

CÁC GIAI ĐOẠN CÀM MÁU- ĐÔNG MÁU

BS SUZANNE MCB THANH THANH
BỘ MÔN HUYẾT HỌC

MỤC TIÊU

1. Mô tả các giai đoạn đông cầm máu
2. Biết được chức năng của mạch máu, tiểu cầu
3. Biết được chức năng của các yếu tố đông máu
4. Biết được chất tiêu sợi huyết
5. Biết được các chất ức chế đông máu

NỘI DUNG

- I. Định nghĩa
- II. Giai đoạn đông cầm máu
- III. Giai đoạn tiêu sợi huyết
- IV. Các chất ức chế đông cầm máu



ĐỊNH NGHĨA

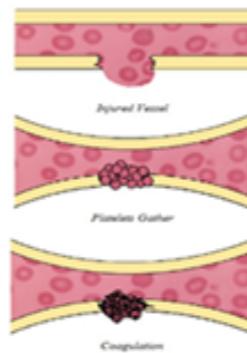
- Cầm máu là toàn bộ hiện tượng làm ngưng chảy máu sau khi mạch máu bị tổn thương.
- Vai trò : Mạch máu, tiểu cầu, các yếu tố đông máu

CÁC GIAI ĐOẠN ĐÔNG CẦM MÁU

1. Giai đoạn cầm máu sơ khởi (ban đầu)
2. Giai đoạn đông máu huyết tương
3. Giai đoạn tiêu sợi huyết

I. GIAI ĐOẠN CẦM MÁU SƠ KHỞI

1. GIAI ĐOẠN MẠCH MÁU KHI MẠCH MÁU BỊ ĐÚT, MẠCH MÁU SẼ CO LẠI



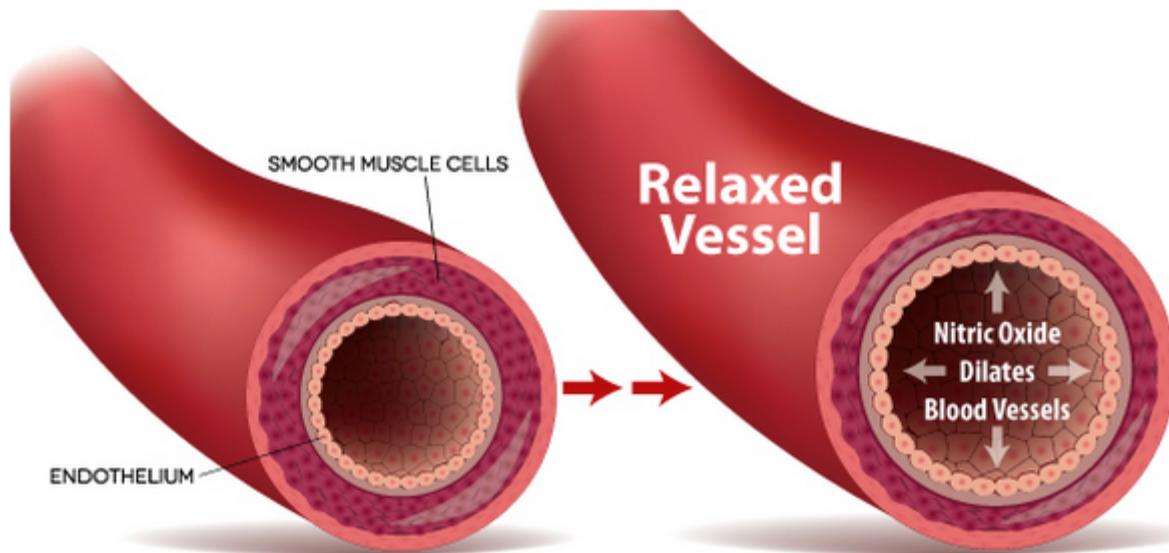
GIAI ĐOẠN CẦM MÁU SƠ KHỞI

- Vai trò:
 - Thành mạch : gây co mạch
 - Tiểu cầu
- Kết quả : tạo ra cục máu trắng tiểu cầu

THÀNH MẠCH BÌNH THƯỜNG

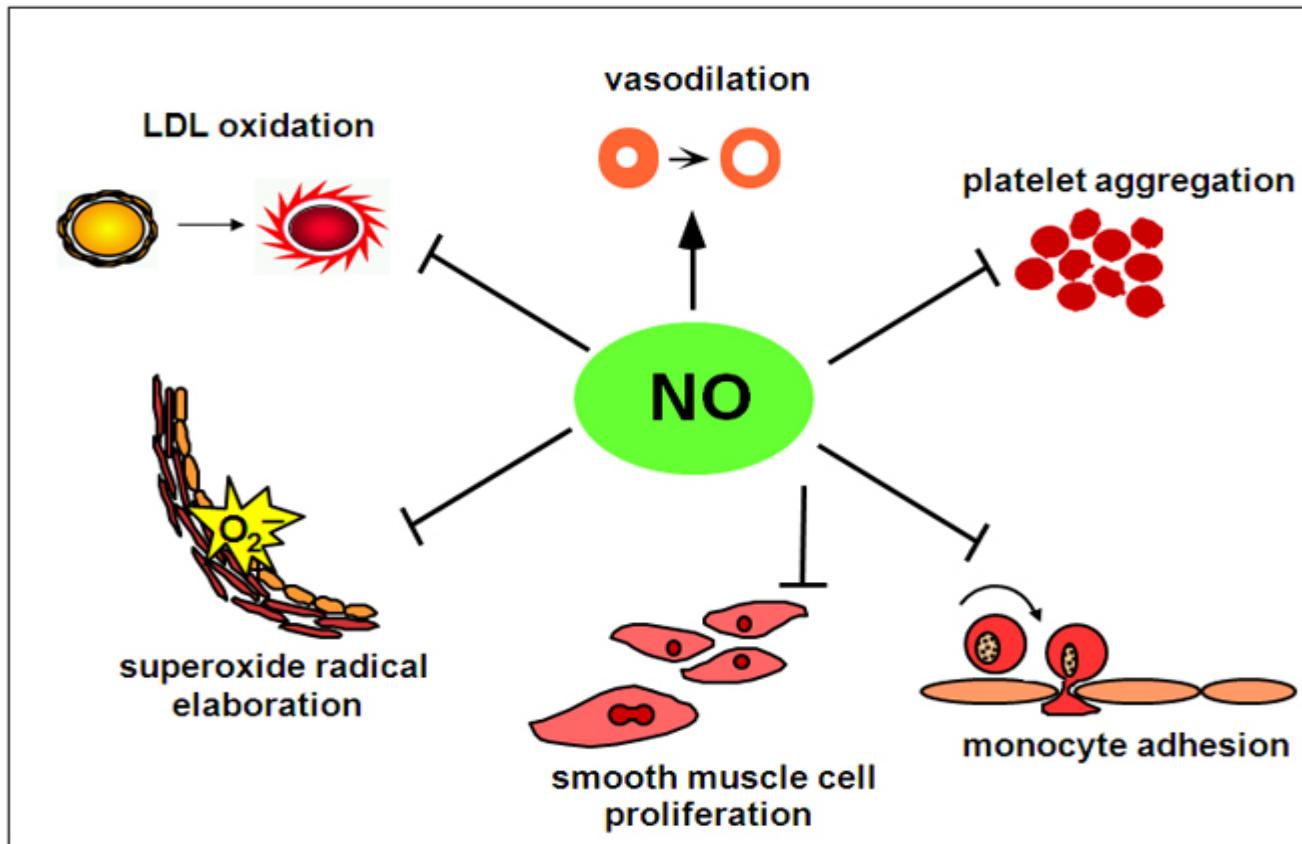
- Không kích hoạt hệ thống đông máu
- Tạo ra một màng bảo vệ liên tục để ngăn ngừa đông máu :
 - Tiết ra Nitric Oxid (NO) : ức chế tiểu cầu
 - Tiết ra Prostaglandin I₂ (Prostacyclin)

HÌNH ẢNH MẠCH MÁU



TẾ BÀO NỘI MÔ TIẾT RA NITRIC OXID (NO)
NITRIC OXID LÀM DÃM MẠCH MÁU

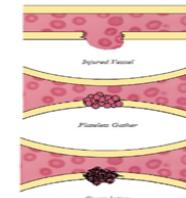
VAI TRÒ NITRIC OXID (NO)



1.1. VAI TRÒ THÀNH MẠCH

- Thành mạch bị tổn thương gây co mạch
- Co mạch làm giảm luồng máu chảy
- Tạo điều kiện tiểu cầu dính và lớp dưới nội mạc mạch máu
- Kích hoạt hệ thống đông máu

