

# Sốc và truyền máu

## Mục tiêu học tập

Hiểu được:

- Sinh lý bệnh của sốc và tổn thương 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 do đó không đủ khả năng đáp ứng oxy cho quá trình hô hấp tế bào 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 dioxid mà là axit lactic. Khi lượng mô chuyển hóa này đủ lớn, sự tích tụ acid lactic trong máu gây ra tình trạng nhiễm toan chuyển hóa toàn thân.

Khi glucose trong tế bào cạn kiệt, ngừng hoạt động quá trình hô hấp kỵ khí, ngừng hoạt động bơm natri/kali trong tế bào và 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 oxy hóa tự do và cytokine. Cơ chế này làm tổn thương các tế bào nội mô mao mạch. Tiếp đến, quá trình trên 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 hệ thống (ngoại trừ trong nhiễm trùng - 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 dioxid (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 và tuyến thượng thận, vasopressin (hormon chống bài niệu) được giải phóng từ vùng dưới đồi để đáp ứng với sự giảm tiền gánh, kết quả làm co mạch và tăng 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, nước và các tế bào tăng nhạy cảm với catecholamine.

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

Trong giai đoạn giảm tưới máu hệ thống, tổn thương tế bào và cơ quan tiền 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 thể, 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 mô bị thiếu máu.

## 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 hệ thống 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 tắc nghẽn
- 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 tuần hoàn nguyên nhân có thể do xuất huyết hoặc không. Các nguyên nhân không phải xuất huyết bao gồm kém hấp thu dịch (mất nước), mất dịch do nôn, tiêu chảy, mất nước tiêu (ví dụ bệnh tiêu đường), bay hơi hoặc 'không gian thứ ba' nơi dịch bị mất vào đường tiêu hóa và khoang 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 thể dịch 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 tắc nghẽn

Trong sốc tắc nghẽn có thể giảm tiền gánh do tắc nghẽn cơ học của tim. Nguyên nhân phổ biến của sốc tắc nghẽn 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 được mô tả là 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 mạch hệ thống 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 mất dẫn truyền hệ thần kinh giao cảm và mất trương lực mạch (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 khoang 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 sốc 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 cơ 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, kém đáp ứng với catecholamine lưu hành trong máu và ngoại sinh. Suy tuyến thượng thận có thể có từ trước do bệnh Addison hoặc suy tương đối 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	Tắc nghẽn	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 bằng cách giảm lưu lượng máu đến các cơ quan không cần thiết để duy trì tiền gánh và lưu lượng máu đến phổi và não. Trong sốc còn bù, đảm bảo duy trì thể tích máu trung tâm, 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 bị giảm 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 mồ hôi với thời gian hồi máu mao mạch kéo dài hơn (ngoại trừ trong sốc phân bố 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 suy hô hấp.

### Những sai lầm

Các dấu hiệu điển hình được miêu tả (**Bảng 2.2**) không gặp ở mọi bệnh nhân. Điều quan trọng cần 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 đây không phải là dấu hiệu để xác định 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 gần đây 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 xuyên thấu, có xuất huyết nhưng tổn thương mô ít, 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	Khó thở
Tần số tim	Tăng nhẹ	Tăng	Tăng	Tăng
Huyết áp	Bình thường	Bình thường	Giảm nhẹ	Giảm nghiêm trọng

## HUYẾT ÁP

Điều quan trọng là phải hiểu được 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 đáp 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, mất khả năng đáp ứng với dịch bù và thuốc hỗ trợ tăng co. Ở ngoại vi, hệ thống mạch mất khả năng duy trì sức cản mạch hệ thống và huyết áp tiếp tục hạ. Ngoại vi không còn đáp ứng với các loại thuốc vận mạch. Cái chết là hậu 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 cần 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 hệ thống 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 có thể chấm dứt tình trạng sốc. Tuy nhiên, thời gian và tính chất của hồi sức sẽ phụ thuộc vào loại sốc, thời gian cũng như mức độ nghiêm trọng của sốc. 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 hạ nhiệt 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 tăng co bóp hoặc điều nhịp với một trái tim thiếu 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, liệu pháp 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 truyền 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 kém hiệu quả trong việc tăng thể tích tuần hoàn 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 sự cải thiện và 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 trở về bình thường.

**Đáp ứng tạm thời** có 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 độ 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 tăng co

Thuốc vận mạch hoặc tăng co không được xem là thuốc 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) các trường hợp này giãn mạch ngoại vi, và sức cản mạch hệ thống thấp, tụt huyết áp mặc dù cung lượng tim cao. Trường hợp giãn mạch đề kháng với catecholamine (ví dụ như thiếu hụt steroid tuyến thượng thận 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), thuốc tăng co có thể được sử dụng 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
- 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 trong tình trạng sốc không được điều chỉnh nhanh chóng với lượng dịch 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' và không thể đo ngắt quãng để đánh giá tình trạng thể tích ở bệnh nhân sốc. Một số bệnh nhân có thể yêu cầu CVP 5 cmH<sub>2</sub>O, trong khi đó một số bệnh nhân có thể cần 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 trong 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 mạch hệ thống và tùy thuộc vào kỹ thuật được sử dụng có thể theo dõi thể tích cuối tâm trương (tiền gánh) và thể tích máu. Việc theo dõi tim qua xâm lấn bằng 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 mạch hệ thống 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 bằng cách theo dõi phản ứng của hệ tuần hoàn theo thời gian thực định hướng sử dụng dịch truyền và thuốc vận mạch.

