

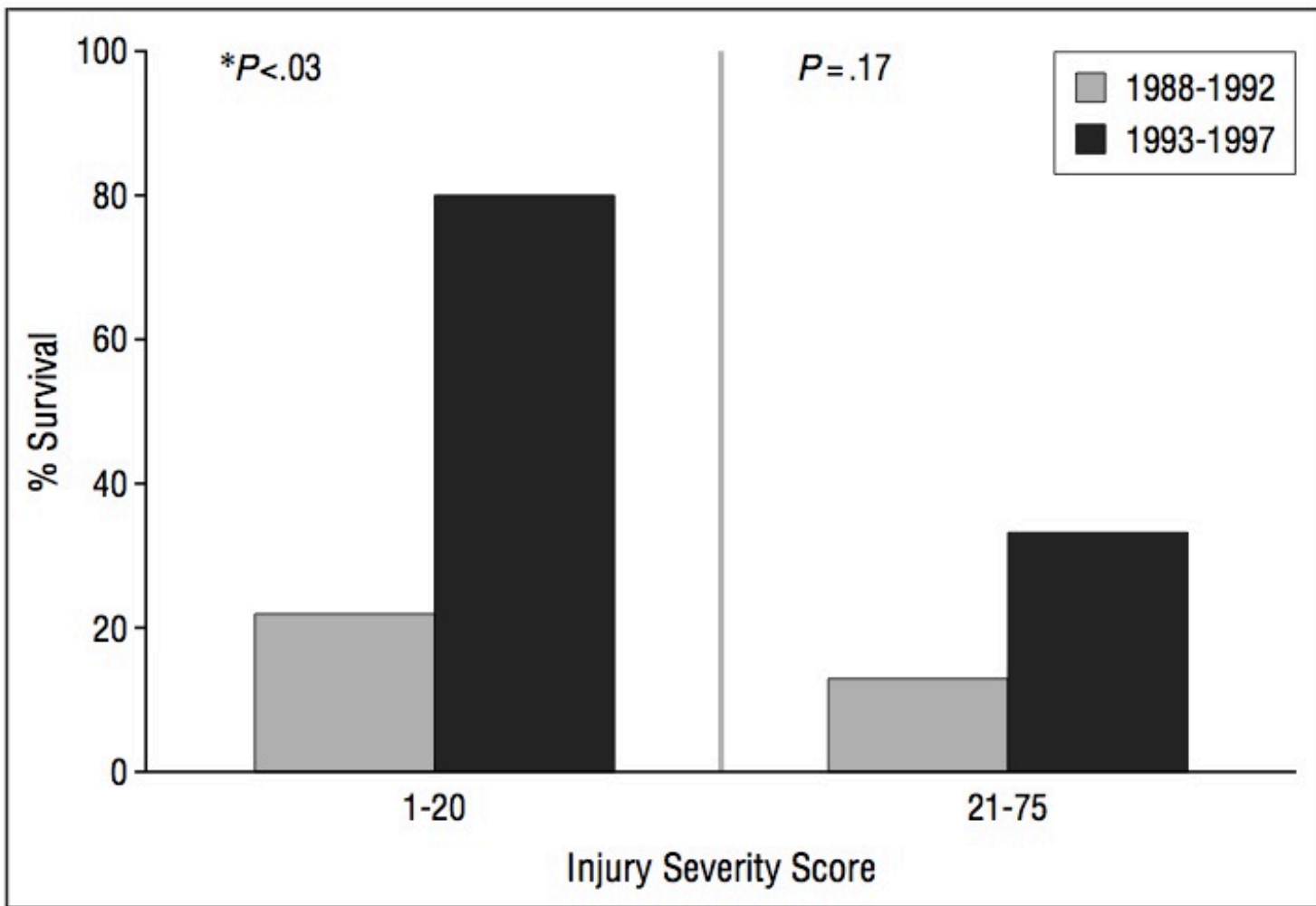
# Sốc mất máu: Từ sinh lý bệnh đến điều trị

Sigismond LASOCKI, MD PhD  
Khoa GM – HS ngoại khoa  
BVĐH Angers

# Các số liệu dịch tễ học

- **Tử vong** do sốc mất máu
  - Nguyên nhân hàng thứ 1 gây tử vong trong các tai nạn
  - Nguyên nhân thứ 2 gây tử vong cho các BN bị thương còn sống khi đến BV

( Sauaia et al., *J Trauma* 1995 ; MacLeod et al., *J Trauma* 2003 )
- **Truyền máu** trong sốc mất máu :
  - yếu tố tiên lượng độc lập
  - yếu tố dự báo hội chứng suy đa cơ quan?
  - yếu tố tiên lượng hội chứng suy hô hấp cấp?
- **Cải thiện** trong tiên lượng
  - cầm máu +++ (phẫu thuật/ “kiểm soát tổn thương” / điều trị tắc mạch)
  - Sự sẵn có của các chế phẩm máu
  - Điều trị rối loạn đông máu



**Figure 2.** Improved survival persists when grouped according to Injury Severity Score. The asterisk indicates a significant difference.

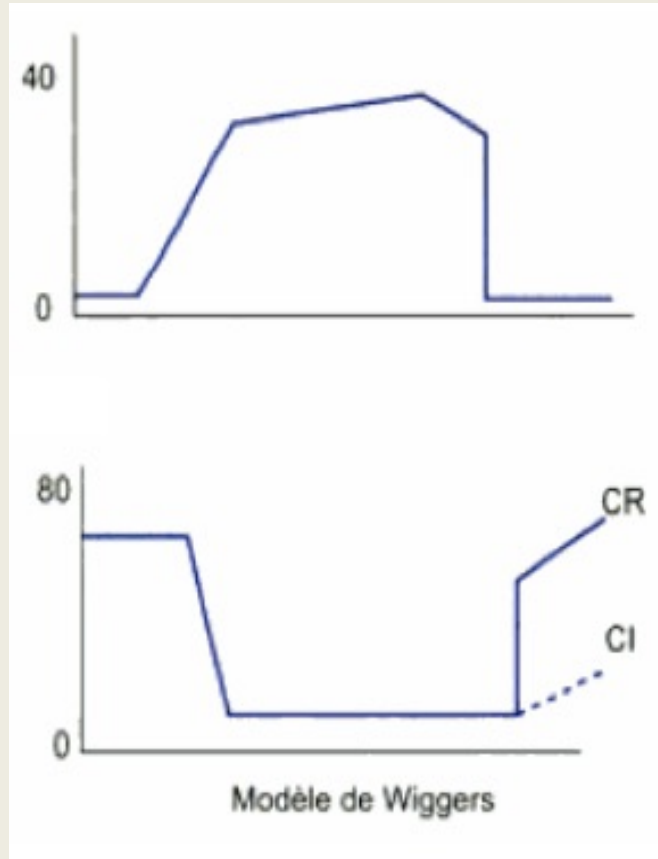
**Biểu đồ 2.** Cải thiện sống còn vẫn tồn tại khi chia nhóm theo thang điểm Injury Severity Score. Dấu hoa thị cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa

# Sinh lý bệnh

# Các mô hình sốc mất máu

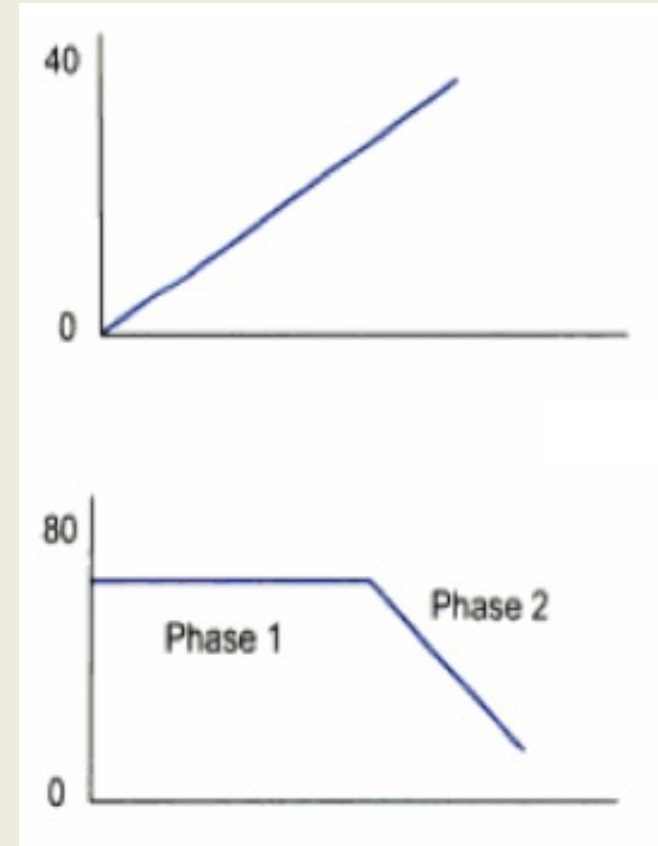
## Các mô hình chảy máu có kiểm soát

Chảy máu  
(% lượng máu)



HA trung bình  
(mmHg)

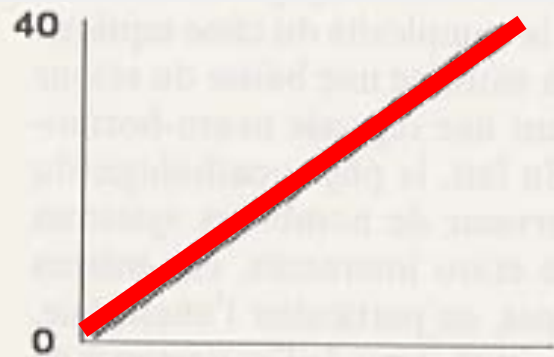
Giảm HA trung bình  
xác định trước



Chảy máu tiến triển  
tăng dần

# SỰ PHÂN BỐ LẠI TRONG MẠCH MÁU

**Chảy máu ( % lượng máu )**

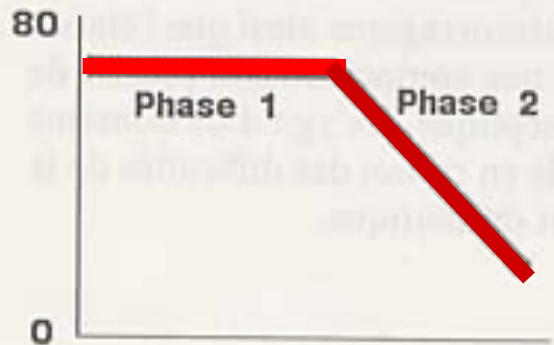


## Pha 1, kích hoạt giao cảm

- Vai trò của hệ thần kinh tự động giao cảm (NA) và hệ Rénine-Angiotensine

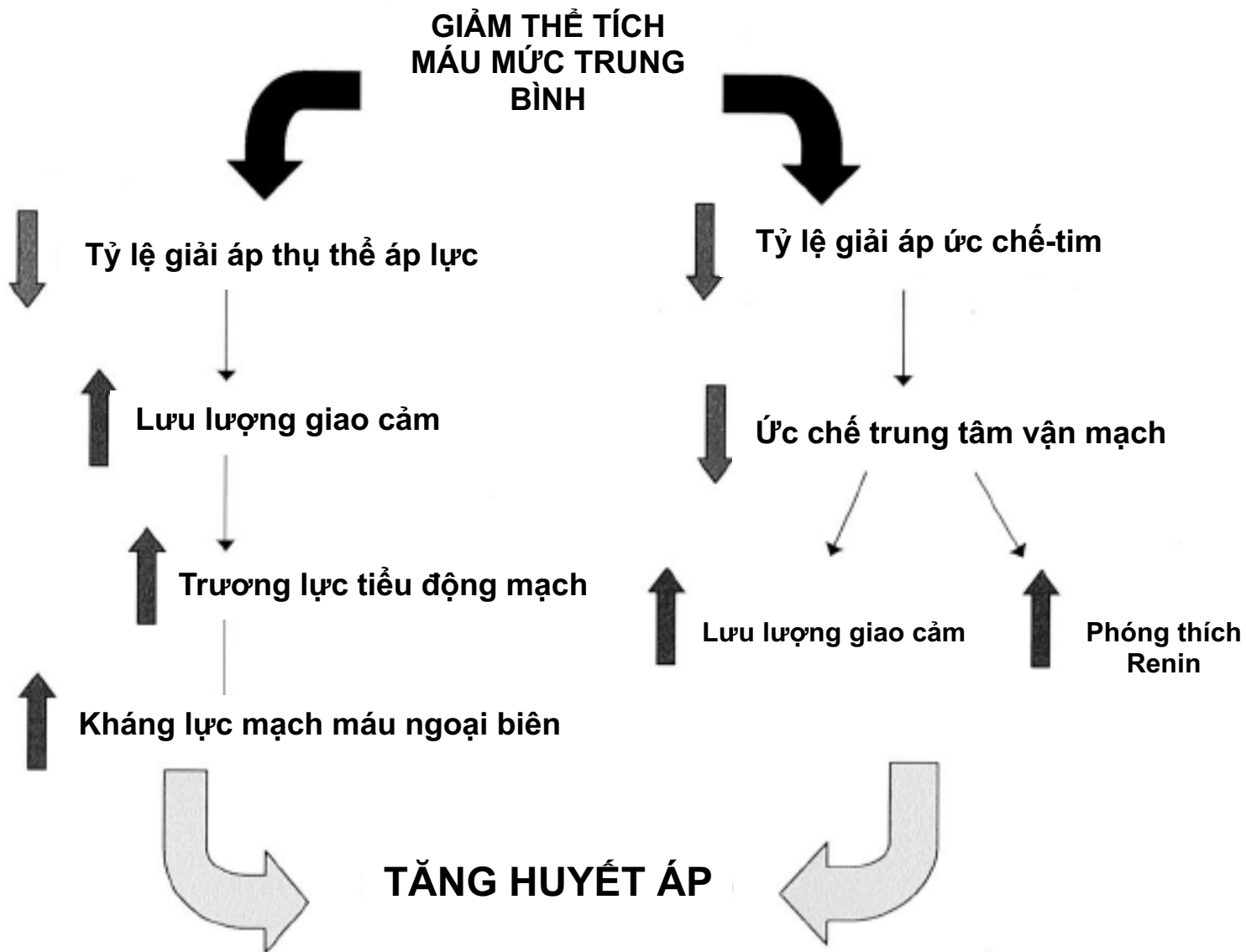
- Phân bố lại lưu lượng máu đến cơ và não

**Huyết áp mmHg**



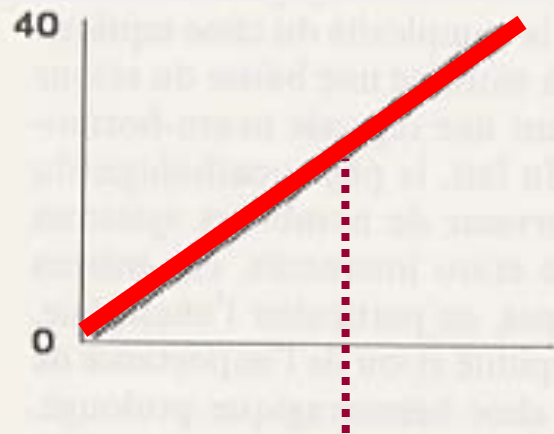
### Co mạch:

- cơ xương
- tạng
- thận

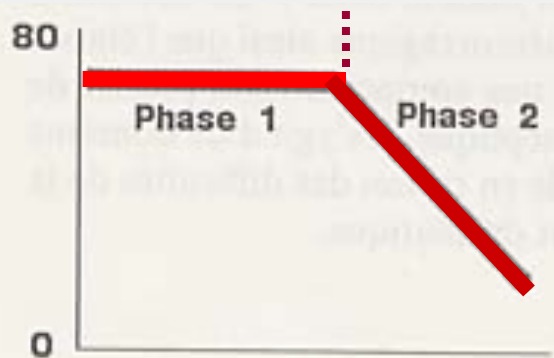


# SỰ PHÂN BỐ LẠI TRONG MẠCH MÁU

Chảy máu ( % lượng máu )



Huyết áp mmHg



## Pha 2, ức chế giao cảm

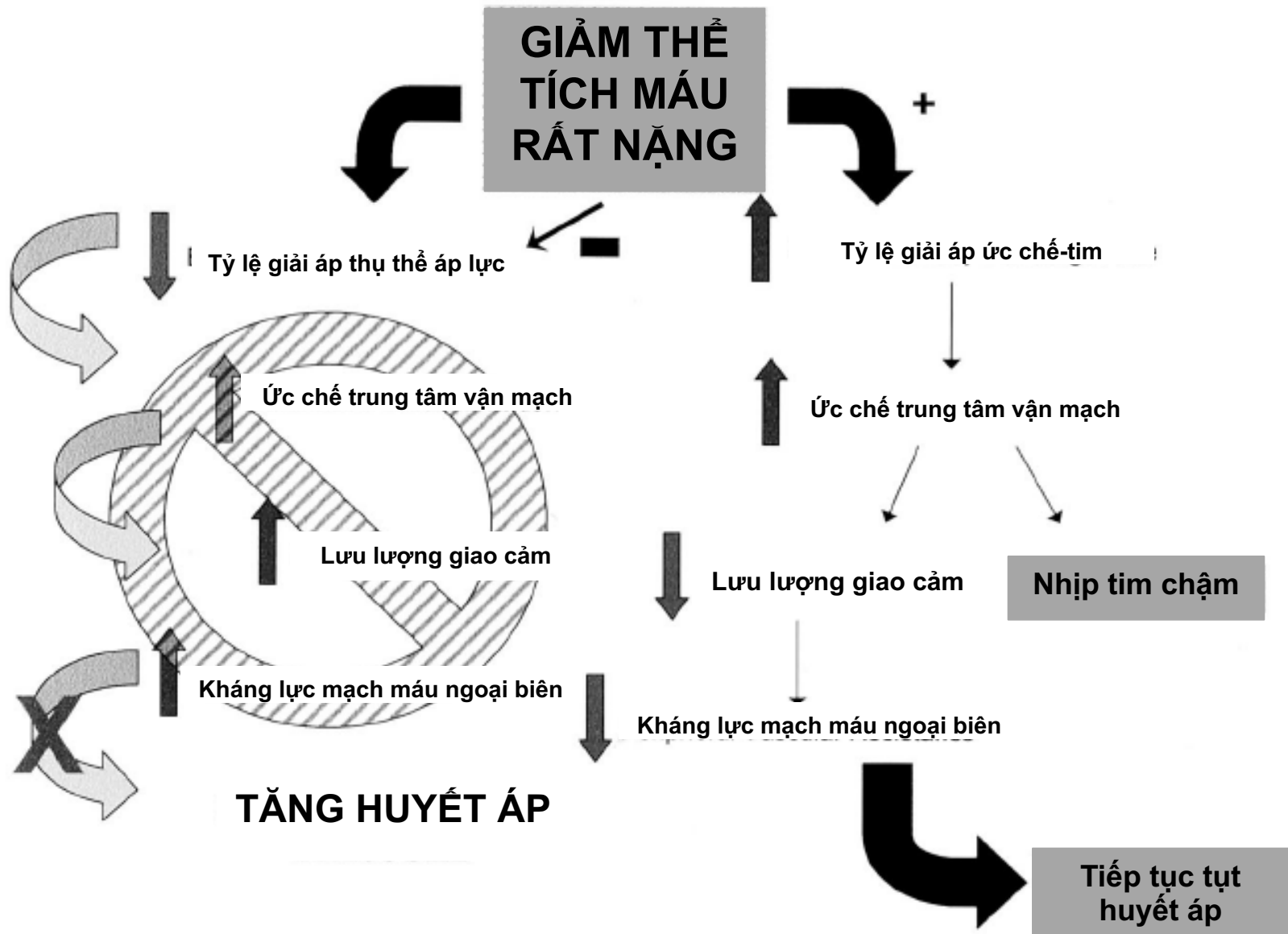
- Xảy ra khi chảy máu đạt đến 30 – 50% khối lượng máu cơ thể

- **Tụt huyết áp** có thể kèm theo **nhịp tim chậm** do giải phóng tương lực đối giao cảm (vagal)

Hủy giao cảm trung ương và dẫn mạch ngoại biên



B.



# Nhịp tim chậm « nghịch thường » trong sốc mất máu

- Liên quan đến kích thích các **thụ thể cơ học của tim** (thất T)
  - => làm đầy tâm trương tốt nhất (Barriot et al., Intens Care Med 1987 )
- **Bối cảnh xảy ra :**
  - chảy máu lượng lớn và nhanh (~ 7 %)
  - điều trị trước đó bằng thuốc gây chậm nhịp tim ( $\beta$ -)
  - sử dụng cocaine mạn tính
  - gây mê toàn diện
- => XỬ TRÍ : **đổ đầy mạch máu nhanh và nhiều  $\pm$  catécholamines** tạm thời



Thuốc hủy đối giao cảm (atropine) => rối loạn nhịp, rung thất

# Triệu chứng học của sốc mất máu

Phân loại độ nặng chảy máu theo American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support

Phân loại độ nặng chảy máu theo ACS/ATLS*	Độ I	Độ II	Độ III	Độ IV
Máu mất (ml)	< 750	750 – 1500	1500 – 2000	> 2000
Mạch (mỗi phút)	< 100	> 100	> 120	> 140
Huyết áp (mmHg)	Bình thường	Bình thường	Giảm	Giảm
Nhịp thở (mỗi phút)	14 – 20	20 – 30	30 – 40	> 40
Lượng nước tiểu (ml/giờ)	> 30	20 – 30	5 – 15	Không đáng kể
Hệ thần kinh trung ương (tình trạng tâm thần)	Lo lắng ít	Lo lắng trung bình	Lo lắng, lú lẫn	Mê

\* Giá trị tính cho 1 người trưởng thành 70kg.

# Đáp ứng thần kinh-nội tiết với sốc mất máu

- **Phản ứng hệ giao cảm**

- **Giai đoạn kích hoạt giao cảm**

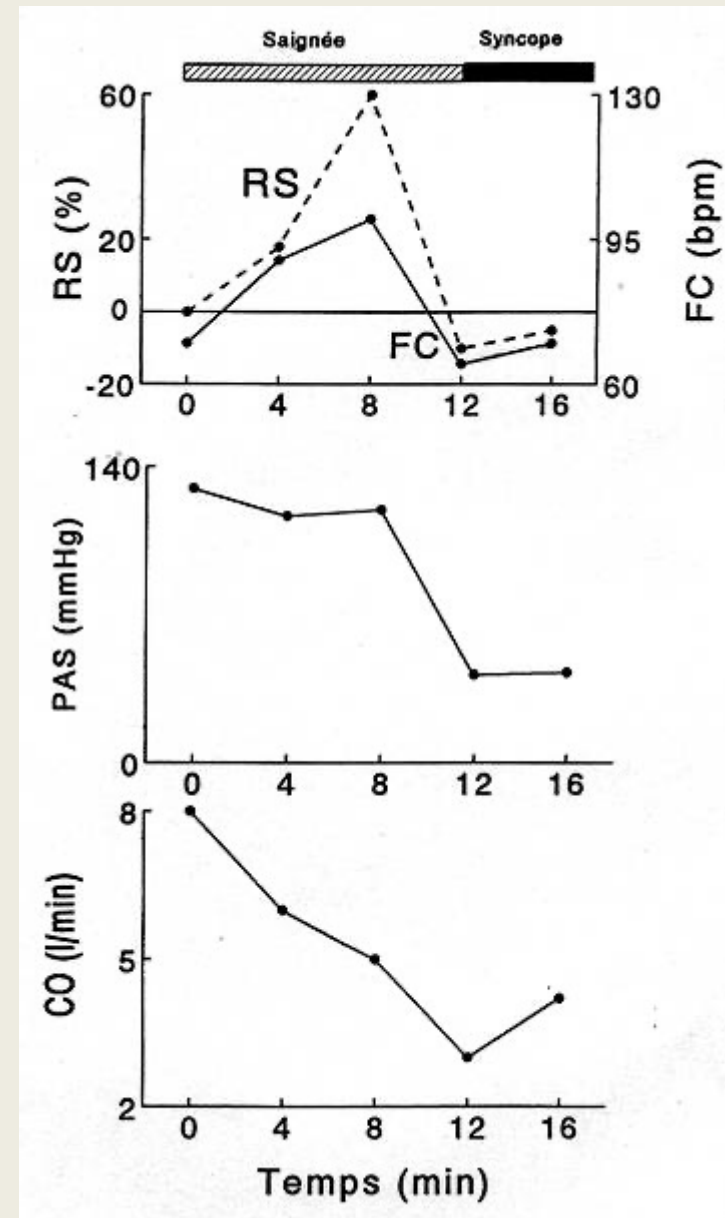
- Thụ thể áp lực với áp lực cao
- Thụ thể thể tích (áp lực thấp)
- Thụ thể hóa học ĐM chủ

=> ↑ noradrénaline & tái phân bố trong mạch máu

=> Dẫn mạch não, mạch vành, ± thận và cơ mạch tạng và thận

- **Giai đoạn ức chế giao cảm**

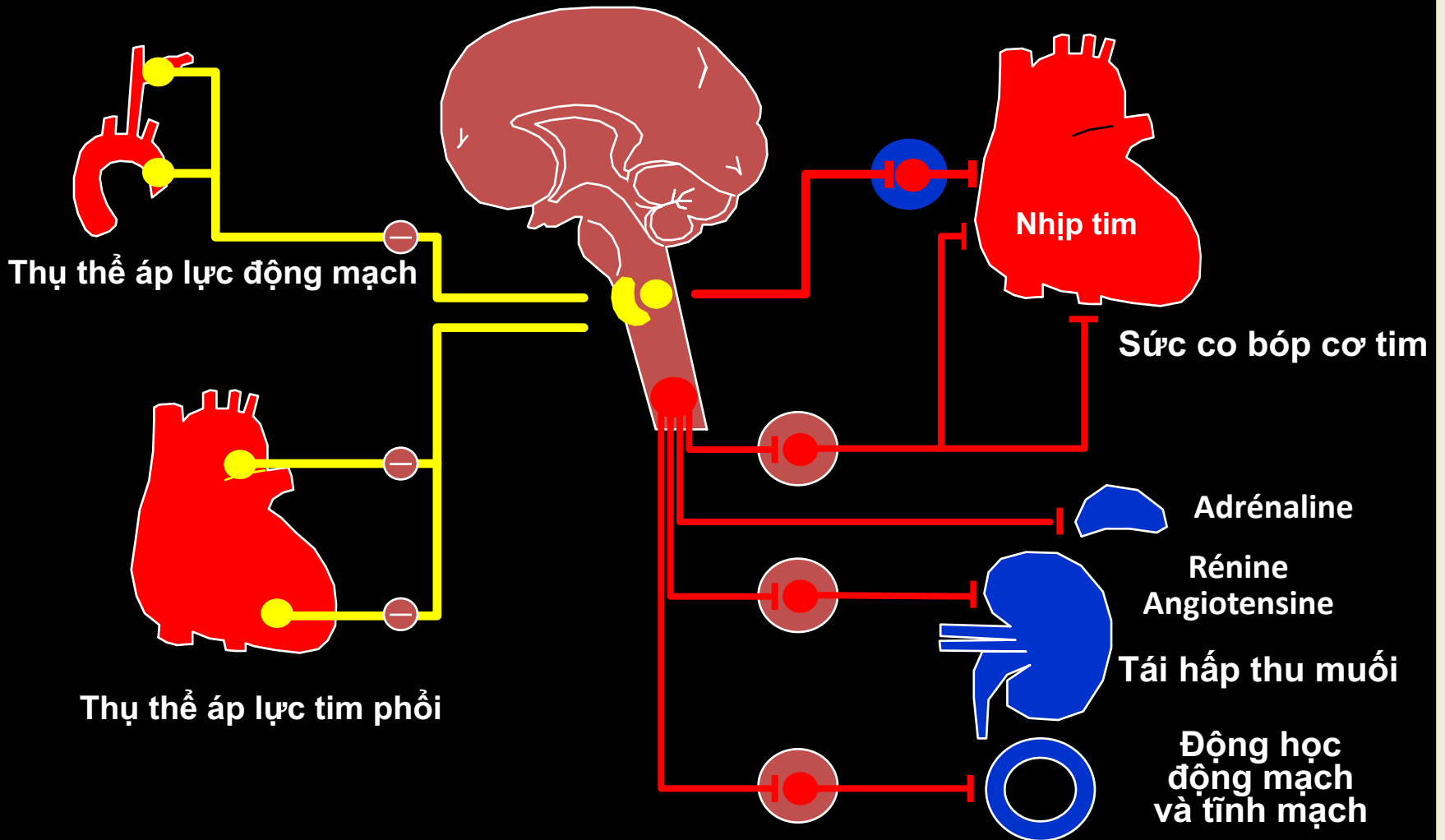
- Vòng phản xạ vago-vagale thông qua các thụ thể cơ học trong tim
- Các đáp ứng nội tiết (PGE<sub>2</sub>, ATII, ADH)



# Đáp ứng thần kinh - nội tiết

Hướng tâm

Ly tâm



# Các chuyển động nước - điện giải

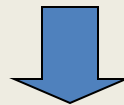
- **Kích thích giao cảm ban đầu**
  - Co tiểu động mạch và tĩnh mạch
  - ↓ áp lực thủy tĩnh
  - => dịch di chuyển từ mô kẽ -> huyết tương
  - giữ áp lực keo :
    - ↑ lưu lượng bạch huyết
    - ↑ albumine

# Các chuyển động nước điện giải

**Co mạch do kích thích giao cảm**



↘ áp lực thủy tĩnh mao mạch



Dịch di chuyển từ mô kẽ vào huyết tương

↘ **HEMATOCRITE**

**300 ml máu ~ 3% Hte**

# Các chuyển động nước điện giải

- **Kích thích giao cảm ban đầu**
  - Co tiểu động mạch và tĩnh mạch
  - ↓ áp lực thủy tĩnh
  - => dịch di chuyển từ mô kẽ -> huyết tương
  - duy trì áp lực keo :
    - ↑ lưu lượng bạch huyết
    - ↑ albumine
- **Sốc mất máu kéo dài**
  - nước vào trong môi trường nội bào
  - thoát huyết tương qua mao mạch -> khoảng kẽ
  - mất muối (déplétion sodée)
- **Đáp ứng hormone = trễ**
  - hệ thống Renin-Angiotensine (SRA), ADH, aldostérone