1. GIAI ĐOẠN MẠCH MÁU
KHI MẠCH MÁU BỊ ĐÚT,
MẠCH MÁU SẼ CO LẠI



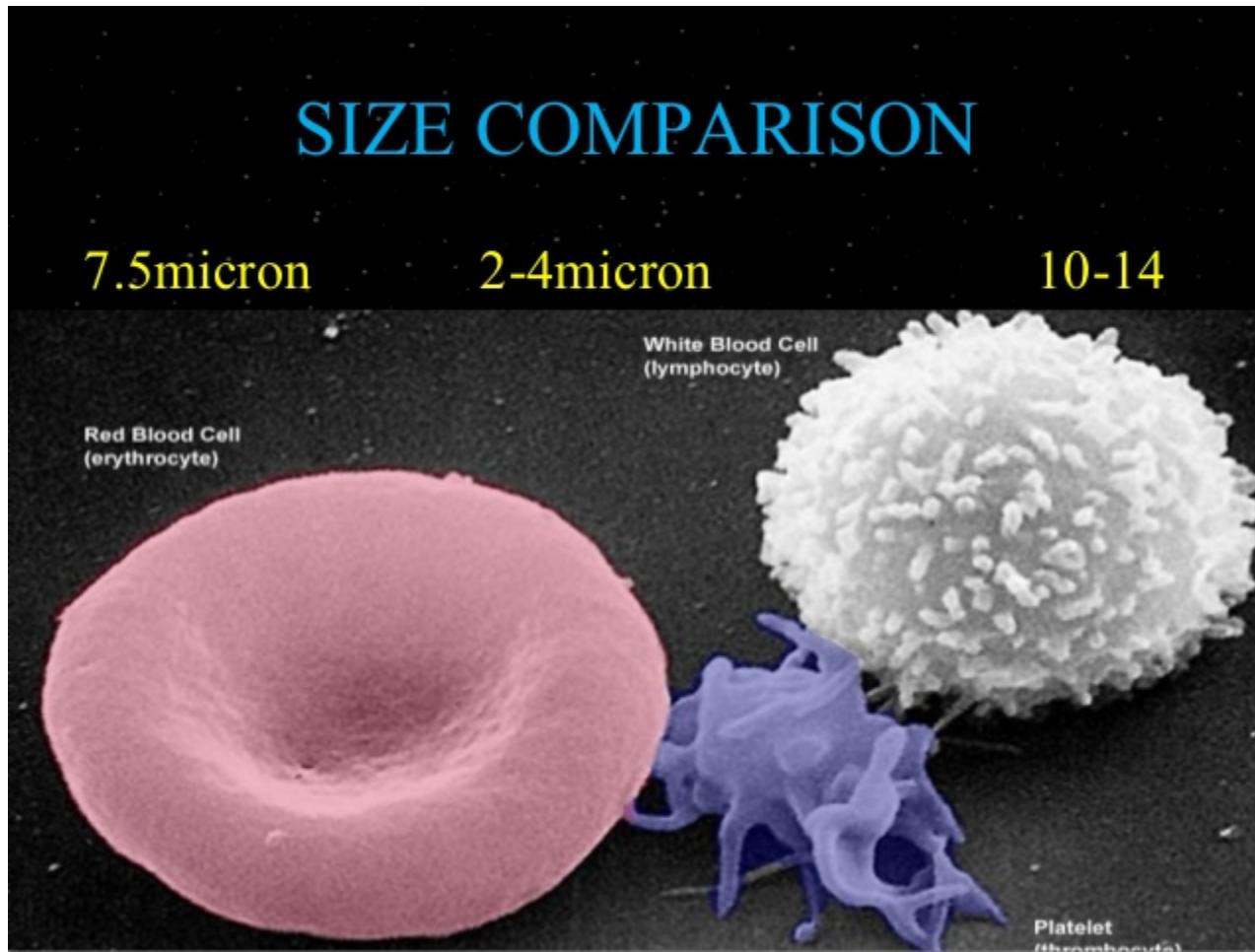
CÂU HỎI 1

- Sau khi chích thuốc vào cơ (tiêm bắp) , Điều dưỡng đè vào chỗ chích nhắm mục đích gì ?

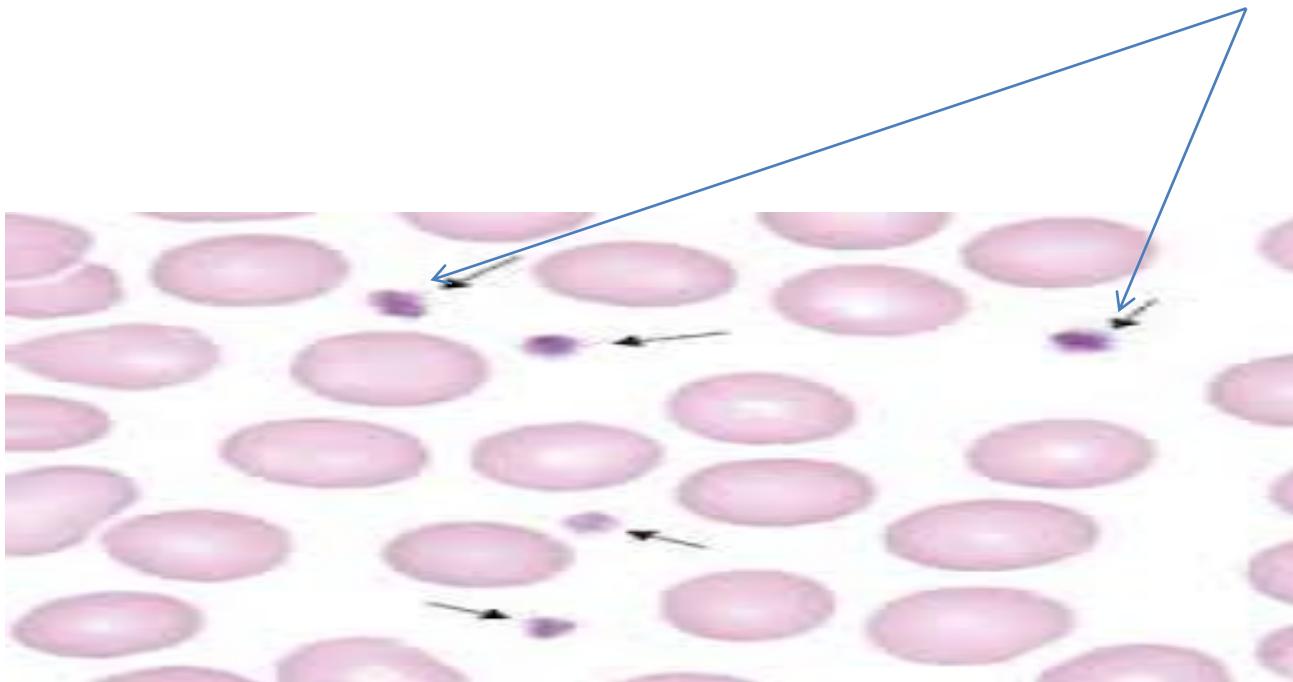
1.2 . VAI TRÒ CỦA TIỂU CẦU

1. Kết dính tiểu cầu vào lớp dưới nội mạc mạch máu, cần yếu tố Von Willebrand
2. Kích hoạt tiểu cầu: tiết ra TXA 2, ADP, PAF và Serotonin
3. Kết chụm tiểu cầu: hình thành nút chặn tiểu cầu
4. Cung cấp yếu tố 3 tiểu cầu: phospholipid tiểu cầu, tham gia vào dòng thác đông máu

TIỂU CẦU : PLATELET (THROMBOCYTE)



