

Bài giảng y khoa 2018 - Nhi - Huyết học

- Bệnh Hb: đột biến làm thay đổi **cấu trúc** polypeptid của globin
- Thalassemia: **giảm hay không tổng hợp** được 1 hoặc vài chuỗi globin
- Tồn lưu di truyền Hb thai (HPFH: Hereditary Persistence of Foetal Hb)

THALASSEMIA

- Giảm hoặc không tổng hợp HbA → ↓MCHC & MCH → **nhược sắc và h/cầu nhỏ**
- Sản xuất không đủ + Sinh hồng cầu không hiệu quả + Tán huyết → **Thiếu máu**
- ↑tán huyết → ↑ nhu cầu của chức năng thực bào → tăng sinh các thực bào → **Gan lách to**
- Bù trừ thiếu máu bằng cách tạo máu ngoài tủy ở gan, lách → **Gan lách to**
- ↑Tổng hợp hồng cầu → tủy xương giãn rộng & vỏ xương mỏng → **vẻ mặt Thalassaemia**

Gene β

Gene β^+ - giảm tổng hợp

Gene β^0 - không thể tổng hợp

Thể lâm sàng

β Thalassemia	α Thalassemia
β thalassemia major (nặng) = thể đồng hợp = bệnh Cooley: $\beta^0 \beta^0$	Phù nhau thai $--/--$ + Hb Bart (4 γ) HbH (4 β) $--/- \alpha$
β thalassemia intermedia (thể trung gian): $\beta^+ \beta^+$, $\beta^0 \beta^0$	Thể silent carrier $\alpha-/aa$ Thể ẩn $\alpha-/a-$, $--/aa$
β thalassemia trait (thể ẩn)	Hb Constant Spring chuỗi α kéo dài
HbE: Đột biến β gene	
Truyền máu thường xuyên, TC rậm rộ	Truyền máu ít hơn

Phân tích điện di huyết sắc tố

	BT	β trait	β thal	β thal E	$\alpha \beta$ thal	α thal	α thal/HbCS
HbA	≥ 96%	91%	79%	75%	79%	79%	81,5%
HbA2	0.5-3%	7.5%	1%	0%	0%	1%	0.5%
HbF	0.5-1%	1%	20%	15%	15%		
HbE				10%	0%		
HbH					6%	18%	15%
Hb Bart's						2%	0.2%
CS							2.8%

CLS

Hb giảm, RBC giảm nặng, MCV MCH MCHC giảm (HC nhỏ, HC bia, mảnh vỡ, HC nhân) Reticulocyte count tăng

Xquang loãng xương, xương sọ có bờ bàn chải

CD phân biệt

- Thiếu máu thiếu sắt
- Thiếu máu do viêm nhiễm mạn: Fe/HT thấp, Ferritin bình thường hoặc tăng
- Thiếu máu nguyên bào sắt: Tùy đồ nhuộm Perl
- Nhiễm độc chì: thường thiếu sắt kèm theo, định lượng chì/máu ↑
- Bạch huyết mạn: Juvenile CML (thiếu máu, lách to, tiểu cầu, HbF nhẹ)

Điều trị:

1. Truyền máu 10-15ml/kg (nếu nhiều sẽ **quá tải tuần hoàn**), truyền nhiều phải cho lợi tiểu
1 túi HCL điều chế từ 250ml máu toàn phần -> 125ml HCL
1 túi 350ml 175ml HCL

Chỉ định bệnh nhân thalassemia truyền máu lần đầu khi:

- ✓ Tiêu chuẩn lâm sàng: Chậm phát triển, biến dạng mặt, gan lách to, xạm da
 - ✓ Tiêu chuẩn cận lâm sàng: Hb < 7g/dL (sau khi loại trừ nguyên nhân khác như thiếu sắt kèm nhiễm trùng)
 - ✓ Xét nghiệm chẩn đoán xác định thalassemia thể nặng.
 - ✓ Chỉ định truyền máu thường quy khi Hct < 25% hay Hb < 8g/dL.
 - ✓ Khoảng cách truyền máu khoảng 4 - 6 tuần tùy theo mức độ tán huyết của bệnh nhân, duy trì Hb ở ngưỡng >10.5 g/dL sau truyền (chấp nhận 9g/dL)
2. Thải sắt
Khi ferritin máu > 1000ng/ml, hay sau truyền máu 10-20 lần.

	Deferiosamin	Deferipron	Deferasirox
Chỉ định	- ≥ 3t - Truyền dưới da - Truyền tm (nặng)	- ≥ 10t (≥6t) - Uống 3l/N	- ≥2t - Uống 1 lần/N
Ưu điểm	Giá thành rẻ	Thải Fe ở tim tốt	An toàn Ít TD phụ Uống 1 lần/N
Nhược điểm	- Phải NV để truyền - CCD tương đối: nhiễm trùng - Thải sắt cũng có thể thải luôn các nguyên tố khác, có thể ảnh hưởng đến thính lực, thị lực	- Phải uống đủ 3 liều (quên) - TD phụ: ↓BC, đau khớp, đau bụng, ↑ men gan	Mắc
Liều dùng	25-40mg/kg/ngày x 5N/w Truyền 8-12h	25mg/kg x 3l/N	Uống 1 l/N

3. Cắt lách khi có chỉ định

Lách to quá rốn (độ IV)

Truyền HCL >250ml/kg/năm mới duy trì Hb ở ngưỡng an toàn (Hb>9-10g/dL) HOẶC:

Thời gian giữa hai lần truyền ≤ 2 tuần, hay khối lượng truyền tăng 150% so với trước đây.

Trẻ trên 6 tuổi (để giảm nguy cơ nhiễm trùng).

+ Chích ngừa, CTM ổn, không RL chức năng cơ quan

4. Chủng ngừa

Viêm gan siêu vi B, Streptococcus pneumonia, Nesseria meningitidis, nhất là chủng Streptococcus pneumonia cần thực hiện từ 2-4 tuần trước cắt lách và lặp lại sau mỗi 5 năm.

5. Biện chứng

Cắt lách

- Huyết khối (tiểu cầu >800K/ml): aspirin 3-5mg/kg/ngày
- NT nặng: Penicillin đến 15t hoặc 3-5 năm sau

- Huyết tán tạo máu ngoài tủy -> biến dạng xương, gan lách to, gãy xương bệnh lý
- Suy yếu tim
- Ứ đọng sắt gan, thận, tụy, sinh dục
- Tăng đông -> huyết khối, tăng áp ĐMP

Lưu ý:

Case BN nhập viện vì thiếu máu + gan lách không to, không vàng mắt, không biến dạng xương ->

