

Các tiểu bang dễ đông

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

CÁC YẾU TỐ ĐIỀU CHỈNH

- KHẢ NĂNG HẤP DẪN CỦA CÁC CHẤT CHỐNG THẨM TỰ NHIÊN — protein S, protein C, antithrombin III
- CÁC NGHIÊN CỨU HẠNH PHÚC LÀM TĂNG HOẠT ĐỘNG CÓ THỂ - yếu tố V Leiden, prothrombin

G20210A đột biến

- HOẠT ĐỘNG XÚC TIẾN XUYỀN TÍCH ĐƯỢC YÊU CẦU—

HITT, DIC, TTP, HUS, PNH, APA và thận hư

hội chứng (giảm antithrombin III)

THIỆT HẠI VASCULAR — viêm mạch, nhiễm trùng huyết,

chấn thương, phẫu thuật, ung thư (hội chứng Trousseau, bệnh tăng sinh bạch huyết)

STASIS / IMMOBILITY — nghỉ ngơi trên giường, mang thai,

du lịch hàng không, bó bột chân

SINH LÝ HỌC

CÁC YẾU TỐ RỦI RO ĐỐI VỚI VENOUS

THROMBOEMBOLISM

- CÁC YẾU TỐ ĐIỀU HÒA - dư thừa, đột biến (yếu tố

V Leiden, prothrombin), hàm lượng (protein S, protein C, antithrombin III, plasminogen, mô chất hoạt hóa plasminogen)

- NEOPLASTIC — khối u rắn, tăng sinh tủy, bệnh bạch cầu

- KHÁC — bất động, phẫu thuật, sung huyết suy tim, thuốc tránh thai, hormone

liệu pháp thay thế, mang thai, thận hư hội chứng

CÁC YẾU TỐ RỦI RO ĐỐI VỚI QUÁ TRÌNH LÃNH ĐẠO NGHỆ THUẬT

- ATHEROSCLEROSIS — tăng huyết áp, tiểu đường, hút thuốc

- EMBOLIC — AF, myxoma tâm nhĩ, viêm nội tâm mạc, thuyên tắc cholesterol, MI có huyết khối tâm thất, thuyên tắc nghịch lý

- KHÁC — SLE

CÁC YẾU TỐ RỦI RO ĐỐI VỚI NGHỆ THUẬT VÀ VENOUS THROMBOEMBOLISM

- CÁC YẾU TỐ - rối loạn sinh huyết, plasminogen tính hiệu quả của chất kích hoạt

- CÁC ĐỊNH NGHĨA CỦA PLATELET — rối loạn tăng sinh tủy, HIT, PNH

- KHẢ NĂNG GIẢM THIỂU - bệnh đa hồng cầu,

Waldenström macroglobulinemia, cryoglobulinemia, bệnh hồng cầu hình liềm

- KHÁC — hội chứng kháng thể kháng phospholipid, viêm mạch, tắc mạch nghịch lý

YẾU TỐ V LEIDEN — đột biến chống lại sự phân cắt bởi protein hoạt hóa C.
Dạng di truyền phổ biến nhất của bệnh tăng ưa chảy máu (3–4% nói chung dân số)

CÁC BỆNH LÝ THƯỜNG GẶP — yếu tố đông hợp tử V Leiden hoặc đột biến gen prothrombin hoặc kết hợp yếu tố dị hợp tử V leiden /

đột biến prothrombin > antithrombin III, > protein S, protein C > yếu tố dị hợp tử V Leiden > đột biến gen prothrombin dị hợp tử về nguy cơ huyết khối

ĐIỀU TRA

NỀN TẢNG

- LABS — CBC, PT, INR, protein C hoạt hóa

kháng, yếu tố V Leiden, prothrombin

G20210A, kháng thể kháng cardiolipin, kháng thể kháng thể glycoprotein I, chất chống đông máu lupus, homocysteine, protein C, protein S,

antithrombin III, fibrinogen, phân tích nước tiểu

- HÌNH ẢNH — CXR

CÁC VẤN ĐỀ CHẨN ĐOÁN

CHỈ ĐỊNH VỀ KHẢ NĂNG KÍCH THÍCH

WORKUP — xét nghiệm tìm bệnh huyết khối di truyền

không được đảm bảo thường xuyên ở một bệnh nhân đầu tiên

tập VTE vô cơ. Tuy nhiên, có thể có

một lợi ích khi điều tra bệnh nhân cùng gia đình

tiền sử VTE, huyết khối bất thường (tĩnh mạch gan, tĩnh mạch cửa, mạc treo tràng hoặc não), tái phát

huyết khối tắc mạch, hoặc huyết khối động mạch

THROMBOPHILIA LÀM VIỆC SAU KHI ACUTE

THROMBOSIS HOẶC THỜI GIAN

CHỐNG LÃO HÓA — VTE cấp tính và thuốc chống đông máu có thể làm chậm quá trình xét nghiệm tăng huyết khối

