# Rối loạn đông máu và mối liên quan với độ nặng ở bệnh nhân đa chấn thương

# The study of coagulopathy in polytrauma patients and its correlation with injury severity

**Nguyễn Trường Giang, Nguyễn Trung Kiên** *Học viện Quân y*

## Tóm tắt

*Mục tiêu:* Khảo sát tình trạng rối loạn đông máu và mối liên quan với độ nặng ở bệnh nhân đa chấn thương. *Đối tượng và phương pháp:* Độ nặng tổn thương và tình trạng bệnh nhân đa chấn thương đánh giá bằng điểm ISS và RTS. Định lượng thời gian prothrombin (PT), thời gian thromboplastin từng phần được hoạt hoá (aPTT), số lượng tiểu cầu, định lượng fibrinogen tại các thời điểm: Khi vào viện ($T_0$), 6 giờ sau chấn thương ($T_1$), 12 giờ ($T_2$), 24 giờ ($T_3$), 48 giờ ($T_4$) và 72 giờ sau chấn thương ($T_5$). *Kết quả:* Có 46,67% bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu có biểu hiện rối loạn đông máu, các yếu tố PT, aPTT, fibrinogen, tiểu cầu đều có biến đổi ngay sau chấn thương. Điểm ISS của nhóm có rối loạn đông máu (36,64 ± 12,82) cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không có rối loạn đông máu (32,16 ± 11,18). Tại thời điểm khi vào viện, PT, aPTT và fibrinogen có liên quan với độ nặng tổn thương đánh giá bằng điểm ISS (r = 0,295, r = 0,256 và r = -0,527, p=0,000) và tình trạng bệnh nhân đánh giá bằng điểm RTS (r = -0,245, r = -0,285 và r = 0,457, p=0,000). *Kết luận:* Rối loạn đông máu xảy ra ngay những giờ đầu ở những bệnh nhân đa chấn thương và còn tiếp diễn trong 1 - 2 ngày đầu sau chấn thương. Có liên quan giữa kết quả xét nghiệm PT và fibrinogen với độ nặng tổn thương đánh giá bằng điểm ISS và RTS.

*Từ khoá*: Đa chấn thương, độ nặng tổn thương, rối loạn đông máu.

## Summary

*Objective:* To evaluate the correlation between coagulopathy with injury severity in polytrauma patients. *Subject and method:* Injury severity of multiple trauma patients were assessed by ISS and RTS score. The level of PT, aPTT time, platelet, and fibrinogen concentration were measured at the time of admision ($T_0$), 6 ($T_1$), 12 ($T_2$), 24 ($T_3$), 48 ($T_4$) and 72 ($T_5$) hours after trauma. *Result:* There were 46.67% of patients had a coagulopathy with the changes of PT, aPTT, concentration of fibrinogen early after trauma. ISS of group with coagulopathy (36.64 ± 12.82) was significant higher than that of group with non-coagulopathy (32.16 ± 11.18) with p<0.05. At the time of admittance, PT, aPTT and fibrinogen related to injury severity with ISS score (r = 0.295, r = 0.256 and r = 0.527, p=0.000) and RTS score (r = 0.245, r = 0.285 and r = 0.457, p=0.000). *Conclusion:* Coagulopathy happened right after initial hours of trauma and continued through out 1 - 2 days after trauma. There was a correlation between PT, concentration of fibrinogen with injury severity by ISS or RTS in polytrauma patients.

*Keywords:* Polytrauma, injury severity, coagulopathy.

*Ngày nhận bài: 25/3/2020, ngày chấp nhận đăng: 13/4/2020*

*Người phản hồi: Nguyễn Trung Kiên; Email: drkien103@gmail.com - Học viện Quân y*

## 1. Đặt vấn đề

Rối loạn đông máu (RLĐM) chiếm 35 - 40% các trường hợp tử vong do chấn thương và là nguyên nhân tử vong có thể dự phòng được. Bệnh nhân chấn thương có rối loại đông máu có tỷ lệ tử vong cao gấp 4 lần so với bệnh nhân không có rối loạn đông máu, đặc biệt là tử vong sớm. Bên cạnh đó, rối loạn đông máu ở bệnh nhân đa chấn thương dẫn đến tăng lượng máu, dịch cần truyền, tăng thời gian nằm viện, thời gian thở máy, tăng tỷ lệ biến chứng, nhất là suy đa tạng [2], [4].

