

فهرست

یادداشت مترجم	۱۱
پیشگفتار	۱۳
ویژگی‌های ویراست دوازدهم	۱۴
دسترسی‌ها	۱۶

بخش ۱: مقدمه‌ای بر داروشناسی روانی: چگونگی فعل و انفعال داروها با مغز و بدن

فصل ۱- فارماکودینامیک: چگونه داروها توسط بدن مورد استفاده قرار می‌گیرند	۱۹
جذب دارو	۲۲
توزیع دارو	۲۹
خاتمه فعالیت دارو	۳۷
مدت زمان دفع و توزیع دارو: مفهوم نیمه عمر دارو	۴۴
فصل ۲- فارماکودینامیک: داروها چگونه اثر می‌کنند	۵۵
نقش گیرنده‌ها در عملکرد داروها	۵۶
ارتباط مقدار مصرف - پاسخ	۷۰
اثربخشی و سلامت دارو	۷۱
فصل ۳- نورون، انتقال سیناپسی و نوروترانسمیترها	۸۰
سازمان کلی مغز	۸۰
نورون	۸۶
نوروترانسمیتر اختصاصی	۹۱

بخش ۲: داروهای مورد استفاده در درمان اختلالات روانشناختی

فصل ۴- داروهای ضد روان‌پریشی: تسکین دهنده‌های عمده تا تثبیت‌کننده‌های وابسته به غده تیموس	۱۱۱
اسکیزوفرنی	۱۱۱
زمینه تاریخی و طبقه‌بندی داروهای ضد روان‌پریشی	۱۱۵
داروهای ضد روان‌پریشی نسل اول: فنوتیازین‌ها	۱۱۹
داروهای ضد روان‌پریشی جایگزین نسل اول	۱۲۶
داروهای ضد روان‌پریشی نسل دوم (آتیپیک)	۱۳۹

۲۸۵ راملتئون: یک آگونیسست انتخابی گیرندهٔ ملاتونین
۳۸۶ آگونیسست‌های گیرندهٔ سروتونین به عنوان اضطراب‌زدا
۳۹۰ داروهای ضد صرع

۳۹۹ فصل ۸- داروهای گیاهی و درمان‌های طبیعی برای اختلال‌های روانی
۳۰۲ سنت‌جان‌ورت
۳۰۹ جینکو
۳۱۱ کاوا
۳۱۳ افدرین (ماهانگ)
۳۱۴ اسیدهای چرب امگا ۳
۳۱۸ سایر گیاهان مؤثر بر سیستم اعصاب مرکزی

بخش ۳: داروهایی که برای درمان درد به کار می‌روند: داروهای ضد درد

۳۳۹ فصل ۹- ضد دردهای ضد التهابی غیرمخدر (NSAIDs)
۳۳۲ بازدارنده‌های غیراختصاصی سیکلو‌اکسی ژناز
۳۳۷ بازدارنده‌های انتخابی Cox-2
۳۳۹ آیندهٔ ضد دردهای غیرافیونی: ضد دردهای نیتریک - اکسید
۳۴۳ فصل ۱۰- ضد دردهای افیونی
۳۴۶ تاریخچه شبه‌افیون‌ها
۳۴۹

بخش ۴: داروشناسی موادی که سوءمصرف می‌شوند

فصل ۱۱_ کافئین و نیکوتین.....	۳۹۱
کافئین	۳۹۱
نیکوتین.....	۳۹۹
درمان‌های دارویی وابستگی به نیکوتین	۴۱۳
درمان با واکسن.....	۴۲۰
فصل ۱۲_ کوکائین، آمفتامین‌ها و محرک‌های رفتاری غیرآمفتامینی.....	۴۲۹
کوکائین	۴۳۰
درمان دارویی وابستگی به کوکائین.....	۴۴۳
آمفتامین‌ها	۴۴۶
متامفتامین	۴۵۲
محرک‌های رفتاری غیرآمفتامینی	۴۵۴
فصل ۱۳_ الکل اتیلیک و مواد استنشاقی مورد سوءمصرف.....	۴۶۵
الکل اتیلیک	۴۶۵
الکلسم و درمان دارویی آن	۴۸۵
درمان‌های دارویی سوءمصرف و وابستگی به الکل	۴۸۹
سوءمصرف مواد استنشاقی	۴۹۷
فصل ۱۴_ آگونیست‌ها و آنتاگونیست‌های کانابینوئید.....	۵۱۲
تاریخچه	۵۱۳
مکانیسم اثر: گیرنده کانابینوئید.....	۵۱۵
اثرات داروشناختی	۵۲۳
مسائل درمانی	۵۳۰
آگونیست‌های کانابینوئید مصنوعی مورد سوءمصرف	۵۳۳
آنتاگونیست‌های کانابینوئید	۵۳۳
فصل ۱۵_ داروهای روانگردان.....	۵۴۳
اسکوپولامین: یک روانگردان آنتی‌کولینرژیک	۵۴۴
روانگردان‌های شبه کاتکولامین	۵۴۶
روانگردان‌های شبه سروتونین	۵۵۲
آنتاگونیست‌های گیرنده گلوتامینرژیک NMDA	۵۶۱
سالوینورین A	۵۶۵

۵۷۳ فصل ۱۶- استروئیدهای آنابولیک
۵۷۵ مکانیسم اثر
۵۷۶ اثرات
۵۸۳ عوارض جانبی
۵۸۸ وابستگی جسمی
۵۸۸ سوء مصرف و درمان
۵۹۵ فصل ۱۷- موضوعاتی در مورد سوء مصرف دارو
۵۹۵ تاریخچه و چشم اندازهای فعلی
۵۹۶ گستردگی مشکل دارو
۵۹۸ طبقه بندی و آسیب شناسی روانی سوء مصرف دارو
۵۹۹ نوروبیولوژی اعتیاد
۶۰۷ درمان دارویی اختلالات ناشی از مصرف مواد
۶۱۰ ترک
۶۱۳ مسیرهای جدید

بخش ۵: داروشناسی روانی برای جمعیت های خاص

۶۲۱ فصل ۱۸- داروشناسی روانی کودک و نوجوان
۶۲۲ بارداری و داروهای روانگردان
۶۲۳ نتایج مصرف ضد افسردگی ها در زنان باردار و نوزادان
۶۲۶ نتایج مصرف تعدیل کننده های خلق در زنان باردار و نوزادان
۶۲۸ نتایج مصرف ضد روان پریشی های غیر معمول در زنان باردار و نوزادان
۶۲۹ داروشناسی روانی پیش از دبستان
۶۳۰ داروهای درمان اختلال بیش فعالی/کم توجهی در کودکان خردسال
۶۳۱ داروهای درمان رفتارهای از هم گسیخته در کودکان خردسال
۶۳۱ دارودرمانی افسردگی در کودکان خردسال
۶۳۳ دارودرمانی اختلال دوقطبی در کودکان خردسال
۶۳۳ دارودرمانی اختلالات اضطرابی در کودکان خردسال
۶۳۴ داروهای درمان اختلالات رشدی فراگیر در کودکان خردسال
۶۳۴ داروشناسی روانی برای کودکان دبستانی و نوجوانان
۶۳۵ دارودرمانی اختلالات طیف اوتیسم
۶۳۷ دارودرمانی اختلالات رفتاری و پرخاشگری
۶۳۹ داروهای درمان اختلال کمبود توجه/ بیش فعالی

