

# Sốc và truyền máu

## Mục tiêu học tập

Hiểu được:

- Sinh lý bệnh của sốc và tình trạng tổn thương do thiếu máu cục bộ - tái tưới máu
- Các dạng sốc khác nhau, nguyên tắc và ưu tiên của hồi sức
- Theo dõi sốc và iểm kết thúc của hồi sức
- Sử dụng máu và các chế phẩm của máu, lợi ích và rủi ro của việc truyền máu

## GIỚI THIỆU

Sốc là nguyên nhân quan trọng và phổ biến nhất gây tử vong ở bệnh nhân phẫu thuật. Tử vong có thể xảy ra nhanh chóng do tình trạng sốc nặng hoặc chậm hơn do hậu quả của tình trạng thiếu máu cục bộ và tái tưới máu ở tổn thương. Do đó, điều quan trọng nhất là mọi bác sĩ phẫu thuật phải hiểu sinh lý bệnh, chẩn đoán, các ưu tiên trong xử trí sốc và xuất huyết.

## SỐC

Sốc là tình trạng giảm tưới máu tới mô của toàn thân do đó không có khả năng đáp ứng oxy cho tế bào hô hấp bình thường. Với việc không được cung cấp oxy và glucose kịp thời, các tế bào chuyển từ chuyển hóa hiếu khí sang kỵ khí. Nếu quá trình tưới máu không được hồi phục ngay lập tức, các tế bào sẽ chết.

## Sinh lý bệnh

### Tế bào

Khi tưới máu tới các mô bị giảm, các tế bào bị thiếu oxy và phải đổi từ chuyển hóa hiếu khí sang kỵ khí. Sản phẩm của chuyển hóa kỵ khí không phải là carbon dioxide mà là axit lactic. Khi lượng mô chuyển hóa này đủ lớn, sự tích tụ acid lactic trong máu tạo thành tình trạng nhiễm toan chuyển hóa toàn thân.

Khi glucose trong tế bào cạn kiệt sẽ dẫn tới ngừng hoạt động hô hấp kỵ khí và ngừng bơm natri/kali trong tế bào cùng các bào quan bên trong. Các lysosome nội bào giải phóng các enzym tự tiêu và quá trình ly giải tế bào diễn ra sau đó. Các thành phần nội bào, bao gồm cả kali được giải phóng vào máu.

### Vì mạch

Khi thiếu máu cục bộ ở mô tiến triển, những thay đổi trong mô diễn ra dẫn đến việc kích hoạt hệ thống miễn dịch và đông máu. Thiếu oxy, nhiễm toan kích hoạt bỏ thể và bạch cầu trung tính, kết quả giải phóng các gốc tự do và cytokine. Cơ chế này làm tổn thương các tế bào nội mô mao mạch. Tiếp đến, quá trình kích hoạt hệ thống miễn dịch và đông máu. Nội mạch bị tổn thương mất tính toàn vẹn và trở nên bị 'rò rỉ'. Khoảng trống giữa các tế bào nội mô cho phép dịch rò rỉ ra ngoài gây phù nề mô, làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu oxy tế bào.

### Hệ thống

#### TUẦN HOÀN

Khi tiền gánh và hậu gánh giảm, có một sự đáp ứng lên receptor nhận cảm áp lực làm tăng cường hệ giao cảm và giải phóng catecholamine vào hệ tuần hoàn, dẫn đến nhịp tim tăng và co mạch toàn thân (ngoại trừ nhiễm trùng huyết - xem bên dưới).

### HÔ HẤP

Nhiễm toan chuyển hóa và tăng cường hệ giao cảm làm tăng nhịp hô hấp và thông khí để tăng bài tiết carbon dioxide (và do đó tạo nên tình trạng nhiễm kiềm hô hấp bù trừ).

### TIẾT NIỆU

Giảm áp lực tưới máu tới thận dẫn đến giảm khả năng lọc ở cầu thận và giảm lượng nước tiểu. Hệ renin-angiotensin-aldosterone được kích hoạt, dẫn đến co mạch mạnh hơn nữa và tăng tái hấp thu natri cũng như nước ở thận.

## NỘI TIẾT

Cũng như việc kích hoạt hệ thống renin-angiotensin ở tuyến thượng thận, vasopressin (hormon chống bài niệu) được giải phóng từ vùng dưới đồi để đáp ứng với sự giảm tiền gánh và co mạch, tái hấp thu nước trong hệ thống lọc của thận.

Cortisol cũng được giải phóng từ vỏ thượng thận, góp phần vào quá trình tái hấp thu natri và nước, các tế bào tăng nhạy cảm với catecholamine hơn.

### Hội chứng thiếu máu cục bộ - tái tưới máu

Trong giai đoạn giảm tưới máu toàn thân, tổn thương tế bào và cơ quan tiến triển do tác động trực tiếp của tình trạng thiếu oxy mô và kích hoạt phản ứng viêm cục bộ. Tổn thương tăng thêm xảy ra khi có sự lưu thông tuần hoàn trở lại bình thường ở các mô này. Lượng acid và kali tích tụ được giải phóng có thể trực tiếp dẫn đến suy cơ tim, giãn mạch và hạ huyết áp. Các yếu tố tạo ra từ tế bào và thể dịch bởi tình trạng thiếu oxy (bồ thê, bạch cầu trung tính, huyết khối vi mạch) được đẩy ngược trở lại hệ tuần hoàn, nơi chúng gây thêm tổn thương nội mô cho các cơ quan như phổi và thận. Điều này dẫn đến tổn thương phổi cấp, tổn thương thận cấp, suy đa tạng và tử vong. Tổn thương do tái tưới máu hiện chỉ có thể thuyên giảm bằng cách giảm mức độ và giảm thời gian tái tưới máu mô.

## Phân loại sốc

Có nhiều cách để phân loại sốc, nhưng cách phổ biến nhất và được áp dụng trên lâm sàng nhiều nhất là dựa trên cơ chế khởi phát.

Tất cả các trạng thái đều được đặc trưng bởi giảm tưới máu mô toàn thân và các trạng thái khác nhau có thể tồn tại trong cùng một bệnh nhân.

### Bảng tổng kết 2.1

#### Phân loại sốc

- Sốc giảm thể tích
- Sốc tim
- Sốc ngưng trệ
- Sốc phân bố
- Sốc nội tiết

### Sốc giảm thể tích

Sốc giảm thể tích là do giảm thể tích tuần hoàn. Sốc giảm thể tích máu nguyên nhân có thể do xuất huyết hoặc không. Các nguyên nhân không phải xuất huyết bao gồm giảm hấp thu dịch, mất nước do nôn, tiêu chảy, mất nước tiêu (ví dụ bệnh tiêu đường), bay hơi hoặc tại 'không gian thứ ba' nơi chất lỏng bị mất vào đường tiêu hóa và khoảng kẽ, chẳng hạn như trong tắc ruột hoặc viêm tụy.

