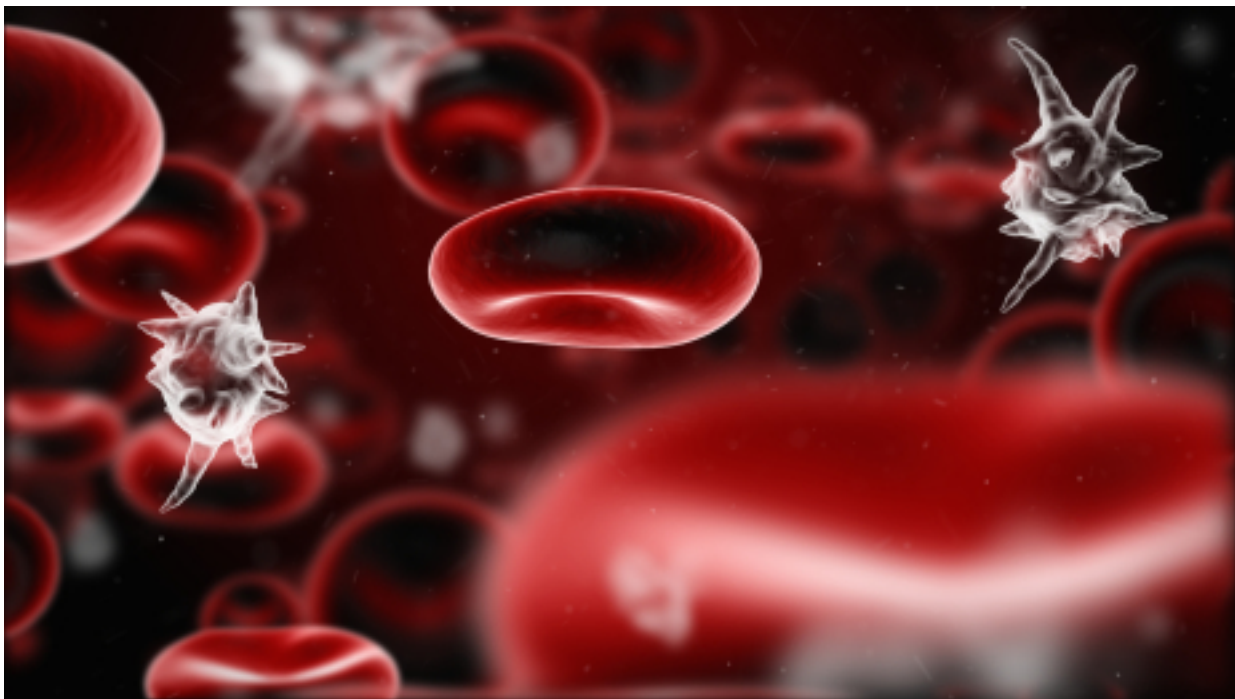


Ths Lê TĐ Đôn - Khoa ICU

Đôn nghĩa về rối loạn đông máu đó là "mất tình trạng mà trong đó khả năng đông thành cục máu bắt suy yếu." Tuy nhiên, đối với một số bác sĩ, thuật ngữ này cũng bao gồm các tình trạng huyết khối, và vì số phức tạp của các con đường cầm máu, hai tình trạng có thể tồn tại đồng thời. Một số nhà lâm sàng sợ cho rằng kết quả bất thường không đáng kể về đông máu mà không chú ý máu cũng có thể cho ra một rối loạn đông máu. Đánh giá này được cải thiện trong đôn nghĩa ban đầu của rối loạn đông máu như đã nêu ở trên. Trạng thái như vậy là phổ biến ở các bệnh nhân trong các đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU) và đòi hỏi một cách tiếp cận theo bệnh học lâm sàng để đưa ra một rối loạn vì các chẩn đoán chính xác được thực hiện và điều trị thích hợp. Việc thiêu các chứng cứ để xử trí các rối loạn đông máu trong ICU là thường gặp.



CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Hội bệnh số và khám thực thể là rất quan trọng, vì có nhiều tình trạng khác nhau có thể gây ra

những bất thường xét nghiệm thường gặp nhau. Ví dụ, suy gan giai đoạn cuối và đông máu rối loạn nội mạch gây giảm tiêu thụ và thay đổi tiêu thụ trong các thử nghiệm chu kỳ của đông máu, tuy nhiên việc xử trí và tiên lượng cho những tình huống này rất khác nhau. Một mẫu phát lam kính máu ngoại vi là một công cụ hữu ích để tra quan trọng trong hầu hết các trường hợp để xác định một số lượng tiêu thụ thụ động và sự hiện diện hay vắng mặt của các chấn đoán đặc hiệu khác, chẳng hạn như các mảnh hình thành bất thường về hình thái tiêu thụ, hoặc bằng chứng của chấn loạn sản sinh tăng tiêu máu.

Một khi nó đã được xác định là nguyên nhân của bệnh không phải là một đáp ứng với tác nhân điều trị có nghĩa là để sẵn sàng điều chỉnh các đáp ứng đông máu (ví dụ, điều trị bằng thuốc kháng vitamin K, các đơn vị huyết Heparin, hoặc yếu tố Xa trực tiếp hoặc các chế phẩm yếu tố IIa), các nhà lâm sàng cần phải đánh giá các mô hình thái của chảy máu, trong đó có thể bao gồm xuất huyết lan rộng và niêm mạc gây chảy máu trong rối loạn tiêu thụ, rã tan bất thường mô, và chảy máu từ tất cả các mạch máu lớn bên trong cơ thể.

XỬ TRÍ RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU

Nguyên tắc điều trị tiên của việc xử trí rối loạn đông máu trong ICU là để tránh việc điều chỉnh những bất thường trong xét nghiệm với các sản phẩm máu, trừ khi có một vấn đề chảy máu lâm sàng, một thủ thuật, phẫu thuật hoặc yêu cầu thực hiện, hoặc cấp hai.

Chẩn y máu nghiêm trọng

Việc thiêu các bằng chứng thuyết phục là rõ ràng nhất trong việc sử dụng các thành phần của máu để xử lý chảy máu nặng. Khi các thành phần máu đã được gửi đi thiêu vào việc thực hành điều trị tại ICU thì việc tiếp tục điều trị, lợi ích của chúng không bao giờ được đánh giá trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên. Sau đó, mối quan tâm với các bệnh lây truyền qua đường tiêm truyền (như virus suy giảm miễn dịch của con người, viêm gan, và một bệnh thoái hóa của bệnh Creutzfeldt-Jakob) và những hạn chế trong việc cung cấp máu đến đến việc sử dụng nghiêm ngặt hơn của các chế phẩm máu.

Mặc dù việc thiêu bằng chứng cho thấy chảy máu sau khi phẫu thuật và xuất huyết tiêu hóa hoặc sản khoa có liên quan đến nồng độ máu thay đổi tiêu thụ như trong rối loạn đông máu do chấn thương cấp tính, việc sử dụng để đưa ra một quyết định truyền huyết tiêu thụ tại đông lượng cho các tiêu bào

màu đỏ là 1: 1 hoặc 1: 2 đã trở nên phổ biến. Điều này làm tăng số đông plasma không phải là không có rủi ro, vì tỷ lệ tổn thương phổi cấp tính trực tiếp liên quan đến các tăng lên, như có thể là nguy cơ của hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS). Trong một nghiên cứu liên quan đến bệnh nhân chấn thương đòi hỏi phải truyền máu số đông không quá ít (<10 đơn vị hồng cầu trong vòng 12 giờ sau khi nhập viện), việc truyền trên 6 đơn vị huyết tương đông lạnh, so với không có truyền, đã có liên quan với sự gia tăng tỷ lệ tử vong trong 12 ngày đầu tiên trong tỷ lệ của ARDS và gia tăng tỷ lệ tử vong trong 6 ngày đầu tiên trong hội chứng suy đa cơ quan (the multiple organ dysfunction syndrome).

Tỷ lệ truyền của huyết tương đông lạnh so với hồng cầu trong xử trí chấn máu nặng là không đáng kể. Câu hỏi này đang được đánh giá trong một nghiên cứu thính nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng của Tiêm máu và Plasma (sử dụng ClinicalTrials.gov, NCT01545232) tại Bệnh viện. Thử nghiệm ngẫu nhiên, đa trung tâm này đã so sánh kết quả của tỷ lệ khác nhau của các sản phẩm máu dùng cho bệnh nhân chấn thương, như ngấm để dự đoán sự phải truyền máu đông lạnh (> 10 đơn vị hồng cầu trong vòng 24 giờ tiếp theo) và tỷ lệ tử vong tại các thời điểm 24 giờ và 30 ngày.