۶۴۱ دستورات عمل‌هایی برای مدیریت ADHD
۶۴۱ داروهای محرک برای درمان ADHD
۶۴۲ مصرف داروهای محرک و در پی آن، سوء مصرف مواد
۶۴۳ متیل فنیدیت
۶۴۴ آمفتامین‌ها
۶۴۵ داروهای جایگزین برای درمان ADHD
۶۴۶ عوارض جانبی داروهای محرک
۶۴۷ داروها و مسائل پزشکی مرتبط با درمان افسردگی
۶۴۹ درمان‌ها و داروهای جایگزین
۶۵۱ داروهای ضد افسردگی و افکار خودکشی
۶۵۲ راهبردهایی برای مراقبت اولیه در افسردگی نوجوانان
۶۵۳ فراخوانی برای غربالگری همه جانبه جوانان در معرض خطر
۶۵۳ داروهای برای درمان اختلالات اضطرابی
۶۵۵ اختلال اضطراب فراگیر، اختلال اضطراب جدایی، و هراس اجتماعی
۶۵۶ اختلال وسواسی اجباری
۶۵۸ اختلال هراس
۶۵۸ اختلال استرس پس از سانحه
۶۵۸ داروهای مورد استفاده در درمان اختلال دوقطبی
۶۶۰ دارودرمانی اختلالات سایکوتیک
۶۷۸ فصل ۱۹- داروشناسی روانی سالمندی
۶۷۹ استفاده نادرست از دارو در سالمندان
۶۸۰ کنترل رفتارهای پرخطرگرا نه و تهییجی در سالمندی
۶۸۲ تحت درمان قرار دادن سالمندان: با تمرکز بر افسردگی
۶۸۴ بیماری پارکینسون
۶۹۲ بیماری آلزایمر
۶۹۸ اصول مراقبت از بیماران مبتلا به آلزایمر
۷۰۶ فصل ۲۰- تلفیق داروشناسی روانی و درمان‌های روان‌شناختی در مراقبت از بیمار
۷۰۸ محدودیت‌های دارودرمانی
۷۰۸ تدوین طرح تلفیق درمان‌های دارویی و روانشناختی
۷۱۰ مثال‌های بالینی
۷۱۴ بررسی رویه جاری

۷۱۹.....	پیوست فصل ۲۰_ ارجاع فوری به داروهای مؤثر بر روان
۷۲۰.....	ضد افسردگی‌ها
۷۲۱.....	داروهای اختلال دوقطبی
۷۲۱.....	ضد وسواس
۷۲۲.....	محرك‌های روانی
۷۲۳.....	ضد روان‌پریشی‌ها
۷۲۴.....	خواب‌آورها
۷۲۵.....	ضد اضطراب‌ها
۷۲۵.....	داروهای بدون نسخه
۷۲۶.....	اثرات جانبی عمومی

یادداشت مترجم

با گذشت زمان، سرعت پیشرفت علوم و دانش‌های بشری بیشتر و بیشتر شده است. این سرعت روزافزون موجب آن است که در رشته‌های مختلف لازم شود هرچند سال، کتاب‌های قبلی مورد تجدیدنظر قرار گیرند و مطالب تازه کشف شده به مباحث گذشته اضافه شود یا تغییراتی اساسی در فهم و درک موضوعات آن دانش انجام شود.

مباحث مربوط به داروشناسی روانپزشکی نیز به دلیل پیشرفت سریع علوم رفتاری و شناخت اساس نوروفیزیولوژیک اختلالات روانپزشکی، مرتباً در حال تغییر و تحول بوده است؛ به طوری که ترجمه کتاب حاضر، نمونه‌ای از همین پیشرفت‌ها و تغییرات می‌باشد. چند سال قبل، چاپ یازدهم این کتاب با همکاری دانشجویان دورهٔ دکترای ترجمه و چاپ شد و پس از مدت کوتاهی به چاپ دوم رسید. ترجمهٔ حاضر، متن آخرین ویراست این کتاب است که در آمریکا منتشر شده است، به امید اینکه برای علاقه‌مندان آخرین اطلاعات و تغییرات صورت گرفته در طول این چند سال منبع معتبر و به‌روز شده‌ای باشد. چنانچه در مقدمه بر ترجمه چاپ قبلی یادآور شدم، همه کسانی که با موضوع سلامت روان در ارتباط هستند مثل دانشجویان پزشکی، پزشکان، متخصصین روانپزشکی و مغز و اعصاب و سایر تخصص‌های پزشکی، همچنین پرستاران، مددکاران، و روان‌شناسان نیاز مبرم دارند تا شناخت کافی از داروهای مؤثر بر روان و موادی که مورد سوء‌مصرف قرار می‌گیرند داشته باشند و از میزان و نحوهٔ تجویز داروها آگاه باشند و نیز عوارض جانبی و خطرات احتمالی آنها را بدانند و نیازمند اطلاعات جدید که در این کتاب عرضه شده است می‌باشند.

روشن است که به حافظه سپردن همهٔ اطلاعات در زمینهٔ مکانیسم اثر، نحوهٔ تجویز، مقدار مناسب، اثرات جانبی نامطلوب، مقادیر سمی و تداخل با سایر داروهای مورد مصرف بیمار به‌آسانی مقدور نبوده و لزوم در اختیار داشتن منبع و مأخذ معتبر و قابل اتکا، اجتناب‌ناپذیر می‌باشد.

بر خود لازم می‌دانم از آقای دکتر ثمری رئیس دانشگاه آزاد کاشمر و سرکار خانم‌ها دکتر ابراهیم‌زاده و دکتر پهلوان برای مساعدت در تهیه و تنظیم مطالب این ترجمه سپاسگزاری کنم.

در ترجمه آخرین ویرایش کتاب حاضر، نهایت کوشش برای حفظ امانت به کار گرفته شده و دخل و تصرفی در آن به عمل نیامده است. امید آن است که صاحب‌نظران، مترجمان اثر حاضر را از نقطه نظرات علمی و راهنمایی لازم مطلع فرمایند.

