

ليدو كائين

Lidocaine

• لیدوکائین با طولانی کردن فاز غیرفعال کانال‌های Na^+ دارای ولتاژ سریع در غشای سلول عصبی که مسئول انتشار پتانسیل عمل هستند، هدایت سیگنال را در نوروها تغییر می‌دهد. با انسداد کافی، کانال‌های سدیم وابسته به ولتاژ باز نمی‌شوند و پتانسیل عمل ایجاد نمی‌شود.

• همین اصل برای اعمال این دارو در قلب نیز صادق است. مسدود کردن کانال‌های سدیم در سیستم هدایت و همچنین سلول‌های ماهیچه‌ای قلب، آستانه دپلاریزاسیون را افزایش می‌دهد و باعث می‌شود قلب کمتر پتانسیل‌های عمل اولیه را شروع کند که ممکن است باعث آریتمی شود.

• لیدوکائین با اثر مستقیم بر بافت، بخصوص شبکه پورکنژ (بدون دخالت سیستم خودکار)، سبب کاهش دیپولاریزاسیون، خودکاری و تحریک پذیری بطن طی مرحله دیاستولیک می شود.

• لیدوکائین همچنین مهمترین داروی ضد آریتمی کلاس ۱ b است. در صورت در دسترس نبودن یا منع مصرف آمیودارون، از آن برای درمان آریتمی های بطنی (برای انفارکتوس حاد میوکارد، مسمومیت با دیگوکسین، کاردیوورژن یا کاتتریزاسیون قلبی) به صورت داخل وریدی استفاده می شود. لیدوکائین باید برای این اندیکاسیون پس از شروع دفیبریلاسیون، CPR و وازوپرسورها تجویز شود. دوز پیشگیرانه معمول پس از انفارکتوس میوکارد دیگر توصیه نمی شود زیرا سود کلی آن قانع کننده نیست.

فارماکو کینتیک

- لیدوکائین بدن بال تزریق بطور کامل جذب می گردد. اتصال به پروتئین متوسط تا زیاد ۶۰-۸۰٪ و حدود ۹۰٪ مقدار مصرفی لیدوکائین در کبد متابولیزه می گردد. کمتر از ۱۰٪ مقدار مصرفی بصورت دست نخورده از طریق کلیه ها دفع می گردد.
- لیدوکائین و متابولیت هایش از طریق کلیه ها دفع می گردند. نیمه عمر لیدوکائین حدود ۱۰۹ دقیقه می باشد.

**** مقدار مصرف معمول برای آریتمی: بزرگسالان:**

- مقدار اولیه: ۱ تا ۱,۵ mg/kg/dose تزریق داخل وریدی در عرض ۲ تا ۳ دقیقه
- ممکن است با ۰,۵ تا ۰,۷۵ mg/kg/dose تزریق داخل وریدی در عرض ۲ تا ۳ دقیقه هر ۵ تا ۱۰ دقیقه تا مقدار نهایی ۳ mg/kg تکرار شود.
- انفوزیون مداوم: ۱ تا ۴ mg/min.
- پیشگیری آنتی آریتمیک انفارکتوس میوکارد: یک نوبت ۳۰۰ mg داخل عضلانی.
- می توان تجویز داخل تراشه ، در صورت عدم امکان تزریق داخل وریدی با مقدار ۲ تا ۲,۵ برابر مقدار وریدی صورت گیرد. در ۱۰ mL نرمال سالین یا آب مقطر رقیق شود.

• موارد منع مصرف

- ازدیاد حساسیت به این دارو و ترکیبات آن ، سندروم ولف پارکینسون وایت، سندرم استوکس آدامز ، درجه بالا بلوک داخل بطنی، دهلیزی-بطنی، سینوسی دهلیزی

• عوارض جانبی لیدوکائین

- گیجی ، استفراغ ، تاری دید ، واکنش های حساسیتی ، برادی کاردی ، کاهش فشارخون ، لرزش ، وزوز گوش

- جهت انفوزیون وریدی می توان لیدوکائین را با سرم ۵٪ W/D یا نرمال سالین رقیق نمود.
- تنها لیدوکائین فاقد مواد نگهدارنده و اپی نفرین که در روی آن جهت مصرف وریدی قید شده باشد جهت تزریق وریدی یا انفوزیون قابل استفاده است.
- برای تهیه سرم یا تزریق وریدی حتما از آمپول استفاده شود.
- تزریق سریع و زیاد دوز اولیه ممکن است سبب تشنج یا کوما شود.
- آمپول های لیدوکائین به صورت ۱٪ و ۲٪ موجود می باشد که در هر سی سی از لیدوکائین ۲ درصد ۲۰ میلی گرم و در هر سی سی از لیدوکائین ۱ درصد ۱۰ میلی گرم ماده موثره وجود دارد.

نحوه درست کردن سرم لیدوکائین :

۱- میکروست رابه سرم وصل و هواگیری کنید .

۲- ۸۰ سی سی سرم دکستروز ۵٪ داخل میکروست بریزید.

۳- ۴ عدد آمپول لیدوکائین ۲ درصد کشیده و داخل میکروست بریزید به طوری که حجم کل به ۱۰۰ سی سی برسد

۴- باتوجه به اینکه درهر سی سی از لیدوکائین ۲ درصد ۲۰ میلی گرم ماده موثره لیدوکائین وجود دارد.

باتوجه به اینکه درهر سی سی از لیدوکائین ۲ درصد ۲۰ میلی گرم ماده موثره لیدوکائین وجود دارد. پس در ۲۰ سی سی

لیدوکائین ۴۰۰ میلی گرم ماده موثر وجود دارد . پس درهر سی سی از میکروست ما ۴ میلی گرم ماده موثر لیدوکائین وجود دارد.

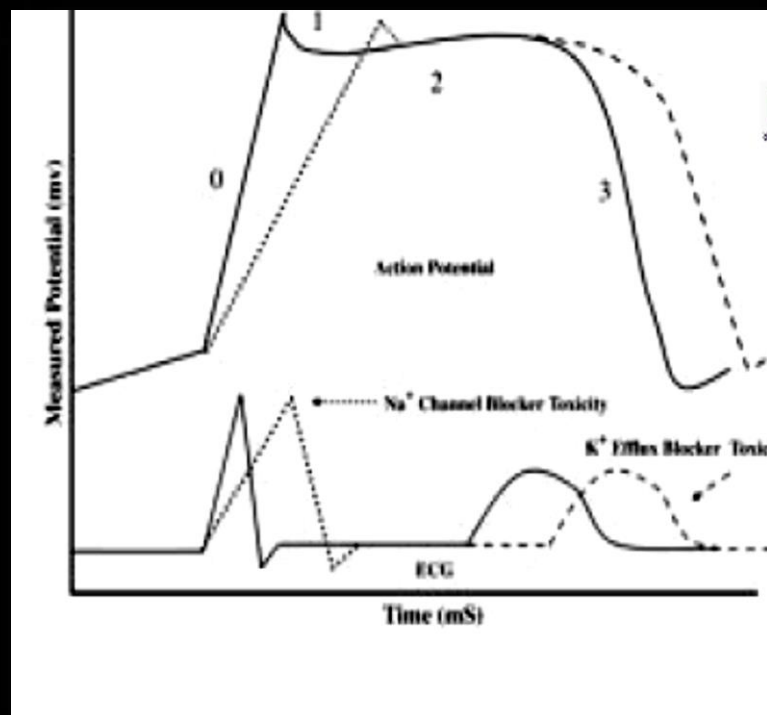
باتوجه به اینکه درهر سی سی میکروست ۶۰ قطره می باشد ، تعداد قطرات دستور داده شده را می توان محاسبه کرد.

آمیودارون

AMIODARONE

مکانیسم اثر

- آنتی آریتمی کلاس ۳ (پتاسیم بلوکر): با مسدود کردن کانال های پتاسیمی در عضله قلب عامل طولانی شدن مدت پتانسیل عمل می شود



- اثرات خارج قلبی: عامل اتساع عروق محیطی (بیشتر در تجویز وریدی دارو)

- افزایش زمان (QT)

- افزایش فاصله

- کاهش ضربان قلب

• فارماکوکینتیک

• آمیودارون پس از مصرف خوراکی دارای جذب آهسته و متغیر می باشد. فراهمی زیستی آمیودارون تقریباً ۵۰٪ می باشد. شروع اثر شکل خوراکی آمیودارون ۲ روز تا ۳ هفته بوده و در شکل تزریقی سریعتر می باشد. غذا سبب افزایش سرعت و مقدار جذب آمیودارون می شود.

• آمیودارون حجم توزیع زیاد ولی متغیر دارد. حجم توزیع آن حدود ۶۰ L/kg می باشد. متابولیسم آمیودارون عمدتاً کبدی و دفع آن از طریق مدفوع می باشد.