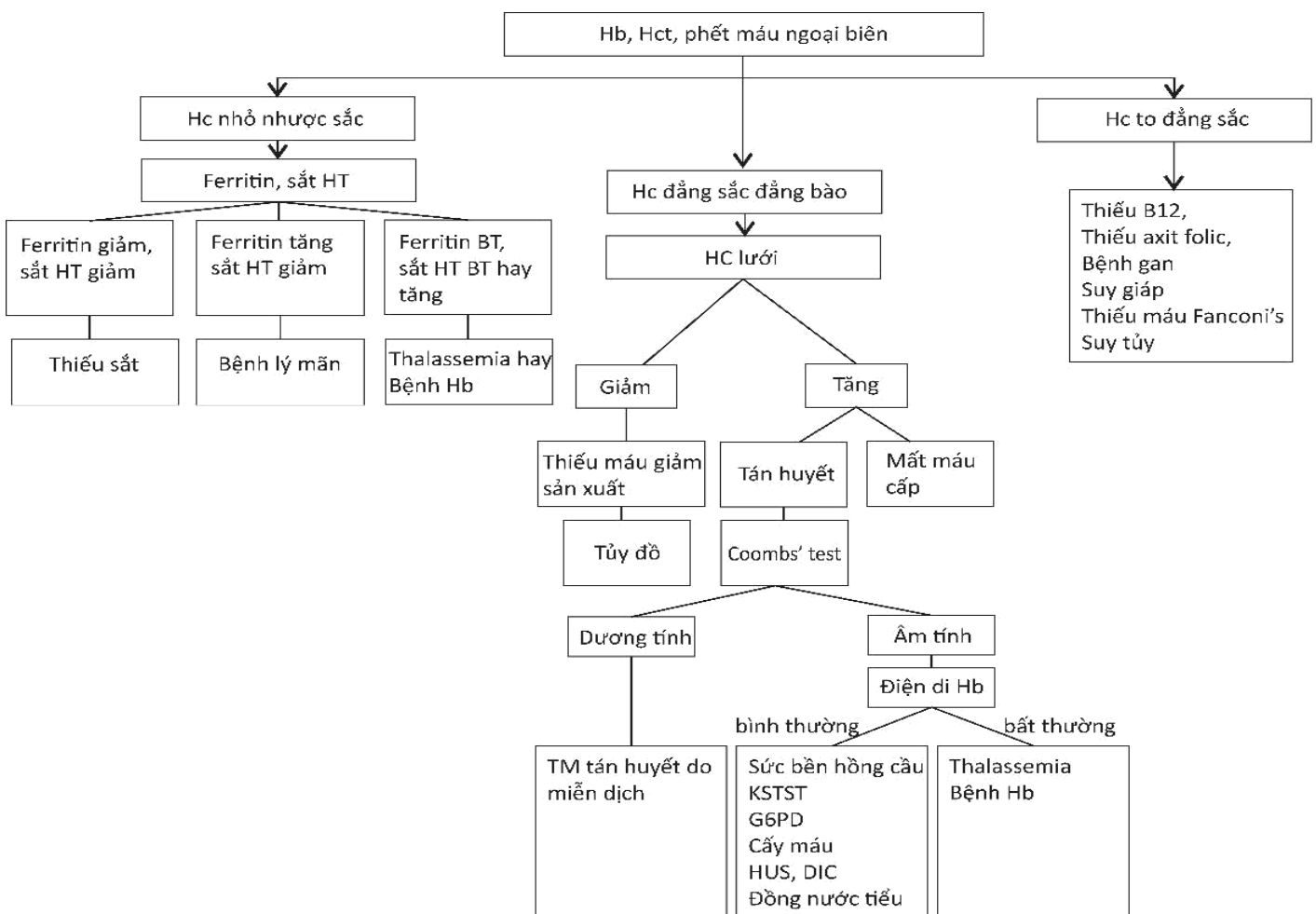
CTM HC nhỏ nhược sắt -> TMTS hoặc có kèm trait/TB

	TC	MCV	HC bia	Mảnh vỡ
TMTS	↑	↓↓		
Thalassemia	↑ [⊥]	↓	+	+

Giảm Ferritin: <12 ug/L trẻ <5t

<15 ug/L trẻ 5-12t

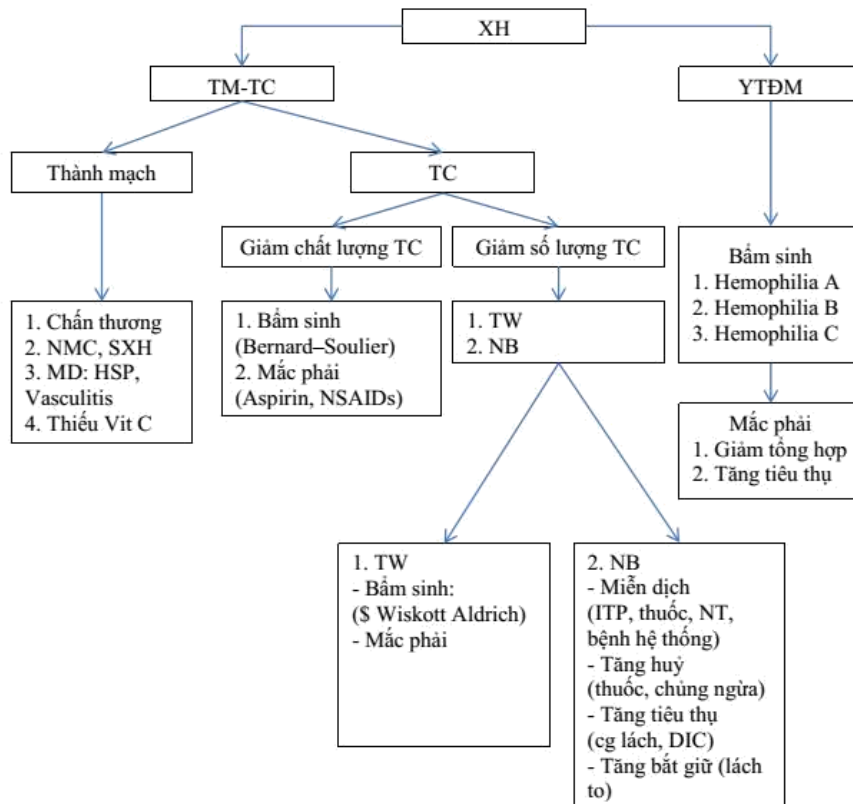
Fe²⁺ hấp thu ở tá tràng



KTKHC: sau truyền máu thì tiểu xá xỉ, vàng da đợt cấp,
phân sậm **Thiếu máu**

* Hemoglobine (Hgb)	<13.5	Hct 34%	trẻ sơ sinh đủ tháng
	<9.5	28%	trẻ 2-6 tháng
	<10.5	33%	6 tháng – 2 tuổi
	<11	33%	2-6 tuổi
	<11.5	34%	6-12 tuổi
	< 12g/dl (Hct < 36%) ở nữ		
	< 13g/dl (Hct < 39%) ở nam		

LÂM SÀNG	CLS
<p>- Thiếu máu cấp: da xanh, niêm nhợt, khó thở khi gắng sức, tim đập nhanh, choáng váng, ù tai, hoa mắt, suy nhược.</p> <p>- Thiếu máu mạn :</p> <ul style="list-style-type: none"> + Nhịp tim nhanh, huyết áp thấp, âm thổi tâm thu cơ năng; thiếu máu nặng kéo dài: thất trái to, suy tim trái dần dần đến suy tim tạn bộ + Hô hấp: thở nhanh nông + Thần kinh: thiếu oxy não: chóng mặt, nhức đầu, lừ đừ, buồn ngủ 	<ul style="list-style-type: none"> - Số lượng HC, Hb, Hct giảm - Chỉ số HC có hoặc không thay đổi <ul style="list-style-type: none"> + MCV (thể tích trung bình HC) = Hct/HC (Bt = 82-98 fl) + MCH (lượng Hb trung bình HC) = Hgb/HC (Bt= 28- 32 pg) + MCHC (nồng độ Hb trung bình HC) = Hgb/Hct (Bt = 320-360g/l)



TIẾP CẬN XUẤT HUYẾT

1. Có xuất huyết không?

Không mất dưới áp lực Thay đổi màu theo thời gian: Đỏ tươi -> sậm -> tím -> xanh -> nâu -> vàng

2. Xuất huyết dạng nào

Chấm (Petechia)	< 2mm
Ban (Purpura)	2-10 mm
Mảng bầm (Echymosis)	> 10 mm
Máu tụ (Hematoma)	

3. Xuất huyết do cầm máu ban đầu hay đông máu huyết tương?

4. Mức độ xuất huyết

→ Có thể không phù hợp với số lượng tiểu cầu, đặc biệt trong XH giảm TC mạn

→ Trẻ <3th → Tăng thêm 1 độ nặng so với biểu hiện LS

5. Nguyên nhân

HEMOPHYLIA

Hemophili A **Gen lặn trên NST X**, làm thiếu hụt yếu tố VIII bẩm sinh dẫn đến không thể chuyển prothrombin thành thrombin, fibrinogen thành fibrin làm chảy máu kéo dài.

Hemophilia A : do thiếu yếu tố VIII

Hemophilia B (IX)

Hemophilia C (XI)

Triệu chứng lâm sàng

1. *Xuất huyết khớp*: khớp cổ chân, khớp gối, khớp háng.

Dễ bị viêm khớp mãn và cứng khớp, 5 giai đoạn của xuất huyết khớp:

- 1) Sung mô mềm quanh khớp, không bị tổn thương xương
- 2) Loãng xương sớm ở đầu xương
- 3) Khớp bị biến đổi, có nang dưới sụn, xương bánh chè bị cứng
- 4) Hẹp các khe khớp và sụn bị phá hủy
- 5) Khớp bị xơ hóa cứng.

2. *Xuất huyết da* dạng mảng bầm có nhân (tụ máu), xuất huyết thường chậm và dễ tái phát .