Đo cung lượng tim mong muốn phát hiện những bệnh nhân không đáp ứng như mong đợi với liệu pháp điều trị ban đầu, 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 tăng cơ.

## 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 quát 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 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 LACTATE

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 giảm tưới máu thể ẩn trong **Điểm kết thúc của 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 hữu hạn, không thể cung cấp dữ liệu từng phút về tình trạng tưới máu 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 này trở lại bình thường.

## ĐỘ BÃO 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
		Đầu dò điện cực oxy mô
Ruột	–	Đo khí máu dưới lưỡi
		pH niêm mạc ruột
		Đo lưu lượng Doppler laser
Thận	Lượng nước tiểu	–
Não	Mức độ ý thức	Đầu dò điện cực oxy mô
		Quang phổ cận hồng ngoại

Bệnh nhân nhiễm trùng huyết nên có độ bão hòa oxy tĩnh mạch trên 70%; dưới mức này, họ không chỉ bị sốc nhiễm trùng mà còn ở tình trạng giảm thể tích tuần hoàn hoặc sốc tim. Mặc dù mức  $S_vO_2$  trong phạm vi 'bình thường', nó lại thấp so với trạng thái nhiễm trùng và oxy cung cấp không đủ cho các tế bào cũng như các tế bào không thể sử dụng oxy hiệu quả. Điều này phải được khắc phục nhanh chóng. Hạ thể tích tuần hoàn nên được điều chỉnh bằng liệu pháp truyền dịch, và cung lượng tim thấp do suy tim hoặc suy cơ tim nên được điều trị bằng thuốc tăng co (dobutamine), để đạt được độ bão hòa oxy tĩnh mạch trên 70% (bình thường đối với tình trạng nhiễm trùng).

Các phương pháp mới để theo dõi tưới máu từng khu vực và oxy hóa đang dần trở nên khả thi, hứa hẹn nhất là các đầu dò oxy trong mô, quang phổ cận hồng ngoại và đo khí máu dưới lưỡi. Trong khi các kỹ thuật này cung cấp thông tin liên quan đến việc tưới máu cho các mô cụ thể, vẫn chưa chắc chắn liệu các kết quả có phản ánh tình trạng giảm tưới máu toàn thân (thâm hụt base, lactate).

## Điểm kết thúc của hồi sức

Biết khi nào bắt đầu hồi sức dễ hơn nhiều so với khi nào dừng. Trước đây, bệnh nhân được hồi sức cho đến khi mạch, huyết áp và lượng nước tiểu bình thường. Tuy nhiên, các thông số này chỉ đang phản ánh các hệ thống cơ quan mà lưu lượng máu được bảo đảm cho đến cuối giai đoạn của sốc. Một bệnh nhân có thể được hồi sức để phục hồi tưới máu trung tâm đến não, phổi và thận nhưng vẫn tiếp tục tưới máu kém hiệu quả ở ruột và cơ. Do đó, việc kích hoạt phản ứng viêm và đông máu có thể tiếp diễn và dẫn đến tổn thương tái tưới máu khi các cơ quan này được tưới máu, và cuối cùng là suy đa tạng.

Trạng thái có các dấu hiệu sinh tồn bình thường và tiếp tục thiếu tưới máu được gọi là 'giảm tưới máu thể ẩn'. Với kỹ thuật theo dõi hiện tại, nó chỉ biểu hiện bằng tình trạng nhiễm toan lactic dai dẳng và độ bão hòa oxy tĩnh mạch thấp. Thời gian những bệnh nhân trong trạng thái giảm tưới máu này có ảnh hưởng lớn đến kết quả hồi sức. Bệnh nhân bị giảm tưới máu hơn 12 giờ có tỷ lệ tử vong cao gấp 2-3 lần bệnh nhân bị sốc trong thời gian ngắn.

Các nghiên cứu hướng tới việc điều chỉnh thời điểm kết thúc hồi sức khi có tưới máu toàn thân (base thâm hụt, lactate, độ bão hòa oxy tĩnh mạch trộn) thay vì kết thúc như truyền thống để cải thiện tỷ lệ tử vong và biến chứng ở bệnh nhân phẫu thuật. Tuy nhiên, rõ ràng là, dù cải tiến các phương pháp điều trị, một số bệnh nhân không thể hồi phục về các thông số bình thường trong vòng 12 giờ chỉ bằng hồi sức với dịch truyền. Nhiều nghiên cứu thêm đang được tiến hành để xác định sinh lý bệnh đằng sau điều này và giúp lựa chọn các phương án điều trị mới.

## XUẤT HUYẾT

Tình trạng xuất huyết phải được phát hiện và xử trí tích cực để giảm mức độ nghiêm trọng và thời gian sốc, tránh tử vong và/hoặc suy đa tạng. Xuất huyết được điều trị bằng cách cầm máu - không phải bằng hồi sức cấp cứu hoặc truyền máu. Mặc dù các biện pháp hỗ trợ để duy trì tưới máu cơ quan là

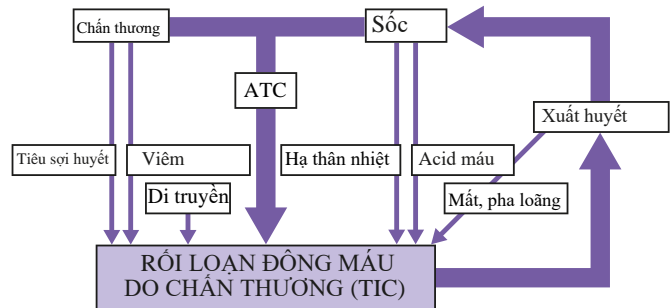
cần thiết, việc cố gắng hồi sức cho bệnh nhân bị xuất huyết do chảy máu sẽ dẫn đến suy kiệt (rối loạn đông máu, nhiễm toan, hạ thân nhiệt) và sau đó tử vong.

