فهرست

عنوان ..... صفحه

فصل اول

دارو های اتونوم Autonomic drugs ۱

فصل دوم

دارو های موثر بر عضلات صاف Drugs affecting smooth muscle ۱۵

فصل سوم

دارو های ضد آسم Asthma medications ۱۹

فصل چهارم

دارو های انعقاد خون Blood coagulation drugs ۲۳

فصل پنجم

دارو های پایین آورنده ی چربی خون Hyperlipidemic drugs ۲۹

فصل ششم

دارو های ضد التهاب غیر استروئیدی و استامینوفن Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acetaminophen ۳۳

فصل هفتم

داروهای ضد نقرس Anti-gout drugs ۳۹

فصل هشتم

دارو های موثر بر اندوکرین Endocrine drugs ٤۱

فصل نهم

دارو های موثر بر آدرنال Drugs affecting the adrenal glands ٤۵

فصل دهم

دارو های موثر بر گناد ها Drugs affecting the gonads ٤۹

فصل یازدهم

دارو های موثر بر پانکراس Drugs affecting the pancreas ۵۵

فصل دوازدهم

دارو های سداتیو-هیپنوتیک Sedative-hypnotic drugs ٦۱

فصل سیزدهم

دارو های ضد تشنج Anticonvulsant drugs ٦۵

فصل چهاردهم

دارو های موثر بر پارکینسونیسم Drugs affecting Parkinsonism ٦۹

فصل پانزدهم

داروی های آنتی سایکوتیک Antipsychotic drugs ۷۳

فصل شانزدهم

لیتیوم و ضد بای پولار ها Lithium and anti-bipolar ۷۷

فصل هفدهم

دارو های ضد افسردگی Antidepressants ۷۹

فصل هجدهم

اوپیوم ها Opium ۸۳

ادامه‌فهرست

عنوان ..... صفحه

فصل نوزدهم

آنتی بیوتیک های مهار کننده ی سنتز دیواره سلولیAntibiotics that inhibit cell wall synthesis ۸۷

فصل بیستم

آنتی بیوتیک های مهارکننده ی سنتز پروتئینAntibiotics that inhibit protein synthesis ۹۳

فصل بیست و یکم

آنتی بیوتیک های ضد فولاتAnti-folate antibiotics ۹۹

فصل بیست و دوم

فلوئوروکینولون هاFluoroquinolones ۱۰۳

فصل بیست و سوم

داروهای ضد سلAnti-tuberculosis drugs ۱۰۷

فصل بیست و چهارم

داروهای ضد جذامAnti-leprosy drugs ۱۱۱

فصل بیست و پنجم

داروهای ضد ویروسAntiviral drugs ۱۱۳

فصل بیست و ششم

دارو های ضد هایپرتنشنAntihypertensive drugs ۱۱۷

فصل بیست و هفتم

دارو های آنژین قلبیCardiac angina medications ۱۲۳

فصل بیست و هشتم

دارو های ضد نارسایی قلبیAnti-heart failure drugs ۱۲۷

فصل بیست و نهم

دیورتیک هاDiuretics ۱۳۱

فصل سی ام

دارو های موثر بر دستگاه گوارشDrugs affecting the gastrointestinal tract ۱۳۵

فصل سی و یکم

Toxicology و مسمومیت هاToxicology and Poisoning ۱۳۹

جداول ۱۴۳

Katzung Bertam G.Pharmacolocy: Examination & Board Review / Mcgrawhill/12th edition/2019

داروهای اتونوم

فصل اول

مرکز پاراسمپاتیک در سگمان‌های S2 تا S4 نخاع و اعصاب کرانیال ۳ و ۷ و ۹و ۱۰ قرار دارد.
مرکز سمپاتیک در سگمان نخاعی T1 تا L5 قرار دارد.

از این مراکز نورون خارج شده و به گانگلیون می‌رود. **در تمام گانگلیون‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک**، نوروترانسمیتر اصلی در گانگلیون‌ها **استیل کولین** و گیرنده هم **نیکوتینی** است. (گانگلیون‌های سمپاتیک معمولا به مرکز نزدیک هستند ولی در پاراسمپاتیک نزدیک بافت هدف قرار دارند). بنابراین نورون پره‌گانگلیوئیک پاراسمپاتیک بلندتر است.