3. *Xuất huyết nội tạng* :xuất huyết tiêu hóa, tiết niệu , não.

Chẩn đoán xác định

1. Xuất huyết da dạng mảng bầm có nhân (tụ máu), xuất huyết thường chậm và dễ tái phát .

Xuất huyết nội tạng :xuất huyết tiêu hóa, tiết niệu , não.

2. Tiền căn: Cá nhân: hay chảy máu kéo dài, xuất huyết tái phát .

Gia đình: có anh em trai ruột , anh em trai họ bên ngoại bị xuất huyết, chảy máu lâu cầm (do gen lặn di truyền NST X)

3. CLS

aPTT (TCK) dài - PT (TQ) và tiêu cầu bình hường.

TCK gián biệt: giúp phân loại Hemophilia.

Định lượng VIII giảm (Hemophilia A), nếu IX giảm (Hemophilia B).

TCK bn	TCK bn + htg qua BaSO ₄ (V,VIII,XI,XII)	TCK bn + hthanh (IX,X,XI,XII)	Kết luận
Dài	Bình thường	Dài	Thiếu VIII
Dài	Dài	Bình thường	Thiếu IX
Dài	Bình thường	Bình thường	Thiếu XI

Đặc điểm	RLCMBĐ	RLĐMHT
Khởi phát	Tự nhiên hay chấn thương	Thường sau chấn thương
Dạng XH	Chấm, vết, mảng bầm máu	Tụ máu, mảng bầm lớn
Vị trí XH	Da, niêm mạc, hiếm nội tạng	Khớp, cơ, nội tạng
Cách cầm máu	Chèn gòn gạc	Truyền YTĐM

Phân biệt luận thêm trên LS: Sau khi phân biệt 2 nhóm TM-TC và ĐMHT (**XH khớp, XH trong cơ** giúp gợi ý nhiều RLĐMHT), ta ko nghĩ XH do RLĐMHT mắc phải vì thường bệnh biểu hiện toàn thân, ngoài triệu chứng XH:

- **Thiếu vit K (các YTĐM II, VII, IX, X phụ thuộc): gặp ở Trẻ 2w-6m (bệnh cảnh XH não-màng não muện) Trẻ bị kém hấp thu Trẻ sử dụng KS lâu dài**
- **Suy chức năng gan**
- **DIC**
- **Kháng đông lưu hành (lupus)**

Bẩm sinh	Mắc phải
<ul style="list-style-type: none"> - Hemophilia A B C: tần suất cao, tiền căn gia đình, xuất huyết khớp → làm TPTTBM, aPTT, PT, TS, định lượng VIII - Von willerbrand: NST thường, gen trội, tiền căn gia đình + bản thân, XH da niêm, XHK (vừa DMBĐ vừa DMHT) → TS, PT, aPTT, định lượng VW - Thiếu fibrinogen: hiếm gặp, phát hiện từ sớm, tiền căn sạch → loại 	<ul style="list-style-type: none"> - Thiếu Vit K: KS kéo dài (rl vi khuẩn dg ruột → giảm hấp thu → định lượng, ăn dặm ntn?) - Suy chức năng gan: hc suy tb gan - DIC: sốt + NT + suy gan thận - Kháng đông lưu hành: lupus

Trong nhóm RLDMHT di truyền gồm Hemophilie A, B, C, thiếu fibrinogen, Von Willerbrand thì:

- Hemophilie A và B *thường gặp nhất* → nghĩ nhiều
- Hemophilie C (bệnh Rosenthal): thiếu yếu tố XI, di truyền theo NST thường, kiểu lặn, gặp ở 2 giới
- Bệnh Hageman: thiếu yếu tố XII
- Bệnh von Willerbrand: di truyền theo NST thường, kiểu trội, gặp ở 2 giới, thường gặp XH da niêm, chảy máu tự nhiên tại amidan hay XH hậu phẫu, sau nhổ răng.
- Thiếu fibrinogen bẩm sinh: gây chảy máu trầm trọng do fibrinogen <0.1g/L

1. BỆNH SỬ

- Xuất huyết

- Khởi phát (chấn thương hay tự nhiên)
- Vị trí: **KHỚP**, da, bứu máu, XHTH
- Dạng xuất huyết: chấm, mảng, máu bầm
- Diễn tiến
- Xuất huyết nội tạng (não, trung thất, tiêu hóa, ổ bụng, tiểu máu)

- phân biệt xuất huyết (Bảng phân biệt ↑↑)

XH khớp trong hemophilia # VIÊM KHỚP

- Dấu hiệu nt nhiễm độc
- Phát ban trong bệnh tự miễn
- Thường gặp: VKDT (nhiều khớp), lupus (hồng ban), Henoch (ban da)

- Đánh giá mức độ xuất huyết lần này?

Mức độ	Lâm sàng	Hoạt tính YTDM
Nhẹ	Xuất huyết sau chấn thương, phẫu thuật, tổn thương khớp hoặc mô mềm	5-15%
Trung bình	Xuất huyết sau chấn thương nhẹ, không xuất huyết tự nhiên, có thể xuất huyết khớp hoặc mô mềm	1 – 5%
Nặng	Xuất huyết tự nhiên, xuất huyết khớp, mô mềm, não, chảy máu sau cắt bao quy đầu...	<1%

- **Có kháng thể kháng VIII lưu hành không?** → đề phòng
- **Hội chứng thiếu máu trên lâm sàng:** da xanh, niêm nhạt, mạch nhanh nhẹ khó bắt, tim đập nhanh

2. TIỀN SỬ

- Tiền căn hemophilia:
 - Thể
 - Mức độ : dựa theo nồng độ YTDM # phân độ lâm sàng
 - Phiếu hemophilia
 - Truyền chế phẩm bao lâu rồi
 - Lần gần nhất truyền bao nhiêu đơn vị
 - Biến chứng truyền
 - Tiền căn chảy máu kéo dài: sau chấn thương, nhổ răng

- Biểu chứng khớp: nang dưới sụn, cứng xương bánh chè, biến dạng khớp - Xuất huyết nội tạng
- Dùng thuốc: aspirin, NSAIDs
- Chủng ngừa HBV, viêm gan → rldm nặng thêm
- **Gia đình**: bên ngoài: cậu, anh em ruột

3. KHÁM

- **Dấu hiệu thiếu máu**
- **Xuất huyết khớp**: tái phát ở khớp đã từng bị
- **Biến dạng khớp**: đo vòng chi, giới hạn vận động, teo cơ

4. CHẨN ĐOÁN ĐẦY ĐỦ:

Xuất huyết khớp GÓI T/P / hemophilia A/B mức độ NẶNG

5. CLS

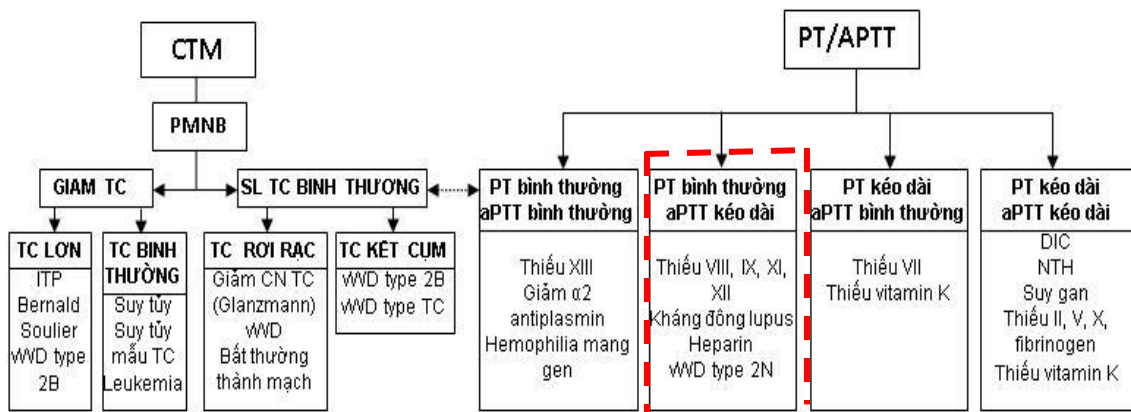
- Tổng phân tích tế bào máu: thiếu máu?? Tiểu cầu??
- Bilan đông máu: TS, TQ, TCK, TCK hỗn hợp (aPTT)
- Định lượng yếu tố VIII, định lượng kháng thể lưu hành trong máu
- Siêu âm khớp/ bụng: BC xuất huyết
- Giá trị SA khớp:
Dày bao hoạt dịch
 - +/- hủy hoại sụn khớp
 - Tổn thương sụn chêm
 - Vô hóa hẹp khe khớp
 - Phân biệt: dịch khớp với xuất huyết (XH có hồi âm)

