



### ادامه داروهای آدرنرژیک:

شوگ آنافیلکسی یک واکنش آلرژیک بسیار جدی است که در افراد اتفاق می افتد و ممکن است که در اثر عوامل مختلف به وجود بیاید مثل واکنش یک فرد به یک غذای خاص یا نیش یک حشره یا یک داروی خاص شوگ آنافیلکسی بسیار خطرناک است و زمانی که ایجاد می شود می تواند علائم مختلفی را در افراد ایجاد کند: علائم پوستی مثل کهیر زدن یا متورم شدن قسمتی از بدن یا اینکه بدن دچار گرگرفتگی شود یا از نظر تنفسی دچار مشکل شود مانند احتقان یا تورم قسمت های تنفسی به طوری که فرد نتواند نفس بکشد. حالت هایی مثل سرگیجه، سردرد، تپش قلب، افزایش شدید فشار خون، علائمی اند که می تواند طی چند دقیقه تا چند ساعت بروز کند و ممکن است به اساس فردی که دچار حساسیت می شود یا آلرژی که فرد را دچار حساسیت می کند ممکن است از چند دقیقه تا چند ساعت فرد این واکنش را نشان دهد. گاهی اوقات ممکن است که فرد دچار درد قفسه سینه شدید شود و یا علائم آنقدر شدید باشد که فرد از بین رود.

\* در مواردی که فرد دچار این شوگ می شود؛ معمولاً از 3 داروی مهم استفاده می شود:

اپی نفرین - کورتیکواستروئیدها - آنتی هیستامین ها

\* اپی نفرین دارویی است که در بهبود علائم حاصل از شوگ آنافیلکسی استفاده می شود. اپی نفرین در لحظات اولیه شوگ، زمانی که فرد نمی تواند نفس بکشد یا دچار کهیرهای پوستی می شود را استفاده می کنند یعنی اپی نفرین برای درمان فوری شوگ آنافیلکسی استفاده می شود.

\* اپی نفرین یک اینجکتور مخصوصی دارد که با دوز مشخص دارو در آن قرار می گیرد و تزریق

می شود تا فرد سریع بتواند به حالت قبل برگردد. اپی نفرین باعث انقباض رگ های خونی در آن ناحیه می شود و تورم آن ناحیه کمتر شود و باعث می شود که فرد بتواند نفس بکشد و فشار خون آن تنظیم شود. همچنین از رها شدن یک سری مواد شیمیایی که در شوگ اتفاق می افتد و باعث تشدید شوگ می شود جلوگیری کند. در درمان های بعدی هم از کورتیکواستروئیدها و آنتی هیستامین ها استفاده می شود.

\* کاربردهای چشمی که داروهای آدرنژیک دارند: آب سیاه یا گلوکوم یک بیماری چشمی است که در آن اندازه مردمک چشم به صورت غیرعادی بزرگ می شود و برای درمان حتماً باید به چشم پزشکی مراجعه کرد. آب سیاه به این معنی است که فشار داخل کره چشم بالا می رود و به اعصاب بینایی فشار وارد می شود و ممکن است که به عصب بینایی فشار وارد شود و به آن آسیب وارد شود و در نهایت موجب تاری دید و نابینایی می شود. کاری که اپی نفرین انجام می دهد این است که فشار داخل کره چشم را کاهش می دهد. یا اگر در اثر آدرنژیک مشکلی برای چشم به وجود بیاید، اگر اپی نفرین، فزولین یا فنیل اففرین را به صورت موضعی استفاده شود، باعث کاهش علائم می شود.

### کاربردهای بالینی داروهایی که تأثیر غیر مستقیم دارند:

این داروها در بیماری زنان بسیار مهم هستند و کاربرد دارند: تربوتالین، دارویی است که مقلد سمپاتیک است و نسبت به گیرنده های  $\beta_1$  آگونیست انتخابی است و می تواند روی گیرنده  $\beta_2$  بشیند و آن را تحریک کند. اشکال دارویی آن به صورت قرص، افشان و آمپول است و کاری که انجام می دهد شامل درمان آسم و مهار کننده زایمان زودرس است و یا برای اسپاسم های برگشت پذیر از این دارو استفاده می شود. 90 درصد این دارو از طریق ابرار دفع می شود. مصرف این دارو اگر به شکل خوراکی باشد برای بزرگسالان با دوز  $2.5\text{ mg}$  سه بار در روز می تواند تا  $5\text{ mg}$  در روز هم استفاده شود و به مدت یک تا دو هفته مورد استفاده قرار بگیرد. برای کودکان تا سن 6 سالگی مقدار  $75\text{ mg}$  به ازای هر کیلوگرم وزن بدن [برای کودکان تجویز دارو به این صورت است که بر اساس یک کیلوگرم وزن کودک تجویز می شود] و برای کودکان 15-6 سال معمولاً  $2.5\text{ mg}$  دارو تجویز می شود.

### داروی سالبوتامول (بانام تجاری آلبوترول):

دارویی است که آگونیست گیرنده های  $\beta_2$  را تحریک می کند و داروی مقلد سمپاتیک است و رده درمانی آن به صورت افشان، قرص و شربت است و معمولاً برای بیماری های مزمن انسدادی ریه استفاده می شود و یا برای برونشولیت استفاده می شود و فرد دچار حس حسی می شود و یا صدای آن گرفته می شود، معمولاً همراه با بنولایزر استفاده می شود.

بیشترین استفاده‌ای که در بیماری‌های زنان دارند، جلوگیری از زایمان زودرس است، زیرا محرک گیرنده‌های  $\beta_2$  اند و کاری که انجام می‌دهند این است ماهیچه جدار رحم را شل می‌کند و از انقباض آن جلوگیری می‌کند و باعث می‌شود که جنین بر اساس آناتومی مادر باردار بر اساس سن، ژنتیک و عوامل مختلف که دخیل هستند تأثیر نگذارد و چند روز تا چند هفته زایمان را به تعویق بندازد و با این کار جنین رشد بیشتری داشته باشد.

اثرات جانبی این داروها بیشتر بر روی مغز است و با اثر بر سیستم عصبی باعث بی‌قراری، لرزش، گیجی، سردرد، بی‌خوابی و خون‌ریزی‌های مغزی را به دنبال داشته باشد. عوارض قلبی آن هم شامل تپکی‌کاری، هایپر تانسیون و... باشد و می‌تواند باعث احتباس ادرار شود.

### داروهای آنتی آدرنژیک:

دارویی است که عملکرد گیرنده‌های آدرنژیک را مهار می‌کند. عوامل ضد آدرنژیک کاری که انجام می‌دهند این است که سیگنال‌های نورایی نفرین را مهار می‌کنند و به دو دسته تقسیم می‌شوند و به آنها مسدودکننده‌ها یا بلاکرها هم گفته می‌شود:

آلفا آدرنژیک رسیپتور بلاکرها  
 لانگ افکت سیم فنوکسی بنز آمین  
 شورت افکت سیم فننول آمین‌ها  
 بتا آدرنژیک رسیپتور بلاکرها

\* بر اساس بلاک کردن گیرنده‌ها، یوهمبین گیرنده‌های  $\beta_2$  را بلاک می‌کند و پرازوسین گیرنده‌ها  $\beta_1$  را بلاک می‌کند.