دکتر سید مجتبی جزایری

روانپزشک

پیشگفتار

ویراست دوازدهم کتاب مقدمه‌ای بر داروها نمایان گر ۳۶ سال انتشار پیاپی این کتاب درسی کلاسیک می‌باشد. کتاب مقدمه‌ای بر عملکرد داروها در سال‌های اخیر، پیشرفت‌های شگفت‌انگیزی را در درمان دارویی بیماری‌های روانی و سوء‌مصرف مواد به استناد کشیده است. این سال‌ها انقلابی در ظهور داروهای مؤثر بر روان و درک ما از اختلال‌های روانی‌ای که این داروها برای درمان آنها مورد استفاده قرار می‌گیرند، به وجود آمده است. از هنگام کشفیات اولیه‌ای که مشخص نمود ترکیبات شیمیایی می‌توانند به افرادی که از روان‌پریشی، افسردگی، اضطراب، شیدایی و دیگر وضعیت‌های عصب‌شناختی و روانشناختی رنج می‌برند کمک کنند؛ استفاده از داروها منجر به پیشرفت درمان این اختلال‌های زبان‌بار شده است. کشف گیرنده‌ها و آنزیم‌هایی که تحت تأثیر این داروها قرار می‌گیرند، و درک این مطلب که ترکیب آنها با درمان رفتاری می‌تواند مؤثرتر باشد، انقلابی را در آگاهی ما در خصوص لایه‌های زیرین فیزیولوژی و عصب‌شناسی به پا کرد. پیشرفت‌های قابل‌مقایسه‌ای نیز در حیطهٔ پیامدهای عصب زیست‌شناختی سوء‌مصرف و وابستگی به مواد به وجود آمد که راه‌های جدیدی را در رویکردهای دارویی برای اعتیاد هموار ساخت.

هر یک از یازده ویراست پیشین کتاب مقدمه‌ای بر عملکرد داروها درصد بودند تا این پیشرفت‌ها را به نحوی شفاف، موجز و به‌جا ارائه نمایند. تلاش ما این است که این کیفیت را در ویراست دوازدهم حفظ نموده و اصول کلی هر طبقه از داروهای مؤثر بر روان را به همراه اطلاعاتی ویژه در مورد هریک از داروها توصیف کنیم. هر فصل مشتمل بر مرور مکانیسم‌های عمل داروها، الگوهای اخیر اختلال‌ها، اصول درمان دارویی و محدودیت‌های داروشناسی روانی در مراقبت از بیماران می‌باشد. فصل‌ها در عین پرداختن به دارودرمانی اختلال‌های روانشناختی، همچنین مشتمل بر داروهایی هستند که مورد سوء‌مصرف قرار می‌گیرند. اعتیاد صرفاً یک اختلال رفتاری قابل توجه نیست؛ بلکه در بسیاری از موارد، همان مواد می‌توانند در کنار خواص اعتیادی، همچنین دارای کاربردهای درمانی نیز باشند.

ویژگی‌های ویراست دوازدهم

کتاب مقدمه‌ای بر عملکرد داروها در ۳۶ سال انتشار خود، بهترین کتاب درسی در زمینه داروشناسی روانی بوده است و ما از فرصت زیادی که نویسنده کتاب-رابرت جولین- صرف این کار کرده است متشکریم. او بیش از سه دهه، وظیفه بسیار دشوار اصلاح هر چاپ و حفظ ایجاز در اصلاحات جامع و شفاف در خصوص جدیدترین پیشرفت‌های داروشناسی روانی را به‌تنهایی به انجام رسانده است. این کتاب نخستین کتاب درسی برای کلیه افرادی بود که علاقه‌مند به دستیابی به این حوزه وسیع و پر اهمیت از علم هستند.

دکتر جولین در ویراست دوازدهم از همکاری اساسی کلایر ادوکات و ژوزف کوماتی بهره برده است. دکتر ادوکات، استاد بخش روان‌شناسی دانشگاه لوئیزیانا است که با دانشکده روان‌شناسی حرفه‌ای دانشگاه بین‌المللی کالیفرنیا نیز همکاری دارد. دکتر کوماتی روان‌شناسی برجسته، مأمور مخفی HIPAA، و رئیس بخش قانون و سیاست‌گذاری و ضمانت کیفیت در اداره سلامت رفتار بخش سلامت و بیمارستان‌ها در باتونروگ لوئیزیانا است. وی همچنین استاد دانشکده روان‌شناسی دانشگاه لوئیزیانا و دانشکده روان‌شناسی حرفه‌ای دانشگاه بین‌المللی کالیفرنیا است. دکتر کوماتی، یک روان‌شناس بالینی و پزشکی است که مجوز تجویز داروهای روانی را در ایالت لوئیزیانا دارا می‌باشد. دکتر جولین، کارمند بازنشسته پژوهش‌های هوشبری بیمارستان اس. تی. وین سنت و مرکز پزشکی پورتلند است. وی مشاور فعال و سخنران در حیطه‌های داروشناسی و پژوهش‌های هوشبری می‌باشد. ما سه نویسنده، در ویرایش‌های یازدهم و دوازدهم به طور نزدیکی با یکدیگر همکاری کردیم تا کیفیت کار ویراستاران پیشین کتاب مبنی بر توصیف‌های موجز و موشکافانه، وضوح متن و در برگیری جدیدترین اطلاعات موجود را حفظ کنیم. در چاپ دوازدهم، هریک از فصول ویراست‌های پیشین به‌روزرسانی شده تا آخرین پیشرفت‌ها در آن زمینه را منعکس سازد. در هر فصل، تعاریف، داروهای خاص و نقل‌قول‌های موجود در پیشینه، به‌روزرسانی شده است. مرور کلی این تغییرات از زمان آخرین چاپ، دو مطلب را خاطرنشان می‌سازد.

اول اینکه توسعه عظیمی در کاربرد بالینی طبقات اصلی داروهای درمانی صورت گرفته است. داروهایی همچون داروهای ضد روان‌پریشی که در گذشته صرفاً برای یک مقوله از

اختلالات (مثل اسکیزوفرنیا) تجویز می‌شدند؛ اینک برای استفاده در وضعیت‌های متعددی (همچون افسردگی عمده و اختلال دوقطبی) مورد تأیید قرار گرفته‌اند. تمایز قائل شدن میان اثرات پذیرفته‌شده داروهای اصلی مؤثر بر روان، دشوارتر شده است. تجدید نظری موازی نیز در خصوص خود مقوله‌های تشخیصی در نسخه جدید راهنمای تشخیصی و آماری انجمن روانپزشکی آمریکا (DSM) در حال انجام است. مهم‌ترین نتیجه آن، گسترش پیوسته و پالایش تشخیص‌های روانپزشکی و تجویز داروهای قدرتمند برای کودکان و نوجوانان است. پیامدهای طولانی مدت این تغییر در خصوص سلامت نسل آینده، نیازمند نظارت و مراقبت می‌باشد. این موضوعات در جایی که به بحث در مورد تجویز داروهای مؤثر بر روان در خلال بارداری، در کودکان پیش‌دبستانی و کودکان بزرگ‌تر و نوجوانان پرداخته‌ایم، نمایان شده است.

دوم اینکه احتمال مؤثرتر نبودن تجویزهای جدید نیز آشکار خواهد شد. خوش‌بینی اولیه در مورد داروهای جدیدتر (و گران‌قیمت‌تر) با یافته‌هایی حاکی از احتمال مؤثرتر نبودن آنها نسبت به داروهای قدیمی‌تر همراه شده است؛ هرچند ممکن است این داروها اثرات جانبی متفاوتی را نمایان سازند. این مسئله منجر به گرایش مجدد به داروهای کلاسیک و مقایسه اثرات درمانی، نه تنها در میان داروهای روانپزشکی؛ بلکه همچنین میان درمان‌های دارویی و غیر دارویی شده است.