## Sinh lý bệnh

Xuất huyết dẫn đến tình trạng sốc giảm thể tích. Sự kết hợp của chấn thương mô và sốc giảm thể tích dẫn đến tình trạng rối loạn đông máu nội sinh hay còn gọi là rối loạn đông máu cấp sau chấn thương (ATC - acute traumatic coagulopathy). Có đến 25% bệnh nhân chấn thương tiến triển ATC trong vòng vài phút sau khi bị thương và khiến tỷ lệ tử vong tăng lên 4 lần. Có khả năng ATC tồn tại bất cứ khi nào có sự kết hợp của sốc và chấn thương mô (ví dụ đại phẫu). ATC là một thành phần của rối loạn đông máu do chấn thương (TIC - trauma induced coagulopathy), với nhiều yếu tố (Hình 2.1).

Chảy máu liên tục khi hồi sức truyền dịch và hồng cầu dẫn đến sự pha loãng các yếu tố đông máu và làm trầm trọng hơn rối loạn đông máu. Ngoài ra, tình trạng nhiễm toan gây ra bởi giảm tưới máu dẫn đến giảm chức năng của các protease đông máu, gây rối loạn đông máu và xuất huyết thêm. Giảm tưới máu mô bao gồm giảm cung cấp máu cho mô cơ. Cơ bắp không được cung cấp máu đầy đủ không thể tạo nhiệt và hạ thân nhiệt sau đó. Chức năng đông máu kém ở nhiệt độ thấp và xuất huyết nhiều hơn, giảm tưới máu hơn nữa và làm trầm trọng thêm tình trạng nhiễm toan và hạ thân nhiệt. Ba yếu tố này tạo thành một vòng xoáy bệnh lý dẫn đến suy kiệt và tử vong (Hình 2.1).

Liệu pháp truyền dịch có xu hướng làm trầm trọng thêm tình trạng này. Máu và dịch trong tĩnh mạch bị lạnh và làm trầm trọng thêm tình trạng hạ thân nhiệt. Nhiệt bị mất thêm do mở các khoang trong cơ thể khi phẫu thuật. Phẫu thuật thường dẫn đến chảy máu nhiều hơn và nhiều dịch tĩnh thể có tính acid (ví dụ nước muối sinh lý thông thường có độ pH là 6,7). Do đó, mọi nỗ lực phải được thực hiện nhanh chóng để xác định và làm ngừng xuất huyết để tránh (tốt nhất) hoặc hạn chế suy kiệt do rối loạn đông máu, nhiễm toan và hạ thân nhiệt.



Hình 2.1 Rối loạn đông máu do chấn thương.

## Định nghĩa

### Xuất huyết rõ ràng và thể ẩn

Xuất huyết có thể được phát hiện dễ dàng hoặc ẩn đi. Xuất huyết rõ ràng là xuất huyết quan sát rõ bên ngoài, chẳng hạn như xuất huyết từ vết thương hở động mạch hoặc từ khối lượng lớn máu nôn ra do loét dạ dày.

Xuất huyết thể ẩn xảy ra trong khoang cơ thể, cần nghi ngờ, tìm kiếm và kiểm soát tích cực.

Trong chấn thương, xuất huyết có thể bị ẩn đi trong ngực, bụng, xương chậu, sau phúc mạc hoặc các chi có tổn thương mạch máu hoặc liên quan đến gãy xương dài. Các ví dụ xuất huyết không do chấn thương như xuất huyết tiêu hóa thể ẩn hoặc phình vỡ động mạch chủ.

### *Xuất huyết nguyên phát, tái phát và thứ phát*

Xuất huyết nguyên phát là xuất huyết xảy ra ngay lập tức do chấn thương (hoặc phẫu thuật). Xuất huyết tái phát là xuất huyết muộn (trong vòng 24 giờ) và thường do tan cục máu đông bằng hồi sức, huyết áp trở lại bình thường và giãn hạn mạch. Xuất huyết tái phát có thể do lỗi kỹ thuật, chẳng hạn như dây truyền bị tuột.

Xuất huyết thứ phát là do thành mạch bị bong tróc. Nó thường xảy ra từ 7-14 ngày sau khi bị thương và kết thúc trở thành nhiễm trùng, hoại tử do tiếp xúc (chẳng hạn như đặt dẫn lưu) hoặc bệnh lý ác tính.

### *Xuất huyết phẫu thuật và không phẫu thuật*

Xuất huyết phẫu thuật là xuất huyết do chấn thương trực tiếp và có thể kiểm soát nhờ phẫu thuật (hoặc các kỹ thuật khác như thắt mạch máu). Xuất huyết không phẫu thuật là dịch rỉ nói chung từ tất cả các bề mặt do rối loạn đông máu và không thể dừng lại bằng phương pháp phẫu thuật (trừ băng bó). Điều trị yêu cầu điều chỉnh các bất thường về đông máu.

## Cấp độ và phân loại

Người trưởng thành có khoảng 5 lít máu (70 mL/kg trẻ em và người lớn, 80 mL/kg trẻ sơ sinh). Việc ước tính lượng máu đã mất rất khó, không chính xác và thường được đánh giá thấp hơn so với thực tế.

