

Bailey & Love Bailey & Love

Chương

2

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

Khi glucose trong tế bào cạn kiệt sẽ dẫn tới ngừng hoạt động hô hấp kỵ khí và ngừng bom 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.

Vi mạch

Khi thiếu máu cục bộ ở mô tiền triều, 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 bô 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 mao mạch bị tổn thương mất tính toàn vẹn và trở nên bị 'rò rỉ'. Khoảng trống giữa các tế bào nội mao 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 chuyên 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 tối thận dẫn đến giảm khả năng lọc ở cầu thận và giảm lượng nước tiểu. Hệ renin-angiotensin-aldosteron 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 tiền triều 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 chuyên 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 khoáng 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 dược phẩm 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 tuy sống. Sự tưới máu cơ quan không đủ đi kèm 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 tuy sống ở mức độ nặng làm giảm dẫn truyền hệ thần kinh giao cảm và trương lực mạch mất (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 khoáng 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 Sức cản của mạch	Thấp Cao	Thấp Cao	Thấp Cao	Cao Thấp
Áp lực tĩnh mạch	Thấp	Cao	Cao	Thấp
Bão hòa oxy tĩnh mạch trộn Base thâm hụt	Thấp Cao	Thấp Cao	Thấp 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 tiên 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 thẻ dịch và té 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 mồ 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.

HỎI 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. Nhiều 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 nội 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'. Tê 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 súc 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.

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

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 tiêm 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 co 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, chằng 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

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 thè 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 thè tích toàn 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 thè tích 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

Thuốc vận mạch hoặc tăng co 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 đắc 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

Thep 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 cmH₂O, trong khi đó một số bệnh nhân có thể yêu cầu CVP 15 cmH₂O hoặc cao hơn. Hơn nữa, đáp ứng của tim 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 cmH₂O 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.

Alexis Frank Hartmann, 1898–1964, bác sĩ nhi khoa, St Louis, MO, Mỹ, dịch truyền mang tên ông; không nên nhầm lẫn với Henri Albert Charles Antoine Hartmann, bác sĩ phẫu thuật người Pháp, có một ca phẫu thuật mang tên ông.

Sidney Ringer, 1835–1910, Giáo sư Y học lâm sàng, Bệnh viện Đại học, London, Anh.

CUNG LUỢNG 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 co 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 không 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 LACTATE

Acid lactic được tạo ra bởi các tế bào trong quá trình hô hấp khát. 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 ẩn dưới đây 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 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 Đầu dò oxy mô
Ruột	-	Đo khí máu dưới lưỡi pH niêm mạc ruột Đo lưu lượng laser Doppler
Thận	Lượng nước tiểu	-
Não	Mức độ ý thức	Đầu dò oxy mô Quang phổ cận hồng ngoại

Bệnh nhân nhiễm trùng huyết nên có độ bão hòa oxy tĩnh mạch trộn 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 SvO₂ 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 bù 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).

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 rõ 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 tiêu 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 hoạt động kém hiệu quả ở ruột và cơ. Do đó, việc kích hoạt 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 trộn 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 trước đây để cải thiện tỷ lệ tử vong và bệnh 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. 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 cần thiết như các biện pháp hỗ trợ để duy trì tưới máu

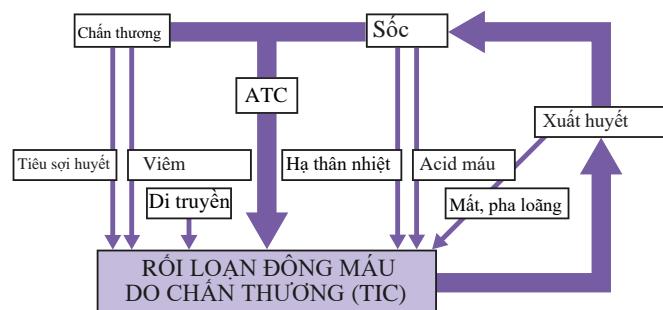
cơ quan, việc cố gắng hồi sức cho bệnh nhân bị xuất huyết do chảy máu sẽ dẫn đến suy kiệt (rối loạn đông máu, nhiễm toan, hạ thân nhiệt) và sau đó tử vong.

