

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

دعای پیش از مطالعه

اَللّٰهُمَّ اَخْرِجْنِيْ مِنْ ظُلُمَاتِ الْوَهْمِ وَاكْرِمْنِيْ بِنُورِ الْفَهْمِ
اَللّٰهُمَّ افْتَحْ عَلَيْنَا اَبْوَابَ رَحْمَتِكَ وَاَنْشُرْ عَلَيْنَا خَزَائِنَ عُلُوْمِكَ
بِرَحْمَتِكَ يَا اَرْحَمَ الرَّاحِمِيْنَ

پروردگارا، خارج کن مرا از تاریکی های فکر و گرامی بدار به نور فهم
پروردگارا، بگشای بر ما در های رحمت را و بگستران کنج های دانشت را به امید رحمت
تو ای مهربان ترین مهربانان

بیایید به حقوق دیگران احترام بگذاریم

دوست عزیز، این کتاب حاصل دسترنج چندین ساله ی مؤلف، مترجم و ناشر آن است. تکثیر و فروش آن به هر شکلی بدون اجازه از پدیدآورنده کاری غیراخلاقی، غیرقانونی، غیرشرعی و کسب درآمد از دسترنج دیگران است، نتیجه ی این عمل نادرست، موجب رواج بی اعتمادی در جامعه و بروز پی آمدهای ناگوار در زندگی و محیط ناسالم برای خود و فرزندانمان می گردد.



درسنامه فارماکولوژی

ویژه کارشناسی ارشد رشته‌ی تکنولوژی گردش خون «پرفیوژن»

تألیف و گردآوری:

دکتر میلاد رحیمزادگان

«رتبه ۱ دکتری تخصصی سم‌شناسی و فارماکولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران»

دکتر مینو مقیمی

«دکتری عمومی داروسازی دانشگاه علوم پزشکی یزد»

سرشناسه

: رحیم زادگان، میلاد، ۱۳۶۸-

عنوان و نام پدیدآور

: AGK درسنامه فارماکولوژی ویژه کارشناسی ارشد رشته‌ی تکنولوژی گردش خون «پرفیوژن»/ تألیف و

گردآوری میلاد رحیم زادگان، مینو مقیمی.

مشخصات نشر

: تهران: آناهید گستر خلیلی، ۱۴۰۴.

مشخصات ظاهری

: ۱۶۸ ص.: جدول، نمودار؛ ۲۹×۲۲ س.م.

شابک

: 978-622-4744-09-8

وضعیت فهرست‌نویسی

: فیپا

موضوع

: داروشناسی -- راهنمای آموزشی (عالی)

Pharmacology -- Study and teaching (Higher)

شناسه افزوده

: مقیمی، مینو، ۱۳۷۲-، گردآورنده

رده‌بندی کنگره

: RM۳۰۰

رده‌بندی دیویی

: ۶۱۵/۱

شماره کتابشناسی ملی

: ۹۹۵۶۸۹۴



انتشارات آناهید گستر خلیلی

نام: AGK درسنامه فارماکولوژی

(ویژه کارشناسی ارشد رشته‌ی تکنولوژی گردش خون «پرفیوژن»)

تألیف و گردآوری: دکتر میلاد رحیم زادگان . دکتر مینو مقیمی

ناشر: آناهید گستر خلیلی

نوبت و سال چاپ: اول. ۱۴۰۴

شمارگان: ۱۰۰۰

چاپ و صحافی: گیلان

مدیر تولید: امیرحسین خلیلی

مدیر فنی و هنری: مریم آرده

تایپ و صفحه‌آرایی: آرزو راضی

بهاء: ۲۸۰۰۰۰ تومان

آموزشگاه/فروشگاه: ۰۲۱۶۶۵۶۸۶۲۱

مرکز پخش: ضلع جنوب غربی میدان انقلاب . جنب بانک پارسیان . مجتمع تجاری پارس . طبقه اول

مدیر فروش: ۰۹۱۹۱۶۸۵۹۷۰ (ارتباط از طریق پیامک)

 agkpublisher@gmail.com

 www.agkins.com

طلیحه سخن مدیر تولید:

سپردن کار به اهلش نشانه‌ی خردمندی است.

برای تولید بسته‌های آموزشی تمام تلاش خود را به کار گرفته‌ایم تا محصولی شایسته را تقدیم شما عزیزان نماییم.

مجموعه‌ای که پیش روی شماست براساس معتبرترین و به‌روزترین منابع کنکور و به قلم مجرب‌ترین اساتید تألیف شده است و مطالعه آن موجب صرفه‌جویی در زمان و هزینه شما خواهد شد. ارائه بالاترین آمار قبولی در کنکور کارشناسی ارشد و دکتری در دهه اخیر بیان‌گر توانایی این مجموعه در راستای اهداف آموزشی خود می‌باشد. اینک با اتکا به تجربه‌ای ۱۷ ساله می‌توانیم ادعا کنیم که مجموعه حاضر، بی‌شک از جمله کامل‌ترین و به‌روزترین بسته‌های آموزشی موجود در عرصه کنکور می‌باشد.

❧ برخی از ویژگی‌های بسته‌های آموزشی:

- منطبق با معتبرترین و به‌روزترین منابع کنکور
- گردآوری و تألیف توسط مجرب‌ترین اساتید کنکور
- تدریس مطالب از سطح پایه تا پیشرفته به بیان ساده و روان
- انتقال بهتر مفاهیم با استفاده از شکل، جدول و نمودار
- تألیف مبتنی بر نحوه‌ی طراحی سوالات کنکور
- مطالعه یک منبع منسجم به‌جای مطالعه چندین منبع مختلف
- منبعی خودآموز و بدون نیاز به مدرس

اینک علاوه بر مطالعه بسته‌های آموزشی استفاده از خدمات و محصولات زیر را به عنوان ضمانتی برای قبولی به شما داوطلبان عزیز توصیه می‌کنم؛

❧ آزمون‌های آزمایشی: خوش بود گر محک تجربه آید به میان

داوطلب شجاع کیست؟ داوطلبی است که خود را مورد سنجش (خود را با خود) و ارزیابی (خود را با دیگران) قرار دهد تا پیش از کنکور به نقاط ضعف خود پی ببرد و آن‌ها را تقویت نماید. آزمون‌های آزمایشی دارای یک برنامه‌ریزی منسجم است و به شما اولتیماتوم می‌دهد. یعنی شما باید در یک زمان معین مطالب معینی را مطالعه نمایید.

آزمون‌های آزمایشی مجموعه دارای سوالات استاندارد، پاسخنامه تشریحی و کارنامه تحلیلی می‌باشد. صادقانه شرکت در آزمون‌های آزمایشی را به شما عزیزان توصیه می‌کنم.

❧ مشاوره تخصصی و برنامه‌ریزی: زیر نظر حرفه‌ای‌ها درس بخوانید ...

در صورتی که نمی‌توانید با توجه به زمان آزادتان برنامه‌ی مطالعاتی استاندارد را برای خود تدوین کنید حتماً از افراد متخصص کمک بخواهید. افرادی که تجربیات خود را صادقانه در اختیار شما قرار می‌دهند و برنامه‌ریزی مناسب با شرایط شما را انجام می‌دهند.

📖 کتاب تست:

کوچک‌ترین واحد یادگیری در کنکور، تست است.

شما می‌توانید برای این‌که سطح یادگیری خود را پس از مطالعه بسنجید از کتاب‌های تست مجموعه (تست کنکور) و ماطراحان (تست‌های تألیفی) استفاده کنید. این کتاب‌ها به‌صورت موضوعی طبقه‌بندی شده‌اند و می‌توانند نحوه‌ی طرح سوالات کنکور و سطح آن‌ها را به‌صورت واضح به شما نشان دهند.