این پیشرفت‌ها، دوره‌ای از بلوغ را در زمینه داروشناسی روانی آشکار می‌سازد. چه بسا این انتظار وجود داشته باشد که کشف سریع داروهای روانپزشکی، با بررسی‌های اندازه‌گیری شده بیشتری در خصوص میزان پیشرفت و درک آنچه تاکنون به انجام رسیده است، مورد پیگیری واقع شود. امیدواریم این آزمایش‌ها، بینش جدیدی را در خصوص سبب‌شناسی بیماری روانی به وجود آورده و در آینده حتی درمان‌های مؤثرتری را برای این اختلال‌های زیان‌بار حاصل نماید. ویرایش‌های بعدی این کتاب به موازات پیشرفت‌ها، به انجام خواهد رسید.

دسترسی‌ها

وبسایت رایگان ویراست دوازدهم کتاب مقدمه‌ای بر عملکرد داروها در آدرس www.worthpublishers.com/Julien قرار دارد. این وبسایت رایگان مشتمل است بر منابعی برای اساتید و دانشجویان؛ و نیاز به هیچ کلمه عبوری ندارد. همچنین این کتاب در بانک تست کامپیوتری دانشگاه میامی نیز موجود است. بانک تست مشتمل بر حدود ۸۵۰ سؤال چندگزینه‌ای، درست و غلط، و کوتاه پاسخ می‌باشد. هر سؤال به صفحه‌ای از کتاب مربوط است که پاسخ آن در آن صفحه موجود است. چنانچه به‌عنوان یک آموزگار مایل به سفارش از بانک تست هستید، می‌توانید با فروشنده محترم انتشارات در تماس باشید.

رابرت جولین

drsjulien@comcast.net

کلایر ادوکات

cadvoka@Isu.edu

ژوزف کوماتی

Joseph.comaty@Ia.gov

مقدمه‌ای بر داروشناسی روانی: چگونگی فعل و انفعال داروها با مغز و بدن

داروشناسی، علمی است که در مورد چگونگی تأثیرگذاری داروها بر بدن بحث می‌کند. داروشناسی روانی زیرمجموعه‌ای از داروشناسی است که در مورد اثربخشی داروها به‌ویژه بر مغز و رفتار به مطالعه می‌پردازد. برای فهم عملکردها، کاربردهای رفتاری و درمانی و سوء‌مصرف بالقوه داروهای مؤثر بر روان، باید از چگونگی پاسخ‌های بدن به مصرف یک دارو آگاه باشیم.

چنین آگاهی در برگزیده‌ی اصول ابتدایی جذب، توزیع، متابولیسم و دفع دارو (که در مجموع فارماکوکینتیک خوانده می‌شود) و همچنین فعل و انفعال دارو با «گیرنده» خود یا ساختاری است که اثرش را بر آن می‌گذارد (حوزه‌ای از مطالعات که فارکودینامیک نامیده می‌شود).

این کتاب به صورت اختصاصی مرتبط با داروهایی است که بر مغز و رفتار اثر می‌گذارند. بنابراین، مقدمه‌ای بر داروشناسی روانی است که نه تنها داروهای مفید برای درمان اختلالات روانی را ارائه می‌کند بلکه داروهای مناسب برای اهداف اضطراری یا مورد سوء مصرف را نیز معرفی می‌کند. این کتاب با سه فصل که مختص عملکرد بنیادی داروها است شروع می‌شود.

فصل ۱، حوزه فارماکوکینتیک یعنی حرکت مولکول‌های دارو در بدن را مورد بررسی قرار می‌دهد. این فصل به سؤالاتی از این قبیل می‌پردازد که: یک دارو از زمانی که وارد معده می‌شود (در صورت مصرف دهانی)، چگونه وارد جریان خون می‌شود؟ زمانی که وارد جریان خون شد به چه صورت در سرتاسر بدن توزیع می‌گردد؟ آیا توزیع آن یکنواخت است؟ اثرات توزیع دارو در بدن چگونه ظاهر می‌شود؟ و در نهایت دارو به چه صورت دفع شده و اثر آن در بدن از بین می‌رود؟

فصل ۲، به حوزه فارماکودینامیک می‌پردازد. این فصل تعامل بین دارو و گیرنده‌هایی که دارو به آنها متصل می‌شود و همچنین چگونگی نتیجه این اتصال را در تغییر و تبدیل عملکرد سلول و رفتار مورد بررسی قرار می‌دهد. گیرنده‌ها در این فصل به دو صورت ساختاری و عملکردی توضیح داده شده‌اند و اینکه

چگونه داروها می‌توانند ساختار و عملکرد گیرنده‌ها را تغییر دهند، مورد بحث قرار گرفته است. در نهایت روش‌هایی که زمینه‌ساز تأثیرات درمانی و عوارض جانبی داروها هستند، در این فصل به تصویر کشیده شده است.

فصل ۳ دانش پایه‌ای داروشناختی را به طور اختصاصی درباره عملکرد داروها بر مغز و رفتار شرح می‌دهد. برای آن دسته از خوانندگانی که آشنایی با دانش عصب‌شناسی ندارند، ساختمان و عملکرد نورون‌ها توضیح داده شده است بدین دلیل که داروهای مؤثر بر روان اثربخشی خود را با اعمال بر بخش‌های مختلف نورون‌ها نشان می‌دهند.

در اینجا نقطه ارتباط بین دو نورون با یکدیگر که سیناپس نام دارد مورد توجه است. ما با مطالعه مراحل انتقال سیناپسی و انتقال‌دهنده‌های عصبی اختصاصی، قادر به فهم شیوه‌های مختلف عملکرد داروهای مؤثر بر روان و همچنین پیچیدگی عملکرد مغز در سلامتی و بیماری خواهیم بود. به علاوه، فرآیند انتقال سیناپسی، یک جریان ساکن و ایستا نیست بلکه نورون‌ها توانایی تغییر شکل دادن مداوم خودشان را دارند که به آن انعطاف‌پذیری سیناپسی^۱ می‌گویند. این فرآیند در یادگیری و حافظه و همچنین اختلالات اضطرابی و افسردگی دخالت دارد.

در عملکرد مغز یک فرد سالم فرآیند انعطاف‌پذیری سیناپسی به‌طور مداوم انجام می‌شود یعنی سیناپس‌ها در پاسخ به محیط، به‌طور مداوم در حال عوض کردن وضعیت خودشان هستند. نورون‌های سالم به‌طور مداوم ارتباطات سیناپسی جدیدی را ایجاد می‌کنند که این ارتباطات، ساختار بسیار زیبایی را که در تعامل با میلیون‌ها نورون دیگر است، به وجود می‌آورند.

