی
درمان اعتیاد با اپیوئیدها: متادون

کوما

دپرسیون تنفسی
هیپوتانسیون

عارض

پنی سیلین ها

پنی سیلین ها حلقة بتلاکتم دارند و این حلقه برای فعالیت ضد باکتریایی آنها ضروری است.

تقسیم بندی

پنی سیلین های وسیع الطیف، آمپی سیلین، آموکسی سیلین، تیکار سیلین
پنی سیلین های دارای قلیف اثر محدود پنی سیلین های حساس به پنی سیلیناز؛ پنی سیلین G
پنی سیلین های مقاوم به پنی سیلیناز؛ ناف سیلین، متی سیلین

فارماکوگینتیک

ذوبان؛ آسید معده بر روی جذب خوارکی پنی سیلین ها اثرات متفاوتی دارد.
دفعه؛ دفع پنی سیلین ها معمولاً از راه کلیه صورت می گیرد.
پروپنسید دفع پنی سیلین ها را مهار می کند.
نیمه عمر؛ نیمه عمر بیشتر پنی سیلین ها بین ۱/۵ تا ۱ ساعت است.
انتشار؛ بیشتر پنی سیلین ها زمانی از BBB عبور می کنند که منثر ملتهب باشد.

فارماکودینامیک

پنی سیلین ها سنتز دیواره سلولی باکتری ها را مهار می کنند.
پنی سیلین ها بصورت باکتریسید عمل می کنند.

کاربرد

آمپی سیلین و آموکسی سیلین؛ فعالیت گسترده تری نسبت به پنی سیلین G
دارند، اما نسبت به پنی سیلیناز حساس هستند.
پیپراسیلین و تیکار سیلین؛ بر علیه باسیل های گرم منفی (پسودوموناس و
انتربوکتر و برخی از گونه های کلبیسیال) مؤثر هستند.
حساس به پنی سیلیناز (پنی سیلین G)؛ عفونت های ناشی از
استریتوکوک های معمول، مننگوک، اسپiroکوک ها، بسیاری از پنوموگوک ها،
گونوگوک ها و استافیلوگ طایین در برابر این نوع پنی سیلین مقاوم هستند.
مقابله پنی سیلیناز (ناف سیلین)؛ عفونت های استافیلوکوکی

عواض

متی سیلین؛ نفرت ایجاد می کند.
آمپی سیلین؛ می تواند راش ماکولوپاپولر ایجاد کند.
ناف سیلین؛ نوتروپنی
پنی سیلین ها می توانند سبب آنافیلاکسی شوند.
آمپی سیلین می تواند سبب آسهال شود.

نکته ۱؛ بین پنی سیلین ها و سفالوسپورین ها، از جمله دیگر داروهای بتلاکتم می توان به آزر ترثونام و کاربی پننم اشاره کرد.
نکته ۲؛ آزر ترثونام نوعی فونوپاکتم است که در برابر بتلاکتم هایی که توسط برخی از باسیل های گرم منفی (کلبیسیال، پسودوموناس و سراتیا) تولید می شود،
 مقاوم است. این دارو بر علیه باکتری های گرم مثبت یا بی هوازی اثری ندارد. آزر ترثونام مهار کننده سنتز دیواره سلولی است و با آمینوکلیکوزیدها اثر
 سینتربیست دارد.
نکته ۳؛ آزر ترثونام بصورت وریدی تجویز می شود و از طریق کلیوی دفع می شود. از جمله عوارض این دارو می توان به افتلالات گوارشی، سرگیجه، سردرد و
 بندرت چیاتوتکسیسیته اشاره کرد.
نکته ۴؛ ایمی پننم و مرپونم از دسته کاربی پننم های شماره هرند که هر چند از نظر شیمیایی یا پنی سیلین تفاوت دارند، اما هاوی حلقة بتلاکتم می باشند. این
 داروها فعالیت گسترده ای بر علیه کوکس های گرم مثبت (شامل برخی از انواع پنوموگوک های مقاوم به پنی سیلین)، باسیل های گرم منفی و بی هوازی ها نشان
 می دهند. ایمی پننم بصورت تزریقی تجویز می شود.
نکته ۵؛ در حال حاضر ایدی پنم داروی انتقایی برای درمان عفونت های ناشی از انتربوکتر به شماره هرود.
نکته ۶؛ از جمله مهار کننده های بتلاکتم ایدی پنم و تازوپاکتم اشاره کرد. از این داروها به همراه پنی سیلین های قابل تبدیله
 استفاده می شود.

سفالوسپورین‌ها

ساختمان

فارماکوکینتیک

سفالوسپورین‌ها دارای حلقهٔ بتالاکتام هستند.

جنبه: بیشتر سفالوسپورین‌ها بصورت تزریقی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

متابولیسم: سفالوسپورین‌های دارای زنجیرهٔ جانبی توسعه کید متابولیزه می‌شوند.

دهن: عمدتاً از راه کلیه دفع می‌شوند. سفوبرازون و سفترباکسون عمدتاً از راه صفرا دفع می‌شوند.

انتشار: نسل ۱ و ۲ وارد CSF نمی‌شوند.

فارماکودینامیک

شبیه به پنی‌سیلین‌ها

نمونه دارو: سفالوزلین، سفالکسین

طیف اثر: کوکسی‌های E.coli, g+, g-, کلیسیلا

انتشار: وارد CSF نمی‌شوند.

نمونه دارو: سفوبرازون، سفافاکلر، سفوروکسیم

طیف اثر: اثر کمتر بر روی کوکسی‌های g+, g-, اثر بیشتر بر روی g-

انتشار: وارد CSF نمی‌شوند.

نکات: ۱- سفوروکسیم و سنتاکلر بر روی هموفیلوس آنفلوآنزا مؤثر هستند.

۲- سفوبرازون و سفوتاکسین بر روی باکتری‌های فرازیریس اثر دارند.

نمونه دارو: سفوتاکسین، سفوبرازون

طیف اثر: g-های مقاوم به سایر داروهای بتالاکتام

انتشار: وارد CSF می‌شوند (جز سفیکسین و سفوبرازون).

نکات: ۱- سفتازیدرم بر علیه بسودوموناس اثر می‌کند.

۲- سفترباکسون و سفیکسین (داروهای انتخابی برای گونوره آ) هستند.

نسل ۳: سفیکسین: اثر ضدگرم مثبت نسل ۱ + اثر ضدگرم منفی نسل ۳

عارض

عارض آلرژیک: کمتر از پنی‌سیلین‌ها

درد در محل تزریق عضلانی و فلیبت در محل تزریق داخل وریدی

نفروتوکسیسیته: بویژه در همراهی با آمینوگلیکوزیدها

آمینوگلیکوزیدها

فارماکوکینتیک

جنبه: آمینوگلیکوزیدها بصورت خوارکی جذب نمی‌شوند و باید تزریقی بکار روند.

دهن: دفع آمینوگلیکوزیدها از راه کلیه صورت می‌گیرد: کاهش وزار از نارسایی کلیوی

متabolism: ندارند

انتشار: محدود

آمینوگلیکوزیدها سنتز پروتئین را در باکتری‌ها مهار می‌کنند.

آمینوگلیکوزیدها بصورت باکتریسید عمل می‌کنند.

کاربرد

کاربره اولیه: جنتاماسین، توبرامايسین و آمیکاسین در درمان عفونت‌های g- شدید بکار می‌روند.

آمینوگلیکوزیدها و بتالاکتام‌ها اثر سینتریست دارند: عفونت پسودوموناس / انتروکک / لیستریا

کاربردهای دیگر: استریوتومايسین: سل، طاعون، تولارمی

نئومايسین: فقط بصورت Topical و موضعی (دستگاه گوارش): به سبب توکسیسیته بالا

اسپکتینومايسین: داروی جایگزین در درمان گونوره آ

نتیل مايسین: عفونت‌های شدید ناشی از باکترهای مقاوم به آمینوگلیکوزیدها

عارض

نفروتوکسیسیته: سبب ATN قابل برگشت می‌شوند.

انفوکسیسیته: غیر قابل برگشت است. آمیکاسین و کانا مايسین: سیستم شناسایی

جنتاممايسين و توبرامايسين: سیستم وستیبولر

اختلال محل اتصال محبب به عضله: در غلظت‌های بالا می‌توانند همانند کورار فلچ عضلانی ایجاد کنند.

عوارض پوستی: در نئومايسین بیشتر از بقیه دیده می‌شود.

نکته ۱: نتیل مايسین نسب به سایر آمینوگلیکوزیدها بر روی طیف وسیع تری از میکروگرانیسم‌ها مؤثر است.

نکته ۲: جنتاممايسين و توبرامايسين بیشتر نفروتوکسیک هستند.

تراسیکلین‌ها

فارماکوکینتیک

جانب: بصورت خوارکی تجویز می‌شوند. آهن، کلسیم و الومینیوم جذب آن‌ها را کاهش می‌دهند.

دفعه: کلیوی، بجز داکسی‌سیکلین

نیمه‌ عمر: نیمه عمر داکسی‌سیکلین و مینوسیکلین بیشتر از بقیه است.

انشار: وسیع، از جفت عبور می‌گذرد.

فارماکودینامیک

کاربرد اولیه: تراسیکلین‌ها سنتز پروتئین را در باکتری‌ها مهار می‌کنند.

کاربرد دیگر: انتخابی برای عفونت‌های مایکوبلاسم پنومونیه، ریکتازیاها، کلامیدیاها و ویبریوها

بیماری لایم: داکسی‌سیکلین

حاملین مننگوک: مینوسیکلین

پیشگیری از مalaria: داکسی‌سیکلین

آمیازیس: داکسی‌سیکلین

تومورهای متزاحه ADH: داکسی‌سیکلین

عوارض

اختلالات گوارشی: تهوع خفیف و اسهال تا کولیت شدید

تغییر در ساختهای استخوانی و دندان‌های جنبه

سمیت کبدی: دوز بالا، بویژه در زنان حامله و بیماران مبتلا به اختلال زمینه‌ای کبد

سمیت کلیوی: استفاده از تراسیکلین از تاریخ گذشته می‌تواند منجر به سندرم فانکونی شود.

حساسیت به فور: بویژه دملکلوسیکلین

سمیت وستیول: مینوسیکلین و داکسی‌سیکلین

سولفونامیدها

ساختمان

۱- شیمیابی مشابه با PABA دارد.

