

## ĐIỀU NG

Cơ thể người ta là một bộ máy hoàn chỉnh có hệ thống kinh biệt hoá cao, mỗi có một tổ chức đặc biệt là máu để đảm bảo sự sinh tồn của cơ thể. Nhiệm vụ của tổ chức máu nhiều và phức tạp, có thể xếp thành ba chức năng chính:

1. Máu giữ vai trò vận chuyển oxy và đào thải khí cacbonic như huyết cầu tố của hồng cầu. Ngoài ra còn luân chuyển các nơ-đi-tơ, các chất nuôi dưỡng tế bào và chuyển các chất cặn bã, sản phẩm chuyển hóa, chất thải... đến các bộ phận bài tiết đào thải ra ngoài.
2. Máu có nhiệm vụ bảo vệ cơ thể khỏi môi trường bên ngoài: protein, chất điện giải, pH máu... nên có sự trao đổi để giữ máu và tổ chức tế bào sống và phát triển.
3. Máu có nhiệm vụ bảo vệ cơ thể chống bệnh tật như các chức phận thực bào, miễn dịch, chống độc của các bạch cầu và vai trò của tiểu cầu trong duy trì cân bằng đông máu. Nhờ vậy máu chảy qua tất cả các cơ quan bộ phận, cung cấp oxy và chất dinh dưỡng, để hòa chức năng sinh lý của toàn bộ cơ thể, liên kết các bộ phận nên tham gia vào mọi trình thái bệnh lý cũng như tham gia để tranh chấp miễn dịch tồn công của bệnh tật. Cũng vì vậy trong tất cả các trình thái bệnh lý đều có biến đổi về máu và chức năng tủy máu, nên các xét nghiệm máu để coi là thủ tục qui, là việc trước tiên phải làm để giúp cho chẩn đoán, theo dõi lâm sàng. Và bệnh lý của máu cũng như hệ thống để các chức phận khác của toàn bộ cơ thể.

Sinh lý bệnh của hệ thống máu và tủy máu gồm nhiều phần:

Rối loạn khối lượng máu tuần hoàn.

Rối loạn tủy hồng cầu.

Rối loạn tủy bạch cầu.

Rối loạn tủy tiểu cầu và cân bằng đông máu.

Rối loạn các thành phần protein huyết tương.

Các rối loạn này có thể phát sinh riêng rẽ, hình thành những quá trình bệnh lý riêng, hoặc có thể như hệ thống liên nhau mà người ta gọi chung là bệnh lý của cơ quan tủy máu.

### RỐI LOẠN KHỐI LƯỢNG MÁU TUẦN HOÀN

Máu nằm trong hệ tim mạch nhưng luôn có sự trao đổi giữa máu và tổ chức cho nên trong điều kiện bệnh lý khối lượng máu tuần hoàn cũng như sự tương quan giữa hồng cầu và huyết tương, hệ thống có những biến đổi gây mất cân bằng giữa số của và khối lượng để, ta gọi chung là rối loạn huyết động học.

Người khỏe mạnh khối lượng máu phụ thuộc vào 3 yếu tố:

Tổng lượng máu của cơ thể bằng 6- 8% cân bằng toàn thân, trong đó khối lượng hồng cầu chiếm phần trăm bình thường thay đổi từ 36- 48%(hematocrit)

Hệ tim mạch kết các kho dự trữ máu (lách và gan). Đó là số của luôn luôn để để duy trì duy trì khối lượng máu tuần hoàn (bình thường khối lượng máu tuần hoàn chiếm 3/4, dự trữ 1/4, của tủy hồng cầu)

Sự phân bố máu để hòa giải các khu vực (tiểu tuần hoàn, tuần hoàn não, tuần hoàn gan, da, thận, gan).

### I. THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA KHỐI LƯỢNG MÁU

1. Thay đổi theo tuổi: trẻ con khối lượng máu nhiều hơn người lớn.

Ng<sup>o</sup> i l<sup>o</sup> n 76,6 ml/cân

Tr<sup>o</sup> con 77,1 ml/cân

Tr<sup>o</sup> s<sup>o</sup> sinh 84,7 ml/ cân ( Mollison )

2. Thay đ<sup>o</sup> i th<sup>o</sup> t<sup>h</sup> và ho<sup>t</sup> đ<sup>o</sup> ng :

T<sup>h</sup> th<sup>o</sup> đ<sup>o</sup> ng là gi<sup>m</sup>, th<sup>o</sup> n<sup>o</sup> m làm tăng kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng máu.

N<sup>o</sup> m ngh<sup>o</sup> không ho<sup>t</sup> đ<sup>o</sup> ng trong 2- 3 tu<sup>n</sup> li<sup>n</sup>, kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng huy<sup>t</sup> t<sup>h</sup> ng gi<sup>m</sup> rõ r<sup>t</sup>.

3. Thay đ<sup>o</sup> i do thai nghén :

T<sup>h</sup> tháng th<sup>o</sup> 3, kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng máu tăng, tháng th<sup>o</sup> 9 tăng cao nh<sup>t</sup>, ch<sup>o</sup> y<sup>u</sup> là tăng huy<sup>t</sup> t<sup>h</sup> ng nên <sup>o</sup> ph<sup>o</sup> n<sup>o</sup> có thai kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng h<sup>o</sup> ng c<sup>o</sup> u gi<sup>m</sup>.

## II. THAY Đ<sup>o</sup> I SINH LÝ C<sup>o</sup> A KH<sup>i</sup> L<sup>o</sup> NG MÁU

### A- TĂNG KH<sup>i</sup> L<sup>o</sup> NG MÁU

Đ<sup>o</sup> c chia thành nhi<sup>u</sup> lo<sup>i</sup> :

Tăng song song c<sup>o</sup> huy<sup>t</sup> t<sup>h</sup> ng c<sup>o</sup> t<sup>h</sup> bào máu và hi<sup>n</sup> t<sup>h</sup> ng nh<sup>t</sup> th<sup>o</sup> i sau khi truy<sup>n</sup> m<sup>t</sup> kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng l<sup>o</sup> n máu ho<sup>c</sup> sau khi lao đ<sup>o</sup> ng n<sup>o</sup> ng.

Tăng kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng máu nh<sup>o</sup> ng gi<sup>m</sup> t<sup>h</sup> bào, ch<sup>o</sup> tiêu hematocrit gi<sup>m</sup> có th<sup>o</sup> phát sinh khi b<sup>h</sup> b<sup>h</sup> nh th<sup>o</sup> n do thi<sup>u</sup> năng ch<sup>o</sup> c ph<sup>o</sup> n l<sup>o</sup> c; trong giai đ<sup>o</sup> n có phù n<sup>o</sup> ( do đ<sup>o</sup> ch gian bào vào dòng máu ) ho<sup>c</sup> sau khi tiêm các dung đ<sup>o</sup> ch sinh lý và đ<sup>o</sup> ch thay th<sup>o</sup> máu. Truy<sup>n</sup> nhanh cho đ<sup>o</sup> ng v<sup>t</sup> m<sup>i</sup> kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng l<sup>o</sup> n dung đ<sup>o</sup> ch sinh lý có th<sup>o</sup> đ<sup>o</sup> n t<sup>h</sup> i t<sup>h</sup> vong do r<sup>o</sup> i lo<sup>o</sup> n nghiêm tr<sup>o</sup> ng tu<sup>n</sup> hoàn v<sup>i</sup> i máu ti<sup>u</sup> tu<sup>n</sup> hoàn và phù ph<sup>o</sup> i c<sup>o</sup> p. Trong m<sup>t</sup> s<sup>o</sup> th<sup>o</sup> thi<sup>u</sup> máu, suy mòn và các tr<sup>o</sup> ng thái gi<sup>m</sup> s<sup>o</sup> l<sup>o</sup> ng h<sup>o</sup> ng c<sup>o</sup> u mà không có bi<sup>o</sup> n đ<sup>o</sup> i t<sup>h</sup> ng l<sup>o</sup> ng máu thì kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng máu bình th<sup>o</sup> ng nh<sup>o</sup> ng hematocrit v<sup>o</sup> n gi<sup>m</sup>

Tăng kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng máu, tăng t<sup>h</sup> bào : có th<sup>o</sup> g<sup>o</sup> p <sup>o</sup> các b<sup>h</sup> nh nhân tim, các dân s<sup>o</sup> ng trên núi cao, có tính ch<sup>o</sup> t thích nghi bù đ<sup>o</sup> p. Tăng s<sup>o</sup> n xu<sup>t</sup> h<sup>o</sup> ng c<sup>o</sup> u có th<sup>o</sup> là do b<sup>h</sup> nh ác tính c<sup>o</sup> a h<sup>o</sup> t<sup>o</sup> máu( b<sup>h</sup> nh nguyên h<sup>o</sup> ng c<sup>o</sup> u ác tính ). Kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng máu tăng g<sup>o</sup> p đôi ho<sup>c</sup> h<sup>o</sup> n n<sup>o</sup> a do kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng h<sup>o</sup> ng c<sup>o</sup> u, hematocrit tăng. Trong th<sup>o</sup> c nghi<sup>o</sup> m trên đ<sup>o</sup> ng v<sup>t</sup> đã xác đ<sup>o</sup> nh r<sup>o</sup> ng tăng kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng máu đ<sup>o</sup> n 100% cũng không gây ra bi<sup>o</sup> n đ<sup>o</sup> i b<sup>h</sup> nh lý đáng chú ý. Khi tăng đ<sup>o</sup> n 150% và h<sup>o</sup> n n<sup>o</sup> a m<sup>i</sup> phát sinh r<sup>o</sup> i lo<sup>o</sup> n tu<sup>n</sup> hoàn nghiêm tr<sup>o</sup> ng do làm căng và làm gi<sup>m</sup> tr<sup>o</sup> ng l<sup>o</sup> c các m<sup>o</sup> ch máu, tính th<sup>o</sup> m thành các mao m<sup>o</sup> ch tăng c<sup>o</sup> ng đ<sup>o</sup> n đ<sup>o</sup> n m<sup>t</sup> huy<sup>t</sup> t<sup>h</sup> ng vào trong t<sup>h</sup> ch<sup>o</sup> c và các kho<sup>o</sup> ng thanh m<sup>o</sup> c, máu đông l<sup>o</sup> i tr<sup>o</sup> ng<sup>i</sup> ho<sup>t</sup> đ<sup>o</sup> ng c<sup>o</sup> a tim.

### B- GI<sup>m</sup> KH<sup>i</sup> L<sup>o</sup> NG MÁU

Cũng chia nhi<sup>u</sup> lo<sup>i</sup> :

Gi<sup>m</sup> song song huy<sup>t</sup> t<sup>h</sup> ng và t<sup>h</sup> bào phát sinh nh<sup>t</sup> th<sup>o</sup> i do m<sup>t</sup> máu c<sup>o</sup> p ho<sup>c</sup> s<sup>o</sup> c khi m<sup>t</sup> kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng đáng k<sup>o</sup> máu b<sup>h</sup> <sup>o</sup> b<sup>h</sup> nh lý không tham gia vào vòng tu<sup>n</sup> hoàn, ch<sup>o</sup> tiêu hematocrit không thay đ<sup>o</sup> i.

Gi<sup>m</sup> t<sup>h</sup> bào máu, ch<sup>o</sup> y<sup>u</sup> gi<sup>m</sup> h<sup>o</sup> ng c<sup>o</sup> u xu<sup>t</sup> hi<sup>n</sup> sau khi m<sup>t</sup> máu c<sup>o</sup> p khi kh<sup>i</sup> l<sup>o</sup> ng máu đ<sup>o</sup> c khô<sup>o</sup> ph<sup>o</sup> c b<sup>h</sup> ng bi<sup>o</sup> n pháp huy<sup>t</sup> đ<sup>o</sup> ng đ<sup>o</sup> ch gian bào vào dòng máu, ch<sup>o</sup> tiêu hematocrit gi<sup>m</sup>

Gi<sup>m</sup> huy<sup>t</sup> t<sup>h</sup> ng h<sup>o</sup> ng c<sup>o</sup> u v<sup>o</sup> n bình th<sup>o</sup> ng nh<sup>o</sup> ng b<sup>h</sup> co l<sup>o</sup> i ( máu cô ), ch<sup>o</sup> tiêu hematocrit tăng t<sup>h</sup> i 55- 60% và h<sup>o</sup> n n<sup>o</sup> a, phát sinh trong tr<sup>o</sup> ng h<sup>o</sup> p m<sup>t</sup> n<sup>o</sup> c, đi l<sup>o</sup> ng nhi<sup>u</sup> l<sup>o</sup> n, nôn dai đ<sup>o</sup> ng, nhi<sup>o</sup> m nóng, m<sup>t</sup> nhi<sup>u</sup> m<sup>o</sup> hôi, b<sup>h</sup> ng r<sup>o</sup> ng...

## III. SINH LÝ C<sup>o</sup> A B<sup>h</sup> NH M<sup>t</sup> MÁU

M<sup>t</sup> máu là m<sup>t</sup> hi<sup>n</sup> t<sup>h</sup> ng sinh lý ph<sup>o</sup> bi<sup>o</sup> n trong lâm sàng n<sup>o</sup> i, ngo<sup>o</sup> i khoa, đ<sup>o</sup> c bi<sup>o</sup> t trong ngo<sup>o</sup> i khoa th<sup>o</sup> i chi<sup>o</sup> n. Trong th<sup>o</sup> c t<sup>h</sup>, m<sup>t</sup> máu th<sup>o</sup> ng g<sup>o</sup> p nh<sup>t</sup> là ph<sup>o</sup> i h<sup>o</sup> p v<sup>i</sup> ch<sup>o</sup> n th<sup>o</sup> ng, và trong các v<sup>t</sup> th<sup>o</sup> ng huy<sup>t</sup> t<sup>h</sup> qu<sup>o</sup> n. Khó đánh giá đ<sup>o</sup> ng m<sup>o</sup> c là ch<sup>o</sup> y máu trong màng ph<sup>o</sup> i, <sup>o</sup> b<sup>h</sup> ng, gian bào, c<sup>o</sup> x<sup>o</sup> ng... C<sup>o</sup> x<sup>o</sup> ng có r<sup>o</sup> t nhi<sup>u</sup> m<sup>o</sup> ch máu nh<sup>t</sup> là <sup>o</sup> ng<sup>o</sup> i tr<sup>o</sup> và n<sup>o</sup> nang : g<sup>o</sup> y x<sup>o</sup> ng đ<sup>o</sup> i đ<sup>o</sup> n thu<sup>o</sup> n m<sup>t</sup> 1 lít máu; g<sup>o</sup> y x<sup>o</sup> ng nhi<sup>u</sup> m<sup>o</sup> nh có nhi<sup>u</sup> c<sup>o</sup> b<sup>h</sup> h<sup>o</sup> y ho<sup>i</sup> có th<sup>o</sup> m<sup>t</sup> t<sup>h</sup> i 2 lít

máu. Trong phẫu thuật, mất máu cũng có vai trò quan trọng: thiếu hụt thân xác ngừng dùi, đóng đinh, ghép xương... mất từ 1,5- 2 lít máu. Chảy máu nội khoa gặp trong thủng dạ dày, hang lao, bong rau thai sớm... cũng gây mất nhiều máu.

**A- ĐIỀU BỊN SAU KHI MẤT MÁU**

Khi mất máu cấp thể phát sinh nhiều rối loạn, mức độ nặng nhẹ phụ thuộc vào ba yếu tố:

**1. Khối lượng mất máu:**

Mất máu ít, dưới 10% tổng lượng máu thường không gây hậu quả gì nghiêm trọng (nguy hiểm cho máu)

Mất máu từ 20% tổng lượng máu trở nên hậu quả thường phụ thuộc ý. Thung kê trong chiến tranh Triều Tiên trên 186 thường bệnh có 152 thường bệnh mất máu trên 20% đều tử vong (81,7%). Nói chung cấp độ nghiêm trọng của mất máu, mất 1 lít mất 1/4 đến 1/3 khối lượng máu đã rất đáng lo ngại cho đời sống vì huyết áp đột ngột giảm thấp gây thiếu oxy nghiêm trọng nặng nề mất từ từ trong nhiều ngày mất khối lượng máu như vậy là không nguy hiểm do các cơ chế thích ứng bù đắp của cơ thể phát huy tác dụng.

