

HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT



Mục tiêu

(1) Phân loại nguyên nhân xuất huyết theo cơ chế bệnh sinh.

(2) Trình bày đặc điểm LS và XN theo nhóm nguyên nhân xuất huyết.

(3) Một số bệnh xuất huyết hay gặp: Schonlein Henoch, XHGTC miễn dịch, Hemophilia, thiếu Vit K, rối loạn đông máu do suy gan.



Sinh lí đông máu

Khi tế bào nội mạc của mạch máu bị tổn thương sẽ có 4 hiện tượng sinh lí xảy ra:

- Co mạch lại
- Tạo nút tiểu cầu ở chỗ tổn thương (giai đoạn tiểu cầu, đông máu giai đoạn 1 hay cầm máu bước đầu)
- Tạo cục máu đông fibrin (đông máu giai đoạn 2, hay còn gọi là đông máu huyết tương)
- Tiêu cục máu đông



GĐ thành mạch

- Cấu trúc thành mạch
- Thần kinh vận mạch
- Tiểu cầu (serotonin, catecholamin)

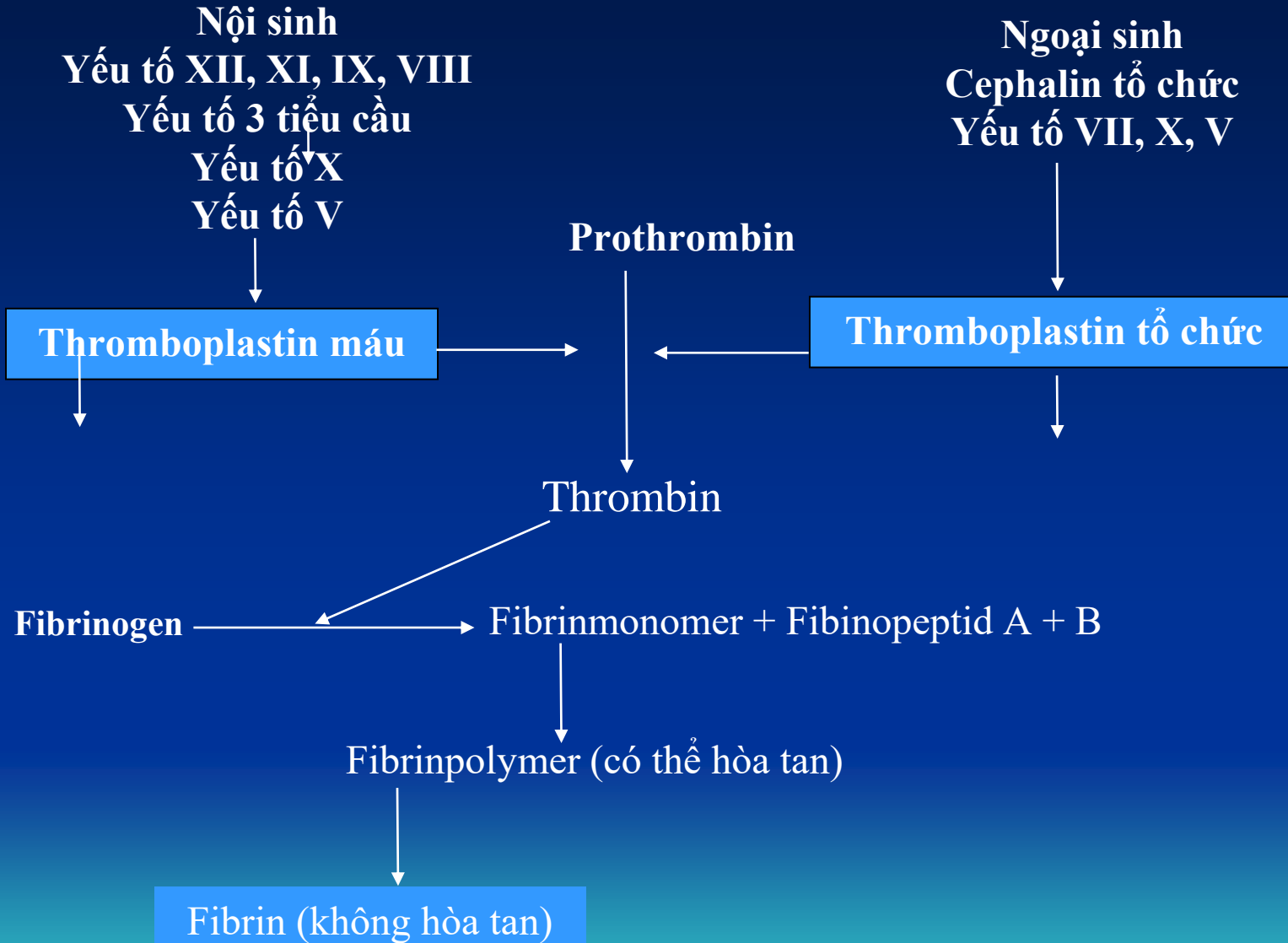


GĐ tiểu cầu

- Collagen, Thrombin, TC đủ năng lượng ADP, ATP.
- Với mạch máu nhỏ và chỗ có dòng máu chảy chậm thì đing tiểu cầu có thể cầm máu được
- Nếu mạch máu lớn bị phá hủy lúc này đòi hỏi có đông máu huyết tương tham gia



GĐ đông máu



GĐ sau đông máu

- Co cục máu: 2-4 h (Thrombostenin của TC, fibinogen)
- Tạo thành cục máu đông nhưng nó phải được tiêu đi khi tổn thương đã lành (Plasminogen => plasmin)




4 nhóm nguyên nhân XH:

- 1. Xuất huyết do tổn thương thành mạch*
- 2. Xuất huyết do nguyên nhân tiểu cầu*
- 3. Xuất huyết nguyên nhân do huyết tương*
- 4. Xuất huyết do nguyên nhân phối hợp*



Xuất huyết do tổn thương thành mạch

- Do tăng tính thấm thành mạch: thiếu vit C.
 - Giảm sức bền thành mạch:
 - + NK: NKH do não mô cầu, tụ cầu, Dengue XH, sốt rét, Toxoplasma, Rickettsia.
 - + Nhiễm độc: thuốc (Aspirin), hóa chất, urê huyết cao, nọc rắn.
 - + Huyết áp cao.
 - + Đái tháo đường.
 - Schonlein-Henoch (Viêm mao mạch dị ứng).
 - Dị dạng thành mạch: bệnh Rendu-Osler
- 

Xuất huyết do nguyên nhân TC

Rối loạn về số lượng:

- Giảm số lượng TC: $< 100.000/\text{mm}^3$
- Tăng số lượng TC $> 800.000/\text{mm}^3$

Rối loạn về chất lượng:



GIẢM SỐ LƯỢNG TC

Nguyên nhân ngoại biên:

- NK: VK (NKH Gr (-), não mô cầu, viêm nội tâm mạc);
VR: SXH, sởi, rubeola, herpes, CMV.
- MD: Giảm TC đồng MD ở trẻ sơ sinh, sau truyền máu;
XHGTC tự miễn (ITP); các bệnh tự miễn.
- Cường lách.
- Do tiêu thụ nhiều: đông máu nội quản rải rác (DIC).
- Bệnh u mạch máu lớn.

Nguyên nhân tại tủy: suy tủy (BS, MF), thâm nhiễm tủy (BCC, các UT di căn tủy), xâm lấn tủy (xơ tủy, xương hóa đá)

Di truyền: không có MTC bẩm sinh, rối loạn sinh MTC (Wiskott-Aldrich).

TĂNG SỐ LƯỢNG TC

- Tiên phát
- Thứ phát: BCK, hội chứng tăng sinh tủy, sau cắt lách



Do rối loạn về chất lượng

a) Di truyền:

Suy nhược tiểu cầu (Glanzmann),

Loạn dưỡng tiểu cầu (Jean-Bernard-Solier)

Bệnh vô hạt tiểu cầu.

Thiếu yếu tố 3 tiểu cầu

b) Mặc phải:

Thuốc: một số thuốc chống viêm, kháng sinh...

Urê huyết cao

Bệnh hệ tạo máu: u tủy lan tỏa



Xuất huyết nguyên nhân do huyết tương

. Rối loạn sinh Thromboplastin nội sinh

Hemophilia A (thiếu y tố VIII), Hemophilia B (thiếu yếu tố IX), Thiếu yếu tố XII, Có chất chống đông trong máu.

