

cánh tay hoặc các vùng da hờ khác.

Không trộn lẫn với các thuốc khác khi tiêm hoặc đưa thuốc vào dịch truyền tĩnh mạch.

Liều lượng

Liều sau đây tính theo sắt nguyên tố.

Liều tĩnh mạch: Sắt dextran có thể tiêm tĩnh mạch, không pha loãng, với tốc độ không vượt quá 50 mg sắt/phút (1 ml/phút). Nếu không có phản ứng phụ khi làm liều test, các liều tĩnh mạch sau này có thể tăng lên tới 100 mg sắt hàng ngày cho tới khi đạt được tổng liều đã tính. Nhà sản xuất khuyến cáo liều tối đa tiêm tĩnh mạch hàng ngày sắt dextran không pha loãng không được vượt 25 mg sắt (0,5 ml) đối với trẻ nhỏ < 5 kg; 50 mg sắt (1 ml) đối với trẻ < 10 kg và 100 mg sắt (2 ml) đối với các người bệnh khác.

Tuy nhà sản xuất không khuyến cáo pha loãng sắt dextran hoặc tiêm tĩnh mạch liều duy nhất vượt quá 100 mg, đã có nhiều báo cáo cho thấy tổng liều sắt dextran đã được cho với liều duy nhất tiêm trực tiếp tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch. Liều lớn sắt dextran tiêm tĩnh mạch (truyền tổng liều) đã gây tăng tác dụng phụ, đặc biệt các phản ứng muộn (như đau khớp, đau cơ, sốt). Trong truyền tĩnh mạch, tổng liều sắt dextran đã tính được pha loãng với 250 - 1 000 ml dung dịch natri clorid 0,9%. Dùng dung dịch dextrose 5% gây đau và viêm tĩnh mạch nhiều hơn. Liều test 25 mg sắt phải tiêm chậm trong 5 phút. Nếu không có phản ứng xảy ra, có thể tiêm truyền liều còn lại (trong 1 - 6 giờ); sau khi truyền xong, thường làm sạch tĩnh mạch bằng dung dịch natri clorid 0,9%.

Điều trị thiếu máu do thiếu sắt ở người suy thận mạn làm thâm phân máu và điều trị epoetin alfa: Cần duy trì điều trị bổ sung sắt để ổn định các thông số về lượng bão hòa transferrin và nồng độ ferritin huyết thanh.

Liều tiêm bắp: Có thể tiêm bắp hàng ngày (như INFeD) cho tới khi đạt được tổng liều tính toán.

Nếu phản ứng phụ không xảy ra sau liều test, có thể cho các liều sau. Nhà sản xuất khuyến cáo liều tối đa hàng ngày tiêm bắp sắt dextran không pha loãng không vượt quá 25 mg sắt (0,5 ml) đối với trẻ nhỏ cân nặng < 5 kg, 50 mg sắt (1 ml) đối với trẻ cân nặng < 10 kg và 100 mg sắt (2 ml) đối với người bệnh khác.

Điều trị thiếu máu do thiếu sắt:

Có thể tính liều theo những công thức khác nhau. Sau đây là một công thức điển hình dùng cho chế phẩm có hàm lượng thuốc tương đương 50 mg sắt/ml:

$$\text{Tổng liều (ml)} = [0,0442 \times W_i \times (\text{Hb}_D - \text{Hb}_O)] + (0,26 \times W_i)$$

Trong đó:

W_i : Khối lượng cơ thể (kg).

Hb_D : Nồng độ hemoglobin mong muốn (g/dl) là 14,8 đối với người nặng trên 15 kg và là 12 đối với người nặng từ 15 kg trở xuống.

Hb_O : Nồng độ hemoglobin đo được (g/dl).

Ở người lớn, trong công thức này nên dùng khối lượng cơ thể không mỡ (LBM) để tính hơn là dùng thể trọng hiện tại. Công thức này không phù hợp để thay thế sắt trong mất máu đơn thuần.