Rối loạn đông máu sau chấn thương là hậu quả mất cân bằng của quá trình đông máu, kháng đông và tiêu sợi huyết. Các tài liệu trước đây đều cho rằng, rối loạn đông máu sau chấn thương là hậu quả của nhiễm toan, hạ thân nhiệt, pha loãng máu do mất máu, và có bệnh cảnh của đông máu rải rác trong lòng mạch (Disseminated Intravascular coagulation/DIC). Tuy nhiên, thực tế lâm sàng cho thấy, có tình trạng rối loạn đông máu xuất hiện rất sớm ngay sau chấn thương, ngay cả khi chưa có những rối loạn được coi là nguyên nhân. Nhiều tác giả cho rằng, đó là những rối loạn đông máu cấp tính do bản thân chấn thương gây ra [3], [10].

Từ năm 2007, mở đầu là mô tả của Brohi và cộng sự, nhiều nghiên cứu đã đưa ra những vấn đề mới về bệnh học của rối loạn đông máu sau chấn thương. Theo đó, rối loạn đông máu sau chấn thương bao gồm rối loạn đông máu do bản thân những tổn thương của chấn thương (Trauma induced coagulopathy/TIC) xảy ra rất sớm trong những giờ đầu (Acute traumatic coagulopathy/ATC hoặc Acute coagulopathy of trauma Shock/ACoTS) và rối loạn đông máu trong giai đoạn hồi sức hoặc muộn hơn do những nguyên nhân đã được đề cập trước đây như nhiễm toan, hạ thân nhiệt, pha loãng máu hay tăng đáp ứng viêm [4]. Trong những năm gần đây, đã có nhiều nghiên cứu về những khía cạnh mới của cơ chế bệnh sinh, sinh hóa và lâm sàng rối loạn đông máu sau chấn thương [1], [5], [10]. Tuy nhiên, vẫn rất cần những nghiên cứu tiếp theo về vấn đề này nhằm nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị.

Để góp thêm kinh nghiệm trong cấp cứu và điều trị chấn thương, chúng tôi nghiên cứu đề tài với mục tiêu: *Khảo sát tình trạng rối loạn đông máu và mối liên quan với độ nặng ở bệnh nhân đa chấn thương.*

## 2. Đối tượng và phương pháp

### *2.1. Đối tượng*

Gồm những bệnh nhân đa chấn thương cấp cứu và điều trị tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 1/2016 đến tháng 6/2017.

*Tiêu chuẩn lựa chọn*

Đa chấn thương chẩn đoán theo định nghĩa của Trentz O (2000): Những bệnh nhân có từ hai tổn thương nặng ở hai vùng hoặc hệ thống cơ quan trở lên với điểm ISS ≥ 18.

*Tiêu chuẩn loại trừ*

Bệnh nhân đã được điều trị thực thụ ở bệnh viện khác trước khi chuyển đến.

Bệnh nhân đang sử dụng thuốc kháng đông.

Bệnh nhân có tiền sử bệnh đông chảy máu, bệnh gan, thận mạn tính và bệnh ung thư.

### *2.2. Phương pháp*

*Phương pháp nghiên cứu*: Tiến cứu, theo dõi dọc.

*Phương pháp tiến hành:* Đánh giá tình trạng bệnh nhân lúc vào viện bằng: Điểm chấn thương sửa đổi (Revised Trauma Score/RTS). Đánh giá độ nặng bằng điểm tổn thương rút gọn (Abbreviated injury scale/AIS) và điểm độ nặng tổn thương (Injury severity score/ISS).

Cấp cứu ban đầu bệnh nhân theo trình tự AB (đảm bảo hô hấp), C (đảm bảo về tuần hoàn), D (sử dụng thuốc). Các bệnh nhân ngoại khoa thì xử trí theo chuyên khoa.

Hoàn thành các xét nghiệm cấp cứu: Các xét nghiệm sinh hoá, công thức máu, khí máu, chụp X-quang thường, cắt lớp vi tính vùng nghi ngờ tổn thương để chẩn đoán.

Xét nghiệm chức năng đông máu ở các thời điểm: Khi vào viện ($T_0$), 6 giờ sau chấn thương ($T_1$), 12

giờ ($T_2$), 24 giờ ($T_3$), 48 giờ ($T_4$) và 72 giờ sau chấn thương ($T_5$).

Các giá trị xét nghiệm đông máu cụ thể:

Thời gian prothrombin (PT): Tính bằng giây.

Thời gian thromboplastin từng phần được hoạt hoá (aPTT): Tính bằng giây.

Số lượng tiểu cầu (G/L).

