

Bismuth (EBMT) an toàn, hiệu quả cao, ít tác dụng phụ nên có thể sử dụng như là phác đồ đầu tay tại các cơ sở y tế.

V. KẾT LUẬN

Phác đồ 4 thuốc có Bismuth có tỉ lệ diệt trừ HP rất cao trên bệnh nhân điều trị lần đầu và việc sử dụng thuốc là tương đối an toàn trên đa số các bệnh nhân sử dụng, chỉ một số ít tác dụng phụ gặp phải nhưng không quá nghiêm trọng. Từ kết quả nghiên cứu có thể khẳng định, phác đồ 4 thuốc có Bismuth vẫn là lựa chọn đầu tay trong việc diệt trừ HP.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Lương Quốc Hùng, Phạm Văn Linh, Kha Hữu Nhân** (2019), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, nội soi ở bệnh nhân loét dạ dày - tá tràng có Helicobacter pylori dương tính tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ, Tạp chí Y Dược học Cần Thơ, 20, tr.22-28.
- Trần Văn Huy** (2019), Nghiên cứu kết quả điều trị diệt trừ Helicobacter pylori bằng phác đồ bốn thuốc có Bismuth cải tiến RBMA 14 ngày ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn, Tạp chí Y Dược học - Trường Đại học Y Dược Huế, 9(2), tr.28-32
- Nguyễn Thanh Liêm** (2020), Ảnh hưởng của kiểu gen CYP2C19 đến tỷ lệ diệt trừ nhiễm Helicobacter pylori ở bệnh nhân loét tá tràng bằng

phác đồ bốn thuốc Rabeprazol, Bismuth, Tetracycline và Tinidazole, Tạp chí Y -Dược quân sự, (3), tr.10-14

- Vũ Diễm My, Hoàng Thị Phương Chi, Bùi Hữu Hoàng, Đỗ Thị Thanh Thủy** (2016), Khảo sát kiểu gen Cytochrome P450 3A4 Subtype 1B (CYP3A4*1B) trên bệnh nhân viêm loét dạ dày tá tràng, Tạp chí Y học Thành Phố Hồ Chí Minh, 20(1), tr.319-323
- Trần Thị Khánh Tường, Vũ Quốc Bảo** (2017), Hiệu quả điều trị của phác đồ 4 thuốc có Bismuth trong điều trị nhiễm Helicobacter pylori, Tạp chí Y Dược học, Trường Đại học Y Dược Huế, 7(3), tr.29-34
- Bang Chang Seok, Lim Hyun, et al.** (2020), Amoxicillin or tetracycline in bismuth-containing quadruple therapy as first-line treatment for Helicobacter pylori infection, Gut Microbes, 11(5), pp.1314-1323
- Kim So Jeong, Chung Jun - Wong, et al.** (2019), Two-week bismuth-containing quadruple therapy and concomitant therapy are effective first-line treatments for Helicobacter pylori eradication: A prospective open-label randomized trial, World Gastroenterol, 25(46), pp.6790-6798
- Yan Tian -Lian, Gao Jian - Guo, et al.** (2020), Current status of Helicobacter pylori eradication and risk factors for eradication failure, World J Gastroenterol, 26(32), pp.4846- 4856. (Ngày nhận bài: 17/7/2021 -Ngày duyệt đăng: 22/9/2021)

KẾT QUẢ PHẪU THUẬT VÀ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA NẶNG - SỐC MẤT MÁU DO UNG THƯ DẠ DÀY TRÊN BỆNH NHÂN ĐÔNG MÁU RỈ RÁC TRONG LÒNG MẠCH (DIC)