📖 درسنامه‌های نکات داغ و کتاب‌های الگوریتم مناسب‌ترین منابع برای دوران مرور و جمع‌بندی:

بیش‌تر داوطلبان حین مطالعه نگران خلاصه‌نویسی و مرور آموخته‌های خود هستند و برای خلاصه‌نویسی زمان زیادی را صرف می‌کنند. اینک به شما مژده می‌دهیم که این‌بار زمان به نفع شما در حال گذر است و دیگر با استفاده از درسنامه‌های نکات داغ و کتاب‌های الگوریتم نیاز به خلاصه‌نویسی ندارید.

شما می‌توانید نظرات، انتقادات و پیشنهادهای سازنده خود را در مورد بسته‌های آموزشی به شماره‌تلفن همراه ۰۹۱۹۱۶۸۵۹۷۰ فقط و فقط پیامک نمایید.

مشاور و مدیر تولید

امیرحسین خلیلی

طلیعه سخن مؤلف:

تقدیم به همسر

با توجه به اهمیت درس فارماکولوژی در رشته تکنولوژی گردش خون و افزایش مباحث مربوط به فارماکولوژی در منابع این رشته، بر آن شدیم تا ضمن تکمیل درسنامه قبل موجود در این مؤسسه، فصول جدید را نیز با نهایت دقت فراهم کنیم تا بدین وسیله اندکی از دغدغه داوطلبین این رشته کاهش دهیم. امید است مطالعه این درسنامه راه را برای نیل به موفقیت عزیزان هموارتر سازد.

بر خود لازم می‌دانم از زحمات و همراهی همسر، خانم مهندس فاطمه محمد رحیمی نهایت تشکر را داشته باشم. همچنین از جناب دکتر احمد خلیلی، مهندس امیرحسین خلیلی و سرکار خانم مریم آرده کمال تشکر و قدردانی را دارم.

با احترام

میلاد رحیم‌زادگان

فصل اول: کلیات.....	۹
فصل دوم: گیرنده‌های داروها و فارماکودینامیک.....	۱۸
فصل سوم: مبانی فارماکوکینتیک.....	۳۵
فصل چهارم: سیستم اتونوم.....	۶۴
فصل پنجم: داروهای تحریک‌کننده پاراسمپاتیک (کولینرژیک).....	۷۰
فصل ششم: مهارکننده‌های پاراسمپاتیک (آنتی کولینرژیک).....	۷۵
فصل هفتم: داروهای تحریک‌کننده سیستم سمپاتیک (مقلد سمپاتیک).....	۸۰
فصل هشتم: داروهای آنتی آدرنرژیک.....	۸۵
فصل نهم: داروهای ضدهایپرشن.....	۸۹
فصل دهم: داروهای ضدآنژین صدری.....	۹۶
فصل یازدهم: داروهای ضدنارسایی قلبی (CHF).....	۱۰۰
فصل دوازدهم: داروهای آنتی آریتمی.....	۱۰۴
فصل سیزدهم: دیورتیک‌ها.....	۱۰۹
فصل چهاردهم: داروهای مورد استفاده در فشار خون بالا.....	۱۱۸
فصل پانزدهم: داروهای مورد استفاده در درمان آنژین صدری.....	۱۲۳
فصل شانزدهم: داروهای مورد استفاده در نارسایی قلبی.....	۱۲۹
فصل هفدهم: داروهای ضدآریتمی.....	۱۳۶
فصل هجدهم: دیورتیک‌ها.....	۱۴۳
فصل نوزدهم: پپتیدهای وازواکتیو (عمل‌کننده بر روی عروق).....	۱۵۰
فصل بیستم: مقدمه‌ای بر فارماکولوژی دستگاه عصبی مرکزی.....	۱۵۳
فصل بیست و یکم: داروهای ضدتشنج.....	۱۵۵
فصل بیست و دوم: داروهای هوشبر عمومی.....	۱۶۱
فصل بیست و سوم: بی‌حس‌کننده‌های موضعی.....	۱۶۶

اصول کلی فارماکولوژی

ماهیت داروها: دارو ماده‌ای است که از طریق اعمال شیمیایی‌اش موجب تغییر در یک عملکرد بیولوژیک می‌شود. در اکثر موارد مولکول دارو به صورت یک آگونیست یا آنتاگونیست عمل می‌کند. در مواردی که داروها تحت عنوان آنتاگونیست شیمیایی شناخته می‌شوند مستقیماً با سایر داروها وارد واکنش می‌شوند. داروها ممکن است در بدن ساخته شوند (مثل هورمون‌ها) یا مواد شیمیایی باشند که در بدن ساخته نمی‌شوند (گزنبیوتیک‌ها). **سموم:** نوعی دارو هستند که تقریباً فقط و فقط اثرات مضر دارند. **پارسلوس پزشکی معروف قرن ۱۹ گفته:** دوز سم را می‌سازد به این معنا که تمام مواد می‌توانند مضر باشند، به شرطی که با دوز اشتباه مصرف شوند. **توکسین‌ها:** معمولاً به «سمومی گفته می‌شود که منشأ بیولوژیک دارند، یعنی به وسیله گیاهان یا حیوانات ساخته می‌شوند. (برعکس سرب و آرسنیک که منشأ بیولوژیک ندارند) برای این که یک دارو بتواند با گیرنده‌اش واکنش دهد، مولکول آن باید:

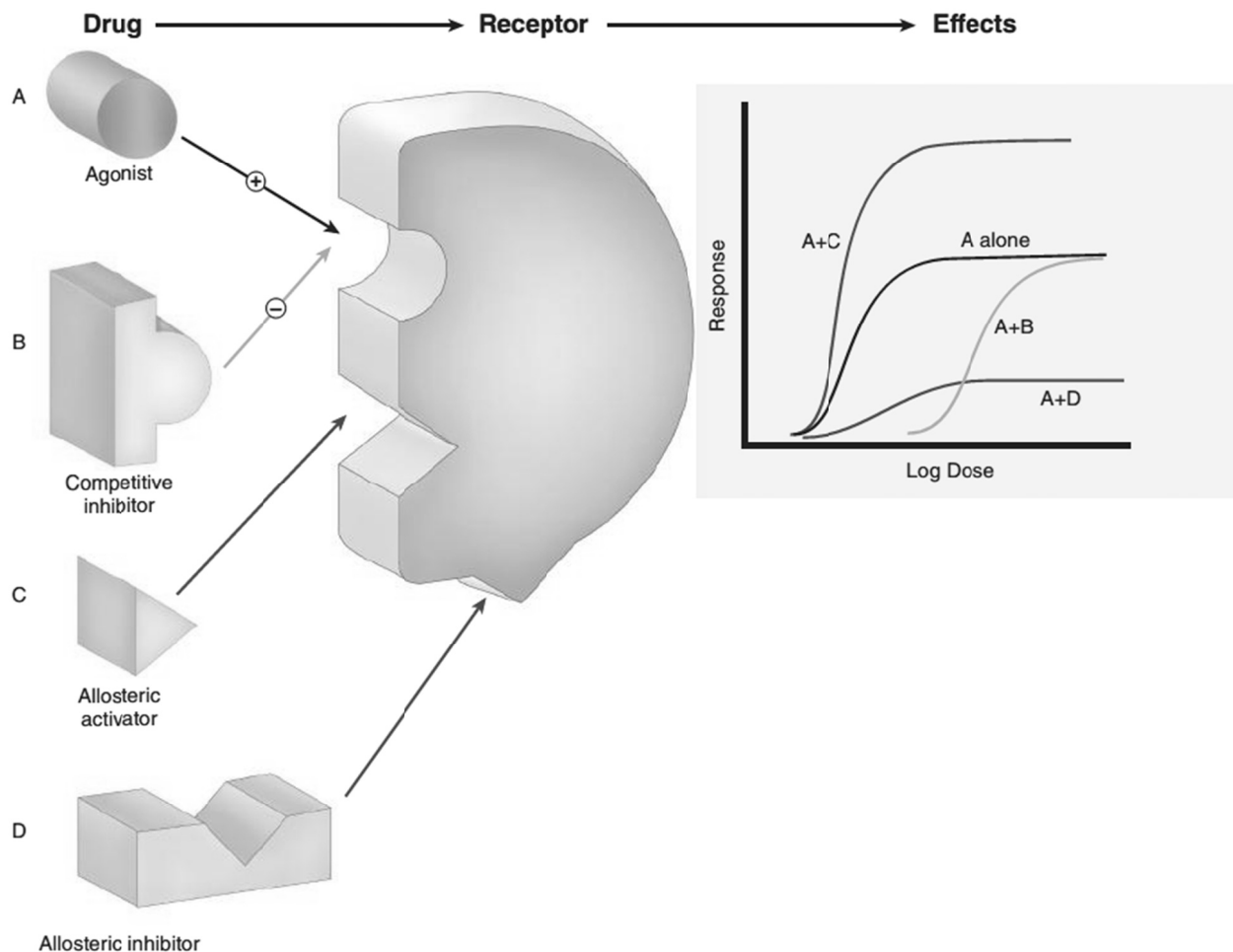
- ✓ اندازه
- ✓ بارالکتریکی
- ✓ شکل
- ✓ ترکیب اتمی مناسب
- ✓ قابلیت انتقال از محل مصرف به محل اثر داشته باشد.

