HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU

I. ĐẠI CƯƠNG

Huyết khối tắc tĩnh mạch sâu (HKTMS) là bệnh lý tim mạch đứng hàng thứ 3 sau hội chứng vành cấp và đột quỵ.

Virchow's mô tả 3 cơ chế hình thành huyết khối: ứ trệ tĩnh mạch, tổn thương thành mạch và tình trạng tăng đông.

Hệ thống tĩnh mạch chi dưới bao gồm 3 nhóm: tĩnh mạch sâu, tĩnh mạch nông và tĩnh mạch xuyên.

II. CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng chính ở bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu là đau và sưng chân. Đôi khi, triệu chứng đau dọc theo đường tĩnh mạch và sờ tĩnh mạch giống dây thừng. Triệu chứng sưng thường một bên, xuất hiện ở phần dưới hoặc cổ chân. Ngoài ra, bệnh nhân có cảm giác nặng ở vùng cẳng chân.

Khám có thể phát hiện triệu chứng phù và tăng cảm giác đau khi sờ dọc tĩnh mạch sâu. Chu vi vùng cẳng chân (dưới củ lồi xương chày 10cm) lớn hơn so với cẳng chân không bị huyết khối. Dấu hiệu Homans là đau khi gấp mặt mu bàn chân.

Huyết khối gây tắc rộng và hoàn toàn hệ thống tĩnh mạch sâu có thể gây thiếu máu mô, biểu hiện lâm sàng gồm đau nhiều, tím tái và sưng.

Lâm sàng huyết khối tĩnh mạch sâu thường không điển hình, chỉ khoảng 25% có biểu hiện điển hình huyết khối tĩnh mạch sâu. Do đó, chúng ta cần đánh giá cẩn thận dấu hiệu, triệu chứng và yếu tố nguy cơ của HKTMS. Mô hình đánh giá lâm sàng Well's giúp gợi ý chẩn đoán HKTMS (bảng 1).

Bảng 1. Điểm số Well's

Dấu hiệu lâm sàng	Điểm	Dấu hiệu lâm sàng	Điểm
✓ Ung thư đang hoạt động	+1	✓ Bắp chân sưng hơn 3cm (đo dưới 10cm lồi củ xương chày)	+1
✓ Yếu, liệt hoặc bất động chi dưới	+1	✓ Phù ấn lõm ở chân	
✓ Nằm liệt giường >3 ngày hoặc phẫu thuật lớn trong vòng 4 tuần	+1	✓ Nổi tĩnh mạch nông	+1
✓ Đau khu trú dọc theo TM sâu	+1	✓ Tiền sử HKTMS	+1
✓ Sưng toàn bộ chi dưới	+1	✓ Chẩn đoán khác nhiều khả năng hơn chẩn đoán HKTMS	-2
Nguy cơ cao ≥ 3 điểm; Nguy cơ trung bình: 1-2 điểm; Nguy cơ thấp ≤0 điểm Giá trị chẩn đoán: Có thể: ≥2 điểm; Không nghĩ đến: ≤1 điểm			

Chẩn đoán loại trừ HKTM với một số trường hợp:

- Viêm mô tế bào: hay gặp ở BN bị suy tĩnh mạch chi dưới, tắc mạch bạch huyết, đái tháo đường
- HKTM nông chi dưới: thường gặp sau tiêm truyền, hoặc ở người bị suy tĩnh mạch chi dưới.
- Vỡ kén Baker: sưng, đau đột ngột bắp chân
- Tụ máu trong cơ: thường gặp sau chấn thương, hoặc ở người có rối loạn đông máu (xơ gan, quá liều thuốc chống đông…)
- Tắc mạch bạch huyết
- Phù do thuốc

Chẩn đoán rối loạn tăng đông bẩm sinh hoặc mắc phải

- Bệnh nhân < 50 tuổi bị HKTM không rõ nguyên nhân
- Huyết khối ở: não, tạng, cửa
- Huyết khối tái phát không rõ căn nguyên
- Tiền sử gia đình mắc bệnh HKTM
- Hoại tử do Warfarin

III. NGUYÊN NHÂN

Bất thường về giải phẫu hệ tĩnh mạch, chấn thương cơ học, các yếu tố làm tăng nguy cơ bị huyết khối tĩnh mạch sâu: nhiễm trùng cấp tính, > 75 tuổi, ung thư, tiền sử mắc bệnh HKTM trước đó. Các yếu tố nguy cơ phổ biến nhất: béo phì, tiền sử có thuyên tắc phổi, bệnh lý ác tính, phẫu thuật và nằm bất động. Ngoài ra còn có các yếu tố: mang thai, hậu sản, ngồi máy bay > 4h, suy tim, nhồi máu cơ tim, dùng thuốc tránh thai, tăng tiểu cầu, tiêm chích ma túy.

