



## مروری بر نسخ

سولفونیل یوره‌ها و بی‌گوانیدها میباشند.  
سولفونیل یوره‌های نسل اول شامل داروهائی  
مثل استوهگزامید، کلرپروپامید، تولازامید و

داروهای ضددیابت خوراکی رایج شامل

\* معاونت دارونی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

تولوتامید بوده و سولفونیل یوره نسل دوم شامل گلی بن کلامید یا گلی بوراید (دائونیل)، گلی پیزاید و گلی کلایزاید می باشند. همه این

The image shows a handwritten medical record on a grid. The top row contains fields for 'تاریخ' (Date) with the value '۷/۶/۳۱', 'نام بیمار' (Patient Name) which is redacted, and 'شماره' (Number) with the value '۱۶۰۸۱-۱۲۷-۱'. Below this, there are several rows of handwritten text, likely medical notes or prescriptions, including words like 'Piperidol', 'A. G. ۱۰۰', and 'D. ۱۰۰'. The bottom right corner has a signature and the date '۷/۶/۳۱'.

نسخه شماره (۱)

داروها بیش از ۹۰٪ به پروتئین های پلاسما متصل و اکثراً در کبد متابولیزه میشوند. بیماران مبتلا به بیماریهای کبدی و کلیوی با مصرف این داروها برای ایجاد هیپو گلیسمی مستعدتر هستند و لذا نباید در آنها مصرف شوند. سولفونیل یوره ها با تحریک آزاد شدن انسولین از سلولهای بتای جزایر لانگر هانس پانکراس و افزایش حساسیت بافت های محیطی به انسولین، قند خون را کاهش میدهند و بهمین جهت در بیماران که انسولین آندوزن ندارند (دیابت IDDM) بی اثر هستند. اثر اصلی این داروها یعنی افزایش آزاد شدن انسولین از طریق

ترکیب شدن آنها با گیرنده های سولفونیل- یوره موجود در سطح سلولهای بتا که همان کانالهای پتاسیم حساس به ATP هستند اعمال میشود. بلو که شدن این کانالها باعث کاهش هدایت پتاسیم شده و کاهش هدایت پتاسیم موجب دپولاریزه شدن غشاء و ورود یونهای کلسیم از طریق کانالهای کلسیم حساس به ولتاژ میشود. بی گوانیدها (فن فورمین و مت فورمین)، برعکس اثری روی سلولهای بتای پانکراس ندارند. احتمالاً قند خون را با ایجاد اثری شبیه انسولین در بافتها، متوقف کردن گلو کونژوژنز کبدی و مهار جذب گلوکز از روده، پائین می آورند.

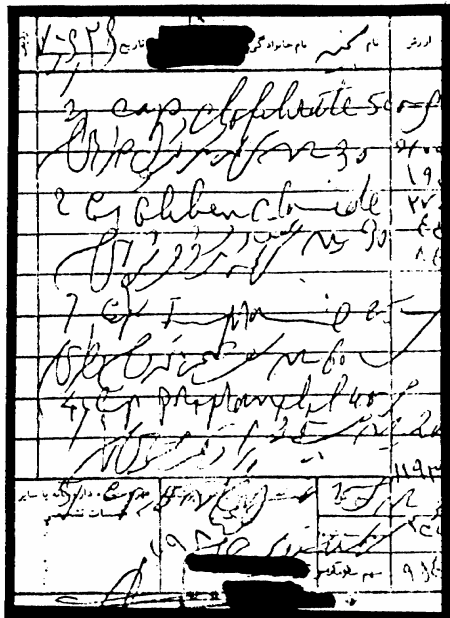
بعضی از داروها قند خون را افزایش میدهند مثل مدرها،  $H_2$  - بلاکرها، داروهای بلو که کننده کانالهای کلسیم و گلو کورتیکوئیدها و  $\beta$  - آگونیستها، استروژنها و غیره، در مقابل بعضی از داروها قند خون را کاهش میدهند مانند  $\beta$  - بلاکرها، سالیسیلاتها، کلوفیرات، کلسیم، اتانول، مبندازول و غیره. آگاه بودن از وجود یک چنین تداخل اثرهایی بسیار مهم است تا بتوان برنامه درمان برای بیماران دیابتی را بطور مناسبی تغییر داد.

بعضی از داروهای که ایجاد هیپر گلیسمی می کنند مستقیماً باعث مهار ترشح انسولین می شوند (مثل داروهای بلو که کننده کانالهای کلسیم).