ماهیت فیزیکی داروها

داروها در دمای اتاق به حالت‌های جامد (آسپرین، آتروپین)، مایع (نیکوتین، اتانول) و یا گازی (مثل اکسید نیترو) وجود داشته باشند. این عوامل غالباً بهترین راه تجویز و مصرف دارو را تعیین می‌کنند. بسیاری از داروها اسیدها و بازهای ضعیف هستند این واقعیت نقش مهمی را در مورد طریقه انتقال دارو در بدن ایفا می‌کند، زیرا تفاوت‌های pH در قسمت‌های مختلف بدن، درجه یونیزاسیون چنین داروهایی را تغییر می‌دهد.

اندازه دارو

اندازه مولکولی داروها از خیلی کوچک (یون لیتیم با وزن مولکولی ۷) تا بسیار بزرگ (مثل آلتیپلاز، پروتئینی با وزن تقریبی ۶۰ هزار) متغیر است.



شکل ۱-۲: ساز و کارهای بالقوه تعامل داروها با گیرنده. اثرات احتمالی ناشی از این تعامل‌ها در منحنی دوز-پاسخ در سمت راست تصویر نشان داده شده‌اند. فرآیند اتصال مرسوم آگونیست (داروی A) - گیرنده منحنی دوز-پاسخ "A alone" را به دست می‌دهد. B یک داروی آنتاگونیست فارماکولوژیک است که با آگونیست بر سر اتصال به جایگاه گیرنده رقابت می‌کند. منحنی دوز-پاسخ به دست آمده از افزایش دوز A در حضور غلظت ثابتی از B با منحنی "A+B" نشان داده شده است. داروهای C و D روی جایگاه‌های متفاوتی از مولکول گیرنده اثر می‌کنند، آن‌ها فعال کننده یا مهارکننده آلوستریک هستند.

بعضی از گیرنده‌ها در درون مولکول خودشان حاوی قسمت عمل کننده هستند و بنابراین، اتصال دارو به آن‌ها موجب بروز اثر به صورت مستقیم می‌شود اما بعضی دیگر از گیرنده‌ها از طریق یک یا چند مولکول جفت کننده با یک مولکول عمل کننده مجزا متصل هستند. داروهای آنتاگونیست فارماکولوژیک با اتصال به یک گیرنده، با سایر مولکول‌ها رقابت می‌کنند و مانع اتصال سایر مولکول‌ها به آن می‌شوند. مانند آتروپین، در این گونه موارد با افزایش غلظت آگونیست بر اثر آنتاگونیست غلبه می‌کنند. برخی از آنتاگونیست‌ها بسیار محکم و به شکلی برگشت ناپذیر به جایگاه گیرنده متصل می‌شوند و با افزایش غلظت آگونیست نمی‌توان آن‌ها را از گیرنده جدا کرد.

داروهایی که به مولکول گیرنده مشابهی متصل می‌شوند ولی از اتصال آگونیست جلوگیری نمی‌کنند، اصطلاحاً به صورت آلوستریک (allosteric) عمل می‌کنند و ممکن است اثر مولکول آگونیست را تقویت کنند (شکل 1-3c) یا آن را مهار کنند (شکل 1-3d). با افزایش مقدار آگونیست نمی‌توان بر مهار آلوستریک غلبه کرد.

ب) انواع آگونیست‌ها

گیرنده می‌تواند به شکل غیرفعال و فاقد عملکرد (R_i) و یا به شکل فعال (R_a) وجود داشته باشد. گاهی در غیاب آگونیست نیز برخی گیرنده‌ها به شکل R_a در می‌آیند و همان اثرات فیزیولوژیکی را ایجاد می‌کنند که در اثر فعال شدن به وسیله آگونیست ایجاد می‌شوند. این اثرات که در غیاب آگونیست رخ می‌دهند را فعالیت سرشتی (constitutive activity) می‌نامند.

مقدمات داروهای اتونوم

۱. الیاف پیش عقدی

پاراسمپاتیک: الیاف موتور پیش عقدی در پاراسمپاتیک شامل اعصاب X-IX-VII-III مغزی، S2-S4 ساکرال نخاع است. سمپاتیک: الیاف پیش عقدی سمپاتیک از محور توراسیک T1-T12 نخاع + لومبار نخاع L1-L5 تشکیل شده است.

۲. عقده‌ها

پاراسمپاتیک: بیش‌تر عقده‌های پاراسمپاتیک در عضو هدف قرار دارد پس در پاراسمپاتیک الیاف پیش عقدی بلند و پس عقدی کوتاه است.

سمپاتیک: بیش‌تر عقده‌های آن در دو زنجیره پاراوتبرال در دو طرف ستون مهره‌ها است، الیاف پیش عقدی کوتاه دارند.

نوروترانسمیترها

انتقال کولینرژیک

کولین + استیل‌کوا (آنزیم کولین‌استیل ترانسفراز) ← استیل کولین
رها سازی ← توسط آنزیم استیل کولین استراز نابود می‌شود.

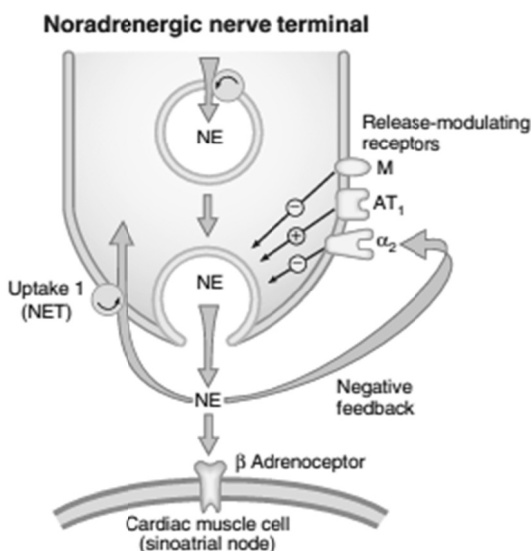
Ach (استیل کولین): نوروترانسمیتر اصلی در تمام عقده‌های اتونوم (چه سمپاتیک و چه پاراسمپاتیک) + نوروترانسمیتر پاراسمپاتیک در محل پس عقد (روی عضو هدف) می‌باشد.