Điều trị thay thế sắt sau khi mất máu:

Có thể tính liều dựa trên sự gần đúng sau đây: 1 ml hồng cầu bình thường, đẳng sắc chứa 1 mg sắt nguyên tố. Xác định nhu cầu sắt toàn bộ (tính theo số ml dung dịch sắt dextran có hàm lượng tương đương 50 mg sắt/ml) như sau:

$$\text{Tổng liều (ml)} = 0,02 \times \text{lượng máu bị mất (ml)} \times \text{tỷ lệ thể tích huyết cầu (biểu thị bằng số thập phân)}$$

Tương tác thuốc

Tránh dùng đồng thời với dimercaprol.

Tăng tác dụng khi dùng cùng với các chất ức chế enzym chuyển đổi angiotensin, dimercaprol.

Giảm tác dụng khi dùng cùng với cloramphenicol.

Tương kỵ

Thuốc tiêm sắt dextran tương kỵ với oxytetracyclin và sulfadiazin trong dung dịch tiêm tĩnh mạch. Không nên thêm sắt dextran vào máu để truyền máu.

Quá liều và xử trí

Quá liều sắt dextran ít khả năng gây ngộ độc cấp tính. Tuy nhiên, vượt quá nhu cầu để khôi phục hemoglobin và bổ sung dự trữ sắt có thể gây nhiễm hemosiderin.

Triệu chứng: Trợt niêm mạc đường tiêu hóa, phù phổi, sốt cao, co giật, nhịp thở nhanh, nhịp tim nhanh, suy gan, viêm gan, xơ gan và suy thận, hôn mê, nôn ra máu, ngủ lịm, nhiễm acid. Khi nồng độ sắt trong huyết thanh > 300 microgam/ml, cần phải điều trị vì gây độc nghiêm trọng.

Xử trí: Mặc dù hiếm, nhưng nếu xảy ra quá liều sắt trầm trọng (khi nồng độ sắt trong huyết thanh vượt quá khả năng liên kết sắt toàn phần), thì có thể điều trị bằng deferoxamin. Có thể tiêm tĩnh mạch chậm thuốc giải độc này (80 mg/kg thể trọng trong 24 giờ) hoặc tiêm bắp (40 - 90 mg/kg thể trọng, cứ 8 giờ một lần). Deferoxamin liên kết với sắt tự do đang lưu hành ở dạng sắt (III). Chất giải độc này cũng tạo phức với ion sắt (III) của ferritin và hemosiderin để tạo thành phức hợp sắt (III) tan, có màu đỏ (ferrioxamin), bài tiết qua nước tiểu.

Tránh dùng deferoxamin cho người đang suy thận tiến triển.

Thâm tách không có giá trị loại bỏ riêng sắt trong huyết thanh, nhưng có thể dùng thâm tách để tăng bài tiết phức hợp deferoxamin-sắt và được chỉ định khi người bệnh bị vô niệu hoặc giảm niệu.

Thay huyết tương có thể cho kết quả tốt.

Cập nhật lần cuối: 2018.

SẮT (II) SULFAT

Tên chung quốc tế: Ferrous sulfate.

Mã ATC: B03AA07.

Loại thuốc: Muối sắt vô cơ.

Dạng thuốc và hàm lượng

Dung dịch uống: 220 mg (tương đương 44 mg sắt nguyên tố)/5 ml, 300 mg (tương đương 60 mg sắt nguyên tố)/5 ml, 125 mg (tương đương 25 mg sắt nguyên tố)/1 ml.

Viên nén chứa 195 mg (tương đương 39 mg sắt nguyên tố), 300 mg (tương đương 60 mg sắt nguyên tố), 325 mg (tương đương 65 mg sắt nguyên tố).

Viên nén bao tan trong ruột hoặc bao phim chứa 325 mg (tương đương 65 mg sắt nguyên tố).

Viên nén giải phóng kéo dài: 160 mg sắt sulfat khô (tương đương 50 mg sắt nguyên tố).

Viên nén chứa 200 mg sắt sulfat dạng khan (tương đương 65 mg sắt nguyên tố).