. Rối loạn sinh Thrombin

**Thiếu yếu tố II (Prothrombin), Thiếu yếu tố V (Owren),
Thiếu yếu tố VII (Alexander), Thiếu yếu tố X (Stuart).**

=> bẩm sinh hay mắc phải (thiếu vitamin K, suy gan).

. Rối loạn sinh Fibrin

- Bất thường tổng hợp: bẩm sinh hay mắc phải.

- Tiêu hủy quá mức:

+ Tiêu thụ nhiều: DIC.

+ Tiêu Fibrin: hội chứng tiêu Fibrin cấp.

Xuất huyết do nguyên nhân phối hợp

Bệnh von-Wilerbrand

Bệnh máu ác tính

Bệnh gan, thận, ung thư toàn thể.

Rối loạn globulin máu gây xuất huyết_



Nhóm nguyên nhân xuất huyết

Triệu chứng	Nguyên nhân xuất huyết		
	Thành mạch	Tiểu cầu	Đông máu
Cách xuất huyết	Tự nhiên	tự nhiên	gây ra
Hình thái XH	Chấm, nốt	Chấm, nốt, bầm máu	Bầm máu, tụ máu
Vị trí	Da	Da, niêm mạc	Da, cơ, khớp
Máu chảy	Bình thường	Dài	Bình thường
MĐ	Bình thường	Bình thường	Dài
TC	Bình thường	Giảm, rối loạn	Bình thường
Dây thắt	±	±	-



Schonlein Henoch

- Mùa đông xuân
- KST: giun đũa
- Dị ứng
- Vaccin
- Nhiễm trùng



Bệnh hay tái phát thành đợt

-Xuất huyết

- Đau khớp, phù Quink.

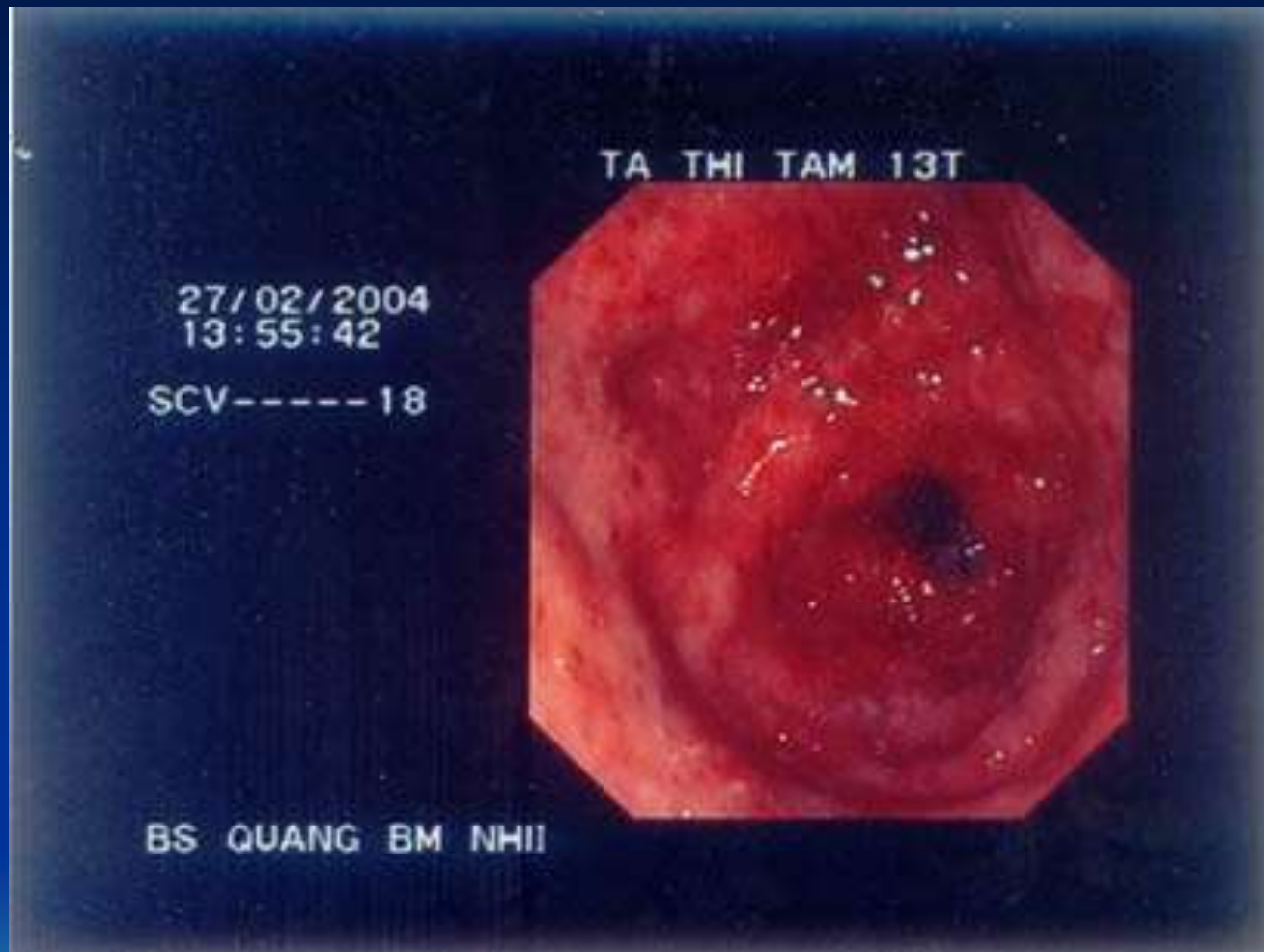
- Biểu hiện tiêu hóa: *đau bụng, nôn, ỉa máu, lồng ruột*