**فننول آمین:** این دارو در کنترل فشار خون‌های بالا مورد استفاده قرار می‌گیرد.

\* فنوکسی بنز آمین که جزو لانگ افکت‌ها است دارویی است که یک مهارکننده  $\alpha$  طولانی اثر است که با مکانیسمی مثل پرازوسین باعث کاهش فشار خون می‌شود. پرازوسین خود آنتاگونیست گیرنده  $\alpha$  است و با انبساط عروق باعث کاهش فشار خون می‌شود و همچنین موجب کاهش برادی کاردی می‌شود. زمانی که پرازوسین استفاده می‌شود، فرد ممکن است دچار افت شدید فشار خون شود بنابراین زمانی که استفاده می‌شود، دوز اول یا

زمانی که می خواهند دوز آن را تغییر دهند باید در زمان خواب باشند یعنی قبل از خواب دارو استفاده شود فرد این مشکلات را نداشته باشد. پرازوسین که مهارکننده  $\alpha_1$  است در مثانه و پروستات باعث رفع انسداد ادرار در مثانه می شود.

\* یوهیمبین بلاکر انتخابی  $\alpha_1$  است و در برخی از بیماران دیابتی علائم دردناک که ممکن است به وجود بیاید از این پیردیا بهبود دهد.

### بنا آدرنژیک رسپتور بلاکرها:

می توانند از طریق مهار گیرنده های بنا در رقابت با کاتلول آمین ها اثر خود را بگذارند. آتولول و متروپرولول، دو داروی اند که آنتاگونیست های انتخابی گیرنده های  $\beta_1$  در قلب هستند و به آنتاگونیست های قلبی معروف اند. به خوبی از راه گوارش جذب می شوند و در این مورد تجویزی شوند اما می توانند بر اساس فعالیت آگونیست بنی طبقه بندی کنند یا بر اساس عملکردی حسی موضعی مانند تیمولول که اثر بی حسی موضعی ندارد و برای چشم استفاده می شود و در این گروه قرار می گیرد. یا بر اساس میزان حلالیت در چربی تقسیم بندی شوند مثل پروپرانولول (با نام تجاری پرانول یا اینترال) دارویی است که حلالیت بسیار زیادی در چربی دارد که دارای اثر عبور اول کبری بسیار بالایی است و متا پرولول و پرانولول را به دلیل اینکه از سد خونی - مغزی به خوبی عبور می کند، به این دلیل که از مغز عبور می کند برای درمان اضطراب استفاده می کنند. برای مثال فرد در اثر اضطراب دچار افزایش فشارخون می شود بنا بر این از پرانولول استفاده می کنند چون می تواند از مغز عبور کند و آن علائم را کاهش دهد.

یا می توان بر اساس زمان طول اثر آنها طبقه بندی کرد. بعضی از داروها طول زمان اثر بالاتری دارند مثل نادرولول، که دارویی است که پایدارتر از بقیه است بنا بر این برای اساس هم می توان طبقه بندی کرد. داروهایی مثل آتولول، اسمولول و متروپرولول داروهایی هستند که برای گیرنده های  $\beta_1$  اختصاصی هستند. داروی اسپوتولول و پیندولول دارای فعالیت آگونیست بنی هستند. اینها داروهای قلبی اند و باعث

کاهش فشارخون - تاکی کاری و ... می شوند.

\* بسیاری از داروهای که گیرنده‌های  $\beta$  آدرنژیک هستند می‌توانند علائم هایپر تانسیون را کاهش دهند. این داروها معمولاً با دیورتیک‌ها و ازودیلاتورها یا گشادکننده‌های عروق معمولاً مصرف می‌شوند و اثر ضد فشارخونی خود را از طریق مهار گیرنده‌های  $\beta_1$  که در قلب وجود دارد و کاهش ترشح رنین، انجام می‌دهد. رنین باعث افزایش ترشح فشارخون می‌شود.

\* پروپرانولول با نام تجاری پیرانول، دارویی است که از انواع دسته بلاک‌های غیر انتخابی عمدتاً برای درمان فشارخون بالا و نامنظم بودن ضربان قلب (تاکی کاردی) مورد استفاده قرار می‌گیرد و کاری که انجام می‌دهد این است که پیرانول، عُنشای سلولی را تسبیت می‌کند، یعنی عُنشای سلولی را از حالت آشفتگی که ممکن است در اثر افزایش فشارخون به وجود می‌آید را تسبیت می‌کند و موجب درمان آریتمی می‌شود.

\* در گلوکوم، از تیمولول استفاده می‌شود، یک دارو مؤثر است و به صورت موفنچی استفاده می‌شود. در بیماران که دارای فشار چشم بالا هستند و جزو  $\beta$  بلاکرها است \* مکانیسم اصلی تیمولول این است که گیرنده‌های  $\beta$  آدرنژیک را در چشم بلاک می‌کند و باعث می‌شود که مایع چشمی ترشح آن کاهش یابد.

## داروهای بی حس کننده موضعی (Local anesthesia LA):

هدف اصلی داروهای بی حس کننده موضعی (LA) این است که کانال سدیم را مسدود کند. کانال های سدیم که در فضای بلاسمایی وجود دارند به تئوری توسط سلول های عصبی حساس اند. هدف اصلی این داروها این است که از ایماپکس های به وجود آمده توسط سلول های عصبی که به سلول ماهیچه ای منتقل می شود و باعث ایجاد درد، سوزش و هرزفلکس دیگری می شود، جلوگیری کند. عملکرد داروهای بی حس کننده موضعی اینگونه است که به صورت فیزیکی در دهانه کانال سدیم، زمانی که باز است قرار می گیرد و مانع از این می شود که سدیم وارد سلول شود و باعث درد یا رفلکس های دیگر شود و آنها را بلاک می کند.

هر اکسون ۳ لایه در اطراف خود دارد و داروهایی که به عصبان بی حس کننده موضعی استفاده می شوند، حتما باید از این ۳ لایه عبور کرده و تأثیر خود را با مسدود کردن کانال های سدیم، باعث شوند، که بی حس کننده های موضعی تأثیر خود را بگذارند و با دیپلاریزاسیون عصب این کار را انجام می دهند.

\* گاهی اوقات خود کانال های سدیم مسدود اند. بنابراین اگر داروهای LA استفاده شوند تأثیری بر روی این کانال ها ندارند.

\* بی حس کننده های موضعی در کل داروهای هستند که به صورت موقت از حس درد جلوگیری می کنند و علاوه بر مهارت از حس درد، زمانی که این داروها در مسیر عصب قرار می گیرند باعث یک نوع فلج عضلانی می شوند و آن قسمتی که عصب دهی می شود و بی حس کننده های موضعی مواجه است به صورت موقت فلج می شود.

\* بی حس کننده های موضعی از نظر ساختار برگرفته از کوکائین اند برای همین زمانی که این دسته از داروها نام گذاری می کنند از پسوند کائین استفاده می کنند.

\* از ویژگی های مثبت این مواد این است که مشتقاتی که از کوکائین گرفته می شود و به عنوان

بی حس کننده موضعی استفاده می شود این است که قابلیت سو استفاده بالینی ندارند و فشار خون را هم کنترل می کنند.