Viên nang chứa 190 mg sắt sulfat dạng khan (tương đương 60 mg sắt nguyên tố).

Dược lực học

Sắt có ở mọi tế bào và có nhiều chức năng quan trọng cho đời sống. Ion sắt là thành phần của một số enzym cần thiết cho chuyển hóa năng lượng (thí dụ như cytochrom oxydase, xanthin oxydase...) và cũng có mặt trong các hợp chất cần thiết cho vận chuyển và sử dụng oxy (thí dụ như hemoglobin, myoglobin). Cytochrom được dùng làm một chất vận chuyển electron trong tế bào. Hemoglobin là một chất mang oxy từ phổi tới các mô và myoglobin tạo thuận lợi cho cơ sử dụng oxy và dự trữ. Thiếu oxy có thể ngăn cản các chức năng quan trọng của tế bào và enzym và dẫn đến bệnh tật, tử vong.

Có thể dùng các chế phẩm có sắt để điều trị các bất thường về tạo hồng cầu do thiếu sắt. Sắt không kích thích tạo hồng cầu, cũng không chữa các rối loạn hemoglobin không do thiếu sắt. Ngoài ra, dùng sắt cũng có thể làm giảm nhẹ một số biểu hiện khác của thiếu sắt như đau lưỡi, nuốt khó, loạn dưỡng móng chân, tay, nứt kẽ ở góc môi.

Dược động học

Hấp thu: Hấp thu sắt phức tạp, bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như dạng thuốc, liều lượng, dự trữ sắt, mức độ tạo hồng cầu và chế độ ăn. Khi uống, sinh khả dụng của sắt có thể biến thiên từ dưới 1% đến > 50%. Yếu tố chính kiểm soát hấp thu sắt ở đường tiêu hóa là số lượng sắt dự trữ trong cơ thể. Hấp thu sắt qua đường tiêu hóa tăng khi dự trữ sắt trong cơ thể thấp và ngược lại. Hấp thu sắt qua đường tiêu hóa tăng lên ở người thiếu sắt, có thể hấp thu 60% liều điều trị muối sắt. Tăng tạo hồng cầu cũng có thể kích thích hấp thu sắt ở đường tiêu hóa tăng gấp vài lần.

Khoảng 5 - 13% sắt trong chế độ ăn được hấp thu ở người khỏe mạnh và khoảng 10 - 30% ở người thiếu hụt sắt. Ở người lớn, hấp thu sắt từ thức ăn ở nam khoảng 6%; ở nữ khoảng 13%; khi có thai, hấp thu sắt sẽ tăng lên. Nhưng hấp thu sắt vô cơ có thể giảm khi cho cùng với thức ăn, hoặc cùng với một số thuốc.

Sắt vô cơ được hấp thu gấp tới 2 lần sắt có trong thức ăn. Chưa biết dạng sắt nào được hấp thu tốt, sắt (II) được cho là hấp thu tốt nhất. Sinh khả dụng sắt uống cũng phụ thuộc vào thành phần chế độ ăn. Sắt hem có trong thịt, thịt gia cầm và cá, dễ được hấp thu gấp 2 - 3 lần so với sắt không phải hem có ở các thực phẩm tăng cường sắt hoặc sắt trong rau củ. Hấp thu sắt qua đường tiêu hóa cũng có thể tăng do sắt hem và vitamin C trong chế độ ăn và có thể bị giảm do polyphenol (có trong một số rau), tanin (có trong chè), phytat (ở cám) và calci (sản phẩm sữa).

Sắt có thể được hấp thu suốt theo chiều dài của đường tiêu hóa, nhưng được hấp thu mạnh nhất ở tá tràng và đoạn đầu hồi tràng.