SỰ QUẢN LÝ

ACUTE — ABC, O₂ để giữ sat > 94%, IV, xem xét

làm tan huyết khối khi HA tâm thu < 90 mmHg

trong > 15 phút

ANTICOAGULATION — xem Phương pháp tiếp cận

Bảng các liệu pháp chống đông máu (xem trang 179). Vì

bệnh nhân ung thư, kháng đông kéo dài thường được xem xét

IVC FILTER — khi chống chỉ định chống đông máu; sử dụng filter có thể lấy được nếu chống chỉ định là tạm thời

CÁC VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ

SỬ DỤNG WARFARIN VÀ PROTEIN C

KHUYẾT ĐIỂM - bệnh nhân thiếu protein C được dùng warfarin có thể dễ bị trạng thái tăng đông thoáng qua (hoại tử coumadin).

Điều này có thể tránh được bằng cách chồng chéo heparin với warfarin trong 5 ngày (với INR điều trị tối thiểu 48 giờ trùng lặp)

TIÊU SỬ TIỀN TIẾN CỦA

THROMBOEMBOLISM TRONG BỆNH VIỆN

BỆNH NHÂN Y TẾ

- **CHỈ ĐỊNH** — bệnh nhân đang sử dụng dịch vụ y tế

> 40 tuổi, hạn chế vận động ≥ 3 tuổi

ngày và có ít nhất một trong số những người theo dõi

Các yếu tố rủi ro

- **ĐIỀU KIỆN** — bệnh truyền nhiễm cấp tính, suy tim sung huyết, cơ tim cấp tính nhồi máu, bệnh hô hấp cấp tính, đột quỵ,

bệnh thấp khớp, viêm ruột

bệnh tật, ung thư

- **ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG** — tĩnh mạch trước

thuyên tắc huyết khối, tuổi già (đặc biệt

> 75), phẫu thuật hoặc chấn thương gần đây, bất động

hoặc liệt, BMI > 30 kg / m², di truyền hoặc

tình trạng huyết khối mắc phải, chứng giãn tĩnh mạch

tĩnh mạch, liệu pháp estrogen

- **CAN THIỆP** — tham gia sớm và các bài tập

liên quan đến việc mở rộng bàn chân cho tất cả các bệnh nhân.

Các phác đồ điều trị dự phòng cụ thể bao gồm heparin

5.000 U SC mỗi 8 giờ, enoxaparin 40 mg SC mỗi ngày,

dalteparin 5.000 U SC mỗi ngày, tinzaparin 75

đơn vị / kg SC hàng ngày, fondaparinux 2,5 mg SC

hàng ngày, hoặc rivaroxaban 10 mg uống mỗi ngày. Vì

bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao, xem xét các biện pháp không dùng thuốc như chia độ

vớ nén và thiết bị nén khí nén

GIẢM RỦI RO BẰNG CÁCH CHỐNG NHIỆT ĐỘ

- ACUTE VTE — không có kháng đông, nguy cơ

đối với VTE tái phát trong tháng tiếp theo là 50%.

Nguy cơ chống đông máu ↓ đến 8–10% trong thời gian

tháng 2 và tháng 3 và 4–5% mỗi tháng sau đó

3 tháng

- VTE KHÔNG ĐƯỢC GIẢI PHÓNG — rủi ro DVT tái phát 10% / năm

trong 2 năm đầu sau khi ngừng kháng đông. Chống đông ↓ nguy cơ xuống <3% / năm

- VTE Ở BỆNH NHÂN BỊ UNG THƯ - nguy cơ tái phát

lúc 6 tháng trên kháng đông là 3-9%. Rủi ro về

tái phát cho bệnh nhân với

ung thư đang hoạt động và /

hoặc được điều trị trong năm đầu tiên sau khi ngừng chống đông là khoảng 20%

- AF CÓ DỨT ĐIỂM TRƯỚC - nguy cơ đột quỵ 12% / năm.

Chống đông ↓ nguy cơ xuống <4% / năm

- AF VỚI CÁC YẾU TỐ RỦI RO KHÁC — nguy cơ đột quỵ <8% / năm. Chống đông ↓ nguy cơ xuống <2% / năm

- LONE AF - nguy cơ đột quỵ tái phát 1–2% / năm.