Giảm thể tích có lẽ là dạng sốc phổ biến nhất và ở một mức độ nào đó là một phần của tất cả các dạng sốc khác. Giảm thể tích tuyệt đối hoặc tương đối phải được loại trừ hoặc điều trị trong tình trạng sốc, bất kể nguyên nhân gì.

### Sốc tim

Sốc tim là do tim không thể bơm máu đến các mô. Nguyên nhân của sốc tim bao gồm nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp tim, bệnh van tim, tổn thương cơ tim và bệnh cơ tim. Suy tim cũng có thể do cơ tim suy nhược gây ra bởi các yếu tố nội sinh (ví dụ vi khuẩn và kháng thể được giải phóng khi nhiễm khuẩn) hoặc các yếu tố ngoại sinh, chẳng hạn như được phẫu thuật hoặc lạm dụng thuốc. Bằng chứng chỉ ra rằng tăng áp lực tĩnh mạch phổi hoặc phù toàn thân có thể cùng tồn tại với các dấu hiệu điển hình trong sốc tim.

### Sốc ngưng trệ

Trong sốc ngưng trệ có thể giảm tiền gánh do tắc nghẽn cơ học của tim. Nguyên nhân phổ biến của sốc ngưng trệ bao gồm chèn ép tim, tràn khí màng phổi, thuyên tắc mạch phổi lớn hoặc thuyên tắc đường dẫn khí. Trong tùy trường hợp, sự giảm sức hút bên trái và/hoặc phải của tim dẫn đến giảm tiền gánh và giảm cung lượng tim.

### Sốc phân bố

Sốc phân bố mô tả phản ứng của hệ tuần hoàn đặc trưng cho nhiều tình trạng khác nhau, bao gồm sốc nhiễm trùng, sốc phản vệ và chấn thương tùy sống. Sự tưới máu cơ quan không đủ đi cùng giãn mạch với hạ huyết áp, sức cản hệ thống mạch thấp, hậu gánh không đủ và kết quả của cung lượng tim cao bất thường.

Trong sốc phản vệ, giãn mạch do giải phóng histamine, trong khi tổn thương tùy sống ở mức độ nặng làm giảm dẫn truyền hệ thần kinh giao cảm và trương lực mạch máu (sốc thần kinh). Nguyên nhân do nhiễm trùng ít rõ ràng hơn nhưng có liên quan đến việc giải phóng các sản phẩm của vi khuẩn (nội độc tố), hoạt động tế bào và miễn dịch dịch thể. Có sự phân bố máu không tốt ở mức độ vi mạch với tình trạng tắc nghẽn động mạch và rối loạn chức năng oxy của tế bào.

Trong các giai đoạn sau của sốc nhiễm trùng, có thể giảm thể tích máu do mất dịch vào khoảng kẽ và kèm theo suy cơ tim làm phức tạp thêm bệnh cảnh lâm sàng (*Bảng 2.1*).

### Sốc nội tiết

Sốc nội tiết có thể biểu hiện như một sự kết hợp của giảm thể tích tuần hoàn, sốc tim hoặc sốc phân bố. Nguyên nhân của sốc nội tiết bao gồm suy hoặc cường giáp và suy tuyến thượng thận. Suy giáp gây ra trạng thái sốc tương tự như sốc thần kinh do rối loạn phản ứng của mạch và tim đối với catecholamine lưu hành trong máu. Cung lượng tim giảm do co bóp yếu và nhịp tim chậm. Cũng có thể có liên quan tới một bệnh tim. Nhiễm độc giáp có thể gây suy tim cung lượng cao.

Suy tuyến thượng thận dẫn đến sốc do giảm thể tích máu, đáp ứng kém với catecholamine lưu hành trong máu và ngoại sinh. Suy tuyến thượng thận có thể có từ trước. Bệnh Addison hoặc suy thượng thận do tình trạng bệnh lý, chẳng hạn như nhiễm trùng toàn thân.

**BẢNG 2.1** Đặc điểm tuần hoàn và chuyển hóa của sốc.

	Giảm thể tích	Tim	Ngưng trệ	Phân bố
Cung lượng tim	Thấp	Thấp	Thấp	Cao
Sức cản của mạch	Cao	Cao	Cao	Thấp
Áp lực tĩnh mạch	Thấp	Cao	Cao	Thấp
Bão hòa oxy tĩnh mạch trộn Base thâm hụt	Thấp	Thấp	Thấp	Cao
	Cao	Cao	Cao	Cao

## Mức độ của sốc

### Sốc còn bù

Khi sốc tiến triển, cơ thể phản ứng lại qua nội tiết và tuần hoàn giảm lưu lượng máu đến các cơ quan không cần thiết để đảm bảo tiền gánh và lưu lượng máu đến phổi và não. Trong sốc còn bù, đảm bảo duy trì thể tích máu trung tâm và bảo toàn lưu lượng máu đến thận, phổi và não. Ngoài việc nhịp tim nhanh và ngoại vi lạnh (co mạch, catecholamine lưu hành trong máu), có thể không có dấu hiệu lâm sàng nào khác thể hiện giảm thể tích tuần hoàn.

Tuy nhiên, trạng thái này chỉ được duy trì bằng việc giảm tưới máu đến da, cơ và đường tiêu hóa. Vì thế có sự nhiễm toan chuyển hóa, kích hoạt hệ thống thể dịch và tế bào trong các cơ quan không được cung cấp máu. Mặc dù về mặt lâm sàng bị ẩn đi, trạng thái này sẽ dẫn đến suy đa tạng và tử vong nếu kéo dài, do **hội chứng thiếu máu cục bộ - tái tưới máu**. Bệnh nhân bị giảm tưới máu thể ẩn (nhiễm toan chuyển hóa mặc dù lượng nước tiểu và các dấu hiệu sinh tồn bình thường) trong hơn 12 giờ có tỷ lệ tử vong, tỷ lệ nhiễm trùng huyết và tỷ lệ suy đa tạng cao đáng kể (xem bên dưới, **Suy đa tạng**).

### Mất bù

Việc mất thêm thể tích tuần hoàn sẽ làm quá tải các cơ chế bù trừ của cơ thể và dẫn đến tình trạng mất bù tiến triển ở thận, hô hấp và tim mạch. Nói chung, mất khoảng 15% thể tích tuần hoàn thì cơ thể có thể bù đắp. Huyết áp thường được duy trì tốt và chỉ giảm sau khi mất 30-40% thể tích tuần hoàn.

### Sốc nhẹ

Ban đầu là nhịp tim nhanh, thở nhanh, lượng nước tiểu giảm nhẹ và bệnh nhân có thể có biểu hiện lo lắng nhẹ. Huyết áp được duy trì mặc dù có giảm áp lực mạch. Ngoại vi lạnh và nhiều mô hôi với thời gian hồi máu mao mạch kéo dài hơn (ngoại trừ trong sốc phân bố của nhiễm khuẩn).

### Sốc trung bình

Khi tình trạng sốc tiến triển, cơ chế bù trừ của thận không đủ, tưới máu thận giảm và lượng nước tiểu giảm xuống dưới 0,5 mL/kg/h. Có thêm nhịp tim nhanh, và bây giờ huyết áp bắt đầu giảm. Bệnh nhân buồn ngủ và lú lẫn nhẹ.