Xuất huyết bên ngoài quan sát rõ ràng, nhưng có thể khó ước tính lượng bị mất thực sự. Trong phòng mổ, có thể đo lượng máu mất trong máy hút và cân bằng gạc thấm máu.

Mức độ haemoglobin là một chỉ số kém rõ ràng về mức độ xuất huyết vì nó thể hiện nồng độ chứ không thể hiện một số lượng tuyệt đối. Trong giai đoạn đầu của quá trình xuất huyết nhanh, nồng độ haemoglobin không thay đổi (vì mất máu toàn phần). Sau đó, khi dịch được chuyển từ nội bào và khoảng kẽ vào mạch máu, nồng độ haemoglobin và haematocrit sẽ giảm xuống.

Lượng máu xuất huyết có thể được phân từ 1-4 cấp độ dựa trên lượng máu ước tính đã mất đi cần bù đắp thay thế (Bảng 2.4). Mặc dù rõ ràng về khái niệm, có sự khác biệt giữa các độ tuổi (trẻ bù lại tốt, già rất kém), khác biệt

giữa các cá nhân (ví dụ vận động viên so với người béo phì) và sự khác biệt do các yếu tố gây nhiễu (ví dụ dùng thuốc, đau).

Việc điều trị theo đó phải xem xét trên mức độ sốc giảm thể tích dựa vào các dấu hiệu sinh tồn, đánh giá tiền gánh, tình trạng thâm hụt base và quan trọng nhất là đáp ứng động với liệu pháp truyền dịch. Bệnh nhân 'không đáp ứng' hoặc 'đáp ứng tạm thời' vẫn đang chảy máu phải xác định và kiểm soát vị trí xuất huyết.

## Kiểm soát

### *Xác định xuất huyết*

Xuất huyết bên ngoài có thể quan sát được, nhưng khó để chẩn đoán xuất huyết thể ẩn. Bất kỳ tình trạng sốc nào cũng nên được coi là giảm thể cho đến khi chứng minh được điều ngược lại và tương tự, giảm thể tích máu nên được được giả định là do xuất huyết cho đến khi điều này được loại trừ.

### *Thực hiện hồi sức ngay lập tức*

Gây áp lực trực tiếp trên vị trí xuất huyết bên ngoài. Đánh giá và kiểm soát đường thở, nhịp thở khi cần thiết. Tiến hành tiếp cận tĩnh mạch lớn, lấy máu làm phù hợp chéo (xem **Phù hợp chéo** bên dưới). Khẩn cấp lấy máu nếu mức độ sốc và tình trạng xuất huyết liên tục.

### *Xác định vị trí xuất huyết*

Khi kiểm soát xuất huyết, phải nhanh chóng xác định vị trí xuất huyết. Lưu ý việc này không xác định vị trí chính xác ngay lập tức, mà đúng hơn là xác định bước tiếp theo trong kiểm soát xuất huyết (phẫu thuật, thắt mạch máu, kiểm soát nội soi).

Các dấu hiệu gợi ý có thể có trong tiền sử (các đợt điều trị trước, phình động mạch đã biết, liệu pháp non-steroid cho xuất huyết tiêu hóa [GI]) hoặc khám (tính chất của máu - tươi, phân đen; đau bụng, v.v.). Đối với những bệnh nhân bị sốc chấn thương, các dấu hiệu bên ngoài của chấn thương có thể gợi ý xuất huyết bên trong, nhưng xuất huyết vào khoang cơ thể (lồng ngực, bụng) thì phải được loại trừ bằng các thăm dò nhanh (chụp x-quang ngực và chậu, siêu âm ổ bụng hoặc chọc hút phúc mạc chẩn đoán).

Việc phát hiện mất máu phải phù hợp với tình trạng của bệnh nhân. Kiểm tra nhanh chóng tại chỗ thích hợp cho các trường hợp xuất huyết nặng hơn là chụp cắt lớp vi tính (CT) vốn tốn nhiều thời gian. Những bệnh nhân không cầm máu tích cực có thể cần phương pháp kiểm soát cẩn thận và dứt khoát hơn.

### *Kiểm soát xuất huyết*

Bệnh nhân sốc mất máu phải được nhanh chóng chuyển đến nơi có thể kiểm soát xuất huyết. Thường là phòng mổ cũng có thể là phòng chụp mạch hoặc phòng nội soi. Những bệnh nhân này cần được hỗ trợ phẫu thuật, gây mê và giám sát đầy đủ với các trang thiết bị sẵn có.

Việc kiểm soát xuất huyết phải tiến hành nhanh chóng để tránh cho bệnh nhân bước vào tam chứng rối loạn đông máu - nhiễm toan - hạ thân nhiệt và suy kiệt. Không trì hoãn để kiểm tra hoặc tiến hành những việc không cần thiết trước khi kiểm soát

**BẢNG 2.4** Phân loại theo cổ điển xuất huyết trong sốc.

	Cấp			
	1	2	3	4
Phần trăm máu mất trên tổng lượng máu	<15%	15–30%	30–40%	>40%



được xuất huyết mục đích để giảm thời gian và mức độ nghiêm trọng của sốc. Việc này bao gồm cả việc hồi sức tăng thể tích tuần hoàn cho bệnh nhân trước phẫu thuật nhưng nó cũng dẫn đến hạ thân nhiệt và làm loãng các yếu tố đông máu cho đến khi cầm máu. Chú ý nên điều chỉnh rối loạn đông máu bằng truyền các thành phần máu hỗ trợ kiểm soát xuất huyết trong phẫu thuật.

