

tăng nồng độ methotrexat trong huyết thanh dẫn đến tăng nguy cơ độc tính trên đường tiêu hóa và trên tạo máu của methotrexat.

Thuốc tránh thai đường uống: Ticarcilin có thể làm giảm hiệu quả của thuốc tránh thai do làm thay đổi vi khuẩn chí dẫn đến giảm hấp thu estrogen.

Tương kỵ

Ticarcilin dinatri và kali clavulanat tương kỵ với natri bicarbonat. Ticarcilin tương kỵ hóa học và vật lý với aminoglycosid và có thể làm bất hoạt tác dụng của thuốc *in vitro*. Do đó, khi sử dụng đồng thời, không được trộn chung các thuốc và phải sử dụng đường truyền riêng biệt.

Quá liều và xử trí

Vì không có thuốc giải độc đặc hiệu, nên khi quá liều, chỉ điều trị triệu chứng và hỗ trợ. Thẩm tách máu có thể giúp loại bỏ ticarcilin ra khỏi máu.

Cập nhật lần cuối: 2017.

TICLOPIDIN

Tên chung quốc tế: Ticlopidine.

Mã ATC: B01AC05.

Loại thuốc: Thuốc kháng tiểu cầu (ức chế ngưng tập tiểu cầu).

Dạng thuốc và hàm lượng

Viên nén bao phim: 250 mg (dạng ticlopidin hydroclorid).

Dược lực học

Ticlopidin, dẫn chất thienopyridin thuộc nhóm ức chế thụ thể ADP (adenosin diphosphat), là thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu và ức chế sự giải phóng các hạt tiểu cầu, làm suy giảm chức năng của màng tiểu cầu, ức chế tương tác giữa các tiểu cầu, do đó làm giảm ngưng tập tiểu cầu.

Dược động học

Sau khi uống một liều duy nhất 250 mg, ticlopidin được hấp thu nhanh và gần như hoàn toàn, có nồng độ ổn định trong huyết tương đạt đỉnh trung bình 0,9 mg/ml, khoảng 2 giờ sau khi uống và được chuyển hóa mạnh. Hấp thu ở đường tiêu hóa từ 80 - 90%. Uống thuốc trong hoặc sau khi ăn làm tăng 20% diện tích dưới đường cong của ticlopidin.

Liên kết với protein: 98% ticlopidin liên kết thuận nghịch với protein huyết tương, chủ yếu với albumin và lipoprotein huyết thanh. Sự liên kết với albumin và các lipoprotein không bão hòa xảy ra trên một phạm vi nồng độ rộng. Ticlopidin còn liên kết với acid alpha₁ glycoprotein. Ở nồng độ đạt được với liều khuyến dùng, chỉ có 15%, hoặc ít hơn ticlopidin trong huyết tương liên kết với protein này.

Ticlopidin chuyển hóa mạnh ở gan.

Nửa đời thải trừ của ticlopidin là 30 - 50 giờ sau khi cho liều liên tục. Ở người cao tuổi, nửa đời thải trừ của ticlopidin, sau liều duy nhất 250 mg, khoảng 12,6 giờ; dùng thuốc lặp lại ở liều 250 mg, ngày 2 lần, thì nửa đời thải trừ tăng lên tới 4 - 5 ngày và nồng độ ticlopidin trong huyết tương đạt trạng thái ổn định sau khoảng 14 - 21 ngày.

Độ thanh thải của ticlopidin giảm theo tuổi. Nồng độ đạt trạng thái ổn định ở người cao tuổi (tuổi trung bình 70) khoảng gấp đôi so với người trẻ tuổi. Chưa biết những sự khác biệt này có phải là do tăng hấp thu, giảm thanh thải, hay do thay đổi về liên kết protein trong huyết tương.

Chỉ định

Làm giảm nguy cơ đột quỵ huyết khối ở người bệnh đã có đột quỵ

huyết khối xảy ra trước đó và ở người có những dấu hiệu báo trước (ví dụ, cơn thiếu máu cục bộ nhất thời, thoáng mù một mắt hoặc mù thoáng qua, rối loạn thần kinh do thiếu máu cục bộ thần kinh có thể phục hồi, đột quỵ nhỏ).