داروهای ایجاد کننده هیپو گلیسمی نیز بروشهای مختلف عمل میکنند. اتانول

تسری نیترات)، پروپرانولول، سایمتیدین، گلی بن کلامید، مت فورمین، استامینوفن کدئنه، کلیدینوم C، دیازپام.

مورد مصرف اصلی مت فورمین، مصرف توأم آن با سولفونیل اوره‌ها در مواقعی است که سولفونیل اوره به تنهایی قادر به کنترل قند خون در بیماران چاق نباشد. در این نسخه این دو داروی پائین آورنده قند خون همراه با دو داروی دیگر یعنی پروپرانولول و سایمتیدین مصرف شده که هر دو در نهایت هیپو گلیسمی حاصله از این داروها را تشدید می کنند. از طرف دیگر نی فدیپین که داروی بلو که کننده



نسخه شماره (۲)

کانالهای کلسیم است تجویز شده که خود مانع اثر سولفونیل اوره‌ها خواهد شد زیرا با مسدود کردن کانالهای کلسیم، مانع از ورود

ساخته شدن گلوکز از مواد غیر قندی (گلو کونژونز) را مهار میکند. داروهای بتا - بلاکر، بیماران دیابتی را در خطر هیپو گلیسمی قرار میدهند زیرا توانایی مهار اثرات کاتکول آمینهاروی گلو کونژونز و گلیکوژنولیز را دارند. این داروها همچنین علائم هیپو گلیسمیک را که از طریق عصب سمپاتیك واسطه گری میشوند می پوشاند، بعبارت دیگر مانع از این میشوند که در موقع افت قند خون، علائمی چون لرزش و تپش قلب در بیمار ظاهر نشده و او را از وقوع هیپو گلیسمی آگاه نکند. تعریق استثناء است و توسط بتا-بلاکرها مهار نمی شود. سالیسیلاتها مثل آسپیرین با افزایش دادن حساسیت سلولهای بنای پانکراس به گلوکز و تشدید ترشح انسولین، ایجاد هیپو گلیسمی می کنند.

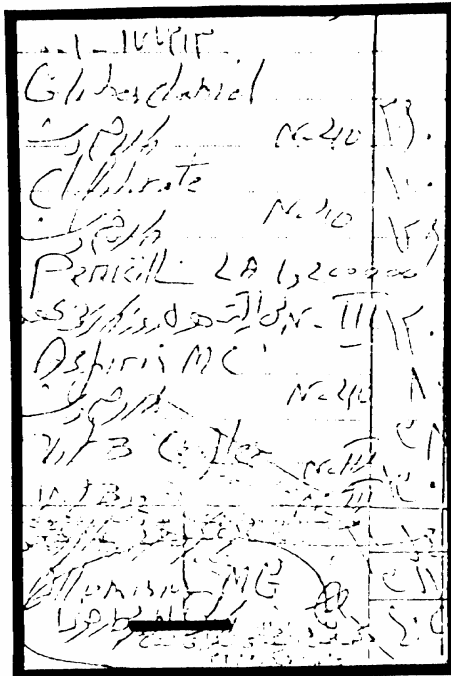
بطوریکه اشاره شد سولفونیل اوره‌ها شدت به پروتئینهای پلاسما متصل شده و شدیداً توسط آنزیمهای میکروزومال کبدی متابولیزه میشوند، لذا مصرف همزمان آنها با داروهای که قادرند آنها را از محل اتصالشان روی پروتئینها جابجا کنند و یا متابولیزم آنها را در کبد مهار کنند، میتواند ایجاد هیپو گلیسمی شدید نماید. مثل سولفونامیدها، کلرامفنیکول، پروبنسید، مهار کننده‌های MAO، NSAIDs (سالیسیلاتها و فنیل بوتازون و...)، کلوفیرات و...

با توجه به مقدمه فوق، به نسخه شماره (۱) با ۹ قلم دارو توجه بفرمائید: آدالات (نی فدیپین) نیترو کانتین ۴/۶ (گلیسریل

ایونهای کلسیم به داخل سلولهای بتای جزایر لانگرهانس شده و از آزاد شدن انسولین توسط گلی بن کلامید جلو گیری خواهد شد. جز عوارض جانبی داروهای بلو که کننده کانالهای کلسیم، تشدید دیابت نوع II گزارش شده است.