Phẫu thuật ở mức độ can thiệp tối thiểu để cầm máu và kiểm soát nhiễm trùng có thể cần thiết. Việc điều trị dứt điểm có thể bị trì hoãn cho đến khi bệnh nhân duy trì ổn định về huyết động và sinh lý. Khái niệm điều chỉnh hoạt động phù hợp với sinh lý và các quy trình ngăn ngừa tình trạng suy kiệt ở bệnh nhân được gọi là 'phẫu thuật kiểm soát thương tổn' - một thuật ngữ được mượn từ quân đội để đảm bảo hoạt động của một con tàu bị hư hỏng trước khi tiến hành sửa chữa hoàn toàn.

Khi tình trạng xuất huyết được kiểm soát, bệnh nhân cần được hồi sức tích cực, ủ ấm và điều chỉnh rối loạn đông máu. Cần chú ý đến khả năng đáp ứng động với dịch và điểm cuối của hồi sức để đảm bảo rằng bệnh nhân được hồi sức hoàn toàn, giảm tỷ lệ mắc và mức độ nghiêm trọng của suy đa tạng.

**Bảng tổng kết 2.4**

**Phẫu thuật kiểm soát thương tổn**

- Cầm máu
- Kiểm soát nhiễm trùng
- Tránh thương tổn thêm
- Các công việc khác

**Hồi sức kiểm soát thương tổn**

Những khái niệm sau được kết hợp thành một mô hình mới để kiểm soát các bệnh nhân chấn thương có xuất huyết được gọi là hồi sức tích cực kiểm soát thương tổn (DCR - damage control resuscitation). Bốn nhiệm vụ quan trọng của DCR là:

- 1 Dự phòng và điều trị rối loạn đông máu sau chấn thương.
- 2 Cho phép hạ huyết áp đến khi kiểm soát được xuất huyết.
- 3 Hạn chế truyền dịch tinh thể và dịch keo để tránh rối loạn đông máu do pha loãng.
- 4 Phẫu thuật kiểm soát thương tổn để kiểm soát xuất huyết và đảm bảo hoạt động sinh lý.

Hồi sức kiểm soát thương tổn đã được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong và tỷ lệ mắc bệnh ở những bệnh nhân bị chấn thương và có thể áp dụng trong các dạng xuất huyết cấp tính khác.

**TRUYỀN MÁU**

Truyền máu và các chế phẩm từ máu đã trở nên phổ biến kể từ lần đầu tiên truyền máu thành công vào năm 1818. Mặc dù tỷ lệ phản ứng nghiêm trọng trong truyền máu và

tỷ lệ nhiễm trùng hiện nay thấp, trong những năm gần đây người ta thấy rõ ràng rằng có một đáp ứng miễn dịch từ việc truyền khác nhóm máu, dẫn đến tỷ lệ bệnh và giảm khả năng sống sót ở một số nhóm người (chấn thương, bệnh ác tính). Nguồn cung cấp hạn chế, và do đó việc sử dụng máu và các sản phẩm từ máu phải luôn luôn thận trọng và hợp lý với nhu cầu lâm sàng (**Bảng 2.5**).

**BẢNG 2.5** Lịch sử của truyền máu

1492	Giáo hoàng Innocent VIII bị đột quỵ và được truyền máu từ ba cậu bé 10 tuổi (mỗi cậu bé đều được trả tiền). Cả ba cậu bé đều chết, giáo hoàng cũng chết vào cuối năm đó.
1665	Richard Lower ở Oxford tiến hành ca truyền máu chó đầu tiên thành công
1667	Jean-Baptiste Denis báo cáo việc truyền máu cứu-người thành công
1678	Việc truyền máu từ động vật sang người bị cấm ở Pháp vì kết quả xấu
1818	James Blundell thực hiện ca truyền máu đầu tiên thành công được ghi nhận trên một phụ nữ bị băng huyết sau sinh. Cô ấy nhận máu từ chồng và sống sót
1901	Karl Landsteiner khám phá ra hệ thống ABO
1914	Bác sĩ người Bỉ Albert Hustin lần đầu tiên thực hiện máu không trực tiếp thành công, sử dụng natri citrate làm chất chống đông máu
1926	Hội Chữ thập đỏ Anh đã thiết lập dịch vụ truyền máu đầu tiên trên thế giới
1939	Hệ thống Rhesus được xác định và công nhận là nguyên nhân chính của các phản ứng truyền máu

**Máu và các chế phẩm từ máu**

Máu được thu thập từ những người hiến tặng và được sàng lọc trước khi hiến, để loại trừ bất kỳ tác hại nào từ máu của người hiến cho bệnh nhân hoặc tác hại khôn lường mà việc hiến một đơn vị máu có thể ảnh hưởng tới người hiến. Ở Anh, tối đa mỗi đơn vị máu là 450 mL, tối đa được hiến ba lần mỗi năm. Mỗi đơn vị máu được xét nghiệm để tìm bằng chứng về viêm gan B, viêm gan C, HIV-1, HIV-2 và giang mai. Máu đã hiến được loại bỏ hết bạch cầu như một biện pháp để phòng ngừa bệnh Creutzfeldt-Jakob (điều này cũng có thể làm giảm khả năng sinh miễn dịch của việc truyền máu). Các nhóm máu ABO và rhesus D được xác định, cũng như sự hiện diện của các kháng thể kháng hồng cầu. Sau đó máu được xử lý thành các thành phần khác nhau.

