



آنگاه که علم اهلی می کند...

مهین سلطانی
کارشناس ارشد شیمی آلی

اشاره

شاید بزرگ‌ترین ویژگی بشر که او را از جانوران دیگر متمایز می‌کند، تمایل وی به مصرف دارو است. این سخن سر ویلیام اوسلر، پزشک معروف کانادایی، ارتباط دیرینه بین انسان و دارو را به درستی خاطر نشان می‌کند.

طبیعت از دیرباز برای جویندگان علم از رازهای بزرگی پرده برداشته است و بشر در بسیاری از عرصه‌ها، به‌ویژه درمان بیماری‌ها، وامدار سخاوت طبیعت است. ثبت بیش از هفتصد نسخه در درمان بیماری‌های مختلف در دست‌نوشته‌های ایپرس پایروس مربوط به ۱۵۵۰ سال پیش از میلاد، نشان از خدمت صادقانه طبیعت به انسان دارد.

بسیاری از مواد موجود در ترکیب‌هایی مانند خون مارمولک، موی طبیعی سر انسان

که از هرگونه ماده شیمیایی حفظ شده باشند و فضولات مگس، با اینکه با استانداردهای امروزی غیر واقعی به نظر می‌رسند، به‌عنوان دارویی کارآمد شناخته شده‌اند. درمان‌های بومی با گیاهان که به‌طور علمی مورد بررسی قرار گرفته‌اند، استخراج مواد اثربخشی را دربر داشته‌اند مانند مورفین از ترپاک، آتروپین از گیاه شایبک با نام علمی آتروپا بلادونا، دی‌ژیتال از گل انگشتانه، کوکابین از برگ‌های کاکائو و اقدرین از گیاه افدرا.

مقاله پیش رو به معرفی آتروپین، دارویی بسیار مهم در پزشکی می‌پردازد.

کلیدواژه‌ها: آتروپین، مخلوط راسمیک، گیرنده‌های موسکارینی، آنتاگونیست، آنتی کولینرژیک

از آنجا که اغلب روش‌های تجزیه در جداسازی انانتیومرها توانایی چندانی ندارند، آتروپین به‌عنوان یک شاخص کلی (L- و D-) هیوسیامین در بیان مقدار سمیت گیاه در نظر گرفته می‌شود

که از آن‌ها در تیره بادنجانیان شکل می‌گیرد، در اثر واکنش با تروپین و انواع اسیدها به تولید استر می‌انجامد.

آنچه از سر، گذشت

آتروپا بلادونا^۱ (شایبک) گیاهی سمی از تیره بادنجانیان است. میوه‌های گرد و آبدار آن، در آغاز سبزند و با گذشت زمان سیاه می‌شوند. میوه‌های رسیده و برگ‌های سبز دارای بالاترین میزان سم‌های آتروپین، هیوسیامین و اسکوپولامین هستند. به علت شباهت میوه این گیاه با انواع توت‌ها، خطر مسمویت و حتی مرگ کودکان در اثر مصرف آن بسیار جدی است.

توهم‌زایی از دیگر نشانه‌های شناخته شده مصرف آتروپا بلادونا است تا جایی که در گذشته برای خوش گذرانی‌ها در مراسم تشریفاتی مصرف می‌شد.