Cơ chế hình thành HKTM là do sự phối hợp của 3 yếu tố (gọi là tam giác Virchow): ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch, rối loạn quá trình đông máu gây tăng đông, và tổn thương thành mạch

Bảng 2. Yếu tố nguy cơ của huyết khối tĩnh mạch sâu

Chung ▪ Tuổi lớn ▪ Bất động ▪ Hút thuốc lá ▪ Đi máy bay đường dài **Nội khoa**	**Phụ nữ** ▪ Thuốc ngừa thai ▪ Thai kỳ ▪ Hormon thay thế **Ngoại khoa** ▪ Chấn thương

▪ Béo phì ▪ Tăng huyết áp ▪ Tiền sử thuyên tắc TM ▪ Ung thư ▪ Suy tim sung huyết ▪ COPD ▪ Máy tạo nhịp ▪ Liệt chi dưới do đột quỵ ▪ Giãn tĩnh mạch	▪ Phẫu thuật chỉnh hình ▪ Thay khớp háng hoặc gối ▪ Gẫy khớp háng ▪ Nội soi khớp gối ▪ Ung thư

3. Cận lâm sàng

3.1. Xét nghiệm D-dimer

D-dimer là xét nghiệm để loại trừ huyết khối tĩnh mạch sâu cấp tính (D-dimer âm tính có giá trị tiên đoán âm HKTMS khoảng 99%). Giá trị bình thường <500 ng/ml. Xét nghiệm D-dimer có độ đặc hiệu thấp (30-60%).

D-dimer có thể tăng trong một số trường hợp khác như nhiễm trùng, thai kỳ, chấn thương, phẫu thuật gần đây, xuất huyết và ung thư.

3.2. Siêu âm mạch máu

Đây là công cụ giúp chẩn đoán HKTMS hiệu quả trên lâm sàng với độ nhạy 95% và độ đặc hiệu 96%.

3.3. Các xét nghiệm khác

Chụp cắt lớp tĩnh mạch hoặc chụp cộng hưởng từ tĩnh mạch.

Chụp mạch máu cản quang: là xét nghiệm xâm lấn và có giá trị tốt để chẩn đoán và loại trừ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng đông

1.1. Heparin

Heparin không phân đoạn được chỉ định ở bệnh nhân bị huyết khối vùng chậu-đùi hoặc rối loạn huyết động do thuyên tắc phổi. Giới hạn điều trị của Heparin là đạt mức aPTT từ 1,5-2,5.

Heparin trọng lượng phân tử thấp và fondaparinux có hiệu quả kháng đông tốt so với heparin không phân đoạn.

Enoxaparin 1mg/kg/12 giờ hoặc 1,5 mg/kg/24 giờ ít nhất 5 ngày, hoặc kéo dài 7 ngày ở trường hợp huyết khối tắc rộng. Ngưng heparin khi INR trong mức điều trị ít nhất 2 ngày liên tiếp.

Fondaparinux là chất ức chế gián tiếp yếu tố Xa. Liều 2,5mg tiêm dưới da trong điều trị dự phòng HKTMS; liều 5mg, 7,5mg và 10mg (<50 kg, 50-100 kg và >100 kg) trong điều trị HKTMS hoặc TTP. Fondaparinux chống chỉ định ở bệnh nhân suy thận nặng (độ lọc cầu thận <30 ml/phút), phụ nữ có thai và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

1.2. Kháng vitamin K

Thuốc kháng đông uống: sử dụng dẫn suất coumarin hoặc kháng vitamin K trong vòng 24-48 giờ khi bắt đầu heparin hoặc fondaparinux.