Chống đông máu ↓ nguy cơ xuống <1% / năm

VAN TIM MẠCH - nguy cơ tái phát thuyên tắc động mạch 4% / năm. Warfarin ↓ nguy cơ <1% /

năm. Phục hình van hai lá gấp 2 lần nguy cơ hở van động mạch chủ

chân giả. INR 2–3 đối với đĩa nghiêng hoặc đĩa nghiêng

van cơ học và 2,5–3,5 cho bi lồng hoặc

van đĩa lồng

QUYỀN LỢI CỤ THỂ

HỘI CHỨNG KHÁNG SINH ANTIPHOSPHOLIPID

(APS)

- PATHOPHYSIOLOGY — kháng thể chống lại phospholipid hoặc protein bề mặt tế bào liên kết với anion

các photpholipit. Chúng bao gồm thuốc chống đông máu lupus, kháng thể kháng cardiolipin (dương tính giả

VDRL) và kháng thể kháng β 2-glycoprotein 1 →

trạng thái tăng đông bằng cách kích thích hoạt hóa bổ thể trên nội mô

- NGUYÊN NHÂN — APS chính, APS phụ (nhiều loại

các bệnh thấp khớp như SLE và nhiễm trùng

chẳng hạn như HIV và ma túy)

- **ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG** - huyết khối tĩnh mạch và động mạch và hiếm khi xuất huyết

phổi, tim, thần kinh trung ương, GI, thận, da và mắt.

Cũng có thể xảy ra tình trạng mất thai tái phát (tái phát ba tháng đầu hoặc một tháng cuối thai kỳ), giảm tiểu cầu,

và liveo reticularis

- **CHẨN ĐOÁN** - tiêu chí lâm sàng bao gồm huyết khối (≥ 1 động mạch, tĩnh mạch hoặc mạch nhỏ

huyết khối ở bất kỳ cơ quan nào) hoặc biến chứng thai nghén (≥ 1 ca tử vong không rõ nguyên nhân của thai nhi bình thường về hình thái vào hoặc sau tuần thứ 10

tuổi thai, ≥ 1 ca sinh non của trẻ sơ sinh bình thường về hình thái vào hoặc trước ngày 34

tuần tuổi thai, hoặc sảy thai tự nhiên liên tiếp 3 lần không rõ nguyên nhân trước ngày thứ 10

tuần tuổi thai). Tiêu chí phòng thí nghiệm

bao gồm kháng cardiolipin hoặc kháng $\beta 2$ -glycoprotein

1 kháng thể (IgG hoặc IgM ở mức trung bình hoặc cao

mức độ trên ≥ 2 lần cách nhau ít nhất 6 tuần)

hoặc sự hiện diện của thuốc chống đông máu lupus (≥ 2

các dịp cách nhau ít nhất 6 tuần). Chẩn đoán

yêu cầu ít nhất một phòng khám và một phòng thí nghiệm

tiêu chí (cảm giác 70%, spc 98%)

- **HỘI CHỨNG CATASTROPHIC ANTIPHOSPHOLIPID—**

hội chứng cấp tính và tàn phá với nhiều

đồng thời tắc mạch máu trong suốt

cơ thể, chủ yếu kiểm soát các mạch nhỏ của thận, phổi, thần kinh trung ương, tim và da. Có thể kết hợp với DIC, ARDS, não và cơ tim

vi sóng. Có thể bị kết tủa do nhiễm trùng, phẫu thuật và ngừng thuốc chống đông máu. Điều trị bao gồm sự kết hợp của

chống đông máu, steroid, plasmapheresis,

và / hoặc IVIG. Tỷ lệ tử vong là 50%

- ĐIỀU TRỊ — dự phòng ban đầu cho huyết khối không được chỉ định ở những người có kháng thể kháng phospholipid được phát hiện tình cờ

hoặc thuốc chống đông máu lupus. Điều trị huyết khối (cả tĩnh mạch và động mạch) bằng thuốc

chống đông máu bằng warfarin (nếu nguy cơ cao gấp 3 lần

APS tích cực) hoặc tác động trực tiếp bằng miệng

thuốc chống đông máu hoặc warfarin (tất cả những loại khác). Xem

P. 475 để quản lý APS trong thai kỳ

- PATHOPHYSIOLOGY — đột biến trong gen PIG-A

mã hóa cho neo GPI → ↓ protein liên kết GPI

chẳng hạn như CD59 (phức hợp tấn công màng

yếu tố ức chế) và CD55 (tăng tốc phân rã

yếu tố) → ly giải qua trung gian bổ thể của

Tăng hồng cầu → suy thận cấp do đái ra huyết sắc tố, suy thận mạn do cặn sắt.

Ngoài ra ↑ hoạt hóa tiểu cầu và nội mô

tổn thương do kích hoạt bổ thể, ↑ mô

yếu tố, ↓ fibrinolysis → ↑ huyết khối

- ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG — tan máu, huyết khối tĩnh mạch (tĩnh mạch gan, tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách,

tĩnh mạch thận), huyết khối động mạch (hiếm hơn), tử

bất sản, MDS, bệnh bạch cầu, nhiễm trùng, thực quản

co thắt, rối loạn chức năng tình dục

- CHẨN ĐOÁN — xét nghiệm tế bào gow, về mặt lịch sử, Hàm

kiểm tra (độ nhạy của hồng cầu với axit)

- ĐIỀU TRỊ — steroid, eculizumab (yếu tố chống thực hiện 5a), cấy ghép tế bào gốc