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 sự tình trạng bệnh rối loạn đông máu nội sinh hay còn được gọi là rối loạn đông máu sau chấn thương cấp (ATC). 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 phẫu thuật lớn). ATC là một thành phần của rối loạn đông máu do chấn thương (TIC), với nhiều yếu tố (Hình 2.1).

Chảy máu liên tục với hồi sức truyền dịch và hòng 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 các mô cơ. Cơ bắp không được cung cấp đầy đủ máu 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).

Phương pháp điều trị có xu hướng làm trầm trọng thêm tình trạng này. Máu và chất lỏng 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 trong phẫu thuật. Phẫu thuật thường dẫn đến chảy máu nhiều hơn và nhiều dịch tinh 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 khói 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 hình vỡ động mạch chủ.

Xuất huyết tiên 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 bùng hồi sức, huyết áp trở lại bình thường và giãn mạch. Xuất huyết tái phát có thể do lỗi kỹ thuật, chẳng hạn như dây truyền dịch 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 khi có các yếu tố như nhiễm trùng, hoại tử do tì đè (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 lấy trong máy hút và cân bằng gạc thẩm máu.

Mức độ hemoglobin là một chỉ số không rõ mức độ xuất huyết vì nó chỉ hiện nồng độ chứ không phải một lượng tuyệt đối. Trong giai đoạn đầu của quá trình xuất huyết nhanh, nồng độ hemoglobin không thay đổi (vì mất máu toàn phần). Sau đó, khi dịch được chuyển từ nội bào và khoang kẽ vào mạch máu, nồng độ hemoglobin và hematocrit 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 phản ứng chéo (xem Phản ứng 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 (lòng ngực, bụng) thì phải được loại trừ bằng các thăm dò nhanh (chụp x-quang ngực và chậu, siêu âm ổ bụng hoặc chụp hít 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 tra cẩn thận, 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 - 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 xuất huyết theo cở điểm trong sốc.

	Cấp			
	1	2	3	4
Phản trão 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. Công việc bao gồm hồi sức tăng thể tích tuần hoàn cho bệnh nhân trước phẫu thuật nhưng cũng dẫn đến hạ 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. Khái niệm điều chỉnh hoạt động phù hợp với sinh lý của bệnh nhân và các quy trình ngăn ngừa tình trạng suy kiệt 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 linh hoạt và điểm cuối của việc kết thúc 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). 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 tĩnh 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 nhau 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). Cá 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 cừu-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 450 mL máu được lấy, 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, bằng việc xác định kháng thể trên bề mặt hồng cầu. Sau đó máu được xử lý thành các thành phần.

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 khói tê 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 hematocrit 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: dung dịch citrate-phosphate-dextrose, có thời gian sử dụng từ 2-3 tuần).

Huyết tương tươi đông lạnh

Huyết tương tươi đông lạnh (FFP) 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 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 vì thế cần cân nhắc tới Rh-D miễn dịch.

Túa đông

Túa đông là kết tua nỗi 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.

Tiêu cầu

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

Ngày càng có nhiều bệnh nhân sử dụng thuốc chống tập trung tiêu 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 tiêu cầu mạnh hơn. Bệnh nhân đang dùng clopidogrel chảy máu nhiều và trái qua phẫu thuật lớn có thể yêu cầu truyền tiêu 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.

Phúc hợp prothrombin cô đặc

Phúc hợp prothrombin cô đặc (PCC) là những chất cô đặc có độ tinh khiết cao được điều chế từ huyết tương gộp lại chung. 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 khẩn cấp thuốc 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 khôi lượng toàn 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 hemoglobin 6 g/dL có thể chấp nhận được ở những bệnh nhân không chảy máu nhiều, không sấp phải trải qua phẫu thuật lớn và không có triệu chứng kèm theo. Có một số tranh cãi về mức hemoglobin 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 hemoglobin cao hơn giúp cải thiện việc cung cấp oxy, nhưng có rất ít bằng chứng lâm sàng ở giai đoạn này cho thấy việc ứng hộ điều đó ([Bang 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.