

BÁO CÁO CA LÂM SÀNG: RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU RẢI RÁC TRONG LÒNG MẠCH KIỂU HÌNH HUYẾT KHỐI SAU CHẤN THƯƠNG LÁCH NẶNG - THÁCH THỨC TRONG QUYẾT ĐỊNH ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG

Phạm Văn Công^{1}, Bùi Văn Nghĩa¹, Lê Hà Khoa¹, Đinh Quốc Thịnh¹
Vũ Tiến Lực², Nguyễn Trung Kiên³, Nguyễn Trường Giang³*

Tóm tắt

Mục tiêu: Báo cáo một trường hợp lâm sàng đông máu rải rác trong lòng mạch (disseminated intravascular coagulation - DIC) kiểu hình huyết khối sau chấn thương lách nặng. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu hồi cứu báo cáo 01 bệnh nhân (BN) nam 41 tuổi vào viện vì sốc chấn thương do vỡ lách và gãy xương sườn. BN được phẫu thuật cắt lách cấp cứu, sau đó xuất hiện biến chứng DIC tiến triển và điều trị bằng thuốc chống đông (heparin) kết hợp hồi sức truyền chế phẩm máu tích cực. **Kết quả:** Khởi động điều trị heparin kết hợp truyền máu mục tiêu tiểu cầu > 50 G/L, INR < 1,5 và fibrinogen > 1,5 g/L giúp cải thiện tưới máu tạng và ổn định các chỉ số đông máu sau 6 ngày điều trị. Không ghi nhận biến chứng chảy máu trong suốt quá trình sử dụng chống đông. **Kết luận:** Chẩn đoán sớm DIC kiểu hình huyết khối dựa trên thang điểm ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis) và hình ảnh học là cần thiết. Sử dụng heparin có kiểm soát có thể cứu sống BN, ngay cả trong giai đoạn hậu phẫu.

Từ khóa: Hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch sau chấn thương; Kiểu hình huyết khối; Chống đông.

A CLINICAL CASE REPORT: THROMBOTIC PHENOTYPE DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION FOLLOWING SEVERE SPLENIC TRAUMA - CHALLENGES IN ANTICOAGULATION MANAGEMENT

Abstract

Objectives: To report a clinical case of thrombotic phenotype disseminated intravascular coagulation (DIC) following severe splenic trauma. **Methods:** A retrospective research,

¹Học viện Quân y

²Bệnh viện Đa khoa Ninh Bình

³Cục Quân y

*Tác giả liên hệ: Phạm Văn Công (phamcongbsqy103@gmail.com)

Ngày nhận bài: 22/01/2026

Ngày được chấp nhận đăng: 26/02/2026

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v51i3.1885>

case report of a 41-year-old male admitted with traumatic shock due to a splenic rupture and rib fractures. The patient underwent an emergency splenectomy, subsequently developed progressive DIC complications, and was treated with anticoagulants (heparin) in combination with intensive blood product resuscitation.

Results: The initiation of heparin therapy combined with targeted blood transfusion (aimed at maintaining platelets > 50 G/L, INR < 1.5, and fibrinogen > 1.5 g/L) led to improved visceral perfusion and stabilized coagulation parameters after 6 days of treatment. No hemorrhagic complications were observed throughout the course of anticoagulation. **Conclusion:** Early diagnosis of thrombotic phenotype DIC based on the International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH) score and imaging is essential. Controlled use of heparin can be life-saving, even during the postoperative phase.

Keywords: Trauma-induced disseminated intravascular coagulation; Thrombotic phenotype; Anticoagulation.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch là hội chứng rối loạn đông và chảy máu nặng do nhiều nguyên nhân gây ra. DIC cũng thường gặp trong chấn thương làm tăng tỷ lệ biến chứng, chiếm 35 - 40% ở các trường hợp tử vong. BN chấn thương kèm rối loạn đông máu có tỷ lệ tử vong cao gấp 4 lần so với BN không có rối loạn, đặc biệt là ở giai đoạn sớm [1 - 3]. Chẩn đoán xác định DIC trong thực hành lâm sàng thường gặp nhiều thách thức, dẫn đến việc chậm trễ hoặc đánh giá không đầy đủ. Không có phác đồ chung nhất cho BN DIC nói chung và BN chấn thương nói riêng bởi các quyết định điều trị phụ thuộc vào diễn biến bệnh. Quản lý pha tăng đông sớm là một khó khăn điều trị lớn do nguy cơ tắc mạch, thiếu máu cơ quan dẫn tới suy đa tạng diễn ra song hành với nguy cơ chảy máu cao sau chấn thương và

