

فروردین 94

بسمہ تعالیٰ

آنتے بیوتیک ہابہ زبان سادہ

کاریاز

صبح: 1

خلاصه ای بر آنتی بیوتیک ها

سمیت انتخابی:

یعنی آنتی بیوتیک مورد نظر فقط بر میکروب تاثیر داشته باشد.

سمیت انتخابی یک اصطلاح نسبی است : ممکن است دوز پایین آنتی بیوتیک برای میزبان قابل تحمل باشد ولی در دوز های بالا برای میزبان مشکل ایجاد کند.

آنتی بیوتیک ها از لحاظ محدوده عمل:

الف) وسیع الطیف: در مقابل انواع میکرو ارگانیسم ها فعال اند.

◀ مثال: تتراسایکلین : تاثیر بر روی گرم منفی ها، مایکوبلاست ها...

ب) محدود الطیف: در مقابل طیف محدودی از میکرو ارگانیسم ها عمل می کنند یا اینکه اختصاصی اند.

◀ مثال: ونکومايسين : تاثیر بر روی گرم مثبت ها

آنتی بیوتیک ها از لحاظ عملکرد:

الف) باکتریواستاتیک: مهار کننده های رشد باکتری. باکتری را کامل از بین نمی برند. اثر آنها برگشت پذیر است ← با قطع دارو احتمال بازگشت فعالیت میکرو ارگانیسم وجود دارد. نیازمند فعال بودن سیستم ایمنی.

ب) باکتریوسید: از بین بردن کامل باکتری ← کاربرد در جاهایی که سیستم ایمنی ضعیف است و در عفونت های حاد.

مکانیسم عمل آنتی بیوتیک ها:

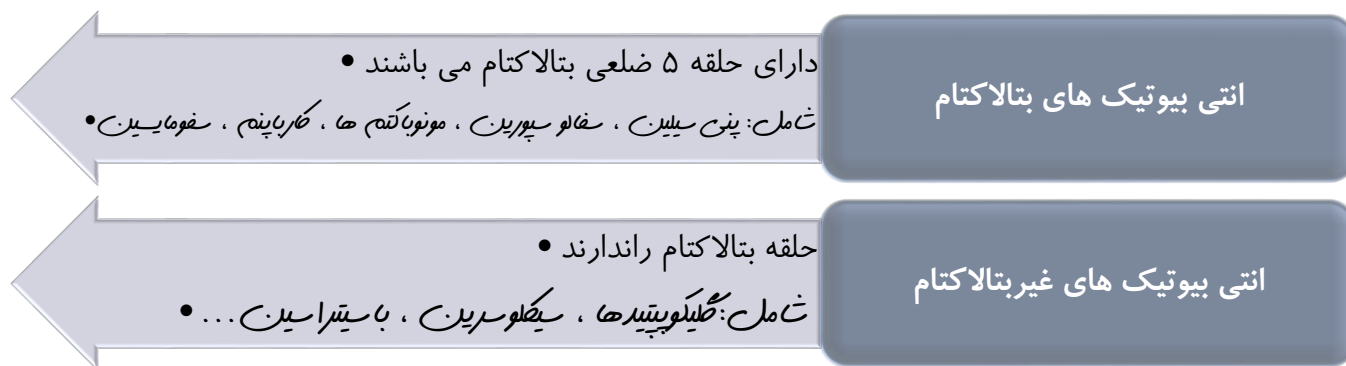
1. تاثیر بر دیواره : با مهار سنتز پپتیدوگلیکان دیواره ← N- استیل مورامیک فقط در باکتری ها وجود دارد!

2. مهار ساخت پروتئین : عمدتاً با تاثیر بر ریبوزوم ها ← ریبوزوم باکتری S70 است ولی در انسان S80

4. مهار ساخت اسید نوکلئیک ها

3. تاثیر بر غشای سلولی

1 آنتی بیوتیک‌های دیواره‌ای:



◀ بتالاکتام‌ها:

1. **پنی‌سیلین**: دو روش برای مقابله با میکرو ارگانیسم ها دارد:

الف) اتصال به گیرنده اش (PBP) در سطح سلول:

PBP خاصیت ترانس پپتیدازی دارد ← با اتصال پنی سیلین این خاصیت از بین میرود! ← با مهار PBP به نوعی آنزیم ترانس پپتیداز از کار می افتد ← جلوگیری از ساخت دیواره پپتیدوگلیکان

نکته: این مکانیسم فقط روی باکتری های گرم مثبت تاثیر دارد!