Trong khi đó một nghiên cứu tại Châu Âu lại có quan điểm khác trong việc thực hành số đông các thành phần máu để hỗ trợ cầm máu. Mặc dù tại Bệnh viện đã có sự gia tăng số đông huyết tương đông lạnh bệnh nhân xuất huyết nội, một số nhà lâm sàng ở châu Âu đã từ bỏ việc số đông huyết tương đông lạnh và đưa vào việc số đông các yếu tố VIII, fibrinogen, phức hợp prothrombin. Một số khác tin rằng việc đưa trực tiếp huyết tương nên bắt đầu với việc bổ sung fibrinogen với acid tranexamic, một đơn vị xuất huyết cấp lysine axit amin có tác động như một tác nhân chống phân hủy fibrin bằng cách cạnh tranh với plasminogen, với các hồng cầu và dịch truyền tĩnh mạch để số đông trên một số trường Fibrinogen là một phân tử quan trọng trong đông máu. Nó là một loại protein mà cuối cùng tạo thành fibrin, phải cho kết tủa tiểu cầu, và những bệnh nhân có chấn máu nghiêm trọng, nó cần đến một mức độ lớn hơn so với yếu tố cầm máu nào khác. Những bệnh nhân như vậy, yêu cầu này phản ánh sự gia tăng tiêu thụ, mất mát, pha loãng, và huyết fibrin. Trên cơ sở những đóng góp vai trò, ngay cả trong trường hợp không có bằng chứng từ các thử nghiệm ngẫu nhiên, có kiểm soát, những hướng dẫn cho việc xử trí chấn máu do chấn thương tại chỗ ra rằng mức độ kích hoạt để bổ sung fibrinogen nên 1,5-2,0 g mỗi lít thay vì 1,0 g mỗi lít. Không rõ bổ sung fibrinogen sớm và việc số đông phức hợp prothrombin có thể, so với việc số đông huyết tương đông lạnh, có thể thúc đẩy kết quả lâm sàng ở bệnh nhân chấn máu nặng. Các thử nghiệm ngẫu nhiên, đối chứng trong trường hợp này nên đánh giá những lợi ích và an toàn của những biện pháp truyền huyết tương khi một phần trong bệnh viện. Tuy nhiên, việc số đông các yếu tố tái tạo hợp VIIa, mà đã được chứng minh là làm giảm việc số đông hồng cầu trong chấn máu nhưng không giảm tỷ lệ tử vong, cần đánh giá thêm. Ngừng caxit Tranexamic nên dùng cho tất cả các bệnh nhân bị chấn máu nặng sau khi bị chấn thương. Khuyến nghị này được hỗ trợ bởi một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng, đó là thử nghiệm CRASH - 2 (the Clinical Randomization of an Antifibrinolytic in Significant Hemorrhage -2), trong đó 20.000 bệnh nhân chấn thương có chấn máu hoặc có nguy cơ chấn máu nặng được phân ngẫu nhiên để nhận hoặc axit tranexamic

họ có gì đặc biệt. Các bệnh nhân được dùng axit tranexamic trong vòng 3 giờ sau khi chấn thương đã giảm một phần ba các trường hợp tử vong do chảy máu. Sau khi phân tích theo cấp độ liều của họ, các tác giả của thử nghiệm CRASH-2 đã khuyến nghị rằng acid tranexamic được tiêm càng sớm càng tốt sau khi bệnh nhân chấn thương, kể cả khi thuật ngữ không còn đem lại lợi ích và xuất hiện có liên quan đến tử vong tăng lên nếu nó được dùng hơn 3 giờ sau khi chấn thương. Việc tin cho một lợi ích thực sự của máu, từ huyết khối sau khi chấn thương đã không tăng ở các bệnh nhân của nghiên cứu. Bằng chứng rõ ràng acid tranexamic làm giảm nhu cầu truyền máu trong phẫu thuật đã có sẵn trong nhiều năm, mặc dù như hàng loạt của acid tranexamic trên các tình trạng huyết khối từ cục bộ và tử vong ở bệnh nhân này vẫn chưa chắc chắn. [\[1\]](#)