Thái Nguyên Hưng¹, Khổng Văn Quang¹

TÓM TẮT

Nghiên cứu (NC) hồi cứu mô tả ca lâm sàng xuất huyết tiêu hóa do ung thư dạ dày (XHTH, UTDD), sốc mất máu trên bệnh nhân có đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC) hiếm gặp với mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả mổ cũng như điều trị DIC. Bệnh nhân (BN) nữ, 25 T, chẩn đoán u lympho, hạch ổ bụng. Triệu chứng: ỉa phân đen, sốt 39 độ. NSDD: Loét DD 3 cm chảy máu, Forrest I b. Tiến triển: sốt 38,5-39 độ, Nôn máu nhiều. ỉa phân đen đỏ. NSDD không cầm được máu. Huyết áp (HA) 80-90 mmHg, Mạch 120-130 l/Ph. Xét nghiệm: HC: 2,45 T/L. Hb: 5,9 g/L Hematocrite: 0,18L/L. TC 94.G/L. BC 12,54 G/L. CEA 89,01ng/mL, Beta2 Microglobulin 2,33. Chụp CLVT: Quanh bờ mạch MTTT,

thân tạng, ĐMC bụng rải rác hạch tạo thành đám KT 34mm. Không thấy dày thành ống tiêu hóa, dịch OB 25mm. Thương thận trái có tổn thương 23mm. mg/L. Mổ cấp cứu cắt GTBDD, vét hạch. GPB UTDD.AC kém biệt hóa. T4N3 M0. Hậu phẫu tại khoa hồi sức tích cực (HSTC) không chảy máu, sond dạ dày dịch vàng, cho ăn ngày 6. xét nghiệm TC giảm, D Dimer tăng, ngày 8 sau mổ xuất hiện ngừng thở đột ngột Spo2 giảm thấp (nghi nhồi máu phổi), đặt NKQ và HSTC - TV. **Kết luận:** XHTH do UTDD (tổn thương mạch), sốt và nhiễm trùng có thể là những yếu tố kích hoạt đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC). Nên chỉ định phẫu thuật sớm để loại trừ nguyên nhân (PT cắt dạ dày, vét hạch) phối hợp với điều trị DIC. Điều trị phẫu thuật khi bệnh nhân sốc mất máu, có đông máu rải rác trong lòng mạch (D Dimer tăng cao, tiểu cầu giảm thấp) cho kết quả xấu.

Từ khóa: Ung thư dạ dày, xuất huyết tiêu hóa cao, đông máu rải rác trong lòng mạch

SUMMARY

THE RESULT OF SURGICAL AND RESUSCITATION MANAGEMENT OF BLOOD

¹Bệnh viện K

Chịu trách nhiệm chính: Thái Nguyên Hưng

Email: thainguyenhung70@gmail.com

Ngày nhận bài: 6.3.2024

Ngày phản biện khoa học: 22.4.2024

Ngày duyệt bài: 13.5.2024

LOSS SHOCK PATIENT DUE TO BLEEDING GASTRIC CANCER ASSOCIATED WITH DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION (DIC)

Study aim: Retrospective study aimed at evaluate the clinical feature, surgical result and resuscitation of blood loss shock patient due to bleeding gastric cancer associated with Disseminated Intravascular Coagulation (DIC). **Medical record:** Young female aged of 25 year olds, emergency hospitalization due to fever 39 degrees C with melena. Gastroscopy revealed gastric ulcer 3 cm in diameter (forrest II b). The 2nd gastroscopy (after 2 days) showed gastric ulcer 3 cm in diameter with bright blood (Forrest IB). Symptoms: Hematemesis and melena (hemachezia), Pulse rate 120-130 beat/m, Blood pressure 80-90 mg hg. red blood cell count: 2,45 T/L, Hemoglobin 5,9 g/L, hematocrite 0,18L/L, platelet 94G/L; white blood cell counts 12,54 G/L; CTScan revealed lymph-node at superior mesenteric artery, aortic artery. Emergency operation, Intra operation lesion: Gastric tumor bleeding located at smaller curve of stomach measured 3-4 cm. Operation performed: Subtotal gastrectomy with DII lymphadenectomy. Histopathology: AC poor differentiated T4N3 Mo, 13 node (+). Post operation at ICU. D Dimer raised, platelet reduced, SpO2 60%, reintubation, patient dyed of pulmonary thrombosis **Conclusion:** We concluded that Bleeding gastric cancer, vascular lesions in cancerous ulcer and sepsis could be main factors trigger and activate Disseminated Intravascular Coagulation (DIC). It is better to have done gastrectomy earlier to eliminate bleeding gastric cancer (the main factor to trigger DIC). Emergency surgical procedure in blood loss shock patient in association with DIC could have bad results.