phẫu thuật. Nghiên cứu này được thực hiện nhằm: *Trình bày ca bệnh DIC kiểu hình huyết khối sớm kèm nguy cơ chảy máu, được điều trị tại Bệnh viện Quân y 103, đồng thời bàn luận một số vấn đề chẩn đoán và điều trị.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 01 ca bệnh được chẩn đoán sốc chấn thương do vỡ lách, gãy xương sườn được điều trị tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 9 - 10/2025.

2. Phương pháp nghiên cứu

* *Thiết kế nghiên cứu:* Nghiên cứu hồi cứu.

* *Thời điểm nghiên cứu:* T0: Nhập viện; T1: Sau phẫu thuật; T2: 12 giờ sau chấn thương; T3: 36 giờ sau chấn thương; T4: 72 giờ sau chấn thương; T5: Ngày thứ 6; T6: Ngày thứ 10. Điểm DIC theo ISTH [4].

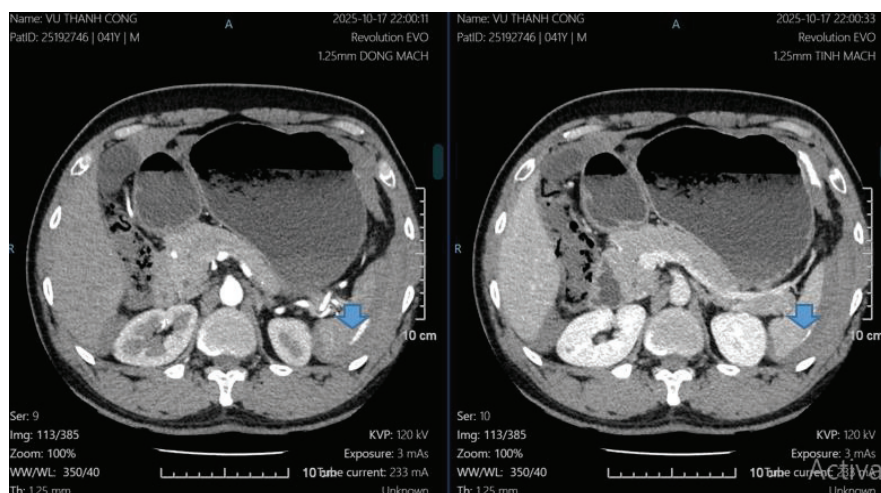
3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện theo đúng quy định của Bệnh viện Quân y 103. Số liệu

nghiên cứu được Bệnh viện Quân y 103 cho phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

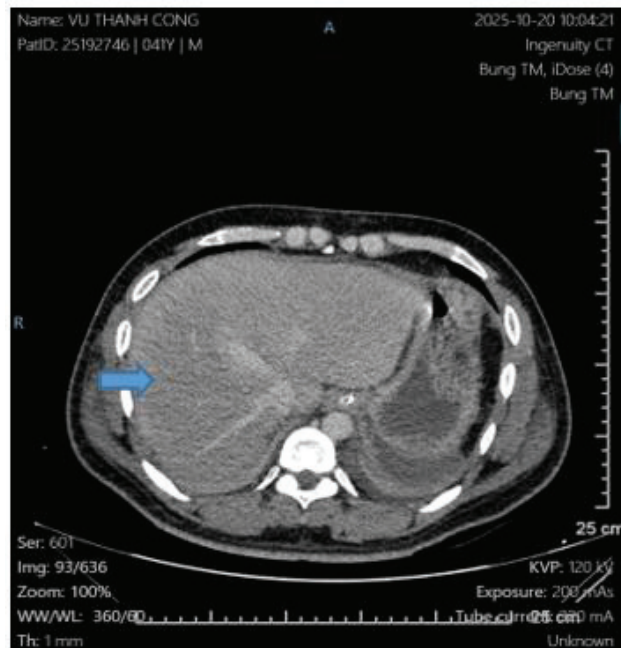
GIỚI THIỆU CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam, 41 tuổi, nhập viện giờ thứ 2 (T0) sau tai nạn giao thông. Tình trạng khi nhập viện: Glasgow 15 điểm, mạch 94 chu kỳ/phút (ck/p), huyết áp 110/55 mmHg. Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng cho thấy hình ảnh vỡ lách, gãy xương sườn số 4 bên trái. Tuy nhiên, BN diễn biến sốc nhanh chóng (mạch 140 ck/p, huyết áp 50/30mmHg). Tại giờ thứ 5, BN được phẫu thuật cấp cứu: Ổ bụng có 3.000mL dịch máu, vỡ lách độ V. BN được cắt lách và truyền 1.500mL khối hồng cầu, 1.100mL huyết tương tươi ngay trong và sau phẫu thuật. Sau phẫu thuật (T1), BN được điều trị hồi sức, các thông số đông máu ổn định.