- Biểu hiện thận: *viêm thận, HCTH, suy thận*
(HC niệu, protein niệu , ure, creatinin)

Các XN đông cầm máu bình thường







Tạ Thị Tâm nữ 12 tuổi MSBA: 276745



Trần Văn Tính nam 15 tuổi MSBA:
246055

Xuất huyết giảm TC miễn dịch (ITP)

LS

- Xuất huyết đa hình thái ở da + niêm mạc, nội tạng
- Thiếu máu với mức độ tương xứng với mức độ XH
- Không có gan, lách, hạch to, đau xương khớp

XN

- MC kéo dài, co cục máu kéo dài, MĐ bt
- CTM: TC giảm, độ tập trung giảm
Hb giảm nếu chảy máu nhiều
BC, CTBc bt
- Tủy đồ: MTC tăng

CD phân biệt: Suy tủy, BCC thể giảm BC, Lupus





Hemophilia

- Hemophilia là rối loạn chảy máu bẩm sinh liên quan đến giới tính (lặn, nst X) .
- Tần suất mắc 1/10.000 đở
- Hemophilia gây ra là do thiếu yếu tố đông máu số VIII (hemophilia A) hay thiếu yếu tố đông máu số IX (hemophilia B)
- Hemophilia A thường gặp hơn hemophilia B: chiếm 80-85%
- Biểu hiện bệnh từ lúc đở đến lúc qua đời

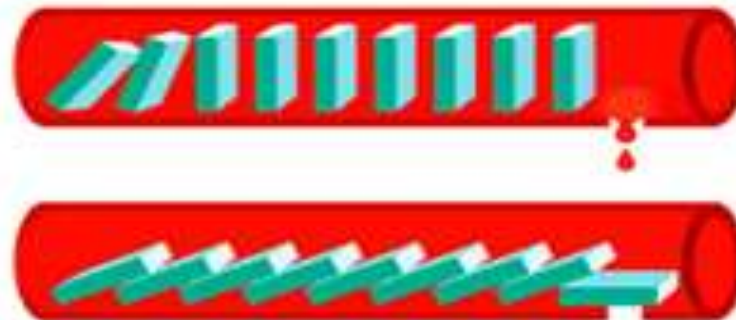
Vai trò đông máu huyết tương

- Thiếu các yếu tố kháng Hemophilia ảnh hưởng đến quá trình đông máu huyết tương: RL sinh thromboplastin => không tạo được cục máu đông

