

في حالة في آخر صفحة
في حاضرة (4)
gastric emptying
rate
منعها كآلة
reducing
لها بشكل ال
gastric emptying
rate.

Pharma (5) part (1)

وخصائص الـ GLP-1 وحكنا بزيادة injection في فاعلي
فالأفضل كان لمؤيدوز على حافة تنافس orally و كان تكون أقل وارتفاع
فوجدنا دورا على الإنزيم الذي يكسر الـ GLP-1 ، أي هو DPP-4
وحكنا inhibitor له

Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitors (gliptin)

* هذا اننا زيادة على insulin secretion ← يعني بكم على postprandial

* من أهم الأنواع Vildagliptin , alogliptin , Saxagliptin , Linagliptin , Sitagliptin

هذا مستعمل في علاج سكريات الكبد

* Alogliptin , Linagliptin ← ما يحتاج تعديل renal adjustment

أما الباقيين renal secreted ← لو كان الـ CrCl أقل من 30 ما يستخدم

* الـ Saxagliptin طلبت عليها reports لها بتزود الـ cardiovascular risk ، هذا

بمنعها للناس في عندهم مشاكل في القلب

أما الـ alogliptin , sitagliptin ، Linagliptin يستخدم عادي

* برافو هذا هقل pancreatitis , angioedema , Stevens-Johnson

* الـ hypoglycemia لو استخدمنا كـ monotherapy ← minimal

ولكن لو استخدمنا مع الـ combination مع الـ sulfonylurea هيصير hypoglycemia

* الـ effect على A1C بعد 8 أسابيع

فمنس نتقول واحد الـ A1C بتكون 8.0 نتروح بتعطي ليه ، الـ 0.8 كرامنت هينزل

نحت الـ 7.5 ، أما واحد يكون 7.5 نركه بتعطي ليه

ولانو الـ effect بتكون minimal عا 8 بتعطي combination مع الـ metformin

الـ sulfonylurea او غيره

(ولكن مستوى الحليق كـ monotherapy في combination)

* على الـ weight ← neutral

Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors [SGLT-2] (gliflozin)

* من أهم المجموعات الموجودة حالياً

* بتعمل inhibition لـ SGLT-2 الموجود في proximal tubule

* يعني عارفين انو في 3 Functions لـ nephron (reabsorption, secretion, filtration)

في الـ filtration بيتر difference في الـ pressure بين الـ afferent والـ efferent

هنا خدو في الـ renal

(SGLT-2)

شكل (1) هو وجود في ال plasma الفيلتر بال renal tubules على ال
ما عدا ال cells و ال plasma proteins

فالجلوكوز الموجود كمو نازل بجمع النطر كان fasting أو postprandial
لما يوصل ال proximal tubules بقصر هناك massive reabsorption افتاري
صب حاجة جسمك الي يضمن ال hemostasis للجسم

فاهم حاجة بعد هملت filtration ارجع ال Na, glucose, water و وغيرها
فبببب reabsorption of glucose ، ولكن عندي شرط بي هو ال [180] ، أي حاجة
عزوق ال 180 هتتزل ، مهما كان نوع الجلوكوز fasting أو postprandial
كدا بفهم انو للإنسولين مالتو علاقة
بالوموع نهائياً لـ ال insulin sensitivity ولا ال secretion



فدكو ببنا نطيه ال (2) type طالع الجلوكوز هتقل أقل من ال 180

ولكن لما بخطوة صار حالات Euglycemic ketoacidosis

لنت فعلياً زبطت الجلوكوز ، ولكن ال glucagon ما عتلكو حل هو ال هيجل ال
Ketoacidosis ، فإنت ممكن نطيه ال (1) type 5 combination مع الإنسولين

أما ما تمنع عنو الإنسولين لايو فعلياً هو ال insulin dependent

لما لخالو ممنوع نطيه ال (1) type

(acidotic ketoacidosis) (type 1 diabetes)

* ال SGLT هو نفسو بيعمل ketogenesis ، وبيزود الهيموجلوبين

وبيزود ال bone marrow erythropoiesis (كيف ؟ ماذا بيعرفك لسا)

