

مروری کلی بر

چند داروی تازه

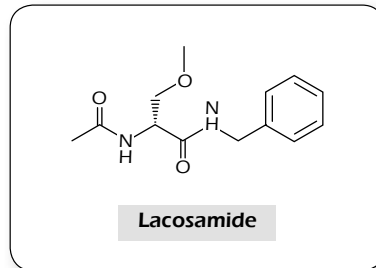
دکتر فرشاد روشن ضمیر گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

ضدصرع، هنوز در ماه بیش از چهار حمله صرعی دارند، به کار برد.

بررسی‌های الکتروفیزیولوژیکی صورت گرفته (به صورت *In vitro*) نشان دادند که لاکوزاماید به صورت انتخابی با افزایش غیرفعال شدن کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ شده موجب تثبیت تحریک‌پذیری بالای غشاهای نورونی و مهار تخلیه‌های مکرر نورونی می‌گردد.

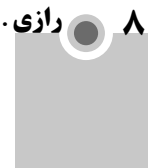
فراهمی زیستی دارو صددرصد بوده و حداکثر غلظت پلاسمایی دوز خوراکی آن ظرف ۱ تا ۴ ساعت حاصل می‌شود. دارو در کبد متابولیزه شده، متابولیت غیرفعال تولید می‌کند (ا^۱ - دزمتیل لاکوزاماید). ۹۵ درصد دارو از طریق ادرار دفع می‌شود (۴۰ درصد تغییر نیافته، ۳۰ درصد

Lacosamide (Vimpat) ■



شکل ۱

این دارو در سال ۲۰۰۸ به منظور درمان صرع پارشل (به‌عنوان درمان تکمیلی) و برای بیماران ۱۷ سال به بالا تایید شد. این دارو را می‌توان برای بیمارانی که باوجود درمان با یک تا سه داروی



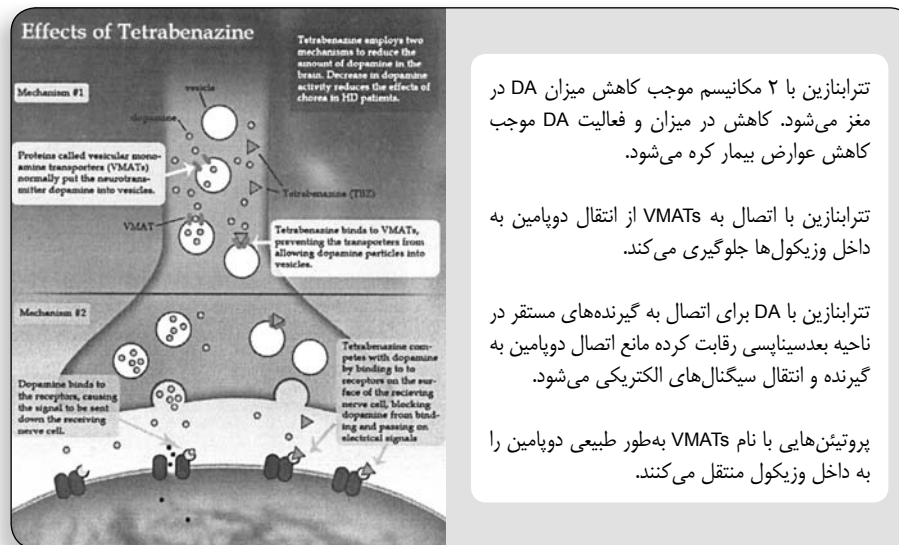
متابولیت غیرفعال و ۳۰ درصد هم به صورت متابولیت که ویژگی‌های آن روشن نشده). لاکوزاماید می‌تواند موجب تغییر هدایت قلبی شده، فاصله PR نوار قلبی را طولانی می‌کند. بروز واکنش‌های بیش حساسیتی و تمایل به خودکشی در بیماران گزارش شده است. مصرف این دارو برای مبتلایان به آسیب کبدی، کلیوی، کودکان و نیز دوران بارداری و شیردهی باید توأم با احتیاط زیاد باشد.

در صورت مصرف با کنتراسپتیوهای خوراکی موجب افزایش غلظت استرادیول می‌گردد. در صورت مصرف هم‌زمان این دارو با فنوباریتال

فنی‌توین و کاربامازپین، از غلظت پلاسمایی لاکوزاماید کاسته می‌شود.

