Sốc Xuất Huyết

**Dịch giả: Đỗ Thị Thanh Thư – Biên tập: Long Nhật Nguyễn**

Sốc xuất huyết là một hội chứng lâm sàng do giảm thể tích máu gây ra bởi mất máu, dẫn đến giảm cung lượng tim và sự tưới máu các cơ quan. Mất máu có thể là bên ngoài (như vết thương chảy máu ở bên ngoài) hoặc mất máu bên trong (chảy máu bên trong do phình vỡ động mạch chủ). Mức độ nghiêm trọng của sốc xuất huyết và những triệu chứng cơ năng kèm theo phụ thuộc vào thể tích máu bị mất và tốc độ mất máu nhanh như thế nào. Nói chung, lượng máu mất <15% tổng thể tích máu dẫn đến nhịp tim tăng nhẹ và không có thay đổi đánh kể về áp lực động mạch. Khi máu mất từ 15 đến 40%, áp lực trung bình của động mạch và mạch giảm xuống, và nhịp tim tăng, với mức độ của những thay đổi này có liên quan đến lượng máu bị mất. nếu xuất huyết dừng lại, áp lực động mạch từ từ phục hồi và nhịp tim giảm trong khi các cơ chế bù trừ lâu dài được kích hoạt để khôi phục áp lực động mạch bình thường. Thời gian hồi phục lâu hơn khi lượng máu mất nhiều hơn. Những nỗ lực hồi sức bao gồm truyền dịch để tăng thể tích máu, có thể đẩy nhanh quá trình hồi phục. Mất máu nhiều hơn 40% đe dọa tính mạng, và sự hồi sức nói chung là cần thiết để sống sót vì hạ huyết áp nặng và kéo dài dẫn đến suy và chết các cơ quan

**Cơ chế bù trừ.** Sự giảm thể tích máu trong mất máu cấp gây giảm áp lực tĩnh mạch trung tâm và đổ đầy tim. Điều này dẫn đến giảm cung lượng tim và áp lực động mạch. Có thể có một số cơ chế bù trừ được kích hoạt để cố gắng khôi phục áp lực động mạch và thể tích máu trở về bình thường. Những cơ chế này bao gồm:

• Phản xạ thụ thể áp lực

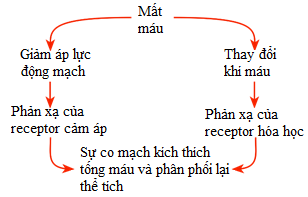
• Phản xạ thụ thể hóa học

• Thuốc co mạch tuần hoàn

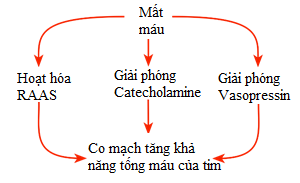
• Sự tái hấp thu Natri và nước ở thận

• Kích hoạt cơ chế khát

• Tái hấp thu dịch ở mô



Cơ thể có thể cảm nhận nhanh chóng sự sụt giảm huyết áp thông qua các thụ thể áp lực của động mạch và tim phổi, và sau đó kích hoạt hệ thống giao cảm adrenergic để kích thích tim (tăng nhịp tim và sức co bóp) và co mạch máu (tăng kháng trở mạch máu hệ thống). Hoạt hóa giao cảm có ít ảnh hưởng trực tiếp đến mạch máu não và mạch vành, do đó những tuần hoàn này có thể hưởng lợi từ sự co mạch xảy ra ở những cơ quan khác (đặc biệt ở hệ tiêu hóa, cơ xương và tuần hoàn thận) nhằm tăng kháng trở mạch hệ thống và áp lực động mạch. Nói cách khác, cung lượng tim được phân phối lại từ những tạng ít quan trọng hơn đến não và cơ tim, cả hai đều rất quan trọng để tồn tại. Giảm dòng máu chảy đến các tạng do sự co mạch và giảm áp lực động mạch, dẫn đến nhiễm toan hệ thống do các thụ thể hóa học cảm nhận được. Những phản xạ thụ thể hóa học tiếp tục kích hoạt hệ thống giao cảm adrenergic do đó củng cố phản xạ thụ thể áp lực. Khi hạ huyết áp rất nghiêm trọng (ví dụ áp lực trung bình động mạch <50 mmHg) và não bị thiếu máu cục bộ, điều đó có thể tạo ra một phóng điện giao cảm rất mạnh củng cố thêm những phản xạ tự động khác.