Vì ticlopidin có thể gây giảm bạch cầu trung tính và/hoặc mất bạch cầu hạt, ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối, thiếu máu bất sản có thể đe dọa tính mạng, nên chỉ dùng ticlopidin để điều trị cho những người không thể dung nạp hoặc nhạy cảm với aspirin hoặc thất bại khi dùng liệu pháp aspirin trong trường hợp chỉ định để dự phòng đột quỵ.

Điều trị chứng khập khiễng cách hồi.

Điều trị dự phòng biến cố mạch máu ở bệnh nhân mắc cơn thiếu máu não thoáng qua, bệnh động mạch ngoại vi hoặc thiếu máu cơ tim cục bộ.

Điều trị hỗ trợ cùng aspirin sau khi đặt stent thành công trong mạch vành để phòng tắc nghẽn bán cấp do stent.

Cũng có thể dùng ticlopidin để phòng ngừa tắc nghẽn và mất tiểu cầu trong những thủ thuật tuần hoàn ngoài cơ thể.

Chống chỉ định

Quá mẫn với ticlopidin.

Bệnh nhân có rối loạn quá trình tạo máu như giảm bạch cầu trung tính hoặc giảm tiểu cầu hoặc có tiền sử bị ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối hoặc thiếu máu bất sản.

Bệnh nhân có rối loạn cầm máu hoặc các bệnh chảy máu (như chảy máu do loét dạ dày tá tràng, chảy máu nội sọ).

Suy gan nặng.

Thận trọng

Vì ticlopidin có thể gây những ADR đe dọa tính mạng, nên phải cân nhắc lợi ích điều trị có trội hơn nguy cơ có thể xảy ra và phải báo cho người bệnh biết về những nguy cơ đó. Nên dành ticlopidin cho người không dung nạp hoặc không đáp ứng đầy đủ với liệu pháp aspirin trong chỉ định dự phòng đột quỵ.

Vì ticlopidin có thể gây giảm bạch cầu trung tính nghiêm trọng và/hoặc mất bạch cầu hạt và cả những sự bất thường về huyết học khác có thể đe dọa tính mạng, cần phải tiến hành xét nghiệm công thức máu toàn phần bao gồm cả số lượng tiểu cầu và công thức bạch cầu, trước khi bắt đầu điều trị, rồi sau đó cứ 2 tuần một lần cho tới cuối tháng thứ ba của đợt điều trị. Nhà sản xuất khuyến cáo rằng kiểm soát thường xuyên hơn và kiểm soát sau 3 tháng đầu điều trị chỉ cần thiết đối với những bệnh nhân có các biểu hiện lâm sàng (như có dấu hiệu của nhiễm khuẩn) hoặc có bằng chứng cận lâm sàng (như số lượng bạch cầu trung tính nhỏ hơn 70% so với bình thường, số lượng tiểu cầu hoặc hematocrit giảm) chứng tỏ bắt đầu có các tác dụng bất lợi về máu. Ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối (TPP) nên được xem xét đối với bệnh nhân đang dùng ticlopidin mà đang bị sốt, yếu, tái nhợt, ban xuất huyết, đi ngoài phân đen, vàng da, những thay đổi về mặt thần kinh và/hoặc giảm hemoglobin hoặc tiểu cầu cấp tính, không rõ nguyên nhân đặc biệt trong 3 tháng đầu của liệu pháp điều trị.

Phải ngừng ticlopidin ngay trong trường hợp có giảm bạch cầu trung tính (dưới 1 200/mm³), ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối, thiếu máu bất sản hoặc giảm tiểu cầu (dưới 80 000/mm³). Vì ticlopidin có nửa đời thải trừ dài nên nhà sản xuất khuyến cáo nên xét nghiệm công thức máu toàn phần, đặc biệt là số lượng tiểu cầu và bạch cầu trung tính trong vòng ít nhất 2 tuần sau khi ngừng thuốc đối với tất cả các bệnh nhân đã ngừng thuốc trong vòng 3 tháng đầu của đợt điều trị với bất cứ lý do nào.

Chưa xác định được khả năng dung nạp và sự an toàn của liệu pháp dùng ticlopidin đồng thời với heparin, những thuốc chống đông máu đường uống, hoặc những thuốc tiêu fibrin. Nếu người

nào đang dùng bất cứ thuốc nào trong số đó mà chuyển sang điều trị với ticlopidin thì phải ngừng những thuốc này trước khi dùng ticlopidin.