فارماکوکینتیک: چگونه داروها توسط بدن مورد استفاده قرار می‌گیرند

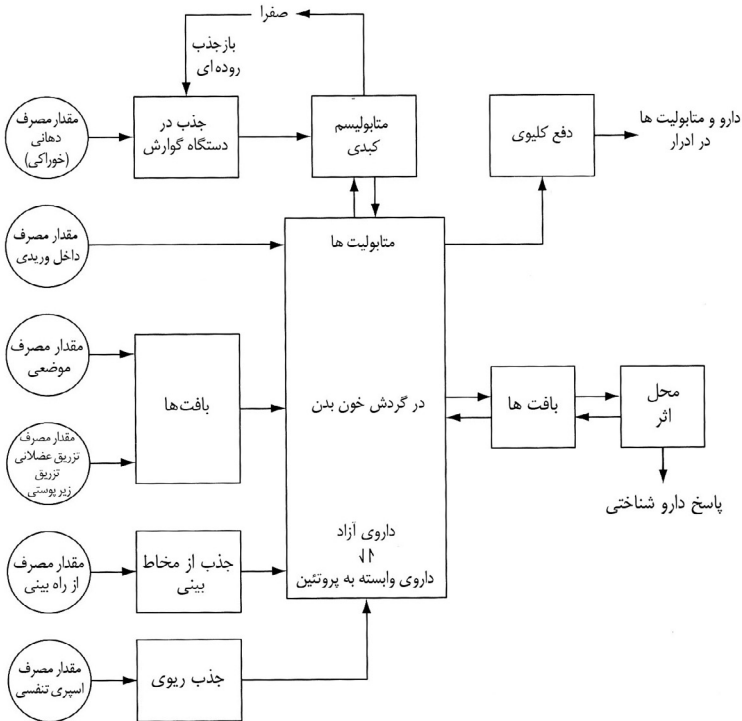
زمانی که سردرد داریم برای بهبود آن از آسپرین استفاده می‌کنیم و اطمینان داریم سردرد ما احتمالاً در حدود ۱۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از مصرف آسپرین از بین می‌رود. همچنین مطمئنیم اگر سردردمان ۳ یا ۴ ساعت بعد دوباره عود کرد برای برطرف کردن آن ممکن است از تعداد بیشتری قرص آسپرین استفاده کنیم. این داستان آشنا، در شاخه‌ای از داروشناسی که "فارماکوکینتیک" نام دارد، چهار مرحله اساسی را به تصویر می‌کشد. با استفاده از مثال آسپرین، چهار مرحله‌ای که ذکر شد به شرح زیر می‌باشند:

۱- **جذب**^۱ آسپرین به بدن پس از بلعیده شدن قرص.
۲- **توزیع**^۲ آسپرین در سرتاسر بدن. (اگر مادری باردار و بیمار باشد و قرص آسپرین مصرف کند این مورد شامل جنین وی نیز می‌شود).

۳- **متابولیسم** (رفع مسمومیت یا بی‌اثری) داروی آسپرین که برای رفع درد مورد مصرف قرار گرفته است. بعد از مدتی که از مصرف دارو گذشت دیگر تأثیر خاصی را بر بدن اعمال نخواهد کرد.

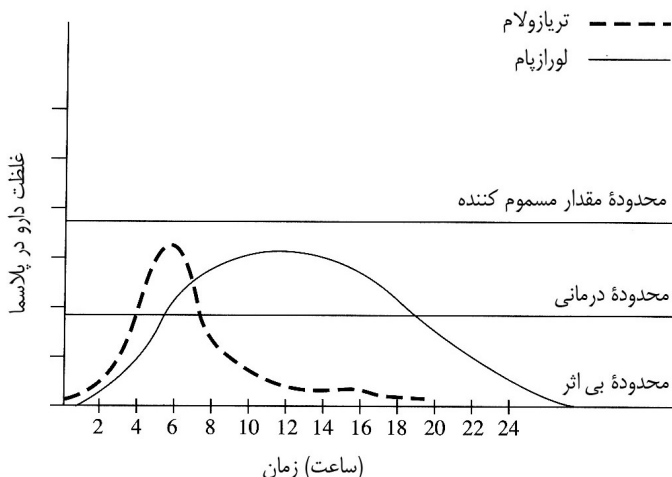
۴- **دفع**^۳ متابولیت داروی مصرف شده که به طور معمول از طریق ادرار صورت می‌گیرد.
این چهار فرآیند در برخی مواقع به صورت ADME مخفف می‌شوند. این فرآیندها به نحوی هماهنگ، فراهمی زیستی داروها را که بیانگر میزان دستیابی داروهای توزیع شده به آماجشان می‌باشد، تعیین می‌نمایند. هدف این فصل بررسی مراحل فارماکوکینتیک است و این موضوع را مورد بحث و بررسی قرار می‌دهد که فارماکوکینتیک چگونه می‌تواند برای تعیین دوره زمانی اثرگذاری داروها، مورد استفاده قرار گیرد. چراکه بسیاری از داروها لازم است در دوره‌های زمانی متعدد، به صورت مداوم مصرف شوند. این فصل همچنین حفظ حالت

1- Absorption
2- Distribution
3- Elimination



شکل ۱-۱: الگوی وضعیت نهایی یک دارو در بدن

ثابت سطوح خونی در بدن در ارتباط با اثربخشی درمانی داروها و کنترل میزان فواید درمانی آنها را مورد بررسی قرار می‌دهد. در نهایت مفاهیم سطح "تحميل دارو" و "وابستگی" به دارو را نیز معرفی می‌کند. دانش فارماکوکینتیک همراه با اطلاع از مقدار تجویز، به تعیین میزان غلظت آن در "گیرنده" اش و "شدت" تأثیر دارو بر آن در یک دوره زمانی کمک می‌کند. بنابراین، فارماکوکینتیک در ساده‌ترین شکل خود به عنوان دوره زمانی که طول می‌کشد تا دارو اثر خود را بر جای بگذارد، تعریف می‌شود. منظور زمانی است که اثرگذاری دارو شروع شده و تا اتمام اثربخشی آن طول می‌کشد. به طور معمول این دوره زمانی به مدت زمانی اطلاق می‌شود که لازم است دارو به بالاترین و پایین‌ترین میزان خودش در محل مورد نظر برسد. شکل (۱-۱) پیچیدگی حرکت دارو در سرتاسر بدن و عملکرد متعادل آن را در محل مورد نظر نشان می‌دهد. ریشه "کینتیک" در واژه "فارماکوکینتیک" بر حرکت و زمان دلالت دارد. در مورد هر دارویی که در این کتاب مورد بحث قرار گرفته است تمرکز اساسی بر دوره زمانی حرکت دارو در تمام بدن است و به خصوص "نیمه عمر" داروی مورد نظر و هر عارضه‌ای که از تغییر و تبدیل یا متابولیسم دارو ایجاد می‌شود، توضیح داده می‌شود. این دانش در ارتباط با حرکت دارو و همچنین زمان تأثیر آن در بدن، زمینه مهمی را در فهم



شکل ۲-۱: سطح خونی تریازولام (یک بنزودیازپین کوتاه اثر) و لورازپام (یک بنزودیازپین طولانی اثر) بر اثر گذشت زمان و در پی مصرف خوراکی. سطوح خونی به صورت تقریبی در سه سطح بی‌اثر، درمانی و سمی نشان داده شده است.

مکانیسم اثر دارو برای ما فراهم می‌آورد. به طور خلاصه این امر به ما کمک می‌کند تا بین دو دارویی که تقریباً مشابه هم هستند تمایز قایل شویم. به عنوان مثال تفاوت عمده بین دو بنزودیازپین (فصل ۷) لورازپام (آتیوان) و تریازولام (هالسیون) در فارماکوکینتیک آنها است^۱.

