

داروهای بند آورنده خون

دکتر سیدمحمد صدر

مکانیسم خارجی برای شروع تشکیل فعال کننده با یک جدار آسیب دیده رگ یا بافت‌های خارج رگی شروع می‌شود. بافت آسیب دیده مجموعه‌ای از چند فاکتور موسوم به فاکتور بافتی یا ترومبوپلاستین بافتی را آزاد می‌کند. این مجموعه به ویژه از فسفولیپید حاصل از غشاهای بافتی و یک کمپلکس لیپوپروتئینی حاوی یک آنزیم پروتئولیتیک مهم تشکیل شده است. کمپلکس لیپوپروتئینی فاکتور بافتی با فاکتور VII موجود در خون کمپلکس داده و این کمپلکس در حضور یونهای کلسیم به روش آنزیمی بر روی فاکتور X عمل کرده و فاکتور X فعال شده (X_a) را تشکیل می‌دهد. فاکتور X_a بلافاصله با فسفولیپیدهای بافتی که بخشی از فاکتور بافتی هستند یا با فسفولیپیدهای اضافی که از پلاکت‌ها آزاد می‌شوند و همچنین با فاکتور VII ترکیب شده و کمپلکسی موسوم به فعال کننده پروترومبین تشکیل می‌دهد. این کمپلکس در عرض چند ثانیه پروترومبین را به ترومبین تبدیل می‌کند.

مکانیسم دوم برای شروع تشکیل فعال کننده پروترومبین و بنابراین شروع لخته شدن، با آسیب خود خون یا قرار گرفتن خون در معرض کلاژن در جدار رگ آسیب دیده شروع شده و به وسیله سری واکنش‌های متوالی و افزایش یابنده ادامه می‌یابد، آسیب خون یا قرار گرفتن خون در

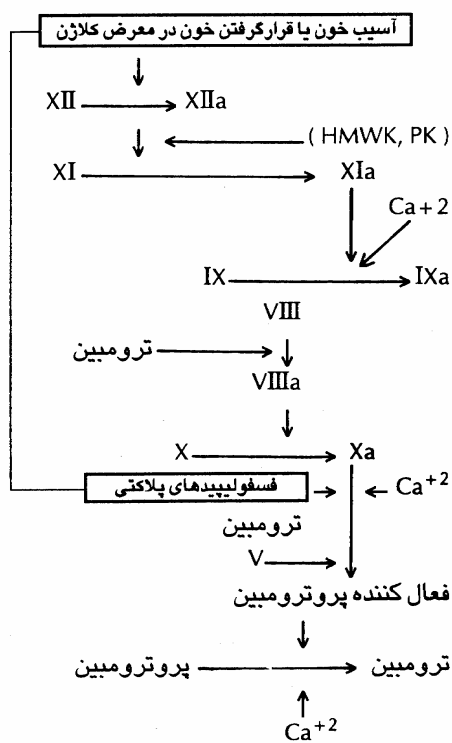
بیش از ۵۰ ماده مختلف که در انعقاد خون تاثیر دارند، در خون و بافت‌ها پیدا شده‌اند که بعضی از آنها موسوم به مواد انعقادی موجب پیشبرد انعقاد و بعضی از آنها موسوم به مواد ضدانعقادی موجب مهار انعقاد می‌گردند. منعقد شدن یا نشدن خون بستگی به تعادل بین این دو گروه ماده دارد. در حال طبیعی، مواد ضدانعقادی برتری داشته و خون منعقد نمی‌گردد، اما هنگامی که رگی پاره می‌شود مواد انعقادی در ناحیه آسیب فعال شده و مواد ضدانعقادی را تحت الشعاع قرار می‌دهند و سپس یک لخته خون تشکیل می‌گردد.

تقریباً تمام محققین هم صدا می‌باشند که انعقاد خون در سه مرحله اساسی انجام می‌شود: ۱- در پاسخ به پاره شدن رگ یا آسیب خود خون مجموعه پیچیده‌ای از واکنش‌های شیمیایی پشت سرهم در خون انجام می‌گیرد. نتیجه خالص، تشکیل مجموعه‌ای از مواد فعال شده است که روی هم فعال کننده پروترومبین نامیده می‌شوند.