### Sốc nặng

Trong tình trạng sốc nặng, có nhịp tim nhanh và hạ huyết áp. Lượng nước tiểu giảm xuống 0 và bệnh nhân hôn mê với tình trạng khó thở.

### Những sai lầm

Các dấu hiệu điển hình được miêu tả (**Bảng 2.2**) không gặp ở mọi bệnh nhân. Điều quan trọng là nhận ra những hạn chế của khám lâm sàng và nhận biết bệnh nhân sốc mặc dù không có dấu hiệu điển hình.

## HỒI MÁU MAO MẠCH

Hầu hết bệnh nhân trong tình trạng sốc giảm thể tích tuần hoàn có biểu hiện lạnh, nhợt nhạt, thời gian hồi máu mao mạch kéo dài. Tuy nhiên, thời gian hồi máu mao mạch trong thực tế khác nhau ở nhiều người nên nó không phải là dấu hiệu để xác định chính xác bệnh nhân có sốc hay không và những bệnh nhân có thời gian hồi máu mao mạch ngắn vẫn có thể ở giai đoạn đầu của sốc. Trong sốc phân bố (nhiễm trùng huyết), các vùng ngoại vi sẽ ấm lên và quá trình hồi máu mao mạch sẽ diễn ra nhanh chóng, mặc dù sốc nặng.

## NHỊP TIM NHANH

Nhịp tim nhanh có thể không phải lúc nào cũng đi kèm với sốc. Những bệnh nhân đang sử dụng betablockers hoặc những người đã cấy máy tạo nhịp tim không thể tạo nhịp tim nhanh. Nhịp tim 80 lần ở một thanh niên khỏe mạnh mà bình thường có nhịp tim 50 lần là rất bất thường. Hơn nữa, ở một số bệnh nhân trẻ bị vết thương hở, xuất huyết nơi có ít mô, có thể có nhịp chậm nghịch lý hơn là nhịp tim nhanh kèm theo trạng thái sốc.

**BẢNG 2.2** Đặc điểm lâm sàng của sốc.

	Còn bù	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Nhiễm acid lactic	+	++	++	+++
Lượng nước tiểu	Bình thường	Bình thường	Giảm	Vô niệu
Ý thức	Bình thường	Lo lắng nhẹ	Mệt mỏi	Hôn mê
Tần số hô hấp	Bình thường	Tăng	Tăng	Thở gấp
Tần số tim	Giảm nhẹ	Tăng	Tăng	Tăng
Huyết áp	Bình thường	Bình thường	Giảm nhẹ	Giảm nghiêm trọng

## HUYẾT ÁP

Điều quan trọng là phải nhận biết rằng hạ huyết áp là một trong những dấu hiệu cuối cùng của sốc. Trẻ em và thanh niên khỏe mạnh có thể duy trì huyết áp đến giai đoạn cuối của sốc bằng cách tăng mạnh thể tích tâm thu và co mạch ngoại vi. Những bệnh nhân này có thể bị sốc nặng với huyết áp bình thường.

Bệnh nhân cao tuổi thường có huyết áp cao hơn so với huyết áp 'bình thường' của dân số chung nhưng lại là giảm thể tích và hạ huyết áp so với huyết áp bình thường của họ. Betablockers hoặc các loại thuốc khác có thể ngăn chặn phản ứng tăng nhịp tim. Việc chẩn đoán sốc có thể khó khăn nên cần phải cảnh giác với những sai lầm này.

## Hậu quả

### Sốc không thể hồi phục

Bệnh nhân bị sốc nặng trong thời gian dài sẽ 'không thể hồi phục'. Tế bào chết đi từ khi thiếu máu cục bộ và cơ thể mất khả năng bù đắp. Suy tim xảy ra và mất khả năng đáp ứng với dịch bù và thuốc hỗ trợ co bóp. Ở ngoại vi, hệ thống mạch mất khả năng duy trì sức cản hệ thống và huyết áp tiếp tục hạ. Ngoại vi không còn đáp ứng với các loại thuốc vận mạch. Cái chết là kết quả tất yếu.

Giai đoạn này của sốc là hậu quả nghiêm trọng của sự chủ quan và hồi sức chậm trễ, không đầy đủ hoặc không thích hợp trong giai đoạn trước của sốc. Ngược lại, khi bệnh nhân ở giai đoạn muộn của sốc, và đáp ứng tối thiểu với các liệu pháp điều trị tối ưu, điều quan trọng là phải nhận ra sự vô nghĩa trong điều trị và tránh lãng phí nguồn lực quý giá.

### Suy đa tạng

Khi các kỹ thuật hồi sức được cải thiện, càng có nhiều hơn bệnh nhân sống sót sau sốc. Can thiệp kịp thời và hạn chế thời gian sốc, bệnh nhân có thể nhanh chóng hồi phục, không biến chứng. Tuy nhiên, hậu quả của tình trạng thiếu máu cục bộ toàn thân kéo dài và tái tưới máu ở tổn thương gây tổn thương nội tạng và suy đa tạng.

Suy đa tạng được định nghĩa là hai hoặc nhiều hệ thống cơ quan bị tổn thương. Không có điều trị đặc hiệu cho suy đa tạng. Hỗ trợ các hệ thống cơ quan, bằng việc thông khí, hỗ trợ tuần hoàn và lọc máu/thâm phân máu cho tới khi phục hồi chức năng cơ quan. Suy đa tạng hiện có tỷ lệ tử vong là 60%; do đó, phòng ngừa là rất quan trọng bằng cách xác định tích cực sớm và đảo ngược tình trạng sốc.

## HỒI SỨC

Các biện pháp hồi sức cấp cứu ngay lập tức cho bệnh nhân có biểu hiện sốc là đảm bảo đường thở thông thoáng và cung cấp đủ oxy. Khi 'đường thở' và 'hô hấp' được đảm bảo và kiểm soát, sẽ chuyển hướng chú ý đến hồi sức tim mạch.

### Tiến hành hồi sức

Hồi sức không được trì hoãn để có thể chấm dứt tình trạng sốc. Tuy nhiên, thời gian và tính chất của hồi sức sẽ phụ thuộc vào loại sốc và thời gian cũng như mức độ nghiêm trọng. Khám lâm sàng nhanh chóng sẽ cung cấp đầy đủ thông tin để đưa ra quyết định thích hợp đầu tiên, ngay cả khi không xác định được nguồn chảy máu hoặc nhiễm trùng. Nếu có nghi ngờ ban đầu về nguyên nhân gây sốc, sẽ an toàn hơn nếu cho rằng nguyên nhân là do giảm thể tích tuần hoàn và bắt đầu hồi sức bằng truyền dịch, sau đó đánh giá đáp ứng.