هر دوی این داروها عملکرد مغز را کاهش می‌دهند و اثرات تسکینی و ضداضطرابی دارند. با این حال، لورازپام حداقل ۳۴ ساعت در بدن می‌ماند، در حالی که این مدت برای تریازولام فقط در حدود ۶ الی ۸ ساعت است. اگر لورازپام برای درمان بی‌خوابی در طول شب تجویز شود، اثر تسکینی آن در روز بعد می‌تواند برای فرد مشکل‌ساز شود به این دلیل که لورازپام در تمام طول روز بعد در بدن فرد باقی خواهد بود. اما در طولانی‌مدت برای اثربخشی طولانی‌تر (در درمان اضطراب) لورازپام می‌تواند داروی تجویزی مناسب‌تر و مفیدتری باشد.

۱- اغلب داروها در پزشکی به دو یا حتی سه نام شناخته می‌شوند. پیچیده‌ترین اسم برای یک دارو «نام ساختمانی» آن است، که به صورت دقیق، ساختار شیمیایی آن را در قالب کلمات مشخص می‌کند. در این کتاب، اسامی شیمیایی داروها مورد استفاده قرار نگرفته‌اند. نام دوم برای یک دارو «نام ژنریک» آن است، نامی است که آسان‌تر به یاد آورده می‌شود و توسط کاشف یا کارخانه آن نامگذاری شده است. پس از خاتمه حق امتیاز یک دارو (معمولاً ۱۷ سال بعد از تاریخی که حق امتیاز توسط کارخانه سازنده دارو ثبت شد) به صورت قانونی، هر سازنده‌ای می‌تواند از این نام ژنریک دارو برای خودش استفاده کند. نام سوم «نام تجاری» دارو است، نام منحصر به فردی که توسط دارنده حق امتیاز آن دارو به صورت اولیه روی آن دارو چاپ می‌شود. تنها همان سازنده می‌تواند دارو را تحت آن عنوان به فروش برساند حتی پس از اینکه حق امتیاز آن دارو با نام ژنریک آن به اتمام رسیده باشد. برای نمونه، بسیاری از کمپانی‌ها داروی آسپرین را به فروش می‌رسانند که آسپرین نام ژنریک داروی استیل سالیسیلیک اسید است. و این در حالی است که فقط کمپانی داروسازی بایر (که اولین کمپانی‌ای است که دارنده حق امتیاز استیل سالیسیلیک اسید است) می‌تواند آن را آسپرین بایر بنامد. در این کتاب وقتی یک دارو معرفی می‌شود ابتدا نام ژنریک آن داده می‌شود و نام ژنریک دارو با حروف بزرگ نوشته شده است. نام تجاری دارو دنباله نام ژنریک آن در پرانتز می‌آید که با حروف بزرگ نوشته شده است و معمولاً دوباره تکرار نشده است.

تفاوت‌های کینتیک بی‌لورازپام و تریازولام در شکل (۱-۲) نمایش داده شده است، که این شکل سه دامنه را نشان می‌دهد: دامنه بی‌اثر (که در این دامنه میزان دارو برای تولید اثر تسکینی یا ضداضطرابی کافی نیست)، محدوده درمانی و محدوده سمی (این دامنه نشان‌دهنده مصرف بیش از حد دارو است). تریازولام در مدت زمان کوتاه‌تر و خیلی سریع‌تر وارد جریان گردش خون می‌شود. از طرفی دیگر لورازپام در مدت زمان طولانی‌تری وارد گردش خون می‌شود ولی برای مدت طولانی‌تری در بدن باقی خواهد ماند. در اصل، تفاوت‌های فارماکوکینتیک باعث ایجاد نتایجی از این قبیل می‌شود و دو داروی مشابه می‌توانند برای اهداف درمانی متفاوتی مورد استفاده قرار گیرند.

جذب دارو

اصطلاح "جذب دارو" به مراحل و مکانیسمی اشاره دارد که در طی آن دارو از خارج، وارد جریان خون می‌شود. برای هر دارو، علت تجویز، مقدار مصرف دارو و شکل مصرف آن که می‌تواند به صورت‌های (مایع، قرص، کپسول، تزریق، چسب پوستی، اسپری یا به صورت آدامس) باشد باید به گونه‌ای مورد انتخاب قرار بگیرد که به لحاظ داروشناختی، محل اثر و استمرار اثر آن در یک دوره زمانی و میزان اثر آن را در برگیرد. داروها به طور عمده با یکی از شش روش زیر تجویز می‌شوند که می‌تواند به دو طبقه تقسیم شود:

۱- مسیر گوارشی مربوط به تجویزهایی مشتمل بر مجرای معده ای- روده ای:

(الف) از طریق دهان (بلعیده شدن توسط دهان)

(ب) از طریق مقعد (دارو به صورت شیاف در مقعد گذاشته می‌شود).

۲- مسیر پراگوارشی مربوط به تجویزهایی که مشتمل بر مجرای معده ای- روده ای نمی‌باشند:

(الف) تزریقی (به صورت مایع و از طریق تزریق با سوزن و سرنگ انجام می‌شود).

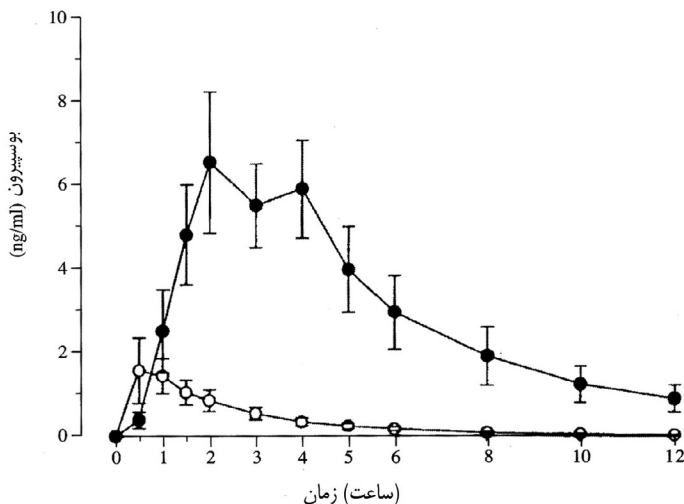
(ب) استنشاقی (به صورت گاز توسط ریه‌ها، به شکل بخار یا به صورت اجسام ریزی که در دود یا ذرات گاز مخلوط در هوا هستند) استنشاق می‌شود.

(ج) جذب از طریق پوست (معمولاً به شکل داروهایی که به پوست چسبانده می‌شوند).

(د) جذب توسط غشای مخاطی (از طریق انفیه یا استنشاق کردن دارو که توسط مخاط بینی یا دهانی جذب می‌شود).