Chẩn đoán tổn thương khớp tốt nhất (khi chưa có tổn thương xuất huyết or viêm bao hoạt dịch)

- MRI (đắt tiền, ít làm)

Biểu chứng nặng: hư khớp, hư gối → thay khớp gối, khớp háng

BC xuất hiện chất ức chế



	Tiểu cầu	PT	APTT	TT	Fibrinogen	FDP
XHGTC	↓	⊥	⊥	⊥	⊥	⊥
Hemophilia	⊥	⊥	↑	⊥	⊥	⊥
von Willebrand	⊥	⊥	↑	⊥	⊥	⊥
DIC	↓	↑	↑	↑	↓	↑
Bệnh gan	⊥	↑	↑	⊥	⊥	⊥
Warfarin	⊥	↑	↑	⊥	⊥	⊥
Truyền máu SL lớn	↓	↑	↑	↑	↓	↑

7. ĐIỀU TRỊ

Điều trị sớm, tránh di chứng

Nhập viện ngay khi có chấn thương, chuẩn bị phẫu thuật.

ĐT triệu chứng = cung cấp ytdm, giảm đau (para – không dùng aspirin + NSAIDs)

○ **RICE:**

Rest: nghỉ ngơi, hạn chế vận động

Ice: chườm lạnh để giảm đau và cầm máu

Compression: băng ép

Elevation: bồi hoàn yt đm thiếu

○ **Giảm, phòng ngừa các yếu tố nguy cơ XH**

- Phát phiếu bệnh
- Tư vấn di truyền
- Chích ngừa VGB
- Tránh va chạm, hạn chế chơi thể thao (nặng)
- Tránh uống NSAIDs, aspirin, tiêm bắp
- Nghỉ ngơi, hạn chế vận động, vs răng miệng tốt
- VLTL

Hemophili A : dùng kết tủa lạnh, Hemofil M (KT đơn clon chứa thuần VIII)

Thời gian bán hủy VIII: 8-12 giờ. (dạng tái tổ hợp: tgbh như tự nhiên/kéo dài)

Truyền 1 UI/kg → VIII tăng 2%

○ dùng CFC (cô đặc);

- tự nhiên
- tái tổ hợp: tác dụng kéo dài (8 – 12h, gấp rưỡi tự nhiên) thời gian bán hủy 18h

- Lượng VIII cần bù = CN.(VIIIcd – VIIIbn). 0,5

Hemophili B:

- YT IX: $T_{1/2} = 24h$

- liều 1UI/kg IX nâng nồng độ IX lên 1% - lặp lại liều sau 24h

- - Plasma tươi đông lạnh 10-20ml/kg/24h

- - Dùng IX đông khô: chỉ định xuất huyết nguy kịch không đáp ứng

	Nồng độ YTĐM cần đạt	Liều lượng VIII 1 IU tăng 2%	Liều lượng IX 1 IU tăng 1%
XH trong cơ	30-40%	20 UI/kg liều duy nhất	
XH khớp	40%	VLTL sau 2-5d 1 liều: 20UI/kg ; nếu sau 12h còn sưng → 10UI/kg/12h 2-5d	
XH cơ thắt lưng chậu XH khớp háng	60-80%		
Tiểu máu đại thể XHTH	60 – 80%		

XH niêm mạc miệng	60 – 70%		
XH não, ổ bụng, trung thất XH võng mạc	80 – 100%	40-50 UI/kg yếu tố VIII/kg/mỗi 12h trong 48h	
Nhổ răng		20 UI VIII/kg/N trước nhổ răng 30-60p---sau nhổ truyền thêm 10UI/kg	cần nâng 80%, duy trì sau PT là 30%
Phẫu thuật		trước pt 50UI/kg trước pt 30p Sau pt 25UI/kg mỗi 8-12h (48h) N3-7 duy trì YT VIII 50%	

Chế phẩm	Máu tươi	HT tươi đông lạnh	Kết tủa lạnh	VIII đông khô
Thành phần	Đủ các yt đm	Đủ các yt đm	VIII, fibrinogen	VIII
Nồng độ VIII (UI/ml)	0,5	1	3	25

KẾT TỦA LẠNH

KTL tạo bởi do tan chậm huyết tương tươi đông lạnh ở 4 độ C trong 10-24 h → Sau đó được quay ly tâm lấy phần không hòa tan

DT : hemo A, DIC (SXH, NTH), XH nặng do giảm fibrinogen (suy gan), thiếu fibrinogen (di truyền, RL fibrin), bệnh VW

Chứa yếu tố VIII(3 IU/ml), VWF, fibrinogen, XIII, nhưng không có yếu tố XI và IX Bất lợi:

- ✓ Nồng độ yếu tố đông máu ở mỗi túi thì khác nhau và không kiểm soát được.
- ✓ Lây nhiễm virus.

HUYẾT TƯƠNG TƯƠI ĐÔNG LẠNH : có hầu hết các YT đm

- Rê
- Bảo quản tủ -25⁰
- Nhiều YTDM, HQ DT k cao
- Dị ứng: sốt, mề đay → tạm ngưng + hạ sốt → p/ứng giảm - truyền chậm
- Nguy cơ bệnh truyền nhiễm

- Chỉ định:

- Hemo A/B
- RLDM thiếu vit K
- DIC: PT và aPTT dài
- VII bẩm sinh

Hemo chưa rõ A/B (kq chưa về) – không tiền sử GD

XH nặng (não, võng mạc)

- Nguy cơ thất bại khi truyền KTL, HTTDL: tiêu máu đại thể, XH cơ psoas, XH vị trí nguy hiểm, XH nội....

YT CÔ ĐẶC

- Nồng độ YTDM cao

- Ít dị ứng
- Ít bệnh truyền nhiễm/phản ứng chéo
- Mắc vl

8. DỰ PHÒNG YT CÔ ĐẶC (tự nhiên/tái tổ hợp)

- Mức độ nặng (<1%)
- Từng XH khớp 1 lần >1t
- Từng XH nặng, XH đe dọa tính mạng
- XH khớp lặp lại liên tục – 3 tháng

HA dự phòng 10 – 20 IU/kg

- Dự phòng yếu tố tự nhiên 3 lần/tuần >> dự phòng suốt đời >> giảm xuống 3 lần/năm.
- Dự phòng yếu tố tái tổ hợp 2 lần/tuần

HB dự phòng 10 – 20 IU/kg

- Dự phòng yếu tố tự nhiên 2 lần/tuần
- Dự phòng yếu tố tái tổ hợp 1 lần/tuần

NGHI NGỜ CÓ CHẤT ỨC CHẾ

Kháng thể chống lại yếu tố đông máu do truyền máu nhiều lần. Tạo ra từ các chất CFC, KTL, huyết tương tươi. Làm giảm hiệu quả.