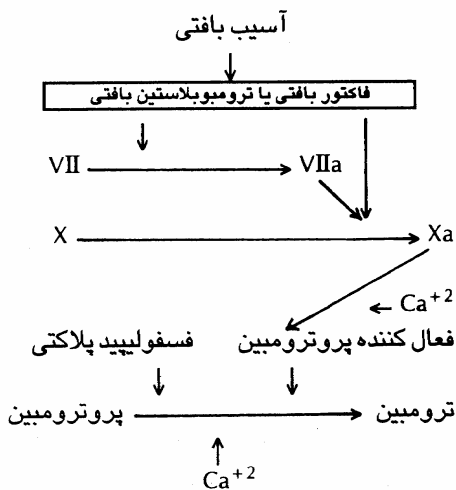
۲- ماده فعال کننده پروترومبین، تبدیل پروترومبین به ترومبین را کاتالیز می‌کند.

۳- ترومبین به عنوان یک آنزیم عمل کرده و فیبرینوژن را به رشته‌های فیبرین تبدیل می‌کند که پلاکتها، گلبولهای سرخ و پلاسما را در بین خود به دام انداخته و لخته را تشکیل می‌دهند.

مسیر داخلی



مسیر خارجی

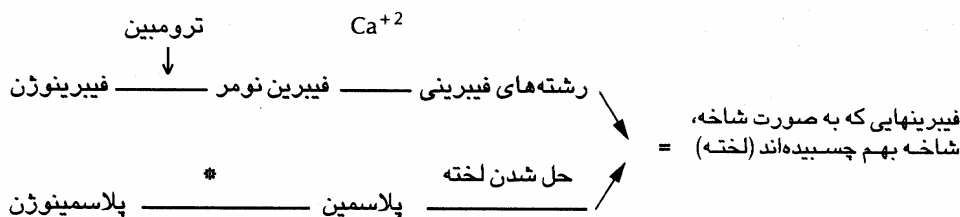


معرض کلاژن جدار رگ، دو عامل انعقادی مهم در خون را تغییر می‌دهد: فاکتور XII و پلاکتها. هنگامی که فاکتور XII بر اثر تماس پیدا کردن با کلاژن یا یک سطح ترشونده از قبیل شیشه تکان می‌خورد یک شکل جدید به خود می‌گیرد که آن را به یک آنزیم پروتئولیتیک موسوم به XII_a تبدیل می‌کند. هم‌زمان با آن، آسیب وارده به خون، باعث آسیب به پلاکتها به علت چسبیدن به کلاژن یا به سطح ترشونده می‌گردند و این موضوع فسفولیپید پلاکتی را آزاد می‌کند. فاکتور XII_a به روش آنزیمی بر روی فاکتور XI عمل کرده و آن را نیز فعال می‌کند و این عمل مرحله دوم در مسیر داخلی را تشکیل می‌دهد. این واکنش نیاز به کینیژن با وزن مولکولی زیاد (HMWK) دارد و توسط پرکالیکرئین (PK) فعال می‌گردد. فاکتور XI_a به روش آنزیمی بر روی فاکتور IX عمل کرده و این فاکتور را نیز فعال می‌سازد. فاکتور IX_a با همکاری فاکتور VIII و فسفولیپیدهای پلاکتی، فاکتور X را فعال می‌کند. در این مرحله مانند مسیر خارجی می‌باشد و باعث فعال شدن پروترومبین می‌گردد (۱).

اکنون پس از بررسی مکانیسم انعقاد خون به شرح مختصر چهار داروی ضدخونریزی می‌پردازیم.

ویتامین K

ویتامین K یک ویتامین محلول در چربی است. فیتونادیون (ویتامین K_1) فرم سنتتیک محلول در چربی ویتامین K است. منادیول سدیم دی‌فسفات (ویتامین K_4) یک مشتق محلول در آب است که در بدن تبدیل به منادیون (ویتامین K_3) می‌شود.



توسط فیتونادپون کمتر است.

مکانیسم اثر به این گونه است که ویتامین K بطور طبیعی توسط فلور روده ایجاد می‌شود. این ویتامین، تشکیل کبدی پروترومبین فعال (فاکتور ۲)، پروکانورتین (فاکتور ۷)، ترومبوپلاستین پلاسمای فاکتور کریسمس (فاکتور ۹)، و فاکتور استوارات (فاکتور ۱۰) را که همگی در تشکیل لخته نقش اساسی دارند، افزایش می‌دهد.