Phải dùng ticlopidin thận trọng ở người có nguy cơ tăng chảy máu do chấn thương, phẫu thuật hoặc những bệnh khác. Nếu dự kiến tiến hành phẫu thuật cho người bệnh đang dùng ticlopidin mà muốn tránh tác dụng ức chế ngưng tập tiểu cầu của thuốc, thì phải ngừng ticlopidin 10 - 14 ngày trước khi phẫu thuật để giảm thiểu sự chảy máu quá mức do phẫu thuật.

Vì ticlopidin làm kéo dài thời gian chảy máu, phải dùng thận trọng thuốc này ở người có những thương tổn dễ chảy máu (như loét dạ dày tá tràng). Ngoài ra, phải dùng thận trọng với những thuốc có thể gây những thương tổn như vậy ở những người đang điều trị với ticlopidin. Có báo cáo aspirin không tác động đến khả năng ức chế ngưng tập tiểu cầu thông qua adenosin diphosphat của ticlopidin, mặc dù ticlopidin có thể làm tăng tác dụng ức chế do aspirin đối với ngưng tập tiểu cầu thông qua collagen. Trong khi một nhà sản xuất khuyến cáo không nên dùng đồng thời dài ngày aspirin và ticlopidin, thì một dẫn chất của thienopyridin (tức là clopidogrel) đã được dùng làm chất hỗ trợ cho liệu pháp aspirin trong thời gian ít nhất là 12 tháng sau thủ thuật can thiệp động mạch vành qua da và sau đặt stent trong mạch vành.

Vì điều trị với ticlopidin có thể làm ảnh hưởng tới kết quả xét nghiệm chức năng gan, bao gồm phosphatase kiềm và transaminase trong huyết thanh và hiếm khi tăng bilirubin huyết thanh, cần theo dõi chức năng gan bằng xét nghiệm ALT (SGPT) và nồng độ gamma glutamyltransferase khi nghi ngờ có rối loạn chức năng gan, đặc biệt trong 4 tháng đầu điều trị.

Phải dùng thận trọng ticlopidin ở người có suy thận vừa hoặc nặng, vì có thể giảm độ thanh thải huyết tương, tăng trị số diện tích dưới đường cong và kéo dài thời gian chảy máu.

Thời kỳ mang thai

Trong các nghiên cứu về sự sinh sản, ticlopidin hydroclorid với liều 400 mg/kg hàng ngày trên các loài gặm nhấm, 200 mg/kg hàng ngày trên chuột và 100 mg/kg hàng ngày trên thỏ sản sinh ra độc tố gây hại cho mẹ cũng như cho bào thai, nhưng không có bằng chứng nào về tác dụng gây quái thai. Chưa có những nghiên cứu đầy đủ và được kiểm soát tốt về sử dụng ticlopidin ở phụ nữ mang thai, do đó chỉ nên dùng ticlopidin cho người mang thai khi thật cần thiết.

Thời kỳ cho con bú

Ticlopidin được phân bố trong sữa chuột cống. Chưa rõ ticlopidin có được phân bố trong sữa người hay không. Vì ticlopidin có thể có những ADR nghiêm trọng ở trẻ nhỏ bú sữa mẹ, cần cân nhắc xem nên ngừng cho bú hoặc ngừng dùng thuốc, tùy theo tầm quan trọng của thuốc đối với người mẹ.

Tác dụng không mong muốn (ADR)

Các ADR đối với các bệnh nhân đột quy tương đối thường xuyên đối với ít nhất trên 50% bệnh nhân báo cáo. Phần lớn (30 - 40%) có liên quan đến đường tiêu hóa. ADR thường nhẹ, nhưng 21% người bệnh đã ngừng thuốc vì ADR, chủ yếu là tiêu chảy, buồn nôn, nôn, đau dạ dày - ruột và giảm bạch cầu trung tính. Các ADR thường xảy ra trong thời kỳ điều trị, nhưng có thể lại xảy ra sau nhiều tháng.

Thường gặp

Huyết học: giảm bạch cầu trung tính (3%), ban xuất huyết.

Tiêu hóa: buồn nôn, khó tiêu, đau dạ dày - ruột, nôn, đầy hơi, chán ăn.

Da: ban, ngứa.

TKTW: chóng mặt.

Gan: xét nghiệm chức năng gan bất thường, tăng phosphatase kiềm.

Chuyển hóa: tăng cholesterol huyết thanh.