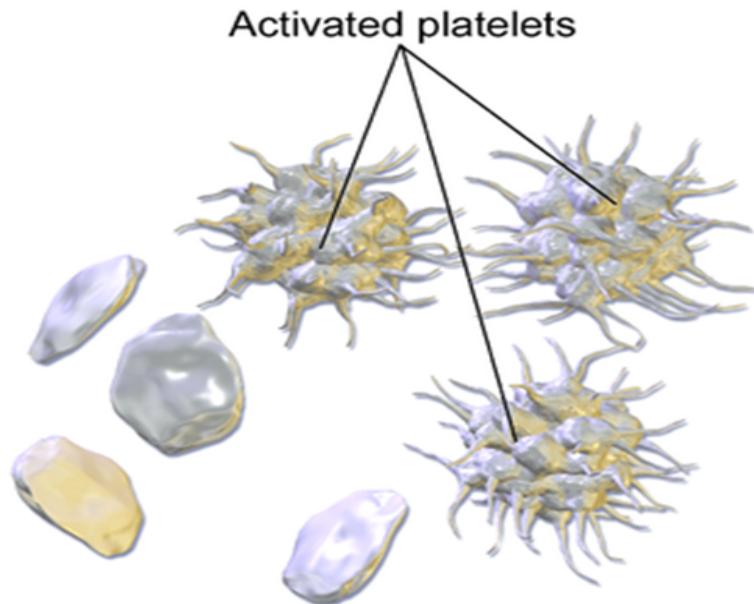
PHẾT MÁU



TIỂU CẦU

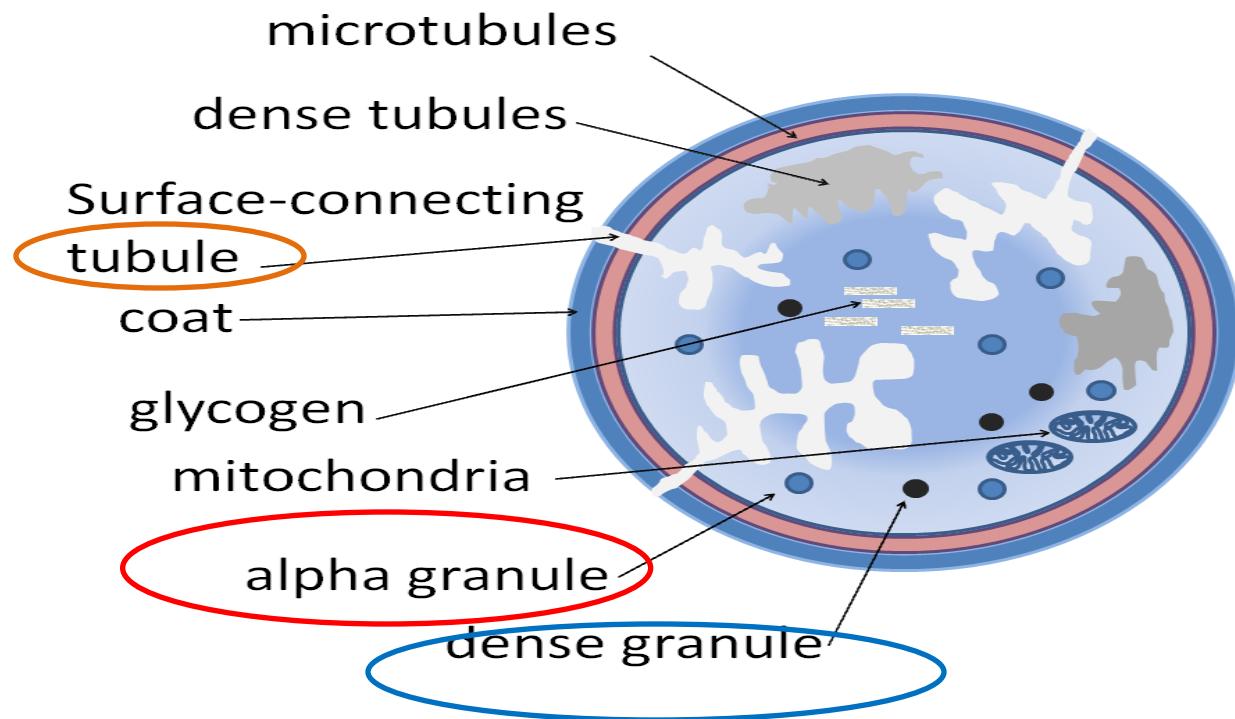
HỒNG CẦU , TIỂU CẦU

TIỂU CẦU



Platelets

CẤU TRÚC TIỂU CẦU



HẠT ALPHA CHỨA YẾU TỐ V, VIII, fibrinogen, fibronectin

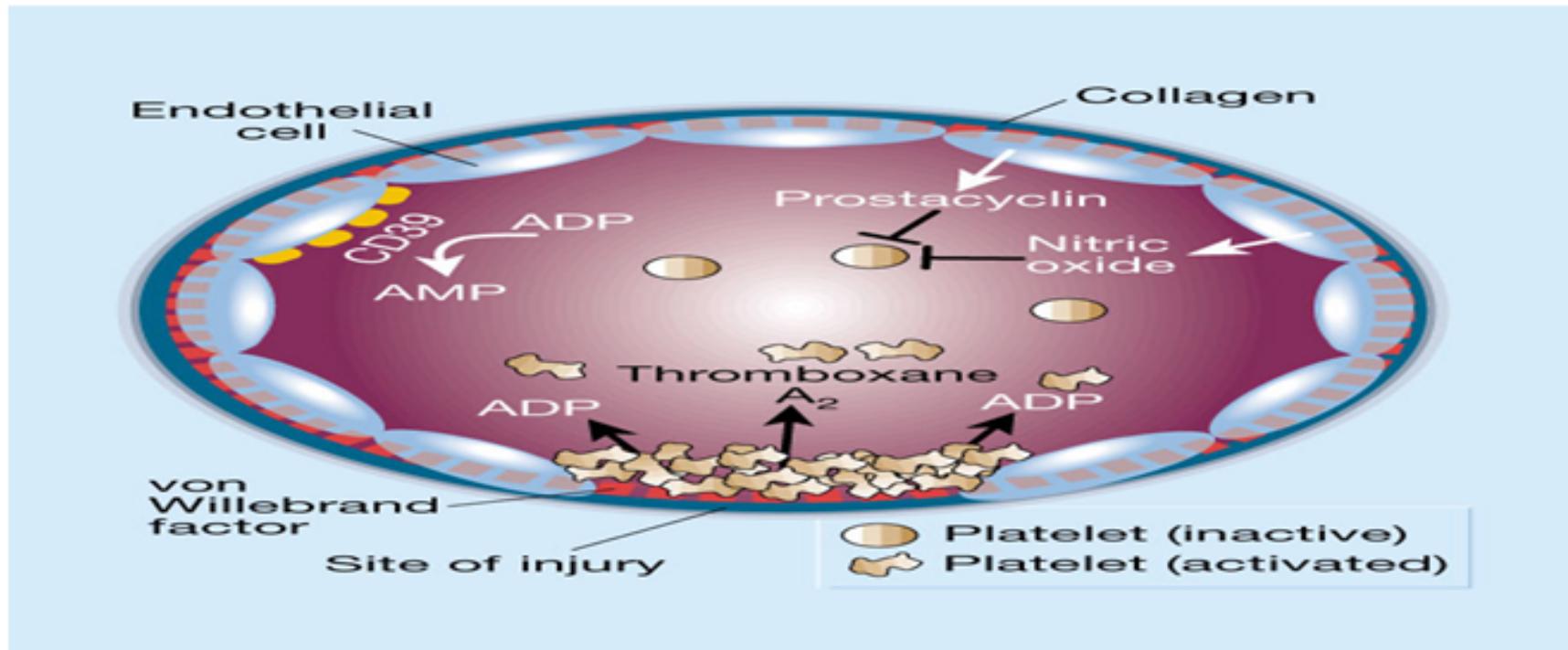
HẠT ĐẬM TIẾT RA ADP VÀ SEROTONIN

HỆ THỐNG ỐNG TIẾT RA TX 2

KẾT DÍNH TIỂU CẦU

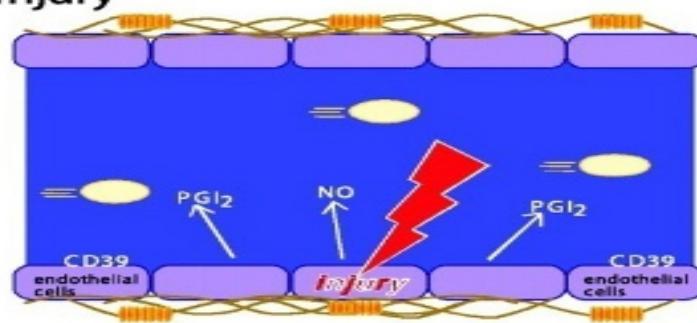
(NGƯNG TẬP TIỂU CẦU)

KẾT DÍNH TIỂU CẦU SẼ HÌNH THÀNH NÚT CHẬN TIỂU CẦU

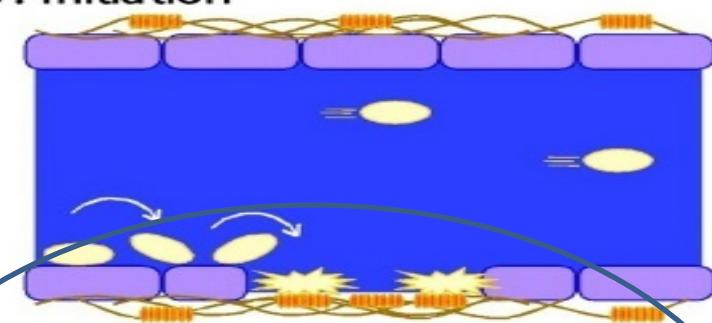


HÌNH THÀNH NÚT CHẬN TIỂU CẦU

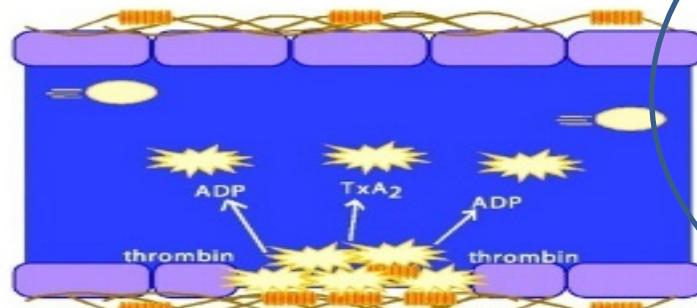
A. Injury



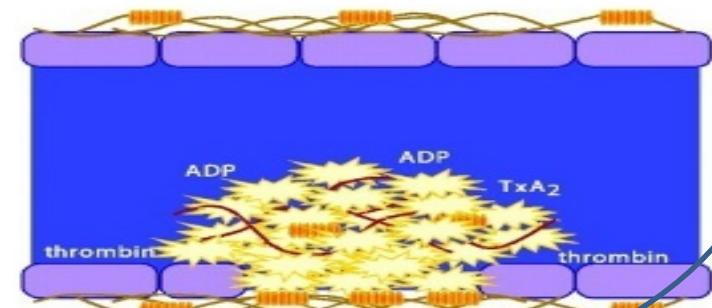
B. Initiation



C. Extension



D. Stabilization



Câu hỏi 2

- Khi BN được dùng thuốc gây ức chế TX A2 , ADP thì có thể xảy ra điều gì ?
- Khi BN bị giảm tiểu cầu thì có thể bị bệnh gì ?

II. GIAI ĐOẠN ĐÔNG MÁU HUYẾT TƯƠNG

CÁC YẾU TỐ ĐÔNG MÁU

Table 13.4 | The Plasma Clotting Factors

Factor	Name	Function	Pathway
I	Fibrinogen	Converted to fibrin	Common
II	Prothrombin	Converted to thrombin (enzyme)	Common
III	Tissue thromboplastin	Cofactor	Extrinsic
IV	Calcium ions (Ca^{2+})	Cofactor	Intrinsic, extrinsic, and common
V	Proaccelerin	Cofactor	Common
VII*	Proconvertin	Enzyme	Extrinsic
VIII	Antihemophilic factor	Cofactor	Intrinsic
IX	Plasma thromboplastin component; Christmas factor	Enzyme	Intrinsic
X	Stuart-Prower factor	Enzyme	Common
XI	Plasma thromboplastin antecedent	Enzyme	Intrinsic
XII	Hageman factor	Enzyme	Intrinsic
XIII	Fibrin stabilizing factor	Enzyme	Common

*Factor VI is no longer referenced; it is now believed to be the same substance as activated factor V.