• موارد مصرف در بزرگسالان

- پروفیلاکسی و درمان VF
- VT مقاوم به دفیبریلاتور درمان □
- VT با همودینامیک نامناسب VT

مقدار مصرف آمیودارون مقدار معمول برای آریتمی:

مقدار اولیه (۱۰۰ میلی گرم IV طی ۲۴ ساعت اول درمان ، طبق برنامه زیرانفزیون شود:

- ۱۵۰ mg طی ۱۰ دقیقه اول (۱۵ mg/min)
- متعاقبا ۳۶۰ mg طی شش ساعت آینده (۱ mg/min)
- مقدار انفوزیون نگهدارنده: ۵۴۰ mg در ۱۸ ساعت باقیمانده (۰,۵ mg/min)

• ممنوعیت مصرف

- برادی کاردی شدید □
- بلوکهای AV درجه ۲ و ۳ گره □
- شوک کاردیوژنیک □
- دوران شیردهی و حاملگی □

عوارض جانبی

- مهمترین عارضه : مسمومیت شدید ریوی (پنومونیت و التهاب آلوئل ها) - نارسایی قلبی - بلوک قلبی - برادی کاردی
- شایع ترین عارضه آمیودارن تزریقی : هایپوتشن - ایست قلبی
- عوارض عمومی: سردرد- ضعف و خستگی- تهوع و استفراغ و خشکی چشم و اختلالات بینایی و حساسیت به نور
- مشکلات انعقادی: نوتروپنی و پان سیتوپنی
- هورمونی: هیپو و هیپر تیروئیدی

قبل از تزریق آمیودارون تستهای عملکرد ریوی پایه و تستهای کبدی بررسی شود

(آمیودارون در بسیاری از بافتها از قبیل ریه و کبد و پوست تجمع پیدا می کند)

تداخل دارویی

- مصرف آمیودارون همراه با داروهای کاهنده فشارخون: عامل تشدید کاهش فشارخون □
- مصرف همزمان وارفارین با آمیودارون: با شروع آمیودارون دوز وارفارین باید به یک سوم تا یک دوم کاهش یابد و تستهای PT,PTT کنترل گردند.
- مصرف همزمان دیگوکسین با آمیودارون: عامل افزایش غلظت سرمی دیگوکسین □
- مصرف همزمان فنی توئین با آمیودارون: عامل کاهش غلظت سرمی آمیودارون □

آدنوزین

ADENOSINE

• آدنوزین یک نوکلئوزید است که از آدنین و دئوکسی ریبوز تشکیل شده است. آدنوزین یا مشتقات آن علاوه بر اینکه از اجزای تشکیل دهنده DNA و RNA هستند نقش های مهم بیولوژیکی دیگری نیز ایفا می کنند. آدنوزین خود یک انتقال دهنده عصبی است.

• آدنوزین یک نوکلئوزید طبیعی درون زاد است که در همه سلول های بدن وجود دارد و از نظر شیمیایی به سایر داروهای ضد آریتمی مرتبط نیست.

- آدنوزین اثرات فارماکولوژیک خود را با فعال کردن گیرنده های پورینی (آدنوزین A1 و A2 سطح سلولی) اعمال می کند
- همچنین از طریق کاهش جذب کلسیم به وسیله مهار ورود آهسته کلسیم به داخل سلول و فعال سازی آدنیلات سیکلاز سبب اتساع عضلات صاف عروقی می شود.
- آدنوزین می تواند تونیسیته عروق را با تنظیم انتقال عصبی سمپاتیک کاهش دهد.
- این دارو همچنین دارای اثرات کرونوتروپیک و اینوتروپیک منفی بر قلب توسط کاهش زمان هدایت گره AV و قطع مسیرهای برگشتی گره AV می شود.

- آدنوزین در بسیاری از بسترهای عروقی، وازودیلاتوری قوی است، اما در شریانچه آوران کلیه و ورید های کبدی انقباض ایجاد می کند.
- این دارو یک کاهش خفیف تا متوسط را در فشار سیستولیک، دیاستولیک و فشار خون متوسط شریانی و یک افزایش رفلکسی در ضربان قلب ایجاد می کند.

- آدنوزین به طور رقابتی با متیل گزانتین هایی از قبیل کافئین و تئوفیلین آنتاگونیزه می شود و توسط مسدود کننده های انتقال نوکلئوزیدی مانند دی پیریدامول تقویت می شود.

- آدنوزین توسط آتروپین مسدود نمی شود.

فارماکوکینتیک

• نیمه عمر : > 10 ثانیه

مدت زمان عملکرد : > 10 ثانیه

شروع اثر : $20-30$ ثانیه

متابولیسم : خون و بافت؛ دامینه شده و تبدیل به اینوزین و پس از آن به هیپوگزانتین تبدیل می گردد؛ آدنوزین همچین در سلول

های خونی تحت فسفریلاسیون قرار گرفته و تبدیل به آدنوزین مونوفسفات (AMP می شود.

متابولیت ها : اینوزین، هیپوگزانتین، (AMP غیر فعال)

پاک سازی کلی بدن از دارو : 30 ثانیه

موارد مصرف ادنوزین

- به عنوان درمان اولیه برای رفع تاکیکاردی فوق بطنی پراکسیسمال (PVST)
- یک داروی انتخابی برای رفع تاکیکاردی فوق بطنی پایدار و پیچیده
- به عنوان عامل کمکی در اسکینتیگرافی (تست استرس تالیوم) در بیمارانی که به اندازه کافی قادر به انجام فعالیت ورزشی نیستند
- جهت کمک به ارزیابی بالینی برای ثبت یک تشخیص اختصاصی از SVT پایدار و پیچیده

• پروتکل آدنوزین :

- ابتدا ۶ میلی گرم دارو را بصورت وریدی در طول ۱ تا ۳ ثانیه تزریق شود . در صورت عدم رفع آریتمی طی ۱ الی ۲ دقیقه ۱۲ میلی گرم دیگر سریع تزریق وریدی شود در صورت لزوم مقدار ۱۲ میلی گرم دیگر مجدد تزریق شود .

• موارد منع مصرف

- ازدیاد حساسیت ثابت شده , بلوک A-V درجه دو یا سه , بیماری گره سینوسی، مانند سندرم سینوس بیمار یا برادی کاردی علامت دار
- بلوک A-V درجه دو یا سه (به استثنای بیماران دارای ضربان ساز مصنوعی)
- سندرم سینوس بیمار یا برادی کاردی علامت دار (به جز در بیماران دارای ضربان ساز مصنوعی)

عوارض جانبی آدنوزین

- افزایش تری گلیسرید، بی حسی ، تهوع ، درد قفسه سینه ، گیجی ، تاری دید ، گر گرفتگی ، سرگیجه ، تپش قلب ، تعریق ، طعم فلزی در دهان ، فشار خون پایین ، مشکل در تنفس ، سوزش در بازوها ،

• تذکرات :

- تجویز مقدار بیش از ۱۲ میلی گرم توصیه نمی شود . نیمه عمر آدنوزین کمتر از ۱۰ ثانیه است و توسط گلوبولهای قرمز تجزیه می شود لذا بدنبال تزریق وریدی آدنوزین بلافاصله ۲۰ سی سی سرم نرمال سالین از همان راه وریدی تزریق شود .
- در حساسیت مفرط به دارو و بلوک قلبی درجه ۲ و ۳ و سندرم سینوس بیمار منع مصرف دارد

فنى توئين

PHENYTOIN

مکانیسم اثر

- محل اصلی عمل فنی توئین قشر حرکتی که در آن گسترش تشنج مهار شده است بنظر می رسد. احتمالاً با تحریک جریان سدیم از سلولهای عصبی ، فنی توئین تمایل به ایجاد ثبات در آستانه مقابل هایپراکسیتبیلیتی ناشی از تحریک بیش از حد و یا تغییرات محیطی قادر به کاهش غشای شیب سدیم دارد.
- شامل کاهش قدرت تحریک تتانیک در سیناپس ها می شود. در نتیجه منجر به کانون تشنج قشر از انفجار در مجاورت نواحی قشر مغز می گردد. فنی توئین فعالیت حداکثر مراکز ساقه مغز مسئول فاز تونیک از (گراندمال) تشنج تونیک کلونیک کاهش می دهد.

فارماکوکینتیک

- فراهمی زیستی خوراکی ۷۰-۱۰۰٪ و رکتال ۲۴,۴٪ می باشد.
- سرعت سریع جذب با حداکثر غلظت پلاسمایی طی ۱,۵ تا ۳ ساعت بدست می آید.
- تمایل بالایی به اتصال به پروتئین های پلاسما حدود ۹۰٪ دارد.
- فنی توئین دارای متابولیسم اصلی کبدی است. بیشتر دارو بصورت متابولیت های غیر فعال از طریق صفرا دفع شده و سپس توسط دستگاه گوارش بازجذب می گردد و از طریق ادرار دفع می شود .
- قسمتی از دفع ادراری فنی توئین و متابولیت هایش توسط فیلتراسیون گلومرولی و بطور عمده توسط ترشح توبولی صورت می پذیرد.
- نیمه عمر فنی توئین حدود ۲۲ ساعت (۷-۴۲) می باشد.