مقدار مصرف دارو در آغاز ۵۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز است ولی تدریجاً دوز مصرفی را افزایش داده (به صورت هفتگی) به گونه‌ای که هر هفته ۱۰۰ میلی‌گرم در دو دوز منقسم به آن اضافه می‌گردد. دوز نگهدارنده دارو ۲۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم توصیه شده است. در کسانی که مشکلات کبدی یا کلیوی خفیف یا متوسط دارند، تعدیل دوز پیشنهاد شده است.

در مواردی می‌توان دوز خوراکی را به تزریقی (IV برحسب ضرورت) تبدیل کرد. شکل وریدی



تترابنازین با ۲ مکانیسم موجب کاهش میزان DA در مغز می‌شود. کاهش در میزان و فعالیت DA موجب کاهش عوارض بیمار کره می‌شود.

تترابنازین با اتصال به VMATs از انتقال دوپامین به داخل وزیکول‌ها جلوگیری می‌کند.

تترابنازین با DA برای اتصال به گیرنده‌های مستقر در ناحیه بعدسیناپسی رقابت کرده مانع اتصال دوپامین به گیرنده و انتقال سیگنال‌های الکتریکی می‌شود.

پروتئین‌هایی با نام VMATs به‌طور طبیعی دوپامین را به داخل وزیکول منتقل می‌کنند.

شکل ۲- چگونگی تأثیر گذاری تترابنازین در درمان بیماری کره هانتینگتون (HD)

مصرف این دارو باید با احتیاط صورت گیرد. مصرف دارو همزمان با مهارکننده‌های MAO یا رزربین منع شده است. عوارض جانبی داروهای آگونیست دوپامین با مصرف این دارو افزایش پیدا می‌کند (طولانی شدن فاصله QT، علائم و نشانه‌های اکستراپیرامیدال و سندرم نورولپتیک بدخیم) در صورت مصرف همزمان با مهارکننده‌های CYP2D6 موجب افزایش غلظت تترابنازین می‌شود و بنابراین، کاهش دوز آن تا ۵۰ درصد ضروری خواهد بود.

□ عوارض جانبی شایع این دارو

خواب‌آلودگی، خستگی، بی‌خوابی، دپرسیون آکاتیازیا و تهوع ذکر شده است. بهبود اختلال حرکتی نشان از کارایی دارو خواهد داشت.

□ پایش سمیت

علائم و نشانه‌های افسردگی یا تمایل به خودکشی، علائم و نشانه‌های نورولپتیک بدخیم را باید زیرنظر داشت.

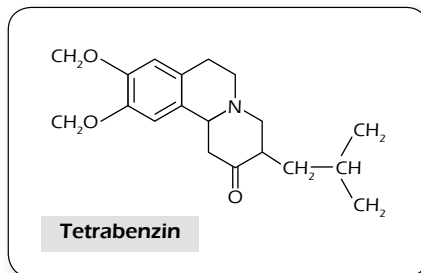
□ مقدار مصرف دارو

دوز اولیه ۱۲/۵ میلی‌گرم است که یک بار در روز مصرف می‌شود. دوز دارو را می‌توان هر هفته ۱۲/۵ میلی‌گرم روزانه افزایش داد حداکثر دوز مصرفی ۲۵ میلی‌گرم در هر وعده مصرف است. دوزهای بیش از ۳۷/۵ میلی‌گرم در روز را باید در سه وعده مصرف کرد.

■ Fesotrodine (Tovianz)

این دارو در سال ۲۰۰۸ برای درمان مثانه‌های خیلی فعال (OAB) Over Active Bladder که

دارو را باید ظرف ۳۰ تا ۶۰ دقیقه برای حداکثر تا ۵ روز داخل ورید تزریق کرد.