Định lượng fibrinogen (g/L).

Rối loạn đông máu được chẩn đoán khi PT > 16 giây hoặc aPTT > 42 giây.

Số lượng tiểu cầu bình thường > 150.000G/L, giảm khi < 150.000G/L, fibrinogen bình thường 2 - 4g/L.

Thu thập các số liệu nghiên cứu khác gồm tuổi, giới, nguyên nhân chấn thương, thời gian đến viện từ khi bị chấn thương (giờ).

Xử lý số liệu bằng chương trình SPSS 20.0.

Thực hiện phép kiểm student t-test, $\chi^2$ test, Mann-Whitney (U-test) cho các biến số liên tục. Chọn kiểm định Spearman để tính hệ số tương quan giữa các biến danh mục và biến số không phân phối chuẩn. Khác biệt có ý nghĩa thống kê với giá trị $p<0,05$.

## 3. Kết quả

**Bảng 1. Đặc điểm chung nhóm bệnh nhân nghiên cứu**

| Chỉ tiêu nghiên cứu | Kết quả (n = 60) |
|---|---|
| Tuổi trung bình (min - max) | 36,6 ± 16,5 (13 - 78) |
| Nam/nữ | 50 (83,3%)/10 (16,7%) |
| Nguyên nhân | |
| Tai nạn giao thông n (%) | 44 (73,33%) |
| Ngã cao n (%) | 12 (20%) |
| Nguyên nhân khác n (%) | 04 (6,67%) |
| Thời gian đến viện trung bình (giờ) | 4,33 ± 1,59 |
| ISS trung bình (min - max) | 34,25 ± 12,08 (18 - 68) |
| RTS trung bình (min - max) | 9,05 ± 1,69 (5 - 12) |
| Rối loạn đông máu n (%) | 28 (46,67%) |

*Nhận xét*: Trong tổng số 83 bệnh nhân đa chấn thương có 60 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn được lựa chọn, tuổi từ 13 - 78 tuổi, trung bình 36,6 ± 16,53 tuổi. Có 50 (83,3%) bệnh nhân là nam giới, nguyên nhân chủ yếu do tai nạn giao thông (73,3%), RTS trung bình là 9,05 ± 1,69 và ISS trung bình là 34,25 ± 12,08 (18 - 68). Có 28 bệnh nhân được chẩn đoán rối loạn đông máu, chiếm 46,67% (Bảng 1).

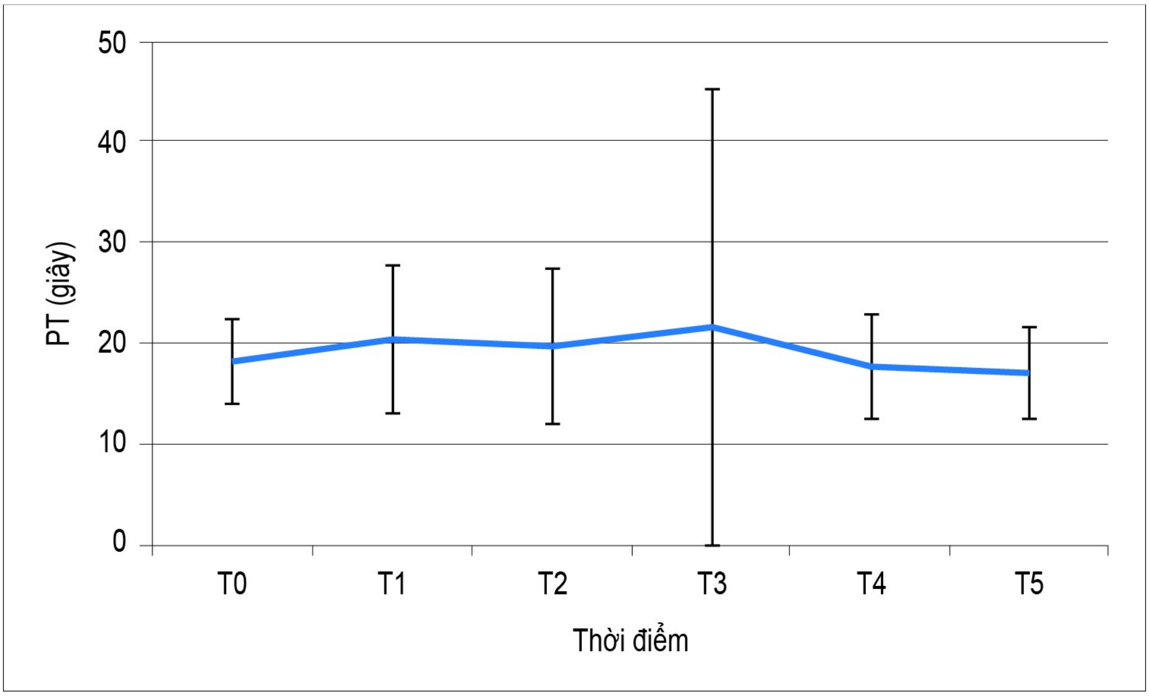
**Bảng 2. Kết quả PT, aPTT, số lượng tiểu cầu và fibrinogen tại các thời điểm**