- در بیمارانی که فعالیت تشنجی مداوم دارند، در مقایسه با تشنج‌های رایج‌تر که سریعاً عود می‌کنند، مانند صرع سریال، دیازپام داخل وریدی یا باربیتورات کوتاه‌اثر قبل از تجویز فنی توئین توصیه می‌شود، زیرا شروع اثر سریع‌تر این دارو است.
- پس از استفاده از دیازپام در بیمارانی که تشنج‌های مداوم دارند و در درمان اولیه صرع سریالی، دوز بارگیری فنی توئین ۱۰ تا ۱۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم باید به آرامی به صورت داخل وریدی با سرعت بیش از ۵۰ میلی‌گرم در دقیقه در بزرگسالان تزریق شود. (این در یک بیمار ۷۰ کیلوگرمی تقریباً به ۲۰ دقیقه نیاز دارد).
- دوز بارگیری باید با دوزهای نگهدارنده ۱۰۰ میلی‌گرم خوراکی یا داخل وریدی هر ۶ تا ۸ ساعت دنبال شود

• عوارض جانبی: خواب آلودگی ، سرگیجه ، آتاکسی ، بی خوابی ، سردرد، برادی کاردی ، هیپوتانسیون ، ترس از نور ، تهوع و استفراغ

• اقدامات پرستاری در تجویز دارو :

• تنها محلول سازگار جهت انفوزیون کلرور سدیم ۹/۰٪ می باشد.

• طی تجویز داخل وریدی فنی توئین ، محل تزریق را به طور مکرر جهت پیشگیری از ارتشاح دارو مشاهده کنید.

• به منظور به حداقل رساندن تحریک موضعی وریدی ، به دنبال هر تزریق داخل وریدی ، تزریق سالین استریل با همان کاتتر یا سوزن در همان مکان انجام می شود.

• در صورت ظهور راش شبیه سرخک پوستی باید بلافاصله مصرف دارو قطع شود.

وراپامیل

VERAPAMIL

مکانیسم اثر

- داروهای مسدد کانال کلسیمی از جمله وراپامیل از ورود یون های کلسیم به داخل سلول از طریق کانال های آهسته غشاهای سلولی فعال جلوگیری می کنند. این داروها سلولهای عضله قلب و سلولهای موجود در سیستم هدایت الکتریکی قلب و سلولهای عضلات صاف قلب و تونوس عروق سیستمیک و کرونر را تحت تاثیر قرار می دهند در نتیجه تشکیل و انتشار تکانه های الکتریکی قلب را کند می نماید.

- فارماکودینامیک

- وراپامیل یک مسدودکننده کانال های کلسیمی نوع L میباشد که فعالیت ضد آریتمی نیز دارد

- فارماکوکینتیک

- بیش از ۹۰٪ دارو از راه خوراکی جذب می شود. به دلیل متابولیسم عبور اول از کبد، فراهمی زیستی آن ۲۰-۳۵٪ است.

پس از یک تا دو ساعت پس از مصرف خوراکی به حداکثر غلظت پلاسمایی خود می رسد.

در اشخاص سالم وراپامیل مصرف شده از طریق خوراکی بصورت گسترده ای تحت متابولیسم کبدی قرار می گیرد.

طی ۵ روز تقریبا ۷۰٪ مقدار مصرفی وراپامیل بصورت متابولیت از طریق ادرار و ۱۶٪ یا بیشتر از طریق مدفوع دفع

می گردد.

• مقدار مصرف معمول برای ناکی کاردی فوق بطنی :

• تزریق وریدی: مقدار اولیه:

۵ تا ۱۰ میلی گرم (۰,۰۷۵ تا ۰,۱۵ mg/kg) به آهستگی در عرض ۲ دقیقه ، در صورت عدم بروز پاسخ

کافی می توان ۳۰ دقیقه پس از اتمام تزریق مقدار اولیه، ۱۰ میلی گرم (۰,۱۵ mg/kg) را تکرار نمود.

حداکثر مقدار مجاز: ۲۰ تا ۳۰ mg

• احتیاط : به دنبال تجویز دارو و احتمال کاهش فشار خون، کلسیم تجویز شود .

• موارد منع مصرف

- ازدیاد حساسیت به این دارو و ترکیبات آن، انسداد گره دهلیزی-بطنی درجه ۲ یا ۳، سندروم سینوس بیمار بدون ضربان ساز مصنوعی، فشارخون پایین (سیستولیک کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه)، فلوتر دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی، سندروم ولف پارکینسون وایت W-P-W اختلال عملکرد شدید بطن چپ

• عوارض جانبی وراپامیل

- تهوع، یبوست، گر گرفتگی، برادی کاردی، تنگی تنفس، کاهش فشارخون، ادم، افزایش AST ALT، انسداد دهلیزی-بطنی، ادم ریوی

• هشدارها

- بعلت متابولیسم بالای کبدی وراپامیل، تجویز وراپامیل در بیماران دارای نارسایی کبدی با احتیاط فراوان صورت بگیرد.
- ۲- وراپامیل باید در بیماران دارای نقص عملکرد کلیه با احتیاط تجویز گردد.

LABETALOL

LABETALOL

لابتالول

لابتالول

• مکانیسم اثر

• لابتالول هیدروکلراید ترکیبی از هر دو عمل مهار رقابتی انتخابی آلفا-۱-آدرنرژیک و مهار رقابتی ، غیر انتخابی بتا-آدرنرژیک در یک زمان انجام می دهد که منجر به کاهش فشار خون سرخرگی سیستمیک و مقاومت عروق سیستمیک بدون کاهش قابل توجه در نرخ استراحت قلب ، برون ده قلبی، و یا حجم ضربه ، ظاهرا به دلیل فعالیت مسدود کردن همزمان آلفا و بتا آدرنرژیک می شود

• بصورت کامل (۱۰۰٪) از دستگاه گوارش جذب می گردد و پس از مصرف خوراکی طی ۱ یا ۲ ساعت به حداکثر غلظت پلاسمایی خود می رسد فراهمی زیستی مطلق لابتالول با غذا افزایش می یابد. لابتالول حدود ۵۰٪ به پروتئینهای پلازما متصل می گردد. متابولیسم لابتالول عمدتا کبدی است. لابتالول تحت متابولیسم عبور اول کبدی قابل توجه قرار می گیرد. متابولیت های لابتالول در پلازما موجود می باشند و از طریق ادرار و مدفوع دفع می گردند. نیمه عمر لابتالول ۶-۸ ساعت می باشد

• پروتکول لابتالول در درمان فشار خون اورژانس

• در صورتی که کاهش سریع فشار خون ضروری باشد، دوز ۵۰ میلی گرمی باید به صورت داخل وریدی تجویز شود. تزریق (در طول ۱

دقیقه) و در صورت لزوم با فواصل ۵ دقیقه ای تکرار شود تا پاسخ رضایت بخش حاصل شود. دوز کل نباید بیش از ۲۰۰ میلی گرم

باشد. حداکثر اثر معمولاً در عرض ۵ دقیقه رخ می دهد و مدت اثر معمولاً حدود ۶ ساعت است، اما ممکن است تا ۱۸ باشد.

• درمان نگهدارنده با لابتالول:

- باید از محلول ۱ میلی گرم بر میلی لیتر لابتالول استفاده شود، یعنی محتویات دو آمپول ۲۰ میلی لیتری (۲۰۰ میلی لیتر) رقیق شده تا ۲۰۰ میلی لیتر. سرعت انفوزیون به طور معمول حدود ۱۶۰ میلی گرم در ساعت است، اما ممکن است بر اساس صلاح حدید پزشک، با توجه به پاسخ تنظیم شود.
- دوز مؤثر معمولاً ۵۰ تا ۲۰۰ میلی گرم است، اما انفوزیون باید تا رسیدن به پاسخ رضایت بخش و نیاز به دوزهای بزرگتر به خصوص در بیماران مبتلا به فئوکروموسیتوم ادامه یابد.
- در صورت فشار خون شدید حاملگی، باید از سرعت انفوزیون آهسته تر و فزاینده استفاده شود.
- سرعت انفوزیون باید با ۲۰ میلی گرم در ساعت شروع شود، سپس هر ۳۰ دقیقه دو برابر شود تا زمانی که پاسخ رضایت بخشی حاصل شود یا دوز ۱۶۰ میلی گرم در ساعت به دست آید.

• موارد منع مصرف

- آسم ریوی ، انسداد قلبی درجه دوم و سوم ، شوک با منشأ قلبی ، نارسایی قلبی جبران نشده ، برادی کاردی شدید

• عوارض جانبی لابتالول

- تهوع ، گیجی ، استفراغ ، خستگی مفرط ، سوءهاضمه ، ادم

• هشدارها

- ۱- آسیب شدید سلولهای کبدی بصورت نادر در درمان با لابتالول ممکن است اتفاق بیفتد.
- ۲- تحریک سمپاتیک یک جزء حیاتی حمایت از عملکرد گردش خون در نارسایی احتقانی قلب است. انسداد بتا خطر بالقوه انقباض میو کارد بیشتر و تشدید نارسایی را همراه دارد.
- ۳- لابتالول باید در بیماران دارای سابقه نارسایی قلبی، بیماری قلبی ایسکمیک ، برونکواسپاسم غیر آلرژیک، (مانند برونشیت مزمن و امفیزم) ، فنوکروموسیتوما، دیابت ملیتوس و هیپوگلاسمی، جراحی ماژور با احتیاط فراوان مصرف شود.
- ۴- به منظور کاهش زیادی فشار خون شدید ، لابتالول با احتیاط فراوان مصرف گردد.

