



# ***THUỐC CÀM MÁU CHU PHẪU***

**BS LÊ HỮUBÌNH**

# SINH LÝ CẦM MÁU

❖ Sinh lý đông cầm máu là sự thăng bằng kỳ diệu 2 quá trình :

Đông máu  $\longleftrightarrow$  Chảy máu

❖ Bao gồm 3 giai đoạn :

- *Giai đoạn cầm máu sơ khởi*
- *Giai đoạn đông máu huyết tương*
- *Giai đoạn tiêu sợi huyết*

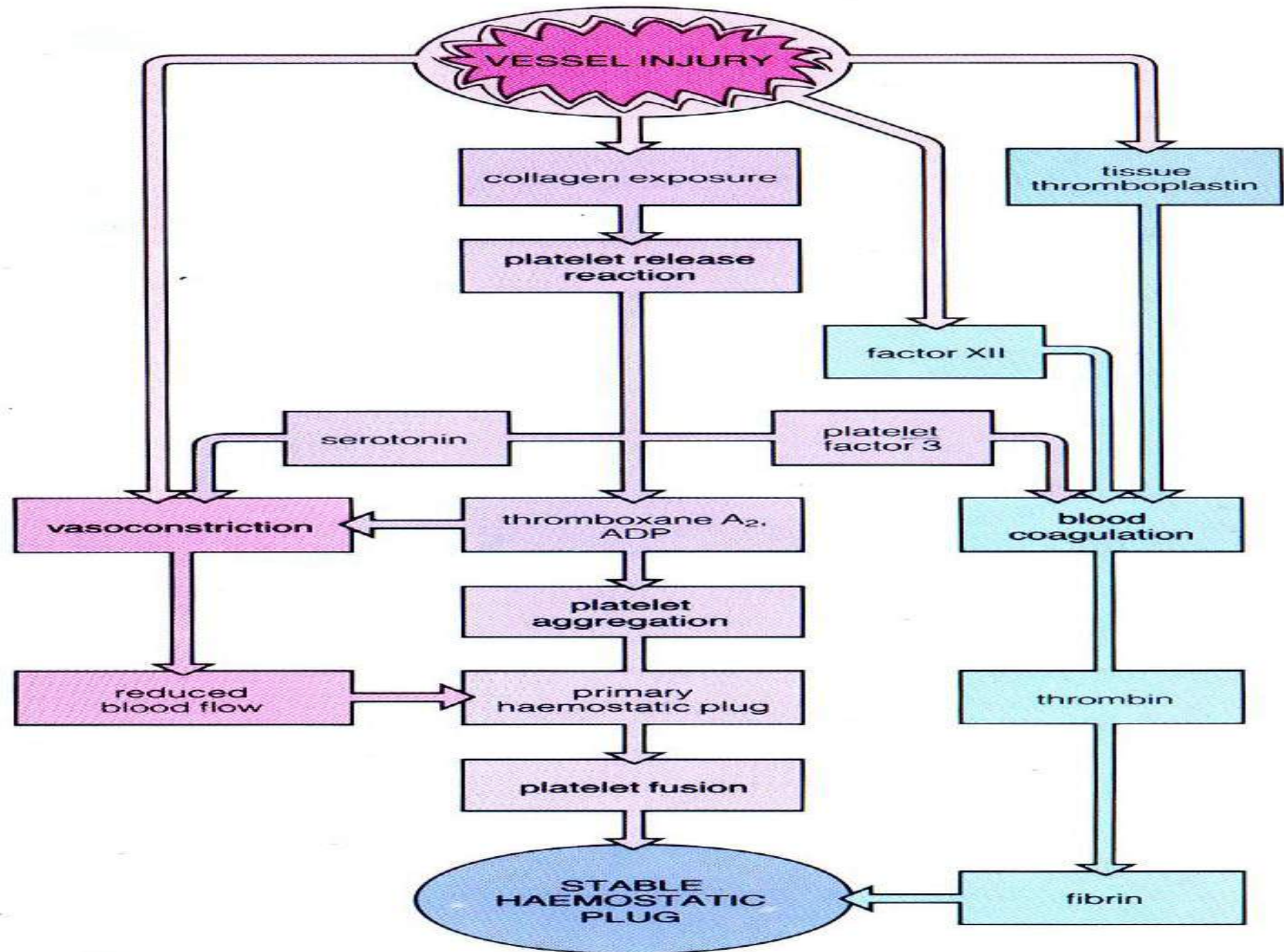