Phân bố: Sắt (II) đi qua tế bào niêm mạc đường tiêu hóa vào thẳng máu và gắn ngay vào transferrin. Transferrin vận chuyển sắt tới tủy xương và sắt được sát nhập vào hemoglobin. Khi sắt đủ để đáp ứng nhu cầu cơ thể, đa số sắt (trên 70%) là sắt chức năng; trên 80% sắt chức năng có ở hemoglobin trong hồng cầu, số còn lại có ở myoglobin và ở enzym hô hấp trong tế bào (thí dụ như cytochrom); dưới 1% sắt toàn cơ thể có trong các enzym. Số sắt còn lại là sắt vận chuyển hay dự trữ.

Một lượng nhỏ dự trữ sắt ở trong các tế bào biểu mô có nhung mao được oxy hóa thành sắt (III), sắt (III) phối hợp với apoferritin để thành ferritin và được dự trữ ở các tế bào niêm mạc, các tế bào rụng ra và đào thải qua phân. Ferritin là dạng dự trữ chính của sắt (khoảng 70% ở nam và 80% ở nữ), cũng với một số lượng ít hơn dự trữ ở hemosiderin. Ferritin và hemosiderin có chủ yếu ở gan, hệ thống lưới nội mô, tủy xương, lách và cơ xương; một lượng nhỏ ferritin cũng có trong huyết tương. Khi cân bằng sắt âm tính kéo dài, dự trữ sắt bị cạn kiệt trước khi nồng độ hemoglobin bị giảm hoặc có thiếu hụt sắt.

Khoảng 0,15 - 0,3 mg sắt được phân bố vào sữa mẹ hàng ngày.

Chuyển giao sắt qua nhau thai được coi là một quá trình tích cực vì nó xảy ra ngược với gradient nồng độ.

Chuyển hóa và thải trừ: Chuyển hóa sắt xảy ra trong một hệ thống hầu như khép kín. Đa số sắt được giải phóng do phá hủy hemoglobin được cơ thể tái sử dụng. Lượng sắt bài tiết hàng ngày ở nam khỏe mạnh chỉ bằng 0,5 - 2 mg. Bài tiết này chủ yếu qua phân và do bong các tế bào như da, niêm mạc đường tiêu hóa, móng và tóc; chỉ một lượng vết sắt được đào thải qua mật và mồ hôi.

Chỉ định

Phòng và điều trị thiếu máu do thiếu sắt.

Chống chỉ định

Mẫn cảm với thuốc.

Bệnh nhân đang được truyền máu liên tục nhiều lần.

Dùng đồng thời với các chế phẩm sắt đường tiêm.

Cơ thể thừa sắt hoặc có các triệu chứng quá tải sắt.

Thận trọng

Dùng thuốc thận trọng ở bệnh nhân thiếu máu tan huyết, bệnh lý về hemoglobin, bệnh về dự trữ sắt hoặc hấp thu sắt, bệnh dạ dày ruột. Bệnh nhân có bệnh di truyền về dung nạp galactose hoặc fructose, thiếu hụt lactase hoặc giảm hấp thu glucose - galactose, thiếu hụt sucrase-isomaltase không nên dùng thuốc này.

Không nên ngậm, nhai hoặc giữ thuốc lâu trong miệng vì có thể gây loét miệng hoặc đổi màu răng.

Thời kỳ mang thai

Sắt (II) sulfat dùng được cho người mang thai khi thiếu máu do thiếu sắt và acid folic.

Thời kỳ cho con bú

Thuốc dùng được cho người cho con bú.

Tác dụng không mong muốn (ADR)

Khi dùng đường uống, một số ADR ở đường tiêu hóa như đau bụng, tiêu chảy, buồn nôn, nôn, táo bón, phân đen có thể gặp ở 5 - 20% bệnh nhân. Các phản ứng này thường hết sau vài ngày.

Răng đen (nếu dùng thuốc nước).

Dùng sắt kéo dài có thể gây tình trạng thừa sắt với các dấu hiệu lâm sàng giống như chứng quá tải sắt do di truyền, đặc biệt ở những người dùng quá liều sắt đường tiêm, bệnh lý hemoglobin, các chứng thiếu máu dai dẳng có thể bị chẩn đoán nhầm thành thiếu máu, thiếu sắt.

