

Pharmacology

Recall

مرور فارماکولوژی

دکتر هادی اخوت پور

۱۳۹۴

- فارماکودینامیک ... ۳
- سیستم اتونوم ... ۴
- فارماکولوژی سیستم اعصاب مرکزی ... ۱۳
- داروهای ضد اضطراب، خواب آور و آرام بخش ... ۱۳
- داروهای آنتی سایکوتیک ... ۱۵
- داروهای ضد افسردگی ... ۱۷
- داروهای ضد مانیا ... ۲۰
- داروهای ضد تشنج ... ۲۱
- داروهای ضد پارکینسون و سایر اختلالات حرکتی ... ۲۴
- داروهای اتوکوئید و آنتاگونیست ... ۲۶
- مسکن های اپیوئیدی و آنتاگونیست ها ... ۳۰
- داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی و استامینوفن ... ۳۳
- داروهای ضد آسم و سرماخوردگی ... ۳۵
- داروهای بیهوش کننده ... ۳۷
- بی حس کننده های موضعی ... ۴۲
- داروهای شل کننده عضلانی ... ۴۳
- داروهای موثر در درمان اختلالات گوارشی ... ۴۶
- داروهای ضد فشارخون ... ۴۹
- داروهای ضد نارسایی اختقانی قلب ... ۵۶
- داروهای ضد آنژین ... ۵۷
- داروهای ضد انعقاد، حل کننده لخته و ضد پلاکت ... ۵۸
- داروهای ضد چربی خون ... ۶۰
- داروهای هیپوتالاموس و هیپوفیز ... ۶۱
- تیروئید و داروهای تیروئیدی ... ۶۲
- کورتیکواستروئید ها ... ۶۴
- انسولین و داروهای ضد دیابت ... ۶۵
- داروهای موثر بر هموستاز کلسیم ... ۶۷

فارماکودینامیک

یک مولکول بزرگ که معمولاً از پروتئین ساخته شده و با لیگاندهای اندوزن (ساخته شده در بدن) یا داروهایی که اثرات فارماکولوژیک دارند تعامل و واکنش ایجاد می کند	رسپتور چیست؟
۱- اتصال لیگاندی ۲- فعال کردن سیستم افکتور (پیام رسانی)	دو عمل اصلی رسپتورهای چیست؟
اتصال دارو با رسپتور از چهار طریق تاثیر ایجاد می کند : ۱- بین غشایی : مثلاً انسولین به گیرنده ای که بخشی خارج از سلول و بخشی داخل سلول دارد متصل می شود و بعد از اتصال بخش داخلی فعال می شود ۲- کانال های یونی : مثلاً بنزودیازپین ها که با اتصال به گیرنده ورود یونها به داخل سلول را تغییر می دهند ۳- داخل سلولی : هورمون های تیروئید و استروئید ها به رسپتورهای داخل هسته سلول متصل شده و باعث تغییر عملکرد DNA می شود. ۴- سیستم پیام رسانی ثانویه : بعد از اتصال دارو به رسپتورها سیستم G پروتئین فعال می شود	سیستم افکتور چیست؟
سیستم پیام رسانی ثانویه باعث می شود سیگنالهایی که از رسپتورهای سطح سلول دریافت شده تقویت به به پیام داخل سلولی تبدیل شود.	سیستم پیام رسانی ثانویه چیست؟
۱- آدنوزین منوفسفات حلقوی cAMP - توسط آدنیل سیکلاز تولید می شود. ۲- گوانوزین منوفسفات حلقوی cGMP - توسط گوانیلات سیکلاز تولید می شود. ۳- اینوزیتول تری فسفات IP3 - توسط فسفولیپاز C تولید می شود.	سه پیام رسانی ثانویه اصلی کدام هستند و هر کدام از چه آنزیمی بدست می آیند؟
دارویی که به رسپتور متصل شده و آن را فعال می کند	آگونیست چیست؟
دارویی که وقتی به رسپتور متصل شود میتواند تا ۱۰۰ درصد حداکثر اثر بیولوژیکی طبیعی که رسپتور می تواند ایجاد کند اعمال نماید	فول آگونیست (آگونیست کامل) چیست؟
دارویی که کمتر از ۱۰۰ درصد حداکثر اثر بیولوژیکی رسپتور را ایجاد کند حتی با افزایش غلظت دارو هم اثری که ایجاد می کند از اثر لیگاند های طبیعی بدن کمتر است	پارشیال آگونیست (آگونیست نسبی) چیست؟
دارویی که به رسپتور یا داروهای دیگر متصل می شود و مانع اثر بیولوژیکی آن می شود	آنتاگونیست چیست؟
به صورت برگشت پذیر به همان محلی که دارو یا آنزیم بصورت آگونیستی متصل می شود اتصال می یابد	آنتاگونیست رقابتی چه کاری انجام می دهد؟
با افزایش غلظت دارو (آگونیست) حداکثر کارایی دارو دیگر تحت تاثیر حضور آنتاگونیست رقابتی قرار نمی گیرد	چطور می توان بر اثر آنتاگونیست رقابتی غلبه کرد؟
بصورت جدانشدنی به بخش متفاوتی از رسپتور متصل می شود و اثرش با افزایش غلظت داروی آگونیست از بین نمی رود	آنتاگونیست غیر رقابتی چه کاری انجام می دهد؟
در حضور یک آنتاگونیست غیر رقابتی حداکثر کارایی دارو کاهش می یابد	حداکثر کارایی دارو چطور تحت تاثیر آنتاگونیست های غیر رقابتی قرار می گیرد؟
رابطه دوز - پاسخ	
کارایی قابلیت ایجاد اثر بیولوژیک است و پوتنسی به مقداری از دارو که لازم است تا اثر بیولوژیک ایجاد شود مربوط است	تفاوت کارایی و پوتنسی چیست؟
اگر دو دارو، داروی A و داروی B، هر دو گفته شود که میتوانند تا ۲۵ درصد ضریب قلب را کاهش دهند، در نتیجه کارایی این دو دارو مثل هم است	مثالی از کارایی (افیکسی)
اگر فقط یک میلی گرم از داروی A برای کاهش ضریب قلب لازم باشد در حالیکه برای همان میزان کاهش ضریب قلب نیاز به ۱۰ میلی گرم از داروی B باشد. در نتیجه گفته می شود که پوتنسی داروی A بیشتر است (داروی A بیشتر پوتنت است)	مثالی از پوتنسی
غلظتی از دارو که باعث اتصال به ۵۰ درصد از گیرنده ها می شود.	K_d چیست؟
غلظتی از دارو که باعث بروز ۵۰ درصد پاسخ محتمل می شود.	EC50 چیست؟

دوز بندی داروها

۱- نوع عفونت یا بیماری ۲- مشخصات بیمار (وزن، سن، مشکلات کلیوی یا کبدی و...) ۳- غلظت پلاسمایی که نیاز است تا اثر درمانی دیده شود	سه فاکتور تعیین کننده در انتخاب دوز داروی مناسب برای بیمار چیست؟
دوز از دارو که باید داده شود تا غلظت درمانی پلاسمایی دارو در یک دوره زمانی بیشتر از حد درمانی باشد	دوز نگهدارنده maintenance چیست؟
کلیرنس ضربدر غلظت پلاسمایی مد نظر	نحوه محاسبه دوز نگهدارنده:
در برخی شرایط لازم است سریعتر به غلظت پلاسمایی دارو برسیم. در این شرایط یک تک دوز بالاتر داده می شود و سپس دوز نگهدارنده داده می شود.	دوز بارگذاری Loading چیست؟
حجم توزیع ضربدر غلظت پلاسمایی مد نظر	نحوه محاسبه دوز بارگذاری:
زمانی که میزان ورود دارو با میزان خروج آن برابر شود	غلظت ثابت پلاسمایی:
استفاده از دوزهای کمتر با فاصله تجویز کمتر میتواند باعث نوسان کمتر در غلظت خونی دارو شود	فاصله بین دوز ها چه اثراتی دارد؟
حدوداً ۴ و نیم نیمه عمر	چند نیمه عمر باید بگذرد تا به غلظت ثابت پلاسمایی برسیم؟

کلیرنس چیست؟	حجمی از پلاسما که در واحد زمان از دارو پاکسازی می شود
سرعت دفع چیست؟	سرعتی که دارو از بدن دفع می شود و حاصل ضرب کلیرنس در غلظت پلاسمایی است
اندیس درمانی چیست؟	نسبت دوز سمی دارو به دوز درمان است. داروی کم خطر تر اندیس درمانی بالاتری دارد.

سیستم اتونوم

دو شاخه اصلی سیستم عصبی انسان چیست؟	۱- سیستم اعصاب مرکزی CNS ۲- سیستم اعصاب محیطی
دو شاخه سیستم اعصاب محیطی کدام است؟	۱- سیستم عصبی ارادی که به عضلات اسکلتی متصل است ۲- سیستم عصبی خودکار (اتونوم) ANS
سیستم عصبی اتونوم چیست؟	ترکیبی از اعصاب، گانگلیا و دندریت ها که اعصاب برنده و آورنده را به عضلات صاف و اندامهای بدن می رسانند
اهمیت سیستم خودکار اتونوم ANS	ANS عملکردهایی که تحت کنترل ذهن هوشیار ما نیست کنترل می کند مثل فشارخون، ضربان قلب، حرکات گوارشی..
دو زیر شاخه سیستم خودکار ANS	۱- سیستم سمپاتیک ۲- سیستم پاراسمپاتیک
از لحاظ آناتومیک چه تفاوتی بین این دو سیستم است؟	سیستم اعصاب سمپاتیک از بخش سینه ای کمری نخاع منشا می گیرد و دارای نرون های پیش گانگلیونی کوتاه که به نخاع نزدیک است و نرون های پس گانگلیونی بلند که به اندام ها می رسد است سیستم اعصاب پاراسمپاتیک از بخش گردنی و انتهای نخاع منشا میگیرد و دارای نرون های پیش گانگلیونی بلند و نرون های پس گانگلیونی کوتاه که به اندام ها می رسد است
عملکرد سیستم سمپاتیک چیست؟	سیستم سمپاتیک در حالت عادی فعال است حتی در زمان استراحت. با اینحال وقتی بدن در موقعیت استرس قرار میگیرد کاملاً فعال می شود. مثلاً در زمان خطر ضربان قلب و فشارخون افزایش می یابد. چشمها گشاد می شوند. قند خون افزایش می یابد. برونش ها باز می شوند و جریان خون از پوست به عضلات اسکلتی انتقال می یابد. "جنگ و گریز"
رسپتورهای اصلی سیستم سمپاتیک کدام هستند؟	رسپتورهای آدرنرژیک- ۱، آلفا ۱، ۲، بتا ۱، ۲ و رسپتورهای دوپامینی
عملکرد سیستم پاراسمپاتیک کدام است؟	در زمان آرامش عملکرد غالب دارد. باعث کاهش ضربان قلب، کاهش فشارخون، افزایش حرکات روده، انقباض مردمک ها، تخلیه مثانه.. می شود. "استراحت و هضم"
چه رسپتورهایی در سیستم پاراسمپاتیک عمل می کنند؟	رسپتورهای کولینرژیک - موسکارینی و نیکوتینی
چطور سیستم های سمپاتیک و پاراسمپاتیک به هم مرتبط می شوند؟	این دو سیستم بصورت متضاد هم عمل می کنند. همیشه هر دو این سیستم ها فعال هستند اما میزان فعالیت این دو سیستم در شرایط مختلف افزایش و کاهش می یابد.
دو نرو ترنسmitter اصلی در سیستم ANS کدامند؟	استیل کولین - سیستم کولینرژیک نوراپی نفرین - سیستم آدرنرژیک
چه یونی برای تخلیه نروتروسمیترها از وزیکولهای ذخیره ای در پایانه عصبی سیستم اتونوم نیاز است؟	یون کلسیم (Ca ⁺⁺) برای آزاد شدن بیشتر نرو ترنسmitter ها از وزیکول های ذخیره ای در انتهای نرون ها لازم است
داروهای موثر بر سیستم اتونوم چگونه اثر می کنند	این داروها در سیستم های سمپاتیک و پاراسمپاتیک میتوانند بعنوان آگونیست یا آنتاگونیست عمل کنند و چهار دسته دارویی بر این اساس خواهیم داشت

آگونیست های کولینرژیک

آگونیست کولینرژیک چیست؟	داروهایی که اثر استیل کولین را تقویت یا شبیه سازی می کنند
دو دسته اصلی آگونیست های کولینرژیک کدام اند؟	۱- موسکارینی - چون اولین مولکولی که موثر بر این سیستم شناسایی شد موسکارین (آلکالوئید موجود در برخی قارچ ها) بود به این نام خوانده می شود. ۲- نیکوتینی
چه زیرمجموعه هایی از سیستم موسکارینی وجود دارد؟	چندین زیر مجموعه گیرنده موسکارینی وجود دارد از M1 تا M5 این گیرنده ها در گانگلیا، عضلات صاف، عضله قلب، غدد ترشحی و CNS وجود دارند.
دو نوع گیرنده نیکوتینی کدام اند؟	۱- نیکوتینی عصبی که در گانگلیون های سیستم اتونوم است ۲- نیکوتینی عضلانی که در محل اتصال عصب-عضله در عضلات اسکلتی ارادی وجود دارد
رسپتورهای کولینرژیک در چه قسمتهایی از بدن یافت می شوند؟	اعصاب پیش گانگلیونی در گانگلیا سیستم اتونوم اعصاب پرگانگلیونی که به غشای آدرنال ختم می شوند اعصاب پس گانگلیونی که سیستم پاراسمپاتیک عضلات ارادی که از سیستم اعصاب مرکزی دستور میگیرند غدد تعریق که از اعصاب پس گانگلیونی سمپاتیک عصب گیری شده اند
آگونیست های سیستم کولینرژیک که برای استفاده وجود دارند شامل چه انواعی هستند؟	۱- آگونیست های مستقیم - بصورت شیمیایی به گیرنده های موسکارینی و نیکوتینی در بدن متصل می شوند

۲- آگونیست های غیر مستقیم - باعث مهار آنزیمی می شوند که باعث تجزیه استیل کولین می شود. در نتیجه غلظت استیل کولین و اثر آن بر گیرنده های موسکارینی و نیکوتینی افزایش می یابد	
اثرات تحریک زیاد سیستم کولینرژیک کدامند؟	اسهال افزایش ادرار میوز (تنگ شدن مردمک) انقباض ریوی افزایش ترشحات
انواع آگونیست های غیر مستقیم کولینرژیک کدامند؟	برخی مثل سموم ارگانوسفره (پاراتیون) وقتی به آنزیم استیل کولین استراز متصل میشوند اتصال قوی ایجاد کرده و جدا نمی شوند و دیگر آن آنزیم قابل استفاده نیست و زمان نسبتاً طولانی برای ساخت آنزیم جدید باید صرف شود و بعنوان سموم جنگی استفاده می شدند. برخی مثل فیزوستیگمین و نئوستیگمین اتصال ضعیف و قابل جدا شدن تشکیل می دهند و در نتیجه اثر این داروها براحتی قابل حذف است
تفاوت فیزوستیگمین و نئوستیگمین	فیزوستیگمین غیر قطبی است و از سد خونی-مغزی BBB عبور می کند اما نئوستیگمین بعلت قطبی بودن قادر به عبور نیست. فیزوستیگمین برای درمان مسمومیت با آتروپین، داروهای ضداسفردگی TCA، و بی تحرگی دستگاه گوارش بکار می رود نئوستیگمین برای درمان میاستنی گراویس و احتباس ادراری و فلج ایلتوس و بعنوان آنتی دوت برای شل کننده های عضلات غیر دیپلاریزان مثل توبوکورارین

داروهای کولینرژیک (کولینومیمتیک، پاراسمپاتومیمتیک)

آنتی کولین استراز				آگونیست ها	
برگشت ناپذیر		برگشت پذیر		آلکالوئید	استرهای کولین
ارگانوفسفات	کاربامات	آکریدین	کاربامات	موسکارین	استیل کولین
مالاتیون	کارباریل	تاکرین	فیزوستیگمین	پیلوکارپین	متاکولین
دیازینون	پروپوکسور		نئوستیگمین	آرکولین	کارباکول
تابون			پیرییدوستیگمین		بتانکول
سارین			ریواستیگمین		
سومان			دونپزیل		
			گالانتامین		

آنتاگونیست های کولینرژیک

آنتاگونیست های کولینرژیک چطور عمل می کنند؟	به رسپتورهای کولینرژیک (نیکوتینی یا موسکارینی) متصل می شوند اما باعث ایجاد پاسخ معمول سلولی نمی شوند
انواع آنتاگونیست های کولینرژیک کدام اند؟	۱- بلاک کننده های موسکارینی ۲- بلاک کننده های عصب-عضله - باعث مهار پیامهای ارسالی به عضلات اسکلتی از طریق رسپتور نیکوتینی عضلانی می شوند ۳- بلاک کننده های گانگلیونی - باعث مهار رسپتور نیکوتینی عصبی هم در گانگلیا سیستم سمپاتیک و هم سیستم پاراسمپاتیک می شود.
آنتاگونیست های موسکارینی	
چند مثال از آنتاگونیست های موسکارینی	آتروپین اسکوپولامین هماتروپین

سیکلوپنتولات تروپیکامید پیرزپین	
بله. مثل داروهای ضد پارکینسون (مثل بی پریدن)، داروهای ضد افسردگی (مثل داروهای TCA)، آنتی هیستامین ها (مثل دیفن هیدرامین) و داروهای ضد آسم (مثل ایپراتروپیوم) عمل آتروپین؟	آیا داروهای دیگری هم هستند که اثرات آنتی موسکارینی داشته باشند؟
آتروپین از گیاه آتروپا بلادونا بدست می آید. بلادونا به معنی بانوی زیبا است و در زمان روم باستان عصاره این گیاه را بانوان بر روی چشم برای باز کردن مردمک استفاده می کردند. آتروپین بصورت برگشت پذیر و غیر انتخابی گیرنده های موسکارینی را بلاک می کند. به آسانی از BBB عبور نمیکند و اثر آن با دوز بالای استیل کولین یا مهارکننده های آنزیم استیل کولین استراز بر میگردد	عمل آتروپین؟
CNS - در دوزهای بالا باعث بی قراری و هالوسینیشن می شود سیستم قلبی عروقی - در دوز کم، با تحریک عصب واگ باعث کاهش ضربان قلب می شود اما در دوز بالا با مهار گیرنده های موسکارینی قلب باعث تاکیکاردی می شود سیستم گوارشی - باعث کاهش ترشح بزاق و غدد و کاهش تحرک دستگاه گوارش می شود سیستم تنفسی - باعث کاهش ترشحات دستگاه تنفسی و باز شدن ریه ها می شود سیستم ادراری - با مهار گیرنده های موسکارینی جدار مثانه باعث شل شدن مثانه و افزایش ظرفیت نگهداری ادرار می شود چشم ها - باعث فلج عضله عنبیه و عضلات سیلیاری دور لنز شده و باعث میدریاز و سیکلوپلژی می شود غدد عرق - باعث کاهش تعریق خصوصا در کودکان می شود.	اثرات فارماکولوژیک آتروپین (مهار سیستم پاراسمپاتیک در واقع تحریک غیر مستقیم سیستم سمپاتیک است)
برادی کاردی میدریاز و سیکلوپلژی (در معاینه داخل چشم و در رفع تبلی چشم) اسپاسم های گوارشی و مثانه مسمومیت با سموم ارگانوفسفره	کاربردهای درمانی آتروپین
خشکی دهان (خشک مثل استخوان) مهار تعریق خصوصا در کودکان (داغ چون خرگوش) تاکیکاردی و باز شدن عروق محیطی (قرمز مثل لبو) تاری دید (کور مثل خفاش) و هالوسینیشن و دلبریوم (دیوانه مثل کلاهدوز)	اثرات سمی داروی آتروپین کدام است؟
بلاک کننده های عصب-عضله	
۱- عوامل غیر دیپلازیران ۲- عوامل دیپلازیران	دو نوع اصلی بلاک کننده های عصب عضله که باعث شلی عضلات اسکلتی می شوند کدام هستند؟
توبوکورارین (پروتوتایپ) پانکرونیوم (اثر طولانی تر از توبوکورارین) آتراکوریوم وکورونیوم	چند نمونه از داروهای غیر دیپلازیران
این داروها بصورت رقابتی به رسپتور نیکوتینی متصل شده و مانع اتصال استیل کولین به این گیرنده ها می شوند	مکانیسم اثر این داروها
به صورت کمکی با سایر داروها در بیهوشی بکار می روند و باعث شلی عضلات می شوند	کاربردهای درمانی این داروها چیست؟
خیر. ابتدا عضلات چشم و صورت اثر نشان می دهند و از همه دیرتر عضلات تنفسی شل می شوند	آیا تمام عضلات به یک اندازه از این داروها تاثیر میگیرند؟
سوکسینیل کولین	داروی دیپلازیران که در بالین بکار می رود؟
فار اول - سوکسینیل کولین به رسپتور نیکوتینی متصل می شود. کانالهای یونی سدیم Na^{+} را باز می کند و باعث دیپلازیراسیون میشود که باعث انقباض عضلانی گذرا می شود. چون سوکسینیل کولین توسط آنزیم استیل کولین استراز براحتی تجزیه نمی شود (توسط آنزیم پلاسمایی کولین استراز تجزیه می شود) و دیپلازیراسیون رسپتور طولانی می شود فاز دو - در ادامه غشا اندکی مجددا پلاریزه می شود با اینحال رسپتور نسبت به استیل کولین دیگر حساسیتی نشان نمی دهد و در نتیجه پتانسیل عمل ایجاد نمی شود و شل شدن عضله رخ می دهد.	مکانیسم اثر داروی سوکسینیل کولین چیست؟
انقباض عضلانی ناشی از رها شدن هیستامین افت فشارخون آریتمی آپنه تنفسی بعلت فلج عضلات تنفسی هایپرترمی بدخیم	عوارض سوکسینیل کولین؟
از دانترولون استفاده می شود. این دارو باعث مهار آزاد شدن یون کلسیم Ca^{++} از شبکه سارکوپلاسمی و در نتیجه کاهش انقباض عضلانی می شود	درمان هایپرترمی بدخیم
در حالت کلی خیر. عضلات اسکلتی و گانگلیا سیستم اتونوم انواع مختلف گیرنده نیکوتینی دارند. با اینحال توبوکورارین باعث بلاک کم در عقده های گانگلیونی می شود.	آیا داروهای بلاک کننده عصب-عضله باعث بلاک در گانگلیون های سیستم اتونوم هم می شوند؟

بلاک کننده های گانگلیونی	
چند نمونه از بلاک کننده های گانگلیونی	نیکوتین هگزامتونیوم مکامیلامین تری متافان
عملکرد این دسته داروها چیست؟	مهارکننده های گانگلیونی با اثر استیل کولین در گیرنده های نیکوتینی هم گانگلیا سمپاتیک و هم پاراسمپاتیک رقابت می کنند
بلاک کننده های گانگلیونی چند نوع هستند؟	دو نوع ۱- داروهایی مثل نیکوتین که در ابتدا باعث تحریک گانگلیا و در ادامه بعلت دپلاریزاسیون دائم باعث بلاک گیرنده می شوند ۲- داروهایی مثل هگزامتونیوم، مکامیلامین و تری متافان که بدون تحریک اولیه باعث بلاک گیرنده نیکوتینی می شوند
اثرات فیزیولوژیکی بلاک کننده های گانگلیونی	قلب - تاکیکاردی، چون در حالت عادی سیستم پاراسمپاتیک در قلب غالب است عروق و شریانها - بازشدن عروق و افزایش جریان خون محیطی، چون در عروق سیستم سمپاتیک در حالت عادی غالب است چشم ها - سیکلپلژی، میدریاز، چون در حالت عادی در چشم ها سیستم پاراسمپاتیک غالب است سیستم گوارشی - کاهش تحرک، کاهش ترشحات معدی و پانکراس، چون در حالت عادی در دستگاه گوارش سیستم پاراسمپاتیک غالب است سیستم ادراری - احتباس ادراری، چون در حالت عادی در سیستم ادراری سیستم پاراسمپاتیک غالب است غدد تعریقی - کاهش تعریق، چون در حالت عادی سیستم سمپاتیک غالب است
کاربردهای درمانی این دسته داروها کدام اند؟	چون به صورت غیراختصاصی عمل می کنند بسیار کم مورد استفاده قرار می گیرند و در گذشته در درمان موارد اورژانسی فشارخون بالا بکار می رفتند

داروهای آنتی کولینرژیک (آنتاگونیست های موسکارینی، داروهای آتروپینی، پاراسمپاتولیتیک)

آکالوئید های طبیعی	مشتقات نیمه سنتتیک	مشتقات سنتتیک			
		ضد پارکینسون	اثر بر مثانه	میدریاتیک	ضد ترشح / ضد اسپاسم
آتروپین هیوسین (اسکوپولامین)	آتروپین هوماتروپین هیوسین ان بوتیل بروماید ایپراتروپیوم بروماید تیوتروپیوم بروماید	تری هگز یفنیدیل (آرتان) پروسیکلیدین بی پریدن	اکسی بوتینین فلاوکسات تولترودین	سیکلوپنتولات تروپیکامید	ضد ترشح / ضد اسپاسم
					کواترر
					دی سیکلومین پیرنزیین والتامات پروپانتلین کلیدینوم گلیکوپیرولات اکسی فنونیوم پی پنزولات متیل بروماید ایزوپروپامید

آگونیست های آدرنژیک یا سمپاتومیمتیک ها

<p>آگونیست های آدرنژیک به چه عواملی گفته می شود این داروها چگونه دسته بندی می شوند؟</p>	<p>داروها یا کاتکول آمینهای اندوژن (درون زا) که رسپتورهای آلفا یا بتا را فعال می کنند. یا بصورت نحوه اثر مستقیم یا غیر مستقیم شان یا بر اساس اثر بر نوع گیرنده مثلا آلفا ۱، آلفا ۲، بتا ۱ یا بتا ۲</p>
<p>چند نمونه آگونیست های مستقیم آلفا</p>	<p>فنیل افرین متوکسامین کلونیدین متیل دوپا</p>
<p>برخی آگونیست های مستقیم بتا</p>	<p>دوبوتامین ایزوپترنول سالبوتامول (آلبوترول) تربوتالین</p>
<p>برخی آگونیست های مستقیم هم آلفا و هم بتا</p>	<p>اپی نفرین نوراپی نفرین دوپامین</p>
<p>کدام آگونیست های مستقیم جزو کاتکول آمین ها هستند؟</p>	<p>اپی نفرین ، نور اپی نفرین، ایزوپترنول، دوپامین و دوبوتامین</p>
<p>دو آگونیست غیر مستقیم آدرنژیک</p>	<p>تیرامین و آمفتامین</p>
<p>دو داروی آگونیست هم مستقیم و هم غیر مستقیم آدرنژیک</p>	<p>افدرین و متارامینول</p>
<h3>داروهای آگونیست انتخابی مستقیم گیرنده آلفا</h3>	
<p>محل قرارگیری رسپتورهای آلفا ۱ و آلفا ۲</p>	<p>رسپتورهای آلفا ۱ در غشای ارگان های پس سیناپسی قرار دارند رسپتورهای آلفا ۲ اغلب در غشای پیش سیناپسی قرار دارند رسپتورهای پس سیناپسی آلفا ۲ فقط در CNS و دیواره عروق قرار دارند</p>
<p>در صورت تحریک گیرنده های آلفا چه اتفاقی می افتد؟</p>	<p>تحریک آلفا ۱ باعث آزاد شدن کلسیم موجود در غشای سارکوپلاسمی به واسطه IP3 شده و در نتیجه بسته به محل گیرنده آلفا ۱ می تواند باعث انقباض عروق کاهش تون و حرکات روده ای انقباض اسفنکتر داخلی مثانه انزال انقباض رحم زنان باردار و میدریاز شود</p> <p>با تحریک آلفا ۲ پیش سیناپسی، تولید cAMP داخل سلولی مهار می شود. عملکرد تحریک آلفا ۲ در واقع بصورت فیدبک منفی عمل می کند. وقتی نوراپی نفرین از انتهای اعصاب سمپاتیک آزاد می شود مقداری از آن به غشای انتهایی عصبی که از آن خارج شده بر میگردد که گیرنده آلفا ۲ روی آن قرار دارد و با تحریک این گیرنده مانع ترشح بیشتر نوراپی نفرین از همان عصب می شود. سایر اثرات گیرنده آلفا ۲ شامل افزایش تون واگ، اتصال پلاکتها و سرکوب ترشح انسولین است</p>
<p>برخی آگونیست های مستقیم گیرنده های آلفا ۱ و آلفا ۲</p>	<p>آگونیست گیرنده آلفا ۱ – فنیل افرین و متوکسامین آگونیست گیرنده آلفا ۲ – کلونیدین و متیل دوپا</p>
<h3>فنیل افرین</h3>	
<p>عمل فیزیولوژیک فنیل افرین چیست؟</p>	<p>در ابتدا انقباض عروق ایجاد میکند و در ادامه با افزایش فشارخون بصورت رفلکسی ضربان قلب کاهش می یابد و برادی کاردی بروز می کند</p>
<p>کاربردهای دارویی فنیل افرین</p>	<p>برای رفع گرفتگی و احتقان بینی (کاربرد اصلی) برای بالابردن فشارخون برای معاینات چشمی (ایجاد میدریاز) برای درمان برخی انواع تاکی کاردی</p>
<h3>کلونیدین</h3>	
<p>کلونیدین چگونه عمل می کند؟</p>	<p>کلونیدین با تحریک رسپتورهای آلفا ۲ در CNS، باعث کاهش خروجی سمپاتیک از مغز می شود</p>
<p>کاربردهای درمانی کلونیدین</p>	<p>درمان فشارخون کنترل علائم ترک بنزودیازپین ها و اپیوئید ها درمان اسهال در بیماران دیابتی که دچار نروپاتی سیستم اتونوم هستند</p>
<h3>آگونیست های مستقیم بتا</h3>	
<p>رسپتورهای بتا کجا قرار دارند؟</p>	<p>رسپتورهای بتا ۱ عموماً در غشای پس سیناپسی هستند و رسپتورهای بتا ۲ هم در غشای پس و پیش سیناپسی هستند</p>

تحریک گیرنده بتا ۱ با فعال کردن آدنیلات سیکلاز باعث باز شدن کانال های کلسیم و در نتیجه در عضلات قلبی باعث تحریک و انقباض می شود و در بافتهای چربی باعث تجزیه و لیپولیز می شود تحریک بتا ۲ نیز با فعال کردن آدنیلات سیکلاز عمل کرده باعث شل و باز شدن عضلات صاف تنفسی و عضلات عروق عضلات اسکلتی می شود. در مثانه و رحم نیز باعث شل شدن عضلات می شود هر دو گیرنده بتا ۱ و بتا ۲ باعث کاهش تون و انقباض دستگاه گوارش می شوند	در صورت تحریک رسپتورهای بتا چه اثرات فیزیولوژیکی ایجاد می شود؟
دوپتامین	
آنالوگ دوپامین است (مشتقی که از لحاظ ساختاری به دوپامین شباهت دارد)	دوپتامین چیست؟
بیشتر روی گیرنده بتا ۱ اثر دارد اما تا حدی بتا ۲ را نیز تحریک می کند	دوپتامین روی چه رسپتورهای عمل می کند؟
افزایش سرعت و قدرت ضربان قلب (بتا ۱) و شل کردن عضلات صاف (بتا ۲)	اثر فیزیولوژیک دوپتامین چیست؟
درمان نارسایی احتقانی قلبی ناپایدار و شوک	کاربرد درمانی دوپتامین چیست؟
سالبوتامول	
شل شدن عضلات صاف در دوزهای بالاتر رسپتورهای بتا ۱ نیز تحریک می شوند	اثر فارماکولوژیک آگونیست های مستقیم بتا ۲ چگونه است؟
درمان برونکواسپاسم / آسم درمان بیماری مزمن انسدادی ریه COPD درمان برونشیت شل کردن عضلات صاف رحم برای پیشگیری از زایمان زودرس (ریتودرین و ایزوکسوپرین)	کاربردهای درمانی سالبوتامول کدامند؟
آگونیست های مستقیم آلفا و بتا	
اپی نفرین	
اپی نفرین رسپتورهای آلفا ۱، آلفا ۲، بتا ۱ و بتا ۲ را تحریک می کند در دوزهای کم اپی نفرین گیرنده های بتا و در دوزهای بالا رسپتورهای آلفا را تحریک می کند	اپی نفرین روی چه رسپتورهایی اثر دارد؟
سیستم قلبی-عروقی : افزایش ضربان قلب و قدرت انقباض عضله قلبی، انقباض عروق پوست، احشا و مخاط سیستم تنفسی : اتساع ریه در اثر تحریک گیرنده بتا ۲ متابولیسم : افزایش گلیکوژنولیز و ترشح گلوکاگن و کاهش ترشح انسولین منجر به بروز هایپرگلیسمی و افزایش قند خون می شود.	اثرات فیزیولوژیک نسبت به اپی نفرین کدامند؟
برای رفع برونکواسپاسم در اثر حمله شدید آسم یا شوک آنافیلاکسی برای بهبود فعالیت الکتریکی قلب در ارست قلبی و آنافیلاکسی ترکیب با بی حس کننده های موضعی برای افزایش زمان اثر این داروها	کاربردهای درمانی اپی نفرین کدامند؟
زمانی که اپی نفرین به تنهایی تجویز شود باعث افزایش فشارخون می شود بعلت اثر آگونیستی روی گیرنده آلفا. زمانی که تجویز اپی نفرین به همراه یک بلاک کننده گیرنده آلفا مثل فنوکسی بنزامین باشد اپی نفرین فشارخون را کاهش میدهد بعلت اثر داروی روی گیرنده بتا ۲	اثر معکوس اپی نفرین چیست؟
نوراپی نفرین	
آلفا ۱، آلفا ۲ و بتا ۱ نوراپی نفرین تمایل بیشتری به گیرنده های آلفا دارد تا به گیرنده های بتا	نوراپی نفرین چه گیرنده هایی را تحریک می کند؟
انقباض عروق برادی کاردی رفلکسی	اثرات فیزیولوژیک نوراپی نفرین کدامند؟
یکی از داروهای خط آخر در درمان شوک است هیپوکسی بافتی در نتیجه اثر انقباض عروقی قوی دارو کاهش پرفیوژن به کلیه ها نکروز بافتی به علت نشت دارو در محل تزریق آرپتمی	کاربرد درمانی نوراپی نفرین چه مواردی است؟ عوارض نوراپی نفرین
دوپامین	
در CNS، گانگلیا سمپاتیک و در مدولای آدرنال ساخته می شود	در چه قسمتهایی از بدن یافت می شود؟
آلفا ۱، بتا ۱ و بتا ۲ غیر از اینها رسپتورهای اختصاصی دوپامین نوع ۱ و نوع ۲ را نیز تحریک می کند که در مزانتیر محیطی و دیواره عروق قرار دارند. رسپتورهای دوپامینی در غلظت کم دوپامین تحریک می شوند . در غلظت متوسط دوپامین رسپتورهای بتا و در دوزهای بالای دوپامین رسپتورهای آلفا ۱ تحریک می شوند.	دوپامین روی چه رسپتورهایی اثر می کند؟
دوپامین از سد خونی-مغزی BBB عبور نمی کند درمان شوک - باعث افزایش فشارخون از طریق تحریک رسپتورهای بتا ۱ قلبی می شود در نارسایی حاد کلیه برای بهبود جریان خون کلیوی بکار می رود در درمان نارسایی حاد احتقانی قلب بکار می رود	کاربردهای درمانی دوپامین چه مواردی است؟
آمفتامین	
باعث تخلیه ذخایر نوراپی نفرین و دوپامین می شود. این دارو میتواند وارد CNS شود	اثرات فارماکولوژیک آمفتامین چیست؟
درمان اختلال بیش فعالی و کمبود توجه ADHD	کاربردهای درمانی آمفتامین شامل چه مواردی است؟