DIPHENHYDRAMIN

دیفن هیدرامین

- دیفن هیدرامین یک داروی آنتی هیستامین است و به عنوان ضد تهوع، ضد سرفه، برای مشکلات پوستی و خارش ها، برای واکنش های ازدیاد حساسیت، به عنوان خواب آور، ضد پارکینسون و به عنوان یکی از اجزای فراورده های سرماخوردگی معمولی به کار می رود این دارو دارای برخی از اثرات نامطلوب ضد موسکارین و آرام بخش می باشد.

• فارماکودینامیک

- دیفن هیدرامین یک آنتی هیستامین از دسته ی اتانول امین است . آنتی هیستامین های اتانول امین فعالیت آنتی موسکارینی قابل توجهی دارند و در اکثر بیماران اثرات آرامش بخش ایجاد می کنند. این دارو علاوه بر علائم آلرژیک معمول، سرفه های تحریکی ، تهوع، استفراغ و سرگیجه مرتبط با بیماری حرکت را درمان می کند.
- همچنین برای درمان عوارض خارج هرمی ناشی از داروها و همچنین برای درمان موارد خفیف بیماری پارکینسون مورد استفاده قرار می گیرد. دیفن هیدرامین به جای جلوگیری از انتشار هیستامین، مانند کرومولین و نِدوکرومیل، با هیستامین آزاد برای اتصال در محل های گیرنده HA رقابت می کند.
- دیفن هیدرامین اثرات هیستامین را بر گیرنده های HA در دستگاه گوارش، رحم، عروق خونی بزرگ و عضله برونش به طور رقابتی مهار می کند. مشتقات اتانول امین دارای فعالیت آنتی کولینرژیک بیشتری نسبت به سایر آنتی هیستامین ها هستند که احتمالاً به دلیل اثرات ضد دیسکنزی (ضد اختلالات حرکتی) دیفن هیدرامین می باشد.
- به نظر می رسد عمل آنتی کولینرژیک دارو به علت اثرات آنتی موسکارینی مرکزی باشد که ممکن است مسئول اثرات ضدتهوعی آن نیز باشد، اگر چه مکانیسم دقیق آن ناشناخته است.

• موارد مصرف دیفن هیدرامین تزریقی:

اختلالات آلرژیک که در آن فرم خوراکی غیرعملی یا منع مصرف دارد. کمک در آنافیلاکسی ، بروز واکنش های آلرژیک به خون یا پلاسما

• **مقدار مصرف بزرگسالان:** ۱۰-۵۰ میلی گرم IV یا عمقی IM. حداکثر ۴۰۰ میلی گرم در روز

• عوارض جانبی دیفن هیدرامین

سردرد ، خشکی دهان ، گیجی ، سرگیجه ، نارسایی کبدی ، عوارض خارج هرمی ، خواب آلودگی ، کاهش فشار خون ، ضربان قلب سریع یا نامنظم ، آریتمی ، عدم ثبات احساسی ، عدم تعادل و هماهنگی ، ناراحتی در قسمت فوقانی معده ، اختلال توجه ، اختلالات خونی

DIGOXIN

دپڱو كسپين

• مکانیسم اثر

- دیگوکسین پمپ های سدیم- پتاسیم ATPase را مهار می کند و موجب افزایش سدیم داخل سلولی می شود.
- پمپ تبادل سدیم- کلسیم نیز به نوبه خود تلاش می کند تا سدیم اضافی را به بیرون براند و کلسیم بیشتری وارد کند. افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی ممکن است فعالیت پروتئین های انقباضی (مثل اکتین و میوزین) را تحریک نماید.
- داروی دیگوکسین همچنین با تاثیر بر فعالیت الکتریکی قلب موجب افزایش شیب فاز ۴ دیپلاریزاسیون ، کوتاه نمودن دوره پتانسیل عمل و کاهش حداکثر توان دیاستولیک می گردد.

• فارماکو کینتیک

• فراهمی زیستی دارو ۶۰ تا ۸۰ درصد در فرم قرص و ۷۰ تا ۸۵ درصد در فرم الگزیمر می باشد.

شروع اثر دارو:

- داخل وریدی: پس از ۵ تا ۳۰ دقیقه شروع می شود و پس از ۱,۵ تا ۴ ساعت به حداکثر اثر خود می رسد.
- طول اثر دارو ۳ تا ۴ روز است و زمان حداکثر غلظت پلاسمایی آن در فرم خوراکی ۱ تا ۳ ساعت می باشد.
- ۲۰ تا ۲۵ درصد دارو در اتصال به پروتئین های پلازما می باشد. و حجم توزیع دارو ۶ تا ۷ لیتر به ازای هر کیلو گرم وزن بدن است.

دیگوکسین در کبد متابولیزه می شود

نیمه عمر دارو

۱ تا ۳ روز و دفع دارو از طریق ادرار (۵۷ تا ۸۰ درصد) و مدفوع (۹ تا ۱۳ درصد شامل صفرا) می باشد.

- فیبریلاسیون دهلیزی:

- رژیم سریع (Loading dose)

- داخل وریدی: ۸ تا ۱۲ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۰.۰۰۰۸ تا ۰.۰۱۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) کل دوز بارگیری شده؛ در ابتدا ۵۰ درصد دوز، سپس ممکن است با احتیاط یک چهارم دوز بارگیری شده هر ۶ تا ۸ ساعت دو بار در روز تجویز شود. قبل از هر دوز، ارزیابی دقیق واکنش های بالینی و سمیت را به صورت دقیق ارزیابی نمایید

- - دوز نگهدارنده :

- - وریدی / عضلانی : ۰.۱ تا ۰.۴ میلی گرم روزانه؛ روش داخل عضلانی به دلیل واکنش شدید در محل تزریق ترجیح داده نمی شود.

عوارض جانبی

- **Very common (> 10% incidence)**

- fatigue
- Nausea&vomiting
- loss of appetite
- bradycardia

- **Common (1-10% incidence]**

- headache
- weakness
- blurred vision
- ECG changes
- AV block& SA block
- diarrhea
- thrombocytopenia
- Electrolyte imbalances with acute digoxin toxicity



متوكلوپرامید METOCLOPRAMIDE

• مکانیسم اثر

• متوکلوپرامید آنتاگونیست گیرنده D2 دوپامین و همچنین آگونیست گیرنده های HT3 و HT4 سروتونین است . متوکلوپرامید احتمالاً شل شدن عضلات صاف معدی ناشی از دوپامین را مهار می کند و بنابراین باعث تقویت اثرات کولینرژیک می شود . اثرات ضد تهوع دارو ناشی از افزایش آستانه فعالیت گیرنده های شیمیائی (CTZ) می باشد .

• فارماکودینامیک

• متوکلوپرامید با وجود این که از نظر شیمیایی شبیه پروکاین امید است ولی خواص بی حس کنندگی موضعی یا آنتی آریتمی آن را ندارد . متوکلوپرامید بعنوان افزایش دهنده حرکات دستگاه گوارش ، درمان فلج معده دیابتیک و بعنوان ضد تهوع در انواع تهوع ها و همچنین تهوع ناشی از شیمی درمانی استفاده میشود .

• فارماکوکینتیک

• متوکلوپرامید به خوبی از دستگاه گوارش جذب می شود و حداکثر غلظت پلاسمایی آن ظرف ۱ تا ۲ ساعت بعد از مصرف تک دوز خوراکی ایجاد میگردد . فراهمی زیستی آن در مصرف خوراکی ، تقریباً ۸۰ درصد است و حجم توزیع آن در بدن بالاست . ۸۵ درصد آن از طریق ادرار طی ۷۲ ساعت دفع می گردد . نیمه عمر آن در افراد با عملکرد کلیوی طبیعی ۵ تا ۶ ساعت است . میزان اتصال آن به پروتئین های پلاسما کم است .

مقدار مصرف متوکلوپیرامید

- دوز معمول تهوع و استفراغ :

تهوع بعد از جراحی :

۱۰ تا ۲۰ میلی گرم عضلانی در انتهای جراحی

دوز معمول در فلج معده :

تزریقی : ۱۰ میلیگرم ۴ بار در روز آهسته وریدی ظرف یک تا دو دقیقه و یا عضلانی تا ۱۰ روز.

- دوز معمول برای تهوع و استفراغ ناشی از شیمی درمانی :

انفوزیون وریدی (حداقل طی ۱۵ دقیقه) : ۱ تا ۲ میلیگرم به ازای هر کیلو وزن بدن (بسته به تهوع زایی دارو) ۳۰ دقیقه قبل از شیمی درمانی

- دوز معمول در میگرن :

۱۰ تا ۲۰ میلیگرم وریدی

عوارض جانبی رایج دارویی

- بیقراری (آکاتیسیا) و دیستونی کانونی است. سایر عارضه های نادر عبارتند از فشار خون، افت فشار خون، هیپرپرولاکتینمی منجر به گالاکتوره، سردرد و اثرات خارج هرمی مانند بحران چشمی.
- متوکلوپرامید ممکن است شایع ترین علت اختلالات حرکتی ناشی از دارو باشد.
- خطر عوارض خارج هرمی در افراد زیر ۲۰ سال و با دوز بالا یا درمان طولانی مدت افزایش می یابد.
- دیسکینزی دیررس ممکن است در برخی افراد پایدار و غیرقابل برگشت باشد. اکثر گزارشات دیسکینزی دیررس در افرادی رخ می دهد که بیش از سه ماه از متوکلوپرامید استفاده کرده اند.
- در نتیجه، سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA) توصیه می کند که متوکلوپرامید برای درمان کوتاه مدت، ترجیحا کمتر از ۱۲ هفته استفاده شود.

