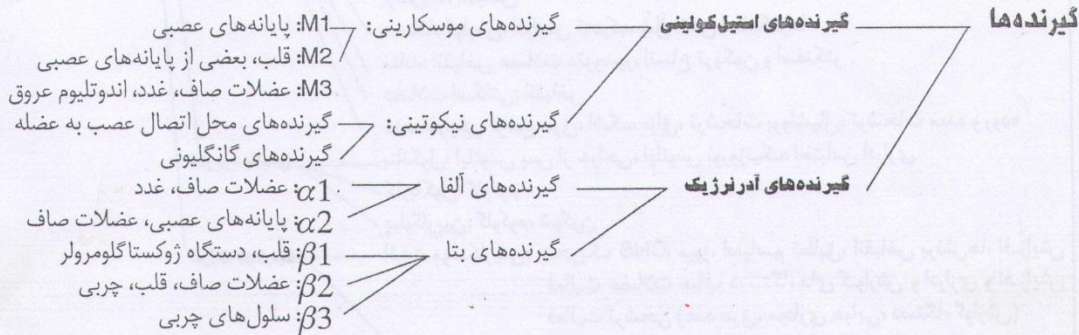
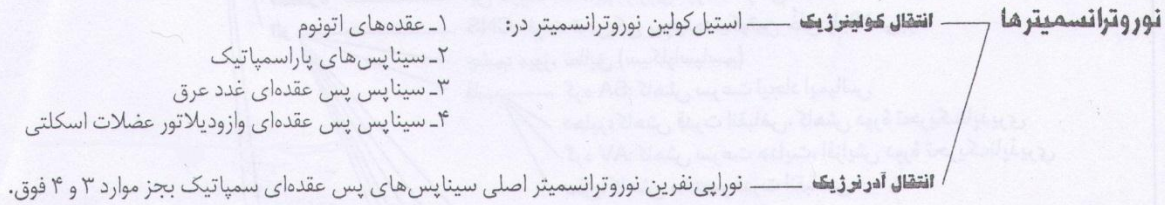
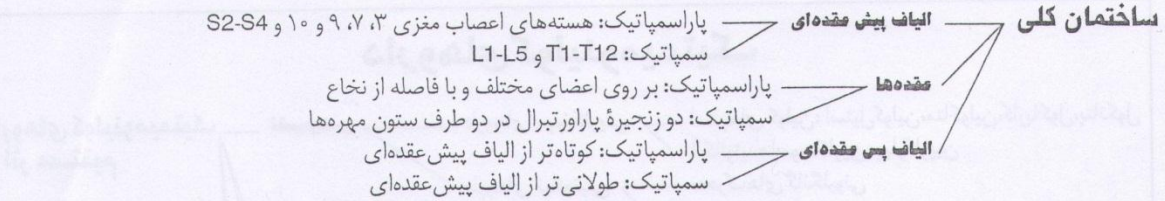
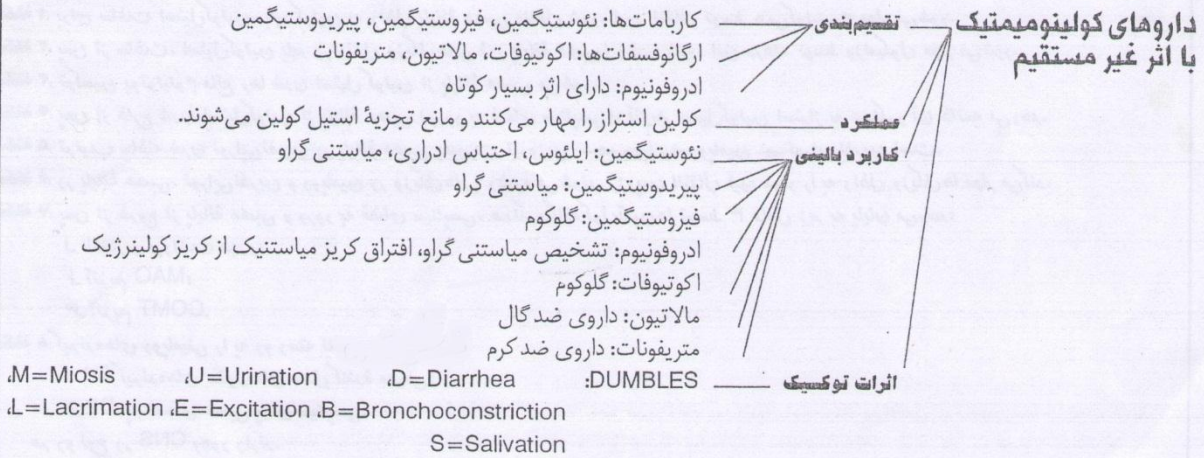
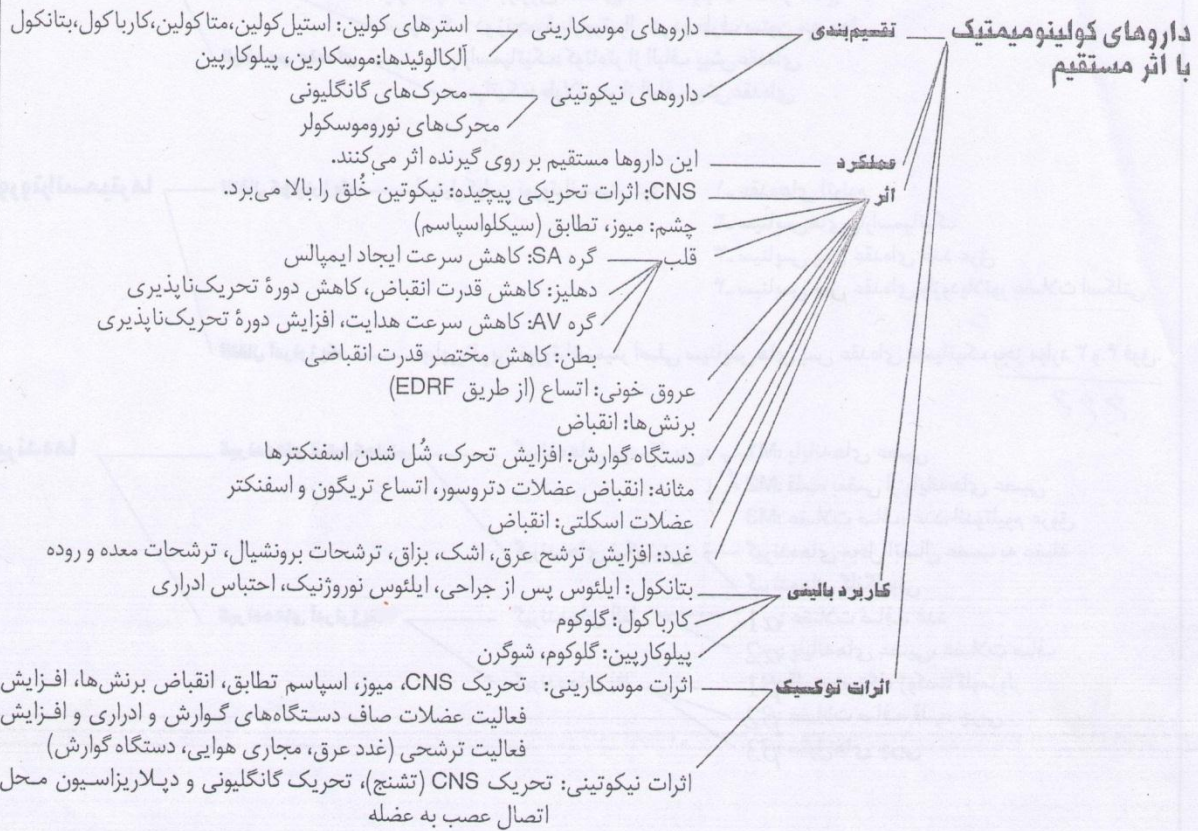


مقدمات اتونوم



- نکته ۱: برای ساخت استیل کولین، باید کولین به داخل پایانه عصبی منتقل شود. این انتقال توسط همی کولینتوم معیار می‌شود.
- نکته ۲: پس از ساخت، استیل کولین باید در داخل وزیکل‌هایی (در پایانه عصبی) ذخیره شود. این مرحله توسط وزامیکول معیار می‌شود.
- نکته ۳: توکسین بوتولینوم مانع رها شدن استیل کولین از پایانه عصبی می‌شود.
- نکته ۴: پس از خارج شدن استیل کولین از پایانه عصبی (ورود به فضای سیناپسی)، آنزیم استیل کولین استراز به عملکرد آن خاتمه می‌دهد.
- نکته ۵: ترتیب ساخته شدن نوراپی نفرین در پایانه عصبی به صورت تیروزین → دوپا → دوپامین → نوراپی نفرین است.
- نکته ۶: در پایانه عصبی، نوراپی نفرین و دوپامین در وزیکل‌هایی ذخیره می‌شوند. رزرو این مواد را به داخل وزیکل‌ها معیار می‌کنند.
- نکته ۷: پس از خروج از پایانه عصبی و ورود به فضای سیناپسی، عملکرد کاته کول آمین‌ها توسط ۳ عامل زیر به پایان می‌رسد:
- ۱- انتشار و برداشت مجدد؛
 - ۲- آنزیم MAO؛
 - ۳- آنزیم COMT.
- نکته ۸: گیرنده‌های دوپامینی را به دو دسته تقسیم می‌کنند:
- ۱- D1: گیرنده‌های سلول‌های عمل کننده مهبطی؛
 - ۲- D2: پایانه‌های عصبی پیش سیناپسی.
- هر دو نوع در CNS وجود دارند.
- نکته ۹: استیل کولین با سرعت توسط کولین استراز هیدرولیز می‌شود و مدت عمل آن ۵ تا ۳۰ ثانیه است.

داروهای کولینومیمتیک

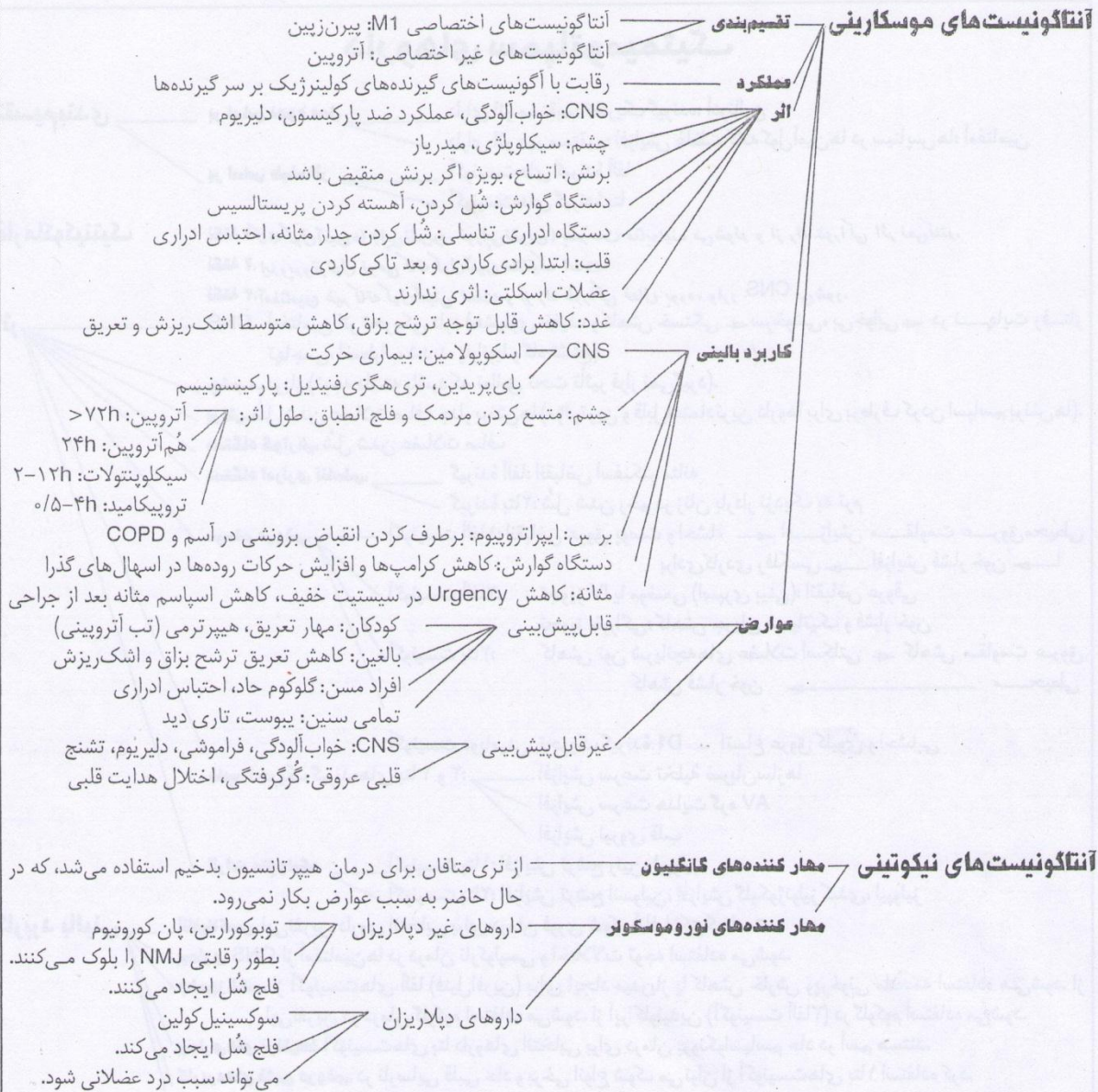


نکته ۱: اعصاب پاراسمپاتیک سبب اتساع عروقی نمی شوند، اما کولینومیمتیک های مستقیم الاثر با رها کردن EDRF از سلول های اندوتلیالی می توانند عروق را متسع کنند.

نکته ۲: کولینرژیک های مستقیم الاثر سبب اتساع عروقی و کاهش فشار خون می شوند و از این رو بطور رفتگی تفضیله سمپاتیک به قلب افزایش می یابد، بنابراین تزریق متادیر کم تا متوسط کولینومیمتیک های موسکلارینی مستقیم الاثر سبب تاکی کاردی می شوند، نه برادی کاردی!

نکته ۳: برای درمان مسمومیت با ارگانوفسفات ها می توان از آتروپین و پیریدوستیگمین استفاده کرد.

داروهای آنتی‌کولینرژیک



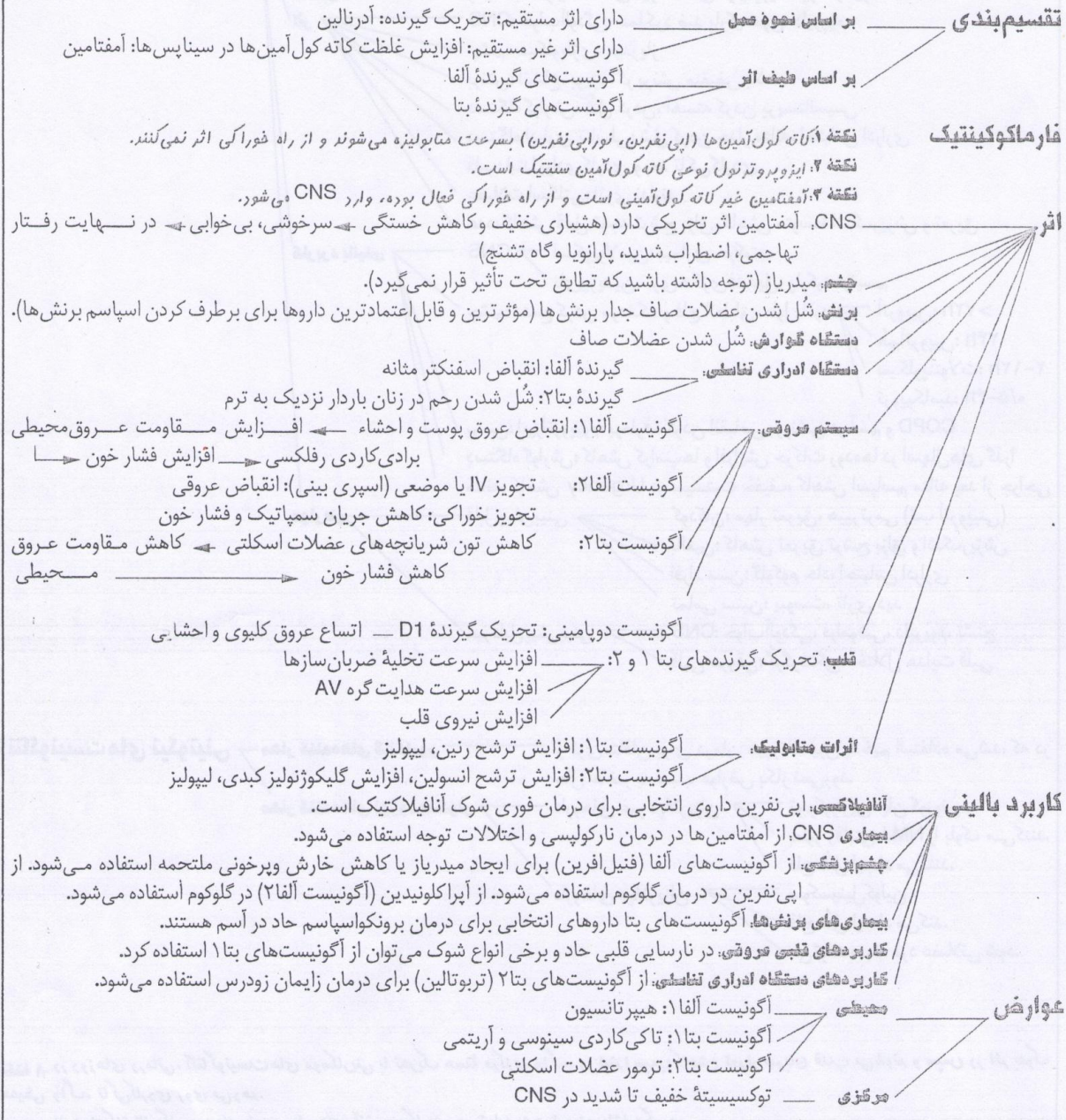
نکته ۱: در دوزهای درمانی، آنتاگونیست‌های موسکارینی با تحریک هسته مرکزی و آگ، در ابتدا سبب کاهش تعداد ضربان قلب می‌شوند و سپس در اثر بلوک ممیعی و آگ، تاکی‌کاردی روی می‌دهد.

نکته ۲: از جمله کنتراژنیکاسیون‌های نسبی داروهای آنتی‌موسکارینی می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- ۱- گلوکوم (بویژه نوع زاویه بسته)؛
- ۲- مردان مبتلا به هیپرتروفی پروستات.

در شیرخواران نیز به سبب خطر هیپرترمی باید از این داروها با احتیاط استفاده شود.