همی کولینیوم ← سنتز Ach را مهار می‌کند.

بوآلونیوم ← مانع آزاد سازی Ach در پایانه عصبی می‌شود.

وزامیکول ← مانع وریکوله شدن و ذخیره سازی Ach است.

آنزیم استیل کولین استراز ← Ach را تجزیه و نابود می‌کند.



داروهای تحریک کننده سیستم سمپاتیک (مقلد سمپاتیک)

با اثر غیرمستقیم		با اثر مستقیم روی گیرنده		
مهارکننده بازجذب کاته کولامین ها	تسهیل آزاد سازی کاته کولامین	دوپامینرژیک	β آگونیست	α آگونیست
COCA TCA	آمفتامین تیرامین افدرین			

مکانیسم تولید و ذخیره سازی کاته کولامین ها

تیروزین (تیروزین هیدروکسیلاز) L DOPA (دوپامین دکربوکسیلاز) دوپامین: $\uparrow E \leftarrow NE \uparrow$ ذخیره در نورون آدرنرژیک البته در انتهای اعصاب تبدیل NE به E نداریم و هر دو جداگانه ذخیره می شوند، از طرفی تبدیل این دو به هم در آدرنال صورت می گیرد و هر کدام به گیرنده خاصی علاقه دارد:

۱. $E: \alpha, \beta_1, \beta_2$

۲. $NE: \alpha, \beta_1$

۳. ایزوپروتینول: فقط β

سیستم دفع آن ها هم به این صورت است که NE، E تحت تأثیر آنزیم COMT و MAO به VMA تبدیل و در ادرار دفع می شوند. Dopamin هم تحت تأثیر همین دو آنزیم به HVA تبدیل و در ادرار دفع می شود (به همین دلیل در بیماری فتوکروموسیتوم هر دو را می سنجیم).

فارماکوکینتیک

A. آدرنرژیک اندوژن

آدرنرژیک های اندوژن (D-E-NE) به سرعت توسط COMT-MAO متابولیزه از راه ادرار دفع می شوند (نیمه عمر کوتاه دارند). از راه خوراکی بدون اثر هستند. وقتی از راه IV داده می شوند کوتاه اثرند و وارد CNS نمی شوند.

B. ایزوپروتینول (ISP)

یک کاته کولامین سنتتیک است - شبیه اندوژن ها است - فقط علاقه به گیرنده β دارد و توسط پایانه عصبی برداشت نمی شوند.

داروهای ضد آنژین صدری

Cardia depressor		Vaso dialtor			
بتابلوکر	CCHB	نیترا تها			
پروپرانولول متوپرولول	نیفدیپین	خیلی کوتاه اثر	کوتاه اثر	متوسط	طولانی
	وراپامیل	آمیل نیتريت	NG زیرزبانی	NG خوراکی ایزوسوربايد دی نیترا ت	NG ترانس درمال
	دیلتيازوم	استنشاقی	ایزوسوربايد دی نیترا ت زیرزبانی	خوراکی	
	نیمودیپین	3-5 min	10-30 min	4-8 h	8-10 h

نکات

- نیترا ت، CCB، β بلوکر ← نیاز قلب به O₂ را کاهش می دهند.
- نیترا ت، CCB و نه β بلوکر ← اکسیژن رسانی را زیاد می کنند.

۱. نیترا تها

فارماکوکینتیک: به سرعت در کبد متابولیزه می شوند ← تبدیل به گلیسیرین دی نیترا ت بدن می شوند که بشدت وازودیلاتور است ← بعد به مونتونیترا ت تبدیل می شوند که به سبب فعالیت آنژیومی بالای کبدی کم تر فعال است.

F.P.E برای نیتروگلیسیرین ۹۰٪ است و آنرا از بین می برد لذا اثر نیتروگلیسیرین خوراکی به دلیل متابولیت دی نیترا ت آن است اما NG زیر زبانی F.P.E ندارد و خودش روی عروق اثر می گذارد.

مکانیسم

- نیترا ت در عضله صاف باعث رهاسازی اکسید نیتريك NO می شود ← cGMP ↑ ← شل شدن عضله (مثل نیتروپروساید)