HÀ TRỌNG CƠM MÁU CHO CÁC THỦ THUẬT XÂM LẤN

Không có bằng chứng hỗ trợ cho việc sử dụng phòng huyết khối ở động mạch để đi vào chấn thương huyết khối từ thời điểm trước chấn thương và việc sàng lọc đông máu (cho thời gian prothrombin, thời gian hoạt hóa thromboplastin nội sinh, và fibrinogen) trước khi một thủ thuật xâm lấn. Sàng lọc đông máu không có giá trị chẩn đoán huyết khối sau đó, và việc sử dụng huyết khối ở động mạch có thể không đi vào chấn thương huyết khối từ thời điểm trước chấn thương và xét nghiệm đông máu. Hiện tại không có sự đồng thuận về việc gì huyết khối từ động mạch nên kích hoạt việc sử dụng huyết khối ở động mạch để động mạch, mà đã dẫn đến sự thay đổi trong việc sử dụng huyết khối ở động mạch bởi các bác sĩ tại ICU. Thrombin, mặc dù chậm, là bình thường hoặc tăng cường 19 khi thời gian prothrombin là 1,5 hoặc ít hơn, vì vậy họ đề nghị rằng một thời gian prothrombin 1,5 hoặc ít hơn là thời điểm đáng cho một thủ thuật tĩnh mạch trung tâm hoặc catheter để một bệnh nhân đè ép trực tiếp có thể giúp cầm máu mà không cần bổ sung phòng bệnh huyết khối ở động mạch.

Như một quy luật chung, chế độ ăn giàu vitamin K, đó là cần thiết cho sự hình thành của các yếu tố đông máu II, VII, IX và X, có thể là không đủ để vượt qua các bệnh nhân tại khoa ICU. Mặc dù thời gian của một huyết khối và sự bất lợi của vitamin K để đi vào chấn thương một rối loạn đông máu do bệnh gan, họ khuyến nghị bổ sung vitamin K1 (với liều ít nhất 1 mg uống hàng ngày hoặc 10 mg tiêm tĩnh mạch một tuần) cho bệnh nhân chăm ICU có nguy cơ.

ĐÔNG MÁU RỐI RÁC TRONG LÒNG MẠCH

Đông máu rối rác nội mạch là một chẩn đoán bệnh học lâm sàng của một rối loạn xác định bởi Hiệp hội quốc tế về huyết khối và cầm máu (International Society on Thrombosis and Hemostasis - ISTH) là "một hội chứng được trình bày bởi sự kích hoạt đông máu nội mạch với một

đa hóa phát sinh do các nguyên nhân khác nhau." Tình trạng này thường bắt nguồn từ các vi mô mạch máu và có thể gây tổn thương nghiêm trọng và dẫn đến suy chức năng đa cơ quan.

Đông máu rải rác nội mạch thường xuất hiện như xuất huyết, chỉ có 5-10% các trường hợp có biểu hiện vi huyết khối (ví dụ, thuyên tắc cục bộ ở chi) mất mình. Tình trạng xuất hiện với mất huyết khối hoặc suy chảy máu nội hay không phụ thuộc vào nguyên nhân và nồng độ các yếu tố của vết chảy. Nhiễm khuẩn huyết là nguyên nhân phổ biến nhất của đông máu nội mạch lan tỏa trong ICU; nhiễm khuẩn toàn thân với mất liên quan các vi khuẩn từ *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* được biết là có liên quan với tình trạng này. Sinh lý bệnh phức tạp qua trung gian mô hình phân tử tác nhân gây bệnh có liên quan, mà tỏ ra mất đáp ứng viêm trong vết chảy thông qua tín hiệu từ các thụ thể được hiểu. Ví dụ, báo hiệu bằng phosphoryl hóa các thụ thể được hiểu và bổ sung cho khối được tín hiệu nội bào, mà kết quả là tăng hợp của nhiều loại protein (bao gồm các cytokine tiền viêm). Nhiều protein này kích hoạt sự thay đổi cơ thể máu, dẫn đến gia tăng điều hòa các yếu tố mô và suy giảm của các tác nhân chống đông máu sinh lý và huyết fibrin. Yếu tố mô đóng một vai trò quan trọng trong quá trình này, như trong nhiễm khuẩn huyết não mô cầu, trong đó mất điều hòa yếu tố mô trên bề mặt của đơn nhân có thể tiên đoán sự sống sót của bệnh nhân. Một nghiên cứu khác của nhiễm khuẩn huyết não mô cầu cho thấy mất liên quan các yếu tố mô đã được tìm thấy trên các bề mặt của đơn nhân. Sự gia tăng hoạt động điều hòa các yếu tố mô kích hoạt đông máu, dẫn đến liên quan lan rộng của fibrin và các huyết khối vi mạch và có thể góp phần đến suy chức năng đa cơ quan.