Keywords: Disseminated Intravascular Coagulation (DIC), Bleeding gastric cancer

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là biến chứng thường gặp chiếm tỷ lệ cao nhất của ung thư dạ dày (UTDD). So với XHTH do loét DD-TT, XHTH do UTDD XHTH do UTDD chiếm < 5% tổng số XHTH trên, thường biểu hiện lâm sàng (LS) mức độ nhẹ và trung bình, hiếm khi XHTH nặng và sốc mất máu. Mặt khác đông máu rải rác trong lòng mạch là hội chứng rối loạn đông máu (RLDM) rất nghiêm trọng trên lâm sàng (LS) đặc trưng bởi sự hoạt hóa quá mức hệ thống đông cầm máu, làm tăng tiêu thụ tiểu cầu và các yếu tố đông máu dẫn đến hình thành Fibrin ở mạch máu nhỏ, vừa, hậu quả gây xuất huyết và huyết khối nhiều cơ quan dẫn tới suy đa tạng. Bởi vậy chúng tôi báo cáo ca LS hiếm gặp XHTH nặng, sốc mất máu do UTDD/ BN trẻ có rối loạn đông máu nặng /đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC) với mục tiêu mô tả các triệu chứng LS, cận LS và đánh giá kết quả phẫu thuật (PT) cũng

như điều trị DIC phối hợp.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

NC hồi cứu mô tả ca bệnh hiếm gặp rối loạn đông máu - đông máu rải rác trong lòng mạch xảy ra trên bệnh nhân (BN) XHTH nặng, sốc mất máu do UTDD.

III. BỆNH ÁN NC

BN nữ, SN 1998. ĐC: Thôn Vế đông, Canh Tân, Hưng Hà, Thái Bình.

Vào viện: 14/9/2023. Mổ cấp cứu: 20/9/2023.

Chẩn đoán: Sốc mất máu do loét dạ dày (DD)/ theo dõi U lympho, giảm tiểu cầu.

Chẩn đoán sau mổ: Sốc mất máu do UTDD/ giảm tiểu cầu, rối loạn đông máu (RLDM), đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC).

+ Bệnh sử: BN được chuyển từ BV tỉnh Thái Bình với chẩn đoán U lympho.

+ Khám:

+ Toàn thân: Tỉnh, nhợt, có vết bầm tím ở tay, sốt 38,5-39°, mạch, HA ổn định.

+ Bụng: mềm, không sờ thấy U,

+ Thăm trực tràng: Phân đen.

+ Nội soi dạ dày (NSDD):

NSDD lần 1: (18/9/2023) loét 3 cm BCN có cục máu đông lớn (Forrest IIB)

NSDD cấp cứu lần 2 (20/9): Mặt trước BCN loét 3 cm đang chảy máu (Forrest 1B).

+ Tiến triển: 20/9 BN sốt, mạch 120-130 lần/Phút. HA 90 mmhg, ia phân đen số lượng nhiều, nhiều lần, phân tụ đùn qua hậu môn, nôn máu đỏ.

+ NSDD cấp cứu (lần 2) không cầm được máu.

+ Xét nghiệm:

+ XN: 12/9/2023 HC 3.31 T/L, Hb: 7,9 g/L, hematocrite 0,249 L/L TC: 183 G/L .BC 12,54 G/L. 18/9 HC: 2,45 T/L. Hb: 5,9 g/L Hematocrite: 0,18 L/L. TC 94.G/L.(15/9 168 G/L)

+ Sinh hóa: Ure 7,2 mmol/L; Creatinin 73 Mmol/L, Đường 5,1 mmol/l; GOT 33,5 U/L; GPT 51,1 U/L; Bilirubin 11,1 Mmol/L. CEA 89,01 ng/mL, Beta2 Microglobulin 2,33 mg/L.