Ít gặp

Máu: giảm bạch cầu trung tính nghiêm trọng (dưới 450/mm³) và giảm tiểu cầu (miễn dịch), chảy máu kết mạc.

Tiêu hóa: đầy bụng.

Da: mề đay.

Tai: ù tai.

Toàn thân: suy nhược, đau.

Hiếm gặp

Máu: suy tủy, mất bạch cầu hạt, thiếu máu bất sản, giảm toàn thể huyết cầu, ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối, tăng bạch cầu ưa acid, tăng tiểu cầu, chảy máu nội sọ, giảm natri huyết, thiếu máu tan huyết, huyết niệu, đa kinh, bệnh huyết thanh.

Gan: tăng/giảm bilirubin huyết tương, tăng gamma-glutamyltransferase huyết tương, viêm gan, hoại tử gan, chứng vàng da, vàng da ứ mật, ứ mật nghiêm trọng, viêm gan do ứ mật, suy gan.

Khác: viêm cơ, viêm phổi dị ứng, viêm mạch, nhiễm khuẩn, suy thận, hội chứng thận hư, bệnh thần kinh ngoại biên.

Hướng dẫn cách xử trí ADR

Nếu lâm sàng và xét nghiệm xác nhận có giảm bạch cầu trung tính (< 1 200 tế bào/mm³) hoặc giảm tiểu cầu (< 80 000 tiểu cầu/mm³), thì phải ngừng dùng ticlopidin. Ngừng ngay ticlopidin sau khi phát hiện giảm bạch cầu trung tính, thì lượng bạch cầu trung tính thường trở về bình thường trong vòng 1 - 3 tuần, nhưng cũng thấy có một số rất ít trường hợp tử vong.

Có thể giảm liều lượng ticlopidin hoặc ngừng thuốc ở người bệnh suy thận nếu xảy ra biến chứng chảy máu hoặc biến chứng về tạo máu. Dặn người bệnh phải báo cáo với thầy thuốc về bất cứ sự chảy máu không bình thường nào.

Liều lượng và cách dùng

Cách dùng: Ticlopidin được dùng đường uống. Nên uống thuốc cùng với thức ăn để tăng mức tối đa hấp thu ở dạ dày - ruột và dung nạp thuốc.

Liều lượng

Liều chung cho các chỉ định: 250 mg/lần, ngày uống 2 lần vào bữa ăn.

Trường hợp phòng đột quy huyết khối: Để giảm thiểu nguy cơ đột quy gây tử vong hay không gây tử vong ở người lớn, liều của ticlopidin hydroclorid là 250 mg, ngày 2 lần.

Trường hợp phòng huyết khối do đặt stent trong động mạch vành:

Khi ticlopidin hydroclorid được sử dụng kết hợp với aspirin để phòng tránh huyết khối bán cấp do đặt stent ở người trưởng thành khi phải đặt stent mạch vành thì liều đầu được khuyến cáo của nhà sản xuất là 250 mg, ngày 2 lần dùng kết hợp với liều chống kết tập tiểu cầu của aspirin; liệu pháp trên được bắt đầu sau khi đặt stent thành công và được duy trì trong vòng 30 ngày. Nếu ticlopidin được kết hợp với aspirin như một dẫn chất thienopyridin trong liệu pháp ức chế kết tập tiểu cầu dùng 2 thuốc mà có áp dụng đặt stent có giải phóng thuốc thì liệu pháp kết hợp 2 thuốc trên cần được duy trì ít nhất 12 tháng để giảm thiểu nguy cơ tái biến huyết khối do stent.

Suy thận: Giảm liều hoặc ngừng thuốc nếu có biến chứng chảy máu hoặc biến chứng tạo máu.

Tương tác thuốc

Antipyrin: Ticlopidin ức chế cytochrom P450 2C19. Liều điều trị của ticlopidin gây tăng 30% nửa đời huyết tương của antipyrin và có thể gây tác dụng tương tự trên những thuốc chuyển hóa tương tự. Do đó, liều lượng những thuốc được chuyển hóa bởi enzym ở microsom gan có những tỷ số điều trị thấp hoặc đang dùng cho người suy gan có thể cần phải điều chỉnh để duy trì nồng độ điều trị tối ưu trong máu khi bắt đầu hoặc ngừng liệu pháp đồng thời

với ticlopidin.