HA tỉ lệ xuất hiện chất ức chế 20 -30 %. HB xuất hiện ở 10 – 15%

Thời gian tiếp xúc yếu tố đông máu càng lâu >> càng dễ xuất hiện chất ức chế (truyền máu 5 – 7 ngày)

1. *Mức độ nặng (<1%)*
2. *LS k kiểm soát: XH sau điều trị nhiều ngày k kiểm soát (5N)*
3. *Tiền căn chẩn đoán Hemo có chất ức chế*
4. *TC GD*
5. *BN ở vùng miền, dân tộc có chất ức chế*

→ aPTT hỗn hợp : trộn → ủ 2h 37⁰C :

- Ngắn lại: k có chất ức chế
- Dài ra: có chất ức chế → định lượng chất ức chế:
 - Cao: ≥ 5 DV bethesda → dù điều trị YTCD vẫn XH → dùng chất bắc cầu đi tái tạo : prothrombin, VII tái tổ hợp, fibrin
 - Thấp : Tăng liều lên 100 IU/kg, sau đó duy trì 20 IU/kg/h
- Điều trị loại bỏ chất ức chế
 - HA dùng yếu tố đông máu liều cao 100 IU/kg 3 lần cách ngày >> sau đó dùng ức chế miễn dịch
 - HB dùng yếu tố đông máu liều cao 100 IU/kg mỗi 2 h >> sau đó dùng ức chế miễn dịch

THIẾU MÁU THIẾU SẮT

1. Trị số bình thường

Nhu cầu Fe **1mg/ngày** để thải 0.4mg ở nước tiểu và 0.6mg theo mật

Trẻ đang lớn: 1.5-2mg/ngày

Dậy thì: 5mg/ngày

	Sơ sinh	Trên 2 th	6th	>2T
Fe µg%	180	120	60	100

Ferritin: 13-300 ng/ml

2. Nguyên nhân

Nguyên nhân	Yếu tố nguyên nhân
1. Giảm dự trữ	Sanh non, sanh đôi, sanh ba : xuất hiện sớm sau sanh
2. Thiếu cung cấp từ thức ăn	Thường xảy ra ở trẻ nhũ nhi vì dự trữ Fe của mẹ cho chỉ sd đến khoảng tháng t3,t4 trẻ đủ cân và tháng t2 đv trẻ đẻ non
3. Rối loạn hấp thu	Tiêu chảy mạn, hội chứng kém hấp thu
4. Thiếu transferin	Bẩm sinh, mắc phải như HCTH
5. Rối loạn phân phối	Viêm mạn
6. Thiếu vit C	Giảm huy động Fe từ mô
7. Mất sắt	XHTH rỉ rỉ KST đường ruột ô loét xuất huyết, polyp vỡ, trĩ

3. Lâm sàng

- Triệu chứng TK** (liên quan đến thiếu Fe ở các men catalase, peroxydase, MAO): quấy khóc, vật vờ, chán ăn, ngủ ít, hoạt động chậm, kém minh mẫn, chóng mặt, hay quên, nhức đầu, ù tai
- Triệu chứng vận động** (giảm Fe cơ): giảm trương lực cơ, chậm phát triển vận động
- Triệu chứng thiếu máu** (giảm tổng hợp hemoglobin): da xanh, niêm nhạt, lòng bàn tay nhạt hoặc rất nhạt, tim nhanh, có âm thổi tâm thu cơ năng
- Triệu chứng thiếu dinh dưỡng**: miệng khô đỏ, lưỡi láng, tóc rụng, móng tay chân biến dạng, dẹp

4. CLS

CTM: thiếu máu HC nhỏ nhược sắc

Xét nghiệm thiếu sắt:

	Ferritin ng/ml (bth 100)	Fe µg% 115	Transferrin máu µg% 330	Hệ số bão hòa (Fe/ht/transferrin) 35	Hình dạng HC
Báo động	< 20		360	30	
Tiềm ẩn	< 20	< 60	>390	15	

Toàn phát	< 20	< 60	>410	10	nhỏ nhược sắc
------------------	------	------	------	----	---------------

Đường ruột(soi phân trẻ >2 tuổi), phản ứng viêm

5. Tìm nguyên nhân: KST CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- **Thiếu sắt do giảm cung cấp:** từ mẹ, từ giai đoạn sơ sinh, nhũ nhi, ăn dặm, suy dinh dưỡng
- **Thiếu sắt do giảm hấp thu:** hội chứng kém hấp thu, viêm tụy mãn, hội chứng ruột ngắn, ăn uống các chất cản trở hấp thu, cạnh tranh sắt (trà, đất cát),...
- **Thiếu sắt do rối loạn chuyển hóa:** thiếu máu nguyên bào sắt, rối loạn các dòng chuyển hóa sắt, không có transferrin bẩm sinh, ngộ độc chì
Chỉ cạnh tranh với Fe gắn vào protoporphyrin. Thường gặp ở trẻ gần nhà có sản xuất bình ắc quy
→ Basophil tăng/ chỉ trong máu/ protoporphyrine (FEP) trong nước tiểu (sản xuất hem bất thường)
- **Mất sắt kéo dài:** polyp tai mũi họng- tiêu hóa- sinh dục, viêm loét dạ dày tá tràng- đại tràng- trực tràng, xuất huyết do các bệnh lý giảm tiểu cầu- tán huyết kéo dài, tái đi tái lại, giun móc...

6. Điều trị

Nguyên tắc:

- **Chống viêm khi có bằng chứng**
- **Điều trị KST**
- **Bù sắt**
- **Truyền máu khi Hb < 4g/dl hay trẻ thiếu máu nặng kèm rối loạn tri giác, nhịp thở, mạch ngoại biên nhẹ, suy tim. Liều 3ml/kg HCL trong 4h.**

• Bù sắt:

- Chế độ ăn** giàu thực phẩm chứa sắt, giảm thực phẩm làm cản trở hấp thu sắt như sữa bò, trà.
- Uống viên sắt:**
 - Vô cơ: Siro Ferlin (sắt sulfate) 30mg/5ml, hữu cơ (sắt fructose, sắt gluconate)
 - Viên Fe folic chứa 18mg sắt nguyên tố
 - Venofer chứa 20mg/5ml

Cách dùng: uống sau ăn 2 -3h, sử dụng 3 tháng (ferritin trở về bt) hay thêm 1 tháng sau khi Hb trở về bt

Liều: **Ferlin 30mg/5ml**

Thiếu máu nhẹ, T : 3mg Fe cơ bản/kg/ngày

Thiếu máu nặng: 4 – 6 mg/kg/ngày

Vitamin C : 500mg/ngày

Thêm **acid folic** 1mg uống mỗi ngày (do tổng hợp Hb cũng cần acid folic nên cho thêm)

- Fe truyền TM: sử dụng khi TM nặng, khó uống thuốc, nôn, ko đáp ứng sắt uống
 Liều :

$$\text{Fe (mg)} = \text{CN(Hb cần đạt - Hb BN)} \times 0,24 + \text{Fe dự trữ}$$

Trong đó: Hb cần đạt 130g/l, Fe dự trữ là 15mg/kg

Cách dùng: pha với NaCl 0,9%, test thuốc, ko dùng quá 0,1mg/kg/liều

- Điều trị nguyên nhân: Dinh dưỡng theo lứa tuổi

Sổ giun: trẻ > 24th, chưa sổ giun > 6th. Mebendazol 0,1g: ngày 2 lần mỗi lần 1 viên trong 3 ngày

- Đáp ứng sau điều trị:

Cải thiện sớm nhất là dấu hiệu về thần kinh cơ (quấy khóc, kém tập trung, ngủ sâu)

12 – 24h: trẻ ăn uống được do phục hồi men

36h – 48h: đáp ứng tủy, HC non tăng sinh

48h -72h: HC lưới tăng , cao nhất ngày

7 ngày: Hb tăng

1 – 3 tháng: tái lập dự trữ Fe

7. Phòng bệnh:

PN mang thai : uống Fe + a.folic (60mg Fe + 0.25mg a.folic) trong 3 tháng(1viên/ngày). Trẻ đủ tháng, đủ cân:bú mẹ và được ăn sớm và tháng thứ 4

Trẻ đẻ non, nhẹ cân:vitamin E 10 -20 mg/ngày trong tháng đầu, tháng thứ 2 uống siro Fe 20mg/kg/ngày

THIẾU ACID FOLIC

I. Chuyển hóa và chức năng

- Vitamin tan trong nước, phân bố khắp cơ thể, đặc biệt ở gan.
- Lượng acid folic trong cơ thể khoảng: 6-20mg
- Thiếu acid folic làm chậm sự phân chia tế bào gây thiếu máu (các HC non k chuyển thành HC trưởng thành dc \rightarrow HC to)
- Thức ăn là nguồn cung cấp a.folic cho cơ thể.

II. Nguyên nhân gây thiếu a.folic

- Thiếu dinh dưỡng
- Hấp thu kém: tiêu chảy, lao ruột..dùng thuốc (sốt rét, ung thư)
- Nhu cầu tăng: trẻ non tháng, sốt rét...