عوارض جانبی حاصل از مصرف ویتامین K که نیاز به مراقبت‌های پزشکی دارد شامل برافروختگی صورت، ورم، درد و قرمزی در محل تزریق و ذایقه غیرعادی می‌باشد.

هیچ دستور غذایی توصیه شده‌ای برای ویتامین K وجود ندارد زیرا رژیم غذایی معمولی و سنتز باکتریایی روده‌ای ویتامین K مورد نیاز بدن و حتی بیش از آن را تأمین می‌کند. حداقل نیاز روزانه ویتامین K برای بزرگسالان ۰/۰۳ میکروگرم برای هر کیلوگرم از وزن بدن و برای خردسالان ۱ تا ۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن می‌باشد. بهترین منابع ویتامین K شامل سبزیجات برگ دار، انواع گوشت و لبنیات می‌باشد. مقدار کمی از ویتامین K در اثر پختن غذا از بین می‌رود.

تعیین مقدار مصرف ویتامین K باید بر مبنای

ویتامین K برای درمان و پیشگیری انواع اختلالات لخته‌ای که در اثر تشکیل ناقص فاکتورهای ۲، ۷، ۹، ۱۰ که ناشی از کمبود ویتامین K یا کاهش فعالیت آن است و شامل کم شدن هیپوپروترومبین به دلیل مصرف ضدانعقادهای خوراکی، سالیسیلات‌ها و بعضی آنتی‌بیوتیکها می‌باشد، مصرف می‌شود. ویتامین K عملکرد غیرعادی پلاکت‌ها را به حالت عادی باز نمی‌گرداند. ویتامین K فعالیت ضدانعقادی هپارین را خنثی نمی‌کند. ویتامین K در نارسایی عملکرد کبد مؤثر نیست زیرا سنتز پروترومبین در کبد انجام می‌شود.

آکادمی متخصصین کودکان آمریکا به منظور جلوگیری از بیماری خونریزی در نوزاد مصرف فیتونادپون را در زمان تولد توصیه می‌کند، زیرا ویتامین K مربوط به مادر به دلیل عبور کم از جفت در حد مناسب نیست و باکتریهای روده‌ای مسئول سنتز طبیعی ویتامین K، ۵ تا ۸ روز بعد از تولد حضور ندارند. علاوه بر این خطر بیماری خونریزی در نوزادانی که مادر آنها در دوران حاملگی داروهای ضدتشنج (مثل فنوباریتال، فنی توئین) دریافت کرده‌اند افزایش می‌یابد. مصرف فیتونادپون در کودکان نارس نسبت به منادیول ترجیح دارد زیرا خطر افزایش بیلی روبین خون و ایجاد آنمی همولیتیک

آزمایشهای عملکرد لخته باشد. ویتامین K دریافتی از رژیم غذایی و دیگر منابع باید در تعیین مقدار مصرف درمانی مورد ارزیابی قرار گیرد.

در زمان خونریزی شدید مصرف خون یا پلاسما تازه به دلیل تاخیر در فعالیت مقدار مصرف اولیه ویتامین K ضروری است.

هر زمان که تزریق ویتامین K امکان پذیر باشد بر روشهای دیگر مصرف ترجیح دارد. بویژه در هنگامی که به دلیل مشکلات جذب، مصرف خوراکی ممکن نیست. به خاطر خطر ایجاد واکنشهای شبیه حساسیت، تزریق وریدی ویتامین K توصیه نمی شود.

مقدار مصرف منادیول خوراکی در بزرگسالان در بیماری هیپوپروترومبین ثانویه خون ناشی از شریان انسدادی و فیستول صفراوی، ۵ میلی گرم در روز می باشد. منادیول خوراکی به عنوان آنتی دوت داروهای ایجادکننده هیپوپروترومبین ثانویه خون مثل ضدباکتریهای و سالیسیلاتها به مقدار ۵ تا ۱۰ میلی گرم در روز در بزرگسالان و نوجوانان مصرف می شود.

منادیول تزریقی به مقدار ۵ تا ۱۵ میلی گرم، ۱ تا ۲ بار در روز و به صورت تزریق داخل عضلانی و یا زیر پوستی و به عنوان آنتی دوت داروهای ایجادکننده هیپوپروترومبین خون در بزرگسالان مصرف می شود. این مقدار در خردسالان ۵ تا ۱۰ میلی گرم و به صورت ۱ تا ۲ بار در روز است.

