

Giảm tiểu cầu thường được tìm thấy trong nhiễm trùng huyết và gây ra sự lo lắng cho các bác sĩ lâm sàng, gợi lên những câu hỏi bao gồm mối bận tâm về tiểu cầu thấp, tương tác giữa nhiễm trùng huyết và tiểu cầu, các nguyên nhân khác gây giảm tiểu cầu, hoặc chỉ định truyền tiểu cầu.

Đo tiểu cầu như thế nào?

Platelet count là số lượng tiểu cầu trên đơn vị thể tích, thường được phân tích bằng máy đếm tự động. Trong trường hợp bất thường về số lượng, đếm lại bằng tay.

Giảm tiểu cầu thường gặp trong nhiễm trùng huyết và liên quan đến kết cục

Giảm tiểu cầu (platelet count $< 150\,000/\mu\text{L}$) là thường gặp ở bệnh nhân ICU và được tìm thấy ở $> 55\%$ các trường hợp nhiễm trùng huyết và tỉ lệ cao hơn trong sốc nhiễm trùng. Giảm tiểu cầu nặng ($\leq 50\,000/\mu\text{L}$) phát triển ở $\sim 30\%$ bệnh nhân giảm tiểu cầu trong nhiễm trùng huyết.

Giảm tiểu cầu trong nhiễm trùng huyết tương quan với kết cục xấu hơn và nếu sớm (< 24 giờ) hoặc dai dẳng, có giá trị tiên lượng. Tuy nhiên, vẫn chưa rõ ràng là liệu giảm tiểu cầu trong nhiễm trùng huyết là yếu tố chỉ điểm hay là nguyên nhân. Nguy cơ các biến chứng liên quan đến đông máu tăng khi tiểu cầu $< 100,000/\mu\text{L}$, và nỗi sợ biến chứng chảy máu có thể ngăn bác sĩ lâm sàng thực hiện các thủ thuật hay phẫu thuật cần thiết.

Cơ chế miễn dịch giảm tiểu cầu trong nhiễm trùng huyết

Tiểu cầu là nhân tố chính trong đông cầm máu nhưng cũng đóng vai trò quan trọng trong phản ứng viêm. Hoạt hóa tiểu cầu trung gian miễn dịch là một phản ứng không thể thiếu, vì tiểu cầu tương tác với hệ miễn dịch và hệ thống bổ thể, giải phóng các chất thúc đẩy hoạt hóa neutrophil và huy động bạch cầu, trình diện các thụ thể và kích thích hình thành bẫy neutrophil ngoại bào. Giảm tiểu cầu nặng liên quan đến rối loạn điều hòa miễn dịch vật chủ ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết liên quan đến giảm kết dính leukocyte và tăng tín hiệu bổ thể.

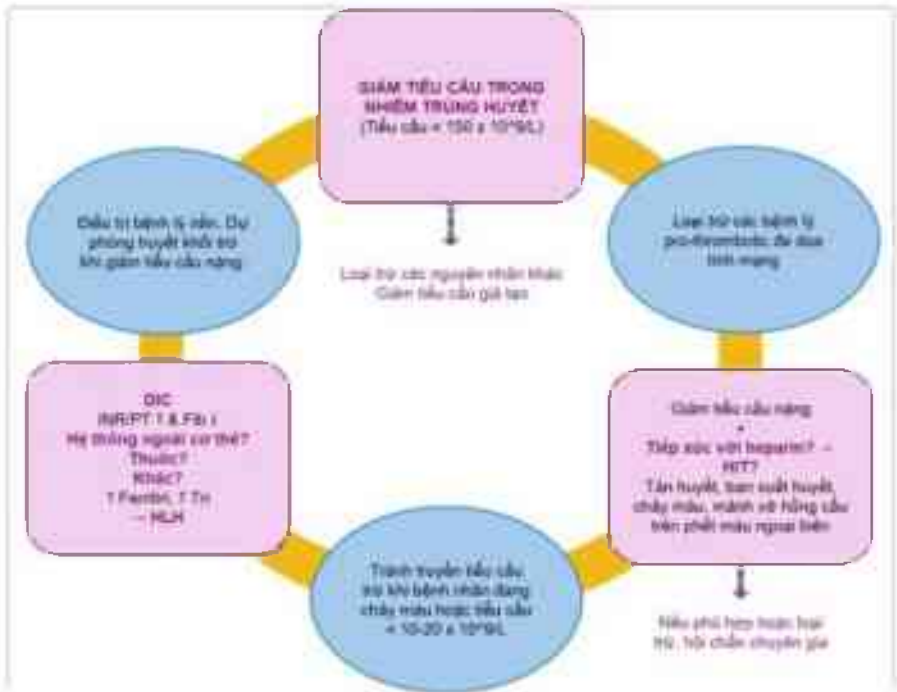
Tính toán ven thành mạch – cầu nối giữa giảm tiểu cầu và tổn thương cơ quan