III. Lâm sàng và CLS

Ls

- **Thiếu máu**
- Triệu chứng tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, tiêu chảy....
- Rối loạn thần kinh: mệt mỏi, run tay, tăng trương lực cơ

CLS

- Máu ngoại biên: thiếu máu hồng cầu to, hồng cầu không đều MCV>100fl
- Tủy đồ: nhiều nguyên hồng cầu khổng lồ
- A.folic máu: huyết thanh giảm<3μg/ml, folat hồng cầu giảm <100 μg/ml,

IV. Điều trị

A.folic 5mg/ngày, uống đến hết thiếu máu

Xem xét điều trị phối hợp sắt (thiếu a.folic thường phối hợp thiếu Fe)

THIẾU B12

I. Chuyển hóa và chức năng

- Phân bố chủ yếu gan , thận
- Thiếu B12 làm chậm phân chia tế bào gây thiếu máu
- Vit 12 có nhiều trong thịt/trứng/sữa, ít có trong rau

II. Nguyên nhân thiếu b12

Bệnh biemer nguyên phát: kháng thể chống yếu tố nội tại dạ dày → kém hấp thu??

- Kém hấp thu: tổn thg dạ dày- ruột, dùng thuốc
- Dinh dưỡng
- Tăng nhu cầu

III. Triệu chứng

Ls:

- Thiếu máu
- Chán ăn, buồn nôn, ăn k tiêu
- Mất cảm giác nông sâu, phản xạ gân xương, cảm giác kiến bò ở da

CLS

- Máu ngoại biên: hồng cầu to. **Bình sắc**, k đều, HC lưới giảm, nguyên HC khổng lồ
- Tủy đồ: giàu TB, nhiều nguyên HC

IV. Điều trị

Cyanocobamin 25-100 µg/ml tiêm bắp cách ngày

XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU

I. Dn

Khi số lượng tiểu cầu <150k/mm³ (150-400k)

Có thể phát hiện ngẫu nhiên khi xn máu hay có triệu chứng xuất huyết da niêm

Giảm SX ở tủy	Tăng phá hủy tc	Lách to	Truyền máu+↓ chất lượng TC
<ul style="list-style-type: none"> - Suy tủy, bạch huyết cấp, bất sản tủy: thiếu máu, giảm 3 dòng - ức chế tủy: tc dùng thuốc: ung thư - xâm lấn: biểu hiện hc cận ung 	<ul style="list-style-type: none"> - Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch: tc khỏe, lần đầu, tuổi 2-5t, k sốt, gan lách k to, không ghi nhận các đợt NT tái phát - Tăng tiêu thụ tiểu cầu: DIC, van tim nhân tạo.. - 	<p>Tăng phá hủy</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sung huyết: tăng áp tm cửa - Tăng sản: TMTH - Thiếu máu-tạo máu ngoài tủy 	<p>Lượng máu lớn → nồng độ TC ↓</p> <p>Giảm cn: do thuốc....</p>

ĐẶC ĐIỂM	RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU	RỐI LOẠN THÀNH MẠCH VÀ TC
Xuất huyết điểm (petechia)	Hiếm	Thường gặp
Xuất huyết mảng (ecchymose)	Phổ biến: Lớn, đơn độc	Phổ biến: Nhỏ, nhiều
Xuất huyết sâu cơ (hematoma)	Đặc điểm trội	Hiếm
Xuất huyết khớp (hemarthrosis)	Đặc điểm trội	Hiếm
Xuất huyết chậm	Phổ biến	Hiếm
Chảy máu từ vết cắt nông	Ít	Kéo dài và nặng
Giới	> 80% di truyền nam	Thường gặp nữ
Tiền sử gia đình	Phổ biến	Hiếm

1. Xét nghiệm bước đầu: Công thức máu, phết máu ngoại vi
2. ± Thời gian máu chảy (TS), máu đông (TC)
3. Đông máu toàn bộ (PT, APPT, fibrinogen), ± TT
→ Xét nghiệm tiếp theo: Độ tập trung tiểu cầu
4. PFA -100 (Platalet function analyser)
5. TCK hỗn hợp
6. Định lượng các yếu tố đông máu
7. Xét nghiệm chẩn đoán VWD

Trên lâm sàng

- **XH**: XH tại chỗ hay toàn thân. XH ở da, niêm mạc dưới dạng petechiae hay mảng bầm
→ thường là do các RLDM ban đầu, mức độ: nhẹ - TB - nặng
 - o **yt thúc đẩy**: sau CT, té ngã, xuất huyết tự nhiên, sau 1 đợt nhiễm trùng, bệnh gan thận, tự miễn, dùng thuốc
 - o tìm dấu hiệu của biến chứng (nếu có): ói, đau đầu, chóng mặt, niêm nhạt
 - o TC xuất huyết: có TC hay lần đầu
- **Đánh giá mức độ mất máu**

XHGTC:

- Ls
 - o Cả 2 giới, mọi lứa tuổi
 - o XH da dạng chấm, mảng bầm
 - o XH niêm mạc như chảy máu mũi, chảy máu răng, tiểu máu, rong kinh (hiếm gây XH não, XH nội)
 - Cls:
 - o CTM: giảm TC, các dòng còn lại bth- phết máu: hình dạng các tb bth/TC lớn
 - o Khảo sát CN đông máu: bth- TS kéo dài (TS: ks chức năng thành mạch, tiểu cầu) o
- Tủy đồ: đề nghị chỉ khi: bệnh diễn tiến cấp tính nặng không đáp ứng với điều trị/kéo dài > 3 tháng/bệnh mãn tính

<20k	Nặng	Thiếu máu, tụt HA tư thế, shock → truyền máu, dịch bồi hoàn+thở oxy - Prednisone 10-30mg/kg/N TMC (30-60p)
20-30k	Tb	
30-100k	Nhẹ	

Theo thời gian:

- Chẩn đoán lần đầu (k ghi XHGTC cấp): lâm sàng diễn tiến nhanh, rầm rộ- tương ứng với s.lượng TC
- Mạn tính: >12th - không tương ứng với s.lượng TC
- Dai dẳng: 3 tuần – 12 tháng
- **Chẩn đoán: XHGTC do? Mức độ? Theo thời gian**

Điều trị: theo phác đồ

Tiêu chuẩn nhập viện:

1. XHGTC mới phát hiện có xuất huyết niêm mạc.

2. Lâm sàng xuất huyết nặng hay nguy kịch.
3. XHGTC kéo dài ≥ 3 tháng cần nhập viện làm xét nghiệm tủy đồ.
4. XHGTC cần chẩn đoán tìm nguyên nhân thứ phát.
5. XHGTC cần can thiệp thủ thuật xâm lấn có khả năng xuất huyết hay phẫu thuật và TC $< 50.000/mm^3$.

Điều trị đặc hiệu: prednisone 2mg/kg/ngày trong 14 ngày-**xh mức độ TB**

Nặng: Methylprednisolon 30mg/kg/ TM chậm 1 lần hoặc immunoglobulin 0,8 g/kg/TTM một lần (lặp lại sau 24-48h nếu còn xh)

Truyền tiểu cầu: cần hạn chế do bị kháng thể phá hủy rất nhanh và đời sống tiểu cầu ngắn, chỉ định khi:

- Tiểu cầu $< 10.000/mm^3$ và có xuất huyết lâm sàng nặng.
- Tiểu cầu $< 50.000/mm^3$ kèm xuất huyết nặng đe dọa tính mạng hay cần phẫu thuật hoặc thủ thuật xâm lấn

DT hỗ trợ:

- Bv dạ dày
- Calci
- Fe liều dự phòng
- Chích ngừa cho trẻ sd cor

- CCD: vk sống giảm độc lực/xem xét chích :dùng liều thấp, ngưng thuốc $>2w$

Truyền hồng cầu lắng: khi có thiếu máu, Hct $< 25\%$. Lượng 10 - 15 ml/kg

Yếu tố tiên lượng XHGTC có thể thành dai dẳng, mạn tính

- Trẻ lớn $>10t$
- Nữ
- TC xảy ra từ từ lúc CD lần đầu (nhảy hay k nhảy: DT thử xem đáp ứng đề lần sau khi cần sẽ DT)
- XHGTC dai dẳng
- XH lại sau khi giảm liều

HỘI CHỨNG THỰC BÀO MÁU

- Sốt dai dẳng kéo dài
- Phát ban, gan lách hạch to, lờ đờ
- Thở nhanh, nhịp nhanh

Chẩn đoán sơ bộ ở hội chứng thực bào máu: nhiễm trùng huyết / theo dõi hc thực bào máu