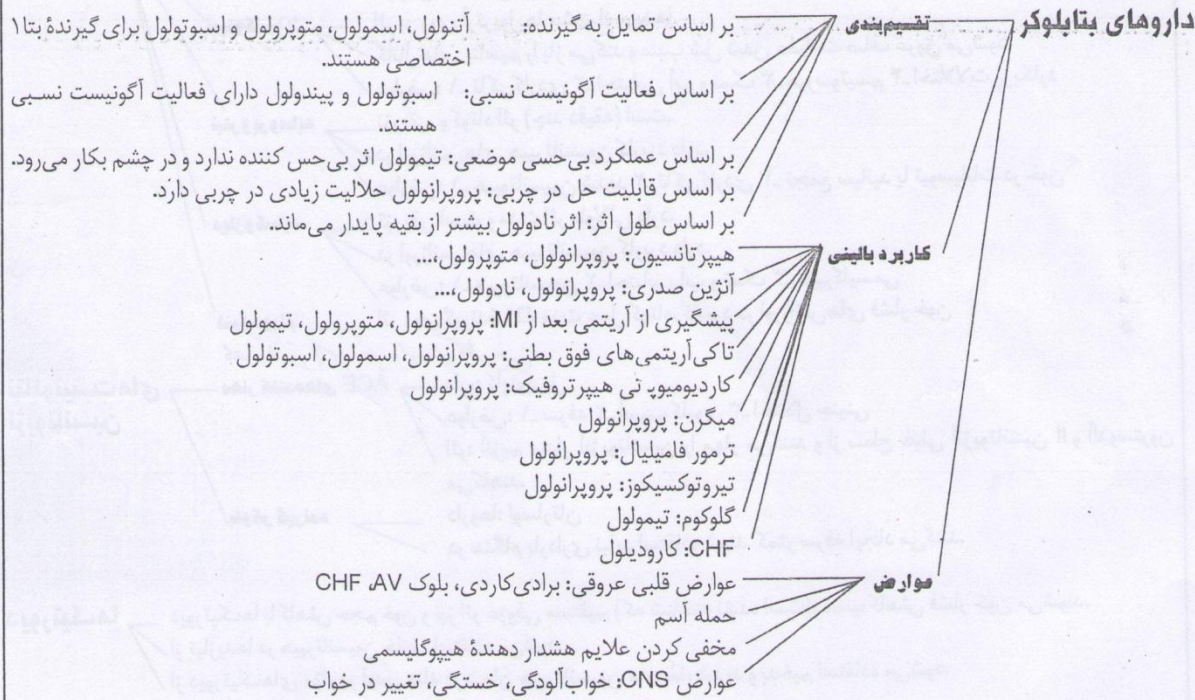
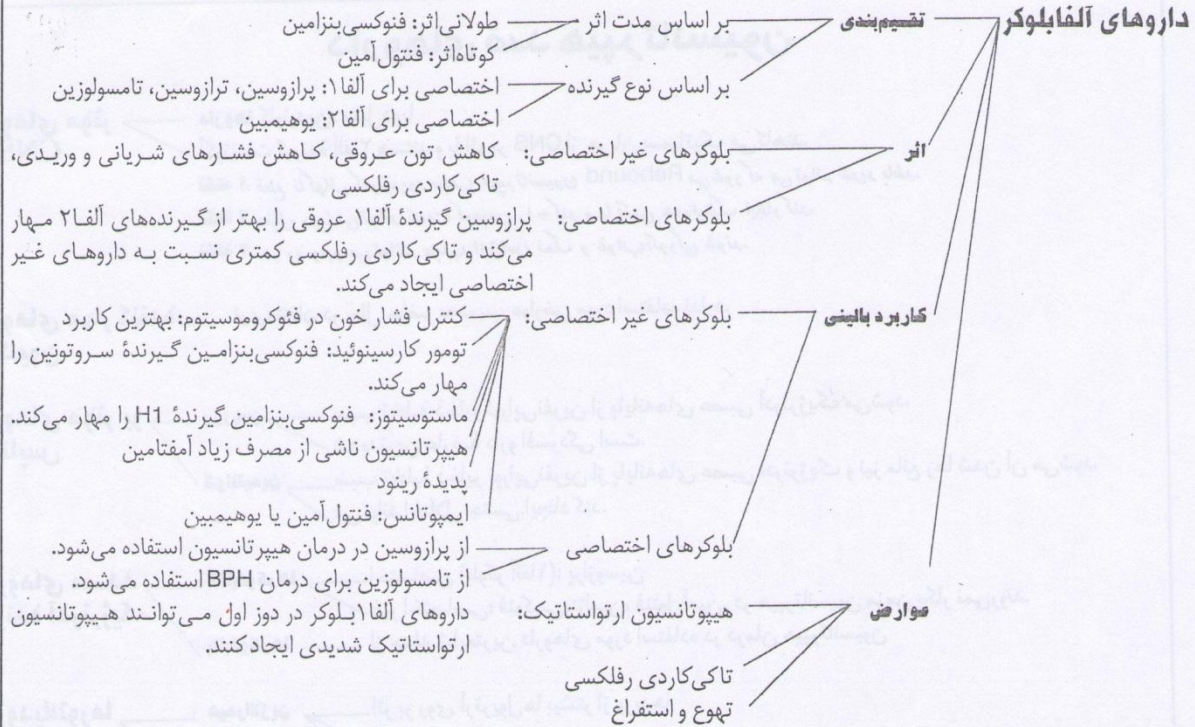
داروهای سمپاتومیمتیک



نکته ۱: ایپی نفرین بر روی هر دو نوع گیرنده آلفا و بتا اثر دارد، فنیل افرین بر روی گیرنده آلفا و ایزوپروترنول بر روی گیرنده بتا اثر می گذارد.

نکته ۲: داروهای سمپاتومیمتیک که بر روی هر دو گیرنده های آلفا و بتا اثر می گذارند (مانند نوراپی نفرین) به سبب آن که باعث افزایش فشار خون می شوند، می توانند رفلکس بارورسپتور را برانگیزند و سبب افزایش تخلیه و آنگ شده، برادری کاردی ایجاد کنند. این رفلکس بر اثر مستقیم دارو بر روی گیرنده های بتا می چربد. بنابراین تزریق آهسته نوراپی نفرین بطور معمول سبب افزایش فشار خون و برادری کاردی می شود. یک آگونیست خالص گیرنده آلفا (فنیل افرین) در اثر رفلکس بارورسپتور سبب برادری کاردی می شود. اما یک آگونیست خالص گیرنده های بتا (ایزوپروترنول) همیشه سبب تاکی کاردی می شود.

داروهای آنتی آدرنرژیک



داروهای ضد هیپرتانسیون

داروهای مؤثر بر CNS

- داروها: کلونیدین، متیل دوبا
 آگونیست گیرنده آلفا ۲ هستند و با اثر بر CNS از جریان سمپاتیک می‌کاهند.
 نکته ۱: قطع ناگهانی کلونیدین سبب هیپرتانسیون Rebound می‌شود که می‌تواند شریک باشد.
 نکته ۲: متیل دوبا می‌تواند تست کومبس را + کند و یا آنمی همولیتیک ایجاد کند.
 نکته ۳: هر دو دارو می‌توانند سبب احتباس نمک و شواب آلدوژگی شوند.

داروهای مهار کننده تری متافان، در حال حاضر به سبب عوارض مورد استفاده ندارد. گائکلیون

داروهای مؤثر بر سینه‌پس

- دزدین: سبب تخلیه ذخایر نوراپی نفرین از پایانه‌های عصبی آدرنژیک می‌شود. شدیدترین عارضه دارو افسردگی است.
 گوانتیدین: سبب تخلیه ذخایر نوراپی نفرین از پایانه‌های عصبی آدرنژیک و نیز مانع رها شدن آن می‌شود. می‌تواند اختلال جنسی ایجاد کند.

داروهای مسدود کننده آدرنژیک

- انفالوکرها: اختصاصی (بلوکر آلفا ۱): پرازوسین
 غیر اختصاصی: فنوکسی بنز آمین، فنتول آمین. در هیپرتانسیون مزمن بکار نمی‌روند.
 بتابلوکرها: از جمله شایعترین داروهای مورد استفاده در درمان هیپرتانسیون

واژودیلاتورها

- هیدرالازین: اثر بر روی آرتریول‌ها بیشتر از وریدها استفاده خوراکی در هیپرتانسیون مزمن عوارض: ۱- تاکی کاردی ۲- احتباس آب و نمک ۳- لوپوس دارویی (برگشت پذیر)
 مینوکسیدیل: اثر بر روی آرتریول‌ها بیشتر از وریدها کانال‌های پتاسیم را باز می‌کند و سبب شل شدن عضلات صاف عروق می‌شود. عوارض: ۱- تاکی کاردی ۲- احتباس آب و نمک ۳- هیپرسوتیسیم ۴- اختلالات پریکارد
 نیتر و پر وساید: تزریقی و کوتاه اثر (چند دقیقه) است. در اورژانس‌های هیپرتانسیون کاربرد دارد.
 دیازوکساید: تزریقی است و مدت اثر طولانی دارد. در اورژانس‌های هیپرتانسیون کاربرد دارد.
 فنولدوپام: عوارض: ۱- هیپوتانسیون ۲- احتباس آب و نمک ۳- هیپرگلیسمی اثر روی گیرنده D1، مدت عمل کوتاه، کاربرد در اورژانس‌های فشار خون

آنتاگونیست‌های آنژیوتانسین

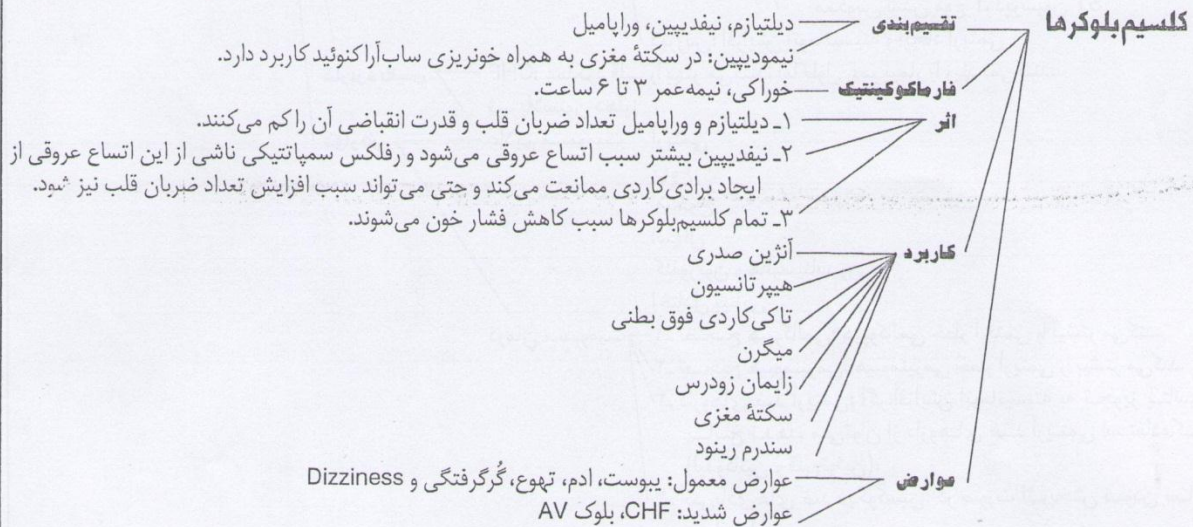
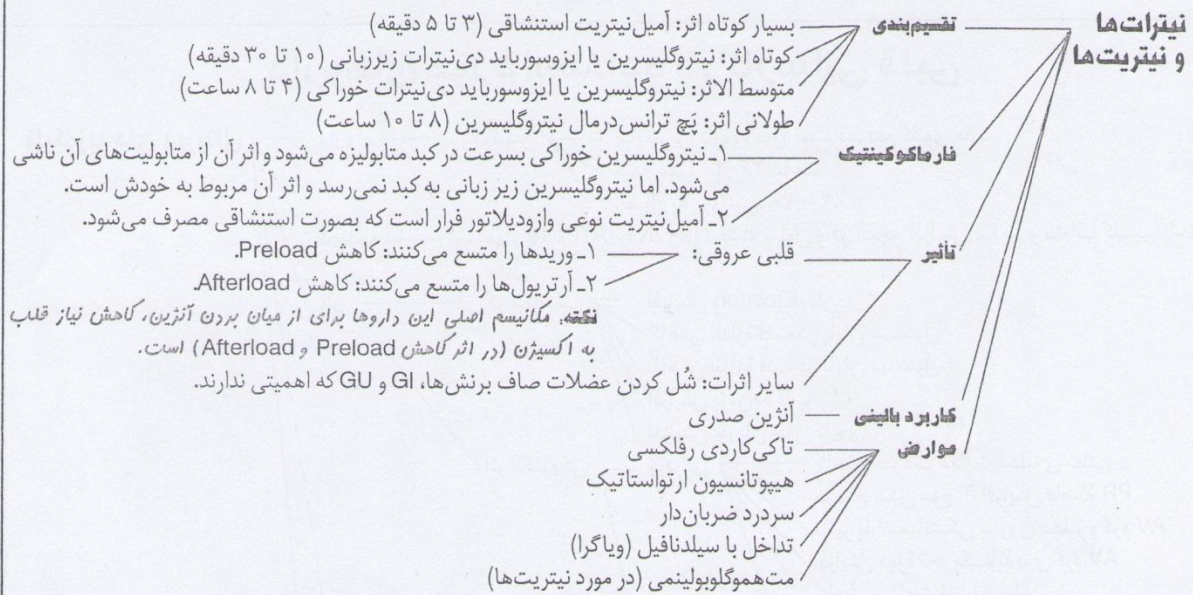
- مهار کننده‌های ACE: دارو: کاپتوپریل
 عوارض: ۱- سرفه ۲- آسیب کلیوی ۳- اختلال جنینی اثر: آنزیم مبدل آنژیوتانسین را مهار می‌کنند و از سطح خونی آنژیوتانسین II و آلدوسترون می‌کاهند.
 بلوکر گیرنده: داروها: لوسارتان در هنگام بارداری نباید استفاده شوند. کمتر سرفه ایجاد می‌کنند.

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 ریابتی از کلیه‌ها محافظت می‌کنند.

داروهای ضد آنژین صدری



بتابلوکرها

از بتابلوکرها فقط جهت پیشگیری از آنژین صدری استفاده می‌شود.
بتابلوکرها در آنژین وازواسپاستیک تأثیر نمی‌کنند.

نکته ۱: مسمومیت با سیانید را می‌توان در ۳ مرحله درمان کرد:

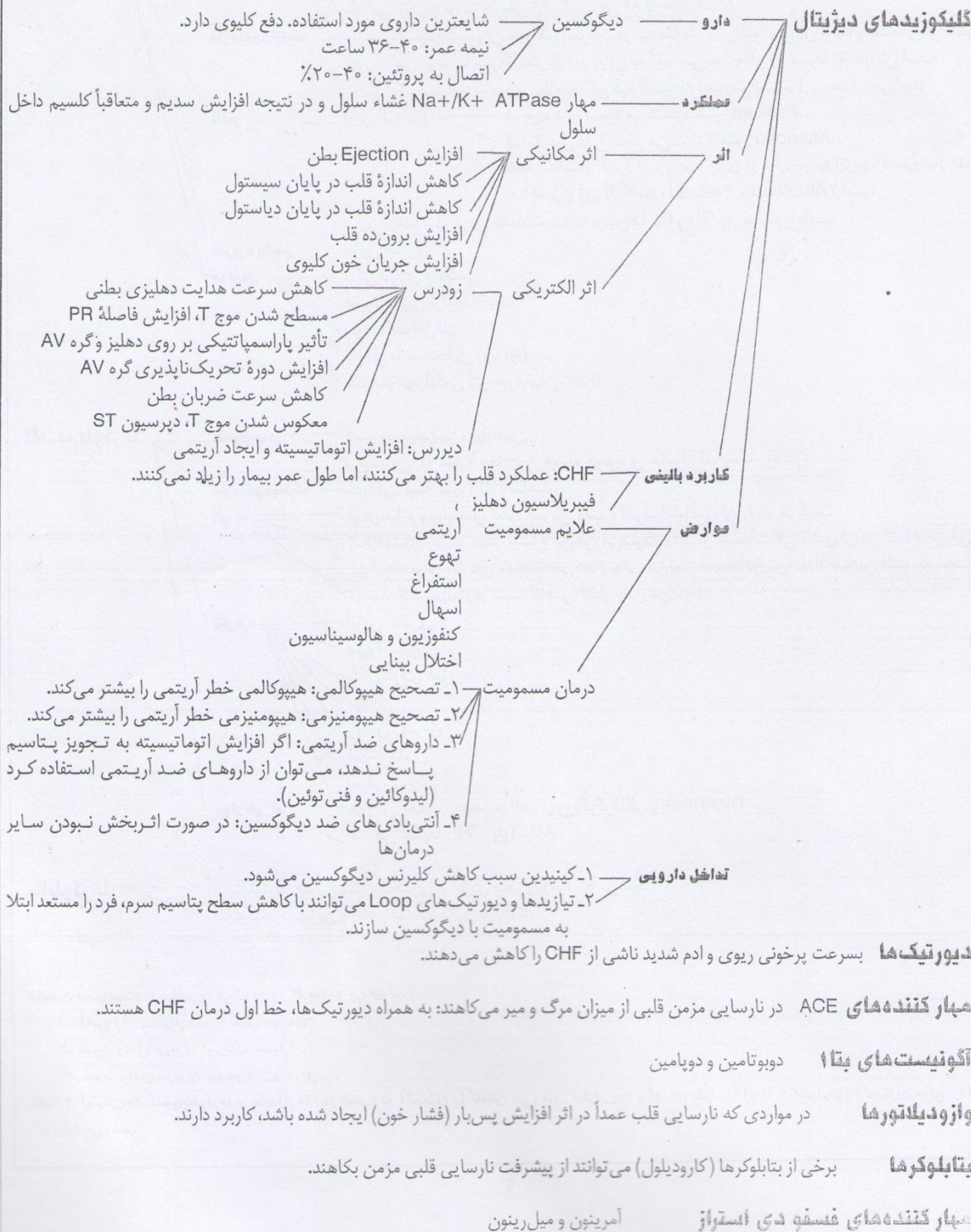
۱- تماس دارن سریع فرد با آمیل نیتریت؛

۲- تجویز داخل وریدی نیتریت سریع؛

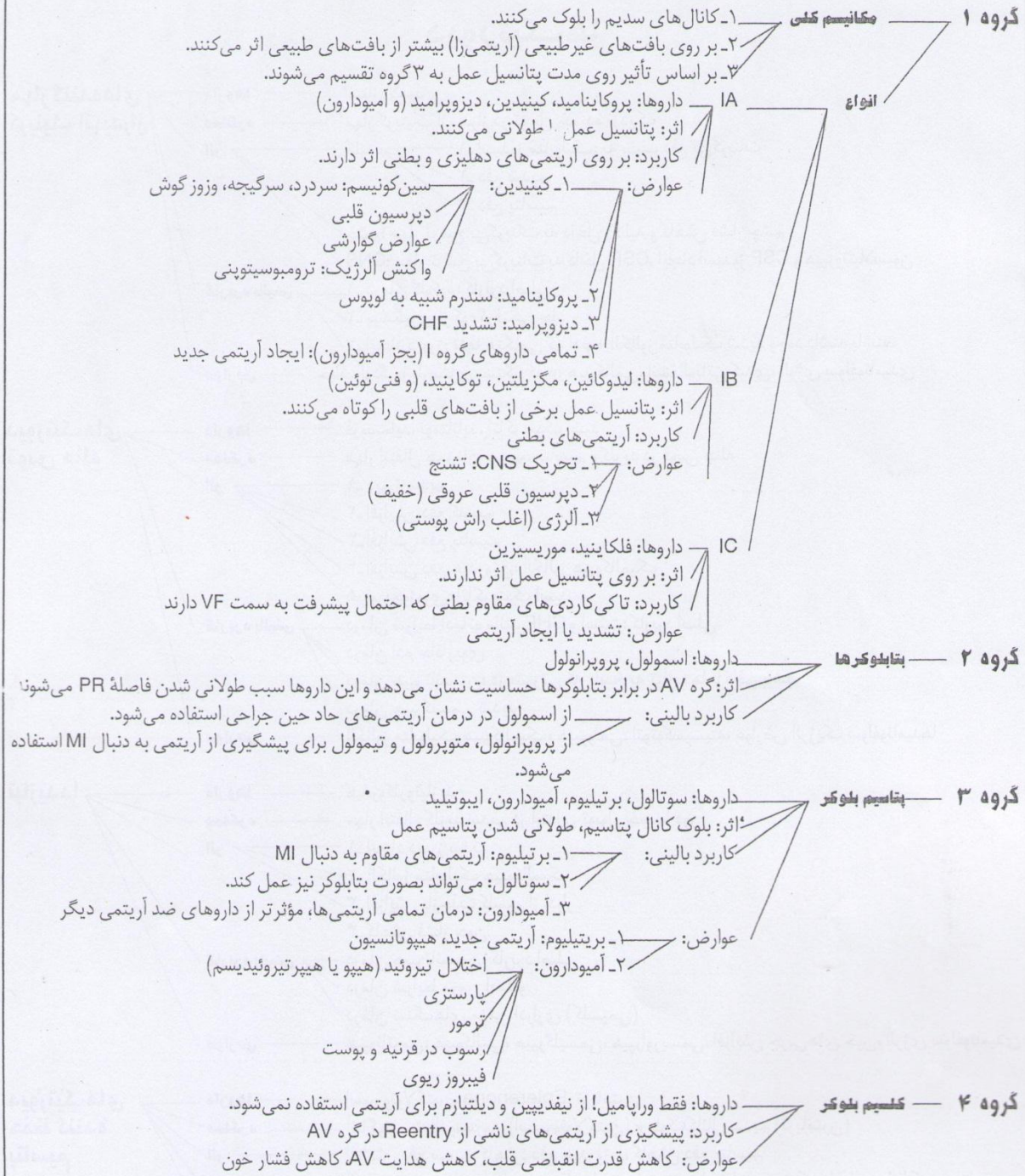
۳- تجویز داخل وریدی تیوسولفات سریع.

نکته ۲: نیترات‌ها، کلسیم‌بلوکرها و بتابلوکرها نیاز قلب به اکسیژن را کاهش می‌دهند. نیترات‌ها و کلسیم بلوکرها (و نه بتابلوکرها) اکسیژن‌رسانی را نیز افزایش می‌دهند.

داروهای مورد استفاده در نارسایی قلبی



داروهای ضد آریتمی



نکته ۱: برای درمان Overdosage داروهای ضد آریتمی گروه IA از لاکتات سریم (برای از بین بردن آریتمی دارویی) و داروهای سمپاتومیکتیک (برای برطرف کردن هیپوتانسیون ناشی از دارو) استفاده می‌شود.