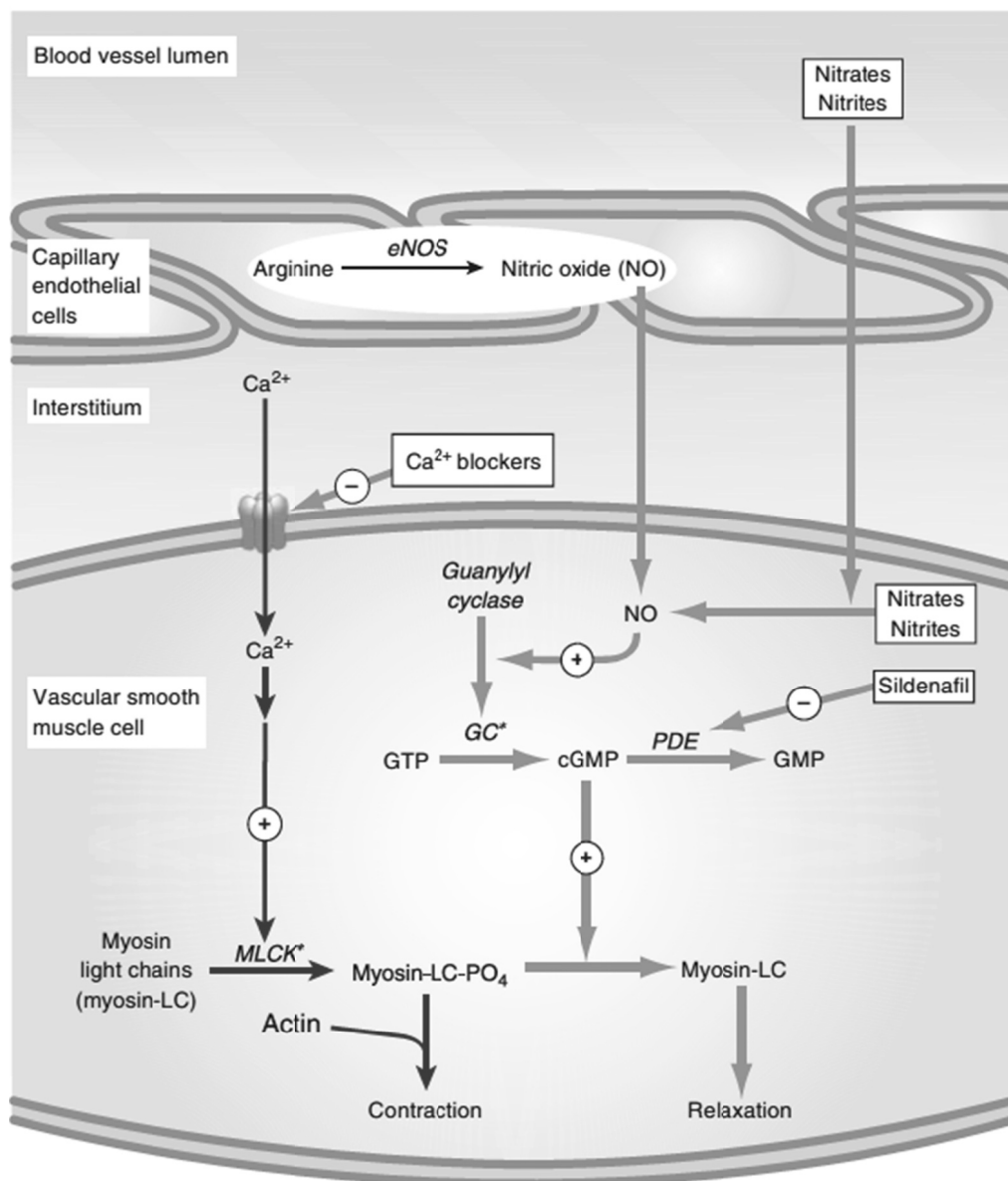
اثرات قلبی-عروقی

- نیترا ت برخلاف هیدرالاژین و مینوکسیدیل علاقه به ورید دارد (ونودیلاتور قوی است) به این صورت که عروق قبل از قلب گشاد می شوند ← پره لود قلب کاهش می یابد.
- کمی هم شریان را گشاد می کند ← افت لود قلب هم کم می شود (کم ترین اثر روی شریانچه ها).
- مکانیسم اصلی ضد آنژین آن ← کاهش نیاز به O₂ است (برطرف کردن اسپاسم و افزایش جریان خون عروق کرونر در درجه بعد اهمیت است).
- نیترا تها اثر مستقیمی روی قلب ندارند اما به دلیل اثرات وازودیلاتوری قوی ، تاکی کاردی رفلکسی شدیدی دارند.
- مکانیسم جانبی آن افزایش جریان خون در عروق جانبی ناحیه ایسکمیک است.

داروهای ضد آنژین صدری

خلاصه: داروهای مورد استفاده در آنژین صدری

زیرگروه	مکانیسم اثر	اثرات	کاربردهای بالینی	فارماکوکینتیک، سمیت، تداخل
نیتратها				
• نیتروگلیسرین	اکسید نیتریک را در عضله صاف آزاد می‌کند که به فعال سازی گوانیلیل سیکلاز و افزایش cGMP می‌انجامد.	عضله صاف را به‌ویژه در عروق شل می‌کند. عضلات صاف دیگر شل می‌شوند، اما نه به این شدت. اتساع عروق بازگشت وریدی و اندازه قلب را کاهش می‌دهد. ممکن است جریان کرونر را در برخی مناطق و در آنژین واریانت افزایش دهد.	آنژین: شکل زیربانی برای حملات حاد. اشکال خوراکی و پوستی برای پروفیلاکسی، شکل داخل وریدی برای سندروم حاد کرونر.	اثر عبور اول بسیار شدید (لذا دوز زیربانی از دوز خوراکی بسیار کمتر است). حلالیت زیاد در چربی، جذب سریع را تضمین می‌کند. سمیت: افت فشار خون وضعیتی، تاکی کاردی، سردرد. تداخل: تشدید افت فشار خون در پی تجویز هم‌زمان با مهارکننده‌های فسفودی‌استراز نوع ۵ (سیلدنافیل)
- ایزوسورباید دی‌نیترات: بسیار شبیه به نیتروگلیسرین؛ مدت اثر قدری طولانی‌تر - ایزوسورباید مونونیترات: متابولیت فعال دی‌نیترات؛ از راه خوراکی برای پروفیلاکسی تجویز می‌شود.				
مسددهای بتا				
پروپرانولول	آنتاگونیست رقابتی غیرانتخابی گیرنده‌های بتا	ضربان قلب، برون‌ده قلبی، و فشار خون را کاهش می‌دهد. نیاز میوکارد به اکسیژن را کاهش می‌دهد.	پروفیلاکسی آنژین	خوراکی و تزریقی؛ مدت اثر ۴ تا ۶ ساعت. سمیت: آسم، بلوک دهلیزی-بطنی، نارسایی حاد قلبی، خواب‌آلودگی تداخل: اثر هم‌افزا با سایر مضع‌های قلبی
• آتنولول، متوپرولول، و سایرین: مسددهای انتخابی β_1 ؛ خطر کم‌تر اسپاسم برونش.				
مسددهای کانال کلسیم				
• وراپامیل • دیلتیازم	کانال‌های کلسیم نوع L در عروق و قلب را به‌طور غیرانتخابی مهار می‌کند.	کاهش مقاومت عروقی، ضربان قلب و قدرت قلب، نیاز میوکارد به اکسیژن را کاهش می‌دهد.	پروفیلاکسی آنژین، فشار خون بالا	خوراکی، داخل وریدی؛ مدت اثر ۴ تا ۸ ساعت. سمیت: بلوک دهلیزی-بطنی، نارسایی حاد قلبی، یبوست، ادم، تداخل: تأثیر هم‌افزا با سایر مضع‌های قلبی و داروهای کاهنده فشار خون
• نیفدپین (یک دی‌هیدروپیریدین)	کانال‌های کلسیم نوع L را در عروق بیش از کانال‌های قلبی مسدود می‌کند.	همانند وراپامیل و دیلتیازم؛ اثر قلبی کم‌تر	پروفیلاکسی آنژین، فشار خون بالا	خوراکی؛ مدت اثر ۴ تا ۶ ساعت. سمیت: افت شدید فشار خون. تداخل: اثر هم‌افزا با سایر داروهای متسع‌کننده عروق
• سایر دی‌هیدروپیریدین‌ها: همانند نیفدپین اما با آغاز اثر کندتر و مدت اثر طولانی‌تر				
متفرقه				
• رانولازین	جریان سدیم تأخیری را در قلب مهار می‌کند. هم‌چنین ممکن است اکسیداسیون اسیدهای چرب را تغییر دهد.	نیاز میوکارد به اکسیژن را کاهش می‌دهد. تغییر اکسیداسیون اسیدهای چرب ممکن است کارایی مصرف اکسیژن قلب را ارتقاء دهد.	پروفیلاکسی آنژین	خوراکی؛ مدت اثر ۶ تا ۸ ساعت. سمیت: افزایش فاصله QT، تهوع، یبوست، سرگیجه، تداخل: مهارکننده‌های CYP3A غلظت و مدت اثر رانولازین را افزایش می‌دهند.
• ایوابرادین: مهارکننده تحقیقاتی گره SA؛ کاهش ضربان قلب، نیاز میوکارد به اکسیژن را کاهش می‌دهد.				