نارکولپسی (حمله خواب) و کاهش اشتها	
عوارض آمفتامین وابستگی فیزیکی و روانی، سایکوز (جنون)، گیجی، بی خوابی، سردرد، بی قراری، طپش قلب، تاکیکاردی و ناتوانی جنسی	
آگونیست های میکس (مستقیم و غیر مستقیم)	
افدرین	
باعث تحریک ترشح نور اپی نفرین از انتهای اعصاب می شود و همینطور بصورت آگونیست مستقیم آدرنژیک عمل می کند	افدرین چطور عمل می کند؟
برای درمان بی اختیاری ادرار، برونکواسپاسم و هایپوتنشن استفاده می شود	کاربردهای درمانی افدرین کدام اند؟

داروهای آدرنژیک (سمپاتومیمتیک)

افزاینده فشار	محرک های قلبی	برونکودیلاتور (بازکننده ریه)	ضد احتقان بینی	محرک های CNS	کاهنده اشتها	شل کننده رحم
نور آدرنالین (نوراپی نفرین) افدرین دوبامین فنیل افرین متوکسامین مفترمین	آدرنالین ایزوپرنالین دوبوتامین	سالبوتامول تربوتالین سالمترویل فورمترویل بامبوترویل ایزوپرنالین	فنازولین فنیل افرین فنیل پروپانول آمین سودوافدرین اکسی متازولین زایلومتازولین	آمفتامین دکس آمفتامین مت آمفتامین متیل فنیدیت	آمفتامین فن فلورامین دکس فن فلورامین سیبوترامین	ریتودرین ایزوکسپرین سالبوتامول تربوتالین

آنتاگونیست های آدرنژیک

آنتاگونیست های آدرنژیک چه عملی انجام می دهند؟	داروهای هستند که به رسپتورهای آدرنژیک متصل شده و باعث ایجاد پاسخ معمول از این گیرنده ها نمی شوند
دو زیر گروه اصلی در این دسته دارویی کدام هستند؟	آلفا بلاکر ها و بتا بلاکر ها
آیا دسته دارویی دیگری بعنوان آنتاگونیست های آدرنژیک وجود دارد؟	بله، آنتاگونیست های غیر مستقیم آدرنژیک
چند آلفا بلاکر را نام ببرید	پرازوسین (آلفا ۱ بلاکر انتخابی، برگشت پذیر) ترازوسین (آلفا ۱ بلاکر انتخابی، برگشت پذیر) فنوکسی بنزامین (آلفا بلاکر غیر انتخابی، برگشت ناپذیر) یوهیمبین (آلفا ۲ بلاکر انتخابی، برگشت پذیر) فنتولامین (آلفا بلاکر غیر انتخابی، برگشت پذیر)
پرازوسین و ترازوسین	
طرز عمل این دو دارو چگونه است؟	به صورت رقابتی و برگشت پذیر رسپتور آدرنژیک آلفا ۱ را بلاک می کنند
نتایج فیزیولوژیک بلاک گیرنده آلفا چیست؟	مهار گیرنده های آلفا ۱ روی عضلات صاف دیواره عروق باعث کاهش انقباض سرخرگها و سیاهرگها می شود. در نتیجه مقاومت محیطی عروق کاهش پیدا کرده و فشار خون نیز کم می شود. مهار گیرنده های آلفا ۱ عضلات صاف جدار مثانه نیز باعث شل شدن عضلات و افزایش ظرفیت ذخیره ادرار و باز شدن اسفنکتر مثانه و تسهیل خروج ادرار می شود
کاربردهای بالینی این داروها کدام اند؟	درمان هایپرتنشن پیشگیری از احتباس ادرار در بیمارانی که دچار تورم پروستات هستند

عوارض شایع این داروها کدامند؟	افت فشارخون وضعیتی خصوصا در ابتدای درمان افزایش حرکات گوارشی اختلال عملکرد جنسی، خشکی دهان و سرگیجه
بتا بلاکرها	
بتا بلاکرها به چه زیر دسته هایی تقسیم می شوند؟	تمام بتا بلاکرها آنتاگونیست های رقابتی هستند و بر سه اساس تقسیم می شوند: ۱- عملکرد انتخابی شان بر روی گیرنده های ۱تا و ۲تا ۲- داشتن یا نداشتن خاصیت سمپاتیکی ذاتی علیرغم سمپاتولیتیک بودن ۳- داشتن یا نداشتن توانایی برای بلاک گیرنده های آلفا بغیر از گیرنده های بتا
بلاک کننده های انتخابی بتا ۱	
چند داروی مهارکننده انتخابی بتا ۱	آتنولول، اسمولول، متوپرولول
آیا انتخابی عمل کردن این داروها صددرصد است؟	خیر، در دوزهای بالا این داروها گیرنده بتا ۲ را هم بلاک می کنند
مزایای انتخابی بلاک کردن گیرنده بتا ۱ در این داروها چیست؟	گاهی این داروها کاردیوسلکتیو هم نامیده می شوند (انتخابی بر روی قلب) چون این داروها عموما عوارض ناخواسته ای مثل برونکواسپاسم و افت قندخون که ناشی از بلاک گیرنده بتا ۲ است ندارند
کاربردهای بالینی این داروها کدامند؟	آتنولول: هایپرتنشن، سکته قلبی اسمولول: بعلت طول اثر کوتاه دارو (۱۰ دقیقه) زمانی که بلاک سریع نیاز باشد مثل حمله تیروئیدی بکار می رود (فقط بصورت تزریقی) متوپرولول: هایپرتنشن، درد آنژی، سکته قلبی
آنتاگونیست های غیر انتخابی بتا	
مهمترین داروی این دسته کدام است؟	پروپرانولول، سایر داروها مثل تیمولول و نادولول اهمیت کمتری دارند
عملکرد فارماکولوژیک بلاک کننده های غیر انتخابی بتا ۱ و ۲	کاهش خروجی قلب و فشارخون کاهش ریتم سینوسی و هدایت الکتریکی قلب انقباض عروق محیطی انقباض برونش ها کاهش گلیکوژنولیز و ترشح گلوکاکون افزایش VLDL و کاهش HDL
جذب داروی پروپرانولول چطور است؟	تقریبا به طور کامل از روده جذب می شود اما بعلت متابولیسم اولیه زیاد در کبد تنها ۲۰ درصد از دارو به جریان خون می رسد
در چه مواردی داروهای غیر انتخابی بلاک کننده بتا بکار می روند؟	هایپرتنشن آنژین، تاکی کاردی آریمی حمله تیروئیدی حملات اضطرابی پانیک پیشگیری از سردردهای میگرنی
بتا بلاکرها با خاصیت سمپاتومیتیک ذاتی	
دو دارویی که جزو بتا بلاکرها هستند اما کمی هم اثر آگونیستی بتا دارند نام ببرید	اسبتولول و پیندولول
چرا این دو دارو را پارشیال آگونیست میدانند؟	این دو دارو بصورت ملایمی هم گیرنده بتا ۱ و هم گیرنده بتا ۲ را تحریک می کنند. با این حال اثر تحریکی شان آنقدری نیست که مثل یک داروی فول آگونیست مثل ایوپرترنول تحریک گیرنده ایجاد کند.
این دو دارو برای چه منظوری استفاده می شوند؟	درمان هایپرتنشن در بیمارانی که مستعد برادی کاردی هستند
آیا مزیتی در استفاده از این دارو ها وجود دارد؟	اسبتولول و پیندولول تنها در صورت مصرف در دوزهای بالا باعث برونکواسپاسم می شوند. مثل سایر آنتاگونیست ها باعث برادی کاردی نمی شوند و به میزان کمتری ایجاد اختلال در متابولیسم چربی و کربوهیدرات می کنند
بتا بلاکرها با خاصیت بلاک همزمان آلفا	لابتالول و کارودیلول
لابتالول	
کاربرد درمانی این دارو چیست؟	داروی بتا بلاکرها غیر انتخابی که گیرنده آلفا ۱ را نیز مهار می کند. در نتیجه باعث برخلاف سایر داروهای بتا بلاکرها که باعث انقباض عروق محیطی می شوند این دارو باعث وازودیلتیشن و باز شدن عروق محیطی می گردد.
عوارض این دارو کدام است؟	درمان هایپرتنشن و فیبریلاسیون بطنی افت فشارخون وضعیتی و سرگیجه
کارودیلول	بتا بلاکری که خاصیت بلاک گیرنده آلفا ۱ را نیز دارد
کاربردهای بالینی کارودیلول کدامند؟	درمان هایپرتنشن درمان نارسایی مزمن قلبی، با وجود اینکه استفاده از داروی بتا بلاکرها در درمان نارسایی قلبی متناقض به نظر می رسد. چون باعث کاهش فعالیت سمپاتیک شده و با افزایش زمان پرشدن در زمان دیاستول باعث بهبود اختلال دیاستولیک در این بیماران می شوند.
تفاوت داروهای بتا بلاکرها عموما در چیست؟	در فارماکوکینتیک تفاوت دارند
آنتاگونیست های غیر مستقیم آدرنرژیک	

داروهای بلاک کننده آلفا آدرنژیک

آنتاگونیست های رقابتی					مهار کننده های مستقیم	
غیر انتخابی				انتخابی آلفا ۱	انتخابی آلفا ۲	فنوکسی بنزامین
متفرقه	ایمیدازولین	آلکالوئیدهای هیدروژنه ارگوت	آلکالوئیدهای ارگوت	پرازوسین ترازوسین دوکسازوسین آلفوسوزین تامسولوسین	یوهیمبین	
کلرپر و مازین	فتتولامین	دی هیدرووارگوتامین دی هیدرووارگوتوکسین	ارگوتامین ارگوتوکسین			

داروهای بتا بلاک

غیر انتخابی (هم بتا ۱ و هم ۲)			انتخابی روی قلب (بتا ۱)
بدون خاصیت سمپاتومیمتیک ذاتی	با خاصیت سمپاتومیمتیک ذاتی	با خاصیت بلاک آلفا	متوپرولول آتنولول بتاکسولول اسبوتولول بیزوپرولول اسمولول سلپرولول نیبولول
پروپرانولول سوتالول تیمولول	پیندولول اسبوتولول	لابتالول کارودیلول	

مقدمه فارماکولوژی سیستم اعصاب مرکزی

استیل کولین نوراپی نفرین دوپامین سروتونین گابا (گاما آمینو بوتیریک اسید) گلیسین گلوتامات / آسپارتات	نرو ترنسmitter های اصلی CNS
رسپتورهای یونی (Ca ⁺⁺ , Cl ⁻ , K ⁺ , Na ⁺)	چه نوع رسپتورهایی معمولا در CNS دیده می شود؟
بعد از اتصال به رسپتور باعث تحریک یا مهار انتقال در سیناپس بعدی می شود	عملکرد اصلی نروترنسmitter ها چیست؟
عموما باعث تسهیل تحریک و در نتیجه انتقال پیام عصبی می شوند نور اپی نفرین دوپامین استیل کولین گلوتامات آسپارتات	برخی نروترنسmitterهای تحریکی
عموما باعث دشوار شدن تحریک نرون و انتقال پیام عصبی میشوند گلیسین گابا	برخی نرو ترنسmitterهای مهاری
بیشتر داروها از طریق تاثیر بر تولید، ذخیره سازی، ترشح یا متابولیسم نروترنسmitter ها عمل میکنند برخی داروها هم بر روی رسپتورهای پس سیناپسی اثر می کنند	به طور کلی داروها در سیستم CNS چگونه عمل می کنند؟
سه تفاوت عمده وجود دارد : ۱- تعداد نروترنسmitterها در CNS بیشتر است ۲- تعداد سیناپس ها در CNS بیشتر است ۳- در CNS برخلاف سیستم اتونوم، نرون های مهاری بسیار بیشتری برای کنترل عملکرد وجود دارد	تفاوت عمده بین سیستم عصبی خودکار و سیستم عصبی مرکزی چیست؟

داروهای ضد اضطراب، خواب آور و آرام بخش

تاکیکاردی تاکی پنه تعریق ضعف لرزش	برخی از علائم فیزیکی که در اضطراب دیده می شود؟
بنزودیازپین ها مثل دیازپام آزاسپرون ها مثل بوسپرون کاربامات ها مثل مپروبامات باربیتوراتها مثل فنوباربیتال	دسته های عمده داروهای ضد اضطراب
بنزودیازپین ها	
داروهای کوتاه اثر (۲ تا ۸ ساعت) اگزپام میدازولام تریازولام داروهای با اثر متوسط (۱۰ تا ۲۰ ساعت) تمازپام لورازپام آلپرازولام داروهای با اثر طولانی (۱ تا ۳ روز) کلردیازپوکساید دیازپام فلورازپام	چند مثال از بنزودیازپین ها و طول اثر این داروها
گابا (گاما آمینو بوتیریک اسید) یکی از مهمترین نروترنسmitter های مهاری در مغز است	گابا چیست؟

وقتی بنزودیازپین ها به رسپتورهای ویژه خود بر روی گیرنده گابا نوع A متصل می شوند، این اتصال در حضور گابا باعث می شود میزان یون کلر بیشتری وارد سلول شود، سلول عصبی هایپرپلاریزه شده و تحریک پذیری آن کاهش می یابد.	طرز عمل بنزودیازپین ها چیست؟
بعنوان شل کننده عضلانی مثل دیازپام برای اختلالات اضطرابی مثل آلپرازولام برای تشنج مثل دیازپام برای اختلالات خواب مثل لورازپام برای سندرم های ترک الکل مثل دیازپام و کلردیازپوکساید	کاربردهای درمانی بنزودیازپین ها کدام است؟
خوراکی، وریدی و عضلانی	روشهای تجویز این داروها
در کبد متابولیزه می شوند و در ادرار دفع می شوند بسیاری از بنزودیازپین ها متابولیت فعال دارند	بنزودیازپین ها چطور متابولیزه می شوند؟
استفاده طولانی از این داروها با کاهش تعداد گیرنده های در دسترس باعث وابستگی می شود. قطع ناگهانی این داروها باعث بروز علائم ترک مثل سراسیمگی، اضطراب و بیقراری در فرد مصرف کننده می شود.	وابستگی به این داروها چطور رخ می دهد؟
گیچی و خواب آلودگی آتاکسی (عدم تعادل) تضعیف تنفس که در صورت مصرف سایر داروهای تضعیف CNS میتواند حتی منجر به مرگ شود	عوارض مصرف این دسته دارویی
آنتاگونیست بنزودیازپین ها (فلومازینیل)	
یک آنتاگونیست رقابتی بنزودیازپین ها در رسپتور گابا نوع A است	مکانیسم عمل فلومازینیل
برگشت اثرات سدیشن بنزودیازپین ها در موارد مسمومیت	کاربرد بالینی فلومازینیل
حدود ۱ ساعت و تکرار دوز برای بیمارانی که دچار مسمومیت شدید شده اند برای حفظ هوشیاری لازم است	طول اثر دارو
آزاسپرون ها (بوسپرون)	
این دارو پارشیال آگونیست گیرنده سروتونین از نوع 5HT _{1a} است	بوسپرون چطور عمل می کند؟
برای درمان اختلال اضطرابی جنرال بکار می رود. برخلاف بنزودیازپین ها حدود ۲ هفته مصرف دارو لازم است تا اثرات آرام بخشی آن مشاهده شود	کاربردهای این دارو چیست؟
این دارو توسط کبد متابولیزه می شود و در ادرار ترشح و دفع می شود. نیمه عمر دارو ۲ تا ۱۱ ساعت است	ویژگیهای فارماکوکینتیک داروی بوسپرون چگونه است؟
بوسپرون عملکردهای شل کننده عضلات و اثر ضد تشنجی که در بنزودیازپین ها وجود دارد را ندارد	تفاوت اثرات بوسپرون با بنزودیازپین ها در چه مواردی است؟
سدیشن کم احتمال کم سو مصرف خطر کم در موارد مسمومیت یا مصرف عمدی زیاد دارو نداشتن علائم ترک	فواید بوسپرون نسبت به بنزودیازپین ها
سردرد، تهوع و سرگیجه	عوارض شایع بوسپرون
کاربامات ها	
به خوبی شناخته شده نیست	مکانیسم اثر مپروبامات
در حال حاضر به ندرت استفاده می شود. در گذشته برای درمان اضطراب بکار می رفت	کاربرد درمانی دارو
تضعیف تنفس که میتواند کشنده باشد افت فشار خون شوک نارسایی قلبی	عوارض دارو
باربیتورات ها	
فنوباریتال (طولانی اثر) پنتوباریتال (کوتاه اثر) آموباریتال (کوتاه اثر) تیوپنتال (بسیار کوتاه اثر)	چهار داروی معروف در این دسته
مثل بنزودیازپین ها عمل گیرنده گابا برای ورود یون کلر به داخل سلول عصبی را تسهیل می کنند. در نتیجه غشای سلول هایپرپلاریزه شده و تحریک پذیری نرون کاهش می یابد اما محل اتصال این داروها با محصل اتصال بنزودیازپین ها به گیرنده متفاوت است	باربیتوراتها چطور عمل می کنند؟
القای بیهوشی - تیوپنتال ضد تشنج - فنوباریتال اضطراب القا خواب	کاربردهای درمانی باربیتورات ها کدامند؟
بنزودیازپین ها اندیس درمانی بسیار وسیع تری نسبت به باربیتوراتها دارند	چرا بنزودیازپین ها در بسیاری موارد به باربیتوراتها ترجیح داده می شوند؟
خوراکی، وریدی و عضلانی	راههای تجویز باربیتوراتها
از راه کبد متابولیزه و از کلیه ها دفع می شوند	فارماکوکینتیک بنزودیازپین ها

آیا وابستگی به باربیتوراتها هم رخ میدهد؟	بله، قطع ناگهانی مصرف می تواند منجر به بروز علائم شدید ترک شود (ترمور، بی قراری، تهوع، تشنج و ارست قلبی)
عوارض این داروها کدامند؟	گیجی و کاهش کنترل حرکتی القا آنزیمهای سیتوکروم P-450 اعتیاد ضعف تنفسی و کوما در دوز های بالا واکنش های آلرژیک خصوصا در بیماران آسمی
خواب آورهای غیر بنزودیازپینی	
داروهای مهم این دسته کدام اند؟	زولپیدم، زالپون، اسزوپیکلون
تفاوت این داروها با بنزودیازپین ها	فقط به قسمت از گیرنده گابا متصل می شوند و عوارض ناخواسته کمتری دارند. تولرانس و وابستگی با این داروها کمتر است

داروهای ضد اضطراب

بتا بلاکرها

آنتی هیستامین
های سداتیو

آزاپیرون ها

بنزودیازپین ها

پروپرانولول

هیدروکسی زین

بوسپیرون
ژپیرون
ایسپاپیرون

دیازپام
اکسازپام
لورازپام
کلردیازپوکساید
آلپرازولام

داروهای آنتی سایکوتیک

داروهای آنتی سایکوز به چه داروهایی اطلاق می شود؟	قبلا به این دسته داروها نرولپتیک گفته می شد. کاربرد اصلی این داروها در مان اختلالات سایکوتیک مثل اسکیزوفرنی، اختلالات دلوزن و سایر اختلالات هالوسینیشن است
مکانیسم اثر این داروها کدام است؟	این دسته داروها باعث مهار رسپتورهای مختلفی مثل: کولیرژیک، آدرنژیک، سروتونرژیک، موسکارینی، رسپتورهای هیستامینی می شود اما عملکرد ضد سایکوز این داروها به طور عمده مربوط به توانایی این داروها در مهار رسپتور دوپامینی در سیستم عصبی مرکزی است علی الخصوص رسپتور D2 که در قسمت مزوکورتیکال و مزولیمبیک مگر قرار دارد. داروهای جدیدتر بیشتر روی گیرنده های سروتونین اثر دارند
تفاوت پوتنسی داروهای ضد سایکوز	توانایی این داروها در مهار رسپتور D2 با یکدیگر تفاوت می کند. هالوپریدول و تیوتیکسن داروهای با پوتنسی بالا هستند که تمایل زیادی به اتصال به گیرنده D2 دارند. در حالیکه کلرپرومازین و تیوریدازین داروهای با پوتنسی پائین هستند که تمایل اندکی برای اتصال و مهار گیرنده D2 دارند
روش تجویز عمده این داروها ؟	این داروها عموما بصورت خوراکی تجویز می شوند اما در بیمارانی که نسبت به درمان مقاوم هستند از روش های تزریقی با فواصل تزریق طولانی تر می توان استفاده کرد
جذب و متابولیسم داروهای سنتی آنتی سایکوتیک چگونه است؟	به میزان مختلفی از راه خوراکی جذب می شوند اما به راحتی وارد مغز شده و متابولیسم شان عمدتا از طریق سیتوکروم p450 کبدی است
شروع اثر این داروها	داروهای آنتی سایکوتیک تا چندین هفته بعد از شروع اثرات کامل خود را نشان نمی دهند. با اینحال برخی اثرات مثل آرام بخشی و عوارض دیگر از همان ابتدا دیده می شود

خبر، این داروها علائم بیماری را کاهش میدهند تا بیمار بتواند به زندگی عادی خود بازگردد	آیا این داروها بیماری مثل اسکیزوفرنی را کاملا درمان می کنند؟
هم بر اساس ساختار شیمیایی مثل فنوتیازین ها، بوتیروفنون ها .. و هم بر اساس اثر بر روی گیرنده های دوپامینی یا سروتونینی که اصطلاحا داروهای سنتی با اثر عمده بر گیرنده دوپامینی و داروهای آتپیکال جدید تر با اثر بر روی گیرنده های سروتونینی تقسیم می شوند	داروهای آنتی سایکوتیک چگونه طبقه بندی می شوند؟
آنتی سایکوتیک های سنتی یا قدیمی	
کلرپرومازین فلوفنازین تری فلوپرازین تیوریدازین پرفنازین	فنوتیازینی ها
رتینوپاتی رنگدانه ای در چشم و بروز آریتمی قلبی و اختلال هدایت	عارضه خاص تیوریدازین چیست؟
هالوپریدول، دروپریدول	بوتیروفنون ها
سندرم توره (تیک) بیماری هانتینگتون مسمومیت با مواد توهم زا مثل فن سیکلیدین	به غیر از درمان سایکوز از هالوپریدول در چه موارد دیگری استفاده می شود؟
عوارض اکستراپیرامیدال (شبه پارکینسون) بعلت افزایش بالانس استیل کولین	عوارض این دسته داروها خصوصا با هالوپریدول کدامند؟
کاربردهای متنوعی دارند درمان حالات آژیتاسیون و وضعیت های سایکوتیک رفع علائم مثبت بیماری سایکوز (چیزهایی که این بیماران حس میکنند درحالیکه افراد سالم حس نمیکند یا ندارند مثل توهم، هزیان، اعتقادات خاص، اختلال در تفکر و..) اثرات ضد تهوع بعلت بلاک دوپامین در مسیر CTZ مثل کلرپرومازین درمان سندرم توره مثل هالوپریدول درمان سکسه مقاوم مثل کلرپرومازین اثرات ضد خارش مثل پرومتازین (بعلت اثر آنتی هیستامینی که دارد)	کاربردهای بالینی داروهای آنتی سایکوتیک سنتی
سدیشن عوارض اکستراپیرامیدال عوارض آنتی کولینرژیک عوارض آلفا بلاکر (مثل افت فشارخون) افزایش پرولاکتین و آمنوره در خانم ها	عوارض داروهای آنتی سایکوتیک سنتی
خبر، مثلا داروها با پوتنسی بالا مثل هالوپریدول و فلوفنازین عارضه اکستراپیرامیدال شدیدتری ایجاد می کنند و داروهای با پوتنسی پائین مثل کلرپرومازین عوارض آنتی کولینرژیک بیشتری دارند	آیا میزان عوارض داروها به یک اندازه است؟
تضعیف CNS : خصوصا با فنوتیازینی ها تغییرات اندوکراین : گالاکتوره، آمنوره و ناباروری بعلت بلاک دوپامین و اثر افزایش هورمون پرولاکتین از هیپوفیز اثرات آنتی کولینرژیک : خشکی دهان، پیوست، احتباس ادراری و تاری دید اثرات آنتی آدرنرژیک : سبک سری، افت فشارخون وضعیتی و ناتوانی در انزال اثرات اکستراپیرامیدال : شامل آکاتزی (بی قراری حرکتی)، سندرم پارکینسون (کندی و خشکی حرکت، ترمور)، عوارض دیستونی (اسپاسم آهسته و طولانی عضلات صورت، زبان و گردن)، سندرم نرولپتیک بدخیم (افزایش دما به همراه سفتی عضلات) و دیسکینزی تاخیری	عوارض سمی این دسته داروها
معمولا بعد از درمان طولانی مدت با داروهای نرولپتیک با احتمال کم دیده می شود. معمولا حرکات منظم و ریتمیک غیر ارادی در عضلات زبان، لب ها و فک دیده می شود	تاریو دیسکینزی یا دیسکینزی تاخیری چیست؟
در حال حاضر درمان قطعی برای رفع دائم علائم دیسکینزی تاخیری وجود ندارد. گاهی با قطع داروی آنتی سایکوتیک یا افزایش دوز آن ممکن است کامل یا موقت علائم برطرف شوند. داروهای آنتی کولینرژیک باعث بدتر شدن شدت این عارضه می شوند	آیا دیسکینزی تاخیری برگشت پذیر است؟
بیمارانی که درمان آنتی سایکوتیک را طولانی دریافت می کنند ممکن است دچار علائمی مثل خشکی عضلات، تغییر هوشیاری، آریتمی قلبی، افزایش فشارخون و افزایش شدید و کشنده دمای بدن شوند.	سندرم نرولپتیک بدخیم چیست؟
این اختلال اورژانسی به کمک داروی دانترولن که یک شل کننده عضلانی است درمان می شود	درمان سندرم نرولپتیک بدخیم چیست؟
داروهای آنتی سایکوتیک آتپیکال	
کلوزاپین الانزاپین ریسپریدون کوتیاپین آریپیپرازول	چند نمونه از این داروها را نام ببرید
این داروها علاوه بر بلاک رسپتور دوپامین اثر بلاکی قوی هم بر روی رسپتورهای سروتونینی 5HT _{2A} دارند و همچنین این داروها خیلی کمتر عوارض اکستراپیرامیدال ایجاد می کنند و بر روی علائم منفی بیماری اسکیزوفرنی هم تاثیر میگذارند (علائمی و عواطفی که فرد بیمار ندارد و افراد سالم دارند مثل حس همدردی، تعلق، انگیزه، کلام فصیح، ناتوانی در لذت	چرا به این داروها آتپیکال (غیر معمول) گفته می شود؟

بردن، ضعف در کنترل تمرکز، نداشتن تماس چشمی، نشان ندادن هیجان در صورت، کلام یکنواخت بدون حرکت دادن دست و سر، عدم رعایت بهداشت و ارتباط اجتماعی و ...)	
این دارو از مشتقات دینزودیازپین است. یک داروی قوی بلاک کننده گیرنده سروتونین غیر از بلاک دوپامین	اثر کلوزاپین را توضیح دهید
کلوزاپین برای موارد مقاوم اسکیزوفرنی که به سایر درمان ها جواب نداده بکار می رود. برای درمان علائم منفی بیماری اسکیزوفرنیک مناسب است	کلوزاپین برای چه مواردی استفاده می شود؟
کلوزاپین عوارض اکستراپیرامیدال ناچیزی دارد. با اینحال میتواند باعث بروز تشنج شود. عارضه خطرناک این دارو آگرانولوسیتوز است که لازم است بیمار در شروع درمان هر هفته آزمایش خون انجام دهد	عوارض جانبی این دارو کدام است؟
ریسپریدون یک داروی بنزیسوکسازول است که تمایل زیادی به رسپتور 5HT2 دارد. همچنین اثرات ضد رسپتور دوپامین D2 نیز دارد. برخلاف کلوزاپین ریسپریدون عوارض اکستراپیرامیدال را نشان می دهد. چون هم بر روی علائم مثبت و هم منفی اسکیزوفرنی موثر است بیشتر در درمان این بیماری بکار می رود. بعلت افزایش موج QT در نوار قلب لازم است با احتیاط در بیمارانی که فاصله QT غیر طبیعی دارند مصرف شود.	اثر ریسپریدون را توضیح دهید
مثل ریسپریدون و کلوزاپین این دارو هم رسپتور دوپامینی و هم سروتونینی را بلاک می کند. عوارض آنتی کولینرژیک و سدیشن و افت وضعیتی فشارخون نیز ایجاد می کند.	اثر الانزاپین

داروهای آنتی سایکوتیک

آنتی سایکوتیک های آتیپیک	سایر ترکیبات هترو سایکلیک	تیوکزانتین ها	بوتیروفنون ها	فنونازین ها
کلوزاپین ریسپریدون الانزاپین کوتیپین آریپیرازول زپرازیدون آمی سولپیرید زوتپین	پیموزاید لوکسپین	فلوینتیکسول	هالوپریدول تری فلوریدول بن فلوریدول	زنجره جانبی آلفانیک زنجره جانبی بی پریدین تری فلورازین فلوفنازین تیوریدازین کلرپرومازین تری فلورومازین

داروهای ضد افسردگی

یک بیماری خلقی که با افزایش احساس غمگینی، کاهش انگیزه به انجام فعالیت های روزمره، بی خوابی، تغییر اشتها و کاهش اعتماد به نفس بروز می کند	افسردگی چیست؟
اینکه بروز افسردگی بعلت کاهش نوراپی نفرین، دوپامین، سروتونین در سیناپس های CNS ایجاد می شود	تئوری آمین های بیوژنیک در بروز افسردگی چیست؟
داروهای سه حلقه ای TCA مثل ایمی پرامین، آمی تریپتیلین داروهای مهار بازجذب اختصاصی سروتونین SSRIs مثل فلوکستین، سرتالین، سیتالوپرام داروهای مهارکننده آنزیم منوآمینو اکسیداز MAOIs مثل ترانیل سیپرومین، موکلوماپید داروهای ضد افسردگی آتیپیکال مثل ونلافاکسین، بوپروپیون، ماپروتیلین	دسته های درمانی اصلی ضد افسردگی کدام هستند؟
داروهای مهارکننده اختصاصی بازجذب سروتونین SSRIs بعلت عوارض کمتری که دارند	درحال حاضر کدام دسته از این داروها انتخاب اول است
داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای TCA	
آمی تریپتیلین	چند نمونه از این داروها