Ở những bệnh nhân đang chảy máu nhiều (chấn thương lớn, phình vỡ động mạch chủ, xuất huyết tiêu hóa), điều trị truyền dịch nhiều mà không kiểm soát được vị trí xuất huyết sẽ phản tác dụng. Tăng huyết áp chỉ làm tăng chảy máu tại chỗ trong khi truyền dịch làm bệnh nhân lạnh và làm loãng các yếu tố đông máu có sẵn. Do đó không nên trì hoãn việc kiểm soát xuất huyết trong phẫu thuật mà tiến hành hồi sức song song với phẫu thuật.

Ngược lại, một bệnh nhân bị tắc ruột và sốc giảm thể tích phải được hồi sức đầy đủ trước khi tiến hành phẫu thuật, nếu không, tổn thương phẫu thuật và giảm thể tích tuần hoàn gây ra trong quá trình phẫu thuật sẽ làm trầm trọng thêm tình trạng viêm, làm tăng tỷ lệ và mức độ nghiêm trọng của tổn thương nội tạng.

### Liệu pháp truyền dịch

Trong tất cả các trường hợp sốc, bất kể loại nào, tình trạng giảm thể tích máu và giảm tiền gánh phải được giải quyết trước khi tiến hành các bước khác. Việc sử dụng các chất tạo co bóp hoặc điều nhịp với một trái tim không đủ máu sẽ làm cơ tim suy kiệt nhanh chóng và cạn kiệt nguồn dự trữ oxy, giảm đáng kể sự đổ đầy máu tâm trương do đó giảm tưới máu mạch vành. Bệnh nhân sẽ bước vào giai đoạn sốc không hồi phục được vì cơ tim thiếu máu cục bộ dần dần và không đáp ứng với nỗ lực hồi sức.

Do đó, đầu tiên là phải truyền dịch thông qua tĩnh mạch. Truyền dịch tĩnh mạch qua ống thông ngắn, rộng cho phép truyền nhanh chất lỏng khi cần thiết. Các đường dài, hẹp, chẳng hạn như truyền tĩnh mạch trung tâm, có thể có sức cản quá cao để truyền nhanh nên thích hợp để theo dõi hơn là dùng liệu pháp bù dịch.

### Các loại dịch truyền

Vẫn có nhiều tranh luận về dịch truyền nào là tốt nhất trong xử trí sốc. Không có loại dịch truyền nào là tuyệt đối, và quan trọng hơn là phải hiểu cách thức và thời điểm sử dụng nó. Trong hầu hết các nghiên cứu về hồi sức chống sốc

### Bảng tổng kết 2.2

#### Ảnh hưởng của suy đa tạng

- Phổi: Hội chứng suy hô hấp cấp tính
- Thận: Suy thận cấp tính
- Đông máu: Rối loạn đông máu
- Tuần hoàn: Suy tuần hoàn



không có sự khác biệt rõ ràng về tác dụng hay đáp ứng giữa các dung dịch tinh thể (nước muối sinh lý, dung dịch Hartmann, Ringer lactate) hoặc dung dịch keo (albumin hoặc các chế phẩm khác). Hơn nữa lợi ích về bù thể tích đối với việc sử dụng dịch keo ít hơn so với dịch tinh thể, không như người ta tưởng, cần gấp 1,3 lần dịch keo so với dịch tinh thể để bù thể tích tuần hoàn trong các thử nghiệm. Công bằng mà nói, có rất ít bằng chứng ủng hộ việc sử dụng dịch keo vì giá thành đắt hơn và bên cạnh đó có tác dụng phụ xấu hơn.

Quan trọng nhất, khả năng mang oxy của cả dịch tinh thể và dịch keo bằng 0. Nếu máu đang bị mất, dịch bù thay thế lý tưởng là máu, mặc dù có thể cần phải dùng thêm dịch tinh thể trong khi chờ các chế phẩm từ máu.

Các dung dịch nhược trương (dextrose, v.v.) có thể làm giảm việc tăng thể tích và không nên được sử dụng trong điều trị sốc trừ trường hợp có sự thiếu hụt nước do mất nước (ví dụ bệnh đái tháo nhạt) hoặc bệnh nhân bị quá tải natri (ví dụ như xơ gan).

### Đáp ứng động với dịch truyền

Tình trạng sốc có thể xác định thông qua đáp ứng động của tuần hoàn với việc truyền nhanh một lượng dịch. Truyền nhanh (5-10 phút) tổng cộng 250-500 mL dung dịch và quan sát các đáp ứng tuần hoàn về nhịp tim, huyết áp và áp lực tĩnh mạch trung tâm. Bệnh nhân có thể chia thành 'đáp ứng', 'đáp ứng tạm thời' và 'không đáp ứng'.

**Đáp ứng** có một sự cải thiện duy trì về tuần hoàn. Những bệnh nhân này không mất nhiều thể tích tuần hoàn nhưng vẫn cần bù dịch đến thể tích tuần hoàn bình thường.

**Đáp ứng tạm thời** có một sự cải thiện nhưng sau đó 10-20 phút tiếp theo trở lại trạng thái trước đó. Những bệnh nhân này bị mất dịch liên tục ở mức trung bình (hoặc xuất huyết quá mức hoặc lượng dịch tiếp tục giảm trong lòng mạch).

**Không đáp ứng** lượng dịch bị mất nghiêm trọng và lượng dịch trong lòng mạch giảm liên tục, thường do xuất huyết dai dẳng không kiểm soát được.

### Thuốc vận mạch và hỗ trợ co bóp

Liệu pháp vận mạch hoặc co bóp không được xem là liệu pháp đầu tay trong tình trạng giảm thể tích tuần hoàn. Như đã thảo luận ở trên, việc sử dụng các thuốc này trong trường hợp không đủ tiền gánh nhanh chóng dẫn đến giảm tưới máu mạch vành và làm cạn kiệt nguồn dự trữ oxy của tim.

Thuốc vận mạch (phenylephrine, noradrenaline) được chỉ định trong các trạng thái sốc phân bố (nhiễm trùng huyết, thần kinh) trường hợp giãn mạch ngoại vi, và sức cản mạch ngoại vi thấp, dẫn đến tụt huyết áp mặc dù cung lượng tim cao. Trường hợp giãn mạch đề kháng với catecholamine (ví dụ như thiếu hụt steroid tuyệt đối hoặc tương đối) thì vasopressin có thể được sử dụng làm thuốc vận mạch thay thế.

Trong sốc tim, hoặc suy cơ tim có tình trạng sốc phức tạp (ví dụ như sốc nhiễm trùng nặng với cung lượng tim thấp), liệu pháp co bóp có thể được yêu cầu để tăng

cung lượng tim và do đó cung cấp oxy. Dobutamine tăng co bóp là thuốc được lựa chọn.

### Theo dõi

Tiêu chuẩn **tối thiểu** để theo dõi bệnh nhân sốc là theo dõi nhịp tim và độ bão hòa oxy liên tục, theo dõi huyết áp không xâm lấn thường xuyên và đo lượng nước tiểu hàng giờ. Hầu hết bệnh nhân sẽ cần theo dõi xâm lấn tích cực hơn, bao gồm cả áp lực tĩnh mạch trung tâm và theo dõi huyết áp xâm lấn.