Nhiều bằng chứng phức tạp về sinh lý học của các tác nhân chống đông máu xảy ra, và liên quan đến các lý kích hoạt protein C, antithrombin, và yếu tố ức chế con đường hoạt hóa mô xuất hiện là có lợi trong một nghiên cứu với nội dung từ điều chỉnh vết. Nhiều nghiên cứu khác nhau này dẫn đến nghiên cứu lớn, ngẫu nhiên, có điều chỉnh về việc bổ sung thuốc chống đông máu sinh lý với liên quan đến các lý của protein C hoạt hóa, antithrombin, và yếu tố ức chế con đường hoạt hóa mô bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết. Tuy nhiên, các nghiên cứu cho thấy không có giảm tử vong và tăng các đợt chảy máu.

Việc tiêu thụ các protein đông máu và tiêu cục tỏ ra mất xu hướng chảy máu, giảm tiêu cục, kéo dài thời gian prothrombin và thời gian hoạt hóa T kích hoạt thời gian thromboplastin tăng phần, giảm fibrinogen máu, và làm tăng mức độ các sản phẩm phân hủy fibrin, chống hiện như D-dimer. Các thuốc chống đông máu sinh lý cũng được tiêu thụ trong quá trình ức chế nhiều yếu tố kích hoạt đông máu. Trong đông máu rải rác nội mạch cấp, tiêu thụ và giảm sút nguồn cung cấp của tiêu cục và các protein đông máu thường gây chảy máu rải rác từ các giảm ngưng máu và vết thường như đôi khi gây xuất huyết nội tạng.

Như vậy, để xử trí tình trạng này vẫn là xử trí nguyên nhân tiềm tàng (ví dụ, nhiễm khuẩn

Chẩn máu và các rối loạn đông máu trong ICU (p.1)

Viết bởi Biên tập viên

Thứ hai, 28 Tháng 3 2016 21:49 - Lần cập nhật cuối Thứ hai, 28 Tháng 3 2016 22:07

huyết). Tiếp tục xét trí có thể không cần thiết nhưng bệnh nhân có bất thường đông máu nhẹ và không có bằng chứng của chảy máu. Nhưng hàng ngày nên vẽ xét trí chảy máu dựa vào ý kiến chuyên gia, điều này cho thấy sự thay thế của các protein đông máu và tiểu cầu ở bệnh nhân đang chảy máu. Truyền tiểu cầu để cầm máu duy trì mức tiểu cầu ở trên 50.000 mỗi milimet khối, cùng với truyền huyết thanh để đông máu duy trì thời gian prothrombin và thời gian hoạt hóa thromboplastin trong phạm vi ít hơn 1,5 lần so với thời gian kiểm soát bình thường và mức ngưng tụ fibrinogen duy trì mức tiểu cầu fibrinogen trên 1,5 g mỗi lít. Việc sử dụng các thuốc chống tiêu sợi huyết để cầm máu trong điều trị đông máu rối loạn nặng, bởi vì khi họ ngừng tiêu sợi huyết là cần phải có hội đồng để xem xét ly giải lan tràn của fibrin. Một số hàng ngày nên khuyến khích dùng liều của các liều điều trị heparin không phân đoạn ở bệnh nhân có tình trạng huyết khối (ví dụ, huyết khối), nhưng để ngăn ngừa vảy vữa còn tranh cãi vì những khó khăn trong việc điều trị theo dõi thời gian hoạt hóa thromboplastin trong phạm vi kéo dài; Ngoài ra, việc dùng heparin có thể gây xuất huyết. Hiện nay, không có đủ bằng chứng lâm sàng để đưa ra khuyến nghị về việc sử dụng heparin ở bệnh nhân đông máu rối loạn nặng.

(Liên lạc dịch vụ The New England Journal of Medicine 2015; 370:847-859, February 27, 2015)

(Còn nữa)