GIAI ĐOẠN ĐÔNG MÁU HUYẾT TƯƠNG

- Hoạt hóa các yếu tố đông máu để tạo cục máu đông
- Gồm 3 con đường
 - Nội sinh
 - Ngoại sinh
 - Đường chung

ĐƯỜNG NỘI SINH

- Gồm :
 - Kininogen,
 - Prekallicrein
 - Yếu tố XII, XI, IX, VIII

Vai trò khuếch đại đông máu

ĐƯỜNG NGOẠI SINH

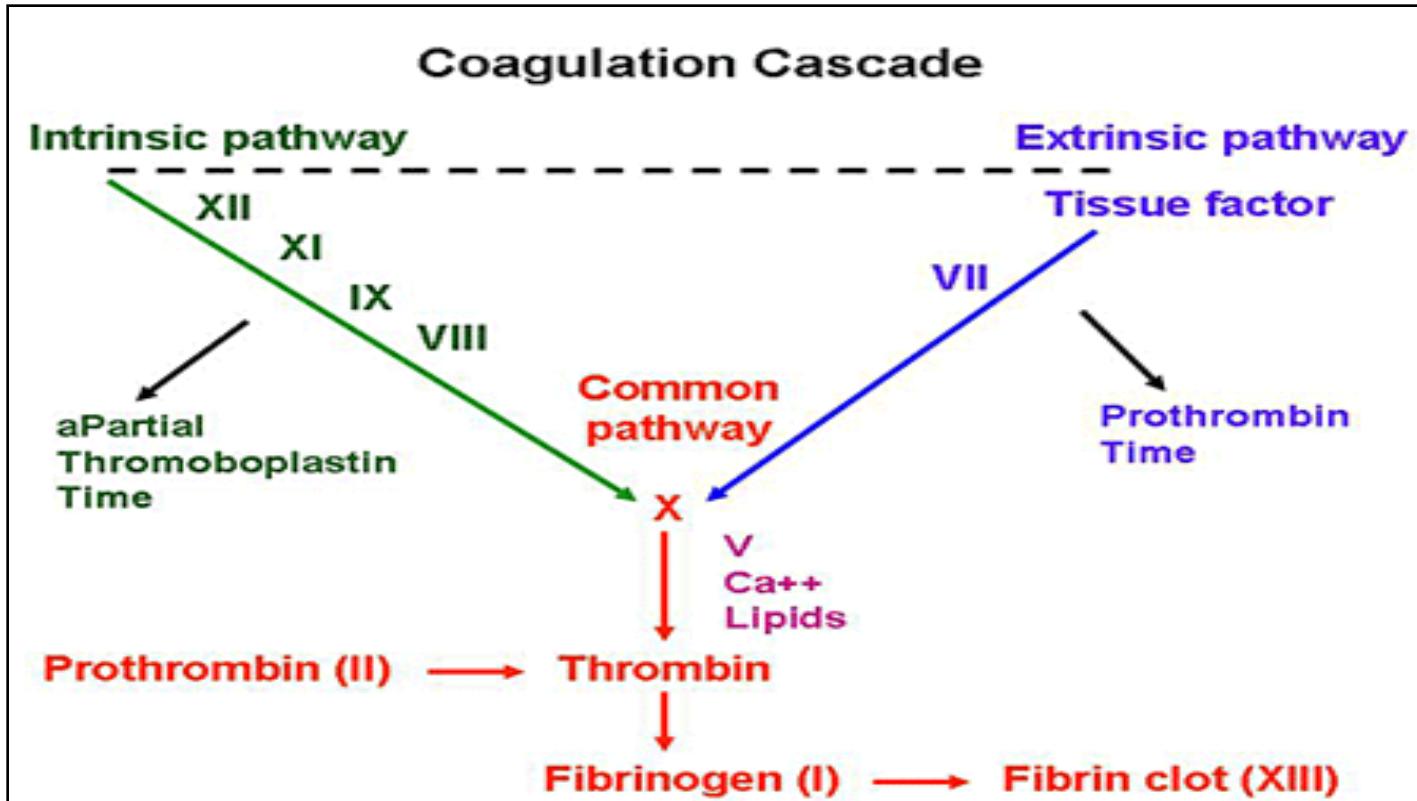
- GỒM :
 - Yếu tố mô
 - yếu tố VII
- Phát động dòng thác đông máu
- Là đường đông máu chính

ĐƯỜNG CHUNG

- GỒM
 - Yếu tố X, V, II
 - Yếu tố I

DÒNG THÁC ĐÔNG MÁU

SƠ ĐỒ CƠ CHẾ ĐÔNG MÁU HUYẾT TƯƠNG



Câu hỏi 3

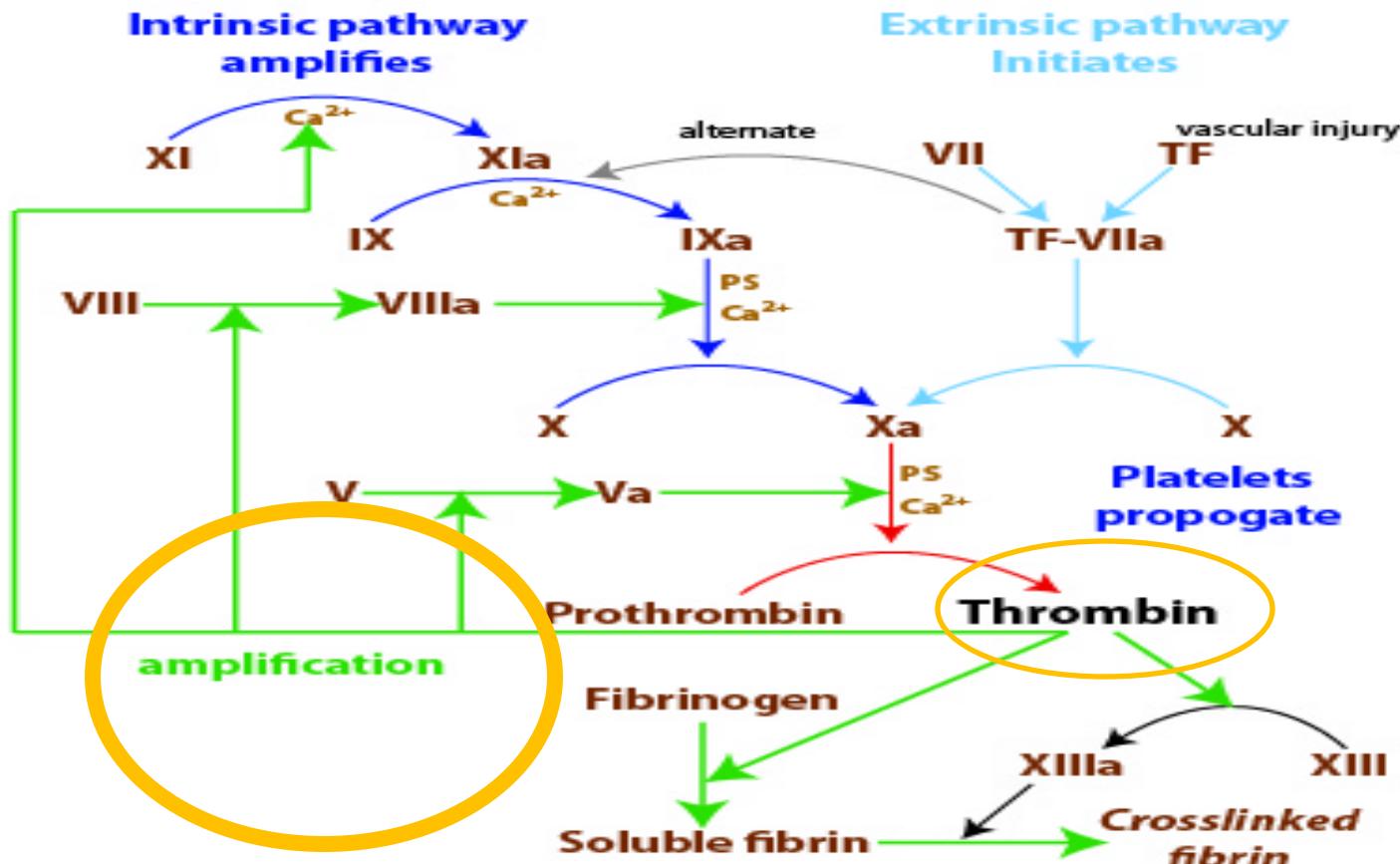
- Một BN nhập viện vì chảy máu vết thương do đứt tay không cầm sau 1 giờ, xét nghiệm thấy APTT kéo dài hơn bình thường

Hỏi : BN có thể bị thiếu yếu tố đông máu nào ?

