داروهای بند آورنده خون

دکتر سیدمحمد صدر

بیش از ۵۰ مادهٔ 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 ناحیهٔ آسیب فعال شده و مواد ضدانعقادی را تحت‌الشعاع قرار می‌دهند و سپس یک لختهٔ خون تشکیل می‌گردد.

تقریباً تمام محققین هم صدا می‌باشند که انعقاد خون در سه مرحلهٔ اساسی انجام می‌شود:

۱ ـ در پاسخ به پاره شدن رگ یا آسیب خود خون مجموعهٔ پیچیده‌ای از واکنشهای شیمیایی پشت سرهم در خون انجام می‌گیرد. نتیجهٔ خالص، تشکیل مجموعه‌ای از مواد فعال شده است که روی هم فعال کنندهٔ پروترومبین نامیده می‌شوند.

۲ ـ مادهٔ فعال کنندهٔ پروترومبین، تبدیل پروترومبین به ترومبین را کاتالیز می‌کند.

۳ ـ 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.

مکانیسم خارجی برای شروع تشکیل فعال کننده با یک جدار آسیب دیدهٔ 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 محتوی 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 V ترکیب شده و کمپلکسی موسوم به فعال کنندهٔ پروترومبین تشکیل می‌دهد. این کمپلکس در عرض چند ثانیه پروترومبین را به ترومبین تبدیل می‌کند.

مکانیسم دوم برای شروع تشکیل فعال‌کنندهٔ پروترومبین و بنابراین شروع لخته شدن، با آسیب خود خون یا قرارگرفتن 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 قرارگرفتن خون در

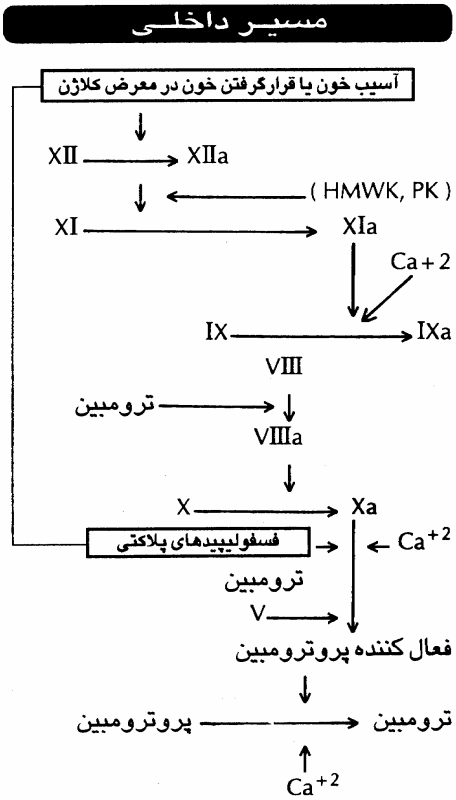
معرض کلاژن جدار رگ، دو عامل انعقادی مهم در خون را تغییر می‌دهد: فاکتور XII و پلاکتها.

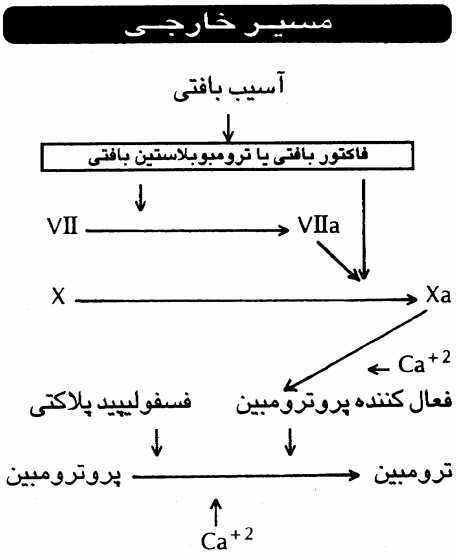
هنگامی‌که فاکتور XII بر اثر تماس پیدا کردن باکلاژن یا یک سطح ترشونده از قبیل شیشه تکان می‌خورد یک شکل جدید به خود می‌گیرد که آن را به یک آنزیم پروتئولیتیک موسوم به XII_a تبدیل می‌کند. هم زمان با آن، آسیب وارده به خون، باعث آسیب به پلاکتها به علت چسبیدن به کلاژن یا به سطح ترشونده می‌گردند و این موضوع 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 کینینوژن با وزن ملکولی 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).