ب) مهار آنزیم مهارکننده آنزیم های اتولیتیک باکتری ← فعال شدن آنزیم های اتولیتیک ← لیز خود به خودی باکتری!

نکته: بعضی باکتری ها به مکانیسم دوم مقاوم اند . اصطلاحا می گوئیم این باکتری ها نسبت به پنی

سیلین تلورانس دارند ← پنی سیلین تنها دیواره شان را از بین می برد ← تبدیل می شوند به پروتوبلاست

نکته تو نکته: پروتوبلاست فقط در محیط هایپر تونیک قادر به زندگی است. چون در محیط های دیگر

به دلیل جذب آب میترکد. چون بیچاره دیواره ندارد:)

مثال : استافیلوکوک ها

فرم اصلی پنی سیلین : پنی سیلین G ← ایراد های این فرم :

الف) عدم توانایی مصرف خوراکی ← علت → هیدرولیز شدن توسط آنزیم معده ← راه حل → اضافه کردن زنجیره

های جانبی به پنی سیلین ← تولید و استفاده از آموکسی سیلین ، پنی سیلین V ، کلوکساسیلین

ب) عدم تاثیر مناسب بر گرم منفی ها ← راه حل → تولید و استفاده از آموکسی سیلین ، آمپی سیلین ،

تیکارسیلین و پپراسیلین

نکته: سودومونازا ائروژینوزا یک نوع باکتری گرم منفی هست که حتی امپی سیلین و اموکسی سیلین هم

نمی‌توانند آن را از بین ببرند : / ← برای از بین بردن ایشون از تیکارسیلین و پپراسیلین استفاده میشود.

ج) از بین رفتن توسط بتا لاکتام ها ← راه حل → 1. اضافه کردن زنجیره R به پنی سیلین G ← تولید و

استفاده از اگزاسیلین ، نفی سیلین ، متی سیلین

2. اضافه کردن آنتاگونیست پنی سیلین به دارو ← مثال → کلاوونیک اسید، تازوباکتام ← آنزیم بتالاکتاماز

بجای اینکه بیاید حلقه بتا لاکتام پنی سیلین را تخریب کند، حلقه آنتاگونیسته رو تخریب میکند.

نام گذاری: برای مثال :

مثال: پپراسیلین را برای امان ماندن از

کلاوونیک اسید + آموکسی سیلین

آنزیم بتالاکتاماز همراه با تازوباکتام

تجویز می کنند.



کو آموکسی کلاو



د) گاهی اوقات لازم است پنی سیلین سریع متابولیزه نشود ← راه حل → تولید فرم های پایدار تری از G پنی

سیلین مثل بنزاتین پنی سیلین و پنی سیلین G پروکائینه. ← سرعت جذب : بنزاتین > پروکائینه شده > G

عوارض جانبی پنهان سیلین: ممکن است باعث افزایش حساسیت و شوک آنافیلاکسی گردد

نکته: در حالت عادی نفوذ پنی سیلین به بافت های دیگر بالا است بجز در چشم و پروستات و CNS، در بیماری مننژیت نفوذ پذیری به CNS بالا می رود ← هنگام استفاده از پنی سیلین برای درمان مننژیت نیازی نیست پنی سیلین را به مایع مغزی نخاعی فرد تزریق کنیم. چه کاربره خورش مت آدم نفوذ می کنه رگما

نکته: برای کاهش دفع کلیوی پنی سیلین از ماده ای به نام پروبنسید استفاده می شود.

Choice درمان پنهان سیلین:

- الف) پنی سیلین G و فرم های پایدار آن ← فارنژیت استرپتوکوکی + سیلفیس اولیه
- ب) نفی سیلین و اگزاسیلین ← باکتری های که بتالاکتاماز تولید وترشح میکنند ← بخصوص MRSA
- ج) کو آموکسی کلاو ← هموفیلوس آنفولانزای تولید کننده بتالاکتاماز
- د) تیکارسیلین و پپراسیلین ← سودو موناژ آئروژینوزا

2. سفالوسپورین ها:

هسته این ترکیبات 7 - آمینوسفالوسپورانیک اسید نام دارد که منبع مهم تولید انواع سفالوسپورین ها محسوب می گردد . سفالوسپوریناز قادر به بی اثر کردن آنها می باشند .