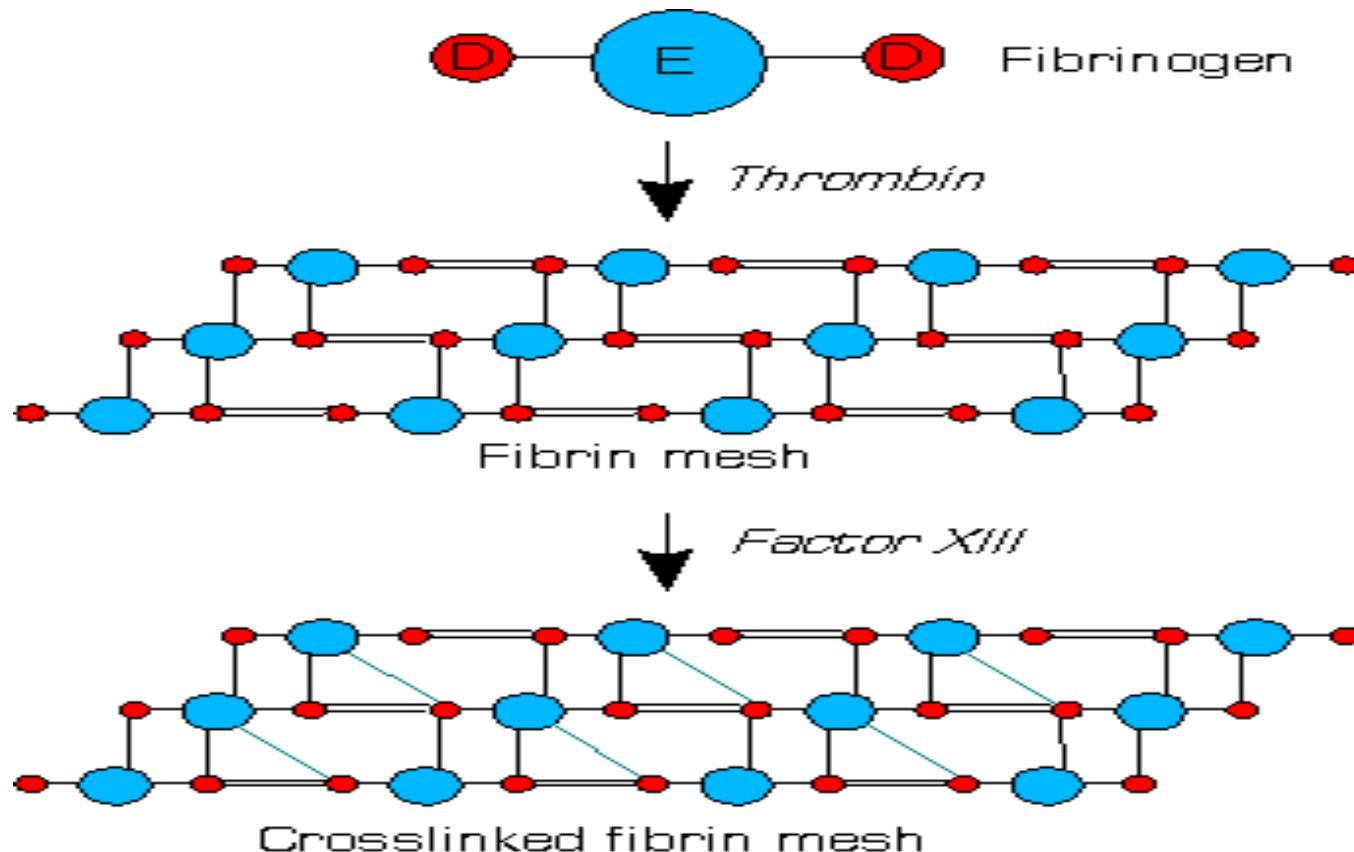
KHUẾCH ĐẠI ĐÔNG MÁU

- Thrombin được tạo ra tiếp tục khuếch đại dòng thác đông máu
- Thrombin kích hoạt XI, VIII
- Tiếp tục hoạt hóa X , tạo thêm Thrombin
- Sau đó chuyển Fibrinogen thành Fibrin
- Yếu tố XIII sẽ làm bền chặt fibrin