| Thời điểm | PT (giây) | aPTT (giây) | Fibrinogen (g/L) | Tiểu cầu (G/L) |
|---|---|---|---|---|
| $T_0$ | 18,21 ± 4,16 | 34,15 ± 14,54 | 2,97 ± 1,17 | 181,00 ± 79,18 |
| $T_1$ | 20,29 ± 7,30* | 34,86 ± 10,69 | 3,34 ± 1,52 | 134,93 ± 55,87* |
| $T_2$ | 19,80 ± 7,75* | 34,23 ± 11,63 | 4,54 ± 1,85* | 128,68 ± 60,88* |
| $T_3$ | 21,54 ± 23,67 | 31,92 ± 9,70 | 5,17 ± 1,93* | 129,22 ± 60,04* |

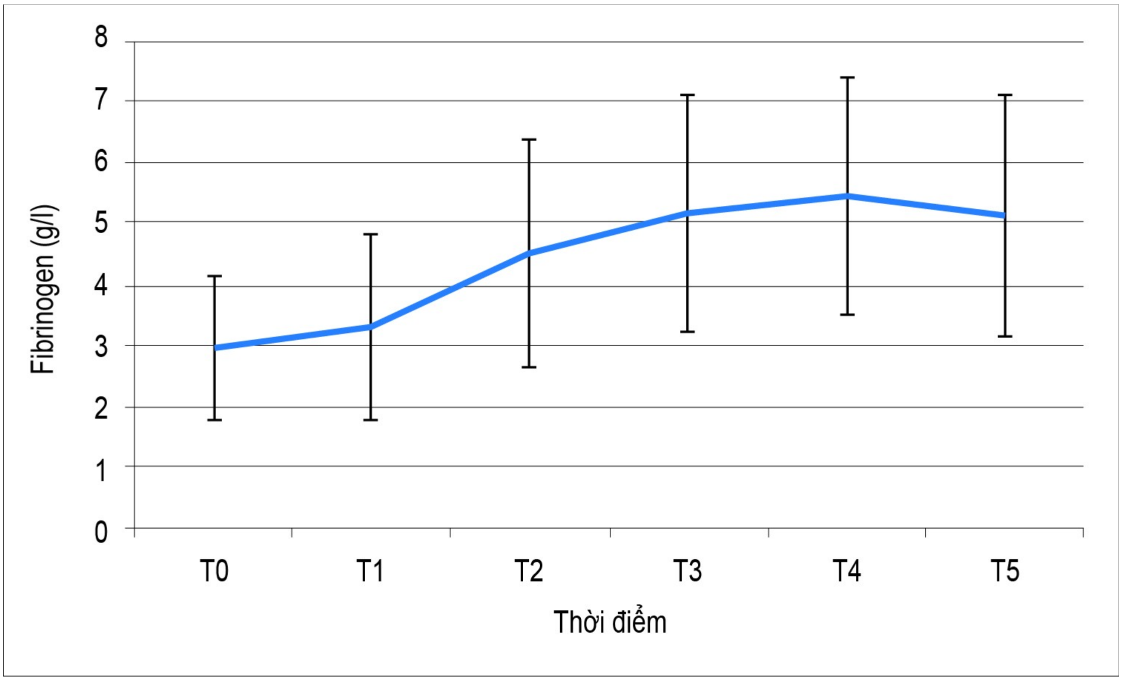
| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| $T_4$ | 17,46 ± 5,27* | 33,12 ± 9,50 | 5,44 ± 1,93* | 139,58 ± 83,40* |
| T5 | 16,96 ± 4,65* | 33,00 ± 8,96 | 5,12 ± 1,96* | 142,40 ± 56,20* |