• موارد منع مصرف

- خونریزی
- انسداد مکانیکی یا پرفوراسیون دستگاه گوارش
- در بیماران مبتلا به فتوکروموسیتوما
- بیماران مبتلا به صرع ، مصرف همزمان با داروهای دارای عوارض اکستراپیرامیدال

HALOPERIDOL ھالوپریدول

- به نظر می رسد با مهار سیستم عصبی مرکزی در سطح ساب کورتیکال مغز، مغز میانی و ساقه مغز عمل می کند.
- احتمالاً مکانیسم اصلی مربوط به اثرات آنتی دوپامینرژیک دارو است که اثرات ضد سایکوز ایجاد می کند.
- هالوپریدول آنتاگونیست گلوتامیک اسید در سیستم خارج هرمی می باشد.
- مهار گیرنده های کاتکول آمین نیز نقش مهمی در اثر دارو دارد.
- تزریقی با هالوپریدول لاکتات جهت کنترل سریع آژیتاسیون حاد:
- ۲ تا ۵ میلی گرم عضلانی هر ۴ تا ۸ ساعت (بسته به پاسخ دهی بیمار ممکن است هر ساعت نیز تکرار شود) حداکثر دوز مجاز روزانه ۲۰ میلی گرم می باشد.

فارماکوکینتیک

- هالوپریدول بعد از مصرف خوراکی به خوبی جذب شده و تحت تاثیر عبور اول کبدی قرار گرفته و متابولیزه می شود.
- فراهم زیستی دارو حدود ۶۰ درصد است. حداکثر غلظت پلاسمایی دارو بعد از مصرف خوراکی حدود ۲ تا ۶ ساعت و بعد از تزریق عضلانی بعد از ۱۰ دقیقه ایجاد می شود.
- حداکثر اثر دارو نیز بعد از ۳۰ تا ۴۵ دقیقه ایجاد می شود.
- دارو در داخل شیر مادر هم ترشح می شود.
- اتصال پروتئینی دارو حدود ۹۲ درصد است و در کبد شدیداً متابولیزه شده و داروی تغییر نیافته و متابولیت ها در ادرار دفع می شود.
- حدود ۴۰ درصد تک دوز خوراکی طی ۵ روز در ادرار دفع می شود.

عوارض عصبی (نورولوژیک) : DRAS واکنش های جانبی

- سندرم های خارج هرمی حاد ، ناآرامی (آکاتیزیا) ، دیستونی حاد ، پارکینسونیسم ناشی از دارو ، سندرم نورولپتیک بدخیم ، دیستونی و دیسکینزی دیررس ، لرزش اطراف دهان
- سایر: کاهش آستانه تشنج ، رخوت (Sedation) ،
- عوارض ضد کولینرژیک مرکزی (سراسیمگی شدید، عدم وقوف به زمان ، شخص ، مکان ، توهم ، تب بالا ، اتساع مردمک ها ، بهت ، اغما)
- عوارض قلبی: کاهش قدرت انقباض قلب ، طولانی شدن QT و PR ، آریتمی ، افت وضعیتی فشار خون
- عوارض ضد کولینرژیک محیطی (خشکی دهان و بینی ، تاری دید ، یبوست ، احتباس ادرار

MIDAZOLAM میدازولام

میدازولام MIDAZOLAM

- میدازولام داروی خواب آور و مسکن کوتاه اثر با خاصیت ضد اضطراب و خاطره زدایی. در دندانپزشکی، جراحی قلب، فرآیند اندوسکوپی به عنوان داروی پیش بیهوشی و همراه بی حسی موضعی استفاده می شود. دوام اثر کوتاه و پایداری قلبی-تنفسی بعد از مصرف میدازولام موجب مناسب بودن آن برای افراد ضعیف، مسن و بیماران قلبی می شود. در pH کمتر از ۴ محلول در آب است و در pH فیزیولوژیک محلول در چربی است.

• مکانیسم اثر

- احتمالاً اثر بنزودیازپین‌هایی نظیر میدازولام از طریق انتقال دهنده عصبی مهاري گاما آمینوبوتیریک اسید (گابا) است که یکی از انتقال دهنده‌های عصبی مهاري اصلی در مغز است. بنزودیازپین‌ها فعالیت گابا را افزایش می‌دهند و موجب ایجاد اثر آرام بخشی، شل‌شدگی عضلات اسکلتی و القای خواب می‌شوند. بنزودیازپین‌ها به محل خود در گیرنده‌های گابا A متصل می‌شوند و اثرات گابا را با افزایش دفعات باز شدن کانال کلری تقویت می‌کنند.

• فارماکودینامیک

- میدازولام یک بنزودیازپین کوتاه اثر سرکوب کننده سیستم عصبی مرکزی است.
- بنزودیازپین‌ها به خاطر برهمکنش برگشت ناپذیر با گیرنده بنزودیازپینی گاما آمینوبوتیریک اسید (گابا)، انتقال دهنده عصبی مهاري اصلی مغز، در سیستم عصبی مرکزی است. فعالیت داروی میدازولام با آنتاگونیست گیرنده بنزودیازپینی، فلومازنیل به راحتی برگشت پذیر است.

- فراهمی زیستی: ۳۶٪ در کودکان، ۴۰-۵۰٪ در مصرف خوراکی، بیش از ۹۰٪ در تزریق عضلانی
- شروع اثر: ۱۵-۲۰ دقیقه در مصرف خوراکی و تزریق عضلانی، ۳-۵ دقیقه در تزریق وریدی
- دوام اثر: ۱-۶ ساعت در تزریق عضلانی
- حداکثر اثر: ۰,۵ ساعت در تزریق عضلانی
- حداکثر اثر مسکنی: ۳۰-۶۰ دقیقه
- اتصال به پروتئین: ۹۷٪
- متابولیسم: کبدی با CYP3A4

- شایع ترین عوارض بنزدودیا زپین ها شامل خواب آلودگی، سرگیجه و کاهش هوشیاری و تمرکز هستند.

- **تنفس سرکوب شده (هیپووتیلیسیون) در استفاده داخل وریدی مواجه شود.**

- عوارض جانبی کمتر شایع شامل حالت تهوع و تغییر در اشتها، تاری دید، مواردی از سمیت کبدی شرح داده شده است اما بسیار نادر است.

- سرکوب یا ایست تنفسی اغلب در موارد استفاده به عنوان مسکن در مراقبت های غیرحیاتی رخ داده است.

- در بیماران ناتوان نظیر افراد مسن حداقل دوز را استفاده کنید.

- به صورت تزریق وریدی سریع در نوزادان تجویز نشود

- سرکوب تنفس، انسداد مجاری هوایی، اشباع ناپذیری، هایپوکسی و قطع تنفس مخصوصا در همراهی با سرکوب کننده های

- سیستم عصبی مرکزی نظیر اپیوئیدها گزارش شده است.

• دوز مصرفی در بزرگسالان به عنوان مسکن/ضدضارب قبل از عمل

• تزریق عضلانی

- ۷۰-۸۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (حدود ۵ میلی گرم) ۳۰-۶۰ دقیقه قبل از جراحی (دوز را برای بیماران مزمن یا مسن نصف کنید)

• تزریق وریدی

- شروع: معمولاً ۰,۵-۱ میلی گرم در دو دقیقه (حداکثر ۲,۵ میلی گرم در هر دوز)، ۲-۳ دقیقه صبر کنید تا اثر مسکنی را بعد از هر تنظیم دوز ارزیابی کنید. حداکثر دوز تا ۵ میلی گرم برای رسیدن به اثر مورد نظر کافی است. اگر بیمار نارکوتیک یا سایر سرکوب کننده های سیستم عصبی-مرکزی را مصرف کرده است دوز داروی میدازولام را ۳۰٪ کاهش دهید.

دوز مصرفی در بزرگسالان به عنوان مسکن/ضد اضطراب قبل از عمل

- بیماران ناتوان یا مزمن: ابتدا ۱,۵ میلی گرم وریدی که ممکن است دوز ۱ میلی گرمی هر ۲-۳ دقیقه در صورت نیاز تجویز شود. مجموعاً بیش از ۳,۵ میلی گرم نشود. حداکثر اثر در افراد مسن با تاخیر بروز می کند پس میزان افزایش باید کم و تزریق آهسته تر باشد.
- دوز نگهدارنده: ۲۵٪ از دوز موثر آغازی در صورت نیاز با افزایش آهسته، در صورت تجویز اپیات ها ۳۰٪ کاهش دهید. (برای بیماران مزمن یا مسن نصف کنید)

• دوز میدازولام در القا بیهوشی:

• زیر ۵۵ سال بدون تجویز داروی قبلی:

• ۳۰۰-۳۵۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن وریدی در ۲۰-۳۰ ثانیه، ۲-۳ دقیقه صبر کنید تا اثر مسکنی را بعد از هر تنظیم دوز ارزیابی کنید. شاید افزایش ۲۵٪ دوز اولیه در صورت نیاز لازم باشد تا القا کامل شود. در موارد مقاوم شاید تا دوز کل ۰.۶ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن لازم باشد اما موجب طولانی شدن زمان ریکاوری می شود.