**Máu toàn phần**

Máu toàn phần hiện nay hiếm khi có sẵn trong lâm sàng vì nó được xem là sử dụng không hiệu quả nguồn máu hạn chế. Tuy nhiên, truyền máu toàn phần có những lợi ích đáng kể so với các khối tế bào máu vì nó giàu yếu tố đông máu và nếu còn tươi, có hoạt tính trao đổi cao hơn máu dự trữ.

**Hans Gerhard Creutzfeldt**, 1885–1946, nhà thần kinh học, Kiel, Đức.

**Alfons Maria Jakob**, 1884–1931, nhà thần kinh học, Hamburg, Đức

**Karl Landsteiner**, 1868–1943, Giáo sư Giải phẫu bệnh, Đại học Vienna, Úc. Năm 1930, ông đã phân loại máu của con người thành các nhóm A, B, AB và O. Nhờ việc này ông được trao giải Nobel Sinh lý học và Y học năm 1930.

### Khối tế bào hồng cầu

Khối tế bào hồng cầu là những gói nhỏ và cô đặc của hồng cầu. Mỗi đơn vị khoảng 330 mL và có haematocrit từ 50-70%. Các khối tế bào được đóng gói bảo quản trong dung dịch SAGM (saline-adenine-glucose-mannitol) để tăng thời gian sử dụng lên 5 tuần ở 2–6°C. (Cách bảo quản cũ hơn là bảo quản trong CPD: citrate-phosphate-dextrose, có thời gian sử dụng từ 2-3 tuần).

### Huyết tương tươi đông lạnh

Huyết tương tươi đông lạnh (FFP - Fresh frozen plasma) giàu các yếu tố đông máu được loại bỏ máu tươi và được bảo quản ở -40 đến -50 °C với thời gian sử dụng 2 năm. Đây là chế phẩm đầu tay trong điều trị xuất huyết rối loạn đông máu (xem bên dưới phần **Xử trí rối loạn đông máu**). Rhesus D dương FFP có thể được truyền cho phụ nữ rhesus D âm mặc dù có thể xảy ra phản ứng huyết thanh số lượng lớn do có sự hiện diện của các mảnh tế bào hồng cầu, cần cân nhắc tới Rh-D miễn dịch.

### Tủa đông

Tủa đông là kết tủa nổi trên mặt nước của FFP giàu yếu tố VIII và fibrinogen. Nó được bảo quản ở -30°C trong thời gian 2 năm. Nó được sử dụng trong trường hợp fibrinogen thấp hoặc thiếu yếu tố VIII.

### Tiểu cầu

Tiểu cầu được cung cấp dưới dạng tập trung chứa khoảng  $250 \times 10^9/L$ . Tiểu cầu lưu trữ trên máy khuấy ở 20–24°C và có thời gian sử dụng là 5 ngày. Truyền tiểu cầu cho bệnh nhân giảm tiểu cầu hoặc bị rối loạn chức năng tiểu cầu đang chảy máu hoặc đang phẫu thuật.

Ngày càng có nhiều bệnh nhân sử dụng thuốc chống tập trung tiểu cầu như aspirin hoặc clopidogrel để giảm nguy cơ tim mạch. Điều trị aspirin hiếm khi gây ra các vấn đề nhưng việc kiểm soát xuất huyết cực kỳ khó khăn nếu dùng thuốc ức chế tập trung tiểu cầu mạnh hơn. Bệnh nhân đang dùng clopidogrel chảy máu nhiều và trải qua đại phẫu có thể yêu cầu truyền tiểu cầu gần như liên tục trong suốt quá trình. Arginine vasopressin hoặc các chất tương tự của nó (DDAVP) cũng được sử dụng cho những bệnh nhân này, mặc dù thành công hạn chế.

### Phức hợp prothrombin cô đặc

Phức hợp prothrombin cô đặc (PCC - Prothrombin complex concentrates) là những chất cô đặc có độ tinh khiết cao được điều chế từ huyết tương gộp chung lại. Chúng chứa các yếu tố II, IX và X. Yếu tố VII có thể bao gồm trong đó hoặc tách riêng lẻ. Nó được chỉ định để đảo ngược khả năng chống đông máu (warfarin) trong xuất huyết không kiểm soát.

### Máu tự thân

Những bệnh nhân trải qua phẫu thuật có chuẩn bị có thể tự tạo trước máu của mình lên đến 3 tuần trước phẫu thuật để truyền lại trong quá trình phẫu thuật. Tương tự, trong quá trình phẫu thuật, máu có thể được thu thập trong một vật chứa máu nơi các tế bào máu được rửa và hồng cầu sau đó có thể được truyền trả lại cho bệnh nhân.

## Chỉ định truyền máu

Nên tránh truyền máu nếu có thể, nhiều cách sử dụng máu và các sản phẩm từ máu trước đây giờ không còn phù hợp. Các chỉ định truyền máu như sau:

- Mất máu cấp, cần thay thế khối lượng tuần hoàn và duy trì cung cấp oxy;
- Thiếu máu trước phẫu thuật, để đảm bảo cung cấp oxy đầy đủ trong giai đoạn trước phẫu thuật;
- Thiếu máu mãn tính có triệu chứng, không có xuất huyết do phẫu thuật.