**2. Tốc độ máu chảy:** tốc độ máu chảy nhanh hay chậm, gây mất máu nhiều hay ít phụ thuộc vào vị trí mất máu tĩnh mạch hay động mạch, huyết quản lớn hay nhỏ:

Chảy máu động mạch, nhất là các động mạch lớn máu chảy thành tia mạnh nên thường nguy hiểm hơn mất máu tĩnh mạch (chảy từ từ, nhẹ giọt). Chảy máu nhiều trong mất thời gian ngắn gây ra giảm huyết áp đột ngột tác động nên các cơ chế áp lực của thành mạch động mạch tình trạng mất máu, thiếu oxy nuôi dưỡng hệ thần kinh và các cơ quan quan trọng của cơ thể (tim, gan, thận, tuyến thượng thận) cũng là những nguyên nhân gây sốc và tử vong trong các trường hợp mất máu nặng

Chảy máu các tĩnh mạch nhỏ và nhỏ thường không nguy hiểm nhưng tổn thương các tĩnh mạch lớn nhất là các tĩnh mạch gần tim cũng quan trọng vì gây rối loạn dòng chảy của cơ thể tim, tim đập nhanh có thể gây phình xoang tim và chết mô dù có khối lượng máu mất không lớn lắm (300- 500 ml)

**3. Tính phân bố của cơ thể:**

Trẻ sơ sinh và trẻ con dưới 2 tuổi rất dễ mất máu vì mất máu do khả năng bù đắp của hệ tim mạch và hệ thần kinh chưa phát huy được đầy đủ.

Tình trạng mất máu cấp độ mất máu tăng khi cơ thể suy nhược, bệnh thần kinh nặng, mất máu, đói, lạnh, trong trường hợp thai gây mê sâu... có khối lượng máu mất chỉ 10- 15% cũng gây hậu quả nguy hiểm.

**B- CƠ CHẾ THÍCH NGHI BÙ ĐÁP KHI MẤT MÁU**

Khi mất máu cấp thể sốc động viên mất chu kỳ phân phối sinh vật thể phụ thuộc nhóm bệnh và cơ thể mất mất mức độ nhất định:

**1. Phân phối máu:**

Tổn thương huyết quản gây phân bố cơ thể tại chỗ, và các tiểu cầu tụ tập lại thành cục nút sinh học bất kỳ vị trí thường, động mạch có hiện tượng tăng cường các yếu tố đông máu, tăng tiểu thromboplastin thể chảy, tăng tiểu fibrinogen gan và các yếu tố khác. Kết quả là tính đông máu tăng, có thể gặp 3- 5 lít bình thường, hiện tượng này xuất hiện ngay sau khi mất máu và kéo dài 5- 8h sau, cho nên máu có thể ngừng chảy nhưng nếu không phát hiện được tổn thương mạch máu và có biện pháp phòng ngừa thì khi vận chuyển thường bệnh có khi chế nhạo động tác không như nhàn, thay đổi thể... đã có thể gây chảy máu thể phát, sốc có thể diễn tiến tử vong nếu không xử lý kịp thời

**2. Phân phối nâng huyết áp (phân bố tim mạch):**

Do mất máu, lượng máu lưu thông giảm, huyết áp đột ngột giảm kích thích phân bố các thể

cơ m huyết quỳn vùng xoang động mạch chủ và quai động mạch chủ gây tăng co bóp tim, mạch nhanh và mạch hở, tốc độ máu chảy cũng tăng cường. Động thời có hiện tượng tăng tiết adrenalin gây co mạch ngoại vi và giãn các mạch não, mạch vành. Kết quả là tim tăng cường hoạt động, co mạch ngoại vi và máu được đưa ra vòng tuần hoàn nên huyết áp động mạch được nâng lên để đưa hòa hiện tượng cân bằng huyết động lực, động thời cũng phân phối lại máu vào trung tâm cho não và tim là các cơ quan quan trọng duy trì sống.

3. Phản xạ tăng hô hấp : phát sinh do kích thích phản xạ trung tâm hô hấp khi nồng độ O<sub>2</sub>/ máu giảm và nồng độ CO

2 / máu tăng. Hô hấp tăng cường, thở nhanh và sâu; quá trình trao đổi khí và sự phân ly HbO

2 , cũng tăng để thích ứng với nồng độ oxy.

4. Phản xạ bù đắp khi thiếu máu :

Lưu lượng máu giảm gây tăng tiết ADH và aldosteron có tác động tăng tái hấp thu nước và muối tại liên bào các ống thận do đó làm giảm bài tiết nước tiểu ( tiểu niệu vô niệu ). Động thời có hiện tượng huyết động dịch gian bào vào dòng máu, được thực hiện thuận lợi vì lúc này áp lực máu giảm thấp. Trên thực tế, khi mất 1 lít máu, khi thiếu máu được khôi phục sau 8- 24h, có khi tới 2- 3 ngày sau mới khôi phục hoàn toàn. Vì mất chức khôi phục phần dịch nên máu loãng, khi thiếu hụt nước và huyết thể giảm, hematocrit cũng giảm, (đó là hiện tượng thiếu máu sau khi mất máu )

5. Phản xạ tăng tạo các tế bào máu :

Phản xạ này xuất hiện muộn nhất 4- 5 ngày sau, phát sinh do tình trạng thiếu oxy máu kích thích tăng sản xuất các tế bào máu có tính chất thích ứng bù đắp, phản xạ cấp yếu và tốc độ tái tạo tế bào máu phụ thuộc vào tình trạng toàn thân, mức độ mất máu và sự cung cấp các nguyên liệu tạo máu ( protit, sắt... ) Cơ thể trẻ, khỏe mạnh, mất máu không nhiều, dinh dưỡng đầy đủ thì hồi phục nhanh hơn. Bệnh cũ và tiểu cầu đi sống ngắn, tái tạo nhanh nên chỉ 8- 10 ngày số lượng máu ngoại vi đã có thể được khôi phục, huyết thể thì phải tới 30- 50 ngày sau, chậm nhất là huyết thể phải sau 2 tháng mới trở lại mức bình thường. Như vậy, nếu mất máu không nhiều và điểu trị kịp thời, hợp lý thì các phản ứng bù đắp cấp có thể ổn định tình trạng toàn thân. Ngược lại mất máu nặng hoặc bệnh nhân vào các điểu kiện hoàn toàn không thuận lợi, có thể dẫn tới sốc mất máu và các biến chứng nguy hiểm cho đời sống.

Tên thường huyết quỳn

Mất máu

↓

Giảm khi thiếu máu tuần hoàn

↓ ↓

Giảm huyết áp Giảm Oxy- máu

Tim co bóp yếu Thiểu Oxy

↓ ↓

Kích thích thụ Hô hấp phản hồi

cơ m huyết quỳn TKT

↓ ↓

Tăng các phản ← ức chế hô TKT

ứng bù đắp

↓ ↓

Hội phản Rối loạn các chức SMC MM

phản và cơ chế bù → t vòng

Sđ v bnh sinh c a m t máu

c) SMC m t máu ( s c ch y máu ):

SMC m t máu là hiện tượng phát xạ ra sau khi m t máu ngưng di n bi n sau m t thời gian h huy t áp đ ng m ch, s oxy hóa không đ y đ d n t i suy s p h TKT và r i lo n nghiêm tr ng toàn b ch c năng c th , bi u hi n rõ nh t là h tuần hoàn. M t máu càng nhanh, m nh ( ch y máu các đ ng m ch, tnh m ch l n ) càng nhi u ( 25- 30% và h n n a ) thì s c m t máu phát sinh càng có tính ch t ph bi n và di n bi n càng n ng.

1. Các giai đ n d n b n c a s c m t máu :( hình 1 ).

SMC m t máu th ng di n bi n theo 3 giai đ n ( La porte, 1965 ).

a) Giai đ n 1 ( ngay sau khi m t máu )

Giai đ n này ph thu c vào m c đ m t máu và tr ng thái t ng c th . Bnh nhân th ng tr ng thái v t v , kích thích nh ng n u m t máu nhi u l i m t l m t tái nh t, chân tay l nh, có th ng t do thi u oxy đ t ng t ã não.

Huy t áp đ ng m ch gi m do gi m kh i l ng máu tu n hoàn, m t máu càng nhi u huy t áp gi m càng rõ, m t quá nhi u có th gây tr y tim m ch đ n t i t vòng do các ph n ng bù đ p không k p th i phát huy tác đ ng.

M ch nhanh và m nh phát sinh theo c ch ph n x , nh ng n u m t máu nhi u kh i l ng máu gi m nhi u tim có th đ p y u và lo n nh p,c s đ chu n đoán m c đ c a s c.

- Hô h p cũng tăng c ng, th nhanh và sâu. Nh p và t n s hô h p có th b r i lo n ngay khi m t máu nghiêm tr ng.

b) Giai đ n 2 ( còn g i là giai đ n ti m )

Giai đ n này ph thu c vào kh b ng thích ng c a c th . Có hai kh năng :

N u c ch thích ng bù đ p c a c th phát huy tác đ ng thì tình tr ng bnh nhân có xu h ng h i ph c đ n: huy t áp đ ng m ch đ c nâng lên, m ch v n nhanh và m nh h n, th ng không quá 120 đ p/ phút; hô h p cũng đ u và sâu h n, s c m t đ nh t nh t và chân tay đ l nh, t nh táo.

N u các đ i m di n bi n x u đ n đ i, huy t áp không tăng mà t p t c gi m; m ch y u, r t nhanh và lo n nh p; hô h p r i lo n và th nhanh- nông là c ch bù đ p đã b t l c và s c có th nhanh chóng chuy n sang giai đ n nh c.

c) Giai đ n s c nh c :

Là giai đ n suy s p h TKT và toàn b ch c năng c th , là giai đ n m t bù có th kh i phát do m t y u t thu n l i: gây mê sâu, ch n th ng, đau đ n, l nh, thay đ i t th , v n chuy n...

2. Bnh sinh c a s c m t máu :

M t xích ch y u c a bnh sinh m t máu là gi m kh i l ng máu tu n hoàn và thi u Oxy máu gây r i lo n nghiêm tr ng h TKT . Các t bào não b thi u oxy n ng t h ng ph n nhanh chóng chuy n sang tr ng thái c ch sâu s c gây r i lo n đ i u hòa các ch c ph n và c ch các c ch thích ng bù đ p c a c th . Quan tr ng nh t là r i lo n hô h p do hành não và các trung tâm hô h p b t n th ng và r i lo n ho t đ ng tim do huy t áp đ ng m ch gi m và thi u oxy c tim. Tình tr ng này càng làm suy s p s cung c p oxy cho t ch c gây r i lo n chuy n hóa n ng n . Ch t trong m t máu phát sinh do li t trung tâm hô h p và ng ng tim.

Do tác đ ng c a catecholamin, h th ng đ ng m ch b co th t, tu n hoàn não và vành gi n ra là c ch b o v cho trung tâm s ng nh tu n hoàn gan, th n l i b co nhi u cho nên tình tr ng

này kéo dài càng gây nhồi máu tim thuyên giảm nghiêm trọng trong gan, thận, ruột, thuyên giảm tim... cũng là nguyên nhân làm cho sốc khó hồi phục.

Hồi thuy giảm tĩnh mạch chủ trên, không có máu, tuần hoàn trở về tim giảm mạnh nhồi máu tim hoặc tử vong tim do nhồi máu tim. Hồi thuy giảm mao mạch bị giãn nghiêm trọng có rối loạn các cơ thể tim mao mạch. Máu ở trong hệ mao mạch, chảy yếu khu vực nhồi máu, càng gây giảm huyết áp do giảm thể tích thành vòng xoáy của bệnh lý làm cho sốc nặng thêm.

*Nguyên nhân chảy máu do vỡ mạch tử cung là khối phình tử cung hoàn, tử cung dị dạng hoặc khối u tử cung máu mất, giảm cân bệnh huyết áp.*

Trong khi xử lý, đặt bệnh nhân nằm ngửa và nên cho bệnh nhân nằm đầu xuống.

Điuretic sớm, truyền máu ngay trong hai giai đoạn đầu để phục hồi thể cân bằng huyết động học, phòng sốc và ngăn ngừa nhồi máu do thiếu oxy gây ra. Điuretic trong giai đoạn này là một thuốc lợi tiểu không nên qua vì tác động điuretic tăng cường điuretic đang rất có hiệu lực, khi đã chuyển sang giai đoạn sốc nhồi máu điuretic khó khăn hơn. Sau khi tái lập được thể cân bằng, tình trạng còn không chắc chắn trong một thời gian, cần tiếp tục hồi sức và theo dõi ngăn ngừa sốc thể phát, khó hồi sức không cứu chữa được.

### 3. Trụy tuần hoàn ( trụy tim mạch )

Khác với sốc, là trạng thái giảm huyết áp đột ngột, có thể dẫn tới vong trong một thời gian ngắn. Nguyên nhân do chảy máu nhiều, nhanh và không cầm được gây thiếu oxy cấp (apoplexie) các cơ quan bên phần quan trọng. Thiếu oxy cấp có thể gây giãn mạch do thiếu oxy nuôi dưỡng các tế bào thành mạch, các mao mạch bị giãn, nhất là các mao mạch nhồi máu làm toàn bộ khối lượng máu ở trong đó gây giảm huyết áp trầm trọng. Tình trạng này làm giảm khối lượng máu về tim, hồi thuy giảm tĩnh mạch chủ trên nên mặc dù khả năng tim chưa bị tổn thương, tuần hoàn máu cũng không thể hồi phục được. Thiếu oxy cấp ở não nên bệnh nhân bất tỉnh ngay và các chức năng thích ứng của vỏ não bị ức chế, các trung khu quan trọng như tuần hoàn, hô hấp bị tổn thương dẫn đến thiếu thi thiếu oxy cấp tuy nhiên thuyên giảm tim... đó là những nguyên nhân dẫn đến vong sớm trong một máu cấp và nghiêm trọng.

### RỐI LOẠN TẾ BÀO HEMOGLOBIN

#### ĐIỀU CHỊ

Các tế bào máu được sản sinh từ cơ quan tạo máu. Khi còn bào thai, tế bào gốc ba, các tế bào máu đầu tiên được hình thành từ tế bào trung mô, rồi tạo thành máu là những tế bào mô mô của huyết quản. Sau đó các tế bào gan, lách cũng tham gia vào tạo máu, tiếp đó tăng thêm tiếp xương tạo máu những khi ra đời thì các tế bào trên chiếm nhiều hơn, chỉ có tiếp xương trở thành cơ quan tạo máu quan trọng nhất người.

Như vậy người ta chia các cơ quan tạo máu gồm :

Tiếp xương, cơ quan tạo máu chính là nơi sản sinh 3 dòng tế bào máu : hồng cầu, bạch cầu hạt, tiểu cầu.

Lách, các hạch bạch huyết chảy vào tạo dòng bạch cầu lympho.

Hệ võng mạc (SRE) chảy vào tạo dòng bạch cầu mono. Vì hệ võng mạc ở rìa rác nhiều nên người ta thường phân biệt bạch cầu mono máu, người già tiếp xương và các tế bào tế bào liên kết, các tế bào thực bào xuất hiện nhiều khi bị viêm nhiễm cấp tính.

Về người già các tế bào máu từ trước tới nay có rất nhiều lý thuyết giải thích khác nhau. Nói chung đều thống nhất là các tế bào máu đầu tiên từ bào gốc đa năng, gọi là hemohistioblaste (huyết nguyên tế bào). Tế bào này sẽ cho các tế bào gốc chung cho các tế bào máu, nguyên bào hay hemocytoblas, rồi tùy theo nhu cầu cơ thể biệt hóa thành các tế bào mô của tạo dòng tế bào : proErythroblas hay tiền nguyên hồng cầu, tế bào mô của

dòng hồng cầu; Myeloblast thay nguyên thủy bào là tế bào mô chồi dòng bạch cầu hạt; Megacaryoblast là tế bào mô chồi dòng tiểu cầu; Lymphoblast hay nguyên lympho bào là tế bào mô chồi dòng bạch cầu lympho; Monoblast hay nguyên mono bào, tế bào mô dòng bạch cầu mono...