• بالای ۵۵ سال بدون تجویز داروی قبلی و بدون بیماری سیستمیک:

• ۳۰۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن وریدی در ۲۰-۳۰ ثانیه، ۲-۳ دقیقه صبر کنید تا اثر مسکنی را بعد از هر تنظیم دوز ارزیابی کنید.

• دوز میدازولام در القا بیهوشی:

- بیماران بالای ۵۵ سال بدون تجویز داروی قبلی با بیماری سیستمیک یا بیماران ضعیف: ۲۰۰-۲۵۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ۲۰-۳۰ ثانیه معمولاً کافی است. ۰,۱۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم در بعضی بیماران کافی است. ۳- دقیقه صبر کنید تا اثر مسکنی را بعد از هر تنظیم دوز ارزیابی کنید.
- بالای ۵۵ سال با تجویز داروی قبلی: ۱۵۰-۳۵۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن وریدی در ۲۰-۳۰ ثانیه، - ۳ دقیقه صبر کنید تا اثر مسکنی را بعد از هر تنظیم دوز ارزیابی کنید، دوز ۲۵۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم معمولاً برای رسیدن به اثر مطلوب کافی است.

• دوز سداسیون بیماران انتوبه/ونتيله

• بارگیری: ۱۰-۵۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۰,۵ تا ۱ میلی گرم) تزریق وریدی آهسته یا

انفوزیون در چند دقیقه، هر ۵-۱۵ دقیقه در صورت نیاز تکرار شود.

• نگهدارنده: ابتدا ۲۰-۱۰۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت انفوزیون شود سپس در

صورت نیاز ۲۵-۵۰٪ افزایش یا کاهش تدریجی داده شود.

FOROSMIDE فوروزمايد

- فوروزماید از داروهای مدر موثر بر قوس هنله میباشد که مانع جذب بیش از حد نمک توسط بدن می شود. فوروزماید در درمان ادم (همراه با نارسایی احتقانی قلب، سیروز کبدی، بیماری کلیوی) و کم ادراری ناشی از نارسایی کلیوی و افزایش خفیف تا متوسط فشار خون و به عنوان داروی کمکی در درمان بحران افزایش فشار خون کاربرد دارد.

- مکانیسم اثر

- فوروزماید از مدرهای لوپ می باشد. فوروزماید بازجذب سدیم و آب در قسمت بالارونده قوس هنله را با مسدود کردن (NKCC2 کوترنسپورتر سدیم-پتاسیم-کلراید) مهار می کند.

• فارماکوکینتیک

- فوروزماید در بیماران دارای عملکرد کلیوی طبیعی حدود ۶۰٪ می باشد. فوروزماید حدود ۹۵٪ به پروتئینهای پلاسما متصل می گردد. تنها مقدار کمی در کبد به مشتقات دفورفوریلات متابولیزه می گردد.
- فوروزماید از طریق ادرار دفع می گردد. نیمه عمر فوروزماید حدود دو ساعت می باشد.

• مقدار مصرف معمول برای زیادی فشار خون: بزرگسالان:

داخل وریدی/داخل عضلانی:

۱۰ تا ۲۰ mg در یک نوبت طی ۱ تا ۲ دقیقه.

در صورت عدم دریافت پاسخ مناسب دوز تکرار شونده مشابه دوز اولیه ممکن است پس از ۲ ساعت داده شود. بدنبال

آن اگر همچنان پاسخ مطلوب دریافت نشد پس از دو ساعت از آخرین مقدار داخل وریدی ممکن است به ۲۰ تا ۴۰

mg افزایش یابد تا رسیدن به دیورز موثر. تک دوز متجاوز از ۲۰۰ mg بندرت لازم است.

-انفوزیون وریدی مداوم: ۰,۱ mg/kg بعنوان مقدار اولیه بلوس. بدنبال آن ۰,۱ mg/kg/hour دو برابر هر دو

ساعت تا حداکثر ۰,۴ mg/kg/hour .

• عوارض جانبی

- هیپراوریسمی ، هایپرگلیسمی نیز یک عارضه جانبی شایع است. هیپوکالمی (شایع) هیپوناترمی، هیپوکلرمی، هیپومنیزیمی و هیپوکلسمی
- استفاده طولانی مدت از فوروزماید می تواند باعث درجات مختلفی از کمبود تیامین شود
- فوروزماید یک عامل سمی شناخته شده است که عموماً باعث کم شنوایی گذرا می شود اما می تواند دائمی باشد. موارد گزارش شده از کاهش شنوایی ناشی از فوروزماید با تجویز سریع داخل وریدی، دوزهای بالا، بیماری کلیوی همزمان و تجویز همزمان با سایر داروهای اتوتوکسیک مرتبط است.

PHENOBARBITAL فنوباربيتال

- داروی فنوباریتال با عمل بر روی گیرنده های GABAA، سبب افزایش مهار سیناپسی می شود. فنوباریتال از یک طرف اثر مهاری GABA را افزایش داده و از طرف دیگر اثر تحریکی گلوتامیک اسید را کم می کند و از اینرو با مهار انتخابی سلول های عصبی غیرطبیعی مانع انتشار امواج از کانون صرعی می شود.
- باربیتورات ها سبب تضعیف قشر حسی مغز، کاهش فعالیت حرکتی و تغییر عملکرد مخچه و ایجاد خواب آلودگی، سدیشن و هیپنوزیز می شود.
- باربیتوراتها قادر به ایجاد تغییر خلق و خو در تمام سطوح CNS، از تحریک شدید تا سداسیون خفیف، هیپنوزیز و کوما می باشد. مصرف بیش از اندازه (اوور دوز) می تواند منجر به مرگ شود. در دوزهای درمانی بالا می تواند بیهوشی را القا کند.

• فارماکوکینتیک

- جذب باربیتورات ها بدنبال مصرف خوراکی یا تزریقی بسیار متغیر می باشد. باربیتورات ها اسیدهای ضعیفی هستند که جذب شده و سریعاً در تمامی بافت ها و مایعات بدن، با غلظت بالا، در مغز، کبد و کلیه ها منتشر می شوند.
- داروی فنوباریتال در کبد متابولیزه می شود. نیمه عمر فنوباریتال ۵۳ تا ۱۱۸ ساعت (بطور میانگین ۷۹ ساعت) می باشد.

- معمولاً پس از عدم موفقیت بنزودیازپین ها و فنی توئین در قطع وضعیت صرع استفاده می شود. ۱۵-۲۰ میلی گرم بر کیلوگرم دوز بارگیری ۷ با ۲۵-۱۰۰ میلی گرم در دقیقه تزریق می شود. ممکن است یک بار بعد از ۱۰ دقیقه با ۵-۱۰ mg/kg اضافی تکرار شود. در صورت تجویز حداکثر دوز ممکن است حمایت تنفسی ضروری باشد

• آرام بخش و هیپنوتیزم عوارض جانبی اصلی فنوباریتال هستند (گاهی اوقات، آنها نیز از عوارض مورد نظر هستند). عوارض سیستم عصبی مرکزی مانند سرگیجه، نیستاگموس و آتاکسی نیز شایع است. در بیماران مسن ممکن است باعث هیجان و سردرگمی شود، در حالی که در کودکان ممکن است منجر به بیش فعالی متناقض شود.

NALOXONE نالوكسان

- نالوکسان اثرات داروهای افیونی ، از جمله خواب آلودگی شدید ، تنفس کند یا از دست دادن هوشیاری را مسدود یا معکوس می کند.