کوتاه‌اف: سولفیسوکسازول

متوسط‌اف: سولفامتوکسازول

طولانی‌اف: سولفادوکسین

دفعه: کلیوی. در ادار اسیدی حلالیت دارو کم می‌شود و رسوب می‌کند.

متاپولیم: کبدی

انتشار: متوسط در بافت‌های مختلف

سترن اسید فولیک را مهار می‌گذرد.

باکتریوستاتیک هستند.

فارماکوکینتیک

مفونت‌های ادراری ساده: ترکیبات خوارکی مانند سولفیسوکسازول

مفونت‌های چشمی: سولفاستاید موضعی

مفونت سوختگی: سیلور سولفادیازین

کولیت اوسراچیو: سولفاسالازین

افزایش حساسیت، راش و تب

عوارض گوارشی: تهوع، استفراغ و اسهال

عوارض خونی: گرانولوسیتوپنی، ترومبوسیتوپنی، آنمی آپلاستیک

عوارض کلیوی: هماچوری و کریستالوری

فارماکودینامیک

کاربرد

عوارض

نکته ۱:

نکته ۲: جریمه‌ای که تری‌متیپریم و سولفافتوکسازول با هم بگار روند، فعالیت آنتی‌باکتریال آن‌ها تشدید می‌شود و با هم بصورت باکتریسید عمل می‌کنند.

نکته ۳:

TMP/SMX برای درمان UTI‌های نهاده، عفونت‌های تنفسی، عفونت‌های گوش و عفونت‌های سینوس‌ها در اثر هموفیلوس آنفلوآنزا و

موراکسلاکاتاریس استفاده می‌شود.

نکته ۴:

نکته ۴: تری‌متیپریم من تواند سبب ایجاد آنی مکالوپلاستیک، لوکوپنی و گرانولوسیتوپنی شود که این عوارض با افزودن اسید فولینیک از بین می‌روند.

نکته ۵:

TMP/SMZ در اروی انتخابی برای درمان تولاردیازیس است.

ماکرولیدها

فارماکوکینتیک

اریتروماسین، آزیتروماسین، کلاریتروماسین
دفعه: خوارکی

اریتروماسین: صفراء

کلاریتروماسین: متاپولسم کبدی و دفع ادراری بدون تغییر
آزیتروماسین: دفع ادراری

نکته: نیمه عمر آزیتروماسین بیشتر از بقیه است.
ماکرولیدها سنتز پروتئین را در باکتری ها مهار می کنند.

اریتروماسین: مایکوبالاسما بنومونیه، کورینه باکتریوم، کلامیدیا تراکوماتیس، لژیونلا، استافیلوک

آزیتروماسین: شبیه به اریتروماسین، بر روی هموفیلوس انفلوآنزا و نایسیریاها مؤثر است.

کلاریتروماسین: عفونت ناشی از مایکوباكتریوم آریوم، عفونت هلیکوباکتر پیلوری

عوارض

تحریک گوارشی

راش پوستی

ائوزینوفیلی

هیاتیت کلستاتیک: اریتروماسین استولات

نکته: هیاتیت در کودکان نادر است، اما در زنان باردار فطر آن افزایش می یابد.

نکته: تلیتروماسین از نظر ساختمانی شبیه به ماکرولیدها است و طیف اثر ضد میکروبی آن شبیه به اریتروماسین می باشد، اما برخی از باکتری های مقاوم به ماکرولیدها به این دارو پاسخ می دهند. از این دارو در درمان پنومونی های کسب شونده در جامعه و دیگر عفونت های دستگاه تنفسی غوچانی استفاده می شود.

نکته: اریتروماسین آنزیم سیتوکروم P450 کبدی را مهار می کند و سبب افزایش غلظت پلاسمایی داروهای ضد انعقاد، کاربامازپین، دیگوگسین، سیسپارید و تئوفیلین می شود.

نکته: ممکن است در اثر مصرف همزمان اریتروماسین و آستمیزول یا ترفنارین آریتمی روی دهد.

کلرامفنيکل

فارماکوکینتیک

جذب: از کلرامفنيکل می توان بصورت خوارکی و تزریقی استفاده کرد.

دفع: کبدی

انتشار: در تمامی بافت ها. براحتی از BBB و جفت عبور می کند.

کلرامفنيکل سنتز پروتئین را در باکتری ها مهار می کند.

کلرامفنيکل باکتریواستاتیک است.

کاربرد

نوعی داروی جایگزین در برخی موارد

عفونت شدید سالمونلایی

منثیت پنوموکوکی و مننگوکوکی در صورت حساسیت به بتالاکتام ها

بیماری های ریکتربیایی

عفونت های ناشی از باکتروئید فرازیلیس

عوارض

اختلالات گوارشی

اخنال در مغز استخوان: مهار بلوغ RBC ها: واسته به دوز، برگشت پذیر

آنمی آپلاستیک: ایدیوسنکراتیک، غیر قابل برگشت

سندروم کودک خاکستری: سیانوز و کلارپس قلبی عروقی در نوزادان (بویژه نوزادان نارس)

وانکومایسین

فارماکوکینتیک

باکتریسید: مهار سنتز دیواره سلولی باکتری ها

جذب گوارشی ندارد. از راه ادرار دفع می شود.

عفونت های شدید ناشی از گرم مثبت های مقاوم به دیگر آنتی بیوتیک ها (استافیلوک) مقاوم به متی سیلین)

تب، لرز، فلبيت، آتونوكسيسيته، نفرو توکسيسيته، Red man Syndrome

عوارض

فارماکوکینتیک

فارماکوکینامیک

کاربرد

داروهای ضد سل

ایزوونیازید — مهملکره — ساختمانی شبیه به بیریدوکسین دارد و بر روی دیواره سلولی مایکوباکتری‌ها اثر می‌گذارد.
فارماکوکینتیک — از راه خوراکی تجویز و در کبد متابولیزه می‌شود.
کاربرد — مهمترین داروی ضد سل است.
موارض —
۱- عوارض عصبی: نوروباتی محيطی، بی‌قراری، پرش‌های عضلانی، بی‌خوابی. درمان: تجویز بیریدوکسین
۲- عوارض کبدی: اختلال در LFT، زردی، هپاتیت
۳- همولیز در صورت کمبود G6PD
۴- سندروم شبه لپوس
۵- مهار متابولیسم کبدی داروهایی از قبیل فنی توئین

رینامپین — مهملکره — مهار RNA پلی‌مراز وابسته به DNA در باسیل سل: باکتریسید
فارماکوکینتیک — جذب خوراکی خوبی دارد و در کبد متابولیزه می‌شود.
کاربرد — درمان سل
درمان جذام
درمان سل نهفته در صورت عدم تحمل INH
درمان حاملین مننگوک و استافیلوک
موارض —
۱- پروتئینوری زنجیره سبک
۲- راش بوسنی
۳- ترومبوسیتوپنی
۴- نفریت
۵- اختلال کبدی
۶- سندروم شبه آنفلوآنزا
۷- آنی
۸- افزایش سرعت متابولیسم برخی داروها: OCP‌ها، کتونازول، متادون، وارفارین، ضد تشنج‌ها

اتامبوقول — مهار سنتز دیواره سلولی مایکوباکتری‌ها
فارماکوکینتیک — جذب خوراکی خوبی دارد و عمدها بصورت تغییر نیافته از راه کلیه‌ها دفع می‌شود.
موارض — اختلالات بینایی وابسته به دوز: شایعترین عارضه دارو: کاهش VA، نوریت اپتیک، کورنگی قرمز سبز، آسیب شبکیه

پیرازینامید — مهملکره — باکتریواستاتیک است.
فارماکوکینتیک — دارو و متابولیت‌های آن از راه ادرار دفع می‌شوند.
موارض —
۱- پلی‌آرتالزی غیر نقوسی
۲- هیپراوریسمی
۳- میالژی
۴- تحریک گوارشی
۵- پورفیری
۶- راش ماقولوپاپولر
۷- اختلال کبدی

استرپتومایسین — به همراه داروهای دیگر در درمان انواع خطرناک سل (سل ارزنی، مننژیت سلی) بکار می‌رود.

سایر داروها — ایوناکید — می‌تواند سبب تحریک گوارشی و عوارض نورولوژیک شود.
امیکاسین — در مواردی که احتمال مقاومت در برابر استرپتومایسین و یا مقاومت چند دارویی وجود داشته باشد.
افلاکسازین — برعلیه مایکوباکتری‌های مقاوم به داروهای خط اول.

فلوئوروکینولون‌ها

تقسیم‌بندی

نسل ۱: نورفلوکسازین: مؤثر بر علیه پاتوژن‌های شایع ادراری

نسل ۲: سیپروفلوکسازین، افالاکسازین: مؤثر بر روی گرم‌منفی‌ها: گنوک، مایکوپلاسما

نسل ۳: لووفلوکسازین: اثر کمتر روی گرم منفی‌ها، اثر بیشتر روی کوکسی‌های گرم مثبت (پنوموک)

نسل ۴: موگسی‌فلوکسازین: طیف اثر گسترده‌تر (شامل بی‌هوازی‌ها)

جذب: جذب خوارکی خوبی دارند، آنتی‌اسیدها می‌توانند جذب آن‌ها را مهار کنند.

دفع: کلیوی، در نارسایی کلیوی دوز داروها باید کاهش یابد.

انتشار: در بیشتر بافت‌ها

نیمه عمر: بین ۳ تا ۸ ساعت

فارماکوکینتیک

فلوئوروکینولون‌ها سنتز اسیدهای نولئیک را در باکتری‌ها مهار می‌کنند.

فلوئوروکینولون‌ها باکتریسید هستند.

عفونت‌های اوروژنیتال و گوارشی ناشی از -5ها

داروهای جانشین برای درمان گونوره: سیپروفلوکسازین و افالوکسازین

حاملین مننگوک

سل

پروفیلاکسی در بیماران مبتلا به نوتروپینی

دیسترس گوارشی: شایع‌ترین عارضه، راش‌های پوستی، سردرد، بی‌خوابی، تاندونیت

در کودکان و در زنان باردار نباید از فلوئوروکینولون‌ها استفاده شود.

فارماکو دینامیک

کاربرد

عوارض

داروهای ضد جذام

داپسون

فعال‌ترین داروی ضد مايكوباكتريوم لپره

سنتز اسید فولیک را مهار می‌کند.