Những ảnh hưởng kết hợp của hạ huyết áp động mạch và sự hoạt hóa giao cảm dẫn đến sự hoạt hóa cơ chế bù thể dịch. Sự kích thích giao cảm của tuyến thượng thận kích thích giải phóng catecholamine vào máu, giúp củng cố tác dụng của sự hoạt hóa giao cảm trên tim và mạch máu. Thận giải phóng nhiều renin hơn sau khi xuất huyết dẫn đến tăng lượng lưu thông của angiotensin II và aldosterone. Điều đó gây co mạch, tăng cường hoạt động giao cảm, tăng tái hấp thu Natri và nước ở thận dẫn đến tăng thể tích máu. Cơ chế này ở thận đặc biệt quan trọng trong việc khôi phục lâu dài lượng máu mất

Hạ huyết áp, kết hợp với sự co thắt của các kháng trở tiền mao mạch (động mạch nhỏ và tiểu động mạch), gây ra giảm áp suất thủy tĩnh mao mạch. Áp suất này thường thúc đẩy quá trình lọc chất lỏng từ mạch máu, qua nội mô mao mạch, và vào trong khoảng kẽ. Khi áp suất thủy tĩnh mao mạch giảm xuống, một ít dịch rời khỏi mao mạch, và khi áp suất giảm xuống đủ thấp xảy ra sau khi mất máu từ trung bình đến nặng, sự tái hấp thu của dịch có thể xảy ra từ mô kẽ quay trở lại vào trong huyết tương mao mạch. Mặc dù dịch được tái hấp thu này không chứa những tế bào, nó có thể chứa những chất điện giải và một số protein, do đó làm tăng thể tích huyết tương. Chất lỏng được tái hấp thu này dẫn đến sự pha loãng của máu; do đó hematocrit của tế bào hồng cầu giảm để đáp ứng với sự chuyển dịch của chất lỏng này. Cơ chế này có thể khiến lượng dịch tăng lên 1l/1h được rút từ các khoảng kẽ quay trở lại huyết tương

**Cơ chế mất bù**. Nếu các cơ chế còn bù không thể khôi phục đủ áp lực động mạch, sốc không hồi phục có thể xảy ra. Mất bù tuần hoàn có thể được định nghĩa là sự suy những cơ chế thần kinh thể dịch còn bù và sự hồi sức để duy trì mức độ quan trọng của áp lực động mạch đủ để tưới máu cho các cơ quan quan trọng, điều đó dẫn đến sốc không hồi phục và tử vong. Điều này còn được quan sát thấy khi sốc kéo dài dẫn đến sự suy trong hồi sức tim phổi ngay cả khi thể tích máu được phục hồi hoàn toàn bởi sự truyền máu. Nhiều cơ chế góp phần vào sự mất bù, một số được tóm tắt dưới đây:

Sốc tim

• Giảm lưu lượng máu mạch vành do hạ huyết áp gây ra tình trạng thiếu oxi mô cơ tim và nhiễm toan, làm suy giảm chức năng tim và gây ra rối loạn nhịp tim

Lối thoát giao cảm

• Sự tích tụ của các chất giãn mạch chuyển hóa mô làm suy giảm sự co mạch qua trung gian giao cảm, dẫn đến mất trương lực mạch, hạ huyết áp tiến triển và giảm tưới máu cơ quan

• Mất trương lực mạch của tiền mao mạch làm tăng áp suất thủy tĩnh mao mạch và lọc dịch mao mạch, làm giảm thể tích huyết tương

Thiếu máu cục bộ não/thiếu oxy mô

• Mất luồng giao cảm từ tủy thiếu oxi dẫn đến co mạch, làm giảm thêm áp lực động mạch và tưới máu não

Nhiễm toan chuyển hóa

• Nhiễm toan làm giảm co cơ tim và cơ trơn mạch máu, hơn nữa làm giảm áp lực động mạch

Yếu tố lưu biến

• Giảm lưu lượng vi tuần hoàn làm cho độ nhớt máu trong mô tăng, điều này càng làm giảm hơn nữa sự tưới máu

• Việc tạo nút vi tuần hoàn bởi bạch cầu và tiểu cầu, và đông máu nội mạch làm giảm tưới máu cơ quan

Đáp ứng viêm toàn thân

• Nội độc tố được giải phóng vào tuần hoàn hệ thống do thiếu máu cục bộ đường tiêu hóa dẫn đến sản sinh độc tố và làm tăng sự hình thành NO và các gốc tự do, điều đó dẫn đến dãn mạch, chèn ép tim và tổn thương cơ quan