# SINH LÝ GIAI ĐOẠN CẦM MÁU SƠ KHỞI

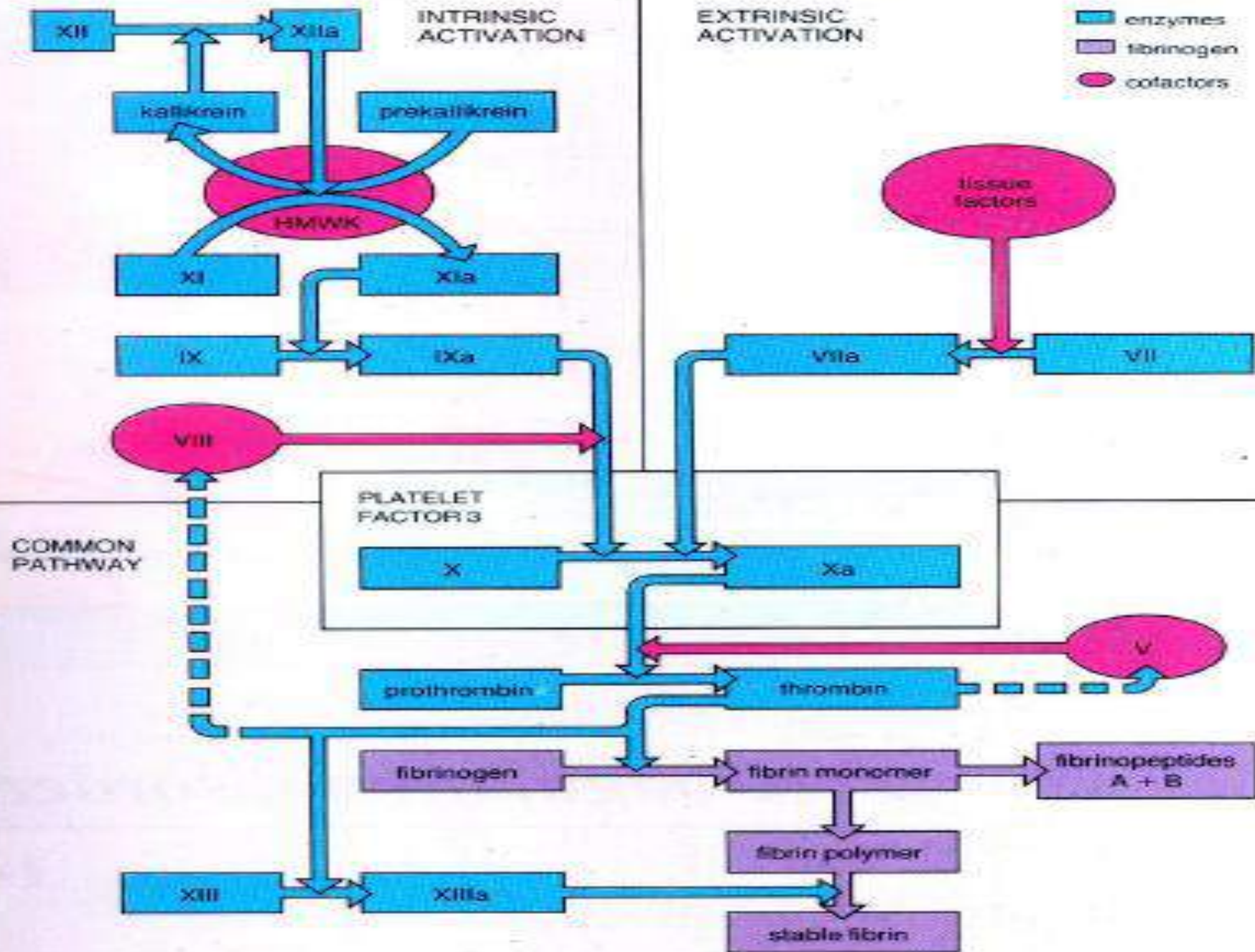
## 1. Các yếu tố tham gia:

- *Thành mạch*
- *Tiểu cầu*
- *Yếu tố VIII Von-Willerbrand*
- *Fibrinogen*

## 2. Kết quả:

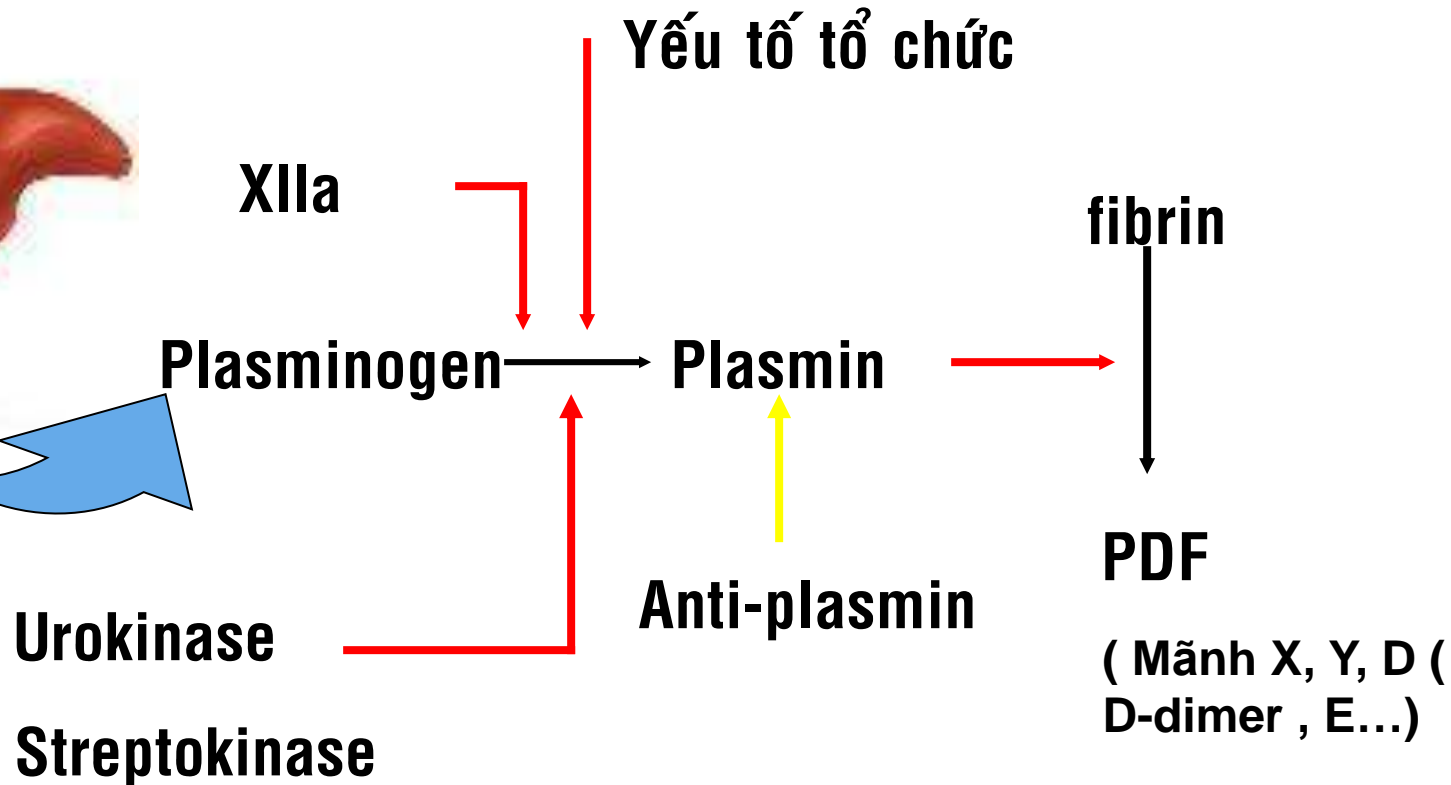
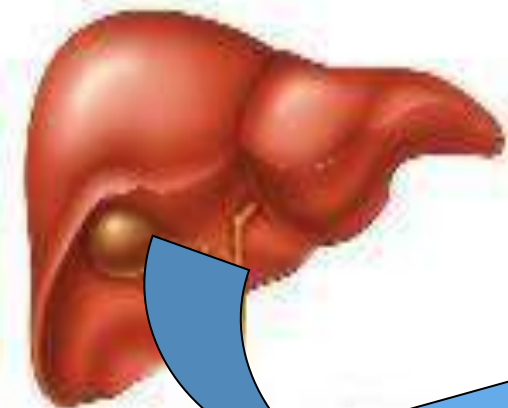
**Tạo thành nút chặn tiểu cầu , bịt kín các vết thương nhỏ**