# MÔ HÌNH ĐỘNG VẬT TRONG SỐC MÁT MÁU

## Chảy máu (% lượng máu)

**Chảy máu để đạt mức HA định trước, sau đó truyền máu lại (Mô hình WIGGERS)**



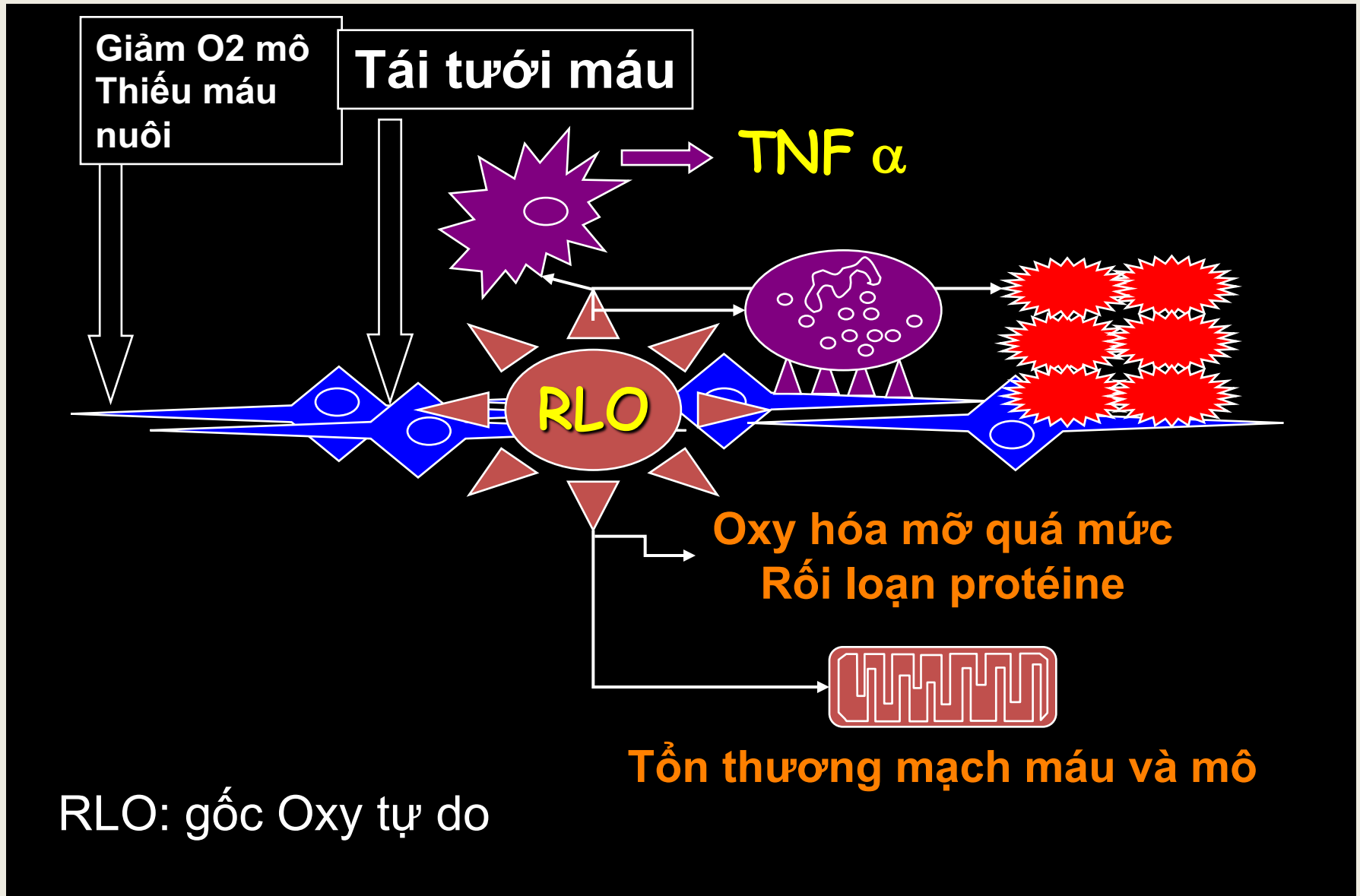
## Huyết áp động mạch (mmHg)

**Bình thường lại sau truyền máu:  
Sốc có hồi phục**

**Tụt huyết áp sau truyền máu:  
Sốc không hồi phục**



# Hậu quả của sốc kéo dài



# Hậu quả của sốc kéo dài

- **Rối loạn vi tuần hoàn**

- Sụp đổ của việc co mạch do giao cảm
- Tắc mao mạch không hồi phục (hiện tượng không có tái lưu thông/no reflow)

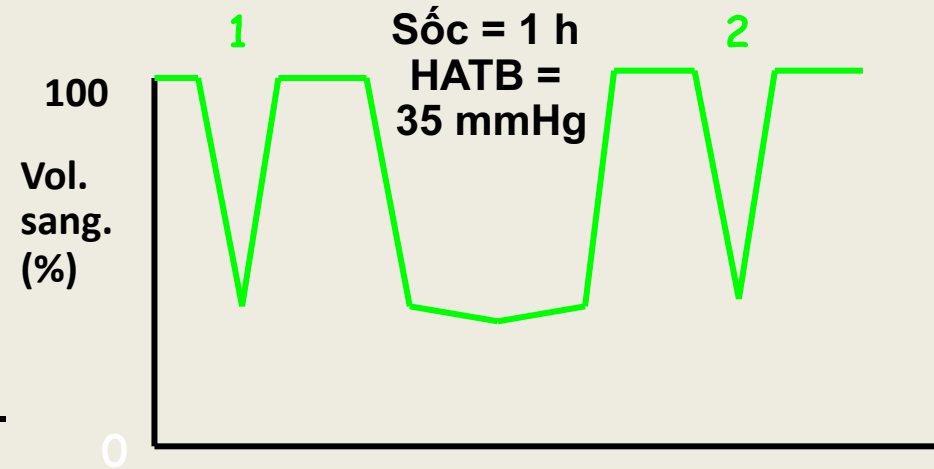
- **Giảm tưới máu gan – tạng**

- phóng thích các yếu tố gây ức chế cơ tim
- vi khuẩn di chuyển chỗ
- tạo thuận lợi cho nhiễm nội độc tố trong máu
- rối loạn chức năng gan nặng và kéo dài

- **Giảm co bóp cơ tim**

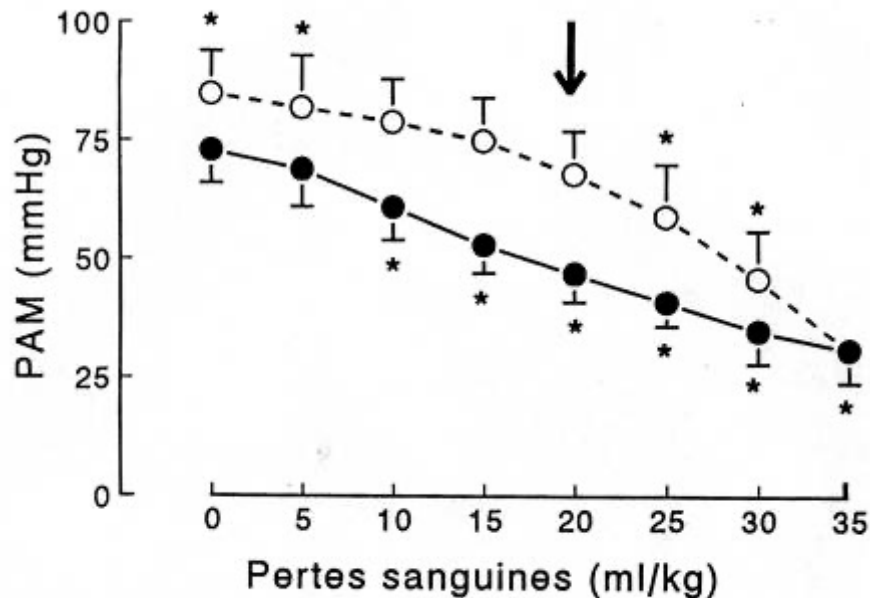
- giải phóng MDF (myocardial depressant factor), CDF (cardial depressant factor)
- Bất thường đàn hồi tâm trương
- Bất thường tính thấm màng tế bào cơ tim

## Lịch sử sốc mất máu

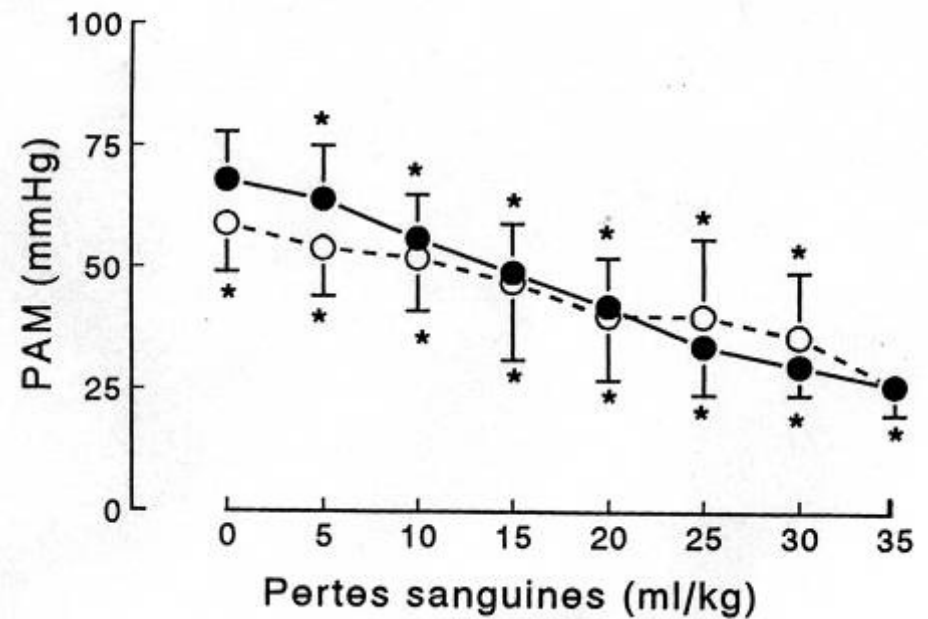


## Dẫn mạch

thay thế tình trạng co mạch cũng bằng với sự xuất hiện tình trạng chậm đáp ứng (hystérésis) áp lực-thể tích



( Dalibon et al., *Br J Anaesth* 1999 )



( Dalibon et Riou, *SFAR* 2000 )

# Vi khuẩn di chuyển chỗ & Ức chế miễn dịch

- **Thiếu máu nuôi tại ruột**

  - => sụp đổ hàng rào vi khuẩn ruột

  - => Vi khuẩn di chuyển chỗ (từ lúc sốc > 2-4 giờ) & nội độc tố di chuyển vào máu

- **Ức chế miễn dịch do nhiều yếu tố**

  - ↓ lưu lượng máu vùng

    - => thiếu O<sub>2</sub> vùng

    - => ↓ ATP, ↑ cytokines viêm, ↑ PGE<sub>2</sub>

    - => rối loạn nội môi calci nội bào

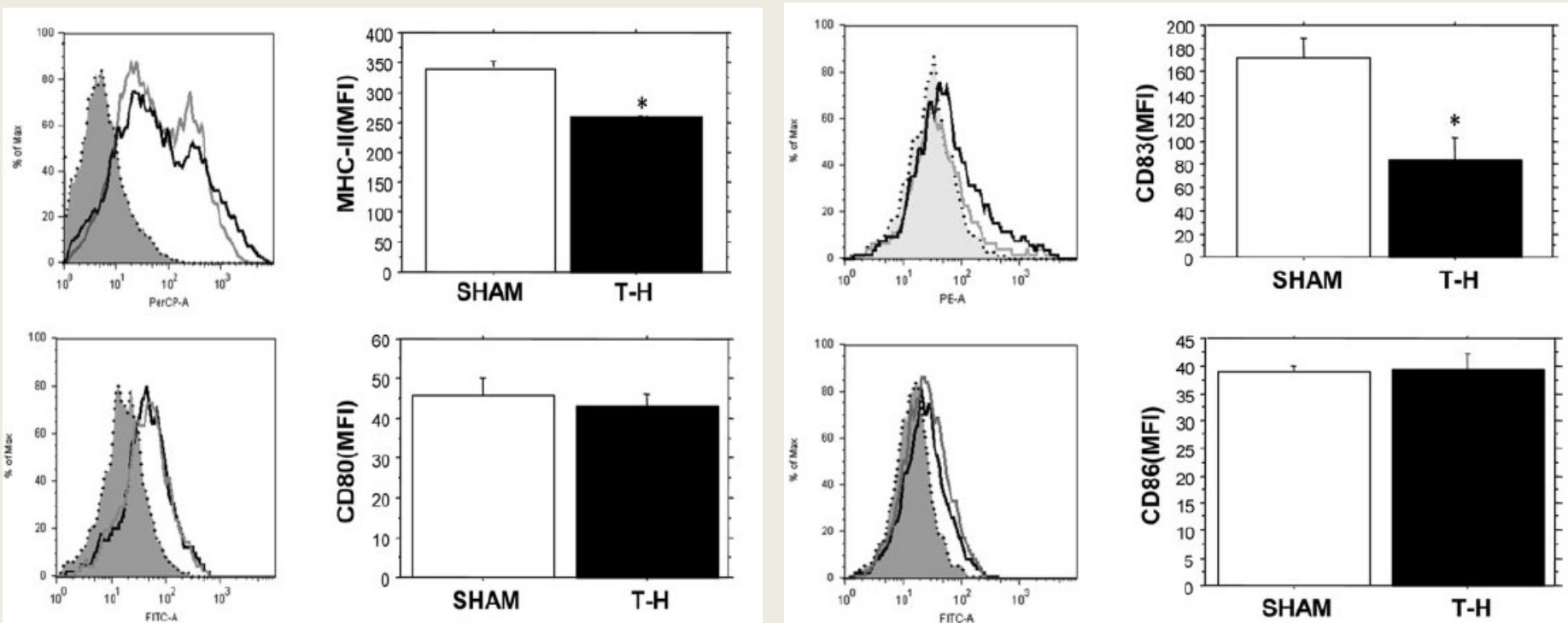
    - => ức chế chức năng tế bào macrocyte & lymphocyte