غیر از اعصاب اتونوم، اعصاب **حرکتی** (سوماتیک) عضلات ارادی هم نوروترانسمیتر استیل کولین و گیرنده نیکوتینی دارند.
در بافت هدف (مثل قلب و عضله صاف و غدد و ترمینال‌های عصبی)، اعصاب پاراسمپاتیک دارای نوروترانسمیتر استیل کولین و گیرنده موسکارینی هستند

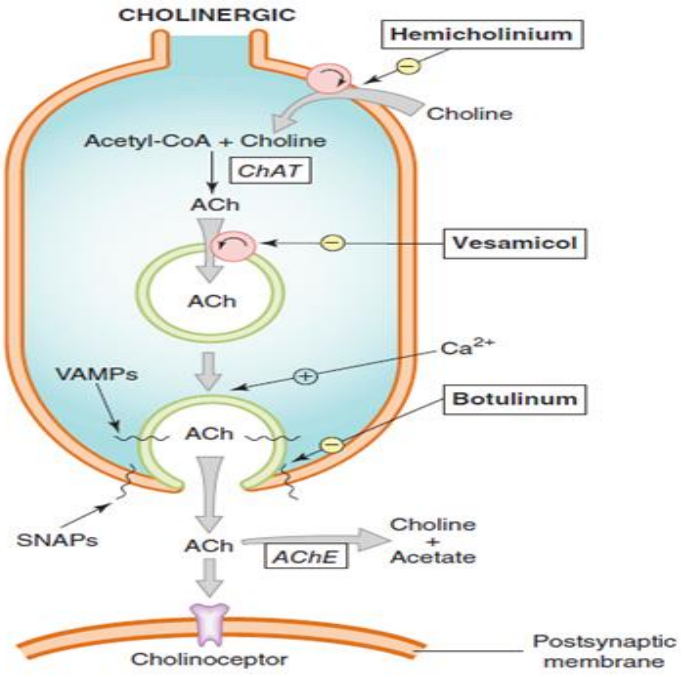
سیستم سمپاتیک در برخی قسمت‌ها نروترانسمیتر استیل کولین و گیرنده موسکارینی دارد مثل **غدد عرق و وازودیلاتورهای عضلات اسکلتی**. ولی در اکثر قسمت‌های دیگر نوروترانسمیتر سمپاتیک، **نوراپی نفرین** و گیرنده های **آن** β, α می‌باشد. در سیستم سمپاتیک عضلات صاف عروق کلیه و عروق احشای دیگر (مثل روده) حاوی نوروترانسمیتر دوپامین و گیرنده D1 هستند.

توجه: آدرنال هم معادل یک گانگلیون سمپاتیک محسوب می شود که در آن نوروترانسمیتر استیل کولین از اعصاب اتونوم روی گیرنده نیکوتینی اثر می گذارد. ولی خود آدرنال، اپی نفرین و نوراپی نفرین می سازد.

انتقال پیام در سیستم اتونوم

A) سنتز و انتقال استیل کولین:

استیل کولین ناقل اصلی در تمام **گانلیون‌های اتونوم، سیناپس‌های پست گانگلیونیک پاراسمپاتیک**، سیناپس‌های **پس عقده‌ای سمپاتیک مربوط به غدد عرق اکرین و عروق عضلات اسکلتی است**. در عضلات ارادی استیل کولین ناقل اصلی و گیرنده از نوع نیکوتینی می‌باشد.



مطابق شکل بالا در ابتدا **کولین** وارد سلول می شود. برای وارد شدن آن باید ترانسپورتر کولین فعالیت کند. سپس کولین با استیل کوآنزیم A ترکیب می شود و استیل کولین تولید می شود. این کار توسط **کولین استیل ترانسفراز** انجام می شود.
در مرحله بعد این استیل کولین توسط ترانسپورتر غشا وزیکول، وارد وزیکول شده و در آن ذخیره می شود.
در هنگام تحریک انتهای نورون پاراسمپاتیک وزیکول‌ها از طریق کانال‌های Ca به جدار پایانه‌ی عصبی می‌چسبند و استیل کولین از این وزیکول‌ها آزاد شده و وارد فضای سیناپسی شده و روی گیرنده های

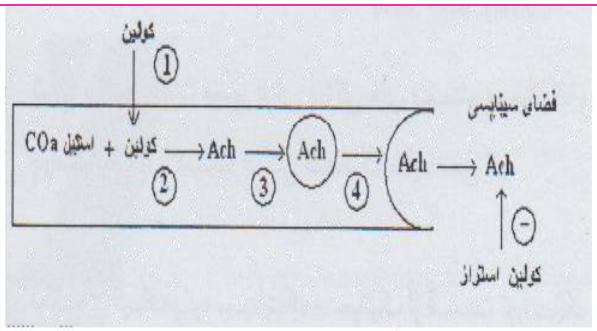
خود اثر می‌کند سپس توسط استیل کولین استراز به کولین و استات تجزیه می شود. بخشی از استیل کولین هم روی رسپتورهای پره سیناپتیک اثر می‌گذارد.