*(* có p<0,05 so với $T_0$)*

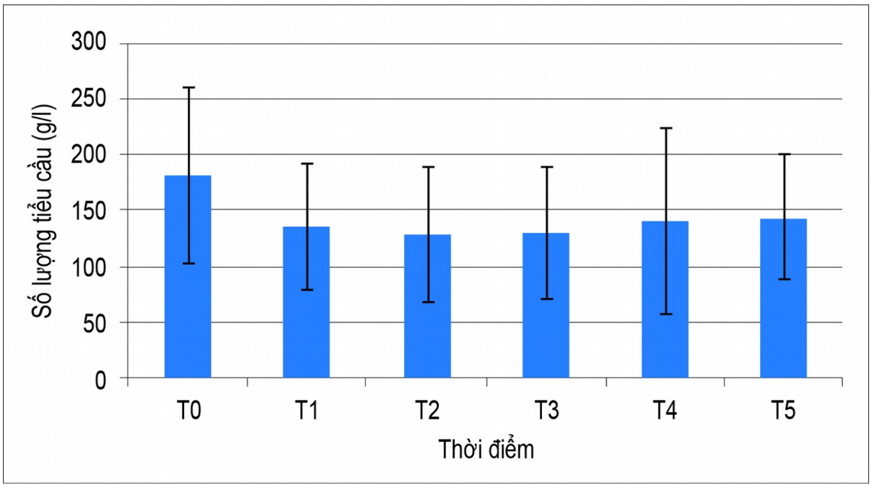
*Nhận* xét: Xét nghiệm PT tăng rất sớm, ngay tại thời điểm bệnh nhân vào viện (trung bình 4,3 giờ tính từ khi bị thương), mức trung bình của PT là 18,21 ± 4,16 giây. PT tiếp tục tăng tại các thời điểm trong 72 giờ đầu sau chấn thương. Trong khi đó xét nghiệm aPTT ít có thay đổi ngay sau chấn thương và trong những ngày đầu. Tiểu cầu bắt đầu giảm muộn hơn và có xu hướng giảm trong 48 giờ đầu, trong khi đó fibrinogen giảm rất sớm sau chấn thương (trung bình 2,97 ± 1,17g/L) và phục hồi trong những ngày sau đó, khi có các biện pháp điều trị (Bảng 2).




**Biểu đồ 1.** Biến đổi PT tại các thời điểm nghiên cứu




**Biểu đồ 2.** Nồng độ Fibrinogen tại các tại các thời điểm nghiên cứu



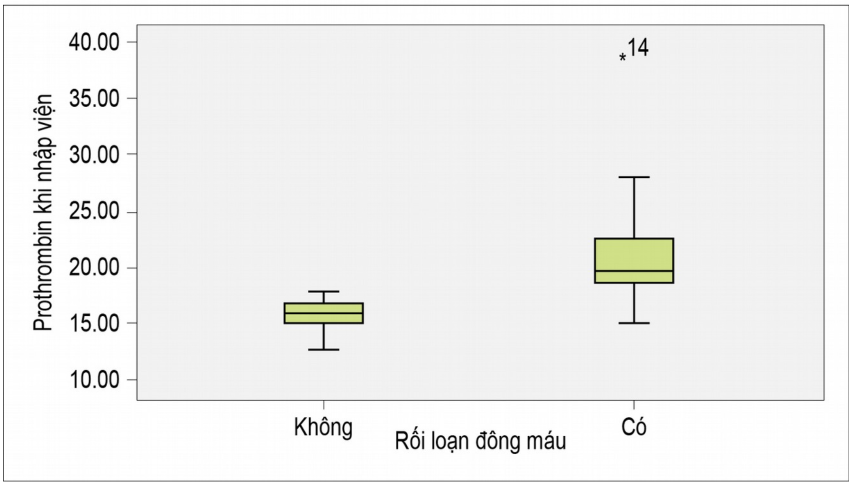

**Biểu đồ 3.** Giá trị số lượng tiểu cầu tại các thời điểm nghiên cứu

**Bảng 3. Điểm ISS, RTD, giá trị PT, aPTT, fibrinogen, tiểu cầu của hai nhóm nghiên cứu ở thời điểm khi vào viện ($T_0$)**

| Chỉ số | Có RLĐM (n= 28) | Không RLĐM (n = 32) | p |
|---|---|---|---|
| Tuổi (năm) | 30,61 ± 13,24 | 41,91 ± 17,48 | 0,107 |
| ISS | 36,64 ± 12,82 | 32,16 ± 11,18 | 0,153 |
| RTS | 8,46 ± 1,64 | 9,56 ± 1,58 | 0,011 |
| PT (s) | 21,01 ± 4,51 | 15,76 ± 1,39 | <0,001 |
| aPTT (s) | 40,81 ± 18,71 | 28,27 ± 4,72 | 0,002 |
| Fibrinogen (g/L) | 2,78 ± 1,22 | 3,11 ± 1,13 | 0,278 |
| Tiểu cầu (G/L) | 168,53 ± 68,52 | 191,91 ± 87,05 | 0,257 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | |

*Nhận xét:* Điểm RTS, của nhóm có rối loạn đông máu (RLĐM) thấp hơn nhóm không RLĐM (p<0,05). Các giá trị PT (s), aPTT của nhóm có RLĐM kéo dài hơn so với nhóm không có RLĐM có ý nghĩa thống kê (p<0,05). Điểm ISS ở nhóm rối loạn đông máu lớn hơn nhóm không có rối loạn đông máu, PT, fibrinogen tại thời điểm vào viện có khác biệt và aPTT, tiểu cầu không có khác biệt giữa hai nhóm (Bảng 3).




**Biểu đồ 4.** PT 2 nhóm đông máu và không rối loạn đông máu

**Bảng 4. Liên quan giữa xét nghiệm đông máu và RTS, ISS khi vào viện**

| Thời điểm | Với điểm RTS | Với điểm ISS |
|---|---|---|
| PT | r = -0,245 (p=0,06) | r = 0,295 (p=0,022) |
| APTT | r = -0,285 (p=0,027) | r = 0,256 (p=0,048) |
| Fibrinogen | r = 0,457 (p=0,000) | r = -0,527 (p=0,000) |
| Tiểu cầu | r = 0,152 (p=0,245) | r = -0,147 (p=0,263) |

*Nhận xét:* Tại thời điểm khi vào viện, PT, APTT và fibrinogen có liên quan với độ nặng tổn thương đánh giá bằng điểm ISS (r = 0,295, r = 0,256 và r = -0,527, p=0,000) và tình trạng bệnh nhân đánh giá bằng điểm RTS (r = -0,245, r = -0,285 và r = 0,457, p=0,000) (Bảng 4).

## 4. Bàn luận

Đa chấn thương thường gặp ở nam giới, tuổi trung bình 36,6 và chủ yếu do tai nạn giao thông. Điểm ISS trung bình 34,25 ± 12,08 cho thấy độ nặng tổn thương của nhóm nghiên cứu. Những nghiên cứu trước đây cũng đều thấy đa chấn thương hay gặp ở nam giới, lứa tuổi 30 - 40 [8], [9].

Có 28 bệnh nhân rối loạn đông máu và xảy ra rất sớm sau chấn thương, xét nghiệm ngay tại thời điểm vào viện đã thấy PT kéo dài và fibrinogen giảm. Như vậy, rối loạn đông máu sau chấn thương không chỉ liên quan đến những rối loạn kinh điển và hồi sức. Trước đây, rối loạn đông máu sau chấn thương được cho là do nhiễm toan, hạ thân nhiệt và pha loãng máu. Hiện nay, bệnh sinh của rối loạn đông máu được cho rằng còn có liên quan đến chính tổn thương và giảm tưới máu mô của sốc mất máu do chấn thương. Mở đầu là nghiên cứu của Brohi, và sau đó là các nghiên cứu của Kushimoto, Hayakawa hay Duan đều cho rằng, rối loạn đông máu sau chấn thương liên quan đến nhiều yếu tố và

gồm 3 giai đoạn: Giai đoạn cấp tính (thời gian ngắn), giai đoạn hồi sức (trong 24 - 48 giờ đầu) và giai đoạn sau (vài ngày sau chấn thương) [4], [7], [9].