#### Bảng tổng kết 2.3

##### Theo dõi ở bệnh nhân sốc

###### Tối thiểu

- ECG (Điện tâm đồ)
- Độ bão hòa oxy
- Huyết áp
- Nước tiểu

###### Bổ sung thêm

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm
- Huyết áp xâm lấn
- Cung lượng tim
- Base thâm hụt và lactate huyết thanh

### Tim mạch

Theo dõi tim mạch ở mức tối thiểu phải bao gồm nhịp tim liên tục (ECG), độ bão hòa oxy, các sóng và huyết áp không xâm lấn. Những bệnh nhân mà tình trạng sốc không được điều chỉnh nhanh chóng với lượng dịch truyền ít cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm và theo dõi huyết áp liên tục qua động mạch.

### ÁP LỰC TĨNH MẠCH TRUNG TÂM

Không có áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP - central venous pressure) 'bình thường' ở bệnh nhân sốc và không thể đo ngắt quãng để đánh giá. Một số bệnh nhân có thể yêu cầu CVP 5 cmH<sub>2</sub>O, trong khi đó một số bệnh nhân có thể yêu cầu CVP 15 cmH<sub>2</sub>O hoặc cao hơn. Hơn nữa, đáp ứng của tâm thất có thể thay đổi từng phút trong trạng thái sốc, và CVP ít phản ánh thể tích cuối tâm trương (tiền gánh).

Theo dõi CVP nên được sử dụng để đánh giá trong đáp ứng động với dịch truyền (xem ở trên). Một lượng dịch truyền (250–500 mL) nhanh chóng 5–10 phút.

Đáp ứng CVP bình thường tăng 2–5 cmH<sub>2</sub>O dần trở lại mức ban đầu trong 10–20 phút. Những bệnh nhân không thay đổi CVP được coi là không đáp ứng và cần được hồi sức thêm bằng dịch truyền. Những bệnh nhân có CVP tăng nhiều, liên tục có tiền gánh cao và có nguy cơ suy tim hoặc quá tải thể tích tuần hoàn.

## CUNG LƯỢNG TIM

Theo dõi cung lượng tim cho phép đánh giá không chỉ cung lượng tim mà còn cả sức cản của hệ thống mạch và tùy thuộc vào kỹ thuật được sử dụng có thể theo dõi thể tích cuối tâm trương (tiền gánh) và thể tích tuần hoàn. Việc theo dõi tim qua xâm lấn ống thông động mạch phổi ngày càng ít phổ biến hơn vì các kỹ thuật theo dõi không xâm lấn mới, chẳng hạn như siêu âm Doppler, phân tích các sóng và phương pháp pha loãng chất chỉ thị, cung cấp thông tin tương tự mà không có nhiều nhược điểm như các kỹ thuật xâm lấn.

Đo cung lượng tim, sức cản hệ thống mạch và tiền gánh có thể giúp phân biệt các loại sốc (giảm thể tích tuần hoàn, phân bố, tim), đặc biệt khi chúng cùng tồn tại. Thông tin cung cấp được giúp sử dụng dịch truyền và thuốc vận mạch bằng cách theo dõi phản ứng của hệ tuần hoàn theo thời gian thực.

Đo cung lượng tim mong muốn phát hiện những bệnh nhân không đáp ứng với mong đợi của liệu pháp đầu tiên, hoặc các bằng chứng về sốc tim hoặc rối loạn chức năng cơ tim. Cần xem xét sớm việc tiến hành theo dõi cung lượng tim cho những bệnh nhân cần dùng thuốc vận mạch hoặc hỗ trợ cơ bóp.

### Tưới máu toàn thân và cơ quan

Mục tiêu cuối cùng của việc điều trị là phục hồi chức năng tế bào và tưới máu cơ quan. Do đó, lý tưởng nhất là theo dõi tưới máu cơ quan để xử trí tình trạng sốc. Phương pháp tốt nhất và đầy đủ nhất để theo dõi tưới máu tới cơ quan trong sốc là theo dõi lượng nước tiểu. Tuy nhiên, đây là thước đo theo giờ và không đưa ra cái nhìn tổng thể về trạng thái sốc. Mức độ ý thức cũng là một dấu hiệu quan trọng của tưới máu não, nhưng tưới máu não được duy trì cho đến giai đoạn cuối của sốc, do đó là một dấu hiệu muộn để có thể đáp ứng khả năng hồi sức kịp thời ([Bảng 2.3](#)).

Hiện tại, các chỉ số lâm sàng duy nhất về mức độ tưới máu của đường tiêu hóa và cơ là theo dõi nhiễm toan lactic toàn thân (lactate và base thâm hụt) và độ bão hòa oxy tĩnh mạch trộn.

## BASE THÂM HỤT VÀ NHIỄM TOAN

Acid lactic được tạo ra bởi các tế bào trong quá trình hô hấp kỵ khí. Mức độ nhiễm toan lactic, được đo bằng nồng độ lactate huyết thanh và/hoặc base thâm hụt, nhạy cảm cho cả chẩn đoán và theo dõi với đáp ứng điều trị sốc. Bệnh nhân thâm hụt base trên 6 mmol/L có tỷ lệ sốc và nguy cơ tử vong cao hơn nhiều so với những bệnh nhân không có toan chuyển hóa. Hơn nữa, khoảng thời gian bị sốc tăng thêm với tình trạng thâm hụt base trầm trọng, ngay cả khi các dấu hiệu sinh tồn khác trở lại bình thường (xem giám tưới máu ẩn dưới đây trong [Điểm kết thúc hồi sức](#)).

Các thông số này được đo từ việc phân tích khí máu động mạch, và do đó tần số của các phép đo là giới hạn, không thể cung cấp dữ liệu từng phút về lượng dịch truyền toàn thân hoặc đáp ứng với điều trị. Tuy nhiên, sự thâm hụt base và/hoặc nhiễm toan nên được đo thường xuyên ở những bệnh nhân này cho đến khi các chỉ số trở lại bình thường.

## ĐỘ BẢO HÒA OXY TĨNH MẠCH TRỘN

Tỷ lệ phần trăm bão hòa oxy trở về tim từ cơ thể là một phép đo lượng oxy cung cấp và thải trừ từ các mô. Phép đo chính xác thông qua phân tích máu được lấy từ một đường dài đặt trong trung tâm tâm nhĩ phải. Các phân tích có thể được thực hiện từ máu được lấy từ các đường ở tĩnh mạch chủ trên, nhưng các giá trị này sẽ cao hơn một chút so với các giá trị của máu tĩnh mạch trộn (vì lượng oxy sử dụng nhiều hơn ở nửa dưới cơ thể). Bình thường mức độ bão hòa oxy tĩnh mạch trộn là 50-70%. Dưới 50% cho thấy việc cung cấp oxy không đủ và các tế bào tăng cường khai thác oxy. Điều này phù hợp với tình trạng giảm thể tích máu và sốc tim.