هر کدام از این مراحل تولید و آزاد سازی استیل کولین را می توان توسط دارویی مهار کرد

۱) **همی کولینیوم**: انتقال کولین به داخل پایانه عصبی (ترانسپورتر کولین) را مهار می کند. (مهار مرحله ۱)

۲) **وزامیکول**: انتقال فعال Ach به داخل وزیکول ذخیره ای (ترانسپورتر غشاء وزیکول) را مهار می کند. (مهار مرحله ۳)

۳) **بوتولونیوم**: آزادسازی Ach را مهار می کند. (مهار مرحله ۴)



وقتی ACh وارد فضایی سیناپسی شد بوسیله استیل کولین استراز تجزیه می شود. **داروهای مهار کننده کولین استراز در این مرحله عمل می کنند و مانع ازتجزیه استیل کولین می شود.** سموم ارگانوفسفره نیز می‌توانند با مهار کولین استراز مانع از تجزیه استیل کولین شوند. اما پرالیدوکسیم مجددا این آنزیم را فعال میکند.

B) سنتز و انتقال نورا پی نفرین:

نوراپی نفرین (NE) عصب رسان اصلی در سیناپس‌های نورون پس عقده‌ای سمپاتیک در اکثر بافت‌ها می‌باشد.

فنیل آلانین به تیروزین تبدیل می شود و تیروزین پس از ورود به داخل سلول، تبدیل به Dopa می شود. Dopa هم به دوپامین تبدیل می شود. دوپامین داخل وزیکول‌ها ذخیره و تبدیل به نوراپی نفرین می شود. وقتی پایانه عصبی تحریک شد، نور اپی نفرین وارد فضای سیناپتیک می شود. نوراپی نفرین می‌تواند روی **گیرنده های آلفا (آلفا-۲)** که پیش سیناپسی هستند (مهار ترشح NE) و یا روی **گیرنده های آلفا (معمولا آلفا-۱) یا بتا** که پس سیناپسی هستند اثر بگذارد.

وقتی نوراپی نفرین آزاد می شود علاوه بر اثرهای ذکر شده می‌تواند به داخل سلول **باز جذب** شود NE توسط آنزیم MAO غیرفعال می شود.

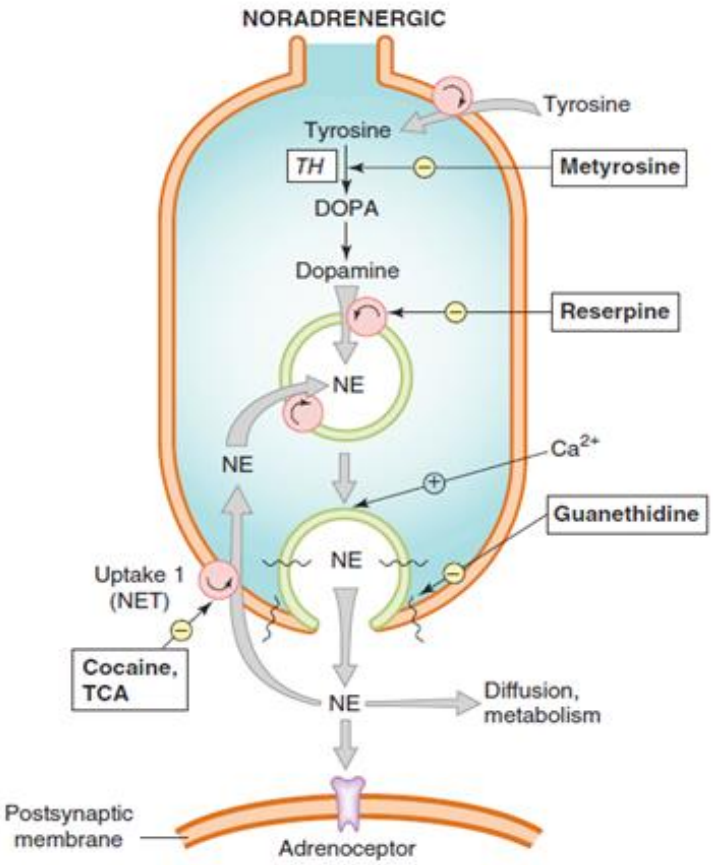
دارو های زیر مطابق شکل شماتیک فوق بر روی مراحل مختلف سنتز و آزاد سازی NE اثر دارند:

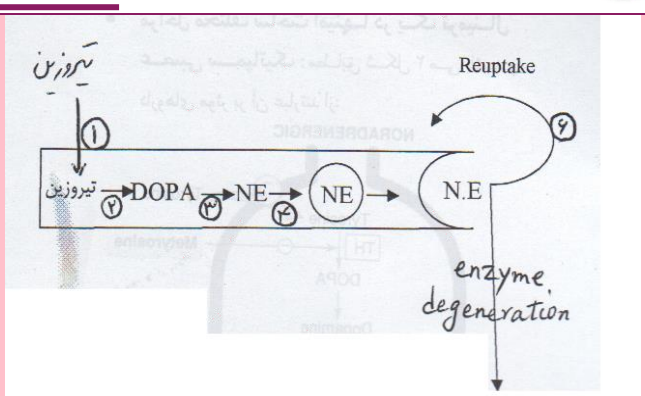
۱) **متی روزین**: (مهار کننده مرحله ۲) به عنوان داروی تحقیقاتی بکار می رود. (مهار تبدیل تیروزین به دوپا)

۲) **رزرپین**: انتقال NE به داخل وزیکول را مهار می کند. (مهار مرحله ۴) به طور کلی باعث مهار ذخیره سازی NE می شود

نکته: مهار کننده های MAO انتقال به داخل وزیکول (ذخیره سازی) را افزایش می دهند.

۳) **گوانیتیدین و بریتلیوم**: آزاد سازی کاتکول آمین را مهار می کند. (مهار مرحله ۵)





۱- MAO (منوآمین اکسیداز):
- تجزیه کننده بقیه آمین ها
- تجزیه کننده دوپامین

۲-COMT (کاتکول -0- متیل ترانسفراز): این آنزیم باعث تجزیه دوپامین می شود.

۴ متانفرین، نورمتانفرین و VMA متابولیت‌های ناشی از تجزیه کاتکول آمین‌ها هستند که از اندازه گیری آنها در تشخیص بیماری‌هایی نظیر فئوکروموسایتوما استفاده می شود

داروهای مهارکننده ی MAO (یعنی MAO inhibitor ها) و مهار کننده‌های COMT (یعنی تولکاپن و آنتاکاپن) با جلوگیری از تجزیه منوآمین‌ها، میزان آنها را در سیناپس افزایش می‌دهند. (آنزیم MAO باید NE را به متابولیت‌های غیرفعال تبدیل کند.)

نکته: داروهای MAO Inhibitor شامل موارد زیر است: ترانیل سیپرومین، ایزوکربوکسازید، فنلزین (ضدافسردگی)، سلژین (ضد پارکینسون)

نکته: داروهای مهارکننده COMT شامل موارد زیر است: انتاکاپون، تولکاپون (ضدپارکینسون)

گیرنده های سیستم اتونوم

۱)گیرنده های سیستم پاراسمپاتیک

دو نوع گیرنده **نیکوتینی و موسکارینی** دارد. گیرنده های نیکوتینی روی گانگلیون‌ها و گیرنده های موسکارینی روی بافت هدف است.
گیرنده های نیکوتینی در گانگلیون‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک و در جانکشن نوروماسکولار عضلات اسکلتی وجود دارد. پس مهارکننده‌های نیکوتینی بر گانگلیون‌های اتونوم و عضلات اسکلتی اثر می کنند.

عملکرد گیرنده های موسکارینی:

۱) M_1 ← در معده باعث **افزایش اسید** می شود و در پایانه‌های پاراسمپاتیک باعث **مهار ترشح** Ach می شود. **(مهار پیش سیناپسی)**