تجویز خوراکی

برای اینکه داروی خوراکی اثر بیشتری داشته باشد باید قابلیت حل شدن و با ثبات بودن در شیره معده را داشته باشد (نه اینکه وقتی وارد معده می‌شود توسط اسیدهای معده از بین برود) تا وارد روده شده و به داخل جدار روده نفوذ پیدا کند و از آنجا وارد جریان خون شود. از آنجا که جریان خون به صورت مایع است، داروها اگر به صورت مایع تجویز یا مصرف شوند به لحاظ سرعت جذبشان اثربخشی بسیار بیشتر و سریع‌تری از حالت قرص یا کپسول خواهند داشت.



شکل ۳-۱: غلظت‌های پلاسمایی بوسپیرون (میانگین و خطای استاندارد میانگین) (بر حسب نانوگرم در هر میلی‌متر از پلاسما) در ۱۰ نفر از داوطلبانی که سالم هستند، پس از مصرف دهانی ۱۰ میلی‌گرم بوسپیرون و خوردن ۲۰۰ میلی‌لیتر آب گرم فروت (حدود OZ ۷) یا آب، ۳ بار در روز به مدت ۲ روز، و در روز سوم با تزریق بوسپیرون ۳۰ و ۹۰ دقیقه بعد، (داده‌ها از لیلیا و همکاران، ۱۹۹۸).

زمانی که یک دارو به صورت جامد مصرف می‌شود هم‌به‌لحاظ سرعت حل شدن و هم‌از نظر ساختار شیمیایی می‌تواند محدودیت‌هایی برای جذب داشته باشد. در پارهای موارد، بجای خود داروی فعال، پیش ساز آن در فرمول خوراکی وجود دارد؛ که "پیش دارو" نامیده می‌شود. یک پیش دارو، باید تغییراتی شیمیایی را از طریق فرآیندهای متابولیسمی سپری نماید تا به یک عامل دارویی فعال تبدیل شود. یک نمونه از این نوع دارو، داروی لیسدکسامفتامین (ویوانز) است که به تازگی برای درمان اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی مورد تایید واقع شده است (ADHD؛ فصل ۱۸).

پس از حل شدن قرص، مولکول‌های داروی موجود در آن، از طریق فرآیندی به نام توزیع غیرفعال به داخل روده رفته و از ناحیه‌ای که غلظت بیشتری دارد به ناحیه با غلظت کمتر حرکت می‌کند. این مراحل زمینه را برای مولکول‌های دارو آماده می‌سازد که حداقل تا حدودی قابلیت حل شدن در چربی‌ها را داشته باشند (در لیپیدها حل شوند). در واقع مقدار کمی از لیپیدهایی که قابلیت حلال بودن را دارند زمینه را برای جذب پس از مصرف یا تجویز خوراکی آماده می‌سازند؛ فقط داروهایی که حلالیت بیشتری در چربی دارند بسیار سریع‌تر از داروهایی که حلالیت کمتری در چربی دارند، جذب می‌شوند. در کل، اغلب داروهای مؤثر بر روان قابلیت حلالیت بسیار بیشتری در جدار روده دارند؛ بنابراین در حدود ۷۵ درصد (یا بیشتر) از مقدار داروهای مؤثر بر روان که به صورت خوراکی مصرف می‌شوند پس از مصرف، حدود ۱ تا ۳ ساعت بعد، جذب و وارد جریان خون می‌شوند.

فقط موارد بسیار نادری است که خلاف مورد بالا را شاهد هستیم. یکی از این موارد نادر مربوط به داروی

ضدافسردگی بوسپیرون (بوسپار، فصل ۷) است. این دارو کارایی بالینی محدودی دارد، به این دلیل که در اصل توسط آنزیمی که در دیواره غشای شکمی وجود دارد به سرعت شکسته و متابولیزه می‌شود. این آنزیم که (CYP-3A4) نام دارد و در فصل‌های بعدی به مطالعه آن خواهیم پرداخت، سبب می‌شود که تأثیر جذب خوراکی بوسپیرون بیش از ۹۰ درصد کاهش یابد. با این حال، اگر بوسپیرون را با آب گریپ فروت مصرف کنند بدین علت که در میوه گریپ فروت ماده‌ای وجود دارد (فورانوکومارین)^۱ که از فعالیت آنزیم تجزیه‌کننده بوسپیرون جلوگیری می‌کند، باعث می‌شود که جذب دارو کاملتر و بیشتر انجام گیرد (شکل ۳-۱) و فایده درمانی آن افزایش یابد (لیل جا و همکاران، ۱۹۹۸، ریدرز و همکاران، ۲۰۰۶، پاین و همکاران، ۲۰۰۶).

گرین بلات و همکاران (۲۰۰۳) اثر افزایشی جذب داروی ضداضطراب دیازیام (والیوم) را زمانی که بعد از مصرف آن آب گریپ فروت نیز خورده می‌شود بررسی و نشان داده‌اند که البته اثر افزایشی جذب داروی دیازیام پس از مصرف آب گریپ فروت در حد اثر افزایشی جذب داروی بوسپیرون پس از مصرف آب گریپ فروت نبوده است. اگر چه مصرف داروها به صورت خوراکی بسیار رایج است ولی این روش مضرات خودش را نیز دارد.

اول این که گاهی اوقات می‌تواند منجر به استفراغ و یا ناراحتی‌های معدی شود. دوم، اینکه اگر چه میزانی از دارو که باید مصرف شود در قرص یا کپسول مورد بررسی و محاسبه قرار گرفته است و مقدار مصرفی آن مشخص است ولی اینکه به‌وضوح چه مقدار از این دارو وارد جریان خون و چه میزان از آن جذب می‌شود، بسته به تفاوت‌های ژنتیکی افراد و همچنین تفاوت‌های ساختمانی خود دارو است و می‌تواند اثرات متفاوتی را در افراد بر جای بگذارد. در نهایت اسیدی که در معده ترشح می‌شود می‌تواند تأثیر داروی مصرفی را از بین ببرد. مثل داروهای بی‌هوشی موضعی و انسولین که قبل از جذب، بی‌اثر می‌شوند. برای اینکه این داروها بیشترین اثربخشی را داشته باشند، بهتر است به صورت تزریقی مورد استفاده قرار گیرند.

تجویز مقعدی

اگرچه روش اولیه تجویز دارو به صورت خوراکی است ولی بعضی از داروها به صورت مقعدی تجویز می‌شوند (اغلب به شکل شیاف) و این در مواردی که بیمار حالت تهوع داشته باشد یا هشیار نباشد و یا قادر به بلعیدن نباشد به کار می‌رود. اگر چه جذبی که از این طریق صورت می‌گیرد اغلب نامنظم، غیرقابل پیش‌بینی و ناقص است و خیلی از داروهایی که بدین شکل مصرف می‌شوند می‌توانند موجب تحریک و مشکل برای غشای مقعد شوند.

تجویز استنشاقی

روش استنشاقی جزء روش‌های معمولی است که برای سوء مصرف مواد یا مصرف تفننی به کار می‌رود. نمونه داروهایی که از این طریق مورد استفاده قرار می‌گیرند شامل نیکوتین به صورت تنباکو در سیگار و تتراهیدروکانابینول^۲ در ماری‌جوآنا و همچنین هروئین تدریجی، کوکائین، کراک و کرانک^۳ متامفتامین

1- Furanccoumarin

2- Tetrahydrocannabinol

3- Crank

می‌باشد. شکل‌های متعدد دیگری از این داروها که به صورت استنشاقی سوء مصرف می‌شوند به صورت مفصل در فصول بعدی این کتاب مورد مطالعه قرار گرفته است.