شکل ۳

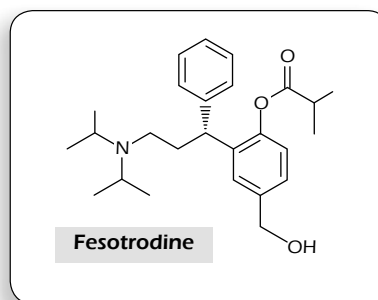
■ Tetrabenzin (Xenazine)

دارو برای مبتلایان به بیماری کره هانتینگتون تایید شده، این دارو با تخلیه منوآمین‌ها (دوپامین، سروتونین، NE، هیستامین) از پایانه‌های عصبی اثر خود در کنترل علائم بیماری را اعمال می‌کند. طول اثر دارو ۱۶ - ۱۲ ساعت و میزان اتصال آن به پروتئین حدود ۸۰ درصد است. دارو به وسیله CYP2D6 به صورت آلفا و بتا هیدروکسی تترابنازین (HTBZ) متابولیزه می‌شود. راه اصلی دفع دارو از طریق ادرار است. ۷۵ درصد به صورت متابولیزه شده از طریق ادرار دفع می‌شود. ۱۶ - ۷ درصد دارو با مدفوع از بدن حذف می‌شود.

مصرف کنندگان دارو نسبت به بروز آکاتیازیا تضعیف CNS، اختلال حرکتی مری (آسپیره شدن) سندرم نورولپتیک بدخیم، هیپوتانسیون وضعیتی و طولانی شدن فاصله QT باید هشدار دریافت کنند. در بیماران مبتلا به پارکینسون، تومورهای ترشح‌کننده پرولاکتین، مصرف داروهای نورولپتیک

درمان‌ها در بهبود نشانه‌های این اختلال موفق نبوده‌اند، به کار رود. بیمارانی که به داروی Tolterodine (Detrol-LA) پاسخ نداده‌اند بعید است که به فزوترودین پاسخ دهند. این مولکول پیش‌داز در بدن به ۵-هیدروکسی متیل‌تولترودین (متابولیت فعال) تبدیل شده، اثرات آنتی‌موسکارینی خود را اعمال می‌کند. این داروی آنتی‌موسکارینی در موارد وجود احتباس ادرار Gastic Retention، گلوکوم با زاویه باریک نباید به کار رود.

در بیمارانی که انسداد معبر خروجی مثانه دارند مبتلایان به بیوست شدید، میاستنی گراو، دارو را باید احتیاط مصرف کرد. در صورتی که بیمار در حال مصرف یک داروی مهارکننده CYP-3A4 است نباید از دوزهای بیش از ۴ میلی‌گرم فزوترودین استفاده کرد.



شکل ۴

با نشانه‌های تمایل به دفع ادرار، عدم تخلیه کامل مثانه و تکرر دفع ادرار تشخیص داده می‌شود به کار می‌رود.

این دارو می‌تواند به‌عنوان داروی خط اول برای مبتلایان به OAB یا هنگامی که سایر

جدول ۱ - داروهای آنتی‌موسکارینی موثر در درمان مثانه خیلی فعال

Drug	Muscarinic Receptor Specificity	Incidence of Adverse Effects	CVomments
Fesoterodine (Toviaz)	M2 and M3 (?)	Dry mouth 19% Constipation 4%	Do not exceed 4mg with 3A4 inhibitors and CrCl<30ml/mim
Tolterodine (Detrol LA)	M2 and M3	Dry mouth 23% Constipation 6%	Lower dose with 3A4 inhibitors and CrCl<30ml/min
Oxybutynin LA (patch, gel)	Primarily M3	Dry mouth 61% Constipation 13%	Lower Adverse effects with patch and gel
Darifenacin (Enablex)	M3	Dry mouth 20% Constipation 15%	Do not exceed 7.5mg with 3A4 inhibitors
Solfenacin (Vesicare)	Primarily M3	Dry mouth 10.9% Constipation 5.4%	Do not exceed 5mg with 3A4 inhibitors and CrCl<30ml/mim
Tropium (Sanctura or Sacnctura XR)	M2 and M3	Dry mouth 20% Constipation 10%	Do not exceed 20mg if CrCl<30ml/min

خیلی فعال (OAB) به کار می‌روند، ذکر شده و در مورد هر کدام نکته قابل ذکر آ آورده شده است.

■ Sildosin (Rapaflo)

این دارو در سال ۲۰۰۸ برای درمان بزرگی خوش‌خیم پروستات (BPH) مورد تایید FDA قرار گرفت. سیلدوزین یک مسدودکننده α_1 است. انسداد این گیرنده موجب شل شدن عضلات صاف شده افزایش جریان خروجی ادرار و کاهش علائم و نشانه‌های BPH می‌گردد.