Chẩn đoán phân biệt:

1. Thalassemie + nhiễm trùng huyết
2. Bệnh máu ác tính + nhiễm trùng huyết
3. rối loạn chuyển hóa + nhiễm trùng huyết
4. sốt rét ...

các xét nghiệm:

1. nhiễm trùng huyết, chọc dò thắt lưng, test nhanh HIV, đường huyết
2. ferritin, triglyceride, LDH, albumin
3. TPTTBM : giảm 3 dòng hoặc 2/3 dòng, men gan tăng, PT tăng

(kháng sinh cephalosporin III: chọn cefotaxim, không dùng ceftriaxone vì ảnh hưởng gan)

4. CRP tăng
5. Tùy đồ nếu không bất thường thì điều trị nhiễm trùng huyết, nếu bất thường thì tìm nguyên nhân:
 - a. Đột biến gen để xác định HC TBM thể 2, 3, 4, 5 (1 chưa xác định được do gen nào)
 - b. IgM, A, G, chính xác thì dùng A/G
 - c. Viêm gan B, C, CMV, EBV
 - d. Siêu âm, xquang, nếu cần thì CT

Tiêu chuẩn chẩn đoán 5/8 theo phác đồ

- Điều trị theo phác đồ nếu có bằng chứng HC TBM tiên phát (nhưng ko cần làm hết các nguyên nhân thứ phát), điều trị theo độ nặng
- Các dấu hiệu nặng: sốt nhiều, lờ đờ, ăn uống kém dù đã được đánh kháng sinh rộng, rối loạn đông máu nặng. Nói chung là không đáp ứng điều trị. Cận lâm sàng: huyết học sinh hóa ngày càng xấu: men gan, bilirubin, ferritin tăng hơn trước (Ferritin dao động 1400), thrombin, ... càng giảm
- Thứ phát ls chưa nặng thì chưa cần điều trị
- Tiên phát chưa nặng thì điều trị nhiễm trùng huyết
- Thứ phát nặng thì cân nhắc điều trị
- Dùng Cephalosporin III, IVIg, desamethasone
- Tác dụng phụ cepha: tổn thương thận mô kẽ (THA), ức chế MD, teo não ...

Các dấu hiệu tiên phát:

1. Xét nghiệm đột biến gen
2. Tiền căn gia đình
3. Bệnh dai dẳng hoặc tái phát

Thứ phát do EBV: tăng NEU, u vòm, lymphoma. Dùng thuốc ? kháng CD20

Nguyên nhân tăng ferritin:

1. Viêm
 2. Bỏng
 3. Đa chấn thương]
 4. Phẫu thuật
 5. Truyền máu
- \$ TBM: ferritin > 10k, các nguyên nhân khác hiếm

SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

TC nhập viện:

1. SXHD nặng
2. BN có:
 - Dấu hiệu cảnh báo
 - Bệnh lý kèm theo: dư cân, nữ nhi
 - Hoàn cảnh xã hội đặc biệt: không có người chăm, người nhà xin nhập viện ...

Điều trị

- **TC:** $T \geq 39^{\circ}\text{C}$: hạ nhiệt, lau mát, Paracetamol 10-15 mg/kg/lần mỗi 4-6 giờ (max 60)
- **Bù dịch sớm bằng đường uống:** Oresol, nước sôi để nguội, nước trái cây (dừa, cam, chanh)

Dặn dò

- **Chăm sóc tại nhà:** ăn, uống, hạ sốt
- **Khám lại ngay khi:** ói nhiều, hết sốt nhưng ù, mệt, tay chân lạnh, xuất huyết
- **Khám lại theo hẹn:** mỗi ngày cho đến khi hết sốt liên tục > 48 giờ (>N7)