# Ức chế miễn dịch sau chấn thương

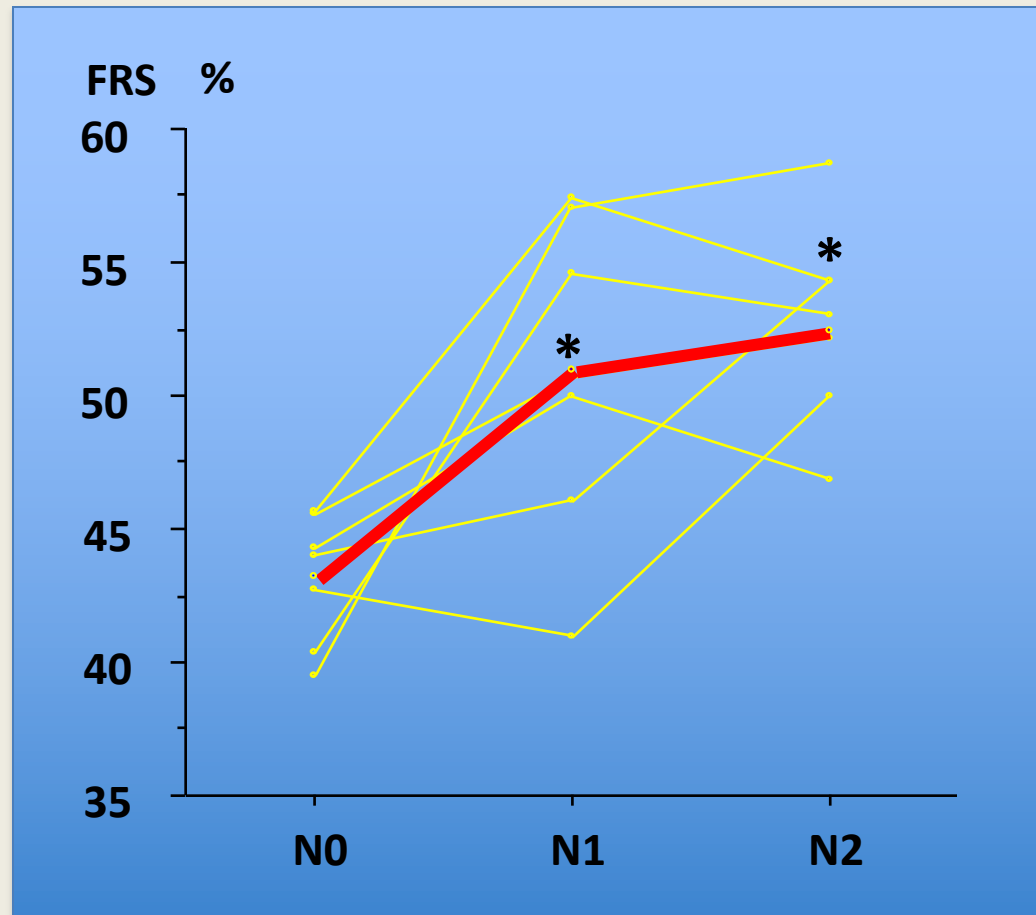
## Trauma-Hemorrhage Induces Depressed Splenic Dendritic Cell Functions in Mice<sup>1</sup>

Takashi Kawasaki, William J. Hubbard, Mashkoor A. Choudhry, Martin G. Schwacha, Kirby I. Bland, and Irshad H. Chaudry<sup>2</sup>

The Journal of Immunology



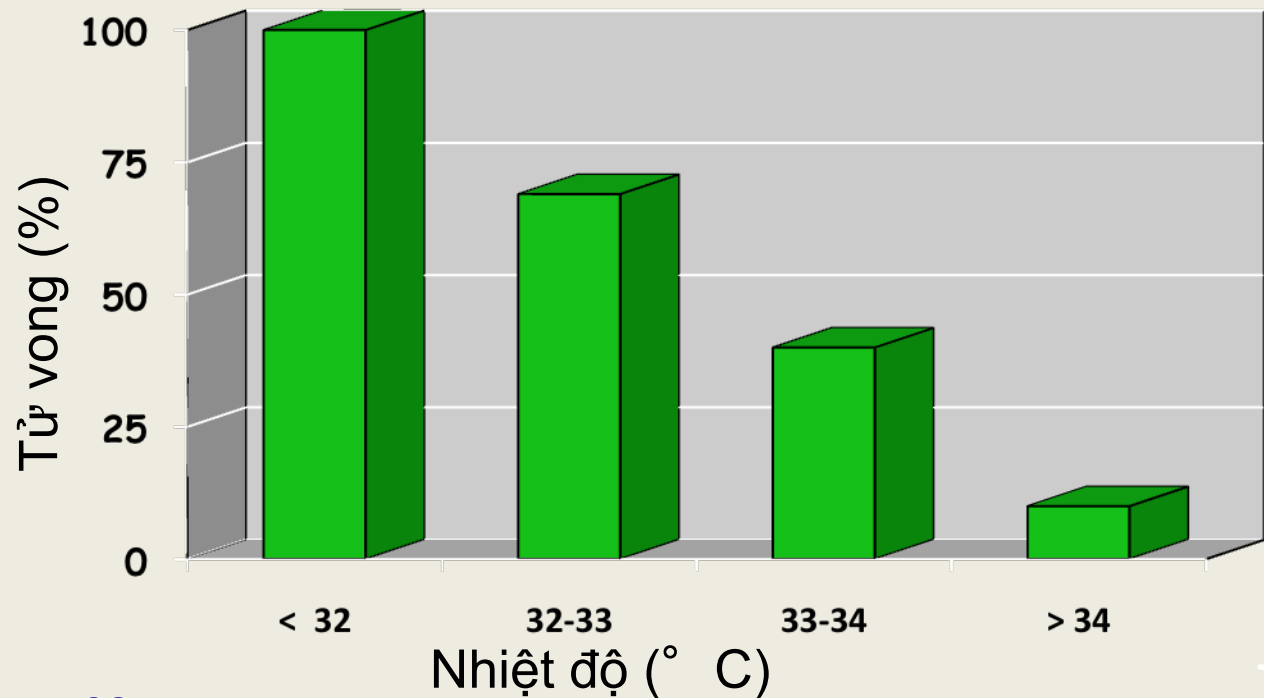
# Rối loạn chức năng cơ tim giai đoạn sớm trong đa chấn thương



\*  $p < 0.05$  so với N0

# Hậu quả của sốc mất máu

- « Tam chứng tử vong không hồi phục » ( Moore et al., *Am J Surg* 1996 )
  - Rối loạn đông máu
  - Nhiễm toan : pH < 7,10
  - Hạ thân nhiệt





# Hội sức

Sớm, nhanh, tích cực

Mục tiêu: tránh hội chứng suy đa tạng

# Giảm thể tích tuần hoàn trong đa chấn thương

- **Tỷ suất cao**

- HA tâm thu < 90 mmHg trong 26% BN đa chấn thương
- => tử vong  $\approx$  45 % ( Riou et al., *Vittel* 2002 )

- **Đa yếu tố**

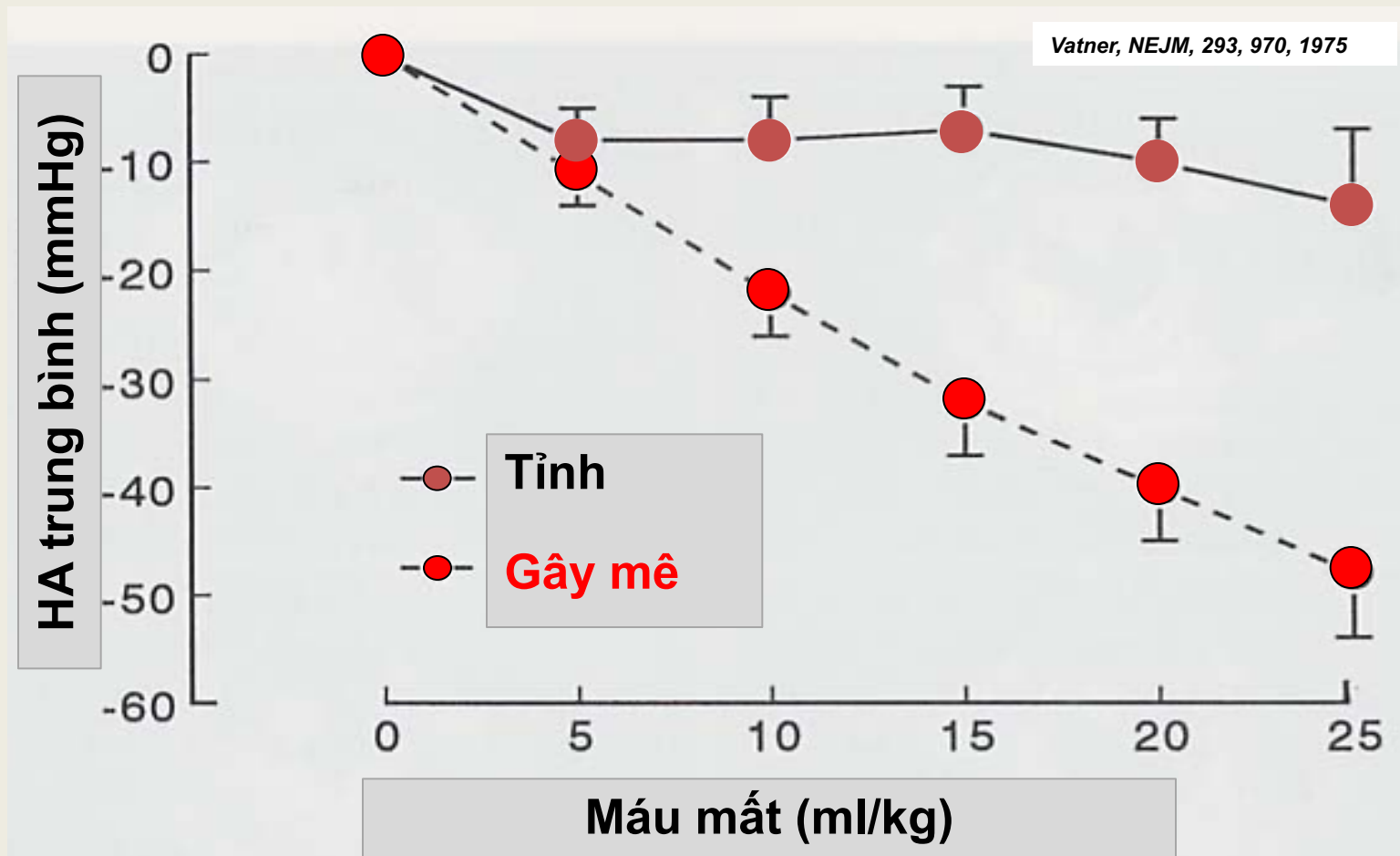
- Ứ trệ máu (spoliation sanguine)
- liệt mạch (thần kinh & viêm)
- gây mê

- **Nhiều hậu quả**

- nguy cơ ngưng tim ngưng thở do giảm thể tích tuần hoàn
- làm nặng thêm các tổn thương do chấn thương vì giảm tưới máu kéo dài
- tạo thuận lợi cho hội chứng suy đa tạng sau chấn thương

# NHỮNG TÁC DỤNG CỦA GÂY MÊ TOÀN DIỆN

Dưới gây mê toàn diện, giai đoạn kích hoạt giao cảm bị mất và tụt huyết áp tỷ lệ thuận với chảy máu.



# **Gây mê toàn diện = « sốc tạm thời »**

- Giảm hồi lưu tĩnh mạch
- Giảm sức co bóp cơ tim (inotropisme)
- Giảm cung lượng tim Qc
- Giảm huyết áp
- Thay đổi nhịp tim
- Hư hại thụ thể áp lực

# Các nguyên tắc điều trị

1 – Tái lập thể tích tuần hoàn bằng các dung dịch làm đầy mạch máu

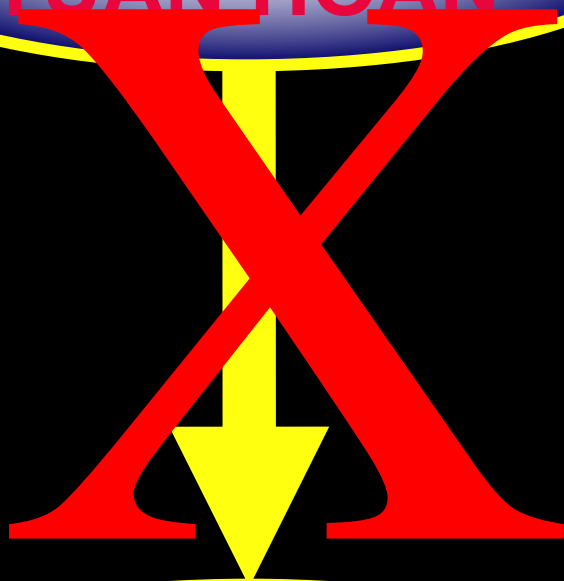
**Chúng ta không chết vì thiếu máu mà vì giảm thể tích tuần hoàn**

2 – Thực hành truyền máu cùng nhóm cùng rhesus

# Các đường vào mạch máu

- Cathéter động mạch đùi
  - Nguy cơ và mức độ nặng của biến chứng thiếu máu nuôi
  - Đo HA liên tục, lấy máu xét nghiệm
- Cathéter tĩnh mạch đùi (khẩu kính  $\geq 7F$ )
  - Thực hiện đơn giản
  - Không biến chứng
  - Rất hiệu quả
  - Cảnh thận: phụ nữ có thai, đè ép TM chủ dưới
- **2 cathéter ngăn trước cánh tay (khẩu kính  $\geq 16 G$ )**
- **Mục tiêu: Huyết áp thấp có kiểm soát**

**GIẢM THỂ TÍCH  
TUẦN HOÀN**



**BÙ DỊCH**

**Trường hợp lâm sàng**

**Đa chấn thương, sốc mất máu**

**Bù dịch trước nhập viện**

**5000ml**

**Không dùng catécholamine**

**Ngưng tim tại BV**

**Hémoglobine : 1,5 g/dl**

**=> Tử vong khi nhập viện**

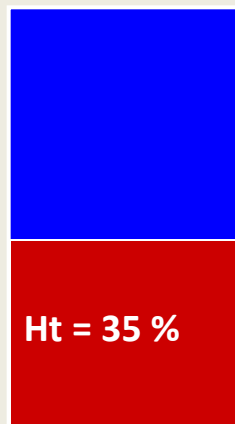
## Các chỉ định bù dịch

- Bù dịch = yếu tố cơ bản trong điều trị sốc mất máu.
- Giới hạn của bù dịch là pha loãng máu. Pha loãng máu cũng quan trọng như
  - chảy máu nặng
  - bù dịch trễ



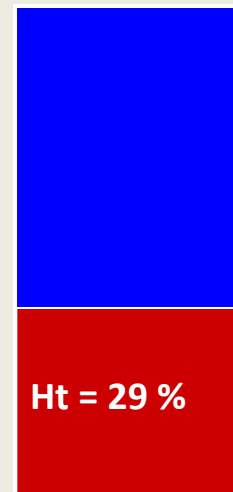
# Hiệu ứng của bù dịch theo thể tích máu

Máu mất = 1 lít



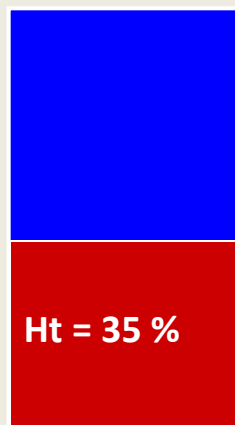
Thể tích máu = 5 l

+



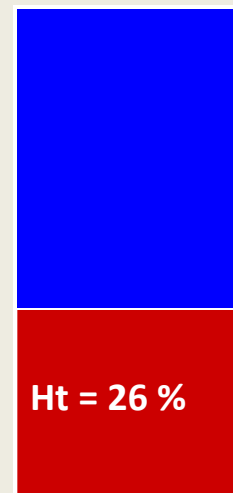
Thể tích máu = 6 l

Máu mất = 3 lít



Thể tích máu = 3 l

+



Thể tích máu = 4 l

# Các giới hạn của bù dịch

- **Hiệu ứng có hại của việc bình thường hóa huyết áp** ( Bickell *NEJM* 1994 )
- **Các hiệu ứng tốt của « Hồi sức huyết áp thấp »** ( Kowalencko *J Trauma* 1992 ; Burris, *J Trauma* 1999 )
- **Hậu quả gây hại của truyền dịch quá nhiều :**
  - pha loãng máu => ↓ vận chuyển O<sub>2</sub> ( Carli *JEUR* 1990 )
  - Xuất hiện hội chứng suy hô hấp cấp và/hoặc hội chứng suy đa cơ quan ( Ware *NEJM* 2001 )
- **Hậu quả gây hại của truyền dịch quá nhanh :**
  - ↑ phóng thích chất trung gian gây viêm ( Smail *J Trauma* 1998 ; Knoferl *J Trauma* 1999 )