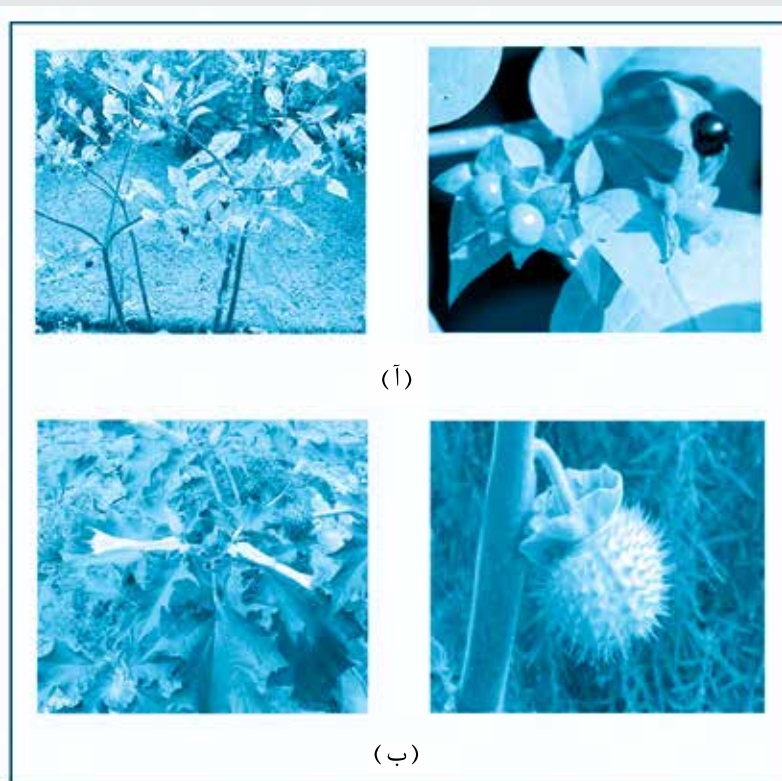
استفاده از نام آتروپا از آتروپوس^۲، بزرگ‌ترین ایزدبانو در میان الهه‌های سرنوشت که وظیفه قطع ریسمان زندگی انسان را به

آلکالوئیدهای تروپان^۱ (TAS) ترکیب‌های شیمیایی هستند که به‌طور طبیعی و در اثر سوخت‌وساز ثانویه گیاهان تیره‌های شب‌بو، بادنجانیان (از جمله مهر گیاه، بنگ‌دانه، شایبک، داتوره) و اریتروکسیلاسه^۲ تولید می‌شوند. این آلکالوئیدها در همه قسمت‌های گیاه یافت می‌شوند و سمی بودن گیاهان یاد شده به حضور آلکالوئیدها در گیاه باز می‌گردد. به‌طور معمول غلظت آن‌ها در ریشه‌ها و میوه‌ها به بالاترین حد می‌رسد و با تغییر گونه، فصل، موقعیت جغرافیایی و اندام گیاه تغییر می‌کند. عصاره‌های گیاهی در بردارنده TAS، قرن‌ها کاربرد دارویی داشته‌اند و هنوز هم به‌عنوان داروهایی مهم در داروخانه‌ها عرضه می‌شوند. مردم بومی هند برای درمان آسم، ریشه و برگ‌های گیاه داتوره را می‌سوزانند. تنفس دود این گیاه اثر شگرفی در روند بهبود این بیماری داشت. در واقع معرفی آلکالوئیدهای تروپان به طب غربی از سوی استعمارگران بریتانیایی در دهه نخست ۱۸۰۰ از همین نقطه جهان شروع شد.

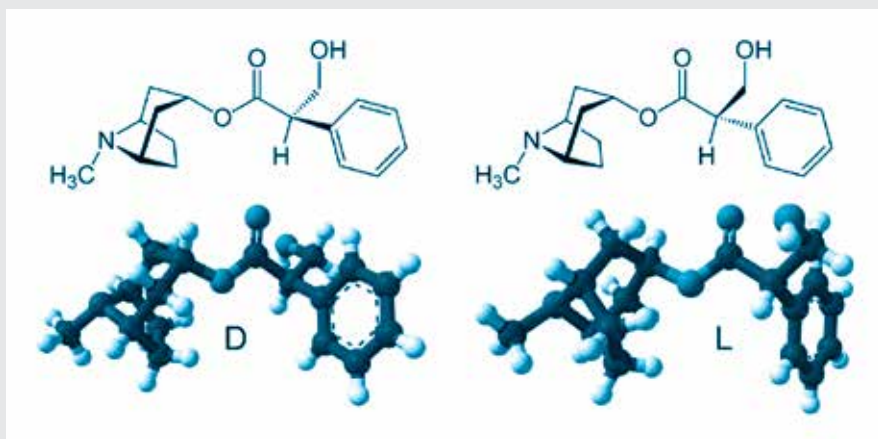
آلکالوئیدهای تروپان در برابر گرما کمابیش پایدارند. هنگامی که از گندم‌های آلوده به دانه‌های داتوره در پخت نان استفاده می‌کنیم، غلظت آلکالوئید تروپان تا ۲۸ درصد کاهش می‌یابد. همچنین جوشاندن آرد در تهیه انواع غذاها باعث کاهش غلظت ۶۰ درصدی آتروپین و ۴۰ درصدی اسکوپولامین^۳ می‌شود. داتوره در مناطق معتدل و گرمسیری به فراوانی یافت می‌شود و از آنجا که دانه‌های آن همراه با فراورده‌های کشاورزی مهم از جمله بذر کتان، سویا، ارزن، آفتابگردان و گندم سیاه برداشت می‌شود برای این فراورده‌ها، ناخالصی خطرناکی به‌شمار می‌آید.