بی حس کننده های موضعی (LA):

استرها ← Long effect (طولانی اثر) ← ترکانین (دسته C در بارداری)  
 ← short effect (کوتاه اثر) ← پروکائین (دسته B در بارداری)  
 ← superficial an... (استرها دارای اثر سطحی) ← کوکائین، بنزو کائین (دسته C)

آمیدها ← Long effect (طولانی اثر) ← بوپیواکائین (دسته C در بارداری)  
 ← Medium effect (متوسط اثر) ← کیدوکائین (دسته B در بارداری)

عوامل مؤثر در انسداد سیستم عصبی توسط LA:

\* مقدار LA در انسداد سیستم عصبی توسط این دسته داروها دخیل است. مقدار را هم می توان با غلظت و یا حجم تجزیه دارو. اگر غلظت دارو را زیاد کنیم (به جای 2mg، 5mg تزریق کنیم) باعث می شود که زمان شروع بی حس موضعی سریع تر اتفاق بیفتد ولی اگر دوز را نگه داریم (مثلاً همان 2mg باشد) و به جای افزایش غلظت حجم را زیاد کنیم، این به این معنی است که آن وسعتی که قرار است بوقت بی حس قرار بگیرد افزایش یابد.

منقبض کننده های عروق:

ای بی نفرین جزو منقبض کننده های عروق است. اثر با غلظت 1 به 200000 یا 5 و 5 در هر میلی کبتر به داروی بی حس کننده موضعی اضافه کنیم، کاری که انجام می دهد این است که رگ هایی که در آن ناحیه وجود دارد را منقبض می کند، بنابراین باعث می شود که داروی بی حس کننده که استفاده شده، بیشتر در آن منطقه بماند و از طریق رگ جذب خون نشود و باعث شود تا مدت زمان بی حس بیشتر شود و عمق بی حس را هم زیاد کند.  
 یکی دیگر از حسن های این روش این است که، چون باعث می شود که دارو کمتر وارد جریان مستقیم خون شود، باعث می شود که مسوومیتی که ممکن است ناشی از تزریق مستقیم دارو به جریان عمومی خون را بشود، کاهش دهد.

★ در پی حسی نقای کاری که انجام می شود این است که گیرنده های آلفا در نزدیک مورد حمله قرار می گیرند و پی حسی نقای این گیرنده ها را تحریک می کند و در محل طناب نقای مگاسیم ایجاد پی حسی بهتر می شود و هم عمق پی دردی بهتر می شود.

### قلیایی کردن پی حسی کتنده های موضعی:

کاری که موادی مثل پی کربنات سدیم انجام می دهند این است که باعث می شود شروع اثر دارو سریع تر شود و هم غلظت کمتری برای پی حسی نیاز باشد. اگر پی حسی کتنده موضعی خنثی یا قلیایی باشد، سریع تر و راحت تر می تواند از ۳ لایه اکسون عبور کند و به کانال های سدیم برسد و آن ها را بلاک کند. در واقع با این کار میزان انتشار آن را بیشتر می کنیم. (سرعتیتر به محل مورد نظر برسد)

### محل بلاک عصبی در پی حسی توسط LA ها:

سریع ترین زمان شروع اثر و کوتاه ترین زمانی که پی حسی اتفاق می افتد، مربوط به تزریق زیر عنبلیتیه و زیر نناع است. تزریق داخل نقای، تزریقی است که مستقیم دارو را وارد مایع مغزی نقای (CSF) می کنیم. برای کسانی که شیمی درمانی می شوند، چون درد شدیدی دارند یا برای مدیریت درد در کسانی که درد بسیاری دارند، این روش بسیار مناسب است.

طولانی ترین زمانی که طول می کشد که پی حسی جواب دهد، زمانی است که دارو را در شبیه بازویی تزریق می کنیم. به عنوان مثال بوپیواکائین دارویی است که اگر به صورت مستقیم در CSF تزریق شود پی حسی در عرض 5 دقیقه رخ می دهد. چون ما بدون اینکه بخواهیم دارو از 3 غشا عبور کند و به کانال های سدیم برسد دارو را به طور مستقیم وارد CSF می کنیم و هیچ مانعی وجود ندارد که این دارو به عصب برسد و پی حسی را انجام دهد و طول اثر آن 3-4 ساعت است. ولی اگر این دارو را در شبیه بازویی تزریق کنیم شروع اثر آن 20-30 دقیقه طول می کشد تا دارو اثر خود را شروع کند و به مدت 10 ساعت اثر پی حسی در آن ناحیه به جا می ماند. این اختلافی که وجود ناشی از تفاوت در آناتومی قسمت های مختلف بدن است و هر قسمت که بخواهد پی حسی در آن اتفاق بی افتد بنا به آناتومی که دارد مدت زمان پی حسی و مدت زمان بروز پی حسی متفاوت است.



انواع بی حسی ها: بی حسی سطحی - بی حسی ترششی - بی حسی توسط بلاک کردن اعصاب محیطی - بی حسی شبکه ای - بی حسی پدیدورال - بی حسی اسپاینال - بی حسی منطقه ای داخل عروق

بی حسی سطحی: استفاده از اشکال اسپری، کرم، پماد و محلول های بی حسی کننده بر روی پوست یا مخاط، روش سریع با ماندگاری کم است و فقط قسمتی که دارو استفاده شده دچار بی حسی می شود. (جزو بی حسی های موضعی)

بی حسی ترششی: عبارت است از ترشح ماده بی حسی کننده به قسمتی که می خواهیم بی حسی شود. دارو را تزریق می کنیم و دارو کم کم وارد بافت می شود و دارو از بافت به سیستم عصبی کم کم ترشح می شود و باعث بی حسی قسمت مورد نظر می شود. (جزو بی حسی های موضعی)

بی حسی توسط بلاک کردن اعصاب محیطی: ماده بی حسی کننده را به اطراف رشته عصبی تزریق می کنیم و رشته عصبی را مسدود می کند و باعث می شود که ناحیه ای که توسط آن عصب، عصب دهی می شود بلاک و دچار بی حسی شود.

بی حسی شبکه ای: کاری که انجام می شود این است که دارو نزدیک یک شبکه عصبی تزریق می شود و دارو کم کم به عصب می رسد و باعث می شود که خورد عصب و بافت هایی که درگیر ماده بی حسی شده اند، در واقع بی حسی شوند.

بی حسی پدیدورال: ماده بی حسی کننده دقیقاً وارد فضای پدیدورال می شود. (فضایی که رشته اعصاب نخاعی از آنجا شروع می شود)

بی حسی اسپاینال: در این ناحیه بی حسی از ناحیه کمر توسط اینجکتور (تزریق کننده) دقیقاً داخل مایع مغزی نخاعی (CSF) تزریق می شود و این بی حسی برای زمانی است که برای عمل هایی استفاده می شود که در آن بخش هایی چون پاها، شلّم و قسمتی از قفسه سینه را بی حسی کند.

