

(ví dụ: aspirin hoặc các loại chống kết tập tiểu cầu khác, heparin hoặc các chất chống đông máu khác, thuốc tiêu sợi huyết, chất ức chế tái hấp thu chọn lọc serotonin [SSRIs], chất ức chế tái hấp thu chọn lọc norepinephrin [SNRIs], NSAID) và sử dụng NSAID dài ngày làm tăng nguy cơ chảy máu.

Tương tác với thức ăn: Tránh các sản phẩm từ bưởi.

Tránh các loại thảo mộc và thực phẩm chức năng có hoạt tính chống đông máu/chống kết tập tiểu cầu, ví dụ như tỏi, gừng, việt quất đen, đan sâm (danshen) và bạch quả (*Ginkgo biloba*).

Quá liều và xử trí

Triệu chứng: Dùng quá liều apixaban làm tăng nguy cơ chảy máu [xem phần Thận trọng]. Trong các thử nghiệm lâm sàng có đối chứng, apixaban dùng đường uống ở người khỏe mạnh với liều lên đến 50 mg/ngày, trong 3 - 7 ngày (25 mg, 2 lần/ngày, trong 7 ngày hoặc 50 mg/lần/ngày, trong 3 ngày) không có ADR liên quan lâm sàng.

Xử trí: Ở những người khỏe mạnh, sử dụng than hoạt 2 và 6 giờ sau khi uống liều đơn apixaban 20 mg làm giảm AUC apixaban trung bình tương ứng là 50% và 27%. Do đó, sử dụng than hoạt tính có thể hữu ích trong việc điều trị quá liều apixaban hoặc do vô tình nuốt phải. Có thể sử dụng loại thuốc sãn có tác dụng đảo ngược hoạt động chống yếu tố Xa của apixaban (andexanet alfa).

Trong trường hợp có biến chứng xuất huyết, phải ngừng điều trị và tìm nguyên nhân chảy máu. Cần xem xét điều trị phù hợp, ví dụ, cầm máu bằng phẫu thuật, truyền huyết tương tươi đông lạnh hoặc sử dụng chất hỗ trợ đảo ngược các chất ức chế yếu tố Xa.

Các trường hợp cần đảo ngược kháng đông do chảy máu không kiểm soát được hoặc đe dọa tính mạng: sử dụng thuốc đảo ngược với thuốc ức chế yếu tố Xa. Có thể sử dụng các chất cô đặc phức hợp prothrombin (PCCs, prothrombin complex concentrates) hoặc yếu tố VIIa tái tổ hợp. Tuy nhiên, hiện tại chưa có kinh nghiệm về việc sử dụng PCCs và yếu tố VIIa tái tổ hợp ở mỗi cá thể dùng apixaban. Có thể điều chỉnh lại liều lượng PCCs và yếu tố VIIa tái tổ hợp tùy thuộc vào việc cải thiện tình trạng chảy máu.

Nên tham khảo ý kiến của chuyên gia về đông máu trong trường hợp chảy máu nhiều.

Lọc máu bằng thận nhân tạo không hiệu quả trong xử trí quá liều apixaban.

Cập nhật lần cuối: 2021.

ARGININ

Tên chung quốc tế: Arginine.

Mã ATC: B05XB01.

Loại thuốc: Thuốc chẩn đoán chức năng tuyến yên; thuốc làm giảm amoniac máu; bổ sung acid amin.

Dạng thuốc và hàm lượng

Dung dịch tiêm truyền tĩnh mạch arginin hydroclorid: 10% (dung dịch 1 g/10 ml), lọ 200 ml, 300 ml.

Dung dịch uống arginin hydroclorid: 1 g/5 ml.

Được lực học

Arginin, như các acid amin dibasic khác, kích thích tuyến yên giải phóng hormon tăng trưởng và prolactin, kích thích tuyến tụy giải phóng glucagon và insulin.

Tác dụng của arginin kích thích giải phóng hormon tăng trưởng, prolactin, glucagon và insulin không phụ thuộc vào sự kiểm soát giải phóng adrenalin và thay đổi nồng độ glucose huyết. Arginin kích thích giải phóng hormon tăng trưởng và prolactin của tuyến yên có thể do tác dụng lên vùng dưới đồi. Ở bệnh nhân có chức năng tuyến yên bình thường, nồng độ hormon tăng trưởng trong

huyết tương tăng sau khi dùng arginin, còn ở bệnh nhân có chức năng tuyến yên suy giảm, hormon tăng trưởng tăng rất ít hoặc không tăng.