نکته ۲: آرنوزین داروی انتخابی برای درمان آریتمی‌های گره AV به شمار می‌رود.

دیورتیک‌ها

مهارکننده‌های کربنیک انهدراز

- داروها — استازولامید
- مکانیزم — مهار کربنیک انهدراز در توبول خمیده نزدیک کلیه
- اثر — ۱- اسیدوز متابولیک: به سبب دفع بی‌کربنات
 - ۲- دفع سدیم
 - ۳- دفع پتاسیم
- چشم: مهار ترشح بی‌کربنات به داخل زلالیه و کاهش فشار چشم
- CNS: مهار ترشح بی‌کربنات به داخل CSF، ایجاد اسیدوز CSF و هیپروتیلیاسیون
- کاربرد بالینی — ۱- درمان گلوکوم: کاربرد اصلی
 - ۲- پیشگیری از کوه‌گرفتگی حاد
 - ۳- ایجاد دیورز: تنها هنگامی که ادم + آکالوز متابولیک شدید وجود داشته باشند.
- مواردی — خواب‌آلودگی، پارستزی، سنگ کلیه، هیپوکالمی، انسفالوپاتی کبدی، آلرژی سولفونامیدی

دیورتیک‌های قوس هنله

- داروها — فروسماید، بومتاناید، اتاکرینیک اسید
- مکانیزم — مهار انتقال همزمان سدیم، پتاسیم و کلرید در قوس هنله
- اثر — ۱- دیورز سدیم
 - ۲- افزایش دفع کلسیم
 - ۳- افزایش دفع پتاسیم
 - ۴- افزایش دفع هیدروژن: آکالوز هیپوکالمیک
 - ۵- اوریکوزوری: اتاکرینیک 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 هیپرکلسمی شدید
- مواردی — آکالوز متابولیک هیپوکالمیک، هیپوولمی، اتوتوکسیسیته، عوارض آلرژیک سولفونامیدها

تیازیدها

- داروها — هیدروکلروتیازید
- مکانیزم — مهار انتقال کلرید سدیم در ابتدای توبول خمیده دور
- اثر — ۱- ایجاد دیورز سدیم
 - ۲- آکالوز متابولیک هیپوکالمیک
 - ۳- افزایش بازجذب کلسیم از ادرار
 - ۴- کاهش فشار خون
- درمان هیپرتانسیون: کاربرد اصلی
- درمان شرایط مزمن ادماتو
- درمان سنگ‌های مزمن ادراری (کلسیمی)
- مواردی — هیپوناترمی، هیپوکالمی، هیپرگلیسمی، هیپراوریسمی، افزایش چربی‌های خون، آلرژی سولفونامیدی

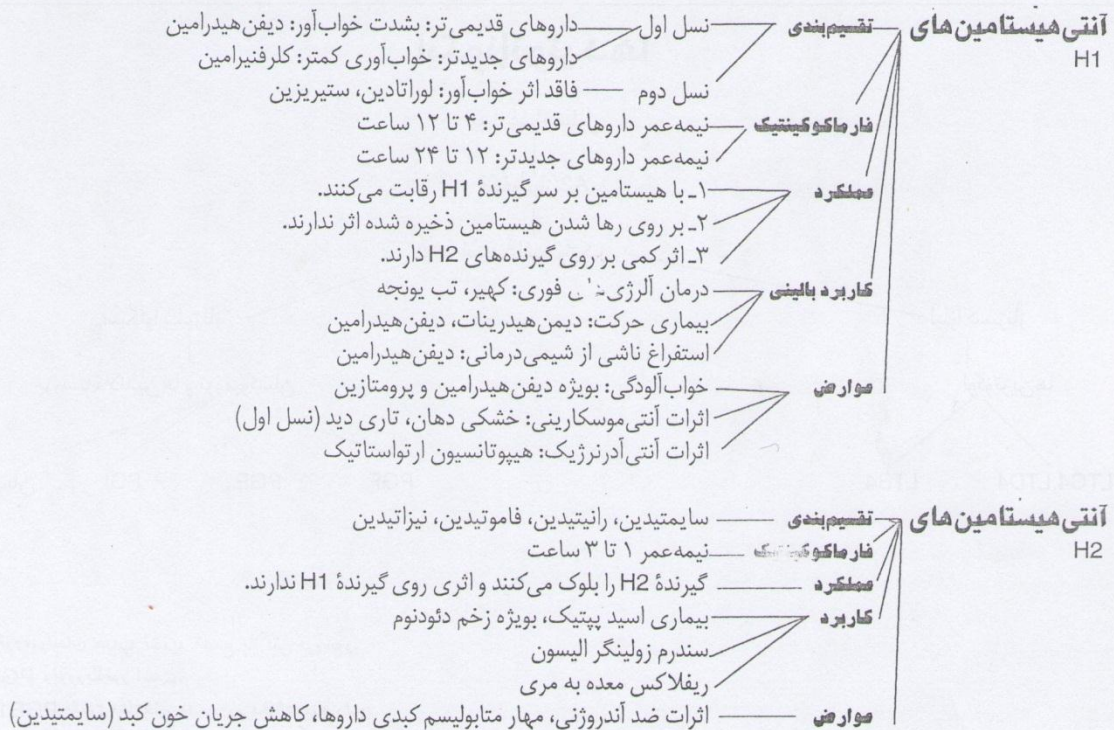
دیورتیک‌های حفظ‌کننده پتاسیم

- داروها — اسپرونولاکتون، Eplerenone، تریامترن
- مکانیزم — آنتاگونیست آلدوسترون (اسپرونولاکتون) + بلوک کانال سدیم (تریامترن)
- اثر — افزایش دفع سدیم، کاهش دفع هیدروژن، کاهش دفع پتاسیم
- کاربرد بالینی — آلدوسترون‌نیسم ثانویه (نارسایی قلبی)، تجویز به همراه سایر دیورتیک‌ها برای حفظ کردن پتاسیم
- مواردی — هیپرکالمی (مهمترین عارضه)، ژنیکوماستی

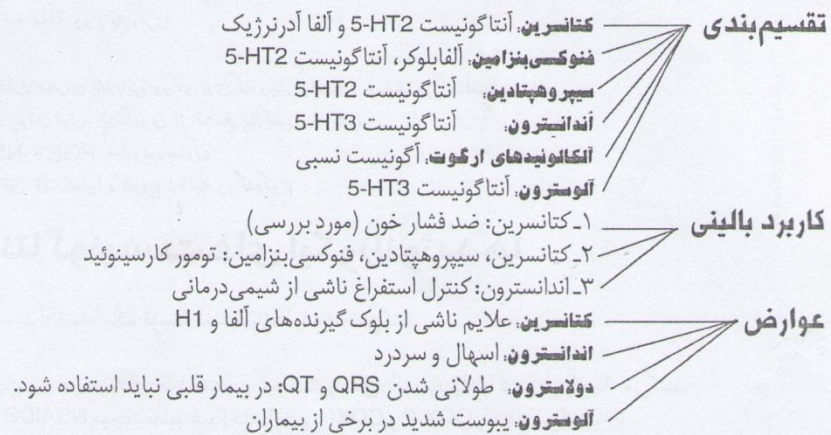
دیورتیک‌های اسموتیک

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

آنتی هیستامین ها

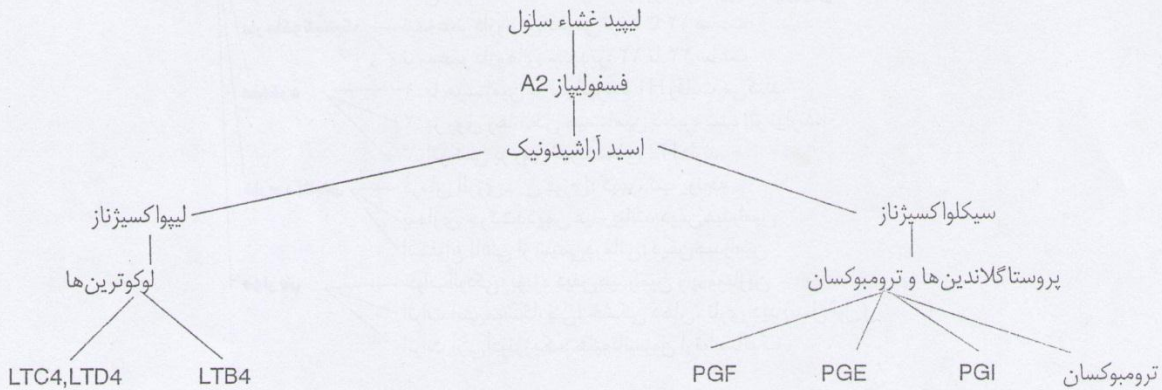


آنتاگونیست های سروتونین



نکته: سوماتریپتان آگونیست 5-HT1d است که در درمان میگرن ها و سردرد خوشه ای بکار می رود.

ایکوزانوئیدها



نقطه ۱: ترومبوکسان سبب تشدید تجمع پلاکتی می‌شود.

نقطه ۲: PGI و ازوردیلاتور است.

نقطه ۳: PGE1 نقش محافظتی عمومی در مخاط معده دارد.

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

نقطه ۵: PGF2 α می‌تواند در ایجاد ریسمنوره نقش داشته باشد.

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

۱- کاربرد در مفاصل:

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

- PGE2 و PGF2 α : سقط در سه ماهه دوم بارداری

- PGE1: میزوپروستول: سقط.

۲- کورگان: PGE1 برای باز نگه داشتن مجرای شریانی در نوزادی که دچار جابجایی عروق بزرگ است.

۳- دیالیز: PGI2 هیپرتانسیون شریک پولمونی، پیشگیری از تجمع پلاکتی در دیالیز.

۴- زخم‌های ناشی از مصرف NSAIDs: PGE1: میزوپروستول

۵- چشم‌پزشکی: لاتانوپروست (PGF2 α): تسهیل خروج زلالیه در گلوکوم

آنتاگونیست‌های ایکوزانوئیدها

کور تیکواستروئیدها — تولید اسید آراشیدونیک توسط فسفولیپازها را مهار می‌کنند.

NSAIDs — آسپیرین و سایر داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، آنزیم سیکلوآکسیژناز را مهار می‌کنند. بیشتر NSAIDs موجود بطور غیر اختصاصی COX-1 و COX-2 را مهار می‌کنند. از جمله مهارکننده‌های اختصاصی COX-2 می‌توان به Celecoxib و Rofecoxib اشاره کرد.

مهارکننده‌های لوکوترینی — زیلوتون مهارکننده اختصاصی لیپواکسیژناز است. زفیرلوکاست و مونته‌لوکاست مهارکننده‌های گیرنده LD4 به شمار می‌روند. از مهارکننده‌های لیپواکسیژناز و بلوکرهای LD4 تنها در درمان آسم استفاده می‌شود.

نکته: آنزیم سیکلوآکسیژناز بر دو نوع است: ۱- COX-1 در بسیاری از بافت‌ها یافت می‌شود و احتمالاً پروستاگلاندین‌هایی که توسط این آنزیم در بافت‌های مختلف سنتز می‌شوند، در بسیاری از روندهای فیزیولوژیک طبیعی نقش دارند. ۲- COX-2 عمدتاً در سلول‌های التهابی یافت می‌شود و مواد حاصل از این آنزیم نقش مهمی در آسیب بافتی (التهاب) دارند.

داروهای ضد آسم

بتا آگونیست ها
دارو ها: تربوتالین، آلبوترول، متاپروترونول، سالمترول (اثر طولانی)
فارماکوکینتیک: مصرف استنشاقی
 طول اثر داروهای قدیمی تر ۶ ساعت یا کمتر، طول اثر سالمترول ۱۲ ساعت یا بیشتر.
فارماکودینامیک: تحریک گیرنده بتا ۲: افزایش CAMP در عضلات صاف: اتساع برنش
کاربرد بالینی: آگونیست های کوتاه اثر مؤثرترین برونکودیلاتورها هستند: انواع طولانی اثر برای پیشگیری بکار می روند.
موارد: ترمور، تاکی کاردی، تولرانس.

متیل گزانثین ها
دارو: تیوفیلین
فارماکوکینتیک: 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.
اثر بالینی: افزایش قدرت عضلات اسکلتی: دیافراگم
 تحریک CNS
 تحریک قلب
 اتساع عروقی
 افزایش مختصر فشار خون
 افزایش تحرک دستگاه گوارش
موارد: دیسترس گوارشی، ترمور، بی خوابی
 در توکسیسیته شدید قلبی عروقی، بتابلوکرها مؤثر هستند.

کرومولین
 از کرومولین و ندروکرومیل بصورت استنشاقی استفاده می شود.
 سبب کاهش رها شدن مدیاتورها (لوکوترین ها و هیستامین) از ماست سل ها می شوند.
 برونکودیلاتور نیستند، اما از انقباض برنش ها به دنبال تماس با آنتی ژن جلوگیری می کنند.

کورتیکواستروئیدها
 تنها زمانی از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک استفاده می شود که درمان ها دیگر اثر نکنند.
 استروئیدهای آئروسول (یکلومتازون) از - به داروهای خط اول درمان برای آسم متوسط تا شدید هستند.
 استروئیدهای آئروسول می توانند سبب کاندیدیازیس دهانی شوند.

آلکالوئیدهای ارگوت

تقسیم بندی
آلکالوئیدهای مؤثر بر CNS و فده هیپوفیز: بروموکریپتین، LSD
آلکالوئیدهای مؤثر بر رهم: ارگونوونین، ارگوتامین (در نزدیک ترم سبب انقباض قابل توجه رحم می شود)
آلکالوئیدهای مؤثر بر عروق: ارگوتامین، متی سرژید

کاربرد بالینی
میگرن: درمان حملات حاد: ارگوتامین
 پیشگیری: متی سرژید، ارگونوونین
خونریزی مایعی: کاهش خونریزی پس از زایمان: ارگوتامین و ارگونوونین
همبر پرولاکتینمی و پارکینسونیسم: کاهش ترشح دوپامین: بروموکریپتین، پرگولید
تومور کارسینوئید: متی سرژید

عوارض
موارد عروقی: ایسکمی و گانگرن (آنتاگونیست مؤثر، نیتروپروساید است).
موارد گوارشی: تهوع، اسهال و استفراغ
موارد CNS: هالوسیناسیون (LSD)
همبر پنازی یافت همبند: مصرف دراز مدت متی سرژید

داروهای سداتیو - هیپنوتیک

تقسیم بندی

بنزودیازپین ها: مهمترین دسته
باربیتورات ها: کوتاه/طولانی/متوسط اثر
سایر داروها: بوسپرون، زولپیدم، زالپون

فارماکوکینتیک

هدیه: بیشتر داروها محلول در چربی هستند و بخوبی از GI جذب می شوند.
متابولیسم: عمدتاً توسط کبد متابولیزه می شوند.
نکته ۱: بیشتر BNZ ها به متابولیت های فعال با نیمه عمر طولانی تبدیل می شوند (دیازپام و لورازپام).
نکته ۲: لورازپام و اکزازپام به متابولیت فعال تبدیل نمی شوند.
نکته ۳: فنوباریتال بدون تغییر در ادرار دفع می شود.
انتشار: داروهایی که حلالیت بالا در چربی دارند (تیونپتال) بسرعت وارد CNS می شوند: القای بیهوشی.

فارماکودینامیک: BNZ ها: اتصال BNZ ها به گیرنده (کمپلکس گیرنده گابا) ← افزایش جریان یون کلر ← تسهیل اثر مهار گابا

نکته مهم: BNZ ها بر غرگانس باز شدن کانال کلر می افزایند.
باربیتورات ها: اثری مهار گابا و گلیسین را تسهیل می کنند.
نکته مهم: زمان باز بودن کانال کلر توسط گابا را افزایش می دهند.
سایر داروها: بوسپرون: آگونیست نسبی 5HT_{1A}.

اثرات

ضد اضطراب
هیپنوز: جلو انداختن شروع خواب، افزایش زمان خواب، کاهش خواب REM در دوزهای بالا
بیهوشی: بیشتر باربیتورات ها (تیونپتال)، برخی از BNZ (میدازولام)
ضد تشنج: کلونازپام و فنوباریتال اثرات ضد تشنجی اختصاصی نشان می دهند و تشنج را متوقف می کنند، بدون آن که سبب خواب
آلودگی شوند. در Status eprleptcua از دیازپام، لورازپام یا فنوباریتال استفاده می شود.
شل کردن عضلات: بیشتر داروها در دوز بالا عضلات را شل می کنند، اما دیازپام در دوز سداتیو نیز عضلات را شل می کند.
دبرسیون مدولار: در دوزهای بالا: ایست تنفسی/هیپوتانسیون/کلاپس قلبی عروقی.
فراموشی: بیشتر بنزودیازپین ها
تورانس: کاهش پاسخ دهی به دارو هنگامی که دارو بطور مداوم و یا در دوزهای بالا مصرف شود.
اعتیاد: در هنگام مصرف داروهای کوتاه اثر (سکوباریتال، فنوباریتال) شایعتر است.
بوسپرون بندرت اعتیاد ایجاد می کند.

کاربرد بالینی

درمان اضطراب: BNZ های متوسط یا طولانی اثر: از آلپرازولام برای درمان فوبی استفاده می شود.
درمان اختلالات خواب
بیهوشی: تیونپتال: القای بیهوشی
میدازولام: بیهوشی
درمان تشنج
بر طرف کردن اسپاسم عضلانی: دیازپام

عوارض

اختلالات شناختی
کاهش فعالیت سایکوموتور
خواب آلودگی در طول روز
سه مورد فوق توسط BNZ هایی که متابولیت فعال با طول عمر زیاد ایجاد می کنند (فلورازپام) بوجود می آیند.
اضطراب و فراموشی در طول روز: توسط داروهای کوتاه اثر (تریازولام) ایجاد می شود.

نکته: مدت اثر داروهای سداتیو هیپنوتیک بر CNS از چند ساعت (زالپونر - زولپیدم = تریازولام > کترال هیدرات) تا بیش از ۳۰ ساعت (کلوردیازپوکساید، کلرزیپات، ریازپام، فنوباریتال) متغیر است.

داروهای ضد تشنج

فارماکوکینتیک

- نکته ۱: فنوباریتال و ریفامپین متابولیسم فنی توئین را افزایش می‌دهند.
- نکته ۲: سایمتیدین و ایزونیاژید متابولیسم فنی توئین را کم می‌کنند.
- نکته ۳: کاربامازپین متابولیسم بسیاری از داروها (از جمله خودش) را افزایش می‌دهد.
- نکته ۴: والپروئیک اسید متابولیسم فنی توئین و فنوباریتال را معار می‌کند.

فارماکودینامیک

- بلوک کانال سدیمی در نورونها: فنی توئین، کاربامازپین، لاموتریژین
- بلوک کانال کلسیمی نوروها: اتوسوکسیماید
- افزایش نفوذپذیری به یون پتاسیم: والپروئیک اسید
- اثرات وابسته به گابا: بنزودیازپین‌ها، باربیتورات‌ها

کاربرد بالینی

- تشنج‌های زنجیره توئیک = کلونیک: والپروئیک اسید، کاربامازپین، فنی توئین
- تشنج‌های پارسیل: والپروئیک اسید، کاربامازپین، فنی توئین
- صرع Absence: اتوسوکسیماید، والپروئیک اسید
- سندرم‌های میوکلونیک: والپروئیک اسید
- اسپاسم شیرخواران: کورتیکوتروپین، کورتیکواستروئیدها
- نورالژی تری‌مینال: کاربامازپین
- بیماری دو قطبی: والپروئیک اسید، کاربامازپین، فنی توئین

عوارض

- بنزودیازپین‌ها: خواب‌آلودگی، تاولانس، اعتیاد
- کاربامازپین: دیپلوی، آتاکسی، دیسکرازی خونی، تراتوژنیسیته
- اتوسوکسیماید: دیسترس گوارشی، لتارژی، سردرد
- فنوباریتال: خواب‌آلودگی، تاولانس، اعتیاد
- فنی توئین: نیستاگموس، دیپلوی، آتاکسی، خواب‌آلودگی، هیپرپلازی لثه، آنمی، هیرسوتیسم، تراتوژنیسیته
- والپروئیک اسید: دیسترس گوارشی، هپاتوتوکسیسیته، تراتوژنیسیته

نکته ۱: از والپروئیک اسید، کاربامازپین، فنی توئین و گاباپنتین در درمان بیماری دو قطبی استفاده می‌شود.

نکته ۲: کاربامازپین داروی انتخابی برای نورالژی تری‌مینال است.

نکته ۳: والپروئیک اسید می‌تواند سبب نقص لوله عصبی در جنین (اسپاینا بی‌فیدا) شود.

نکته ۴: فنی توئین می‌تواند سبب ایجاد Fetal Hydatoin Syndrome شود.

نکته ۵: کاربامازپین می‌تواند آنومالی‌های کراتینوفاشیال و اسپاینا بی‌فیدا ایجاد کند.