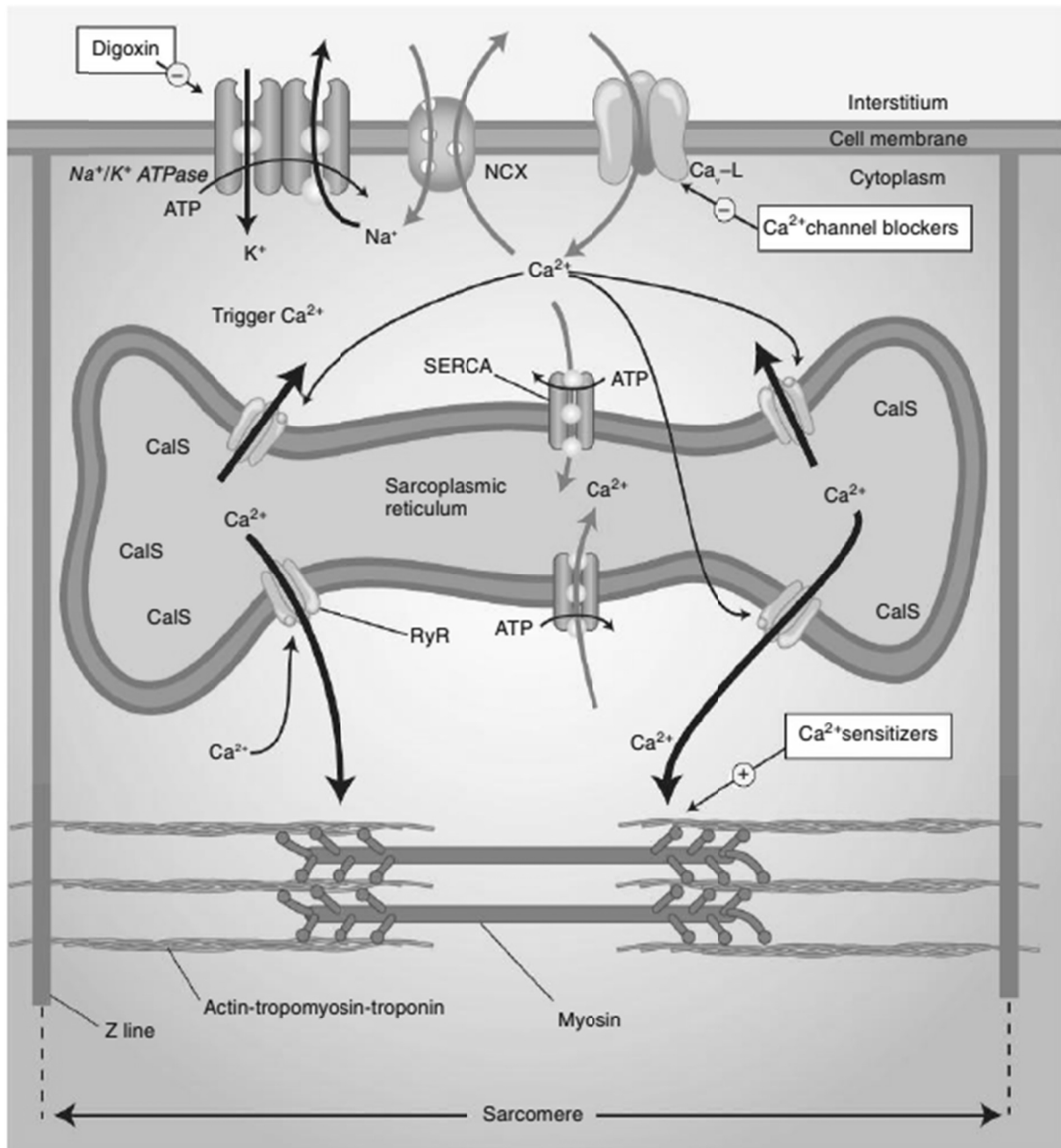
نیتروپروساید حساس به نور و کوتاه اثر است و لذا به صورت انفوزیون مداوم استفاده می شود. دیازوکسید یک تiazید فاقد اثر دیورتیکی و بازکننده کانال های پتاسیمی است که در نتیجه ی آن عضلات صاف عروق هایپرپلاریزه و شل می شوند. به صورت بولوس وریدی یا انفوزیون استفاده می شود. از اثر کاهندگی ترشح انسولین این دارو در هایپوگلیسمی ناشی از تومورهای ترشح کننده انسولین می توان استفاده کرد. فنول دوپام موجب فعال شدن گیرنده ی دوپامین D_1 و در نتیجه گشادی سریع آرتریول ها می شود. این دارو به صورت وریدی در اورژانس های فشار خون (طول اثر کوتاه: ۱۰ دقیقه) استفاده می شود.

آنتاگونیست های آنژیوتانسین و مهارکننده رنین

آنتاگونیست های آنژیوتانسین

۱. مهارکننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEIs) (کاپتوریل و...)
 ۲. بلوک کننده های گیرنده ی آنژیوتانسین II (ARBs) (لوسارتان و...)
- اسامی مختلف ACE: آنزیم مبدل آنژیوتانسین، کینیناز II و پپتیدیل پپتیداز ACE آنژیوتانسین I را به آنژیوتانسین II تبدیل می کند و هم چنین برادی کینین (وازدیلاتور فعال) را به متابولیت های غیرفعال تبدیل می کند در نتیجه ی مهار این آنزیم کاهش در سطح خون آنژیوتانسین II و آلدوسترون و افزایش سطح برادی کینین (وازدیلاتور) مشاهده می شود.

این مکانیسم می‌تواند بر روی خروجی سیستم اتونوم و در نتیجه سیستم الکتریکی قلب تغییراتی ایجاد کند. مکانیسم عملکردی گلیکوزیدهای قلبی به تفصیل در شکل به نمایش درآمده است.



C. اثرات قلبی

۱. اثرات مکانیکی: هدف ما این است که نارسایی قلبی در نتیجه‌ی پاسخ‌های جبرانی بدن به آن برطرف شود. پیش‌تر گفتیم در نارسایی قلبی برون‌ده قلبی کاهش پیدا می‌کند. دیگوسین از طریق افزایش انقباض پذیری قلب موجب افزایش برون‌ده قلبی، کاهش اندازه پایان دیاستولی و پایان سیستولی قلب، افزایش خروج بطنی و افزایش خون‌رسانی کلیه می‌شود. این اثرات می‌توانند به خوبی پاسخ‌های جبرانی (حاصل از سیستم سمپاتیک و سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون) را برطرف کنند. کارایی قلب نیز با کاهش ضربان و پیش بار و پس بار افزایش می‌یابد. (نقطه‌ی C به A در شکل نزدیک می‌شود)

۲. اثرات الکتریکی: شامل اثرات زود هنگام مقلدهای پاراسمپاتیک قلبی و پاسخ‌های بعدی ایجادکننده آریتمی هستند.