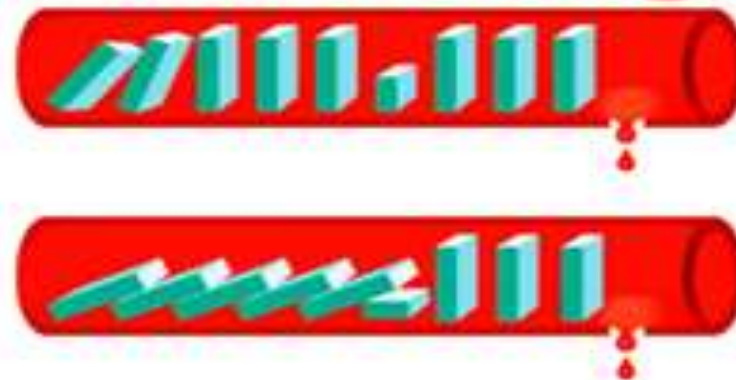




Normal Clotting Process



Clotting in Hemophilia



Biểu hiện chảy máu

- Tụ máu dưới da
- Mô mềm: Cơ, khớp, cổ, họng
- Niêm mạc: miệng, lợi, mũi, lưỡi
- Đường tiêu hóa: nôn máu, ỉa phân đen
- Tiết niệu sinh dục: đái máu
- Não-màng não, tủy sống
- Sau chấn thương, nhổ răng
- Không cầm máu được sau phẫu thuật



Phân bố vị trí chảy máu

- Khớp 70-80%
- Cơ/mô mềm: 10-20%
- Chảy máu nặng khác: 5-10%
- Hệ thống TKTW: < 5%

(Theo WFH)