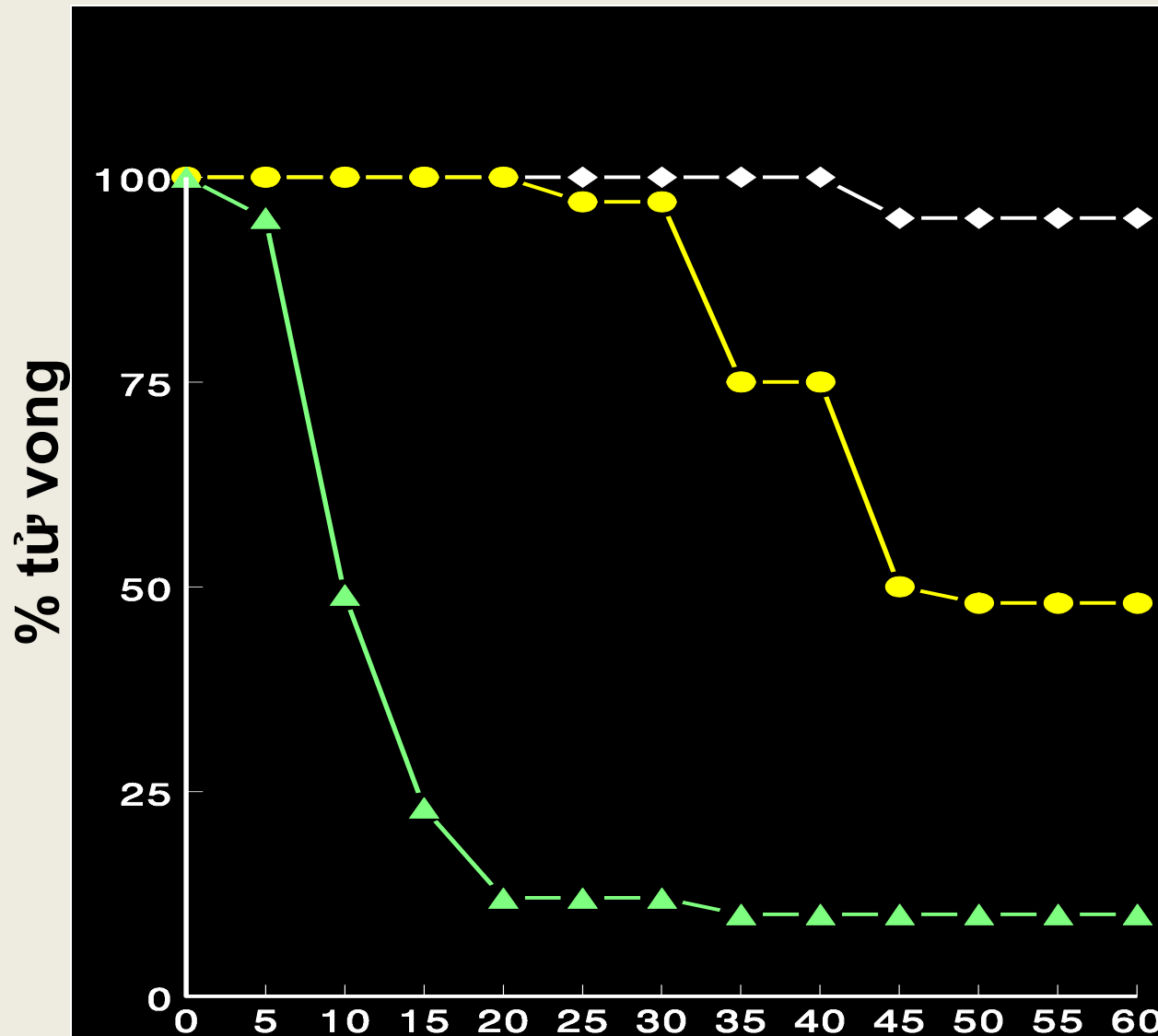
# Mục tiêu huyết động học của hồi sức trong sốc mất máu

24 con heo được mở động mạch chủ và truyền dung dịch mặn

**HATB = 40 mmHg**

**HATB = 80 mmHg**

**Không truyền dịch**



Temp (min)

# ***William H. Bickell Immediate versus Delayed Fluid Resuscitation for Hypotensive Patients with Penetrating Torso Injuries***

*NEJM 1994. 331:1105-1109*

- **Nghiên cứu 1 trung tâm, tiền cứu, ngẫu nhiên**
- **Dân số:** (n = 598)
  - Trên 16t
  - Vết thương xuyên thấu ngực hoặc bụng (hỏa khí hoặc bạch khí)
  - HA tâm thu  $\leq 90$  mmHg
  - Loại trừ: Vết thương sọ não kèm theo.
- **Phân nhóm ngẫu nhiên:** ngày chẵn/lẻ
- **Phác đồ:**
  - Khởi mê nhanh, FiO<sub>2</sub> 100%, « đá và chạy »
  - **Nhóm chứng :** 2 đường truyền ngoại biên 14g, Ringer Lactate mục tiêu HA tâm thu  $\geq 100$  mmHg
  - **Nhóm hồi sức muộn :** 2 đường truyền ngoại biên, nút chặn, không truyền dịch trước mổ ++
  - Trong mổ: chăm sóc giống nhau, cùng nhóm phẫu thuật viên và GMHS

## Tổng kê khi đến BV

VARIABLE	IMMEDIATE RESUSCITATION (N = 309)	DELAYED RESUSCITATION (N = 289)	P VALUE
Systolic blood pressure (mm Hg)	79±46	72±43	0.02
Hemoglobin (g/dl)	11.2±2.6	12.9±2.2	<0.001
Platelet count ( $\times 10^{-3}/\text{mm}^3$ )	274±84	297±88	0.004
Prothrombin time (sec)	14.1±16	11.4±1.8	<0.001
Partial-thromboplastin time (sec)	31.8±19.3	27.5±12	0.007
Systemic arterial pH	7.29±0.17	7.28±0.15	0.46
Serum bicarbonate concentration (mmol/liter)	20±10	20±11	0.82

\*Plus-minus values are means  $\pm$ SD. To convert values for hemoglobin to millimoles per liter, multiply by 0.62.

VARIABLE	IMMEDIATE RESUSCITATION (N = 309)	DELAYED RESUSCITATION (N = 289)	P VALUE
Before arrival at the hospital			
Ringer's acetate (ml)	870±667	92±309	<0.001
Trauma center			
Ringer's acetate (ml)	1608±1201	283±722	<0.001
Packed red cells (ml)	133±393	11±88	<0.001
Operating room†			
Ringer's acetate (ml)	6772±4688	6529±4863	0.31
Packed red cells (ml)	1942±2322	1713±2313	0.07
Fresh-frozen plasma or platelet packs (ml)	357±1002	307±704	0.45
Autologous-transfusion volume (ml)	95±486	111±690	0.76
Hetastarch (ml)	499±717	542±696	0.41
Rate of intraoperative fluid administration (ml/min)	117±126	91±88	0.008

\*Plus-minus values are means  $\pm$ SD.

†For these analyses there were 268 patients in the immediate-resuscitation group and 260 patients in the delayed-resuscitation group.

## Truyền dịch tổng cộng

## Các biến chứng

COMPLICATION	IMMEDIATE RESUSCITATION		DELAYED RESUSCITATION		P VALUE
	NO. OF PATIENTS	PERCENT (95% CI)	NO. OF PATIENTS	PERCENT (95% CI)	
Adult respiratory distress syndrome	8	4 (2–6)	3	1 (0–3)	0.11
Sepsis syndrome	12	5 (3–9)	11	5 (3–8)	0.74
Acute renal failure	8	4 (2–6)	3	1 (0–3)	0.11
Coagulopathy	24	11 (7–15)	19	8 (5–12)	0.34
Wound infection	21	9 (9–17)	24	10 (7–14)	0.36
Pneumonia	28	12 (9–17)	22	9 (6–13)	0.28
Patients with $\geq 1$ complications	69	30 (25–36)	55	23 (18–29)	0.08

\*Several patients had more than one complication. CI denotes confidence interval.

VARIABLE	IMMEDIATE RESUSCITATION	DELAYED RESUSCITATION	P VALUE
Survival to discharge — no. of patients/total patients (%)	193/309 (62)*	203/289 (70)†	0.04
Estimated intraoperative blood loss — ml‡	3127 ± 4937	2555 ± 3546	0.11
Length of hospital stay — days§	14 ± 24	11 ± 19	0.006
Length of ICU stay — days§	8 ± 16	7 ± 11	0.30

\*95 percent confidence interval, 57 to 68 percent.

†95 percent confidence interval, 65 to 75 percent.

‡The estimated intraoperative blood loss was calculated for patients who survived the operation: 268 in the immediate-resuscitation group and 260 in the delayed-resuscitation group.

§The lengths of stays in the hospital and intensive care unit (ICU) were calculated for patients who survived the operation: 227 in the immediate-resuscitation group and 238 in the delayed-resuscitation group.

## Kết cục

# Huyết áp thấp có kiểm soát

- Mục tiêu HA tâm thu = 90 mmHg khi đang chảy máu diễn tiến
- Vấn đề nếu có kèm chấn thương sọ não và/hoặc tủy sống ...

# Chảy máu

- Không có nghiên cứu nào cho phép chọn lựa giữa **dung dịch tinh thể và dung dịch keo** trong điều trị sốc mất máu (mức A).
- Đối với sốc mất máu rõ, với **lượng máu mất ước lượng trên 20% lượng máu cơ thể** hoặc nếu **huyết áp động mạch trung bình luôn thấp hơn 80mmHg**, việc sử dụng dung dịch keo hoàn toàn được khuyến cáo.
- Trong các dung dịch keo, khuyến cáo nên dùng **hydroxy-éthylamidons** loại có các tác dụng phụ ít hơn gélatines



# Định nghĩa: Truyền máu lượng lớn

- Thay thế 1 thể tích máu/24 giờ
- Thay thế 50% trong 3 giờ *Stainsby Br J Anaesth 2000*
- Định nghĩa trên thực hành
  - > 4 đơn vị hồng cầu lắng trong 1 giờ với nhu cầu dự kiến tiếp tục sử dụng**
  - Crosson JT. Clin Lab Med 1996*

# Tử vong tăng trong truyền máu lượng lớn

- Tử vong của những BN được truyền trên 25 đv hồng cầu lắng
  - 93 % vào năm 1970
  - ~ 50 % hiện nay ( *Robb WJ, AACN Clin Issues 1999* )
- Tử vong của các BN được truyền trên 50 đv hồng cầu lắng
  - 1988-92 = 45 %
  - 1993-97 = 16 % ( *Cinat et al., Arch Surg 1999* )

# Vai trò tiên lượng chính của rối loạn đông máu

	Sống còn	Tử vong
Khối hồng cầu $\geq 12$	$\geq 12$	
Điểm ISS	$55 \pm 4$	$55 \pm 2$
Đơn vị hồng cầu	$18 \pm 2$	$26 \pm 9$
Rối loạn đông máu « lâm sàng »	24%	74%
Hạ thân nhiệt $< 34^{\circ} \text{ C}$	36%	80%

# Điều trị bổ sung trong truyền máu lượng lớn

- Làm ấm +++
- Điều chỉnh Calci máu
- Điều chỉnh pH
- Điều chỉnh hématocrite

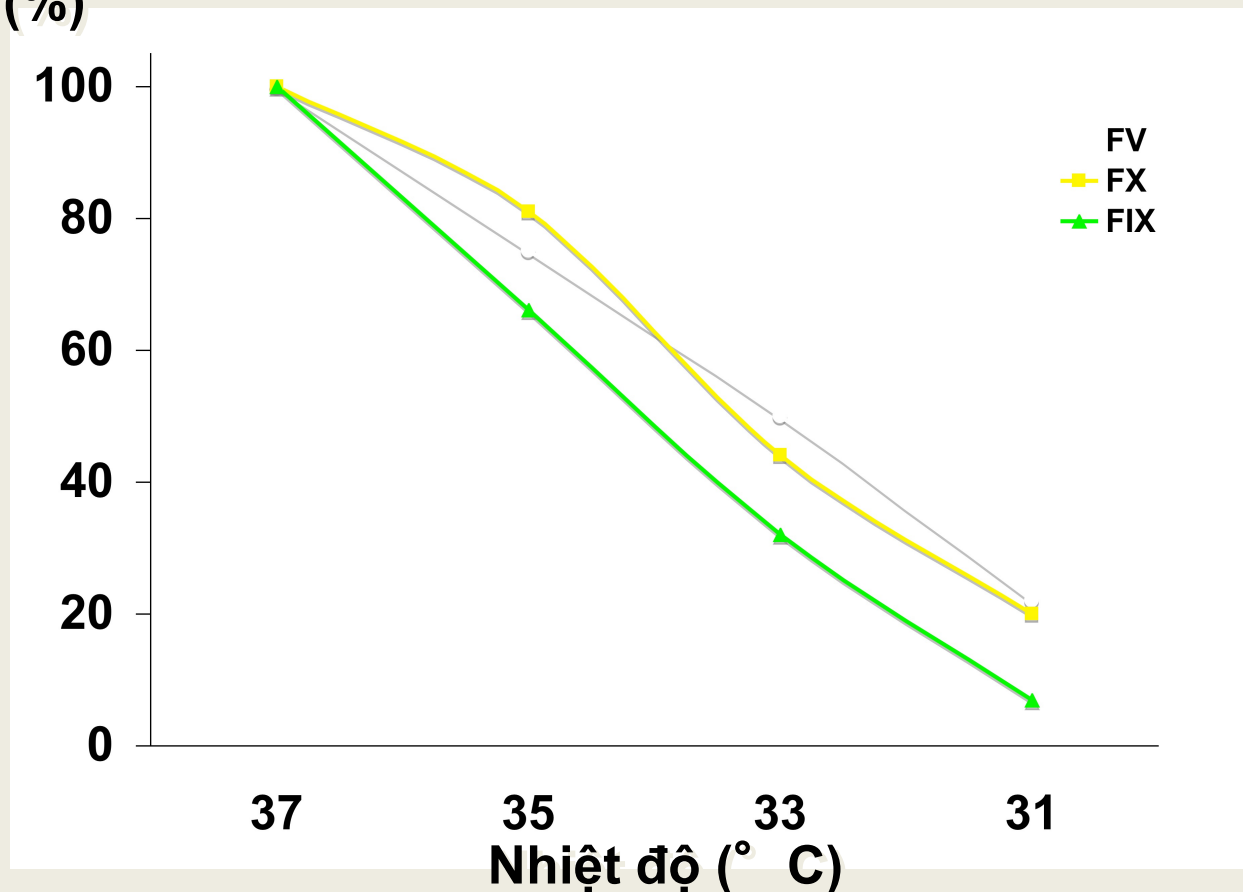
# Hạ thân nhiệt

- T° trung tâm <36° C
  - Sản xuất các yếu tố
  - Rối loạn enzyme
  - Rối loạn chức năng tiêu cầu
  - Ly giải fibrine
- 
- **Hạ thân nhiệt = tiên lượng**  
45 trường hợp đa chấn thương  
Tử vong: 80% hạ thân nhiệt  
Sống còn: 36% hạ thân nhiệt