+ Đông máu: Prothrombine 69,1%, Fibrinogen 2,53 g/L; IRN 1,27; APTT 28,6 s.

+ Chụp CLVT: Quanh bó mạch MTTT, thân tạng, ĐMC bụng rải rác hạch tạo thành đám KT 34 mm. Không thấy dày thành ống tiêu hóa, dịch OORB 25mm. Thương thận trái có tổn thương 23mm.

+ Mổ cấp cứu : Sốc mất máu do loét DD (Forrest 1B), giảm tiểu cầu nghi U lympho.

+ Tổn thương: Dạ dày căng phồng máu đỏ, ruột non, ĐT nhiều máu đỏ-đen.

+ Mổ DD: loét lớn > 3cm đang đùn máu đỏ

liên tục ở góc BCN-thân vị. Khâu cầm máu trước khi cắt DD. Cắt gần toàn bộ dạ dày (GTBDD), vét hạch. Sau mổ BN chuyển về khoa hồi sức tích cực (HSTC).

+ Hậu phẫu: Không nôn, không ỉa phân đen, sond DD mật vàng. Trung tiện sau 4 ngày. Cho ăn ngày 6.

+ Kết quả GPB: Adenocarcinome kém biệt hóa, có thành phần TB nhân xâm lấn thanh mạc, xâm nhập mạch bạch huyết, thần kinh. 13/13 hạch di căn carcinome tuyến.

+ XN DDimer và tiểu cầu (TC) tại khoa HSTC:

Ngày thứ 8 sau mổ, BN đang điều trị ICU:

Bảng 1: Các XN hemoglobin, tiểu cầu và D Dimer

Ngày	Hemoglobin (g/l)	Tiểu cầu (G/L)	D-Dimer (mg/l)
21/9 (sau mổ 1 ngày)	92	47	38234
22/9 (sau mổ 2 ngày)	109	58	40399
24/9 (sau mổ 4 ngày)	90	43	70432
25/9 (sau mổ 5 ngày)	108	46	66153

Kết quả XN máu, TC, D-Dimer cho thấy BN không có dấu hiệu chảy máu sau mổ, chỉ số Hemoglobin ổn định và tăng > 10 g/l. Bụng xẹp, sond DD ra mật vàng, các dẫn lưu ổ bụng không ra, BN trung tiện ngày 4, ngày 6 sau mổ cho ăn cháo. Tuy nhiên TC giảm thấp liên tục mặc dù truyền khối TC (6 khối), D-Dimer tăng và không có xu hướng giảm (Đã truyền plasma 6-8 ĐV).

Sau mổ 8 ngày, đột ngột mất ý thức, SP02 giảm 80-60%, ngừng tuần hoàn, hồi sức không kết quả-TV (nghi do nhồi máu phổi).

IV. BÀN LUẬN

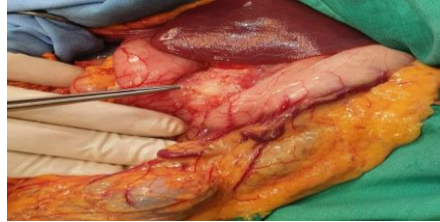
Đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC) là hội chứng thứ phát mắc phải trên nền nhiều bệnh nặng như sốc, nhiễm khuẩn, suy hô hấp, bệnh ác tính, tổn thương não, viêm tụy cấp. NC của Balwinger (2010) có 18,6% số BN nhập viện tại khoa cấp cứu có DIC. Chẩn đoán và điều trị sớm DIC có vai trò quan trọng cải thiện tiên lượng BN trong đó quản lý bệnh nền và loại bỏ nguyên nhân có vai trò quan trọng. Điều trị DIC còn nhiều bàn cãi bao gồm liệu pháp chống đông và chống tiêu sợi huyết [1].