Hồng cầu được sản sinh ở tủy xương, tế bào tiền nguyên hồng cầu, qua các giai đoạn:

ProErythroblast

↓

Erythroblast

↓

Hồng cầu lưới

( réticulocyt)

↓

Hồng cầu

Các ProErythroblas và Erythroblas kích thước nhỏ là hồng cầu non, tế bào lớn, nhân to và tròn tròn, lưới nhiễm sắc thể thanh, nguyên sinh chất bắt màu xanh thẫm kích thước tính do chứa nhiều ARN, các Erythroblast đã sắp là tế bào hồng cầu non giai đoạn bắt đầu có tổng hợp hemoglobin nên nguyên sinh chất bắt màu xanh kích thước bắt màu hồng do huyết sắc tố. Các nguyên hồng cầu nói chung ( Erythroblast ) là hồng cầu non có nhân chứa trong tủy xương tủy máu, bình thường không có máu ngoại vi.

Hồng cầu lưới là hồng cầu gần trưởng thành đã mất nhân và núm mang nhu mô bằng phương pháp nhuộm sắc tố bắt màu xanh sáng Cresyl violet bắt tế bào có hồng cầu hạt nhỏ xếp thành mạng lưới. Bình thường hồng cầu lưới được tống ra máu ngoại vi để thay thế cho các hồng cầu già bị hủy, nên có tỉ lệ 0,5- 1.5% và nếu vậy hồng cầu lưới là chỉ tiêu theo dõi sự tăng sinh chồi dòng hồng cầu.

Số lượng bình thường, số lượng hồng cầu ngoại vi được giảm một phần đáng kể hồng cầu chỉ 4- 4,5 triệu trong 1mm<sup>3</sup> máu do có sự cân bằng giữa hai quá trình sản xuất và tiêu hủy hồng cầu. ( hình 1 ). Nhờ phương pháp đánh dấu hồng cầu bằng chất đồng vị phóng xạ Cr51 người ta đã xác định hồng cầu sống được trung bình từ 110-120 ngày, tế bào khi ra khỏi tủy xương. Các hồng cầu già bị hủy nên hàng ngày có sự hủy huyết sinh lý khoảng 0,83% khối lượng hồng cầu trong các huyệt nội mô, chủ yếu là lách, và tủy xương lưới sản xuất tống ra máu ngoại vi cũng người này hồng cầu để thay thế. Khi cân bằng này bị rối loạn sẽ phát sinh 1 trạng thái bệnh lý mà người ta thường gọi là thiếu máu.

### A. QUÁ TRÌNH SẢN XUẤT HỒNG CẦU

#### 1. Chức năng sản xuất các tế bào máu chồi tủy xương:

Tủy xương gồm tủy vàng hay tủy mô ở thân các xương dài và tủy đỏ hay tủy tủy máu chủ yếu ở các tổ chức xốp chồi xương dẹt và đầu các xương dài.

Tủy tủy máu gồm hai phần:

Phần đệm là các mao mạch và giây hồng réticulin tạo thành tổ chức xốp làm nền đệm đỡ cho các tế bào.

Phần nhu mô gồm các tế bào gốc chồi biệt hóa và các tế bào mô, tế bào trung gian chồi dòng hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu. Ngoài ra còn một số tế bào liên võng tủy lympho và tế bào môno.

Tất cả hợp thành một tổ chức thống nhất, liên quan, tiếp xúc với nhau để đảm bảo chức năng phần tủy máu theo chu kỳ để hòa nhập vào hệ thống kinh và nội tiết.

Tổng số lượng tủy xương ở người lớn là 2600g, tế bào 4,6% so với cân nặng cơ thể, trong đó 1 nửa

là tủy đỏ tủy máu. Thăm dò chức năng tủy xương bằng phương pháp chọc dò (ponction) ở xương ức hoặc xương chậu, đưa trên xương chày. Chốt tủy được cấy dần vào lam kính, nhuộm mরি ডিম তি ৷ % các tế bào tủy, gọi là tủy đỏ (myélogramme). Khái quát 1 công thức tủy đỏ gồm:

Các tế bào dòng bạch cầu 60%

Các tế bào dòng hồng cầu 20- 25%

Tiểu cầu, bạch cầu lympho, mono, tế bào liên võng ... 5- 10%

Đánh giá chức năng của tủy xương qua 1 tủy đỏ, người ta thường dựa vào các yếu tố :

1. Tỷ lệ các tế bào non, trung gian của dòng tế bào máu tăng, chứng tỏ dòng tế bào đó được tăng sinh theo yêu cầu của cơ thể. Ví dụ: các tế bào Erythroblast kém, đa sắc, toan...tăng cao trong các trường hợp thiếu máu.

2. Tỷ lệ các phân bào của dòng tế bào máu Các tế bào máu được nhân lên bằng cách phân chia tế bào. Khả năng phân chia được thể hiện ở các tế bào non, và chuyển từ các tế bào gốc trưởng thành có nồng độ axit nhân cao: Erythroblast đa sắc, toan với dòng hồng cầu; Tủy bào, Huyết bào với dòng bạch cầu hồng...

3. Tỷ lệ BC/HC, tức là tỉ lệ giữa các tế bào bạch cầu và hồng cầu. Bình thường tỉ lệ này bằng 2-3, vì bạch cầu đi sống ngắn nên số lượng phải được tăng cường. Tỉ lệ này giảm khi các tế bào hồng cầu được tăng sinh trong thiếu máu, ngược lại tỉ lệ này tăng lên trong các trường hợp nhiễm khuẩn, có tăng sinh dòng bạch cầu hồng.

4. Tỷ lệ các tế bào non so với các tế bào gốc trưởng thành trong tủy xương tăng cường, ví dụ tỉ lệ các Erythroblast kém tăng cao so với các Erythroblast đa sắc, toan có thể do tình trạng thiếu sắt đã ức chế sự tăng hồng huyếtoglobin...

5. Sự xuất hiện các tế bào non các dòng máu ngoại vi Bình thường các tế bào non, nguyên bào và các tế bào trung gian chỉ có ở trong cơ quan tủy máu. Sự xuất hiện bất thường các tế bào này ở máu ngoại vi nói lên khả năng biệt hóa tế bào của tủy xương bị giảm sút hoặc ức chế nên có hiện tượng tăng cường quá mức các nguyên bào; chỉ trong tủy xương và tràn ra ngoài máu ngoại vi.

Các tế bào non các dòng được phân chia, chuyển qua các giai đoạn trung gian, rồi trưởng thành và được đưa vào máu ngoại vi thay thế cho các tế bào già hoặc vì lý do bệnh lý bệnh học. Thiếu Erythropoietin trong bệnh viêm thận mãn, hiện tượng tăng cường lách có tác dụng ức chế nên quá trình trưởng thành hồng cầu được đưa ra máu ngoại vi thay thế các hồng cầu già, bệnh lý giảm sút và gây thiếu máu. Trong bệnh thiếu máu mãn, đặc biệt vì khuếch tán quá trình trưởng thành dòng bạch cầu hồng nên máu ngoại vi có hiện tượng giảm bạch cầu hồng...

**B- QUÁ TRÌNH TIÊU HUY HỒNG CẦU**

Huyết hồng cầu sinh lý là sự phá hủy các hồng cầu già ở cuối giai đoạn sống. Hồng cầu vỡ và giải phóng ra huyết cầu tố tự do. Bình thường, huyết cầu tố tự do được giải phóng khi có huyết hồng cầu số kết hợp với 1 globulin alpha trong máu là haptoglobulin, và nhờ vậy huyết cầu tố hay sắt (Fe) được giải phóng trong cơ thể để sử dụng cho tổng hợp các hồng cầu mới; chỉ khi huyết hồng cầu quá mức trong bệnh lý làm cho nồng độ huyết cầu tố tự do tăng quá cao trong máu vượt khả năng kết hợp của haptoglobulin thì mới có huyết cầu tố niê (Hb tự do tăng quá 150mg%).

Huyết cầu tố (hemoglobin) gồm globin và hemedo porphyrin và Fe<sup>2+</sup> tạo thành. Thoái biến hemoglobin bắt đầu phá hủy vòng porphyrin, heme tách khỏi globin oxy hóa thành hematin.

Phần có sắt sẽ giải phóng Fe được dùng để tổng hợp hemosiderin (Fe

3+

) được dự trữ trong lách và gan để sử dụng trong tổng hợp các hồng cầu mới. Phần không có sắt được tạo thành sắc tố mật, bilirubin kết hợp ( hóa hợp ), xuống ruột thành Urobilin và Stercobilin



cuối cùng bài tiết qua nước tiểu và phân. Do đó khi có huyết học niệu trong bệnh lý, bilirubin tăng cao trong máu gây vàng da, đồng thời tăng Urobilin nước tiểu và tăng Stercobilin phân cũng là những chỉ tiêu chẩn đoán mức độ của huyết học.

Các huyết cầu bạch huyết được phân mảnh và sau đó bắt đầu bào tủy các tế bào võng nhĩ mô tiêu xương, gan, chủyu là lách. Lách là cơ quan chính tiêu huyết học, có niệu niệu m liên quan tới huyết học máu :

Dòng máu trong các xoang của tủy đỏ ( pulpes rouges ) của lách.

Tủy các bạch cầu lympho và là nơi sản xuất các globulin miễn dịch.

Có tác động ức chế tiêu xương, điều hòa và khả năng sản xuất tế bào máu và khả năng đưa ra máu ngoại vi huyết học tế bào đã trưởng thành của tủy xương.

Có chức năng huyết các huyết cầu già và huyết cầu bệnh lý bằng cách tăng hoạt tính tế bào của các tế bào nhĩ mô lách. Trong trường hợp bệnh lý, chức năng này tăng cường, có thể huyết cầu các huyết cầu bình thường và cả các bạch cầu và tiểu cầu bình thường, với chức năng sinh, có tác dụng cho rằng do lách sản sinh ra những chất điều hòa huyết học men tiêu huyết ( lipolectithin, lysin ) hoặc những kháng thể đưa vào bắt đầu các huyết cầu, làm đảo lộn cân bằng lý hóa của huyết cầu do đó huyết cầu dễ bị vỡ, dễ bị những bệnh khác các tế bào huyết học ( tế bào tuỷ hoàn, tế bào huyết học thành mạch... ) hoặc các tế bào công nghệ khác.

**SINH LÝ BỆNH CẢ THIỂU MÁU**

Thiểu máu là một hiện tượng bệnh lý phổ biến phát sinh khi có rối loạn cân bằng giữa hai quá trình sản xuất và tiêu huyết học, hoặc do huyết cầu tiêu huyết quá mức ( mất máu, huyết cầu do các nguyên nhân bệnh lý ), hoặc do quá trình sản xuất huyết cầu bị giảm sút, ức chế ( thiểu nguyên niệu, niệu thiếu, niệu thiếu ). Biểu hiện của thiếu máu là giảm số lượng huyết cầu, huyết cầu tủy ngoại vi, đồng thời có những rối loạn về chất lượng huyết cầu.

**1. Thay đổi của huyết cầu và chức năng của huyết cầu trong thiểu máu.**

Khi thiểu máu, huyết cầu không những thay đổi về số lượng mà cả chất lượng cũng có những biến đổi, và tiêu xương đáp ứng lại khá mạnh mẽ bù đắp trong các trường hợp bệnh thiểu máu và phần, được xử trí điều trị huyết học.

**A- THAY ĐỔI VỀ SỐ LƯỢNG HUYẾT CẦU**

Khi thiểu máu, số lượng huyết cầu ngoại vi giảm đi một mức bình thường. Giảm niệu hay ít một phần nói lên mức độ nặng hay nhẹ của thiểu máu. Trong các trường hợp bệnh, số lượng huyết cầu có thể giảm đi 2.000.000 trong 1mm<sup>3</sup>. Huyết sắc tố cũng giảm song song với huyết cầu, trường hợp bệnh có thể giảm đi 50% so với mức bình thường.

**B- THAY ĐỔI VỀ CHẤT LƯỢNG HUYẾT CẦU**

Chất lượng huyết cầu bị biến đổi có thể do các yếu tố bệnh lý tác động trực tiếp lên huyết cầu, hoặc do quá trình sản xuất bị rối loạn, được biểu hiện bằng các chỉ tiêu :

**1. Thay đổi của số niệu thiếu của huyết cầu:**

Chỉ số niệu thiếu là để đo huyết sắc tố trong huyết cầu, thể hiện giá trị chức năng của huyết cầu nên cần định nghĩa là “ giá trị huyết cầu ” được tính theo công thức định nghĩa:

hemoglobin%

CSNS = \_\_\_\_\_ - = 1

2 số đo HC.2

Giá trị bình thường của chỉ số niệu thiếu là 0,9- 1,1. Trong bệnh lý, tùy theo sự thay đổi của chỉ số niệu thiếu có thể phân biệt

Thiểu máu đồng sắc khi huyết cầu và huyết sắc tố giảm tương ứng, các trường hợp bệnh thiểu máu có huyết cầu và phần, ít hoặc không bị thiểu máu do Fe được giới hạn sản xuất cho tái tạo huyết cầu.

Thiêu máu nhớt c s c khi CSNS giảm d d i 0,9 do hu t s c t gi m nhi u h n so v i h ng c u, g p c các b nh nhân suy nh c thi u protit, thi u s t. suy dinh d ng, ho c kh năng tiêu hóa h p thu kém, kh năng t ng h p protit b r i lo n...

Thiêu máu u s c khi CSNS trên 1,1. Đây không phải là th a d huy t c u t , s l ng tuy t đ i Hb trong 1 đ n v th tích máu v n gi m, tuy s l ng Hb trong t ng h ng c u có tăng cao h n bình th ng, do th tích c a h ng c u tăng. Bình th ng m i h ng c u ch ch a m t l ng Hb nh t đ nh, t l bão hòa Hb c a h ng c u là 33- 34%, nên khi th tích h ng c u tăng thì l ng Hb trong t ng h ng c u cũng tăng. Thiêu máu u s c g p trong b nh thiêu máu ác tính Addison- Biermer, có h ng c u b nh lý mêgelo t l cao trong máu ngo i vi, s l ng HC gi m th ng d d i 1- 2 tri u/ 1mm<sup>3</sup>. Ví d m t tr ng h p thiêu máu v i s l ng HC 1 800 000 trong 1mm<sup>3</sup>, Hb 45%, có ch s nhi m s c ( 45/18,2= 1,5 ) là thiêu máu u s c.

Đây ch là m t cách tính toán đ n gi n, v chuyên khoa còn ph i d a vào nhi u y u t chính xác h n nh xác đ nh th tích c a h ng c u, đ bão hòa Hb c a h ng c u, l ng Hb trong t ng HC...

2. C kh không đ u hay h n t ng đ a c ( anisocytose ). Có th phân bi t : trong máu th y xu t hi n m t s h ng c u to h n bình th ng, đ ng kính 8- 10 micromét là nh ng h ng c u g n tr ng thành, h ng c u l i v a đ c tăng sinh thay th là bi u hi n t t thiêu máu đang có ph n ng tăng sinh h i ph c. N u trong máu có nhi u h ng c u nh , đ ng kính 5- 6 ho c 3- 5 micromét, là bi u hi n không t t vì đó là nh ng HC già c i, nh ng m nh v c a HC, ho c nh ng HC b teo đi d i tác d ng c a y u t b nh lý, nh ng HC s n xu t trong đ i u ki n x u, thiêu nguyên li u... có các HC kh ng l Mêgalo, đ ng kính trên 10micromét, g p trong b nh thiêu máu u s c Biermer.

Do đ ng kính h ng c u b ng micromét qua kính hi n vi và v thành đ ng bi u di n Pricess-jones có giá tr nh t đ nh trong chu n đoán thiêu máu u lâm sàng: đ òng bi u di n chuy n sang trái do trong máu có nhi u h ng c u nh , có th g p trong các tr ng h p thiêu máu do nhi m đ c, b nh vàng da tan máu... Đ ng bi u di n chuy n sang ph i là có nhi u h ng c u l n, có th g p trong thiêu máu có h ng c u Mêgalo...