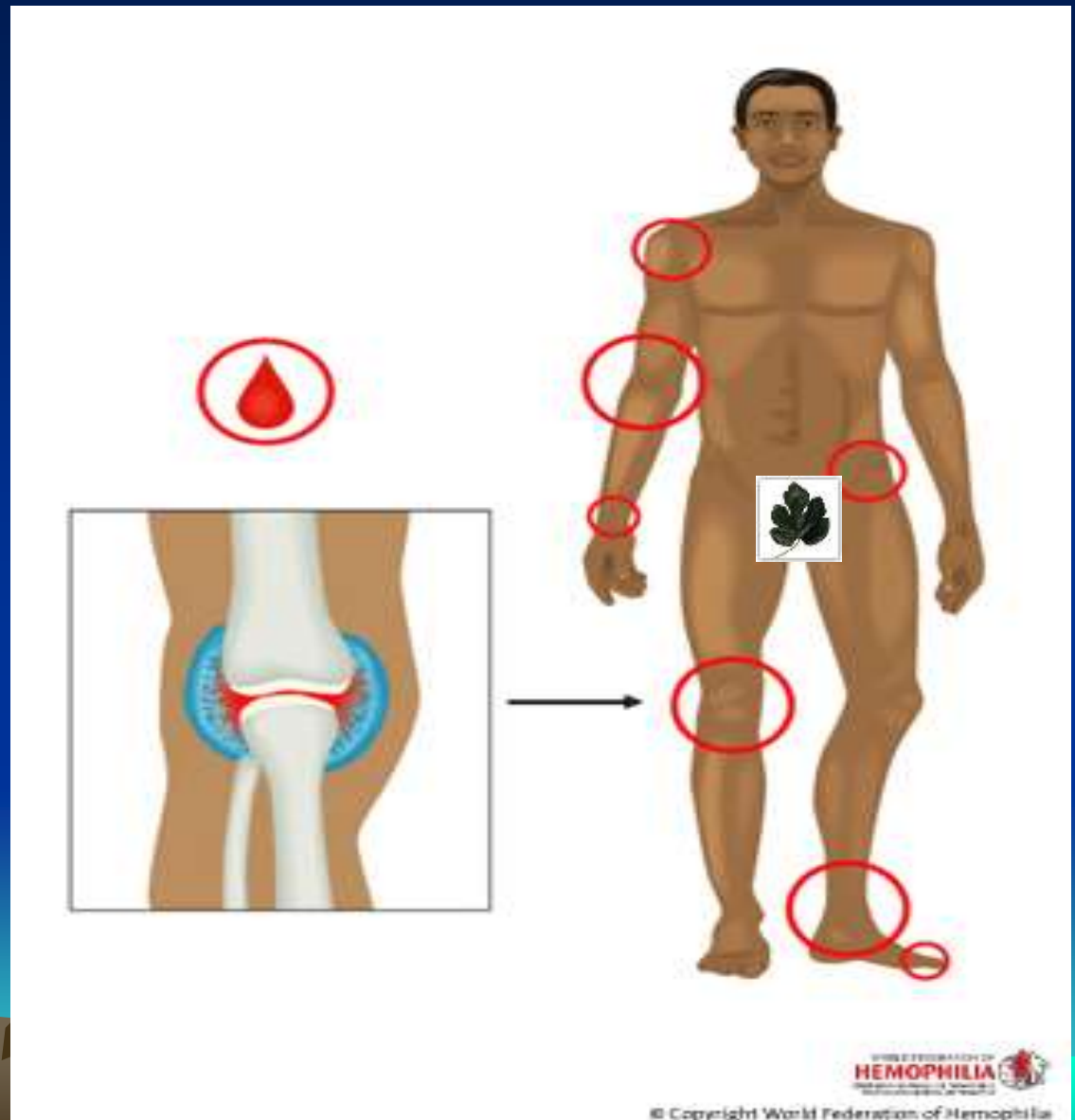
Examination







COMMON SITES OF BLEEDING



BLEEDING CAUSES HAEMATHROSIS







Biến chứng

- Tử vong
- Biến chứng cơ khớp:
 - + Cứng khớp và biến dạng khớp
 - + Teo cơ
 - + Giả u
 - + Gãy xương
- Chất ức chế yếu tố VIII/IX
- Nhiễm khuẩn liên quan đến truyền máu

Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Thường gặp ở trẻ trai
- Có tiền sử chảy máu khó cầm, dễ chảy máu khi chấn thương, va đập, tụ máu cơ khớp tái đi tái lại nhiều lần.
- Tiền sử gia đình có thể có người bị chảy máu như cháu



Chẩn đoán (tiếp)

Xét nghiệm:

- Sàng lọc: MĐ kéo dài, APTT kéo dài
- Định lượng yếu tố VIII, IX thấy thiếu hụt tùy theo mức độ nặng của bệnh
- Các xét nghiệm: MC, PT, Fib, vWF bình thường



Xác định mức độ nặng

Mức độ	Nđộ yt VIII/IX % (IU/ml)	Biểu hiện chảy máu
Nặng	< 1%	Tự nhiên, chủ yếu ở cơ, khớp
Vừa	1-5%	Đôi khi chảy máu tự nhiên, chảy máu nặng khi chấn thương, phẫu thuật
Nhẹ	5-40%	Chảy máu nặng khi chấn thương, phẫu thuật

Phân biệt với các bệnh XH khác (1)

Von Willebrand:

- +Lâm sàng: Thể nặng khá giống với hemophilia
- +Xét nghiệm: MC kéo dài, vWF ↓, ngưng tập TC với Ristocetin ↓



Phân biệt với các bệnh XH khác (2)

XH do giảm tiểu cầu:

- XH chủ yếu ở da và niêm mạc, không tụ máu ở cơ-khớp
- Hình thái xuất huyết chủ yếu dạng chấm và nốt
- Xét nghiệm:
 - + MC \uparrow , TC giảm, các XN đông máu khác bình thường



Phân biệt với các bệnh XH khác (3)

Suy nhược tiểu cầu Glanzmann

- Lâm sàng: biểu hiện xuất huyết như giảm tiểu cầu
- Xét nghiệm:
 - Số lượng TC bình thường
 - MC tăng
 - Độ ngưng tập tiểu cầu với:
 - + ADP, Thrombin và collagen giảm nặng
 - + Ristocetin: bình thường hay giảm rất ít

Điều trị

Thay thế các yếu tố VIII/IX thiếu hụt

- Khi chảy máu(Demand therapy):
 - +Chảy máu thông thường: nâng yếu tố VIII/IX 35-50%
 - +Chảy máu nặng hay phẫu thuật: nâng yếu tố VIII/IX 80-100%
 - +Các chế phẩm: Các yếu tố tái tổ hợp, các yếu tố đậm đặc, tủa lạnh VIII, plasma tươi đông lạnh, plasma tươi.
- Dự phòng chảy máu (khi có đủ yếu tố VIII/IX để điều trị thay thế)

Điều trị (tiếp)

Hỗ trợ:

- Thuốc kháng tiêu fibrin
- DDAVP cho thể nhẹ
- Cầm máu tại chỗ: băng ép, chườm đá, nhét matches mũi

Biến chứng:

- Cơ khớp: phục hồi chức năng