- BN của chúng tôi nhập viện cấp cứu vì XHTH có sốt diễn ra trước đó 7 ngày. Triệu chứng lâm sàng chủ yếu là ỉa phân đen. BN sốt 38,5- 39 độ. CLVT nhiều hạch OB dọc theo ĐM thân tạng, ĐM.MTTT (mạch treo tràng trên), ĐMC bụng nên chẩn đoán ban đầu là u lympho, dự kiến sinh thiết hạch OB chẩn đoán. NSDD trước mổ 2 ngày là ổ loét lớn 2-3 cm có cục máu đông

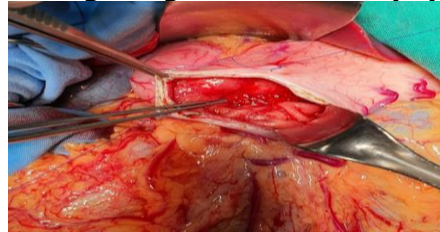
bám (Forrest IIb).

+ Kết quả XN 18/9 HC: 2,45 T/L. Hb: 5,9 g/L Hematocrite: 0,18 L/L. TC 94.G/L. (15/9 168 G/L) cho thấy giảm HC, Hb, Hematocrit và TC sau truyền 2 ĐV máu BN tiến triển nặng, nôn máu ỉa phân đen nhiều, tiểu cầu giảm.

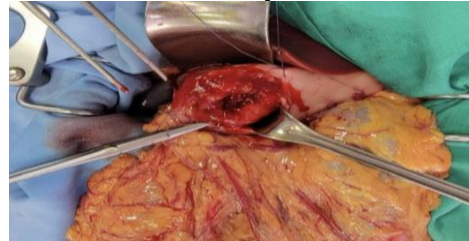
+ NSDD lần 2: ổ loét >3 cm BCN đang rỉ máu (Forrest Ib), không cầm máu được qua NSDD. BN sốt: Ha 80-90 mmhg, mạch 120-130 l/ph. Chúng tôi chuyển thẳng từ phòng nội soi đến phòng mổ cấp cứu (CC):



Ảnh 1: Ung thư góc BCN - Thân vị dạ dày



Ảnh 2: Ung thư thể loét đang đùn máu đỏ liên tục



Ảnh 3: Ổ loét trên nền ung thư (bờ gờ cao)



Ảnh 4: Sau mổ sondd ra mật vàng, DL D" gan không ra máu. (BN ở ICU)

+ Tổn thương trong mổ là khối UTDD góc BCN- thân vị >5cm, cứng chắc, nhiều hạch ngoại vi

(T4). Chúng tôi mổ DD: máu đỏ đùn dữ dội trên nền ổ loét sâu, bờ gồ cao, cứng → khâu cầm máu trước sau đó cắt GTBDD, vét hạch (ảnh 2).

+ Sau mổ BN được hồi sức tích cực (HSTC). Diễn biến hậu phẫu thuận lợi, trung tiện ngày thứ 5, cho ăn lại ngày 6, không có dấu hiệu XHTH (dùng chống đông lovenox 4000 -2 ống/ngày), sond DD ra mật vàng.

Ngày thứ 8 sau mổ BN đột ngột mất ý thức, Spo2 giảm nhanh (60%) đặt nội khí quản và HSTC không kết quả, BN TV.

Bảng 2: Thang điểm chẩn đoán theo hiệp hội đông máu và tắc mạch quốc tế (2009)

Điểm	0	1	2
Số lượng tiểu cầu	>100G/L	<100 G/L	<50 G/L
PT kéo dài	<3 giây (>70%)	3s-6s(≥40% ≤70%)	> 6s (<40%)
Fibrinogen	> 1g	< 1g	
D-Dimer (so với giới hạn cao)	<2 lần	2-10 lần (2 điểm)	>10 lần (3 điểm)

≥ 5 điểm: Chẩn đoán xác định DIC.