نکته ۶: والپروئیک اسید می‌تواند سبب هپاتوتوکسیسیته گشوده‌ای شود. خطر این اختلال در کودکانی که کمتر از ۲ سال سن دارند و نیز در بیمارانی که چند داروی ضد تشنج دریافت می‌کنند، در بیشترین حد است.

نکته ۷: لاموتریژین می‌تواند سبب راش پوستی، سندرم استیونس جانسون و نگرولیز توکسیک ایبردر ۳ شود. بیشتر خطر این نوع درگیری در کودکان (بویژه در صورت مصرف همزمان والپروئیک اسید) دیده می‌شود.

نکته ۸: باید به آرامی داروهای ضد صرع را قطع کرد تا از افزایش فداک ۷ و شدت تشنج پیشگیری نمود.

داروهای آنتی‌سایکوتیک

تقسیم‌بندی

- فئوتیازین‌ها: کلرپرومازین، تیوریدازین، فلوپنازین
- تیوگزانتین‌ها: تیوتیکسن
- بوئیروفنون‌ها: هالوپریدول
- سایر داروها: کلوزاپین، ریسپریدون

فارماکوکینتیک:

- هدف: خوراکی
- متابولیسم: کبدی
- انتظار: بخوبی وارد CNS می‌شوند.
- نیمه‌عمر: نیمه‌عمر طولانی دارند و یک بار در روز مصرف می‌شوند.

فارماکودینامیک:

- مهار گیرنده D2، در مسیرهای
- مزوکورتیکال: اثر درمانی دارو
- مزولیمبیک: اثر درمانی دارو
- نیگرواستریاتال: عوارض اکستراپیرامیدال دارو
- توبروفاندیولار: افزایش ترشح پرولاکتین
- مرکز کمورسپتور: اثر ضد استفراغ دارو

- مهار گیرنده 5HT
- مهار گیرنده آلفا آدرنرژیک
- مهار گیرنده موسکارینی
- نکات خاص:

- ۱- کلوزاپین گیرنده D4 را مهار می‌کند.
- ۲- بجز هالوپریدول، تمامی داروهای آنتی‌سایکوتیک گیرنده H1 را بلوک می‌کنند. داروهای آنتی‌سایکوتیک بیماری را کنترل می‌کنند، اما آن را درمان نمی‌کنند.

کاربرد:

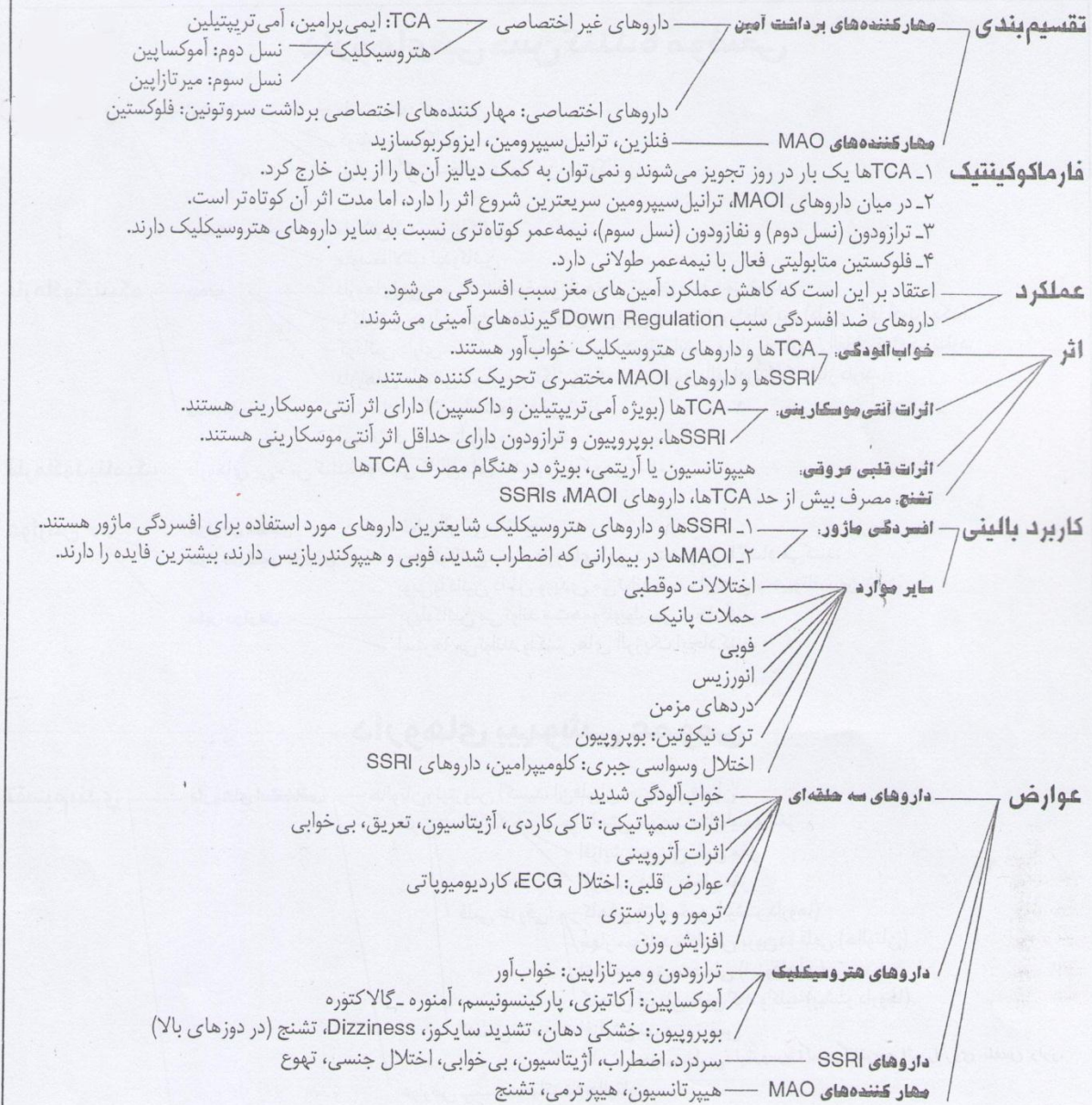
- اسکیزوفرنی
- اختلال اسکیزوافکتیو
- مانیا
- سندرم توره
- سایکوز ناشی از افزایش مصرف محرک‌های CNS
- درمان استفراغ
- درمان خارش

عوارض:

- عوارض نورولوژیک: پارکینسونیسم: برادی‌کینزی، ریژدیته، ترمور. برای درمان یا دوز دارو کاهش داده می‌شود و یا از داروهای آنتی‌موسکارینی استفاده می‌شود.
- آکاتیزی: برای درمان از دیفن‌هیدرامین/داروهای آنتی‌موسکارینی استفاده می‌شود.
- دیس‌تونی: برای درمان از دیفن‌هیدرامین/داروهای آنتی‌موسکارینی استفاده می‌شود.
- دیس‌کینزی تأخیری: ۶ ماه تا سال‌ها پس از آغاز درمان ایجاد می‌شود.
- با حرکات کورئوآتوئید لب‌ها و دهان مشخص می‌شود.
- غیر قابل برگشت است.
- با افزایش دوز داروهای آنتی‌کولینرژیک بر شدت آن افزوده می‌شود.
- با افزایش دوز داروی آنتی‌سایکوتیک بطور موقت کم می‌شود.
- عوارض اتونوم: مهار گیرنده آلفا آدرنرژیک: هیپوتانسیون ارتواستاتیک
- مهار گیرنده موسکارینی: خشکی دهان، یبوست، احتباس ادراری
- نکته: تیوریدازین بیشترین اثر اتونوم و هالوپریدول کمترین اثر را دارد.
- عوارض اندوکراین: آمنوره - گالاتوره
- افزایش وزن: کلوزاپین: الانزایین
- ژنیکوماستی
- سندرم نورولپتیک بدخیم: با ریژدیته، اختلال تعریق، هیپریرکسی و عدم ثبات اتونوم مشخص می‌شود.

نکته ۱: عوارض اکستراپیرامیدال بیش از همه توسط هالوپریدول و فئوتیازین‌های پی‌برازینی قوی‌تر (فلوفنازین، تری‌فلوپرازین) ایجاد می‌شوند.
 نکته ۲: ایبار پارکینسونیسم به دنبال مصرف کلوزاپین ناشایع است و در هنگام مصرف داروهای جدیدتر (ریسپریدون) از شیوع کمتری نیز برخوردار است.
 نکته ۳: هیپیک از آنتی‌سایکوتیک‌های معمول اثر قابل توجهی بر روی علائم منفی اسکیزوفرنی ندارند. داروهای آنتی‌پیک جدیدتر برضی از علائم منفی اسکیزوفرنی را کاهش می‌دهند.

داروهای ضد افسردگی

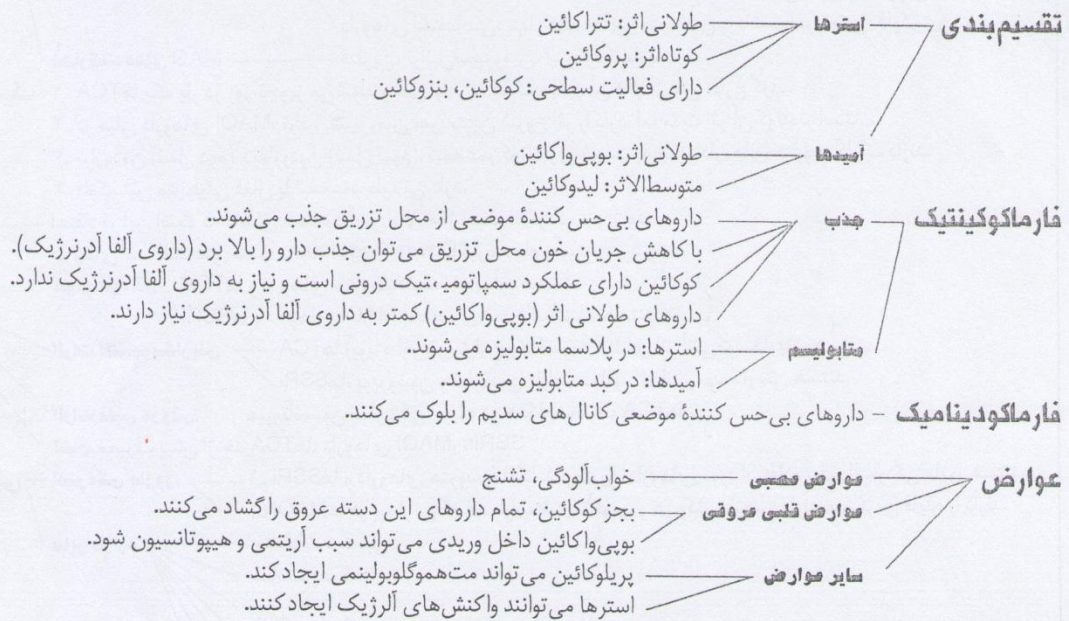


نکته ۱: هنگامی که داروهای SSRI به همراه سایر داروهایی که عملکرد سروتونینریک را افزایش می دهند، بکار برده می شوند، ممکن است «سندرم سروتونین» ایجاد شود که با ریتریدنه شدید عصبانی، میوکلونوس، هیپرترمی، بی ثباتی قلبی عروقی و اثرات تهریکی قابل توجه CNS (از جمله تشنج) مشخص می شود.

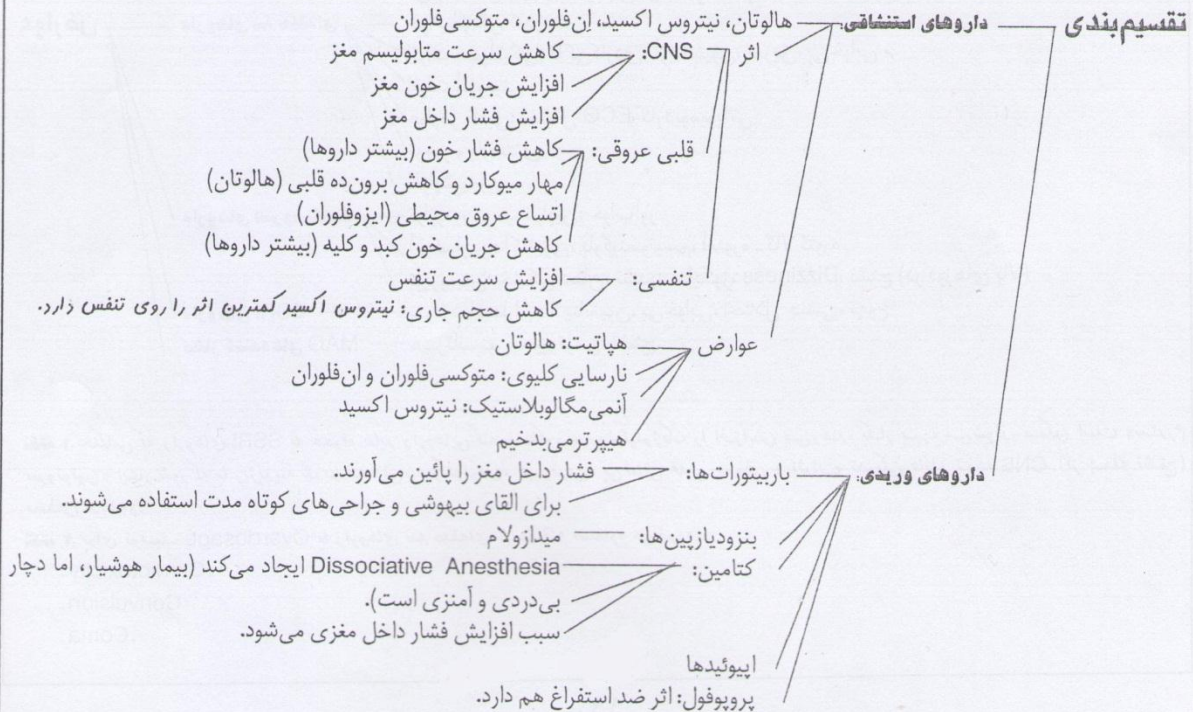
نکته ۲: برای توصیف Overdosage با داروهای سه حلقه ای از «3C» استفاده می شود:

- : Cardiotoxicity
- : Convulsion
- : Coma

داروهای بی حس کننده موضعی



داروهای بیهوشی عمومی



داروهای مورد استفاده در پارکینسونیسم

در بیماری پارکینسون، تعادل میان دوپامین و استیل کولین بر هم می خورد (دوپامین کاهش می یابد). بنابراین برای درمان این بیماری، یا 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 لوودوپا 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 لوودوپا 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 دوزهای پائین لوودوپا با عوارض محیطی کمتر استفاده کرد.

اثر: کاهش علائم پارکینسون (بوئزه برادی کینزی)

کاهش مرگ و میر بیماری

توجه: لوودوپا بیماری پارکینسون را درمان نمی کند.

عوارض: ۱- عوارض گوارشی: بی اشتها، 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

آکینزی به دیس کینزی دچار شود. به این حالت پریده روشن - خاموش گفته می شود.

لوودوپا

داروهای دوپامینی

بر موکریپتین و پرگولید

عملکرد: آگونیست نسبی گیرنده D2 در CNS (مشتق ارگوت) کاربرد بالینی: به همراه لوودوپا در بیماران مقاوم به اثرات لوودوپا عوارض: گوارشی، قلبی عروقی، دیس کینزی، اختلالات رفتاری

پرامی پکسول و روی نیرون

آگونیست گیرنده دوپامین (غیر ارگوت) داروهای انتخابی در درمان اولیه پارکینسون

امانتادین

عملکرد: افزایش انتقال دوپامینرژیک اثر: کاهش برادی کینزی، ریژدیته و ترمور برای تنها چند هفته عوارض: اختلالات رفتاری، لیودو رتیکولاریس، اختلال گوارشی، احتباس ادراری

سلزین

عملکرد: مهار MAO نوع B (که دوپامین را متابولیزه می کند). کاربرد بالینی: به همراه لوودوپا در درمان پارکینسون

داروهای آنتی موسکارینی — داروهایی مانند بنزتروپین یا تری هگزی فنیدیل می توانند ترمور و ریژدیته 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 بتابلوکر (مانند پروپرانولول) استفاده کرد.

نکته ۲: در بیماری هانتینگتون فعالیت گابا کاهش پیدا می کند و بر فعالیت دوپامین افزوده می شود. برای درمان این بیماری از داروهای تغلیه کننده آمین (مانند تترابنازین) یا داروهای آنتی ساینکوتیک (مانند هالوپریدول) استفاده می شود.

نکته ۳: برای درمان بیماری ویلسون از بنی سیلامین استفاده می شود. این دارو می تواند سبب دیسترس گوارشی، میاستنی، نوروپاتی اپتیک و دیسکمازی شود.

نکته ۴: در بیمارانی که سابقه سایکوز دارند، نباید از بروموکریپتین استفاده شود.

لیتیوم

فارماکوکینتیک

- ۱ جذب: جذب سریع و کامل از راه دستگاه گوارش
- ۲ دفع: کلیوی
- ۳ نیمه عمر: ۲۰ ساعت
- ۴ غلظت پلاسمایی: ۰/۶-۱/۴ mEq/L (درمانی)
- نکته ۱: تیازیدها می توانند سبب افزایش غلظت پلاسمایی لیتیوم شوند.
- نکته ۲: تیوفیلین کلیرنس کلیوی لیتیوم را افزایش می دهد.

کاربرد بالینی

- ۱ اختلال دوقطبی
- نکته ۱: ممکن است در ابتدای درمان با لیتیوم نیاز به استفاده از داروهای آنتی سایکوتیک یا بنزودیازپین ها نیز باشد.
- نکته ۲: کاربامازپین، والپروات و کلونازپام نیز در درمان اختلال دوقطبی کاربرد دارند.

مسمومیت

- ۱= عوارض نورولوژیک: ترمور، خواب آلودگی، آتاکسی، آفازی
- ۲= بزرگی تیروئید: بندرت اختلال در عملکرد تیروئید
- ۳= دیابت بی مزه کلیوی: قابل برگشت
- ۴= ادم
- ۵= لوکوسیتوز
- ۶= پشورات آکنه مانند

نکته: در صورت استفاده از لیتیوم در دوران بارداری، ممکن است آنومالی قلبی (آنومالی ابشتاین) ایجاد شود. مصرف لیتیوم در دوران شیردهی ممنوع است.

داروهای شل کننده عضلانی

بلوکرهای NMJ

- داروهای غیر دیپولاریزان
- تقسیم بندی: طولانی اثر: توبوکورارین
- کوتاه اثر: میواکوریوم
- عملکرد: مانع اثر استیل کولین در صفحه انتهایی عضلات اسکلتی می شوند (با استیل کولین رقابت می کنند).
- عوارض: ۱- فلج تنفسی
- ۲- رها سازی هیستامین: پان کورونیوم این اثر را ندارد.
- ۳- اثرات اتونوم: وکوروبیوم: مهار گیرنده M قلب
- توبوکورارین: بلوک گانگلیون اتونوم

- داروهای دیپولاریزان
- دارو: سوکسینیل کولین
- عملکرد: بصورت آگونیست گیرنده نیکوتینی عمل می کند و صفحه انتهایی را دیپولاریزه می کند.
- عوارض: ۱- درد عضلانی بعد از جراحی
- ۲- هیپرکالمی (بویژه به دنبال سوختگی یا آسیب نخاعی)
- ۳- افزایش فشار داخل معده: استفراغ

اسپاسمولیتیک ها

- اسپاسم مزمن
- دiazepam: تسهیل مهار پیش سیناپسی با واسطه گابا
- باکلوفن: آگونیست گابا
- تیزانیدین: آنالوگ کلونیدین
- دانترون: اثر روی رتیکولوم سارکوپلاسمیک عضله اسکلتی: درمان هیپرترمی بدخیم
- توکسین بوتولینوم
- گاباپنتین: در بیماران مبتلا به MS به عنوان اسپاسمولیتیک
- سیکلوپنزاپرین: اثر روی ساقه مغز
- اسپاسم حاد

اپیوئیدها

تعریف اپیوئیدها شامل اپیات‌های طبیعی، آلکالوئیدهای نیمه سنتتیک مشتق از اپیوم، ترکیبات سنتتیک مشابه و پپتیدهای اندوژنی که با گیرنده‌های اپیوئیدی واکنش نشان می‌دهند، می‌شوند.

تقسیم بندی بر اساس کاربرد بالینی: ضد درد، ضد استفراغ، ضد اسپهال
بر اساس قدرت از بین بردن درد: قوی، متوسط، ضعیف

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

عملکرد اثر بر روی گیرنده‌های μ : دپرسیون تنفسی

اثر بر روی گیرنده‌های κ : اثرات خواب‌آور

برای درمان اثرات ناشی از مصرف بیش از حد اپیوئیدها از نالوکسان که یک آنتاگونیست قائلن اپیوئیدی است، استفاده می‌شود.