Hình 1. Hình ảnh cắt lớp vi tính ổ bụng vỡ lách có điểm chảy máu đang hoạt động (mũi tên).

12 giờ sau chấn thương (T2), mặc dù huyết động ổn định, xét nghiệm ghi nhận tình trạng rối loạn đông máu tiến triển: Thời gian prothrombin (PT) kéo dài 23 giây, tiểu cầu giảm còn 90 G/L, fibrinogen 0,8 g/L và D-dimer tăng rất cao 45.419 ng/mL. Điểm DIC theo ISTH đạt 7 điểm, khẳng định chẩn đoán DIC. Hình ảnh cắt lớp vi tính ổ bụng (có tiêm thuốc cản quang) ngày thứ 4 cho thấy gan, thận và các quai ruột ngấm thuốc kém, gợi ý tình trạng giảm tưới máu vi mạch do huyết khối, không thấy tắc các mạch lớn. Thời điểm chụp phim, BN có huyết động ổn định và không sử dụng các thuốc co mạch.

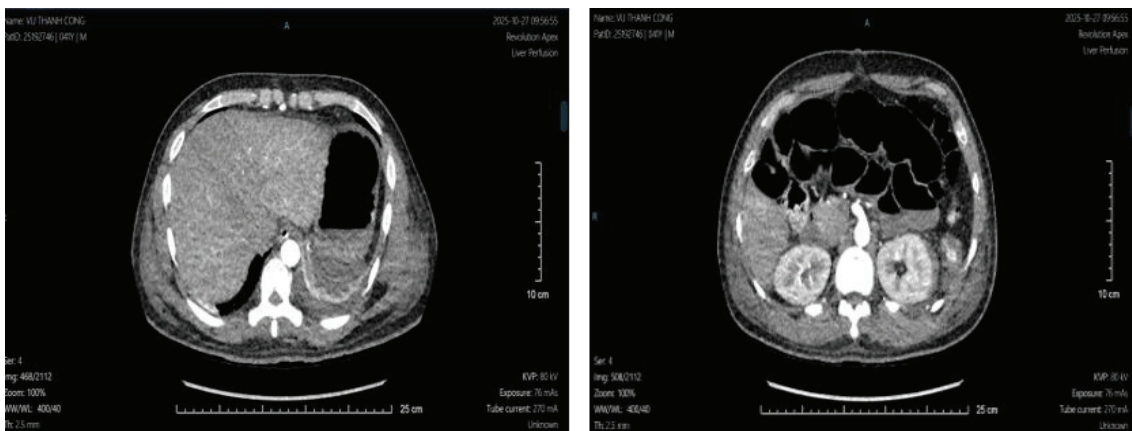


Hình 2. Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính ổ bụng giảm tưới máu gan (mũi tên) ngày 4. BN được chẩn đoán DIC theo ISTH, tình trạng tăng đông lan tỏa gây thiếu máu tạng.

Bảng 1. Diễn biến các chỉ số nghiên cứu theo thời gian.

