

Chẩn đoán và các rủi ro của đông máu trong ICU (p.2)

Viết bởi Biên tập viên

Thứ ba, 12 Tháng 4 2016 17:35 - Lần cập nhật cuối Thứ ba, 12 Tháng 4 2016 17:41

Ths Lê Thị Đĩnh - Khoa ICU

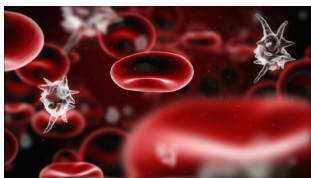
GIỚI THIỆU CHUNG

Cơ chế sinh lý bệnh giảm tiểu cầu

Giảm tiểu cầu có thể phát sinh do giảm sản xuất hoặc tăng số phá hủy (mô nhiễm hoặc không mô nhiễm) của các tiểu cầu, cũng như việc bị các tiểu cầu bị lách. Trong số bệnh nhân được nhập viện vào ICU, tình trạng này xảy ra ở khoảng 20% số bệnh nhân và một phần ba số bệnh nhân phải nhập viện. Nguyên nhân của tình trạng này thường là đa yếu tố. Bệnh nhân bị giảm tiểu cầu có xu hướng nặng hơn, với điểm số mức độ bệnh nghiêm trọng cao hơn, so với những người được tiếp nhận với số lượng tiểu cầu bình thường.

Chẩn đoán phân biệt của giảm tiểu cầu trong ICU

Danh sách chẩn đoán phân biệt giảm tiểu cầu khá dài, điều quan trọng là phải xác định bệnh nhân giảm tiểu cầu đòi hỏi phải hành động để loại bỏ và không cần (ví dụ, giảm tiểu cầu và ban xuất huyết giảm tiểu cầu do heparin). Giảm tiểu cầu do thuốc là một thách thức trong chẩn đoán, bởi vì bệnh nhân nặng thường nhận được nhiều loại thuốc có thể gây ra giảm tiểu cầu.



Nồng độ tiểu cầu 10.000/ ml được truyền cho bệnh nhân đang trong tình trạng nặng để nhanh chóng cải thiện tình trạng chảy máu và giảm nguy cơ biến chứng trong việc giảm bớt yêu cầu phải

Chẩn máu và các rối loạn đông máu trong ICU (p.2)

Vị trí biên tập viên

Thứ ba, 12 Tháng 4 2016 17:35 - Lần cập nhật cuối Thứ ba, 12 Tháng 4 2016 17:41

truyền tiểu cầu. Nhịp độ biến nhân suy giảm khả năng sản xuất tiểu cầu trong di căn, chứng候 biến nhân biến nhân có rối loạn sinh lý hoặc thiếu máu bất sản, có thể vẫn còn xuất huyết do nghiêm trọng, có số lượng giảm 5.000 đến 10.000/ml. Tuy nhiên, khi truyền tiểu cầu nhiều hơn nên được thực hiện biến nhân biến nhân có bất thường của máu khác hoặc tăng áp lực và số lượng tiểu cầu hoặc chức năng tiểu cầu. Nếu biến nhân trong tình trạng chảy máu trầm trọng, nên duy trì mức số lượng tiểu cầu của 50.000/ml. Trong số biến nhân biến nhân có nguy cơ chảy máu hệ thống hoặc biến nhân biến nhân đang trải qua phẫu thuật thần kinh, cần duy trì mức số lượng tiểu cầu trên 100.000/ml thường được khuyến cáo, mặc dù còn thiếu dữ liệu để hỗ trợ khuyến nghị này.

Số lượng tiểu cầu chủ yếu được sản xuất bởi các máy mô tạo phân loại các tế bào theo kích thước, biến nhân tiểu cầu lớn có thể có kích thước tăng gấp đôi tế bào hồng cầu và do đó được phân loại riêng. Vì vậy, một phương pháp miễn dịch của mô tiểu cầu, trong đó kháng nguyên tiểu cầu được đánh dấu với các chất nhuộm có thể được phát hiện bằng vi mô số để đo các dòng máy mô tạo, có thể hữu ích trong việc cung cấp một lượng đáng kể. Bởi vì truyền tiểu cầu có thể dẫn đến miễn dịch tiểu cầu dài hạn do sự hình thành các kháng thể kháng HLA, việc số đo các tiểu cầu HLA phù hợp, nếu được, nên sản xuất số lượng tiểu cầu tốt hơn sau khi truyền máu.