عارض: ۱- تحریک گوارشی

۲- تب

۳- راش پوستی

۴- مت‌هموگلوبولین‌نمی

۵- همولیز در صورت کمبود G6PD

رینامپین — به مبحث داروهای ضد سل مراجعه کنید.

کلوفازیمین — می‌تواند سبب تغییر رنگ پوست و تحریک گوارشی شود.

کلیندامایسین

مکانیسم

کاربرد

سنتز پروتئین را در باکتری‌ها مهار می‌کند.

۱- عفونت شدید ناشی از باکتری‌های بی‌هوازی: کاربرد اصلی

۲- داروی جایگزین در درمان عفونت‌های ناشی از کوکسی‌های گرم مثبت

۳- پروفیلاکسی در برابر اندوکاردیت در صورت وجود بیماری دریچه‌ای و حساسیت به پنی‌سیلین

تحریک گوارشی

راش پوستی

نوتروپینی

کولیت پسودومامبرانو

اختلال عملکرد کبد

عوارض

داروهای ضد ویروس

بر علیه ویروس‌های هرپس سیمپلکس و واریسلا زوستر مؤثر است.
آسیکلولویر
بصورت موضعی، خوراکی و داخل وریدی بکار می‌رود.
از راه کلیوی دفع می‌شود.
آسیکلولویر وریدی می‌تواند دلیریوم، ترمور، تشنج، هیپوتانسیون و نفروتوکسیسیته ایجاد کند.

داروهای ضد
هرپس ویروس

فالوچهای فامسیکلولویر: درمان هرپس ژنیتال و هرپس زوستر
آسیکلولویر: دوره اثری طولانی‌تر از آسیکلولویر دارد.
پن‌سیکلولویر

فسوسکارنٹ
بصورت داخل وریدی بکار می‌رود.
از راه کلیه دفع می‌شود.
برای پیشگیری و درمان عفونت‌های CMV و نیز عفونت‌های هرپس سیمپلکسی مقاوم به آسیکلولویر
بکار می‌رود.
می‌تواند سبب نفروتوکسیسیته، هیپوکلسیمی، ایجاد زخم در سیستم ادراری و عوارض CNS شود.

گان‌سیکلولویر
بصورت داخل وریدی تجویز می‌شود.
دفع کلیوی دارد.
برای پیشگیری و درمان رتینیت و سایر عفونت‌های CMV در کسانی که نقص ایمنی دارند، بکار می‌رود.
می‌تواند لوکوپنی، ترومبوسیتوپنی، موکوزیت، اختلال عملکرد کبد و تشنج ایجاد کند.

سیدوفیویر
در رتینیت CMV، عفونت‌های پوستی مخاب HSV مقاوم به آسیکلولویر و زگیل تناسلی بکار می‌رود.
ویدارابین عفونت شدید HSV مقاوم به آسیکلولویر، پیشگیری از عفونت VZV در نقص ایمنی و کراتیت هرپسی

ایدوکسوزوریدین کراتیت هرپسی

زیدوودین: در رژیم چند دارویی (HAART)، پیشگیری از ابتلا به HIV در صورت Needlestick و زیدوودین: پیشگیری از انتقال عفونت از مادر به نوزاد کاربرد دارد.
عارضه اصلی دارو سرکوب مغز استخوان (آنئی و نوتروپنی است).
دیدانوزین: می‌تواند پانکراتیت، نوروباتی محيطی و هیپراوریسمی ایجاد کند.
زالسیتابین: عارضه اصلی: نوروباتی و استسه به دوز
لامیوودین: در درمان هپاتیت B نیز مؤثر است.
استاودین

مهار گفته‌های زیدوودین
نوکلوفوزیدی
ترافنکریپتاز
معکوس

مشار گفته‌های نوی‌رایبن: فیر نوکلوفوزیدی
دلا‌ویردین
ترافنکریپتاز
افاویرنز
معکوس

مهار گفته‌های ایندیناوبر: تپوع، اسهال، ترومبوسیتوپنی، هیپرلیپیدمی و سنگ ادراری ایجاد می‌کند.
ریتوناوبر: تحریک گوارشی و احساس مزه تلخ از جمله عوارض آن به شمار می‌رودن.

مهار گفته‌های ایندیناوبر: ایندیناوبر: تپوع، اسهال، ترومبوسیتوپنی، هیپرلیپیدمی و سنگ ادراری ایجاد می‌کند.
ریتوناوبر: تحریک گوارشی و احساس مزه تلخ از جمله عوارض آن به شمار می‌رودن.

داروهای ضد ضد HIV

داروهای ضد ضد HIV

سایر داروها
آمانقادین بر علیه عفونت ناشی از ویروس آنفلوآنزای A اثر می‌کند.

اینتروفرون از اینترفرون آلفا برای هپاتیت A و B مزمن، سارکوم کاپوسی، پاپیلوماتوز و زگیل تناسلی استفاده می‌شود.

داروهای ضد مالاریا

کلروکین

فaramakokinetic: جذب خوراکی خوبی دارد.
 دفع: از راه ادرار دفع می شود.
 داروی انتخابی برای حملات حاد مالاریای غیر فالسی پاروم و مالاریای فالسی پاروم حساس
 شیزونت های خونی را از بین می برد، اما بر روی شیزونت های ثانویه بافتی اثر ندارد.
 دوز پائین: تحریک گوارشی، راش پوستی، سردرد
 دوز بالا: ضایعات پوستی، نوروپاتی محیطی، دپرسیون میوکارد، آسیب شبکیه، اختلال شنوایی

کینین

فaramakokinetic: مانع ریلیکاسیون DNA و نسخه برداری RNA می شود.
 مالاریای فالسی پاروم مقاوم به کلروکین

کاربرد: سین کوئیسم
 عوارض: همولیز

اختلال هدایت قلبی
 مصرف کینین در دوران بارداری کنترالندیکه است.

مفلوکین

فaramakokinetic: تنها بصورت خوراکی بکار می رود.
 برووفیلاکسی، بجز در بخش هایی که مقاومت به کلروکین وجود ندارد.
 دیسترنس گوارشی، راش پوستی، سردرد و سرگیجه، در دوز های بالا تشنج

پریماکین

فaramakokinetic: جذب کامل به دنبال مصرف خوراکی
 شیزونت های بافتی را از بین می برد.
 گامتوسیتید است و می تواند انتقال مالاریا را محدود کند.
 به تنها یی در درمان مرحله حاد مالاریای ویواکس و اواله مؤثر نیست و باید با داروی ضد شیزونت خونی تجویز شود.
 دیسترنس گوارشی، خارش، سردرد و مت هموگلوبولینمی، نباید در حاملگی بکار رود.

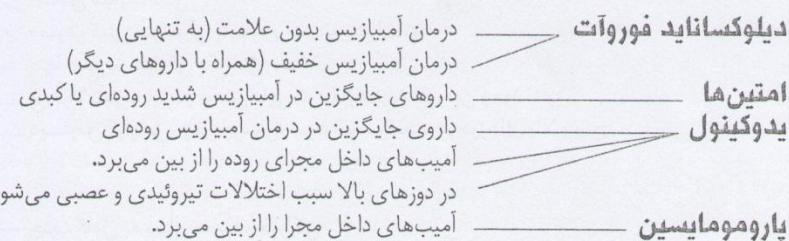
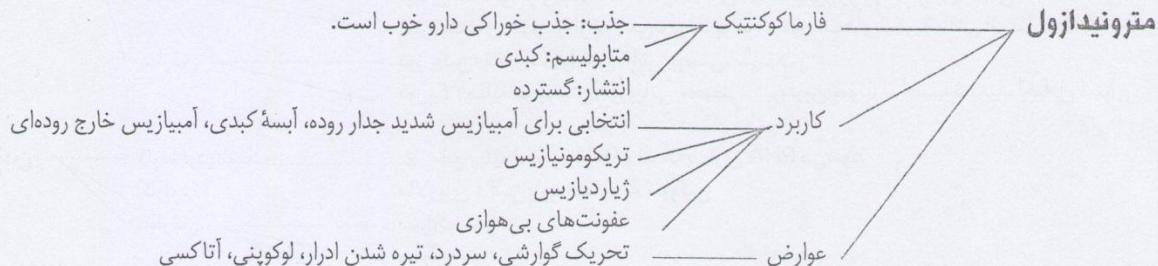
ضد فولات ها

آنواع: پیریماتین، پروگوانیل، سولفادوکسین
 فارماکوکینتیک: پروگوانیل کمترین طول عمر را دارد.
 سبب مهار تولید اسید فولیک در تک یاخته می شوند.
 شیزونت های خونی را از بین می بردند و عمدتاً بر علیه فالسی پاروم اثر می کنند.
 راش های پوستی، دیسترنس گوارشی، همولیز، آسیب کلیوی