شواهدی که نشان‌دهنده عمومیت مصرف داروها به صورت استنشاقی هستند در ادامه می‌آید:

۱- بافت‌های ریه فضای بزرگی را به خود اختصاص داده‌اند که مقادیر زیادی خون در آنها جریان دارد و اجازه جذب سریع داروها را از ریه به داخل خون (حتی در کمتر از چند ثانیه) می‌دهند.

۲- داروهای جذب شده به مویرگ‌های ریوی، وارد سیاهرگ ریوی شده به طور مستقیم به سمت چپ قلب (سمت شریان سرخرگی) می‌روند (شکل ۴-۱) و از آنجا نیز به طور مستقیم به آنورت وارد شده و سرخرگ آنورت خون را به مغز می‌رساند. در نتیجه داروهای استنشاقی سرعت جذب بسیار بیشتری نسبت به داروهای تزریقی وریدی دارند. اگر داروهایی که بدین شکل مورد مصرف قرار می‌گیرند به لحاظ رفتاری نیز مورد تقویت قرار گیرند و باعث نشئه شدن و از خود بیخود شدن بیشتر شوند، مورد سوء مصرف بیشتری نیز قرار می‌گیرند و سرعت اثرگذاری آنها بر اثر مصرف زیاد کمتر شده و به حداقل می‌رسد.

تجویز از طریق غشای مخاطی

گاهی اوقات داروها از طریق غشای مخاطی و به وسیله دهان یا بینی مصرف می‌شوند که مثال‌هایی از آن عبارت‌اند از:

- یک بیمار قلبی که قرص نیتروگلیسرین را زیر زبان خود قرار می‌دهد و از این طریق دارو به سرعت و مستقیم جذب جریان خون می‌شود.
- پودر کوکائین زمانی که استنشاق می‌شود به غشای مخاط بینی چسبیده و به طور مستقیم وارد جریان خون می‌گردد. (کوکائین در فصل ۱۲ مورد بحث قرار گرفته است).
- برای از بین بردن احتقان و گرفتگی بینی اسپری‌هایی وجود دارد که به صورت مستقیم مصرف و وارد غشای مخاطی می‌شود که هم سرعت جذب بالایی دارد و هم این که به صورت موضعی عمل می‌کند و احتقان بینی را از بین می‌برد.
- نیکوتین (فصل ۱۱) از طریق بینی و به صورت اسپری یا آدامس وجود دارد که توسط غشای مخاطی جذب و به‌طور مستقیم وارد جریان خون می‌شود.
- کافئین (فصل ۱۱) به صورت آدامس از سال ۱۹۹۹ در دسترس قرار گرفته است و مصرف آن به این شکل سبب جذب سریع آن می‌شود.
- از سال ۱۹۹۸ داروی خواب‌آور فنتانیل^۱ (فصل ۱۰) به صورت آب نبات چوبی برای مصرف قبل و بعد از عمل برای کودکان مورد استفاده قرار می‌گیرد و این شکل دارو باعث می‌شود که کودکان مجبور به تحمل درد ناشی از تزریق آن نباشند و از آنجایی که شکل آب نبات چوبی این دارو از طریق مکیدن صورت می‌گیرد، به سرعت از طریق غشای مخاطی دهان جذب می‌شود. این شکل دارویی فنتانیل همچنین برای آن دسته از بیمارانی که تحمل شرایط دردناک را ندارند و مصرف خوراکی نیز برای آنان کارایی لازم را ندارد و تزریق مخدرها نیز برای آنان بسیار دردناک است، بسیار مورد

آن یعنی نالوکسان از طریق غشای مخاطی جذب می‌شود. اثر مورد انتظار مصرف نارکوتیک‌ها از طریق این شکل مصرف به دست می‌آید. حال آنکه اگر قرص خرد شده حل و تریق شود، نالوکسان که یک آنتاگونیست است سبب بروز نشانه‌های بازگیری می‌شود. این خاصیت سبب می‌شود که مصرف نادرست و سوء مصرف بوپرونورفین و یا مصرف غیرمجاز آن به حداقل برسد. این مثال می‌تواند بیانگر چگونگی استفاده از دانش فارماکوکینتیک در موقعیت‌های درمانی خاص باشد.

مصرف از طریق پوست

در طی چندین سال گذشته، تجویز برخی داروها به صورت برچسب‌های پوستی^۱، از طریق اتصال به پوست، بوده است. این یک سیستم درمانی منحصر به فرد است که آزادسازی کنترل شده و پیوسته دارو را از یک منبع به غشای نیمه تراوا فراهم می‌سازد. در این حالت دارو به آهستگی از محل اتصال برچسب پوستی وارد جریان خون می‌شود. نمونه‌هایی از چسب‌های حاوی دارو عبارتند از:

- نیکوتین (که برای ترک سیگار مورد استفاده قرار می‌گیرد).
- فنتانیل (که برای درمان درد مزمن به کار می‌رود).
- نیتروگلیسرین (که برای جلوگیری از بروز علائم آنژین صدری در بیماران مبتلا به بیماری کرونر قلب مورد استفاده قرار می‌گیرد).
- کلونیدین (که برای درمان فشار خون مورد استفاده قرار می‌گیرد).
- استروژن (که برای جایگزینی هورمون‌ها در زنان بعد از یائسگی کاربرد دارد).
- اسکوپولامین (که برای جلوگیری از بدحالی حرکت هنگام سفر^۲ استفاده می‌شود).
- سلژیلین (امسام، که برای درمان افسردگی مورد استفاده قرار می‌گیرد، فصل ۵).
- متیل فنیدیت (که برچسب پوستی ۹ ساعتی آن برای درمان بیش‌فعالی همراه با کمبود توجه در کودکان مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ فصل ۱۸).

همه این برچسب‌های پوستی باعث جذب مداوم و آهسته داروها در طی چند ساعت یا حتی چندین روز شده و بالقوه سبب کاهش عوارض ناشی از افت و خیز سریع غلظت پلاسمایی ناشی از داروی موجود در برچسب می‌شود. در تمام موارد، دارو به آهستگی و پیوسته از ماده موجود در برچسب پوستی رها و در یک چرخه منظم جذب می‌شود. این روش باعث می‌شود که سطوح دارو در پلاسمای خون، در طی ساعاتی که جذب صورت می‌گیرد، ثابت بماند.

مصرف تزریقی

تجویز داروها به صورت تزریقی، می‌تواند به شکل "وریدی" (به طور مستقیم با تزریق درون ورید)، "عضلانی" (به طور مستقیم با تزریق درون عضله) یا "زیرجلدی" (با تزریق زیر پوست) باشد. هر کدام از روش‌های تزریقی

1- Transdermal patches

2- Motion sickness مثل حالت تهوع و سرگیجه به هنگام سوار شدن اتوبوس