فیتونادیون خوراکی به عنوان آنتی دوت در هیپوپروترومبین خون ناشی از دارو و در مقابل القاکننده های ضدانعقادی در بزرگسالان به

مقدار ۱۰-۲/۵ میلی گرم (تا ۲۵ میلی گرم) در روز مصرف می شود و ممکن است در صورت نیاز بعد از ۱۲ تا ۴۸ ساعت تکرار شود. این مقدار برای خردسالان ۵ تا ۱۰ میلی گرم در روز است.

فیتونادیون تزریقی به عنوان آنتی دوت در کاهش پروترومبین خون و در مقابل القاکننده های ضدانعقادی (بجز نوع هپارین) در بزرگسالان به صورت داخل عضلانی و زیرجلدی و به مقدار ۱۰-۲/۵ میلی گرم (تا ۲۵ میلی گرم) مصرف می شود و در صورت نیاز بعد از ۸-۶ ساعت تکرار می گردد. این مقدار در کودکان ۱ تا ۲ میلی گرم و در خردسالان ۵ تا ۱۰ میلی گرم است.

جهت جلوگیری از بیماری خونریزی در نوزادان مقدار ۱-۰/۵ میلی گرم فیتونادیون به صورت داخل عضلانی یا زیرجلدی به سرعت بعد از زایمان تزریق می شود. در صورت نیاز (اگر مادر در دوران حاملگی داروهای ضد تشنج دریافت کرده باشد) این تزریق بعد از ۸-۶ ساعت تکرار می شود (۲).

آپروتینین

آپروتینین، مهارکننده پروتئیناز است که دارای اثر ضد خونریزی و ضد حل کنندگی فیبرین است. این دارو در موقع عمل جراحی پیوند شریان کرونر و به منظور جلوگیری از خونریزی مصرف می شود. آپروتینین به منظور کاهش خونریزی قبل از عمل جراحی و از بین بردن نیاز به تزریق خون در بیماران تحت عمل جراحی بای پس قلبی تنفسی که در مرحله تکرار عمل جراحی پیوند شریان کرونر (CABG)* می باشند مصرف می شود. این دارو هم چنین در

CABG بویژه در زمان افزایش خطر خونریزی (نقص بند آمدن خون به دلیل مصرف مهار کننده چسبندگی پلاکتها یا بیماریهای لخته‌ای دیگر) و یا زمانی که خون برای تزریق وجود ندارد و یا تزریق آن قابل قبول نیست، بکار می‌رود. مصرف آپروتینین در اعمال جراحی دیگر و به منظور کاهش خونریزی و جلوگیری از تزریق خون نیز مورد مطالعه قرار گرفته است ولی برای حصول به نتیجه قطعی، مطالعات بیشتری مورد نیاز است.

آپروتینین یک مهارکننده پروتئیناز است. مکانیسم دقیق عمل آن که باعث کاهش خونریزی می‌شود مشخص نیست ولی قدر مسلم اثرات متعددی بر سیستم لخته شدن خون می‌گذارد. بیمارانی که تحت عمل بای‌پس قلبی تنفسی هستند، تغییرات مضر در اجزای خونشان، سلولهای خونی و پروتئینهای ویژه دخیل در لخته‌سازی ایجاد می‌شود که افزایش خطر خونریزی بعد از عمل جراحی را باعث می‌شود. به نظر می‌رسد که در طی این عمل جراحی، نقص عملکردی پلاکتها اصلی‌ترین عامل نارسایی در بند آمدن خون باشد. شواهدی وجود دارد که آپروتینین باعث حفظ عملکرد پلاکتها می‌شود ولی مکانیسم عمل آن مشخص نیست. علاوه بر این، آپروتینین بطور مستقیم از حل شدن فیبرین توسط پلاسمین مهارکننده و کالیکرین جلوگیری می‌کند. آپروتینین همچنین از فاز ابتدایی آبشار انعقادی داخلی (فاز تماس) با مهار کالیکرین جلوگیری می‌کند که این ماده به نوبه خود مانع فعالیت فاکتور ۱۲ می‌شود. داروهایی که با آپروتینین تداخل دارند شامل

مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین، عوامل ترومبولیتیک مثل استرپتوکیناز و اوروکیناز می‌باشند.