نکته: همه سفالوسپورین ها از قارچی به نام سفالوسپوریوم تولید می شوند بجز یک گروه به نام سفامایسین یا سفو اکسیتین ← از اکتینومیسیت ها (یک نوع باکتری گرم مثبت) مشتق می گردند.

عملکرد: مشابه پنی سیلین ← همون (دو ت موردر رگما):

سفالو سپورین ها را به 5 نسل تقسیم می کنند ← هر چه از نسل اول به آخر می رویم اثر روی گرم مثبت ها کم و روی گرم منفی ها زیاد می شود.

نسل 1 ← خصوصیات:

الف) فعالیت بر علیه گرم مثبت ها ← عمدتا کوکسی ها

ب) عمده تاثیر آنها بر علیه بی هوازی ها می باشد ← البته روی گونه باکترئوئیدوس فراژیلیس بی هوازی و گرم منفی که جزئی فلور طبیعی روده است تاثیری ندارد.

ج) به CSF نفوذ نمیکند.

د) **choice** درمانی هیچ عفونتی نیست ← اما بعضی از آنها مثل سفرا دین ، سفالکسین ، سفازولین برای پروفیلاکسی قبل از عمل جراحی کار برد دارند.

نسل 2 ← خصوصیات:

الف) فعالیت بر علیه ← کل میکروب های تحت پوشش نسل اول + بعضی از گرم منفی ها

ب) برخلاف نسل اول بر روی باکترئوئیدوس فراژیلیس موثر می باشد ← با این همه بر روی سودوموناژ آئروژینوزا بی تاثیر است

ج) مثال هایی برای نسل دوم ← سفوکسیدین ، سفوتتان

د) کاربرد ← در پریتونیت (التهاب صفاق) و یا بیماری التهابی لگن کاربرد دارد.

نسل 3 ← خصوصیات:

الف) تاثیر کمتر بر گرم مثبت ها نسبت به دو نسل قبل ← البته بر روی استرپتوکوکوس نمونه که گرم مثبت است تاثیر دارد! ← بر خلاف نسل یک و دو بر روی سودوموناژ آئروژینوزا نیز موثر است ☺

ب) تقریبا همه اعضای نسل سه توانایی نفوذ به FSC را دارا می باشند ← همه بجز بجز سفو پرازون!

ج) دارویی که به تازگی به نسل 3 ملحق شده ← سفدی تورن ← به صورت خوراکی مصرف شده و بر علیه استرپتوکوکوس نمونه (عامل مولد ذات الریه) فعالیت میکند!

نسل 4 ← خصوصیات:

الف) تاثیرگذار بر باکتری های مقاوم به نسل 3 ← مثل بعضی انترو باکتر و سیترو باکتری ها!
ب) تنها عضو این نسل که کاربرد بالینی دارد ← سفپیم ← فعالیت علیه سودوموناژ ← همانند فعالیت سفنازیدیم از نسل سه

نسل 5 ← خصوصیات:

الف) نسبت به دو نسل قبل تاثیر بیشتری بر گرم مثبت ها دارد.
ب) تاثیر گذار بر MRSA ، انتروکوک فکالیس ، استرپتوکوک نمونه مقاوم به پنی سیلین.
ج) مثال برای این نسل ← سفنارولین ، سفنا بی پرول

عوارض سفالوسپورین ها:

1. افزایش حساسیت و شوک آنافیلاکسی ← البته نه در حد افزایش حساسیت ایجاد شده توسط پنی سیلین: کمتر!
2. ترومبوفیلیت ← در داروهایی مثل سفاماندول ، سفمتازول ، سفوتتان و سفوپرازون احتمال ترومبوفیلیت وجود دارد ← راه حل ← تجویز ویتامین K همراه دارو.

3. مونوباکتام ها:

برخلاف پنی سیلین 3 حلقه ای تک حلقه اند ← مثال ← آزترونام

خصوصیات آزترونام:

الف) مقاوم نسبت به بتالاکتاماز ← کاربرد ← در افرادی که حساسیت به پنی سیلین دارند.
ج) علیه گرم منفی ها و سودوموناژ فعالیت دارد ← هیچ تاثیری بر بی هوازی ها و گرم مثبت ها ندارد!