فراهمی زیستی این دارو ۳۲ درصد و میزان اتصال آن به پروتیین ۹۷ درصد است. دارو توسط CYP3A4 متابولیزه شده، نیمه عمری در حدود ۱۳ ساعت دارد.

■ موارد منع مصرف دارو

نارسایی شدید کلیوی ($CrCl < 30 \text{ ml/min}$) نارسایی شدید کبدی، مصرف هم‌زمان با داروهای مهارکننده CYP3A4 مثل کتوکونازول، ایتراکونازول، کلاریترومایسین و ریتوناویر.

دارو ممکن است موجب افت وضعیتی فشارخون بشود. مصرف آن در مبتلایان به کارسینومای پروستات باید با احتیاط توأم باشد.

■ عوارض جانبی

گیجی، اسهال، سردرد و احتقان بینی زیاد جدی نیست اما بروز Retrograde Ejaculation و نیز هیپوتانسیون وضعیتی از عوارض جدی دارو به شمار می‌آیند. دارو با مقادیر ۴ یا ۸ میلی‌گرم همراه غذا مصرف می‌شود.

به‌طور خلاصه این داروی مسدودکننده α_1 مزیت چشم‌گیری بر سایر داروهای هم‌گروه خود در درمان

دارو ظرف ۵ ساعت به حداکثر غلظت پلاسمایی خود می‌رسد، ۵۰ درصد اتصال پروتئینی دارد آنزیم‌های CYP3A4 و CYP2D6 مسؤؤل متابولیزه کردن آن هستند.

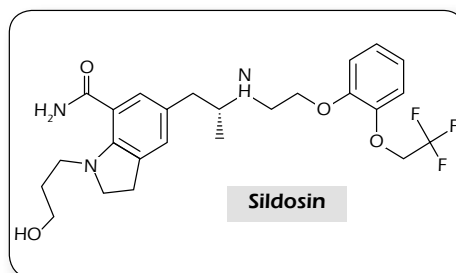
هفتاد درصد متابولیت فعال دارو با ادرار خارج می‌شود. نیمه عمر دوز خوراکی ۷ ساعت است. داروهای مهارکننده CYP3A4 موجب افزایش غلظت فزوتروودین و افزایش عوارض جانبی آن می‌شوند (خشکی دهان، خواب‌آلودگی، احتباس ادرار و ...).

■ معیارهای موثر بودن دارو

کاهش موارد دفع ادرار، کاهش موارد میل به دفع، خواهد بود.

مقدار مصرف دارو ۴ میلی‌گرم یک بار در روز است. در صورت تحمل دارو می‌توان آن را در صورت لزوم تا ۸ میلی‌گرم بالا برد. در نارسایی خفیف یا متوسط کلیه یا کبد، تعدیل دوز ضرورتی نخواهد داشت.

در جدول (۱) پنج داروی آنتی‌موسکارینی در مقایسه با فزوتروودین که همگی برای درمان مثانه



شکل ۵

جدول ۲ - مقایسه داروهای α_1 بلاکر موثر در درمان BPH

	Alfuzosin	Doxazosin	Silodosin	Tamsulosin	Terazosin
FDA-Indication	BPH	BPH HTN	BPH	BPH	BPH HTN
Requires Dose Titration	No	Yes	No	Yes	Yes
Renal Precaution	Yes	No	Yes	No	No
Drug Interactions	3A4 inhibitors PDE-5 inhibitors	PDE-5 inhibitors	3A4 inhibitors P-glycoprotein substrate PDE-5 inhibitors	PDE-5 inhibitors	PDE-5 inhibitors
Affects QT Interval	Yes	No	No	No	No
Comments	Selective for alpha-1a	Nonselective alpha-1	Selective for alpha-1a	Selective for alpha-1a	Nonselective for alpha-1

ITP (purpura) که نسبت به کورتیکواستروئیدها ایمونوگلوبولین و برداشتن طحال (Splenectomy) پاسخ ناکافی داده‌اند. دارو را برای مبتلایان به ITP که میزان پلاکت خون آن‌ها به کمتر از ۵۰۰۰۰ (باوجود استفاده از درمان‌های معمول) رسیده استفاده می‌کنند.