3. B n đ i v h ình đ ng hay h n t ng đ a đ ng( poikilocytose ) do màng h ng c u kém b n v ng nên khi dàn trên lam kính h ng c u méo mó không đ u, t o thành các hình đ ng khác nhau: hình qu d u, bán nguy t, qu lê, qu chùy... ho c do các b nh lý di truy n gây bi n đ i c u trúc và hình đ ng h ng c u, nh h ng c u hình bia trong b nh huy t c u t F, hình li m trong b nh huy t c u t b nh lý S.

4. B n đ i v màu s c hay h n t ng lo n s ( anisochromie ) bi u hi n b ng s b t màu khác nhau c a các h ng c u:

H ng c u nh n là nh ng h ng c u không b t màu i gi a do thiêu huy t c u t , nh c s c.

H ng c u đ a s c là nh ng h ng c u đã tr ng thành nh ng do quá trình chuy n hóa v i vàng nên v n còn tính ch t ái ki m trong nguyên sinh ch t nh t bào non, g p trong các tr ng h p m t máu tan máu c p tính và quá m c...

5. Xu t hi n nh ng h ng c u b t th ng trong máu ngo i vi.

Trong các Erythroblast ki m, đ a s c, toan g p trong thiêu máu n ng gây ph n ng m nh v i t y x ng; ho c trong các b nh nguyên h ng c u ác tính.

Xu t hi n các h ng c u mang đ t t nh th Joly, vòng Cabo trong các tr ng h p thiêu máu n ng và có r i lo n ch c năng t y x ng.

Xu t hi n các h ng c u có h t ái ki m trong thiêu máu do nhi m đ c đ c bi t nhi m đ c chì.

C- THAY Đ I CH C NĂNG T O H NG C U C A T Y X NG.

Khi thiêu u máu chức năng của tiểu thực bào bị biến đổi theo hai hướng :

1. *Tăng sinh bình thường*: Tiểu thực bào tăng số lượng nhanh và nhậy trong tất cả các trường hợp thiêu u máu thông thường. Ta gọi là *thiêu u máu có hình thái bình thường* :

Tăng hướng của tiểu thực bào 10- 20% có khi tới 50% và hình thái biến đổi về chất lượng hướng của ít hoặc không rõ rệt. Bạch cầu hạt và tiểu cầu cũng có dấu hiệu tăng sinh nhẹ.

2. *Chức năng bị rối loạn hoặc bị ức chế* :

Phần lớn của tiểu thực bào yếu yếu tố hoặc không xuất hiện, ta gọi là thiêu u máu khó hoặc không hình thành, hay suy tiểu thực bào và nhậy hình là nhậy của tiểu thực bào, với nhậy bình thường :

Hướng của tiểu thực bào giảm thấp hoặc không xuất hiện.

Nhiều biến đổi về chất lượng hướng của.

Bạch cầu và tiểu cầu giảm song song với thiêu u máu.

**NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH CỦA THIÊU U MÁU**

Tùy theo nguyên nhân và bệnh sinh, có thể chia thiêu u máu thành ba bệnh chính: thiêu u máu do tan máu; do mất máu; và do chức năng tiểu thực bào của tiểu thực bào bị rối loạn.

**A- THIÊU U MÁU DO MẤT MÁU**

Tất cả các trường hợp mất máu nội hay ngoại khoa, cấp tính hay trường diễn đều dẫn tới trạng thái thiêu u máu với các mức độ khác nhau.

1. *Thiêu u máu do mất máu cấp tính* nguyên nhân ngoại khoa ( vết thương, đứt mạch máu, gãy xương, phẫu thuật...) hoặc biến chứng nội khoa ( nôn ra máu, khạc ra máu, chảy máu dạ dày, đại ra máu, chảy máu cam, chảy máu da, nội tạng quan trọng...). Ngoài nguy cơ mất ( sốc, trụy tim mạch ), thiêu u máu phát sinh sau đó với các đặc điểm sau đây:

Giảm hướng của và huỷ hoại tiểu thực bào nghiêm trọng, máu loãng do dịch gian bào vào dòng máu để bù đắp khối lượng tu hoàn.

Thiêu u máu nhậy của sốc, chế độ nghiêm túc giảm rõ rệt, vì mất hướng của, huỷ hoại tiểu thực bào dẫn tới thiêu u sốc do sốc trong chế độ yếu tố đông kết hợp với huyết tiểu ( chiếm tới 2/3 tổng số lượng sốc trong chế độ, có 1lít máu chứa khoảng 500mg sốc

Tăng hướng của tiểu thực bào và có dấu hiệu tăng số lượng dòng hướng của. Hình thái càng nhanh nhậy mức độ thiêu u máu không nhậy ( dưới 20% tổng lượng ) và trạng thái toàn thân tốt. Các biến đổi về chất lượng hướng của cũng ít hoặc không xuất hiện.

2. *Thiêu u máu do mất máu trường diễn*

Phát sinh trong các bệnh lý mãn tính có chảy máu. Ít mất, kéo dài ( loét dạ dày, trĩ, giun móc, rong kinh phụ nữ ...). Thiêu u máu diễn biến thường kéo dài, mức độ giảm hướng của, huyết tiểu không nhiều, thường là thiêu u máu nhậy của sốc, cũng có khi đông sốc. Trong máu thấy tăng hướng của tiểu thực bào, nhậy tiểu thực bào không cao và tốc độ hình thành cũng chậm hơn, biến đổi về chất lượng hướng của cũng nhiều và rõ hơn phụ thuộc vào các bệnh chính của bệnh nhân. Bệnh càng diễn biến lâu dài càng như hướng tiểu thực bào trạng thái toàn thân như tim và hệ tuần hoàn ( giảm trí nhớ, đổ mồ hôi, chóng vàng, ngất xỉu, tim có tiếng thổi chức phận...) Giảm quy mô thiêu u máu trong nhậy trường hợp này phụ thuộc song song với diễn biến bệnh chính.

**B- THIÊU U MÁU DO TAN MÁU ( DO HUY HƯỚNG CỦA )**

Là loại thiêu u máu do hướng của bị phá hủy quá mức, nguyên nhân và bệnh sinh rất phức tạp có thể phân thành ba yếu tố chính.

1. *Tan máu nguyên nhân do yếu tố hướng của* hay do bệnh nhân hướng của kém bình thường, do vết và bệnh tật bào biến các tế bào hồng huyết cầu mô, do đó ngấm vào tiểu thực bào “ tan máu trong tế bào “ loại thiêu u máu này có thể gặp trong các bệnh:

Bệnh huyết cầu tố phát sinh do rối loạn tổng hợp huyết cầu tố, các thành phần của nó thành các huyết cầu tố bệnh lý F,S... làm thay đổi cấu trúc và hình thái hồng cầu, hồng cầu chuyển thành các dạng hình bia, hình liềm nên dễ vỡ, dễ kết dính với nhau gây thiểu máu tan máu có tính chất di truyền, gia đình.

Bệnh vàng da tan máu do hồng cầu hình tròn ( spherocyte ) do thiếu men enolaza là men chuyển lysophosphatidyl- ethalonamin do đó khả năng dung giải đường của hồng cầu làm hồng cầu dễ vỡ hủy.

Bệnh vàng da tan máu bẩm sinh do hồng cầu thiếu men pyruvatkinaza hoặc men diaphoraza.

Bệnh thiếu máu tan máu do dùng thuốc ( premaquine, sulfamid, acetamin, lá đậu fève... ) do hồng cầu thiếu men G.6.P.D. ( gluco- 6 photphat dehydrogenaza).

Trong các bệnh này số bệnh nhân hồng cầu vỡ các nồng độ dung dịch NaCl nhúng trong giấm, đổi số hồng cầu người bệnh còn 40- 80 ngày hay ít hơn nữa.

2. Tan máu nguyên nhân do yếu tố di truyền:

Do đường huyết thanh người bệnh là nồng độ lách tăng trong bệnh thiếu máu tan máu có kèm giảm tiểu cầu, hoặc trong các hội chứng gan- lách to. Nguyên nhân có thể do tăng chức phận thực bào của lách đối với hồng cầu, và tăng tác động ức chế của lách đối với tiểu cầu. Có tác giả cho rằng khi nồng độ lách có hiện tượng xung huyết tăng hồng cầu do đó hồng cầu kém bền vững và dễ vỡ. Có thể do tế bào lách tiết ra các men tiêu hủy ( lysin lysolecithin... ) hoặc sản sinh các ngưng kết tố không dễ dàng để nhả vào bề mặt hồng cầu làm đảo lộn cân bằng lý hóa của hồng cầu làm hồng cầu dễ vỡ do những hồng cầu tồn tại trong cơ thể cũng như các tế bào khác.

Loại thiếu máu do hai nguyên nhân trên được xếp chung vào loại thiếu máu tan máu trong bào vì hồng cầu dễ vỡ và thực bào trong các tế bào võng mô.

3. Tan máu nguyên nhân do yếu tố di truyền:

Còn gọi là thiếu máu do tan máu mắc phải, chiếm một vị trí chủ yếu trong bệnh lý thiếu máu ở Việt Nam. Nguyên nhân và bệnh sinh loại thiếu máu này rất phức tạp, thường do các yếu tố bên ngoài hoặc yếu tố miễn dịch tác động trực tiếp trên hồng cầu làm cho *hồng cầu bị tiêu hủy ngay trong huyết quản*

, thường là các huyết quản nên dễ dàng thâm nhập bề mặt của loại thiếu máu này là có huyết cầu tố niệu.

a) Các tai nạn truyền máu thường gặp :

Truyền nhầm nhóm ABO: trong máu có sẵn các kháng thể tự nhiên kháng A, kháng B, cũng như có sẵn các kháng nguyên A, B... nên tan máu có thể xảy ra ngay tức khắc hoặc do kháng thể máu truyền vào huyết hồng cầu của người bệnh, hoặc do kháng thể của người nhận huyết hồng cầu của người cho máu đưa vào. Nhóm máu “ O nguy hiểm ” là do đặc tính kháng A miễn dịch rất mạnh nên có thể làm tan vỡ hồng cầu A của người nhận, gây tai nạn truyền máu nghiêm trọng ở lâm sàng.

Truyền khác nhóm Rh: Vì nhóm máu RH(-) ở Việt Nam rất hiếm nên tai nạn này ít gặp hơn và kháng thể kháng Rh chỉ xuất hiện sau một quá trình miễn dịch nghĩa là sau khi máu Rh (+) đã tiếp xúc với máu Rh (-) gây kích thích hệ miễn dịch thì kháng thể kháng Rh mới xuất hiện với hiệu giá tăng dần. Do đó tai nạn này chỉ xảy ra ở các bệnh nhân đặc biệt truyền máu nhiều lần, hay ở phụ nữ sinh đẻ nhiều lần. Thường gặp nhất là khác nhóm Rh giữa mẹ và con, gây vàng da tan máu ở trẻ sơ sinh do yếu tố Rh. Người mẹ có nhóm máu Rh (-) bề miễn dịch bị máu con mang Rh (+) của người bố truyền cho, máu mẹ sẽ xuất hiện các kháng thể kháng Rh, có thể gây hủy hồng cầu của trẻ khi sinh ra, hoặc khi xảy thai, thai chết lưu trong ống dẫn

cuối, chúng yếu nên ngưng đả con sau. Vit

Nam

vì tảo ngưng có nhóm máu Rh (-) rất ít nên tại n này rất hiếm gặp, Châu Phi, Châu Âu tảo ngưng máu Rh

(-) tỉ lệ gần 15% nên có chừng 6 đả tr b bnh trên 10 000 dân ( Bevan 1961).

Miễn dịch huyết học còn có thể gặp khi ngưng i m cò nhóm máu O và các con thuộc nhóm máu A hoặc B (5-6/1000).

Ngoài ra còn phải kể các tai nạn huyết do truyền máu nhiu lần, do các kháng nguyên huyết học khác: hệ Lewis, hệ Kell, hệ Duffy...

b) Các bệnh thuy máu tan máu t nhm. do các quá trình bệnh lý thông thường ( nhiễm khuẩn, nhiễm đ, ngưng...) gây huyết học và biến chứng huyết học. Các huyết học đã biến chứng này có thể trở thành kháng nguyên kích thích miễn dịch của cơ thể tạo ra các tế kháng thể kháng huyết học, có thể gây huyết học của chính bệnh nhân, bệnh lý này đôi khi cũng gây nhiu biến chứng cho bệnh nhân và ngày càng gặp nhiu lâm sàng. Các tế kháng thể kháng huyết học đ chia thành nhiu loại:

- Các kháng thể gây ngưng kết huyết học hay ngưng kết tế (agglutinin) hoạt động nhiệt độ 4 C, 22

o

C, và 37

o

C, phát hiện nhóm nghiên pháp Coombs trực tiếp và gián tiếp...

- Các kháng thể gây tan máu hay tiêu huyết tế (hemolysin), có thể phải hoạt động không phải hoạt động ngưng kết tế, hoạt động các môi trường nóng 37C, lạnh 4C, hoặc axit và hoạt động đnh có thể. Cho nên theo dõi sự tăng và giảm bệnh thể trong máu có thể góp phần xác định nguyên nhân của tan máu.

Các kháng thể này tác động trên kháng nguyên huyết học, làm huyết học biến ngưng kết và tan vỡ trong huyết quản và chuyển cho hệ vòng nội mô thể bào huyết học đ dàng.

c) Các hiện tượng tan máu do các yếu tố bên ngoài tác động trực tiếp trên huyết học:

- Nhiễm đ các chất hóa học trong kỹ nghệ như phenyl hydrazin anilin, chì, benzon, phenol..., hoặc ăn phải nấm đ.

- Nhiễm kí sinh khuẩn: sốt rét gây tan máu trong chu trình plasmodium sinh sản trong huyết học...

- Nhiễm khuẩn, các vi khuẩn liên cầu huyết B, tế cầu vàng, vi khuẩn yếm khí, vi khuẩn gram (-), vi khuẩn làm m, ...trong các bệnh cúm, sốt hạch, viêm não

- Các chất đ trong các quá trình bệnh lý ác tính: bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu, bệnh ung thư các loại...

Các bệnh lý này gây tan máu theo hai cơ chế:

- Tác động trực tiếp lên huyết học biến thể thông thường hoặc oxy hóa hemoglo-bin thành methemoglobin, sulfhemoglobin nên huyết học đ vỡ, một khác còn gây nhiễm đ cơ thể xng nh huyết đ sản sản xuất huyết học.

- thông qua cơ chế miễn dịch, kích thích cơ thể tạo ra các tế kháng thể kháng huyết học.

Đặc điểm của thuy máu tan máu:

1. Thiểu máu có tính chất đng sản n tan máu vph, chuyển thành nh c sản khi tan máu nghiêm trọng. Sự lắng huyết học giảm nhanh, đ đ ngay trong giai đ n đ.

2. Chứng huyết học thay đ rõ rệt: huyết học đ đng, méo mó không đ, có hiện tượng đa, nhiu tiểu huyết học và vi huyết học, do màng huyết học biến thể thông thường, huyết học biến chứng

chất thoái hóa. Có nhiều dòng hồng cầu bất thường do chuyển hóa vôi vàng khi hồng cầu bị hủy quá mức (nguyên hồng cầu, thalassemia, Joli, vòng Cabo, hồng cầu kiềm...). Đặc biệt trong tan máu trong tế bào thì số lượng hồng cầu và đời sống hồng cầu đều giảm.

3. Thiểu máu có hai phần, hồng cầu giảm tới mức 10- 20- 30 % và hemoglobin. Thiếu sắt và tình trạng hai phần phụ thuộc vào mức độ tan máu và tính chất của nguyên nhân gây tan máu. Nếu có tình trạng nhiễm độc tủy xương thì phần tăng sinh yếu tố và hai phần chậm, khó khăn hơn.

4. Có các dấu hiệu của tan máu : tăng hemoglobin tự do, tăng bilirubin tự do trong máu, tăng số bạch cầu tăng số tế bào trong phân và nước tiểu.