4. کاربرد پنبه ها:

وسیع الطیف ترین آنتی بیوتیک های بتالاکتام

خصوصیات:

الف) مقاوم نسبت به بتالاکتاماز

ب) عمده تاثیر آنها بر روی گرم منفی هاست ← اما بر روی گرم مثبت ها و بی هوازی ها نیز تاثیر دارند!

نمونه هایی از کاربردها:

1. ایمی پنم ← مشکلات ← الف) توسط دی هیدرو پپتیداز کلیه غیر فعال می گردد ← راه حل ← تجویز سیلاستین همراه با دارو ← سیلاستاتین آنزیم دی هیدرو پپتیداز را غیر فعال می کند.

ب) باعث اسهال ، استفراغ و تهوع و تشنج می شود.

2. مروپنم ← این یکی توسط آنزیم دی هیدرو پپتیداز غیر فعال نمی گردد! و اینکه احتمال تشنج در آن پایین تر از ایمی پنم می باشد.

3. ارتاپنم ← نیمه عمر بالایی دارد ← در نتیجه می توان آن را بصورت تک دوز (یک بار در روز) مصرف نمود.

4. دوری پنم ← علیه سودوموناژ آئروژینوزا بسیار فعال است.

← غیر بتالاکتام ها:

1. گلیکوپپتیدها: شامل ونکومايسن ، تیکوپلانیلین و...

الف) ونکومايسن: یک آنتی بیوتیک باکتریوسایت است که فقط بر علیه گرم مثبت ها فعالیت دارد.

کاربرد: در درمان انتروکوک و استافیلوکوک های مقاوم به متی سیلین (MRSA) کاربرد دارد.

نحوه عمل: پنی سیلین PBP متصل می شد و از فعالیت آن جلوگیری می کرد اما ونکومایسین به خود دی آلانین متصل می شود و آنرا سد می کند و اجازه نمیدهد PBP عملی انجام دهد!

مشکل: احتمال گر گرفتگی یا به اصطلاح ایجاد RED MAN SYNDROME وجود دارد.

ب) تیکوپلاتین: مشابه ونکومایسین است اما نیمه عمر آن بالاتر می باشد

2. سیکلوسرین: خط دوم درمان سل می باشد

نحوه عمل: با مهار آنزیم دی آلانین لیگاز از سنتز **D-ALANINE / ALANYL** جلوگیری میکند!

3. باسیتراسین: عمده تاثیرش بر گرم مثبت ها می باشد.

نحوه عمل: جلوگیری از دی فسفریله شدن ناقل های پیش ساز دیواره

ایراد: سمیت آن بالاست ← برای درمان سیستمیک کاربرد ندارد و در درمان های موضعی (مثل پیه) از آن استفاده می شود.

2. مهارکنندگان ساخت پروتئین: شامل دو دسته

الف) تاثیر گذاران بر زیر واحد 30S ریبوزوم:

1. آمینوگلیکوزیدها: عمده تاثیر بر روی گرم منفی ها ← برای تاثیر پذیری بر گرم مثبت ها آنها را همراه با پنی سیلین تجویز می کنند.

ایراد: الف) جذب پایین در دستگاه گوارش ب) سمیت بر کلیه و گوش ج) نفوذ کم به CSF

د) عدم تاثیر بر بی هوازی ها ← این گروه از آنتی بیوتیک ها برای ورود به سلول به کمک انتقال فعال، نیاز به اکسیژن دارند.

نحوه عمل: 1. اتصال به گیرنده اش (P12) در سطح ریبوزوم ← باعث الف) ترجمه غلط آمینو اسید ها توسط ریبوزوم (ب) عدم ایجاد کمپلکس آغازگر و در نتیجه عدم ایجاد RNA می شود.

2. شکستن پلی زوم ها و تبدیل آنها به مونوزوم ← حدود 5 تا 80 ریبوزوم که به یک mRNA متصل اند را پلی زوم می نامند. ریبوزوما تنها وقتی که به حالت پلی زوم باشند، سنتز پروتئین دارند.

نمونه های از آمینو گلیکوزیدها:

1. استرپتومایسین : به همراه ایزونیازید و ریفامپین در درمان سل کاربرد دارد. همچنین به همراه تتراسایکلین در درمان طاعون و **تولاسمی** ایفای نقش می کند.