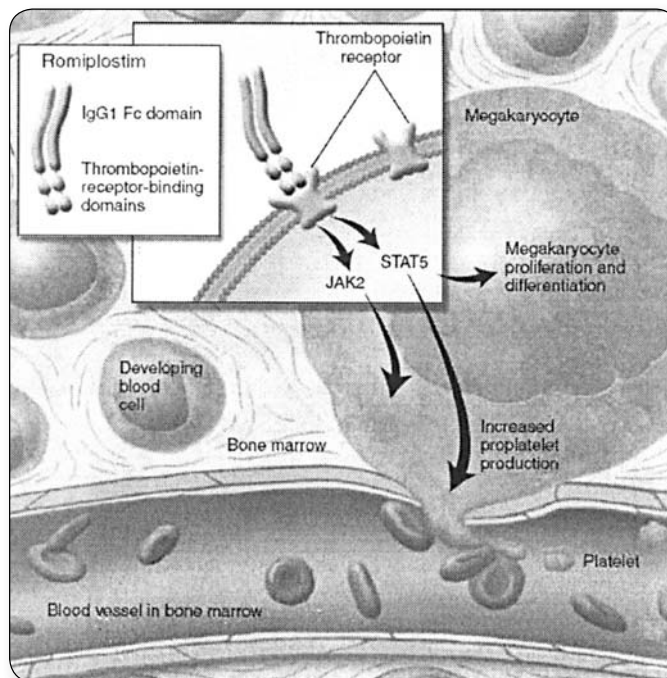
این دارو یک مولکول پپتیدی مقلد ترومبو پوئین منحصراً به فرد است که موجب افزایش تولید پلاکت از طریق اتصال به / و فعال کردن گیرنده ترومبوپوئین می‌شود (شکل ۱). ظرف ۴ تا ۹ روز پس از آغاز درمان، میزان پلاکت بالا می‌رود و در روزهای ۱۲ تا ۱۶ به حداکثر میزان خود می‌رسد.

BPH ندارد. عارضه جدی آن که در حدود یک سوم بیماران بروز می‌کند، Ret.Eja است. به علت موارد نسبتاً کمتر تداخلات دارویی برای بیمارانی مناسب است که در حال مصرف چندین داروی مختلف هستند. در جداول (۲) و (۵) داروی مسدود کننده α_1 که عمدتاً برای درمان BPH ارایه شده‌اند، به‌طور کلی مورد مقایسه قرار گرفته‌اند.

■ Romiplostim

(محصولی از Nplate Amgen)

کاربرد دارو، درمان ترومبوسیتوپنی در بیمارانی با نوع مزمن Immune thrombocytopenic



شکل ۶ - چگونگی اثر رمی‌پلوستیم بر گیرنده ترومبوپوئتین و تولید پلاکت

برای پایش کارایی دارو از انجام CBC و از جمله شمارش پلاکت‌ها در خون محیطی در آغاز درمان هفتگی و سپس ۲ هفته یک بار بهره می‌گیرند. در صورت پاسخ ناکافی باید درصد ارزیابی آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده برآمد. دوز اولیه دارو ۱mcg/kg است که به‌طور زیرجلدی هر هفته تزریق می‌شود. تا زمان بالا رفتن پلاکت‌ها از سطح ۵۰۰۰۰ یک میکروگرم به داروی تجویزی اضافه می‌گردد اما اگر پلاکت‌ها ظرف ۲

میانه قله اثر دارو حدود ۱۴ ساعت و نیمه عمر آن ۳/۵ روز است.

□ عوارض جانبی

سردرد، دردمفصلی، گیجی، بی‌خوابی دردعضلانی. بیشتر دیده شده است. عارضه جدی در مغز استخوان رخ داده، ایجاد تجمع reticulin می‌نماید. با قطع مصرف دارو وضعیت ترومبوسیتوپنی در ۷ درصد بیماران بدتر از زمان آغاز درمان می‌شود.