KHUẾCH ĐẠI ĐÔNG MÁU

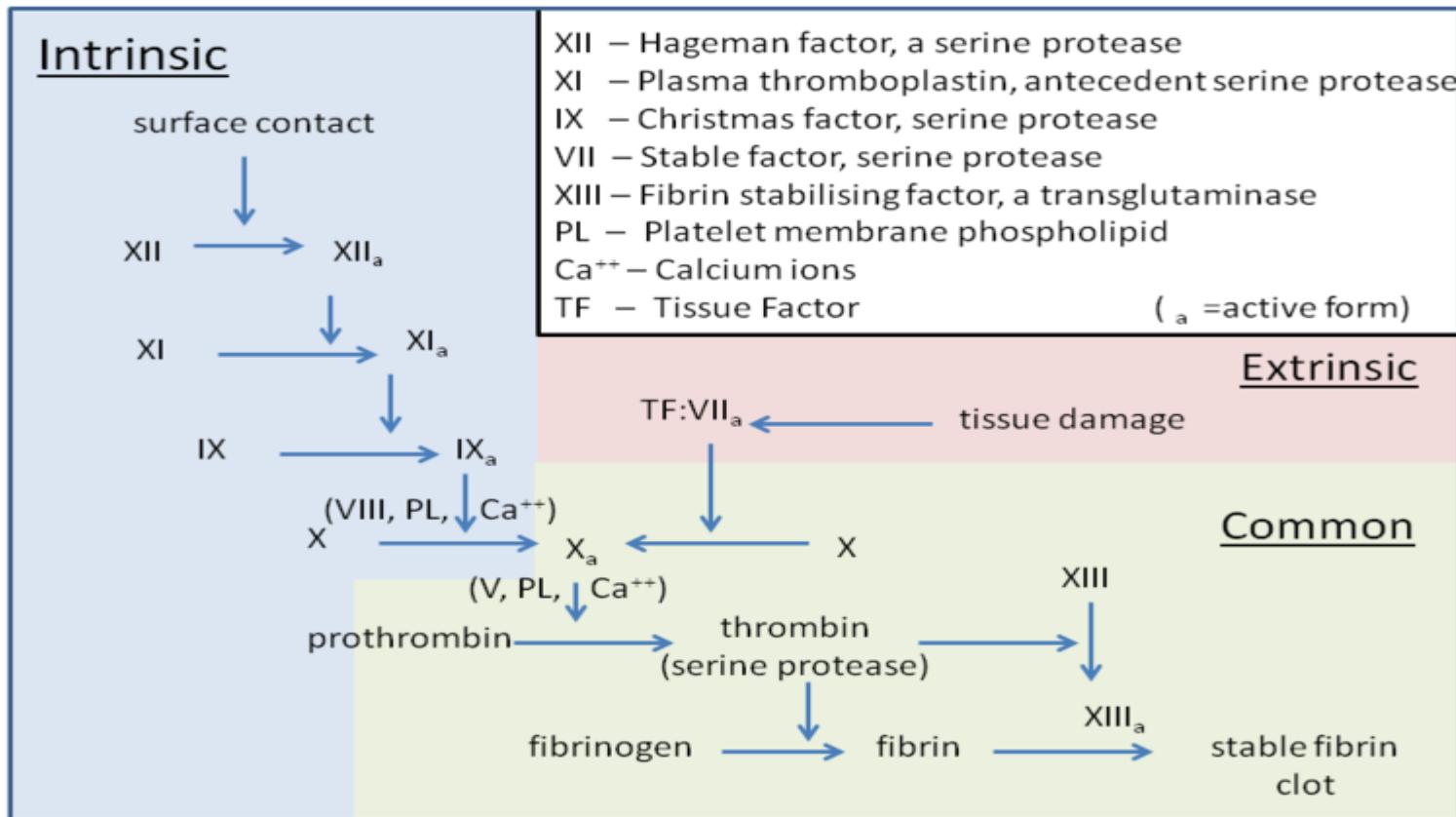


VAI TRÒ YẾU TỐ XIII

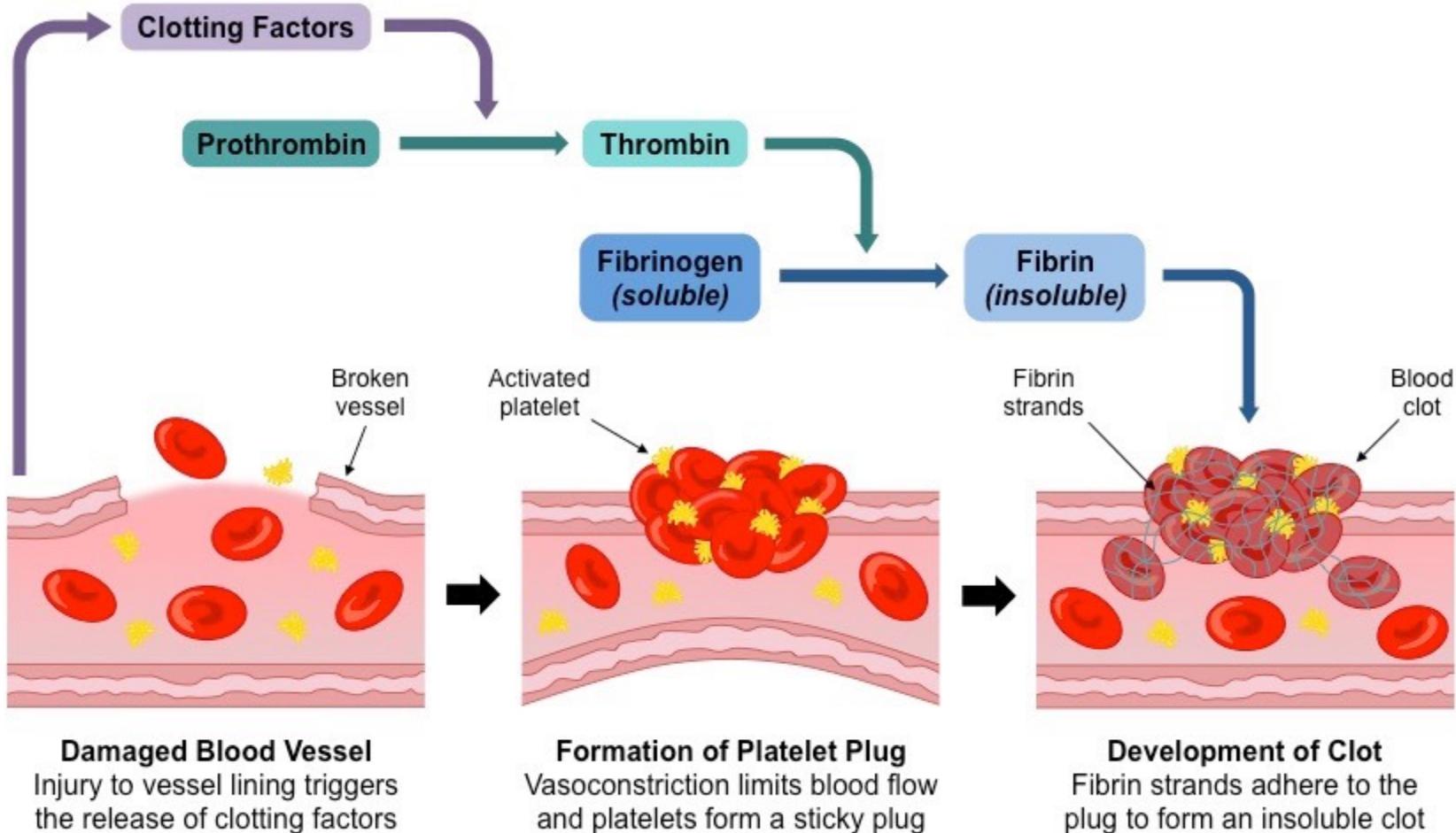


DÒNG THÁC ĐÔNG MÁU

The three pathways that makeup the classical blood coagulation pathway

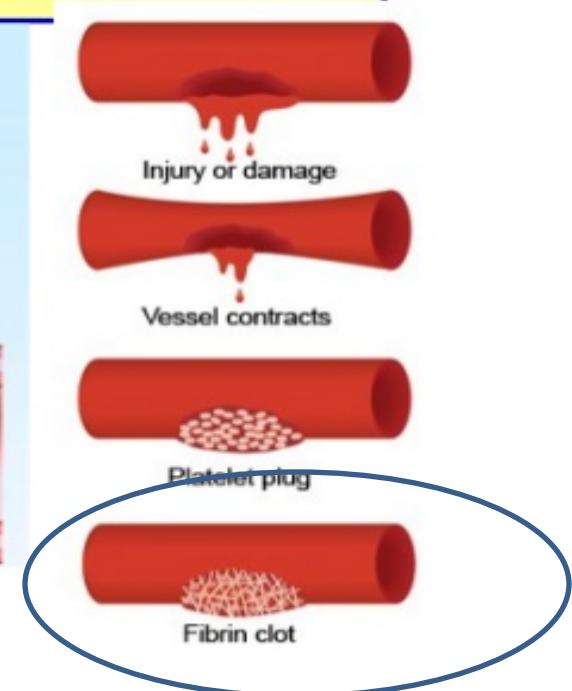
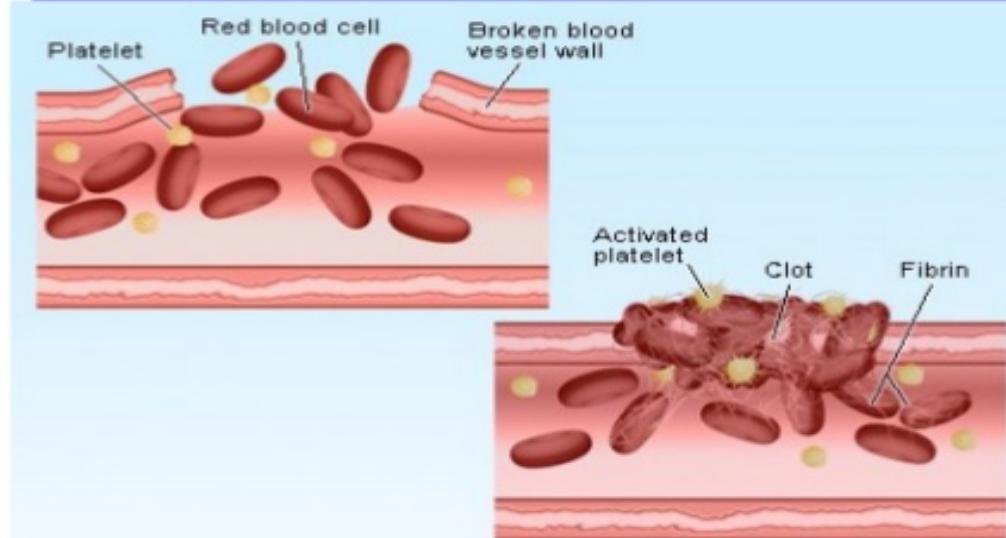


HÌNH TẠO THÀNH CỤC MÁU ĐÔNG



TÓM TẮT QUÁ TRÌNH ĐÔNG CẦM MÁU

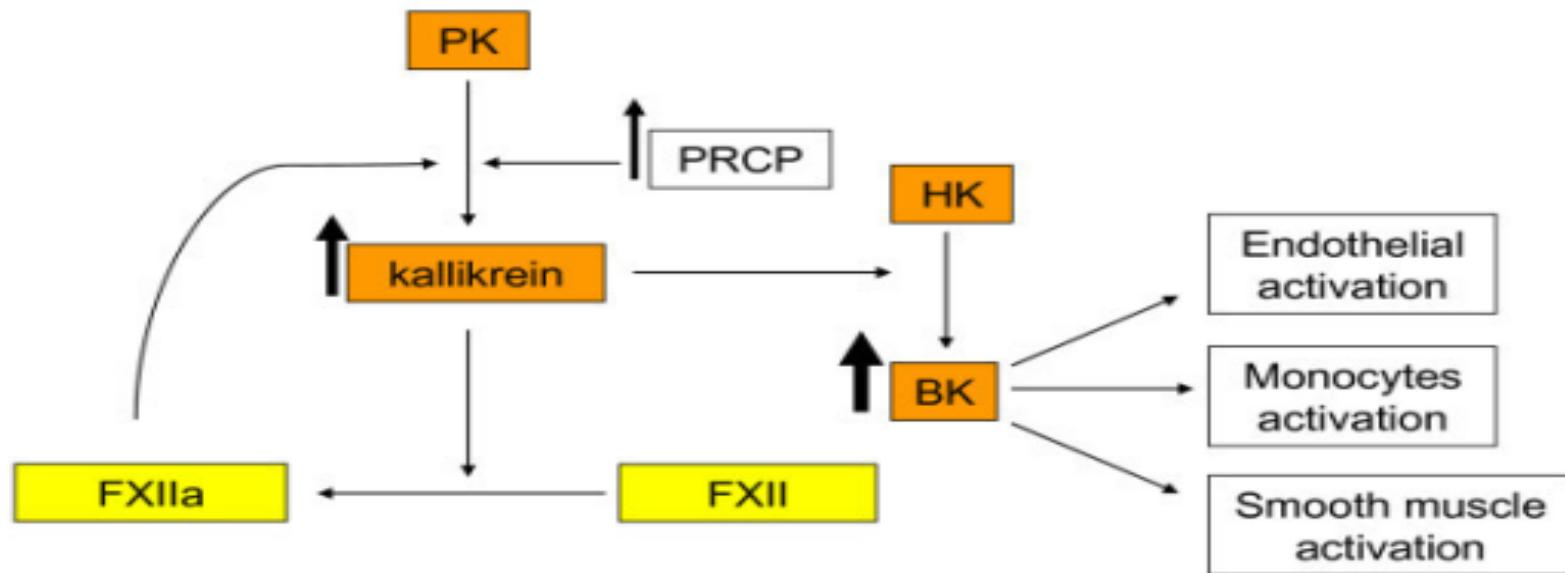
The clotting of blood prevents entry of microorganisms



ĐƯỜNG ĐỤNG CHẠM

- Gồm : Prekallikrein, Kininogen cao phân tử, yếu tố XII.
- Vai trò
 - Chính: Tan sợi huyết, chống đông máu
 - Phụ : tham gia vào dòng thác đông máu

ĐƯỜNG ĐỤNG CHẠM



PK: Prekallicrein, HK: Kininogen cao phân tử , BK: Bradykinin

Endothelial activation : hoạt hóa tế bào nội mô,

Monocyte activation : hoạt hóa tế bào đơn nhân ,

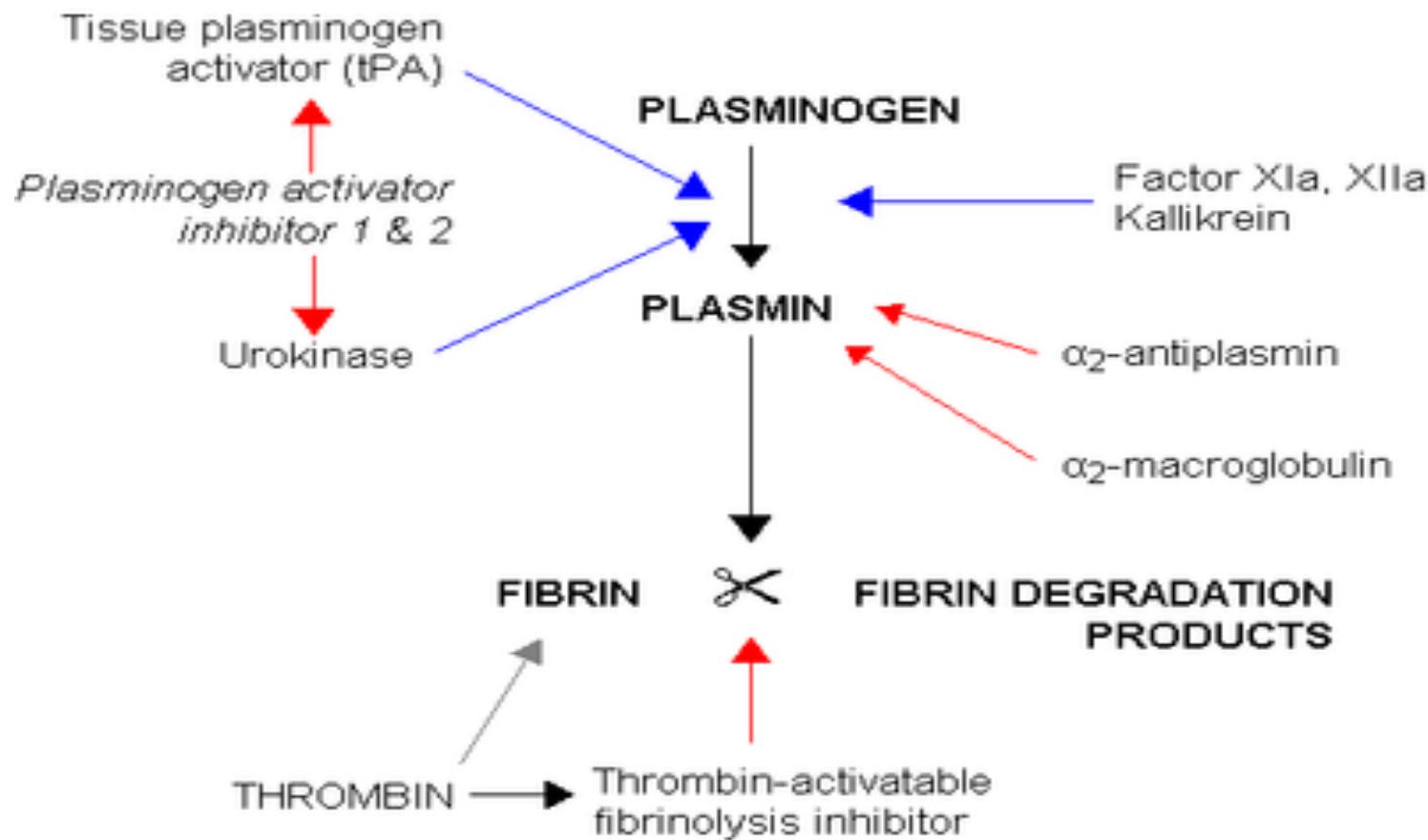
Smooth muscle activation: hoạt hóa tế bào cơ trơn