5. Diagnostics của thiếu máu phụ thuộc vào nguyên nhân: tan máu trong huyết tương thì chẩn đoán thalassemia, thiếu máu thiếu sắt, các dấu hiệu tan máu biểu hiện rõ rệt, có huyết cầu tố niệu và gan lách to, mệt mỏi, đau. Tan máu trong tế bào thì phần tăng giảm hemoglobin, chẩn đoán mãn tính, kéo dài và chỉ có huyết cầu tố niệu khi khởi phát, các biểu hiện tan máu kín đáo, gan lách to, rên chóc và không đau.

### C- THIẾU MÁU DO RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TẾ BÀO HỒNG CẦU

Chức năng tế bào hồng cầu của tủy xương có thể bị rối loạn do thiếu nguyên liệu tế bào hồng cầu (protit, sắt, sinh tố B12, axit folic...) hoặc do tủy xương bị ức chế do các nguyên nhân bệnh lý khác nhau.

#### 1. Thiếu máu do thiếu nguyên liệu tế bào hồng cầu :

##### Thiếu máu do thiếu protit hay thiếu dinh dưỡng

Nguyên nhân của thiếu protit thường do cung cấp không đầy đủ : đói, thiếu ăn, nhợt nhạt là những chứng trạng đang phát triển như trẻ đang lớn, phụ nữ có thai... hoặc do hoàn chỉnh trình tự protein và chuyển hóa protein không hoàn chỉnh, thiếu sắt, thiếu biotin, thiếu yếu tố lâu ngày.

Trong bệnh lý thiếu protit gặp trong các trường hợp : bệnh nhân ăn không đủ các hợp chất kém (bệnh đái dục, ruột) thiếu hợp chất protit giảm, rối loạn (bệnh gan, rối loạn chuyển hóa), tăng cường thoái biến protit, mất protit (sốt, nhiễm khuẩn, bệnh, bệnh thận và các bệnh khác).

##### Đặc điểm của rối loạn thiếu máu này là:

Thiếu máu nhợt nhạt, số lượng hồng cầu và huyết sắc tố giảm phụ thuộc vào mức độ của thiếu máu, thiếu protit. Da và niêm mạc nhợt nhạt, bệnh nhân có thể teo cơ, mất mỡ và phù nề nhợt nhạt. Tủy tái sinh nhanh và mạnh khi thiếu máu vôi pha.

Protit máu toàn phần giảm, albumin giảm gan, globulin tăng, các tế bào bạch cầu và tiểu cầu ngoại vi đều giảm khi thiếu protit nghiêm trọng, kéo dài, có thể dẫn tới suy tủy.

Cung cấp đầy đủ nguyên liệu, bệnh nhân ăn uống hợp lý, dùng các thuốc kích thích tở máu kịp thời, có thể giúp quy trình.

##### Thiếu máu do thiếu Sắt :

Sắt là nguyên liệu để tổng hợp huyết cầu tố cần thiết cho sự trưởng thành hồng cầu. Quá trình chuyển hóa sắt có thể tóm tắt theo sơ đồ sau :

Sắt hòa tan, vô cơ từ thức ăn tiêu hóa, như HCl đi vào tế bào hóa thành sắt có hóa trị: Fe<sup>3+</sup>, Fe<sup>2+</sup> sau đó được hấp thu qua màng ruột vào máu. Trong máu, muốnn chuyển đổi thành sắt protein để kết hợp với 1 globulin beta, vận chuyển sắt là transferrin (hay siderophilin) để đưa tới dự trữ trong dự trữ Ferritin và được sử dụng theo yêu cầu của cơ thể.

Thiếu sắt có thể do nhiều nguyên nhân:

- Mất máu, chảy máu ra ngoài cơ thể.

- Cung cấp thiếu mà nhu cầu cao: trẻ ăn sữa bò, cơ thể đã phát triển, phụ nữ có kinh nguyệt, có thai, cho con bú...

- Rối loạn hình thái: bệnh lý dày ruột, cắt đờn dày.
- Rối loạn chuyển hóa sắt: thiếu năng buồng trứng, thiếu năng tuyến giáp, bệnh lý gan...

Đặc điểm thiếu máu thiếu sắt:

- Thiếu máu có tính chất nhợt nhạt, sắc hồng nhạt, huyết cầu tố giảm rõ rệt, chất sắt thiếu, có nhiều hồng cầu nhỏ và hồng cầu hình nhân. Trong tiểu cầu nguyên hồng cầu và tiểu cầu nguyên hồng cầu đa sắc và Nguyên hồng cầu ugiếm hồng.
- Sắt huyết thanh giảm.

- Thiếu máu có tái sinh hồng cầu đờ và tình trạng tái sinh phụ thuộc vào sự cung cấp nguyên liệu và trạng thái toàn thân của bệnh nhân.

- *Thiếu máu do thiếu sinh tố B12 và axit folic:*

- Axit folic được chuyển thành axit folilic còn thiếu cho sự hình thành các nhân purin và pyrimidin là những chất cần bổ sung cho tạo axit nhân

- Sinh tố B12 có tác dụng trong khâu kết hợp các nhân purin hoặc pyrimidin với ribozơ hoặc desoxyriboza và axit photphoric để tạo thành AND và ARN.

Số lượng thiếu B12 là cần có chất nhầy của dạ dày (gastromuco-protêin = GMP) để bảo vệ B12 tránh bị hủy hoại bởi các men tiêu hóa. Sinh tố B12 từ thức ăn, (trước kia gọi là yếu tố ngoại) vào dạ dày kết hợp với GMP (trước gọi là yếu tố nội) tạo thành phức hợp sinh tố B<sub>12</sub> (còn gọi là yếu tố chuyển thiếu máu), được hấp thu ở gan, có tác dụng kích thích tiểu cầu hồng cầu và tạo thành theo nhu cầu của cơ thể.

Thiếu máu do thiếu sinh tố B<sub>12</sub> có thể nguyên phát hoặc thứ phát, thường gặp là thiếu máu do thiếu B<sub>12</sub> thứ phát.

a) Bệnh thiếu máu do B12 nguyên phát, còn gọi là thiếu máu ác tính Biermer (bệnh Addison-Biermer). Nguyên nhân do thiếu GMP dẫn đến không hợp thu được sinh tố B12. Số lượng bạch cầu kháng thể huỷ hoại quang có thể phát hiện được các kháng thể kháng dạ dày hay kháng thể kháng muco-protein, nên bệnh này được gọi thích bằng cách tìm miễn dịch, nguyên nhân chính còn chưa sáng tỏ.

Đặc điểm lâm sàng thiếu máu này:

Thiếu máu có tính chất thiếu sắc, chất sắt thiếu nhiều sắc tăng trên 1,2. Số lượng hồng cầu giảm rõ rệt thấp thường dưới 2 triệu /1mm<sup>3</sup>, có thể dưới 1 triệu /1mm<sup>3</sup>, huyết cầu tố giảm dưới 50% so với mức bình thường.

Tong máu ngoại vi, những bệnh nhân đi vào chất của hồng cầu bị thiếu rõ rệt, kèm theo chất những bệnh nhân đi vào chất và giảm số lượng bạch cầu và tiểu cầu. Đặc biệt, xuất hiện trong máu những hồng cầu khổng lồ megaloblast (megaloblasts, megalocyt).

Thiếu máu có tính chất ác tính, không hợp phân do sự sản xuất hồng cầu bình thường bị ức chế, đồng thời phát triển dòng hồng cầu bệnh lý megaloblast. Số lượng hồng cầu thiếu giảm rõ rệt thấp hoặc không xuất hiện.

Có các rối loạn thần kinh như giảm trí nhớ, cảm giác ngứa, rối loạn phân xạ, liệt hai chi dưới do tổn thương tiểu cầu hoặc viêm dây thần kinh, nhất là các dây sọ não.

Đi vào trẻ đẻ thiếu sinh tố B12 lâu cao, bệnh có thể chuyển biến nặng, ngừng đi kéo dài hoặc đi vào trẻ không hợp lý có thể chuyển biến nghiêm trọng đến tử vong.

b) Bệnh thiếu máu do thiếu B12 thứ phát, nguyên nhân thường do cung cấp không đầy đủ (trẻ nuôi bằng sữa bột, thiếu dinh dưỡng) rối loạn hấp thu (thiếu GMP, trong các bệnh viêm ruột mãn tính dạ dày), giang mai, ung thư dạ dày, cắt đờn dày, rối loạn hấp thu ở ruột do sán, viêm ruột mãn, cắt mất đờn ruột lớn ...) như cầu B12 cao (chất sắt thiếu nhiều, nhiễm đờn, nhiễm mangan...) hoặc trong bệnh phóng xạ ...

Thiếu B12 thứ phát thường kết hợp với thiếu protit và thiếu sắt nên tính chất thường là thiếu máu

những cơ sở về những điều kiện tuồng thể như thiểu máu do thiểu protit và thiểu sắt. Thiểu máu có thể hội nhập tới tủy máu khi thiếu hụt B12 kết hợp với cung cấp sắt và protit, bởi những nguyên nhân lý cho bệnh nhân.

2. Thiểu máu do tủy xương bị ức chế :

Tủy xương có thể bị ức chế tạm thời hoặc lâu dài gây ngừng hình thành những tế bào hoặc suy tủy, do những nguyên nhân phức tạp:

Do nhiễm khuẩn nặng, các điều kiện vì sinh vật có điều kiện môi trường tác động lên tủy xương, những nguyên nhân ức chế tạm thời. Có thể do tác động của ký sinh khuẩn ( như oc, suy tủy sau sốt rét ).

Do nhiễm độc các hóa chất như chì, phenyl hydrazin, hoặc các chất độc trong quá trình bệnh lý ( xơ gan, viêm thận mãn... ) do nhiễm xạ : dùng quang tuyến X liều cao, bệnh phóng xạ cấp và mãn tính.

Do loãng xương tủy hoặc tủy xương bị ức chế , chèn ép trong mô tủy bệnh ác tính: bệnh bạch cầu, ung thư các loại, xơ hóa tủy xương.

Do nội tiết: chứng loãng máu kèm giảm tiểu cầu; thiểu Erythropoietin trong viêm thận mãn; thiểu bằng tuyến giáp, tuyến sinh dục, tuyến yên...

Điều kiện môi trường của loại thiểu máu này là: thiểu máu những cơ sở nặng, có thể thiếu sắt ( cần ác tính ), những bệnh nội tiết và chất lượng hình thành và tái sinh chất có thể không hội nhập. Do chức năng của tủy xương bị ức chế nên có giảm số lượng của ba dòng tế bào máu hình thành, bạch cầu và tiểu cầu do ngừng hình thành những tế bào suy tủy.

Phân loại trên đây ta thấy rõ giá trị, vị trí của từng loại thiểu máu riêng biệt, những trong thực tế thiểu máu còn do những nguyên nhân phức tạp kết hợp với nhau, những khi thấy thực thể phân tích tình trạng máu ngoại vi, chức năng tủy xương, rồi cùng với các dấu hiệu lâm sàng khác xác định những điều kiện bệnh sinh chất lượng thì điều trị mới có kết quả tốt. Ví dụ : thiểu máu trong bệnh gan, nguyên nhân do bệnh nhân có rối loạn tiêu hóa, chán ăn, khả năng hấp thu kém; chức năng ngừng hình thành protit giảm; dãn trợt sắt và sinh tố B<sub>2</sub> giảm ( thiểu nguyên liệu ) ngừng thì có cần rối loạn đông máu gây hội chứng chảy máu do chức năng ngừng hình thành prothrombin và các yếu tố đông máu khác bị rối loạn ( mô t máu ), chức năng giảm điều kiện của gan giảm, các chất độc có thể tác động tới tủy xương ( rối loạn chức năng tủy xương ). Thiểu máu trong bệnh thận cũng do những nguyên nhân phức tạp: mô protein qua những tế bào ( thiểu nguyên liệu ); chảy máu ngừng hình thành tiểu cầu ( mô t máu ); giảm Erythropoietin và cần nhiễm độc tủy xương do các chất độc không được bài tiết ra ngoài ( rối loạn chức năng tủy xương ).

CƠ CHẾ THÍCH NGHI BÙ ĐÁP KHI THIỂU MÁU

Khi thiểu máu do giảm số lượng hình thành và huyết cầu tố thể lâm vào tình trạng thiểu Oxy, sẽ kích thích các cơ chế thích ứng của cơ thể để bù đắp lại.

A- PHẢN ỨNG TĂNG TỶ HỒNG CẦU

Phản ứng tăng tỷ hồng cầu của tủy xương xuất hiện nhanh và mạnh nhất trong tất cả các trường hợp thiểu máu thông thường. Cơ chế bệnh sinh là do tính trạng thiểu Oxy hoặc các sự kiện phù hợp hoặc hình thành có tác động kích thích tủy xương tăng hoạt động. Mặt khác, thiểu Oxy còn kích thích các tế bào gốc của thận sản sinh ra chất kích hình thành ( Erythropoietin ) có tác động làm tăng chức năng tủy và trở thành hình thành của tủy xương.

Phản ứng trên nhằm tủy cân bằng mức độ duy trì số lượng khi nào tủy xương bắt đầu ngừng, ức chế mô nh thì phản ứng này mới không thể hiện điều kiện.

B- CÁC PHẢN ỨNG BÙ ĐÁP KHÁC

1. Tăng tuồng hoàn: tìm đáp nhanh và mạnh, lượng máu qua tim cũng tăng. Phản xạ này phát sinh do tình trạng thiểu Oxy máu kích thích các thể cảm huyết quản và do máu ít hình thành, giảm dẫn đến nên lưu lượng máu qua tim cũng tăng cường.



2. Tăng hô hấp: thở nhanh và sâu do phân áp oxy máu giảm CO<sub>2</sub> máu tăng kích thích phản xạ và trực tiếp hô hấp.

Thiêu oxy còn ảnh hưởng đến chuyển hóa tế bào gây nhiễm toan làm cho nhịp thở càng nhanh.

3. Tăng tỉ lệ nồng độ oxy: khi thiêu máu, chênh lệch nồng độ oxy tế bào được tính theo công thức:  
= 0,3

( Ka là oxy trong máu động mạch, Kv là oxy trong máu tĩnh mạch )

Như vậy, khi chênh lệch này tăng, có thể tới 0,85 khí thiêu máu, nồng độ oxy trong máu tĩnh mạch sẽ giảm, máu tĩnh mạch thành máu tím sẫm. Một khác biệt bình thường nồng độ chênh lệch nồng độ oxy các cơ quan quan trọng như não, tim, cơ đã rất cao ( 0,6- 0,67 ) nên khi thiêu máu các tế bào này dễ đưa trở lại tiên và các triệu chứng thiêu oxy cũng xuất hiện rất sớm : chóng mặt, hoa mắt, choáng váng khi đứng lên ngồi xuống, đánh trống ngực, đau vùng trước tim, mất mồi, đau nhức cơ và chuột rút... Đó là những triệu chứng phổ biến những người thiêu máu.

Nói chung, trong thiêu máu phản ứng bù đắp để cứu vãn và cứu vãn là phản ứng tiêu xương. Trong theo dõi và điều trị thiêu máu phải để ý đến phản ứng tiêu xương, tôn trọng bệnh và tăng cường mặt cách hợp lý. Nếu phản ứng này yếu thì trở thành vô hiệu lực thì thiêu máu sẽ diễn biến nghiêm trọng gây nhiễm huyết quặng nguy hiểm cho đời sống.

**THAY ĐỔI BẠCH HUYẾT CÁI BẠCH HUYẾT**

**I. ĐỔI CƯỜNG VÀ CÁC DÒNG BẠCH HUYẾT**

Bạch huyết có nhiễm virus chung là bệnh virus thể để virus các nhân tế bào lý khác nhau, chuyển u là nhân tế bào nhiễm khuẩn. Trong cơ thể có nhiễm khuẩn ( bạch huyết hồng hay bạch huyết tiêu, bạch huyết lympho, bạch huyết mono), mỗi loại để có thể phát sinh những biến đổi tế bào lý tăng sinh hoặc những sinh tế bào virus những thay đổi virus lồng và chết lồng tế bào.