۲) M_2 ← **در قلب** باعث **کاهش قدرت انقباضی** و **سرعت انقباض می گردد.**

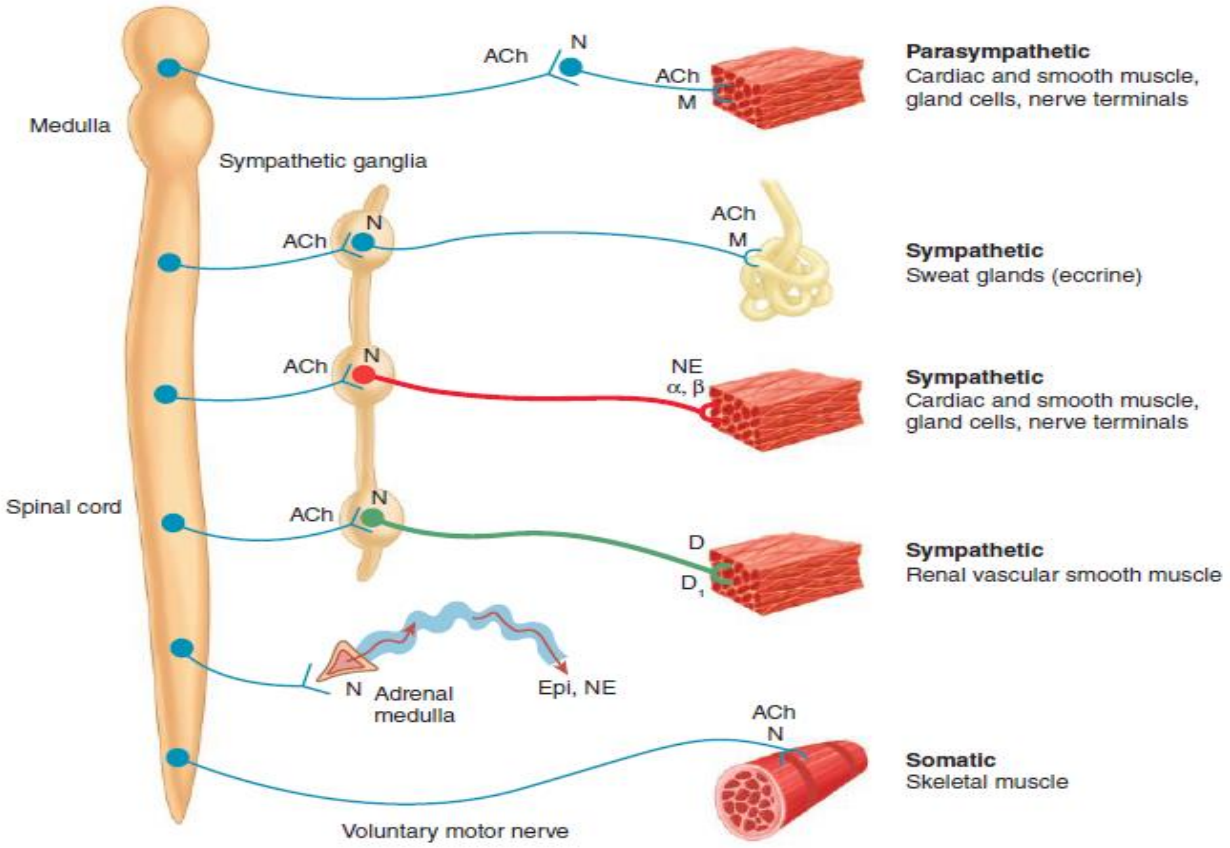
۳) M_3 ←

- ✓ با اثر روی عضلات حلقوی عنبیه باعث انقباض **مردمک (میوز)** می شود.
- ✓ **در برونشها:** انقباض برونش **(برونکواسپاسم)** می‌دهد.
- ✓ **در عضلات صاف جدار احشاء** (GU,GI) انقباض ایجاد می‌کند.
- ✓ **اسفنکترهای** GU و GI **را شل** می‌کند.
- ✓ **ترشح اشک، مخاط، بزاق و غدد گوارشی** را افزایش می‌دهد.

نکته: همه گیرنده های موسکارینی از نوع گیرنده های متصل به پروتئین G می‌باشند.

۲)گیرنده های سیستم سمپاتیک

سمپاتیک دارای دو گیرنده اصلی آلفا و بتا و یک گیرنده ی دوپامینرژیک است. گیرنده آلفا به دو دسته α_1 , α_2 تقسیم می شود؛
α_1 بیشتر در عضلات صاف و اسفنکترهای GU و GI وجود دارد.
α_2 بیشتر روی پایانه‌های عصبی است و تحریک آن اثر مهاری دارد (مثلا کلونیدین← افت فشار)



◆ گیرنده های آلفای سمپاتیک:

۱) α_1 ← با انقباض عضلات صاف جدار عروق و تأمین تونوسیته جدار عروق **باعث حفظ فشار خون** می شود.

با اثر بر روی عضلات شعاعی عنبیه باعث **انبساط مردمک** (میدریاز) می شود.

باعث **انقباض اسفنکترهای گوارشی و** GU می شود. (یبوست و احتباس ادراری)

۲) α_2 ← مهار پیش سیناپسی می‌دهد و باعث مهار ترشح اپی نفرین (E) و نوراپی نفرین (N. E) از پایانه عصبی سمپاتیک می گردد.

◆ گیرنده های بتا سمپاتیک:

بتا سه نوع β1 , β2 , β3 دارد. β1 بیشتر در قلب و ژوگستاگلومرول است. β2 بیشتر در قلب و عضلات صاف (برونش، GI، عروق) و کبد است. β3 در لیپوسیت‌ها است.

۱) β_1 ← در قلب باعث HR↑ **و ↑قدرت ضربان قلب** می شود.

در سیستم ژوگستاگلومرول کلیه باعث **↑ترشح رنین** و در نتیجه افزایش فعالیت سیستم آلدوسترون- آنژیوتانسین می گردد ← احتباس آب و نمک

۲) β_2 ← در برونش‌ها: برونکودیلاتاسیون ایجاد می‌کند.