ایمی پرامین دوکسپین کلومیپرامین تری میپرامین ماپروتیلین دزیپرامین نورتریپتیلین	
این داروها باعث بالا رفتن سطح نوراپی نفرین و سروتونین در فضای سیناپسی نرون های مغزی می شوند و این کار را با مهار بازجذب این نوروترنسمیتر ها انجام می دهند. این داروها همچنین باعث مهار گیرنده هیستامین، کولینرژیک و آلفا آدرنرژیک می شوند که علت بروز بسیاری از عوارض مشاهده شده با این داروها محسوب می شود	اثرات فیزیولوژیک این داروها چیست؟
خیر این داروها محرک های CNS نیستند و استفاده از این داروها در افراد سالم ممکن است منجر به بروز مانیا در این افراد شود	آیا این داروها میتواند باعث بالابردن خلق در افراد عادی شود؟
اختلالات خلقی (خصوصا افسردگی) اختلالات پانیک (اضطرابی) اختلال اضطرابی جنرال GAD اختلال استرس بعد از سانحه PTSD اختلال وسواس جبری OCD بی اختیاری ادرار در کودکان پیشگیری از میگرن عصبی اختلالات خوردن کنترل برخی انواع درد	کاربردهای بالینی این داروها کدام اند؟
معمولا به صورت خوراکی تجویز می شوند و به راحتی به CNS نفوذ می کنند	این داروهای TCA چگونه تجویز می شوند؟
به میزان زیادی تحت اثر عبور اولیه کبدی قرار میگیرند. با گلوکوکورونیک اسید کانژوکه شده و از طریق کلیه ها دفع می شوند	این داروها چطور متابولیزه می شوند؟
با اینکه مکانیسم مهار بازجذب سریع انجام می شود. بروز اثرات ضد افسردگی به زمانی بین ۲ تا ۸ هفته بعد از درمان نیاز دارد.	بیمار مصرف کننده از چه زمانی باید انتظار بروز تغییر در خلق خود را داشته باشد؟
عوارض آنتی کولینرژیک، تاری دید، خشکی دهان و پوست، یبوست، گیجی و احتباس ادراری افت فشارخون وضعیتی تغییرات ریتم قلب، آریتمی و افزایش فاصله موج QRS سدیشن بعلت بلاک گیرنده هیستامینی کاهش آستانه تشنج	علائم مسمومیت با TCA ها کدام اند؟
خیر! خطر بروز تشنج و کما در صورت مصرف همزمان این دو دسته دارویی وجود دارد	آیا میتوان همزمان داروهای TCA و MOAIs را مصرف کرد؟
داروهای مهارکننده اختصاصی بازجذب سروتونین SSRIs	
فلوکستین سرتالین سیتالوپرام فلوکسامین پاروکستین	برخی از این دسته داروها
مهار بازجذب سروتونین بدون تاثیر خاص بر روی بازجذب نوراپی نفرین و دوپامین	مکانیسم اثر این داروها چیست؟
معمولا علت اصلی تجویز این داروها افسردگی بیمار است. با اینحال کاربردهای متنوع دیگری نیز دارند مثل اختلال اضطرابی جنرال، اختلالات خوردن، بعد از سانحه، اختلال انزال و PTSD داروی فلوکسامین نیز برای درمان وسواس بکار می رود	این داروها چه زمانی تجویز می شوند؟
بصورت خوراکی	داروهای SSRIs چطور تجویز می شوند؟
بوسیله سیتوکروم P450. فلوکسامین یک مهارکننده قوی آنزیم سیتوکروم P450 است	این داروها چطور متابولیزه می شوند؟
به طور کلی عوارض جانبی این داروها در مقایسه با سایر داروهای ضدافسردگی کمتر است و عوارض آنتی کولینرژیک، آنتی هیستامینی و آنتی آدرنرژیک ندارند عوارضی چون تهوع اسهال عصبی شدن بی خوابی سرگیجه ناتوانی جنسی و کاهش میل جنسی از عوارض این دارو هاست	عوارض جانبی SSRIs کدامند؟
مصرف همزمان این داروها با MAOIs میتواند منجر به بروز سندرم سروتونین شود که علائمی مثل خشکی عضلات و تغییرات سریع خلقی ایجاد میکند	منع مصرف این داروها

داروهای مهارکننده آنزیم منوآمین اکسیداز MAOIs

منوآمین اکسیداز چیست؟	یک آنزیم داخل میتوکندری که در متابولیسم کاتکول آمین ها نقش دارد
بیشترین غلظت این آنزیم در چه قسمتهایی از بدن وجود دارد؟	در کبد، دستگاه گوارش و CNS
چند نوع آنزیم منوآمین اکسیداز داریم؟	دو نوع MAO-A و MAO-B MAO-A بیشتر مسئول غیرفعال کردن نوراپی نفرین و سروتونین است که از وزیکول های پیش سیناپسی خارج شده اند. وقتی این آنزیم مهار شود این نوروترنسمیترها تجمع پیدا کرده و وارد فضای بین سیناپسی می شوند MAO-B که بیشتر مسئول متابولیسم و غیرفعال کردن دوپامین است. اکثر MAOIs غیر اختصاصی عمل می کنند. مگر سلژیلین که مهار کننده اختصاصی MAO-B است و در درمان پارکینسون بکار می رود.
کاربردهای عمده MAOIs	درمان افسردگی آنتیپیکال (با ترس و علائم سایکوتیک) در حال حاضر کمتر از این دسته دارو بعلت عوارض و تداخلات خطرناک تر استفاده می شود
جذب و متابولیسم این داروها	به خوبی از راه گوارش جذب می شوند. بوسیله استیلایسیون در کبد متابولیزه می شوند. برای شروع علائم درمان نیاز به سپری شدن ۲ تا ۴ هفته از شروع درمان است
عوارض جانبی MAOIs چیست؟	کریز هایپرنتشن (سردرد، افزایش شدید فشارخون، آریتمی و خطر خونریزی مغزی) در صورت مصرف غذاهای حاوی تیرامین (پنیر کهنه، جگر مرغ، آبجو، ..) افزایش میزان تیرامین که توسط MAO تجزیه نشده است باعث افزایش ترشح کاتکول آمین ها از وزیکول های ذخیره ای شده و کریز فشارخون رخ می دهد عوارض دیگر شامل افت فشارخون وضعیتی خشکی دهان تاری دید و افزایش وزن
داروهای آنتیپیکال آنتی دپرسانت	
دو نمونه از این داروها	ترازودون (آنتاگونیست و مهاربازجذب سروتونین) بوپروپیون (مهار بازجذب دوپامین) ونلافاکسین و دولوکستین (مهار بازجذب سروتونین و نوراپی نفرین) مهاربازجذب نوراپی نفرین (روبوکستین)
چرا این داروها را آنتیپیکال میدانند؟	مکانیسم اثر این داروها با سایر داروها متفاوت است
ترازودون	داروی ضدافسردگی که از لحاظ ساختاری شبیه آلپرازولام است. اما بصورت تقریبا اختصاصی باعث مهار بازجذب سروتونین می شود
داروی ترازودون به چه منظور تجویز می شود؟	برای درمان افسردگی و خصوصا بهبود خواب
این دارو چطور متابولیزه می شود؟	در کبد و از طریق کلیه ها دفع می شود
عوارض جانبی ترازودون	سدیشن افت فشارخون وضعیتی تهوع سردرد و سرگیجه آژیتاسیون بعضا اثرات آنتی کولینرژیک
بوپروپیون	مهاربازجذب دوپامین
کاربرد داروی بوپروپیون	ضد افسردگی و کمک در ترک سیگار
عوارض دارو	بی خوابی سردرد تهوع تاکیکاردی بی قراری
مزیت بوپروپیون به سایر داروها	کم بودن عوارض جنسی دارو علی الخصوص در مقایسه با داروهای SSRIs

داروهای ضد افسردگی

ضد افسردگی ها آنتی بیک	مهار کننده های باز جذب سروتونین و نور آدرنالین SNRI	مهار کننده های اختصاصی باز جذب سروتونین SSRI	ضد افسردگی های سه حلقه ای TCA	مهار کننده های برگشت پذیر MAO-A
ترازودون میانسرین میرنازاپین بوپروپیون تیانپتین آمینپتین آتوموکستین	ونلافاکسین دولوکستین	فلوکستین فلووکسامین سرترالین سیتالوپرام اسی سیتالوپرام داپوکستین	مهار باز جذب نوراپی نفرین دزپیرامین نورتریپتیلین آموکسپاین ربوکستین	مهار باز جذب نوراپی نفرین و سروتونین ایمی پرامین آمی تریپتیلین تری میپرامین دوکسپین کلومیپرامین
				موکلوبماید کلورگیلین

داروهای ضد مانیا

مانیا چیست؟	علائمی که حداقل یک هفته طول می کشند؛ خلق بالا به همراه افکار خودبزرگ بینانه، فشار در صحبت کردن، پرش مدام افکار، صحبت سریع، افکار سریع و تکراری که سریعاً بهم میخورد، هایپرسکچوالیتی، ولخرجی، کاهش نیاز به خواب، قضاوت مختل، و به همراه علائم افسردگی دوره ای دیده می شود
در چه شرایطی مانیا بروز می کند؟	در اختلال خلقی دو قطبی (افسردگی - مانیا)
برخی داروهای ضد مانیا	بعنوان داروهای ضد مانیا یا تثبیت کننده های خلق شناخته می شوند مثل: لیتیوم داروهای ضد تشنج (والپروئیک اسید، کاربامازپین، لاموتریجین) داروهای ضد سایکوز (الانزاپین، آریپیپرازول)
لیتیوم	
لیتیوم چیست؟	فلز لیتیوم که در ترکیب بصورت لیتیوم کربنات عرضه می شود.
طرز عمل لیتیوم؟	مکانیسم عمل کاملاً مشخص نیست. به نظر می رسد باعث بلاک آنزیم اینوزیتول-1-فسفاتاز که بر روی نوروترنسمیترها عمل میکند میشود. همچنین باعث افزایش ساخت سروتونین می شود.
کاربرد اصلی لیتیوم؟	در اختلال دوقطبی با فازهای افسردگی و مانیا
کاربردهای دیگر لیتیوم؟	به عنوان داروی کمکی به همراه داروهای ضد افسردگی و داروهای ضد سایکوز بکار می رود و اثر این داروها را تقویت می کند
فارماکوکینتیک لیتیوم	به خوبی از راه خوراکی جذب می شود و در ادرار دفع می شود
در چه مواردی کنترا اندیکه است؟ (منع مصرف دارد)	بارداری - تراتوژن است
چه عوارضی را در مصرف لیتیوم باید در نظر داشت؟	سمیت حاد - ترمور شدید، آتاکسی، تشنج، گیجی و کوما دیابت بیمزه (افزایش حجم ادرار) افزایش وزن، تهوع، کرامپ شکمی و اسهال تغییر عملکرد تیروئید (باید TSH برای رد هایپوتیروئیدی بطور منظم چک شود) پائین آوردن موج T در ECG
چه داروهایی سطح پلاسمایی لیتیوم را تنظیم می کند؟	افزایش مصرف سدیم (مثل نمک طعام) سطح پلاسمایی لیتیوم را کاهش میدهد مدرها تیازیدی (مثل هیدروکلرتیازید) سطح پلاسمایی دارو را افزایش میدهند
مسمومیت با لیتیوم چطور درمان می شود؟	دوزهای بالا با مدرها کنترل می شود. اما همانطور که اشاره شد از مدرهای تیازیدی نباید برای این منظور استفاده کرد. استفاده از ویال سدیم بیکربنات و انجام دیالیز در صورت ضرورت

داروهای درمان مانیای و اختلال دوقطبی

آنتی سایکوتیک
های آتیپیکال

ضد تشنج ها

لیتیوم کربنات

الانزاپین
ریسپریدون
کوتاپین
آریپیپرازول

والپروات سدیم
کاربامازپین
لاموتریزون

داروهای ضد تشنج

تخلیه غیر طبیعی الکتریکی و دپلاریزاسیون سلولهای عصبی در CNS	تشنج چیست؟ Seizure علت های عمده تشنج کدام اند؟
ایدیوپاتیک عفونت های CNS تب اختلالات متابولیک تروما به سر	انواع مختلف تشنج کدام اند؟
پارشیال جنرال تونیک-کلونیک استاتوس ابسنس (غایب) فبرایل (وابسته به تب) میوکلونیک	تشنج پارشیال Partial یا فوکال Focal چیست؟
اختلالات الکتریکی در بخشی از مغز رخ میدهد. و شامل دو نوع ساده و کمپلکس (پیچیده)	مشخصات صرع ساده پارشیال چیست؟
اختلالات می توانند حسی (مثلا توهم شنوایی یا دیداری)، حرکتی یا سایکوموتور باشد. هوشیاری از بین نمی رود	در صرع پارشیال کمپلکس چه علامتی رخ می دهد؟
تمرکز اولیه اختلال منتشر می شود. در نتیجه بیمار هوشیاری اش را از دست می دهد و دچار گیجی بعد از تشنج می شود. علائم میتواند شامل اختلالات تعادلی و هالوسینیشن بویایی هم باشد. صرع پارشیال کمپلکس معمولا از لوب گیجگاهی (شقیقه) شروع می شود.	در صرع جنرال تونیک-کلونیک (گراندمال) چه بخشی از مغز درگیر می شود؟
تمام بخش کورتکس مغز	دو فاز تشنج گراندمال (تونیک-کلونیک) را توصیف کنید
فاز تونیک : در این مرحله هوشیاری از دست می رود. خشکی عضلات و بی اختیاری ادرار رخ می دهد فاز کلونیک : حرکات پرشی در تمام بدن رخ می دهد	صرع استاتوس چیست؟
تشنج مدام که با برگشت هوشیاری دوره ای همراه نیست. یک وضعیت اورژانس پزشکی است معمولا در کودکان بین ۲ تا ۱۲ سال رخ می دهد. از دست دادن هوشیاری می تواند بسیار کوتاه (۱۰ ثانیه) باشد. کودک ممکن است کاری که در حال انجام است را متوقف کند یا در صورتش انقباضاتی دیده شود. بعد از حمله تشنجی، کودک بلافاصله هوشیار می شود و به ندرت متوجه اتفاق رخ داده می شود	مشخصات صرع ابسنس (پتی مال) چیست؟
در کودکان رخ می دهد	ویژگیهای تشنج فبرایل (وابسته به تب) چیست؟

معمولا کمتر از ۱۰ دقیقه طول می کشد کودک تب دارد، اما علامتی از عفونت یا علت دیگری که باعث تشنج شده باشد ندارد	
مشخصات تشنج میوکلونیک چیست؟ بصورت ناگهانی، با دوره های کوتاه که میتواند هم عمومی یا جزئی باشد رخ دهد. در هر سنی رخ میدهد اما معمولا شروع در نوجوانان بیشتر است با کاهش خواب خطر بروز در افراد مبتلا بیشتر می شود	
بیماری مزمنی است که با دوره های بروز صرع و هوشیاری مشخص می شود. حدود ۱ درصد جامعه به صرع مبتلا می شوند و زمینه ژنتیکی در بروز آن اهمیت دارد.	بیماری صرع چیست Epilepsy؟
فنی توئین کاربامازپین فنوباریتال پریمیدون والپروئیک اسید اتوسوکسیماید بنزودیازپین ها گاباپنتین لاموتریجین	درمان های دارویی ضد تشنج
فنی توئین در درمان تشنج تونیک-کلونیک و پارشیال موثر است اما بر روی صرع افسنس تاثیری ندارد. بعد از تجویز دیازپام در درمان صرع پایدار نیز بکار می رود.	فنی توئین
به کانالهای یونی سدیم Na ⁺ متصل شده و باعث طولانی شدن زمان بی فعالیت آن می شود.	مکانیسم اثر فنی توئین؟
جذب خوراکی کند. در آنزیم های کبدی هیدروکسیله می شود. در دوزهای بالا وقتی هیدروکسیلاسیون اشباع شود. مسمومیت دیده می شود	جذب و متابولیسم فنی توئین
هایپرپلازی لته آمی مگالوبلاستیک ناشی از کمبود فولات هیپرسوتیسم کاهش رفلکس تاندونی در دست ها و پاها دپرسیون CNS اختلالات اندوکرین- دیابت بی مزه، هایپرگلیسمی، گلیکوزوری، استئومالاسی	اثرات توکسیک فنی توئین؟
	کاربامازپین
داروی انتخابی برای درمان صرع های پارشیال و تونیک-کلونیک است. همچنین داروی انتخابی برای درد عصب سه قلو صورت می باشد	کاربردهای درمانی کاربامازپین؟
مرحله بی فعالیت کانال سدیم را طولانی می کند	مکانیسم اثر کاربامازپین؟
به کندی جذب می شود و توسط سیتوکروم p450 کبدی متابولیزه می شود	جذب و متابولیسم کاربامازپین چگونه است؟
مسمومیت حاد می تواند باعث دپرسیون تنفسی، حالت بهت یا کما شود ایجاد سمیت حاد کبدی- بیماران بایستی مرتباً تست های عملکرد کبدی را انجام دهند. آمی آپلاستیک آگرانولوسیتوز بیماران اغلب علائم خواب آلودگی، آتاکسی، نیستاگموس و تهوع را نشان می دهند	عوارض کاربامازپین کدام اند؟
	فنوباریتال
جزو باربیتورات ها است و با اتصال به رسپتور گابا اثر می کند	مکانیسم اثر فنوباریتال
در درمان تشنج ناشی از تب (Febrile) و همچنین تب گراندمال در کودکان برای درمان صرع های پارشیال و تونیک کلونیک نیز مفید است. بعلت خواب آوری که ایجاد می کند استفاده از آن رایج نیست	کاربردهای درمانی فنوباریتال کدام اند؟
دارو به خوبی از راه گوارش جذب می شود. ۷۵ درصد دارو در کبد متابولیزه می شود. القا کننده قوی آنزیم های کبدی سیتوکروم p450 است. متابولیت دارو از راه ادرار دفع می شود	جذب و متابولیسم فنوباریتال چگونه است؟
سدیشن نیستاگموس واکنش های سایکوتیک واکنش حساسیتی- اسپتون جانسون	عوارض جانبی فنوباریتال
	پریمیدون
شبه فنوباریتال است و مثل فنوباریتال نیز عمل می کند	از لحاظ ساختاری به چه دارویی شباهت دارد؟
پریمیدون یک داروی جایگزین برای بیمارانی است که دچار صرع پارشیال هستند (هم ساده و هم کمپلکس) و در صرع جنرال تونیک کلونیک نیز بکار می رود.	از این دارو در چه مواردی استفاده می شود؟
پریمیدون در کبد به فنیل اتیل مالونامید و فنوباریتال تبدیل می شود	پریمیدون چطور متابولیزه می شود؟
اثرات سمی این دارو بسیار شبیه به فنوباریتال است سدیشن آتاکسی تهوع استفراغ خواب آلودگی	عوارض جانبی این دارو؟

والپروئیک اسید	
در تمام انواع صرع بکار می رود. بیشتر برای تشنج های میوکلونیک موثر است. همینطور برای درمان صرع ابسنس نیز بکار می رود	کاربردهای این دارو کدام است؟
باعث طولانی شدن زمان بی فعالیتی گیرنده سدیم Na^+ می شود. همچنین باعث افزایش غلظت گابا در CNS می شود.	این دارو چطور عمل می کند؟
والپروئیک اسید به خوبی از راه خوراکی جذب می شود. بعد از جذب حدود ۹۰ درصد دارو به پروتئین های پلاسمایی متصل می شود	روش تجویز این دارو
به میزان زیادی در کبد توسط سیتوکروم p5450 متابولیزه می شود. حدود ۳ درصد از دارو بصورت تغییر نیافته دفع می شود	والپروئیک اسید چطور متابولیزه می شود؟
هیپاتوتوکسیسیته- این دارو می تواند باعث هپاتیت دارویی شود که میتواند مرگبار باشد تهوع و استفراغ سدیشن ترمور	عوارض جانبی که باید در هنگام مصرف والپروئیک اسید بدان توجه داشت؟
در سه ماهه اول بارداری مصرف این دارو باعث بروز نقصهای عصبی زیادی در جنین می شود	آیا زنان باردار می توانند والپروئیک اسید مصرف کنند؟
اتوسوکسیماید	
داروی انتخابی برای صرع ابسنس است	این دارو چه کاربردهایی دارد؟
این دارو باعث مهار ورود یون کلسیم Ca^{++} از طریق کانالهای یونی نوع T در نرونهای تالاموس می شود.	مکانیسم اثر این دارو چیست؟
به خوبی از راه خوراکی جذب می شود. بخش اعظم دارو توسط آنزیم های سیتوکروم P450 کبدی متابولیزه می شود.	جذب و متابولیسم اتوسوکسیماید
سرگیجه آزیتاسیون اختلالات گوارشی گیجی دیسکرازی های خونی مثل لکوپنی، آمی آپلاستیک و ترمبوسیتوپنی در برخی بیماران مستعد و حساس ممکن است بروز نماید واکنش های پوستی مثل سندرم استیون-جانسون نیز با این دارو گزارش شده است.	عوارض جانبی داروی اتوسوکسیماید
بنزودیازپین ها	
دiazepam وریدی، داروی انتخابی در درمان تشنج استاتوس است.	کاربرد درمانی این داروها
کلونازپام برای درمان تشنج میوکلونیک در کودکان بکار می رود کلورازپات برای درمان صرع پارشیال به همراه داروهای دیگر بکار می رود	عوارض جانبی بنزودیازپین ها
نسبتاً عوارض خفیف تری در مقایسه با سایر داروهای ضد تشنج دارند. اما این موارد بایستی مد نظر قرار گیرند خواب آلودگی دپرسیون تنفسی دپرسیون قلب	
گاباپنتین	
این دارو برای تشنج های پارشیال بدون جنرالیزه شدن ثانویه بکار می رود. در بزرگسالان بعنوان داروی کمکی در رژیم درمانی ضد تشنج وارد می شود. در درمان دردهای نروپاتی و اختلالات دو قطبی نیز مصرف می شود.	کاربرد درمانی
باعث تسهیل آزاد سازی و مهار بازجذب GABA می شود	مکانیسم اثر داروی گاباپنتین
بدون تغییر از ادرار دفع می شود	متابولیسم داروی گاباپنتین
آتاکسی خواب آلودگی خستگی	عوارض جانبی داروی گاباپنتین
لاموتریجن	
برای درمان تشنج پارشیال در بزرگسالان و در ترکیب با سایر داروها	کاربرد درمانی لاموتریجن
با بلاک کانالهای یونی سدیم Na^+ باعث مهار تحریک های مداوم عصبی می شود	مکانیسم اثر داروی لاموتریجن
کبدی	متابولیسم دارو
سرگیجه تاری دید راش پوستی	عوارض جانبی
توپیرامات	
باعث بلاک کانال یونی سدیم Na^+ شده و باعث تسهیل عمل گابا می شود	مکانیسم اثر داروی توپیرامات
درمان تک دارویی برای صرع پارشیال و درمان کمکی برای صرع جنرال تونیک-کلونیک همچنین در پیشگیری از میگرن، اختلالات دوقطبی و درمان های کاهش وزن بعلت کاهش اشتها بکار می رود	کاربرد درمانی توپیرامات

جذب و متابولیسم داروی توپیرامات	جذب خوراکی سریعی دارد. بصورت تغییر نیافته از ادرار دفع می شود
عوارض جانبی توپیرامات	پارستزی، خستگی، سرگیجه، تغییر مزه غذا و کم اشتها، دو بینی و تهوع
ویگابترین	
مکانیسم اثر داروی ویگابترین	آنالوگ گابا است و باعث مهار آنزیم تجزیه کننده گابا ، گابا ترانس آمیناز، می شود. و در نتیجه سطح مغزی گابا افزایش می یابد
کاربرد درمانی ویگابترین	در مواردی از صرع که به داروهای دیگر پاسخ نمی دهد بکار می رود.
جذب و متابولیسم	از راه خوراکی بخوبی جذب می شود و بدون تغییر از ادرار دفع می شود،تداخل دارویی اندکی دارد
عوارض جانبی ویگابترین	خواب آلودگی، خستگی، افزایش وزن، سرگیجه

داروهای ضد تشنج

باربیتورات	داکسی باربیتورات	هیدانتوئین	ایمینو استیلین	سوکسینیمید	کربوکسیلیک اسید آلفاتیک	بنزودیازین	فنیل تریازین	آنالوگهای حلقوی گابا	داروهای جدیدتر
فنوباریتال	پریمیدون	فنی توئین	کاربامازپین	اتوسکسیماید	والپروئیک اسید والپروات سدیم	کلونازپام	دیازپام	لورازپام	کلوبازام
توپیرامات	زونیزاماید	لوتیراستام	ویگابترین	تیاگابین	لاکوزاماید	گاباپنتین	پرگالین	لاموتریزن	لاموتریژن

داروهای ضد پارکینسون و سایر اختلالات حرکتی

بیماری پارکینسون	اختلال حرکتی که چند ویژگی بارز دارد : ترمور در حالت استراحت خشکی عضلات برادی کینزی (کندی حرکت) راه رفتن غیرعادی
پاتولوژی بیماری پارکینسون	بعلت کاهش دوپامین در مسیر نیگرواستریاتال مغز ایجاد می شود. کاهش دوپامین تعادل بین سیستم کولینرژیک و دوپامینرژیک راه بهم میزند
داروهای مورد استفاده در پارکینسون	لوودوپا کاربی دوپا بروموکریپتین آمانتادین سلژیلین داروهای آنتی موسکارینی
آیا این داروها باعث ریشه کن شدن بیماری پارکینسون می شوند؟	خیر! درمان فارماکولوژیک در بیماری پارکینسون تنها می تواند باعث بهبود علائم بیماری شود
هدف از درمان	برگرداندن تعادل بین سیستم دوپامینی و کولینرژیک در مغز
لوودوپا	پیش ساز دوپامین است

دوپامین به تنهایی از سد خونی-مغزی عبور نمی کند. اما لوودوپا قادر به عبور است و در مغز تبدیل به دوپامین می شود	چرا از پیش ساز دوپامین بجای خود دوپامین استفاده می شود؟
اگر از لوودوپا به تنهایی استفاده شود. نیاز به دوز بالایی است تا به میزان کافی به مغز برسد. چون میزان زیادی از لوودوپا قبل از عبور از سد خونی-مغزی و ورود به مغز توسط آنزیمهای دکربوکسیلاز تخریب می شود. به همین دلیل به همراه لوودوپا از موادی مثل کربی دوپا و بنسراید استفاده می کنند که دکربوکسیلاسیون لوودوپا را در خارج از مغز مهار میکنند. این مهار کننده ها وارد مغز نمی شوند و در نتیجه عوارض جانبی محیطی دوپامین کاهش یافته و درصد بیشتر به مغز می رسد	محدودیت استفاده از لوودوپا چیست؟
چون لوودوپا نیمه عمر کوتاهی دارد. سطح پلاسمایی ممکن است ناگهان افت کند. در نتیجه علائم پارکینسون مثل کم تحرکی و لرزش ناگهان بر میگردد. به این نوسان سریع در اثر دارو را اثر خاموش-روشن لوودوپا گفته می شود	اثر خاموش-روشن ناشی از لوودوپا چیست؟
اثر لوودوپا در مصرف همزمان با داروهای گوشتی کاهش می یابد. در مصرف همزمان با داروهای غیرانتخابی مهار کننده MAO : افزایش شدید دوپامین منجر به افزایش شدید و خطرناک فشارخون می شود پیریدوکسین (ویتامین B6) - باعث افزایش متابولیسم محیطی (خارج از مغز) لوودوپا می شود و اثر دارو را کاهش می دهد داروهای ضد سایکوز - این داروها اثر دوپامین را بلاک می کنند	تداخلات داروی لوودوپا
برموکریپتین	
این دارو از مشتقات گیاه ارگوت است. بعنوان آگونیست گیرنده دوپامینی D2 عمل می کند معمولا همراه با لوودوپا استفاده می شود. در نتیجه دوز لوودوپا را می توان کاهش داد و عوارض داروی لوودوپا نیز به همین دلیل کاهش در دوز مدت کاهش می یابد. این دارو به تنهایی اثر بارزی در کنترل بیماری پارکینسون ندارد با اینحال در مصرف به همراه لوودوپا باعث بهبود آکینزی، ریجیدیتی و ترمور می شود. علاوه بر این از این دارو برای کاهش سطح پرولاکتین در هایپرپرولاکتینمی استفاده می شود	عملکرد داروی برموکریپتین کاربردهای درمانی برموکریپتین
هالوسینیشن، دلیریوم، تهوع و استفراغ آریتمی قلبی، افت فشارخون وضعیتی	عوارض داروی برموکریپتین
سلزین	
این دارو بصورت انتخابی آنزیم MAO نوع B را مهار می کند. آنزیم نوع A در دوزهای بالاتر که معمول نیست هم ممکن است مهار شود. چون متابولیسم دوپامین در محیط (غیر از مغز) را مهار می کند. سطوح دوپامین در مغز افزایش می یابد. اثر این دارو زمانی که به همراه لوودوپا استفاده شود افزایش می یابد. اما در دوزهای بالا خطر بروز فشارخون شدید وجود دارد	مکانیسم عمل داروی سلزین کاربرد درمانی
آمانتادین	
این دارو یک داروی ضد ویروس است که برای درمان آنفلانزا نوع A بکار می رود. اما بعنوان درمان کمکی در بیماری پارکینسون نیز بکار می رود عملکرد دقیق دارو شناخته شده نیست. ممکن است باعث افزایش آزادسازی دوپامین یا مهار برداشت آن از فضای بین سیناپسی شود	آمانتادین جزو چه دسته درمانی است؟ عملکرد این دارو در درمان بیماری پارکینسون چطور است؟
آمانتادین میتواند باعث بهبود برادی کینزی، ترمور و ریجیدیتی زمانی که به همراه لوودوپا مصرف می شود گردد. اثر این دارو بعد از چند هفته مصرف مدام کاهش می یابد. بی قراری، آرتیاسیون، گیجی، افت فشارخون وضعیتی، ادم محیطی، راش پوستی	کاربردهای درمانی داروی آمانتادین عوارض جانبی داروی آمانتادین
داروهای آنتی کولینرژیک	
بنزتروپین بی پریدن تری هگزیفنیدیل	چند نمونه از داروهای آنتی کولینرژیک که در درمان پارکینسون بکار می روند؟
این داروها باعث کاهش خروجی کولینرژیک از استریاتوم (جسم مخطط در مغز مسئول کنترل حرکات دقیق) می شوند. و یک راه برای برگرداندن تعادل مختل دوپامین و استیل کولین در مغز است	چرا از این داروها در پارکینسون استفاده می شود؟
این داروها بسیار از لوودوپا کم اثر تر هستند و بنابراین بعنوان داروهای کمکی در درمان استفاده می شوند. علائمی مثل ترمور، ریجیدیتی، آکینزی و ترشح بزاقی را کاهش میدهند بعلت کاهش عملکرد سیستم پاراسمپاتیک رخ میدهد مثل سدیشن احتباس ادراری خشکی دهان یبوست گیجی	کارایی درمانی این دسته داروها عوارض جانبی این دسته داروها
سایر اختلالات حرکتی	
علائم پارکینسونیسم می تواند بوسیله داروهای آنتی سایکوتیک قوی مثل هالوپریدول که با مهار دوپامین باعث افزایش استیل کولین می شوند دیده شود.	پارکینسون دارویی چیست؟

چند راه درمانی وجود دارد ؟ کاهش دوز داروی ایجاد کننده اختلال پارکینسونی تغییر به داروی دیگر با پوتنسی کمتر یا داروهای آنتیپیکال آنتی سایکوتیک استفاده از یک داروی آنتی کولینرژیک	درمان دارویی اختلال پارکینسونیسم دارویی چیست؟
بیماری هانتینگتون چیست؟ باعث بروز دمانس یا اختلال حرکتی کره Chorea می شود	
داروهای بلاک کننده دوپامین مثل هالوپریدول و تراپنازین برای درمان این اختلال استفاده می شوند	درمان داروی بیماری هانتینگتون
بیماری که با بروز تیک و حرکات غیرعادی در صورت بروز دارد	سندرم توره چیست؟ Tourette
داروهای بلاک کننده دوپامین مثل پیموزاید و هالوپریدول، استفاده از داروی کلونیدین	درمان دارویی؟
بیماری ژنتیکی که ناشی از اختلال در متابولیسم مس است. مس زیادی در کبد، مغز و سایر بافت ها رسوب می کند	بیماری ویلسون چیست؟
داروهای شلات کننده مس مثل پنی سیلامین (اتصال به مس و تسهیل دفع)	درمان بیماری ویلسون

داروهای ضدپارکینسون

داروهای موثر بر سیستم کولینرژیک مغز

داروهای موثر بر سیستم دوپامینرژیک مغز

آنتی هیستامین ها	آنتی کولینرژیک های مرکزی	آگونیستهای گلوتامات (NMDA رسپتور)	مهار کننده های COMT	مهار کننده MAO-B	آگونیستهای دوپامین	مهار کننده های دکربوکسیلاز محیطی	پیش ساز دوپامین
پرومتازین اورفنادرین	تری هگز یفنیدیل پروسیکلیدین بی پریدن	آمانتادین	انتاکاپون تولکاپون	سلژیلین راز اژیلین	بروموکریپتین روپرنول پرامی پکسول	کاربی دوپا بنسرازید	لوودوپا

داروهای اتوکوئید و آنتاگونیست

میتوان گفت هورمون هایی هستند که بصورت موضعی عمل میکنند و اثرات فارماکولوژیک وسیعی دارند. برخلاف هورمون ها در جریان خون عمومی بدن ترشح نمی شوند	اتوکوئید Autocoid چیست؟
۱-سروتونین ۲-هیستامین با اینکه آلكالوئید های گیاه ارگوت اتوکوئید محسوب نمی شوند. با اینحال اثر مهمی بر روی انقباض عضلات صاف دارند	دو نوع عمده اتوکوئید ها کدام اند؟
برادی کینین و پروستاگلندین	سایر اتوکوئید هایی که در بدن وجود دارند
۵-هیدروکسی تریپتامین یا 5-HT مولکولی است که هم در گیاهان و هم در بافت های حیوانی یافت می شود واز اسید آمینه تریپتوفان ساخته می شود. ۹۰ درصد سروتونین در دستگاه گوارش و ۱۰ درصد آن در مغز وجود دارد	سروتونین و آنتاگونیست های سروتونین
از طریق انواع مختلف گیرنده های سروتونینی عمل میکند که حداقل ۷ نوع از این گیرنده ها شناخته شده اند	سروتونین چیست؟
توسط آنزیم منوآمین اکسیداز	عملکرد سروتونین در بدن چگونه است؟
نروترنسمیتر است (در انتقال پیام های عصبی نقش دارد)	سروتونین چطور متابولیزه می شود؟
تنظیم غده هیپوفیز	اثرات فیزیولوژیکی سروتونین چیستند؟