Việc dùng sắt ở những trẻ nhỏ bị giảm nồng độ vitamin E huyết thanh có thể gây thiếu máu tan huyết. Nếu cần, phải giải quyết sự thiếu vitamin E vì ở những trẻ này sắt có thể làm giảm hấp thu vitamin E. Do vậy, nên xem xét dùng vitamin E đường tiêm bắp.

Hướng dẫn cách xử trí ADR

Nếu xảy ra ADR, cần giảm liều. Có thể dùng 1 loại muối sắt khác để thay thế, nhưng tỷ lệ ADR của sắt sulfat không lớn hơn các loại muối sắt khác khi quy ra cùng 1 lượng sắt nguyên tố.

Các ADR trên đường tiêu hóa có thể được loại bỏ hoặc giảm thiểu bằng cách uống thuốc sau ăn, giảm liều trong vài ngày hoặc chia nhỏ liều.

Đối với thuốc dạng lỏng, nên hút bằng ống hút để tránh bị đen răng. Do không có cơ chế đào thải sắt đặc hiệu, có thể điều trị quá tải sắt bằng cách trích máu nhiều lần hoặc dùng deferoxamin.

Liều lượng và cách dùng

Cách dùng

Thuốc được hấp thu tốt hơn nếu uống giữa các bữa ăn (trước khi ăn 1 giờ hoặc sau khi ăn 2 giờ), nhưng để giảm thiểu ADR trên đường tiêu hóa, có thể uống thuốc trong hoặc sau khi ăn.

Đối với người khó dung nạp thuốc, bắt đầu bằng liều nhỏ, chia làm nhiều liều, rồi tăng dần tới liều đích, có thể thử 1 dạng bào chế khác hoặc dùng thuốc trước khi ngủ.

Liều dùng

Liều sau đây tính theo sắt nguyên tố (đường uống): 1g sắt (II) sulfat chứa 200 mg sắt nguyên tố. 1g sắt (II) sulfat khô chứa 300 mg sắt nguyên tố.

Điều trị thiếu sắt:

Người lớn: Liều điều trị thông thường uống: 50 - 100 mg/lần; 3 lần/ngày. Liều thấp hơn cũng được khuyến cáo: 60 - 120 mg/ngày, nếu

khó dung nạp thuốc nhưng tốc độ dự trữ sắt sẽ vì thế mà chậm hơn.
Trẻ em: 3 - 6 mg/kg/ngày, chia làm 3 lần.

Suy thận mạn, phải chạy thận nhân tạo và đang dùng epoetin alfa: Liều hàng ngày ít nhất 200 mg sắt nguyên tố đối với người lớn, và 2 - 3 mg/kg chia làm 2 - 3 lần, đối với trẻ em.

Các triệu chứng do thiếu sắt thường được cải thiện trong vài ngày, hồng cầu lưới tăng cao nhất trong 5 - 10 ngày, nồng độ hemoglobin tăng sau 2 - 4 tuần. Trị số bình thường hemoglobin thường đạt trong vòng 2 tháng trừ khi tiếp tục bị mất máu nặng. Trong thiếu sắt nặng, phải tiếp tục điều trị khoảng 6 tháng. Nếu điều trị sắt sau 3 tuần mà không thấy chuyển biến, phải xem lại chẩn đoán, hoặc do vẫn tiếp tục mất máu; hoặc thiếu máu không phải do thiếu sắt.

Dự phòng thiếu sắt:

Phụ nữ mang thai: Bổ sung sắt hàng ngày: 30 mg/ngày.

Trẻ sơ sinh đủ tháng bình thường không được bú mẹ, hoặc bú mẹ một phần (nên dùng sữa tăng cường sắt): 1 mg/kg/ngày, bắt đầu ngay từ khi sinh, tiếp tục trong năm đầu.

Trẻ thiếu tháng hoặc nhẹ cân: 2 - 4 mg/kg/ngày, bắt đầu ít nhất vào lúc 2 tháng tuổi, nên bắt đầu từ 1 tháng tuổi, liều tối đa không được vượt quá 15 mg/ngày đối với trẻ nhỏ, cân nặng bình thường hay nhẹ cân.