### Đáp ứng truyền máu

Trước đây, bệnh nhân được truyền máu để đạt huyết sắc tố >10 g/dL. Điều này hiện đã được chứng minh không chỉ không cần thiết mà còn liên quan đến việc gia tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong so với các giá trị mục tiêu thấp hơn. Mức haemoglobin 6 g/dL có thể chấp nhận được ở những bệnh nhân không chảy máu nhiều, không sắp phải trải qua đại phẫu và không có triệu chứng kèm theo. Có một số tranh cãi về mức haemoglobin tối ưu ở một số nhóm bệnh nhân, chẳng hạn như những người mắc bệnh tim mạch, nhiễm trùng huyết và chấn thương sọ não. Mặc dù về mặt khái niệm, mức haemoglobin cao hơn giúp cải thiện khả năng cung cấp oxy, nhưng có rất ít bằng chứng lâm sàng ở thời điểm hiện tại cho ủng hộ quan điểm này ở các nhóm trên (**Bảng 2.6**).

**BẢNG 2.6** Tiêu chuẩn truyền hồng cầu trước phẫu thuật

Mức haemoglobin (g/dL)	Chỉ định
<6	Có thể sẽ được hưởng lợi từ truyền máu
6–8	Truyền máu không đem lại lợi ích trong trường hợp không chảy máu hoặc sắp tiến hành phẫu thuật
>8	Không có chỉ định truyền máu trong trường hợp không có các yếu tố nguy cơ khác

## Nhóm máu và phù hợp chéo

Các tế bào hồng cầu người có nhiều kháng nguyên khác nhau trên bề mặt tế bào. Hai nhóm kháng nguyên có tầm quan trọng nhất trong phẫu thuật thực hành là hệ ABO và hệ rhesus.

### Hệ ABO

Các protein này có tính kháng nguyên mạnh và liên kết với các kháng thể có sẵn trong huyết thanh. Hệ thống này bao gồm ba gen alen - A, B và O - điều khiển tổng hợp các enzym bổ sung carbohydrate vào glycoprotein bề mặt tế bào. Các gen A và B bổ sung các gốc cụ thể trong khi O là một gen không định hình và không biến đổi glycoprotein. Hệ thống này có sáu kiểu gen mặc dù chỉ có bốn kiểu hình. Các kháng thể tự nhiên được tìm thấy trong huyết thanh của những người thiếu kháng nguyên tương ứng (**Bảng 2.7**).

Nhóm máu O là nhóm hiến tặng phổ thông vì nó không chứa kháng nguyên gây phản ứng. Ngược lại, nhóm AB là 'nhóm nhận phổ thông' và có thể nhận bất kỳ nhóm máu ABO nào vì họ không có kháng thể lưu hành trong máu.

**BẢNG 2.7** Hệ thống nhóm máu ABO.

Kiểu hình	Kiểu gen	Kháng nguyên	Kháng thể	Tần suất (%)
O	OO	O	Anti-A, anti-B	46
A	AA hoặc AO	A	Anti-B	42
B	BB hoặc BO	B	Anti-A	9
AB	AB	AB	Không có	3

### Hệ rhesus

Kháng nguyên rhesus D (Rh(D)) có tính kháng nguyên mạnh và tồn tại trong khoảng 85% dân số nước Anh. Các kháng thể đối kháng với kháng nguyên D không hiện diện tự nhiên trong huyết thanh ở 15% dân số còn lại, nhưng chúng có thể được hình thành bởi việc truyền các tế bào hồng cầu Rh dương, hoặc có được thông qua quá trình sinh con Rh(D) dương.

Các kháng thể thu được có khả năng đi qua nhau thai trong thời kỳ mang thai và nếu người mẹ mang Rh(D) âm, có thể gây thiếu máu tan máu nặng và thậm chí tử vong (phù thai) với thai nhi Rh(D) dương *trong tử cung*. Các kháng nguyên nhóm máu nhỏ khác có thể liên kết với kháng thể tự nhiên, hoặc có thể kích thích hình thành kháng thể nhưng trong những trường hợp tương đối hiếm gặp.

### Phản ứng truyền máu

Nếu các kháng thể có trong huyết thanh của người nhận không tương thích với tế bào máu của người hiến tặng, phản ứng truyền máu sẽ xảy ra. Quá trình trên thường xảy ra dưới dạng một phản ứng tan máu cấp tính. Phản ứng truyền máu nghiêm trọng liên quan đến miễn dịch qua bỏ thể do không tương thích hệ ABO dẫn đến tan máu nội mạch có thể gây tử vong và suy đa tạng. Các phản ứng truyền máu từ hệ thống kháng nguyên khác thường nhẹ hơn và tự hồi phục.

Phản ứng sốt sau truyền máu nhưng không gây tan máu thường do phản ứng của bạch cầu trong các thành phần được truyền. Những biểu hiện của phản ứng này là sốt, ớn lạnh và đau cứng. Việc truyền máu nên được ngừng ngay lập tức. Dạng phản ứng truyền máu này hiếm khi xảy ra với máu loại bỏ bạch cầu.

### Phù hợp chéo

Để ngăn ngừa phản ứng truyền máu, tất cả các lần truyền đều được thực hiện kiểm tra tương thích máu người cho và người nhận với hệ ABO và rhesus. Huyết thanh người nhận được trộn với tế bào hồng cầu người hiến tặng để xác định khả năng tương thích ABO, rhesus và bất kỳ phản ứng kháng nguyên - kháng thể nào khác.

Việc lấy máu làm phù hợp chéo đầy đủ có thể mất đến 45 phút ở hầu hết các phòng thí nghiệm. Trong tình huống khẩn cấp, 'loại máu cụ thể' được sử dụng, phù hợp với hệ ABO/rhesus và được truyền trong vòng 10-15 phút. Trong trường hợp cần phải truyền khẩn cấp, nhóm máu O (người hiến tặng phổ thông) được sử dụng (O- cho phụ nữ, O+ cho nam).