Arginin là một acid amin chủ yếu trong chu trình urê ở bệnh nhân bị thiếu hụt enzym N-acetylglutamat synthase (NAGS), carbamyl phosphat synthetase (CPS), ornithin transcarbamylase (OTC), argininosuccinat synthetase (ASS), hoặc argininosuccinat lyase (ASL).

Dùng arginin hydroclorid ở bệnh nhân có các rối loạn này làm hồi phục nồng độ arginin huyết, giúp ngăn chặn sự dị hóa protein. Truyền tĩnh mạch cho bệnh nhân bị thiếu hụt ASS hoặc ASL có tác dụng đẩy mạnh sự hợp nhất amoniac vào citrulin và argininosuccinat. Các sản phẩm trung gian này của chu trình urê ít độc và dễ bài tiết trong nước tiểu hơn amoniac và cung cấp một chuỗi các phản ứng hóa sinh để thải trừ chất thải nitơ.

Arginin làm tăng nồng độ glucose huyết. Tác dụng này có thể là trực tiếp. Sự phân hủy glycogen và sự tân tạo glucose cũng có thể thông qua arginin kích thích giải phóng glucagon.

Nồng độ gastrin trong huyết thanh tăng do arginin. Thuốc ức chế cạnh tranh sự tái hấp thu của ống thận và vì thế làm tăng sự bài tiết protein trong nước tiểu gồm albumin, chuỗi nhẹ immunoglobulin và beta₂ microglobulin.

Được động học

Hấp thu: Arginin hydroclorid hấp thu tốt qua đường tiêu hóa. C_{max} đạt được sau khoảng 2 giờ. Sinh khả dụng tuyệt đối 70%. Sau khi truyền tĩnh mạch, C_{max} của arginin đạt được ở 20 - 30 phút sau khi bắt đầu truyền.

Phân bố: Arginin phân bố nhiều vào các mô.

Chuyển hóa: Arginin hydroclorid được kết hợp với nhiều quá trình phản ứng sinh hóa. Thuốc chuyển hóa mạnh ở gan, tạo thành ornithin và urê qua sự thủy phân nhóm guanidin dưới sự xúc tác của arginase.

Thải trừ: Arginin được lọc ở ống thận và được hấp thu lại gần như hoàn toàn ở ống thận.

Nửa đời thải trừ: 1,2 - 2 giờ.

Chỉ định

Đường tiêm truyền tĩnh mạch

Dùng làm thử nghiệm đánh giá dự trữ hormon tăng trưởng của tuyến yên ở người nghi ngờ hoặc đã biết bị thiếu hormon tăng trưởng trong các bệnh như suy toàn bộ tuyến yên, lùn do tuyến yên, adenom tuyến yên tế bào kỵ sắc, u sọ - hầu sau phẫu thuật, cắt bỏ tuyến yên, chấn thương tuyến yên, bệnh to đầu chi, bệnh khổng lồ và các vấn đề liên quan đến tăng trưởng và tầm vóc.

Đường uống

Điều trị tăng amoniac huyết bẩm sinh do rối loạn chu trình urê.

Hỗ trợ điều trị chứng khó tiêu.

Chống chỉ định

Mẫn cảm với thuốc.

Thận trọng

Quá liều arginin hydroclorid truyền tĩnh mạch ở trẻ em có thể dẫn đến nhiễm toan chuyển hóa tăng clorid huyết, phù não và có thể gây tử vong. Đã có báo cáo về quá liều arginin hydroclorid tiêm tĩnh mạch ở trẻ em dẫn đến tử vong nên phải hết sức thận trọng khi sử dụng ở trẻ em.

Phản ứng quá mẫn, bao gồm phản ứng phản vệ đã được báo cáo. Khi truyền arginin hydroclorid phải sẵn có các phương tiện cấp cứu. Nếu phản ứng phản vệ hoặc phản ứng quá mẫn nặng nào khác xảy ra, nên ngừng truyền ngay và xử trí phù hợp. Không dùng arginin hydroclorid đối với bệnh nhân có cơ địa dị ứng.

Các dung dịch tiêm truyền arginin hydroclorid được dùng theo đường tĩnh mạch.

Arginin tương kỵ với dung dịch dextrose 5% nên khuyến cáo pha arginin với dung dịch natri clorid 0,9%, nên truyền vào ven chính, ven to để dịch chảy nhanh, tránh tiêm tĩnh mạch trực tiếp vì gây ADR nóng bừng toàn thân, nôn, buồn nôn, ho.