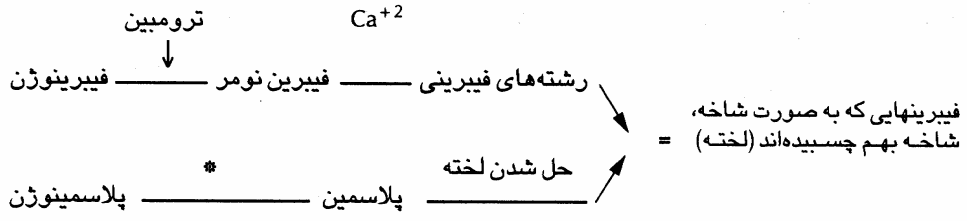
اکنون پس از بررسی مکانیسم انعقاد خون به شرح مختصر چهار داروی ضدخونریزی می‌پردازیم.

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.







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 امریکا به منظور جلوگیری از بیماری خونریزی در نوزاد مصرف فیتونادیون 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 براین خطر بیماری خونریزی در نوزادانی که مادر آنها در دوران حاملگی داروهای ضدتشنج (مثل فنوباربیتال، فنی توئین) دریافت کرده‌اند افزایش می‌یابد. مصرف فیتونادیون در کودکان نارس نسبت به منادیول ترجیح دارد زیرا خطر افزایش بیلی روبین خون و ایجاد آنمی‌همولیتیک توسط فیتونادیون 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 پلاسما یا 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 ذایقهٔ غیرعادی می‌باشد.

هیچ دستور غذایی توصیه شده‌ای برای ویتامین K وجود ندارد زیرا رژیم غذایی معمولی و سنتز باکتریهایی 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 هرکیلوگرم از وزن بدن می‌باشد. بهترین منابع تامین 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 برمبنای

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 پلاسمای 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 هنگامی‌که به دلیل مشکلات جذب، مصرف خوراکی ممکن نیست. به خاطر خطر ایجاد واکنشهای شبیه حساسیت، تزریق وریدی ویتامین K توصیه نمی‌شود.

مقدار مصرف منادیول خوراکی در بزرگسالان در بیماری هیپوپروترومبین ثانویه خون ناشی از شریان انسدادی و فیستول صفراوی، ۵ میلی‌گرم در روز می‌باشد. منادیول خوراکی به عنوان آنتی‌دوت داروهای ایجادکننده هیپوپروترومبین ثانویه خون مثل ضدباکتریهای و سالیسیلات‌ها به مقدار ۵ تا ۱۰ میلی گرم در روز در بزرگسالان و نوجوانان مصرف می‌شود.

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

فیتونادیون خوراکی به عنوان آنتی‌دوت در هیپوپروترومبین خون ناشی از دارو و در مقابل القاکننده‌های ضدانعقادی در بزرگسالان به مقدار ۱۰ـ۲/۵ میلی گرم (تا ۲۵ میلی گرم) در روز مصرف می‌شود 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 آنتی‌دوت در کاهش پروترومبین خون و در مقابل القاکننده‌های ضدانعقادی (بجز نوع هپارین) در بزرگسالان به صورت داخل عضلانی و زیرجلدی و به مقدار ۱۰ـ۲/۵ میلی گرم (تا ۲۵ میلی گرم) مصرف می‌شود و در صورت نیاز بعد از ۸ـ۶ ساعت تکرار می‌گردد. این مقدار در کودکان ۱ تا ۲ میلی‌گرم و در خردسالان ۵ تا ۱۰ میلی گرم است.

جهت جلوگیری از بیماری خونریزی در نوزادان مقدار ۱ـ۰/۵ میلی گرم فیتونادیون به صورت داخل عضلانی یا زیرجلدی به سرعت بعد از زایمان تزریق می‌شود. در صورت نیاز (اگر مادر در دوران حاملگی داروهای ضدتشنج دریافت کرده باشد) این تزریق بعد از ۸ـ۶ ساعت تکرار می‌شود (۲).

آپروتینین

آپروتینین، مهارکننده پروتئیناز است که دارای اثر ضدخونریزی و ضد حل کنندگی فیبرین است. این دارو در موقع عمل جراحی پیوند شریان کرونر و به منظور جلوگیری از خونریزی مصرف می‌شود. 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)* می‌باشند مصرف می‌شود. این دارو هم چنین در

CABG بویژه در زمان افزایش خطر خونریزی (نقص بندآمدن 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 مهارکنندهٔ پروتئیناز است. مکانیسم دقیق عمل آن که باعث کاهش خونریزی می‌شود مشخص نیست ولی قدرمسلم اثرات متعددی بر سیستم لخته شدن خون می‌گذارد. بیمارانی که تحت عمل بای‌پس قلبی تنفسی هستند، تغییرات مضری 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 بندآمدن 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 توط 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 موفقیت‌آمیز 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 ـ روش دوز بالا:

- دوز آزمایشی به‌مقدار KIU** ۱۰,۰۰۰ (۱ میلی‌لیتر) و به صورت تزریق داخل وریدی
- دوزاولیه به‌مقدار KIU ۲,۰۰۰,۰۰۰ (۲۰۰ میلی‌لیتر) و به صورت تزریق داخل وریدی
- دوز نگهدارنده به مقدار KIU ۵۰۰,۰۰۰ 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 ۲,۰۰۰,۰۰۰ (۲۰۰ میلی‌لیتر)

