RỐI LOẠN ĐÔNG CẦM MÁU DO NỌC ĐỘC RẮN LỤC ĐUÔI ĐỎ (*TRIMERESURUS ALBOLABRIS*): TỔNG QUAN Y VĂN

Trần Thanh Tòng[1,2]
Hà Trần Hưng[1,3]
Trần Thị Kiều My[1,4]

[1] *Trường Đại học Y Hà Nội*
[2] *Bệnh viện Đa khoa Đồng Tháp*
[3] *Bệnh viện Bạch Mai*
[4] *Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương*

Tác giả chịu trách nhiệm
Trần Thị Kiều My
Trường Đại học Y Hà Nội
Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương
Email: trankieumy@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 15/08/2026
Ngày phản biện: 15/10/2026
Ngày đồng ý đăng: 28/10/2026

DOI: 10.52322/jocmbmh.155.0304

TÓM TẮT

Mục tiêu: Tổng hợp bằng chứng về cơ chế bệnh sinh, biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và điều trị rối loạn đông cầm máu do nọc độc rắn lục đuôi đỏ.

Phương pháp: Tổng quan tường thuật các tài liệu tiếng Việt và tiếng Anh trên PubMed, Google Scholar, hướng dẫn của Tổ chức Y tế Thế giới, Bộ Y tế và các nghiên cứu tại Việt Nam; ưu tiên bài toàn văn, hướng dẫn thực hành và tổng quan đến năm 2025.

Kết quả: Bệnh lý đông máu tiêu thụ do nọc độc (venom-induced consumption coagulopathy, VICC) ở loài rắn này nổi bật bởi tiêu hủy fibrinogen do các enzyme giống thrombin. Xét nghiệm đông máu toàn phần 20 phút (20-minute whole blood clotting test, 20WBCT) hỗ trợ quyết định điều trị tại giường; theo dõi fibrinogen nối tiếp giúp nhận diện và đánh giá diễn tiến rối loạn đông máu. Huyết thanh kháng nọc rắn là điều trị đặc hiệu. Chế phẩm máu được cân nhắc sau điều trị kháng nọc khi có chảy máu nặng hoặc cần can thiệp cấp cứu; trường hợp chảy máu đe dọa tính mạng cần hồi sức và phối hợp điều trị ngay.

Kết luận: Chẩn đoán cần kết hợp lâm sàng, 20WBCT và xét nghiệm đông máu lặp lại, chú trọng fibrinogen. Phân tích dạng sóng đông máu (clot waveform analysis, CWA) là hướng nghiên cứu triển vọng; bằng chứng hiện có chưa xác lập giá trị lâm sàng trên người bệnh bị rắn lục đuôi đỏ cắn.

Từ khóa: *rắn lục đuôi đỏ, bệnh lý đông máu tiêu thụ do nọc độc, giảm fibrinogen*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Rắn cắn là vấn đề y tế quan trọng tại các nước nhiệt đới và cận nhiệt đới, trong đó có Việt Nam. Gánh nặng bệnh tật không chỉ đến từ tổn thương tại chỗ mà còn từ các biểu hiện nhiễm độc toàn thân, đặc biệt là rối loạn đông cầm máu. Tổ chức Y tế Thế giới (World Health Organization, WHO) xếp nhiễm độc do rắn cắn vào nhóm bệnh nhiệt đới bị lãng quên [1]. Trong số các loài rắn độc, rắn lục đuôi đỏ là một trong những loài thường gặp và có ý nghĩa lâm sàng quan trọng do nọc độc chủ yếu tác động lên hệ thống đông cầm máu [2,3]. Bệnh lý đông

máu tiêu thụ do nọc độc (venom-induced consumption coagulopathy, VICC) ở loài này nổi bật bởi tiêu thụ và phân hủy fibrinogen, cùng với tổn thương thành mạch và rối loạn tiểu cầu. Trong thực hành, chẩn đoán và theo dõi dựa vào xét nghiệm đông máu toàn phần 20 phút (20-minute whole blood clotting test, 20WBCT), thời gian prothrombin (prothrombin time, PT), tỷ số chuẩn hóa quốc tế (international normalized ratio, INR), thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa (activated partial thromboplastin time, APTT), fibrinogen, D-dimer, sản phẩm thoái giáng fibrin/fibrinogen (fibrin/fibrinogen degradation products, FDP) và số lượng tiểu cầu. Các xét nghiệm phản ánh những thành phần khác nhau của quá trình đông cầm máu nên cần được diễn giải phối hợp. Đo đàn hồi cục máu đông (thromboelastography, TEG), đo đàn hồi cục máu đông xoay (rotational thromboelastometry, ROTEM) và phân tích dạng sóng đông máu (clot waveform analysis, CWA) được quan tâm như các phương pháp bổ trợ, với mức độ bằng chứng khác nhau.

Bài tổng quan này nhằm tổng hợp bằng chứng hiện có về cơ chế bệnh sinh, đặc điểm lâm sàng, xét nghiệm và định hướng theo dõi rối loạn đông cầm máu do nọc độc rắn lục đuôi đỏ, đồng thời bàn luận khoảng trống bằng chứng liên quan đến các phương pháp đánh giá đông máu chuyên sâu.