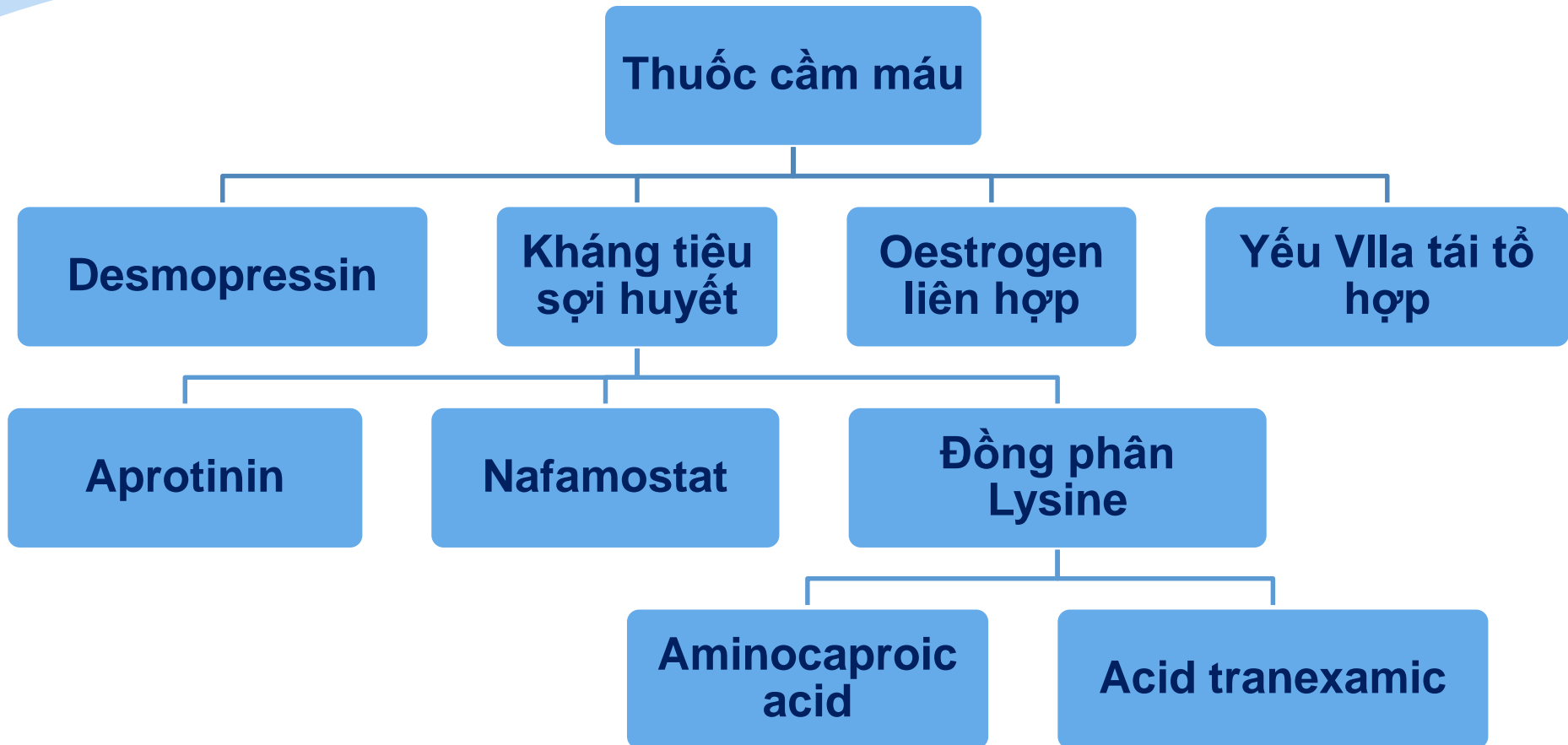


# GIAI ĐOẠN TIÊU SỢI HUYẾT



→ Kích hoạt  
→ Ức chế

# CÁC LOẠI THUỐC CẦM MÁU



# DESMOPRESSIN

- ❖ Desmopressin acetate, 1-desamino-8-D-arginine vasopressin (DDAVP), là 1 đồng phân vasopressin tổng hợp.
- ❖ Không hoạt tính co mạch (chủ vận thụ thể V1), và thúc đẩy hoạt tính chống bài niệu (chủ vận thụ thể V2).
- ❖ Sd lâm sàng chủ yếu trong đái tháo nhạt cho đến khi td cầm máu được phát hiện.



# DESMOPRESSIN

- ❖ Gây phóng thích vWF và tPA từ nội mạch qua kích thích thụ thể V2 nội mạch.
- ❖ Gia tăng FVIII trong máu do phóng thích từ tế bào nội mô xoang gan.
- ❖ Gia tăng phơi bày tiếp xúc thụ thể GP1b trên bề mặt tiểu cầu.
- ❖ Trong bệnh vW, DDAVP gây gia tăng nồng độ FVIII do tăng đời sống.

# DESMOPRESSIN

- ❖ Trong bệnh hemophilia A nhẹ, DDAVP có thể gia tăng nồng độ lưu thông yếu tố VIII:C 2-6 lần.
- ❖ Gia tăng kết dính tiểu cầu và rút ngắn thời gian chảy máu

# CHỈ ĐỊNH

- ❖ Điều trị trong bệnh vW type 1 và một vài type 2
- ❖ Điều trị bệnh hemophilia nhẹ
- ❖ Làm giảm thời gian chảy máu trong các trường hợp: rối loạn chức năng tiểu cầu, hc ure máu cao và bệnh gan tiến triển.
- ❖ Làm giảm thời gian chảy máu do các thuốc: aspirin, NSAIDs, dextran, ticlopidine và heparin.