بيزود ال power لـ heart ، عايد كده الناس ياي الحوتو وكان

عندها مشكلة ال CVS تحسنت وخاصة ال heart failure ، والناس

ياي عندها chronic kidney disease كانه تحسنت



هناك الدواء غير انو بيقال الجلوكوز ، يعتبر renal and cardio protective

في الدراسات وجيلت انو ال ketone bodies ياي بيطلعها ال SGLT كويسة

ال uptake ال energy في ال heart و brain



هناك ال HF يكون عنده مشكلة في ال uptake للجلوكوز ، فلما تيجت ال ketone bodies

بببب energy source لـ

صت بتخفيفها
مجب، لانو هيجله
مكرو كوين
فإنت صت هيجي
في ال
لها ال
(SGLT2)

* ال SGLT5 ينزل الجلوكوز لانه يعمل inhibition لـ reabsorption في ال renal tubules

فهو يزيد ال osmolality داخل ال renal tubules

↓

renal tubule
فهو shifting ال water من ال intravascular الى ال intertubular

يعني هو كذا شغل كـ very potent diuretic

لازم تنبه لمرضاك اذا عنده Volume depletion ، لانها بتزيد ال

* كل ال امراض الي بيعملها من زيادة الكيتو و زيادة ال هيموجلوبين وغيره ...

بتسبب ال mortality ال HF

↓

* Empagliflozin , Dapagliflozin في ال cardio protective

* Canagliflozin ال reno protective بيح ال cardio

* ال Empa اول واحد تستخدم لو ال diabetic و عنده CVS disease

First line
↓
class 1A

و بتستخدمها in combination مع ال metformin

* Dapa ← Class 1B (more studies needed)

بتستخدم مع ال metformin

ال metformin قبل حفر ال

* بتعمل Glycosuria

* لما ينزل الجلوكوز في ال renal tubules (في ال media) لـ infections

بواسطه bacteria او fungal

* ال Euglycemic DKA ← side effect

* و بتعمل fournier gangrene (عباره عن gangrene في مفاصل ال genitalia)

↓
(female و male)

و بتروح عن ال surgical debridement

* Increase bone fracture risk

Meglitinides

٥٠) mechanism of Sulfonylureas

عشاءه هيك انا بفهم انو بيستغل على ال postprandial.

Repaglinide , Nateglinide : α منو قويعين

* Il trattamento ipoglicemico da basso, combinazione di Glibenclamide e Glucosio *

weight gain $\leftarrow$

upper respiratory infection

* ال efficiency کی AIC $\Rightarrow$ 2.1.5 $\Rightarrow$ کسی انگریزی

α -Glucosidase Inhibitors.

absorption) $\rightarrow$ $\text{locality} \rightarrow$ $\text{locality} \rightarrow$

يعني يمنع الـ digestion للحبوب والكاربوهيدرات = فكما يمنع الـ absorption

فَيْتَزِل الكربوهيدرات على ال colon .

4

الميكروبات الطبية و normal flora

فهي تحل الهادي البكتريا digestion للكربوهيدرات

- severe flatulence نفخة

increasing of liver enzymes * دای اکت *

Contraindications of alfalfa are digestive tract disorders.

2.0.8 $\rightarrow$ AIC is effect of Δ

Treatment of Inpatient

١٢ يعرف بمرض المستشفيات سواء diabetic أو لا لأنهم يأخذوا السكر

وإذا كان على قرادتيه محتاليته أكثر من 180 كم كندخل بالأنسولين

سواء diabetic or لا ادخل بالانسولين ، وما تحكي لي هنا oral انما تحكي له

acute , unstable على طول تفكيره الزوال للإنسولينه لما يكون السكر اقل من 180.

(11) target نبتك داخل المستهدف 140 - 180 = سواء fasting أو بعد الأكل

الدكتورۃ علقت عارفہیں باہمی الاید وحکمت اعتمادوا ۱۸۵۰-۱۸۵۱ء تک اصلاح

bolus & basal دوز $\leftarrow$ type(1) $\leftarrow$ known als id

لذا کان unknown و known type(2) هم داخل به basal مانده

١٢. بولس (١٢) و

* الجدول ٢٨ (28)، (29) ملخص لأهم الأشياء في كل جروب من إلى
حكيها لهم.

* ال bile acid sequestrants وال dopamine agonists ما حطت لنا إياهم
بس بدل نكو عارف لئو الناصبي بتأخذ هادي الاكوية فكمك يصير عندهم hypoglycemia.

* احفظوا به ال doses ياي هيا فكهم

في المعالجة *

♥ هوفتية
♥ دعواتكم ...