تمام بیماران دریافت کننده آپروتینین تزریقی می‌بایست ابتدا با دوز آزمایشی نسبت به بروز واکنشهای حساسیتی مورد ارزیابی قرار گیرند. دوز آزمایشی (۱ میلی لیتر) باید به صورت داخل وریدی و حداقل ده دقیقه قبل از دوز مصرفی تزریق شود در مورد بیمارانی که این دارو را قبلاً دریافت کرده‌اند، در موقع مصرف مجدد آپروتینین حتی به مقدار دوز آزمایشی، احتیاطات ویژه به دلیل خطر وقوع شوک آنافیلاکتیک ضروری است. بعد از مصرف موفقیت آمیز دوز آزمایشی، تزریق داخل وریدی یک آنتاگونیست هیستامین H_1 مثل دی‌فن‌هیدرامین قبل از تزریق دوز نگهدارنده آپروتینین توصیه می‌شود.

مقدار مصرف آپروتینین تزریقی در بزرگسالان و به منظور جلوگیری از خونریزی در عمل جراحی پیوند شریان کرونر به شرح زیر است:

الف - روش دوز بالا:

- دوز آزمایشی به مقدار $KIU^{**} 10,000$ (۱ میلی لیتر) و به صورت تزریق داخل وریدی
- دوز اولیه به مقدار $KIU 2,000,000$ (۲۰۰ میلی لیتر) و به صورت تزریق داخل وریدی
- دوز نگهدارنده به مقدار $KIU 500,000$ در ساعت (۵۰ میلی لیتر در ساعت) و به صورت انفوزیون داخل وریدی
- دوز پمپ حمله که به دوز اولیه اضافه می‌شود به مقدار $KIU 2,000,000$ (۲۰۰ میلی لیتر)

ب- روش دوز پایین:

- دوز آزمایشی به مقدار KIU ۱۰,۰۰۰ (۱ میلی لیتر) و به صورت تزریق داخل وریدی
- دوز اولیه به مقدار KIU ۱,۰۰۰,۰۰۰ (۶۰۰ میلی لیتر) و به صورت تزریق داخل وریدی
- دوز نگهدارنده به مقدار KIU ۲۵۰,۰۰۰ در ساعت (۲۵ میلی لیتر در ساعت) و به صورت انفوزیون داخل وریدی
- دوز پمپ حمله که به دوز اولیه اضافه می شود به مقدار KIU ۱,۰۰۰,۰۰۰ (۱۰۰ میلی لیتر) (۲).

ترانکسامیک اسید

ترانکسامیک اسید یک داروی آنتی فیبرینولیتیک و یک عامل ضد خونریزی است. این دارو در خونریزی ناشی از عمل جراحی دندان و یا کشیدن آن و اعمال جراحی دیگر مصرف می شود و برای پیش گیری درمان در بیماری هموفیلی (بیماری که دارای نقص در فاکتور ۸ و فاکتور ۹ هستند) بکار می رود. ترانکسامیک اسید همچنین در خونریزی ناشی از مصرف عوامل ترومبولیتیک مثل استرپتوکیناز و اوروکیناز مصرف می شود.

مکانیسم اثر به اینگونه است که ترانکسامیک اسید بطور رقابتی فعال شدن پلاسمینوژن را مهار می کند و از این طریق تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین (فیبرینولیزین) را کاهش می دهد. فیبرینولیزین آنزیمی است که لخته های فیبرین، فیبرینوژن و دیگر پروتئین های پلازما از جمله فاکتورهای پیش انعقادی ۵ و ۸ را از بین می برد.

ترانکسامیک اسید بطور مستقیم نیز فعالیت پلاسمین را مهار می کند و برای جلوگیری از

تشکیل پلاسمین مقدار بیش از نیاز ترانکسامیک اسید ضروری است. در آزمایشگاه، توان آنتی فیبرینولیتیک ترانکسامیک اسید تقریباً ۵ تا ۱۰ برابر آمینوکاپروئیک اسید است. در بیماران