# CHỈ ĐỊNH

- ❖ Hiệu quả trong 1 số bất thường tiêu cầu bẩm sinh như: hc Bernard Soulier
- ❖ Trong pt tim làm giảm mất máu và truyền máu ở BN tiên lượng mất máu như: uống aspirin, pt tái phát.

# LIỀU LƯỢNG

- ❖ Liều cầm máu: tiêm mạch 0,3mcg/kg
- ❖ Phải cho > 30 phút vì gây phóng thích nitric oxide nội mô → tụt HA
- ❖ Đạt đỉnh yếu tố VIII:C và vW trong 30-60 phút.
- ❖ Tác dụng kéo dài vài giờ.
- ❖ Có thể lặp lại sau 8-12h
- ❖ Thời gian bán hủy: 2,5-4,4 h
- ❖ Khi pt tim, thuốc nên cho sau ngưng tuần hoàn ngoài cơ thể.

# SỬ DỤNG TRONG PT

- ❖ Desmopressin không có lợi sd ở những BN đông máu bình thường trải qua các pt ngoài tim chương trình.
- ❖ Trong pt tim:
  - Làm giảm mất máu chu phẫu nhưng không liên quan với các ít lợi lâm sàng khác (tử vong, mở ngực lại, giảm truyền máu).



# SỬ DỤNG TRONG PT

- Không khuyến cáo sd thường xuyên desmopressin trong pt tim không phức tạp ở BN không có rối loạn đông máu từ trước.
- Tuy nhiên, sd có thể mang lại lợi ích ở những nhóm nhỏ BN có tăng nguy cơ chảy máu.
- Giảm mất máu và nhu cầu truyền máu ở BN có rối loạn chức năng tiểu cầu do sử dụng aspirin trước đó trên PT có CEC.

# TÁC DỤNG PHỤ

- ❖ Các tác dụng phụ: mặt đỏ bừng nhẹ, nhức đầu, đánh trống ngực và hạ huyết áp.
- ❖ Tác dụng do chống bài niệu bao gồm: giữ nước, hạ natri và co giật.
- ❖ Desmopressin cũng nên thận trọng khi dùng trong thời kỳ mang thai, vì nó có thể gây ra sinh non.
- ❖ 1 số báo cáo gia tăng nguy cơ NMCT hp ở BN bắc cầu đm vành

# KHÁNG TIÊU SỢI HUYẾT

- ❖ Thuốc kháng tiêu sợi huyết( KTSH) sử dụng hiện tại bao gồm:
  - Aprotinin ức chế protease serine thiên nhiên
  - Nafamostat ức chế protease tổng hợp
  - Đồng phân lysine tổng hợp: aminocaproic acid và acid tranexamic.

# KHÁNG TIÊU SỢI HUYẾT

- ❖ KTSH lý tưởng chỉ nên được sd trong những tình huống tăng tiêu sợi huyết được phát hiện.
- ❖ Pt điển hình liên quan với tăng tiêu sợi huyết: CEC, ghép gan, và một số pt tiết niệu và chỉnh hình.
- ❖ Tuy nhiên, cũng được sd rộng rãi và thành công trong các pt không liên quan với tăng tiêu sợi huyết.

# ĐỒNG PHÂN LYSINE

- ❖ Đồng phân Lysine gắn kết tại nơi lysine trên plasminogen, do đó ức chế sự chuyển đổi của plasminogen thành plasmin trên bề mặt của fibrin.
- ❖ Bất hoạt plasmin, làm giảm ly giải fibrin.
- ❖ Có khả năng thúc đẩy cầm máu khi chảy máu liên quan với tăng tiêu sợi huyết chính (tăng plasmin máu)