< 5 điểm: gợi ý (không khẳng định), tính điểm lại sau 1-2 ngày.

Tính theo thang điểm, BN này có điểm ≥ 5 nên chẩn đoán DIC và đã điều trị DIC bao gồm truyền huyết tương đông lạnh, tiểu cầu và lovenox (2 bơm/24h).

- Báo cáo của Nguyễn Chí Thành trong 35 BN DIC, tỷ lệ BN không đáp với điều trị 41,2% trong đó có 6 BN tiến triển nặng [2]. Số liệu cho thấy tiểu cầu tăng rõ rệt trong và sau điều trị trong khi Hb ít thay đổi (≥100g/l.)

- NC của Bạch Quốc Khánh: lượng D-Dimer giảm sớm và nhanh chóng trong điều trị. NC của Nguyễn chí Thành D Dimer TB khi kết thúc điều trị là 15798 ng/ml [2].

BN của chúng tôi có D-Dimer tăng cao và không giảm trong điều trị (cao nhất > 70.000 ng/ml). Chúng tôi nhận thấy rằng mặc dù đã mổ loại trừ được nguyên nhân XHTH cũng như không có máu chảy trong OB sau mổ, BN được dùng lovenox 4000- 2 bơm/ngày, số lượng tiểu cầu giảm sâu (43.000), D-Dimer tăng cao dẫn đến nhồi máu phổi, BN tử vong. Đây là trường hợp XHTH nặng do UTDD có biểu hiện LS muện: Nhiều hạch trong OB dọc theo ĐM.MTTT, ĐMC bụng, có sốt và đã được chẩn đoán u lympho.

- Các NC cho thấy yếu tố tổ chức (TF: Tissue factor) được hoạt hóa bởi tổn thương mạch (XHTH trên nền ổ loét 3 cm bờ cong nhỏ DD là ung thư thể loét) và các tế bào ung thư. Mặt khác BN có sốt và Procalcitonin tăng (2.047 ng/ml) chứng tỏ có nhiễm trùng hệ thống là điều kiện thuận lợi để kích hoạt thrombin gây đông

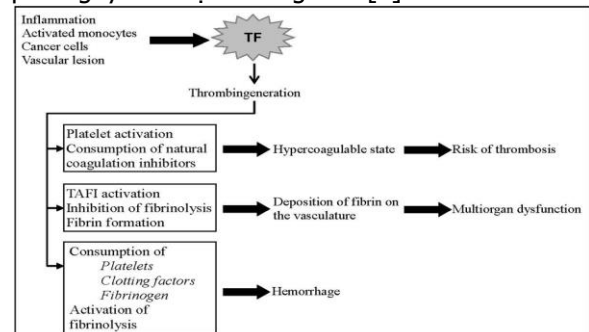
máu rải rác lòng mạch.

- BN này đã được điều trị theo DIC bao gồm truyền tiểu cầu, huyết tương tươi đông lạnh, dùng chống đông Lovenox tuy nhiên TC giảm sâu và liên tục, D-Dimer tăng cao liên tục trong khi hemoglobin > 10g/ml chứng tỏ rằng BN có xu hướng đông máu hơn là chảy máu.

Mặt khác trước mổ 2 ngày (18/9) BN đã biểu hiện LS ia phân đen, HC, hemoglobin, hematocrit giảm sâu, tiểu cầu < 100 G/L; NSDD có cục máu đông lớn trên nền ổ loét 2-3 cm góc BCN đủ điều kiện để chỉ định mổ cấp cứu. Như vậy nếu chỉ định mổ sớm khi thang điểm DIC < 5 điểm có thể sẽ giúp hạn chế các yếu tố kích hoạt DIC.