اگرچه بیش از دویست ترکیب در خانواده آلکالوئیدهای تروپان شناسایی شده‌اند اما اطلاعات همه آن‌ها در دسترس نیست و بیشترین بررسی‌ها روی L-هیوسیامین^۴ و L-اسکوپولامین متمرکز شده است. مخلوط راسمیک از L- و D- انانتیومرهای هیوسیامین، آتروپین نامیده می‌شود. L-هیوسیامین شکل فعال و سمی مولکول است. از آنجا که اغلب روش‌های تجزیه در جداسازی انانتیومرها توانایی چندانی ندارند، آتروپین به‌عنوان یک شاخص کلی L- (و D-) هیوسیامین در بیان مقدار سمیت گیاه در نظر گرفته می‌شود.

آلکالوئیدهای تروپان از ساختار حلقه‌ای آزایی سیکلو [۳،۲،۱] و کتان تشکیل شده‌اند و طیف گسترده‌ای



شکل ۱. آ. گیاه شایبک (آتروپا بلادونا) و ب. گیاه داتوره

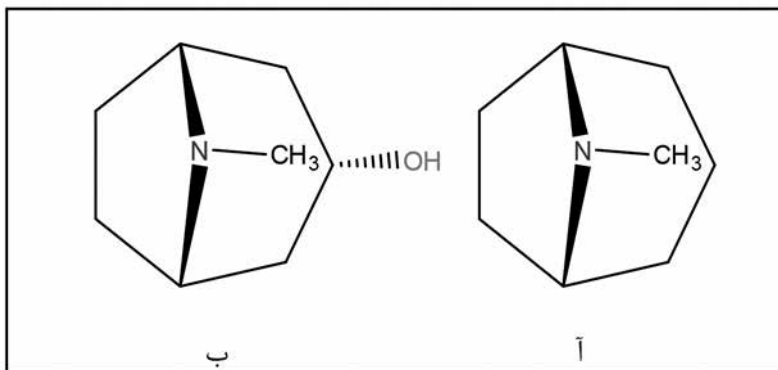


▲ شکل ۲ نانستیومرهای هیوسیامین

می‌شود. آتروپین و دی-سیکلومین^{۱۱} رایج‌ترین داروهای این طبقه هستند.

افزایش تعداد ضربان قلب به بیش از ۱۰۰ ضربه در دقیقه، یکی از مهم‌ترین اثرهای شناخته‌شده آتروپین در سال ۱۸۶۷ بود. در پایان قرن نوزدهم ثابت شد که آتروپین مانع از عملکرد ماده‌ای به نام موسکارین^{۱۲} در کاهش ضربان قلب می‌شود و در سال ۱۹۲۱ میلادی لویی^{۱۳} این نکته را دریافت که کاهش ضربان قلب، ناشی از وجود ماده شیمیایی آزاد شده از عصب واگ است. چند سال بعد وی همراه ناوراتیل^{۱۴} این ماده را استیل کولین نامید. لویی خیلی زود به این واقعیت دست‌یافت که آتروپین سدی محکم در برابر استیل کولین می‌سازد و از فعالیت آن در بدن جلوگیری می‌کند. حتی پیش‌تر در سال ۱۹۱۴، پژوهش‌های دانشمندی بریتانیایی به نام دیل^{۱۵}

در عرصه پزشکی و داروسازی، اعتبار زیادی کسب کرد. دیل به این نکته پی برد که استیل کولین تزریقی، رفتاری دوگانه دارد. یک نوع این رفتار به وسیله موسکارین تقلید می‌شود و فعالیت آن در صورت حضور آتروپین، پایان می‌یابد که وی آن را موسکارینی نامید (گیرنده‌های موسکارینی). نیکوتین، به‌عنوان یک جعل‌کننده دیگر هویت استیل کولین، نسبت به آتروپین غیرحساس بود که دیل، نام نیکوتینی را برای آن برگزید



▲ شکل ۳ ساختار آ. تروپان و ب. تروپین

(گیرنده‌های نیکوتینی).