Tình trạng bão hòa oxy tĩnh mạch trộn cao (> 70%) gặp trong nhiễm trùng huyết và một số hình thức sốc phân phối khác. Trong nhiễm trùng huyết, có sự rối loạn sử dụng oxy ở cấp độ tế bào, và sự tắc nghẽn động mạch ở mức độ vi mạch. Do đó, lượng oxy được cung cấp cho các tế bào ít hơn và các tế bào đó không thể sử dụng oxy được cung cấp. Như vậy, máu tĩnh mạch có nồng độ oxy cao hơn bình thường.

**BẢNG 2.3** Theo dõi tưới máu hệ thống/các cơ quan.

	Lâm sàng	Theo dõi
Tưới máu toàn thân		Base thâm hụt
		Nhiễm toan
		Độ bão hòa oxy tĩnh mạch trộn
Tưới máu cơ quan		
Cơ	–	Quang phổ cận hồng ngoại
		Điện cực oxy mô
Ruột	–	Mật độ dưới lưỡi
		pH niêm mạc ruột
		Đo lưu lượng laser Doppler
Thận	Lượng nước tiểu	–
Não	Mức độ ý thức	Điện cực oxy mô
		Quang phổ cận hồng ngoại

Concealed haemorrhage is contained within the body cavity and must be suspected, actively investigated and controlled. In

trauma, haemorrhage may be concealed within the chest, abdomen, pelvis, retroperitoneum or in the limbs with contained vascular injury or associated with long-bone fractures. Examples of non-traumatic concealed haemorrhage include occult gastrointestinal bleeding or ruptured aortic aneurysm.

### Primary, reactionary and secondary haemorrhage

Primary haemorrhage is haemorrhage occurring immediately due to an injury (or surgery). Reactionary haemorrhage is delayed haemorrhage (within 24 hours) and is usually due to dislodgement of a clot by resuscitation, normalisation of blood pressure and vasodilatation. Reactionary haemorrhage may also be due to technical failure, such as slippage of a ligature.

Secondary haemorrhage is due to sloughing of the wall of a vessel. It usually occurs 7–14 days after injury and is precipitated by factors such as infection, pressure necrosis (such as from a drain) or malignancy.

### Surgical and non-surgical haemorrhage

Surgical haemorrhage is due to a direct injury and is amenable to surgical control (or other techniques such as angioembolisation). Non-surgical haemorrhage is the general ooze from all raw surfaces due to coagulopathy and cannot be stopped by surgical means (except packing). Treatment requires correction of the coagulation abnormalities.

## Degree and classification

The adult human has approximately 5 litres of blood (70 mL/kg children and adults, 80 mL/kg neonates). Estimation of the amount of blood that has been lost is difficult, inaccurate and usually underestimates the actual value.

External haemorrhage is obvious, but it may be difficult to estimate the actual volume lost. In the operating room, blood collected in suction apparatus can be measured and swabs soaked in blood weighed.

The haemoglobin level is a poor indicator of the degree of haemorrhage because it represents a concentration and not an absolute amount. In the early stages of rapid haemorrhage, the haemoglobin concentration is unchanged (as whole blood is lost). Later, as fluid shifts from the intracellular and interstitial spaces into the vascular compartment, the haemoglobin and haematocrit levels will fall.

The amount of haemorrhage can be classified into classes 1–4 based on the estimated blood loss required to produce certain physiological compensatory changes (Table 2.4). Although conceptually useful, there is variation across ages (the young compensate well, the old very poorly), variation

among individuals (e.g. athletes versus the obese) and variation due to confounding factors (e.g. concomitant medications, pain).

Treatment should therefore be based upon the degree of hypovolaemic shock according to vital signs, preload assessment, base deficit and, most importantly, the dynamic response to fluid therapy. Patients who are ‘non-responders’ or ‘transient responders’ are still bleeding and must have the site of haemorrhage identified and controlled.

## Management

### Identify haemorrhage

External haemorrhage may be obvious, but the diagnosis of concealed haemorrhage may be more difficult. Any shock should be assumed to be hypovolaemic until proven otherwise and, similarly, hypovolaemia should be assumed to be due to haemorrhage until this has been excluded.

### Immediate resuscitative manoeuvres

Direct pressure should be placed over the site of external haemorrhage. Airway and breathing should be assessed and controlled as necessary. Large-bore intravenous access should be instituted and blood drawn for cross-matching (see **Cross-matching** below). Emergency blood should be requested if the degree of shock and ongoing haemorrhage warrants this.

### Identify the site of haemorrhage

Once haemorrhage has been considered, the site of haemorrhage must be rapidly identified. Note this is not to identify the exact location definitively, but rather to define the next step in haemorrhage control (operation, angioembolisation, endoscopic control).

Clues may be in the history (previous episodes, known aneurysm, non-steroidal therapy for gastrointestinal [GI] bleeding) or examination (nature of blood – fresh, melaena; abdominal tenderness, etc.). For shocked trauma patients, the external signs of injury may suggest internal haemorrhage, but haemorrhage into a body cavity (thorax, abdomen) must be excluded with rapid investigations (chest and pelvis x-ray, abdominal ultrasound or diagnostic peritoneal aspiration).

Investigations for blood loss must be appropriate to the patient’s physiological condition. Rapid bedside tests are more appropriate for profound shock and exsanguinating haemorrhage than investigations such as computed tomography (CT) which take time. Patients who are not actively bleeding can have a more methodical, definitive work-up.

### Haemorrhage control

The bleeding, shocked patient must be moved rapidly to a place of haemorrhage control. This will usually be in the operating room but may be the angiography or endoscopy suite. These patients require surgical and anaesthetic support and full monitoring and equipment must be available.

Haemorrhage control must be achieved rapidly to prevent the patient entering the triad of coagulopathy–acidosis–hypothermia and physiological exhaustion. There should be no unnecessary investigations or procedures prior to haemorrhage

**TABLE 2.4** Traditional classification of haemorrhagic shock.

	Class			
	1	2	3	4
Blood volume lost as percentage of total	<15%	15–30%	30–40%	>40%



control to minimise the duration and severity of shock. This includes prolonged attempts to volume resuscitate the patient prior to surgery, which will result in further hypothermia and clotting factor dilution until the bleeding is stopped. Attention should be paid to correction of coagulopathy with blood component therapy to aid surgical haemorrhage control.

Surgical intervention may need to be limited to the minimum necessary to stop bleeding and control sepsis. More definitive repairs can be delayed until the patient is haemodynamically stable and physiologically capable of sustaining the procedure. This concept of tailoring the operation to match the patient's physiology and staged procedures to prevent physiological exhaustion is called 'damage control surgery' – a term borrowed from the military which ensures continued functioning of a damaged ship above conducting complete repairs which would prevent rapid return to battle.

Once haemorrhage is controlled, patients should be aggressively resuscitated, warmed and coagulopathy corrected. Attention should be paid to fluid responsiveness and the end points of resuscitation to ensure that patients are fully resuscitated and to reduce the incidence and severity of organ failure.