واژوکانسترپکشن (انقباض عروق) بجز عروق عضلات اسکلتی، عروق کرونر قلبی که در این عروق باعث واژودیلیشن (باز شدن عروق) می شود. انقباض عضلات صاف دستگاه گوارش تحریک گیرنده های درد پیش ساز ملاتونین (هورمون تنظیم ریتم خواب و بیداری)	
سوماترپیتان - برای درمان میگرن بکار می رود و بر روی سایر انواع دردها موثر نیست	یک آگونیست سروتونین
سریجه و ضعف عضلات و درد گردن و اسپاسم عروق کرونر	عوارض جانبی سوماترپیتان
کتانسرین - باعث کاهش فشارخون می شود اندانسترون - برای کنترل تهوع و استفراغ ناشی از جراحی و شیمی درمان سیپروهیتادین - درمان انقباض عضلات صاف در تومورهای کارسینوئید و پیشگیری از میگرن و افزایش اشتها	برخی مهار کننده های سروتونین
خیر. این داروها علاوه بر مهار گیرنده سروتونینی باعث مهار گیرنده هیستامینی و آلفا هم می شوند	آیا این داروها مهار کننده های انتخابی سروتونین هستند؟
	هیستامین و مهار کننده های هیستامین
هیستامین از اسید آمینه هیستیدین تشکیل می شود و اثرات خود را با اتصال به گیرنده های H1 و H2 اعمال می کند.	مکانیسم عمل هیستامین چیست؟
در گرانول های ذخیره شده در ماست سل ها	هیستامین در بدن در کجا یافت می شود؟
زمانی که هیستامین از ماست سل ها و بازوفیل ها رها شود باعث انقباض برونش ها (H1) انقباض عضلات صاف روده ای (H1) تحریک انتهای اعصاب درد و ایجاد خارش (H1) کاهش فشار خون (H2) تحریک ترشح اسید معده (H2) افزایش نفوذپذیری عروق (H2)	نقش فیزیولوژیک هیستامین
هیستامین و آگونیست های آن نقش درمانی خاصی ندارند ولی آنتاگونیست های هیستامین کاربردهای درمانی دارند	نقش بالینی هیستامین
دیفن هیدرامین - واکنش های آلرژیک و بیماری مسافرت هیدروکسی زین - واکنش های حساسیتی و آرام بخشی پرومتازین - واکنش های حساسیتی و بیماری مسافرت	برخی مهارکننده های گیرنده هیستامین H1
سایمتیدین رانیتیدین فاموتیدین	برخی مهار کننده های گیرنده هیستامین H2
هیستامین، استیل کولین و گاسترین	چه عواملی باعث ترشح اسید معده می شوند؟
تا حدود ۹۰ درصد ترشح پایه ای اسید معده را کاهش میدهند	کارایی مهارکننده های گیرنده هیستامین H2
این داروها باعث تسریع بهبود زخمهای گوارشی و پیشگیری از عود مجدد آنها می شوند	بغیر از کاهش اسید معده چه کاربرد دیگری دارند؟
درمان طولانی با سایمتیدین باعث افزایش سطح سرمی پرولاکتین و کاهش آندروژن ها و بروز ژنیکوماستی در مردان می شود سردرد تهوع	عوارض جانبی داروهای H2 بلاکر
گروهی از مواد هستند که از یک گونه قارچ بدست می آیند	آلکالوئید های ارگوت
آلکالوئید های ارگوت مهارکننده های گیرنده آلفا، سروتونین و دوپامین هستند	مکانیسم اثر
هالوسینیشن و سایکوز در دوزهای بالا واژوکانسترپکشن (انقباض عروق) تحریک انقباض عضلات رحم	اثرات فیزیولوژیک آلکالوئید های ارگوت
برموکریپتین ارگونوونین ارگوتامین	چند نمونه از آلکالوئید های ارگوت
میگرن - ارگوتامین باعث کاهش ضربان عروقی در مغز می شود هایپرپرولاکتینمی - برموکریپتین و کاربرگولین باعث کاهش هورمون ترشح کننده شیر می شوند خونریزی بعد از زایمان - متیل ارگونوونین باعث انقباض رحم و کاهش خونریزی می شود	کاربردهای بالینی این داروها
انقباض عروقی طولانی - که ممکن است باعث گانگرن gangrene شود (درمان با نیتروپروساید) اسهال تهوع و استفراغ سایکوز انقباض رحم	عوارض این داروها کدام اند؟

آگونست های هیستامین

آگونست انتخابی H3	آگونست انتخابی H2	آگونست انتخابی H1	غیر انتخابی (H1,H2,H3)
آلقا متیل هیستامین ایمتیت	دیماپریت ایمپرومیدین	۲-متیل هیستامین ۲-پیریدیل اتیل آمین ۲-تیزولیل اتیل آمین	هیستامین بناهستین

آنتی هیستامین ها (آنتاگونست های 1H)

نسل دوم آنتی هیستامین ها (غیر خواب آور)	خواب آوری ملایم	خواب آوری متوسط	خواب آوری بالا
فکسوفنادین لوراتادین دس لوراتادین ستیریزین لووستیریزین آزلاستین میزولاستین اباستین	کلر فنیرامین کلماستین دکس کلر فنیرامین تری پرولیدین	سیپروهیتادین سیناریزین مکولزین فنیرامین	دیفن هیدرامین هیدروکسی زین پرومتازین دیمن هیدرینات

داروهای ضد میگرن

درمان حمله میگرن					پیشگیری از حمله میگرن
مسکن های ساده	داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی NSAIDs	ضد تهوع	آلکالوئیدهای ارگوت	آگونیست های انتخابی 5-HT 1D/1B	پروپرانولول و سایر بتابلاکرها آمی تریپتیلین و سایر TCA ها فلوناریژین والپروئیک اسید کابانتین توپیرامات سیپروهیتادین
استامینوفن کدئین آسپرین متامیزول	ایبوپروفن ناپروکسن دیکلوفناک مفنامیک اسید	متوکلوپرامید دومپریدون پروکلرپرومازین پرومتازین	ارگوتامین دی هیدرو ارگوتامین	سوماتریپتان ریزاتریپتان ناراتریپتان زولمیتریپتان فروواتریپتان	

آگونیستهای 5 هیدروکسی تریپتامین

آنتاگونیست های غیر انتخابی و پارشیال آگونیست / آنتاگونیست	آنتاگونیست های 5-HT2	آنتاگونیست های 5-HT3
ارگوتامین ال اس دی سیپروهیتادین سیناریژین	کتانسرین ریتانسرین کلوزاپین ریسپریدون	اندانسترون گرانی سترون تروپی سترون پالونوسترون راموسترون

مسکن های اپیوئیدی و آنتاگونیست ها

اپیوئید ها چه موادی هستند؟	تمام آگونیست ها و آنتاگونیست هایی که فعالیت شبیه مورفین دارند. چه بصورت طبیعی بدست آمده باشند چه سنتز شده باشند
مثالهایی از اپیوئید های طبیعی بدن	اندورفین ها انکفالین ها داینورفین ها
اپیوئید ها کجا اثر می کنند؟	اکثراً در CNS، در سه رسپتور مجزای اپیوئیدی -رسپتور مو -رسپتور کاپا -رسپتور دلتا این رسپتورها در بخشهای مختلف مغز مثل کورتکس، تالاموس، ساقه مغز و نخاع پراکنده هستند
اثرات رسپتورهای مختلف اپیوئیدی را توصیف کنید	رسپتورهای مو : مسئول بی حسی نخاعی و فوق نخاعی هستند. یوفوری (سرخوشی)، دپرسیون تنفسی، میوز و یبوست ناشی از تحریک این گیرنده است رسپتورها کاپا : مسئول بی حسی نخاعی، سدیشن، دیس فوری و میوز هستند رسپتورهای دلتا : مسئول بی حسی نخاعی و فوق نخاعی هستند
چه داروهایی فول آگونیست اپیوئیدی هستند؟	مورفین مپریدین متادون فنتانیل هروئین هیدرومورفون
چه داروهایی پارشیال آگونیست اپیوئیدی هستند؟	کدئین پروپوکسی فن اکسی کدون هیدروکدون بوپرونورفین این داروها اثر کمتری در مقایسه با داروهای فول آگونیست ایجاد می کنند
چه داروهایی مخلوط آگونیست/آنتاگونیست هستند؟	پنتازوسین نالبوفین بوتورفانول این داروها در برخی گیرنده ها بصورت آگونیست و در بخشهایی بصورت آنتاگونیست عمل می کنند
چه داروهایی آنتاگونیست اپیوئیدی هستند؟	نالوکسان (تزریقی) نالتروکسان (خوراکی)
پوتنسی این داروها چه تفاوتی با هم دارند؟	به ترتیب قدرت از زیاد به کم (قدرت در مقایسه با مورفین) فنتانیل - ۸۰ برابر - طول اثر ضددردی ۱ تا ۱٫۵ ساعت بوپرونورفین - ۲۵ تا ۵۰ برابر - ۴ تا ۸ ساعت بوتورفانول - ۵ برابر - ۳ تا ۴ ساعت هروئین - ۳ تا ۵ برابر - ۲ تا ۳ ساعت مورفین - ۱ برابر - ۴ تا ۵ ساعت متادون - ۱ برابر - ۴ تا ۶ ساعت نالبوفین - ۱ برابر - ۳ تا ۶ ساعت اکسی کدون - ۲/۳ ضعیفتر - ۳ تا ۴ ساعت مپریدین - ۱۰ برابر ضعیف تر - ۲ تا ۴ ساعت کدئین - ۱۲ برابر ضعیفتر - ۳ تا ۴ ساعت پروپوکسی فن - ۲۴ برابر ضعیف تر - ۴ تا ۵ ساعت
آگونیست های کامل	
مورفین	از گیاه خشخاش بدست می آید. پرتوتایپ اپیوئید ها است
مورفین روی چه رسپتورهایی اثر دارد؟	همایل زیاد به گیرنده مو و همایل کمتری به گیرنده های کاپا و دلتا دارد
اثرات فیزیولوژیکی مورفین کدام اند؟	ترشح هیستامین و سایر هورمون ها (افزایش ترشح پرولاکتین، کاهش ترشح FSH, ACTH, GRH و ..) تهوع و استفراغ انقباض عضلات کیسه صفرا اثرات قلبی-عروقی مثل افت فشارخون وضعیتی کاهش رفلکس سرفه کاهش حرکات دستگاه گوارش

کاهش سرعت عملکرد ذهنی دپرسیون تنفسی (در دوزهای بالا میتواند کشنده باشد) یوفوری (سرخوشی) اثرات ضد دردی (از قوی ترین داروهای مسکن درد هستند) میوز	
میوز یبوست	کدام دو اثر مورفین در مصرف طولانی مدت دچار تolerانس نمی شوند؟
ضد درد ضد اسهال کاهش سرفه کاهش ادم ریوی به صورت وریدی، خوراکی، عضلانی یا زیر جلدی بکار می رود	کاربردهای عمده آگونیست های کامل اپیوئیدی
به صورت خوراکی بخوبی جذب می شوند (بجز مورفین). در کبد متابولیزه می شوند (معمولا گلوکوکورونیده می شوند) و نهایتا از ادرار دفع می شود.	فارماکوکینتیک آگونیست های اپیوئیدی
دپرسیون تنفسی : باید در بیماران با خطر آپیراسیون احتیاط شود تهوع و استفراغ افزایش فشار داخل جمجمه ای : در صدمه به سر با احتیاط تجویز شود احتباس ادراری	عوارض جانبی مهم
لرز اسهال میالژی (درد عضلانی) آژیتاسیون اضطراب	علائم سندرم ترک که در اپیوئید ها دیده می شود؟
یک مشتق غیر اپیوئیدی از مورفین است که بعنوان داروی ضد سرفه استفاده می شود	دکسترومتورفان چیست؟
	مپریدین
روی گیرنده مو اثر دارد برخلاف سایر اپیوئید ها باعث مردمک سوزنی (میوز) نمی شود. بلکه بخاطر اثر آنتی کولینرژیکی که دارد حتی می تواند باعث باز شدن مردمک (میدریاز) شود	محل عمل و اثر مپریدین بر روی چشم چیست؟
ترمور انقباض و پرش عضلانی به ندرت ؛ بروز تشنج	عوارض جانبی مپریدین
به همراه داروهای MAOIs نباید مصرف شود چون ممکن است باعث دپرسیون شدید تنفسی و هایپرپیرکسی (افزایش تب) و تشنج شود آنالوگ مپریدین که برای درمان اسهال بکار می رود	موارد منع مصرف مپریدین
	لوپرامید چیست؟
اثر عمده اش روی گیرنده مو است و بصورت خوراکی مصرف می شود	متادون
درمان نگهدارنده در ترک اپیوئید ها. بعلت طول اثر زیادی که دارد علائم و عارض سندرم ترک کند تر و دیرتر ایجاد می شود و میتوان به تدریج میزان دارو را کاهش داد و یا به مدت طولانی تحت دوز کم دارو بیماری را کنترل کرد.	کاربرد درمانی متادون
یک آگونیست سنتتیک اپیوئیدی است که روی گیرنده مو اثر آگونیستی دارد	فتانیل
برای بیهوشی- تنها یا به همراه دروپرینول برای کنترل دردهای مزمن یا بعد از جراحی بصورت وریدی یا پیچ پوستی تجویز می شود آپنه (قطع تنفس)، هایپوونتیلیسیون (کم شدن تنفس) دپرسیون تنفسی خشکی عضلات	کاربردها فتانیل عوارض جانبی فتانیل
هروئین در بدن به مورفین هیدرولیز می شود و در نتیجه خواصی شبیه مورفین دارد. با اینحال هروئین حلالیت در چربی بالاتری دارد و در مقایسه با مورفین سریعتر وارد مغز می شود	هروئین
آگونیست های پارشیال	
تمایل کمی به گیرنده مو دارد. از لحاظ عملکردی شبیه مورفین است اما اثرات ملایم تری دارد	کدئین
برای دردهای ملایم و متوسط به تنهایی یا در ترکیب با استامینوفن و بعنوان داروی ضد سرفه	معمولا از کدئین به چه منظوری استفاده می شود؟
عوارض این دارو تشنج و هیپاتوتوکسیسیته است	پروپوکسی فن
این دارو باعث ترشح هیستامین می شود	هیدروکدون

پارشیال آگونیسٹ مو است به آهستگی از گیرنده مو جدا می شود و به این دلیل هم اثر طولانی دارد و هم عوارض ترک خفیف تری ایجاد می کند بعنوان داروی پیش بیهوشی و مسکن دردهای متوسط و شدید بکار می رود. در پروتکول های ترک اعتیاد بعنوان درمان نگهدارنده مصرف می شود عوارض این دارو شبیه مورفین است	بوپرونورفین
آگونیسٹ / آنتاگونیسٹ های میکس اپیوئیدی	
آگونیسٹ کاپا و دلتا و آنتاگونیسٹ مو است در دردهای متوسط و شدید بکار می رود عوارض عصبی مثل اضطراب و کابوس های شبانه ایجاد می کند	پنتازوسین
آگونیسٹ گیرنده کاپا و آنتاگونیسٹ مو است در دردهای متوسط و شدید بکار می رود باعث آزاد شدن هیستامین می شود	نالبوفین
آگونیسٹ کاپا و آنتاگونیسٹ ضعیف گیرنده مو است در کنترل دردهای شدید بکار می رود عوارضی مثل سرگیجه، ضعف، تعریق و تهوع ایجاد می کند	بوتورفانول
آنتاگونیسٹ های اپیوئید	
به گیرنده های اپیوئیدی متصل می شود و اپیوئید ها را از گیرنده جدا می کند	نالوکسان
باعث برگشت دپرسیون تنفسی ناشی از اپیوئیدها در دوزهای بالا می شود	کاربرد نالوکسان
بعد از ۳۰ ثانیه از تجویز اثرات دارو ظاهر می شود	سرعت اثر نالوکسان
یک تا دو ساعت. نکته مهم این است که بیماران ممکن است بعد از بهبود ظاهری بعلت اثر سریع دارو بعد از اتمام اثر دارو مجددا وارد دچار دپرسیون تنفسی شوند و در نتیجه نیاز به تزریق مجدد دارو باشد	طول اثر نالوکسان
تاکیکاردی و آریتمی	عوارض نالوکسان
در حالت عادی دارو اثر فیزیولوژیکی خاصی ایجاد نمیکنند. به صورت خوراکی برای کنترل بیمارانی که مواد اپیوئیدی را ترک کردند بکار میرود به طوری که بیمار در صورت مصرف مجدد داروهای اپیوئیدی این دارو به صورت آنتاگونیسٹ عمل کرده و عوارض ترک را به شدت در بیمار نشان می دهد.	نالتروکسان
هیپاتوتوکسیسیٹی تهوع سدیشن سردرد	عوارض داروی نالتروکسان

آگونیسٹ و آنتاگونیسٹ های اپیوئیدی

آنتاگونیسٹ
های خالص
اپیوئید

اپیوئیدها با عملکرد
چندگانه

آگونیسٹ های رسپتور مو

نالوکسان
نالتروکسان
نالمن

آگونیسٹ نسبی
مو / آنتاگونیسٹ
کاپا

آگونیسٹ / آنتاگون
یست (مسکن های
کاپا)

اپیوئید های
کاملا سنتتیک

اپیوئید های نیمه
سنتتیک

آلکالوئید های
طبیعی

بوپرنورفین

نالورفین
پنتازوسین
بوتورفانول

پتیدین
متادون
فتنانیل
دکستروپروبوکسین
ترامادول

هروئین
فولکودین
اتیل مورفین

مورفین
کدئین

داروهای ضد التهاب و استامینوفن

التهاب چیست؟	واکنش عروقی بافت زنده به صدمه
التهاب در بدن با چه موادی ایجاد می شود؟	شروع و ادامه التهاب در بدن با برخی مواد شیمیایی مثل پروستاگلندین ها، پروستاگلین ها، برادی کینین، هیستامین، اینترلوکین ۱ و لکوترین ها انجام می شود.
پروستاگلندین ها چه نقشی دارند؟	پروستاگلندین ها بصورت موضعی و در محل ایجاد و ترشح عمل می کنند و در حالت عادی در خون وجود ندارند. اثرات مختلفی دارند و جزو دسته ترکیباتی به نام ایکوزانویید ها هستند
ایکوزانویید ها چیستند؟	به مواد فعالی که از آراشیدونیک اسید موجود در غشای فسفولیپیدی سلولها ساخته می شوند میگویند. شامل پروستاگلندین ، لکوترین، پروستاگلین و ترمبوکسان هستند
آراشیدونیک اسید چیست؟	یک اسید چرب که در غشای فسفولیپیدی سلولها وجود دارد. توسط فسفولیپاز A2 آزاد می شود و پیش ساز موادی مثل پروستاگلندین ها و .. است
دو آنزیم که بر روی آراشیدونیک اسید بعنوان سوبسترا عمل می کنند؟	سیکلوآکسیژناز و لیپوآکسیژناز
برخی از پروستاگلندین ها و لکوترین هایی که در فرایند التهاب نقش دارند :	پروستاگلندین (E2 (PGE2 - اریتم پروستاگلندین (I2 (PGI2 - وازودیلاسیون لکوترین C4 - ادم لکوترین D4 - وازودیلاسیون پروستاگلندین E2 و I2 و لکوترین B4 - درد و تندرینس
داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی NSAIDs	این داروها از لحاظ ساختار شیمیایی به هم شبیه نیستند اما همگی باعث مهار آنزیم سیکلوآکسیژناز و در نتیجه مهار ساخت پروستاگلندین ها می شوند
چند گروه عمده NSAIDs و چند مثال از هر گروه	-سالیسیلات ها آسپرین، سالیسالات -پیرازولون ها فنیل بوتازون - بسیار سمی-احتمال آگرانولوسیتوز و آمی آپلاستیک -ایندولناستیک اسید ها ایندومتاسین: در حمله حاد نقرس، آرتریت، اسپوندولیت انکیلوزان، تنگی مجرای شریانی نوزادان سولینداک کتورولاک: اثر ضد درد عالی، معمولا به همراه اپیوئید ها مصرف می شود -پروپیونیک اسید ها ناپروکسن کتوپروفن ایبوپروفن -اکسی کام ها پیروکسیکام ملوکسیکام -فنتامات ها مفنامیک اسید
NSAIDs چگونه عمل می کنند؟	با استیله کردن آنزیم سیکلوآکسیژناز مانع عمل این آنزیم بر روی آراشیدونیک اسید و ساخت پروستاگلندین ها، پروستاگلین ها و ترمبوکسان می شوند
تفاوت آسپرین با سایر داروهای این دسته؟	اثر آسپرین بر روی آنزیم سیکلوآکسیژناز برخلاف تمام داروهای دیگر این دسته برگشت ناپذیر است
کاربردهای اصلی داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی NSAIDs	۱- اثر ضد التهاب : به میزان زیادی از این داروها در استئوآرتریت، نقرص، آرتریت روماتوئید، اسپوندولیت انکیلوزان و دیسمنوره استفاده می شود ۲- اثر ضد درد : برای دردهای خفیف و متوسط ۳- اثر ضد تب ۴- اثر ضد پلاکت : بعلت کاهش سنتز ترمبوکسان- آسپرین فعالیت پلاکت را تا ۷ روز مهار میکند و برای پیشگیری از انعقاد بکار می رود
NSAIDs چگونه درد یا تب بیمار را کاهش میدهند؟	اثرات ضد تب و ضد التهاب این دسته داروها بخاطر مهار سنتز پروستاگلندین در مراکز تنظیم دمای بدن در هیپوتالاموس است
NSAIDs چگونه متابولیزه می شوند؟	این دارو ها در کبد به متابولیت های محلول در آب تبدیل می شوند و از طریق کلیه ها دفع می شوند.
عوارض جانبی داروهای NSAIDs	-عوارض گوارشی، تهوع و استفراغ : عارضه شایع این داروها هستند. به این خاطر که ساخت پروستاگلندین هایی که در حالت عادی باعث محافظت مخاط دستگاه گوارش با ترشح موکوس می شوند را کاهش می دهند. -افزایش زمان خونریزی :

<p>آسپرین بایستی یک هفته قبل از اعمال جراحی قطع شود (تا آنزیم سیکلواکسیژناز جدید ساخته شود)</p> <p>-واکنش های حساسیتی :</p> <p>حدود ۱۵% بیماران دچار کهیر یا برونکواسپاسم می شوند</p> <p>-سندرم ری Reye :</p> <p>در صورتی که آسپرین به کودکانی که دچار تب ناشی از عفونت ویروسی شده اند داده شود میتواند باعث ادم مغزی و هپاتیت شود.</p> <p>* داروهای جدیدتر عوارض گوارشی کمتر ولی عوارض کلیوی بیشتری دارند</p>	
<p>سایر داروهایی که برای کنترل التهاب بکار می روند کدام اند؟</p> <p>کورتیکو استروئید ها مثل پردنیزولون ، تثبیت کننده های غشای ماست سل ها مثل کرومولین ، مهار کننده های لکوترین مثل مونته لوکاست</p>	
<h2>استامینوفن</h2>	
<p>استامینوفن چیست؟</p> <p>یک داروی بدون نسخه که اثرات ضد درد و ضد تب دارد.</p> <p>اثر ضد التهاب استامینوفن بسیار ناچیز است</p>	
<p>استامینوفن چطور کار می کند؟</p> <p>مهار سنتز پروستاگلندین در مغز- این دارو اثر ضعیفی در مهار آنزیم سیکلواکسیژناز در خارج از مغز دارد. به همین دلیل اثر ضدالتهاب این دارو بسیار ناچیز است.</p>	
<p>کاربردهای استامینوفن</p> <p>بعلت عوارض بیشتر داروهای NSAIDs، این دارو در موارد تب و عفونت ویروسی کودکان و بیمارانی که زخمهای گوارشی و مشکلات کلیوی دارند انتخاب بهتری است.</p>	
<p>آیا استامینوفن بر روی پلاکت ها و زمان انعقاد خون اثری دارد؟</p> <p>استامینوفن اثری روی پلاکت ها و زمان انعقاد خون ندارد</p>	
<p>متابولیسم داروی استامینوفن</p> <p>در کبد و توسط آنزیم سیتوکروم P450 متابولیزه می شود، برای اینکار نیاز به گلوکوتایون است. در صورت مصرف دوز بالای استامینوفن در موارد مسمومیت ها، ذخایر گلوکوتایون که برای کازوکس و دفع استامینوفن است به اتمام می رسد و در نتیجه استامینوفن تبدیل به متابولیت سمی برای کبد می شود. متابولیت سمی آن-استیل-بنزوکینون به سلولهای کبدی متصل می شود و باعث نکروز آن می شود</p>	
<p>چطور می توان با عوارض سمی استامینوفن بر روی کبد در دوزهای بالا مقابله کرد؟</p> <p>با افزایش ذخایر گلوکوتایون در بدن. مصرف داروی آن-استیل سیپتین که یکی از کاربردهای آن افزایش ترشحات ریوی و تسهیل خروج خلط است. باعث افزایش ذخایر گلوکوتایون در کبد شده و در نتیجه مانع ایجاد متابولیت سمی استامینوفن و آسیب کبدی می شود</p>	

داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی / ضد تب و ضد درد

داروهای ضد درد و تب با خاصیت ضد التهاب ناچیز			مهار کننده های انتخابی COX2	مهار کننده های ترجیحی COX2	مهار کننده های غیر انتخابی COX					
مشقات بنزوکسازوسین	مشقات بیزازولون	مشقات پارآمینوفنول	سلوکسیب روفکوکسیب اتوریکوکسیب پارکوکسیب	دیکلوفناک ملوکسیکام اتودولاک نیمسولاید اسکلوفناک	مشقات بیزازولون	مشقات استیک اسید	مشقات اتولیک اسید	فنانات ها	مشقات پروپونیک اسید	سالیسیلات ها
نفویام	متامیزول (دیپیرون) بروپیفنازون	پاراستامول (استامینوفن)		فنیل بوتازون اکسی فن بوتازون	کتورولاک ایندومتاسین ناپومتون	پیروکسیکام تنوکسیکام	مفنامیک اسید	ایبوپروفن ناپروکسن کتوپروفن فلوبی پروفن	آسپرین	

داروی ضد آسم و سرماخوردگی

آسم چیست؟	آسم یک بیماری برگشت پذیر التهابی مسیر تنفسی است که با علائمی مثل تنگی مسیر تنفسی و افزایش حساسیت ریوی نسبت به انواع محرک ها مشخص می شود
علت انسداد ریوی در آسم چیست؟	التهاب دیواره برونش ها انقباض عضلات صاف برونش ها افزایش ترشحات موکوسی برونش ها
علائم بالینی آسم کدام اند؟	تنگی و کوتاهی تنفس سرفه ویزینگ (صدایی که موقع تنفس شنیده می شود) استفاده از عضلات ارادی قفسه سینه برای تنفس (درحالت عادی از عضله دیافرام برای تنفس استفاده می شود) تنگی قفسه سینه
چه چیزهایی باعث تسهیل حمله آسم می شود؟	۱- مواد آزرژن : این مواد باعث می شوند ماست سل ها مواد التهابی را آزاد کنند. مواد التهابی مثل هیستامین، لکوترین ها و فاکتورهای کموتاکسی که در نتیجه اسپاسم مجرای تنفسی و ضخیم شدن دیواره موکوسی رخ می دهد ۲- عفونت ها : عفونت های ویروسی قسمت فوقانی دستگاه گوارشی خصوصا در کودکان باعث بدتر شدن حملات آسم می شود ۳- فاکتورهای سایکولوژیک : این فاکتورهای میتوانند نقش مهمی داشته باشند اما اغلب به سادگی تشخیص داده نمی شوند
انتخابهای درمانی برای آسم کدام اند؟	داروهای سمپاتومیمتیک (مثل بتا ۲ آگونیست ها (سالبوتامول)) کورتیکواستروئید ها (مثل اسپری های بکلومتازون و فلوتیکازون) داروهای آنتی کولینرژیک (مثل ایپراتروپیوم بروماید و تیوتروپیوم) مهارکننده های لکوترین (مثل مونته لوکاست و زفیرولوکاست) متیل گرانتان ها (مثل تتوفیلین و آمینوفیلین) تثبیت کننده های ماست سل ها (مثل کرومولین سدیم و ندوکرومیل)
داروهای سمپاتومیمتیک	
داروهای بتا ۲ آگونیست چگونه عمل می کنند؟	این داروهای باعث افزایش CAMP در سلولهای عضلات صاف ریوی و در نتیجه شل شدن عضلات ریوی و باز شدن ریه می شوند
چند داروی بتا ۲ آگونیست که در درمان آسم بکار می رود	سالبوتامول (کوتاه اثر - مناسب برای حملات اورژانسی آسم) سالمترول (طولانی اثر - مناسب برای درمان های پیشگیرانه) فورمتول (طولانی اثر - مناسب برای درمان های پیشگیرانه)
این داروها اکثرا به چه صورت تجویز می شوند؟	برای کاهش عوارض سیستمیک این داروها و اثر بر ارگانهای دیگر بجز ریه، از فرم استنشاقی این داروها استفاده می شود
عوارض جانبی این داروها	ترمور و تاکی کاردی با این داروها شایع است
کورتیکواستروئید ها	
کورتیکواستروئید ها چگونه عمل می کنند؟	استروئید ها باعث کاهش التهاب می شوند؛ ادم مخاطی را کاهش میدهند نفوذپذیری عروق را کاهش میدهند مانع آزاد سازی لکوترین ها و سایتوکاین ها که فاکتورهای التهابی هستند می شوند
نحوه تجویز این داروها	در موارد حاد حمله آسم به صورت تزریقی یا خوراکی و در کنترل و پیشگیری از حمله آسم به صورت استنشاقی مصرف می شوند
چند کورتیکواستروئید استنشاقی که در درمان آسم بکار می رود؟	بکلومتازون فلوتیکازون مومتازون بودزوناید
عوارض جانبی کورتیکواستروئید های استنشاقی	سرفه، خشکی گلو و دیس فونی (اختلال تارهای صوتی)
عوارض جانبی کورتیکواستروئید های خوراکی	عوارض مصرف این داروها بصورت خوراکی و سیستمیک بسیار بیشتر است. اعم از تغییر در متابولیسم گلوکز و افزایش قند خون، افزایش اشتها، هایپرنتشن و سرکوب آدرنال
داروهای آنتی کولینرژیک	
داروهای آنتی کولینرژیک در آسم چگونه عمل می کنند؟	تحریک پاراسمپاتیک باعث اسپاسم ریه ها و افزایش ترشحات ریوی می شوند. داروی های آنتی کولینرژیک مانع عمل پاراسمپاتیک شده و در نتیجه اتساع ریوی و کاهش ترشحات خواهیم داشت

داروهای آنتی کولینرژیک که در آسم بکار می روند	ایپراتروپیوم بروماید و تیوتروپیوم
کاربرد بالینی این داروها	درمان آسم و بیماری مزمن انسدادی ریوی COPD
عوارض جانبی که با این داروها دیده می شود؟	خشکی دهان، سدیشن، این داروها بعلت جذب سیستمیک کم عوارض ناچیزی دارند
مهارکننده های لکوترین	
عملکرد مهارکننده های لکوترین ها را تشریح کنید	این داروها تشکیل لکوترین ها از آراشیدونیک اسید را بلاک می کنند
چند نمونه از مهارکننده های لکوترین	زایلنون : مهارکننده ۵-لیپواکسیژناز زفیرلوکاست : آنتاگونیست گیرنده لکوترین LTD4
راه تجویز این داروها	بصورت خوراکی تجویز می شوند
کاربرد بالینی این دارو ها در آسم؟	این داروها مانع بروز برونکواسپاسم و التهاب در مجاری تنفسی می شوند. از این داروها برای استفاده طولانی و درمان نگهدارنده استفاده می شود. از این داروها نباید برای کنترل حمله حاد آسم استفاده کرد
عوارض جانبی این داروها کدام اند؟	زایلنون : برخی موارد هپاتیت گزارش شده است زفیرلوکاست : حساسیت دارویی گزارش شده است مونه لوکاست : سردرد و راش پوستی

متیل گزانتین ها

تئوفیلین چیست و چطور عمل می کند؟	تئوفیلین یک مشتق متیل گزانتان است و با مهار آنزیم فسفودی استراز باعث افزایش سطح cAMP و نهایتاً برونکودیلیشن می شود. تئوفیلین کمی هم اثرات ضد التهابی دارد
تداخلات دارویی تئوفیلین	سایتمتیدین و اریتروماسین هر دو باعث افزایش غلظت پلاسمایی تئوفیلین می شوند فنی توئین و کینولون ها باعث کاهش غلظت پلاسمایی تئوفیلین می شوند
عوارض تئوفیلین	عارضه شایع مشکلات گوارشی و تهوع است. در دوزهای بالاتر ترمور، تشنج و آریتمی رخ میدهد
کرومولین و ندوکرومیل	
این داروها چطور عمل می کنند؟	این داروهای عوامل پیشگیری کننده مناسبی هستند. به این صورت که باعث تثبیت غشای ماست سل ها که حاوی مدياتورهای التهابی هستند می شود و از آزاد شدن این مواد و ایجاد التهاب پیشگیری می کند. این عمل تثبیت غشا را احتمالاً بوسیله بلاک کانالهای کلیسم انجام میدهند
آیا از این داروها می توان برای کنترل حمله آسم استفاده کرد؟	خیر! این داروهای برای پیشگیری استفاده می شوند. درمان پیشگیرانه با این داروها میتواند مانع بروز حمله آسم ورزشی و آسم ناشی از مواد آلرژن شود
عوارض کرومولین و ندوکرومیل	عارضه کمی دارند. ادم حنجره و سرفه از عوارض نادر کرومولین است و ندوکرومیل طعم ناخوشایندی دارد

داروهای ضد سرفه

چه زمانی باید داروی ضد سرفه استفاده شود؟	داروهای ضدسرفه اثر محدودی دارند. سرفه یک نشانه است و در نتیجه باید درمان متمرکز بر علت ایجاد آن باشد. با اینحال در عفونت های حاد تنفسی که سرفه باعث اختلال در خواب می شود از این دسته داروها می توان استفاده نمود
داروهای اپیوئیدی چطور سرفه را کاهش میدهند؟	این داروها مرکز عصبی کنترل کننده رفلکس سرفه در مقابل محرک ها و کاهش ترشحات مخاطی مهار می کنند. این عمل اپیوئید ها در دوزهایی کمتر از دوزهای لازم برای ایجاد اثر ضد درد دیده می شود.
چند داروی اپیوئیدی که برای تسکین سرفه بکار می روند؟	کدئین هیدروکدون هیدرومورفون
دکسترومتورفان چیست و چطور عمل می کند؟	یک مشتق سنتتیک از کدئین است و این دارو نیز مرکز سرفه را مهار می کند اما برخلاف کدئین اثر ضد درد ندارد و بیوست کمتری ایجاد می کند و خاصیت اعتیاد آوری نیز ندارد