اثرات حاد:

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

۷- میوز: مپریدین میوز ایجاد نمی‌کند.

۸- اثر روی عضلات صاف: انقباض عضلات صاف صفراوی، افزایش تون عضلات حالب و اسفنکتر مثانه

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

مزمن:

۲- اعتیاد

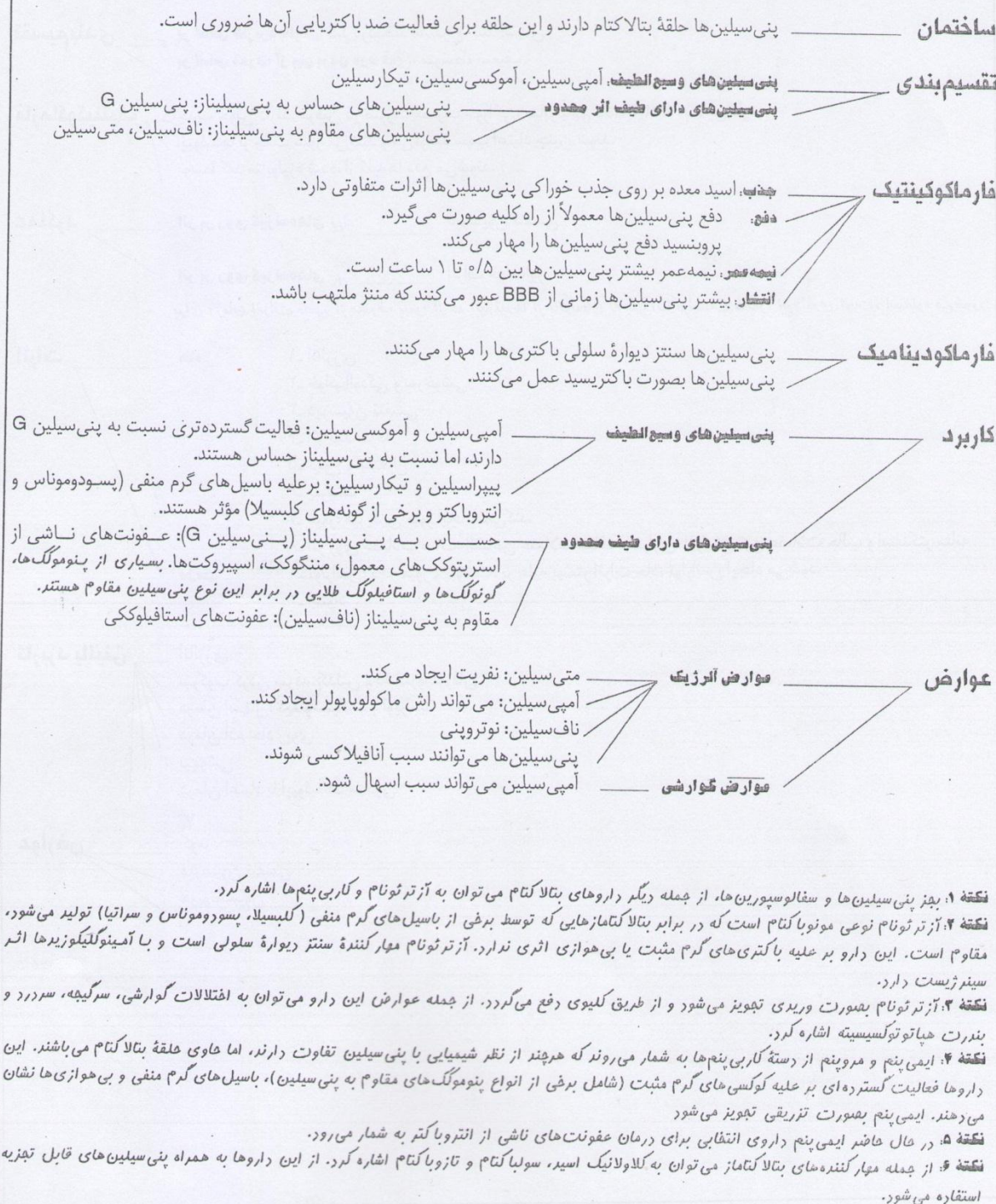
کاربرد بالینی

- آنالژزی
- سرکوب کردن سرفه: کدئین و دکسترومتورفان
- درمان اسپهال: دیفنوکسیلات و لوپرامید
- درمان ادم حاد ریوی
- بیهوشی
- درمان اعتیاد با اپیوئیدها: متادون

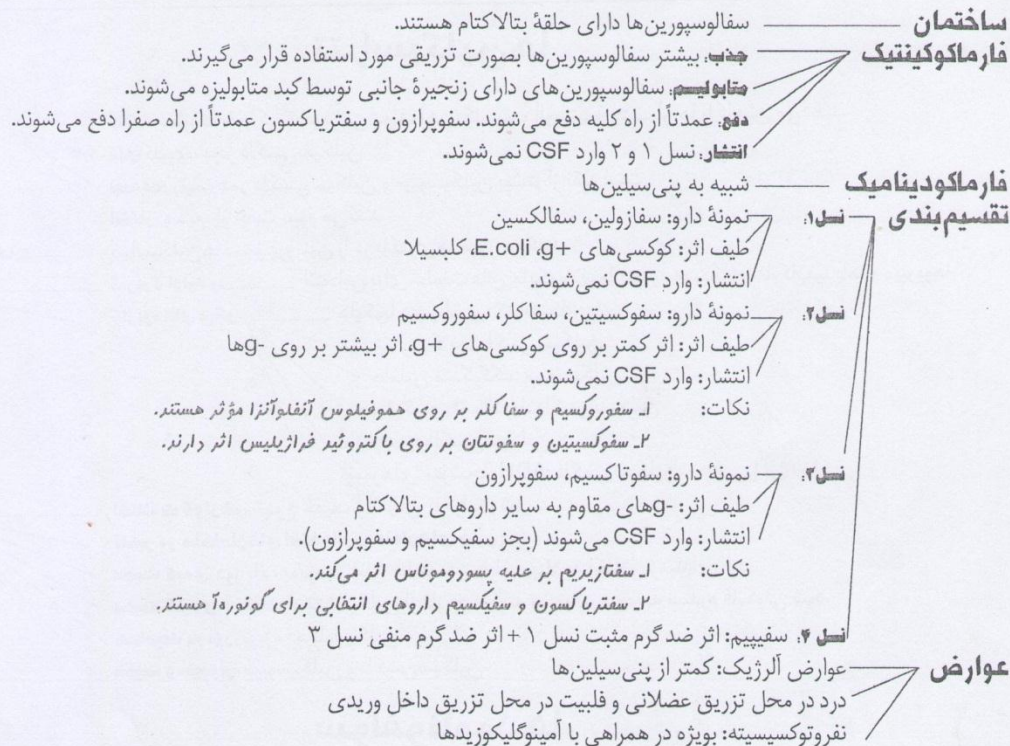
عوارض

- کوما
- دپرسیون تنفسی
- هیپوتانسیون

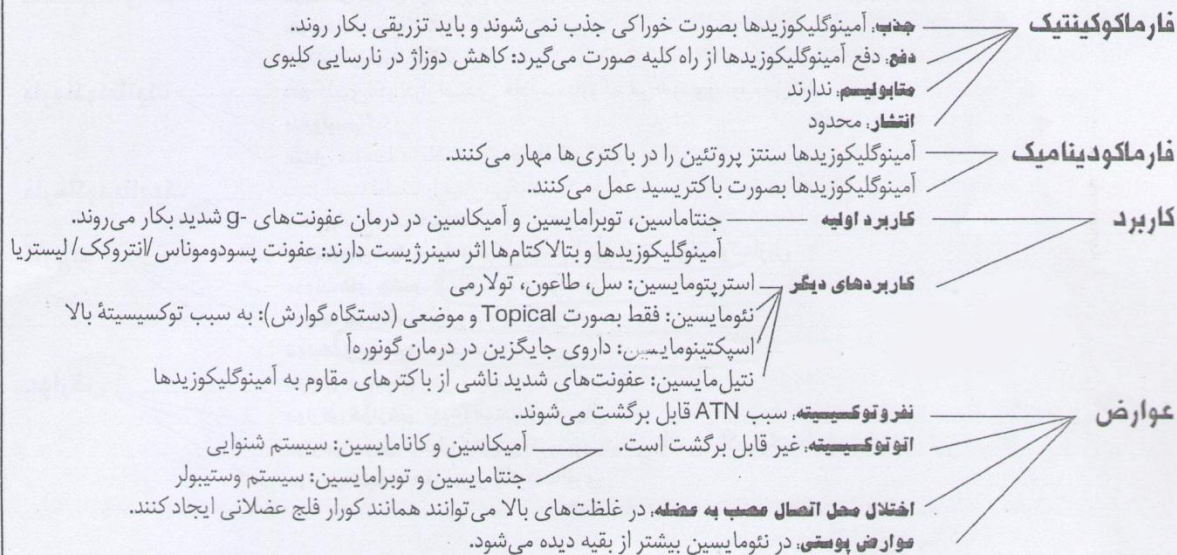
پنی سیلین ها



سفالوسپورین‌ها



آمینوگلیکوزیدها



نکته ۱: نتیل مایسین نسبت به سایر آمینوگلیکوزیدها بر روی طیف وسیع تری از میکروارگانیسم‌ها مؤثر است.

نکته ۲: جنتاماسین و توبرامایسین بیشتر نفروتوکسیک هستند.

تتراسیکلین‌ها

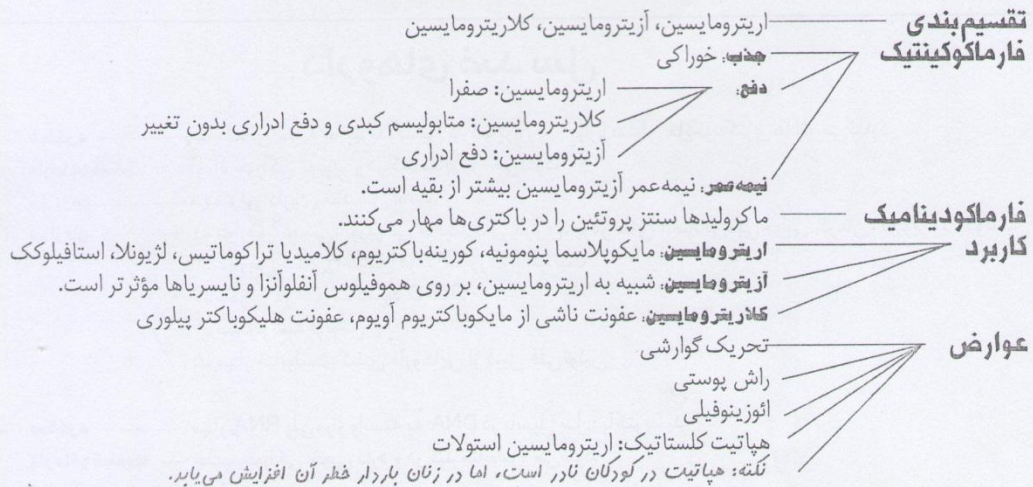
<p>فارماکوکینتیک</p> <p>جذب: بصورت خوراکی تجویز می‌شوند. آهن، کلسیم و آلومینیوم جذب آن‌ها را کاهش می‌دهند.</p> <p>دفع: کلیوی، بجز داکسی‌سیکلین</p> <p>نیمه‌عمر: نیمه عمر داکسی‌سیکلین و مینوسیکلین بیشتر از بقیه است.</p> <p>انتشار: وسیع، از جفت عبور می‌کنند.</p>	<p>فارماکودینامیک</p> <p>تتراسیکلین‌ها سنتز پروتئین را در باکتری‌ها مهار می‌کنند.</p>	<p>کاربرد</p> <p>کاربرد اولیه — انتخابی برای عفونت‌های مایکوپلاسما پنومونیه، ریکتزیاها، کلامیدیاها و ویبریوها</p> <p>کاربردهای دیگر — هلیکوباکتر پیلوری: تتراسیکلین</p> <p>بیماری لایم: داکسی‌سیکلین</p> <p>حاملین مننگوکوک: مینوسیکلین</p> <p>پیشگیری از مالاریا: داکسی‌سیکلین</p> <p>آمبیازیس: داکسی‌سیکلین</p> <p>تومورهای مترشحه ADH: داکسی‌سیکلین</p>
<p>عوارض</p> <p>اختلالات گوارشی: تهوع خفیف و اسهال تا کولیت شدید</p> <p>تفسیر در ساختمان‌های استخوانی و دندان‌های جنین</p> <p>سمیت کبدی: دوز بالا، بویژه در زنان حامله و بیماران مبتلا به اختلال زمینه‌ای کبد</p> <p>سمیت کلیوی: استفاده از تتراسیکلین از تاریخ گذشته می‌تواند منجر به سندرم فانکونی شود.</p> <p>حساسیت به نور: بویژه دمکلوسیکلین</p> <p>سمیت و تیئور: مینوسیکلین و داکسی‌سیکلین</p>		

سولفونامیدها

<p>ساختمان</p> <p>تت شیمیایی مشابه با PABA دارند.</p>	<p>تقسیم‌بندی</p> <p>کوتاه‌اثر: سولفیسوکسازول</p> <p>متوسط‌اثر: سولفامتوکسازول</p> <p>طولانی‌اثر: سولفادوکسین</p>	<p>فارماکوکینتیک</p> <p>دفع: کلیوی. در ادرار اسیدی حلالیت دارو کم می‌شود و رسوب می‌کند.</p> <p>متابولیسم: کبدی</p>
<p>فارماکودینامیک</p> <p>انتشار: متوسط در بافت‌های مختلف</p> <p>سنتز اسید فولیک را مهار می‌کنند.</p> <p>با کتریواستاتیک هستند.</p>	<p>کاربرد</p> <p>مفونت‌های ادراری ساده: ترکیبات خوراکی مانند سولفیسوکسازول</p> <p>مفونت‌های چشمی: سولفاستامید موضعی</p> <p>مفونت سوشنگی: سیلور سولفادiazین</p> <p>کولیت اوسراتیو: سولفاسالازین</p>	<p>عوارض</p> <p>افزایش حساسیت: راش و تب</p> <p>موارض گوارشی: تهوع، استفراغ و اسهال</p> <p>موارض خونی: گرانولوسیتوپنی، ترومبوسیتوپنی، آنمی آپلاستیک</p> <p>موارض کلیوی: هماچوری و کریستالوری</p>

- نکته ۱:** تریمتوپریم از نظر ساختمانی شبیه به اسید فولیک است و دهیدروفلوات ردوکتاز را در باکتری‌ها مهار می‌کند.
- نکته ۲:** در صورتی که تری‌متوپریم و سولفامتوکسازول با هم بکار روند، فعالیت آنتی‌باکتریال آن‌ها تشدید می‌شود و با هم بصورت باکتری‌سید عمل می‌کنند.
- نکته ۳:** از TMP/SMX برای درمان UTI علامت‌دار، عفونت‌های تنفسی، عفونت‌های گوش و عفونت‌های سینوس‌ها در اثر هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس استفاده می‌شود.
- نکته ۴:** تریمتوپریم می‌تواند سبب ایجاد آنمی مگالوبلاستیک، لوکوپنی و گرانولوسیتوپنی شود که این عوارض با افزودن اسید فولینیک از بین می‌روند.
- نکته ۵:** TMP/SMZ داروی انتخابی برای درمان نوکاردیازیس است.

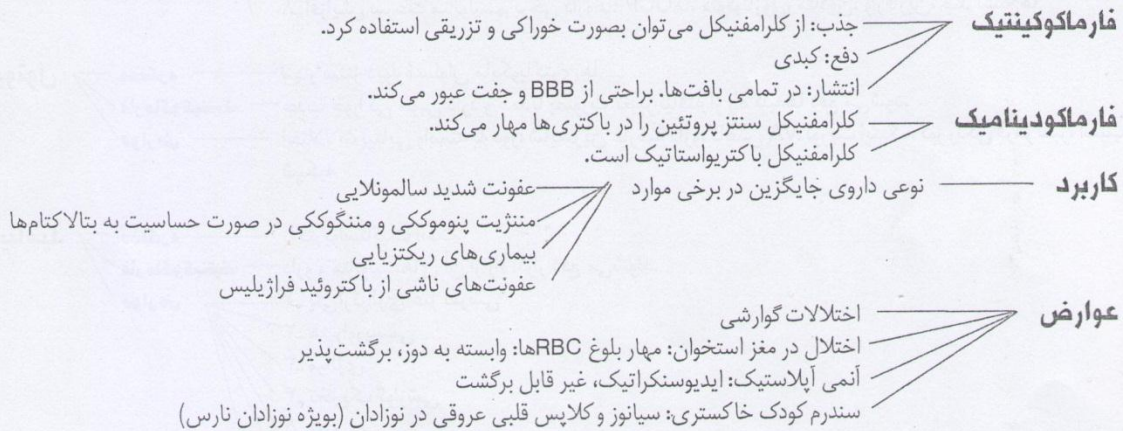
ماکرولیدها



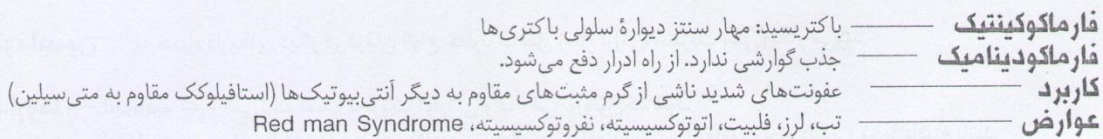
نکته: تلپترومایسین از نظر ساختمانی شبیه به ماکرولیدها است و طیف اثر ضد میکروبی آن شبیه به اریترومایسین می‌باشد، اما برخی از باکتری‌های مقاوم ۳ به ماکرولیدها به این دارو پاسخ می‌دهند. از این دارو در درمان پنومونی‌های کسب شونده در جامعه و دیگر عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی استفاده می‌شود. نکته: اریترومایسین آنزیم سینتوگرو P450^۳ کبدی را مهار می‌کند و سبب افزایش غلظت پلاسمایی داروهای ضد انعقاد، گاربامازپین، دیگوکسین، سیسپراید و تئوفیلین می‌شود.

نکته: ممکن است در اثر مصرف همزمان اریترومایسین و آستمیزول یا ترنارین آریتمی روی دهد.

کلرامفنیکل



وانکومایسین



داروهای ضد سل

- ایزونیازید**
- مملکتد
 - فارماکوکینتیک
 - کاربرد
 - مواردی
- ساختمانی شبیه به پیریدوکسین دارد و بر روی دیواره سلولی میکوبا کتری ها اثر می گذارد.
 از راه خوراکی تجویز و در کبد متابولیزه می شود.
 مهمترین داروی ضد سل است.
- عوارض عصبی: نوروپاتی محیطی، بی قراری، پرش های عضلانی، بی خوابی. درمان: تجویز پیریدوکسین
 - عوارض کبدی: اختلال در LFT، زردی، هپاتیت
 - همولیز در صورت کمبود G6PD
 - سندرم شبه لوپوس
 - مهار متابولیسم کبدی داروهای از قبیل فنی توئین

- ریفامپین**
- مملکتد
 - فارماکوکینتیک
 - کاربرد
 - مواردی
- مهار RNA پلی مرز وابسته به DNA در باسیل سل: باکتریسید
 جذب خوراکی خوبی دارد و در کبد متابولیزه می شود.
- درمان سل
 درمان جذام
 درمان سل نهفته در صورت عدم تحمل INH
 درمان حاملین مننگوکوک و استافیلوکوک
- پروتئینوری زنجیره سبک
 - راش پوستی
 - ترومبوسیتوپنی
 - نفريت
 - اختلال کبدی
 - سندرم شبه آنفلوآنزا
 - آنمی
 - افزایش سرعت متابولیسم برخی داروها: OCPها، کتوکونازول، متادون، وارفارین، ضد تشنج ها

- اتامبوتول**
- مملکتد
 - فارماکوکینتیک
 - مواردی
- مهار سنتز دیواره سلولی میکوبا کتری ها
 جذب خوراکی خوبی دارد و عمدتاً بصورت تغییر نیافته از راه کلیه ها دفع می شود.
 اختلالات بینایی وابسته به دوز: شایعترین عارضه دارو: کاهش VA، نوریت اپتیک، کور رنگی قرمز سبز، آسیب شبکه

- پیرازینامید**
- مملکتد
 - فارماکوکینتیک
 - مواردی
- باکتریواستاتیک است.
 دارو و متابولیت های آن از راه ادرار دفع می شوند.
- پلی آرترالژی غیر نفرسی
 - هیپراوریسمی
 - میالژی
 - تحریک گوارشی
 - پورفیری
 - راش ماکولوپاپولر
 - اختلال کبدی

استرپتومايسين به همراه داروهای دیگر در درمان انواع خطرناک سل (سل ارزنی، مننژیت سلی) بکار می رود.