Nguyên nhân miễn dịch

Theo nguyên tắc chung, việc giảm đột ngột số lượng tiểu cầu có biến nhân sự phẫu thuật gần đây gợi ý một nguyên nhân miễn dịch hoặc phản ứng truyền máu không mong muốn (ban xuất huyết sau truyền máu hoặc giảm tiểu cầu hoặc do thuốc). Huyết khối giảm tiểu cầu do heparin ít gặp, thoáng qua, do thuốc, rối loạn đông máu tự miễn gây ra bởi sự hình thành kháng thể IgG gây kích hoạt tiểu cầu do sự hình thành các kháng thể đối với phức hợp của yếu tố tiểu cầu và heparin.

Ban xuất huyết sau truyền máu

Ban xuất huyết sau truyền là một rối loạn chảy máu hiếm gây ra bởi một kháng thể kháng tiểu cầu được hình thành (thường là kháng nguyên kháng tiểu cầu ngưng tụ 1a [HPA-1a]) ngưng tụ nhân. HPA-1a phản ứng với tiểu cầu của người cho, phá hủy chúng và tiểu cầu riêng của người nhận. Đa số biến nhân biến nhân biến nhân là phản ứng với thuốc, ngưng tụ biến nhân chảy máu khi mang thai. Điều trị ban xuất huyết sau truyền máu bao gồm bao gồm tiêm tĩnh mạch globulin miễn dịch (gamma globulin), glucocorticoid, và tách hồng cầu khỏi huyết tương. Liều cao globulin

Chẩn đoán và các rối loạn đông máu trong ICU (p.2)

Viết bởi Biên tập viên

Thứ ba, 12 Tháng 4 2016 17:35 - Lần cập nhật cuối Thứ ba, 12 Tháng 4 2016 17:41

miễn dịch tiêu tĩnh mạch (2 g/ml/kg trọng lượng cơ thể trong 2 hoặc 5 ngày) gây ra mức độ gia tăng số lượng tiểu cầu tăng lên khoảng 85% bình thường. Truy cập mức độ lượng tiểu cầu có thể được yêu cầu để kiểm soát chảy máu.

Huyết khối và mạch

Giảm tiểu cầu nặng và thiếu máu tán huyết vi mạch được trình bày cho huyết khối vi mạch, bao gồm ba rối loạn chính: ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối, hội chứng tán huyết, urê huyết cao, và hội chứng HELLP (được trình bày khi mang thai liên quan đến mức độ gan-men cao, và số lượng tiểu cầu thấp). Đa số các trường hợp ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối là do sự thiếu hụt metalloproteinase và/hoặc thrombospondin 1 motif 13 (ADAMTS 13), một rối loạn có thể do di truyền hoặc do sự phá hủy tự miễn. Sự vắng mặt ADAMTS13 dẫn đến sự tích tụ của yếu tố Von Willebrand trọng lượng phân tử cao, mà có thể gây ra kết tụ tiểu cầu và phát triển các protein là đối tượng của áp lực chia cắt. Tỷ lệ tử vong trong trường hợp không được điều trị là gần 95%, nhưng với phẫu thuật tách tiểu cầu khỏi huyết khối tử vong được, tỷ lệ sống là 80 đến 90%. Với sự dùng rituximab, một kháng thể đến dòng so với bề mặt tế bào B protein CD20, dẫn đến sự phá hủy của các tế bào, đã được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tái phát của các hình thức thiếu miễn dịch của rối loạn này từ 57% đến 10% [34]. Huyết khối ban xuất huyết giảm tiểu cầu là một cấp cứu y khoa và trong trường hợp không điều trị được kết hợp với một tỷ lệ tử vong là 90%, thông tin về việc máu cần tìm do huyết khối tiểu cầu trong dòng mạch vành. Như vậy, việc chẩn đoán hoặc điều trị của rối loạn này hay thất bại để loại bỏ nó ra nên dẫn đến tách hàng loạt khỏi huyết khối tử vong không cấp.

BỆNH GAN

Thrombopoietin và hầu hết các protein của máu được tổng hợp ở gan. Do đó, chức năng tổng hợp của gan giảm dẫn đến sự kéo dài của các test sàng lọc đông máu (được biết là thời gian prothrombin) và giảm số lượng tiểu cầu, mặc dù mức độ yếu tố VIII và yếu tố von Willebrand thì gia tăng. Uống rượu cấp tính có thể kết tụ tiểu cầu. Trong bệnh gan mãn tính, cũng có sự gia tăng tiêu màng tiêu sợi huyết do suy gan để chuyển hóa chất hoạt hóa plasminogen mô. Trong bệnh gan nặng, có được giảm hấp thu các vitamin tan trong lipid, do đó giảm lượng các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin k như các yếu tố II, VII, IX, X.