Chỉ số	T0	T1	T2	T3	T4	T5	T6
Số lượng tiểu cầu (G/L)	193	142	90	84	79	95	129
Nồng độ fibrinogen (g/L)	-	1,27	0,82	1,18	2,2	2,8	3,1
Nồng độ D-dimer (ng/mL)	-	23250	45419	32506	37648	15294	8473
PT (s/INR)	11,8/1,07	16/1,5	23,1/2	23/2	27/2,4	13/1,4	12/1,1
DIC score (điểm)	-	3	7	7	7	4	3

Giai đoạn cấp cứu ban đầu, BN được phẫu thuật giải quyết nguyên nhân mất máu, hồi sức tuần hoàn, BN dần thoát sốc. Giai đoạn điều trị DIC tiếp theo chủ yếu tập trung 2 mục tiêu: (1) Bù chế phẩm máu duy trì tiểu cầu > 50 G/L, INR < 1,5 và fibrinogen > 1,5 g/L; (2) Kiểm soát huyết khối: Dù BN vẫn có nguy cơ chảy máu sau phẫu thuật, trước bằng chứng của tình trạng tăng đông gây giảm tưới máu tạng lan tỏa, chúng tôi vẫn sử dụng heparin không phân đoạn song song với lọc máu, liều ban đầu là 10 UI/kg/phút và điều chỉnh theo aPTT (duy trì từ 1,2 - 1,5). Tuy nhiên, việc duy trì heparin căn cứ kết quả theo dõi chảy máu chặt chẽ kết hợp cả lâm sàng và cận lâm sàng trong thời gian sử dụng thay vì chỉ dựa vào aPTT mục tiêu.

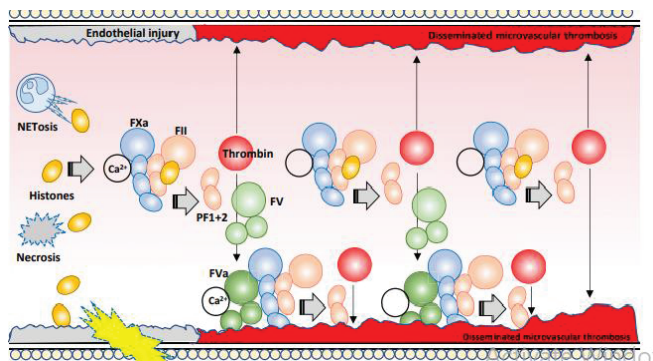


Hình 3. Hình ảnh cắt lớp vi tính ổ bụng cho thấy gan thận ngấm thuốc tốt.

Kết quả tại T5, chức năng tạng dần hồi phục, bụng mềm có nhu động, bắt đầu dinh dưỡng tiêu hóa, tiểu cầu và fibrinogen về bình thường, dùng sử dụng heparin. Đến T6, BN tỉnh có thể tự ngồi dậy, phim chụp cắt lớp vi tính ổ bụng cho thấy gan thận và quai ruột ngấm thuốc tốt (Hình 3).

BÀN LUẬN

Cơ chế bệnh sinh cốt lõi của DIC sau chấn thương là sự mất cân bằng giữa quá trình đông máu, kháng đông và tiêu sợi huyết, khởi phát bởi phản ứng miễn dịch - huyết khối (immunothrombosis) và viêm tắc mạch. Ngay sau chấn thương, DAMPs (Damage-Associated Molecular Patterns) như histone và DNA tự do được giải phóng ồ ạt, kích hoạt hệ thống miễn dịch - đông máu và gây tổn thương nội mô. Hậu quả hình thành thrombin toàn thân không bị giới hạn ở vị trí tổn thương [5]. Pha sớm, mô giải phóng t-PA (tissue-type plasminogen activator) dẫn đến tiêu sợi huyết. Pha muộn, viêm kéo dài gây tăng sinh PAI-1 (plasminogen activator inhibitor - 1) ức chế tiêu sợi huyết gây huyết khối [1, 6, 7].



Hình 4. Cơ chế DIC sau chấn thương.