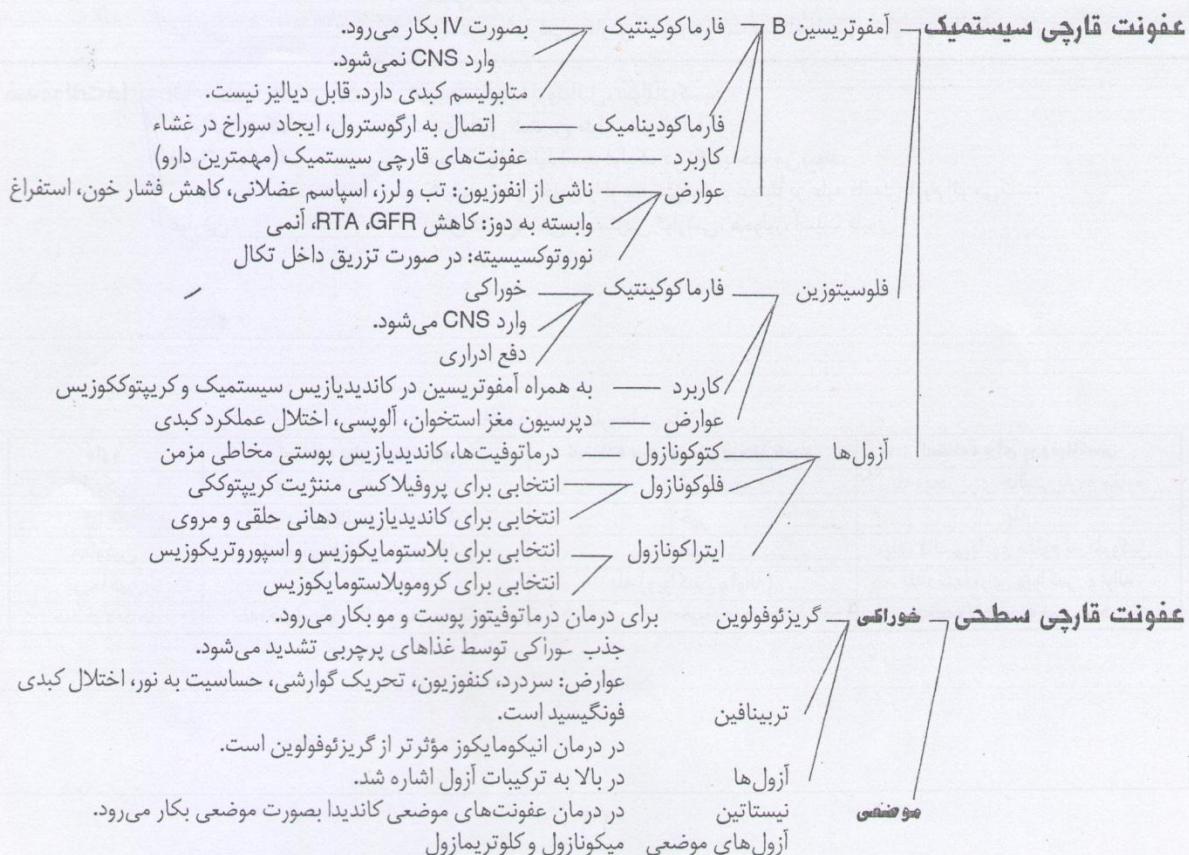
خلاصه کاربرد داروها در مالاریا

دارو	استفاده برای همه لغزه ها	استفاده برای همه لغزه کبدی	استفاده برای درمان مرحله کبدی	استفاده برای پروفیلاکسی
کلروکین	بله	بله	بله	بله، بجز برای فالسی پاروم مقاوم
کینین			بله، برای فالسی پاروم مقاوم	بله، برای فالسی پاروم مقاوم
مفلوکین			بله، برای فالسی پاروم مقاوم	بله، تنهایی برای ویواکس و اواله
پریماکین			بله	بله، تنهایی برای ویواکس و اواله
ضد فولات ها	بله، فقط برای فالسی پاروم مقاوم	بله، فقط برای فالسی پاروم مقاوم	بله	معمولاً توصیه نمی شود

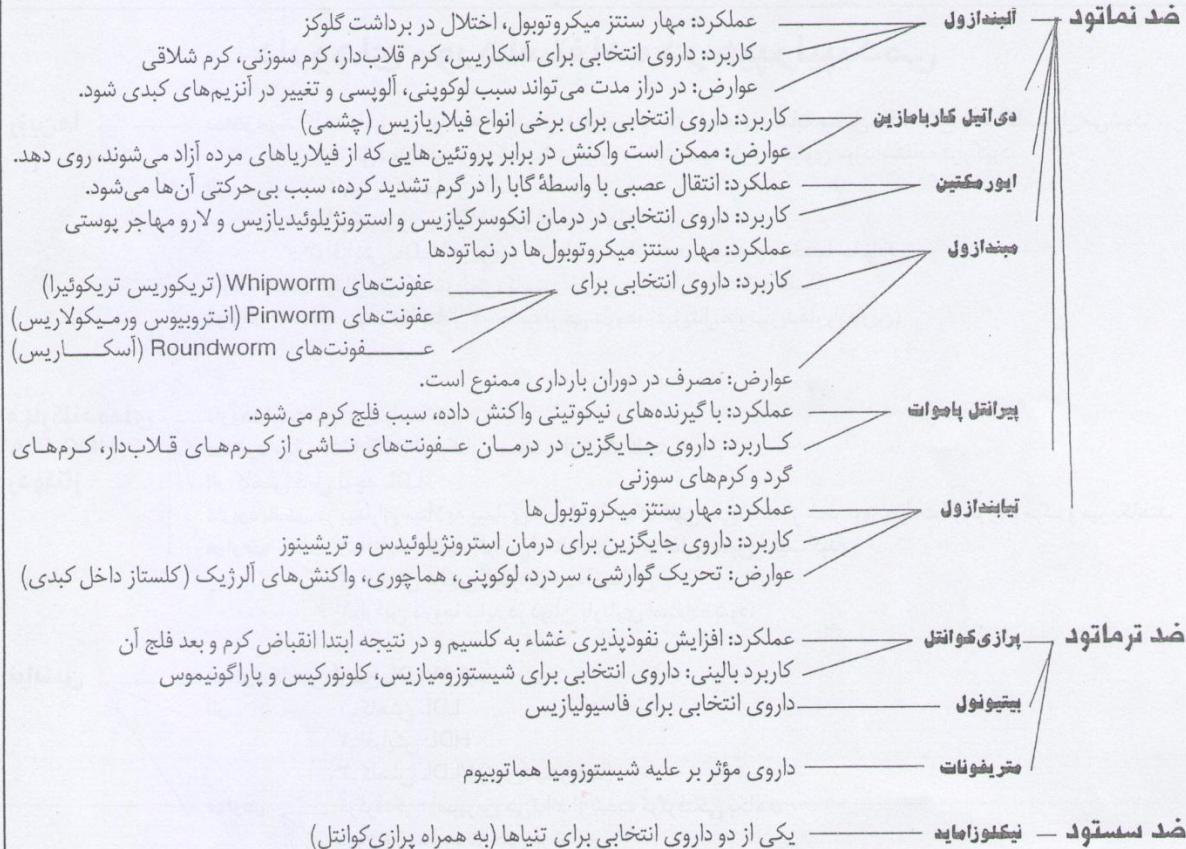
داروهای ضد آمبیازیس



داروهای ضد قارچ



داروهای ضد کرم



آنتی‌سپتیک‌های ادراری

نیتروفورانتوئین — بر علیه بسیاری از پاتوژن‌های ادراری بجز گونه‌های پروتئوس یا پسودوموناس مؤثر است.

دارو بصورت خوارکی مصرف می‌شود و در ادرار دفع می‌شود.

عارض: تحیریک گوارشی، راش‌های پوستی، نوروپاتی و همولیز در اثر کمبود G6PD

نالیدیکسیک اسید — بر علیه میکروارگانیسم‌های گرم منفی بجز گونه‌های پروتئوس و پسودوموناس مؤثر است.

عارض: تحیریک گوارشی، گلیکوزوری، راش‌های پوستی، حساسیت به نور، اختلالات بینایی و تحیریک CNS

استرپتوفرامین‌ها و لینزولید

ترکیبی از دو استرپتوفرامین است و باکتریسید می‌باشد. این دارو بر علیه پنومولگ‌های مقاوم به پنی‌سیلین، MRSA و استافیلولگ‌های مقاوم به وانکومایسین (VRSA) مؤثر واقع می‌شود. لینزولید بر علیه بسیاری از کوکسی‌های گرم مثبت مقاوم به داروها اثر می‌کند.

داروهای مورد استفاده در هیپرلیپیدمی

کلستیرامین در روده به اسیدهای صفرایی و استروئیدهای مشابه متصل شده، مانع جذب کلسترون می‌شود.
سبب می‌شوند کلسترون کبد بیشتر برای ساخت اسیدهای صفرایی مورد استفاده قرار گیرد.

۱- کاهش متوسط در LDL

اثر:

۲- اثر کم بر روی HDL و تری‌گلیسریدها

۳- افزایش VLDL در برخی از بیماران مبتلا به هیپرلیپیدمی مختلط خانوادگی

کاربرد پالینی: درمان هیپرکلسترونی، کاهش خارش در بیماران مبتلا به کلستاز

عوارض: نفخ، یبوست، اختلال در جذب برخی داروها (دیژیتال‌ها، تیازیدها، وارفارین)

روزین‌ها

مهارکننده‌های

HMG-CoA

ردوكاتاز

داروها: لوستانین، سیم‌واستاتین

عملکره: مهار HMG-CoA ردوكاتاز و ممانعت از سنتز کلسترون

اثر: کاهش قابل توجه LDL

کاربرد پالینی: در بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی، می‌توانند از خطر بروز حوادث کرونری و مرگ و میر بکاهند.

عوارض: ۱- افزایش خفیف ترانس‌آمینازهای سرم: اغلب بدون آسیب کبدی

۲- افزایش کراتین کینаз: در ۱۰% بیماران

۳- از این داروها نباید در دوران بارداری استفاده شود.

عملکره: کاهش ترشح VLDL از کبد

۱- کاهش LDL

۲- افزایش HDL

۳- کاهش VLDL (تری‌گلیسریدها)

عوارض: گُرگفتگی: آسیپرین می‌تواند از شدت گُرگفتگی بکاهد.

تهوع و احساس ناراحتی در شکم

خارش و سایر عوارض بوستی

افزایش متوسط آنزیم‌های کبدی

هیپراوریسمی

اختلال در تحمل کربوهیدرات‌ها

نیاسین

داروها: ژمفیبروزیل، کلوفیرات

عملکره: تحریک لیپوپروتئین لیپاز و افزایش کلیرنس لیپوپروتئین‌های پُر از تری‌گلیسرید

اثر: ۱- کاهش تری‌گلیسریدها

۲- افزایش مختصر در HDL

۳- کاهش مختصر در LDL

عوارض: تهوع: شایعترین عارضه

راش پوستی: ژمفیبروزیل

کاهش WBC یا هماتوکریت

تشدید اثر داروهای ضد انعقاد

افزایش خطر ایجاد سنگ‌های صفرایی کلسترونی

فیبریک

اسید

مانع از جذب کلسترون از روده: درمان هیپرکلسترونی

Ezetimibe

نکته: مهارکننده‌های آنزیم HMG-CoA ردوكاتاز اثرات مستقیم خد آترواسکلروز دارند و مانع از دست رفتگان نیز می‌شوند.

نکته: تأثیر بیشتری نسبت به سایر مهارکننده‌های ردوكاتاز دارد و بیشتر از داروهای قدیمه‌تر تری‌گلیسریدها را کاهش می‌دهد.