**A- DÒNG BẠCH HUYẾT HỒNG HAY BẠCH HUYẾT TÍM**

Sinh tiêu y tiêu để, cùng với dòng hồng huyết và dòng tiêu huyết qua các giai đoạn:

Nguyên tiêu y bào ( myeloblast )

Tiêu y bào ( promyelocyt )

Tiêu y bào N, E, B (myelocyt N, E, B )

Huyết tiêu y bào N, E, B ( metamyelocyt N, E, B )

Bạch huyết đưa N, E, B ( Stab N, E, B )

Bạch huyết nhân thối khúc ( đa nhân ) N, E, B )

Tiêu nguyên tiêu y bào đến huyết tiêu y bào là các tế bào non chui trong tiêu y tiêu. Giai đoạn tiêu y bào, bào tiêu để bắt để xuất hiện các hồng để cứu N ( trung tính ), kiể tính ( B ) và toan tính ( E ). Bạch huyết đưa là tế bào gốc trong thành, xuất hiện máu ngoại vi là chỉ tiêu cái sẽ tăng sinh dòng bạch huyết ( cũng như hồng huyết lồng là chỉ tiêu theo dõi sẽ tăng sinh dòng hồng huyết )

**1. Bạch huyết tiêu y trung tính (N)**

Các hồng để cứu trong bào tiêu để là hồng trung tính như như hồng búi, là các "tiêu y tế bào" ăn các di vật như như vi khuẩn, và là tế bào xuất hiện và phát huy tác động ngay trong giai đoạn để tiên cái nhiễm khuẩn. Bạch huyết N có hemen rất phong phú ( leucoproteaza, catalaza, peroxydaza, photphattaza kiể m...) và các axit amin ( histidin, arginin, tryptophan...) nên còn tham gia vào thành phần dịch viêm, tránh cho tế bào để búi huyết học và tham gia vào các quá trình làm lành các tế bào tiêu để. Các lồng sinh tế bào B rất cần cho tế bào bạch huyết.

Trong giảm bạch huyết N do thiêu máu, để trở lại bình thường B6 và axit folc có tác động tốt.

**2. Bạch huyết toan tính (E)**

Các hồng trong bào tiêu để to, tròn, dày để, bắt màu da cam, hay màu nâu gục. Bạch huyết toan

tính (a axit) E có chức phận giãi độc sản sinh trong quá trình bệnh lý miễn dịch (dịch)

3. Bạch cầu kiết tính (B)

Các hạt đốm hồng tố không đều, nằm dè che nhân tế bào, màu tím sẫm. Chức phận của loài bạch cầu này chưa được xác định rõ ràng. Theo một số tác giả, bạch cầu B có chứa histamin và heparin. Trong máu người bình thường, hầu như không có bạch cầu B (0- 0,5%) và chủ yếu tồn tại trong mô tủy xương của bệnh ác tính.

Dòng bạch cầu tủy nói chung đời sống ngắn, chỉ từ 8-10 ngày cho nên được sản xuất trong tủy xương như là dòng hồng cầu 2-3 lần (tỷ lệ BHC tủy xương bình thường 2-3)

B- DÒNG BẠCH CẦU LYMPHO

Còn gọi là bạch cầu đơn nhân nhỏ, được sản sinh từ tủy xương khi còn bào thai và khi ra đời chỉ yếu ở lách và các hạch bạch huyết, qua các giai đoạn:

Nguyên lympho bào (Lymphoblast)

Tiền lympho bào (Prolymphocyt)

Các lympho lớn và nhỏ.

Bạch cầu lympho có một vai trò quan trọng trong các phản ứng miễn dịch, có thể trở thành các "lympho mô nhiễm" hay "lympho nhiễm" để tiêu diệt các kháng nguyên lạ (miễn dịch tế bào), hoặc chuyển đổi thành các tế bào trí (lympho-plasmocyttaire) có khả năng sản sinh gamma-globulin và kháng thể (miễn dịch dịch thể).

Bạch cầu lympho có ít men, thường thấy xung quanh các ổ viêm, nhiễm khuẩn, bao quanh các tổn thương còn sót lại. Trong nhiễm khuẩn cấp giai đoạn đầu bạch cầu trung tính tăng và khi bệnh đã có những diễn biến tốt thì thấy tăng bạch cầu lympho. Số lượng bạch cầu lympho trong máu người vi cao ngang với tỷ lệ % bạch cầu trung tính ở trẻ em từ 1- 12 tuổi (43- 45%), từ trên 12 tuổi thường thấy những biến đổi trở thành (20- 30%). Đời sống của bạch cầu lympho dài hay ngắn tùy theo loại, có loại đời sống rất ngắn chỉ vài ngày như những có loại đời sống dài 100- 200 ngày, được biết "lympho có trí nhớ miễn dịch" có thể tồn tại nhiều năm.

C- BẠCH CẦU MONO (M) HAY ĐƠN NHÂN TỎ

Được sản sinh từ hệ liên võng, chia thành nhiều loại:

Bạch cầu mono máu sản sinh từ tế bào võng nội mô tủy xương. Bạch cầu mono được sản sinh từ tế bào liên võng hạch và lách, thường tăng trong các bệnh lý về hạch- bệnh tăng mono nhiễm khuẩn, loại này khả năng thực bào yếu.

Bạch cầu mono sản sinh là tế bào liên võng khác nhau, chủ yếu tồn tại trong các bệnh lý viêm nhiễm khuẩn, có khả năng thực bào mạnh mẽ.

Chức năng của bạch cầu mono là đi thực bào, ăn các vật lạ như chất đờm nhầy, các tế bào chết, các mảnh tế bào bị phân hủy và có khả năng chuyển đổi thành tế bào amip, ngoài ra còn có khả năng truyền thông tin miễn dịch cho bạch cầu lympho tiếp xúc với kháng nguyên lạ. Đời sống của bạch cầu mono là 8- 10 ngày.

II. NHỮNG THAY ĐỔI VỀ SỐ LƯỢNG BẠCH CẦU

A. THAY ĐỔI SỐ LƯỢNG CHUNG BẠCH CẦU

Số lượng chung của bạch cầu người bình thường từ 5.000-9.000/mm<sup>3</sup>. Trong trường hợp bệnh lý, bạch cầu có thể thay đổi theo hai hướng:

1. Bạch cầu tăng khi số lượng tăng trên 9000/mm<sup>3</sup>, là phản ứng tích cực của cơ thể đối với nhân tố gây bệnh, chủ yếu là nhân tố nhiễm khuẩn. Bạch cầu tăng cao trên 25000/mm<sup>3</sup>

thường thấy xuất hiện các bạch cầu non nên được gọi là phản ứng dòng bệnh bạch cầu, gặp trong các trường hợp nhiễm khuẩn nặng. Tăng cao hơn nữa thường là bệnh của cơ quan tủy máu (bệnh bạch cầu).

2, Bạch cầu giấm khi số lượng giảm dưới 4000/mm<sup>3</sup>, là hiện tượng xảy ra do bạch cầu bị hủy diệt hoặc tiêu diệt ngay trước khi giấm hoặc không số xuất tế bào bạch cầu, do đó số cấy kháng vi khuẩn giảm.

3. Nguyên nhân thường gặp nhất của giảm bạch cầu:

a) Các thay đổi sinh lý của cơ thể:

- Trẻ sơ sinh số lượng BC 18000- 20000/mm<sup>3</sup> kéo dài hàng tuần.

- Lao phổi, tiêu hóa, cảm xúc... cũng gây tăng bạch cầu ngoại vi do tác động của yếu tố trên khu vực của tế bào bạch cầu nằm trong các xung tĩnh mạch của tiêu và ruột.

b) Viêm, nhiễm khuẩn: là nguyên nhân hàng đầu gây thay đổi số lượng: các vi khuẩn gram kích thích gây tăng bạch cầu hạt, các khuẩn gram (-) lại thường gây giảm bạch cầu. Virus như HIV, TLI hạt vi khuẩn thường

g  
hàng thường gây giảm bạch cầu hạt.

c) Nhiễm độc: nhiều chất độc lý, hóa, sinh vật khác nhau, có tác động với số lượng bạch cầu: tia phóng xạ liều nhỏ kích thích, một số chất như: Asen, benzen, pyramidon, sulfamid, chlorocit... có thể làm giảm bạch cầu và ức chế tiêu diệt. Bạch cầu có thể hủy diệt nhiều bạch cầu kháng thể kháng bạch cầu để tạo thành khi truyền máu nhiều lần, hoặc khi bị độc vật thu thập, hóa chất.

d) Thận kinh, nội tiết:

- Chức năng số não hoặc có thể thường vùng dưới thể thường có tăng bạch cầu rõ rệt. Metanhicop còn có thể gây tăng bạch cầu bằng phương pháp phân xạ có điều kiện.

- Gần đây người ta còn phát hiện chất hóa học tạo bạch cầu leucopotein tăng trong máu người và động vật bị nhiễm khuẩn, viêm có tăng phân hủy bạch cầu. Bản chất và ý nghĩa của chất này còn đang được nghiên cứu.

### B- THAY ĐỔI SỐ LƯỢNG TẾ NG LỎI BẠCH CẦU

Nhiệm vụ của tế bào bạch cầu ( tăng hoặc giảm số lượng ) thường có ý nghĩa nhất định trong chẩn đoán, theo dõi và điều trị bệnh. Thường theo dõi số lượng % tế bào bạch cầu, công thức bạch cầu và để chính xác hơn, phải quan sát số lượng tuyệt đối hay số lượng tế bào bạch cầu trong 1mm<sup>3</sup> máu.

1. Bạch cầu trung tính N:

Tăng trong tất cả các trường hợp nhiễm khuẩn cấp, có viêm màng; có thể gấp 5- 10 lần so với bình thường. Có thể tăng cả trong chức năng số não, nhồi máu tâm cơ, một số bệnh do tình trạng kích thích tiêu diệt tế bào bạch cầu hạt nên thể S tăng nhưng N chiếm mức bình thường hoặc giảm do bạch cầu N bị hủy quá mức hoặc số xuất tế bào bạch cầu bị rơi rụng.

Giảm N có thể gặp khi dùng một số thuốc ( sulfamid, atophan, pyramidon, chloroxit... ) Có thể gặp trong một số bệnh có ức chế trường thành bạch cầu hạt ( thường là, sởi, cúm ), trong suy dinh dưỡng, trong các phản ứng miễn dịch... làm suy yếu sức đề kháng của cơ thể và để phát sinh các quá trình nhiễm khuẩn nặng và viêm họng, loét họng ( angina agranulocytica ).

Giảm bạch cầu hạt trong giai đoạn đầu của nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn do tiêu diệt ngay trước khi. Giảm bạch cầu N và cả bạch cầu Lympho trong bệnh phóng xạ cấp.

2. Bạch cầu toan tính E:

Tăng E gặp trong các bệnh nhiễm ký sinh trùng giun sán đường ruột, thể thường trên 10%. Trong bệnh giun móc, ấu trùng ecchinococcus gan, giun đũa giai đoạn phát triển ấu trùng, bạch cầu E có thể tăng tới 30% và hơn nữa. Bạch cầu E còn tăng trong các trường hợp dị ứng ( hen phế quản, sốt mùa... ) và các phản ứng dị ứng nhiễm khuẩn do E có khả năng hấp thụ histamin và các chất tiêu diệt giun sán trong các giai đoạn đầu của bệnh. Tăng E còn là đặc

điều mà các bạch nhân bạch cầu tuý máu.

Giảm E thý trong các giai đoạn đư của nhiêm khuân c p cũng như trong giai đoạn đư của b t k m t “ stress “ nào có th do E t i t i ch t n th ng làm nhiêm v gi i đ c ho c do tang ho t n i t i t tuy n th ng th n, tăng t i t corticoit có tác đ ng c ch E ( nguyên lý của xét nghiệm Thorn đ thăm dò chức năng tuy n th ng th n ). Cho nên trong bạch lý nhiêm khuân, khi E tr l i m c đ bình th ng là đư hi u t t.

3. Bạch cầu Lympho :

Tăng tuy t đ i trong m t s bạch nhân tr em : ho gà, s i, cúm, s t h ch th ng hàn, trong m t s bạch nhân nhiêm khuân mãn nh h ng t i h th ng h ch, lách ( s t rét, lao, giang mai ) trong bạch Basedow... trong các tr ng h p nhiêm khuân c p, Lympho th ng tăng trong giai đoạn mu n do tăng, kích ho t h th ng mi n đ ch của c th . ng i tr ng thành, bạch cầu Lympho có th tăng t i trên 35%.

Giảm Lympho có th t ng đ i trong giai đoạn đư của nhiêm khuân c p và giảm tuy t đ i khi có t n th ng h th ng t o Lympho ( bạch Lympho h t ác tính, Lympho sac- côm ... )

4. Bạch cầu Mono:

Tăng bạch cầu Mono trên 8% g p trong m t s bạch nhân nhiêm khuân và virút c p ( th y đ u, s i, rubéole, viêm h ng, s t ban do rickettsia) tăng kéo dài trong các bạch viêm màng trong tim, s t rét, tăng Mono nhiêm trùng, bạch do Leishmania ... là đư hi u kích thích đáng k h v ng n i mô. Tăng Mono trong giai đoạn cu i của nhiêm khuân đ làm nhiêm v th c bào và tham gia vào ph n ng tăng sinh t ch c liên k t làm lạnh các t n th ng viêm ( chuy n thành t bào s non )

Giảm bạch cầu Mono trong các bạch nhiêm khuân, nhiêm đ c n ng và nhiêm khuân m lâu dài, nhiêm khuân huy t là đư hi u h v ng n i mô b c ch , s c đ kháng của c th suy y u.

III. THAY Đ I CH T L NG B CH C U

Ch t lu ng bạch cầu th ng b bi n đ i trong các tr ng h p nhiêm khuân, nhiêm đ c n ng và trong các bạch lý ác tính.

A- CÁC Đ NG THOÁI HÓA C A B CH C U

H t đ c xu t hi n trong bào t ng của t bào, đó là các h t b t màu tím s m to nh không đư do đông đ c ch t đ m của bào t ng đ i i nh h ng của đ c t vi khuân, ch t đ c, tia x ...

Không bào hay các l tr ng bào t ng là đư hi u thoái hóa m , khi c đ nh tiêu b n b ng c n, ch t m b hòa tan nên nhu m không b t m u nên đ l i l h ng. Có th g p trong nhiêm khuân n ng, viêm áp- xe m , bạch phóng x ...

Ngoài ra còn g p m t s đư hi u khác: t bào to nh không bình th ng, nhân b đồng đ (pyncnose), nhân tan, v ho c ph ng lên m t nhiêm s c...

B- BI N Đ I CH S NHÂN C A B CH C U ( hình 3 )

Ch s nhân là ch s t ng quan gi a bạch cầu tr và bạch cầu tr ng thành trong máu ngo i vi đ c th hi n b ng công th c của Schilling hay ch s nhân của bạch cầu:

CSN = T y Bào ÷ H u t y bào ÷ Stab = 0,03- 0,08

BCN

Trong bạch lý, ch s nhân có th b bi n đ i theo hai h ng :

1. Chuy n trái CSN : là tăng ch s nhân trên 0,08, là bi u hi n tăng sinh các t bào bạch cầu tr , do t y x ng b kích thích tăng ho t đ ng đ đ p ng nhu cầu c th .

Tu m c đ có th phân bi t .

Chuy n trái v a ph i, khi ch s nhân tăng 0,08- 0,25 do các t bào tr đ c tăng sinh v a ph i, th ng ch tăng Stab, m c đ nhiêm khuân không n ng l m và ch c năng t y x ng ho t

đồng t.

Chuyên trái máu, khi CSN 0,25- 0,5 do các tế bào tăng nhiều, máu ngoại vi xuất hiện nhiều Stab, có thể gặp cả hồng cầu, đôi khi cả tiểu cầu, thường là bệnh nhiễm khuẩn nặng, chức năng tiểu cầu giảm rõ rệt, khả năng biệt hóa tế bào đã giảm sút, sức đề kháng cũng giảm (phần đông đồng bệnh bạch cầu)

Chuyên trái quá máu, CSN trên 0,5- 1 hoặc hơn nữa, thường là bệnh cấp quan trọng, khả năng biệt hóa của tiểu cầu giảm rõ rệt.