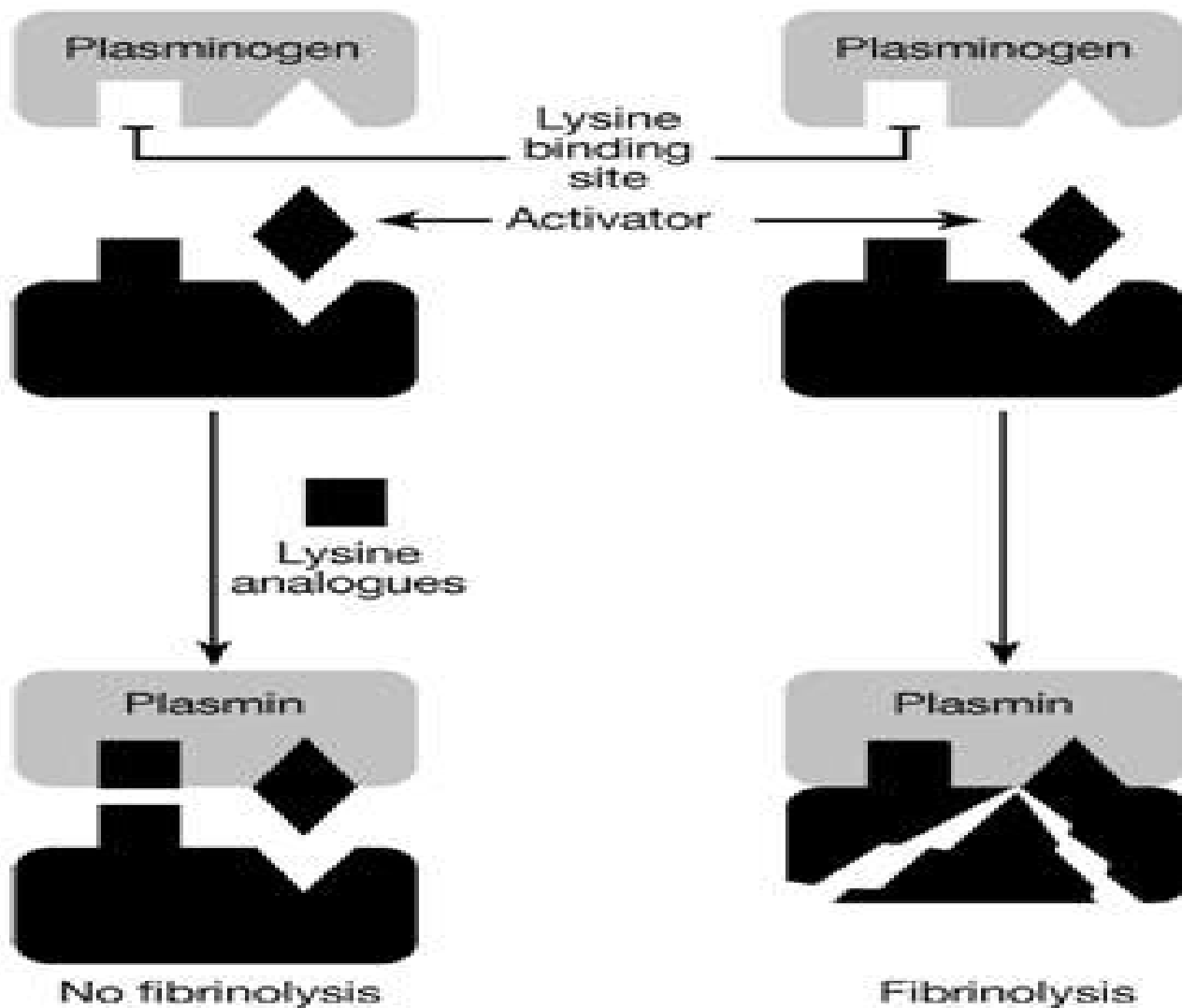


Fig 3 Mechanism of action of lysine analogues. On the left, EACA or tranexamic acid (lysine analogues) blocks the lysine-binding site on plasminogen, which is essential for binding to fibrin, and thereby prevents the activation of plasminogen on the surface of fibrin. Binding of lysine analogues to plasminogen prevents the breakdown of fibrin, even though plasmin is generated (lower left).



# ĐỒNG PHÂN LYSINE

- ❖ Không được sd trong DIC vì làm tăng huyết khối tĩnh mạch, trừ khi liều thấp heparin được cho đồng thời.
- ❖ Lý do là ức chế cả plasmin trong máu và plasmin gắn kết fibrin → ảnh hưởng đến việc ly giải cục máu đông trong mạch máu nhỏ khác với aprotinin, chỉ ức chế plasmin trong máu và không với plasmin gắn với fibrin.

## AMINOCAPROIC ACID

- ❖ ACA là một chất ức chế cạnh tranh sự hoạt hóa plasminogen và ức chế plasmin ở mức thấp hơn (ở liều cao hơn).
- ❖ Liều khuyến cáo là 150 mg/ kg khi bolus TM trước pt, tiếp theo truyền 15 mg/ kg/h trong suốt pt
- ❖ Đào thải dạng không thay đổi qua thận và khoảng 35% chuyển hóa ở gan.
- ❖ Thời gian bán hủy: 1 - 2 h.

# ACA TRONG PT TIM

- ❖ NC cho dự phòng ACA và tranexamic acid làm giảm đáng kể chảy máu hp( 30-40%), mà không làm tăng bc thuyên tắc mạch.
  - ❖ Munoz so sánh kết quả của 5 NC, ACA so sánh aprotinin trong pt tim.:
    - 2 thuốc có hiệu quả tương tự, và ACA ít đắt tiền hơn.
  - ❖ Trong 1 phân tích khác, ACA tìm thấy không hiệu quả có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ cần truyền máu.
- thiếu số lượng đủ lớn thử nghiệm ngẫu nhiên để hỗ trợ sd ACA trong pt tim.

# ACA TRONG PT NGOÀI TIM

- ❖ Liều thấp ACA (truyền 1 lần 300 mg) vẫn được sd để dt chảy máu nghiêm trọng ghép gan, tuy nhiên, không có TN ngẫu nhiên xác nhận hiệu quả trong trường hợp này.
- ❖ NC trong pt cắt tiền liệt tuyến, ACA có hiệu quả kiểm soát tiểu ra máu sau pt , nhưng không làm giảm nhu cầu truyền máu và giảm tử vong nên không được sd thường qui.
- ❖ Các loại pt khác, không có nhiều NC về sd thuốc ACA.

# TÁC DỤNG PHỤ

- ❖ Tác dụng phụ cấp tính phổ biến là tụt HA khi IV nhanh
- ❖ Sd lâu dài: phát ban, ói mửa, suy nhược, xuất tinh ngược dòng, bệnh cơ và thậm chí ly giải cơ vân.
- ❖ ACA CCD ở BN xuất huyết từ trên đường tiết niệu vì nguy cơ duy trì cục máu đông trong niệu quản và bàng quang.
- ❖ Nó cũng gây quái thai và do đó CCD trong mang thai.

# TRANEXAMIC ACID

- ❖ Tranexamic acid (trans-4-aminomethylcyclohexane carboxylic acid) là một chất ức chế cạnh tranh sự hoạt hóa của plasminogen ở mức độ cao hơn nhiều, ức chế không cạnh tranh plasmin.
- ❖ Tác dụng tương tự như aminocaproic acid, nhưng mạnh hơn khoảng 10 lần, với hoạt tính kháng tiêu sợi huyết cao và bền vững hơn



# TRANEXAMIC ACID

- ❖ Sd liều dao động nhiều trong các pt khác nhau
- ❖ Liều thông thường bolus 10-15 mg/ kg IV trước pt
- ❖ Trong pt tim, liều này được cho tiếp 1mg/kg/h khoảng 5-8 h.
- ❖ Sd vào cuối cuộc mổ ít hiệu quả

# TRANEXAMIC ACID

- ❖ Được bài tiết chủ yếu qua thận nên phải giảm liều trong suy thận.
- ❖ Thời gian bán hủy 2 h.
- ❖ Có một số NC lâm sàng chứng thực hiệu quả của nó trong giảm mất máu và nhu cầu truyền máu sau CEC.
- ❖ Ngoài ra còn có một số bằng chứng cho thấy nó có hiệu quả trong các pt khác.