$\beta$  - بلاکرها (پروپرانولول) اثرات هیپو گلیسمیک سولفونیل اوره ها را افزایش میدهند، زیرا با مسدود کردن گیرنده های بتا در کبد، مانع از تبدیل گلیکوژن به گلوکز و مانع از ساخته شدن گلوکز از مواد غیر قندی میشوند که این تبدیلات در حالت عادی در پاسخ به هیپو گلیسمی بوقوع میبوندند. بطوریکه وقتی قند خون بهر علتی کم شود اپی نفرین آزاد شده و با تحریک گیرنده های بتا در کبد باعث بالا رفتن قند خون می گردد. وقتی بیماری دو نوع داروی پائین آورنده قند خون همراه پروپرانولول میل میکند اگر دچار گرسنگی نیز بشود در سپانس هیپو گلیسمیک به اپی نفرین آزاد شده در او مهار خواهد شد. علاوه بر این در حالت عادی در موقع هیپو گلیسمی علائم مربوط به سمپاتیک مثل تپش قلب و لرزش و تعریق وجود دارند که بیمار را از وقوع هیپو گلیسمی آگاه می کنند. بتا-بلاکرها این علائم آگاهاننده را نیز میپوشانند (بااستثنای تعریق که توسط بتا-بلاکرها مهار نمی شود) و لذا بیمار ممکن است بدون اینکه از وقوع هیپو گلیسمی آگاه گردد دچار آن شود. در این بیمار ممکن است در ضمن هیپو گلیسمی، هیپرتانسیون نیز ایجاد شود

زیرا پروپرانولول با بلو که کردن گیرنده های  $\beta_2$  - آدرنرژیک (گشاد کننده عروق) باعث می شود که اپی نفرین آزاد شده

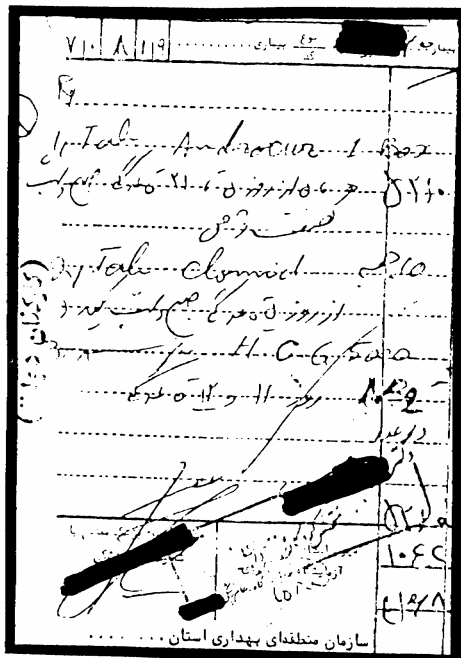


نسخه شماره (۳)

بدون مخالفت این گیرنده ها، گیرنده های  $\alpha$  - آدرنرژیک (تنگ کننده عروق) را تحریک کرد، و باعث افزایش فشار خون شود ولی وجود داروهای مثل نی فدیپین، GTN که هر دو گشاد کننده عروق خونی هستند احتمالاً از وقوع هیپرتانسیون جلو گیری می کنند. تداخل بین سولفونیل اوره ها و  $\beta$  - بلاکرها از تداخل های Major clinical significant هستند. لذا بهتر است در بیماران دیابتی، اگر نیاز به مصرف بتا-بلاکرها باشد از بتا-بلاکرها ای کاردیوسلکتیو مثل

زیر تجویز شده است. کلوپیرات، گلی بن کلامید، ایمپرامین ۲۵ میلی گرمی، اسکازینا (تری فلورازین) ۱ میلی گرمی و پروپرانولول ۴۰ میلی گرمی.

در این نسخه نیز علاوه بر تداخل اثر پروپرانولول با گلی بن کلامید، کلوپیرات نیز با گلی بن کلامید تداخل اثر داشته و میتواند با جابجا کردن سولفونیل بوره ها از پروتئینهای پلاسما، اثرات هیپو گلیسمیک آنها را افزایش دهد. این تداخل از نوع Moderate clinical significant میباشد.