بی حسی منطقه ای داخل عروق: جریان خون را با استفاده از یک تورنیکه (شبه کاف فشارسنج)

جریان خون یک بافت را از ابتدا و انتها قطع می کند و به مقدار بسیار زیاد دارو را به رگ های آن قسمت تزریق می کند و آن ناحیه ای که توسط رگ ها احاطه شده بود از داخل رگ ها ماده

بی حس جذب بافت می شود و از بافت به عصب می رسد و باعث بی حس بافت می شود و زمانی که تورم بافت درشت دوباره دارو جذب خون می شود و بی حس از بین می رود.

★ بی حس موضعی در حفرات و قسمت های مختلف بدن، بی حس را به صورت تزریقی یا به صورت اسپری در آن قسمت استفاد می کنند.

**روش مصرف بی حس کننده های موضعی:** تزریقی، پماد - اسپری - قطره چشمی و ژل روشن هاین اند که می توانند این داروها را استفاده کرد. مثلاً تتراکائین به صورت قطره چشمی است و برای بی حس کردن قرنیه بکار می رود. کیوکائین به صورت پماد و اسپری وجود دارد و برای مصرف سطحی استفاده می شود <sup>از بنزو کائین</sup> به عنوان ضد درد و مسکن جهت تسکین درد های موضعی مثل دندان درد آفتاب سوختگی و... استفاده می شود و یا برای تسکین درد ناحیه هموروئید و یا به صورت افشانه و قطره هم مورد استفاده قرار بگیرد.

← LA های استری  
← LA های آمیدی  
**فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک داروهای LA:**  
بی حس کننده های موضعی استری (LA های استری):

در پلاسمای توسط آنزیم کولین استراز، هیپروکیز می شود و متابولسیم آنها در پلاسمای اتفاق می افتد و متابولیس که ایجاد می کنند پارآمینو بنزوئیک اسید (پابا) است و متابولیکی است در اثر هیپروکیز LA های استری به وجود می آید و اتفاقی که می افتد این است که واکنش آلرژیک در بدن می دهد مثلاً بنزو کائین یک بی حس کننده موضعی استری است و زمانی استفاده می شود، بسته به واکنش های که فرد به مواد آلرژیک می دهد، می تواند در محل استفاده باعث درد - خارش - گرگرفتگی، افزایش فشار خفگی و... می شود.

بی حس کننده های موضعی آمیدی (LA های آمیدی): در این بی حس کننده ها، آلرژیک به صورت خیلی کم اتفاق می افتد. بی حس کننده های سطحی آمیدی در کبد متابولیزه می شوند. در انزال

عادی، برای مثال نیمه عمر کیوکائین 15 ساعت است ولی در افرادی که بیماری های کبدی دارند مثل نارسایی کبدی ممکن است تا 5 ساعت هم افزایش یابد و در نوزادان که کبد نارس دارند، اگر همین داروهای استفاده شود، ممکن است طول نیمه عمر

آنها بیشتر شود.

\* داروهای بی حس کننده موضعی از محل تزیق جذب می شوند و با افزایش جریان خون از محل سریع حذف می شوند و تأثیر بی حسی خود را از دست می دهند و از نظر فارماکودینامیکی کانال های سدیم را بلاک می کنند.

### عوارض دارویی LA:

عوارضی که بر سیستم عصبی می گذارند سه خواب آلودگی - سردرد - سرگیجه - تشنج در حالت های حاد عوارض قلبی (به جز کوکائین) سه گشاد کننده عروق \* در برخی افراد باعث حساسیت های خفیف می شوند.

مثل کننده های عضلات: بر روی غشای سلول های عضلانی، چند کانال وجود دارد، از جمله کانال های کلسیم و سدیم. از انواع دیگر کانال ها هم لیگاندی و ولتاژی وجود دارد.

\* در حالت عادی برای انقباض عضله به یون کلسیم نیاز داریم. مطابقت تأمین کننده کلسیم شامل داخل سلول (شبه آندوپلاسمی) و خارج سلول است.

\* نوروترنسمیتر سه مواد شیمیایی که توسط سلول های عصبی ساخته می شوند.

\* زمانی که عضله می خواهد منقبض شود، نوروترنسمیتر استیل کولین بر روی کانال های لیگاندی تأثیر می گذارد و باعث می شود که کانال کلسیم باز شود و سدیم وارد سلول شود و یک اختلاف پتانسیل در آن به وجود می آید و این اختلاف پتانسیل کانال های ولتاژی سدیم را تحت تأثیر قرار می دهد و کانال ها سدیم باز می شوند و سدیم بیشتری وارد سلول شود و اختلاف پتانسیل داخل سلول بیشتر می شود و این اختلاف پتانسیل آنقدر زیاد است که باعث می شود که کانال های ولتاژی کلسیم باز می شود و در نهایت باعث انقباض عضله می شود. یون سدیم نفوذ پذیری کانال های ولتاژی و لیگاندی را تحت تأثیر قرار می دهد و استیل کولین که در این فرآیند شرکت کرده خیلی سریع توسط استیل کولین استراز هیدرولیز می شود و به کولین و استراز تبدیل می شود و کولین دوباره به چرخه توکید استیل کولین باز می گردد.

اثر مثل کننده عضلات: عبور ایمپالس های عصبی که باعث باز شدن کانال های سدیم و کلسیم می شوند را بلاک می کند تا ایمپالس ها اتفاق نیفتند و عصب هایی که باعث تحریک عضلات

می شوند را مهار کنند و انقباض اتفاق نیفتد و یک نوع تلج عضلانی اتفاق بیفتد.

★ برای اساس ۲ مدل دارو وجود دارد در نفرو ماسکولار حائکشن ها (NMJ):

← داروهای دپلاریزینگ (Depolarizing drugs)

← داروهای نان دپلاریزینگ (Non-Depolarizing drugs)

داروهای دپلاریزینگ:

اسکولین (سوکسینیل کولین)، دارویی است که جزو دسته A در بارداری است و مانند استیل کولین عمل می کند و سبب تحریک گیرنده های لیگاندی بر روی سلول های عضلانی می شود و در واقع یک آگونیست گیرنده های نیکوتینی است. گیرنده های انتهایی را دپلاریزه می کند و با تقلید کار استیل کولین این کار را انجام می دهد.

داروهای Non-Depolarizing drug:

مانع فعالیت استیل کولین می شوند. همچنین باعث می شوند گیرنده های استیل کولین (گیرنده های لیگاندی که روی سلول های عضله وجود دارند؛ در واقع فعالیت آنها مهار می شود و مانع اثر استیل کولین بر صفحه انتهایی عضلات اسکلتی هم می شود و با استیل کولین بر سر گیرنده های لیگاندی رقابت می کند.

★ دپلاریزاسیون: در اثر دپلاریزاسیون یک تغییر در سلول اتفاق می افتد که باعث توزیع بار الکتریکی در غشای می شود و باعث می شود که بار منفی کمتری در داخل سلول در اثر ورود یون ها وجود داشته باشد.

Nondepolarizing drug ← Long effect ← پانکودنیوم بروماید (دسته C)

← Medium effect ← روکورنیوم (دسته A)

← short effect ← میواکوریوم (دسته C)

★ اسکولین با استیل کولین رقابت می کند و روی گیرنده های استیل کولین که کلی نزدیک است

می نشیند و مانع از بسته شدن کانال های کلسیم می شود. اسکولین زمانی که روی لیگاند ها

می نشیند در ابتدا باعث می شود که عضلات منقبض شوند ولی بعد از یک زمان که بستگی

به مقدار اسکولین دارد باعث می شود که فلج عضلانی اتفاق بیفتد.