Tuy nhiên, song song với việc giảm các yếu tố đông máu, có một giảm đáng kể trong việc sản xuất các thụ thể chức năng đông máu sinh lý. Do đó, bệnh nhân có bệnh gan mãn tính và mức độ thời gian prothrombin kéo dài không còn được coi là có sự thiếu hụt các yếu tố đông máu, vì

đông máu có ảnh hưởng đến cân bằng nội và ngoại thrombin thông thường là bình thường. Trong những trường hợp đó là, không có phản ứng để điều trị thời gian đông máu kéo dài trong trường hợp không chảy máu. Nếu chảy máu xảy ra trong bệnh gan, những bệnh nhân được điều trị sau đó, trong đó chảy máu là dựa trên sự điều trị ý kiến chuyên gia, khuyến nghị xử trí các chất pha máu để xác định bệnh kết quả của thrombin, thời gian prothrombin, thời gian hoạt hóa thromboplastin thông thường, thời gian thrombin, và fibrinogen. Trong một thử nghiệm ngẫu nhiên có điều khiển gần đây, các nhà điều tra so sánh một chất ức chế trực tiếp của thrombin (mức hemoglobin, <9 g/dl) và một chất ức chế trực tiếp của thrombin (mức hemoglobin, <7 g/dl) ở bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa trên cấp. Bệnh nhân được điều trị bằng các chất ức chế trực tiếp đã sống sót lâu hơn (6 tuần) và giảm tỷ lệ tái xuất huyết so với những bệnh nhân được điều trị bằng chất ức chế trực tiếp máu thông thường. Nghiên cứu này, áp dụng cho hoàn toàn các tăng đáng kể những bệnh nhân trong nhóm chất ức chế trực tiếp máu thông thường. Mặc dù chưa có nghiên cứu tương đương thay đổi về rối loạn đông máu hoặc giảm thiểu chảy máu, có vẻ như hợp lý để áp dụng một cách tiếp cận hạn chế việc sử dụng huyết tương để điều chỉnh đông máu và điều chỉnh bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa trên cấp. Vai trò của acid tranexamic ở bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa đang được điều tra trong nghiên cứu ngẫu nhiên, có điều khiển. Những bệnh nhân bệnh gan và xét nghiệm cho thấy có bất thường về các yếu tố đông máu, vitamin K nên thường xuyên dùng để hỗ trợ trong quá trình ngừng các yếu tố đông máu.

BỆNH THẬN

Chảy máu do ure huyết cao thông thường có biểu hiện bệnh máu, ban xuất huyết, chảy máu cam, chảy máu vết trầy xước do suy giảm chức năng tiểu cầu. Các rối loạn chức năng tiểu cầu là một kết quả của những thay đổi phức tạp bao gồm rối loạn yếu tố von Willebrand, giảm sản xuất thromboxane, tăng nồng độ AMP vòng và GMP vòng, giảm mức ure huyết, thời gian máu, và thời gian tiểu cầu thay đổi, tất cả đều là cần thiết cho sự hình thành cục bộ của sự kết tập tiểu cầu. Các thời gian máu mà thông thường đi kèm với bệnh thận mãn tính một mất của dòng chảy lớp áo trong dòng mạch các tiểu cầu không còn duy trì tiểu cầu và huyết tương để lấp đầy, dẫn đến kéo dài thời gian chảy máu; điều trị bệnh thời gian máu một phần điều chỉnh bệnh này. Ngoài ra còn có một số bệnh chảy máu sẽ hình thành fibrin khi máu huyết ở những bệnh nhân có bệnh thận.

Trong quá khứ, thời gian chảy máu được coi là thử nghiệm lâm sàng hữu ích nhất của đông máu ở bệnh nhân có bệnh thận, những bệnh nhân bệnh chảy máu thường thử nghiệm và điều trị được các bệnh nhân các nghiên cứu kém chất lượng theo dõi hơn 30 năm trước đây. Bây giờ chúng ta biết rằng chảy máu, được biết là một phản ứng phức tạp, cần thiết chức năng tiểu cầu. Erythropoietin, cryoprecipitate, estrogen liên hợp, desmopressin, và acid tranexamic đều cho thấy một cách để cải thiện là làm giảm thời gian chảy máu. Trong thập kỷ qua, citrate đã tăng phổ biến như là một thuốc chống đông thay thế trong trường hợp thay thế thận liên tục, và việc giảm chảy máu, mặc dù đôi khi về an toàn của nó ở những bệnh nhân suy gan đang còn thiêu.