داروهای ضد رینیت

رینیت چیست؟	التهاب مخاط موکوسی بینی
اتیولوژی رینیت چیست؟	اغلب بعلت ویروس ها و پاسخ های حساسیتی به مواد آلرژن موجود در هوای تنفسی ایجاد می شود
درمان رینیت	در موارد رینیت آلرژیک بهتر است از مواد آلرژن دوری کرد. اگر اینکار ممکن نیست یا در صورتی که رینیت ناشی از عفونت باشد درمان دارویی قابل استفاده است ؛ کورتیکواستروئید های داخل بینی کرومولین سدیم آنتی هیستامین ها داروهای آگونیست آلفا
کورتیکواستروئید هایی که برای درمان رینیت بکار می روند	بکلومتازون ، فلویتیکازون، بودزوناید و مومتازون رینیت مزمن تا حداقل دو هفته بعد از شروع درمان به این داروها پاسخ می دهد
آنتی هیستامین ها (H1) چطور عمل می کنند؟	مانع عمل هیستامین بر روی مخاط و جدار عروق می شوند
داروهای آگونیست آلفا چطور عمل می کنند؟	این داروها مثل نفازولین باعث منقبض شدن عروقی می شوند که در مخاط بینی متورم شده و ایجاد احتقان کرده اند. مصرف طولانی این داروها با افت کارایی و ریاند همراه است

داروهای ضد آسم

آنتی بادیهای ضد IgE	کورتیکواستروئیدها	تثبیت کننده های ماست سل ها	آنتاگونیست های لکوترین	برونکودیلاتورها			
اومالیزوماب	استنشاقی	سیستمیک	سدیم کرومولین کتوتیفن	مونته لوکاست زفیر لوکاست	آنتی کولینرژیک ها	متیل گزانتین ها	سمپاتومتیک ها B2
بکلومتازون بودزوناید فلوتیکازون فلونیزولاید سیکلزنوناید	هیدروکورتیزون پردنیزولون سایر				ایپراتروپیوم بروماید تیوترپیوم بروماید	تئوفیلین آمینوفیلین کولین دوکسوفیلین	سالبوتامول تربوئالین بامبوترول سالمتروول فورمتروول

داروهای بیهوش کننده

عمومی و ناحیه ای	دو دسته کلی داروهای این دسته کدام اند؟
در بیهوشی عمومی عوامل بیهوش کننده از طریق وریدی یا استنشاقی تجویز می شوند و اثر اولیه آنها روی CNS است. در بی حس کننده های موضعی، عوامل دارویی در محل عمل تزریق شده و باعث مهار انتقال عصبی می شوند	روش تجویز و عمل اصلی این دو دسته کدام اند؟
	بیهوش کننده های عمومی
شامل ۴ مرحله است : مرحله ۱ - آنالجزی : کاهش احساس درد، بیمار هوشیار و قادر به تکلم است مرحله ۲- تحریک شدن : دلیریوم و رفتار تهاجمی، افزایش فشارخون و تنفس مرحله ۳ - بیهوشی جراحی : بیمار هوشیار نیست، الگوی تنفس طبیعی می شود. شلی عضلات و کاهش رفلکس وازوموتو به محرک های درد دیده می شود مرحله ۴- فلج مدولار : تنفس خودبخودی و خروجی وازوموتور از بین می رود و خطر مرگ وجود دارد.	مراحل بیهوشی کدام اند؟
داروهایی که شروع اثر کند تری دارند (مثل اتر)، تمام این چهار مرحله به تفکیک دیده می شود اما در داروهای جدید و سریع تمام این مراحل در یک مرحله رخ میدهند	چطور فارماکوکینتیک داروها بر روی مراحل بیهوشی اثر دارند؟
به زمان تجویز داروی بیهوشی تا رسیدن به بیهوشی جراحی، القا بیهوشی گفته می شود	القا بیهوشی به چه معنی است؟
با استفاده از داروهای بسیار سریع و کوتاه اثر بیهوشی (مثل پروپوفول) که به صورت وریدی تجویز می شود بیمار به سرعت از مرحله یک و دو بیهوشی عبور می کند	چطور از عوارض عبور از مراحل بیهوشی اجتناب می شود؟
برگشت از القا بیهوشی	رکاواری به چه معنی است؟
۱-حلالیت ۲-تهویه ریوی ۳-فشارنسبی داروی بیهوشی استنشاقی ۴-جریان خون آلوئولی ۵-شیب غلظت سرخرگ و سیاهرگی	عوامل موثر در سرعت تاثیر داروهای استنشاقی بیهوشی کدام اند؟
نست حلالیت دارو در خون به هوا عاملی در تعیین میزان حلالیت دارو است. ضریب کم این ایندکس به معنی حلالیت کم دارو در خون است. دارویی که به زحمت از ریه به داخل خون وارد و حل شده به سرعت بیشتری از خون خارج و به مغز نفوذ می کند و در صورت قطع تجویز هم به سرعت بیشتری از CNS خارج شده و ریکاوری سریعتری دارد	توضیح دهید چگونه حلالیت روی سرعت القا بیهوشی اثر دارد؟

چطور میزان تنفس بر سرعت القا بیهوشی اثر دارد؟	سرعت و عمق تهویه تنفسی باعث افزایش فشارنسی گاز بیهوشی در خون می شود و در نتیجه میزان بیشتری از دارو وارد جریان خون شده. این عامل خصوصا در داروهایی که حلالیت کمتری در خون دارند باعث میشود سهم بیشتری از دارو به CNS برسد
چطور فشار نسبی گاز بیهوشی بر سرعت القا بیهوشی اثر دارد؟	افزایش درصد گاز بیهوشی در هوای تنفسی بیمار باعث غلظت بیشتر دارو در آلئول ها می شود و در نتیجه فشار نسبی گاز افزایش می یابد. در بالین، افزایش غلظت گاز بیهوشی در ابتدا باعث افزایش سرعت القا بیهوشی شده و سپس با کاهش غلظت دارو میزان آن را برای نگهداری بیهوشی کنترل می کنند
چطور جریان خون آلئولی بر روی سرعت القا بیهوشی اثر می گذارد؟	افزایش جریان خون باعث برداشت سریعتر داروی بیهوشی از فضای آلئولی به داخل خون شده و اثر سریعتری در CNS ایجاد می کند
چطور شیب غلظت سرخرگ و سیاهرگی بر سرعت القا بیهوشی اثر دارد؟	بستگی به میزان برداشت داروی بیهوشی از خون توسط بافتها دارد. هر چه میزان و سرعت برداشت دارو در بافتها بالاتر باشد. میزان دارو در سیاهرگ کاهش می یابد. در نتیجه زمان بیشتری لازم است تا غلظت دارو در سرخرگ و شریان به تعادل برسد
چه فاکتورهایی روی سرعت برداشت داروی استنشاقی بیهوشی در بافتها اثر دارد؟	برداشت داروهای بیهوشی بستگی به بسیاری از عواملی دارد که انتقال دارو از ریه به خون را تغییر میدهند، ضریب تهسیم خون و بافت، سرعت جریان خون به بافت و شیب غلظت از عوامل مهم هستند. بافتهای با عروق زیاد (مثل مغز و قلب و کبد و کلیه و طحال) بیشترین اثر را روی برداشت دارو و غلظت سرخرگ و سیاهرگی دارد ایجاد می کنند. عضلات و پوست توزیع بافتی کمتری دارند، چون جریان خون و پرفیوژن کمتری دارند و بنابراین اثر کمتری روی غلظت های سرخرگی - سیاهرگی ایجاد می کنند
مکانیسم مولکولی داروهای بیهوش کننده عمومی چیست؟	مکانیسم عمل داروهای بیهوشی کاملا مشخص نیست. تمام داروهای بیهوشی باعث افزایش دامنه تشکیل پتانسیل عملی عصبی و مهار انتقال یونی غشای سلولهای عصبی به یون سدیم می شوند. رسپتور خاصی برای این دسته داروها تاکنون تعریف نشده است.
داروهای استنشاقی بیهوشی	
چند نمونه از داروهای استنشاقی بیهوشی	هالوتان انفلوران ایزوفلوران دسفلوران سوفلوران نیتروس اکساید
پوتنسی داروهای استنشاقی بیهوشی چگونه تعریف و اندازه گیری می شود؟	با تعریف مفهوم حداقل غلظت آلئولی MAC
MAC یا Minimum Alveolar Concentration چیست؟	حداقل غلظتی از داروی بیهوشی در فضای آلئولی ریه که لازم است که حرکت ناشی از محرک در ۵۰٪ از بیماران دیده نشود
MAC چه ارتباطی با پوتنسی و قدرت داروی بیهوشی دارد؟	هرچقدر MAC بیشتر باشد، نیاز به غلظت بیشتری از دارو وجود دارد تا بیهوشی ایجاد شود. بنابراین دارویی با MAC بالاتر، پوتنسی کمتری دارد (مثلا نیتروس اکساید)
چطور میتوان MAC یک داروی بیهوشی استنشاقی را کاهش داد؟	با استفاده همزمان از داروهایی مثل مخدرها و داروهای بنزودیازپینی
هالوتان	
این دارو را توصیف کنید	اولین داروهای هالوژنه استنشاقی بود که بعنوان داروی بیهوشی بکار رفت. درحال حاضر بعلت عوارض این دارو با داروهای جدیدتر جایگزین شده است.
کاربردهای درمانی هالوتان	همچنان برای کودکان بعلت خطر کمتر هپاتوتوکسیسیته و بوی خوشایند مورد استفاده قرار میگیرد
متابولیسم هالوتان	حدود ۲۰٪ این دارو از طریق متابولیسم دفع می شود و باقیمانده از طریق هوای بازدمی بدون تغییر دفع می شود
MAC داروی هالوتان چقدر است؟	0.75%
عوارض قلبی-عروقی هالوتان کدامند؟	هالوتان باعث حساس شدن میوکارد قلب نسبت به اثر کاتکول آمین ها می شود(بنابراین خطر آریتمی در استفاده همزمان موادی مثل اپی نفرین افزایش می یابد)، باعث کاهش ضربان قلب و خروجی قلب شده و در نتیجه فشارخون و مقاومت محیطی کاهش می یابد هالوتان اثر شل کنندگی روی عضلات رحم دارد
اثرات سمی هالوتان	هپاتوتوکسیسیته - هپاتیت هالوتان، نکروز سلولهای کبدی مشاهده شده است هایپرترمی بدخیم - بعلت جذب و متابولیسم هالوتان در عضلات اسکلتی می تواند رخ دهد
هایپرترمی بدخیم Neuroleptic Malignant Hyderperthermia چیست؟	یک واکنش حاد و کشنده که ممکن است با هریک از داروهای بیهوشی استنشاقی رخ دهد که در نتیجه هایپرترمی، اسیدوز متابولیک، تائیکاردی و افزایش انقباض عضلات دیده می شود
هایپرترمی بدخیم چطور کنترل و درمان می شود؟	با کاهش ماده ایجاد کننده و استفاده از داروی دانترون که به صورت مستقیم باعث مهارآزاد شدن کلیسم از شبکه سارکوپلاسمی داخل عضلات و رفع انقباض می شود
انفلوران	
کاربردهای درمانی انفلوران	القا سریع در بیهوشی عمومی
متابولیسم داروی انفلوران	حدود ۲٪ تبدیل به یون فلوراید می شود که از طریق کلیه دفع می شود. باقیمانده بدون تغییر از طریق هوا دفع می شود

1.6%	انفلوران
انفلوران مثل هالوتان باعث کاهش ضربان قلب، فشارخون و مقاومت محیطی می شود. اما کمتر از هالوتان باعث حساس شدن عضله میوکارد قلب و بروز آریتمی می شود	عوارض قلبی-عروقی انفلوران
یون فلور که از انفلوران در نتیجه متابولیسم آزاد می شود میتواند نفروتوکسیک باشد. نارسایی کلیوی در بیمارانی که به مدت طولانی در معرض انفلوران بودند دیده شده است	اثرات سمی انفلوران
Isoflurane	ایزوفلوران
بیهوشی عمومی	کاربردهای درمانی ایزوفلوران
بسیار کم متابولیزه می شود و بخش اعظم دارو از طریق هوا دفع می شود	متابولیسم انفلوران
1.4%	MAC ایزوفلوران
افزایش ضربان قلب بدون اثر روی خروجی قلب کاهش فشارخون و مقاومت محیطی عضله قلبی را حساس نمی کند آریتمی ایجاد نمی کند	اثرات قلبی-عروقی ایزوفلوران
Desflurane	دس فلوران
بدون تغییر از طریق هوا دفع می شود. ۶%	متابولیسم و MAC دارو
شبهه ایزوفلوران	اثرات قلبی-عروقی دسفلوران
خطر بروز هایپرترمی بدخیم NMS	اثرات سمی دسفلوران
ترخیمعقشدت	سووفلوران
مقدار کمی به یون فلوراید متابولیزه و مابقی بدون تغییر از راه هوا دفع می شوند. ۲%	متابولیسم و MAC سووفلوران
اثرات قلبی شبهه دسفلوران و ایزوفلوران	اثرات قلبی-عروقی سووفلوران
باوجود اینکه متابولیسم این دارو تولید یون فلوراید میکند اما باعث صدمه کلیوی نمی شود. احتمالاً به این خاطر که دارو برخلاف انفلوران در کلیه متابولیزه نمی شود	اثرات سمی سووفلوران
Nitrous Oxide	نیتروس اکساید
القا بیهوشی	کاربرد درمانی
بعلت پوتنسی پائین این دارو، این دارو معمولاً با ترکیب با داروی بیهوشی دیگر بکار می رود (چه تزریقی و چه استنشاقی)	نیتروس اکساید چطور تجویز می شود؟
این دارو متابولیزه نمیشود و مستقیماً بدون دفع از راه هوا خارج می شود	متابولیسم نیتروس اکساید
کمترین اثرات قلبی-عروقی ایجاد میکند	اثرات قلبی-عروقی نیتروس اکساید
در بیمارانی که حفره های بسته ریوی دارند (پنوموتوراکس) چون که گاز میتواند به حفره وارد شده و فشار داخل آنرا افزایش دهد	در چه بیمارانی استفاده از این دارو منع شده است؟
بایستی به بیمار اکسیژن کافی رساند. چون نیتروس اکساید از خون به داخل آلوتولها برمیگردد و جای اکسیژن را میگیرد که میتواند منجر به هیپوکسی شود	در طی رکاوری این دارو چه نکاتی بایستی در نظر گرفته شود؟
در صورت تجویز طولانی مدت می تواند منجر به سرکوب مغز استخوان شود. غلظتهای بالای دارو میتواند نروپاتی ایجاد کند	اثرات سمی نیتروس اکساید
	داروهای تزریقی بیهوشی
باربیتورات ها بنزودیازپین ها اپیوئید ها و داروهای بیهوش کننده انفکاک	انواع دسته های دارویی که بصورت تزریقی در بیهوشی استفاده می شوند
	باربیتورات های بسیار کوتاه اثر
Thiopental	تیوپنتال
برای القا بیهوشی در ترکیب با داروهای استنشاقی بیهوشی بکار می رود. شروع اثر سریعی داری. بیهوشی بین ۱۵ تا ۳۰ ثانیه بعد از تزریق رخ می دهد	کاربردهای درمانی تیوپنتال
به گیرنده گاما-آمینوبوتیریک اسید (گابا) نوع A متصل شده که باعث طولانی شدن زمان باز بودن کانال کلر و ورود بیشتر یون کلر به داخل سلولهای عصبی می شود. در نتیجه غشای نرون هایپرپلاریزه شده که باعث کاهش تحریک پذیری نرون می شود	مکانیسم اثر داروی تیوپنتال
تیوپنتال حلالیت در چربی بالایی دارد و از غشای خونی-مغزی BBB به سرعت عبور می کند که علت اثر سریع دارو در مغز است.	علت اثر سریع و طول اثر کوتاه تیوپنتال چیست؟
ضمن اینکه به همین سرعت هم از مغز و بافتهای دیگری که عروق زیادی دارند خارج شده و به بافتهایی مثل عضلات و چربی بدن مجدداً منتشر می شوند که علت اثر کوتاه این دارو است	
متابولیسم در کبد انجام میشود و از توزیع مجدد در بافتها بسیار کند تر است. حدود ۹۹ درصد دارو متابولیزه می شود و بعد از دوز زیاد (در انفوزیون طولانی مدت) رکاوری می تواند کند باشد	متابولیسم تیوپنتال
تیوپنتال فشارخون و خروجی قلب را کاهش میدهد اما بر روی مقاومت محیطی تأثیری ندارد	اثرات قلبی-عروقی تیوپنتال
تیوپنتال باعث سرکوب مرکز تنفس در بصل النخاع می شود که در واکنش به افزایش CO2 تحریک می شد. در نتیجه پاسخ به کمبود اکسیژن و افزایش CO2 مهار می شود	اثرات تنفسی تیوپنتال

این اثر بر روی جریان خون مغزی باعث شده از تیوپنتال در بیمارانی که دچار ادم مغزی شده اند استفاده شود.	اثر تیوپنتال بر روی جریان خون مغزی
باعث کاهش جریان خون مغزی و مصرف اکسیژن در مغز می شود	سایر اثرات جانبی تیوپنتال
تیوپنتال ممکن است باعث لارینکواسپاسم (اسپاسم حنجره) و برونکواسپاسم (اسپاسم ریه) شود.	بنزودیازپین های مورد استفاده در بیهوشی
Midazolam, Diazepam, Lorazepam	اثرات بالینی این دسته داروها
آرام بخشی پیش از عمل سدیشن در حین عمل بدون نیاز به بیهوشی (مثل کلونوسکوپ، کاردیوپورژن) و به همراه داروهای دیگر در بیهوشی جراحی	مکانیسم اثر این داروها
بنزودیازپین ها به گیرنده GABA متصل شده و باعث کاهش تحریک پذیری نرون ها می شوند. در مقایسه با باربیتوراتها شروع اثر کندتری دارند	چرا از میدازولام بعنوان داروی پیش بیهوشی استفاده می شود؟
این دارو باعث ایجاد فراموشی آنتروگرید Anterograde Amnesia می شود که در این وضعیت بیمار حوادث بعد از تزریق دارو را بخاطر نمی آورد. که در نتیجه بیمار آرام تر شده و عوارض استرس زای کمتری بعد از عمل خواهد داشت	چرا میدازولام نسبت به بقیه داروهای بنزودیازپینی برای این منظور مناسب تر است؟
میدازولام طول اثر کوتاهتری دارد پوتنسی بالاتر و حذف سریعتر در مقایسه با سایر داروهای بنزودیازپینی	عوارض جانبی داروهای بنزودیازپینی
این داروهای باعث دپرسیون متوسط تنفسی و قلبی می شوند. در صورت استفاده همزمان با اپیوئید ها کلاپس قلبی عروق و ارست تنفسی ممکن است رخ دهد	آنتاگونیست بنزودیازپین ها
فلومازین اثرات دپرسیون CNS ایجاد شده توسط بنزودیازپین ها را بر میگردداند	اپیوئید
Fentanyl, Morphine	کاربردهای درمانی این داروه
اپیوئید ها در بیهوشی های عمومی در بیمارانی که تحت عمل قلب هستند یا بایستی عملکرد قلبی شان دست نخورده بماند استفاده می شوند	چرا فنتانیل بیشتر از مورفین استفاده می شود؟
فنتانیل پوتنسی بالاتر و اثر کمتر روی سیستم تنفسی در مقایسه با مورفین ایجاد می کند	عوارض جانبی این داروها
اپیوئید های تزریقی می توانند باعث انقباض عضلات قفسه سینه شوند که باعث می شود تهویه مشکل شود دپرسیون تنفسی بعد از جراحی ممکن است وجود داشته باشد هوشیار شدن در حین جراحی و یادآوری ناراحت کننده اتفاقات جراحی نیز ممکن است دیده شود	آنتاگونیست اپیوئید ها
نالوکسان - باعث برگشت دپرسیون تنفسی و CNS اپیوئید ها می شود	اینوار Innovar چیست؟
ترکیبی از فنتانیل و دروپریدول Droperidol. زمانی که به همراه نیتروس اکساید بکار رود باعث بیهوشی نرولپتیک می شود (هم فراموشی و هم ضددردی)	سایر داروها
	پروپوفول
Propofol	کاربردهای پروپوفول
القا بیهوشی	ویژگیهای فارماکولوژیک داروی پروپوفول
بسیار سریع با فارماکودینامیک شبیه به تیوپنتال حلالیت در چربی بالا توزیع بسیار سریع به بافتهایی که جریان خون زیاد دارند (مثل مغز) انتشار سریع برگشت از مغز به خون و توزیع مجدد در بافتها	چرا پروپوفول نسبت به تیوپنتال برای القا بیهوشی مناسب تر است؟
شروع اثر هر دو دارو شبیه به هم هستند رکاواری با تیوپنتال سریعتر است تهوع و استفراغ با پروپوفول اندک است اثر تجمعی ندارد و در صورت طولانی شدن زمان انفوزیون ریکاوری کند نمی شود	پروپوفول چگونه متابولیزه می شود؟
به سرعت توسط کبد و آنزیم های خارج از کبد متابولیزه می شود (۱۰ برابر سریعتر از تیوپنتال)	عوارض جانبی پروپوفول
هایپوتنشن اثرات اینوتروپ منفی (کاهش قدرت ضربان قلب) درد در محل تزریق (عارضه شایع) آپنه	کاربردهای دیگر پروپوفول
در اورژانس و بصورت انفوزیون دائم برای ایجاد سدیشن طولانی	کتامین
Ketamine	کاربردهای درمانی کتامین
بعثت اثرات منحصر به فرد قلبی-عروقی در موارد تروما که حمایت قلبی-عروقی اهمیت دارد بکار می رود. همینطور در کودکان که پروسه های دردناک را باید تحمل کنند (مثل تغییر پانسمان سوختگی ها) یا برای تسهیل همکاری در پروسه های رادیوگرافی بکار می رود	مکانیسم اثر کتامین
کتامین باعث بیهوشی انفکاک (Dissociative Anesthesia) که علائمی مثل کاتاتونی، آمیزی و آنالجزی بدون از دست دادن واقعی هوشیاری را ایجاد می کند.	

اثرات قلبی-عروقی کتامین	کتامین از این نظر که باعث تحریک سیستم قلبی-عروقی می شود کاملاً با سایر داروهای بیهوشی متفاوت است. ضربان قلب، فشارخون شریانی و خروجی قلبی به میزان قابل توجهی افزایش می یابد. این دارو باعث تحریک سیستم سمپاتیک و آزادسازی کاتکول آمین ها می شود
آیا از کتامین در کیس های ضربه به سر استفاده می شود؟	خیر! به این علت که کتامین باعث افزایش جریان خون مغزی، مصرف اکسیژن و فشار داخل جمجمه می شود.
عوارض جانبی کتامین	کتامین اغلب باعث ظهور علائم سردرگمی، توهم حسی و حرکتی، رویاهای زنده و آزار دهنده می شود
برای کاهش این عوارض چه اقدامی انجام می شود؟	استفاده از دیازپام ۵ تا ۱۰ دقیقه قبل از تجویز کتامین
آیا راههای دیگری برای تجویز کتامین وجود دارد؟	بله! کتامین میتواند علاوه بر تزریق وریدی بصورت عضلانی و داخل دهانی نیز بکار رود

بیهوش کننده های عمومی

استنشاقی		تزریقی	
گاز	مایعات فرار	با اثر سریع	با اثر کند
نیتروس اکساید	اتر هالوتان ایزوفلوران دس فلوران سوو فلوران	تیوپنتال پروپوفول اتومیدات متو هگزیتون	بنزودیازپین ها اپیوئید ها کتامین فنتانیل دیازپام لورازپام میدازولام

داروهای پیش بیهوشی

ضد تهوع	کاهنده اسید معده	نروپلتیک	آنتی کولینرژیک	اپیوئید	سداتیو، ضد اضطراب
متوکلورامید دومپریدون اندانسترون	رانیتیدین فاموتیدین امپرازول پنتوپرازول	کلرپرومازین تری فلورپرازین هالوپریدول	آتروپین هیوسین گلیکوپیرولات	مورفین پتدین	دیازپام لورازپام پرومتازین

Local Anesthetics

بی حس کننده های موضعی

بر اساس اتصال بین بخش لیپوفیل و بخش هیدروفیل به دو دسته استری و آمیدی تقسیم می شوند	دو نوع عمده بی حس کننده های موضعی
کوکائین بنزوکائین پروکائین تتراکائین	بی حس کننده های استری
لیدوکائین مپی واکائین بوپی واکائین پریلوکائین	بی حس کننده های آمیدی
استرها سریعتر توسط استرازهای خون و بافتها تجزیه می شوند و در نتیجه طول اثر کوتاه تری دارند. در اثر متابولیسم تولید پابا PABA میکنند که در برخی افراد ایجاد حساسیت می کند. آمیدها توسط آنزیم های میکروزومال کبدی تجزیه می شوند و طول اثر طولانی تری دارند	تفاوت متابولیسم بی حس کننده های آمیدی و استری؟
این داروها انتقال نرون را با مهار کانالهای سدیمی وابسته به ولتاژ که روی غشای نرون ها دارند بلاک می کنند	مکانیسم اثر بی حس کننده های موضعی
فیبرهای کوچک، فیبرهای بدون میلین که حس درد، دما و فعالیت های اتونوم در ابتدا متوقف می شوند با افزایش غلظت بی حس کننده های موضعی فیبرهای درد (فیبر C و A) در ابتدا بی حس می شوند. سپس فیبرهای حسی (فیبر A) و در آخر فیبرهای حرکتی (فیبر A)	چه فیبرهای عصبی نسبت به اثر داروهای بی حس کننده موضعی حساس تر هستند؟
بی حس کننده های موضعی برای بی حس کردن سطحی، بلاک عصبی و بی حسی اپیدورال و نخاعی بکار می روند لیدوکائین یک داروی قوی ضد آریتمی نیز می باشد	کاربردهای بالینی این داروها
اضافه کردن اپی نفرین به بی حس کننده های موضعی باعث کاهش جریان خون موضعی به منطقه بی حس شده می شود. در نتیجه برداشت داروی بی حسی از بافت کاهش می یابد و زمان بیشتری داروی بی حسی در منطقه ای که اپی نفرین باعث انقباض عروق شده باقی می ماند و طول اثر دارو نتیجتاً افزایش می یابد	چطور طول اثر داروهای بی حس کننده موضعی افزایش می یابد؟
اثرات سیستمیک داروهای بی حس کننده در دوزهای بالا دیده می شود اختلالات CNS- سبک سری، اختلال اعصاب حسی، تشنج، کوما و حتی مرگ در دوزهای بالا اثرات قلبی-عروقی : دپرسیون میوکارد، هایپوتنشن (بجز کوکائین که انقباض عروق و افزایش فشارخون ایجاد می کند) عارضه مت هموگلوبینمی با این داروها بعلت تشکیل متابولیت هایی است که هموگلوبین را به مت هموگلوبین تبدیل می کند (مثل پریلوکائین)	اثرات جانبی بی حس کننده های موضعی

بی حس کننده ها

تزریقی

موضعی

قدرت و طول اثر
زیاد

قدرت و طول اثر
متوسط

قدرت کم، اثر
کوتاه

نامحلول

محلول

تتراکائین
بوپی واکائین
روپی واکائین
دی بوکائین

لیدوکائین
پریلوکائین

پروکائین
کلروپروکائین

بنزوکائین
بوتیل آمینوبنزوات
اکستازائین

کو کائین
لیدوکائین
تتراکائین
پروپارا کائین

داروهای شل کننده عضلانی

<p>این داروها بر روی عضلات اسکلتی که ارادی هستند اثر میکنند در حالیکه داروهای آنتی کولینرژیک روی عضلات صاف که به صورت غیرارادی انقباض می یابند</p>	<p>تفاوت شل کننده های عضلانی با داروهای ضداسپاسم آنتی کولینرژیک</p>
<p>۱- داروهای وقفه دهنده عصبی-عضلانی: باعث توقف انتقال پیام عصبی از عصب به عضلات ارادی می شوند و به دو دسته دپلاریزان (مثل سوکسینیل کولین) و غیردپلاریزان (مثل آتراکوریوم) تقسیم می شوند</p> <p>۲- شل کننده های مستقیم عضلانی: این داروها روی خود عضله و مکانیسم های ایجاد انقباض اثر می گذارند و باعث رفع انقباض می شوند (مثل دانترولین)</p> <p>۳- داروهایی که با اثر بر روی CNS و نخاع باعث کاهش رفلکس های عصبی حرکتی می شوند (مثل باکلوفن و متوکاربامول)</p>	<p>انواع دسته های داروهای شل کننده عضلات اسکلتی</p>
	<p>داروهای بلاک کننده عصب-عضله</p>
<p>بعد از رسیدن موج عصبی به عضله، یون کلسیم باعث آزاد شدن استیل کولین از انتهای عصب شده و به گیرنده نیکوتینی روی عضلات متصل می شود. در نتیجه غشای عضله به سدیم نفوذ پذیر شده و یک پتانسیل عمل عصبی در طول فیبر ماهیچه تولید می شود، یون کلسیم از غشای سارکوپلاسمی خارج شده به تروپونین سی متصل می شود و کمپلکس تروپونین-تروپومیوزین تغییر ساختار داده و در نتیجه واکنش اکتین و میوزین عضله منقبض می شود. بعد از انقباض فرایند رپلاریزاسیون برای برگشت پتانسیل عصبی به حالت اول رخ میدهد که در این وضعیت اگر تحریک عصبی جدیدی رخ دهد انقباض صورت نمی گیرد. مگر دوباره غشای سلول عضلانی به پتانسیل پایه بازگردد</p>	<p>انقباض در عضلات چطور رخ می دهد؟</p>
<p>داروی سوکسینیل کولین شبیه به استیل کولین است. به عنوان یک آگونیست طولانی اثر عمل می کند و با اتصال به گیرنده نیکوتینی باعث دپلاریزه شدن و انقباض عضلانی ناهماهنگ (فاسکولاسیون) می شود.</p> <p>چون برخلاف استیل کولین، سوکسینیل کولین مدت طولانی تری به گیرنده متصل می ماند، متعاقب انقباض اولیه، عضله فلج می شود و دیگر به تحریکات ارادی استیل کولین پاسخ نمی دهد.</p> <p>تا زمانی که سوکسینیل کولین وجود دارد، غشا نمیتواند در اثر آزاد شدن استیل کولین دپلاریزه شده و انقباض ایجاد نماید.</p>	<p>نحوه عمل داروهای شل کننده عضلانی دپلاریزان</p>
<p>این داروهای مثل آتراکوریوم به گیرنده نیکوتینی متصل می شوند باعث بروز انقباض نمی شوند</p> <p>با اثر آنتاگونیستی که ایجاد می کنند مانع اتصال استیل کولین بر روی گیرنده و ایجاد انقباض می شوند. در نتیجه شلی عضلات و فلج رخ می دهد</p>	<p>نحوه عمل داروهای شل کننده عضلانی غیردپلاریزان (آنتاگونیست های استیل کولین)</p>
<p>عضلات کوچک با فعالیت زیاد مثل عضلات چشم، انگشتان و فک سریعتر از همه فلج می شوند</p> <p>سپس عضلات بزرگ تر اندام ها</p> <p>و در آخر عضلات تنفسی فلج می شوند</p>	<p>آیا همه عضلات به یک اندازه به این داروها حساس هستند؟</p>
<p>توبوکورارین: نیمه سنتتیک، داروی قدیمی، ترشح زیاد هیستامین</p> <p>گالامین: سنتتیک، بروز تاکیکاردی، تجمع دارو در بیماران کلیوی</p> <p>آتراکوریوم: محلول اسیدی، ترشح هیستامین، ایجاد یک متابولیت تشنج زا</p> <p>سیس آتراکوریوم: ایزومر آتراکوریوم، قوی تر با ترشح کمتر هیستامین</p> <p>پانکرونیوم: افزایش متوسط ضربان قلب، ترشح هیستامین ناچیز، در نارسایی کلیه تجمع مییابد</p> <p>وکورونیوم: طول اثر متوسط، قطبیت زیاد، بدون اثرات قلبی، تجویز بصورت انفوزیون پیوسته</p> <p>روکورونیوم: انتخابی برای موارد کوتاه و سریع مثل انتوبه کردن، شروع اثر کمتر از ۱ دقیقه</p>	<p>چند نمونه از داروهای شل کننده غیردپلاریزان</p>
<p>اثر بر CNS: این داروها قطبی هستند و معمولا از غشای سدخونی مغزی عبور نمی کنند</p> <p>اثرات قلبی: داروهای غیردپلاریزان چون آنتاگونیست کولینرژیک محسوب میشوند اثر استیل کولین روی قلب را نیز کاهش میدهد. در نتیجه معمولا باعث تاکیکاردی و افزایش فشارخون می شوند</p> <p>آزاد شدن هیستامین: برخی داروها مثل توبوکورارین باعث آزاد شدن هیستامین از ماست سل های میشود که باعث بروز هایپوتنشن در حین بیهوشی می شود</p> <p>اثر بر روی چشم: چون سوکسینیل کولین در ابتدا ایجاد انقباض می کند. ممکن است با انقباض عضلات دور چشم باعث افزایش فشار داخل چشم شود که برای بیماران دچار گلوکوم ایجاد اشکال کند</p>	<p>اثرات فارماکولوژیک داروهای بلاک کننده عصب-عضله</p>
<p>استفاده از نئوستیگمین باعث جلوگیری از تجزیه استیل کولین شده و غلظت استیل کولین در اتصال عصب به عضله را افزایش میدهد. جایی که داروی غیردپلاریزان مثل آتراکوریوم به صورت آنتاگونیست مانع عمل استیل کولین می شد. با افزایش غلظت استیل کولین انتظار داریم اثر آنتاگونیستی کاهش یافته و فلج عضلانی بر طرف شود</p>	<p>استفاده همزمان از داروهای مهارکننده آنزیم استیل کولین استراز مثل نئوستیگمین در داروهای غیردپلاریزان و دپلاریزان چه تفاوتی ایجاد می کند</p>