2 و 3. جنتامایسین و توبرامایسین : در درمان عفونت سودوموناژ آئروژینوزا کاربرد دارند.

4 و 5. نئومایسین و کانامایسین : سمیت آنها بالاست ← برای کاهش فلور طبیعی قبل از عمل جراحی یا بصورت موضعی برای عفونت های پوستی استفاده می گردد.

6. آمیکایسین : بر روی میکروارگانیزم های مقاوم به توبرا و جنتامایسین اثر دارند.

اسپکتینومایسین: جزو آمینو گلیکوزید ها نیست ولی شباهت زیادی به آنها می دهد.

کاربرد: تنها کاربرد آن در درمان تک دوز سوزاک می باشد ← تاثیر بر گونو کوکهای تولید کننده بتالاکتاماز.

نکته: انتخاب اول و اصلی در درمان سوزاک پنی سیلین است و اسپکتومایسین تنها در افرادی که به پنی سیلین حساسیت دارند استفاده می شود.

2. تتراسایکلین:

نحوه عمل: مهار اتصال TRNA به زیر واحد 30S ریبوزوم باکتری.

خصوصیات:

الف) سمیت پایین ب) جذب خوراکی بالا ج) نفوذ به CSF پایین د) وسیع الطیف

Choice درمانی: عفونت های کلامیدیایی ، آکنه ، مایکوپلاسما پنمونه

نمونه های از تتراسایکلین:

1. مینوسایکلین: در درمان عفونت های نوکاردیایی و درمان حالت ناقل مننگو کوکسی (عفونت خروخ) نقش دارد.

ایراد: الف) رسوب بر روی دندان ها ← قهوه ای شدن دندان ها ب) جذب یون های کلسیم و آهن
ج) از بین بردن فلور دستگاه گوارش ← افزایش تعداد باکتری های مقاوم ← ایجاد بیماری هایی مثل اسهال
د) از بین بردن لاکتوباسیل ها در واژن ← افزایش PH واژن ← فراهم شدن زمینه برای رشد مخمرها ←
ایجاد التهاب

2. تیجیسیکلین : بر خلاف دیگر اعضای خانواده تتراسایکلین باکتریوسیت می باشد ← اتصال محکم تر به ریبوزوم نسبت به بقیه همگروهی ها. البته در کتاب جاوتز تیجی سایکلین را یک گلیسر سائیکلین معرفی کرده که آنالوگ ساختاری تتراسایکلین هاست

Choice درمانی: MRSA ، MRSE ، استرپتوکوک نمونه ، باکترئید اسپوراژیلیس

3. اگزالولیدینونها: برای مثال لینزولاید

نحوه عمل: جلوگیری از تشکیل N-فرمیل متیونین TRNA

Choice درمانی : درمان استافیلوکوک های مقاوم به ونکومایسین

ب) تاثیر گذاران بر زیر واحد 50S ریبوزوم : همگی باکتریواستاتیک اند.

نحوه عمل: جلوگیری از تشکیل کمپلکس آغازگر و جابجایی آمینو اسیدها

1. ماکروئیدها: مهم ترین عضو گروه آنها **اریترومايسين** می باشد . در افرادی که به پنی سیلین حساسیت دارند، کاربرد دارد ← **عوارض** ← عوارض گوارشی

Choice درمانی : مایکوپلازما نمونیه ، کلامیدیا تراکومایتیس (عامل تراخم)

2. آزولیدها: مهم ترین عضو این گروه **کلاریترومایسین** ، **آزیترومایسین** می باشند ← عوارض آن کمتر از اریترومايسين می باشد.

نکته: ماکروئیدها و آزولیدها به همراهی هم در درمان مایکوباکتریوم آتیپیک، کمپیلوباکتر ژوزونی، هلیکوباکتر پیلوری (عامل اصلی زخم معده ، ناراحتی های معده و ابتدای روده) نقش دارند.

3. کتولیدها: مهم ترین عضو این گروه **تلیترومایسین** می باشد. علیه باکتریهای مقاوم به ماکروئیدها فعال هستند.

Choice درمانی : درمان عفونت های حاد در لوله تنفسی فوقانی و تحتانی

4 کلیندامایسین: شبیه اریترومايسين می باشد. بر علیه باکتری های بی هوازی فعالیت دارد.