**میواکودینوم:** تا شروع اثر آن 2-3 دقیقه طول می کشد و ممکن است که 20-30 دقیقه اثر آن ادامه پیدا کند و توسط آنزیم های استراز پلاسمایی هیدرولیز می شود و از بین می رود و متابولسیم آن در پلاسما اتفاق می افتد و عوارض آن مثل آزاد کردن هیستامین - تاکی کاردی و افت فشار

**روکوردینوم:** شروع اثر سریعی دارد و مانند اسکولین است و مدت اثر آن بین 20-35 دقیقه است. برای اینکه شروع اثر آن مثل اسکولین سریع باشد باید دوز بالاتری از آن استفاده کنیم. متابولیزاسیون آن در کبد و کلیه ها است و 30٪ آن هم از طریق صفرا دفع می شود و می تواند هیستامین آزاد کند و ممکن است باعث بروز حساسیت شود.

**پانکودینوم:** شروع اثر آن 3-5 دقیقه است و حدود 60-90 دقیقه تا اثر آن باقی می ماند. دفع آن کلیوی است ولی در بیماران که مشکل کلیوی دارند، دارو بیشتر در بدن آنها باقی می ماند و نیمه عمر دارو در بدن آنها بیشتر است. ضربان قلب - فشار خون و بدون ده قلب را تقریباً 10-15 درصد می تواند افزایش دهد. ولی هیستامین آزاد نمی کنند و حساسیت زاینستند.

### عوارض داروهای Depolarizing:

ممكن است بعد از جراحی <sup>فرد</sup> آدرن عضلانی بسیار شدیدی داشته باشد یا هایپر کالمی (افزایش میزان یون پتاسیم) - کاهش هوشیاری - آپنه - خشکی - ضعف عضلانی - برای کاردی - افزایش فشار داخل معده و علائم مانند استفراغ را نشان دهد.

### عوارض داروهای Non Depolarizing:

فلج تنفسی - ترشح هیستامین و ایجاد حساسیت - مهار گیرنده های M قلبی و عوارضی از این دست.

## \* داروهای فشارخون:

فشارخون (پرغشاری شریانی): یک بیماری مزمن است که در آن فشارخون در شریان‌ها بالای ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه و فشاری است که خون به دیواره رگ‌ها وارد می‌کند و اتفاقی که می‌افتد این است که قلب مجبور است فشار بیشتری را برای اینکه گردش خون در رگ‌ها ادامه یابد، اعمال می‌کند و در رگ‌های خون شدیدتر از حالت قبل خون در رگ‌ها جریان می‌یابد.

\* فشارخون شریانی با افزایش مقاومت عروق محیطی بیشتر باعث این اتفاق می‌شود.

فشارخون سیستول: فشارخون بالا - اگر بین ۱۶-۱۴ یا بالاتر باشد، فرد دچار فشارخون بالا شده است.

فشارخون دیاستول: فشارخون بیشتر از ۹۵-۹۰ را فشارخون بالای گویند.

\* زمانی که قلب شروع به تبدیل، خون توسط رگ‌ها به قسمت مختلف بدن می‌رود، نیرویی که قلب به جدار رگ‌ها وارد می‌کند تا خون را به قسمت‌های مختلف بدن برساند را فشار سیستولیک می‌گویند و بهترین حالت آن ۱۲ است.

\* محدوده‌های فشارخون سیستول، فشارخون نرمال ۱۲۰ یا زیر ۱۲۰ است و ارتباط مستقیمی با سن، جنسیت و شرایط فرد (استرس - تغذیه و...) دارد.

\* پیش فشارخون: ۱۲۹-۱۲۰ میلی‌متر جیوه - می‌توانیم که شک کنیم که شاید فشارخون اتفاق بیفتد.

\* فشارخون بالا: ۱۳۹-۱۳۰ میلی‌متر جیوه - از این فشار به بعد فرد به فشارخون بالا مبتلا شده است.

\* مرحله ۲ بیماری: فشارخون ۱۴ یا بیشتر.

\* فشارخون شدید: ۱۸۰ mmHg یا بالاتر از آن.

\* فشارخون دیاستول: زمانی که قلب در حال استراحت است ما بین دو ضربان قلب این فشار در عروق وجود دارد و به آن فشارخون دیاستول می‌گویند.

فشارخون دیاستول نرمال: ۸۰ یا پایین‌تر

مرحله یک فشارخون دیاستول: ۹۰-۸۰ میلی‌متر جیوه

مرحله دو فشارخون دیاستول: ۹۰ یا بیشتر

فشارخون شدید: ۱۲۰ یا بالاتر

★ گاهی اوقات حتی اگر فشار خون دیاستولک نرمال باشد (80 یا کمتر) و فشار خون سیستولک بین 120-129 باشد باز هم باید شک کرد که این فرد در مرحله پیش فشار خون است و باید تحت کنترل و مراقبت قرار بگیرد.

داروهای فشار خون: ← دیورتیک‌ها (داروهای مدر یا ادرار آور)  
 ← مهارکننده‌های سیستم آدرنرژیک  
 ← وازودیلاتورها (گشادکننده‌های عروق)  
 ← مهارکننده‌های ساخت آنژیوتانسین

★ آنژیوتانسین یک منقبض کننده عروق فعال است و یک ترکیب مهم در پرفشاری خون است.  
 دیورتیک‌ها:

بدن را در دفع آب و سدیم یاری می‌کند، یعنی کاری می‌کند که میزان ادرار زیاد شود و میزان زیادی آب از بدن به صورت ادرار جمع‌آوری شود. از کارهای دیگر دیورتیک‌ها این است که باعث می‌شود میزان آبی که در داخل عروق وجود دارد و به جدار عروق فشار می‌آورد و باعث افزایش فشار خون می‌شود را کاهش دهد و این کار را از طریق کلیه‌ها انجام می‌دهد. مهم‌ترین استفاده‌هایی که در پزشکی دارند در درمان فشار خون بالا است. دیورتیک‌ها معمولاً در درمان فشار خون بالا استفاده نمی‌شوند و به عنوان یک داروی کمکی در کنار دیگر داروهای کاهشنده فشار خون وجود دارند و شامل 5 دسته‌اند.

دیورتیک‌ها: ← داروهای مهارکننده آنیدراز کربنیک  
 ← تیازیدها  
 ← دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله  
 ← دیورتیک‌های نله دارنده پتاسیم  
 ← دیورتیک‌های اسمزی

① داروهای چهارکننده انداز که بنیک : استازولامید چهارکننده تنظیم انداز که بنیک است و باعث چهار جذب بی کربنات می شود و از این طریق باعث می شود که فشارخون پایین بیاید. در نتیجه این کاهش فشارخون باعث می شود که بدون ده ادرار هم بیشتر شود و این هم به عنوان کمکی برای کاهش فشارخون است. همچنین این دارو فشار چشم را هم کاهش می دهد و می تواند به صورت تزریقی و اورال بر حسب شرایطی که بسیار دارد تجویز می شود.