در صورت مصرف همزمان نئوستیگمین به همراه داروی سوکسینیل کولین که دپلاریزان است حتی ممکن است وضعیت بدتر هم شود. با اینحال بعلت نیمه عمر کوتاه سوکسینیل کولین با قطع دارو اثر آن سریعاً از بین می رود	فارماکوکینتیک داروهای غیردپلاریزان
این داروها همگی قطبی هستند و جذب گوارشی ناچیز دارند. بنابراین همگی به صورت وریدی مصرف می شوند و وارد دستگاه عصبی مرکزی CNS نمی شوند. متابولیسم متنوع دارند. عموماً از راه کلیه دفع می شوند	فارماکوکینتیک داروهای دپلاریزان
تنها داروی دپلاریزان که در بالین استفاده می شود سوکسینیل کولین است. طول اثر ۳ تا ۵ دقیقه ای دارد. به سرعت توسط آنزیم سودوکولین استراز در پلاسما و کبد تجزیه می شود. نیمه عمر دارو حدود ۵ دقیقه است و در اعمال کوتاه مثل لوله گذاری در نای که شل کردن کوتاه مدت عضلات مد نظر است استفاده می شود.	علت بروز آپنه های طولانی در برخی مصرف کنندگان سوکسینیل کولین
در حدود ۱ نفر از هر ۳۰۰۰ نفر، نقص در آنزیم سودوکولین استراز دارد که باعث میشود متابولیسم سوکسینیل کولین با سرعت کمتری انجام شود در نتیجه برگشت اثر دارو کند تر شده و باعث بروز آپنه طولانی مدت می شود	کاربردهای بالینی
آپنه طولانی مدت در بیماران کبدی و اختلالات تغذیه ای نیز دیده می شود	د- بیهوشی: برای ایجاد شلی عضلات در جراحی های ارتوپدی و همچنین برای تسهیل انتوبه کردن استفاده می شود
-کنترل تشنج های ناشی از شوک درمانی ECT: زمانی که برای درمان بیماریهای اعصاب و روان از شوک درمانی استفاده می شود. انقباضات شدیدی ممکن است رخ دهد که حتی باعث شکستگی شود. از سوکسینیل کولین در این موارد برای ایجاد شلی عضلانی به همراه وسایل تهویه تنفس استفاده می شود	عوارض جانبی این داروها
سوکسینیل کولین می تواند منجر به بروز آپنه طولانی شود که نیاز به تنفس مصنوعی و آپنه وجود دارد، همچنین این دارو میتواند باعث دردهای عضلانی، افزایش فشاردر خون معده (استفراغ و خطر آسیب رشدن)	مهارکننده های آنزیم استیل کولین استراز اثر داروهای غیردپلاریزان را کاهش می دهد
دوز بالای این داروها میتواند باعث وقفه تنفسی و مرگ شود	آنتی بیوتیک های آمینوگلیکوزیدی (جنتامایسین و آمیکاسین) با کاهش خروج استیل کولین اثر این داروها را افزایش می دهند
درصورت آزاد شدن زیاد هیستامین استفاده از اپی نفرین و آنتی هیستامین ها ضرورت می یابد	داروهای بلاک کننده کانال کلسیم (دیلتiazم، نیفیدین، وراپامیل) اثر داروهای غیردپلاریزان را افزایش می دهند
مهارکننده های آنزیم استیل کولین استراز اثر داروهای غیردپلاریزان را کاهش می دهد	داروهای آنتی کولین استراز مثل ادروفونیوم و فیزوستیگمین
آنتی بیوتیک های آمینوگلیکوزیدی (جنتامایسین و آمیکاسین) با کاهش خروج استیل کولین اثر این داروها را افزایش می دهند	در بیهوشی برای برگرداندن بلاک عصبی-عضلانی دارویی مثل میواکوریوم از ادروفونیوم استفاده می شود
داروهای بلاک کننده کانال کلسیم (دیلتiazم، نیفیدین، وراپامیل) اثر داروهای غیردپلاریزان را افزایش می دهند	فیزوستیگمین هم با اینکه میتواند نیمه عمر میواکوریوم را افزایش دهد اما اثر آنرا بر روی عضلات آنتاگونیست می کند. علاوه بر این چون شباهت مولکولی به استیل کولین دارد می تواند به طور مستقیم نیز روی انتهای اعصاب حرکتی و گیرنده های نیکوتینی اثر آگونیستی داشته باشد.
داروهای آنتی کولین استراز مثل ادروفونیوم و فیزوستیگمین	در بیهوشی استاندارد برای آنتاگونیست کردن بلاک حرکتی داروهای غیردپلاریزان از ترکیب نئوستیگمین و آتروپین استفاده می شود.
در بیهوشی برای برگرداندن بلاک عصبی-عضلانی دارویی مثل میواکوریوم از ادروفونیوم استفاده می شود	استفاده از آتروپین به این دلیل است که عوارض موسکارینی ایجاد شده توسط مقدار زیادتر نئوستیگمین برطرف شود
فیزوستیگمین هم با اینکه میتواند نیمه عمر میواکوریوم را افزایش دهد اما اثر آنرا بر روی عضلات آنتاگونیست می کند. علاوه بر این چون شباهت مولکولی به استیل کولین دارد می تواند به طور مستقیم نیز روی انتهای اعصاب حرکتی و گیرنده های نیکوتینی اثر آگونیستی داشته باشد.	شل کننده های عضلانی مستقیم
در بیهوشی استاندارد برای آنتاگونیست کردن بلاک حرکتی داروهای غیردپلاریزان از ترکیب نئوستیگمین و آتروپین استفاده می شود.	مکانیسم عمل دانترولن
استفاده از آتروپین به این دلیل است که عوارض موسکارینی ایجاد شده توسط مقدار زیادتر نئوستیگمین برطرف شود	این دارو باعث مهار آزاد شدن کلسیم از غشای سارکوپلاسمیک سلول عضلانی می شود. در نتیجه عمل جفت شدن و انقباض صورت نمی گیرد.
مکانیسم عمل دانترولن	اثر شل کنندگی دانترولن روی عضلات با حرکات سریعتر قوی تر از عضلات کند است
فارماکوکینتیک دانترولن	جذب خوراکی کم و کند. نیمه عمر خوراکی ۹ ساعت و در فرم تزریقی وریدی ۴ ساعت است. در کبد متابولیزه و از ادرار دفع می شود
کاربردهای دانترولن	رفع اسپاسم های ناشی از اختلال جدی مثل ضربه، سکته مغزی، فلج مغزی و ام اس (مولتیپل اسکلروز)
عوارض داروی دانترولن	در درمان هایپرترمی بدخیم (مثلاً ناشی از داروهای بیهوشی استنشاقی) بصورت وریدی یا خوراکی بکار می رود
عوارض اسهال، سستی، خواب آلودگی، خستگی و گیجی در ابتدای درمان وجود دارد و به تدریج بهتر می شود	عوارض خطرناک مصرف دانترولن بروی هیپاتیت کشنده دارویی است
عوارض خطرناک مصرف دانترولن بروی هیپاتیت کشنده دارویی است	داروهای شل کننده با اثرات مرکزی
عوارض خطرناک مصرف دانترولن بروی هیپاتیت کشنده دارویی است	علت نیاز به داروهای شل کننده با اثر مرکزی
داروهای بلاک کننده عصب-عضله با وجود اینکه اسپاسم عضلانی را مهار می کنند اما در عین حال باعث از بین رفتن کنترل ارادی روی عضلات می شوند و فلج عضلانی ایجاد شده برای	

بیمار ایجاد مشکل می کند. بنابراین در درمان بسیاری از ضایعات اسپاسمی برای بیماران مناسب نیستند. داروهایی مثل باکلوفن و متوکاربامول با ایجاد وقفه رفلکس های نخاعی باعث رفع اسپاسم می شوند	
Baclofen	باکلوفن
از لحاظ ساختمانی شبیه GABA است و با اثر بر روی گیرنده های گابا نوع A در نخاع باعث تقویت اثر مهار کننده گابا شده و باعث هایپرپلاریزه شدن پایانه های اعصاب آوران می شود.	مکانیسم عمل باکلوفن
تسکین اسپاسم عضلانی ناشی از اسکروز ماهیچه ها، اسپاسم ناشی از ام.اس، اسپاسم ناشی از صدمات نخاعی، درمان دردهای عصب سه قلو، تاردیو دیسکنزی، سکسکه، پیشگیری از میگرن و سندرم توره	کاربردهای درمانی باکلوفن
جذب خوراکی مناسب، نیمه ۳ تا ۴ ساعت، قسمت اعظم دارو دست نخورده از ادرار دفع می شود.	فارماکوکینتیک باکلوفن
خواب آلودگی، گیجی، خستگی، سردرد، تهوع و سستی که با ادامه درمان معمولاً بهبود می یابند	عوارض باکلوفن
Methocarbamol	متوکاربامول
از طریق تضعیف انتقال پیام عصبی در نخاع باعث شل شدن عضلات ارادی می شود قدرت اثر این دارو کم است و دوز مورد نیاز ۱,۵ گرم (۳ قرص ۵۰۰ میلیگرم) چهار بار در روز است که برای بیمار براحتی قابل پذیرش نیست	مکانیسم اثر متوکاربامول
بعلت اثر ضعیف و عوارض دارو کمتر مورد استفاده قرار میگیرد. برای تخفیف دردهای عضلانی به تنهایی یا با سایر درمان ها بکار میرود	کاربردهای متوکاربامول
خواب آلودگی، لتارژی، عوارض آلرژیک، یرقان، برادی کاردی، سردرد و تهوع	عوارض داروی متوکاربامول
Diazepam	دیازپام
از دیازپام بعنوان شل کننده عضلانی نیز استفاده می شود	کاربرد دیازپام
Tizanidine	تیزانیدین
یک آگونیست گیرنده آلفا-۲ است که می تواند با افزایش مهار در نرون های حرکتی باعث کاهش اسپاسم شود	مکانیسم اثر داروی تیزانیدین
سفتی و انقباض عضلات ناشی از ام.اس، ALS، یا صدمات وارده به نخاع، اسپاسم و کرامپ های عضلانی، همچنین در پیشگیری از میگرن، کمک به خواب و بهبود علائم فیرومیالژی استفاده می شود نسبت به دیازپام و باکلوفن قدرت بیشتری دارد و بهتر تحمل می شود	کاربردهای تیزانیدین
این دارو در دوزهای معمول می تواند باعث افت زیاد فشارخون شود که این عارضه خصوصاً در بیماران با افت فشارخون وضعیتی می تواند خطرناک باشد. به ندرت می تواند باعث بروز صدمه کبدی و هپاتیت دارویی شود. حدود ۵ درصد از بیمارانی که تیزانیدین مصرف میکنند مقدار آنزیم های کبدی شان افزایش می یابد و با قطع دارو علائم از بین می رود	احتیاطات مصرف باکلوفن
جذب خوراکی خوب، نیمه عمر ۲ تا ۲,۵ ساعت. به میزان زیادی در کبد متابولیزه می شود، دفع دارو در افراد مسن تا چهاربرابر کندتر می شود	فارماکوکینتیک تیزانیدین

شل کننده های عضلانی

اثر مرکزی				اثر مستقیم			
سایر	آگونیست های مرکزی آلفا ۲	مقلد های گابا	بنزودیازپین ها	عوامل با اثر مستقیم	داروهای مهار کننده عصب / عضله		
متوکاربامول کلر مزانون کلر زوکسازون کاریسو پرودول	تیزانیدین	باکلوفن تیو کولشی گوزاید	دiazepam و ..	دانترون کینین	غیر دیپلاریزان (رقابتی)		بلاک کننده دیپلاریزان
				با اثر کوتاه		با اثر متوسط	با اثر طولانی
				میواکوریوم		وگورونیوم آتراکوریوم سیسناکوریوم روکورونیوم راپاکورونیوم	دی- نوبوکورارین پانکورونیوم دوکساکوریوم پایکورونیوم

داروهای موثر در درمان اختلالات گوارشی

داروهای درمان زخمهای گوارشی	بیماریهای اسید-پپتیک به چه بیماریهایی گفته می شود؟
شامل پپتیک اولسر (زخم معده و دوازدهه)، رفلکس ازوفاژ، افزایش پاتولوژیک ترشح اسید در بیماریهایی مثل سندرم زولینگر الایسون	پاتولوژی بیماری های پپتیک اولسر
چند فاکتور در بروز این بیماریها نقش دارند ترشح گاسترین و پپسین کاهش مقاومت موکوس به اسید عفونت با هلیکوباکتر پلوری	درمان های دارویی برای پپتیک اولسر
آنتاسید ها : اسید معده را خنثی می کنند H2 بلاکر ها و PPIs : ترشح اسید معده را کاهش می دهند داروهای تقویت کننده موکوس معده : دفاع موکوسی معده را افزایش میدهند آنتی بیوتیک ها : عفونت هلیکوباکتر را ریشه کن می کنند	آنتاسید ها
آنتاسید ها بازهای ضعیفی هستند که با اسید هیدروکلریک معده واکنش داده و تشکیل نمک و آب می دهند. در نتیجه اثر خنثی کننده اسید این داروها PH معده افزایش می یابد	به چه داروهای آنتاسید (آنتی اسید) می گویند؟
کلسیم کربنات آلومینیوم هیدروکلراید منیزیوم هیدروکساید (شیر منیزی)	برخی از مواد موثره آنتی اسید ها
کلسیم کربنات می تواند باعث بالا رفتن احتمال تشکیل سنگهای کلیوی، و یبوست شود آلومینیوم هیدروکساید با اسید معده واکنش داده و آلومینیوم کلراید ایجاد می شود که نامحلول است و باعث یبوست می شود منیزیوم هیدروکساید تولید نمک منیزیوم می کند که چون بسیار کم جذب می شود باعث جذب آب و بروز اسهال می شود	عوارض جانبی آنتاسید ها
H2 Blockers	بلاک کننده های گیرنده هیستامینی نوع ۲

سه ماده اصلی شامل هیستامین استیل کولین گاسترین	چه فاکتورهایی ترشح اسید معده را کنترل می کنند؟
در نهایت این مواد بر روی فعالیت پمپ هیدروژن/پتاسیم H^+/K^+ ATPase اثر می کنند و عملکرد آن را تنظیم می کنند	نتیجه نهایی این مواد در ترشح اسید معده چگونه است؟
این داروها می توانند تا ۹۰٪ ترشح پایه ای اسید معده را کاهش دهند	داروهای H_2 بلاکر چقدر در کاهش اسید معده موثر هستند؟
این داروها در تسریع بهبود زخم های گوارشی و پیشگیری از عود مجدد آنها موثر هستند	اثرات دیگر داروهای H_2 بلاکر
سایمتیدین - نیمه عمر کوتاهتر ، مهار کننده آنژی، دارای اثرات آنتی آندروژنی رانیتیدین - مصرف تا دو بار در روز فاموتیدین - طول اثر بیشتر، کمترین تداخل دارویی	برخی داروهای این دسته
Proton Pump Inhibitors (PPIs)	مهار کننده های پمپ پروتون
امپرازول پنتوپرازول رابپرازول لانزوپرازول اس امپرازول	برخی از داروهای PPIs
این داروهای در محیط اسیدی معده فعال می شوند و به صورت برگشت ناپذیر پمپ اسید H^+/K^+ ATPase را در سمت غشای ترشحی معده مهار می کنند	نحوه اثر داروهای مهار کننده پمپ هیدروژن
برای بیمارانی که دچار رفلاکس، زخمهای معده یا دوازدهه و بیماریهای ترشحی اسید معده مثل زولینجر ایسون هستند	چه زمانی تجویز این داروها مفید است؟
این داروهای تقریباً تا ۱۰۰ درصد ترشح اسید معده را کاهش میدهند	تاثیر داروهای مهار کننده پمپ چقدر است؟
بیشتر این داروها بخوبی تحمل می شوند. اما میتوانند ایجاد تهوع و اسهال نیز نمایند استفاده طولانی مدت این داروها می تواند باعث سندرم های سوجذب کلسیم و آهن و بروز عفونت های تنفسی شود	عوارض جانبی این دسته داروها
Mucosal Protective Agents	عوامل محافظت کننده مخاطی
سوکرافیت بیسموت ساب سالیسیلات میزوپروستول	برخی از این داروها
یک قند سولفاته است که برای درمان زخمهای گوارش بکار می رود	سوکرافیت چیست؟
این دارو به زخمهای گوارشی متصل شده و با ایجاد پلیمراسیون بصورت پوششی محافظتی در برابر اسید معده، پپسین و صفرا عمل می کند	مکانیسم عمل سوکرافیت
این دارو می تواند به طور مستقیم هک ها و داروها را به خود جذب کند باعث تحریک ترشح پروستاگلندین ها می شود	سایر اثرات سوکرافیت
خیر. سوکرافیت برای فعال شدن نیاز به محیط اسیدی دارد که در صورت مصرف همزمان با مهارکننده های ترشح اسید معده کارایی لازم را نخواهد داشت	آیا سوکرافیت همزمان با مهارکننده های پمپ یا H_2 بلاکرها مصرف می شود؟
Bismuth	بیسموت
مانند سوکرافیت، ترکیبات بیسموت بصورت انتخابی به زخمها متصل می شوند و با ایجاد پوششی روی آنها از بافتهای مخاطی در برابر اسید معده و پپسین محافظت می کنند	بیسموت چطور عمل می کند؟
ترکیبات بیسموت اندکی اثرات ضد میکروبی روی هلیکوباکتر پیلوری دارند زمانی که از ترکیبات بیسموت به همراه آنتی بیوتیک هایی مثل مترونیدازول و تراسایکلین استفاده می شود سرعت ترمیم زخمهای گوارشی بسیار افزایش می یابد	سایر اثرات بیسموت
Misoprostol	میزوپروستول
این دارو از نوع آنالوگ پروستاگلیندین E_1 است که میتواند باعث تحریک ترشح موکوس و سایر فاکتورهای محافظتی شود	مکانیسم عمل میزوپروستول
زخمهای معده و دوازدهه، خصوصاً اگر ناشی از مصرف طولانی داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی NSAIDs باشد	کاربردهای بالینی میزوپروستول
Prokinetic Agents	داروهای پروکینتیک
رفلاکس ازرفاژ و گاستروپارزی	چه مشکلاتی با استفاده از داروهای پروکینتیک بهبود می یابد؟
سزپراید دومپریدون متوکلوپرامید	داروهای این دسته
این دارو باعث تحریک ترشح استیل کولین در شبکه میانتریک شده که در نتیجه باعث تقویت تون انقباضی عضله اسفنکتر مری به معده می شود و رفلاکس کاهش می یابد. این دارو باعث افزایش حرکات دودی روده شده و میتواند باعث اسهال شود	سزپراید CISAPRIDE

<p>بعلت تداخلات خطرناک این دارو با سایر داروها و خطر بروز آریتمی مصرف آن بسیار محدود شده است</p>	
<p>بر روی رسته‌های سروتونینی و دوپامینی در عضلات صاف گوارشی اثر دارد که در نتیجه باعث افزایش حرکات دستگاه گوارش، تسریع تخلیه معده، افزایش تون اسفنکتر مری به معده و کاهش تهوع می‌گردد.</p> <p>این دارو بعلت بلاگ گیرنده های دوپامینی D2 میتواند در دوز بالا باعث بروز علائم اکستراپیرامیدال شود و در استفاده طولانی مدت تاردیو دیسکنزی ایجاد نماید</p> <p>اسهال، خواب آلودگی و افزایش ترشح شیر از عوارض دیگر این دارو است</p>	<p>متوکلوپرامید Metoclopramide</p>
<p>مانند متوکلوپرامید عمل می‌کند و در درمان تهوع و استفراغ، گاستروپارزی (فلج حرکت و تخلیه معده) و ریفلاکس کودکان و افزایش ترشح شیر بکار می‌رود.</p> <p>در مقایسه با متوکلوپرامید کمتر از BBB عبور می‌کند و در نتیجه عوارض اکستراپیرامیدال کمتری ایجاد می‌کند</p>	<p>دومپریدون Domperidone</p>

داروهای ضدتهوع

<p>داروهای کمکی</p>	<p>آنتاگونیست های NK1</p>	<p>آنتاگونیست های 5HT-3</p>	<p>داروهای پروکینتیک</p>	<p>نرولپتیک (D2)</p>	<p>آنتی هیستامین H1</p>	<p>آنتی کولینرژیک</p>
<p>دگزامتازون بنزودیازپین ها درونابینول نابیلون</p>	<p>اپریتانت فوس اپریتانت</p>	<p>اندانسترون گرانسترون پالونوسترون راموسترون</p>	<p>متوکلوپرامید دومپریدون سیزاپراید موزاپراید ایتوپراید</p>	<p>کلرپرومازین تری فلورومازین پروکلپرازین ...</p>	<p>پرومتازین دیفن هیدرامین دیمن هیدرینات دوکسی لامین مکلیزین</p>	<p>هیوسین دی سیکلومین</p>

داروهای زخمهای گوارشی (پپتیک اولسر)

<p>مهارکننده ترشح اسید معده</p>		<p>خشی کننده اسید معده</p>		<p>محافظة کننده زخم گوارشی</p>	<p>داروهای ضد هلیکوباکت ریلوری</p>
<p>آنتی هیستامین های H2</p>	<p>آنتی کولینرژیک ها</p>	<p>مهار کننده های پمپ اسید</p>	<p>آنالوک های پروستاگلندین</p>	<p>سیستمیک موضعی</p>	<p>سوکرالفیت یسموت ساب سترات</p>
<p>سایمتیدین رانیتیدین فاموتیدین روگاستیدین</p>	<p>پروپانتلین پیرنیزین اکسی فنونیوم</p>	<p>امبرازول اس امبرازول پنتوپرازول لانزوپرازول رایبرازول دسکراپرازول</p>	<p>میزوپرستول</p>	<p>منزیوم هیدروکساید آلومینیوم هیدروکساید کلسیم کربنات منزیوم تریسیلیکات</p>	<p>آموکسی سیلین کلاریترومایسین مترونیدازول تینیدازول تتراسایکلین</p>

Antihypertensive Drugs

داروهای ضد فشارخون

تعریف هایپرنتشن	فشار خون پایدار در حالت استراحت دیاستولیک بالای ۹۰ میلیمتر جیوه و فشار سیستولیک بالای ۱۴۰ میلیمتر جیوه
فشارخون چطور دسته بندی می شود؟	در سه دسته : مرحله ۱: ملایم ، فشار سیستولی ۱۴۰ تا ۱۵۹ و دیاستولی بین ۹۰ تا ۹۹ مرحله ۲: متوسط ، فشار سیستولی بین ۱۶۰ تا ۱۷۹ و دیاستولی بین ۱۰۰ تا ۱۰۹ مرحله ۳: شدید، فشار سیستول بالاتر از ۱۸۰ و دیاستول بالاتر از ۱۱۰
علل ایجاد هایپرنتشن چیست؟	حدود ۹۰ درصد افرادی که دچار هایپرنتشن هستند علت خاصی را نمی توان ذکر کرد و بعنوان فشارخون اولیه محسوب می شود. در ۱۰ درصد دیگر علت فشار خون ثانویه بوده و مربوط به علتهایی مثل تنگی شریان کلیوی، فتوستروکروم، بیماری کوشینگ و ... است. فاکتورهای محیطی مثل مصرف زیاد سدیم (نمک طعام)، چاقی و مصرف سیگار از عوامل ثانویه ایجاد فشارخون هستند
علائم عمده فشارخون کدام اند؟	بطور کلی این بیماری بدون معاینه و اندازه گیری فشارخون علامت خاصی ندارد.
عوارض عمده افزایش فشارخون کدام اند؟	بیماری های قلبی-عروقی ، نارسایی قلبی و کلیوی و سکنه ها
فشارخون به چه عواملی بستگی دارد؟	حاصلضرب خروجی قلبی در مقاومت کلی عروق محیطی یعنی هرچقدر خروجی خون از قلب بیشتر و مقاومت عروق در مقابل جریان خون بیشتر باشد فشار خون افزایش می یابد
از این معادله چه نتایج بدست می آید؟	داروهایی که بتوانند خروجی قلبی را کاهش دهند یا مقاومت عروق محیطی را کاهش دهند می توانند بعنوان درمان بیماری فشارخون بکار روند
کلاسهای دارویی درمان ضد فشارخون کدام اند؟	عوامل سمپاتولایتیک - متیل دوبا، کلونیدین، داروهای آلفا بلاکر، بتا بلاکر ها و مهارکننده های پس گانگلیونی. داروهای دیورتیک (مدر یا ادرار آور) - مدرهای لوپ و تیازیدها مهمترین داروهای مدر هستند. این داروها باعث کاهش حجم خون می شوند و در نتیجه خروجی قلبی کاهش می یابد داروهای وازودیلاتور (بازکننده های عروق) - هیدرالازین، ماینوکسیدیل، سدیم نیتروپروساید، دیازوکساید و بلاک کننده های کانال کلسیم. این داروها مقاومت عروق محیطی را کاهش میدهند داروهای موثر بر سیستم رنین-آنژیوتنسن-آلدوسترون - کاپتوپریل، انالاپریل، لیزینوپریل، این داروها باعث کاهش مقاومت عروق محیطی می شوند و همینطور می توانند با کاهش ترشح آلدوسترون باعث کاهش حجم خون و در نتیجه کاهش خروجی قلب شوند.

داروهای سمپاتولایتیک (تضعیف کننده سیستم سمپاتیک) Sympatholytic Agents

داروها با اثر مرکزی	Centrally Acting Antihypertensive
متیل دوبا	Methyldopa
مکانیسم اثر داروی متیل دوبا؟	متیل دوبا تبدیل به آلفا متیل نوراپی نفرین شده و بصورت مرکزی رسپتورهای پیش سیناپسی آلفا ۲ را تحریک می کند و در نتیجه ترشح نوراپی نفرین کاهش می یابد.
اثر اولیه داروی متیل دوبا چیست؟	کاهش خروجی سمپاتیک منجر به کاهش مقاومت عروق محیطی می شود و همچنین تا حدی باعث کاهش برون ده (خروجی) قلبی می شود
روش تجویز متیل دوبا	بصورت خوراکی و تزریقی
کاربردهای بالینی داروی متیل دوبا	فشارخون متوسط، معمولا به همراه یک مدر تiazیدی تجویز می شود. در فشارخون دوران بارداری نیز بکار می رود
عوارض داروی متیل دوبا	کاهش باعث بروز آمی همولایتیک و مثبت شدن تست Coomb's کومبس می شود باعث افزایش ترشح پرولاکتین و ترشح شیر می شود ادم ، سدیشن، ناتوانی جنسی، خشکی دهان و هیپاتیت دارویی
کلونیدین	Clonidine
مکانیسم اثر داروی کلونیدین	مثل متیل دوبا، کلونیدین باعث تحریک گیرنده های پیش سیناپسی داخل CNS شده و در نتیجه خروجی سیستم آدرنژیک کاهش می یابد. اثر ضد فشارخون این دارو در وهله اول بعلت کاهش مقاومت عروق محیطی است و سپس بعلت کاهش ضربان قلب و برون ده قلبی

برای فشارخون ملایم تا متوسط همچنین در بیماری نقصان توجه و بیش فعالی ADHD، تشخیص بیماری فئوسیتوکروم، بیماری توره، سندرم های ترک الکل و مواد مخدر، پیشگیری از میگرن، دردهای نروپاتی و کاهش گر گرفتگی یائسگی نیز بکار می رود	بصورت بالینی داروی کلونیدین چه کاربردی دارد؟
خوراکی، وریدی و ترانسدرمال (پد های پوستی)	روش های تجویز کلونیدین
سدیشن، سرگیجه، خشکی دهان، برگشت شدید فشارخون در صورت قطع ناگهانی بعد از مصرف طولانی	عوارض جانبی کلونیدین
کلونیدین نباید به همراه داروهای ضدافسردگی سه حلقه ای مصرف شود. ترکیب این دو دارو باعث کاهش کارایی کلونیدین می شود	چه تداخلات دارویی را باید مد نظر قرار داد؟

داروهای آلفا بلاکر

پرازوسین Prazosin ترازوسین Terazosin دوکسازوسین Doxazosin تامسولوسین Tamsulosin	چند نمونه از داروهای بلاک کننده گیرنده آلفا
گیرنده آلفا ۱ را مهار می کنند	این داروها چگونه کار می کنند؟
این داروها با باز کردن عروق باعث کاهش مقاومت محیطی و کاهش فشارخون می شوند و اثر کمی روی خروجی قلبی دارند	اثرات کاهشنده فشارخون این داروها چگونه اعمال می شود؟
فشارخون متوسط، هایپرپلازی خوش خیم پروستات	کاربرد بالینی داروهای بلاک کننده آلفا ۱
سرگیجه افت فشارخون وضعیتی (خصوصا بعد از دریافت دوز اول) سردرد	عوارض جانبی داروهای آلفا بلاکر

بتابلاکرها

پروپرانولول، متوپرولول، آنتولول، لابتالول، کارودیلول	چند نمونه از داروهای بلاک کننده گیرنده بتا
معمولا بتا بلاکرها برای درمان بیماران مبتلا به فشارخون ملایم و متوسط بکار می روند. بغیر از تاثیر بر روی ضربان قلب بر روی آزاد سازی رنین از کلیه ها نیز موثر هستند	کاربردهای بالینی
سدیشن، خستگی، برونکواسپاسم، ناتوانی جنسی، کاهش HDL و افزایش تری گلیسرید پلاسما	عوارض جانبی بتابلاکرها

بلاک کننده های گانگلیونی

تری متافان Trimethaphan هگزامتونیوم Hexamethonium	دو نمونه از داروهای بلاک کننده گانگلیونی
این داروها بعلا عوارض زیادی که دارند دیگر بعنوان داروهای ضد فشارخون بکار نمی روند.	کاربرد بالینی این داروها
بلاک پاراسمپاتیک (احتباس ادراری، تاری دید و ...) و بلاک سیمپاتیک (اختلال عملکرد جنسی و افت فشارخون وضعیتی)	عوارض جانبی این داروها
Postganglionic Adrenergic Neuronal Blockers	بلاک کننده های عصبی پس گانگلیونی آدرنرژیک
رزپین Reserpine گوانتیدین Guanethidine	دو نمونه از این داروها
این داروها مانع آزاد شدن نوراپی نفرین ذخیره شده می شوند هر دو این داروها بعلا کارایی کم و عوارض زیاد دیگر در درمان فشارخون بکار نمی روند	مکانیسم عمل این داروها کاربرد بالینی این داروها در فشارخون

داروهای مدر (ادرار آور)

بیشتر از دو دسته داروهای مدر تیازیدی (مثل هیدروکلرتیازید) و مدرهای لوپ (مثل فورزماید) استفاده می شود	از چه داروهای مدر بیشتر برای کنترل فشارخون استفاده می شود؟
برای موارد فشارخون ملایم تا متوسط کاهش پتاسیم خون - شایع اختلال تولهانس گلوکز افزایش چربی های پلاسما	کاربرد بالینی داروهای مدر عوارض جانبی این داروها
داروهایی که باعث افزایش حجم ادرار شوند	به چه داروهایی مدر گفته می شود؟
بطور کلی روی ترنسپورتهای نفرون ها اثر دارند. معمولا مانع بازجذب یون سدیم می شوند و در نتیجه آب بیشتر همراه یون سدیم از طریق کلیه ها دفع می شود (بعلا خاصیت اسمزی)	داروهای مدر چگونه عمل می کنند؟

محل اثر عمده مدرها در کلیه کدام اند؟	لوله های پروکسیمال قسمت ضخیم بالا رونده لوپ هنله لوله های دیستال لوله های جمع آوری کننده
دانستن محل اثر دیورتیک ها چه اهمیتی دارد؟	این دانش باعث می شود بتوانید پیش بینی کنید؛ قدرت و الگوی مدرها عوارض جانبی داروها و الگوی از دست دادن یونها
۵ دسته عمده داروهای مدر را نام ببرید	-مهار کننده های کربنیک انهیدراز (مثل استازولامید) -مدرهای لوپ (مثل فورزماید) -مدرهای تیازیدی (مثل هیدروکلرتیازید) -مدرهای اسموتیک (مثل مانیتول) -مدرهای نگهدارنده پتاسیم (مثل اسپرونولاکتون)

Carbonic Anhydrase Inhibitors

مهار کننده های آنزیم کربنیک انهیدراز

عملکرد این دسته داروها	آنزیم کربنیک انهیدراز باعث ترکیب آب و CO_2 و تشکیل H_2CO_3 می شود
چطور مهار این آنزیم باعث بروز اثر ادرار آوری می شود؟	یون H^+ که در نتیجه تجزیه H_2CO_3 ایجاد می شود معمولا برای بازجذب یون سدیم Na^+ و بی کربنات HCO_3^- بکار می رود و وقتی که تولید این یون کاهش یابد مقدار بیشتری یون سدیم دفع می شود. دفع سدیم به همراه خود آب را دفع می کند و ادرار بیشتر تولید می شود.
مدرهای مهارکننده کربنیک انهیدراز چقدر قدرت دارند؟	نسبتا مدر های ضعیفی محسوب می شوند
کاربرد بالینی داروی استازولامید Acetazolamide	گلوکوم - استازولامید باعث کاهش تولید مایع چشم می شود آلکالوز متابولیک و بیماری حاد کوه گرفتگی - استازولامید می تواند باعث اسیدی کردن خون و در نتیجه تحریک تنفسی شود. کاربرد در بیماری صرع قطره های چشمی دورزولامید و برینزولامید برای کاهش فشار داخل چشم (گلوکوم) بکار میروند
عوارض داروی استازولامید	اسیدوز متابولیک بعلت از دست دادن بی کربنات از بدن از دست دادن پتاسیم از بدن تشکیل سنگهای کلیوی بعلت قلیایی شدن ادرار پارستزی (گزگز و مور مور شدن)