Khi được chỉ định truyền máu và truyền máu được chấp nhận, bệnh nhân cần được truyền máu đúng cách. Hai nhân viên y tế nên kiểm tra chi tiết chỉ định truyền máu ở bệnh nhân

với nhãn của máu được hiến. Ngoài ra, số thứ tự máu của người hiến cũng cần được đối chiếu với phiếu cấp cho bệnh nhân. Miễn là các nguyên tắc này được tuân thủ nghiêm ngặt, sẽ giảm thiểu số lượng phản ứng truyền máu nghiêm trọng hệ ABO và giảm tình trạng tử vong.

### Các biến chứng của truyền máu

Các biến chứng do truyền máu có thể được phân loại thành những biến chứng phát sinh từ truyền máu một lần và những biến chứng liên quan đến truyền máu lượng lớn.

#### Các biến chứng do truyền máu một lần

Các biến chứng do truyền máu một lần bao gồm:

- phản ứng truyền máu không tương thích;
- phản ứng sốt sau truyền máu;
- dị ứng;
- nhiễm trùng:
  - nhiễm khuẩn (thường do lỗi bảo quản);
  - viêm gan siêu vi;
  - HIV;
  - sốt rét;
- thuyên tắc khí;
- viêm tắc mạch;
- tổn thương phổi do truyền máu (thường do FFP).

#### Các biến chứng do truyền máu lượng lớn

Các biến chứng do truyền máu lượng lớn bao gồm:

- rối loạn đông máu;
- hạ calci máu;
- tăng kali máu;
- hạ kali máu;
- hạ thân nhiệt.

Ngoài ra, những bệnh nhân được truyền máu nhiều lần trong thời gian dài (ví dụ như bệnh nhân thalassemia) có thể bị ứ sắt. (Mỗi đơn vị hồng cầu được truyền chứa khoảng 250 mg sắt nguyên tố.)

### Xử trí rối loạn đông máu

Điều chỉnh rối loạn đông máu là không cần thiết nếu không mất nhiều máu và xuất huyết có thể kiểm soát được (không phải do phẫu thuật). Tuy nhiên, rối loạn đông máu trong hoặc sau khi truyền máu số lượng lớn cần được tiên lượng và xử trí tích cực. Phòng ngừa rối loạn đông máu do pha loãng là trọng tâm của hồi sức kiểm soát thương tổn cho bệnh nhân đang cần cầm máu tích cực.

Đây là lý do chính để thực hiện các chế độ truyền máu cân bằng phù hợp giữa các khối hồng cầu với huyết tương và tiểu cầu. Dựa trên bằng chứng lâm sàng, khi truyền hồng cầu trong quá trình hồi sức tích cực, tốt nhất nên ghép mỗi đơn vị hồng cầu với một đơn vị FFP và một đơn vị tiểu cầu (1:1:1). Điều này sẽ làm giảm tỷ lệ mắc và mức độ nghiêm trọng của rối loạn đông máu do pha loãng sau này. Tương tự nên tránh sử dụng dịch tinh thể và dịch keo vì lý do trên.

Tuy nhiên, phương pháp truyền máu cân bằng không thể điều chỉnh rối loạn đông máu. Do đó, nên theo dõi đông máu thường quy, bằng xét nghiệm chỉ điểm (xét nghiệm đông máu nhanh) hoặc xét nghiệm trong phòng thí nghiệm (fibrinogen, thời gian đông máu). Các triệu chứng rối loạn đông máu cơ bản nên được điều trị ngoài việc truyền máu cân bằng 1:1:1.

Có những điều chỉnh bằng dược lý tác dụng lên thành phần máu. Acid tranexamic chống tiêu sợi huyết được sử dụng phổ biến nhất. Nó thường được sử dụng theo kinh nghiệm cho bệnh nhân chảy máu vì các xét nghiệm chỉ điểm của tiêu sợi huyết thường quy vẫn chưa sẵn có. Có rất ít bằng chứng ủng hộ việc sử dụng các chất khác gây cô đặc các yếu tố đông máu tại thời điểm này.

## Chế phẩm thay thế máu

Các chế phẩm thay thế máu là một giải pháp thay thế hấp dẫn vì quá trình hiến máu, kiểm tra, lưu trữ và bảo quản máu tốn kém, đặc biệt là do khả năng gây miễn dịch và các biến chứng nguy hiểm liên quan đến truyền máu.

Một số chất thay thế máu mà khả năng mang oxy không bị giảm đáng kể trong giai đoạn đầu của các thử nghiệm lâm sàng trên động vật.

Các chế phẩm thay thế máu mô phỏng máu sinh học hoặc phi sinh học. Chế phẩm mô phỏng theo sinh học bắt chước khả năng cung cấp oxy tiêu chuẩn của máu và dựa trên hemoglobin. Chế phẩm thay thế phi sinh học là chất mang oxy tổng hợp hiện chủ yếu dựa trên perfluorocarbon.

Haemoglobin được coi là ứng cử viên hàng đầu để phát triển các chế phẩm thay thế máu hiệu quả. Các phân tử được thiết kế khác nhau đang được thử nghiệm trên lâm sàng, dựa trên con người, bò và công nghệ tái tổ hợp. Nhũ tương perfluorocarbon thế hệ thứ hai cũng đang cho thấy tiềm năng trong các thử nghiệm lâm sàng.

## ĐỌC THÊM

- 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.

*Dr. Louis*