CHẨN Y MÁU DO TIÊU SƠI HUYẾT

Huyết fibrin quá mức đe dọa sự toàn vẹn của các mạch máu đông được gọi là tăng phân huyết. Hoạt động tiêu sợi huyết bất thường có thể được bắt qua nhiều nguyên nhân gây chảy máu, đặc biệt là trong bệnh gan, và tình trạng này là rất khó chẩn đoán vì sự vắng mặt của xét nghiệm đặc hiệu thường quy. Trong lâm sàng nên đặc biệt nghi ngờ những trường hợp chảy máu với tiếp tục mức dù liệu pháp thay thế các máu, nồng độ tiêu cục bộ tăng đáng kể hoặc nồng độ fibrinogen là thấp không tăng xứng, và mức D-dimer thì cao không tăng xứng cao cho đông máu rải rác nội mô. Đàn tính máu đông ký, có thể giúp phân biệt kích hoạt tiêu sợi huyết do tiêu u yếu tố đông máu, là một công cụ chẩn đoán, vì nó chỉ phát hiện những thay đổi rõ rệt nhất. Chẩn y máu do tiêu sợi huyết nên đặc biệt xem xét đặc biệt những bệnh nhân bệnh gan và ung thư lan rộng. Với sự dùng acid tranexamic, hoặc bằng cách tiêm truyền hoặc bằng đường uống (tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của vãn đ và tình trạng của bệnh nhân), là có lợi trong việc kiểm soát chảy máu.

BỆNH VON WILLEBRAND

Nếu chẩn y máu không rõ nguyên nhân xảy ra, cần xem xét đến bệnh cơ nh của một rối loạn chảy máu di truyền. Một bệnh số cá nhân và gia đình do bệnh tím và chảy máu nên được tìm kiếm. Thông thường, một tình trạng như bệnh Von Willebrand không trầm trọng có thể chẩn đoán bằng máu dai dẳng sau khi băng thông hoặc surgery. Bệnh Von Willebrand mức phổ biến, mà có thể được gây ra bởi một số cơ chế tiềm tàng do thiếu kháng thể, các rối loạn tăng sinh tiểu và tế bào lympho.

Bệnh Von Willebrand mức phổ biến được điều trị bằng việc sử dụng một trong hai desmopressin, kích thích việc phóng thích yếu tố von Willebrand dự trữ còn sót lại bởi các tế bào nội mô, hoặc yếu tố Von Willebrand được thay thế, sau này được coi là triệu chứng hiếm gặp hơn. Với sự dùng thuốc chống tiêu sợi huyết có thể được xem xét để giảm bớt chảy máu niêm mạc.

CHẨN Y MÁU LIÊN QUAN ĐẾN LIỀU PHÁP CHẨN NG HUYẾT KHÍ

Rất khó để điều trị một bệnh nhân chảy máu, những người đang nhận thuốc chống đông được

uống như dabigatran và rivaroxaban, vì không có thuốc gì để đảo ngược. Các nghiên cứu đã cho thấy việc dùng chất tái tạo huyết VII và phức hợp protrombin đảo ngược các tác động ngược của các thuốc chống đông máu. Bằng chứng hiện tại cho thấy phức hợp prothrombin đảo ngược có thể là lựa chọn tốt nhất và rằng nó đảo ngược các hiệu ứng của rivaroxaban tốt hơn so với hiệu ứng tác động của dabigatran. Bên pháp chung như ngừng thuốc chống huyết khối, và ghi nhận sự hiện diện của suy thận và gan để khuyến nghị. Việc điều trị có thể được hỗ trợ bằng cách lấy mẫu đông máu đầy đủ và sàng lọc cầm máu, cùng với các xét nghiệm trong phòng thí nghiệm để đo lường hiệu quả kháng đông của thuốc, nếu có. Nếu thuốc đã đảo ngược gần đây và không có thuốc gì để đảo ngược, uống than hoạt tính có thể giúp thuốc chống đông còn lại trong dạ dày.

KẾT LUẬN

Việc xử trí chảy máu ở bệnh nhân nhân môc bệnh nặng vẫn còn là một thách thức lớn trong lâm sàng. Nguyên nhân của vấn đề chảy máu có thể phức tạp và chế độ điều trị hiện tại phức tạp, với các phương tiện chẩn đoán hạn chế và chỉ định lâm sàng xử trí hiện nay. Không có bằng chứng rõ ràng từ các thử nghiệm lâm sàng để hướng dẫn việc xử trí các rối loạn chảy máu môc phức tạp là rất đáng quan tâm để giải quyết các tồn tại hiện nay.

(Lược dịch từ *The New England Journal of Medicine* 2015; 370:847-859, February 27, 2015)