- Báo cáo của Tạ Tuấn Anh: 56 BN sốc nhiễm khuẩn có D-Dimer tăng 98,2%, TC giảm 30,4%. Tỷ lệ rối loạn đông máu nội sinh (PTs), Ngoại sinh (APTTs), Fibrinogen lần lượt là 60,7; 53,6%; 60,7%. [3]

- Yếu tố tổ chức (TF) là yếu tố kích hoạt cơ bản bởi monocyte và tế bào nội mô mạch máu gây hoạt hóa quá trình đông máu [6,7]. Các phospholipid vi hạt xuất phát từ các monocyte đã hoạt hóa và phức hợp tiểu cầu-monocyte cũng là nguồn gốc thứ 2 kích hoạt yếu tố TF. Các phospholipid vi hạt này được tìm thấy trong huyết của BN nhiễm song cầu khuẩn. Các yếu tố này kích hoạt yếu tố Xa và Va dẫn đến hoạt hóa thrombin. Quá trình đông máu trong lòng mạch làm giảm tiểu cầu (TC) do tiêu thụ TC tăng. Quá trình tiêu thụ TC gây hoạt hóa tiểu cầu. Các phospholipid đông máu ở phía ngoài màng TC được kích hoạt tiết ra các protein đông máu và cytokine tiền viêm và các Vasocative (FV, yếu tố TC 4, serotonin, adrelanin, prostaglandin) trong quá trình hoạt hóa TC. Sự hình thành và giải phóng các vi hạt phospholipid (MPs) gây ra đông máu quá mức (Hypercoagulation). TC được kích hoạt có liên quan trực tiếp đến DIC. Sự tăng tính thấm màng TB với các glycoprotein IIB/IIIa góp phần gây tắc mạch trong DIC [8].



Ảnh 5: Các yếu tố kích hoạt DIC và hậu quả của DIC

Sơ đồ cho thấy yếu tố tổ chức bị hoạt hóa bởi quá trình viêm, nhiễm trùng, BC monocytes, TB ung thư và tổn thương mạch.

- Về phẫu thuật, báo cáo của Thái Nguyên Hưng 46 XHTH do UTDD trong 3 năm tại BV K: nam 34 BN (73,9%), Nữ 26,1% (12 BN), Tuổi TB 65,72+/- 10 T; 3 BN mổ cấp cứu (6,5%). PT triệt căn 87%, PT cắt DD cầm máu 8,7%, khâu cầm máu 4,3%, TV 2,7%. GPB chủ yếu GD III (56,2%). Kết quả tốt 86,96% [4].

- NC khác 28 trường hợp XHTH tại BV K: Tỷ lệ XHTH do UTDD 22 BN (78,9%), tuổi TB 61 T; XHTH do loét DD 7%, XHTH do loét tá tràng 14,1%, Forrest 1 a 10,7%, Forrest 1 b 14,3%. PT triệt căn 72,7%, PT palliative 27,3% (cắt DD cầm máu hoặc khâu cầm máu). Không có TV; 86,4% kết quả GPB TB hẳn hoặc kém BH; 27,2% UTDD giai đoạn IV [5].

- Theo Lei Wang: GD của XHTH do UTDD: GD I-II 54,5%, GD III-IV 45,5% [5].

Như vậy về phẫu thuật, XHTH do UTDD có tỷ lệ an toàn cao, tai biến và biến chứng thấp. Tuy nhiên các NC cho thấy nhiễm trùng và TB ung thư cùng với tổn thương mạch máu (XHTH trên ổ loét ung thư dạ dày) là các yếu tố kích hoạt quá trình DIC. Mặc dù được chẩn đoán và điều trị truyền TC, Plasma, dùng chống đông liều điều trị, biến chứng tắc mạch phổi vẫn xảy ra cho thấy về điều trị bệnh lý XHTH do UTDD cũng như điều trị DIC trên bệnh lý XHTH do UTDD còn cần được nghiên cứu thêm với cỡ mẫu lớn.