بی‌حس‌کننده‌های موضعی

به‌طور ساده بی‌حسی موضعی به از دست دادن حس در منطقه محدود شده‌ای از بدن اطلاق می‌شود. این پدیده با قطع ورودی‌های اعصاب آوران از طریق مهار تولید یا انتشار پیام ایجاد می‌شود. شکل غیرباردار این داروها برای نفوذ به درون سلول با اهمیت است. بی‌حس‌کننده‌های موضعی هنگامی که به بافت‌های آلوده تزریق شوند کم‌تر مؤثر می‌باشد زیرا pH پایین خارج سلولی، شکل باردار را افزایش داده و میزان باز مورد قیاز برای انتشار از غشاء سلول کاهش می‌یابد. در مقابل افزودن باریتورات‌ها به بی‌حس‌کننده‌های موضعی، غلظت مؤثر شکل غیریونیزه را افزایش داده و لذا شروع اثر بلوک محیطی را تسریع می‌کند. داروهایی که بیش‌تر در لیپیدها محلول‌ترند عموماً قوی‌تر نیز می‌باشند که طول اثر طولانی‌تری داشته و زمان بیش‌تری جهت دستیابی به اثرات جانبی نیاز است. اتصال به پروتئین نیز طول دوره اثر را افزایش می‌دهد. هنگامی که منقبض‌کننده‌های عروقی به همراه بی‌حس‌کننده‌ها مصرف می‌شوند کاهش در جریان خون به موضع سبب کاهش جذب سیستمیک و بنابراین کاهش حداکثر سطح سرمی دارو می‌شود. بی‌حس‌کننده‌های موضعی آمیدی در کبد و نوع استری آن‌ها در پلاسما و توسط بوتیریل کولین استراز متابولیزه می‌شوند. میزان متابولیسم کبدی ترکیبات آمیدی این‌گونه است: پروکائین (سریع‌تر) < لیدوکائین < می‌وکائین < روپی‌واکائین $\approx$ بوپی‌واکائین و لووبوپی‌واکائین (آهسته‌ترین). مکانیسم اثر بی‌حس‌کننده‌های موضعی بلوک کانال‌های سدیم وابسته به ولتاژ می‌باشد. هنگامی که غلظت بی‌حس‌کننده‌های موضعی برای به‌کارگیری در فیبر عصبی زیاد شود، آستانه تحریک افزایش یافته، هدایت ایمپالس‌ها کند شده و میزان افزایش پتانسیل عمل کاهش می‌یابد، بلوک کانال‌های سدیم توسط این داروها هم وابسته به ولتاژ و هم وابسته به زمان است. افزایش کلسیم خارج سلولی تا حدودی اثر این داروها را خنثی و در مقابل افزایش پتاسیم خارج سلولی، پتانسیل غشاء را دپلاریزه کرده و اثرات بی‌حس‌کننده را افزایش می‌دهد. لیدوکائین، پروکائین و می‌وکائین حلالیت در آب بسیار زیادی نسبت به تتراکائین، بوپی‌واکائین و روپی‌واکائین دارند. داروهای اخیر بسیار قوی‌تر بوده و مدت اثر طولانی‌تر در بی‌حسی موضعی دارند. هم‌چنین اتصال به پروتئین گسترده‌ای دارند. بی‌حس‌کننده‌های موضعی به‌طور ترجیحی فیبرهای با قطر کوچک‌تر را ابتدا مسدود می‌کنند. فیبرهای غیرمیلینه دیرتر مهار می‌شوند.

فارماکولوژی بالینی بی‌حس‌کننده‌های موضعی

معمول‌ترین راه تجویز شامل مصرف موضعی (مثلاً مخاط بینی، لبه‌های زخم (در محل برش))، تزریق در انتهای اعصاب محیطی (انفیلتراسیون محیطی) و تنه اعصاب اصلی موجود در تنه (بلوک) و تزریق به فضای اپی‌دورال و زیرعنکبوتیه موجود در طناب نخاعی است. چندین مزیت از افزودن داروهای منقبض‌کننده عروق به بی‌حس‌کننده‌های موضعی به‌دست می‌آید. نخست جذب نورونی دارو افزایش می‌یابد. دوم حداکثر سطح پلاسمایی کاهش می‌یابد و خطر بروز اثرات توکسیک سیستمیک کاهش می‌یابد. علاوه بر این هنگامی که در بی‌حسی نخاعی مورد مصرف قرار می‌گیرد اپی‌نفرین نه تنها به‌دلیل اثر

منقبض‌کنندگی عروق سبب افزایش دوره بی‌حسی می‌شود بلکه با اثرگذرا بر گیرنده پس‌سیناپسی α_2 آدرنرژیک که در طناب نخاعی قرار دارند، سبب ایجاد اثرات ضددردی می‌شود. اگرچه افزودن اپی‌نفرین به محلول‌های بی‌حس‌کننده می‌تواند قابلیت نورو توکسیسیته بی‌حس‌کننده‌های موضعی مورد استفاده در بی‌حسی نخاعی و محیطی را افزایش دهد. گاهی اوقات این داروها به‌صورت سیستمیک تجویز می‌شوند تا از مزایای آن در سرکوب فرآیند درد بهره‌برداری شود. افزایش درجه‌بندی شده دوز داروهای سیستمیک اثرات زیر را به دنبال خواهد داشت:

۱. غلظت‌های کم ممکن است به‌طور ترجیحی تولید ایمپالس‌های ناهجا در اعصاب محیطی آسیب دیده را کاهش دهد.
۲. غلظت متوسط حساسیت مرکزی را کاهش می‌دهد که فواید بالینی بی‌حس‌کننده را بیان می‌کند.
- غلظت‌های بالاتر سبب بی‌حسی عمومی شده و ممکن است باعث سمیت‌های جدی شود.

سمیت

دوزی از بی‌حس‌کننده موضعی که جهت بی‌حسی اپی‌دورال یا بلوک محیطی مصرف می‌شود جهت ایجاد اثرات سمی بالینی و یا حتی مرگ کفایت می‌کند. نخستین علامت مسمومیت با بی‌حس‌کننده‌ها، بی‌حسی زبان و مزه فلزی در دهان می‌باشد. در غلظت‌های بیش‌تر، نیستاگموس و توییچ عضلانی و به دنبال آن تشنجات کلونیک-تونیک نیز رخ می‌دهد. در صورت بروز تشنج، پیشگیری از هاپیوکسی و اسیدوز که سمیت بی‌حس‌کننده را افزایش می‌دهد، بسیار با اهمیت است. تشنج ناشی از این داروها باید به سرعت کنترل شود. بنزودیازپین‌ها به‌عنوان داروی خط اول (مثلاً میدازولام) بدین منظور توصیه می‌شود. دوزهای بویی‌واکائین و اتیدوکائین در دو سوم دوزهایی که سبب تشنج می‌شوند، می‌توانند موجب آریتمی شوند در حالی که مرز بین سمیت قلبی و عروقی و عصبی در مورد لیدوکائین کم‌تر از نصف می‌باشد. علاوه بر عوارض بسیار نادر ولی مخرب ناشی از این داروها که در نوروآنژیال (نخاع و اپی‌دورال) به‌وجود می‌آید، سندرومی از درد ناپایدار یا دیستزی و یا هر دو به مصرف لیدوکائین در نخاع نسبت داده می‌شود. علائم نورو لوژیک ناپایدار (TNS) حتی در دوزهای متوسط بی‌حس‌کننده‌ها اتفاق می‌افتد.

بی‌حس‌کننده‌های موضعی رایج و کاربردهای آنان

آرتیکائین

این دارو به‌منظور بی‌حسی‌های دندان‌ی به تصویب رسید. شاخص درمانی بهتر و سمیت سیستمیک کم‌تر دارد و احتمالاً بی‌خطرتر از لیدوکائین می‌باشد. علی‌رغم این جاذبه‌های مثبت، نگرانی‌هایی در خصوص دائمی شدن پارستزی به‌میزان ۳ برابر بیش‌تر با این دارو وجود دارد. با این حال پریلوکائین با افزایش بروز خطر نسبی به‌میزان ۲ برابر بیش‌تر از آرتیکائین همراه است.

بنزوکائین

لیپوفیلیسته زیاد بنزوکائین سبب به‌کارگیری آن در بی‌حسی موضعی شد اما اخیراً به‌دلیل افزایش نگرانی‌هایی در بروز مت‌هموگلوبینمی مصرف آن محدود شد.

بویی‌واکائین

به‌دلیل سمیت قلبی بویی‌واکائین، مصرف در تکنیک‌هایی که حجم زیادی از غلظت‌های بی‌حس‌کننده نیاز دارند نظیر بلوک عصبی محیطی یا اپی‌دورال برای بی‌حسی جراحی منع شده است. این دارو به‌عنوان عامل انتخابی به‌منظور انفوزیون اپی‌دورال به‌منظور کنترل درد پیش از جراحی و به‌منظور کنترل درد زایمان مصرف می‌شود. به هر حال این دارو در مصرف نخاعی در بیماران سرپایی و یا جراحی‌های سرپایی مناسب نیست زیرا طول دوره اثر آن ممکن است بهبود از بی‌حسی را متوقف کرده که ترخیص بیمار را به تعویق می‌اندازد.