مبتلا به آنژیوادم ارتزی، مهار تولید و فعالیت پلاسمین توسط ترانکسامیک اسید، ممکن است از حمله آنژیوادمی جلوگیری کند. مکانیسم این اثر کاهش اثر القایی پلاسمین در فعال نمودن کمپلمان C₁ می باشد. عوارضی که بندرت توسط ترانکسامیک ایجاد می شود و نیاز به مراقبت پزشکی دارد شامل تاری دید یا تغییرات دیگری در دید، کاهش فشار خون (سرگیجه، گیجی، ضعف یا خستگی غیرعادی) می باشد که ممکن است با تزریق سریع داخل وریدی همراه باشد. ترومبوزیا ترومبوآمبولیسم (درد در سینه، کشاله ران و یا ساق پا)، سردرد شدید و ناگهانی، کوتاه شدن ناگهانی تنفس، اشکال در تکلم، تغییرات در دید، ضعف یا بی حسی در بازو و ساق پا و از دست رفتن ناگهانی تعادل از عوارضی است که بسته محل تشکیل لخته یا آمبولی ایجاد می شود.

ممکن است در بیماران مبتلا به نارسایی عملکرد کلیه و یا در زمان ایجاد تهوع، استفراغ و یا اسهال نیاز به کاهش مقدار مصرف ترانکسامیک اسید باشد. توصیه شده است که در صورت ایجاد عوارض ترومبوآمبولیک و یا وجود تغییراتی در نتایج آزمایشات چشم پزشکی باید مصرف دارو قطع شود.

ترانکسامیک اسید تزریقی باید به صورت داخل وریدی مصرف شود و سرعت تزریق از ۱۰۰ میلی گرم (۱ میلی لیتر) در دقیقه بیشتر

نباشد تا از وقوع کاهش فشارخون جلوگیری کند.

برای جلوگیری از خونریزی بعد از عمل جراحی مقدار ۲۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن از قرص ترانکسامیک اسید، سه یا چهار بار در روز در مدت ۲ تا ۸ روز بعد از جراحی مصرف می‌شود.

در خونریزی بعد از عمل جراحی و بافت برداری از گردن رحم ۱ تا ۱/۵ گرم ترانکسامیک اسید خوراکی، هر هشت تا دوازده ساعت در روز و در مدت ۱۲ روز بعد از جراحی مصرف می‌شود.

در بیماران مبتلا به هموفیلی جهت جلوگیری از خونریزی بعد از عمل جراحی دندان می‌بایست قبل از شروع عمل ۱۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلو گرم از وزن بدن ترانکسامیک تزریقی به صورت داخل وریدی مصرف شود. عوامل ایجاد لخته (فاکتور ۸ یا فاکتور ۹) نیز در این حالت باید مصرف گردد (۲).

آمینوکاپروئیک اسید

آمینوکاپروئیک اسید جزء داروهای گروه آنتی‌فیبریولیتیک و ضد خونریزی است. این دارو به منظور پیش‌گیری و درمان خونریزی بعد از اعمال جراحی مصرف می‌شود. آمینوکاپروئیک اسید همچنین در جهت پیش‌گیری و درمان خونریزی مربوط به جراحی دندان در بیماران مبتلا به هموفیلی تجویز می‌شود. آمینوکاپروئیک اسید در درمان خونریزی شدید بعد از جراحی قلب (با یا بدون بای‌پس قلبی) و Portacaval shunt، برداشت پروستات، برداشت کلیه و در خونریزی همراه با

نارسایی‌های هماتولوژیک (مثل آنمی آپلاستیک)، جدایی زودرس جفت (با تأیید آزمایشگاهی هایپرفیبرینولولیزیس)، سیروز کبدی، بیماری نئوپلاستیک و بیماریهای پلی‌سیستیک یا نئوپلاستیک سیستم ادراری - تناسلی مصرف می‌شود.

بیماران هموفیلی که دارای نقص در فاکتورهای ۸ و ۹ می‌باشند در زمانی که تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند و یا در زمان کشیدن دندان و یا سایر جراحیهای دندان نیاز به آمینوکاپروئیک اسید دارند. این دارو باعث جلوگیری یا کاهش خونریزی در طول جراحی و بعد از آن می‌شود و نیاز بیمار به فاکتورهای انعقادی را کاهش می‌دهد. آمینوکاپروئیک اسید همچنین برای جلوگیری از خونریزی ضمن عمل جراحی و بعد از آن در بیماران مبتلا به نقص انعقادی به غیر از هموفیلی (شامل بیماری Vonwillebrand و یا نقص فاکتورهای دیگر بجز ۸ و ۹) نیز مصرف می‌شود. آمینوکاپروئیک اسید جهت جلوگیری از عود خونریزی در پرده عنکبوتیه بویژه در زمان تأخیر در عمل جراحی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