② تیازیدها: هیدروکلروتیاز هم ترین داروی این دسته است که از باز جذب  $NaCl$  در لوله ها انتهای کلیه جلوگیری می کند و باعث می شود از جذب مجدد کلسیم از کلیه جلوگیری کند و باعث افزایش کلسیم و کاهش پتاسیم، سدیم و اسید فولیک می شود. داروی دیگوکسین یک داروهای بسیار مهم است که در پر فشاری خون استفاده می شود. بعد از اینکه مقدار زیادی سدیم وارد لوله های جمع کننده ادرار شد، باعث می شود که به دنبال آن پتاسیم بسیار زیادی از بدن دفع شود و همچنین مقدار زیادی آب از بدن دفع شود.

\* در بیمارانی که با داروی دیگوکسین در حال درمان اند، باید به کمبود پتاسیم توجه شود و برای جبران کمبود آن از آب پرتقال یا خوردن میوه هایی مثل موز استفاده شود.

\* افرادی که نقرس دارند یا سنگ کلیه دارند، باید این داروها را با احتیاط مصرف کنند. در بیماری نقرس، در اثر اسید فولیک که در بدن وجود دارد به دلایل مختلف از جمله رژیم غذایی وزن، ژنتیک، بیماری های مختلف از جمله بیماری کلیوی، دفع ناقص اوره، تجمع پیدا می کند. اسید فولیک عامل اصلی نقرس است.

③ دیورتیک های مؤثر بر قوس هنله: سر دسته این گروه از مواد فورزماید است که از گروه تیازیدها در درمان فشارخون بسیار قوی تر است. موجب دفع سدیم، پتاسیم و کلر می شود و دی اورتیک بسیار قوی است.

④ دیورتیک های نله دارنده پتاسیم: کاری که انجام می دهند این است که اثر دیورتیکی را انجام می دهند و باعث افزایش ادرار می شوند و هم باعث کاهش دفع پتاسیم می شوند. در واقع باعث کاهش سدیم و افزایش پتاسیم می شوند. از انواع داروهای توان به آمینوراید یا اسپروپولاکتون داروهای اند که در این دسته قرار می گیرند.



۵) دیورتیک های اسمزی: مکاتسیم این داروها از طریق چهار باز جذب آب از قسمت های از دستگاه دفعی است که به آب نفوذ پذیر هستند و آب از طریق منافذی که این بخش ها دارند دوباره جذب بدن می شود و مکاتسیم این ها طوری است که مانع از نفوذ پذیری این قسمت ها نسبت به آب می شود و آن را کم می کند و مانع از باز جذب مجدد آب می شود. سر دسته این داروها مانیئول است. اگر مانیئول به فرم تزریقی استفاده شود باید دوز آن طوری تنظیم شود که میزان 100 mL در ساعت باقی بماند و برای درمان افزایش فشار مغزی در اثر ادم مغزی و افزایش فشار گره چشم استفاده می شود.

دسته مسود کننده سیستم آدرنرژیک: ← داروهای آگونیست  $\alpha_2$  مغزی  
 ← داروهای چهار کننده گانگلیونی  
 ← داروهای مسود کننده آدرنرژیک محیطی  
 ← چهار کننده های (بلاکرها) گیرنده  $\beta_1$  و  $\beta_2$

داروهای آگونیست  $\alpha_2$  مغزی: این داروها گیرنده های  $\alpha_2$  را در مغز بلاک می کنند و مرکز عازو موثر در ریهل القاع را تحریک می کنند و باعث کاهش عملکرد سیستم سمپاتیکی می شوند. این داروها مرکز عازو موثر را مورد هدف قرار می دهند و از انواع داروهای این دسته: کلونیدین (دسته C) و ویل دوپا (دسته B) هستند. این داروها یا به تنهایی یا همراه با دیورتیک ها دیگر استفاده می شوند و معمولاً برای فشار خون متوسط مورد استفاده قرار می گیرند یا برای افرادی که دچار اختلالات کلیوی هستند و در اثر اختلالات کلیوی که دارند و فشار خون آنها بالا می رود و این دارو برای آنها تجویز می شود. زمانی که مابقی اثر سریع برای کاهش فشار خون نیاز داریم این دارو حتماً باید مورد استفاده قرار بگیرد ولی در موارد دیگر این دارو معمولاً استفاده نمی شود و در مواردی بعد استفاده می شود اما برای درمان فشار خون اولین انتخاب است.

عازو موثر: فرایند حرکت فعال را در عروق کنترل می کند، همچنین نقل و انتقال مواد در عروق

را هم کنترل می کند و حجم خون که در رگ ها و عروق وجود دارد را کنترل می کند.

داروهای مهارکننده گانگلیونی: جزو داروهای فشارخون هستند که با مهار گیرنده های  $\alpha$  در گانگلیون ها، این کار را انجام می دهند. این داروها، قدرت بسیار زیادی دارند ولی معمولاً استفاده محدودی در کنترل فشارخون دارند و معمولاً در فوریت های جراحی (مانند جراحی اعصاب) استفاده می شوند. و هگزامتونیوم از انواع این داروها هستند که در این دسته قرار می گیرند.

داروهای مسدودکننده آدرنژیک میوهی:

گوانتیدین (دسته A) از انواع داروهای است که در این قسمت قرار دارد و یک داروی ضد فشارخون قوی است و به صورت مهار نوریون های پس سیناپسی اثر خود را می گذارد و توانایی وریکول ها را در ذخیره سازی ندر این نوریون و آزاد کردن آنها کاهش می دهد و همچنین نوریون نوریون که در فضای سیناپسی برای انتقال پیام عصبی آزاد شده است توسط آنزیم مونوآمین اکسیداز از بین می رود و با این کار مانع از انقباض رگ ها می شوند.

مهارکننده های گیرنده های  $\beta_1$  و  $\beta_2$ : این مهارکننده ها، گیرنده های  $\beta_1$  و  $\beta_2$  در قلب را مورد هدف قرار می دهند. آنتولول، متوپرولول و پرابولول، گیرنده های  $\beta_1$  و  $\beta_2$  را مورد هدف قرار می دهند و با این تأثیر باعث کاهش فشارخون می شوند.

وازو دیلاتورها (متسع کننده های عروق):

به طور مستقیم روی ماهیچه های صاف عروق تأثیری ندارند و مکانیسم آنها این است که از طریق تداخلی که با یون کلسیم در واکنش انقباض عفنله دارند، کانال های حساس به ولتاژ کلسیم را بلاک می کنند و مانع از ورود کلسیم به داخل سلول های صاف دیواره عروق و مانع از انقباض می شود. از داروهای که در این دسته قرار دارد می توانیم به هیدرالازین - ماینوکسیدیل - دیازوکساید و نیتروپروساید که همگی جزو دسته دربارداری اند اشاره کرد.

هیدرولازین: معمولاً به همراه داروهای دیگر در کنترل و کاهش فشارخون شدید و متوسط به کار می رود. معمولاً برای افرادی که فشارخون ناشی از نارسایی کلیوی دارند مصرف می شود و فرم تزریقی این داروها در درمان فشارخون استفاده می شود.