V. KẾT LUẬN

XHTH do UTDD (tổn thương mạch), sốt, nhiễm trùng có thể là những yếu tố kích hoạt đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC). Nên chỉ định phẫu thuật sớm để loại trừ nguyên nhân (PT cắt dạ dày, vét hạch) phối hợp với điều trị DIC. Điều trị phẫu thuật khi bệnh nhân sốc mất máu, có đông máu rải rác trong lòng mạch (D Dimer tăng cao, tiểu cầu giảm thấp) cho kết quả xấu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Anh Trí.** Đông máu ứ đọng: Đông máu rải rác trong lòng mạch. 2008: Đông máu ứ đọng trong lâm sàng. Hà nội, 138.
2. **Nguyễn Chí Thành, Nguyễn Quang Tùng.** Kết quả điều trị đông máu rải rác trong lòng mạch. Tạp chí nghiên cứu Y học 147 (11):237-244.
3. **Tạ Tuấn Anh, Nguyễn Thị Thu Hà.** Mối liên quan giữa rối loạn đông máu-cầm máu suy chức năng cơ đa quan trên bệnh nhi sốc nhiễm khuẩn tại khoa điều trị tích cực nội, bệnh viện nhi trung ương. Y học Việt nam 2021; 7(2): 133-138.
4. **Thái Nguyên Hưng, Bùi Thanh Thiện.** Đánh giá kết quả điều trị phẫu thuật xuất huyết tiêu hóa cao do ung thư hang môn vị dạ dày. Y học Việt nam 2021; 7 (2):223-228.
5. **Thái Nguyên Hưng.** Đánh giá kết quả điều trị phẫu thuật xuất huyết tiêu hóa cao tại bệnh viện K.Y học Việt nam 2021; 2(12):196-201.
6. **Solovey A, Gui L, Key NS, Hebbel RP.** Tissue factor expression by endothelial cells in sickle cell anemia. J Clin Invest. 1998; 101(9): 1899-1904.
7. **Franco RF et al.** The in vivo kinetics of tissue factor messenger RNA expression during human endotoxemia: Relationship with activation of coagulation. Blood 2000; 96(2): 554-559.
8. **Geeaerts T et al.** trouble de coagulation lors du traumatisme crânio - encephalique: Physiopathologie et consequences therapeutiques. Ann FR Anesth Reanim. 2010; 29(9): 3 177-3181.

NGHIÊN CỨU TÁC DỤNG CHỐNG ĐÔNG MÁU CỦA CỐM THARODAS TRÊN ĐỘNG VẬT THỰC NGHIỆM

Trần Thái Hà¹, Đặng Hồng Quân², Phạm Thị Vân Anh³

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Nghiên cứu tác dụng chống đông máu của cốm Tharodas trên mô hình chuột nhắt trắng gây đông bằng lipopolysaccharid. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Chuột nhắt trắng chủng Swiss, cả 2 giới, khoẻ mạnh, trọng

lượng 30g - 35g được cung cấp bởi Viện Vệ sinh Dịch tễ Trung Ương. Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tác dụng chống đông máu của cốm Tharodas trên mô hình gây đông máu bằng lipopolysaccharid của Wang B và cộng sự. **Kết quả:** Cốm Tharodas liều 1,44 g/kg/ngày có xu hướng chống đông trên mô hình gây đông máu bằng lipopolysaccharid thông qua việc chống kết tập tiểu cầu. Cốm Tharodas liều 4,32 g/kg/ngày (liều gấp 3) có tác dụng chống đông trên mô hình gây đông máu bằng lipopolysaccharid thông qua việc chống kết tập tiểu cầu, tương đương với Rivaroxaban liều 10 mg/kg/ngày. Cốm Tharodas liều 4,32g/kg/ngày có xu hướng ngăn chặn quá trình prothrombin chuyển thành thrombin và quá trình tiêu thụ các yếu tố đông máu hoạt động theo đường ngoại sinh tốt hơn (chưa có ý nghĩa thống kê) so với

¹Bệnh viện Y học Cổ truyền Trung Ương

²Học viện Y - Dược học Cổ truyền Việt Nam

³Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Đặng Hồng Quân

Email: arshabjn@gmail.com

Ngày nhận bài: 8.3.2024

Ngày phản biện khoa học: 24.4.2024

Ngày duyệt bài: 14.5.2024