Loop Diuretics

مدرهای لوپ

چند نمونه از داروهای مدر لوپ	فورزماید Furosemide اتاکرینیک اسید Ethacrynic acid بومتاناید Bumetanide
مکانیسم اثر این داروها	این داروها پمپ $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ را در قسمت ضخیم بالا رونده لوپ هنله مهار می کند
قدرت مدرهای لوپ	این مدرها قوی ترین مدرها هستند حدود ۲۵ تا ۳۵ درصد از سدیم کلراید NaCl در قسمت لوپ هنله بازجذب می شود و در بخشهای دیگر کلیه قدرت بازجذب سدیم کمتر است
مدرهای لوپ چطور بر میزان کلسیم Ca^{2+} تاثیر میگذارند؟	این مدر های باعث افزایش دفع کلسیم از طریق ادرار می شوند
کاربردهای بالینی داروهای مدر لوپ	ادم ریوی هایپرکلسمی و هایپرکالمی و نارسایی حاد کلیه
به چه فرمی تجویز می شوند؟	هم خوراکی و هم تزریقی
عوارض داروهای مدر لوپ	کاهش حجم خون سمیت شنوایی- خصوصا اگر به همراه آمینوگلیکوزید ها تجویز شده باشند هایپراوریسمی (افزایش اوره در خون) هایپوکاسمی (کاهش پتاسیم خون) هایپومنزیومی (کاهش منیزیوم خون) هایپوکلسمی (کاهش کلسیم خون) نفريت بينابينی (مدرهای لوپ مشتقات سولفونامیدی هستند)

Thiazide Diuretics

مدرهای تیازیدی

مدر های تیازیدی چه داروهایی هستند؟	مشتقات سولفونامیدی که از لحاظ ساختاری شبیه مهارکننده های کربنیک انهیدراز هستند
چند مثال از مدرهای تیازیدی	کلرتیازید Chlorthiazide هیدروکلرتیازید Hydrochlorothiazide متولازون Metolazone و آنالوگ تیازید Indapamide

تمام مدرهای تیازیدی روی بخش ابتدایی لوله های دیستال اثر دارند	مدرهای تیازیدی چطور عمل می کنند؟
تیازیدها باعث بلاک پمپ انتقال Na^+/Cl^- می شوند	این داروها چطور عمل می کنند؟
قدرت متوسط دارند. چون بخش عمده ای از سدیم پیش از رسیدن به لوله های دیستال بازجذب شده اند	قدرت اثر مدرهای تیازیدی
برای درمان هایپرنتشن نارسایی احتقانی قلب نفروز (سندرم نفروتیک) هایپرکلسورمی (وقتی دفع کلسیم در ادرار بالا باشد) دیابت بیمزه نفروژنیک - تیازیدها می توانند باعث ایجاد ادرار هایپراسمولار شوند و در نتیجه پلی اوری (پر ادراری) راه کاهش دهند	کاربردهای تیازیدها
تیازیدها برخلاف مدرهای لوپ باعث افزایش میزان یون کلسیم در خون می شوند و در نتیجه باعث هایپرکلسیمی می شوند	تیازیدهای روی سطح یون کلسیم چه اثری دارند؟
هایپوکالمی (کاهش پتاسیم خون) هایپر اوریمی (افزایش اوره خون) هایپرگلیسمی (افزایش قند خون) هایپرلیپیدمی (افزایش چربی های خون) هایپوناترمی (کاهش سدیم خون) هایپرکلسیمی (افزایش کلسیم خون)	عوارض جانبی داروهای مدر تیازیدی کدام اند؟
Osmotic Diuretics	مدرهای اسموتیک
مانیتول Mannitol اوره Urea	دو نمونه مدر اسموتیک
این مدرهای براحتی از کلیه فیلتر می شوند و وارد ادرار می شوند. وقتی وارد ادرار می شوند بخاطر خاصیت اسمزی که دارند در تمام طول نفرون ها باعث جذب آب به ادرار و افزایش دفع آن و در نتیجه افزایش حجم ادرار می شوند. همینطور زمانی که در خون تزریق شدند آب را از بافت های بدن به سمت خون جذب کرده و بعد از ورود به ادرار به همراه خود دفع می کنند	مکانیسم اثر مدرهای اسموتیک
مدرهای اسموتیک معمولا در بیمارستان برای درمان موارد اورژانسی مثل افزایش فشار داخل جمجمه ای، افزایش فشار داخل چشم و نارسایی حاد کلیه بکار می روند	کاربردهای بالینی مدرهای اسموتیک
این داروها بصورت وریدی تجویز می شوند	راه تجویز مدرهای اسموتیک
هایپوولومیا (کاهش حجم خون) هایپرناترمی (افزایش سدیم در خون) ادم ریوی (چون می توانند به سرعت وارد فضای خارج سلولی ریه شوند و به همراه خود آب را به داخل ریه بکشاند)	عوارض داروهای مدر اسموتیک
Potassium-Sparing Diuretics	داروهای مدر نگهدارنده پتاسیم
اسپیرنولاکتون Spironolactone آمیلوراید Amiloride تریامترن Triamterene	چند نمونه از داروهای مدر نگهدارنده پتاسیم
این داروها باعث مهار دفع پتاسیم می شوند داروی اسپیرنولاکتون یک استروئید سنتتیک است که مهارکننده رقابتی میترالوکورتیکوئیدی هورمون آلدوسترون بوده و با اتصال به گیرنده های آلدوسترون مانع تحریک پمپ سدیم/پتاسیم می شود	مکانیسم اثر این داروها
ضعیف، در حال حاضر به تنهایی معمولا برای درمان فشارخون استفاده نمی شوند و به همراه یک مدر تیازیدی که باعث دفع پتاسیم می شود برای حفظ تعادل پتاسیم بدن تجویز می شوند	کارایی این دسته داروها
هایپرآلدوسترونیزم اولیه - Conn's Syndrome ادم ناشی از آلدوسترونیزم ثانویه - خصوصا سیروز کبدی، سندرم نفروتیک و نارسایی قلبی چون اثرات آنتی آندروژن دارد برای درمان هایپرئوسیتسم (پرمویی) و آکنه در خانم ها بکار می رود	کاربردهای بالینی اسپیرنولاکتون
ژنیکوماستی (بزرگ شدن پستان) و ناتوانی جنسی (بعلت شباهت مولکولی ساختار داروی اسپیرنولاکتون به هورمون پروژسترون)	عوارض جانبی داروی اسپیرنولاکتون
آمیلوراید و تریامترن بصورت مستقل از آلدوسترون باعث مهار کانالهای سدیم می شوند. در نتیجه از این داروهای می تواند حتی در موارد کمبود آلدوسترون مثل بیماری آدیسون بکار رود اما چون اسپیرنولاکتون آنتاگونیست آلدوسترون است نیاز به وجود آلدوسترون برای اعمال اثرات آنتاگونیستی اسپیرنولاکتون می باشد	تفاوت اسپیرنولاکتون با آمیلوراید و تریامترن

هائپرکالمی (افزایش پتاسیم خون) اسیدوز متابولیک (بعلت جابجایی یون هیدروژن H+)	عوارض داروهای مدر نگهدارنده پتاسیم کدامند؟
داروهای وازودیلاتور (باز کننده عروق)	
Vasodilators	
Hydralazine	هیدرالازین
بصورت مستقیم بر روی عضلات صاف جداره آرتریول ها (سرخرگ ها) اثر کرده و باعث باز شدن آنها و کاهش مقاومت عروقی می شود. این کاهش مقاومت و افت فشارخون معمولا بصورت جبرانی با تائیکاردی قلبی مواجه می شود و کلیه ها سعی می کنند آب و املاح را بازجذب کنند. در نتیجه معمولا این داروها به همراه بتا بلاکر ها و مدرها تجویز می شوند	مکانیسم اثر داروی هیدرالازین
برای درمان فشارخون متوسط و نارسایی احتقانی قلب سندرم شبه لوپوس Lupus-Like Syndrome عوارض قلبی-عروقی- هائپوتنشن، تائیکاردی رفلکسی، تپش قلب، آنژین قلبی سردرد، تهوع و اسهال	کاربرد بالینی هیدرالازین عوارض جانبی داروی هیدرالازین
Minoxidil	ماینوکسیدیل
ماینوکسیدیل یک داروی قوی بازکننده سرخرگی است که با بازکردن کانالهای پتاسیمی عمل می کند، در اثر این اتفاق هائپرپلاریزاسیون رخ داده و عضلات صاف دیواره عروق شل می شوند	مکانیسم عمل داروی ماینوکسیدیل
برای موارد شدید هائپرتنشن (مثل هیدرالازین، معمولا به همراه ماینوکسیدیل بتابلاکر و مدر نیز استفاده می شود) برای بهبود خورسانی به فولیکولهای موی سر و کاهش ریزش مو	کاربردهای بالینی داروی ماینوکسیدیل
ادم بعلت احتباس آب و نمک تائیکاردی رفلکسی فلاشینگ (برافروختگی، گرگرفتگی) سردرد هائپرتریکوز (افزایش رشد مو) در نقاط مختلف بدن	عوارض جانبی ماینوکسیدیل
Sodium Nitroprusside	سدیم نیتروپروساید
این دارو باعث آزاد شدن نیتریک اکساید Nitric Oxide می شود. این ماده آنزیم گوانیل سیکلاز را تحریک و تولید cGMP را افزایش می دهد. در نتیجه غلظت کلسیم داخل سلولی کاهش یافته و نهایتا عضله صاف عروقی شل شده و عروق باز می شوند (هم سرخرگ و هم سیاهرگ ها)	مکانیسم اثر داروی سدیم نیتروپروساید
برای موارد اورژانسی هائپرتنشن و CHF (نارسایی احتقانی قلب) بصورت وریدی	کاربرد بالینی سدیم نیتروپروساید راه تجویز دارو
هائپوتنشن اسیدوز متابولیک مسمومیت با سیانید - در اثر متابولیسم دارو یون سیانید تولید می شود. با اضافه کردن آنزیم Rhodanese که یون سیانید را به تیوسولفات متصل می کند. متابولیت تیوسیانات با سمیت کمتر تولید می شود. مسمومیت با تیوسیانات - علائم شامل ضعف، سایکوز، اسپاسم عضلات و تشنج است.	عوارض جانبی داروی سدیم نیتروپروساید
Diazoxide	دiazوکساید
دiazوکساید مانع انقباض عضلات صاف سرخرگی می شود. این عمل توسط باز کردن کانال پتاسیم و تثبیت پتانسیل غشا صورت می گیرد	مکانیسم اثر داروی Diazوکساید
این دارو مانع ترشح انسولین از پانکراس شده و در نتیجه می تواند باعث افزایش قند خون شود	اثر دیگر داروی Diazوکساید بغیر از تاثیر بر فشارخون چیست؟
وریدی	راه تجویز دارو
برای موارد اورژانسی هائپرتنشن	کاربرد بالینی Diazوکساید
هائپوتنشن (افت فشارخون) تائیکاردی رفلکسی (افزایش ضربان قلب بصورت جبرانی ناشی از کاهش فشارخون) هائپرکالیمی (افزایش قند خون)	عوارض داروی Diazوکساید
داروهای بلاک کننده کانال کلسیم	
Calcium Channel Blockers (CCBs)	
Nifedipine نیفدیپین Amlodipine آملودیپین Verapamil وراپامیل Diltiazem دیلتیازم	چند مثال از این داروها

مکانیسم عمل این داروها	این داروها مانع ورود یون کلسیم به داخل سلولهای عضلانی عروقی و قلبی می شوند. اینکار را با بلاک کانالهای کلسیم وابسته به ولتاژ از نوع L انجام می دهند. در نتیجه باعث باز شدن عروق یا کاهش قدرت انقباضی قلب می شوند
کاربرد درمانی این دسته داروها	داروهای انتخابی برای آنژین پریزمتال Prinzmetal هستند. برای درمان آنژین های مقاوم. میگرن. هایپرنتشن، آریتمی های فوق بطنی و سندرم ریئود Raynaud
تفاوت وراپامیل با سایر داروهای این دسته	برخلاف سایر داروهای این دسته وراپامیل اثر مهاری بیشتری روی هدایت الکتریکی قلب دارد. خصوصا روی گره AV. همچنین باعث افزایش غلظت داروی دیگوکسین می شود
محل اثر داروی نیفدیپین	این دارو بیشتر روی آرترونها (سرخرگها) اثر دارد. در نتیجه باعث کاهش زیاد فشارخون می شود. برخلاف وراپامیل اثر ناچیزی روی هدایت الکتریکی قلب دارد
ویژگی خاص دیلتیازم چیست	دیلتیازم از لحاظ اثر بین وراپامیل و نیفدیپین قرار دارد. یعنی اثر متوسطی بر روی فشارخون و هدایت الکتریکی و ضربان قلب دارد
ویژگی داروی آملودیپین چیست؟	جزو خانواده دی هیدروپیریدینی هاست (مثل نیفدیپین)، در افراد بالای ۵۵ سال استفاده از این دارو برای کنترل فشارخون به همراه تiazیدها توصیه می شود. در آنژین قلبی این دارو باعث باز شدن عروق کرونر و بهبود خونرسانی به عضله قلبی می شود.
عوارض این داروها	سردرد سرگیجه تهوع یبوست

ACE Inhibitors (ACEIs)

داروهای مهارکننده آنزیم ACE

مهار کننده های ایس چه داروهایی هستند؟	داروهای مهارکننده آنزیم آنژیوتنسین که در سیستم رنین-آنژیوتنسین-آلدوسترون موثر هستند رنین، آنزیمی است که بر روی آنژیوتنسینوژن اثر کرده و آنرا به آنژیوتنسین ۱ تبدیل می کند که در ریه توسط آنزیم ACE تبدیل به آنژیوتنسین ۲ می شود. این ماده یک تنگ کننده قوی عروقی هست و نیز باعث تحریک ترشح آلدوسترون می شود که باعث احتباس آب و املاح و افزایش فشارخون می شود. داروهای ACEIs مانع تبدیل آنژیوتنسین ۱ به ۲ می شوند در نتیجه مانع اثر تنگ کنندگی عروق شده و عروق باز می شوند. در نتیجه اثر این داروها سطح ماده برادیکینین هم افزایش پیدا میکند. این ماده هم باز کننده عروق است و از طرفی می تواند باعث بروز سرفه خشک در بیماران شود. این داروها اثری روی خروجی قلب و ضربان قلب ندارند
چند نمونه از داروهای ACEIs	کاپتوپریل Captopril انالاپریل Enalapril لیزینوپریل Lisinpril
جذب و دفع کاپتوپریل	به خوبی از راه گوارش جذب می شود. غذا تا ۴۰ درصد جذب آن را کاهش میدهد وارد CNS نمی شود. دارو از راه ادرار دفع می شود
عوارض جانبی داروهای ACEIs	سرگیجه سرفه خشک آنژیوادم (ادم بافتهای و مخاط عمقی) هایپرکالمی (افزایش پتاسیم خون) کاهش ناگهانی فشارخون بعد از یک دوز (در بیمارانی که هایپوولومیک هستند): افت حجم خون دارند نارسایی کلیوی در بیمارانی که دچار تنگی دو طرفه شریان کلیوی هستند پروتئین اوری (دفع پروتئین از ادرار) نوتروپنی (کاهش نوتروفیل) که نادر است
مصرف داروهای ایس اینهیبیتور در بارداری	نباید مصرف شوند (رده X)، در سه ماهه دوم و سوم خطر افت شدید فشارخون جنینی، آنوری (توقف ادرار) و ناهنجاری های ساختاری جنینی وجود دارد
تداخلات مهم داروهای ایس اینهیبیتور	داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی NSAIDs اثر بازکنندگی عروقی این داروها را کاهش میدهند. به این خاطر که این داروها اثر بازکنندگی برادیکینین را بلاک می کنند

Angiotensin II Receptor Antagonists

داروهای مهار کننده گیرنده آنژیوتنسین ۲

مکانیسم اثر این داروها	داروهایی مثل لوزارتان، والزارتان به رسپتور آنژیوتنسین ۲ متصل شده و مانع اثر انقباضی این ماده روی عروق می شوند. در نتیجه عروق شل و باز
------------------------	---

<p>شده و فشارخون کاهش می یابد. همچنین اثر این ماده بر روی ترشح آلدوسترون را آنتاگونیزه می کند</p> <p>این داروها بر روی سطح برادیکینین اثری زیادی ندارند و عارضه سرفه خشک با این داروها ناچیز است</p>	
<p>برای درمان فشارخون خفیف تا متوسط</p>	<p>Angiotensin-Receptor Blockers (ARBs) کاربرد داروهای</p>
<p>سردرد</p> <p>هایپرکالمی (خصوصا در بیمارانی که همزمان داروهای نگهدارنده پتاسیم دریافت می کنند)</p> <p>هایپوتشن</p>	<p>عارضه های ARBs</p>
<p>مثل داروهای ACEIs، لوزارتان و والزارتان در بارداری ممنوع هستند و میتوانند ناهنجاریهای شدید اندامی ایجاد کنند</p>	<p>موارد منع مصرف این داروها</p>
<p>بجز موارد اورژانسی معمولا از داروهای ACEIs، ARBs و CCBs همراه بتابلاکرها و مدرها استفاده می شود. انتخاب دارو بر اساس شرایط خاص هر بیمار صورت میگیرد و در صورتی که با یک دارو فشارخون بیمار کنترل نشد داروی دیگری به رژیم دارویی بیمار افزوده می شود</p>	<p>چطور یک پزشک از بین این تعداد داروی فشارخون داروی مناسب را انتخاب کند؟</p>
<p>وضعیتی که فشارخون بالا منجر به صدمه عروقی شود (مثلا انسفالوپاتی، خونریزی شبکیه چشم ...)</p>	<p>هایپرشن بدخیم چیست؟</p>
<p>در مراحل اولیه، داروهای ضدفشارخون وریدی مثل دیازوکساید و نیترپروساید بکار می روند. هدف طبیعی کردن فشارخون است اما در صورتی که بیشتر از ۲۵ درصد فشارخون بلافاصله کاهش یابد. کاهش پرفیوژن بافتی می تواند منجر به صدمه مغزی شود. مایعات اضافه توسط مدرها از بدن دفع می شوند و در صورت لزوم دیالیز انجام می شود</p>	<p>این وضعیت چطور کنترل می شود؟</p>

داروهای ضد فشارخون

مدرها	سیستم رنین - آنژیوتانسین	مهارکننده های سمپاتیک	بلاک کننده های کانال کلسیم	وازدیلاتورها
<p>نیازیدها</p> <p>لوپ</p> <p>تکهدارنده های پتاسیم</p>	<p>مهارکننده های ACE</p> <p>بلاک کننده های آنژیوتانسین</p> <p>مهارکننده های مستقیم رنین</p>	<p>بتابلاکرها</p> <p>آلفا و بتا بلاکرها</p> <p>آلفا بلاکرها</p> <p>سمپاتو لیتیک های مرکزی</p>	<p>فیل آکجیل آمین</p> <p>نیزوتازین</p> <p>دی هیدروپیریدین</p>	<p>بازکننده سرخرگی</p> <p>بازکننده سرخرگی و سیاهرگی</p>
<p>هیدروکلرتیازید</p> <p>کلرتالیدون</p> <p>ایندامایاماید</p> <p>فورزماید</p> <p>اسپرنولاکتون</p> <p>آمیوراید</p> <p>ایلفون</p>	<p>کابتوپریل</p> <p>آلالاپریل</p> <p>لیزیناپریل</p> <p>لوزارتان</p> <p>والزارتان</p> <p>تکمیزارتان</p> <p>آیس کبرن</p>	<p>پروپرانولول</p> <p>متوپرولول</p> <p>آتیولول</p> <p>کارودیول</p> <p>لابتالول</p> <p>پرازوسین</p> <p>ترازوسین</p> <p>دوکسازوسین</p> <p>کلوئیدین</p> <p>متیل دوپا</p>	<p>ورابامیل</p> <p>دیلتازم</p> <p>نیدینین</p> <p>آملودیپین</p> <p>فلوودیپین</p> <p>هیدرالازین</p> <p>مانیتو کسیدیل</p> <p>دغاز وکساید</p>	<p>نیتروپروساید</p>

داروهای ضد نارسایی احتقانی قلب

Drugs Used to Treat Congestive Heart Failure(CHF)

نارسایی احتقانی قلب چیست؟	زمانی که خروجی قلبی (Cardiac Output) برای تامین نیازهای متابولیک بدن کافی نباشد
علتهای شایع نارسایی احتقانی قلب	سکته قلبی Myocardial Infarction MI هایپرتنشن HTN آریتمی بیماریهای دریچه های قلبی این بیماریها یا باعث می شوند عضله قلبی بخوبی منقبض نشود (مثل MI و آریتمی) یا باعث افزایش فشارکاری قلب می شوند (مثل HTN)
برخی علائم بیماری نارسایی احتقانی قلب	نارسایی عضله بطن چپ باعث ادم ریوی و دیس پنه می شود. نارسایی بطن راست باعث تورم کبد و ادم محیطی می شود
تغییرات فیزیولوژیکی که در نارسایی قلب رخ میدهد	افزایش تون سمپاتیک که باعث تاکی کاردی می شود کاهش جریان خون کلیوی که باعث تحریک آلدوسترون و افزایش احتباس آب و نمک می شود هایپرتروفی (افزایش حجم) عضله قلبی و بزرگ شدن اندازه قلب
سه درمان فارماکولوژیکی نارسایی قلبی کدام اند؟	۱-بهبود قدرت انقباضی قلب ۲-کاهش پره لود (کاهش فشارخون وارد شده به قلب) ۳-کاهش افتر لود (کاهش فشارخون خارج شده از قلب)
دسته های دارویی که در نارسایی قلبی بکار میروند	گلیکوزید های قلبی (مثل دیگوکسین) مشقات بیپریدینی (مثل آمرینون و میلرینون) داروهای آگونیست بتا (مثل دوبوتامین و دوپامین) داروهای وازودیلاتور بازکننده عروق (مثل نیترات ها و هیدرالازین) مدر ها (مثل فورزماید و هیدروکلرتیازید) داروهای مهارکننده تبدیل آنزیم ACE (مثل کاپتوپریل و انالاپریل) داروهای آنتاگونیست بتا (کارودیلول)
گلیکوزیدهای قلبی	Cardiac Glycosides
مکانیسم اثر دیگوکسین	این دارو باعث مهار پمپ سدیم/پتاسیم روی غشای سلولهای قلبی می شود. در نتیجه غلظت یون سدیم داخل سلول عضله قلبی افزایش می یابد. سپس این یون سدیم با یون کلسیم توسط پمپ سدیم/کلسیم تعویض می شود و در نتیجه میزان کلسیم بیشتری داخل عضله قلبی وارد می شود و قدرت انقباض عضلات قلبی افزایش می یابد
کاربردهای بالینی دیگوکسین	نارسایی احتقانی قلب فلاتر دهلیزی و فیبریلاسیون (دیگوکسین سرعت هدایت را کند می کند و زمان بی پاسخی در گره AV را افزایش میدهد)
مواد منع مصرف دیگوکسین	برادی کاردی و فیبریلاسیون بطنی هایپوکالمی (کاهش پتاسیم خون)
عارضه اختلال الکترولیتی دیگوکسین	تغییرات الکتریکی قلب و نوار قلب ECG
تغییرات الکتریکی قلب و نوار قلب ECG	بلاک گره AV طولانی شدن فاصله PR کوتاه شدن فاصله QT برعکس شدن موج T فیبریلاسیون بطنی بلاک کامل قلب
علائم مسمومیت با دیگوکسین	تهوع و استفراغ اسهال، سردرد، خستگی تاری دید، هالوسینیشن، تغییر در دیدن رنگ ها
درمان مسمومیت با دیگوکسین	قطع دارو اصلاح اختلالات الکترولیت ها در صورت ضرورت استفاده از آنتی بادیهای ضد دیگوکسین (دیجی بایند)
مشقات بای پیریدینی	Bipyridine Derivatives
دو داروی مهم این دسته	آمرینون Amrinone میلرینون Milrinone
مکانیسم اثر این داروها	باعث مهار فسفودی استراز می شوند که باعث افزایش سیکلیک آدنوزین منوفسفات شده و کلسیم داخل سلولی را افزایش می دهد.

در نتیجه قدرت انقباضی عضلات قلب افزایش می یابد	
این داروها همچنین باعث وازودیلاسیون می شوند	راه تجویز این داروها
هر دو این داروها بصورت وریدی تجویز می شوند	کاربرد درمانی این داروها
در حال حاضر بعلت عوارض زیادشان بسیار محدود مصرف می شوند	عوارض این داروها
آریتمی، اختلالات گوارشی، هپاتوتوکسیسیته، ترمبوسیتوپنی	

داروهای نارسایی احتقانی قلبی (CHF)

داروهای اینوتروپ	مهارکننده های رنین-آنژیوتنسن	مدرها	وازودیلاتورها	بتا بلاکرها	آنتاگونیست های آلدوسترون
کلیکوزیدهای قلبی	مهارکننده های ACE	قوی لوپ	بازکننده سیاهرگی	متوپرولول بیزوپرولول نبی ولول کارودیلول	اسپیرونولاکتون البرنون
سمباتومیتیک ها	مهارکننده های PD 3	تیازیدی	بازکننده سرخرگی	سدم نیتریتوساید	
دیگوکسین اوبانین	کابتوپریل انالاپریل رامیپریل ...	فورزماید بومتاناید	ایزوسورباید نیتروکانتین	هیدرالازین	
	لوزارتان کاندزارتان والزارتان	میدروکلرنازید متولازون زیپاماید			
	میلرینون اینامرینون				
	دوبوتامین دوبامین				

داروهای ضد آنژین

درد ناگهانی قفسه سینه که بعلت اشکال در جریان خون عروق کرونر رخ می دهد به این خاطر که اکسیژن رسانی به عضله قلبی کاهش یافته	تعریف آنژین پکتورس (صدری)
۱-کلاسیک : یا پایدار که تنها در صورت فعالیت بدنی دیده می شود ۲-غیر پایدار : که حتی در موقع استراحت نیز ممکن است رخ دهد ۳- پرینزمتال : یا واریانت که بعلت اسپاسم عروق کرونر ایجاد می شود	سه نوع اصلی آنژین قلبی
چون آنژین به این علت است که نیاز به اکسیژن در عضله قلب بیشتر از اکسیژنی است که بدست می آورد. درمان شامل افزایش انتقال اکسیژن به عضله قلبی کاهش نیاز عضله قلب به اکسیژن است	استراتژی درمان آنژین قلبی؟
۱-نیتراتها ۲-بلاک کننده های کانال کلسیم CCBs ۳-بتا بلاکرها ۴-آسپرین	دسته های دارویی که برای درمان آنژین بکار می روند
بعلت توانایی این دارو در کاهش تجمع پلاکتی دیده شده مصرف این دارو می تواند باعث کاهش مرگ و میر در بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار شود	چرا آسپرین در درمان آنژین موثر است؟
نیتراتها	
نیتراتها با آزاد سازی NO و افزایش cGMP می شود که در نتیجه رشته های میوزین دفسفریله می شوند و عضلات صاف شل می شوند	اثر دوز کم نیتراتها در آنژین
باعث باز شدن سیاهرگ ها می شود که در نتیجه پره لود کاهش پیدا کرده و خروجی قلبی کاهش می یابد	اثر دوز بالای نیتراتها
سرخرگ ها هم باز می شوند که منجر به کاهش افت لود می شود و فشارخون کاهش می یابد	انواع نیتراتها و راه مصرفشان
۱-نیترولگلیسرین (زیر زبانی، پیچ پوستی، قرص خوراکی آهسته رهش و تزریق وریدی) ۲-ایزوسورباید دی نیترات (خوراکی) ۳-آمیل نیترات (استنشاقی)	فارماکوکینتیک نیترولگلیسرین
به میزان زیادی توسط کبد متابولیزه می شود (۹۰ درصد) بنابراین مصرف زیر زبانی و پوستی این دارو باعث کاهش متابولیسم دارو می شود	کاربردهای بالینی نیترولگلیسرین
حمله شدید آنژین : استفاده از فرم زیر زبانی بعلت سرعت بالای تاثیر پیشگیری از حمله : استفاده از قرصهای آهسته رهش یا برچسب های پوستی	

آیا نسبت به اثر نیتراها تحمل ایجاد می شود؟	بله، بنابراین در مصرف طولانی مدت بایستی دوره های چند ساعته بدن بیمار بدون نیترات باشد. مثلا بیمار صبح و ظهر و بعد از ظهر دارو را مصرف کند که فاصله دوازده ساعته بدون دارو باشد
عوارض نیتراها	هایپوتنشن وضعیتی سرگیجه، سردرد ضربان دار تاکیکاردی رفلکسی، گر گرفتگی

داروهای ضد آثرین قلبی



داروهای ضد انعقاد، حل کننده های لخته و ضدپلاکت Anticoagulant, Fibrinolytic, Anti Platelet Drugs

تعریف لخته یا ترمبوز Thrombus	توده ای است که داخل عروق شکل گرفته و می تواند منجر به بسته شدن رگها شود
چه عواملی باعث ایجاد لخته می شوند؟	عواملی مثل صدمه به پوشش اندوتلیال داخل عروق باعث تشکیل شبکه ای از واکنش هایی می شود که آبشار انعقادی را به راه می اندازند
دو مسیر آبشار انعقادی کدامند؟	۱-مسیر خارجی که با آزاد شدن ترمبوپلاستین بافتی و فعال کردن فاکتور انعقادی هفت آغاز می شود ۲-مسیر داخلی که با فعال شدن فاکتور انعقادی یازده شروع می شود
دو داروی ضد انعقاد پر مصرف	هپارین وارفارین
هپارین	Heparin
آیا هپارین بصورت طبیعی در بدن وجود دارد؟	بله. به صورت کمپلکسی به همراه هیستامین در ماست سل ها وجود دارد.
هپارین چگونه عمل می کند؟	آنتی ترومبین ۳ بصورت طبیعی وجود دارد و به فاکتورهای انعقادی aII,IXa,Xa,Xia متصل می شود و آنها را مهار می کند. این پروسه به صورت طبیعی بسیار کند انجام می شود. هپارین به آنتی ترومبین ۳ متصل شده و سرعت مهار فاکتورهای انعقادی را چندین برابر افزایش میدهد
کاربردهای اصلی هپارین کدام اند؟	بعلت اثر سریع ضد انعقادی هپارین، در مواردی که اثر ضدانعقاد سریعی نیاز باشد مثل برای درمان امبولی ریه و ترمبوز وریدهای عمقی بصورت تزریقی بکار می رود. غیر از این برای پیشگیری از بروز امبولی بعد از جراحی نیز بکار می رود
محدودیت های استفاده از هپارین کدامند؟	هپارین مانع گسترش و ایجاد لخته جدید می شود. اما بر روی لخته هایی که از قبل تشکیل شده بودند اثری ندارد و قادر به حل کردن لخته ها نیست
راه تجویز هپارین	هپارین را هم می توان بصورت زیرجلدی و هم داخل وریدی تجویز کرد. باید از تزریق عضلانی بعلت احتمال تشکیل هماتوم اجتناب کرد.