Ferrara et al, *Am J Surg* 1990

# Hoạt tính của các yếu tố đông máu theo nhiệt độ

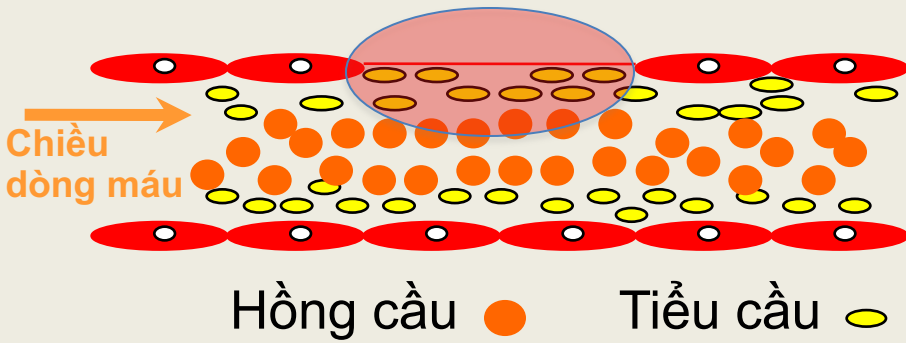
Hoạt tính (%)



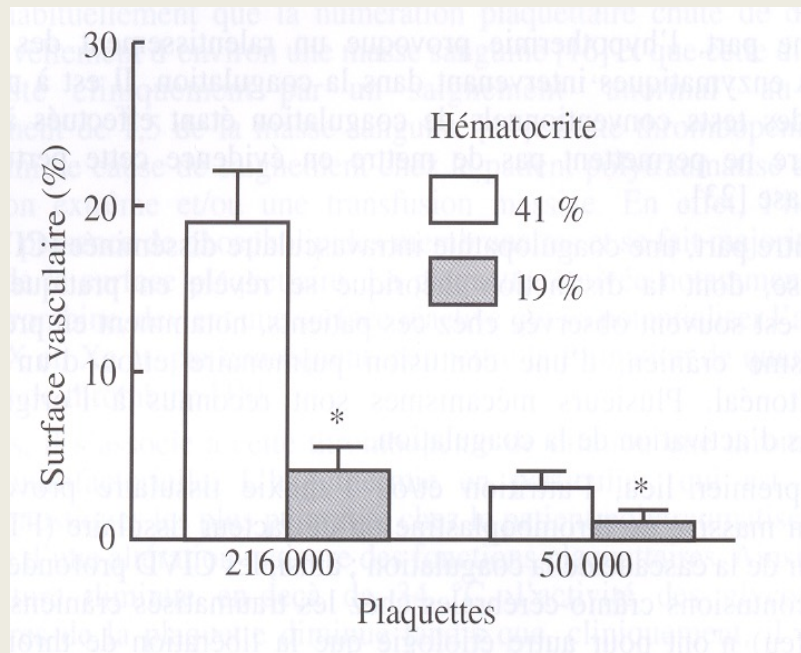
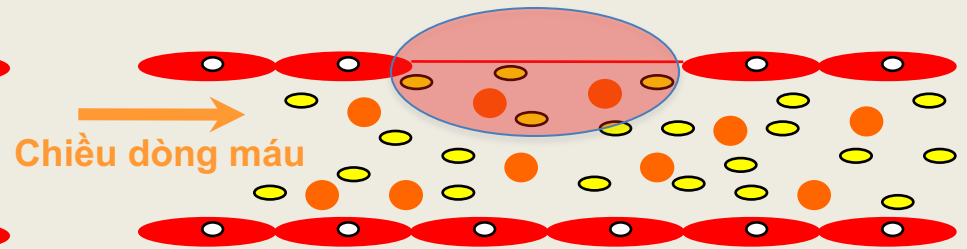
	<b>Calci máu bình thường</b> Ca <sup>++</sup> ≥1,15 mmol/l (n=56)	<b>Giảm Calci máu mức trung bình</b> 0,9≤Ca <sup>++</sup> <1,15 mmol/l (n=135)	<b>Giảm Calci máu nặng</b> Ca <sup>++</sup> <0,9 mmol/l (n=21)
Ca <sup>++</sup> (mM/l)	1,21 ± 0,05	1,05 ± 0,06 *	0,78 ± 0,10 *
<b>Dịch keo (ml)</b>	<b>260 ± 320</b>	<b>700 ± 530 *</b>	<b>1660 ± 780 *</b>
Hb (g/dl)	12,7 ± 1,9	10,7 ± 2,4	9,4 ± 8,0
<b>TP (%)</b>	<b>79 ± 16</b>	<b>61 ± 20 *</b>	<b>24 ± 14 *</b>
<b>Fibrinogène (g/l)</b>	<b>2,7 ± 0,9</b>	<b>2,0 ± 1,8 *</b>	<b>0,7 ± 0,7 *</b>
<b>Plq (10<sup>9</sup>/l)</b>	<b>224 ± 62</b>	<b>216 ± 59</b>	<b>119 ± 69 *</b>
<b>pH</b>	<b>7,37 ± 0,05</b>	<b>7,31 ± 0,08 *</b>	<b>7,05 ± 0,18 *</b>
HATB (mmHg)	96 ± 18	80 ± 18 *	53 ± 32 *
Điểm ISS	22 ± 17	35 ± 19 *	54 ± 20 *

# Hématocrite & cầm máu

Hématocrite > 30 %



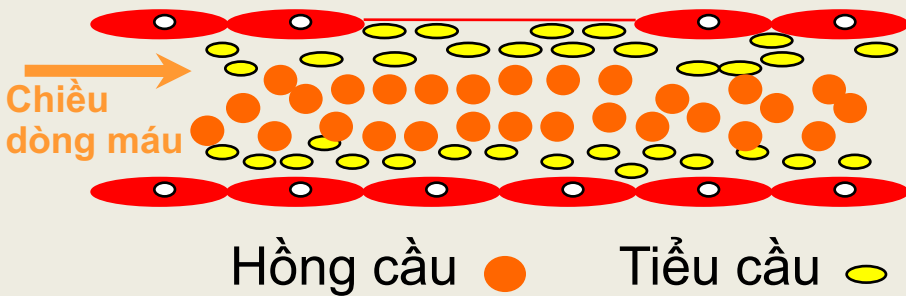
Hématocrite < 25 %



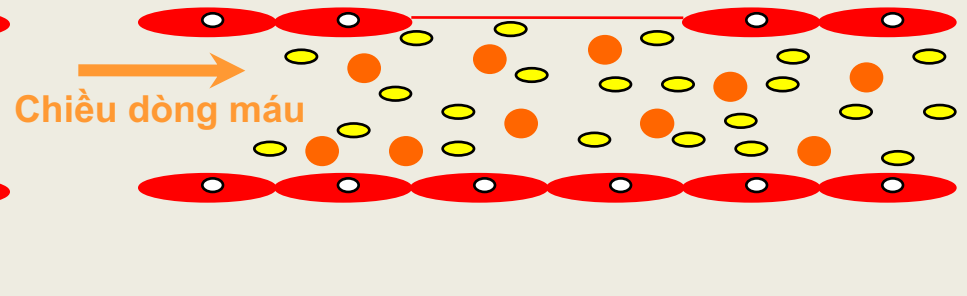


# Hématocrite & cầm máu

Hématocrite > 30 %



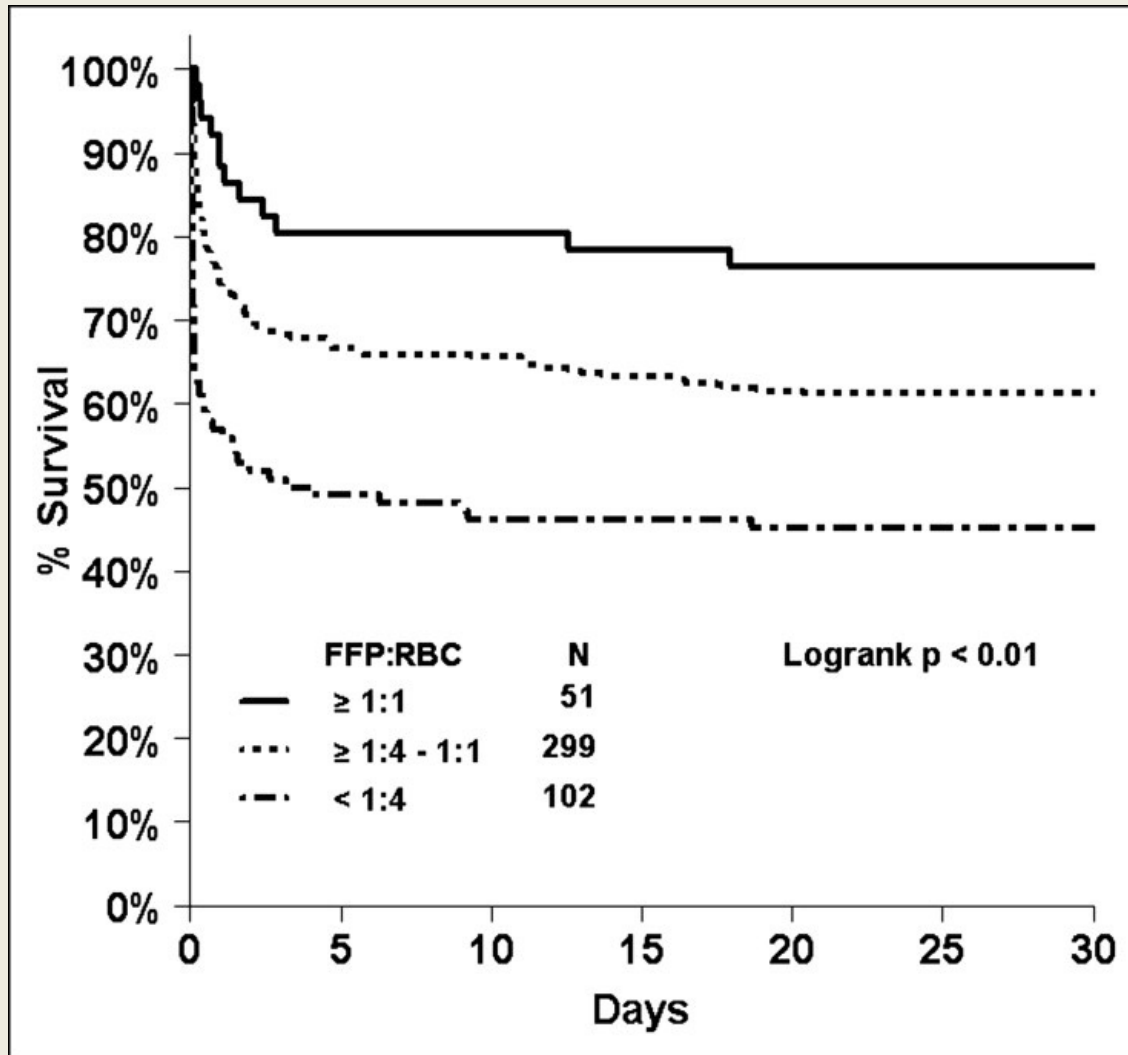
Hématocrite < 25 %



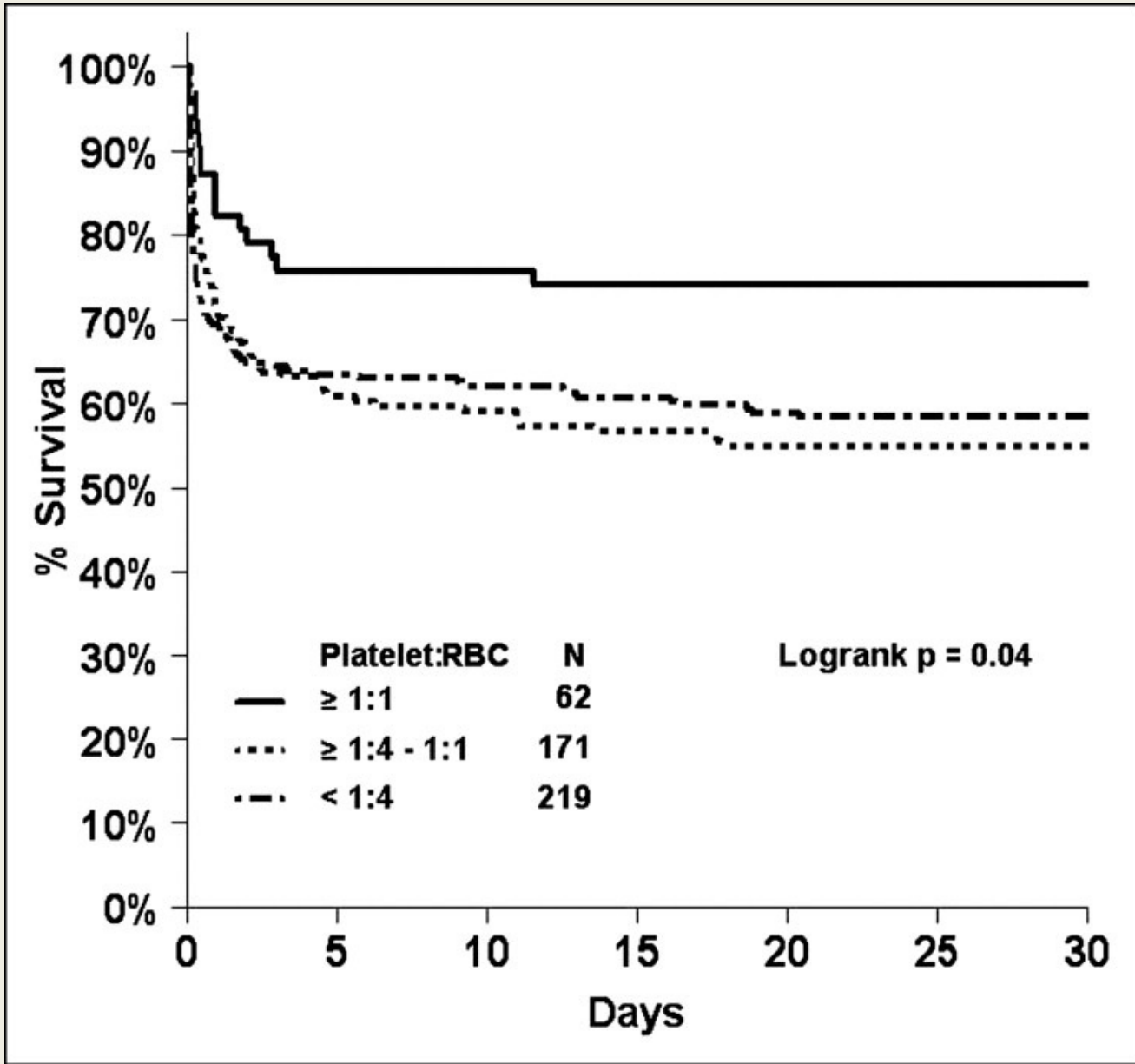
## Tác dụng sinh hóa

- adénosine diphosphate : chất dẫn hoạt cho kết tập tiểu cầu
- Hồng cầu hoạt hóa trực tiếp cyclo-oxygénase tiểu cầu => ↑ thromboxane A2
- Tiếp xúc với bề mặt phospholipidique kích thích đông máu của hồng => ↑ thrombine

Truyền máu lượng lớn = Rối loạn đông máu  
→ truyền HCL + huyết tương đông lạnh + tiểu cầu



Cải thiện sống  
còn khi tỷ số  
huyết tương  
đông  
lạnh/hồng cầu  
lắng càng cao