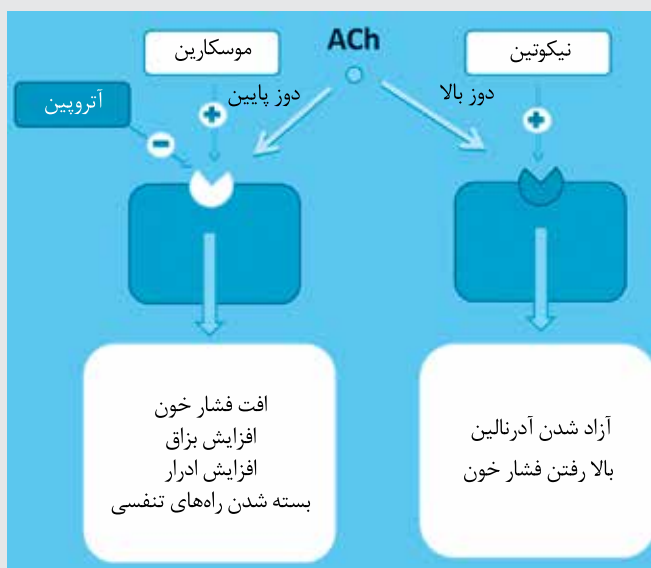
گفتنی است، موسکارین آلكالوئیدی طبیعی است که در بسیاری از قارچ‌های خودرو یافت می‌شود و اگر چه هیچ خاصیت درمانی ندارد، پیامدهای سمی آن چشمگیر است. چنان‌که اشاره شد، موسکارین همانند استیل کولین در بدن رفتار می‌کند و آتروپین با تقلید عمل استیل کولین و هر ماده مشابه از جمله موسکارین، مانع از برقراری پیوند استیل کولین با گیرنده‌های آن می‌شود و خود در جایگاه گیرنده‌های آن می‌نشیند. این در

عهده داشت، الهام گرفته شده است. واژه بلادونا نیز ریشه‌ای ایتالیایی به معنی بانوی زیبا دارد. زنان اروپایی در قرن نوزدهم میلادی با به‌کارگیری عصاره میوه آتروپا بلادونا و درشت کردن مردمک چشم‌هایشان، زیبایی خود را افزایش می‌دادند. به‌نظر می‌رسد به پیامدهای پرخطر این کار روی بینایی اهمیت چندانی داده نمی‌شد. نام آتروپا بلادونا را لینه^۷، گیاه‌شناس سوئدی در سال ۱۷۵۳ میلادی برگزید و در سال ۱۸۰۹ واکلین^۸ به‌وجود آتروپین در آن پی برد. از این پس، آتروپین به‌طور ویژه، در کانون توجه قرار گرفت، شیمی‌دان‌های آلمانی اهمیت موضوع را به‌خوبی درک کردند و پژوهش‌های بسیاری در این زمینه انجام شد که مهم‌ترین آن‌ها پژوهش‌های یک داروساز به نام مین^۹ بود که در سال ۱۸۳۱ موفق به جداسازی بلورهای خالص آتروپین شد.

آتروپین از نگاه کارشناسی

عصب‌ها به کمک مواد شیمیایی که در فضای بین اعصاب پخش می‌شود با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند. این مواد شیمیایی همان پیام‌رسان‌های عصبی هستند که استیل کولین یکی از آن‌هاست. ماده‌ای که روی گیرنده‌های پیام‌رسان عصبی استیل کولین اثر بازدارنده دارد و از اثربخشی آن در سامانه عصبی مرکزی و محیطی جلوگیری می‌کند، آنتی کولینرژیک^{۱۰} نامیده

از ترکیب آتروپین با برخی از داروها، پادزهری برای مسمومیت‌های ناشی از حشره‌کش‌ها و گازهای فلج‌کننده اعصاب به دست می‌آید



▲ شکل ۴ گیرنده‌های موسکارینی و گیرنده‌های نیکوتینی

در اولویت قرار می‌گیرد. کم شدن تعداد ضربان قلب به کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه نیز از دیگر حالت‌هایی است که هنگام عمل‌های جراحی، شخص را با شرایط بحرانی روبه‌رو می‌کند. در این هنگام، آتروپین به کمک بیمار می‌آید و ضربان قلب را افزایش می‌دهد.