- سایر داروها**
- اتینامید
 - آمیکاسین
 - افلاکساسین
- می تواند سبب تحریک گوارشی و عوارض نورولوژیک شود.
 در مواردی که احتمال مقاومت در برابر استرپتومايسين یا مقاومت چند دارویی وجود داشته باشد.
 بر علیه میکوبا کتری های مقاوم به داروهای خط اول.

فلوئوروکینولون‌ها

- تقسیم‌بندی**
- نسل ۱: نورفلوکساسین: مؤثر بر علیه پاتوژن‌های شایع ادراری
 - نسل ۲: سیپروفلوکساسین، افلاکساسین: مؤثر بر روی گرم‌منفی‌ها: گنوکک، مایکوپلاسما
 - نسل ۳: لووفلوکساسین: اثر کمتر روی گرم‌منفی‌ها، اثر بیشتر روی کوکسی‌های گرم مثبت (پنوموکک)
 - نسل ۴: موگسی‌فلوکساسین: طیف اثر گسترده‌تر (شامل بی‌هوازی‌ها)
- فارماکوکینتیک**
- جذب: جذب خوراکی خوبی دارند، آنتی‌اسیدها می‌توانند جذب آن‌ها را مهار کنند.
 - دفع: کلیوی، در نارسایی کلیوی دوز داروها باید کاهش یابد.
 - انتشار: در بیشتر بافت‌ها
 - نیمه‌عمر: بین ۳ تا ۸ ساعت
- فارماکودینامیک**
- فلوئوروکینولون‌ها سنتز اسیدهای نوکلئیک را در باکتری‌ها مهار می‌کنند.
 - فلوئوروکینولون‌ها با کتری‌سید هستند.
- کاربرد**
- عفونت‌های اورژانسی و گوارشی ناشی از -gها
 - داروهای جانشین برای درمان گونه‌ها: سیپروفلوکساسین و افلوکساسین
 - حاملین مننگوکک
 - سل
 - پروفیلاکسی در بیماران مبتلا به نوتروپنی
- عوارض**
- دیسترس گوارشی: شایعترین عارضه، راش‌های پوستی، سردرد، بی‌خوابی، تاندونیت
 - در کودکان و در زنان باردار نباید از فلوئوروکینولون‌ها استفاده شود.

داروهای ضد جذام

- دایسون**
- فعال‌ترین داروی ضد مایکوباکتریوم لپره
 - سنتز اسید فولیک را مهار می‌کند.
- عوارض:**
- ۱- تحریک گوارشی
 - ۲- تب
 - ۳- راش پوستی
 - ۴- مت‌هموگلوبولینمی
 - ۵- همولیز در صورت کمبود G6PD

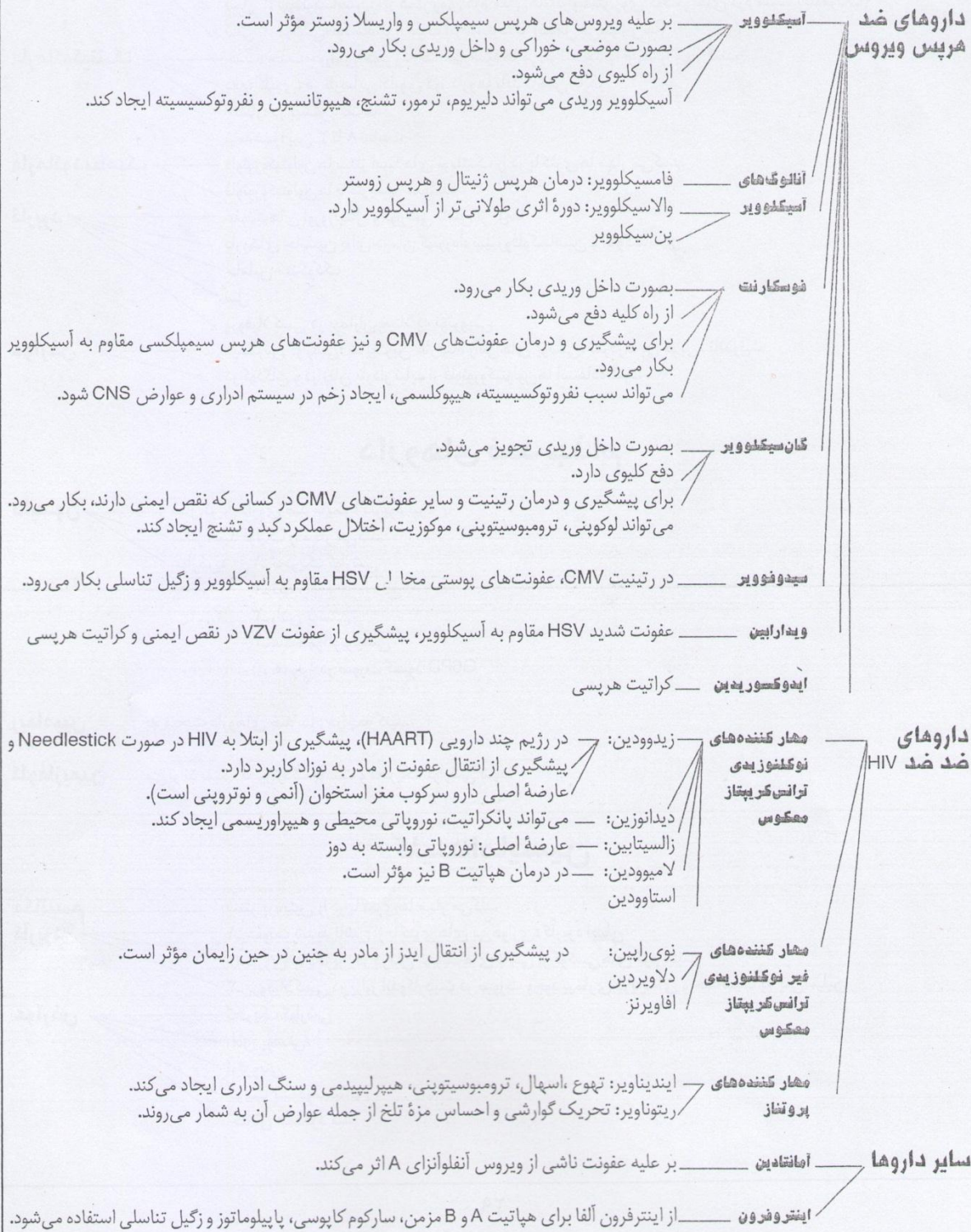
ریفامپین — به مبحث داروهای ضد سل مراجعه کنید.

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

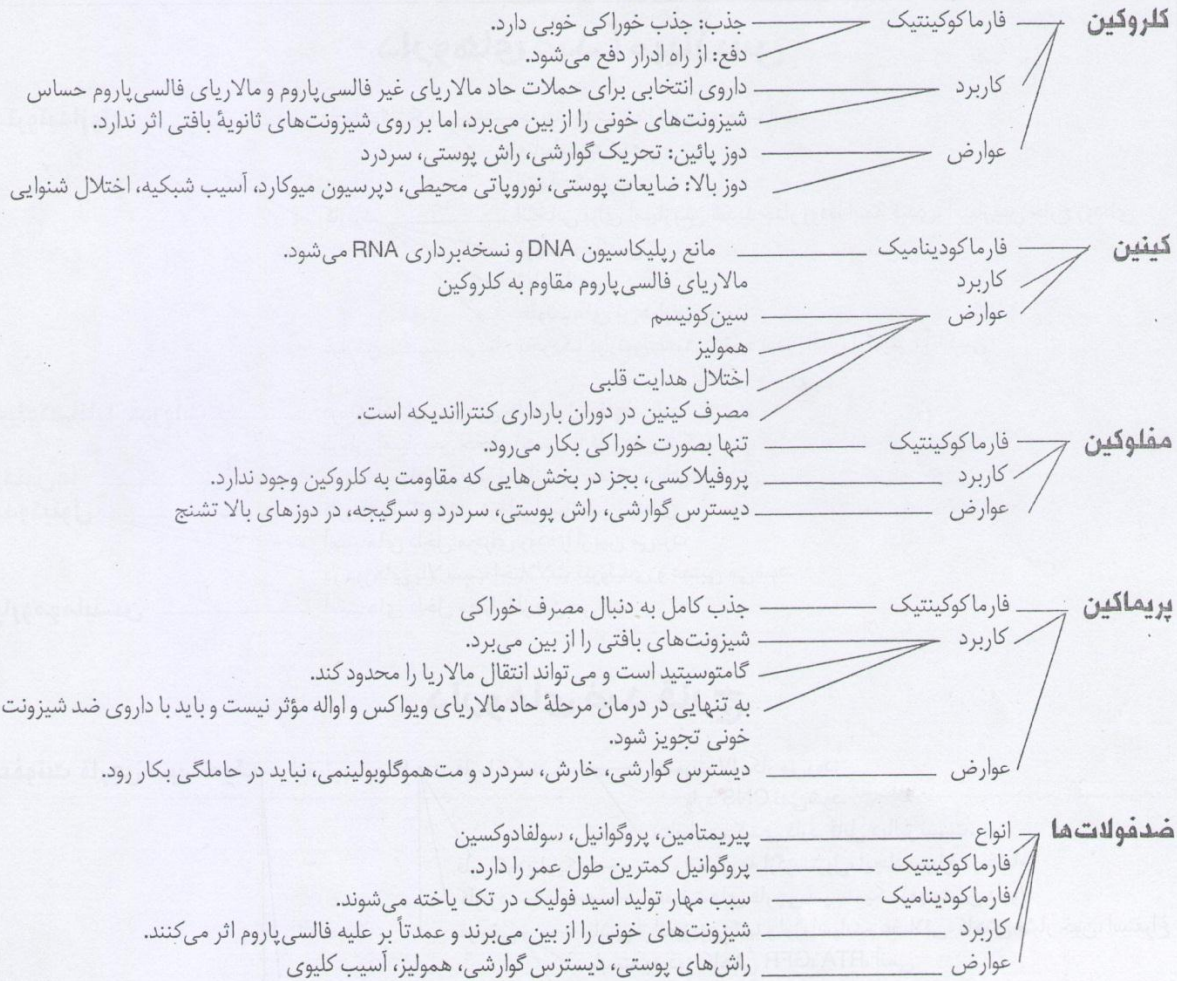
کلیندامایسین

- مکانیسم**
- سنتز پروتئین را در باکتری‌ها مهار می‌کند.
- کاربرد**
- 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
- عوارض**
- تحریک گوارشی
 - راش پوستی
 - نوتروپنی
 - کولیت پسودومامبرانو
 - اختلال عملکرد کبد

داروهای ضد ویروس



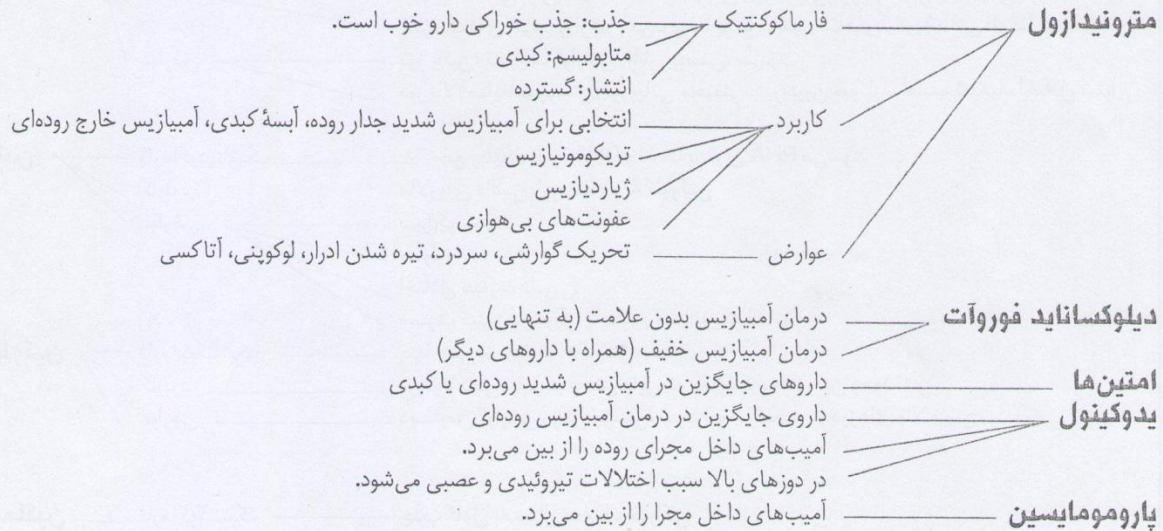
داروهای ضد مالاریا



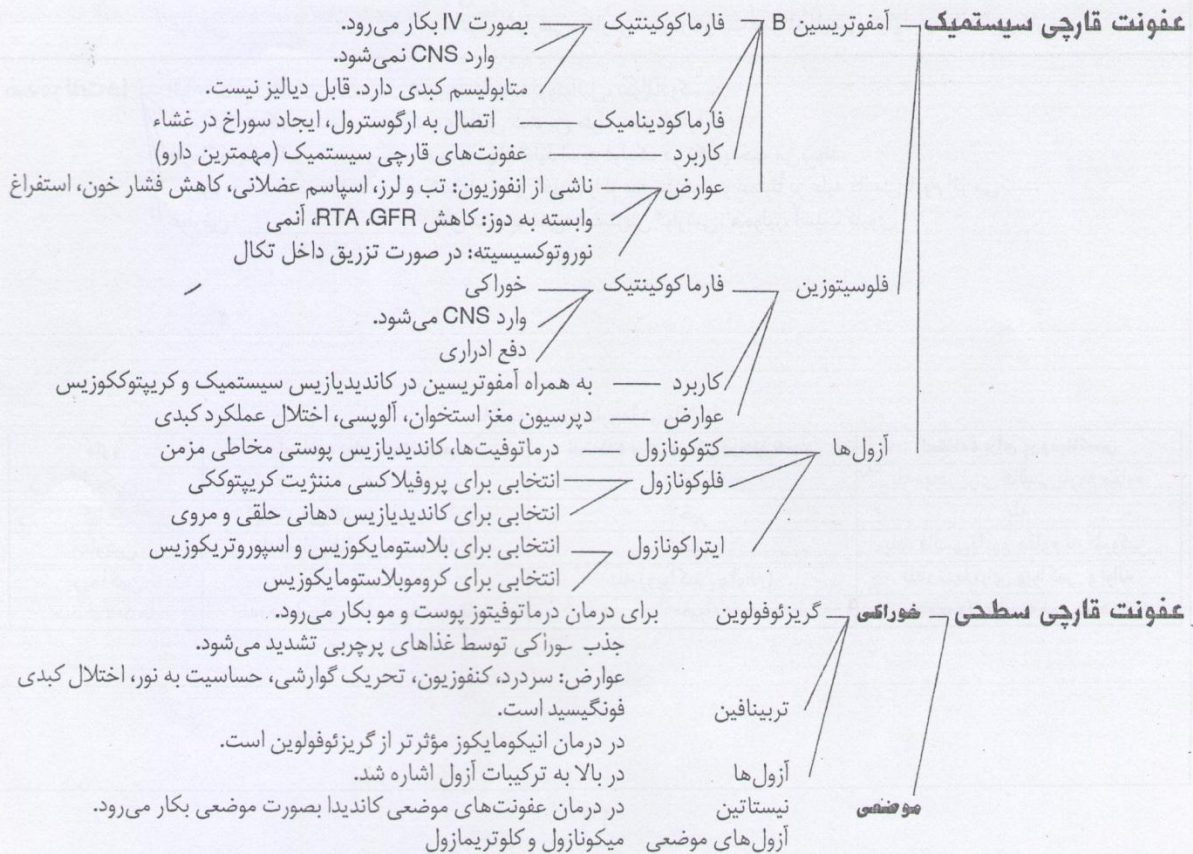
خلاصه کاربرد داروها در مالاریا

دارو	استفاده برای مرحله حاد	استفاده برای درمان مرحله کجدی	استفاده برای پروفیلاکسی
کلروکین	بله	خیر	بله، بجز برای فالسی پاروم مقاوم
کینین	بله، برای فالسی پاروم مقاوم	خیر	بله
مفلوکین	بله، برای فالسی پاروم مقاوم	خیر	بله، فالسی پاروم مقاوم به کلروکین
پریماکین	خیر	بله (ویواکس و اواله)	بله، تنها برای ویواکس و اواله
ضد فولات‌ها	بله، فقط برای فالسی پاروم مقاوم	خیر	معمولاً توصیه نمی‌شود

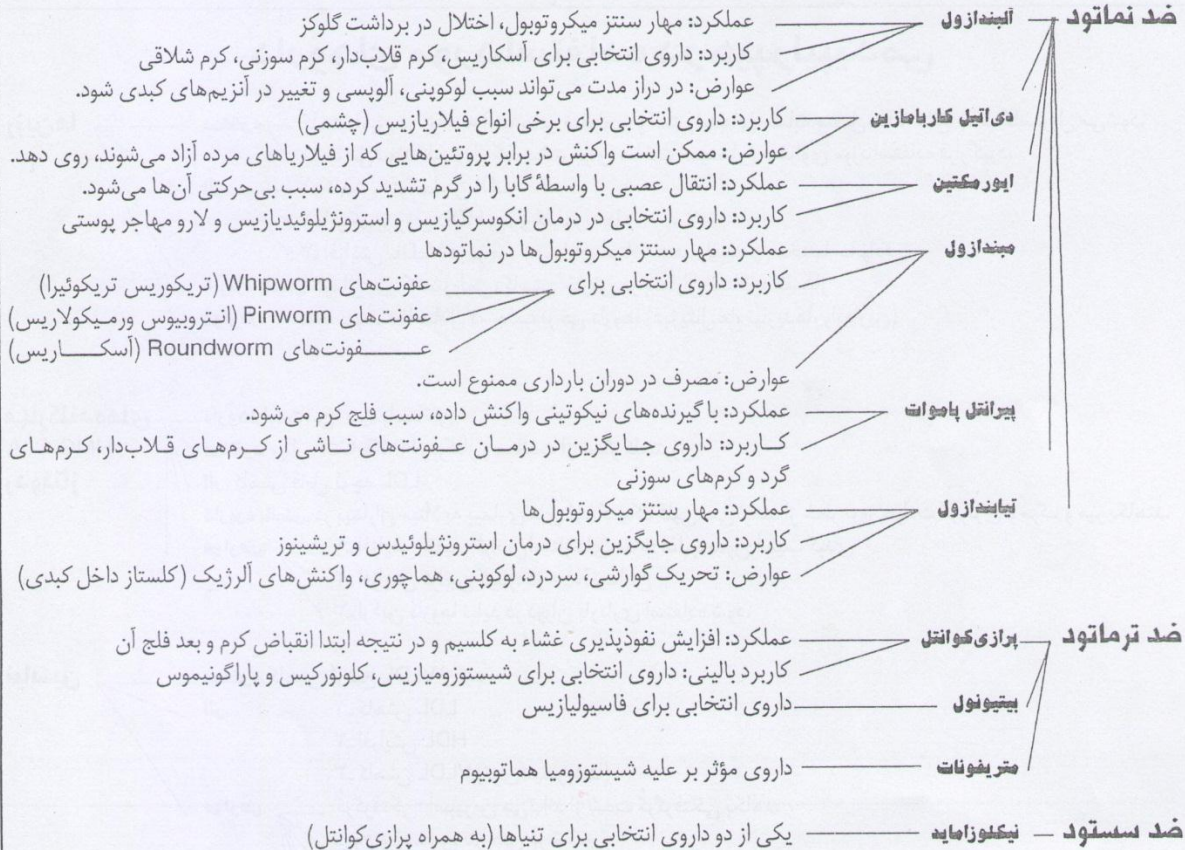
داروهای ضد آمبلیازیس



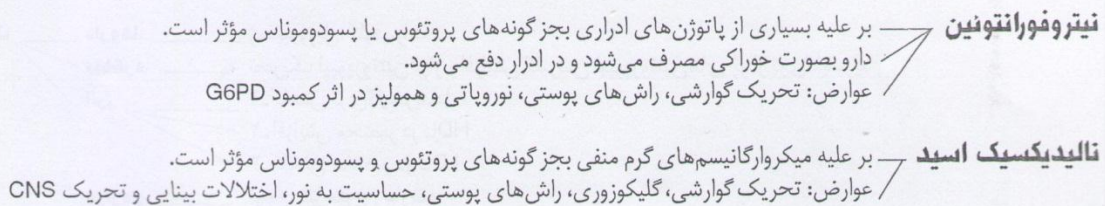
داروهای ضد قارچ



داروهای ضد کرم



آنتی‌سپتیک‌های ادراری



استرپتوگرامین‌ها و لینزولید

Quinupristin-dalfopristin ترکیبی از دو استرپتوگرامین است و باکتری‌سید می‌باشد. این دارو بر علیه پنوموگک‌های مقاوم به پنی‌سیلین، MRSA و استافیلوگک‌های 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

رزین‌ها

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

اثر:

- ۱- کاهش متوسط در LDL
- ۲- اثر کم بر روی HDL و تری‌گلیسریدها
- ۳- افزایش VLDL در برخی از بیماران مبتلا به هیپرلیپیدمی مختلط خانوادگی

تایرید بالینی: درمان هیپرکلسترولمی، کاهش خارش در بیماران مبتلا به کلستاز

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

مهارکننده‌های HMG-CoA ردوکتاز

داروها: لوستاتین، سیم‌واستاتین

مکانیزم: مهار HMG-CoA ردوکتاز و ممانعت از سنتز کلسترول

اثر: کاهش قابل توجه LDL

تایرید بالینی: 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 کراتینین: در ۱۰٪ بیماران
- ۳- از این داروها نباید در دوران بارداری استفاده شود.