Dung dịch arginin hydroclorid là dung dịch ưu trương (950 mOsmol/lít) và có tính acid (pH trung bình là 5,6) nên có thể gây kích ứng và tổn thương mô. Truyền tĩnh mạch với tốc độ nhanh có thể gây kích ứng tại chỗ, đỏ bừng, buồn nôn và nôn.

Arginin có thể chuyển hóa thành các hợp chất chứa nitrogen để thải trừ. Nên thận trọng khi dùng cho bệnh nhân suy giảm chức năng thận do ảnh hưởng của lượng nitrogen cao lên chức năng thận.

Arginin hydroclorid có thể gây tăng kali huyết đe dọa sự sống đối với bệnh nhân suy thận vì sự thải trừ kali giảm ở các bệnh nhân này. Nên dùng arginin thận trọng đối với bệnh nhân có bệnh về thận, suy giảm chức năng thận hoặc vô niệu.

Arginin hydroclorid có chứa clorid (47,5 mEq/100 ml dung dịch arginin hydroclorid 10%), vì vậy, cần đánh giá ảnh hưởng đối với bệnh nhân rối loạn thăng bằng điện giải trước khi sử dụng. Đối với chứng tăng amoniac huyết cấp tính, dùng liều cao arginin có thể gây nhiễm acid chuyển hóa tăng clorid huyết, do đó cần theo dõi nồng độ clorid và bicarbonat trong máu và có thể dùng đồng thời một lượng thích hợp bicarbonat. Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nhiễm acid chuyển hóa tăng clorid huyết và bệnh nhân rối loạn điện giải.

Nên lưu ý nồng độ hormon tăng trưởng trước và sau kích thích bằng arginin hydroclorid có thể tăng ở bệnh nhân mang thai hoặc đang dùng thuốc tránh thai đường uống.

Không dùng arginin cho bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim.

Thận trọng khi dùng trong trường hợp tắc nghẽn đường mật và suy tế bào gan nặng.

Thời kỳ mang thai

Chưa có nghiên cứu đầy đủ và được kiểm chứng tốt về việc dùng arginin ở phụ nữ mang thai, không nên dùng thuốc cho phụ nữ trong thời kỳ mang thai.

Thời kỳ cho con bú

Chưa biết rõ arginin có được tiết với lượng đáng kể trong sữa người hay không. Cần cân nhắc giữa lợi ích cho mẹ và nguy cơ đối với trẻ bú mẹ để quyết định việc dùng thuốc và ngừng cho con bú.

Tác dụng không mong muốn (ADR)

Thường gặp

TKTW: tê cóng, đau đầu.

Tiêu hóa: buồn nôn, nôn.

Nội tiết - chuyển hóa: tăng thân nhiệt.

Khác: đỏ bừng, kích thích tĩnh mạch cục bộ.

Hiếm gặp

Da: phù nề, đỏ, đau.

Huyết học: giảm tiểu cầu.

Miễn dịch: phản ứng phản vệ.

Chưa xác định được tần suất

Tim mạch: giảm huyết áp, viêm tĩnh mạch.

Hô hấp: ho nặng (khi xông arginin cho trẻ em có xơ nang); tăng hơi thở ra oxyd nitric và giảm FEV1 (thể tích thở ra gắng sức trong 1 phút) ở bệnh nhân hen.

Tiêu hóa: co cứng cơ bụng và trường bụng ở bệnh nhân có xơ nang. Nội tiết - chuyển hóa: gây giải phóng hormon tăng trưởng, insulin, glucagon, prolactin. Tăng kali huyết ở người có bệnh gan, thận, đái tháo đường. Giảm phospho huyết ở bệnh nhân đái tháo đường.

Tiết niệu: tăng mức nitơ urê huyết và creatinin huyết thanh.

Khi tiêm tĩnh mạch gây ho, ho sặc sụa, tiêm tĩnh mạch nhanh gây nóng bừng toàn thân.

Hướng dẫn cách xử trí ADR

Phản ứng dị ứng thuốc, ban đỏ và sưng ở tay và mặt giảm nhanh sau khi ngừng thuốc và dùng diphenhydramin.