از ترکیب آتروپین با برخی از داروها، پادزهری برای مسمومیت‌های ناشی از حشره‌کش‌ها و گازهای فلج‌کننده اعصاب به دست می‌آید. در چنین شرایطی، غلظت آتروپین بالا می‌رود و استیل‌کولین را که عامل مسمومیت فرد است، متعادل و مسیر درمان را هموار می‌کند.

گزیده‌ای از دیگر تجویزهای پزشکی آتروپین شامل درمان‌های زخم معده، انقباض و گرفتگی غیرارادی روده، بیماری‌های چشمی، اختلال‌های دستگاه ادراری، التهاب کیسه صفرا، سنگ کلیه، آسم، التهاب مفاصل و سرماخوردگی است.

آتروپین، داروی نفوذی

این دارو با گذر از سد خونی- مغزی و درگیر کردن دستگاه عصبی مرکزی، نقش خود را به نمایش می‌گذارد. چگونگی برقراری پیوند دارو با پروتئین‌های موجود در بلاسما هنوز مشخص نیست. موضوع مهم دیگر این است که آتروپین در زمان بارداری، به راحتی از جفت عبور می‌کند و به جنین منتقل می‌شود. در چنین شرایطی، نفوذ از سد خونی- مغزی محدودتر می‌شود.

پیامدهای ناخواسته

گاه آنچه از پاسخ یک دارو در بدن انتظار می‌رود، واقع نمی‌شود و عوامل محیطی مانند دما، نور خورشید و ارتفاع روی واکنش بدن اثر می‌گذارند. در این میان، رژیم غذایی مهم‌ترین عاملی است که به‌عنوان بخش جدایی‌ناپذیر زندگی انسان، جذب دارو در بدن را با چالش روبه‌رو می‌کند. بنابراین زمان‌بندی وعده‌های غذایی و نوع غذا باید با دقت بیشتری در برنامه دارویی بیماران

حالی است که هیچ‌گونه پاسخی از سلول مشاهده نمی‌شود. این روش، اساس کار آنتاگونیست‌های رقابتی است. موسکارین بر گیرنده‌های نیکوتینی، بی‌اثر و پایداری آن از استیل‌کولین بیشتر است و به راحتی در دستگاه گوارش جذب می‌شود.

از آنجا که موسکارین، استر نیست، با آنزیم کولین‌استراز آبکافت نمی‌شود. بنابراین در صورت مسمومیت با آن درمان‌های پزشکی و مصرف آتروپین سولفات مورد نیاز است. در صورت عدم رسیدگی، مسمومیت با موسکارین می‌تواند منجر به مرگ شود. سنتز نهایی آتروپین از واکنش میان تروپین با تروپیک اسید در حضور کلریدریک اسید و گرما به دست می‌آید. ریچارد ویلشتر^{۱۶} شیمی‌دان آلمانی برای نخستین بار این ماده را در سال ۱۹۰۱ سنتز کرد. امروزه آتروپین دارویی رایج در نسخه‌های پزشکی است که با هدف‌های درمانی مختلف تجویز می‌شود.

در مغز پزشکی

در میانه دهه ۱۸۰۰، استفاده از آلکالوئیدهای آتروپین بلادونا پیش از آنکه سازوکار آن‌ها درک شود و در حالی که هنوز ماهیت بیماری پارکینسون مشخص نبود، رواج داشت. آتروپین و اسکوپولامین به‌عنوان نخستین داروهای مؤثر در درمان پارکینسون، باعث کاهش رعشه در این بیماری می‌شدند. امروزه داروهای سنتزی مختلفی برای درمان پارکینسون در دسترس است که معروف‌ترین آن‌ها با نام ال-دوپا^{۱۷} در بازارهای تجاری دارو عرضه می‌شود.

آتروپین، گیرنده‌های هیستامین (H₁) را مسدود و از ترشح بیش از حد اسید معده جلوگیری می‌کند و هنگام بیهوشی در عمل‌های جراحی، با هدف به حداقل رساندن ترشحات بزاق، که در تنفس بیمار اختلال ایجاد می‌کند، کاربردی اساسی دارد. البته زمانی که داروی قوی‌تری مورد نیاز باشد، اسکوپولامین



▲ شکل ۵ استفاده از آتروپین به عنوان داروی چشمی

از آن نیز در مدفوع خارج می‌شود و حتی مقدار کمتری در فرایند بازدم هدر می‌رود. نیمه‌عمر کوتاه آتروپین به چهار ساعت می‌رسد.