## TRANEXAMIC ACID TRONG PT TIM

- ❖ Trong pt có CEC, pt bắt cầu mạch vành không ngưng tim và pt đm chủ ngực chương trình, tranexamic acid có hiệu quả **làm giảm mất máu chu phẫu và nhu cầu truyền máu.**
- ❖ Hiệu quả ngang aprotinin trong pt tim và kinh tế hơn.
- ❖ Tuy nhiên, không bằng chứng liên quan giảm nguy cơ tử vong như Aprotinin đã được báo cáo.

# TRANEXAMIC ACID TRONG PT TIM

- ❖ Ít hiệu quả khi sd sau khi bắt đầu CEC.
- ❖ Hiệu quả sd những bệnh nhân dùng aspirin và pt tim tái phát chưa thuyết phục
- ❖ Không liên quan tăng nhồi máu cơ tim sau pt.

## *TRANEXAMIC AXIT TRONG PT NGOÀI TIM*

- ❖ NC trong pt thay khớp gối, cho dự phòng axit tranexamic làm giảm đáng kể mất máu lên đến 50% và giảm yêu cầu truyền máu mà không làm tăng nguy cơ huyết khối.
- ❖ Trong BN thay khớp háng, Ekback và Benoni độc lập báo cáo giảm mất máu trong mổ khi được cho dự phòng.
- ❖ Tuy nhiên, không được khuyến cáo cho ở tất cả BN pt thay khớp; nên xem xét các BN tiên lượng mất máu nhiều hoặc từ chối truyền máu.

# TRANEXAMIC AXIT TRONG PT NGOÀI TIM

❖ Trong pt ghép gan:

- Truyền dự phòng *tranexamic acid* liều thấp ( $2 \text{ mg/ kg /1 h}$ ) làm giảm tiêu sợi huyết nhưng không giảm nhu cầu truyền máu
- Boylan và Dalmau NC *axit tranexamic* liều cao ( $10-40 \text{ mg/ kg /1 h}$ ) báo cáo làm giảm đáng kể lượng máu mất trong mổ và nhu cầu truyền máu

# *TRANEXAMIC ACID TRONG PT NGOÀI TIM*

- ❖ **Việc sd tranexamic acid trong pt tuyến tiền liệt không nghiên cứu nhiều.**
- ❖ **1 số báo cáo rằng dùng đường uống kéo dài (1 g x3lần/ ngày trong 3 tuần) làm giảm tỷ lệ chảy máu thứ phát và số lượng BN mổ lại do bc xuất huyết sau khi mổ tuyến tiền liệt.**

# TÁC DỤNG PHỤ

- ❖ Tiêu hóa: tiêu chảy, buồn nôn, đau quặn bụng đã được báo cáo chủ yếu đường uống nhưng không với tiêm mạch.
- ❖ Tiêm mạch nhanh có thể gây hạ huyết áp, do đó nên cho chậm như truyền.



# TÁC DỤNG PHỤ

- ❖ Giống như với aminocaproic axit, không có bằng chứng rõ ràng rằng tranexamic axit có liên quan với tăng nguy cơ huyết khối.
- ❖ Độc tính trên thận không đáng kể, nhưng vài NC cho thấy nếu tiếp tục sd acid tranexamic sau pt có xu hướng làm giảm cn thận và không lợi ích trong tiết kiệm máu.

# NAFAMOSTAT

- ❖ Năm 1981, Fujii và Hitomi báo cáo đầu tiên sd nafamostat mesilate như là một chất ức chế protease tổng hợp.
- ❖ Nó ức chế thrombin, các yếu tố Xa và XIIa, kallikrein, plasmin và yếu tố bổ thể (C1r, C1s) → hoạt động như một **chất kháng tiêu sợi huyết, kháng đông và kháng viêm.**

# NAFAMOSTAT

- ❖ Được chứng minh bảo tồn chức năng tiểu cầu trong CEC.
- ❖ Trên lâm sàng, được sd trong đt DIC và viêm tụy cấp.
- ❖ Trong NC pt cắt gan ung thư, có giảm đáng kể hđ tiêu sợi huyết cùng với giảm tỷ lệ truyền máu ở BN được điều trị với nafamostat.

# APROTININ

- ❖ Aprotinin là một polypeptide tự nhiên ly trích từ phổi bò với trọng lượng phân tử 6512 Da.
- ❖ **Cơ chế :**
  - Được hiểu không đầy đủ
  - Là một chất ức chế mạnh mẽ plasmin, trypsin, chymotrypsin, kallikrein, thrombin và protein C hoạt hóa, thông qua sự hình thành các phức hợp ức chế enzyme.
  - Ức chế plasmin lưu hành mà ảnh hưởng với plasmin gắn kết fibrin, do đó không ngăn cản ly giải các cục máu đông tại mạch máu nhỏ.

## CƠ CHẾ

- ❖ Ở liều cao hơn, aprotinin ức chế kallikrein và giảm sản xuất bradykinin
- ❖ Gián tiếp bảo vệ tiểu cầu trong CEC.
- ❖ Do ức chế Kallikrein, aprotinin ngăn chặn việc chuyển đổi của kininogen thành chất trung gian gây viêm bradykinin.

# APROTININ

- ❖ Aprotinin được sd ở các liều khác nhau.
- ❖ Liều phổ biến: liều tải 2 triệu KIU, tiếp theo truyền liên tục 500 000 KIU/h.
- ❖ 1KIU( đơn vị bất hoạt kallikrein): số lượng aprotinin làm giảm hoạt tính 2 đơn vị kallikrein xuống 50%.
- ❖ Được chuyển hóa ở ống thận gần và thải trừ theo kiểu 2 giai đoạn: tg bán hủy gđ nhanh khoảng 40 phút và tg bán hủy gđ chậm khoảng 7 h.