**مایفو کسیریل:** با مگالینسی مثل هیدرولازین کار خود را انجام می دهد و کاری که انجام می دهد این است که مقاومت عروق محیطی را کاهش و باعث کنترل فشار خون می شود.  
**دیازوکساید:** در فوریت های فشار خون بالا استفاده می شود و زمانی که فرد به کاهش سریع فشار خون سیسولیک نیاز دارد از این دارو استفاده می شود.  
**نیتروپروساید:** یک مسطح کننده شدید عروق است.

**α بلاکرها - مهارکننده های گیرنده α:** به طور اختصاصی گیرنده های α<sub>1</sub> را مسدود می کند مثل پرازوسین و ترازوسین.

**مهارکننده های کانال های کلسیم:** مکانیسم آنها از طریق مهار کانال های کلسیمی است که باعث جلوگیری از ورود کلسیم به داخل سلول و جلوگیری از انقباض و فشار خون ناشی از آنها می شود. داروهای این دسته شامل واریپامیل - نیفیدپین و دیلتیازم است. در بین این داروها نیفیدپین اثر مسطح کنندگی بیشتری دارد نسبت به گروه های دیگر ولی اثر مهار کنندگی واریپامیل نسبت به 2 داروی دیگر بیشتر است و این داروها علاوه بر درمان فشار خون در درمان آریتمی و آنژین هم مصرف می شوند.

**مهارکننده های سنتز رنین - آنژیوتانسین:** این دارو از طریق مهار سیستم رنین آنژیوتانسین و رنین - آرنجین و آلدوسترون این کار را انجام می دهد. این دارو کاری که انجام می دهد این است که مانع از این شود که آنژیوتانسین یک به آنژیوتانسین دو تبدیل شود (آنژیوتانسین دو یک منقبض کننده قوی عروق است) باعث اثر شش آلدوسترون و احتباس آب و سدیم می شود. داروهایی که در این دسته قرار دارند شامل کاپتوپریل - انالاپریل و لیزیناپریل (همگی دسته 2) هستند.  
**آنژیوتانسین 2:** ماده ای است که باعث تنگ کردن عروق می شود بنابراین مهار آن باعث اتساع عروق می شود و فشار خون را کاهش می دهد.

**کاپتوپریل:** دارویی است که به راحتی از جدار دستگاه گوارش جذب می شود ولی مصرف این دارو همراه با غذا این امکان را دارد که فراهمی زیستی دارو کم شود ولی معمولاً 2 ساعت قبل از غذا باید استفاده شود.

★ داروهای مثل لوزارتان و والزارتان، گیرنده های آنژیوتانسین را مهار می کنند و همان اثری را دارند که مهار کننده های آرژینین دارند.

★ معمولاً داروهای فشار خون تکی استفاده نمی شود.

والزارتان: آنتاگونیست گیرنده آنژیوتانسین 2 است و مانع از عملکرد آنژیوتانسین 2 می شود. در کنترل فشار خون با لوزارتان و سایر آنتاگونیست ها نقش دارد و گاهی اوقات در کودکان که 6 سال دارند و یا کسانی که نارسایی قلب دارند و برای کاهش خطر مرگ ناشی از افزایش فشار خون در این بیماران استفاده می شود. و این دارو هم باید با داروهای دیگر مورد استفاده قرار بگیرد.

لوزارتان: آنتاگونیست گیرنده آنژیوتانسین 2 است و با بلاک کردن گیرنده های آنژیوتانسین 2 باعث مهار افزایش فشار خون در اثر تنگی عروق می شود.

آنژیوتانسین صوری:

یک نوع درد و احساس ناراحتی در قفسه سینه است و زمانی اتفاق می افتد که اکسیرن کافی به قلب نمی رسد و کار قلب آنقدر زیاد است که پمپاژ اکسیرن کافی نمی رسد و باعث می شود که درد ناحیه قفسه سینه ایجاد شود و معمولاً به شکل افزایش درد در قسمت قفسه سینه توصیف می شود و عودی که ایجاد می شود به طرف قسمت های مختلف از جمله دست ها، گردن و فک می رود همراه این دردها، تنگی نفس - احساس تهوع - سرگیجه و تپش اتفاق می افتد.

اگر جریان خون کرونر کاهش پیدا کند در فردی که هیچ بیماری وجودی ندارد و موجب می شود که مواد اولیه تولید کننده درد مثل اسید یا مواد محرک شیمیایی مثل یون پتاسیم یا موادی که باید تولید کننده مواد درد هستند در بدن و ماهیچه ها قلب باقی بماند و باعث شود که ماهیچه قلب بسیار دردناک شوند و با تپش اعصاب باعث ایجاد درد در قفسه سینه شود.

★ دو هدف استفاده از داروهای آنژیوتانسین صوری:

1- عروق کرونر منبسط شود و باعث بهبود جریان خون کرونر شوند. یعنی خون رسانی به قلب را زیاد و در نتیجه اکسیرن رسانی به قلب افزایش یابد.

۲- بار قلب کاهش پیدا کند و فعالیت قلب که در نتیجه نیاز زیاد قلب به اکسیژن است کاهش پیدا کند و یک بهبودی به فرد بیچشد.

- انواع آنژین صدری:
  - ← آنژین کلاسیک
  - ← آنژین معابر
  - ← آنژین ناپایدار

★ آنژین صدری کلاسیک در اثر تنگی - حرکات فیزیکی شدید و استرس به وجود می آید.

★ آنژین معابر در اثر اسپاسم رگ ها و عروق که به شدت اتفاق می افتد به وجود می آید.

★ آنژین ناپایدار (ایسکمی):

بدلیل افزایش درخواست ماهیچه میوکارد قلب به اکسیژن رخ می دهد. دلیل بروز درد قلب افزایش کار قلب - استرس - احساس سرمای شدید یا آسیب های غیر قلبی، نیاز به اکسیژن در اثر آنها بالا می رود. مثلا پرفیوژن قلبی یا میزان خون که در داخل عروق است کاهش پیدا می کند و فرد دچار این مشکل می شود. برای مثال پرفیوژن قلبی یا میزان خون که در داخل عروق است کاهش پیدا کند فرد دچار این مشکل می شود. برای مثال خون حاد یا فشار خون بالا دارد هر فرد به دلیل مشکلی غیر از مشکلات قلبی دچار این اختلال شود. آنژین در هر صورت با استراحت دفع می شود و استفاده از مواد استنشاقی که باعث آرامش فرد می شود باعث می شود که این درد کاهش پیدا کند.

مهم ترین علت ابتلا به آنژین ناپایدار ← وجود پلاک های آترواسکلروز که در شریان کرونری بوجود می آید و معمولا 75-70 درصد باعث بستگی شریان می شود و مهم ترین دلیل آن مدت زمان بروز است که ممکن است از 20-1 دقیقه متغیر باشد و فرد می تواند با نیتروگلیسرین زیر زبانی (TAG) خیلی سریع این حالت را رد کند و به حالت پایدار برسد.