داروهای مشابه

برخی از مهم‌ترین داروهای این دسته عبارت‌اند از:

● اسکوپولامین

اگرچه هیدروبرمیداسکوپولامین خواصی مانند آتروپین از خود نشان می‌دهد، تفاوت‌هایی هم با آن دارد. ضربان قلب هنگام مصرف اسکوپولامین در مقایسه با آتروپین کمتر افزایش می‌یابد. این در حالی است که پیامد بزرگ شدن مردمک در اثر اسکوپولامین شدیدتر است. افزون بر این آتروپین، دستگاه عصبی مرکزی را تحریک می‌کند و اسکوپولامین، درست در نقطه مقابل این رفتار، فعالیت قشر مغزی را کاهش می‌دهد.

اسکوپولامین آرام‌بخش قوی‌تری است از این رو، بیشتر در دندان‌پزشکی استفاده می‌شود و کاربردی‌تر از آتروپین است. هر چند خشک شدن دهان و گلو در نتیجه مصرف آن، بیشتر احساس می‌شود.

اثربخشی تزریق عضلانی اسکوپولامین پس از ۱۰ تا ۱۵ دقیقه آغاز می‌شود و مدت زمان اثر آن ۹۰ دقیقه طول می‌کشد. از عارضه‌های احتمالی آن، هیجان، بی‌حسی، عدم تمرکز و هذیان‌گویی را می‌توان برشمرد.

● گلیکوپیرولات

این دارو در سال ۱۹۶۱ میلادی معرفی شد و از بسیاری جنبه‌ها با آتروپین و اسکوپولامین، برابری و چه بسا بهتر هم عمل می‌کند. هنگامی که به شکل تزریق عضلانی استفاده می‌شود، عملکرد آن پس از ۱۰ تا ۱۵ دقیقه، درک و اوج اثربخشی در بازه زمانی ۳۰ تا ۴۵ دقیقه نمایان می‌شود و اثر آن نزدیک به ۷ ساعت در بدن باقی می‌ماند.

از آنجا که آمونیم بخشی از گلیکوپیرولات را تشکیل می‌دهد، نمی‌تواند از غشاهای چربی، مانند سد خونی-مغزی عبور کند، در حالی که آمین‌های نوع سوم همچون آتروپین و اسکوپولامین

آتروپین با تقلید عمل استیل‌کولین، مانع از برقراری پیوند استیل‌کولین با گیرنده‌هایش می‌شود و خود در جایگاه گیرنده‌های آن می‌نشیند

در نظر گرفته شود.

مصرف زیاد آتروپین، فرجامی تلخ به همراه دارد تا آنجا که به مرگ فرد می‌انجامد. گزارش‌هایی حاکی از مرگ افراد در اثر مصرف قرص‌های آتروپین و حتی گیاهان دربردارنده این ماده، در سازمان‌های بهداشتی به ثبت رسیده است. از این رو، توصیه پزشکان در درمان‌های مبتنی بر آتروپین، مصرف مقدار کم دارو به ازای تعداد دفعات بیشتر است.