Liều lượng và cách dùng

Đường truyền tĩnh mạch

Cách dùng

Truyền tĩnh mạch dung dịch arginin hydroclorid là một phần của thử nghiệm đánh giá dự trữ hormon tăng trưởng của tuyến yên ở người. Quy trình đánh giá được thực hiện như sau:

Thử nghiệm được thực hiện vào buổi sáng, sau 1 đêm ngủ, bệnh nhân nhịn đói qua đêm và tiếp tục nhịn đói trong khi thực hiện thử nghiệm. Bệnh nhân nằm nghỉ tại giường ít nhất 30 phút trước khi bắt đầu truyền. Tránh các căng thẳng và gắng sức cho bệnh nhân, điều này đặc biệt quan trọng ở trẻ em. Arginin hydroclorid là dung dịch ưu trương, nên truyền qua kim lùn hoặc cathete mềm đặt vào tĩnh mạch trụ trước hoặc tĩnh mạch thích hợp. Nên lấy mẫu máu để đánh giá từ tĩnh mạch ở cánh tay đối diện ở các thời điểm 30 phút trước khi truyền, ngay trước khi truyền và 30 phút, 60 phút, 90 phút, 120 phút và 150 phút sau khi truyền arginin hydroclorid. Truyền arginin hydroclorid với tốc độ thích hợp để thời gian truyền kéo dài trên 30 phút. Mẫu máu nên được ly tâm ngay và bảo quản ở -20 °C đến khi được phân tích.

Dùng liều không thích hợp hoặc kéo dài thời gian tiêm truyền có thể làm giảm kích thích tuyến yên và làm hỏng thử nghiệm.

Đánh giá kết quả: Chức năng tuyến yên bình thường: Nồng độ hormon tăng trưởng trong huyết tương 10 - 30 nanogam/ml ở thời điểm 60 phút sau khi bắt đầu truyền arginin. Đối với một số nhà lâm sàng, tiêu chuẩn dự trữ hormon tăng trưởng trong huyết tương phải đạt được từ 7 nanogam/ml trở lên, với nồng độ hormon huyết tương do arginin gây ra phải ít nhất 5 nanogam/ml. Bệnh không rõ và to đầu chi có thể phản ánh qua mất khả năng đáp ứng với kích thích do arginin. Khi nồng độ hormon tăng trưởng huyết tương bằng 4 nanogam/ml hoặc ít hơn thì chứng tỏ sự thiếu hụt hormon tăng trưởng tuyến yên. Nồng độ hormon tăng trưởng tăng do arginin có thể cao ở nữ hơn ở nam và cao ở phụ nữ mang thai hơn phụ nữ không mang thai. Đáp ứng với arginin có thể không rõ nét ở người béo phì và người suy tuyến giáp. Kết quả dương tính giả và âm tính giả tương đối phổ biến, do đó, không thể chỉ dựa vào một thử nghiệm duy nhất. Một thử nghiệm thứ hai với arginin hoặc insulin có thể làm sau 24 giờ.

Nếu thử nghiệm cho kết quả giảm dự trữ hormon tuyến yên thì nên đánh giá lại bằng thử nghiệm thứ hai với dung dịch arginin hydroclorid hoặc thử nghiệm hạ glucose huyết bằng insulin. Nên đợi 1 ngày giữa 2 lần thử nghiệm.

Liều dùng đánh giá dự trữ hormon tăng trưởng của tuyến yên (truyền tĩnh mạch arginin hydroclorid)

Liều khuyến cáo dùng ở người lớn là 30 g arginin hydroclorid, ở trẻ em là 500 mg arginin hydroclorid/kg, truyền tĩnh mạch trên 30 phút. Tổng liều không vượt quá 30 g arginin hydroclorid.

Đường uống

Điều trị tăng amoniac huyết bẩm sinh do rối loạn chu trình urê: Liều dùng arginin hydroclorid ở người lớn là 250 - 500 mg/kg/ngày. Trẻ sơ sinh: 1 - 5 g/ngày, trẻ em: 5 - 10 g/ngày.

Hỗ trợ điều trị khó tiêu: Liều dùng arginin hydroclorid ở người lớn là 1 - 2 g/lần, 3 lần/ngày.

Tương tác thuốc

Thuốc tránh thai đường uống kết hợp estrogen và progestogen có thể làm tăng đáp ứng của hormon tăng trưởng và làm giảm đáp ứng của glucagon và insulin với arginin.