ایراد: باعث کولیت وابسته به آنتی بیوتیک می گردد ← ایجاد اسهال خونی.

نکته: بعضی آنتی بیوتیک ها مثل اریترومايسين تعادل فلور طبیعی در روده را بر هم زده در نتیجه زمینه را برای رشد بعضی باکتری های مقاوم مثل کلستریدیوم دیفیسیسילה فراهم می کنند. این اسپور بی هوازی گرم مثبت با تولید و ترشح اگزوتوکسین باعث کولیت (انقباض طولانی مدت در بخش از دستگاه گوارش) می شود.

5. کلرامفنیکل: باکتریو استاتیک و وسیع الطیف است.

نحوه عمل: جلوگیری از فعالیت آنزیم پپتیدیل ترانسفراز ← اختلال در اتصال آمینو اسید به زنجیره پپتیدی در حال ساخت.

Choice درمانی : به علت سمیت بالا انتخاب درمانی هیچ عفونتی نیست ← بر مغز استخوان تاثیر گذاشته

و باعث سندرم کودک خاکستری می گردد ← میتوان در مننژیت هموفیلوس آنفولازا از آن استفاده کرد.

سندرم کودک خاکستری: در کودکان به دلیل کمبود آنزیم گلوکوکورونیداز برای متابولیزه کردن این دارو، دارو و مشتقات سمی آن در بدن تجمع می یابند و باعث ایجاد علائمی از قبیل: افت فشارخون، سیانوز (کبودی اندام ها) و حتی اختلالات سیستم عصبی و مرگ می شوند.

6. استرپتوگرامین ها: مهمترین عضو این دسته، **کوینو پریستین** و **دالفوپریستین** می باشند.

نحوه عمل: باعث می شود زنجیره پپتیدی در حال ساخت بصورت ناقص جداگردد.

Choice درمانی : در درمان MRSA ، انتروکوک های مقاوم به ونکومايسين (VRE) و پنوموکوک های مقاوم به پنی سیلین.

3. تخریب کنندگان غشای سلول:

1. پلایمیکسن E: یا کلیستین ← سمیت آن بالا است ← به صورت موضعی تجویز می گردد.

نحوه عمل: تاثیر بر فسفولیپیدهای غشا باکتری بخصوص فسفاتیدیل اتانول آمین و تغییر در قابلیت نفوذ پذیری آن ← این آنتی بیوتیک بر خلاف عمده آنتی بیوتیک های (بزرگ هم) در مرحله رشد تصاعدی و هم در مراحل دیگر چرخه زندگی باکتری میتواند تاثیر گزار باشد!

2. یونوفون: عضو معروف این گروه آن **والینکومايسين** است.

نحوه عمل: باعث درز کردن کاتیون ها از خلال غشا به خارج سلول می شود.

نکته: عضو جدید این گروه **دایتومايسين** نام دارد که برای درمان MRSA و استاف مقاوم به ونکومايسين (VRSA) موثر است و بصورت تک دوز و تزریقی استفاده میشود.

3. آمفوتریسین B: با تشکیل پیوند با ارگوسترول در غشای سلول یک کانال غشایی ایجاد میکند که موجب

نشست یونهای تک ظرفیتی از عرض غشا میشود ← به دلیل اینکه ارگوسترول فقط در غشای قارچ ها مشاهده میشود این آنتی بیوتیک فقط بر قارچ ها موثر است . **طولانی شد 1:**

نکته: به طور کلی اسم هر آنتی بیوتیکی که تهش لفظ AZOLE باشد بر روی غشای قارچ ها و ارگستروال تاثیر می گذارد **مثال** ← ایمیدازول ، فلوکونازول ، کتوکانازول

4. مهارکنندگان سنتز اسید نوکلئیک ها: به سه دسته تقسیم می گردند:

1. آنتی متابولیت ها 2. مهارکنندگان سنتز DNA 3. مهارکنندگان سنتز RNA

نکته: بین مکانیسم عمل این سه گروه با عملکرد عوامل ضد میکروبی مانند آنتاگونیست های شیمیایی تشابه وجود دارد.