آنزیم نایابیدار: این آنزیم می‌تواند بدون مقدمه و هیچ دلیلی و هیچ بیماری قلبی در فرد ایجاد شود و فرد هیچ پیش‌زمینه‌ای نداشته باشد و درد بسیار شدیدی ایجاد می‌کند. ممکن است این درد در حالت استراحت اتفاق بیفتد. تمام شرایط و حالاتی که در آنزیم پایدار وجود دارد در آنزیم نایابیدار هم اتفاق می‌افتد و میزان درد - طول مدت و کیفیت درد در هر دو تقریباً یکسان است ولی معمولاً شدت آنزیم در حالت نایابیدار و تناوب و مدت زمان شدیدتر است.

آنزیم نایابیدار بسیار خطرناک است و در 10٪ بیماران که دچار آنزیم نایابیدار شده‌اند احتمال بروز سکته وجود دارد و علت آن هم کمبود اکسژن در ماهیچه قلب است و علت کمبود اکسژن می‌تواند به دلیل ناتوانی قلب در پمپ کردن خون کافی به سریان کرونری است و دلیل اصلی این آنزیم است. درد ناشی از آنزیم نایابیدار از اسیدها و تنگی در اثر وجود پلاک‌ها به وجود آمده ولی شکستن پلاک‌ها هم نمی‌تواند کمکی کند و ممکن است در اثر شکستن پلاک‌ها تکه‌های ریزتری از پلاک‌ها تشکیل شود و فرد اسیدهای دیگری را تجربه کند.

★ برای درمان آنزیم نایابیدار، درمان‌های آنزیم پایدار استفاده می‌شود.

### آنزیم واریانت:

در اثر اسپاسم عروق کردنز سالم به وجود می‌آید و فرد به طور ناگهانی آدرنالین خوشی بالای آید. به طور مثال هنگام بیدار شدن در فرد اتفاق می‌افتد. معمولاً داروهای نترات و کلسیم بلاکرها برای این افراد استفاده می‌شود. که مانع از اسپاسم عروق در فرد می‌شود.

★ آنزیم شبانه در اثر نارسایی قلب و هایپر تروفی اتفاق می‌افتد و در واقع هایپر تروفی کاری که می‌کند، این است که اندازه عضلات افزایش پیدا کند و در اثر افزایش ورشدر سلول‌ها عضلات و ماهیچه، در قسمتی که این اتفاق برای آن بیفتد و بطور حیب به طور ناگهانی در هنگام بیدار شدن از خواب دچار این مشکل شود یا در اثر ورزش زیاد اتفاق بیفتد. معمولاً برای درمان از دیگوکسین استفاده می‌شود.

آنزیم دکوبیتوس: در یوزیش های خاص اتفاق می افتد. برای مثال فرد یک دفعه خم می شود یا یک دفعه دراز می کشد یا حتی در حالت عادی هم می تواند اتفاق بیفتد و زمانی که فرد در خواب است و یک حرکت باعث اسپاسم شدید می شود.

★ داروهای این دسته می توانند پایه نیترات یا نیتریت داشته باشند و جزو مایعات بسیار فرار یا نسبتاً فرار یا جامدات باشند. آمیل نیتریت یک مایع بسیار فراری است که برای کاهش فشارخون استفاده می شود یا نیترو گلیسرین، مایع فراری است که استفاده می شود یا اینزوسور باید جزو جامدات است و مورد استفاده قرار می گیرد. یا اینکه کلیم بلاک و بتا بلاک باشند.

طول اثر داروهای مورد استفاده در آنزیم سردی:

داروهایی که بر پایه نیترات هستند در درمان آنزیم سردی بر اساس طول اثری که دارند به ۴ دسته تقسیم می شوند.

1- short effect (تأثیر خیلی کوتاه)

2- short effect (تأثیر کوتاه)

3- meduim effect (متوسط اثر)

4- Long effect (طولانی اثر)

short effect (تأثیر خیلی کوتاه):

مدت زمان اثر آنها 3-5 دقیقه است و معمولاً نیترو گلیسرین های خود راکی به سرعت در کبد متابولیزه می شوند و تأثیری که دارند به خاطر متابولیت های آنها است و نه خود آنها. گاهی اوقات دارویی که استفاده می شود در زمانی که خورده می شود و به کبد می رسد و دارو هنوز فعالیت خاصی ندارد و زمانی که در کبد قدرت تأثیر آنزیم های کبدی متابولیزه می شود، متابولیت های تولید می کند که آن متابولیت ها فعال هستند نه خود دارو.

short effect (تأثیر کوتاه): نیترو گلیسرین های که به صورت زیر زبانی استفاده می شوند یا

طول اثر آنها 30-10 دقیقه است. نیترو گلیسرین چون به

صورت زیر زبانی استفاده می شود این عبور اول کبدی را ندارد و بنابراین

می تواند به طور کامل جذب شود.

**meduim effect (متوسط اثر):** مدت زمان اثر ۸ - ۴ است. نیترو گلیسرین های اندک

به صورت خوراکی استفاده می شوند یا ایزوسورباید نیترات های هستند که به صورت خوراکی استفاده می شود.

**Long effect (طولانی اثر):** تأثیر گذاری آنها طولانی و مدت زمان آنها حدود

۸-۱۰ ساعت است. مثل پنج های نیترو گلیسرین.

**آمیل نیتريت:** نوعی از ویدیلاتور (رنگ گشای فرار) است که به صورت استنشاقی استفاده

می شود. نیاز قلب به اکسیژن مورد نیاز را کاهش می دهد و باعث می شود که از آن حالت

پر فشاری خارج شود. گاهی اوقات این داروها می توانند عوارض هم داشته باشند مثل

تاکی کاردی - افزایش ضربان قلب - سردی زبان دارو...

**مسود کننده های کانال کلسیم:**

دیلتازم - نیفیدین - وراپامیل - آملودیپین - نیمودیپین (همگی جز دسته C)

این داروهای دارای ساختمان شیمیایی متفاوتی با یکدیگر هستند ولی تأثیر یکسانی بر روی غشای

سلول دارند. کاری که انجام می دهند این است که به گیرنده های کلسیم در غشای سلول اقبال

پیدا کنند و به صورت فیزیکی گیرنده های کلسیم را بلاک کنند. این داروها به کانال ها

وابسته به ولتاژ کلسیم به صورت فیزیکی اقبال پیدا می کنند و مانع از ورود کلسیم به داخل

ماهیت های صاف می شوند و انقباض را کاهش می دهند. در اثر کاهش انقباض باعث

یک حالت آرامش در قلب و عروق قلبی می شوند و باعث می شود که انقباض پایه کاهش

یابد و فرد احساس راحتی کند.

★ معمولاً این داروها به صورت Oral استفاده می شود و نیمه عمر آنها ۸-۳ ساعت است.

★ دیلتازم و وراپامیل داروهایی هستند که تعداد ضربان های قلبی و قدرت انقباض را

کاهش می دهند و این اثرات را بر روی ماهیت های خود قلب می گذارند.

★ نیفیدین بیشتر سبب اتساع عروق می شود و باعث می شود که روی ماهیت

صاف دیواره عروق تأثیر بگذارد و از برادی کاردی جلوگیری کند. گاهی اوقات

می تواند ضربان قلب را افزایش دهد که به نفع بیمار است.