

Bs. Trần Thị Thảo - Khoa Huyết học – Truyền máu

1. Thuốc tránh thai đường uống và cơ chế tác động

Thuốc tránh thai đường uống (OCs: oral contraceptives hay birth-control pills) được sử dụng để ngăn chặn có thai. Estrogen và progestin là 2 hormon của nữ giới. Sự kết hợp 2 hormon này có thể ngăn chặn rụng trứng, thay đổi lớp niêm mạc tử cung để tránh có thai, phát triển và thay đổi lớp nhầy tử cung để ngăn chặn tinh trùng đến gặp trứng. OCs là phương pháp tránh thai rất có hiệu quả, nhưng chúng không ngăn chặn được các bệnh lây truyền qua đường tình dục cũng như virus HIV.



Hình 1. Cơ chế tác động của thuốc tránh thai đường uống

2. Liên quan giữa thuốc tránh thai đường uống và nguy cơ tăng đông

Kể từ khi được giới thiệu vào năm 1960, thuốc tránh thai đường uống kết hợp chứa ethinylestradiol và progestin liên quan đến tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch. Phụ nữ sử dụng OCs tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch 2 đến 6 lần so với phụ nữ bình thường, nguy cơ này xảy ra cao nhất trong 6 tháng đầu dùng thuốc và trở về bình thường sau khi ngừng thuốc. Nguy cơ này thay đổi theo liều của ethinylestradiol và loại progestin.

Các nghiên cứu dịch tễ học sau đó đã tìm thấy mối liên quan giữa OCs và thay đổi nồng độ các yếu tố đông máu, thay đổi tỉ lệ u cầu và hiện tượng huyết khối, đặc biệt là những phụ nữ tăng đông di truyền (như thiếu hụt antithrombin, thiếu protein C, thiếu protein S, yếu tố V Leiden và đột biến prothrombin-G2021A), phụ nữ hút thuốc lá, đái tháo đường... Những nghiên cứu cho thấy những bệnh nhân có yếu tố V Leiden và đột biến prothrombin-G2021A có tỉ lệ suất huyết khối cao hơn (5% và 2%) so với bệnh nhân thiếu antithrombin, protein C và protein S (khoảng 0.1%).

3. Cơ chế tăng đông của thuốc tránh thai đường uống

Sẽ thay đổi nồng độ của các yếu tố tiêu đông máu, kháng đông cũng như các yếu tố tiêu sợi huyết trong huyết thanh được báo cáo khi tìm hiểu về huyết khối tĩnh mạch liên quan OCs.

OCs gia tăng trạng thái tăng đông do tăng có ý nghĩa nồng độ fibrinogen, yếu tố XII, các yếu tố phụ thuộc vitamin K (đặc biệt là yếu tố VII và X), tỉ lệ u cầu cũng tăng nồng độ kết; chất ức chế đông máu antithrombin III thường giảm, từ đó có thể dẫn đến các đột huyết khối.