Trẻ em \geq 10 tuổi (tuổi dậy thì): Nam: 2 mg/ngày; nữ: 5 mg/ngày.

Nhu cầu thay thế và chế độ ăn:

Trẻ nhỏ cho tới 6 tháng tuổi: 0,27 mg/ngày.

Trẻ em 7 - 12 tháng tuổi: 11 mg/ngày; trẻ 1 - 3 tuổi: 7 mg/ngày; 4 - 8 tuổi: 10 mg/ngày; 9 - 13 tuổi: 8 mg/ngày; 14 - 18 tuổi: 11 mg/ngày, đối với nam, 15 mg/ngày đối với nữ.

Nam cho mọi lứa tuổi (19 - 70 và trên 70 tuổi): 8 mg/ngày.

Nữ 19 - 50 tuổi: 18 mg/ngày; 51 - 70 tuổi, hoặc trên 70 tuổi: 8 mg/ngày.

Phụ nữ mang thai 14 - 50 tuổi: 27 mg/ngày.

Phụ nữ cho con bú 14 - 18 tuổi: 10 mg/ngày; 19 - 50 tuổi: 9 mg/ngày.

Tương tác thuốc

Tránh dùng phối hợp sắt với ofloxacin, ciprofloxacin, norfloxacin vì có thể làm giảm hấp thu của các kháng sinh dùng đường uống.

Uống đồng thời với các thuốc kháng acid như calci carbonat, natri carbonat và magnesi trisilicat, hoặc với nước chè có thể làm giảm sự hấp thu sắt.

Sắt có thể chelat hóa với các tetracyclin và làm giảm hấp thu của cả 2 loại thuốc. Sắt có thể làm giảm hấp thu của penicilamin, carbidopa/levodopa, methyl dopa và các muối kẽm.

Dùng đồng thời sắt sulfat ở bệnh nhân suy giáp nguyên phát đang điều trị bằng thyroxin có thể làm tăng nồng độ thyrotropin và tăng các triệu chứng của suy giáp. Nếu bắt buộc phải dùng cả 2 loại, cần uống cách nhau ít nhất 2 giờ và theo dõi chức năng tuyến giáp. Dùng đồng thời trên 200 mg acid ascorbic với 30 mg sắt nguyên tố có thể làm tăng hấp thu sắt ở đường tiêu hóa.

Đáp ứng điều trị với sắt có thể chậm hơn ở người đang dùng cloramphenicol.

Chế phẩm sắt có thể làm phân màu đen, dùng lượng lớn có thể ảnh hưởng đến xét nghiệm tìm máu trong phân.

Quá liều và xử trí

Sắt là nguyên nhân phổ biến nhất gây tử vong do ngộ độc ở trẻ em, theo báo cáo của trung tâm chống độc Mỹ. Độc tính xảy ra khi quá liều sắt cấp tính là kết quả phối hợp của tác dụng trên niêm mạc tiêu hóa và tác dụng trên huyết động và chuyển hóa.

Triệu chứng: Ngộ độc sắt cấp thường gồm 4 pha. Các dấu hiệu và triệu chứng có thể xảy ra trong vòng 10 - 60 phút hoặc muộn hơn. Pha 1 kéo dài 6 - 8 giờ sau khi ngộ độc, bệnh nhân bị đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy phân xanh có máu, có thể nôn ra máu, kèm

theo chóng mặt, tái nhợt, xanh tím, mệt mỏi, co giật, sốc, hôn mê. Nếu bệnh nhân không tử vong trong vòng pha 1, có thể có 1 giai đoạn phục hồi thoáng qua kéo dài 24 giờ sau khi ngộ độc (pha 2). Trong pha 3, từ 4 - 48 giờ sau khi ngộ độc, có các biểu hiện: rối loạn TKTW, nhiễm acid chuyển hóa, rối loạn chức năng gan, hoại tử gan, suy thận, tạng xuất huyết, có thể dẫn tới trụy tim mạch, hôn mê và tử vong. Các biến chứng muộn (pha 4) xảy ra trong 2 - 6 tuần sau khi bị quá liều, bao gồm: thủng ruột, xơ gan, hẹp môn vị, tổn thương dạ dày nặng.