Cải thiện  
sống còn khi  
tỷ số tiểu  
cầu/hồng cầu  
lắng càng cao

# Giảm thể tích tuần hoàn

Thật



**Bù dịch**

Tương đối



Liệt mạch

# Giảm thể tích tuần hoàn

Thật



Bù dịch

Tương đối



Liệt mạch



**Thuốc vận mạch**

# Norepinephrine increases tolerance to acute anemia

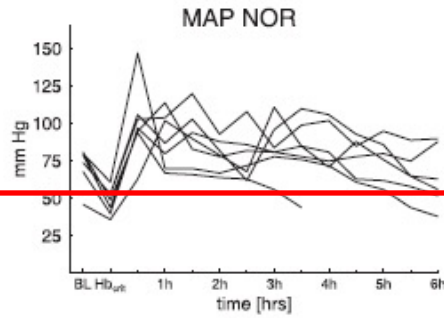
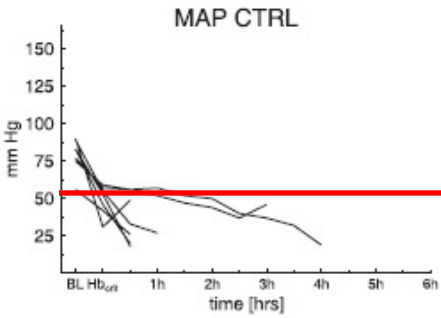
Jens Meier, MD; Andreas Pape, MD; Daria Loniewska, MD; Patrick Lauscher, MD; Harry Kertscho, MD; Bernhard Zwissler, MD; Oliver Habler, MD

## Méthodologie

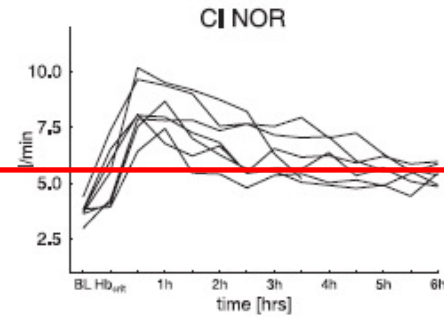
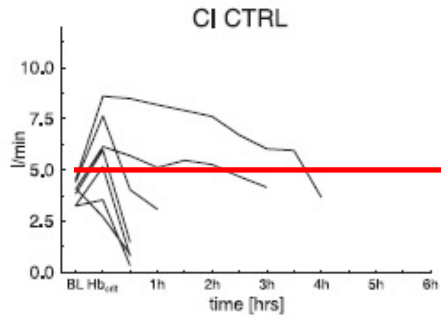
- n=14 con heo
- **Pha loãng máu** đến mức Hb giảm nặng (mức Hb gây tụt VO<sub>2</sub>)
- Phân 2 nhóm ngẫu nhiên
  - nhóm chứng
  - nhóm NA (mục tiêu HATB nền)
- Vào giờ thứ 6 ngưng NA, theo dõi tiếp trong 6 giờ tiếp theo

# Chứng

# NOR

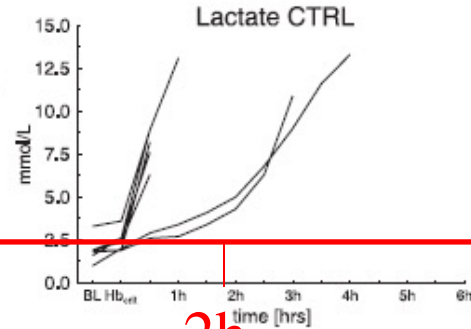


HATB 50 mmHg

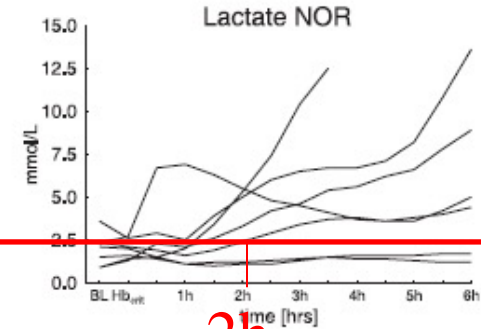


Qc = 5l/mn

Lactate 2.5 mmol/l

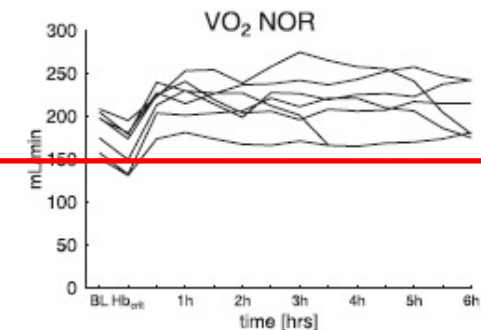
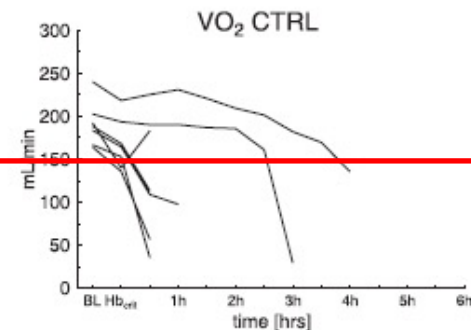


2h

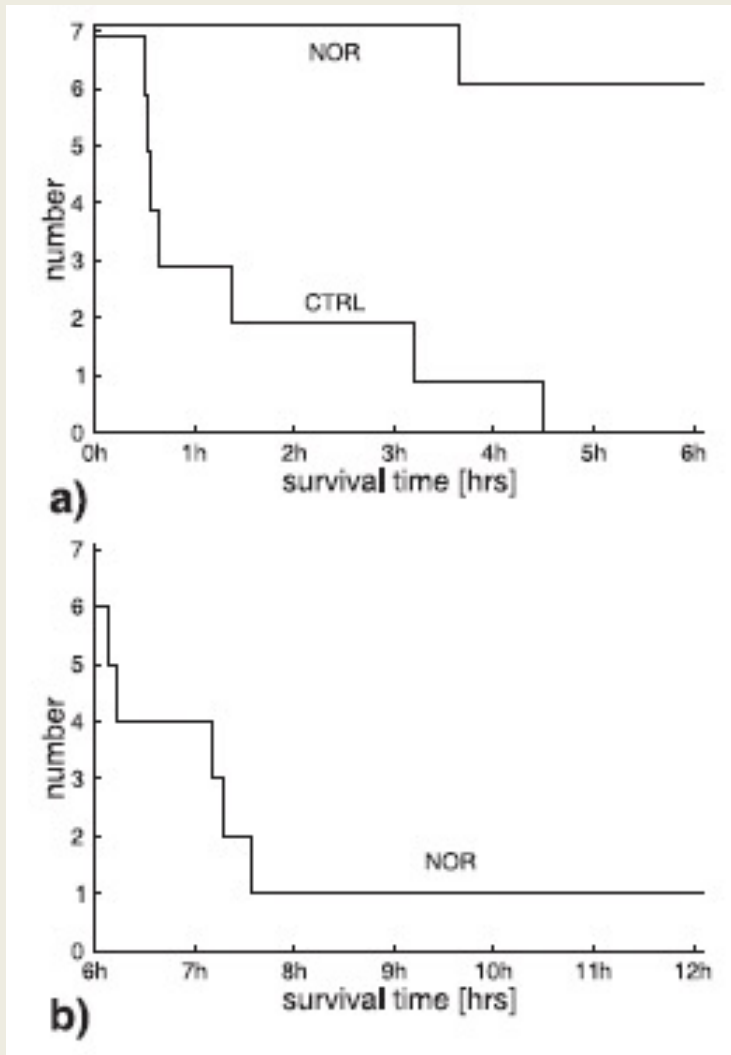


2h

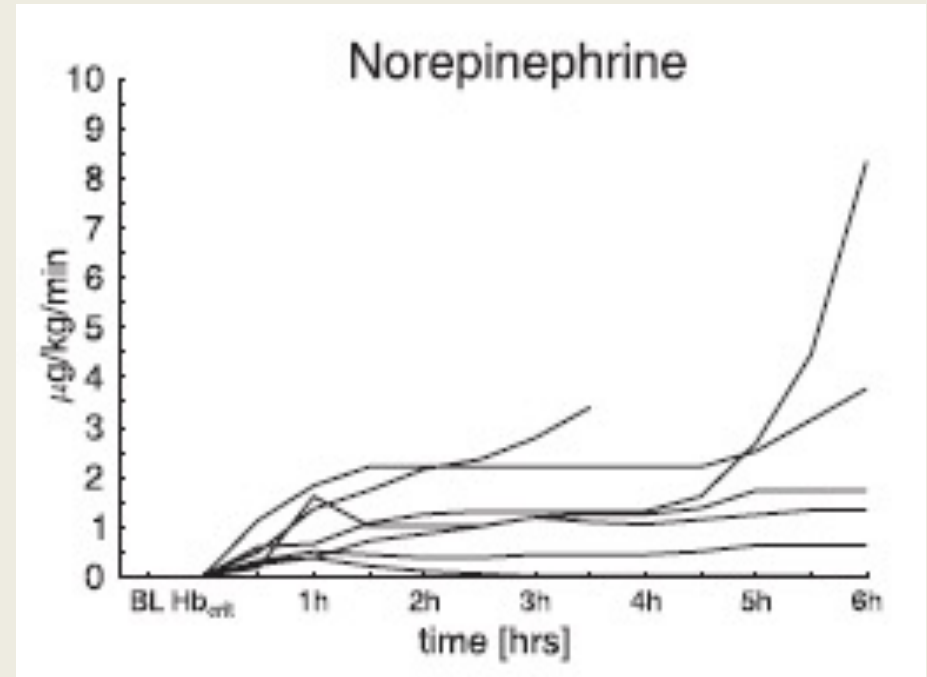
VO<sub>2</sub> 150 ml/mn



# Đường cong sống còn



Liều Nor để ổn định lưu lượng mạch vành với mức Hb giảm nặng





# *Cortisol Response to Corticotropin Stimulation in Trauma Patients*

## *Influence of Hemorrhagic Shock*

Sophie Hoen, M.D.,\* Karim Asehnoune, M.D.,† Sylvie Brailly-Tabard, Ph.D.,‡ Jean-Xavier Mazoit, M.D., Ph.D.,§  
Dan Benhamou, M.D.,|| Pierre Moine, M.D., Ph.D.,§ Alain R. Edouard, M.D., Ph.D.§

- 34 BN đã chấn thương thứ tự liên tiếp
- Tiêu chuẩn nhận :
  - $18 \leq \text{tuổi} \leq 55$
  - ISS >16; và sống còn > 48 h.
- Tiêu chuẩn loại trừ :
  - Có thai;
  - Bệnh lý đi kèm (trên trục hạ đồi – yên – thượng thận HHS)
- **Cortisole máu nền < 18 mg/dL: 56%**
- **Test ACTH NR ( $\delta$  cortisole < 9 mg/dL) NR: 47%**
  - **Không có** tương quan đáp ứng test ACTH/cortisole máu nền (BN đáp ứng so với không đáp ứng :  $18 \pm 9$  vs  $18 \pm 8$  mg/dL)

**Table 3. Influence of the Cortisol Response ( $\Delta$ Cort) to Corticotropin Stimulation during the Early Phase on the Response to the Second Stimulation (Late Phase) and the Overall Outcomes**

	Early Responder $\Delta$ Cort $\geq$ 9 $\mu$ g/dl	Early Nonresponder $\Delta$ Cort < 9 $\mu$ g/dl	<i>P</i> value
Time to late stimulation (h)	152.1 $\pm$ 64.0	162.2 $\pm$ 37.9	0.607
Late MOD score	2.6 $\pm$ 2.5	3.4 $\pm$ 3.9	0.518
Plasma total proteins (g/l)	54.5 $\pm$ 5.5	52.9 $\pm$ 7.1	0.466
Basal cortisol value ( $\mu$ g/dl)	18.1 $\pm$ 5.0	19.6 $\pm$ 8.5	0.518
$\Delta$ Cortisol value ( $\mu$ g/dl)	+17.8 $\pm$ 4.8	+14.9 $\pm$ 5.9	0.138
No. of infectious episodes	1.9 $\pm$ 2.5	2.3 $\pm$ 2.6	0.660
Norepinephrine treatment			
Duration (h)	51.3 $\pm$ 112.0	84.6 $\pm$ 103.1	0.040
Total dose (mg)	30.0 $\pm$ 62.1	123.2 $\pm$ 245.2	0.038
ICU length of stay (days)	15.8 $\pm$ 11.7	18.0 $\pm$ 16.4	0.650
ICU death (mortality)	1 (6%)	4 (25%)	0.164
Hospital length of stay (days)	50.2 $\pm$ 44.0	47.7 $\pm$ 54.3	0.584

MOD = multiple organ dysfunction; ICU = intensive care unit.

# Điều trị : Hướng dẫn thực hành

Available online <http://ccforum.com/content/11/1/R17>

Research

Open Access

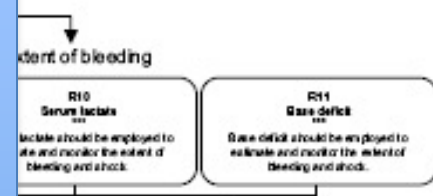
## **Management of bleeding following major trauma: a European guideline**

Donat R Spahn<sup>1</sup>, Vladimir Cerny<sup>2</sup>, Timothy J Coats<sup>3</sup>, Jacques Duranteau<sup>4</sup>, Enrique Fernández-Mondéjar<sup>5</sup>, Giovanni Gordini<sup>6</sup>, Philip F Stahel<sup>7</sup>, Beverley J Hunt<sup>8</sup>, Radko Komadina<sup>9</sup>, Edmund Neugebauer<sup>10</sup>, Yves Ozier<sup>11</sup>, Louis Riddez<sup>12</sup>, Arthur Schultz<sup>13</sup>, Jean-Louis Vincent<sup>14</sup> and Rolf Rossaint<sup>15</sup>



**I. Initial resuscitation and prevention of further bleeding**

**II. Diagnosis and monitoring of bleeding**



**Resuscitation**

**R16 Volume replacement**  
A target systolic blood pressure of 80–100 mmHg may be appropriate until major bleeding has been stopped in the initial phase following trauma without brain injury.

**R17 Fluid therapy**  
Crystalloids may be applied initially to treat the bleeding trauma patient. Colloids may be added within the prescribed limits for each solution.

**R18 Haemostatics**  
Early application of resuscitation to reduce haemorrhage and normothermia in patients should be employed to achieve and maintain normothermia.

**R19 RBCs**  
Treatment should aim to achieve a target Hb of 7–8 g/dl.

**III. Rapid control of bleeding**

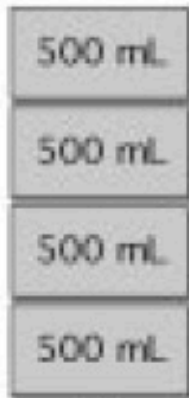
Antifibrinolytic should not be employed in the treatment of the bleeding trauma patient.