Nồng độ insulin trong huyết tương sau sự kích thích của arginin có

thể được tăng lên bởi thuốc lợi tiểu thiazid, xylitol và aminophylin. Hai thuốc sau cũng làm giảm đáp ứng của glucagon với arginin. Dùng thời gian dài sulfonylurê, thuốc chữa đái tháo đường uống, có thể ngăn cản đáp ứng của glucagon trong huyết tương với arginin. Phenytoin làm giảm đáp ứng của insulin trong huyết tương với arginin, khi bệnh nhân không dung nạp glucose được nạp glucose. Tăng kali huyết nặng xảy ra sau liệu pháp arginin điều trị nhiễm kiềm chuyển hóa ở vài bệnh nhân bị bệnh gan nặng vừa mới dùng spironolacton. Bệnh nhân dùng thuốc lợi tiểu giữ kali có nguy cơ cao bị tăng kali huyết gây bởi arginin, và vì thế tránh kết hợp các thuốc này.

Tương kỵ

Arginin tương kỵ với dung dịch dextrose 5% nên khuyến cáo pha arginin với dung dịch natri clorid 0,9%.

Quá liều và xử trí

Quá liều có thể do nhiễm acid chuyển hóa nhất thời kèm tăng thông khí, có thể dẫn đến tử vong. Trong phần lớn trường hợp, nhiễm acid chuyển hóa sẽ được cơ thể tự bù chính và sự thiếu hụt cơ bản sẽ trở lại bình thường sau khi hoàn thành quá trình tiêm truyền. Nếu tình trạng này kéo dài, nên đánh giá lại sự thiếu hụt và điều trị bằng các chất kiềm hóa với liều được tính toán chính xác.

Có báo cáo về quá liều xảy ra ở trẻ em. Phải hết sức thận trọng khi truyền tĩnh mạch dung dịch arginin hydroclorid cho trẻ em. Quá liều thuốc này ở trẻ em có thể dẫn đến nhiễm acid chuyển hóa tiêu quản thận, phù não hoặc có thể chết. Một thuốc kháng histamin thích hợp nên có sẵn để dùng trong trường hợp phản ứng dị ứng xảy ra.

Cập nhật lần cuối: 2019.

ARSEN TRIOXYD

Tên chung quốc tế: Arsenic trioxide.

Mã ATC: L01XX27.

Loại thuốc: Thuốc điều trị ung thư.

Dạng thuốc và hàm lượng

Dung dịch tiêm truyền: 1 mg/ml, lọ 5 ml, 10 ml.

Được lực học

Arsen trioxyd là một thuốc chống ung thư. Cơ chế tác dụng của arsen trioxyd hiện vẫn chưa rõ ràng. Tế bào ung thư bạch cầu tiền tủy bào có các gốc tự do (ROS) ở mức cao do đó khả năng cảm khi có cảm ứng tăng với các gốc tự do này. Arsenic trioxid ức chế enzym thioredoxin reductase, đây là enzym tham gia quá trình tạo liên kết disulfid dạng khử như tạo glutathion dạng khử và các sulfhydryl khác, dẫn đến làm tăng các gốc tự do và gây độc tế bào. Arsen trioxyd cũng làm tăng quá trình tế bào chết theo chương trình do làm tăng các yếu tố kích thích (ví dụ, p53, Jun kinase, và một số caspase liên quan đến con đường nội sinh) và giảm các yếu tố ức chế (ví dụ như bcl-2). *In vitro*, arsen trioxyd gây chết theo chương trình ở các tế bào bệnh bạch cầu tiền tủy người NB4 (thay đổi hình thái và làm phân mảnh DNA). Thuốc cũng có thể làm tăng biến đổi (phosphoryl và SUMOyl hóa) và thoái hóa protein dung hợp PML/RAR-alpha là protein liên quan đến cơ chế bệnh sinh ung thư bạch cầu cấp dòng tiền tủy bào.

Được động học

Arsen trioxyd dạng đông khô, khi chuyển vào trong dung dịch sẽ chuyển dạng ngay thành sản phẩm thủy phân acid arsenio (As^{III}). As^{III} chính là dạng có hoạt tính dược lý của arsen trioxyd.

Hấp thu: Khi dùng đơn liều với tổng liều dao động từ 7 - 32 mg

(tương ứng với liều điều trị 0,15 mg/kg), AUC thu được tuyến tính với liều. Nồng độ đỉnh của As^{III} giảm theo 2 pha, đặc trưng bởi sự giảm nhanh ban đầu của pha phân bố và sau đó là giảm chậm hơn của pha thanh thải. Sau khi dùng liều 0,15 mg/kg với chế độ liều hàng ngày (n = 6) hoặc hai lần mỗi tuần (n = 3), As^{III} tích lũy gấp hai lần so với dùng đơn liều.