کورتیکواستروئیدها

گلوكوكortيکوئيدها

متابوليك
- قند: تحریک گلوکونئوزنر و افزایش قند خون
- چربی: تحریک لیپولیز و لیپوژنر و رسوب چربی در برخی نواحی (مانند صورت)
پروتئین: کاتابولیز پروتئین های عضلانی
تحلیل رفتن: - پروتئین های عضلانی
- بافت لنفویدی
- بافت همبند
- چربی
- پوست

- استخوان: استئوپوروز
کاهش سیستم ایمنی

مهار مکانیسم های مربوط به ایمنی سلولی
تأخر واکنش های دفع پیوند

لنفوتوکسیسیته: درمان کانسرهای خونی
افزایش تعداد نوترووفیل ها

کاهش تعداد لنفوسيت ها، افوزينوفیل ها، بازو菲ل ها و منوسیت ها

مهار مهاجرت لوکوسیت ها

تحریک ترشح اسید معده: در دوز های بالا
ایجاد تنفسی رفتاری: در دوز های بالا

انواع طبیعی: کورتیزول: حد کثر میزان ترشح: صباح

ستنتیک: پردنیزولون، دگزاماتازون، تریامسینولون
با کورتیزول تفاوت هایی دارند: ۱- نیمه عمر طولانی تر

۲- احتیاض نمک کمتر

۳- نفوذ بهتر از سدهای لیپیدی

نکته ۱: در میان گلوكوكortيکوئيدها فوق، دگزاماتازون بیشترین نیمه عمر را دارد.

نکته ۲: اگر قدرت خنث التهابی کورتیزول باشد، قدرت خنث التهابی پردنیزول ۳۰٪ تریامسینولون و دگزاماتازون ۳۰٪ فوادرد بود.

نکته ۳: در میان گلوكوكortيکوئيدها فوق، فعالیت موضعي دگزاماتازون بیشتر از بقیه است.

نکته ۴: اختلالات آدرنال: نارسایی شدید و مزم (آدیسون)

نارسایی حاد (شوک، عفونت، ترومما)

برخی انواع هیپریالازی مادرزادی آدرنال

۲- بیماری های التهابی یا ایمینولوژیک (آسم، بیماری های کلاژن و اسکولر)

۳- کانسرهای خونی

۴- بیماری های عصبی

۵- هیپرکلسیمی

ع تسریع بلوغ ریه های جنین در زایمان زودرس

کاربرد بالینی

۱- اختلالات آدرنال: نارسایی شدید و مزم (آدیسون)

نارسایی حاد (شوک، عفونت، ترومما)

برخی انواع هیپریالازی مادرزادی آدرنال

۲- بیماری های التهابی یا ایمینولوژیک (آسم، بیماری های کلاژن و اسکولر)

۳- کانسرهای خونی

۴- بیماری های عصبی

۵- هیپرکلسیمی

عوارض آدرنال

عوارض متابولیک: دیابت، اختلال رشد، استئوپوروز، تحلیل عضلانی

احتیاض نمک

ساکوز

عوارض

سروکوب آدرنال

عوارض متابولیک: دیابت، اختلال رشد، استئوپوروز، تحلیل عضلانی

احتیاض نمک

ساکوز

میزان الوكوكortيکوئيدها

طبیعی، آلدوسترون

ستنتیک: فلودروکورتیزون: فعالیت گلوكوكortيکوئیدی قابل توجه دارد.

نکته: برای کاستن از عوارض گلوكوكortيکوئیدها می توان از روش های زیر استفاده کرد:

- استفاده موضعي از گلوكوكortيکوئیدها؛ آنروش در درمان آسم؛

- تهییز یک روز در میان دارو؛

- کم کردن تدریجی دوز دارو بلافاصله پس از ایجاد پاسخ درمانی

داروهای ضد دیابت

انسولین

کبد: ذخیره گلوکز بصورت گلیکوزن، کاهش کاتابولیسم پروتئین‌ها
عضلات: افزایش سنتز گلیکوزن و پروتئین، تسهیل انتقال گلوکز به داخل سلول
بافت چربی: ذخیره شدن تری گلیسرید

آنواج

بسیار سریع و کوتاه‌اثر: انسولین Lispro: برای استفاده درست پیش از وعده غذایی
شروع اثر سریع و دوره اثر کوتاه: انسولین رگول: در موارد اورژانس بصورت IV
در رژیم‌های نگهدارنده بصورت SC: بصورت SC NPH و Lente:
شروع اثر احتسبه و دوره اثر طولانی: انسولین Ultralente، انسولین Glargin

عوارض

- ۱- هیپوگلیسمی: بويژه در - بیماری کلیوی پیشرفت
- کودکان زیر ۷ سال
- افراد مسن
- ۲- اثرات ایمیونولوژیک (در اثر تولید آنتی‌بادی) - مقاومت به انسولین
- ایجاد واکنش‌های آлерژیک

نکته: انسولین Glargin نوعی انسولین انسانی است که فعالیتی بسیار طولانی دارد (پیش از ۲۴ ساعت).

داروهای هیپوگلیسمیک خوارائی

عملکرد: ترشح انسولین اندوژن را تحریک می‌کنند.
 تقسیم‌بندی: داروهای قدیمی تر: تولبوتامید، کلروپروپامید
 نسل دوم: گلیبورید، گلیپرید
عوارض:

- ۱- هـ. گلیسمی
- ۲- راش پوستی
- ۳- آлерژی

نکته ۱: گلیپرید پامید دوره اثر طولانی دارد و در صورت بیماری کبدی یا کلیوی.. سطح فونی دارو بطور قابل توجهی افزایش می‌یابد.

نکته ۲: فطر ایجاد هیپوگلیسمی در مورد داروهای قوی تر و جدیدتر (گلیبورید و گلیپرید) بیشتر است.

نکته ۳: Repaglinide شروع اثر سریع و مدت اثر کوتاه دارد (پیش از عرض غذا بکار می‌رود).
دارو: متفرمین

عملکرد: با مکانیسم نامشخصی سطح گلوکز ناشتا و پس از غذا را در دیابت نوع ۲ کم می‌کنند.

عوارض:

- ۱: برخلاف سولفونیل اوره‌ها سبب هیپوگلیسمی نمی‌شوند.
- ۲: شایعترین عارضه بیگوانیدها، دیسترس گوارشی (تبهع، اسهال) است.
- ۳: بیگوانیدها می‌توانند اسیدوز لاتیک ایجاد کنند.

تیازولیدنیدون‌ها

داروها: Pioglitazone, Rosiglitazone
عوارض: ادم، آنمی خفیف

داروها: Miglitol, Acarbose

عملکرد: مهار آنزیم آلفا‌گلکوزیداز روده‌ای: آهسته کردن جذب گلوکز
عوارض: نفخ، اسهال، درد شکم

نکته: این داروها از میزان هیپرگلیسمی بعد از غذا می‌کاهند، اما اثری روی قند خون ناشتا ندارند.

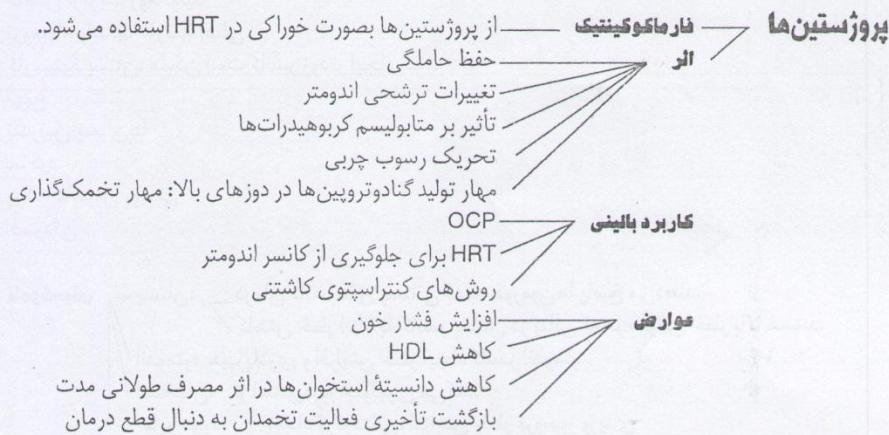
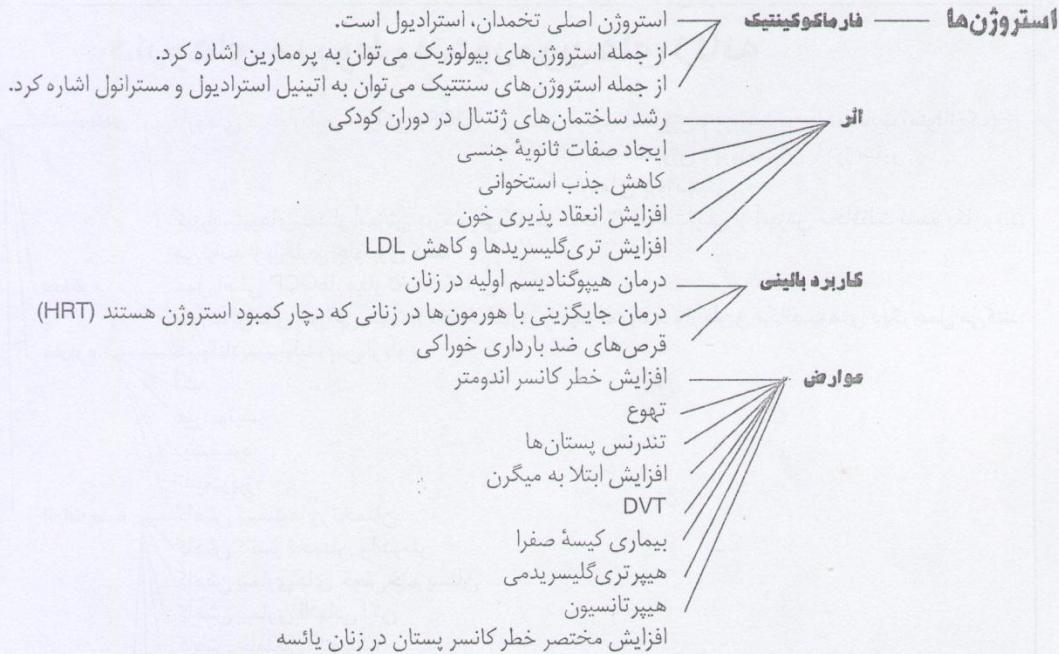
پنهان کننده‌های آندا گلکوزیداز

نکته ۱: در بدن انسولین بقیه‌رثیت یک پیش هورمون (پروانسولین) ساخته می‌شود و پروانسولین به انسولین و C-Peptide تبدیل می‌شود.