Liều khởi đầu: Acenocoumarol (Sintrom) 4mg hoặc Warfarin (Coumadin) 5mg. Duy trì INR đạt khoảng 2-3 hoặc 3-4 trong trường hợp HKTMS tái phát, thời gian sử dụng khoảng 3 tháng, hoặc 6-12 tháng nếu huyết khối tĩnh mạch sâu tái phát và sử dụng kéo dài ở bệnh nhân nguy cơ cao như ung thư. Điều trị kháng vitamin K kéo dài sẽ có hiệu quả cao và giảm nguy cơ huyết khối tái phát >80%, nhưng lại gây nguy cơ xuất huyết nặng 1-12% mỗi năm.

Khi bệnh nhân đang ở trong tình trạng tạo huyết khối (HKTMS hay TTP) cần giai đoạn trùng lắp giữa heparin và kháng vitamin K trong điều trị. Nguyên do là trong giai đoạn đầu uống thuốc kháng vitamin K, nồng độ protein S và C sẽ giảm gây tăng sự tạo cục máu đông.

1.3. Thuốc kháng đông thế hệ mới đường uống

Bệnh nhân HKTM không suy thận. Không dùng cho bệnh nhân suy thận nặng, có thai, ung thư.

- Rivaroxaban 15mg x 2/ ngày trong 3 tuần sau đó 20mg x 1 lần/ngày.

- Dabigatran 150mg x 2/ ngày (hoặc 110mg x2/ngày bệnh nhân >80t).

2. Biện pháp khác

Sử dụng tiêu sợi huyết hoặc lấy huyết khối bằng catheter trong trường hợp huyết khối nhiều nơi, đặc biệt là huyết khối ở vùng chậu. Tuy nhiên, khi sử dụng tiêu sợi huyết dẫn đến nguy cơ xuất huyết nặng, đặc biệt là xuất huyết não chiếm khoảng 1-2%. Liều tấn công Steptokinase là 250000 IU TTM trong 30 phút, sau đó duy trì 100000 IU/giờ trong 24 giờ. Liều rtPA 200mg truyền TM trên 2 giờ.

Lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới: sử dụng khi chống chỉ định thuốc kháng đông, biến chứng do kháng đông, thuyên tắc huyết khối tái phát mặc dù đang điều trị chống đông đầy đủ và bệnh nhân phẫu thuật lấy huyết khối phổi.

Vớ áp lực: mang vớ áp lực (30-40 mmHg) dưới gối khoảng thời gian 1-2 năm.

IV. PHÒNG NGỪA

Bảng 3. Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu

Trường hợp	Cách phòng ngừa
Bệnh nội khoa nhập viện	Heparin không phân đoạn 5000 đv TDD 2-3 lần/ngày Enoxaparin 40mg TDD Dalteparin 5000 đv TDD Fondaparinux 2,5mg TDD Vớ áp lực hoặc ép bằng khí từng lúc ở bệnh nhân chống chỉ định kháng đông.
Phẫu thuật tổng quát	Heparin không phân đoạn 5000 đv TDD 2-3 lần/ngày Enoxaparin 40mg TDD Dalteparin 2500-5000 đv TDD
Phẫu thuật chỉnh hình lớn	Warfarin (INR= 2-3) Enoxaparin 30mg TDD 2 lần/ngày Enoxaparin 40mg TDD Dalteparin 2500-5000 đv TDD Fondaparinux 2,5mg TDD
Phẫu thuật thần kinh	Heparin không phân đoạn 5000 đv TDD 2 lần/ngày Enoxaparin 40mg TDD Vớ áp lực hoặc ép bằng khí từng lúc
Phẫu thuật ung bướu	Enoxaparin 40mg TDD
Phẫu thuật lồng ngực	Heparin không phân đoạn 5000 đv TDD 3 lần/ngày và Vớ áp lực hoặc ép bằng khí từng lúc

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Nguyễn Vinh (2008), "Thuyên Tắc Phổi", *Bệnh học Tim mạch - Tập I*, Nhà xuất bản Y học.

2. Schellong SM, Bounameaux H and Büller HR (2009), "Venous Thromboembolism", *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, Blackwell.

3. Fauci A S, Braunwald E, Kasper DL, et al (2009), "Peripheral Vascular Disease", *Harrison's Manual of Medicine-17 edition*, McGraw-Hill.

4. Kim-Esther SH and Bartholomew JR (2010), "Venous Thromboembo-lism", *Current Clinical Medicine 2nd*, Saunders Elsevier.

5. Goldhaber SZ (2012), "Pulmonary Embolism", *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 9th*, Saunders Elsevier.