نیاسین

مکانیزم: کاهش ترشح VLDL از کبد

اثر:

- ۱- کاهش LDL
- ۲- افزایش HDL
- ۳- کاهش VLDL (تری‌گلیسریدها)

عوارض: گرگرفتگی: آسیب‌رین می‌تواند از شدت گرگرفتگی بکاهد.

تهوع و احساس ناراحتی در شکم
خارش و سایر عوارض پوستی
افزایش متوسط آنزیم‌های کبدی
هیپراوریسمی
اختلال در تحمل کربوهیدرات‌ها

مشتقات فیبریک اسید

داروها: ژمفیبروزیل، کلوفیبرات

مکانیزم: 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 صفراوی کلسترولی

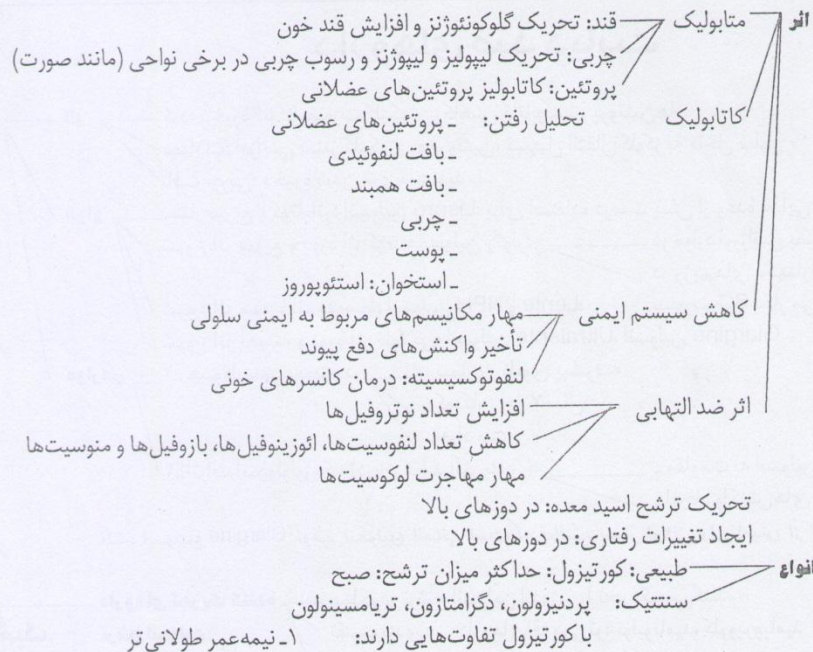
Ezetimibe ممانعت از جذب کلسترول از روده: درمان هیپرکلسترولمی

نکته ۱: مهارکننده‌های آنزیم HMG-CoA ردوکتاز اثرات مستقیم ضد آترواسکلروز دارند و مانع از دست رفتن استخوان نیز می‌شوند.

نکته ۲: تأثیر بیشتری نسبت به سایر مهارکننده‌های ردوکتاز دارد و بیشتر از داروهای قدیمی‌تر تری‌گلیسریدها را کاهش می‌دهد.

کور تیکواستر وئیدها

گلوکوکور تیکونیدها



- نکته ۱:** در میان گلوکوکور تیکوئیدهاى فوق، دکزامتازون بیشترین نیمه عمر را دارد.
- نکته ۲:** اگر قدرت ضد التهابی کورتیزول ۱ باشد، قدرت ضد التهابی پردنیزون ۳، تریامسینولون ۵ و دکزامتازون ۳۰ خواهد بود.
- نکته ۳:** در میان گلوکوکور تیکوئیدهاى فوق، فعالیت موضعی دکزامتازون بیشتر از بقیه است.

کاربرد بالینی

- اختلالات آدرنال:
 - نارسایی شدید و مزمن (آدیسون)
 - نارسایی حاد (شوگ، عفونت، تروما)
 - برخی انواع هیپرپلازی مادرزادی آدرنال
 - بیماری های التهابی یا ایمنولوژیک (آسم، بیماری های کلاژن واسکولر)
 - کانسرهای خونى
 - بیماری های عصبی
 - هیپرکلسمی
- عکس تسریع بلوغ ریه های جنین در زایمان زودرس

عوارض

- سرکوب آدرنال
- عوارض متابولیک: دیابت، اختلال رشد، استئوپوروز، تحلیل عضلانی
- احتباس نمک
- سایکوز

میزان لوکور تیکونیدها

- طبیعی:** آلدوسترون
- سنتتیک:** فلودروکورتیزون: فعالیت گلوکوکور تیکوئیدی قابل توجه دارد.

- نکته:** برای کاستن از عوارض گلوکوکور تیکوئیدها می توان از روش های زیر استفاده کرد:
- استفاده موضعی از گلوکوکور تیکوئیدها: آئروسل در درمان آسم؛
 - تجویز یک روز در میان دارو؛
 - کم کردن تدریجی دوز دارو بلافاصله پس از ایجاد پاسخ درمانی

داروهای ضد دیابت

انسولین

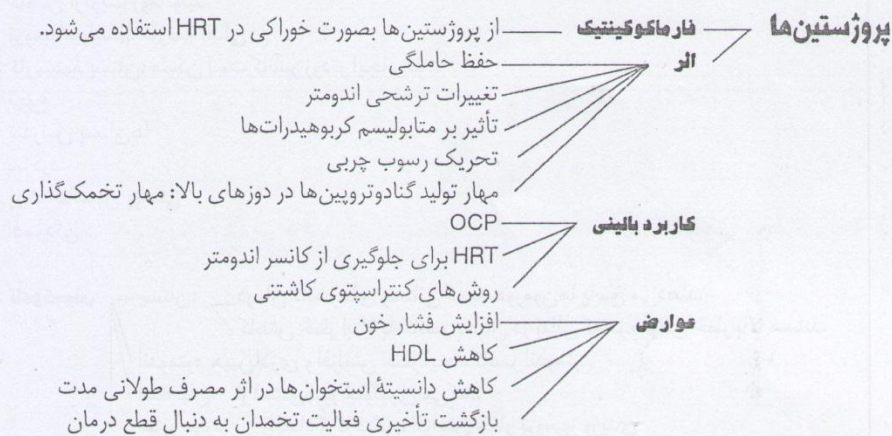
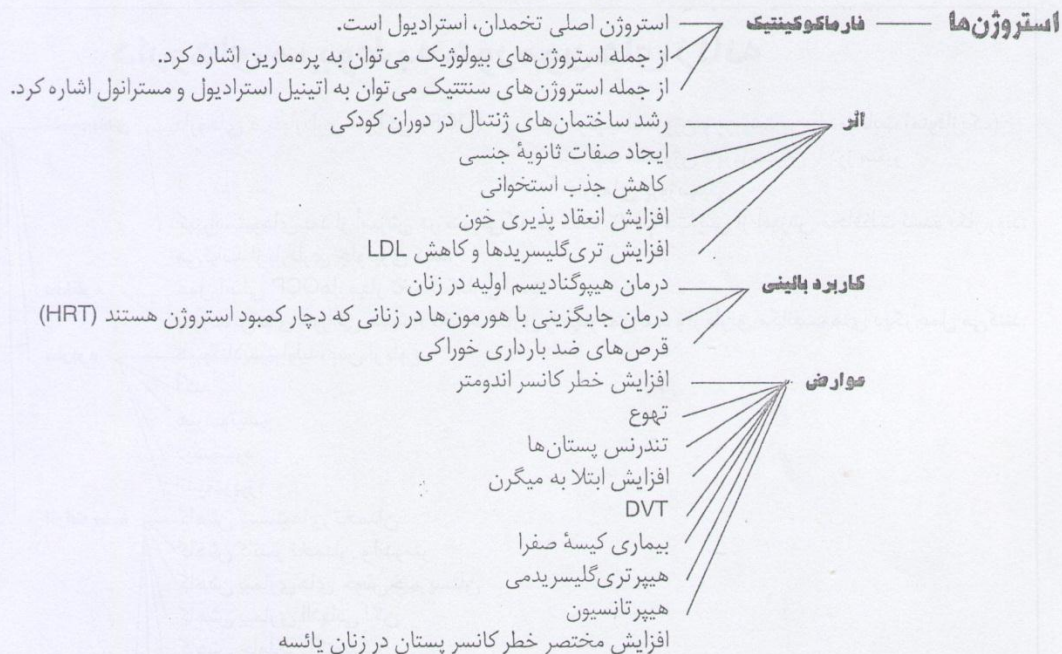
- اثر:** کبد: ذخیره گلوکز بصورت گلیکوژن، کاهش کاتابولیسم پروتئینها
عضلات: افزایش سنتز گلیکوژن و پروتئین، تسهیل انتقال گلوکز به داخل سلول
بافت چربی: ذخیره شدن تری گلیسرید
- انواع:** بسیار سریع و کوتاه اثر: انسولین Lispro: برای استفاده درست پیش از وعده غذایی
شروع اثر سریع و دوره اثر کوتاه: انسولین رگولر: در موارد اورژانس بصورت IV
در رژیم های نگهدارنده بصورت SC
شروع اثر و دوره اثر متوسط: انسولین NPH و Lente:
شروع اثر آهسته و دوره اثر طولانی: انسولین Ultralente, انسولین Gargine
- عوارض:** ۱- هیپوگلیسمی: بویژه در
- بیماری کلیوی پیشرفته
- کودکان زیر ۷ سال
- افراد مسن
۲- اثرات ایمنونولوژیک (در اثر تولید آنتی بادی)
- مقاومت به انسولین
- ایجاد واکنش های آلرژیک
- نکته: انسولین Gargine نوعی انسولین انسانی است که فعالیتی بسیار طولانی دارد (بیش از ۲۳ ساعت).

داروهای هیپوگلیسمیک خوراکی

- ترشح انسولین:** عملکرد: ترشح انسولین اندوژن را تحریک می کنند.
تقسیم بندی: داروهای قدیمی تر: تولیتامید، کلروپروپامید
نسل دوم: گلی بورید، گلی پیزید
- عوارض:** ۱- هب، اگلیسمی
۲- راش پوستی
۳- آلرژی
- نکته ۱:** کلروپروپامید دوره اثر طولانی دارد و در صورت بیماری کبدی یا کلیوی... سطح خون دارو بطور قابل توجهی افزایش می یابد.
نکته ۲: فطر ایجاد هیپوگلیسمی در مورد داروهای قوی تر و جدیدتر (گلی بورید و گلی پیزید) بیشتر است.
نکته ۳: Repaglinide شروع اثر سریع و مدت اثر کوتاه دارد (پیش از صرف غذا بکار می رود).
دارو: مت فرمین
عملکرد: با مکانیسم نامشخصی سطح گلوکز ناشتا و پس از غذا را در دیابت نوع ۲ کم می کنند.
عوارض: ۱- برخلاف سولفونیل اوره ها سبب هیپوگلیسمی نمی شوند.
نکته ۲: شایعترین عارضه بیگوانیدها، دیسترس گوارشی (تهوع، اسهال) است.
نکته ۳: بیگوانیدها می توانند اسیدوز لاکتیک ایجاد کنند.
- تiazolidinone ها:** داروها: Pioglitazone, Rosiglitazone
عوارض: ادم، آنمی خفیف
- مهار کننده های آلفا گلوکوزیداز:** داروها: Miglitol, Acarbose
عملکرد: مهار آنزیم آلفا گلوکوزیداز روده ای: آهسته کردن جذب گلوکز
عوارض: نفخ، اسهال، درد شکم
نکته: این داروها از میزان هیپرگلیسمی بعد از غذا می کاهند، اما اثری روی قند خون ناشتا ندارند.

- نکته ۱:** در بدن انسولین بصورت یک پیش هورمون (پروانسولین) ساخته می شود و پروانسولین به انسولین و C-Peptide تبدیل می شود.
نکته ۲: مولکول انسولین نیمه عمری چند دقیقه ای در جریان خون دارد.
نکته ۳: برخلاف سولفونیل اوره ها، بیگوانیدها سبب هیپوگلیسمی نمی شوند.

هورمون‌های جنسی زنانه



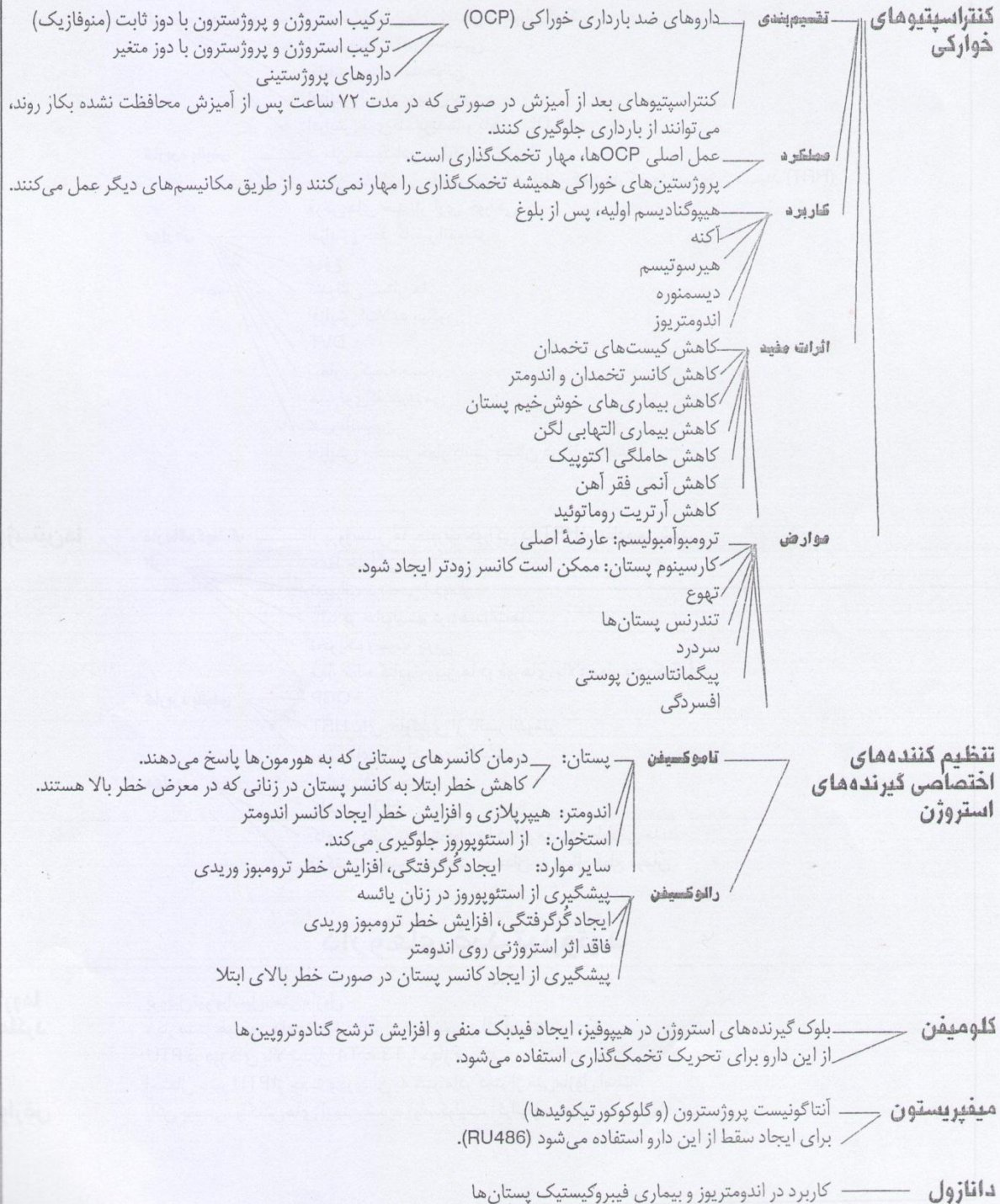
داروهای ضد تیروئید

پروپیل تیواوراسیل، متی‌مازول
 مهاری سنتز هورمون‌های تیروئید (اثر اصلی)، شروع اثر آهسته
 PTU در دوزهای بالا تبدیل T4 به T3 را مهاری می‌کند.
 احتمال عبور PTU از جفت و ورود آن به شیر مادر کمتر از متی‌مازول است.
 راش پوستی، واکنش‌های ایمنی شدید (واسکولیت، آگرانولوسیتوز)

داروها
عملکرد

عوارض

داروهای مربوط به هورمون‌های زنانه



آندروژن‌ها

تقسیم‌بندی آندروژن‌های اندوژن: تستوسترون و آندروژن‌های وابسته به آن در بیضه، آدرنال و تخمدان ساخته می‌شوند. در بافت‌های هدف، تستوسترون به دی‌هیدروتستوسترون تبدیل می‌شود.

آندروژن‌های سنتتیک: آگزاندرولون، استانوزولول

اثر

نمو طبیعی جنین و شیرخوار مذکر
 تغییرات اصلی در جنس مذکر در هنگام بلوغ (رشد آلت تناسلی، ایجاد موهای صورت، پوبیس و آگزایلا)
 حفظ صفات ثانویه جنسی، باروری و میل جنسی پس از بلوغ
 افزایش اندازه و قدرت عضلات
 افزایش توده گلبول‌های قرمز
 ایجاد تعادل مثبت نیتروژن
 حفظ دانسیته طبیعی استخوان

کاربرد

۱- درمان جایگزینی در هیپوگنادیسم: کاربرد اصلی
 ۲- تحریک تولید گلبول‌های قرمز در آنمی‌های خاص
 ۳- افزایش وزن در بیمارانی که دچار سندرم‌های تحلیل‌برنده (ایدز) هستند.

عوارض

ویریلیزاسیون در زن‌ها
 فمینیزاسیون در مردها به دنبال مصرف دوزهای بالا
 تغییرات رفتاری بصورت رفتار تهاجمی (در دوزهای بالا)
 زردی کلستاتیک
 افزایش آنزیم‌های کبدی
 افزایش احتمال ابتلا به کارسینوم هپاتوسلولر

آنتی‌آندروژن‌ها

مهارکننده‌های گیرنده‌ای

فلوتامید — آنتاگونیست رقابتی گیرنده آندروژنی (غیر استروئیدی)
 استفاده در کانسر پروستات

اسپرونولکتون — دیورتیک حفظ‌کننده پتاسیم، مهارکننده گیرنده آندروژن
 استفاده در درمان هیپرسوتیسم

آنالوک‌های GnRH

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

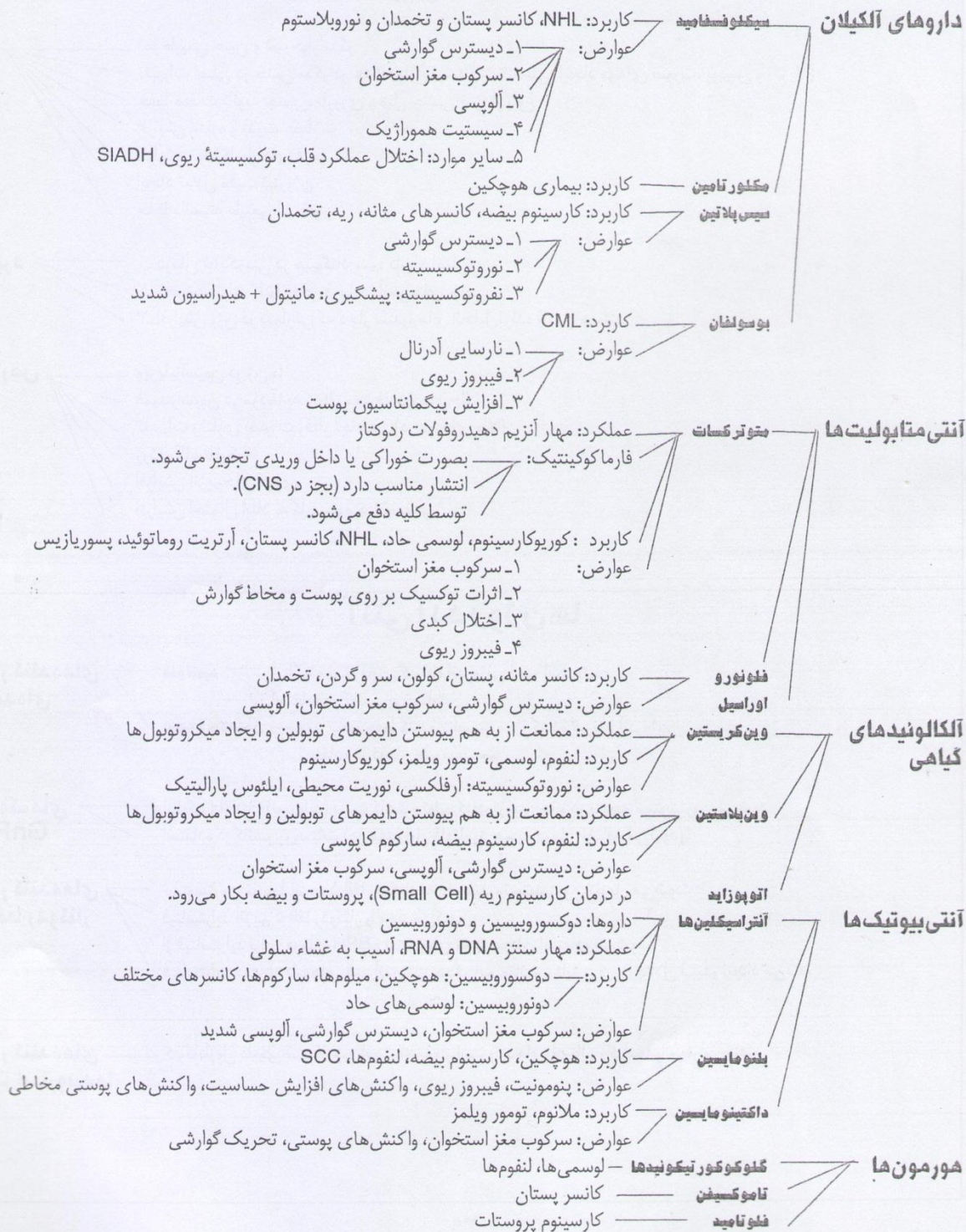
مهارکننده‌های ۵ آلفا ردوکتاز

تستوسترون توسط 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.