Phân bố: As^{III} có thể tích phân bố lớn (> 400 lit), thể hiện sự phân bố rộng khắp vào mô và rất ít gắn với protein huyết tương. V_d của thuốc tăng theo trọng lượng cơ thể. Toàn bộ arsen tích lũy chủ yếu ở gan, thận, tim và với mức độ ít hơn ở phổi, tóc và móng.

Chuyển hóa: Chuyển hóa arsen trioxyd liên quan đến quá trình oxy hóa của acid arsenio (As^{III}) - chất có hoạt tính của arsen trioxyd thành acid arsenic (As^V), cũng như quá trình methyl oxy hóa thành acid monomethylarsonic (MMA^V) và acid dimethylarsonic (DMA^V), xảy ra ở gan. Các chất chuyển hóa có hóa trị V (MMA^V và DMA^V) xuất hiện chậm trong huyết tương (khoảng 10 - 24 giờ sau lần đầu tiên sử dụng arsen trioxyd), nhưng do nửa đời thải trừ dài hơn nên tích lũy nhiều hơn so với As^{III} khi sử dụng đa liều. Mức độ tích lũy phụ thuộc vào chế độ liều sử dụng, và dao động từ 1,4 - 8 lần sau khi dùng đa liều so với dùng đơn liều. As^V chỉ tồn tại trong huyết tương với nồng độ khá thấp.

Các nghiên cứu *in vitro* trên hệ microsom gan người cho thấy arsen trioxyd không có tác dụng ức chế hoạt tính các enzym chính của cytochrom P450 như 1A2, 2A6, 2B6, 2C8, 2C9, 2C19, 2D6, 2E1, 3A4/5, 4A9/11. Các thuốc là cơ chất của những enzym thuộc hệ của cytochrom P450 này được coi như không có tương tác với arsen trioxyd.

Thải trừ: Khoảng 15% liều điều trị của arsen trioxyd được thải trừ qua nước tiểu dưới dạng As^{III}. Các chất chuyển hóa của As^{III} (MMA^V, DMA^V) cũng chủ yếu thải trừ qua nước tiểu. Nồng độ As^{III} trong huyết tương giảm theo hai pha với nửa đời thải trừ pha cuối dao động từ 10 - 14 giờ. Độ thanh thải toàn phần của As^{III} sau khi dùng liều đơn từ 7 - 32 mg (tương ứng với liều điều trị 0,15 mg/kg) là 49 lít/giờ và độ thanh thải qua thận là 9 lít/giờ. Độ thanh thải không phụ thuộc vào khối lượng cơ thể người bệnh, cũng như không phụ thuộc vào liều nếu thuộc khoảng liều nghiên cứu. Nửa đời thải trừ pha cuối trung bình ước tính của các chất chuyển hóa MMA^V và DMA^V tương ứng là 32 và 70 giờ.

Suy thận:

Độ thanh thải huyết tương của As^{III} không thay đổi trên các bệnh nhân suy thận nhẹ (Cl_{cr} 50 - 80 ml/phút) hoặc trên các bệnh nhân suy thận trung bình (Cl_{cr} 30 - 49 ml/phút). Trên bệnh nhân suy thận nặng (Cl_{cr} < 30 ml/phút), độ thanh thải của As^{III} thấp hơn khoảng 40% so với người có chức năng thận bình thường.

AUC của MMA^V và DMA^V có xu hướng tăng trên bệnh nhân suy thận, nhưng không rõ hậu quả lâm sàng và chưa ghi nhận trường hợp nào tăng độc tính.

Suy gan:

Dữ liệu dược động học ở các bệnh nhân ung thư gan có suy gan từ nhẹ đến trung bình cho thấy As^{III} hoặc As^V không tích lũy sau chế độ truyền 2 lần mỗi tuần. Không nhận thấy xu hướng tăng AUC của As^{III}, As^V, MMA^V hoặc DMA^V trên các trường hợp suy giảm chức năng gan.

Chỉ định

Ung thư bạch cầu cấp dòng tiền tủy bào kháng trị hoặc tái phát sau điều trị bằng retinoid và hóa trị nhóm anthracyclin.

Chống chỉ định

Mẫn cảm với thuốc.

Thận trọng

Arsen trioxyd cần được sử dụng dưới sự giám sát chặt chẽ của bác