چه مواردی در هنگام تجویز هپارین بایستی دقت شوند؟	هموراژی (خونریزی) - مهمترین مساله ای که باید مورد توجه قرار داد واکنش های حساسیتی - بایستی علائم لرز، تب و کهیر پایش شوند آلپویشی (ریزش مو) و استئوپروز (پوکی استخوان) در استفاده طولانی مدت دیده می شود
برای مقابله با اثرات هپارین از چه ماده ای استفاده می شود؟	پروتامین سولفات
وارفارین	Warfarin
تفاوت وارفارین و هپارین	وارفارین بصورت خوراکی تجویز می شود و تاخیر چند ساعته در شروع پاسخ دارد و از جفت عبور می کند و در زنان باردار نباید مصرف شود
مکانیسم اثر وارفارین	با سنتز ویتامین کا تداخل می کند و آنرا کاهش میدهد. ویتامین کا برای کربوکسیلاسیون کاکتورهای ۲، ۶، ۹ و ۱۰ و فاکتورهای انعقادی پروتئین C و S لازم است
کاربرد وارفارین	زمانی که اثر ضدانعقاد برای طولانی مدت نیاز باشد. مثلا بیماران که فیبرینولایسیون بطنی دارند. برای پیشگیری از سکته و برای بیماران با دریچه های مصنوعی قلب
اثر وارفارین و هپارین چطور کنترل می شود	وارفارین با اندازه گیری INR و هپارین با اندازه گیری PTT
برای مقابله با اثرات وارفارین از چه ماده ای استفاده می شود؟	تجویز ویتامین کا یا پلاسما فرز و ۲۴ ساعت زمان برای رفع عارضه
داروهای فیبرینولیتیک (حل کننده لخته)	Fibrinolytics
چند مثال از داروهای حل کننده لخته	استرپتوکیناز Streptokinase اوروکیناز Urokinase فعال کننده پلازمینوژن بافتی Alteplase
عملکرد سیستم فیبرینولیتیک چطور است؟	با مکانیسم هایی باعث تخریب لخته های فیبرین می شود پلاسمین، آنزیم پروتئاز است که رشته های نامحلول فیبرین را بصورت محلول در می آورد و در نتیجه لخته ها حل می شوند. پلازمینوژن پیش ساز پلاسمین است
راه تجویز این داروها	وریدی
داروهای ضد پلاکت	Antiplatelet Drugs
مکانیسم داروهای ضد پلاکت	این داروهای با مهار تجمع و اتصال پلاکت ها باعث تاخیر در تشکیل لخته می شوند
آسپرین	آسپرین بصورت برگشت ناپذیر اتصال پلاکت ها را مانع شده و سنتز ترمبوکسان A2 و آنزیم سیکلواکسیژناز را مهار می کند
نقش آسپرین بعنوان داروی ضد انعقاد در بیماران؟	مصرف روزانه آسپرین باعث پیشگیری از تشکیل لخته می شود. اما برای موارد اورژانس چندان موثر نیست
کلوپیدوگرل Clopidogrel	با مهار رسپتور ADP در سطح پلاکت را مهار کرده و در نتیجه مانع اتصال پلاکتی و ایجاد لخته می شود.
کاربرد کلوپیدوگرل	در پیشگیری از ایجاد سکته قلبی و مغزی در بیماران که ریسک بالایی دارند به تنهایی یا به همراه آسپرین مصرف می شود. این دارو یک پرودراگ (پیش دارو) است و برای فعال شدن نیاز به آنزیم های کبدی دارد. برخی داروها مثل امپرازول با مهار آنزیم کبدی مانع فعال شدن دارو و بروز اثرات ضد انعقادی آن می شوند



داروهای ضد چربی خون

Antihyperlipidemic Drugs

اهمیت درمان بیماریهای قلبی عروقی	بیماریهای قلبی عروقی یکی از مهمترین علت های مرگ در جهان است. تقریباً نیمی از این موارد مرگ در ارتباط با هایپرلیپیدمی می باشد
لیپو پروتئین ها چه موادی هستند و انواع آنها کدام است؟	ماکرومولکول هایی (مولکولهای بزرگی) که از پروتئین ساخته شده اند و نقش آنها جابجایی لیپید (چربی) ها در بدن است. شامل شیلومیکرون ها لیپوپروتئین های با چگالی بالا HDL لیپوپروتئین های با چگالی پائین LDL لیپوپروتئین های با چگالی بسیار پائین VLDL
هایپر لیپیدمی (افزایش چربی خون) به چه علت هایی ایجاد می شود؟	علت های اولیه : فاکتورهای ژنتیکی و محیطی علت های ثانویه : اختلالات متابولیک مثل دیابت، هایپوتیروئیدیسم، الکلیسم و ..
گزینه های درمان هایپرلیپیدمی	همیشه اولین مداخله درمانی : ورزش و رژیم غذایی رزین های متصل شونده به اسیدهای صفراوی (مثل کلستیرامین) مهار کننده های آنزیم HMG-CoA (مثل لووستاتین و آتوروستاتین) فیبریک اسید و مشتقات آنها (مثل کلوفیبرات و فنوفیبرات) نیاسین (نیکوتینیک اسید)
رزین های متصل شونده به صفرا	Bile Acid-Binding Resins
این رزین ها چه موادی هستند؟	پلی مرهای آمونومی هستند که دارای بار مثبت بوده و به اسید های صفراوی که بار منفی دارند متصل شده و تشکیل مواد نامحلولی میدهند که از طریق ادرار دفع می شود. بدن برای ساخت اسید های صفراوی نیاز به کلسترول دارد. در نتیجه نامحلول شدن کمپلکس رزین-اسیدهای صفراوی نیاز است کبد میزان صفرا بیشتری تولید کند و اینکار را با افزایش گیرنده های LDL انجام میدهد. در نتیجه میزان LDL خون کاهش می یابد
دو نمونه از این رزین ها	کلستیرامین Cholestyramine کلستپول Colestipol
عوارض جانبی این داروها	عوارض شایع گوارشی خصوصاً یبوست. نفخ و آروغ کاهش جذب سایر داروها خصوصاً داروهای محلول در چربی مثل ویتامین ها افزایش تری گلیسرید خون TG
داروهای مهار کننده آنزیم اچ ام جی کوآنزیم آ روکتاز	HMG-CoA Reductase Inhibitors
چند نمونه از این داروها	لووستاتین Lovastatin سیم وستاتین Simvastatin آتوروستاتین Atorvastatin
آنزیم اچ ام جی کوآنزیم آ روکتاز چیست و مهار آن چه اثری دارد؟	در مراحل سنتز کلسترول یک مرحله کند تبدیل HMG-CoA به موالونیک اسید وجود دارد که توسط این آنزیم انجام می شود. در نتیجه اثر مهارتی این داروها، سنتز کلسترول در کبد کاهش یافته و در نتیجه گیرنده های LDL در سطح سلولهای کبدی افزایش و سطح LDL خون کاهش می یابد
عوارض جانبی این داروها	افزایش سطح آنزیم های کبدی میوپاتی (در صورت تجویز همزمان داروهای مثل مشتقات فیبریک اسید، اریترومایسین احتمال رابدومیولیز و نارسایی کبدی وجود دارد)
مشتقات فیبریک اسید	Fibric Acid Derivatives
فیبریک اسیدها چه موادی هستند؟	ایتیل استر هایی هستند که باعث کاتابولیسم (تجزیه) VLDLs و شیلومیکرون ها می شود
سه نمونه این دسته داروها	کلوفیبرات Clofibrate فنوفیبرات Fenofibrate جم فیروزیل Gemfibrozil
مکانیسم اثر این داروها	فعالیت لیپوپروتئین لیپاز که آنزیمی برای تجزیه شیلومیکرون ها و VLDLs هست را افزایش می دهند در درمان هایپرتریگلیسریدمی (افزایش TG خون) بکار می روند
عوارض جانبی فیبریک اسید ها	مشکلات گوارشی (تهوع) راش پوستی با جم فیروزیل سنگ های صفرا و نئوپلاسم دستگاه گوارش با کلوفیبرات دیده شده و مصرف آن محدود است فنوفیبرات عوارض کمتری دارد
در مصرف همزمان فیبریک اسید ها و HMG-CoA Inhibitors چه موردی باید مد نظر قرار گیرد؟	خطر بروز رابدومیولیز (خروج میوگلوبین از عضلات و رسوب در کلیه ها) بسیار افزایش می یابد.

Niacin (Nicotinic Acid)	نیاسین (نیکوتینیک اسید)
از خانواده ویتامین های ب کمپلکس است (ویتامین ب۳) نیاسین با نیکوتینامید متفاوت است. نیکوتینامید اثری بر بروی هایپرکلسترولی ندارد	نیاسین جزو چه مشتقاتی است؟
درمان LDL و TG بالا بدون کاهش دادن HDL	کاربردهای بالینی نیاسین
کاهش لیپولیز بافت آدیپوز (کاهش تجزیه بافت چربی) که در نتیجه میزان چربی آزاد پلاسما کاهش یافته و سنتز تری گلیسرید در کبد نیز کم می شود افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز باعث کاهش VLDL در کبد می شود این دارو باعث افزایش خفیف تا متوسط HDL نیز می گردد	مکانیسم اثر نیکوتینیک اسید (نیاسین)
گرگرفتگی و برافروختگی پوستی و خارش (با مصرف همزمان کاهش می یابد) سمیت کبدی : در نتیجه باید تستهای آزمون کبدی هر ۶ ماه انجام شود هایپرگلیسمی (افزایش قند خون) هایپراوریسمی (افزایش اوره خون) تهوع یبوست	عوارض جانبی نیتوتینیک اسید

داروهای کاهنده چربی خون

لیپولیز و مهار سنتز تری گلیسرید	مهار جذب استرول	فیبرات ها (فعال کننده لیپوپروتئین لیپاز)	جاذب های اسید صفراوی	استاتین ها (مهار کننده آنزیم HMG-CoA)
نیکوتینیک اسید	از تیماب	کلوفیبرات فنوفیبرات جم فیبروزیل بنزافیبرات	کلستیرامین کلستپول	لووستاتین سیموستاتین آتوروستاتین پراوستاتین روسواستاتین پیتاوستاتین

داروهای هیپوتالاموس و هیپوفیز

Hypothalamic and Pituitary Hormones

Hypothalamic Hormones	هورمونهای هیپوتالاموس
هورمونهایی که روی رشد اثر دارند : - هومورن آزاد کننده ترشح هورمون رشد GHRH - هورمون مهار کننده ترشح سوماتوتروپین : سوماتوستاتین هورمونهایی که روی غدد جنسی اثر دارند : - هورمون آزاد کننده گونادوتروپین GnRH : در صورتی که بصورت پالسی ترشح شود باعث افزایش ترشح LH و FSH می شود هورمونهایی که بر روی غده فوق کلیه اثر دارند : - هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین CRH : باعث آزادسازی ACTH از غده هیپوفیز می شود هورمون هایی که سایر غدد درون ریز را تنظیم می کند : - هورمون آزاد کننده تیروتروپین TRH : باعث ترشح تیروتروپین و پرولاکتین می شود همه این هورمونها پپتیدی هستند که به رسپتورهای سطح سلول متصل می شوند	هورمونهایی که از هیپوتالاموس ترشح می شوند کدام اند؟
	هورمونهای هیپوتالاموس چطور عمل می کنند؟

کدام هورمونها در هیپوتالاموس ساخته می شوند اما از این غده ترشح نمی شوند؟	اکسی توسین و وازوپرسین در هیپوتالاموس ساخته می شوند اما به هیپوفیز خلفی منتقل شده و از آنجا ترشح می شوند
هورمونهای هیپوفیز	Pituitary Hormones
هورمونهای هیپوفیز پیشین	Anterior Lobe Pituitary Hormones
چه هورمونهایی در هیپوفیز پیشین تولید و ترشح می شوند؟	هورمون رشد GH آدرنوکورتیکوتروفیک هورمون ACTH هورمون محرک تیروئید TSH هورمون محرک فولیکول FSH هورمون LH پرولاکتین PRL
کاربردهای بالینی این هورمونها	هورمون رشد : درمان کودکان با رشد ناکافی ACTH : تشخیص نارسایی آدرنال TSH : تشخیص اختلال تیروئید FSH : برای درمان نازایی (تحریک اسپرم سازی مردان و رشد فولیکول زنان) LH : برای درمان نازایی (تحریک هومونهای جنسی مردان و تخمک گذاری زنان) پرولاکتین : کاربرد درمانی مستقیم ندارد
هورمونهای هیپوفیز خلفی	Posterior Lobe Pituitary Hormones
چه هورمونهایی از لوب پشتی هیپوفیز ترشح می شود؟	اکسی توسین Oxytocin وازوپرسین Vasopressin
اکسی توسین	Oxytocin
عملکرد فیزیولوژیک اکسی توسین	باعث تنظیم قدرت و زمان انقباض عضلات رحم می شود. همچنین باعث خروج شیر از پستان می شود.
کاربرد اکسی توسین	باعث القا زایمان می شود و برای کنترل خونریزی بعد از زایمان بکار می رود
عوارض اکسی توسین	پارگی رحم واکنش های حساسیتی
وازوپرسین (هورمون ضد ادراری)	Vasopressin (Antidiuretic Hormone ADH)
مکانیسم اثر وازوپرسین	رسپتورهای V2 در لوله های جمع کننده را فعال می کند در نتیجه نفوذپذیری به آب زیاد شده و مقدار آب بیشتری از ادرار بازجذب شده و وارد خون می شود و ادرار تغلیظ می شود.
دسموپرسین	Desmopressin
دسموپرسین چیست؟	آنالوگ (مشابه) طولانی اثر وازوپرسین است که برای درمان دیابت بی مزه و شب ادراری استفاده می شود. بصورت اسپری داخل بینی و قرص زیر زبانی موجود است
عوارض دسموپرسین	سردرد، تهوع، درد شکمی و کرامپ، هایپوناترمی (کاهش سدیم خون) در دوزهای بالا، برادی کاردی

<h2 style="color: black; background-color: #90EE90; padding: 10px;">تیروئید و داروهای ضد تیروئید</h2> <h3 style="color: black; background-color: #90EE90; padding: 10px;">Thyroid and Antithyroid Drugs</h3>	
سه هورمونی که از غده تیروئید ترشح می شود	تیروتوکسین T4 تری یدو تیرونین T3 کلسی تونین
هایپوتیروئیدیسم	Hypothyroidism
علائم هایپوتیروئیدی	تقریباً بر تمام سیستمهای بدن تاثیر می گذارد. علائم شایع شامل : خستگی، عدم تحمل سرما، افزایش وزن علیرغم کاهش اشتها، قاعدگی نامنظم، میگزادام (ادم پوستی)
چه بیماریها و شرایطی منجر به هایپوتیروئیدی می شود؟	بیماری هاشیموتو Hashimoto (اختلال اتوایمیون) برخی داروهای یا مجاروت با اشعه تومورهای هیپوفیز
گزینه های درمانی کم کاری تیروئید	لووتیروکسین : داروی انتخابی بعلت پوتنسی و طول اثر کافی روزانه لیوتیرونین سدیم
لووتیروکسین سدیم (T4)	Levothyroxine Sodium
کاربردهای عمده لووتیروکسین	هایپوتیروئیدی پیشگیری از عقب ماندگی ذهنی در کودکان با نقص عملکرد تیروئید هایپوتیروئیدیسم نوزادی سرکوب ترشح TSH بعد از درمان سرطان تیروئید

جذب و متابولیسم لووتیروکسین	لووتیروکسین از روده کوچک جذب شده و در کبد متابولیزه می شود. غذا جذب دارو را کاهش میدهد. مصرف دارو صبح ناشتا انجام می شود و نیمه عمر دارو ۷ روز است
عوارض داروی لووتیروکسین	تاکیکاردی عدم تحمل به گرما ترمور (لرزش)
لیوتیرونین (T3)	Liothyronine Sodium
کاربردهای درمانی لیوتیرونین	معمولا برای درمان کوما میگزادم به همراه لووتیروکسین بکار می رود. علائم کوما میگزادم که یک وضعیت اورژانسی است شامل هایپوترمی (کاهش دمای بدن)، دپرسیون تنفسی و عدم هوشیاری است عوارض لیوتیرونین مثل لووتیروکسین است با این تفاوت که عوارض قلبی بیشتری دارد
هایپرتیروئیدیسم	Hyperthyroidism
علائم هایپرتیروئیدی شامل چه مواردی است؟	بطور کلی علائم برخلاف هایپوتیروئیدی است. برخی علائم شایع ؛ عصبی شدن تعریق افزایش حساسیت به گرما کاهش وزن علیرغم افزایش اشتها
علت های شایع این اختلال کدامند؟	بیماری گریو Grave's (اختلال اتوایمیون که ایمونوگلوبین های محرک تیروئید باعث تیروتوکسیکوز می شود) گوآتر مولتی ندولار توکسیک
گزینه های درمانی پرکاری تیروئید	پروپیل تیواوراسیل و متی مازول فک های یدین مهار کننده های یونی ید رادیواکتیو جراحی
پروپیل تیواوراسیل و متی مازول	Propylthiouracil and Methimazole
این داروها چگونه عمل می کنند؟	مولکولهای حاوی گوگرد که بعنوان تیوآمید شناخته می شوند. مانع اتصال ید و ترکیب با تیروگلوبولین می شوند. در نتیجه تولید T4 و T3 کاهش می یابد.
عوارض این داروها	آگرانولوسیتوز (کاهش گرانولوسیت ها) : نادر است اما در صورت وقوع پراهمیت می باشد راش (شایع) ادم
ید رادیواکتیو	Radioactive Iodine
تفاوت یدین و یدید چیست؟	یدید فرم یونیزه عنصر یدین (ید) است
چرا از ید رادیواکتیو I131 استفاده می شود؟	غده تیروئید به سرعت ید را از جریان خون جذب می کند. ید رادیواکتیو می تواند منجر به تخریب بافت تیروئید شود و در نتیجه کاهش دائم فعالیت غده تیروئید رخ خواهد داد
در چه افرادی از ید رادیواکتیو استفاده می شود؟	در افراد بیش از ۲۱ سال که هایپرتیروئیدیسم دارند. همچنین برای درمان بیماری گریو که به درمان داروی ضد تیروئید مقاوم هستند
طوفان تیروئیدی Thyroid Storm چیست؟	وضعیت اورژانسی هایپرتیروئیدیسم که ممکن است کشنده باشد، در اثر بیماری، جراحی یا استرس در بیماری که تیروتوکسیک است رخ می دهد از داروهای بتا بلاکر برای کنترل هایپرتشن و تاکیکاردی استفاده می شود پروپیل تیواوراسیل و متی مازول گلوکوکورتیکوئید ها برای مهار محیطی تبدیل T4 به T3 نیز استفاده می شود.

مهارکننده های تیروئید

تخریب بافت غده تیروئید

یدین رادیواکتیو
(ید ۱۳۱)

مهار ترشح هورمون تیروئید

یدین
یدید پتاسیم و سدیم
یدید ارگانیک

مهار جذب ید لازم برای ساخت هورمون

تیوسیانات ها
نیترات ها
پرکلرات ها

مهار سنتز هورمون

پروپیل تیواوراسیل
متی مازول
کربی مازول

کورتیکواستروئید ها و مهارکننده های آن

Corticosteroids and Inhibitors

میزالو کورتیکوئید ها Mineralocorticoids گلوکو کورتیکوئید ها Glucocorticoids	دو گروه عمده کورتیکواستروئید ها کدام اند؟
در کورتکس آدرنال میزالوکورتیکوئید ها در zona glomerulosa گلوکو کورتیکوئید ها در zone fasciculata	کورتیکو استروئید ها در کجا ساخته می شوند؟
۱- گلوکو کورتیکوئید ها - بر روی متابولیسم ، التهاب و پاسخ سیستم ایمنی تأثیر دارند ۲- میزالو کورتیکوئید ها - روی تعادل آب و املاح بدن تأثیر دارند	عملکرد دو دسته عمده کورتیکو استروئید ها چیست؟
خوراکی، تزریقی، موضعی، اشتناقی و ...	کورتیکو استروئید ها چطور تجویز می شوند؟
Glucocorticoids	گلوکو کورتیکوئیدها
وارد سلول ها می شوند و به گیرنده های سیستمیک متصل می شوند. کمپلکس دارو-رستپور سپس وارد هسته سلول می شود و باعث فعال شدن برخی ژن های و ساخت بیشتر یا کمتر پروتئینهای سلولی می شوند	گلوکو کورتیکوئید های چطور عمل می کنند؟
اثرات ضد التهاب - باعث کاهش تعداد و فعالیت لنفوسیت ها، ائوزینوفیل ها، بازوفیل ها و منوسیت ها می شود. باعث افزایش نوتروفیل ها در محل آسیب می شوند و آزاد شدن آراشیدونیک اسید (که برای سنتز پروستاگلندین ها لازم است) را با بلاک آنزیم فسفولیپاز A2 مهار می کنند. اثرات متابولیک - باعث تحریک گلوکونئوز، لیپولیز و لیپونئوز می شود که در نتیجه گلوکز خون افزایش می یابد و به بدن انرژی بیشتری می رساند که بتواند با عفونت، تروما و سایر استرس ها مقابله کند اثرات کاتابولیک - باعث کاتابولیسم عضلات، استخوان، پوست و چربی می شود اثرات سرکوب کننده سیستم ایمنی - عملکرد لنفوسیت ها، منوسیت ها و ائوزینوفیل ها را مهار می کنند.	اثرات عمده فیزیولوژیکی گلوکو کورتیکوئیدی کدامند؟
کورتیزول که بوسیله ACTH تحریک و ترشح می شود. هم خاصیت گلوکو کورتیکوئیدی و هم میزالوکورتیکوئیدی دارد به همین دلیل در بیماری کوشینگ که ترشح زیاد کورتیزول وجود دارد فشارخون بیمار نیز افزایش می یابد	کورتیکوئید طبیعی بدن چیست و چطور ترشح می شود؟
تفاوت این داروها در نیمه عمر و نسبت خاصیت گلوکو کورتیکوئید به میزالو کورتیکوئیدی و پوتنسی نسبت به یکدیگر است. به طور کلی داروهای سنتز شده قدرت و طول اثر بیشتری از کورتیزول طبیعی بدن دارند	تفاوت انواع گلوکو کورتیکوئید های سنتز شده با هم ؟
نارسایی آدرنال (بیماری آدیسون) به همراه میزالو کورتیکو استروئید ها آسم بیماریهای چشمی تکامل ریه جنین (تولید سورفکتانت را افزایش میدهد) استئوآرتریت و بیماری التهابی روده و ممانعت از پس زدن عضو پیوندی	کاربردهای گلوکو کورتیکوئید های سنتتیک
استفاده طولانی این داروها باعث بروز مجموعه وسیعی از عوارض می شود ؛ سرکوب آدرنال (بعد از قطع ناگهانی دارویی که طولانی مصرف شده بدن نمیتواند کورتیزول بسازد) اختلالات متابولیک مثل دیابت، تحلیل حجم عضلات و پوکی استخوان اثرات CNS مثل سایکوز و یوفوری (سرخوشی) تشدید زخمهای گوارشی بیماری یاتروژنیک (ناشی از درمان) کوشینگ : سندرم کوشینگ : افزایش وزن، آکنه، صورت گرد برای پیشگیری یا کاهش این عوارض بایستی حداقل دوز لازم برای کنترل بیماری و حداقل طول درمان بکار برود و قطع دارو بصورت آهسته انجام شود.	عوارض گلوکو کورتیکوئید ها
Mineralocorticoids	میزالو کورتیکوئید ها
آلدوسترون که توسط ACTH و سیستم رنین-آنژیوتنسن ترشح این ماده تنظیم می شود	مهمترین میزالوکورتیکوئید بدن چیست و چطور ترشح می شود؟
بر روی لوله های کلیوی اثر می کند و باعث افزایش بازجذب سدیم ، بیکربنات و آب و دفع پتاسیم می شود	عملکرد آلدوسترون
فلودرو کورتیزون Fludrocortisone دزوکسی کورتیکوسترون Desoxycorticosterone	دو داروی سنتتیک میزالو کورتیکوئیدی
در صورت برداشت غده آدرنال بعنوان جایگزین کورتیزول بکار می رود و در نارسایی ثانویه آدرنال	کاربرد فلودریکورتیزون

کورتیکواستروئیدها

مینرالوکورتیکوئیدها

دزوکسی کورتیکواسترون استات
فلودریکورتیزون
آلدوسترون

گلوکورتیکوئیدها

اثر طولانی

دگزامتازون
بنامتازون

اثر متوسط

پردنیزولون
متیل پردنیزولون
تریامسینولون
دفلازکورت

اثر کوتاه

هیدروکورتیزون

انسولین و داروهای ضد دیابت

Insulin and Oral Hypoglycemic Drugs

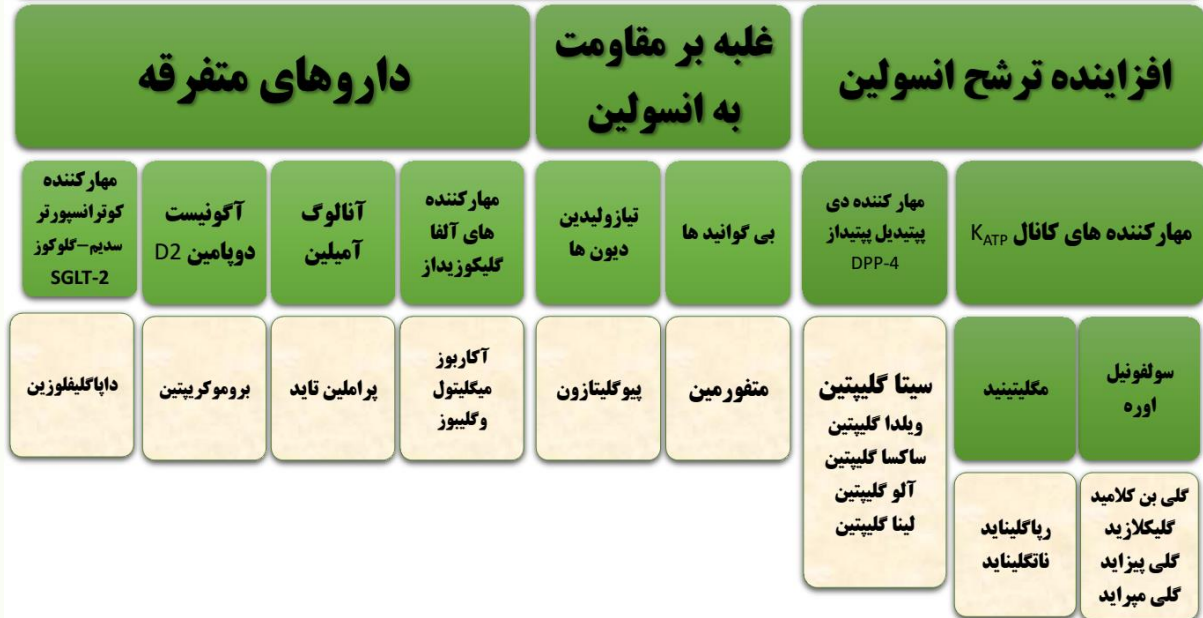
<p>استراتژی ای درمانی دیابت</p> <p>در درمان دیابت نوع یک که بدن انسولین کافی نمی سازد شامل ؛ توصیه های تغذیه ای و فعالیت بدنی انسولین تزریقی</p> <p>در درمان دیابت نوع دو که عملکرد انسولین مختل شده است شامل ؛ تغییرات تغذیه ای کاهش وزن داروهای خوراکی ضد دیابت</p> <p>استفاده از انسولین های تزریقی در صورت عدم پاسخ به داروهای خوراکی</p>	<p>عوارض مزمن بیماری دیابت</p> <p>عوارض ماکرو و سکولار (عروق بزرگ) : بیماریهای عروق کرونر ، آترواسکلروز (بروز رسوب در دیواره عروق)، بیماریهای عروق مغز، بیماریهای عروق محیطی</p> <p>عوارض میکرو و سکولار (عروق نازک) : هایپر پلازی و ضخیم شدن دیواره مویرگها، کاهش اکسیژن موضعی که منجر به آنژیوپاتز (رگ زایی) می شود. تورم بعلت اسمز و تخریب اندوتلیوم</p> <p>در نهایت منجر به اختلالات نفروپاتی (کلیه)، نروپاتی (اعصاب) و رتینوپاتی (چشم) می شود</p>
<p>انسولین</p> <p>از سلولهای بتا پانکراس ترشح می شود و با اثر بروی ارگانهای مختلف اثرات خود را اعمال میکند کبد : ذخیره گلوکز بصورت گلیکوژن و افزایش تولید تری گلیسرید عضلات : تسهیل ساخت گلیکوژن و پروتئین بافتهای آدیپوز (چربی) : کاهش چربی آزاد پلاسما و فعال کردن لیپوپروتئین لیپاز پلاسما و ذخیره تری گلیسرید در بافت چربی</p>	<p>عملکرد انسولین چیست؟</p> <p>انواع فرآورده های انسولین</p>
<p>کوتاه اثر : انسولین لیسپرو Lispro و رگولار Regular اثر متوسط : انسولین ایزوفان NPH، و انسولین لنت Lente طولانی اثر : انسولین اولترا لنت Ultra lente و گلارژین Glargin</p>	

برای موارد اورژانسی افزایش قند خون از کدام فرآورده های استفاده می شود؟	انسولین های کوتاه اثر که میتوان بصورت تزریقی به همراه گلوکز و پتاسیم تجویز کرد
چه عاملی سرعت و طول اثر انواع انسولین را تعیین می کند؟	حلالیت انسولین در بافت. هر چقدر انسولین بیشتر در بافت زیر جلدی رسوب کند و سرعت حلالیت کمتری داشته باشد کند تر وارد جریان خون می شود و طول اثر بیشتری دارد و شروع اثر کندی خواهد داشت
عوارض انسولین	علائم هایپوگلیسمی: دیافورز (تعریق زیاد)، سرگیجه و تاکیکاردی حساسیت به انسولین: واکنش ایمنوگلوبین نوع E آنتی بادی ضد انسولین: واکنش ایمنوگلوبین نوع G لیپو دیستروپی: تغییر در بافت چربی اطراف محل تزریق
داروهای خوراکی ضد دیابت	Oral Hypoglycemic Agents
چند دسته مهم داروهای خوراکی ضد دیابت	سولفونیل اوره ها (مثل گلی بن کلامید) بی گوانید ها (مثل متفورمین) مهار کننده آلفا-گلیکوزیداز (مثل آکاربوز) تiazolidinedione دیون ها (مثل پیوگلیتازون) مگلیتینید ها (مثل رپاگلیتینید)
سولفونیل اوره ها	Sulfonylureas
چند مثال از سولفونیل اوره ها	کلرپروپامید: نسل اول با اثر طولانی و خطر افت زیاد قند خون تولبوتامید: جزو نسل اول گلی بن کلامید: نسل دوم - پوتنسی بالا گلی گلزید: نسل دوم
عملکرد سولفونیل اوره ها	باعث تحریک ترشح انسولین های ذخیره شده در سلولهای بتا پانکراس می شوند.
عوارض جانبی سولفونامید ها	هایپو گلیسمی: در صورت دوز بالا یا عدم مصرف وعده غذایی که می تواند در صورت افت زیاد گلوکز خون مرگبار باشد اختلالات گوارشی، خارش، تهوع، آمی آپلاستیک و آگرانولوسیتوز (نادر) نسل دوم عوارض کمتری دارد
فارماکوکینتیک سولفونامید ها	توسط کبد تجزیه و از کلیه دفع می شوند
بی گوانید ها	Biguanides
دو نمونه بی گوانید	متفورمین Metformin فنفورمین Phenformin (بعلت بروز عارضه اسیدوز لاکتیک حذف شده است)
آیا متفورمین باعث هایپوگلیسمی می شود؟	عموماً خیر. بنابراین حتی در افراد غیر دیابتی برای افزایش حساسیت به انسولین، کاهش وزن و سندرم کیست تخمدان بکار می رود. بعد از غذا مصرف می شود
موارد عدم مصرف متفورمین	بیماریهای کلیوی یا کبدی نارسایی قلبی بیماریهای هایپوکسیک مزمن ریوی (کاهش اکسیژن تنفسی) بهتر است که متفورمین قبل از تزریق ماده حاجب برای عکس برداری قطع شود تا خطر بروز نارسایی کلیوی و اسیدوز لاکتیک کاهش یابد
متفورمین چگونه متابولیزه می شود؟	بدون تغییر از ادرار دفع می شود و تحت تاثیر متابولیسم کبدی قرار نمی گیرد.
عوارض متفورمین	لاکتیک اسیدوز (نادر) عوارض گوارشی (شایع: اسهال، تهوع و دلپیچه) کاهش جذب ویتامین B ₁₂ و فولات در استفاده طولانی برخلاف گلی بن کلامید باعث کاهش وزن می شود
مهار کننده های آنزیم آلفا-گلیکوزیداز	Alpha-Glycosides Inhibitor (Acarbose)
مکانیسم اثر آکاربوز	آنزیمی که باعث شکسته شدن قندهای پیچیده به ساده میشود را مهار کرده و در نتیجه سرعت جذب گلوکز از طریق دستگاه گوارش را کند می کند. باعث بروز هایپوگلیسمی نمی شود و برای کسانی که تست تحمل گلوکز مختل دارند مناسب است. با اولین لقمه غذا مصرف می شود
متابولیسم آکاربوز	در دستگاه گوارش عمدتاً توسط باکتری ها متابولیزه می شود. حدود یک سوم دارو از طریق ادرار دفع می شود
عوارض آکاربوز	در کل دارویی با عوارض کم است. عوارض شایع دارو عوارض گوارشی مثل نفخ و اسهال است
تiazolidinedione دیون ها	Thiazolidinone Derivatives
پیوگلیتازون چگونه اثر می کند؟	باعث بهبود پاسخ سلولهای هدف به اثر انسولین می شود. باعث کاهش خروج گلوکز از کبد می شود و ذخیره گلوکز در عضلات را افزایش می دهد
عوارض پیوگلیتازون	هایپوتوکسیسمی هایپوگلیسمی سردرد ادم
مگلیتینید ها	Meglitinides

ریاگلیناید چطور عمل می کند؟

عملکردی مثل سولفونیل اوره های دارند (اتصال و بلاک کانال پتاسیم < کاهش پتانسیل استراحت < دپلاریزه شدن < ورود کلسیم < ترشح انسولین)
طول اثر کوتاه و در نتیجه خطر بروز هایپوگلیسمی کمتری دارند

داروهای خوراکی ضد دیابت



داروهای موثر بر هموستاز کلسیم

Drugs that Affect Calcium Homeostasis

هورمون پاراتورمون PTH ویتامین D کلسی تونین	سه ماده مهم موثر بر هموستاز کلسیم را نام ببرید
Vitamin D Agents	مشتقات ویتامین D
کلسیتریول - متابولیت ویتامین D برای بالابردن سریع کلسیم یا استفاده در نارسایی کلیوی ارگوکلسی فرول کلسی فرول	انواع فرمهای ویتامین D
باعث تحریک جذب کلسیم و فسفات از روده ها می شوند و همچنین باعث کاهش دفع کلسیم از کلیه ها می شود	ویتامین D چطور عمل می کند؟
استنوپروز (پوکی استخوان) نارسایی مزمن کلیوی ریکتز تغذیه ای (ناشی از کمبود ویتامین D غذایی) ریکتز متابولیک (ناشی از مقاومت به ویتامین D) استئومالاسی (نرمی استخوان) هایپو پاراتیروئیدیسم (کم بودن هورمون پاراتورمون)	کاربردهای ویتامین D
کلسیفه شدن (رسوب کلسیم) عروق نفروکلسینوزیس و کلسیفه شدن بافتهای نرم بدن	عوارض ویتامین D
Bisphosphonates	بیس فسفونات ها
آلندرونات، پامیدرونات، اتیدرونات	چند نمونه از داروهای بی فسفونات
باعث مهار فعالیت سلولهای استئوکلاست (تجزیه کننده استخوانی) می شوند باعث کاهش برداشت و تشکیل کریستالهای هیدروکسی آپاتایت می شوند	این داروها چطور عمل می کنند؟
بدخیمی ها که با هایپرکلسیمی همراه باشد بیماری پاژه Paget استنوپروز	کاربرد بیس فسفونات ها
درد استخوانی در بیماری پاژه، تهوع استفراغ و زخمهای ازوفاز	عوارض این داروها

Calcitonin	کلسی تونین
پلی پپتیدی است که از غده تیروئید ترشح می شود و باعث کاهش برداشت کلسیم از استخوان ها و بازجذب فسفات از کبد می شود	اثرات کلسی تونین
در بیماری پاژه، هایپر کلسیمی و استنوپروز بصورت تزریقی یا اسپری داخل بینی مصرف می شود	کاربرد کلسی تونین
واکنشهای حساسیتی، عوارض گوارشی، گرگرفتگی و فلاشینگ	عوارض کلسی تونین

۱۳۹۴/۰۳/۰۳