Rối loạn đông máu cấp tính do chấn thương (ATC), là kiểu hình tiêu sợi huyết nhưng không hẳn là đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC). Đặc điểm chính là tình trạng giảm đông, tăng kháng đông và tiêu sợi huyết với biểu hiện PT kéo dài, giảm fibrinogen, giảm tiểu cầu rất sớm sau chấn thương (trong vòng 30 phút). Trước đây, một số tác giả (như Gando và Yanagida) cho rằng ATC và DIC là như nhau do cùng đặc điểm lâm sàng, xét nghiệm, thời điểm và tiên lượng. Tuy nhiên nhiều nghiên cứu gần đây về ATC đều không cho thấy sự thống nhất giữa 2 rối loạn trên. Theo quan điểm chung ATC là sự giảm đông cả trong và ngoài mạch máu, còn DIC là tăng đông trong lòng mạch và giảm đông ngoài mạch máu. Brohi và cộng sự cho rằng cơ chế của ATC thông qua con đường kích hoạt protein C, hoạt hóa plasminogen, giải phóng catecholamin và giảm chức năng tiểu cầu [1]. Protenin C hoạt hóa đóng vai trò trung tâm trong chống đông máu, bằng cách ức chế prothrombinase (Va và Xa) và hình thành thrombin. Kích hoạt tiểu cầu khuếch đại quá trình tạo thrombin và quá trình đông máu, gây tiêu thụ các yếu tố đông máu, bị cạn kiệt nhất là fibrinogen và yếu tố V. Ngoài ra, tiêu sợi huyết được kích hoạt bởi sự giải phóng plasminogen mô giúp chuyển plasminogen thành plasmin và đưa vào hệ thống tuần hoàn.

Tình trạng đông máu sau chấn thương thường được đánh giá bằng các xét nghiệm: Thời gian prothrombin (PT), thời gian thromboplastin hoạt hóa một phần (aPTT), số lượng tiểu cầu, fibrinogen, độ nhớt của máu, thời gian co cục máu, thời gian ly giải cục máu đông. Hiện nay không có xét nghiệm chuẩn hoặc được chấp nhận trên toàn cầu để chẩn đoán rối loạn đông máu sớm sau chấn thương. Tuy nhiên, PT kéo dài đã được nhiều tác giả công nhận và sử dụng nghiên cứu về rối loạn đông máu sau chấn thương.

Kết quả xét nghiệm tại các thời điểm cho thấy, PT kéo dài, tiểu cầu giảm xảy ra sớm và kéo dài nhiều ngày, fibrinogen giảm sớm nhưng hồi phục sớm, trong khi aPTT ít thay đổi. Tình trạng rối loạn đông máu cấp do chấn thương (ATC) trong nghiên cứu khá phù hợp với những nghiên cứu trước đây của nhiều tác giả. Tuy nhiên, trong giai đoạn hồi sức và giai đoạn muộn có diễn biến khác do tác động của các biện pháp điều trị và cơ cấu tổn thương cũng như độ nặng của nhóm bệnh nhân. Để khảo sát mối liên quan giữa tình trạng rối loạn đông máu cấp tính do chấn thương (ATC) với độ nặng, chúng tôi xác định liên quan giữa PT, aPTT, fibrinogen và tiểu cầu tại thời điểm vào viện với điểm RTS và ISS. Kết quả cho thấy, PT và fibrinogen có liên quan với độ nặng tổn thương.

Nghiên cứu của Burggraf và cộng sự trên 45 bệnh nhân chấn thương với ISS ≥ 16 thấy rằng, PT tăng đáng kể trong khi aPTT thay đổi không nhiều và không thường xuyên. PT có liên quan hầu hết với các yếu tố đông máu và liên quan chặt chẽ với yếu tố II, V và VII (r = 0,74; 0,8 và 0,75), trong khi aPTT chỉ có liên quan chặt chẽ với yếu tố VIII (r = 0,77). Tác giả cho rằng, nồng độ yếu tố VIII tăng cao trong huyết thanh có thể làm mất độ tin cậy của PTT [5]. Nghiên cứu của Puranik và cộng sự lại cho thấy, 96,4% đa chấn thương có bất thường aPTT và chỉ có 42,9% có PT bất thường. Bên cạnh đó, nghiên cứu cũng thấy rằng, thời gian nằm viện, lượng máu cần truyền, điểm ISS đều cao ở nhóm rối loạn đông máu, đồng thời PT và aPTT có liên quan chặt chẽ với ISS (r = 0,69 và r = 0,65) [2].

Hiện tại, vẫn chưa có nghiên cứu đưa ra tiêu chuẩn và hiệu lực chẩn đoán rối loạn đông máu cấp do chấn thương (ATC). Nhiều nghiên cứu đã cho rằng PT và aPTT không phản ánh đầy đủ rối loạn đông máu sau chấn thương, nhất là rối loạn đông máu cấp. Điều này dẫn đến sự cần thiết của các xét nghiệm đàn hồi cục máu đồ (thromboelastography/TEG), và gần đây là xét nghiệm ghi động học cục đông (rotational thromboelastometry/ROTEM). Trong các nghiên cứu thực nghiệm, ROTEM tỏ ra vượt trội so với PT, aPTT trong chẩn đoán rối loạn đông máu và tiên lượng tử vong. Tuy nhiên, các tác giả cũng cho rằng, trong trường hợp không có xét nghiệm ROTEM, thì PT có hiệu quả hơn trong chẩn đoán vì có liên quan chặt chẽ với fibrinogen và các yếu tố II, V và VII [8].