Aspirin và thuốc chống viêm không steroid khác: Ticlopidin làm tăng tác dụng ức chế ngưng tập tiểu cầu của aspirin và những thuốc NSAID khác. Chưa xác định được tính an toàn khi dùng đồng thời ticlopidin với aspirin hoặc những thuốc NSAID khác. Aspirin không làm thay đổi sự ức chế do ticlopidin đối với ngưng tập tiểu cầu với chất kích tập là adenosin diphosphat, nhưng ticlopidin làm tăng tác dụng ức chế ngưng tập tiểu cầu với collagen của aspirin.

Thuốc kháng acid: Nồng độ ticlopidin trong huyết tương sau khi dùng thuốc kháng acid giảm 18%.

Cimetidin: Cimetidin dùng dài ngày làm giảm 50% độ thanh thải của một liều duy nhất ticlopidin.

Digoxin: Dùng đồng thời ticlopidin với digoxin làm giảm nhẹ (khoảng 15%) nồng độ digoxin trong huyết tương. Tác dụng điều trị của digoxin ít hoặc không thay đổi.

Theophyllin: Dùng đồng thời với ticlopidin làm tăng có ý nghĩa nửa đời của theophyllin từ 8,6 - 12,2 giờ và làm giảm độ thanh thải huyết tương toàn phần của theophyllin.

Phenobarbital: Dùng phenobarbital dài ngày không làm thay đổi tác dụng ức chế ngưng tập tiểu cầu của ticlopidin.

Phenytoin: Có một số trường hợp tăng nồng độ phenytoin trong huyết tương kết hợp với ngủ gà và ngủ lịm sau khi dùng kết hợp với ticlopidin.

Quá liều và xử trí

Một trường hợp quá liều nghiêm trọng với ticlopidin đã được báo cáo. Một người đàn ông 38 tuổi uống ticlopidin với liều 6 000 mg/lần (tương đương với 24 liều chuẩn là 250 mg), những thay đổi bất thường được báo cáo là tăng thời gian chảy máu và tăng SGPT. Không có biện pháp điều trị đặc hiệu và bệnh nhân đã hồi phục không để lại di chứng.

Triệu chứng: Xuất huyết tiêu hóa, hạ thân nhiệt, mất điều hòa, co giật, khó thở, đáng đi bất thường.

Xử trí: Không có biện pháp điều trị đặc hiệu. Ngừng thuốc, điều trị triệu chứng và hỗ trợ.

Cập nhật lần cuối: 2018.

TIGECYCLIN

Tên chung quốc tế: Tigecycline.

Mã ATC: J01AA12.

Loại thuốc: Kháng sinh.

Dạng thuốc và hàm lượng

Bột đông khô vô khuẩn pha tiêm truyền tĩnh mạch: 50 mg.

Dược lực học

Tigecyclin là một kháng sinh glycylcyclin, ức chế tổng hợp protein của vi khuẩn bằng cách gắn vào tiểu phần 30S của ribosom và ức chế gắn amino-acyl tARN vào vị trí tiếp nhận A trên ribosom. Điều này ngăn việc gắn acid amin để kéo dài chuỗi peptid. Thông thường, tigecyclin là kháng sinh kim khuẩn, tuy nhiên có tác dụng diệt khuẩn đối với *Streptococcus pneumoniae* và *Legionella pneumophila*. Ở nồng độ gấp 4 lần nồng độ ức chế tối thiểu (MIC), tigecyclin làm giảm 2-log số lượng khuẩn lạc của *Enterococcus* spp., *Staphylococcus aureus* và *Escherichia coli*.

Phổ tác dụng:

Thuốc có phổ tác dụng trên các vi khuẩn Gram dương: *Enterococcus* spp., *Staphylococcus aureus* (chúng nhạy và kháng methicilin), *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, nhóm *Streptococcus anginosus* (*S. anginosus*, *S. intermedius*, *S. constellatus*), *Streptococcus*

pneumoniae (chúng nhạy cảm với penicilin), *Streptococcus pyogenes*; các vi khuẩn Gram âm: *Citrobacter freundii*, *Citrobacter koseri*, *Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*, các vi khuẩn kỵ khí: *Clostridium perfringens*, *Peptostreptococcus* spp., *Prevotella* spp. Tigecyclin cũng có phổ tác dụng trên các vi khuẩn sau, tuy nhiên có thể gặp đề kháng mắc phải: *Acinetobacter baumannii*, *Burkholderia cepacia*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacea*, *Klebsiella pneumoniae*, *Morganella morganii*, *Proteus* spp., *Providencia* spp., *Serratia marcescens*, *Stenophomonas maltophilia*, *Bacteroides fragilis*.