■ Alvimopan (Entereg)

یک داروی منحصر به فرد برای پیشگیری از ایلئوس بعد از جراحی (حذف روده بزرگ) یا POI (Post-Operative Ileus) است. این دارو با انسداد گیرنده‌های اوپیویدی μ در روده بدون اثر بر بی‌دردی یا القای سندروم قطع اثر می‌کند. آسیب دیدن موتیلیتی GI بعد از جراحی‌های داخل شکمی، همه بخش‌های GI را تحت تاثیر قرار می‌دهد و موجب به تاخیر انداختن بهبودی بیمار می‌شود. اتساع شکمی، نفخ، آروغ زدن، تهوع، استفراغ، تجمع گاز و مایع در روده و کندی عبور مواد از روده و عدم دفع از نشانه‌های آن است.

آلوی موپان یک درمان پیشگیرانه است که باید قبل از جراحی تجویز آن آغاز شود. دارو نشان داده که زمان توقف بیمار در بیمارستان را بیش از یک روز کاهش می‌دهد.

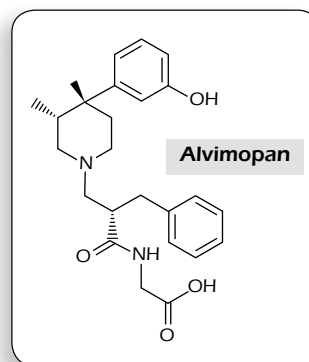
این آنتاگونیست محیطی گیرنده اوپیویدی که به صورت انتخابی و نیز رقابتی با اتصال به گیرنده μ در دستگاه گوارش عمل می‌کند موجب آنتاگونیزه کردن اثر محیطی اوپیویدها روی موتیلیتی و ترشحات GI می‌شود. این دارو با دوزهای درمانی توانایی محدودی برای عبور از BBB دارد و بنابراین، فاقد اثر آنالژیک‌های اوپیویدی بوده و قادر به القای علائم قطع اوپیویدها نمی‌باشد.

با اثر محیطی دارو روده‌های جراحی شده با سرعت بیشتری بازسازی شده ترخیص بیمار از بیمارستان جلو می‌افتد، در عین حال که کار اصلی آن جلوگیری از ایلئوس پس از جراحی روده است. در مواردی که اوپیوید تازه مصرف شده باشد

هفته به عدد بالاتر از ۲۰۰۰۰۰ رسیده 1mcg/kg از دوز دارو کم می‌کنیم. با رسیدن پلاکت‌ها به بالاتر از ۴۰۰۰۰۰ نسبت به تجویز دارو دست نگه می‌داریم و پس از رسیدن پلاکت‌ها به زیر ۲۰۰۰۰۰ دوز تجویزی را با یک میکروگرم کاهش از سر می‌گیریم. متوسط دوز تجویزی 2mcg/kg و حداکثر دوز آن 10mcg/kg خواهد بود.

به طور خلاصه داروی **رُمی پلوستیم** اولین و تنها دارو برای مقابله با ITP است که با تحریک گیرنده ترومبوپوئتین موجب افزایش پلاکت‌ها می‌شود. هدف از تجویز این دارو طبیعی کردن (نرمالیزه کردن) شمار پلاکت‌ها نیست. هر هفته باید شمارش پلاکتی انجام داد و آن قدر پلاکت‌ها را بالا برد تا خطر خونریزی کاهش پیدا کند.

در عین حال، باید مراقب عوارض نادر اما جدی آن بود: تشکیل و تجمع رتیکولین در مغز استخوان ترومبوآمبولی، بدخیمی‌های خونی یا بدتر شدن وضعیت شمار پلاکت‌ها پس از قطع درمان.



شکل ۷

■ Clevidipine butyrate (Cleviprex)

کله‌ویدیپین یک مسدودکننده کانال کلسیم (مشتق دی‌هیدروپیریدینی) است که به صورت وریدی به کار می‌رود. شروع اثر آن سریع بوده، ظرف دقایقی موجب کاهش فشارخون می‌شود. شروع اثر و نیز خاتمه اثر سریع دارو آن را دارویی مطلوب برای کنترل پرفشاری خون قبل یا در حین عمل جراحی کرده است.

این دارو اثری بر آنزیم‌های سیتوکروم (مهار یا القا این آنزیم‌ها) ندارد و مسیر متابولیسم آن منحصر به فرد است.