III. GIAI ĐOẠN TIÊU SỢI HUYẾT

GIAI ĐOẠN TIÊU SƠI HUYẾT

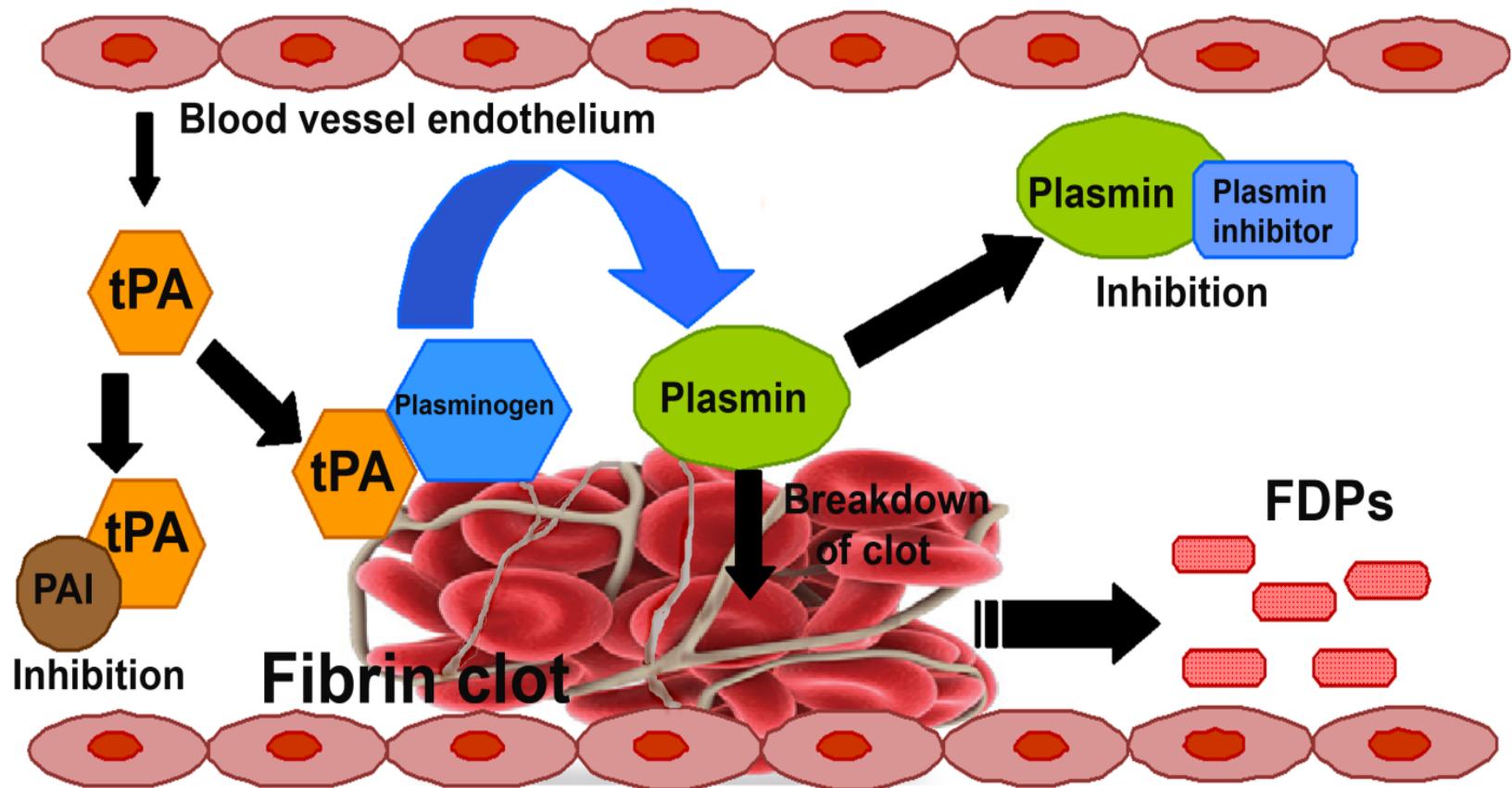
- Tế bào nội mạch cũng tiết ra yếu tố hoạt hóa plasminogen : tPA (Cùng lúc với dòng thác đông máu được hoạt hóa)
- Plasminogen chuyển thành plasmin
- Plasmine làm phân hủy cả fibrinogen và fibrin tạo ra sản phẩm thoái giáng của fibrinogen : (FDP)

PLASMINOGEN



Fibrin Degradation Products : FDP: sản phẩm thoái giáng của fibrinogen

TAN SƠI HUYẾT



Câu hỏi 4

- Kết quả xét nghiệm của 1 BN cho thấy D-Dimer tăng rất cao so với bình thường . Điều này gợi ý vấn đề gì

IV. CÁC CHẤT ỨC CHẾ ĐÔNG CẦM MÁU

ỨC CHẾ ĐÔNG CẦM MÁU

1. Úc chế cầm máu sơ khởi
2. Úc chế đông máu huyết tương
3. Úc chế chất tiêu sợi huyết

1. Úc chế cầm máu sơ khởi :

- Úc chế tự nhiên : Prostacyclin
- Úc chế bệnh lý : bệnh tạo kháng thể chống tiểu cầu
- Úc chế do thuốc: Aspirine

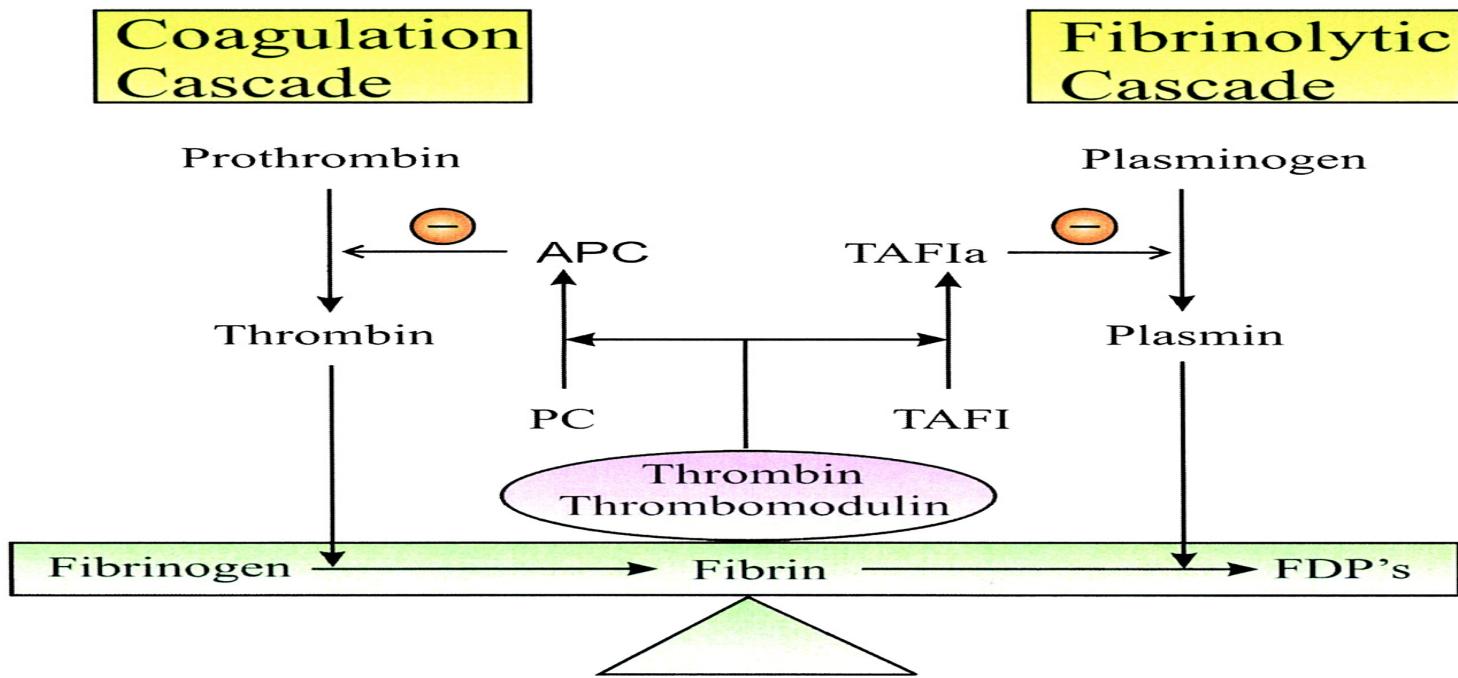
2. Ức chế đông máu huyết tương

- Antithrombine III (AT III)
- Ức chế đường yếu tố mô
- Phức hợp Thrombine – Thrombomodulin
- Protein C (bất hoạt yếu V, VIII)
- Protein S do tế bào nội mạch tiết ra , hỗ trợ Protein C
-