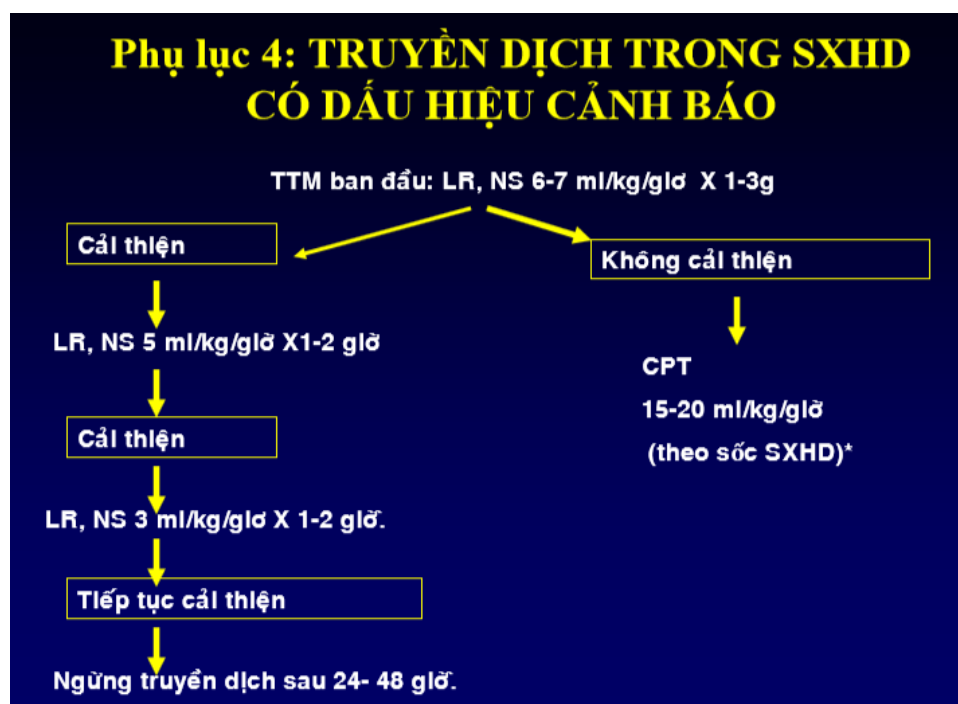
Dấu trở nặng

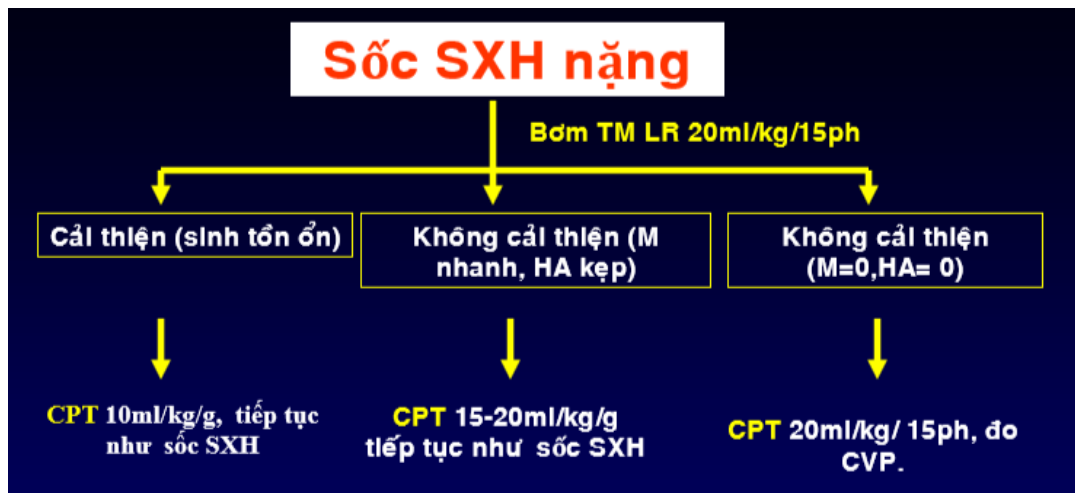
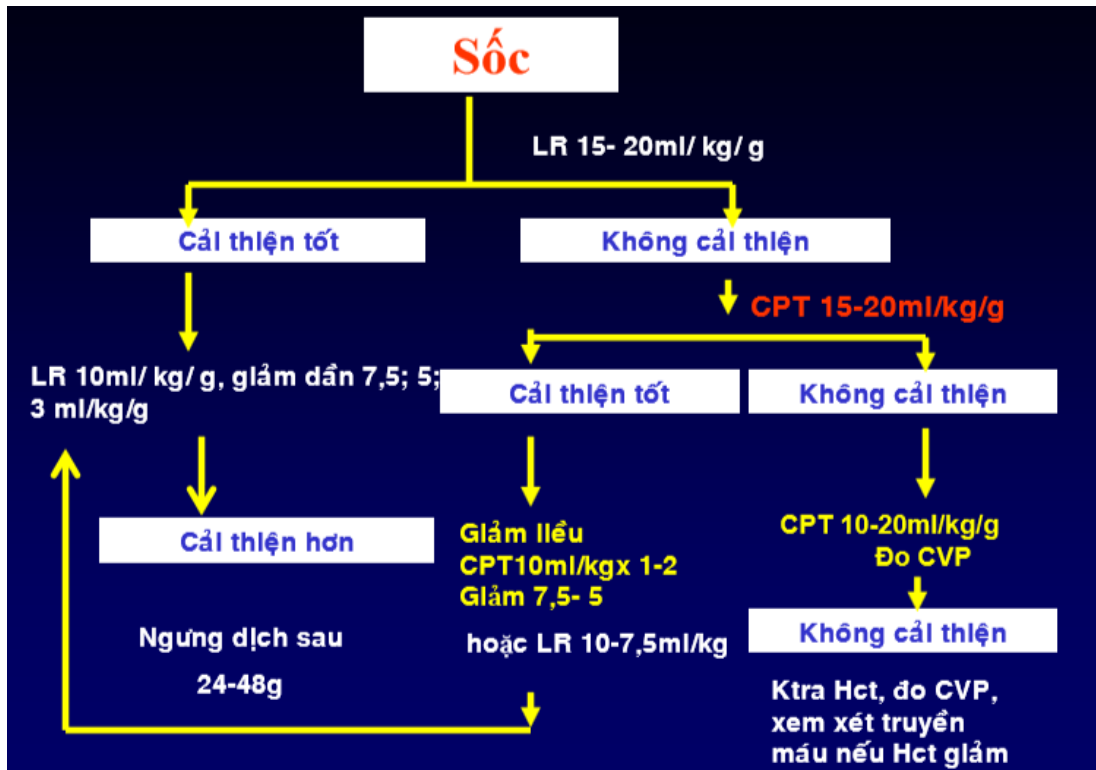
- Hết sốt nhưng ù, mệt, bứt rứt, quấy, lạnh tím tay chân, vã mồ hôi, mạch quay nhanh nhẹ
- Ói nhiều
- Đau bụng
- Xuất huyết: chảy máu mũi, chân răng, ói máu, tiêu máu

CLS

HCT tăng, TC giảm
NS1, IgM

Chỉ định truyền dịch: Không uống được, nôn nhiều (đầu mất nước), lừ đừ, Hct tăng cao





Nguy cơ XH nặng:

- Sốc kéo dài, sốc sâu
- Suy đa cơ quan, toan chuyển hóa nặng
- NSAID, kháng đông
- Bị loét DDTT trước đó
- Chấn thương

Truyền HCL 5-10 ml/kg hoặc máu tươi toàn phần 10-20 ml/kg:

- Sốc không cải thiện dù bù đủ dịch
- Hct giảm xuống nhanh (>35%)
- XH nặng

Truyền TC

- TC < 50 K/mm³ + XH nặng
- TC < 5 K/mm³

Truyền plasma tươi, tủa lạnh: RLDM + XH nặng

Suy tạng nặng

Tổn thương gan/Suy gan cấp

- Hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn (không sử dụng LR)
- Hạ đường huyết, điện giải, toan kiềm
- RLDM/XHTH: Vit K1 x 3 ngày, Ranitidine, Omeprazole
- RLTG/co giật: mannitol 20%, diazepam, ↓amoniac máu: thụt tháo
- Kháng sinh toàn thân
- Td Ion đồ, destrotix, khí máu, amoniac, lactate / 4-6 giờ

Thế não / RLTG/co giật

- Hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn
- Chống co giật
- Chống phù não
- Hạ sốt
- Hỗ trợ gan (nếu tổn thương)
- Điều chỉnh RL nước, điện giải, toan kiềm
- Chăm sóc/dinh dưỡng
- Phục hồi chức năng sớm

Suy thận cấp

- Lọc máu liên tục: suy đa tạng/STC huyết động không ổn định
- Chạy thận nhân tạo: huyết động ổn định
 - + RLĐG, toan kiềm không đáp ứng điều trị nội
 - + Quá tải dịch không đáp ứng ĐT nội
 - + HC ure huyết cao

Viêm cơ tim/suy tim: Dopamin, Dobutamin, đo CVP

TC xuất viện

- Hết sốt 2 ngày, tỉnh
- M, HA bình thường
- **TC > 50 K/mm³**

CÁC XÉT NGHIỆM ĐÔNG MÁU TRONG HUYẾT HỌC

Thời gian máu chảy (TS: temps de saignement- BT: bleeding time)

Kết quả: Thời gian máu chảy bình thường **3-4 phút**. Kéo dài nếu **> 5 phút**.

- thành mạch (thiếu vitamin C, viêm mao mạch dị ứng...)
- giảm số lượng/chất lượng tiểu cầu (bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh suy nhược tiểu cầu Glanzmann...).

→ nếu kéo dài, xem **TC/CMT**

- **BT 150.000 - 400.000/ μ l**, tăng nếu $> 600.000/ \mu$ l, giảm nếu $< 100.000/ \mu$ l
- Tc giảm → tìm nn ngoại vi hay TW
 - o Ngoại vi: giảm tc miễn dịch, lách to...
 - o TW: ảnh hưởng sx từ tủy (giảm 3 dòng)
- Chức năng TC: **PFA100**

Làm tiếp PT/Aptt

PT: Thời gian Prothrombin: VII, X, V, II.

- Bình thường: **12 giây** (có thể từ 11 - 13 giây)
- Kéo dài nếu $>$ chứng 2 giây
- PT kéo dài có thể do thiếu hụt các yếu tố đông máu II, V, VII, X; dùng thuốc kháng vitamin K

aPTT/TCK : đông máu nội sinh gồm XII, XI, IX, VIII, X, V, II

- Bình thường: **30 giây** (có thể từ 30 - 35 giây)
- Kéo dài nếu $>$ chứng 10 giây → thiếu hụt yếu tố đông máu XII, XI, IX, VIII, X, V, II hoặc do kháng đông lưu hành chống 1 hay nhiều yếu tố này.

Làm tiếp **đường chung**: hầu như BTH

- Bình thường **12- 15 giây**
- TT kéo dài nếu $>$ chứng 5 giây

TT bệnh /TTchứng:

- Bình thường: 0,80- 1,25
- TT kéo dài khi chỉ số này $>1,25$: thiếu fibrinogen hoặc phân tử fibrinogen bất thường

Fibrinogen định lượng

- Bình thường : **2 - 4g/l**
- Giảm nếu $< 1,5$ g/l :giảm fibrinogen (bẩm sinh hoặc mắc phải), dùng thuốc tiêu huyết khối (liệu pháp tiêu fibrin)
- Tăng nếu > 6 g/l : viêm nhiễm, nhồi máu cơ tim cấp, đột quỵ, phản ứng cấp tính.

Từ đó ta có:

- SLTC: giảm

- PT,APTT bình thường→ XHGTC, Suy tủy
- PT dài, APTT dài: DIC, NTH,SUY GAN

SLTC BTH:

- PT, APTT BTH: bệnh ở von will, rlen TC
- PT dài-aptt bth: thiếu VII, vit K, kháng đông warfarin
- PT bth-aptt dài: hemophilia, bệnh von will → định lượng VIII, TCK hỗn hợp
- PT dài, aptt dài: xem lại đường chung (nếu bth thì k có xảy ra TH này)

	Tiểu cầu	PT	APTT	TT	Fifrinogen	FDP
XHGTC	↓	⊥	⊥	⊥	⊥	⊥
Hemophilia	⊥	⊥	↑	⊥	⊥	⊥
von Willerbrand	⊥	⊥	↑	⊥	⊥	⊥
DIC	↓	↑	↑	↑	↓	↑
Bệnh gan	⊥	↑	↑	⊥	⊥	⊥
Warfarin	⊥	↑	↑	⊥	⊥	⊥
Truyền máu SL lớn	↓	↑	↑	↑	↓	↑

TCK hỗn hợp: trộn rùi đo → ủ → đo lại