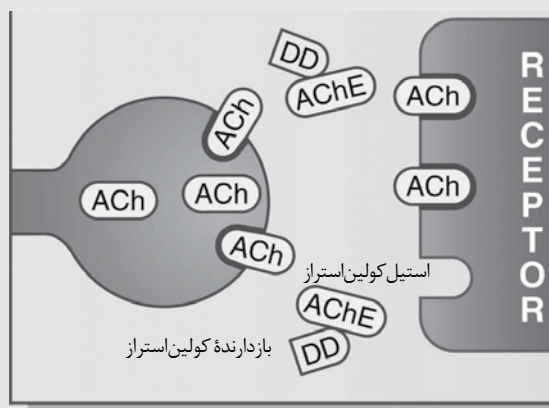
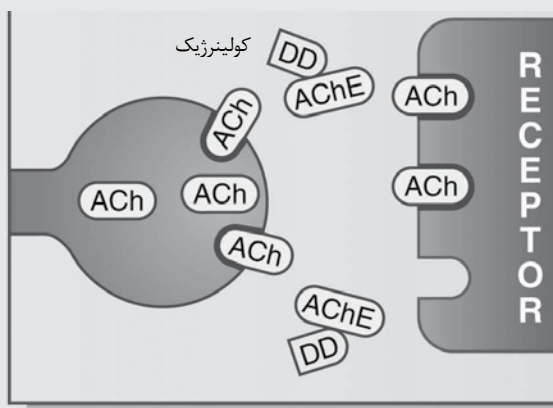
افزایش ضربان قلب، خشکی دهان و گلو، یبوست، ناتوانی در دفع ادرار، اختلال در بلع، گشاد شدن مردمک چشم، برافروختگی پوست، تهوع، سردرد، خشکی پوست، ورم شکم، کاهش یا افزایش فشار خون، ناتوانی جنسی، کاهش تعریق که در پی آن، دمای بدن افزایش می‌یابد که در محیط‌های گرم تا ۱۰۵ درجه فارنهایت و بیشتر می‌رسد و نورگزیزی مهم‌ترین اثرهای نامطلوب این دارو در بدن هستند.

مسمومیت ناشی از آتروپین با استفاده از داروی فیزوستیگمین^{۱۸} برطرف می‌شود که با تزریق آن به صورت داخل وریدی، به سرعت پیامدهای هذیان‌گویی و بیهوشی آتروپین از میان می‌رود.

فیزوستیگمین یک داروی کولینرژیک است. ویژگی برجسته این داروها، افزایش مقدار استیل‌کولین در همسایگی گیرنده‌های آن است. در نتیجه، مسدود شدن گیرنده‌های موسکارینی با آتروپین، پایان می‌یابد.

زیست دگرگونی

آنتی‌کولینرژیک‌ها به سرعت از خون خارج و در سراسر بدن پخش می‌شوند. به طور کلی با تزریق عضلانی، این داروها سریع‌تر در بدن جذب می‌شوند. کبد مسئول تغییرات شیمیایی داروهاست و کلیه، مسیر اصلی دفع آن‌ها به‌شمار می‌رود. سوخت‌وساز آنتی‌کولینرژیک‌ها به روشنی مشخص نشده است. آتروپین از راه پوست، غشای مخاطی و دهان به مصرف می‌رسد. در میان روش‌های بیان شده، تزریق داخل وریدی آتروپین در بدن زودتر عمل می‌کند. شروع فعالیت این دارو به شکل قرص و از راه دهان، بین نیم تا یک ساعت است. این در حالی است که این اثر با تزریق عضلانی بین ۱۰ تا ۳۰ دقیقه، و در تزریق داخل وریدی آن بین ۲ تا ۴ دقیقه طول می‌کشد. ۷۵ تا ۹۵ درصد آتروپین جذب‌شده، از راه ادرار دفع می‌شود. به‌طور تقریبی ۱۳ تا ۵۰ درصد از مقدار آتروپین یافت شده در ادرار، بدون تغییر است. مقدار کمی



شکل ۶

▲ اثر داروهای کولینرژیک. کولینرژیک شبیه استیل کولین است و می تواند به جای آن بر گیرنده اثر بگذارد.

▲ اثر داروهای کولین استراز. بازدارنده های کولین استراز، استیل کولین استراز را غیرفعال می کند در نتیجه استیل کولین بر گیرنده اثر می گذارد.

امروزه اگر چه می توان آلکالوئیدهای تروپان به ویژه آتروپین و اسکوپولامین را سنتز کرد، استخراج آن ها از گیاهان، به صرفه تر است. گونه های شابیژک (آتروپا بلادونا)، درخت چوب پنبه ای استرالیا و بنگ دانه منابع اصلی مواد اولیه هستند و مهم است که روش هایی اقتصادی و کارآمد برای جداسازی این آلکالوئیدها در نظر گرفته شوند.

با ورود تولیدکننده های چین، هند و استرالیا به بازارهای جهانی آلکالوئیدهای تروپان خالص، تولیدکننده های آفریقایی باید تلاش بیشتری در پیش بگیرند تا بتوانند همچنان در این بازار حضور داشته و پیروز این رقابت باشند.