✓ **عضلات صاف جدار احشاء (GI,GU):** باعث شل شدن عضلات جدار احشاء می شود.

✓ **عروق عضلات اسکلتی: باعث گشادی عروق و افزایش** خونرسانی عضلات در حین فعالیت سمپاتیک می شود. می‌تواند باعث لرزش (ترمور) نیز شود.

✓ **کبد: باعث آزاد شدن گلوکز** می شود. **(گلوکونئوژنز + گلیکوژنولیز)**

۳) β_3 ← بافت چربی: لیپولیز را افزایش می‌دهد.

گیرنده های دوپامینی هم در عروق احشا به خصوص در کلیه و مغز قرار دارد.

◆ گیرنده D_1 (مهمترین گیرنده دوپامین):

✓ **دوپامین با غلظت کم:** بر روی گیرنده های D_1 احشاء اثر کرده **باعث شل شدن عروق و افزایش خونرسانی احشا نظیر کلیه** می شود.

✓ **دوپامین با غلظت متوسط:** بر روی گیرنده های β اثر کرده و باعث **افزایش فعالیت قلب** می شود.

✓ **دوپامین با غلظت زیاد:** با اثر روی گیرنده های α اثر کرده و **باعث انقباض عروق** می شود.

نکته: در شوک، از دوپامین با غلظت کم (↑ خونرسانی احشاء) یا متوسط (↑ قدرت قلب) استفاده می شود. اگر در شوک دوپامین با غلظت زیاد داده شود، وازوکنستریکشن بدتر می شود.

تأثیرات سیستم اتونوم بر روی سیستم‌های مختلف

◆ عنبیه:

عنبیه یکسری عضلات شعاعی و حلقوی دارد. عضلات شعاعی، **گیرنده α1 دارند** و با تأثیر سیستم سمپاتیک **انقباض** پیدا می کنند. عضلات حلقوی گیرنده **موسکارینی M3 دارند و بر اثر پاراسمپاتیک انقباض پیدا می کنند.**

انقباض عضلات شعاعی، میدریاز و انقباض عضلات حلقوی میوز ایجاد می‌کند.

◆ عضله مژگانی:

عضله ی مژگانی که در **تطابق** نقش دارد، دارای گیرنده M3 (اثر اصلی) است که تحریک آن باعث انقباض این عضله می شود. اپی تلیوم آن حاوی گیرنده بتا است که **به ترشح زلالیه** کمک می‌کند.

بلوک گیرنده موسکارینی باعث فلج تطابق و تحریک آن باعث انقباض عضله، باز شدن ترابکول‌ها و خروج زلالیه می شود، پس برای درمان گلوکوم می‌توان از تحریک موسکارینی استفاده کرد. بلوک گیرنده بتا هم باعث کاهش ترشح زلالیه می گردد.

◆ قلب:

قلب گیرنده α ندارد. گره SA در قلب، **هم β1 و هم β2** دارد. با تحریک آنها **تاکی کاردی** ایجاد می شود. ضربان سازهای اکتوپیک هم با سمپاتیک تحریک شده و احتمال ایجاد **آریتمی** افزایش می‌یابد.

قدرت انقباضی قلب هم با تأثیر سمپاتیک افزایش می‌یابد. (تأثیر β1 , β2)

عصب پاراسمپاتیک هم از طریق گیرنده M2 روی گره SA اثر گذاشته و باعث **کاهش ضربان قلب** می شود. از همین طریق می‌تواند تا حدی باعث کاهش قدرت انقباضی دهلیز شود. (تأثیر M_2)

◆ عروق خونی:

- **عروق خونی در پوست و احشا** حاوی گیرنده آلفا هستند و با تأثیر سمپاتیک منقبض می شوند. درنتیجه با تحریک سمپاتیک خونرسانی به پوست و احشاء کم می شود.
- **عروق عضلات اسکلتی، دارای** گیرنده β2 هستند و با تحریک سمپاتیک شل می شوند و خونرسانی عضلات با فعالیت سمپاتیک زیاد می شود. وازودیلاتور عضلات اسکلتی هم گیرنده بتا-۲ و هم گیرنده موسکارینی دارد.

◆ عضلات صاف برونشیول:

این عضلات **گیرنده β2** دارند و با آن شل می شوند. (بتا دو-آگونیست‌ها، برونکودیلاتاسیون می‌دهند). **گیرنده M3** هم دارند که با پاراسمپاتیک منقبض می شوند (کولینرژیک‌ها برونکواسپاسم می‌دهند).

◆ دستگاه گوارش:

- **عضلات صاف دیواره GI: دارای گیرنده α2 و β2** هستند که با اثر سمپاتیک شل شده و گیرنده M3 دارد که با اثر پاراسمپاتیک منقبض می شود. (افزایش پریستالتیسم)
- **اسفنکترهای GI: تحت تأثیر سمپاتیک از طریق گیرنده α1 منقبض** و با پاراسمپاتیک از طریق **M3 شل** می شوند.