قبل از معرفی اعضای این دسته به قسمتی از مسیر ساخت پورین ها در باکتری توجه نمایید:

پتریدین + پاراآمینو بنزوئیک اسید **1** ← دی هیدرو پتروئیک اسید **2** ← تتراهیدروپتروئیک اسید

1. سولفونامیدها: برای مثال سولفاپیریمیدین ها ، سولفسیو کسازول که هر دو محلول در آب هستند.

نحوه عمل: بر روی مرحله اول تاثیر می گذارند ← آنالوگ ساختاری پارا آمینو بنزوئیک اسید می باشند ← باعث می شوند دی هیدرو پتروئیک اسید ساخته نشوند. باکتریو استاتیک می باشند.

Choice درمانی : در درمان عفونت های نوکاردیایی نقش دارند.

ایجاد:

الف) ایجاد آلرژی ب) سمیت برای کلیه و کبد

2. تری متوپریم: بر روی مرحله دوم تاثیر میگذارد ← از ایجاد تتراهیدروپتروئیک اسید در باکتری جلوگیری می کنند.

1+2: برای تقویت اثر معمولا از ترکیب این دو آنتی بیوتیک استفاده می کنند ← تولید کوتریموکسازول

کوتریموکسازول: 5 واحد سولفونامید + 1 واحد تری متوپریم

Choice درمانی : در درمان سالمونلوزیس ، شیگلوزیس و پنومونی نموسیتیس کاربرد دارد.

3. **کینولون‌ها:** دو دسته اند ← اولیه ، دارای فلوئور

اولیه: به صورت سیستمیک تجویز نمی شوند (به سطح درمانی سیستمیک نمی رسند) ← معمولا به عنوان ضد عفونی کننده های ادراری استفاده می شوند **مثال** ← نالیدیکسیک اسید ، اگزالیپنیک اسید

دارای فلوئور: جایگزینی اتم فلوئور دارند . قدرت بیشتر و سمیت کمتری نسبت به گروه اول دارند و به سطح درمانی در خون می رسند **مثال** ← سیپروفلوکسایسین ، نوروفلوکسایسین ، افلوکسایسین

نحوه عمل: مهار آنزیم AND سنتتاز (توپوایزومراز) ← مهار همانندسازی و تکثیر AND. باکتریوسید اند.

نکته: کینولون ها در کودکان بدلیل عوارض مفصلی به ندرت تجویز می شود. در زنان باردار کلا تجویز نمی شود!

4. **FC5ها:** تجویز مهار سنتز در قارچ ها.

5. **ریفامپین:** سرده آنتی بیوتیک های مهار کننده سنتز ANR.

نحوه عمل: آنتی جلوگیری از ساخته شدن ANR پلیمراز

Choice درمانی : درمان سل ، از بین بردن ناقل های منگوکوک.

5. **خارج از این چهار حوزه:**

الف) دابسون: همراه با ریفامپین در درمان جذام کاربرد دارد.

ب) مترونیدازول:

نحوه عمل: 1. جذب الکترون ← محروم کردن میکروب از قدرت احیاء کنندگی

2. شکستن دارو در اثر جذب الکترون ← ایجاد مواد حد واسط سمی برای AND

3. شکسته شدن AND توسط خود دارو

Choice درمانی : کولیت های ناشی از مصرف آنتی بیوتیک!

نکته: مترونیدازول صرفاً یک داروی آنتی باکتریال نیست بلکه بر تک یاخته ها مثل آمیب ، ژیا ر دیار ، تریکوموناس و... نیز تاثیر دارد.

ج) مترونیازیدها:

نحوه عمل: مهار سنتز چربی در دیواره عامل سل (نم این اسید چرب خاص اسید مایکولیک می باشد)

Choice درمانی : درمان سل : /

ایراد:

آسیب به کبد **راه حل** - مصرف پیریدوکسین (ویتامین B6) همراه با دارو.

د) اتامبوتول:

نحوه عمل: جلوگیری از سنتز آرابینوگلاکتان در دیواره میکوباکتریوم

Choice درمانی : درمان سل : /

ی) پیرازینامید:

نحوه عمل: مهار آنزیم سنتز کننده اسید های چرب (فتی اسید سنتتاز)

Choice درمانی : درمان سل : /

گاهی باید نباشی ... تا بفهمی نبودنت واسه کی مهمه ...

اونوقت که میفهمی باید همیشه با کی باشی!

...