# APROTININ TRONG PT TIM

- ❖ Do thuộc tính chống viêm của aprotinin nên được sd trong pt tim
- ❖ Aprotinin thuận lợi đặc biệt trong pt mà mất máu lớn, chẳng hạn như những người dùng thuốc aspirin, viêm nội tâm mạc, và mổ lại hoặc ghép tim.
- ❖ Cũng làm giảm đáng kể mất máu ở những BN pt bắc cầu mạch vành không ngưng tim.
- ❖ Không làm tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim
- ❖ Giảm gấp 2 lần tỷ lệ tử vong, hiệu quả không thấy ở các thuốc kháng tiêu sợi huyết khác

# APROTININ TRONG PT TIM

- ❖ Nhiều bằng chứng ủng hộ sd aprotinin hơn thuốc kháng tiêu sợi huyết khác như một chất cầm máu trong pt tim.
- ❖ Nó đã liên tục được báo cáo giảm mất máu và yêu cầu truyền máu.
- ❖ Đây là thuốc duy nhất liên quan với giảm tỷ lệ tử vong, giảm tần suất đột quỵ và nằm viện ngắn hơn.
- ❖ Hơn nữa, sử dụng nó có thể giảm tổn thương khi tái lưu thông cơ tim và phản ứng viêm do CEC.
- ❖ Tuy nhiên, là thuốc ít kinh tế nhất trong thuốc kháng tiêu sợi huyết.



# APROTININ TRONG PT NGOÀI TIM

- ❖ Giảm đáng kể nhu cầu truyền máu và chảy máu sau pt khi aprotinin sd trong pt ngực lớn mà không tăng bc huyết khối.
- ❖ Giảm mất máu trong ghép phổi.
- ❖ Giảm nhu cầu truyền máu trong ghép gan 30-40% so với placebo và ổn định huyết động sau khi tái lưu thông gan mới do hoạt tính antikallikrein.
- ❖ Trong pt chỉnh hình lớn, aprotinin làm giảm đáng kể nhu cầu truyền máu so với giả dược.

# TÁC DỤNG PHỤ

- ❖ Quá mẫn: từ đỏ da đến sốc phản vệ, đặc biệt BN đã từng tiếp xúc với thuốc.
- Ước tính tỷ lệ tiếp xúc đầu tiên nguy cơ sốc phản vệ < 0,5% ; tăng 4-5% khi tiếp xúc lại trong vòng 200 ngày và giảm 1-2% khi tiếp xúc lại > 200 ngày.
- Điều trị trước với corticosteroid và thuốc kháng histamine có vẻ hiệu quả trong việc ngăn ngừa phản ứng.

# TÁC DỤNG PHỤ

- ❖ Aprotinin có ái lực cao với mô thận, và khả năng độc thận ở nồng độ cao
  - Gây ra tình trạng quá tải tái hấp thu ống thận và rối loạn chức năng thận thoáng qua.
  - Aprotinin cũng có thể gây trực tiếp độc hại lên tế bào ống thận gần hoặc thay đổi lưu lượng máu trong thận thông qua ức chế renin và kallikrein
- ❖ Từ 11/2007 aprotinin bị rút ra khỏi thị trường do các báo cáo về rối loạn chức năng thận và gia tăng tử vong sau pt có tuần hoàn ngoài cơ thể

## OESTROGEN LIÊN HỢP

- ❖ Như desmopressin, rút ngắn thời gian chảy máu và làm giảm chảy máu ở những BN hc tăng ure máu.
- ❖ Ảnh hưởng của oestrogen liên hợp lên thời gian chảy máu kéo dài hơn (10-15 ngày) hơn so với desmopressin (6-8 h).
- ❖ Tuy nhiên, chúng phải được cho một vài ngày trước khi có hiệu quả lâm sàng.

# OESTROGEN LIÊN HỢP

- ❖ Cơ chế làm giảm thời gian chảy máu ở những BN tăng ure máu thì không biết. Tuy nhiên, có bằng chứng cho thấy làm tăng nồng độ yếu tố von Willebrand, VII và XII
- ❖ Rất ít thử nghiệm được tiến hành để xác định hiệu quả của oestrogen trong việc làm giảm mất máu phẫu thuật.
- ❖ Tác dụng phụ là không đáng kể

# YẾU TỐ VII HOẠT HÓA TÁI TỔ HỢP

## ❖ CHỈ ĐỊNH:

- Điều trị bệnh hemophilia A hoặc B
- Điều trị các trường hợp có các chất ức chế yếu tố VIII hoặc IX ngoại sinh
- Thiếu hụt yếu tố VII bẩm sinh
- Bệnh nhược tiểu cầu Glanzmann( ở 1 số nước)

# CHỈ ĐỊNH

- Là thuốc cầm máu như phương án cuối cùng trong các tình huống lâm sàng
- Phục hồi đông máu sau sd warfarin, LMWHs, chất ức chế chọn lọc Xa.
- Sd trên: bệnh von W, thiếu XI, giảm tiểu cầu, bất thường chức năng tiểu cầu bẩm sinh hoặc mắc phải( aspirin, clopidogrel, hc ure huyết)

# CƠ CHẾ

- ❖ Khi cho vào cơ thể làm tăng nồng độ yếu tố VII lên nhiều lần
  - Tác dụng bằng tăng cường con đường đm tự nhiên thông qua hình thành phức hợp yếu tố VIIa- yếu tố mô tại nơi nội mô bị tổn thương.
    - khác thuốc cầm máu khác + ít tác dụng phụ
  - Kết hợp màng phospholipid tiểu cầu kích hoạt yếu tố X độc lập với con đường yếu tố mô
    - điều trị thiếu yếu tố VIII, IX và rối loạn chức năng tiểu cầu



# SỬ DỤNG

❖ Thời gian bán hủy: 2,7h

→ bolus mỗi 2h hoặc truyền liên tục

❖ Liều thích hợp chưa thống nhất

- Sd rộng rãi là 90mcg/kg
- 20mcg/kg cũng được sd trong pt tiền liệt tuyến và phục hồi warfarin.
- 200mcg/kg cũng được báo cáo trong pt chỉnh hình

# SỬ DỤNG

- ❖ Theo UCSD: 60mcg/kg cho chảy máu nhiều không đáp ứng điều trị thông thường
- ❖ Theo đồng thuận Hoa Kỳ:
  - 20-40mcg/kg trường hợp không khẩn cấp
  - 41-90mcg/kg các trường hợp khác
- ❖ Không có xn theo dõi hiệu quả của rFVIIa