2. Chuyên phần CSN :

Khi CSN giảm tới dưới 0,02, rất ít hoặc không có bạch cầu trên Stab là biểu hiện tiểu cầu giảm, thường kèm theo giảm số lượng bạch cầu và nói chung tiên lượng xấu. Còn có thể xác định chuyên phần bệnh tính công thức Arneth : đếm riêng 100 bạch cầu trung tính tính tỷ lệ % các bạch cầu phân nhánh, bình thường các tế bào máu nhánh ( Stab ) chiếm 2-5%, hai nhánh 35%, ba nhánh 41%, bốn nhánh 17%, năm nhánh 2%.

Chuyên phần biểu hiện giảm tất cả các tế bào ít nhánh và tăng các tế bào nhiều nhánh, có thể xuất hiện các tế bào tăng phân nhánh tới trên 10 nhánh, như trong một số bệnh nhiễm nấm, bệnh phóng xạ.

Nói chung, theo dõi chính xác nhân bạch cầu để có sự đồng trong lâm sàng, chính yếu trong lâm sàng ngoại khoa và trong nghiên cứu khoa học để đánh giá tình trạng chức năng của tiểu cầu.

IV. BỆNH BẠCH CẦU ( LEUCOSE )

Bệnh bạch cầu là một bệnh ác tính cấp quan trọng máu, là một bệnh rất hiếm gặp, tỷ lệ tử vong rất cao và tỷ lệ mắc bệnh ngày càng nhiều. Theo thống kê của OMS, năm 1960 tỷ lệ mắc bệnh bạch cầu là 5,8 trên 10 vạn dân trên toàn thế giới, chiếm 10% của tổng số tử vong do các bệnh ác tính, cao nhất tại Thụy Sĩ 30. Việt Nam chưa có thống kê chính xác nhưng năm gần đây do tình hình công nghiệp phát triển ( vũ khí hạt nhân, thuốc diệt cỏ, ô nhiễm môi trường ) tỷ lệ mắc bệnh bạch cầu cũng cao hơn so với những năm trước đây.

A- QUY LUẬT DIỄN BIẾN VÀ ĐỀ CƯƠNG MỘT SỐ BỆNH

Trong bệnh bạch cầu các tế bào máu không phát triển theo quy luật bình thường mà có những đặc điểm riêng sau:

1. Tăng số lượng máu hay quá số lượng :

Tăng số lượng máu một dòng tế bào, tế bào của bạch cầu đó có biểu hiện phì đại, tăng sinh lan tràn ( tăng sinh quá mức dòng bạch cầu hồng thì tiểu và tiểu vàng đều tràn ngập các tế bào đó ) đồng thời có hiện tượng ức chế biệt hóa nên máu ngoại vi xuất hiện rất nhiều bạch cầu non ( bình thường chỉ có trong tiểu cầu ).

Bóp nghẹt, ức chế các dòng tế bào khác: khi các tế bào bạch cầu hồng tăng sinh thì ức chế hồng cầu và bạch cầu, tăng đột huyết tán nên gây thiếu máu nặng, dòng tiểu cầu cũng bị ức chế gây giảm tiểu cầu và hiện tượng chảy máu ( chảy máu răng, loét, da, niêm mạc mũi, mắt, vong mạc, nội tạng... ) Bệnh càng ác tính các biểu hiện trên càng rõ rệt.

2. Di số, số xuất không theo quy luật bình thường mà lan tràn sang các tế bào lân cận, hoặc sang các tế bào của máu khác mà bình thường không số xuất ra dòng tế bào đó. Như trong bệnh bạch cầu tiểu hay tế bào hạch, lách cũng số xuất các bạch cầu hồng, xâm nhập chèn ép các mô gây đau xương, đau khớp; xâm nhập chèn ép tế bào thần kinh gây liệt, hiện tượng chèn ép tiểu não... Trong bệnh bạch cầu Lympho tiểu cầu tràn ngập tế bào lympho , tế bào lympho còn xâm nhập tế bào da, niêm mạc trung bì vùng mắt, mũi, má, gây biến đổi ngón tay, thâm nhập như mô phổi, thành dạ dày, ruột gây các u cục rải rác, gây xuất huyết loét và hoại tử...

Loạn sản, tủy là sản xuất những tế bào bạch lý không điển hình có vẻ hình thái và chức năng. Chức năng của tế bào, miễn dịch của các tế bào đó giảm làm giảm sức đề kháng chống đỡ của cơ thể. Các tế bào thường có dấu hiệu thoái hóa, hình dạng bất thường, có không bào, phát triển không đúng quy định của nhân và nguyên sinh chất. Các nguyên tử bào không điển hình điển hình là của nguyên tử bào ( paramyéloblast ) hoặc nguyên tử bào nhỏ ( micromyéloblast ), có trường hợp khó xác định là nguyên bào của dòng nào nên gọi chung là các nguyên bào của ( Leucoblast ).

**B- NGUYÊN TỬ C PHÂN LOẠI BẠCH CẦU ( CÓ THỂ PHÂN BIỆT )**

Theo chức năng, tế bào bạch : bạch cầu của tế bào dòng tủy gọi là bạch cầu tủy ( myélo-leucose ); bạch cầu của chức năng tế bào lympho bạch cầu lympho ( lympho-leucose )...

Theo số lượng bạch cầu ngoại vi: chia các thể tăng bạch cầu trên 50000/ mm<sup>3</sup> ( bạch cầu đa sinh ), không tăng bạch cầu điển hình là thể mạn, chủ yếu phát hiện điển hình khi có những kích thích bất thường gây tăng số lượng và xuất hiện các bạch cầu non máu ngoại vi; thể giảm bạch cầu điển hình 4000/ mm<sup>3</sup>

thường là thể cấp tính, nghiêm trọng.

Theo hình thái điển hình của bệnh: thể cấp tính thường diễn biến trầm trọng, chết nhanh trong vòng vài tháng, có khi vài tuần và trong máu xuất hiện nhiều nguyên bào do khả năng biệt hóa bất thường không chuyển thành các tế bào trung gian nên bạch cầu có “ kho่งng trưởng bạch cầu “. Thể mạn tính thì diễn biến có thể kéo dài hàng năm và trong máu xuất hiện nhiều loại tế bào tế bào nguyên bào, các tế bào trung gian từ các tế bào trưởng thành, số lượng bạch cầu thường tăng rất cao song song với diễn biến nghiêm trọng của bệnh.

**C- BỆNH SINH CẢ BỆNH BẠCH CẦU**

Có nhiều thuyết đã được đề xuất những cũng như bệnh sinh của ung thư, cho đến nay vẫn chưa hoàn toàn sáng tỏ.

**1. Thuyết virus gây bệnh bạch cầu :**

Thuyết này dựa trên sự phát hiện các virus gây bệnh bạch cầu ở gà, chim, chuột và một số động vật có sống ( trâu, bò... ) có thể truyền bệnh bằng cách tiêm cho động vật lành chết lúc trẻ chức năng không có tế bào của động vật bị bệnh. Các virus này thường là các virus có ARN, có thể không gây bệnh ngay mà truyền qua trứng hay tinh trùng đến đời sau mới phát bệnh, hoặc virus xâm nhập vào trong tế bào, chuyển thành tế bào ung thư, cho đến khi có một kích thích bên ngoài phù hợp, bệnh mới xuất hiện. Những nghiên cứu về phân lập virus gây bệnh chưa thể hiện điển hình, dùng chuột lành không tế bào của bệnh nhân không gây được bệnh bạch cầu thực nghiệm cũng như bệnh không thấy xuất hiện ở trẻ bú sữa mẹ bị bệnh bạch cầu.

**2. Thuyết tia X :**

Rất nhiều nghiên cứu xét lâm sàng và thực nghiệm xác nhận bệnh bạch cầu có thể do tia X, tia X ion hóa gây ra:

Những nghiên cứu công tác với quang tuyến X, thí nghiệm bệnh bạch cầu cao hơn so với những bình thường. Nghiên cứu trên 278 bệnh nhân bạch cầu có tuổi 14 ngày trẻ đã chiếu tia roentgen liều cao, và chỉ vài trẻ khi còn trong bào thai.

Các nạn nhân ở Nhật- bản ( Hiroshima, Nagasaki ), thí nghiệm bệnh bạch cầu rất cao ở vùng bán kính 1500m xung quanh trung tâm nòng bom nguyên tử ( năm 1945 ).

**3. Thuyết chất độc hóa học :**

Nghiên cứu của Benzen và một số chất độc hóa học khác xâm nhập vào cơ thể có khả năng ức chế biệt hóa và phát triển tăng sinh ác tính các tế bào máu gây bệnh bạch cầu ở người và động vật. Cũng có thể các chất này cũng như tia X chỉ tạo điều kiện kích thích các virus tiềm ẩn gây bệnh và phát triển.

4. Thuyết trình về sinh chuyển hóa :

Thuyết trình này dựa vào các cơ sở :

Tế bào máu ác tính có hình thái men và chuyển hóa khác hẳn với tế bào máu bình thường, không có khả năng tổng hợp men asparaginaza cho nên dễ chuyển thành tế bào tăng sinh ác tính (điều trị bằng men)

Ngay ở giai đoạn sớm của bệnh đã thấy có rối loạn chuyển hóa tryptophan. Những người bị bệnh di truyền (hội chứng Down, Turner...) có rối loạn tổng hợp, hợp thành tế bào B, chuyển hóa tryptophan cũng dễ mắc bệnh này.

Nói chung, các nguyên nhân trên có thể làm thay đổi cấu trúc ARN, AND, gây biến đổi "zen" và cromozôm, làm cho các tế bào máu phát triển ác tính và gây bệnh bạch cầu (cromozôm 21 bị gãy đoạn 21p và có nhiễm tụ bào thể của cromozôm).

THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA TIỂU CẦU VÀ RỐI LOẠN CÂN BẰNG ĐÔNG MÁU

I. ĐỔI CÂN BẰNG VÀ DÒNG TIỂU CẦU.

Tiểu cầu được sản sinh trong tủy xương, tế bào mẹ là nguyên mẫu tiểu cầu (Megacaryoblast), qua tế bào trung gian. Mẫu tiểu cầu (Megacaryocyt), rời cho các tiểu cầu. Tiểu cầu là những tế bào nhỏ nhất trong máu ngoại vi, hình tròn hoặc hình bầu dục, phần ngoài màu hồng, hợp (hyalomère) phần giữa có nhiễm hạt (granulomère) đường kính 1,5- 2 micromet, tế bào non hơn màu xanh và ít hạt, đường kính 3- 5 micromet. Số lượng trung bình trong 1 mm<sup>3</sup>

ở người bình thường có từ 200.000- 400.000/ mm<sup>3</sup>

, sống được từ 5- 7 ngày những đời sống chức phận chỉ 2- 4 ngày.

Tiểu cầu có nhiệm vụ bám vào các thành mạch ngăn ngừa máu chảy, do đặc tính dễ bám vào các vật thể không bằng phẳng, tiểu cầu có khả năng bám vào các vi khuẩn gây nhiễm khuẩn hoặc để bám dính vào nhau và mô để tiêu diệt hoặc có thể hấp thu các kháng thể nên trong giai đoạn đầu của các bệnh nhiễm khuẩn, Megacaryocyt sinh tiểu cầu trong tủy xương tăng và khi nhiễm khuẩn nặng thì gây giảm tiểu cầu dẫn đến những biến chứng chảy máu nguy hiểm. Những chức năng chính của tiểu cầu là tham gia vào quá trình đông máu do những yếu tố TC gắn ở bề mặt tế bào (exo- enzyme) hoặc xuất hiện ngay trong lòng các tiểu cầu (endo- enzyme). Các tác giả đưa ra 9 yếu tố TC những nói chung quan niệm về các yếu tố TC cũng có những ý kiến trái ngược nhau, một số tác giả cho rằng một số yếu tố chủ yếu là những chất dính kết hợp thành huyết khối bám vào bề mặt tiểu cầu chứ không phải là những yếu tố thực sự của tiểu cầu. Đa số tác giả (Croizat, Levoll, Lejeune...) công nhận tiểu cầu có những hoạt tính tham gia vào quá trình đông máu:

Tính bám (adhésivité) bám vào bề mặt mà nó có thể làm kết dính và có thể bám vào những mặt tiếp xúc, do chất "thrombocytozyme".

Tính kết dính làm vón tiểu cầu lại với nhau, tế bào thành (metamorphose visqueuse). Thrombin tiêu diệt những thụ thể và heparin, dicoumarin làm ngưng tụ cho dính vón tiểu cầu.

Tác động cơ học, có các động tĩnh mạch và giãn các mạch máu do hoạt chất của tiểu cầu là "serotonin".

Tác động tiêu thromboplastin do chất photpholipit thuộc nhóm cephalin, còn gọi là thrombokinaza tiểu cầu.

Tác động cơ học máu đông do tác động của giải phóng men retractozym.

Trong máu để trừ các vi khuẩn đã được bọc bởi silicon những tiểu cầu tiếp xúc cũng dễ mất một số chất phần của nó (giải phóng kết dính, giải phóng ATP, giải phóng thrombokinaza tiểu cầu)

có u) cho nên khi cần tiếp tục tiểu u cần phải truy cập máu tiểu, hoặc truy cập máu trực tiếp tiếp nối cho sang người khác.

## II. QUÁ TRÌNH ĐÔNG MÁU VÀ VAI TRÒ CỦA TIỂU CẦU

Cơ chế đông máu ngày càng phức tạp vì số yếu tố tham gia vào quá trình này ngày càng nhiều (trên 30 nguyên tố).

### A- GIAI ĐOẠN CƠM MÁU HAY GIAI ĐOẠN THÀNH MẠCH

Khi thành mạch bị tổn thương, ngay tức khắc có phản ứng thần kinh vận mạch tại chỗ gây co mạch hạn chế chảy máu, đồng thời các tiểu cầu bám vào thành nội mạc tổn thương tạo thành "cục máu đông" bắt đầu hoặc tiểu cầu dính vốn tiết ra một số yếu tố TC khởi đầu cho quá trình đông máu. (hình 3)

### GIAI ĐOẠN HUYẾT TỐNG HAY QUÁ TRÌNH ĐÔNG MÁU CHÍNH THỨC

Giai đoạn này phức tạp nhất, tiến hành trong huyết quản và sự tham gia của rất nhiều yếu tố và qua 3 bước: (hình 4)

#### 1. Tiểu thromboplastin hoạt tính:

Tiểu thromboplastin chủ yếu được hình thành và photpholipid của tiểu cầu bị tổn thương, được kích hoạt bởi các yếu tố IV (Ca<sup>++</sup>), VI (axêlerin), VII (convectin), X (Stuart power). Tiểu rết nhanh, chỉ vài giây- 30 giây. Tiểu thromboplastin máu tiểu cephalin tiểu cầu (thrombokinaza, yếu tố TC

3) và các yếu tố chống chảy máu VIII (antihemophilic factor A), IX (antihemophilic factor B), XI (antihemophilic factor C) XII (yếu tố Hageman). Có tác dụng kích thích tác động của thromboplastin chủ yếu tạo thành thrombin chủ yếu gây dính vốn tiểu cầu và chuyển yếu tố V (proxêlerin) thành VI (axêlerin). Quá trình dính vốn tiểu cầu sự giải phóng yếu tố TC

--

3) có tác dụng làm biến đổi thromboplastinogen (yếu tố VIII) thành thromboplastin hoạt động (yếu tố III). Các yếu tố IX, XI, XII làm tăng tốc độ tạo thành và yếu tố IV, VI, VII, X có tác dụng xúc tác tiểu thromboplastin. Giai đoạn tiểu thromboplastin máu kéo dài 5- 8 phút.