Xử trí: Cần thận trọng đánh giá mức độ ngộ độc để có biện pháp xử lý phù hợp và tránh những điều trị không cần thiết.

Bệnh nhân nôn, tiêu chảy, tăng bạch cầu, tăng đường máu và/hoặc có ảnh chụp X quang bụng dương tính với sắt trong vòng 6 giờ từ khi ngộ độc thường có nguy cơ có nồng độ sắt huyết thanh trên 300 microgam/dl và có nguy cơ ngộ độc nặng. Những người không có các dấu hiệu trên thường không có nguy cơ ngộ độc nặng và không cần điều trị giải độc. Test deferoxamin âm tính hoặc test sàng lọc sắt trong vòng 2 giờ sau khi ngộ độc cũng cho thấy bệnh nhân không bị ngộ độc 1 lượng lớn sắt có ý nghĩa lâm sàng và không cần điều trị.

Nếu ngộ độc quá 10 mg/kg sắt nguyên tố, trong vòng 4 giờ đầu, cần làm rỗng dạ dày ngay lập tức bằng cách gây nôn với ipeca hoặc rửa dạ dày bằng ống dẫn lưu. Nếu bệnh nhân nôn nhiều, đặc biệt là nôn ra máu, không dùng ipeca mà rửa dạ dày với nước ấm hoặc dung dịch bicarbonat 1 - 5%. Việc dùng lượng lớn dinatri phosphat để rửa dạ dày có thể gây tăng phosphat huyết hoặc hạ calci huyết dẫn đến tử vong ở một vài trẻ em. Deferoxamin có thể được dùng cùng với dịch rửa dạ dày để tạo phức chelat với sắt nguyên tố trong đường tiêu hóa nhưng hiệu quả chưa được xác định. Cần cân nhắc hiệu quả của rửa dạ dày trong việc loại trừ chế phẩm bao tan trong ruột hoặc giải phóng kéo dài. Nếu các phương pháp loại trừ thuốc không hiệu quả, có thể rửa toàn bộ đường tiêu hóa bằng dung dịch natri clorid 0,9%, dùng thuốc tẩy nhẹ hoặc phẫu thuật lấy viên sắt ra (nếu có thể nhìn rõ trên hình X-quang). Lọc máu ít có hiệu quả trong giải độc sắt.

Nếu ngộ độc liều cao (180 - 300 mg sắt nguyên tố/kg trở lên), nồng độ sắt huyết thanh trên 400 - 500 microgam/dl hoặc vượt quá tổng lượng sắt kết hợp và/hoặc bệnh nhân có các triệu chứng của ngộ độc sắt nghiêm trọng như hôn mê, sốc, co giật, cần bắt đầu điều trị bằng deferoxamin. Khi cần, dùng thêm các biện pháp hỗ trợ như duy trì thông khí, điều trị nhiễm acid chuyển hóa, chống sốc và mất nước bằng truyền dịch, truyền máu, oxy, các thuốc làm tăng huyết áp.

Cập nhật lần cuối: 2018.

SAXAGLIPTIN

Tên chung quốc tế: Saxagliptin.

Mã ATC: A10BH03.

Loại thuốc: Thuốc chống đái tháo đường, nhóm ức chế dipeptidyl peptidase-4.

Dạng thuốc và hàm lượng

Saxagliptin hydroclorid:

Viên nén, viên nén bao phim: 2,5 mg, 5 mg.

Saxagliptin hydroclorid phối hợp:

Phối hợp với metformin hydroclorid: Viên nén bao phim 2,5 mg saxagliptin với 850 mg metformin hydroclorid; 2,5 mg saxagliptin với 1 g metformin hydroclorid; 5 mg saxagliptin với 500 mg