Tiểu cầu bảo vệ tính toàn vẹn của mạch máu bằng cách tối ưu chức năng hàng rào của các vi mạch và giảm thoát mạch của cả nước và protein, đặc biệt là trong tình trạng viêm. Tiểu cầu trực tiếp block gắn vào lớp lót mạch máu, do đó giữ được cấu trúc nội mô, và giải phóng các yếu tố tăng cường chức năng hàng rào nội mô. Mất đi chức năng hỗ trợ nội mô góp phần gây phù tạng và xuất huyết mô trong giảm tiểu cầu do nhiễm trùng huyết.

Chẩn đoán phân biệt – giảm tiểu cầu do nhiễm trùng huyết hay do các nguyên nhân khác?

Giảm tiểu cầu trong nhiễm trùng huyết do nhiều yếu tố, vì tiểu cầu bị tiêu hao không thể phục hồi được trong đáp ứng miễn dịch. Các nguyên nhân khác bao gồm DIC và hoạt hóa thực bào máu liên quan đến nhiễm trùng huyết. Tuy nhiên, trong khi nhiễm trùng huyết là nguyên nhân thường gặp hơn gây giảm tiểu cầu, thì tình trạng prothrombotic có khả năng gây tử vong luôn nên được loại trừ. Các bệnh lý bao gồm giảm tiểu cầu do heparin (HIT), ban xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch (ITTP) và hội chứng tán huyết ure huyết cao (HUS). Các nguyên nhân khác bao gồm giảm tiểu cầu do thuốc, giảm tiểu cầu miễn dịch (ITP), pha loãng máu, giảm tiểu cầu giả tạo, các thiết bị extracorporeal (ngoài cơ thể), bệnh lý nền (gan lách), bệnh ác tính hoặc rối loạn sinh lý.

Phết máu ngoại biên có thể hữu ích trong tìm nguyên nhân giảm tiểu cầu, cũng như chọn tủy trong một số trường hợp chọn lọc.



Kháng sinh gây giảm tiểu cầu

Giảm tiểu cầu do thuốc, bao gồm các thuốc kháng sinh (e.g. vancomycin, kháng nấm, linezolid, beta-lactams, ciprofloxacin) chịu trách nhiệm 10-20% các trường hợp giảm tiểu cầu tại ICU, và nên được xem xét trong những trường hợp giảm tiểu cầu nặng ($< 20,000/\mu L$) biến chứng chảy máu, xuất hiện trong 5-10 ngày sau khi dùng thuốc. Ngừng

thước (nếu có thể) được khuyến cáo, và trong những trường hợp chảy máu nhiều, truyền tiểu cầu, IVIG ± corticosteroids.