نکته: تأثیر اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر روی عضلات صاف دیواره GI و اسفنکترهای GI برعکس هم است.

- **ترشحات گوارشی** از طریق گیرنده α2 سمپاتیک مهار و با M3 پاراسمپاتیک افزایش پیدا می‌کند.

نکته: شبکه میانتریک دستگاه گوارش هم گیرنده M3 دارد و با پاراسمپاتیک فعال می شود.

◆ دستگاه GU:

- **دیواره مثانه** گیرنده β2 دارد و با تأثیر سمپاتیک شل می شود و گیرنده M3 دارد که با پاراسمپاتیک منقبض می شود. اسفنکتر مثانه با تحریک آلفا ۱- منقبض و با تحریک M3 شل می شود.
- **رحم حامله** از طریق β2 سمپاتیک شل می شود و از طریق گیرنده α سمپاتیک و نیز از راه M3 پاراسمپاتیک منقبض می شود.
- Penis هم با گیرنده آلفا سمپاتیک دچار انزال و با تحریک گیرنده موسکارینی دچار Erection می شود.

نکته: در سیستم سمپاتیک عملکرد انقباضی از طریق گیرنده ی آلفا و عملکرد شل شدن از طریق گیرنده بتا اعمال می شود.

◆ **پوست:**

- **عضلات صاف پیلوموتور ریشه مو**، با گیرنده آلفا منقبض می شوند. کار این عضلات سیخ کردن موها است.

- **غدد عرق** دودسته اند:

۱) **تنظیم کننده دما (یا مروکرین):** از فیبرهای سمپاتیک عصب می گیرند این فیبرها استثناء هستند و از انتهای آنها **استیل کولین** ترشح می شود که بر روی **گیرنده های** M غدد عرق اثر می کند.

۲) **تعریق بهنگام استرس (یا غدد آپوکرین):** از فایبرهای سمپاتیک **مترشحه** N.E عصب

◆ **سیستم اندوکرین:**

- گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز (در کبد) با تحریک گیرنده **α و β2** تشدید می شوند. پس با تحریک سمپاتیک قند خون افزایش می‌یابد.
- در سلول‌های چربی، تحریک گیرنده های β3 باعث، **لیپولیز** می شوند.
- **در کلیه** هم، β1 باعث آزادسازی رنین می شود.

پایانه‌های عصبی اتونوم

✓ در پایانه‌های عصبی سیستم سمپاتیک گیرنده های موسکارینی داریم که رها شدن نورواپی نفرین را مهار می‌کند.

✓ در پایانه‌های پاراسمپاتیک گیرنده های آلفا داریم که رها شدن استیل کولین را مهار می‌کند. در نتیجه، هر یک از دو سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک وقتی تحریک می شوند از تحریک شدن سیستم دیگر جلوگیری می کنند.

[برای یادگیری: سمپاتیک، همه جا را به غیر از قلب کند می‌کند و پاراسمپاتیک برعکس است.]

داروهای آنتی‌کولینرژیک

به دو دسته **آنتی موسکارینی و آنتی نیکوتینی** تقسیم می شوند.

برخی از آنتی موسکارینی‌ها غیر انتخابی‌اند و روی همه گیرنده های موسکارینی (M3 , M2, M1) می‌تواند اثر کند. برخی هم انتخابی علیه M1 هستند.

داروهای آنتی نیکوتینی هم دو دسته دارد: دارای اثر بلوکی روی گانگلیون و دارای اثر بلوکی روی جانکشن عصب و عضله.

A) آنتاگونیست‌های موسکارینی

با مهار گیرنده های موسکارینی اثرات آنتی کولینرژیک خود را اعمال می کنند. ۲ نوع کلی دارند:

۱. مهار کننده‌های غیر انتخابی (غیر اختصاصی):

اکثرا از این دسته‌اند و شامل **آتروپین، اسکوپولامین، ایپروتروپیوم، تروپیکامید، تری هگزی فنیدیل، هیوسین، دی سیکلومین، اکسی بوتینین است.**

۲. مهار کننده‌های انتخابی M1 شامل **پیرنزپین** و مهار کننده ی انتخابی M3، **داریفناسین** است. که این داروها در مرحله کارآزمایی بالینی هستند.

نکته: با تجویز غلظت بالای آگونیست موسکارین می‌توان علیه این داروها غلبه کرد.

توجه: همه موارد آنتاگونیستی ذکر شده، رقابتی بوده و با استیل کولین سر اتصال به گیرنده رقابت می کنند. (هر چند تعدادی از این داروها آگونیست معکوس هستند.)