Phức hợp prothrombinase điển hình gồm: FXa + FVa + Ca²⁺ + phospholipid. Histones được giải phóng từ tế bào tổn thương gây đông máu theo hai con đường: (1) Histones thay thế FVa gắn với mảnh prothrombin 1 + 2 (PF1+2) của prothrombin (FIIa) giúp FXa phân cắt prothrombin thành thrombin một cách dễ dàng, quá trình này không cần phospholipid; (2) Histones chuyển đổi FV thành FVa từ đó tăng cường hoạt động của phức hợp prothrombinase phụ thuộc phospholipid thông thường, tạo điều kiện hình thành đông máu tại vị trí tổn thương. Trong DIC, tổn thương mô và chết tế bào gây giải phóng ồ ạt histones. Histones tăng tạo phức hợp prothrombinase không cần phospholipid, gây đông máu lan tỏa không chỉ khu trú vị trí tổn thương. Mặt khác, yếu tố kháng đông tự nhiên (như protein C, antithrombin) bị sụt giảm và tổn thương nội mạc mạch máu làm suy giảm chức năng của hệ thống này, khiến cơ thể không thể kìm hãm sự hình thành thrombin ở trên [6].

Chẩn đoán DIC dựa trên thang điểm ISTH gồm PT kéo dài; fibrinogen giảm; tiểu cầu giảm; tăng dấu ấn của fibrin (thường là D-dimer) [4]. Thang điểm ISTH có độ nhạy là 93%, độ đặc hiệu 98% [8]. Ngoài ra, chỉ số antithrombin (AT) tại 3 giờ sau nhập viện có giá trị dự đoán tốt đối với tỷ lệ tử vong nội viện (AUC = 0,725) khi AT khoảng < 80% [7].

Điều trị DIC nền tảng là tập trung khắc phục nguyên nhân bệnh lý nền. Bổ sung

các yếu tố đông máu bằng truyền huyết tương tươi, rửa lạnh, phức hợp prothrombin cô đặc hoặc vitamin K với BN đang chảy máu hoạt động, trước khi can thiệp hoặc có nguy cơ chảy máu cao. BN có biểu hiện tắc mạch rõ hoặc huyết khối lan rộng cần điều trị chống đông bằng heparin không phân đoạn [9], theo dõi điều chỉnh liều dựa trên dấu hiệu lâm sàng hơn là chỉ căn cứ theo aPTT.

Ca lâm sàng là minh họa điển hình cho một trường hợp DIC sau chấn thương. Điểm khác biệt là sự xuất hiện sớm của kiểu hình tăng đông gây huyết khối lan tỏa khởi phát từ T2, đòi hỏi điều chỉnh phác đồ trong điều trị. Sau phẫu thuật và hồi sức ban đầu tiểu cầu giảm nhanh từ 142 G/L xuống 90 G/L (dù đã cắt lách - cơ quan hủy tiểu cầu) cho thấy dấu hiệu ban đầu của tiêu thụ tiểu cầu trong lòng mạch. Các nguyên nhân khác gây giảm tiểu cầu như ức chế tủy xương, hội chứng thực bào máu, giảm sản xuất không giải thích được cho tình trạng PT kéo dài. Cuối cùng, việc sử dụng thang điểm ISTH và hình ảnh cắt lớp vi tính có giá trị cao trong chẩn đoán DIC ở ca lâm sàng [4].

Mặc dù triệu chứng điển hình giúp chẩn đoán sớm, điều trị lại đặt ra thách thức lớn. BN sau phẫu thuật cắt lách, nguy cơ chảy máu thứ phát khá cao. Tuy nhiên, trước bằng chứng của DIC thể tăng đông, nếu không sử dụng heparin và tình trạng tăng đông không kiểm soát có thể gây tử vong cho BN. Quyết định sử dụng heparin dựa trên điều kiện: (1)

Chảy máu đã được kiểm soát; (2) BN đã được bù huyết tương tươi và duy trì tiểu cầu > 50 G/L; (3) Theo dõi sát lâm sàng và aPTT. Heparin không phân đoạn được ưu tiên sử dụng vì tác dụng ngắn, dễ theo dõi điều chỉnh và có thể trung hòa bằng protamine sulfate nếu có biến chứng chảy máu [1, 9]. Ngày thứ 6, BN tỉnh, các dấu hiệu sinh tồn ổn định, điểm DIC < 5. Ngày thứ 10, chụp lại cắt lớp vi tính cho hình ảnh thận và gan ngấm thuốc tốt, chứng minh tính đúng đắn khi sử dụng heparin.