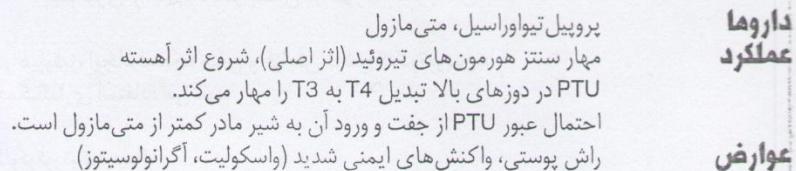
نکته ۲: مولکول انسولین نیمه عمری پند دقیقه‌ای در بین خون دارد.

نکته ۳: برخلاف سولفونیل اوره‌ها، بیگوانیدها سبب هیپرگلیسمی نمی‌شوند.

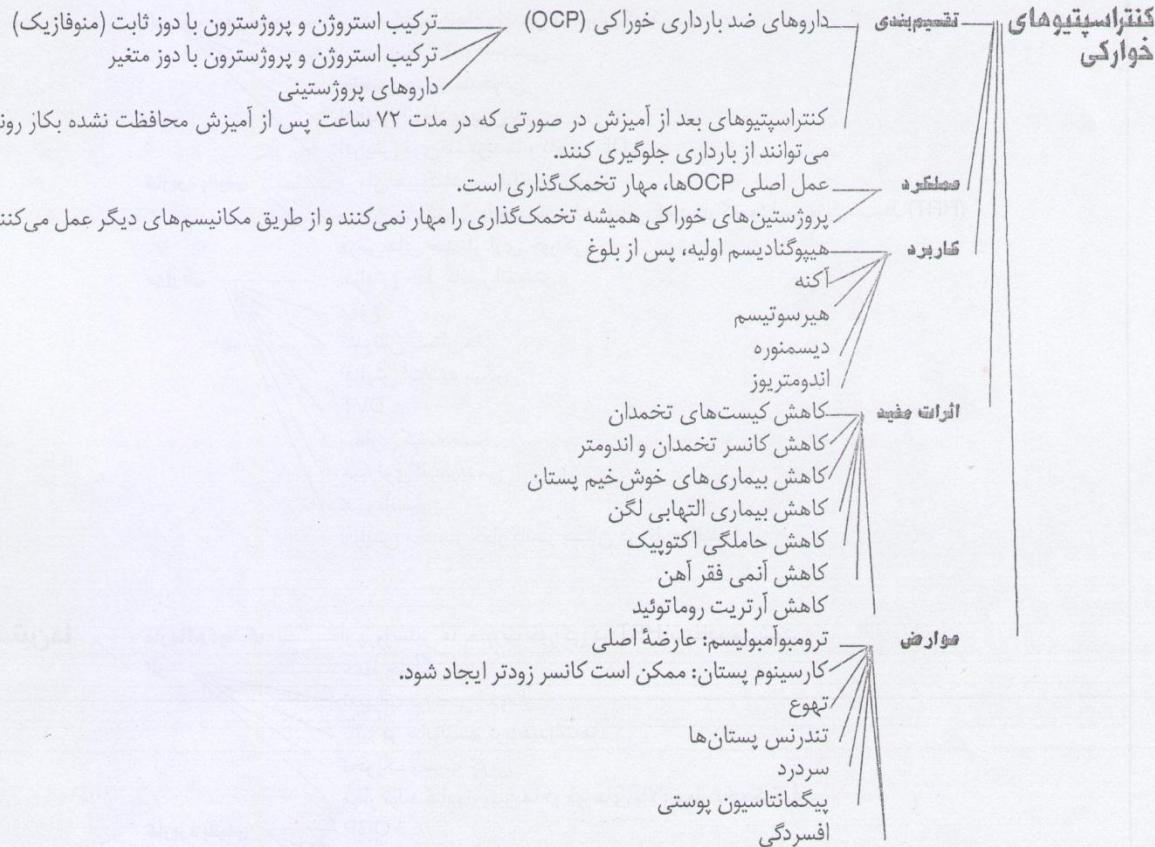
هورمون‌های جنسی زنانه



داروهای ضد تیروئید



داروهای مربوط به هورمون‌های زنانه



تنظیم کننده‌های اختصاصی گیرنده‌های استروزن

تاموکسیفن پستان: درمان کانسرهای پستانی که به هورمون‌ها پاسخ می‌دهند.
کاهش خطر ابتلا به کانسر پستان در زنانی که در معرض خطر بالا هستند.
اندومتر: هیبرپلازی و افزایش خطر ایجاد کانسر اندومنتر
استخوان: از استئوپوروز جلوگیری می‌کند.
سایر موارد: ایجاد گرگرفتگی، افزایش خطر ترومبوز وریدی
پیشگیری از استئوپوروز در زنان یائسه
ایجاد گرگرفتگی، افزایش خطر ترومبوز وریدی
فائق اثر استروزنی روی اندومنتر
پیشگیری از ایجاد کانسر پستان در صورت خطر بالای ابتلا

کلومیفن بلوک گیرنده‌های استروزن در هیبوفیز، ایجاد فیدبک منفی و افزایش ترشح گنادوترومبوین‌ها
از این دارو برای تحریک تخمک‌گذاری استفاده می‌شود.

میفپریستون آنتاگونیست پروژسترون (وگلوكورتیکوئیدها)
برای ایجاد سقط از این دارو استفاده می‌شود (RU486).

دانازول کاربرد در اندومنتریوز و بیماری فیبروکیستیک پستان‌ها

آندروژن‌ها

تقسیم‌بندی

آندروزن‌های آندروژن، تستوسترون و آندروژن‌های واپسیه به آن در بیضه، آدرنال و تخدمان ساخته می‌شوند.
آندروزن‌های هستیک: اکزاندرولون، استانزوولول

اثر

تغییرات اصلی در جنس مذکور در هنگام بلوغ (رشد آلت تناسلی، ایجاد موهای صورت، پوییس و آگزیلا)
حفظ صفات ثانویه جنسی، باروری و میل جنسی پس از بلوغ
افزایش اندازه و قدرت عضلات
افزایش توده گلbul‌های قرمز
ایجاد تعادل مثبت نیتروژن
حفظ دانسیتۀ طبیعی استخوان

کاربرد

- ۱- درمان جایگزینی در هیپوگنادیسم: کاربرد اصلی
- ۲- تحریک تولید گلbul‌های قرمز در آنمی‌های خاص
- ۳- افزایش وزن در بیمارانی که دچار سندروم‌های تحلیل برزنه (ایدز) هستند.

عوارض

ویریلیزاسیون در زن‌ها
فمنیزیاسیون در مرد‌ها به دنبال مصرف دوزهای بالا
تغییرات رفتاری بصورت رفتار تهاجمی (در دوزهای بالا)
زردی کلسیتایک
افزایش آنزیمهای کبدی
افزایش احتمال ابتلاء کارسینوم هپاتوسلولر

آنتی‌آندروزن‌ها

مهار کننده‌های گیرنده‌ای

آنتاگونیست رقابتی گیرنده آندروژنی (غیر استروئیدی)
استفاده در کانسر پروستات
اسپر و نولاکتفون دیورتیک حفظ کننده پتاسیم، مهار کننده گیرنده آندروژن
استفاده در درمان هیرسوتیسم

آنالوگ‌های GnRH

آنالوگ GnRH (لوپرولید) سبب کاهش تولید گنادوتروپین‌ها و در نتیجه تستوسترون می‌شود.
استفاده در کانسر پروستات (در هفتۀ اول فلوتامید هم به درمان اضافه می‌شود).

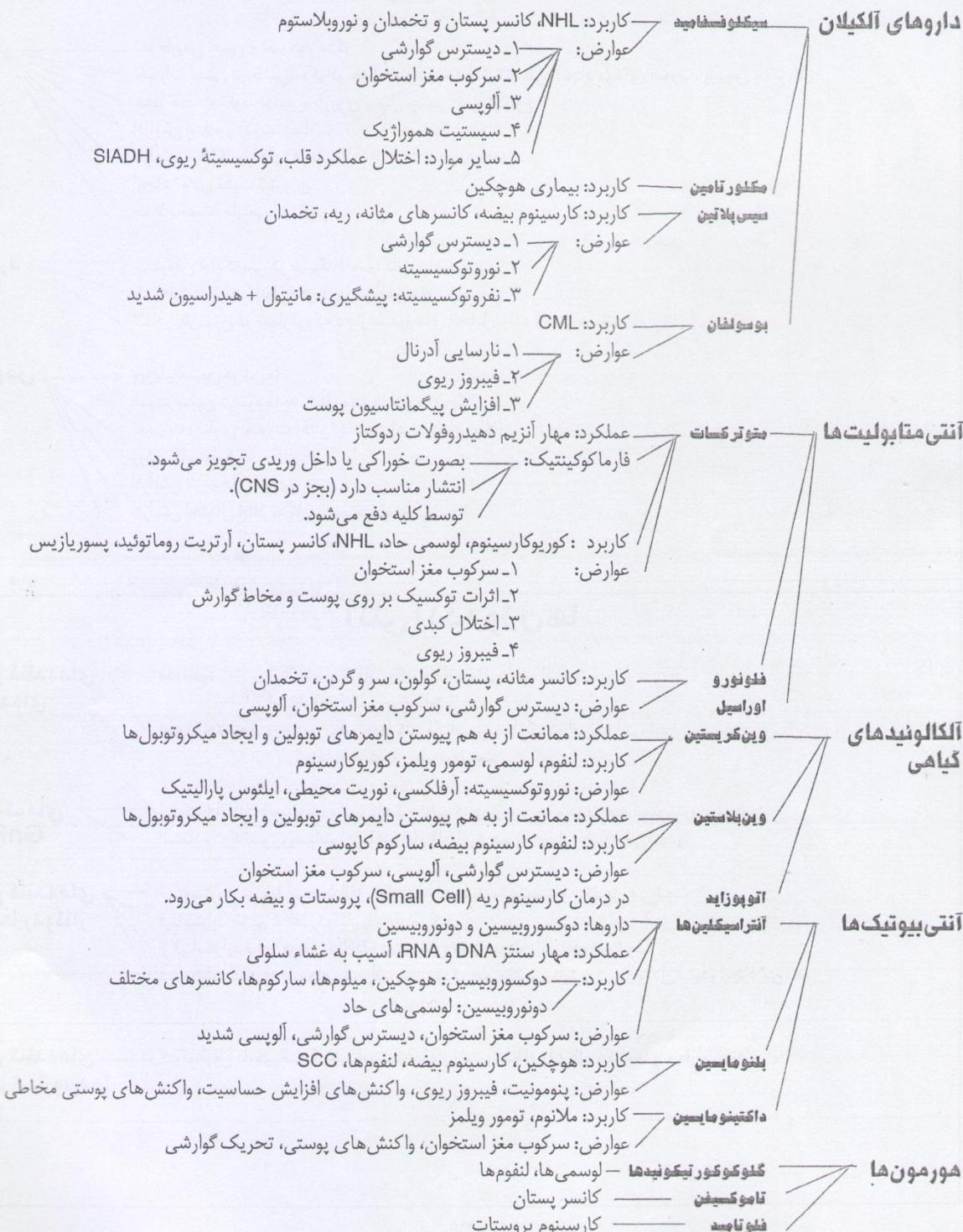
مهار کننده‌های ۵ آلفا ردوکتاز

تستوسترون توسعه آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز به دی‌هیدروتستوسترون تبدیل می‌شود.
فیناستراید آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز را مهار می‌کند.
از فیناستراید برای درمان BPH و نیز ریزش مو در مردان استفاده می‌شود.
فیناستراید کمتر از داروهای ضد آندروژنی دیگر ایمپوتانس، ناباروری و اختلال لیبیدو ایجاد می‌کند.