3. Ức chế chất tiêu sợi huyết

- TAFI
- α 2- antiplasmine
- Chất ức chế kích hoạt plasminogen của tổ chức

CHẤT ỨC CHẾ ĐÔNG CẦM MÁU



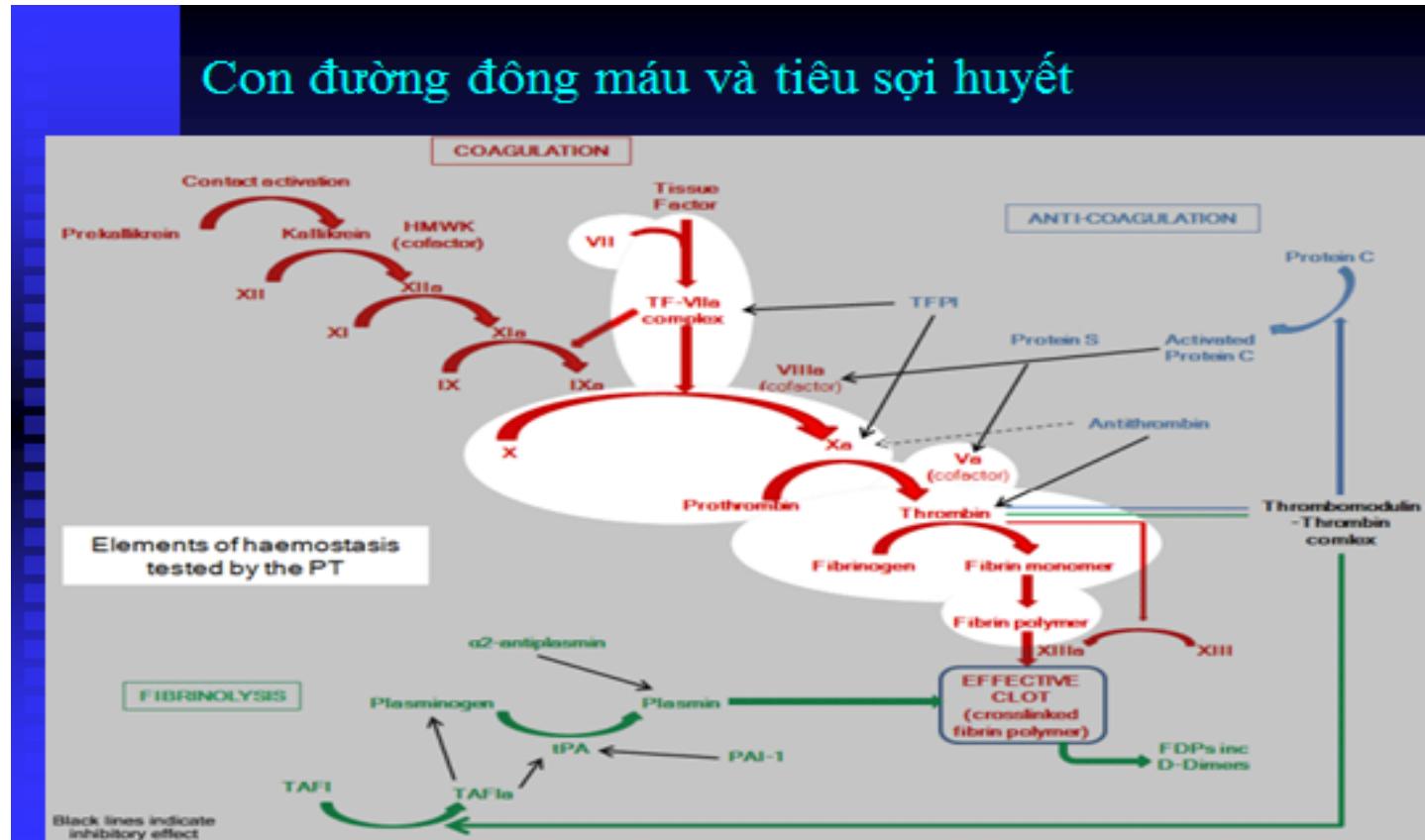
APC: Activated Potein C

PC: Protein C

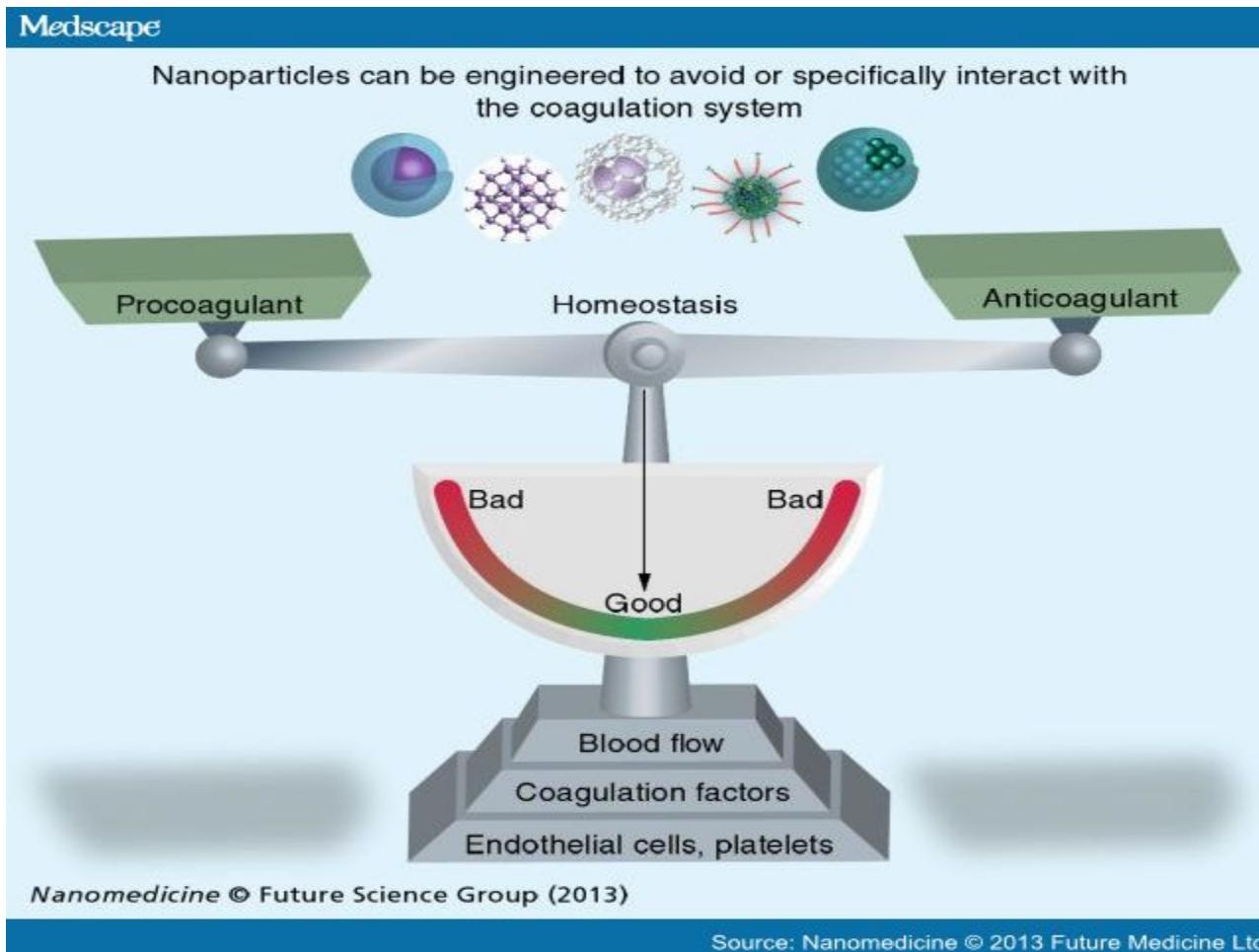
TAFI :Thrombin activatable fibrinolysis inhibitor Ức chế hủy fibrin

FDP:Fibrinogen degradation product : sản phẩm thoái giáng của fibrin

SƠ ĐỒ TỔNG HỢP CÁC CON ĐƯỜNG ĐÔNG MÁU , TAN CỤC MÁU ĐÔNG, ỨC CHẾ ĐÔNG MÁU



QUÁ TRÌNH ĐÔNG MÁU CÂN BẰNG VỚI CHỐNG ĐÔNG MÁU



KẾT LUẬN

- Quá trình đông cầm máu để tạo cục máu đông nhằm cầm máu vết thương
- Sau đó cục máu đông được ly giải để mạch máu được thông trở lại
- Quá trình chống đông xảy ra đồng thời với đông máu

CÂU HỎI

- 1. Giải thích giảm số luộng tiểu cầu và tình trạng xuất huyết
- 2. Bàn luận thiếu yếu tố đông máu VIII và chảy máu khớp
- 3. Giải thích suy gan và xuất huyết
- 4. Giải thích sự hình thành D-Dimer trong tắc mạch

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Trần Văn Bình. Sinh lý đông cầm máu. Sách bài giảng Huyết học lâm sàng . Chủ biên Nguyễn Tấn Bình. NXB Y học, 2015, chương II, trang 23-31.
- Mai Phương Thảo. Sinh lý tiểu cầu và sự cầm máu . Sách Sinh lý học Y khoa . Chủ biên Trần Văn Ngọc, Nguyễn Thị Lệ. NXB Y học, 2016, Chương I, trang 31-40.
- Hematology Williams, 2016, Hemostasis and Thrombosis. Mc Graw-Hill. 9 ed. Part XII, pp: 1829-1948 .
- 3. Hemophilia, <https://www.hemophilia.org/>
- 4. Hemophila : Sơ đồ bất thường gen trên BN hemophilia (Google)

THÔNG TIN LIÊN LẠC

- TS BS Suzanne MCB Thanh Thanh
- Bộ môn Huyết học , ĐHYD TPHCM
- Email: bsthanhthanh@hotmail.com
- ĐT : 0903 917 907