مکانیسم عمل آمینوکاپروئیک اسید به این‌گونه است که بطور رقابتی از فعال شدن پلاسمینوژن جلوگیری می‌کند و از این طریق تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین (فیبریولیزین) را کاهش می‌دهد. این آنزیم لخته‌های فیبرین و فیبرینوژن و دیگر پروتئین‌های پلازما از جمله پیش فاکتورهای انعقادی ۵ و ۸ را کاهش می‌دهد. آمینوکاپروئیک اسید همچنین بطور مستقیم فعالیت پلاسمین را مهار می‌کند. برای انجام این

کار نیاز به مقدار بیشتری از آمینوکاپروئیک اسید است تا برای کاهش تشکیل پلاسمین. در آزمایشگاه، اثر آن آنتی فیبرینولیتیک آمینوکاپروئیک اسید تقریباً $\frac{1}{5}$ تا $\frac{1}{10}$ تا آنکس است.

تزریق سریع داخل وریدی آمینوکاپروئیک اسید ممکن است باعث کاهش فشارخون و یا برادیکاردی شود و به همین دلیل باید از انجام آن خودداری نمود. به منظور کاهش ایجاد ترومبولیت، در موقع فرو کردن سوزن و تثبیت موقعیت آن دقت بسیار ضروری است.

مقدار مصرف شربت آمینوکاپروئیک اسید در سندرمهای خونریزی دهنده حاد ۵ گرم در ساعت اول و سپس ۱/۲۵ - ۱ گرم در هر ساعت می باشد که تا ۸ ساعت و یا دریافت پاسخ مناسب ادامه می یابد. جهت جلوگیری از خونریزی در عمل جراحی دندان در بیماران هموفیلی ۶ گرم از شربت آمینوکاپروئیک بلافاصله بعد از عمل مصرف می شود و سپس هر ۶ ساعت، ۶ گرم دیگر میل می گردد و این عمل بین ۹ تا ۱۰ روز ادامه می یابد. به منظور جلوگیری از تکرار خونریزی در پرده عنکبوتیه پس از مصرف تزریق داخل وریدی آمینوکاپروئیک اسید، ۳۶ گرم از شربت آن در هر روز (۳ گرم هر ۲ ساعت) مصرف می شود تا عمل جراحی پایان یابد. مقدار مصرف قرص آمینوکاپروئیک اسید مشابه مقدار شربت است. مقدار مصرف تزریقی آمینوکاپروئیک اسید به این شرح است. در سندرمهای خونریزی دهنده حاد، دوز اولیه ۴ تا ۵ گرم است که به صورت انفوزیون داخل وریدی و در مدت یک ساعت انجام می شود و پس از آن

تزریق ۱۰ گرم در ساعت به صورت انفوزیون تا ۸ ساعت و یا دریافت پاسخ مناسب ادامه می یابد. جهت جلوگیری از عود خونریزی در پرده عنکبوتیه ۲۶ گرم در روز (۱۸ گرم در ۴۰۰ میلی لیتر کسرتورن هموحد در ساعت ۲۰) مصرف می شود. آمینوکاپروئیک اسید به صورت انفوزیون داخل وریدی برای مدت ده روز مصرف می شود. سپس درمان با مصرف خوراکی ادامه می یابد. در کودکان جهت درمان خونریزی شدید ۱۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن یا ۳ گرم به ازای هر مترمربع از سطح بدن آمینوکاپروئیک اسید به صورت انفوزیون داخل وریدی در یک ساعت مصرف می شود. در هر صورت در ۲۴ ساعت مقدار مصرف دارو نباید از ۱۸ گرم بر هر مترمربع از سطح بدن بیشتر باشد (۲).

زیرنویس:

- * Coronary artery bypass graft
- ** KIU : Kallikrein Inbibitor Units

منابع:

1. Majerus PW. Broze GJ. Miletich JP. Anticoagulant, thrombolytic, and antiplatelet drugs. in: Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 8th ed. Vol II . New york: Pergamon press, 1990; 1311 - 1325.
2. USPDI, drug information for the health care professional. vol IA. Rockville MD: USP publication. 1996: 65 - 68, 466 - 469, 2900 - 2903, 3010 - 3012.