مهار کننده‌های سنتر استروئیدها

کتوکونازول داروی ضد قارچی است که سنتز استروئیدهای آدرنال و گنادها را مهار می‌کند.

داروهای مربوط به شیمی درمانی کانسرها



داروهای مورد استفاده در اختلالات اتفاقی

ضد اتفاقات

هپارین: ساختمان: هپارین بشدت اسیدی است و می‌توان آن را با مولکول‌های بازی (پروتامین) خنثی کرد.
فارماکوکنیتیک: بصورت SC یا IV تجویز می‌شود. به سبب ایجاد هماتوم، نباید بصورت IM تجویز شود.
عملکرد: ۱- هپارین رگولر به آنتی ترومیلن III متصل می‌شود، مدت اثر آن طولانی تر از هپارین معمول است.
ترکیب شده، آن‌ها را غیر فعال می‌کند. فعالیت هپارین با aPTT سنجیده می‌شود.
۲- LMWH به آنتی ترومیلن III متصل می‌شود و کمپلکس با ترومیلن و فاکتورها دیگر (اثر کمتر روی ترومیلن دارد). برای ارزیابی عملکرد LMWH قابل اعتماد نیست.
کاربرد: ۱- نیاز به اتفاق سریع (DVT، آمبولی رید، انفارکتوس رید).
۲- هپارین از جفت عبور نمی‌کند و داروی ضد اتفاقی انتخابی در دوران حاملگی است.
عوارض: ۱- خونریزی: شایعترین عارضه
۲- ترومبوسیتوپنی
۳- استئوپوروز.

کوچارین: فارماکوکنیتیک: جذب خواکی، از جفت عبور می‌کنند.
عملکرد: سنتز فاکتورهای اتفاقی وابسته به ویتامین K (۹، ۷، ۲ و ۱۰) را در کبد مختلط می‌کنند.
برای خشی کردن سریع اثر وارفارین از پلاسمای تازه یا منجمد استفاده می‌شود.
ویتامین K در مدت ۶ تا ۲۴ ساعت اثر وارفارین را خشی می‌کند.
عملکرد وارفارین با PT سنجیده می‌شود.
عوارض: ۱- خونریزی: مهمترین
۲- نکروز پوستی
۳- ضایعات استخوانی و خونریزی در جنین.

داروهای ضد پلاکت

با مهار سیکلواکسیژنаз، سنتز ترومبوکسان را مهار می‌کنند. آسپیرین سیکلواکسیژناز را بطور برگشت‌ناپذیر مهار می‌کند و چون پلاکت‌ها نمی‌توانند پروتئین بسازند، تا زمانی که پلاکت‌های جدید ساخته نشوند، اثرات ضد پلاکتی آسپیرین باقی می‌ماند.
از آسپیرین برای پیشگیری از MI (در بیماری که سابقه MI دارد) و پیشگیری از TIA و سکته مغزی ایسکمیک استفاده می‌شود.

تیکلوبیدین: گیرنده ADP را مهار می‌کند و از تجمع پلاکتی با واسطه ADP جلوگیری می‌کند.
از تیکلوبیدین برای پیشگیری از TIA (بويژه اگر بیمار آسپیرین را تحمل نکند)، استفاده می‌شود.
می‌تواند نوتروپین شدید ایجاد کند.
دی‌پیریداکول: فسفودی استراز را مهار می‌کند و سبب مهار تجمع پلاکتی می‌شود.
نوعی آنتی‌بادی منوکلونال است که از اتصال فیبرین و سایر لیگاندها به گیرنده IIb/IIIa پلاکتی جلوگیری می‌کند. در سندروم‌های حاد کرونری و برای پیشگیری از تنگی مجدد عروق بعد از آنژیوپلاستی کرونر استفاده می‌شوند.

داروهای ترومبوکلیتیک

داروهای PA: استرپتوكیناز، اوروکیناز
عملکرد: سبب فعال شدن پلاسمینوژن و تبدیل آن به پلاسمین می‌شوند. پلاسمین نیز فیبرین را تجزیه می‌کند.
کاربرد: ۱- عمدتاً در درمان اورژانس ترومبوز شریان کرونری (زمان ایده‌آل: درمان در مدت ۶ ساعت)
۲- آمبولی‌های ریوی متعدد
۳- سکته مغزی (در مدت ۳ ساعت از شروع علایم): بشرط رد کردن خونریزی مغزی
عوارض: خونریزی
واکنش‌های آرژیک: استرپتوكیناز سبب تولید آنتی‌بادی می‌شود و در صورت استفاده مجدد ممکن است اثر آن از بین برود و یا واکنش شدید آرژیک ایجاد شود.

داروهای مورد استفاده در بیماری‌های گوارشی

بیماری اسید پیوچک
آنٹی‌اسیدها
هیدروکسید منیزیوم اثر Laxative دارد، جذب قابل توجهی ندارد.
هیدروکسید آلمینیوم سبب یبوست می‌شود، جذب قابل توجهی ندارد.
کربنات کلسیم و بی‌کربنات سدیم از روده جذب می‌شوند و به همین جهت کمتر تجویز می‌گردند.

سوکرالفات — به بافت آسیب دیده مุงه متصل می‌شود و پوششی محافظ بر روی بستر زخم ایجاد می‌کند.

مهار کننده‌های پلپ پروتون
داروها: امپرازول، لانسوپرازول، رابپرازول
عملکرد: پمپ $H+/K+$ ATPase را مهار می‌کنند.
کاربرد: ریفلاکس مุงه به مری سندروم زولینگر الیسون در شرایط فوق H_2 بلوکرها کاملاً اثر نمی‌کنند.
عوارض: درمان مزمن سبب هیپرگاسترینی می‌شود؛ اسهال، درد شکم، سردرد برای ریشه کن کردن هلیکوبکتر پیلوری از بیسموت، تتراسیکلین و مترونیدازول استفاده می‌شود.

داروهای محركة بخش فوقانی
متوكلوپرازید
عملکرد: تسهیل اثر استیلکولین و مهار گیرنده دوپامینی در سیستم عصبی روده اثر: تحريك حرکات مุงه کاربرد: گاستروپارازی (به عنوان مثال در دیابت)
عوارض: پارکینسونیسم، اثرات اکستراپیرامیدال، هیپرپرولاکتینی

سیطاپرازید
عملکرد: آگونیست 5-HT4 اثر: تحريك حرکات مุงه کاربرد: گاستروپارازی (به عنوان مثال در دیابت)
عوارض: سندروم QT طولانی و آریتمی

داروهای خد — از جمله داروهای ضد استفراغ می‌توان به دگزاماتazon، برخی از آنتی‌هیستامین‌های H1، مهار کننده‌های 5-HT3 5-HT4 استفراغ (انداسترون) و فنوتاپازین‌ها اشاره کرد.

مسهل‌ها
تحریک کننده روغن کرچک
شجاع کننده‌های مهدفعه، پسیلیوم
لوبریکان‌ها، گلیسرین

داروهای خد — اپیوئیدها از جمله دیفنوکسیلات و لوپرامید اسهال

داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی

تقسیم‌بندی

آسپیرین: سر دسته سالیسیلات‌ها
 ایبوپروفن و ناپروکسن: تأثیر متوسط
 ایندومتاسین: تأثیر ضد التهابی بیشتر
 کتولوراک: اثر ضد درد بیشتر
 فقط COX2 را مهار می‌کنند: سلکوکسیب

عملکرد

- ۱- آسپیرین و داروهای قدیمی تر COX1 و COX2 را مهار می‌کنند.
- ۲- داروهای اختصاصی فقط COX2 را مهار می‌کنند.

نکته: تفاوت اصلی بین عملکرد آسپیرین و سایر NSAIDs در این است که آسپیرین بطور غیر قابل برگشت آنزیم سلکلوکسیزناز را مهار می‌کند و در نتیجه اثرات ضد پلاکتی آن طولانی تر است.

اثرات

سرکوب کردن التهاب: بر روی تخریب بافتی یا واکنش‌های ایمنی اثر ندارند.
 کاهش تب
 اثرات ضد درد
 تداخل با عملکرد تنظیمی پروستاگلاندین‌ها
 کاهش نقش محافظت کننده در معده
 اختلال در خودتنظیمی کلیه

فارماکوکینتیک

آسپیرین کمتر از ۳۰۰ mg روزانه: کاهش تجمع پلاکتی
 ۳۰۰-۲۴۰ mg روزانه: ضد درد و ضد تب
 ۲۴۰۰-۴۰۰ mg روزانه: ضد التهاب
 ایبوپروفن نیمه عمر ۲ ساعت، بی خطر است.
 ایندومتاسین قوی است، توکسیسیتی بیشتری دارد.
 ناپروکسن نیمه عمر طولانی (۱۲-۲۴ ساعت)
 پیروکسیکام نیمه عمر طولانی (۱۲-۲۴ ساعت)

کاربرد

- ۱- درد خفیف تا متوسط (بیویژه درد ناشی از التهاب نظریت روماتوئید)
 - ۲- دیسمنوره
 - ۳- باز بودن مجرای شریانی در شیرخواران پره‌ماچور
- نکته: از مهار کننده‌های COX2 عمدتاً در درمان بیماری‌های التهابی استفاده می‌شود.
 نکته: کتولورات داروی ضد درد (ونه ضد التهاب) است. این دارو تنها NSAID موجود برای تزریق ۷ است.