Chẩn đoán DIC sau chấn thương có thể bị bỏ qua hoặc BN chỉ được chẩn đoán một rối loạn đông máu thông thường do mất máu sau chấn thương. Việc nhận biết và phân tầng nguy cơ sớm, điều trị đúng mục tiêu đem lại nhiều lợi ích cho BN. Các dấu ấn của phản ứng viêm và tổn thương nội mạc có thể có tiềm năng chẩn đoán DIC từ sớm bên cạnh các chỉ số về đông máu. Qua ca bệnh, chúng tôi cũng thấy cá thể hóa các dấu hiệu lâm sàng của người bệnh tại từng thời điểm là rất cần thiết để đưa ra các quyết định điều trị cho BN DIC. Truyền các chế phẩm máu như huyết tương tươi, tiểu cầu và tủa lạnh không những giúp đạt đích điều trị sớm mà còn giúp ngăn ngừa hoặc giảm nhẹ tình trạng xuất huyết, cải thiện tỷ lệ tử vong [1, 9]. Các yếu tố khác cũng cần được quan tâm nhằm tránh rối loạn đông máu sau chấn thương như toan máu hay hạ thân nhiệt nên được điều chỉnh sớm.

KẾT LUẬN

Hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch sau chấn thương có thể xuất hiện sớm và diễn biến làm phức tạp quá trình bệnh lý, tăng nặng biến chứng và tử vong. Sử dụng thang điểm theo ISTH cùng các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng khác nhằm chẩn đoán xác định và phân tầng nguy cơ là chìa khóa đưa ra chiến lược điều trị tổng thể hợp lý. Cần phân biệt với các rối loạn đông máu khác sau chấn thương không phải DIC. Điều trị bệnh nền gây DIC là nền tảng, kết hợp bổ sung các yếu tố đông máu và tiểu cầu. Đánh giá nguy cơ huyết khối hay có bằng chứng huyết khối gây tắc mạch lan tỏa để có quyết định sử dụng liều heparin hợp lý, đồng thời luôn phải theo dõi biến chứng chảy máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Satoshi Gando, Atsushi Sawamura, Mineji J Annals of surgery Hayakawa. Trauma, shock, and disseminated intravascular coagulation: Lessons from the classical literature. 2011; 54(1):10-19.
2. Takeshi Wada, Atsushi Shiraishi, Satoshi Gando, et al. Disseminated intravascular coagulation immediately after trauma predicts a poor prognosis in severely injured patients. 2021; 11(1):11031.
3. Nguyễn Trung Kiên, Nguyễn Trường Giang. Rối loạn đông máu và mối liên quan với độ nặng ở bệnh nhân đa chấn thương. *Tạp chí Y Dược lâm sàng* 108. 2020; 15(4).

4. Fletcher B Taylor Jr, Cheng-Hock Toh, Keith W Hoots, et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. 2001; 86(11):1327-1330.

5. T. Wada, A. Shiraishi, S. Gando, et al. Association of antithrombin with development of trauma-induced disseminated intravascular coagulation and outcomes. *Front Immunol.* 2022; 13:1026163.

6. Satoshi Gando, Marcel Levi, Cheng-Hock J Journal of Thrombosis Toh, et al. Trauma-induced innate immune activation and disseminated intravascular coagulation. 2024; 22(2):337-351.

7. Takeshi Wada, Atsushi Shiraishi, Satoshi Gando, et al. Association of antithrombin with development of trauma-induced disseminated intravascular coagulation and outcomes. 2022; 13:1026163.

8. Kamran Bakhtiari, Joost CM Meijers, Evert de Jonge, et al. Prospective validation of the International Society of Thrombosis and Haemostasis scoring system for disseminated intravascular coagulation. 2004; 32(12):2416-2421.

9. H Wada, J Thachil, M Di Nisio, et al. Guidance for diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation from harmonization of the recommendations from three guidelines. 2013; 11(4):761-767.