اثرات داروهای آنتی موسکارینی

- با اثر روی CNS باعث **خواب آلودگی** می شوند.
- عملکرد **ضد پارکینسونی** دارند.
- عملکرد ضد **بیماری حرکت** (Motion Sickness) دارند.
- باعث **فراموشی و دلیریوم** می شوند.
- در چشم باعث **سیکلوپلژی و میدریاز** می شوند. (انسداد گیرنده M3)
- در برونش باعث **برونکودیلاتاسیون** می شوند. بخصوص اگر از قبل برونکواسپاسم وجود داشته باشد. . (انسداد گیرنده M3)
- در GI، **پریستالتیسم** را کم می کنند. (یبوست). (انسداد گیرنده M3, M1)
- در سیستم ادراری با شل کردن جدار مثانه **احتباس ادراری می‌دهد**. (انسداد گیرنده هایM3 و احتمالا M1)

- در قلب، **برادی کاردی** اولیه داده و سپس باعث تاکی کاردی رفلکسی می شوند. (تاکیکاردی ناشی از انسداد M3)
- در عروق خونی، باعث **مهار اتساع عروقی می شوند**. به ویژه اگر قبلا آگونیست موسکارینی مصرف شده باشد. (انسداد گیرنده M3)
- در **عضلات اسکلتی اثری ندارند** زیرا گیرنده های این عضلات از نوع نیکوتینی هستند.
- در غدد باعث **کاهش قابل توجه ترشحات** می شوند؛ روی بزاق بیشتر از اشک و عرق و روی اشک و عرق هم بیشتر از معده اثر می‌گذارند. یعنی بیشتر باعث خشکی دهان و پس از آن خشکی چشم و فقدان تعریق می شوند.

کاربردهای بالینی

- **اسکوپولامین** در CNS برای Motion sickness کاربرد دارد.
- **بنزوتروپین، بی‌پریدین و تری هگزی فنیدیل روی پارکینسون اثر دارند** و برای درمان عوارض اکستراپیرامیدال بکار می‌رود. البته تأثیر کمتری از Levodopa که داروی اصلی پارکینسون است دارند.
- **بنزتروپین برای دیستونی حاد هم کاربرد دارد.** دیستونی حاد عارضه داروهای آنتی سایکوتیک است.
- **برای میدریاز و سیکلوپلژی بکار می‌روند:** آتروپین (بیشتر از ۷۲ ساعت) طولانی اثرتر است و سپس هماتروپین و سیکلوپنتولات و بعد هم تروپیکامید (۵-۰/۴ساعت) از نظر طول اثر قرار دارند.

- **در برونش،** آتروپین می‌تواند برای کاهش ترشحات مثلا هنگام انتوباسیون بکار رود. در آسم، ایپراتروپیوم اثر کمتری نسبت به آگونیست‌های بتا دارد ولی عارضه کمتری نیز نسبت به آنها دارد.

نکته: ایپراتروپیوم در COPD هم استفاده می شود و در این مورد نسبت به آسم اثر بیشتری دارد.

- تیوتروپیوم یک مشتق جدیدتر و مشابه ایپراتروپیوم است و با مدت اثر طولانی‌تر میباشد.
- آکلیدینیوم و امکلیدینیوم داروهای ضد موسکارینی طولانی اثر جدیدتری هستند که در ترکیب با یک آگونیست آدنورسپتور B2 برای درمان COPD به کار می‌رود.

- کلینیدیوم، پروپانتیلین، گلیکوپیرولات، دی سیکلومین و آتروپین **برای اسهال و کرامپ و هیپرموتالیتی روده استفاده می شوند** اما برای زخم‌های پپتیک استفاده آنها منسوخ شده است.
- در مجاری ادراری تناسلی جهت **کاهش اسپاسم و بی‌اختیاری** از **اکسی بوتینین و کلتریدین** استفاده می شود.
- **تولترودین،** داریفناسین، سولیفناسین و فوسترودین و پروپیورین برای درمان بی‌اختیاری استرسی ساخته شده اند.

- **پیرنزپین و تلنزپین (آنتی M1):** سبب کاهش اسید معده می شوند. در گذشته در درمان P. U بکار می‌رفت.

عوارض داروهای آنتی موسکارینی

- ✓ مهار تعریق میتواند باعث **هیپرترمی** شود که در نوزادان می‌تواند باعث مرگ شود. (تب آتروپینی)
- ✓ کاهش ترشحات و خشکی پوست
- ✓ **تاکی کاردی**
- ✓ ایجاد **گلوکوم زاویه بسته حاد** بخصوص در سالمندان
- ✓ ایجاد **میدریاز**