Chúng trực khuẩn mù xanh đề kháng tự nhiên với tigecyclin.

Kháng thuốc:

Tigecyclin ít bị ảnh hưởng bởi hai cơ chế kháng tetracyclin chính bao gồm: cơ chế bảo vệ ribosom và bơm tống thuốc. Bên cạnh đó, tigecyclin không bị ảnh hưởng bởi cơ chế sinh enzym beta-lactamase (bao gồm cả beta-lactamase phổ rộng), thay đổi đích tác dụng, bơm tống thuốc macrolid, thay đổi đích enzym (như gyrase/topoisomerase). Tuy nhiên, các chủng sinh ESBL có thể kháng với tigecyclin qua các cơ chế khác. Đã ghi nhận ở các chủng *Enterobacteriaceae* có sự kháng chéo giữa tigecyclin và các chủng kháng minocyclin theo tạo cơ chế bơm tống thuốc đa kháng. Không có kháng chéo trên đích tác dụng đặc hiệu giữa tigecyclin và hầu hết các nhóm khác.

Chủng *Proteae* và *Pseudomonas aeruginosa* có thể kháng với tigecyclin qua cơ chế bơm đẩy tống thuốc trung gian qua nhiễm sắc thể. Các chủng trong họ *Proteae* (*Proteus* spp., *Providencia* spp. và *Morganella* spp.) thường ít nhạy cảm với tigecyclin hơn các chủng *Enterobacteriaceae*. Giảm nhạy cảm ở cả hai nhóm vi khuẩn này có thể liên quan đến biểu hiện quá mức của bơm tống thuốc đa kháng AcrAB không đặc hiệu. Giảm nhạy cảm với *Acinetobacter baumannii* có thể liên quan đến biểu hiện quá mức bơm tống thuốc AdeABC.

Dược động học

Hấp thu: Tigecyclin được dùng qua đường tĩnh mạch, do đó sinh khả dụng là 100%.

Phân bố: *In vitro*, tigecyclin gắn vào protein huyết tương khoảng 71 - 89%. Ở người lớn, thể tích phân bố khoảng 500 - 700 lít (khoảng 7 - 9 lít/kg) cho thấy thuốc phân bố rộng rãi vào các mô, bao gồm tế bào phế nang, dịch biểu mô, dịch ở các vết bong rộp trên da, túi mật, phổi, đại tràng, dịch khớp và xương. Nồng độ thuốc trong các mô như tế bào phế nang, túi mật, phổi, đại tràng, dịch biểu mô cao hơn đáng kể so với nồng độ trong huyết tương. Ở trẻ em (8 - 11 tuổi), thuốc có thể tích phân bố 2,84 lít/kg (dao động từ 0,397 - 11,2 lít/kg).

Chưa rõ liệu tigecyclin có qua hàng rào máu - não hay không. Các nghiên cứu trên động vật cho thấy tigecyclin qua hàng rào nhau thai.

Chuyển hóa và thải trừ: Tigecyclin ít bị chuyển hóa (< 20% chuyển hóa trước khi thải trừ). Thuốc thải trừ chủ yếu qua đường mật (59%) dưới dạng không biến đổi, 33% thuốc được thải trừ qua nước tiểu (22% ở dạng không biến đổi). Ngoài ra, thuốc thải qua con đường liên hợp glucuronic và thải trừ qua thận ở dạng còn hoạt tính. Thanh thải qua thận chiếm 13% thanh thải toàn phần. Độ thanh thải toàn phần của thuốc là 24 lít/giờ sau khi truyền tĩnh mạch. Nửa đời thải trừ khi dùng đơn liều là 27 giờ, khi dùng đa liều là 42 giờ.

Tigecyclin là cơ chất của P-glycoprotein, tuy nhiên, chưa rõ ảnh hưởng của các kênh vận chuyển qua trung gian P-glycoprotein tới quá trình phân bố và thanh thải của thuốc.

Ở bệnh nhân suy gan: Dược động học không thay đổi ở bệnh nhân suy gan nhẹ. Tuy nhiên, độ thanh thải toàn phần của thuốc giảm 25% và 55%, nửa đời thải trừ kéo dài 23% và 43% ở bệnh nhân