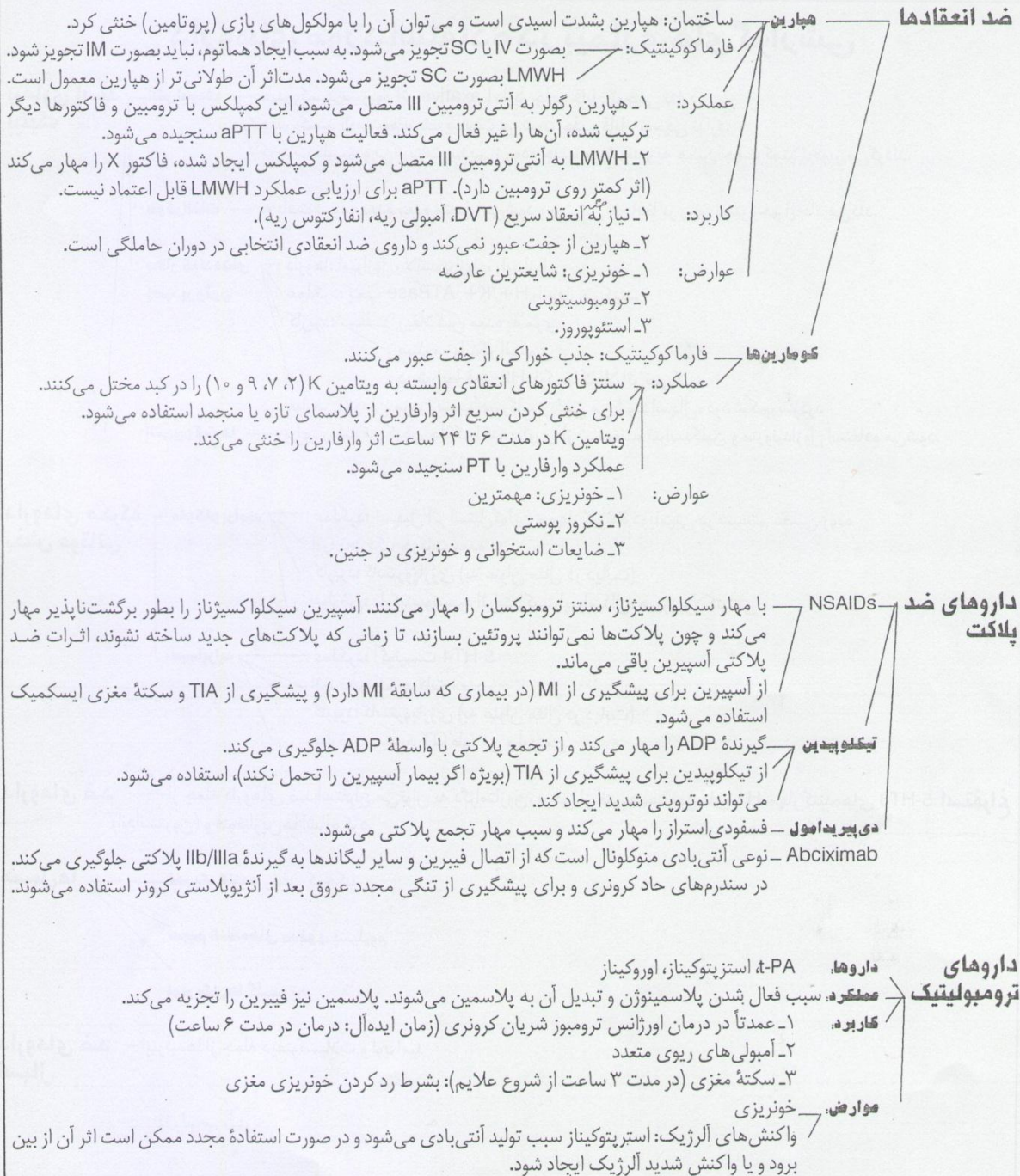
مهارکننده‌های سنتز استروئیدها

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

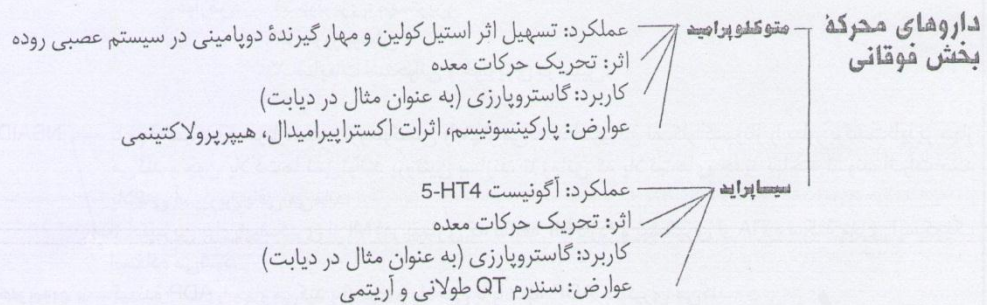
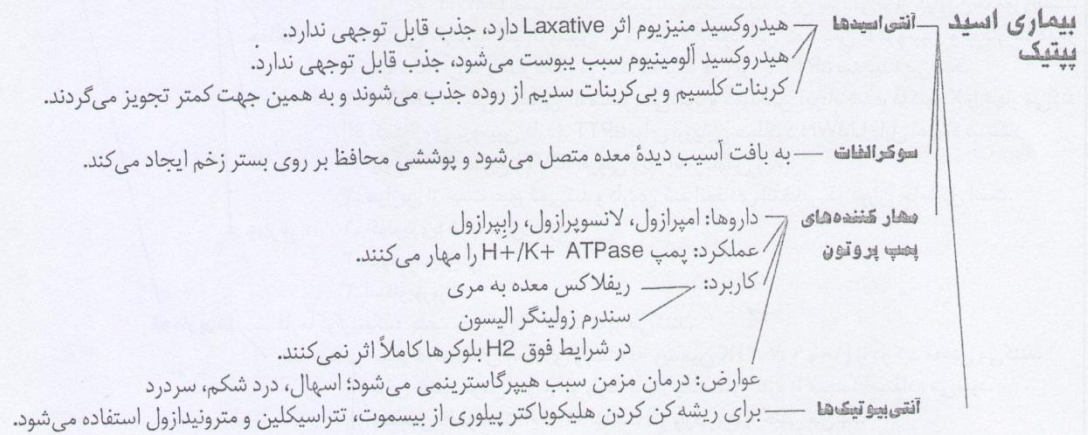
داروهای مربوط به شیمی درمانی کانسرها



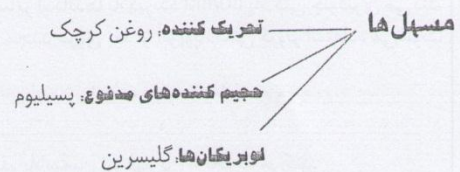
داروهای مورد استفاده در اختلالات انعقادی



داروهای مورد استفاده در بیماری‌های گوارشی



داروهای ضد — از جمله داروهای ضد استفراغ می‌توان به دکزامتازون، برخی از آنتی‌هیستامین‌های H₁، مهارکننده‌های 5-HT₃ **استفراغ** (اندانسترون) و فنوتیازین‌ها اشاره کرد.



داروهای ضد اسهال — اپیوتیدها از جمله دیفنوکسیلات و لوپرامید

داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی

تقسیم بندی

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

عملکرد

آنزیم سیکلواکسیژناز را مهار می‌کنند:
 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 سیکلواکسیژناز 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
 ۳۰۰-۲۴۰۰ mg روزانه: ضد درد و ضد تب
 ۲۴۰۰-۴۰۰۰ mg روزانه: ضد التهاب
 ایبوپروفن: نیمه عمر ۲ ساعته، بی خطر است.
 ایندومتاسین: قوی است، توکسیسیته بیشتری دارد.
 ناپروکسن: نیمه عمر طولانی (۱۲-۲۴ ساعت)
 پیروکسیکام: نیمه عمر طولانی (۱۲-۲۴ ساعت)

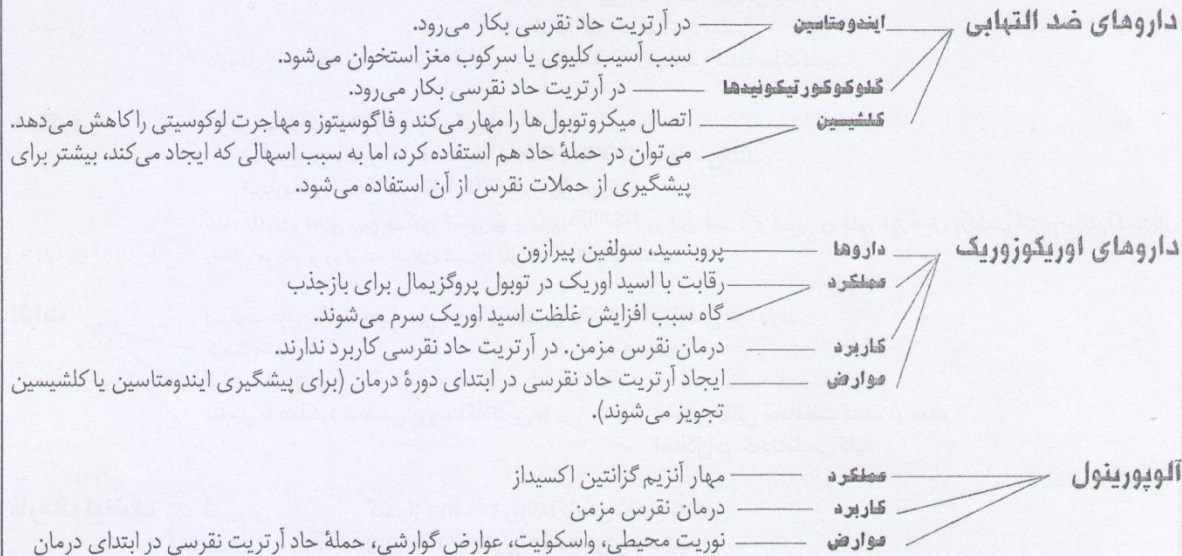
کاربرد

۱- درد خفیف تا متوسط (بویژه درد ناشی از التهاب نظیر آرتريت روماتوئید)
 ۲- دیسمنوره
 ۳- باز بودن مجرای شریانی در شیرخواران پره‌ماچور
 نکته: از مهار کننده‌های COX2 عمدتاً در درمان بیماری‌های التهابی استفاده می‌شود.
 نکته: کتولوراک داروی ضد درد (و نه ضد التهاب) است. این دارو تنها NSAID موجود برای تزریق IV 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، هیپرونتیلیاسیون، آلکالوز تنفسی
 دوزهای بسیار بالا: اسیدوز متابولیک، دهیدراتاسیون، هیپرترمی، کوما
 نکته: در کودکان مبتلا به بیماری تنفسی آسپیرین می‌تواند سندرم ری ایجاد کند.
 NSAIDs غیر اختصاصی
 اختلالات گوارشی: کمتر از آسپیرین
 آسیب کلیوی
 آنمی آپلاستیک: فنیل بوتازون
 واکنش شدید: همتولوژیک: ایندومتاسین
 اثرات گوارشی کمتر دارند.
 NSAIDs اختصاصی
 در دوزهای معمول اثر ضد پلاکتی ندارند و از قلب محافظت نمی‌کنند.
 می‌توانند اختلال کلیوی ایجاد کنند.

داروهای ضد نقرس



داروهای ضد روماتیسمی با اثر آهسته

این گروه دارویی هتروژن در بسیاری از بیماری‌های بافت همبند فعالیت ضد التهابی نشان می‌دهد. داروهای این گروه را «تنظیم کننده بیماری» (Disease-Modifying) یا DMARDs می‌نامند. چرا که بر اساس شواهد موجود، سبب آهسته شدن و یا متوقف شدن آسیب مفصلی می‌شوند (اثری که در هنگام مصرف NSAIDs مشاهده نمی‌شود). همچنین آن‌ها را «دارای فعالیت آهسته» (Slow-Acting) یا SAARDs می‌خوانند. برای آشکار شدن اثر مفید آن‌ها نیاز به ۶ هفته تا ۶ ماه زمان است.

- داروهای سیتوتوکسیک (متوترکسات) — کاهش تعداد سلول‌های ایمنی
- هیدروکسی کلروکین — اثر روی فعالیت لنفوسیت‌های T، کاهش کموتاکسی
- سولفاسالازین — در بیماری‌های روماتیسمی، بخش سولفاپیریدین دارو مهمتر از بخش ۵-آمینوسالیسیلات آن است.
- پنی سیلامین — مشابه با هیدروکسی کلروکین
- طلا — تغییر فعالیت ماکروفاژها و PMNها
- Leflunomide — سنتز RNA را در لنفوسیت‌ها مهار می‌کند.
- Infliximab — آنتی‌بادی منوکلونالی است که عملکرد TNF- α را مهار می‌کند.
- Etanercept — گیرنده TNF متصل به آنتی‌بادی است که از اثر TNF- α می‌کاهد.

توکسیکولوژی

سندرم‌های توکسیک ایجاد شده توسط گروه‌های دارویی.

گروه‌های دارویی	تظاهرات بالینی	مداخلات اصلی
داروهای آنتی‌موسکارینی	دلیریوم، هالوسیناسیون، تشنج، کوما، تاکی‌کاردی، هیپرتانسیون، هیپرترمی، میدریاز، کاهش صداهای روده، احتباس ادراری	کنترل هیپرترمی، فیزیوتراپی (می‌تواند کمک کند، اما نباید در مورد TCAها بکار رود).
داروهای کولینومیستیک	اضطراب، آرتانسیون، تشنج، کوما، برادی یا تاکی‌کاردی، مردمک‌های نقطه‌ای، ترشح بزاق، تعریق، فعالیت بیش از حد روده‌ها، فاسیکولاسیون عضلانی و سپس فلج	حمایت از تنفس، درمان با آتروپین و پرالیدوکسیم
ایونیدها	بی‌حالی، خواب‌آلودگی، کوما، برادی‌کاردی، هیپوتانسیون، هیپوونتیلاسیون، مردمک‌های نقطه‌ای، پوست سرد، کاهش صداهای روده، شل شدن عضلات	باز کردن راه هوایی و حمایت تنفسی، در صورت لزوم نالوکسان
سالیسیلات‌ها	کنفوزیون، بی‌حالی، کوما، تشنج، هیپر و ونتیلاسیون، هیپرترمی، دهیدراتاسیون، هیپوکالمی، اسیدوز متابولیک با آنیون گپ لالا	تصحیح اسیدوز و عدم تعادل مایعات و الکترولیت‌ها، قلیایی کردن ادرار یا همودیالیز
داروهای سداتیو هیپنوتیک	در ابتدا از بین رفتن مهار رفتاری و سپس لتارژی، استوپور و کوما، نیستاگموس شایع است، در مسمومیت شدید، کاهش تون عضلانی، هیپوترمی، مردمک‌های کوچک، هیپوتانسیون و کاهش صداهای روده‌ای نیز مشاهده می‌شود.	باز کردن راه هوایی، حمایت تنفسی، پرهیز از تجویز بیش از حد مایعات، استفاده از فلومازنیل برای BNZها.
داروهای محرک (آمفتامین، کوکائین)	آرتانسیون، اضطراب، تشنج، هیپرتانسیون، تاکی‌کاردی، آریتمی، میدریاز، نیستاگموس افقی و عمودی (PCP)، پوست گرم و مرطوب، هیپرترمی، افزایش تون عضلانی، احتمال رابد و میولیز	کنترل تشنج، هیپرتانسیون و هیپرترمی
ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای	اثرات آنتی‌موسکارینی، کوما، تشنج، توکسیسیتة قلبی (طولانی شدن QRS آریتمی، هیپوتانسیون)	کنترل تشنج، تصحیح اسیدوز و توکسیسیتة قلبی با ونتیلاسیون و بی‌کریئات، کنترل هیپرترمی

تظاهرات توکسیک مواد خاص.

ماده	تظاهرات توکسیک
استامینوفن	بی‌اشتهایی خفیف، تهوع، استفراغ، زردی تأخیری، نارسایی کبد و کلیه
اتیل‌گلیکول	نارسایی کلیوی، وجود کریستال در ادرار، آنیون و اسمول گپ، تحریک ابتدایی CNS، طبیعی بودن معاینة چشم
پوتولیسیم	دیسفازی، دیس آرتری، پتوز، افتالموبلژی، ضعف عضلانی، دوره انکوباسیون ۱۲ تا ۳۶ ساعت
منوکسید کربن	کوما، اسیدوز متابولیک، خونریزی شبکیه
سیانید	بوی بادام تلخ، تشنج، کوما، غیر طبیعی بودن ECG
گازولین	بوی مشخص، سرفه، انفیلتراسیون ریوی
آهن	اسهال خونی، کوما، وجود ماده رادیوپاک در داخل معده (در رادیوگرافی مشخص است)، شمارش بالای لوکوسیت‌ها، هیپرگلیسمی
سرب	درد شکم، هیپرتانسیون، تشنج، ضعف عضلانی، طعم فلزی، بی‌اشتهایی، انسفالوپاتی، نوروباتی حرکتی تأخیری، تغییر در عملکرد کلیوی و تولید مثلی
LSD	هالوسیناسیون، مردمک‌های متسع، هیپرتانسیون
جیوه	نارسایی حاد کلیوی، ترمور، ترشح بزاق، ژنژیویت، کولیت، Erelism سندرم نفروتیک
متانول	تنفس سریع، علائم بینایی، اسمولار گپ، اسیدوز متابولیک شدید
پاراکوات	سوزش دهان و حلق، سردرد، استفراغ، فیبروز تأخیری ریوی و مرگ
فتیل سیکلیدین	کوما با چشمان باز، نیستاگموس افقی و عموی Hyperacusis

پادزهرهای ویژه.

پادزهر	اسم
استیل سیستین	استامینوفن: بهترین زمان تجویز: ۸ تا ۱۰ ساعت پس از مصرف
آتروپین	مهارکننده‌های کولین استراز
بی‌کربنات سدیم	داروهای کاردیوتوکسیک مؤثر بر روی غشاء: کینیدین. TCAها
دفروکسامین	نمک‌های آهن
آنتی‌بادی ضد دیگوسین	دیگوسین و دیگر گلیکوزیدهای قلبی
اسمولول	کافئین، تنوفیلین، متاپروترونول
اتانول	متانول. اتیلن‌گلیکول (می‌توان از Fomepizole نیز استفاده کرد)
فلومازینیل	بنزودیازپین‌ها، زولپیدم
کلرکاگون	بتابلوکرها
نالکسان	ایپوتیدها
اکسیژن	منوکسید کربن
فیزوستیگمین	مسددهای گیرنده‌های موسکارینی و نه TCAها
پرالیدوکسیم	ارگانوفسفات‌ها