### Summary box 2.4

#### Damage control surgery

- Arrest haemorrhage
- Control sepsis
- Protect from further injury
- Nothing else

### Damage control resuscitation

These concepts have been combined into a new paradigm for the management of trauma patients with active haemorrhage called damage control resuscitation (DCR). The four central strategies of DCR are:

- 1 Anticipate and treat acute traumatic coagulopathy.
- 2 Permissive hypotension until haemorrhage control.
- 3 Limit crystalloid and colloid infusion to avoid dilutional coagulopathy.
- 4 Damage control surgery to control haemorrhage and preserve physiology.

Damage control resuscitation strategies have been shown to reduce mortality and morbidity in patients with exsanguinating trauma and may be applicable in other forms of acute haemorrhage.

## TRANSFUSION

The transfusion of blood and blood products has become commonplace since the first successful transfusion in 1818. Although the incidence of severe transfusion reactions and

infections is now very low, in recent years it has become apparent that there is an immunological price to be paid from the transfusion of heterologous blood, leading to increased morbidity and decreased survival in certain population groups (trauma, malignancy). Supplies are also limited, and therefore the use of blood and blood products must always be judicious and justifiable for clinical need ([Table 2.5](#)).

**TABLE 2.5** History of blood transfusion.

1492	Pope Innocent VIII suffers a stroke and receives a blood transfusion from three 10-year-old boys (paid a ducat each). All three boys died, as did the pope later that year
1665	Richard Lower in Oxford conducts the first successful canine transfusions
1667	Jean-Baptiste Denis reports successful sheep–human transfusions
1678	Animal–human transfusions are banned in France because of the poor results
1818	James Blundell performs the first successful documented human transfusion in a woman suffering post-partum haemorrhage. She received blood from her husband and survived
1901	Karl Landsteiner discovers the ABO system
1914	The Belgian physician Albert Hustin performed the first non-direct transfusion, using sodium citrate as an anticoagulant
1926	The British Red Cross instituted the first blood transfusion service in the world
1939	The Rhesus system was identified and recognised as the major cause of transfusion reactions

## Blood and blood products

Blood is collected from donors who have been previously screened before donating, to exclude any donor whose blood may have the potential to harm the patient, or to prevent possible harm that donating a unit of blood may have on the donor. In the UK, up to 450 mL of blood is drawn, a maximum of three times each year. Each unit is tested for evidence of hepatitis B, hepatitis C, HIV-1, HIV-2 and syphilis. Donations are leukodepleted as a precaution against variant Creutzfeldt–Jakob disease (this may also reduce the immunogenicity of the transfusion). The ABO and rhesus D blood groups are determined, as well as the presence of irregular red cell antibodies. The blood is then processed into subcomponents.

### Whole blood

Whole blood is now rarely available in civilian practice because it has been seen as an inefficient use of the limited resource. However, whole blood transfusion has significant advantages over packed cells as it is coagulation factor rich and, if fresh, more metabolically active than stored blood.

**Hans Gerhard Creutzfeldt**, 1885–1946, neurologist, Kiel, Germany.

**Alfons Maria Jakob**, 1884–1931, neurologist, Hamburg, Germany.

**Karl Landsteiner**, 1868–1943, Professor of Pathological Anatomy, University of Vienna, Austria. In 1909 he classified the human blood groups into A, B, AB and O. For this he was awarded the Nobel Prize for Physiology or Medicine in 1930.

### Packed red cells

Packed red blood cells are spun-down and concentrated packs of red blood cells. Each unit is approximately 330 mL and has a haematocrit of 50–70%. Packed cells are stored in a SAG-M solution (saline–adenine–glucose–mannitol) to increase shelf life to 5 weeks at 2–6°C. (Older storage regimes included storage in CPD: citrate–phosphate–dextrose solutions, which have a shelf life of 2–3 weeks.)

### Fresh-frozen plasma

Fresh-frozen plasma (FFP) is rich in coagulation factors and is removed from fresh blood and stored at –40 to –50°C with a 2-year shelf life. It is the first-line therapy in the treatment of coagulopathic haemorrhage (see below under **Management of coagulopathy**). Rhesus D-positive FFP may be given to a rhesus D-negative woman although it is possible for seroconversion to occur with large volumes owing to the presence of red cell fragments, and Rh-D immunisation should be considered.

### Cryoprecipitate

Cryoprecipitate is a supernatant precipitate of FFP and is rich in factor VIII and fibrinogen. It is stored at –30°C with a 2-year shelf life. It is given in low fibrinogen states or factor VIII deficiency.

### Platelets

Platelets are supplied as a pooled platelet concentrate and contain about  $250 \times 10^9$ /L. Platelets are stored on a special agitator at 20–24°C and have a shelf life of only 5 days. Platelet transfusions are given to patients with thrombocytopenia or with platelet dysfunction who are bleeding or undergoing surgery.

Patients are increasingly presenting on antiplatelet therapy such as aspirin or clopidogrel for reduction of cardiovascular risk. Aspirin therapy rarely poses a problem but control of haemorrhage on the more potent platelet inhibitors can be extremely difficult. Patients on clopidogrel who are actively bleeding and undergoing major surgery may require almost continuous infusion of platelets during the course of the procedure. Arginine vasopressin or its analogues (DDAVP) have also been used in this patient group, although with limited success.

### Prothrombin complex concentrates

Prothrombin complex concentrates (PCC) are highly purified concentrates prepared from pooled plasma. They contain factors II, IX and X. Factor VII may be included or produced separately. It is indicated for the emergency reversal of anti-coagulant (warfarin) therapy in uncontrolled haemorrhage.

### Autologous blood

It is possible for patients undergoing elective surgery to predonate their own blood up to 3 weeks before surgery for retransfusion during the operation. Similarly, during surgery blood can be collected in a cell-saver which washes and collects red blood cells which can then be returned to the patient.

## Indications for blood transfusion

Blood transfusions should be avoided if possible, and many previous uses of blood and blood products are now no longer considered appropriate. The indications for blood transfusion are as follows:

- Acute blood loss, to replace circulating volume and maintain oxygen delivery;
- Perioperative anaemia, to ensure adequate oxygen delivery during the perioperative phase;
- Symptomatic chronic anaemia, without haemorrhage or impending surgery.

### Transfusion trigger

Historically, patients were transfused to achieve a haemoglobin >10 g/dL. This has now been shown not only to be unnecessary but also to be associated with an increased morbidity and mortality compared with lower target values. A haemoglobin level of 6 g/dL is acceptable in patients who are not actively bleeding, not about to undergo major surgery and are not symptomatic. There is some controversy as to the optimal haemoglobin level in some patient groups, such as those with cardiovascular disease, sepsis and traumatic brain injury. Although, conceptually, a higher haemoglobin level improves oxygen delivery, there is little clinical evidence at this stage to support higher levels in these groups ([Table 2.6](#)).

**TABLE 2.6** Perioperative red blood cell transfusion criteria.

Haemoglobin level (g/dL)	Indications
<6	Probably will benefit from transfusion
6–8	Transfusion unlikely to be of benefit in the absence of bleeding or impending surgery
>8	No indication for transfusion in the absence of other risk factors

## Blood groups and cross-matching

Human red cells have on their cell surface many different antigens. Two groups of antigens are of major importance in surgical practice – the ABO and rhesus systems.