اثر دارو ظرف ۴ - ۲ دقیقه آغاز می‌شود و ۵ تا ۱۵ دقیقه دوام دارد. دارو توسط استراژهای خونی متابولیزه می‌شود. عمده دارو به صورت متابولیت از ادرار و مابقی آن با مدفوع از بدن حذف می‌شود.

مصرف دارو برای بیماران حساس به فرآورده‌های حاوی سویا یا تخم‌مرغ و تنگی شدید آئورت منع شده است. در افراد دچار فشارخون پایین، تکیکاردی رفلکسی و هیپرتانسیون راجعه باید مراقب بود و در مبتلایان به نارسایی قلبی با مصرف اضافی چربی باید دارو را با احتیاط مصرف کرد.

□ عوارض جانبی عادی

تهوع، بی‌خوابی و فیبریلاسیون دهلیزی.

□ عوارض جانبی جدی

پنومونی و نارسایی ریوی (تنفسی) است که البته موارد بروزش خیلی کمتر از عوارض معمولی آن است.

با تحت نظر داشتن مستمر فشارخون و ضربانات قلبی در حین انفوزیون دارو و تا زمان تثبیت علائم

استفاده، از این دارو منع گردیده است. این دارو صرفاً برای مصرف کوتاه‌مدت (۱۵ دوز) و در بیمارستان تایید شده است. مصرف آن در مبتلایان به نارسایی کبدی و کلیوی و نیز در حاملگی (دسته‌بندی - B) باید با احتیاط کامل انجام شود.

آلوی‌موپان توسط فلور روده‌ای هیدرولیز می‌شود متابولیت دارو تا ۹۴ درصد به آلبومین متصل می‌شود. نیمه عمر دارو ۱۸ - ۱۳ ساعت و دفع کلیوی آن ۳۵ درصد است و دفع کبدی هم ندارد.

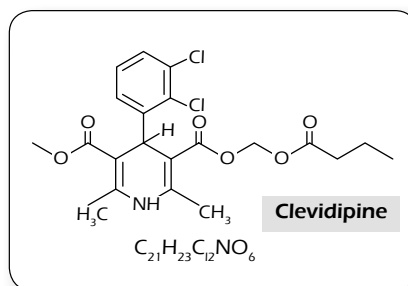
□ عوارض جانبی

کم‌خونی، یبوست، سوزش، سوزش، هیپوکالمی و احتباس ادرار.

برای پایش کارایی دارویی، تحمل غذاهای جامد، زیر نظر داشتن حرکات روده چندین بار در روز کفایت می‌کند.

□ مقدار مصرف دارو

۱۲ میلی‌گرم از راه دهان نیم تا ۵ ساعت قبل از انجام جراحی، و پس از جراحی روزی ۲ بار هر بار ۱۲ میلی‌گرم تا ۷ روز با زمان ترخیص از بیمارستان.



شکل ۸

همراه با کلستریدیوم دیفیسل هشدار داد. در کسانی که نارسایی کلیه دارند و نیز در اطفال و بالاخره هم‌زمان با مصرف والپروئیک اسید باید با احتیاط مصرف شود.

□ مکانیسم عمل

دوربی پنم به چندین نوع از پروتئین‌هایی که پنی‌سیلین به آن‌ها متصل می‌شود (PBPs) متصل شده از مرحله نهایی سنتز ترنسپپتیداسیون پپتیدوگلیکان جلوگیری می‌کند. بنابراین، از ساخت دیواره سلولی باکتری ممانعت به عمل می‌آورد.

تمایل این دارو برای PBP بسیار بالا است:

■ PBP3 در *Ps. aeruginosa*

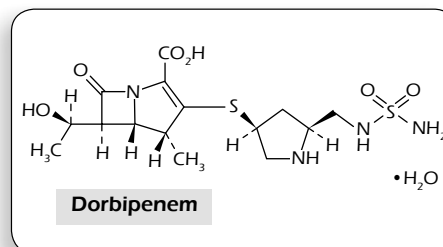
■ PBP2 در *E. coli*

میزان اتصال دارو به پروتئین پلاسما ۹ - ۸ درصد است. این دارو توسط «دهیدروپپتیداز - ۱» به یک متابولیت غیرفعال تبدیل می‌شود. ۷۰ درصد دارو دست نخورده از راه ادرار و ۱۵ درصد آن‌ها به صورت متابولیت غیرفعال از همان طریق دفع می‌شود.