#### 2. Tiểu thrombin (yếu tố 11):

Thromboplastin sau khi hình thành sẽ tác động lên Prothrombin để chuyển thành Thrombin, cần có sự xúc tác của các yếu tố IV, VI, VII, X và yếu tố TC<sub>1</sub>. Có tác dụng cho rằng yếu tố TC<sub>1</sub> chính là proasêlerin của huyết tương mà các tiểu cầu hấp thu vào bề mặt của chúng. Vai trò của yếu tố IV (Ca

++

) cũng có ý kiến khác nhau: có tác dụng cho rằng Ca

++

chỉ cần thiết lúc đầu trong phản ứng tiểu thromboplastin và có thể tác động theo phản ứng dây chuyền trên bề mặt tiếp xúc, một số tác dụng khác nhau cho rằng Ca

++

có liên quan thiết yếu trong các phản ứng tiểu thrombin và tiểu fibrin, và còn có tác dụng không thể thiếu xuyên và không cắt nghĩa được vì thành mạch, giải m Ca

++

có thể dẫn tới tăng tính thấm mao mạch và làm mao mạch vỡ.

Phản ứng tiểu thrombin bị ức chế bởi các chất kháng thrombin có 6 chất kháng thrombin mà chất kháng thrombin II được tạo thành bởi heparin. Tác dụng heparin liên kết với yếu tố TC



4

3. Tim mạch Fibrin ( cục máu):

Sau khi thrombin được chuyển thành, ngay lập tức ( 2- 5 giây ) có tác dụng chuyển fibrinogen ( yếu tố I ) thành fibrin tạo thành cục máu đông. Protein này được chuyển bởi yếu tố XIII ( FSF, fibrin stabilizing factor, yếu tố làm bền vững fibrin và có thể chuyển yếu tố TC<sub>2</sub> . Nhờ vậy bột cục máu fibrin hòa tan ( monomere, tan trong ure) sau đó tiến hành trùng hợp và tạo ra fibrin không hòa tan ( polymere bền vững ). Đây là kết thúc quá trình đông máu.

C- GIAI ĐOẠN TIÊU FIBRIN ( FIBRINOLYSE )

Khi cục máu đông đã hình thành, huyết thanh trở về bình thường giảm hàm lượng fibrin , sau đó cục máu đông co lại và giải phóng huyết thanh. Quan sát kính hiển vi thấy thấy những đám tiểu cầu kéo những sợi fibrin, do đó trước kia Fuchs và Ponio cho là tiểu cầu tác dụng một cách cục bộ, những sợi này chịu tác động của tác nhân hóa học thông qua một yếu tố TC<sub>8</sub> hay men cục máu “retractozyme”. Hiện tượng này tiến hành trong 30 phút đầu tiên 3 giờ .

Nếu cục máu đông được đun ở 37°C trong môi trường vô khuẩn, ta thấy cục máu bé dần dần rời khỏi khối, đó là hiện tượng tiêu cục máu ( fibrinolysis ), phân hủy men fibrin thành các polypeptit, do tác dụng của men tiêu fibrin ( fibrinolysin hay plasmin. Plasmin bình thường có sẵn trong huyết tương, là một protein thuộc loại bêtaglobulin, phân tử lượng 140.000, có tính không hoạt động. Plasminogen dưới tác dụng của các men tiêu protein kinaza, mới chuyển thành plasmin. Bình thường hiện tượng này không xảy ra quá mức do tác dụng cân bằng của các yếu tố kìm hãm là các kháng plasmin huyết thanh và yếu tố TC<sub>7</sub>-

III. KHÁI NIỆM VỀ CÂN BẰNG ĐÔNG MÁU

Trong các điều kiện sinh lý bình thường, hệ thống máu và hệ thống chống đông trong trạng thái cân bằng được duy trì ở trạng thái cân bằng giữa các chất thúc đẩy đông máu và chất ức chế. Đông máu và chảy máu (kháng đông) là 2 mặt của một quá trình sinh học và cả hai đều cần thiết để duy trì sự sống. Nếu chỉ có một trong hai thì sẽ dẫn đến tử vong. Đông máu và chảy máu (kháng đông) là 2 mặt của một quá trình sinh học và cả hai đều cần thiết để duy trì sự sống. Nếu chỉ có một trong hai thì sẽ dẫn đến tử vong. Đông máu và chảy máu (kháng đông) là 2 mặt của một quá trình sinh học và cả hai đều cần thiết để duy trì sự sống. Nếu chỉ có một trong hai thì sẽ dẫn đến tử vong.

-Trong máu có sẵn những chất gây đông máu như yếu tố I đến XIII huyết tương, các yếu tố TC.. Sự lành lặn của thành mạch máu thu hút và tính chất dính bám, dính dính của tiểu cầu cũng là một yếu tố thúc đẩy đông máu –trong máu cũng có sẵn các chất kháng đông như kháng sinh thrombin, heparin, plasmin,... Plasmin ngoài tác dụng tiêu fibrin cũn tiến hành một số chức năng khác, và các yếu tố đông máu khác. Những ngày đi về các tính chất này cũng có chất kháng lại khi có quá nhiều máu: yếu tố TC

6

hormone có tác dụng ức chế của heparin, cục máu plasmin và yếu tố TC

7

ở các chất có tác dụng ức chế của plasmin.

Cơ chế điều hòa cân bằng đông máu vẫn đang được tiếp tục nghiên cứu những nghiên cứu sơ khởi cho phép nghĩ đến vai trò của hệ thống kinh: kích thích hệ thống kinh giao cảm làm máu đông, ngược lại kích thích phó giao cảm làm ức chế quá trình đông máu đông máu. Khi thiếu chất

đông máu (thrombin) sẽ tác động lên các quan trọng nhất của huyết quản gây ra tăng các chất kháng đông (heparin, plasmin...) theo các chất phân giải. Các chất điều chỉnh phân giải đó, chất kháng đông không xuất hiện. Do đó trong điều kiện nguyên tắc cơ bản là phân giải cân bằng đông máu: khi bệnh chuyển máu, ngừng lại thì ngừng dùng thuốc thúc đẩy quá trình đông máu (Ca<sup>++</sup>, sinh tố K...).

Những phân tử lớn của protein, các chất điều chỉnh, điều chỉnh, biến đổi khi sinh động máu giảm đông gây chuyển máu nghiêm trọng do sự phóng thích của men kinaza có tác động chuyển plasmin thành plasmin, nên khi điều chỉnh phân giải của chất hoạt hóa plasmin (EAC, hemcapron...). Những chất lớn trong điều chỉnh huyết khối, tăng đông thì phân giải heparin hoặc các men tiêu sợi (streptokinaza) để tăng hoạt động plasmin.

IV. RỐI LOẠN CÂN BẰNG ĐÔNG MÁU

Trong các điều kiện bệnh lý khác nhau, cân bằng đông máu bị rối loạn theo 2 hướng chuyển: Tăng đông có thể dẫn tới huyết khối tắc mạch, giảm đông hay các hiện tượng chuyển máu.

1. Sinh lý bệnh của bệnh giảm đông:

Nói chung, hiện tượng chuyển máu phát sinh theo 3 cơ chế chuyển từ huyết động học và yếu tố đông máu huyết động, bệnh lý tiêu cục bộ của thrombin chất kháng đông hoặc kích hoạt hệ tiêu fibrin.

a) Các bệnh do thiếu hụt yếu tố đông máu:

- Bệnh hemophili: hay gặp nhất là hemophili A là bệnh di truyền do thiếu hụt yếu tố VIII trên 30% so với mức bệnh thường sau những chấn thương không đáng kể, phẫu thuật nhỏ (nhổ răng, cắt ami-dan...). Các trường hợp điều trị bệnh lý thường gây chuyển máu bất thường, tự nhiên và đặc biệt do thiếu máu nghiêm trọng. Một số bệnh hemophili hiếm gặp hơn: hemophili B do thiếu yếu tố IX, hemophili C thiếu yếu tố XI, bệnh hemophili hiếm gặp.
- bệnh giảm prothrombin máu do suy gan, không hấp thu được sinh tố K bẩm sinh, di truyền kéo dài, bệnh chuyển máu...
- thiếu yếu tố V, VII do bệnh gan, vàng da tắc mạch, loạn sinh vi khuẩn ruột, dùng thuốc dicoumamol ức chế tổng hợp các yếu tố này thiếu sinh tố K
- thiếu hụt không có fibrinogen bẩm sinh hoặc thiếu hụt không đầy đủ gan (thiếu hụt).

2. Bệnh lý tiêu cục bộ:

- giảm tiêu cục bộ chuyển máu hay phát (số lượng TC  $100000 \text{mm}^3$  có thể gặp trong các bệnh có liên quan (sốt rét, nhiễm ký sinh trùng leishmania...), bệnh chuyển máu, suy tuỷ, thiếu máu khối lượng phân giải...
  - giảm tiêu cục bộ chuyển máu, bệnh Vỡ nhũ, di truyền biến đổi dài và nhuyễn nhỡ bệnh sinh cũn có điểm chuyển sáng tối, tiêu cục bộ có thể giảm tới  $3000 \text{mm}^3$ .
  - giảm tiêu cục bộ chuyển máu do có kháng thể kháng tiêu cục bộ, phát hiện bệnh các biến pháp ngưng kết khi có một chất, Boyden hoặc ngưng kết huyết cục bộ điều chỉnh (các hiện tượng chuyển máu sinh chất tiêu cục bộ ngưng kết khi tiếp xúc với huyết thanh có kháng thể kháng tiêu cục bộ). Có thể gặp khi truyền máu nhiều lần, bệnh ban xuất hiện ở trẻ sơ sinh (máu bệnh chuyển máu, có kháng thể sinh)... Trong các bệnh này có thể giảm tiêu cục bộ và chuyển máu giảm chất lượng tiêu cục bộ (nhuộm tiêu cục bộ non, mất cấu trúc, kết nối tổng hợp...)
- giảm tiêu cục bộ gây dẫn máu và niêm mạc da. Hiện tượng chuyển máu thường biến đổi tăng tính thấm mao mạch và giảm chuyển máu cục bộ do thiếu yếu tố TG máu chuyển đông, làm chuyển hiện tượng cục bộ máu so với rhesus tiêu cục bộ. Thời gian chuyển máu (theo phương pháp Duke) kéo dài tới 10 phút và hơn thì nặng.

3. Thrombin chất kháng đông hoặc kích hoạt hệ tiêu hoá fibrin:

- thrombin heparin do điều chỉnh quá liều, hoặc tăng heparin điều chỉnh trong bệnh phóng xạ, sự quá

mãn...

- can thiệp phẫu thuật hoặc tìn th...ng r...ng các t...ch...c(ph...i , c...t...cung , tuy...n ti...n li...t,...)gây tăng gi...i phóng các men fibrinokinas d...n t...i tăng ho...t hoá plasmin và ch...y máu không c...m đ...c.

c...n phân bi...t các h...i ch...ng do ch...y máu do nguyên nhân mao m...ch nh... h...i ch...ng ch...y máu di truy...n (b...nh Von Willebrandt)b...nh xu...t huy...t mao m...ch d...ng (b...nh Schoenlein Henoch)do có kháng th... ch...ng n...i m...c m...ch máu, ho...c b...nh m...c ph...i do thi...u sinh t... C. Nh...ng b...nh này ch... ch...y m...u k...o dài, d... ch...y m...u cũn c...c x...t nghi...m đông máu co th... ít thay đ...i.

B...ng t...ng h...p nguyên nhân và b...nh sinh c...a hi...n t...ng gi...m đông

Yếu tố gây bệnh

Cơ chế bệnh sinh

Hemophil A

gi...m s... l...ng ti...u c...u (b...nh Verihof, phúng x... , b...ch c...u , do mi...n d...ch ...)

t...n th...ng lan r...ng nh... mô gan(viêm gan , ng... đ...c phôtpho...)

Thi...u và không t...ng h...p đ...c St, K( vàng da t...c m...t , r...i lo...n tiêu hoá)

Qu... li...u heparin

Qu... li...u dicoumarin

S...c qua m...n và pepton

T...n th...ng r...ng t...ch...c, b...nh ký khi sinh đ... , ph...u thu...t ph...i

thi...u y...u t... VIII

Thi...u c...c y...u t... ti...u c...u (TC, retractozym...)

Thi...u thrombin,pr...cnveccin. Fibrinogen

Gi...m prothrombin, thrombin, thromboplastin m...u

...c ch...t...ng h...p pr...thmbin.VII tăng heprin, antithrombin

Tăng gi...i phóng fibrinokinas t...ch...c, tan fibrin m...nh, fi...m n...ng đ... fibrinogen

B-SINH LÝ BỆNH CÁC HIỆN TƯỢNG TĂNG ĐÔNG MÁU

Tăng đông phát sinh do 3 cơ chế chủ yếu : tăng trong máu nồng đ... các y...u t... thrombopláin, thrombin.. gi...m ho...t tính các ch...t ch...ng đông t... nhi...n (hep...in. antithrombin...), ...c ch... h... ti...u ti...u fibrin.

1. tăng đông do tăng các y...u t... đông máu :

- tăng đông t...m th...i thoáng qua ...nh...ng ng...i trong tr...ng thái h...ng ph...n ho...c đau đ...n, khi...p s... . Trong c... th... khi đó không có nguy t...o thành c...c máu v... tăng đông đ...c bù đ...p b...ng kích ho...t h... tiêu fibrin,s... cân b...ng này ch... b... r...i lo...n trong các tr...ng h...p b...nh lý

-Tăng đông do tăng ho...t tính thrômplátin d...n t...i bi...n 1 s... l...ng l...n prothrombin gây đông máu trong l...ng c...c huy...t qu...n. Cú th... g...p trong c...c tr...ng h...p b...nh lý cú t...n th...ng t... ch...c r...ng (b...ng, các ph...u thu...t l...n, ch...n th...ng...), đông máu có th... ti...n hành trong l...ng m...ch và

bệnh mất nước máu có thể dẫn đến tình trạng thiếu máu do mất máu hoặc do giảm sản xuất hồng cầu trong long tủy xương. Có thể phải điều trị bằng thuốc. Các yếu tố đông máu và tình trạng thiếu máu có thể gây ra chảy máu rỉ rả trong lòng mạch.

2. *tăng đông do thiếu hụt, giảm hoạt tính các chất đông máu tự nhiên và các chất quá trình tiêu fibrin:*

Là các chất không kém phần quan trọng. Trong đông máu trong lòng mạch không phải là 1 chất nào cũng dẫn tới tạo thành cục máu đông, tuy nhiên kết quả cuối cùng của đông máu trong lòng mạch thường là tăng tạo fibrin bình thường và các chất quá trình tiêu fibrin, tạo điều kiện hình thành trạng thái tuần hoàn máu. Nguyên nhân này gặp ở các bệnh nhân xơ vữa động mạch, huyết áp cao, viêm khớp, viêm tĩnh mạch.

Trong xơ vữa động mạch và bệnh huyết áp cao thay đổi các chất máu như quá trình tiêu fibrin làm trạng thái hòa tan cục máu đông và đang hình thành dần dần tạo nên cục máu gây tắc nghẽn mạch. Các mức toàn phần cholesterol và beta-lipoprotein máu tăng cao nên phải sử dụng heparin để do dần dần tăng đông và các chất tiêu fibrin, các chất này cũng đóng vai trò thích trong tăng đông do ăn nhiều mỡ.

Hình thành các chất tiêu fibrin cũn có thể thay đổi các công nghệ máy nóng, xí nghiệp thu hoạch lá, ngành nông nghiệp và khi ngành dệt may.

Bệnh tăng huyết áp nguyên nhân và bệnh sinh các hình thức tăng đông.

Yếu tố gây bệnh

Các chất bệnh sinh

Tình trạng thành mạch máu

Viêm lan rộng, vết thương hở hở hở, bỏng, chảy máu

Rối loạn chuyển hóa mỡ, xơ vữa động mạch, béo phì

Đông máu sinh tố K

Nguy hiểm rồu, thuốc lá...

Kích hoạt yếu tố XII đông máu

Tạo thiếu thromboplastin giảm heparin do, tăng thromboplastin, các chất tiêu fibrin

Tăng tạo prothrombin, thrombin

Các chất tiêu fibrin

ĐỀ HOÀNG DUNG

Nguyên web site: Benhhoc.com