### ABO system

These proteins are strongly antigenic and are associated with naturally occurring antibodies in the serum. The system consists of three allelic genes – A, B and O – which control synthesis of enzymes that add carbohydrate residues to cell surface glycoproteins. A and B genes add specific residues while the O gene is an amorph and does not transform the glycoprotein. The system allows for six possible genotypes although there are only four phenotypes. Naturally occurring antibodies are found in the serum of those lacking the corresponding antigen ([Table 2.7](#)).

Blood group O is the universal donor type as it contains no antigens to provoke a reaction. Conversely, group AB individuals are ‘universal recipients’ and can receive any ABO blood type because they have no circulating antibodies.

**TABLE 2.7** ABO blood group system.

Phenotype	Genotype	Antigens	Antibodies	Frequency (%)
O	OO	O	Anti-A, anti-B	46
A	AA or AO	A	Anti-B	42
B	BB or BO	B	Anti-A	9
AB	AB	AB	None	3

### Rhesus system

The rhesus D (Rh(D)) antigen is strongly antigenic and is present in approximately 85% of the population in the UK. Antibodies to the D antigen are not naturally present in the serum of the remaining 15% of individuals, but their formation may be stimulated by the transfusion of Rh-positive red cells, or acquired during delivery of a Rh(D)-positive baby.

Acquired antibodies are capable, during pregnancy, of crossing the placenta and, if present in a Rh(D)-negative mother, may cause severe haemolytic anaemia and even death (hydrops fetalis) in a Rh(D)-positive fetus *in utero*. The other minor blood group antigens may be associated with naturally occurring antibodies, or may stimulate the formation of antibodies on relatively rare occasions.

### Transfusion reactions

If antibodies present in the recipient's serum are incompatible with the donor's cells, a transfusion reaction will result. This usually takes the form of an acute haemolytic reaction. Severe immune-related transfusion reactions due to ABO incompatibility result in potentially fatal complement-mediated intravascular haemolysis and multiple organ failure. Transfusion reactions from other antigen systems are usually milder and self-limiting.

Febrile transfusion reactions are non-haemolytic and are usually caused by a graft-versus-host response from leukocytes in transfused components. Such reactions are associated with fever, chills or rigors. The blood transfusion should be stopped immediately. This form of transfusion reaction is rare with leukodepleted blood.

### Cross-matching

To prevent transfusion reactions, all transfusions are preceded by ABO and rhesus typing of both donor and recipient blood to ensure compatibility. The recipient's serum is then mixed with the donor's cells to confirm ABO compatibility and to test for rhesus and any other blood group antigen-antibody reaction.

Full cross-matching of blood may take up to 45 minutes in most laboratories. In more urgent situations, 'type specific' blood is provided which is only ABO/rhesus matched and can be issued within 10–15 minutes. Where blood must be given emergently, group O (universal donor) blood is given (O– to females, O+ to males).

When blood transfusion is prescribed and blood is administered, it is essential that the correct patient receives the correct transfusion. Two healthcare personnel should check the

patient details against the prescription and the label of the donor blood. In addition, the donor blood serial number should also be checked against the issue slip for that patient. Provided these principles are strictly adhered to the number of severe and fatal ABO incompatibility reactions can be minimised.

### Complications of blood transfusion

Complications from blood transfusion can be categorised as those arising from a single transfusion and those related to massive transfusion.

#### Complications from a single transfusion

Complications from a single transfusion include:

- incompatibility haemolytic transfusion reaction;
- febrile transfusion reaction;
- allergic reaction;
- infection:
  - bacterial infection (usually due to faulty storage);
  - hepatitis;
  - HIV;
  - malaria;
- air embolism;
- thrombophlebitis;
- transfusion-related acute lung injury (usually from FFP).

#### Complications from massive transfusion

Complications from massive transfusion include:

- coagulopathy;
- hypocalcaemia;
- hyperkalaemia;
- hypokalaemia;
- hypothermia.

In addition, patients who receive repeated transfusions over long periods of time (e.g. patients with thalassaemia) may develop iron overload. (Each transfused unit of red blood cells contains approximately 250 mg of elemental iron.)

### Management of coagulopathy

Correction of coagulopathy is not necessary if there is no active bleeding and haemorrhage is not anticipated (not due for surgery). However, coagulopathy following or during massive transfusion should be anticipated and managed aggressively. Prevention of dilutional coagulopathy is central to the damage control resuscitation of patients who are actively bleeding.

This is the prime reason for delivering balanced transfusion regimes matching red blood cell packs with plasma and platelets. Based on moderate evidence, when red cells are transfused for active haemorrhage, it is best to match each red cell unit with one unit of FFP and one of platelets (1:1:1). This will reduce the incidence and severity of subsequent dilutional coagulopathy. Crystalloids and colloids should be avoided for the same reason.

The balanced transfusion approach cannot, however, correct coagulopathy. Therefore, coagulation should be monitored routinely, either with point-of-care testing (thromboelastometry) or with laboratory tests (fibrinogen, clotting times). Underlying coagulopathies should be treated in addition to the administration of 1:1:1 balanced transfusions.

There are pharmacological adjuncts to blood component therapy. The antifibrinolytic tranexamic acid is the most commonly administered. It is usually administered empirically to bleeding patients because effective point-of-care tests of fibrinolysis are not yet routinely available. There is little evidence to support the use of other coagulation factor concentrates at this time.

## Blood substitutes

Blood substitutes are an attractive alternative to the costly process of donating, checking, storing and administering blood, especially given the immunogenic and potential infectious complications associated with transfusion.

There are several oxygen-carrying blood substitutes under investigation in experimental animal or early clinical trials.

Blood substitutes are either biomimetic or abiotic. Biomimetic substitutes mimic the standard oxygen-carrying capacity of the blood and are haemoglobin based. Abiotic substitutes are synthetic oxygen carriers and are currently primarily perfluorocarbon based.

Haemoglobin is seen as the obvious candidate for developing an effective blood substitute. Various engineered molecules are under clinical trials, and are based on human, bovine or recombinant technologies. Second-generation perfluorocarbon emulsions are also showing potential in clinical trials.

## FURTHER READING

- Duchesne JC, McSwain NE Jr, Cotton BA *et al.* Damage control resuscitation: the new face of damage control. *J Trauma* 2010; **69**: 976–90.
- Glen J, Constanti M, Brohi K; Guideline Development Group. Assessment and initial management of major trauma: summary of NICE guidance. *BMJ* 2016; **353**: i3051.
- Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ* 2012; **345**: e5752.
- Nguyen HB, Jaehne AK, Jayaprakash N *et al.* Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock: insights and comparisons to ProCESS, ProMISe, and ARISE. *Crit Care* 2016; **20**(1): 160.
- Pearse RM, Ackland GL. Perioperative fluid therapy. *BMJ* 2012; **344**: e2865.
- Rossaint R, Bouillon B, Cerny V *et al.* The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care* 2016; **20**: 100.
- Sihler KC, Nathans AB. Management of severe sepsis in the surgical patient. *Surg Clin N Am* 2006; **86**: 1457–81.