Rối loạn đông máu sau chấn thương sẽ tiếp diễn trong giai đoạn điều trị hồi sức và cả sau đó. Trong giai đoạn hồi sức, thường kéo dài 24 - 48 giờ, nhiễm toan chuyển hóa, hạ thân nhiệt kết hợp với pha loãng máu do truyền nhiều dịch làm nặng lên những rối loạn đông máu cấp do tổn thương đã có trước đó. Nghiên cứu của Martini và của Hayakawa cho thấy, nhiễm toan nặng sẽ ức chế mạnh các yếu tố V, VIII, IX, X và ức chế hình thành yếu tố Xa và chuyển hóa fibrinogen. Khi pH giảm xuống 7,1 thì tiêu hủy fibrinogen tăng gấp 1,8 lần, dẫn đến thiếu hụt fibrinogen. Nhiệt độ có tác động lên sản xuất thrombin, khi thân nhiệt ở mức 32°C sẽ ức chế mạnh sản xuất thrombin liên quan đến ức chế yếu tố VII ở mô, giảm 50% tổng hợp fibrinogen. Dù cơ chế khác nhau nhưng tương tự nhiễm toan, hạ thân nhiệt cũng dẫn đến thiếu hụt fibrinogen. Thêm vào đó, hoạt hóa các tế bào nội mô do tăng cytokine và hormon cũng làm giảm tạo thrombin và tiêu sợi huyết [7], [10]. Như vậy, rối loạn đông máu sau chấn thương liên quan đến nhiều yếu tố, trong đó có chính các tổn thương và diễn biến qua các giai đoạn khác nhau.

## 5. Kết luận

Rối loạn đông máu xảy ra ngay những giờ đầu ở những bệnh nhân đa chấn thương, biểu hiện bằng thời gian PT, aPTT kéo dài, giảm fibrinogen và số lượng tiểu cầu. Rối loạn đông máu ở bệnh nhân đa chấn thương còn tiếp diễn trong 1 - 2 ngày đầu sau chấn thương. Có liên quan giữa kết quả xét nghiệm PT, aPTT và fibrinogen với độ nặng tổn thương đánh giá bằng điểm ISS và RTS.

## Tài liệu tham khảo


1. Gando S, Wada H, Thachil J (2013) *Differentiating disseminated intravascular coagulation (DIC) with the fibrinolytic phenotype from coagulopathy of trauma and acute coagulopathy of trauma-shock (COT/ACOTS).* Journal of Thrombosis and Haemostasis 11: 826-835.
2. Gururaj NP, Tanvi YPV, Gopal AP (2018) *The study of coagulation parameters in polytrauma patients and their effects on outcome.* J Hematol 7(3): 107-111.
3. Kaipeng Duan, Wenkui Yu, and Ning Li (2015) *The pathophysiology and management of acute traumatic coagulopathy.* Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis 21(7): 645-652.
4. Karim B, Mitchell JC, Michael TG (2007) *Acute traumatic coagulopathy: Initiated by hypoperfusion modulated through the protein C pathway?,* Ann Surg 245: 812-818.
5. Manuel B, Arzu P, Max DK et al (2015) *Evaluation of clotting factor activities early after severe multiple trauma and their correlation with coagulation tests and clinical data.* World Journal of Emergency Surgery 10: 43-51.
6. Michael AM, Maryanne CH, James AB et al (2017) *Acute traumatic coagulopathy: The elephant in a room of blind scientists.* J Trauma Acute Care Surg 82(6/1): 33-40.
7. Mineji H (2017) *Pathophysiology of trauma-induced coagulopathy: Disseminated intravascular coagulation with the fibrinolytic phenotype.* Journal of Intensive Care 5: 14-21.
8. Sandro BR, Sandro S, Jeannie C (2011) *Clotting factor deficiency in early trauma-associated coagulopathy.* J Trauma 71(5/1): 427-434.
9. Shigeki K, Daisuke K, Yu K (2017) *Acute traumatic coagulopathy and trauma induced coagulopathy: An overview.* Journal of Intensive Care 5: 6-13.
10. Wenjun ZM (2016) *Coagulation complications following trauma.* Martini Military Medical Research 3: 35-41.