*** پی نوشت ها**

1. tropane alkaloid 2. erythroxylaceae 3. scopolamine
4. L-hyoscyamine 5. Atropa belladonna 6. atropos 7. Linne
8. Vacquelin 9. Mein 10. anticholinergic 11. dicyclomine
12. muscarine 13. Loewi 14. Navratil 15. Dale 16. Willstätter, R.
17. l-dopa 18. physostigmine

*** منابع**

1. Dowd, F. J. et al. "Pharmacology and Therapeutics for Dentistry", Elsevier - Health Sciences Division, 2017.
2. Kee, J. L. et al. "Pharmacology: A Patient-Centered Nursing Process Approach", Elsevier Health Sciences, 2015.
3. Adamse, P. et al. "Tropane alkaloids in food: Poisoning incidents", Quality Assurance and Safety of Crops & Foods, 6, 15-24, 2014.
4. European Food Safety Authority "Scientific Opinion on Tropane alkaloids in food and feed" EFSA Journal, 11, 1-113, 2013.
5. Berdai, A. et al. Pan African Medical Journal, 2012, 11, 1.
6. He, Y. et al. J. Sep. Sci., 2011, 34, 806.
7. Fidan, T. et al. Eurasian J Emerg Med, 2011, 10, 86.
8. Malamed, S.F. "A CLINICAL Guide to Patient Management" Elsevier Health Sciences, 2010.
9. Vardanyan, R. S. et al. "Synthesis of Essential Drugs" Elsevier, 2006.
10. Webster R. "Neurotransmitters, Drugs and Brain Function" John Wiley & Sons, 2001.
11. Florey, K. "Profiles of Drug Substances, Excipients and Related Methodology" Academic Press, 1985.
12. Simpson, L. L. "Neuropoisons; Their Pathophysiological Actions: Poisons of animal origin" Plenum Press, 1974.
13. www.researchgate.net/publication/261477346-Datura_stramonium-L, 2014.
14. www.researchgate.net/ publication/ 254834358 _Tropane - alkaloids - in- food, 2010.

به راحتی از غشاهای چربی می گذرند و خود را به دستگاه عصبی مرکزی می رسانند. اگر به داروی گلیکوپیرولات به عنوان یک آرام بخش نگاه می کنید باید گفت، چنین اثری از خود نشان نمی دهد. همچنین در بخش پیامدهای ناشی از این دارو، هذیان گویی ثبت نشده است.

در پی مصرف ۰/۲ میلی گرم گلیکوپیرولات، بیمار با خشک شدن دهان روبه رو می شود، در حالی که این اثر با مصرف ۰/۴ میلی گرم از آتروپین رخ می دهد.

با وجود اینکه گلیکوپیرولات همانند آتروپین و اسکوپولامین عامل افزایش دهنده ضربان قلب است، این پیامد آن به شدت دیگر داروهای آنتی کولینرژیک نیست و بیماران قلبی آن را با خیال آسوده تری استفاده می کنند. همچنین در دندان پزشکی هنگامی که ضربان قلب باید به کندی افزایش یابد و خشک شدن های طولانی مدت دهان مورد نظر است، گلیکوپیرولات جایگزینی مناسب برای آتروپین و اسکوپولامین است.

● میریدین

میریدین نیز یکی دیگر از داروهای مشابه آتروپین است که برای نخستین بار در دهه ۱۹۳۰ به عنوان یک داروی آنتی کولینرژیک شناخته شد. ۲ تا ۴ دقیقه پس از تزریق داخل وریدی آن، اثر درمانی دارو بروز می کند و مدت اثر بخشی، ۳۰ تا ۴۵ دقیقه ادامه می یابد. میریدین ترشحات بزاق را کاهش و ضربان قلب بیمار را افزایش می دهد. این دارو پس از دریافت تأیید سازمان دارو و غذا، در سال ۱۹۴۲ در بازارهای جهانی عرضه شد.

آتروپین و اسکوپولامین هم به ترتیب در سال های ۱۹۳۸ و ۱۹۳۹ میلادی به طور رسمی از سوی سازمان دارو و غذا تأیید شدند، اما خیلی پیش تر از آن، کاربرد بالینی داشتند.

در بازار دارو

آتروپین، یکی از داروهای اصلی در فهرست داروهای اساسی سازمان بهداشت جهانی، از داروهایی است که در مراقبت های بهداشتی اولیه ضروری و مورد نیاز است.