- مکانیسم اثر

- آنتاگونیست مخدر خالص که در مکان های گیرنده مخدر به رقابت و جابجایی مواد افیونی می پردازد

- فارماکوکینتیک

- جذب:

استعمال داخل بینی، عضلانی، زیرجلدی: بیماران کودک: ممکن است نامنظم یا تأخیری باشد

متابولیسم:

متابولیسم اولیه کبدی و از طریق گلوکوکورونیداسیون

دفع:

ادرار (به صورت متابولیت)

• شروع عمل:

داخل لوله تراشه ، عضلانی و زیرجلدی: ۲ تا ۵ دقیقه ؛ استنشاق از طریق نبولایزاسیون: ۵ دقیقه

• داخل بینی: ۸ تا ۱۳ دقیقه

• وریدی: ~ ۲ دقیقه

زمان رسیدن به پیک غلظت (قله):

عضلانی و زیرجلدی: ۱۵ دقیقه ؛ داخل بینی: ۱۹,۸ تا ۳۰ دقیقه

• نیمه عمر حذف:

نوزادان: میانگین ۱,۳ ساعت (+۰,۵ ساعت)

بزرگسالان: عضلانی یا وریدی یا زیرجلدی: ۰,۵ تا ۱,۵ ساعت. داخل بینی: ۲ ساعت

• دوز معمول بزرگسالان برای مصرف بیش از حد مواد افیونی:

دوز اولیه: ۰,۴ میلی گرم تا ۲ میلی گرم وریدی؛ به طور جایگزین ، ممکن است عضلانی یا به صورت زیر جلدی بدهد

- اگر پاسخ مطلوب بدست نیامد ، دوزها باید در فواصل ۲ تا ۳ دقیقه تکرار شوند

- اگر هیچ پاسخی با دوز کل ۱۰ میلی گرم مشاهده نشود ، باید تشخیص سمیت ناشی از مواد مخدر یا نسبی

ناشی از مواد افیونی را زیر سوال برد

- جويز نالوكسان باعث ترشح كاتكول آمين ها مي شود ، كه ممكن است در كساني كه به طور منظم مواد افیونی مصرف می کنند ، سندروم محرومیت حاد یا درد را از بین ببرد. علائم ترك حاد در بیماران وابسته به مواد افیونی ممكن است شامل درد ، تاکی كاردی ، فشار خون بالا ، تب ، تعریق ، گرفتگی شكم ، اسهال ، حالت تهوع ، استفراغ ، برافروختگی و تحريك پذیری باشد.

- در موارد دیگر به غیر از مصرف بیش از حد حاد مواد افیونی (به عنوان مثال ، بیماران بعد از عمل) ، دوز را با دقت تیتراژ کنید تا تهویه هوا معکوس شود. بیمار را کاملاً بیدار و اثر داروهای بیهوشی را فوراً خنثی نکنید. دوز بینی ۲ میلی گرم (تایید نشده) در مقایسه با دوز ۴ میلی گرم ، احتمال ایجاد سندروم محرومیت را کاهش می دهد. با این حال ، دوز ۲ میلی گرم ممكن است در بیمارانی كه با یک ماده مخدر قوی اوردوز کرده اند یا دوز بالایی از یک ماده مخدر دریافت کرده اند کافی و مناسب نباشد.

- بیماری های قلبی عروقی: در بیماران مبتلا به بیماری های قلبی عروقی یا در بیمارانی که داروهایی با اثرات احتمالی قلبی عروقی (مانند افت فشار خون ، ادم ریوی یا آریتمی ریه) دریافت می کنند ، با احتیاط مصرف شود. ادم ریوی و بی ثباتی قلب و عروق ، از جمله فیبریلاسیون بطنی ، همراه با برگشت ناگهانی هنگام استفاده از آنتاگونیست های مخدر گزارش شده است.

- تشنج: در بیمارانی که سابقه تشنج دارند ، احتیاط کنید. از استفاده در درمان تشنج ناشی از مپریدین خودداری کنید.

HYDROCORTISONE

هیدروکورتیزون

- هیدروکورتیزون به گیرنده های گلوکوکورتیکوئیدی سیتوسولیک متصل می شود. پ س از اتصال به گیرنده، کمپلکس گیرنده-لیگاند تازه تشکیل شده خود را به هسته سلول منتقل می کند، جایی که به بسیاری از عناصر پاسخ به گلوکوکورتیکوئید (GRE) در ناحیه پروموتور ژن های هدف متصل می گردد. کمپلکس دارو-گیرنده با اتصال به DNA سبب تحریک روند رونویسی mRNA و ساخت آنزیم های مسئول اثرات سیستمیک گلوکوکورتیکوئیدها می شود. تصور می شود اثرات ضدالتهاب کورتیکوئیدها به لیپوکورتین ها، پروتئین های بازدارنده فسفولیپاز A2 مربوط می شود. بعلاوه سیستم ایمنی بدن به دلیل کاهش در عملکرد سیستم لنفاوی توسط کورتیکواستروئیدها سرکوب می شود.

• فارماکودینامیک

- هیدروکورتیزون مهمترین گلوکوکورتیکوئید انسانی است . که برای زندگی و تنظیم یا پشتیبانی از عملکردهای مهم سیستم قلبی عروقی ، سوخت و ساز و ایمنولوژیک و همواستاتیک بدن می باشد. هیدروکورتیزون موضعی بخاطر خواص ضد التهابی یا سرکوب کننده ایمنی برای درمان التهاب ناشی از عوامل التهابی پاسخ دهنده به کورتیکواستروئید استفاده می شود.

• فارماکوکینتیک

- هیدروکورتیزون بسرعت و بخوبی از طریق دستگاہ گوارش و محل تزریق عضلانی جذب می گردد . اتصال به پروتئین های پلاسما بالا حدود ۹۵٪ می باشد . متابولیسم عمدتاً کبدی است و سپس از طریق کلیه ها دفع می گردد. همچنین مقداری از کورتیکواستروئیدهای موضعی و متابولیت های آنها از طریق صفرا دفع می گردد.
- نیمه عمر هیدروکورتیزون ۶-۸ ساعت می باشد.

- مقدار مصرف معمول برای نارسایی غده فوق کلیه:

- ۱۰۰ mg بلوس وریدی، سپس ۳۰۰ mg/day در مقادیر منقسم هر ۸ ساعت یا انفوزیون مداوم بمدت ۴۸ ساعت.

- مقدار مصرف معمول بعنوان ضد التهاب:

- داخل عضلانی، داخل وریدی: ۱۵ تا ۲۴۰ mg/day.

مقدار مصرف معمول برای شوک:

- ۲۰۰ mg در روز انفوزیون مداوم وریدی

عوارض جانبی

- افزایش فشار خون، آکنه ، پوکی استخوان، مشکلات گوارشی، سرکوب محور آدرنال - هیپوفیز

در سپتامبر ۲۰۲۰، یک مطالعه متاآنالیز که توسط سازمان جهانی بهداشت (WHO) با هدف ارزیابی شواهد سریع برای درمان‌های کووید-۱۹ منتشر شد و نشان داد که هیدروکورتیزون در کاهش میزان مرگ و میر بیماران مبتلا به کووید-۱۹ در شرایط بحرانی موثر است.

DIAZEPAM

ديازپام

- ديازپام متعلق به گروهی از داروها بنام بنزودیازپین ها می باشد که منجر به کاهش تنش های عصبی (اضطراب) می شود. ديازپام در درمان اختلالات اضطرابی، علائم قطع مصرف الکل ، اسپاسم های عضلانی بکار میرود. ديازپام گاهی همراه دیگر داروها در درمان صرع استفاده می شود.

- فارماکو کینتیک

- ديازپام بخوبی از راه خوراکی جذب می شود. فراهمی زیستی ديازپام ۹۳٪ می باشد. پیوند ديازپام به پروتئین های پلاسما بسیار زیاد (۹۸,۵٪) می باشد. متابولیسم ديازپام در کبد و از طریق سیتوکروم P450 انجام می شود. ديازپام و متابولیت های آن عمدتاً از طریق ادرار دفع می گردند.

• مقدار معمول برای اضطراب: بزرگسالان:

عضلانی یا وریدی: ۲ تا ۵ (mg اضطراب متوسط) یا ۵ تا ۱۰ (mg اضطراب شدید) در یک نوبت. ممکن است در صورت نیاز ۳ تا ۴ ساعت بعد تکرار شود.

• ۱- فرم تزریقی دیازپام بخصوص از راه وریدی در موارد زیر با احتیاط فراوان تجویز گردد: سالمندان، افراد بشدت بیمار، دارای ذخیره

محدود ریوی زیرا ممکن است سبب بروز ضعف و وقفه تنفسی و حمله قلبی شود. همچنین مصرف همزمان دیازپام با باربیتورات ها، الکل و دیگر داروهای مضعف سیستم عصبی مرکزی احتمال بروز ضعف تنفسی و وقفه تنفسی را افزایش می دهند.

۲- هنگامیکه دیازپام همزمان با ضددردهای مخدر مصرف می شود، مقدار مصرف مخدر باید حداقل به یک سوم کاهش داده شود و در محدوده کوتاهی تجویز گردد. در برخی موارد مصرف مخدر ضروری نیست.

۳- فرم تزریقی دیازپام در بیماران در حالت شوک و اغما، مسمومیت شدید با الکل همراه با علائم حیاتی ضعیف شده نباید تجویز گردد.

CALCIUM GLOCONATE

كلسيم گلوكونات

- مکانیسم اثر

- کلسیم نقش مهمی در عملکرد طبیعی قلب، کلیه، تنفس، انقباض خون، غشای سلولی و نفوذپذیری مویرگی ایفا می کند. عملکردهای متابولیک کلسیم برای حیات ضروری می باشد

- فارماکودینامیک

- کلسیم پنجمین عنصر فراوان در بدن بوده و به عنوان یک فعال کننده مهم در بسیاری از واکنش های آنزیمی شناخته می شود و نقش تنظیمی در موارد زیر در بدن دارد :

- رهایش و ذخیره سازی انتقال دهنده های عصبی و هورمون ها، بازجذب و اتصالات آمینواسیدها، جذب سیانو کوبالامین (ویتامین ب ۱۲)، ترشح گاسترین

- حدود ۴۵ درصد به پروتئین های پلاسما متصل می شود. ۹۹ درصد کلسیم بدن، در ساختار استخوان ها به کار رفته است که عمدتاً به صورت هیدروکسی آپاتیت می باشد.