Hoạt hóa đông máu liên quan đến nhiễm trùng huyết và DIC không giống nhau

Trong nhiễm trùng huyết, hệ miễn dịch và đông máu được hoạt hóa. Đáp ứng đông máu trong nhiễm trùng huyết là một sự liên tục và DIC đại diện cho tình trạng – khi đáp ứng đông máu quá mức và gây tổn hại. Mặc dù tình trạng đông máu lan rộng, chảy máu, thường đi kèm với vết tiêm và vết thương, thường được tìm thấy trong DIC. Không có điều trị đặc hiệu cho DIC ngoài việc điều trị hiệu quả bệnh lý nền, theo dõi sát tình trạng đông máu, truyền tiểu cầu dự phòng (tối thiểu) khi có thể và quản lý tình trạng xuất huyết hoặc các biến chứng huyết khối.

Giảm tiểu cầu trong nhiễm trùng huyết không nhất thiết là DIC. Nếu nghi ngờ, đúng thang điểm DIC của ISTH có thể hữu ích.

Nguy cơ chảy máu phụ thuộc vào nhiều yếu tố ngoài số lượng tiểu cầu

Một số nghiên cứu cho thấy tỉ lệ chảy máu cao, thường là nặng, ở những bệnh nhân giảm tiểu cầu. Trong khi giảm tiểu cầu nặng có liên quan đến chảy máu, mối liên quan với platelet nadir (ngưỡng thấp nhất của tiểu cầu) không phải luôn luôn là đường tuyến tính, điều này gợi ý nguy cơ chảy máu không chỉ phụ thuộc vào số lượng tiểu cầu mà còn do nhiều cơ chế khác như rối loạn chức năng nội mạch, e.g. bệnh nhân huyết học nhiễm trùng huyết tại ICU được báo cáo có tỉ lệ và mức độ chảy máu cao hơn bệnh nhân huyết học không nằm tại ICU với tình trạng giảm tiểu cầu tương tự.

Giảm tiểu cầu không loại trừ huyết khối

Nhiễm trùng huyết là yếu tố nguy cơ của huyết khối kể cả ở bệnh nhân giảm tiểu cầu – trong một nghiên cứu, 4.5% bệnh nhân không có giảm tiểu cầu phát triển tình trạng huyết khối so với 7.5% bệnh nhân giảm tiểu cầu. Một nghiên cứu khác trên bệnh nhân bệnh lý huyết học ác tính cho thấy khi giảm tiểu cầu $\leq 50\,000/\mu\text{L}$ liên quan với tỉ lệ huyết khối thấp hơn, nguy cơ này tăng lên ở bệnh nhân ICU. Vẫn chưa hiểu rõ là liệu thromboprophylaxis ở bệnh nhân giảm tiểu cầu có làm giảm nguy cơ huyết khối không.

Truyền tiểu cầu có nhiều tác động khác nhau

Truyền máu là một biện pháp rủi ro và thường không mang lại hiệu quả trong tăng số lượng tiểu cầu, do đó truyền máu không được khuyến cáo trừ khi đang chảy máu hoặc giảm tiểu cầu nặng. Tăng tỉ lệ tử vong khi truyền tiểu cầu ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết được báo cáo, mặc dù nguyên nhân vẫn chưa rõ ràng.

Ngược lại, một thử nghiệm truyền tiểu cầu dự phòng khi đặt CVC đã tìm thấy sự khác biệt về chảy máu liên quan catheter, gợi ý một số lợi ích trong truyền tiểu cầu. Các hướng dẫn hiện tại cho thấy truyền để đạt ngưỡng tiểu cầu $> 20\,000/\mu\text{L}$ trước khi đặt CVC và các thủ thuật nguy cơ thấp khác, và ngưỡng tiểu cầu $> 50\,000/\mu\text{L}$ trước khi chọc dịch não tủy và các thủ thuật nguy cơ cao hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Leone M, Nielsen ND, Russell L. Ten tips on sepsis-induced thrombocytopenia. *Intensive Care Med.* 2024 May 13. doi: 10.1007/s00134-024-07478-5. Epub ahead of print. PMID: 38739278.