ب - روش دوز پایین:

■ دوز آزمایشی به مقدار KIU ۱۰,۰۰۰ (۱ میلی‌لیتر) و به صورت تزریق داخل وریدی

■ دوزاولیه به مقدار KIU ۱,۰۰۰,۰۰۰ (۱۰۰ میلی‌لیتر) 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 می‌شود به مقدار KIU ۱,۰۰۰,۰۰۰ (۱۰۰ میلی‌لیتر)(۲).

ترانکسامیک اسید

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

مکانیسم اثر به اینگونه است که ترانکسامیک اسید بطور رقابتی فعال شدن پلاسمینوژن را مهار می‌کند و از این طریق تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین (فیبرینولیزین) را کاهش می‌دهد. فیبرینولیزین آنزیمی است که لخته‌های فیبرین، فیبرینوژن و دیگر پروتئین‌های پلاسما از جمله فاکتورهای پیش انعقادی ۵ و ۸ را از بین می‌برد.

ترانکسامیک اسید بطور مستقیم نیز فعالیت پلاسمین را مهار می‌کند و برای جلوگیری از تشکیل پلاسمین مقدار بیش از نیاز ترانکسامیک اسید ضروری است. در آزمایشگاه، توان آنتی‌فیبرینولیتیک ترانکسامیک اسید تقریباً ۵ تا ۱۰ برابر آمینوکاپروئیک اسید است. در بیماران مبتلا به آنژیواادم ارثی، مهار تولید و فعالیت پلاسمین توسط ترانکسامیک اسید، ممکن است از حمله آنژیو ادمی جلوگیری کند. مکانیسم این اثر کاهش اثر القایی پلاسمین در فعال نمودن کمپلمان C_1 می‌باشد. عوارضی که بندرت توسط ترانکسامیک ایجاد می‌شود و نیاز به مراقبت پزشک دارد شامل تاری دید یا تغییرات دیگری در دید، کاهش فشار خون (سرگیجه، گیجی، ضعف یا خستگی غیرعادی) می‌باشد 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 بی‌حسی در بازو و ساق پا و ازدست رفتن ناگهانی تعادل از عوارضی است که بسته محل تشکیل لخته یا آمبولی ایجاد می‌شود.

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 چشم‌پزشکی باید مصرف دارو قطع شود.

ترانکسامیک اسید تزریقی باید به صورت داخل وریدی مصرف شود و سرعت تزریق از ۱۰۰ میلی‌گرم (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 آنتی‌فیبرینولیتیک 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 تأئید آزمایشگاهی هایپرفیبرینولوزیس)، 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 Vonwillelrand و یا نقص فاکتورهای دیگر بغیر از فاکتور 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 (فیبرینولیزین) را کاهش می‌دهد. این آنزیم لخته‌های فیبرین و فیبرینوژن و دیگر پروتئین‌های پلاسما از جمله پیش فاکتورهای انعقادی ۵ و ۸ را کاهش می‌دهد. آمینوکاپروئیک‌اسید 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 آنتی‌فیبرینولیتیک آمینوکاپروئیک اسید تقریباً $\frac{1}{5}$ تا $\frac{1}{10}$ ترانکسامیک 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 ترومبوفلبیت، 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 می‌باشد که تا ۸ ساعت و یا دریافت پاسخ مناسب ادامه می‌یابد. جهت جلوگیری از خونریزی در عمل جراحی دندان در بیماران هموفیلی ۶ گرم از شربت آمینوکاپروئیک بلافاصله بعد از عمل مصرف می‌شود و سپس هر ۶ ساعت، ۶ گرم دیگر میل می‌گردد و این عمل بین ۹ تا ۱۰ روز ادامه می‌یابد. 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 می‌شود 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 می‌شود و پس از آن تزریق ۱۰ گرم در ساعت به صورت انفوزیون تا ۸ ساعت و یا دریافت پاسخ مناسب ادامه می‌یابد.

جهت جلوگیری از عود خونریزی در پرده عنکبوتیه ۳۶ گرم در روز (۱۸ گرم در ۴۰۰ میلی لیتر دکستروز ۵٪ در مدت ۲۱ ساعت) از آمینوکاپروئیک اسید به صورت انفوزیون داخل وریدی برای مدت ده روز مصرف می‌شود. سپس درمان با مصرف خوراکی ادامه می‌یابد. 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 می‌شود. در هر صورت در ۲۴ ساعت مقدار مصرف دارو نباید از ۱۸ گرم بر هرمترمربع 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 antiplatelel 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.