**V. Management of bleeding and coagulation**

**IV. Tissue oxygenation, fluid and hypothermia**

- ① Hồi sức ban đầu,
- ② Chẩn đoán/đánh giá độ nặng,
- ③ Kiểm soát nhanh nguyên nhân,
- ④ Đảm bảo cung cấp Oxy mô,
- ⑤ Điều chỉnh cầm máu

**Sử dụng  
ban đầu  
dung dịch  
tinh thể**



**Nước muối  
ưu trương +  
dung dịch  
keo tổng hợp**



**Điều chỉnh  
thể tích  
tuần hoàn**



Noradrénaline



**Chế phẩm máu**



**Tiếp tục cung  
cấp dung dịch đa  
ion (8ml/kg/h)**



## **R4**

### **Can thiệp ngay lập tức**

**\*\*\***

Bệnh nhân có biểu hiện sốc mất máu và nguồn gốc gây chảy máu được xác định cần phải được can thiệp kiểm soát chảy máu ngay lập tức cho dù các biện pháp hồi sức ban đầu có hiệu quả

**R9**

**Haematocrit**

**\*\*\***

Không được sử dụng đo hematocrite một lần duy nhất làm xét nghiệm đơn độc đánh dấu chảy máu

**R15**

## **Phẫu thuật kiểm soát tổn thương**

**\*\*\***

Phẫu thuật kiểm soát tổn thương phải được thực hiện cho bệnh nhân chấn thương nặng có biểu hiện sốc mất máu nặng, có dấu hiệu chảy máu đang diễn tiến và rối loạn đông máu, hạ thân nhiệt, nhiễm toan, tổn thương giải phẫu lớn không thể tiếp cận, cần làm các thủ thuật tổn thời gian, hoặc tổn thương nặng ngoài bụng đi kèm



## Hồi sức

R16

### Bù dịch

Huyết áp tâm thu mục tiêu từ 80 – 100 mmHg trong giai đoạn hồi sức ban đầu không có chấn thương sọ não có thể là xác đáng cho đến khi chảy máu nặng đã được ngừng lại

Bickell, New England,  
1996 → PAS < 90 mmHg  
Cochrane, 2003 → ?

R17

### Điều trị bằng dịch truyền

Dung dịch tinh thể có thể sử dụng ngay ban đầu để điều trị bệnh nhân chấn thương bị chảy máu. Dung dịch keo có thể thêm vào với các giới hạn đã ghi rõ cho từng loại dịch

R18

### Thân nhiệt bình thường

Phải áp dụng sớm các biện pháp làm giảm mất nhiệt và làm ấm cơ thể bệnh nhân hạ thân nhiệt để đạt và duy trì thân nhiệt bình thường

R19

### Hồng cầu

Điều trị phải đạt mức mục tiêu Hb từ 7 – 9 g/dL

Ngay cả với  
BN có chấn  
thương sọ não

# Bù dịch

## *Khuyến cáo 17*

Chúng tôi đề nghị rằng ban đầu, cần dùng dung dịch tinh thể để điều trị cho bệnh nhân chân thương bị chảy máu. Dung dịch keo có thể thêm vào với các giới hạn đã ghi rõ đối với mỗi loại dịch

## Đông máu...

- Huyết tương tươi đông lạnh nếu rối loạn đông máu  
10 – 15 ml/ kg (có thể lặp lại)
- Tiểu cầu  $> 50\ 000\ 10^6/L$
- Fibrinogène  $> 1\ g/L$

## Các mốc truyền máu

	<b>Không có chấn thương sọ não</b>	<b>Có chấn thương sọ não</b>
Hémoglobine	7-9g/dl	>9g/dl
Tiểu cầu	50 000/mm <sup>3</sup>	100 000/mm <sup>3</sup>
TQ: Temps de Quick	40%	50-60%
TCA: Temps de céphaline activée	<1,5-1,8 lần chứng	<1,3 lần chứng
Fibrinogène	>0,5g/l	>1g/l

## Đông máu...

- Yếu tố VII hoạt hóa ? **Boffard KD, J Trauma, 2005**

R24

rFVIIa

\*\*\*

Điều trị với yếu tố VIIa recombinant có thể đặt ra nếu chảy máu nặng kéo dài trong chấn thương kín mặc dù đã thực hiện các cố gắng chuẩn mực và thực hành sử dụng tốt nhất các chế phẩm thành phần máu với liều đầu 200 µg/kg sau đó 2 lần 100 µg/kg vào thời điểm giờ thứ 1 và thứ 3 sau liều đầu

## Đông máu...

- PPSB (Prothrombine, Proconvertine, yếu tố Stuart, yếu tố kháng hemophilie B: II, VII, X, IX) nếu quá liều kháng vitamine K
- Antithrombine 3 : không
- Chống ly giải fibrine : CÓ CRASH-2

# Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial



CRASH-2 trial collaborators\*

## Summary

**Background** Tranexamic acid can reduce bleeding in patients undergoing elective surgery. We assessed the effects of early administration of a short course of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and the receipt of blood transfusion in trauma patients.

Lancet 2010; 376: 23-32

Published Online  
June 15, 2010

- 20.000 bệnh nhân chấn thương
- Bao gồm trong 8 giờ của 1 trường hợp chấn thương « có nguy cơ » chảy máu (HA < 90 hay nhịp tim > 110)
- Exacyl 1g TM trực tiếp sau đó 1 g bơm tiêm điện tự động trong 8 giờ

Tranexamic acid (n=10 093)

Placebo (n=10 114)

	Tranexamic acid (n=10 093)	Placebo (n=10 114)
Sex		
Men	8439 (83.6%)	8496 (84.0%)
Women	1654 (16.4%)	1617 (16.0%)
Time since injury (h)		
Mean (SD)	2.8 (2.2)	2.9 (2.6)
≤1	3756 (37.2%)	3722 (36.8%)
>1–≤3	3045 (30.2%)	3006 (29.7%)
>3†	3287 (32.6%)	3380 (33.4%)
Not known	5 (0.05%)	6 (0.06%)
Type of injury		
Blunt‡	6812 (67.5%)	6843 (67.7%)
Penetrating	3281 (32.5%)	3271 (32.3%)



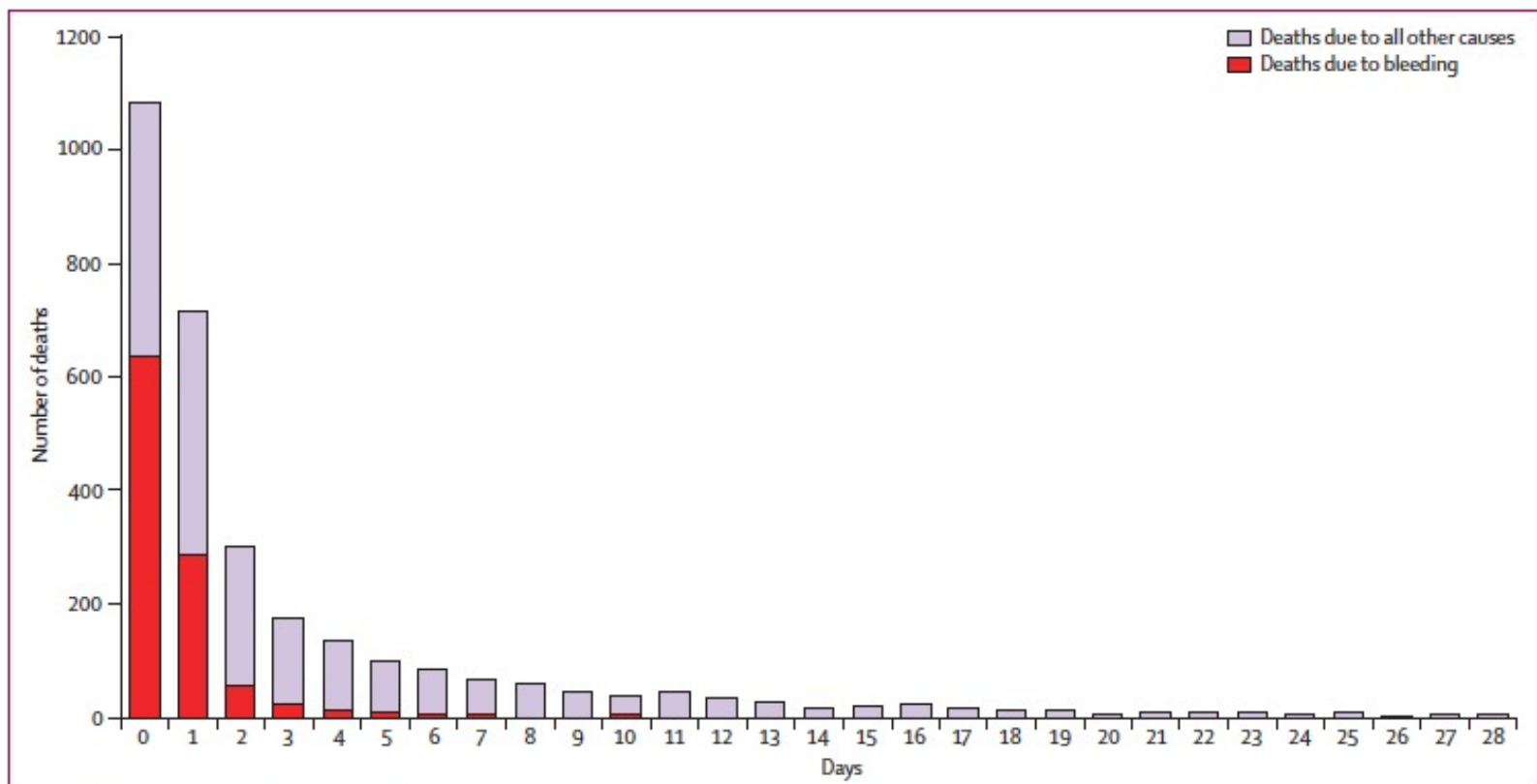


Figure 2: Mortality by days from randomisation

	Tranexamic acid (n=10 060)	Placebo (n=10 067)	RR (95% CI)	p value (two-sided)
Any cause of death	1463 (14.5%)	1613 (16.0%)	0.91 (0.85–0.97)	0.0035
Bleeding	489 (4.9%)	574 (5.7%)	0.85 (0.76–0.96)	0.0077
Vascular occlusion*	33 (0.3%)	48 (0.5%)	0.69 (0.44–1.07)	0.096
Multiorgan failure	209 (2.1%)	233 (2.3%)	0.90 (0.75–1.08)	0.25
Head injury	603 (6.0%)	621 (6.2%)	0.97 (0.87–1.08)	0.60
Other causes	129 (1.3%)	137 (1.4%)	0.94 (0.74–1.20)	0.63

Data are number (%), unless otherwise indicated. RR=relative risk. \*Includes myocardial infarction, stroke, and pulmonary embolism.

Table 2: Death by cause

# Khởi sự càng sớm càng tốt

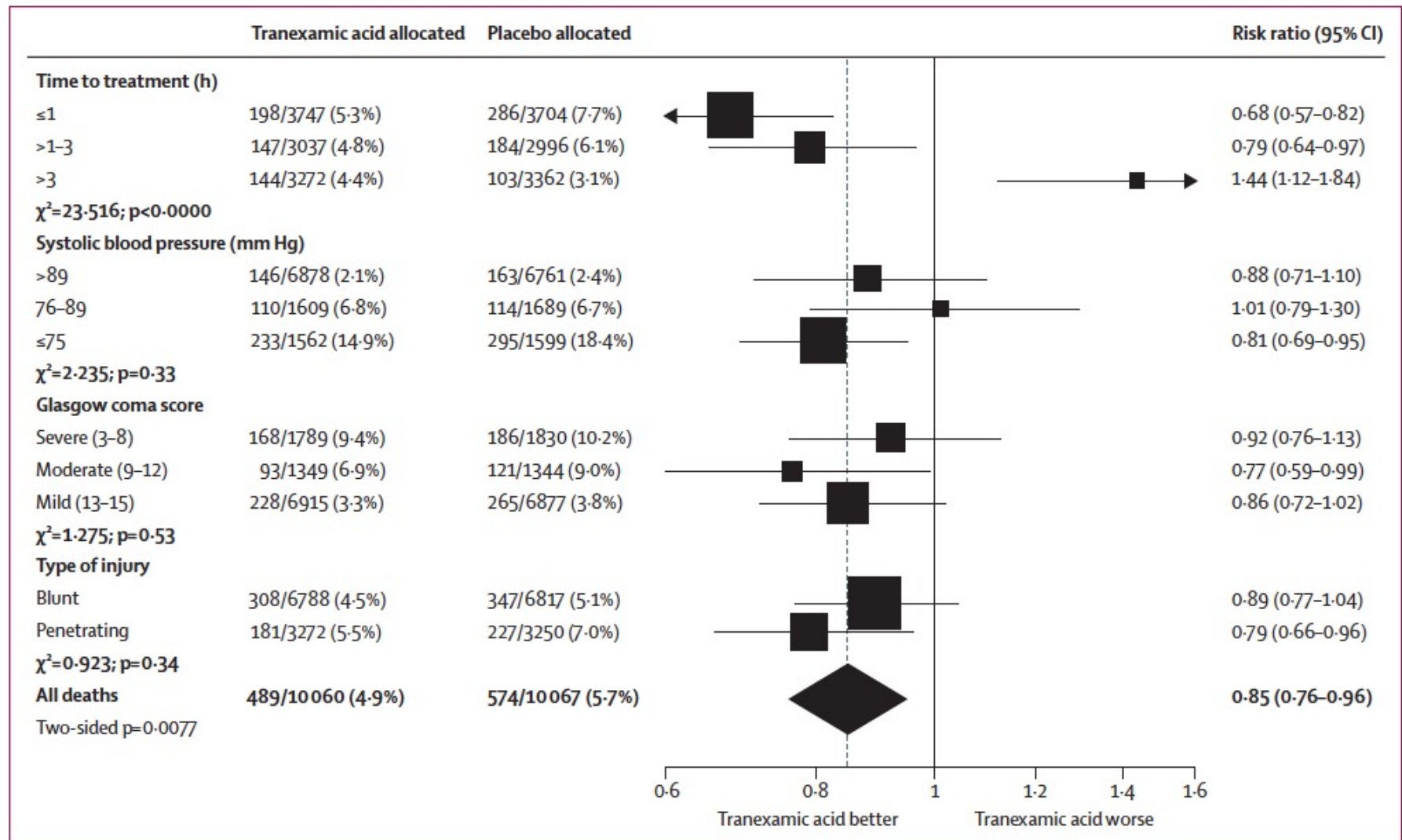


Figure 1: Mortality due to bleeding by subgroups

# Nước muối ưu trương

- $\approx 2500$  mOsm/l
- thường kết hợp dung dịch keo (HyperHES©)
- khả năng tăng thể tích cao 4 ml nước muối ưu trương = 27 ml Ringer lactate
- tác dụng điều trị đặc hiệu, cơ bản phản ánh:
  - $\uparrow$  co bóp cơ tim
  - co tĩnh mạch
  - co động mạch tạng và thận
  - tác dụng kháng viêm

**Nước muối ưu trương = thuốc !**

- **Giai đoạn điều hòa giao cảm**
  - Lưu ý nhịp tim chậm / tụt huyết áp
- **Các hậu quả nặng nề của sốc « kéo dài »**
  - Hội chứng suy đa cơ quan
  - Nguy cơ nhiễm trùng thứ phát

- **Huyết áp thấp cho phép cho đến khi điều trị được nguyên nhân**
- **Sử dụng sớm thuốc vận mạch**
- **Sử dụng acide Tranexamique +++**
- **Corticoides: còn đang nghiên cứu**
- **Điều trị bổ sung:**
  - Tam chứng gây tử vong: hạ thân nhiệt, nhiễm toan, giảm calci máu