نسخه شماره (۵)

وقوع همزمان دو تداخل یادشده در این بیمار او را در خطر هیپو گلیسمی قرار میدهد که در ضمن علائم آگاهاننده از وقوع این حالت را نیز

آته نولول و متوپرولول استفاده شود. بیماری که نسخه یاد شده برای او نوشته شده است چون دو داروی پائین آورنده قند خون و در ضمن

ارزش	نام بیمار خانوادگی	تاریخ
	۰۰۷۵۱۱۰۱۴	۱۳۸۵/۰۲/۰۲
۶۵۰	۱) ۱/۱۰۰۰ mg	
	۲) ۱/۱۰۰۰ mg	
۸۵	۳) ۱/۱۰۰۰ mg	
۷۵	۴) ۱/۱۰۰۰ mg	
۶۷	۵) ۱/۱۰۰۰ mg	
۵۱۷	مهر و اجزاء	دارو خانه یا سایر
۱۵۲	مهر و اجزاء	مؤسسات شخصی
۴۱۴	مهر و اجزاء	

نسخه شماره (۲)

پروپرانولول دریافت می کند احتمال وقوع حملات هیپو گلیسمیک در او وجود دارد ولی بطور ناخود آگاه، مصرف همزمان نی فدیپین احتمال وقوع آنرا کمتر می کند. از طرف دیگر سایمتیدین تجویز شده در این نسخه باعث مهار متابولیسم گلی بن کلامید میشود و نیمه عمر و اثرات فارما کولوژیک آنرا افزایش داده و احتمال وقوع هیپو گلیسمی را زیادتر میکند. در ضمن سایمتیدین، متابولیسم دیازپام تجویز شده را مهار کرده و مدت اثر آنرا افزایش میدهد.

در نسخه شماره (۲) پنج قلم دارو بشرح

در او از بین برده است. جابجایی سولفونیل بوره‌های نسل دوم از پروتئین‌ها توسط داروهای دیگر در مقایسه با نسل اول کمتر است.

نام بیمار	شماره	تاریخ بیماری
1) Tab. clonidine	No=100	روز سه‌شنبه
2) Tab. Xosorbitediminate 10mg	No=100	روز سه‌شنبه
3) Cap. Ridakit 10mg	No=100	روز سه‌شنبه
4) Tab. Glibenclamide	No=100	روز سه‌شنبه
5) Amp. vit. D <sub>3</sub>	No=5	ماهی یکبار در روز

سازمان منطقه‌ای بهداشتی استان

نسخه شماره (۶)

در نسخه شماره (۳) گلی بن کلامید بطور همزمان با کلوفیبرات و آسپیرین MC تجویز شده است که هر دو دارو غلظت گلی بن کلامید آزاد را افزایش داده و در ضمن هر دو دارو بطور مستقل قند خون را کاهش می‌دهند.

در پایان توجه خوانندگان را به چند نسخه جالب که هیچ گونه ارتباطی بارشته تخصصی پزشک نویسنده آنها ندارد جلب می‌کنیم و قضاوت درباره حدود منطقی و صحیح بودن این گونه مداواها را به خود خوانندگان واگذار می‌کنیم.

نسخه شماره (۴) توسط یک جراح و

متخصص زنان و زایمان - نازایی نوشته شده است:

آته‌نولول، آلکل + دالاسین (کلیندامایسین)، قطره چشمی جنتامایسین، قطره چشمی کلرامفنیکول، قطره نافازولین.

بطوریکه ملاحظه میشود متخصص زنان درمان را از بیماریهای قلب و عروق شروع کرده و به بیماری پوستی و بالاخره به بیماریهای چشمی ختم کرده است.

نسخه شماره (۵) که توسط یک متخصص کودکان و نوزادان نوشته شده است:

آندروکور (سپیروترون استات)، کلومید (کلومیفن سترات) و HCG (هیومن کوریونیک گونادوتروپین). در این نسخه نیز متخصص کودکان و نوزادان اقدام به درمان ناباروری کرده است!!

نسخه شماره (۶) که توسط رزیدنت جراحی عمومی نوشته شده است:

کلونیدین، ایزوسوربیدیدیل‌نترات، آدالات (نی‌فدیپین)، گلی بن کلامید، ویتامین D<sub>3</sub>. در این نسخه نیز رزیدنت جراحی عمومی اقدام به درمان هیپرتانسیون، آنژین صدری و دیابت نموده‌اند.

آیا با کمبود متخصص در هر یک از رشته‌های یاد شده و فراوانی بیمار برای هر نوع تخصصی، بهتر نیست که پزشکان، بیماران مربوط به تخصص خود را با بیش‌تر ویزیت کرده و بیمارانی را که به تخصص آنها ارتباط پیدا نمی‌کنند به همکاران دیگرشان معرفی نمایند؟