# SỬ DỤNG TRONG PT

- ❖ Được tán thành trong sd các pt chảy máu đe dọa tính mạng khi các pp khác thất bại.
- ❖ Sd giảm máu mất trong các pt chương trình mất máu nhiều.
- ❖ NC trên các pt: tim, tiền liệt tuyến, cột sống, ghép gan, sản khoa, thần kinh.
- ❖ Hiệu quả rõ ràng ở các pt mà BN có rối loạn đông máu từ trước.
- ❖ Sd trên các pt mà BN không rối loạn đm hiệu quả không rõ ràng

# TÁC DỤNG PHỤ

- ❖ Tương đối an toàn
- ❖ 1 số ít báo cáo liên quan: nhồi máu cơ tim, thiếu máu não, phù phổi cấp và thuyên tắc tm sâu.
- ❖ Sd rFVIIa trong nhiễm trùng huyết là nguy hiểm

# KẾT LUẬN

- ❖ Kiểm soát mất máu trong mổ đòi hỏi ở cả BS phẫu thuật và bác sĩ gây mê.
- ❖ Chăm máu pt tỉ mỉ, điều chỉnh tư thế đúng, kiểm soát HA, liệu pháp bù dịch đúng, duy trì nhiệt độ bt và điều chỉnh sự thiếu hụt các yếu tố đông máu là các bước cơ bản của lĩnh vực chăm máu pt. Các biện pháp đó sẽ đủ trong hầu hết các trường hợp.

# KẾT LUẬN

- ❖ Thuốc cầm máu toàn thân có thể có lợi ích bổ sung trong các pt liên quan chảy máu quá nhiều và /hoặc tăng tiêu sợi huyết, ở BN bệnh đông máu nhẹ, hoặc những người từ chối truyền máu.
- ❖ Dự báo khi nào cần sd các thuốc này là quan trọng, vì chúng luôn luôn hiệu quả hơn khi sd dự phòng.

# KẾT LUẬN

- ❖ KTSH là thuốc có nhiều NC rộng rãi nhất gđ chu hầu.
- ❖ Đồng phân Lysine như aminocaproic acid và acid tranexamic có thể hiệu quả tương đương aprotinin trong việc làm giảm mất máu trong pt tim.
- ❖ Đến trước khi rút khỏi thị trường, aprotinin có bằng chứng tốt nhất về giảm mất máu và nhu cầu truyền máu, và cũng là thuốc KTSH duy nhất liên quan với giảm tỷ lệ tử vong, tỷ lệ đột quy, và rút ngắn tg nằm viện.

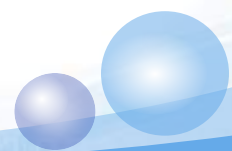
# KẾT LUẬN

- ❖ Desmopressin hữu ích ở những BN hemophilia nhẹ hoặc bệnh von Willebrand type I, khiếm khuyết bẩm sinh hoặc mắc phải về chức năng tiểu cầu, bệnh gan mãn tính và hc tăng ure máu.
- ❖ Không có nhiều thử nghiệm chứng minh hiệu quả của desmopressin trong dự phòng ở những BN pt không có bất thường đông máu trước đó.
- ❖ rFVIIa là một thuốc cầm máu mới và mạnh đã được sử dụng để phòng ngừa hoặc điều trị chảy máu ở những BN hemophilia và có các chất ức chế.



**Table 1** The advantages and disadvantages of the various haemostatic agents

Agent	Advantages	Disadvantages
Desmopressin	Useful in patients with mild haemophilia or type I von Willebrand's disease undergoing surgery. Can be used to treat or prevent bleeding in patients with congenital or acquired defects of platelet function, chronic liver disease and uraemia. Useful in treating patients with aspirin-induced platelet dysfunction undergoing cardiopulmonary bypass.	Available evidence does not support its use in haemostatically normal patients undergoing elective cardiac or non-cardiac surgical procedures. Reports of increased risk of postoperative myocardial infarction in patients undergoing coronary artery bypass grafting.
Epsilon-aminocaproic acid	Has been poorly evaluated in cardiac and non-cardiac surgery and adequate large randomized controlled trials are lacking. This makes it difficult to draw conclusions for or against its use in surgical patients.	
Tranexamic acid	Effective in reducing the need for blood transfusion in patients undergoing primary cardiac surgery, off-pump coronary surgery and thoracic aortic procedures. Effective in reducing blood loss in joint replacement operations and orthotopic liver transplantation. Inexpensive with adequate safety profile.	In cardiac surgery, it has not been effective in reducing blood loss in patients on aspirin and those undergoing repeat operations. Anecdotes suggesting an increased incidence of thromboembolic manifestations associated with its use. Concerns regarding renal toxicity if its use is continued postoperatively.
Nafamostat	Effective in reducing blood loss when used in orthotopic liver transplantation, and cardiopulmonary bypass procedures.	No experience with its use in the UK, Europe or the USA.



### Aprotinin

Has been consistently reported to reduce transfusion requirements in cardiac surgery. It is of particular benefit in patients taking aspirin, in patients with endocarditis, and in patients undergoing repeat operations, off-pump surgery or heart transplantation.

The only antifibrinolytic that has been associated with reduced mortality, reduced incidence of strokes and shorter hospital stay.

Has been effective in reducing blood loss in major thoracic surgery, in major orthopaedic surgery, and orthotopic liver transplantation.

Hypersensitivity reactions, particularly on re-exposure. Case reports of graft occlusion after cardiopulmonary bypass; other reports suggest an increased incidence of thromboembolic manifestations. Trend towards a mild to moderate increase in postoperative serum creatinine.

### Factor VIIa

Preliminary results suggest that it can be used safely and effectively to control life-threatening bleeding in surgery and trauma, when all other measures have failed.

It can also be used to reduce blood loss in elective surgical procedures associated with excessive bleeding.

Has not been approved for use as a haemostatic agent in patients without pre-existing bleeding disorders undergoing elective surgery. More clinical trials are awaited before definitive conclusions can be made about the safety and the exact role of this new drug in surgical patients. Case reports of myocardial infarction, cerebral ischaemia, pulmonary embolism and deep-vein thrombosis.



*Xin cảm ơn sự chú ý lắng nghe  
của anh chị!*