مصرف هم‌زمان این دارو با والپروئیک اسید موجب کاهش غلظت سرمی داروی اخیر و از دست رفتن کنترل تشنج می‌شود. پروبنسید از ترشح فعال توبولی این دارو جلوگیری کرده غلظت **دوربی پنم** را افزایش می‌دهد. عوارض جانبی جدی دارو: راش، فلیبیت، آنمی و بالارفتن ترانس آمینازها ذکر شده است.

□ مقدار مصرف دارو

هر ۸ ساعت ۵۰۰ میلی‌گرم وریدی یا انفوزیون یک ساعته همان دوز. طول دوره درمان از ۵ تا ۱۴ روز می‌تواند متفاوت باشد. در صورت نارسا بودن



شکل ۹

حیاتی پایش دارو انجام می‌گیرد.

دوز شروع دارو ۲ - ۱ میلی‌گرم در ساعت و دوز معمولی آن ۶ - ۴ میلی‌گرم در ساعت است.

□ مقدار مصرف دارو

نباید از ۱۶ میلی‌گرم در ساعت بیشتر شود.

□ شکل دارویی دارو

ویال‌های ۵۰ و ۱۰۰ میلی‌لیتری است که در هر میلی‌لیتر آن ۰/۵ میلی‌گرم دارو وجود دارد.

■ Dorbipenem (Doribax)

جدیدترین کارباینم با وسیع‌ترین طیف فعالیت و حتی موثرتر در برابر پاتوژن‌هایی مانند *Ps. aeruginosa* آئروژینوزا نسبت به مروپنم و ایمی‌پنم است.

□ کاربردهای دارو

درمان عفونت‌های پیچیده داخل شکمی عفونت‌های دستگاه ادراری.

برای عفونت‌هایی توصیه می‌شود که پاتوژن‌های مقاوم به چند داروی کارباینمی عامل آن باشند.

□ موارد منع مصرف و احتیاط

حساسیت زیاد به سایر بتالاکتام‌ها. به بیمار باید برای بروز آنافیلاکسی و اسهال

کلیه تعدیل دوز ضروری خواهد بود. دوره ۵ روزه چهار مشتق مختلف کارباپنم درج شده است. در جدول ۳ مقایسه قیمت ۱۰ ویال و یا یک

جدول ۳

نام کارباپنم	مقدار مصرف	قیمت ۱۰ ویال (برحسب دلار)	قیمت یک دوره (۵ روزه)
Dorbipenem	500mg×3	479	718
Imipenem + Cilastatin	500mg×4	408	816
Meropenem	1g×3	767	1151
Ertapenem	1g×4	653	326

منابع

1. Kuter DJ. Bussel JB. Lyons RM. Efficacy of romiplostim in patients with chronic immune thrombocytopenic purpura: a double-blind randomized controlled trial. *Lancet* 2008; 371 (9610): 395-403.
2. Mancano MA. New Drugs of 2008. www.pharmacytimes.com/lessens/200904-02.asp
3. Single N. Warlittier DC. Corwin HL. Treatment of acute postoperative hypertension in cardiac surgery patients: an efficacy study of clevidipine assessing its postoperative antihypertensive effect in cardiac surgery-2 (ESCAPE-2), a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 2008; 107(1): 59-67.
4. Takao T. Tsujimura A. Kiuchi H. Early efficacy of silodosin in patients with lower urinary tract symp-

- toms suggestive of benign prostatic hyperplasia. *Int J Urol* 2008; 15(11): 992-996.
5. Wolff BG. Michelassi F. Wallin BA. Alvimopan, a novel, peripherally acting mu opioid antagonist: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III trial of major abdominal surgery and postoperative ileus. *Ann Surg* 2004; 240(4): 728-734.
6. Zhang JG. Dehal SS. Ho T. Johnson J. Human cytochrome p450 induction and inhibition potential of clevidipine and its primary metabolite. *Drug Metab Dispos* 2006; 34(5): 734-737.
7. Zhanel GG. Wiebe R. Dilay L. Comparative review of the carbapenems. *Drugs* 2007; 67(7): 1027-1052.