عوارض

آسپیرین دوزهای ضد التهابی
 عوارض گوارشی: در دوزهای ضد التهابی شایع‌ترین عوارض
 عوارض کلیوی: نارسایی حاد و نفریت بینابینی
 تشدید آسم
 طولانی شدن BT
 دوزهای بالاتر وزوز گوش، سرگیجه، هیپرونیتیلاسیون، آکالالوز تنفسی
 دوزهای بسیار بالا اسیدوز متابولیک، دهیدراسیون، هیپرترمی، کوما
 نکته: در کودکان مبتلا به بیماری تنفس آسپیرین می‌تواند سندرم^۳ ری ایجاد کند.
 آسیب کلیوی
 آنی آپلاستیک: فنیل بوتاژون
 واکنش شدید: هماتولوژیک: ایندومتاسین
 اثرات گوارشی کمتر دارند.
 در دوزهای معمول اثر ضد پلاکتی ندارند و از قلب محافظت نمی‌کنند.
 می‌توانند اختلال کلیوی ایجاد کنند.

داروهای ضد نقرس

داروهای ضد التهابی

ایندوماتاسین
در آرتربیت حاد نقرسی بکار می‌رود.
سبب آسیب کلیوی یا سرکوب مغز استخوان می‌شود.

کلروکوکور تیکوونیدها
در آرتربیت حاد نقرسی بکار می‌رود.
انصال میکروتوبول‌ها را مهار می‌کند و فاگوسیتوzu و مهاجرت لوکوسیتی را کاهش می‌دهد.

کلشیسین
می‌توان در حمله حاد هم استفاده کرد، اما به سبب اسهالی که ایجاد می‌کند، بیشتر برای پیشگیری از حملات نقرس از آن استفاده می‌شود.

داروهای اوریکوزورویک

پروپنیسید، سولفین پیرازون
رقبات با اسید اوریک در توبول پروگزیمال برای بازجذب
گاه سبب افزایش غلظت اسید اوریک سرم می‌شوند.

کاربپرید
درمان نقرس مزمم. در آرتربیت حاد نقرسی کاربرد ندارند.

موارض
ایجاد آرتربیت حاد نقرسی در ابتدای دوره درمان (برای پیشگیری ایندوماتاسین یا کلشیسین تجویز می‌شوند).

آلوبورینول

عملکرد
مهار آنزیم گزانین اکسیداز
کاربپرید
درمان نقرس مزمم
موارض
نوریت محیطی، واسکولیت، عوارض گوارشی، حمله حاد آرتربیت نقرسی در ابتدای درمان

داروهای ضد روماتیسمی با اثر آهسته

این گروه دارویی هتروژن در بسیاری از بیماری‌های باخت همبند فعالیت ضد التهابی نشان می‌دهد، داروهای این گروه را «تنظیم‌کننده بیماری» (Disease-Modifying DMARDs) یا نامند، هر آنکه بر اساس شواهد موجود، سبب آهسته شدن و یا متوقف شدن آسیب مفصلي می‌شوند (اثری که در هنگام مصرف NSAIDs مشاهده نمی‌شود). همچنین آن‌ها را «درای فعالیت آهسته» (Slow-Acting) یا SAARDs (Slow-Acting) می‌نامند. در این‌ها نیاز به ۶ هفته تا ۶ ماه زمان است.

داروهای سیتو توکسیک (متوترکسات)
کاهش تعداد سلول‌های ایمنی
هیدروکسی کلروکین
اثر روی فعالیت لنفو سیت‌های T، کاهش کموتاکسی
سولفاسالازین
در بیماری‌های روماتیسمی، بخش سولفایپریدین دارو مهمتر از بخش ۵ - آمینوسالیسیلات آن است.
بنی سیلامین
مشابه با هیدروکسی کلروکین
طلاء
تغییر فعالیت ماکرووفاژها و PMN
ستنت RNA را در لنفو سیت‌ها بهار می‌کند.
Leflunomide
آن‌تی‌بادی منوکلونالی است که عملکرد α -TNF را مهار می‌کند.
Infliximab
گیرنده TNF متصل به آن‌تی‌بادی است که از اثر α -TNF می‌کاهد.
Etanercept

توكسيکولوژي

سندرم‌های توكسيک ايجاد شده توسط گروه‌های دارويي.

گروه‌های دارويي	تظاهرات باليني	مدخلات اصلی
داروهای آنتيموسكاريني	دليزوم، هالوسيناسيون، تشنج، کوما، تاکي‌كاردي، هيبرتانسيون، هيبرترمي، ميدرياز، کاهش صداهای روده، احتباس ادراري	کنترل هيبرترمي، فيزوتستيگمين (مي‌تواند کمک کند، اما نباید در مورد آها بکار رود).
داروهای کوليستوميمتيك	اضطراب، آزيتانسيون، تشنج، کوما، برادي يا تاکي‌كاردي، مردمک‌های نقطه‌اي، ترشح براز، تعرق، فاليت بيش از حد روده‌ها، فاسيكولاسيون عضلانی و سپس فلج	حمایت از تنفس، درمان با آتروبين و پراليد و کسيم
ابيونيدها	بي‌حال، خواب آلودگي، کوما، برادي‌كاردي، هيبوتانسيون، هيبوتانجلاسيون، مردمک‌های نقطه‌اي، پوست سرد، کاهش صداهای روده، شل شدن عضلات	باز کردن راه هوایي و حمایت تنفسی، در صورت لزوم نالوكسان
سايسيلات‌ها	كنفوزيون، بي‌حال، کوما، تشنج، هيبرتانسيون، هيبرترمي، دهيدراسيون، هيبوكالمي، اسيدوز متابوليک با آئيون كپ لالا	تصحیح اسيدوز و عدم تعادل مایدات و الکترولیت‌ها، فلایابی کردن ادرار یا هموداليز
داروهای سدانبو هيبنتيك	در ابتدا از بین رختن مهار فشاراري و سپس لشاردي، استوپور و کوما، نيستاگموس شایع است، در مسمومیت شدید، کاهش تون عضلانی، هيبوترمي، مردمک‌های کوچک، هيبوتانسيون و کاهش صداهای روده‌ای نیز مشاهده می‌شود.	باز کردن راه هوایي، حمایت تنفسی، پرهیز از تجویز بیش از حد مایعات، استفاده از فلومازنیل برای BNZ‌ها.
داروهای محرک (آمفتابین، کوکائين)	آزيتانسيون، اضطراب، تشنج، هيبرتانسيون و هيبرترمي، نيستاگموس افقی و عمودي (PCP)، پوست گرم و مرتبط، هيبرترمي، افزایش تون عضلانی، اختلال رايد و ميوليز	کنترل تشنج، هيبرتانسيون و هيبرترمي، تاکي‌كاردي، آریتمي، ميدرياز.
ضد افسردگي‌های سه حلقه‌ای	آریتمي، هيبوتانسيون	آریتمي، هيبوتانسيون
کربنات، کنترل هيبرترمي	کربنات، کنترل هيبرترمي	کنترل تشنج، تصحیح اسيدوز و توكسيسته قلبی با ونتيلاسيون و

تظاهرات توكسيک مواد خاص.

ماده	تظاهرات توكسيک
استامينوفن	بي‌اشتهايی خفيف، تهوع، استفراغ، زردي تأخيری، تارسائي کيد و کلبه
اتيلن‌گلوكول	تارسائي کلبيو، وجود كريستال در ادار، آئيون و اسمول گپ، تحرير ابتدائي CNS، طبيعي بودن معاینه چشم
بوتوليسن	دیسغازی، دیس‌آرتی، پتوز، افالوپولیزی، ضعف عضلانی، دوره انکوباسيون ۱۲ تا ۳۶ ساعت
منوكسيد کرین	کوما، اسيدوز متابوليک، خونریزی شکمی
سيانيد	بوی بادام تلخ، تشنج کوما، غير طبیعی بودن ECG
گازولین	بوی مشخص، سرفه، افنيلتراسيون ریوی
آهن	اسهال خونی، کوما، وجود ماده راديوакی در داخل معده (در رادیوگرافی مشخص است)، شمارش بالای لوکوسیت‌ها، هيبرگلیسمی
سرپ	درد شکم، هيبرتانسيون، تشنج، ضعف عضلانی، طعم فلزی، بي‌اشتهايی، انسفالوپاتی، نوروباتی حرکتی تأخیری، تغییر در عملکرد کلبيوی و تولید متلی
LSD	هالوسيناسيون، مردمک‌های منسخ، هيبرتانسيون
جيوه	تارسائي حاد کلبيوی، ترمور، ترشح براز، زئنيويت، کولیت، Erelism، سندرم نفروتیک
مانanol	تنفس سریع، علایم بیتابی، اسولاگپ، اسيدوز متابوليک شدید
باراكوات	سوژش دهان و حلق، سردرد، استفراغ، فيبروز تأخیری ریوی و مرگ
فنیل سیکلیدین	کوما با چشمان باز، نيستاگموس افقی و عمومی، Hyperacusis

پادزهرهای ویژه.

نام	پادزه
استامینوفن: بهترین زمان تجویز: ۸ ساعت پس از مصرف	استیل سیستین
مهار کننده‌های کولین استراز	آتروبین
داروهای کاردیوتوكسیک مؤثر بر روی غشاء: کینیدین، TCAها	بی‌کربنات، سدیم
نسک‌های آهن	دفر و کسامین
دیگوکسین و دیگر گلیکوزیدهای قلبی	آتشی‌بادی شد دیگوکسین
کافئین، تقویلین، متاپروترنول	اسموبول
ستانول، اینن‌گلکول (می‌توان از Fomepizole نیز استفاده کرد)	اتانول
بنزو‌دیازپین‌ها، زولپیدم	فلومازنیل
بنابلوکرها	گلوكاغون
ابیوتیدها	تالوکسان
منوکسید کرین	اکسیزن
مسددهای گیرنده‌های موسکارینی و نه TCAها	فیزوستیگمین
ارگانوفسفات‌ها	پرالید و کسیم