کلروپروکائین

کلروپروکائین در موارد مورد استفاده در مشکلات زنان به‌عنوان بی‌حس‌کننده مصرف می‌شود. هیدرولیز سریع آن خطر سمیت عمومی یا مواجهه کشنده را کاهش می‌دهد.

کوکائین

کاربرد فعلی کوکائین به‌طور گسترده‌ای به بی‌حسی موضعی در جراحی‌های گوش، بینی و گلو محدود شده است، چرا که خاصیت انقباض عروقی آن می‌تواند خونریزی را کاهش دهد.

اتیدوکائین

این دارو تمایل به ایجاد بلوک متمایز و معکوس دارد. برای مثال در مقایسه با سایر بی‌حس‌کننده‌ها نظیر بوپی‌واکائین این دارو بیش‌تر بلوک حرکتی ایجاد می‌کند تا بلوک حسی که به‌ندرت صفت مطلوبی محسوب می‌شود.

لووبوپی‌واکائین

این دارو انانتیومر بوپی‌واکائین بوده و تا حدودی خاصیت کاردیوتوکسیک کم‌تری نسبت به مخلوط راسمیک دارد. این دارو کم‌قدرت‌تر بوده و طول دوره اثر بیش‌تری دارد.

لیدوکائین

علاوه بر جریان بروز TNS با تجویز نخاعی، لیدوکائین طول دوره اثر متوسطی دارد و به‌عنوان مرجع استاندارد برای مقایسه بسیاری از بی‌حس‌کننده‌های موضعی است.

مپی‌واکائین

این دارو بیش‌تر تمایل به انقباض عروقی دارد تا این‌که متسع‌کننده عروق باشد. مپی‌واکائین توسط جنین به آهستگی متابولیزه می‌شود که از این جهت گزینه نامناسبی جهت ایجاد بی‌حسی ایپی‌دورال در طول زایمان می‌باشد.

پرلوکائین

در بین بی‌حس‌کننده‌های آمینو-آمیدی بیش‌ترین کلیرانس را دارد که خطر سمیت سیستمیک آن کاهش می‌یابد. متهموگلوبینمی ناشی از این دارو به‌دلیل متابولیت اکسیدکننده‌ی آن یعنی اورتوتولوئیدن ایجاد می‌شود.

روپی‌واکائین

سمیت قلبی اندک ناشی از این دارو منجر به استفاده وسیع آن در ایجاد بلوک محیطی شده است. این دارو انتخاب رایج در انفوزیون محیطی در کنترل دردهای پس از جراحی و زایمانی است.

جامع

حاوی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

بانک سوالات

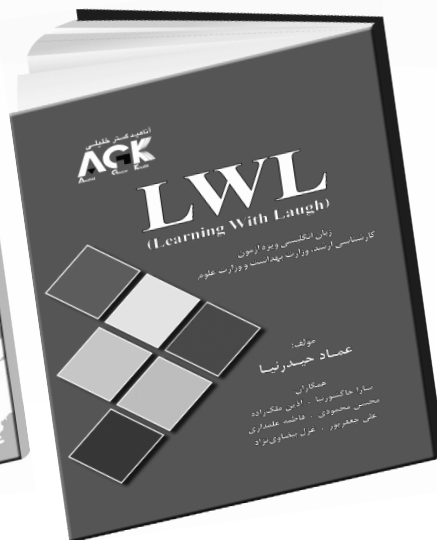
جمع آوری سوالات کنکور کاردانی به کارشناسی
کارشناسی ارشد و دکتری به صورت فصل بندی شده

الگوریتم

چکیده‌ی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

سوالات تألیفی

تألیف سوالات مشابه کنکور



دریافت نمونه‌ی کتاب به صورت رایگان



www.agkins.com

بانک سوالات

جمع آوری سوالات کنکور کاردانی به کارشناسی
کارشناسی ارشد و دکتری به صورت فصل بندی شده

سوالات تألیفی

تألیف سوالات مشابه کنکور

جامع

حاوی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع

الگوریتم

چکیده‌ی تمامی مطالب و نکات لازم
برای کنکور براساس منابع



دریافت نمونه‌ی کتاب به صورت رایگان



www.agkins.com

شماره تماس با نمایندگی‌های فعال و رسمی

آناهید گستر خلیلی

شماره تماس	نمایندگی	شماره تماس	نمایندگی
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۲	شیراز (آقای فروردین/ خانم هوشمندی)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۵۰	اراک (آقای حسینی)
۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۲	فسا (خانم شعبانی)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۸	اردبیل (خانم عاصمی زاده)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۹	قزوین (خانم چگینی)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۱	ارومیه (آقای آرمیون)
۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۷	کرج (آقای دکتر علیرضاپور)	۰۹۱۹۶۳۲۱۸۵۲	اسفراین (خانم اسماعیل زاده)
۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۶	کاشان (خانم صادق پور)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۰	اصفهان (آقای نصری)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۸	کردستان (آقای ابراهیمی)	۰۹۱۹۰۹۸۰۳۱۸	ایلام (آقای دکتر بوچانی)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۸	کرمانشاه (آقای ابراهیمی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۴	اهواز (آقای امین فر)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۲	کهکیلویه (آقای فروردین/ خانم هوشمندی)	۰۹۱۹۵۹۰۷۲۰۳	بیرجند (آقای دکتر بهروان)
۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۷	گرگان (آقای شاه علی)	۰۹۱۹۵۷۳۰۱۴۷	تبریز (خانم عاصمی زاده)
۰۹۱۹۵۷۳۳۱۷۹	مراغه (آقای صمدی)	۰۹۰۱۳۷۳۷۸۹۶	جهرم (آقای یاعلی جهرمی)
۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۴	مشهد (خانم دکتر شجاعی)	۰۹۱۹۲۷۰۵۸۷۸	خرم‌آباد (خانم میر)
۰۹۱۹۵۷۳۳۱۷۹	میاندوآب (آقای صمدی)	۰۹۱۹۲۷۰۵۸۷۱	زنجان (خانم دکتر هوشیار)
۰۹۱۹۵۷۳۳۲۸۴	هرمزگان (آقای زارعی)	۰۹۱۹۷۷۸۱۹۴۴	ساری (آقای دکتر اکبری)
۰۹۱۹۵۷۳۰۱۵۵	همدان (آقای سوری)	۰۹۹۱۳۷۱۳۷۴۱	سمنان (آقای دکتر سلمانی)
۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۳	یزد (خانم مهندس آزاد)	۰۹۱۹۹۱۰۱۲۴۹	شهرکرد (خانم تقی پور)

بانک کتاب ناهید



«هر کتابی، از هر انتشاراتی را از ما بخواهید»

✓ جامع‌ترین بانک کتاب

✓ تحویل روزانه

✓ ارسال به تمامی نقاط کشور

✓ سفارش کتاب به صورت تلفنی و آنلاین

www.NIBS.ir



کتاب دانشگاهی، فنی و مهندسی، علوم پزشکی، علوم انسانی، عمومی،
ادبی، مذهبی، کمک آموزشی، کودک و نوجوان و کتاب نفیس

فروشگاه: تهران - خیابان انقلاب - روبه روی درب اصلی دانشگاه تهران

پاساژ فروزنده - طبقه همکف - پلاک ۳۳۱

تلفن: ۶۶۴۸۹۳۷۵ - ۰۲۱ - ۶۶۴۸۹۳۴۹ - ۰۲۱