• متابولیسم

- کلسیم گلوکونات برای آزادسازی عنصر کلسیم به متابولیسم کبدی نیازی ندارد و به اندازه کلسیم کلراید در درمان کمبود کلسیم با وجود عدم عملکرد کبد موثر می باشد.

• دفع

- دفع کلیوی ۲۰ درصد می باشد. این میزان دفع بستگی به میزان کلسیم جذب شده دارد.
- دفع از طریق مدفوع ۸۰ درصد می باشد. این میزان دفع بستگی به میزان کلسیم جذب نشده دارد.

• مقدار مصرف کلسیم گلوکونات

- قبل از تزریق کلسیم گلوکونات باید آن را در سرم دکستروز ۵ درصد یا نرمال سالین رقیق کرد. غلظت محلول نهایی در تجویز بلوس داخل وریدی ۱۰ تا ۵۰ میلی گرم در میلی لیتر و در تجویز انفوزیون داخل وریدی ۵,۸ تا ۱۰ میلی گرم در میلی لیتر باشد.
- هایپوکلسمی خفیف (کمبود کلسیم بدن در حد ۱ تا ۱,۲ میلی مول در لیتر):
 - ۵ تا ۲ گرم طی ۲ ساعت به صورت انفوزیون داخل وریدی
- هایپوکلسمی شدید (کمبود کلسیم بدن در حد کمتر از ۱ میلی مول در لیتر):
 - بدون تشنج یا تتانی: ۰,۵ میلی گرم بر کیلوگرم در ساعت به صورت تزریق داخل وریدی. امکان افزایش دوز تا ۲ میلی گرم بر کیلوگرم در ساعت وجود دارد. حداکثر دوز طی ۴ ساعت ۳ تا ۴ گرم می باشد.

• **تتانی ناشی از هایپوکلسمی:** ۱۰۰ تا ۳۰۰ میلی گرم کلسیم عنصری (معادل تقریبا ۱ تا ۳ گرم کلسیم گلوکونات) داخل رگ طی ۱۰-۵ دقیقه و سپس انفوزیون مداوم با سرعت ۰,۵ میلی گرم بر کیلوگرم بر ساعت که ممکن است تا ۲ میلی گرم بر کیلوگرم ساعت افزایش یابد.

• **ایست قلبی:**

• 5 تا ۳ گرم داخل رگ طی ۲ تا ۵ دقیقه

• مصرف بیش از حد مسدود کننده های کانال کلسیم:

• 60 تا ۱۲۰ میلی گرم بر کیلوگرم بر ساعت داخل رگ یا ۶۰ میلی گرم بر کیلوگرم داخل رگ طی حداقل ۵ دقیقه. در

صورت لزوم هر ۱۰-۲۰ دقیقه تکرار شود تا حداکثر ۳ تا ۴ دوز؛

- افزایش پتاسیم خون: (بدون تایید FDA)

- 0.5 تا ۳ گرم داخل وریدی طی ۲ تا ۵ دقیقه

- افزایش منیزیم خون: (بدون تایید FDA)

- ۱ تا ۲ گرم داخل وریدی طی ۲ تا ۵ دقیقه

- **موارد منع مصرف**

- فیبریلاسیون بطنی ، هیپرکلسمی ، مصرف همزمان با سفتریاکسون

- نمک های کلسیم در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون بطنی یا هیپرکلسمی منع مصرف دارد.

• عوارض جانبی کلسیم گلوکونات

- سردرد ، تهوع ، استفراغ ، ضعف ، تشنگی ، تکرر ادرار ، خستگی غیر عادی ، از دست رفتن اشتها ، تغییرات خلقی ، کاهش وزن غیر معمول ، درد استخوانی و عضلانی

• تداخلات دارویی

- • مصرف همزمان سفتریاکسون و فراورده های تزریقی حاوی کلسیم مانند کلسیم گلوکونات و سرم رینگر (حتی از طریق رگ های متفاوت) می تواند منجر به تشکیل کریستال های سفتریاکسون- کلسیم و رسوب آن در ریه و کلیه و آسیب های جدی و حتی مرگ شود. بین مصرف این دو فراورده باید حداقل ۴۸ ساعت فاصله وجود داشته باشد.
- اثرات یونوتروپیک و سمی گلایکوزیدهای قلبی و کلسیم، هم افزایی داشته و در صورت مصرف همزمان (به ویژه وقتی که کلسیم به صورت داخل وریدی داده می شود) ممکن است باعث ایجاد آریتمی شود.

- این دارو باید به آهستگی و با سرعت حدود ۱,۵ میلی لیتر در طی حداقل یک دقیقه تزریق شود .
- جهت پیشگیری از افزایش سریع و ناگهانی کلسیم خون و جلوگیری از نشت کلسیم به بافت های اطراف و نکروز آن, تزریق کلسیم گلوکونات باید توسط سر سوزن کوچک در یک رگ بزرگ انجام شود .
- بیماری که داروهای دیژیتال را مصرف می کند نباید از فرآورده های تزریقی داخل وریدی کلسیم همزمان استفاده نماید مگر در صورتی که مورد مصرف کاملا مشخص شده باشد.
- در بیماران مبتلا به هایپرفسفاتی شدید مصرف این دارو با احتیاط صورت گیرد.
- این فرآورده حاوی آلومینیوم می باشد که در صورت نارسایی کلیه و تجویز طولانی مدت این دارو ممکن است باعث افزایش سطوح سمی آلومینیوم شود.
- این دارو فقط برای تجویز داخل رگ می باشد. تجویز زیر جلدی و عضلانی این دارو ممکن است باعث نکروز بافت شود.

HEPARIN DOSAGE

- **DVT & PE**
- Prophylaxis
- 5000 units SC q8-12hr, OR
- 7500 units SC q12hr
- **Treatment**
- 80 units/kg IV bolus, THEN continuous infusion of 18 units/kg/hr, OR
- 5000 units IV bolus, THEN continuous infusion of 1300 units/hr, OR
- 250 units/kg (alternatively, 17,500 units) SC, THEN 250 units/kg q12hr

HEPARIN DOSAGE

- Acute Coronary Syndromes

PCI •

- بدون مهارکننده GPIIb/IIIa: بولوس اولیه 70-100 IV واحد بر کیلوگرم (هدف ACT 250-300 ثانیه)
- با مهارکننده GPIIb/IIIa: بولوس اولیه 50-70 IV واحد بر کیلوگرم (هدف ACT < 200 ثانیه)

STEMI •

- بیمار تحت درمان فیبرینولیتیک: بولوس وریدی ۶۰ واحد بر کیلوگرم (حداکثر: ۴۰۰۰ واحد)، سپس ۱۲ واحد در کیلوگرم در ساعت (حداکثر ۱۰۰۰ واحد در ساعت) به عنوان انفوزیون IV مداوم
- دوز باید برای حفظ 50-70 aPTT ثانیه تنظیم شود

Unstable Angina/NSTEMI •

- بولوس اولیه IV 60-70 واحد در کیلوگرم (حداکثر: ۵۰۰۰ واحد)، سپس انفوزیون اولیه IV 12-15 واحد در کیلوگرم در ساعت (حداکثر: ۱۰۰۰ واحد در ساعت)
- دوز باید برای حفظ aPTT 50-70 ثانیه تنظیم شود

Anticoagulation •

- تزریق متناوب IV
- 8000-10000 واحد IV در ابتدا، سپس ۵۰-۷۰ واحد در کیلوگرم (۵۰۰۰-۱۰۰۰۰ واحد) q4-6 ساعت.
- انفوزیون IV مداوم
- ۵۰۰۰ واحد تزریق IV، به دنبال آن انفوزیون IV مداوم ۲۰۰۰۰-۴۰۰۰۰ واحد در ۲۴ ساعت

- مکانیسم عمل مکانیسم دوز کم: فاکتور Xa را غیرفعال می کند و تبدیل پروترومبین به ترومبین را مهار می کند.
- مکانیسم دوز بالا: فاکتورهای IX، X، XI و XII و ترومبین را غیرفعال می کند و تبدیل فیبرینوژن به فیبرین را مهار می کند. همچنین فعال شدن فاکتور ۸ را مهار می کند.
- جذب فراهمی زیستی: ۲۲-۴۰٪
- شروع: (IV فوری) به صورت S.C (20-30) به دقیقه
- حداکثر زمان پلاسما: ۲-۴ ساعت

- متصل به پروتئین: گسترده
- متابولیزه شده در کبد (جزئی) و سیستم رتیکولواندوتلیال (جزئی)
- نیمه عمر: میانگین ۶۰-۹۰ دقیقه (در دوزهای بالاتر طولانی تر)
- قابل دیالیز: خیر
- دفع: ادرار

TWO CONTENT LAYOUT WITH SMARTART

- First bullet point here
- Second bullet point here
- Third bullet point here

Group A

- Task 1
- Task 2

Group B

- Task 1
- Task 2

Group C

- Task 1