2. PHƯƠNG PHÁP TỔNG QUAN

Bài viết được thực hiện theo phương pháp tổng quan tường thuật. Tài liệu được tìm kiếm trên PubMed/MEDLINE, Google Scholar, các hướng dẫn của WHO, Bộ Y tế và các công bố liên quan tại Việt Nam. Các từ khóa tiếng Anh và tiếng Việt được sử dụng riêng lẻ hoặc kết hợp gồm: "*Trimeresurus albolabris*", "green pit viper", "white-lipped pit viper", "snakebite", "venom-induced consumption coagulopathy", "coagulopathy", "clot waveform analysis", "rắn lục đuôi đỏ", "rối loạn đông máu do nọc rắn" và "huyết thanh kháng nọc rắn".

Tiêu chuẩn lựa chọn gồm các bài báo toàn văn, tổng quan, nghiên cứu lâm sàng, nghiên cứu tiền lâm sàng, nghiên cứu proteomics nọc độc, hướng dẫn điều trị và tài liệu có liên quan trực tiếp đến rắn lục đuôi đỏ hoặc rối loạn đông máu do nọc độc rắn. Các tài liệu không liên quan đến đông cầm máu, không có thông tin phương pháp rõ ràng, chỉ là ý kiến cá nhân không trích dẫn bằng chứng hoặc trùng lặp nội dung được loại trừ. Tài liệu được ưu tiên nếu công bố gần đây, có liên quan đến Việt Nam/Đông Nam Á hoặc cung cấp thông tin trực tiếp về xét nghiệm, cơ chế và xử trí VICC.

Thông tin được trích xuất theo các nhóm chủ đề: dịch tễ và đặc điểm loài, thành phần nọc độc, cơ chế rối loạn đông cầm máu, biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm chẩn đoán/theo dõi, điều trị và khoảng trống nghiên cứu. Do mục tiêu là tổng hợp định hướng thực hành và nghiên cứu, bài viết không thực hiện phân tích gộp định lượng.

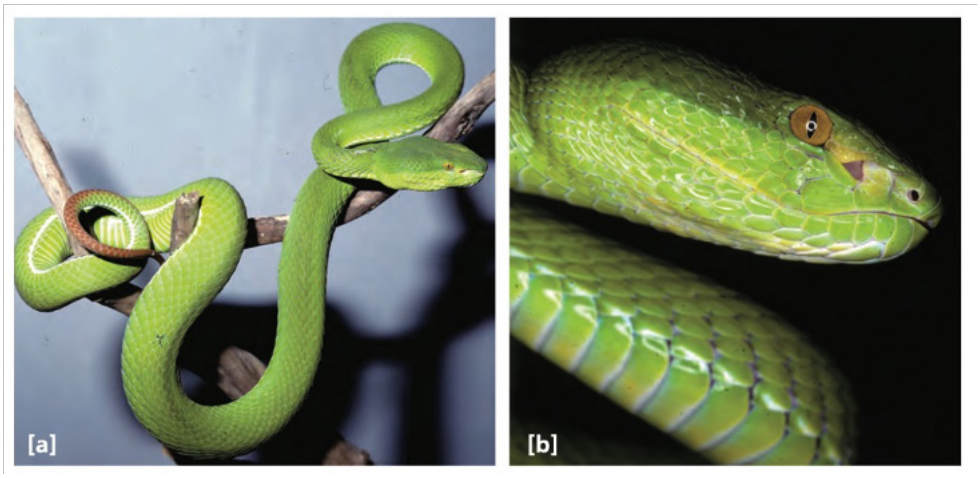
3. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm tài liệu và phạm vi bằng chứng

Các tài liệu được đưa vào tổng quan bao gồm nghiên cứu dịch tễ, thành phần nọc độc, biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và điều trị liên quan đến rắn lục đuôi đỏ và VICC. Phần lớn bằng chứng đến từ các nghiên cứu quan sát, nghiên cứu in vitro và các hướng dẫn thực hành. Bằng chứng trực tiếp trên loài rắn này được phân biệt với kết quả từ các quần thể rắn lục hỗn hợp hoặc loài rắn khác khi diễn giải giá trị xét nghiệm và khả năng áp dụng lâm sàng.

3.2. Dịch tễ

Trên thế giới, ước tính mỗi năm có khoảng 4,5 - 5,4 triệu trường hợp bị rắn cắn, trong đó có 1,8 - 2,7 triệu ca bị nhiễm độc và 81.000 - 138.000 người tử vong; các ước tính còn bị hạn chế bởi tình trạng báo cáo thiếu và khác biệt phương pháp thu thập số liệu [1,4]. Tại Việt Nam, rắn lục đuôi đỏ là một trong những nguyên nhân thường gặp gây rắn cắn [5,6].



Hình 1. Rắn lục đuôi đỏ. Nguồn: Tổ chức Y tế Thế giới [7]

3.3. Thành phần nọc độc và cơ chế rối loạn đông cầm máu

Nghiên cứu proteomics nọc rắn lục đuôi đỏ tại Thái Lan ghi nhận các thành phần chính gồm metalloproteinase, phospholipase A2, disintegrin, serine protease và lectin loại C. Thành phần nọc độc có thể thay đổi theo vùng địa lý, góp phần làm cho biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm không hoàn toàn đồng nhất giữa các quần thể [2,8]. Trong VICC do rắn lục đuôi đỏ, các enzyme giống thrombin của nọc rắn (snake venom thrombin-like enzymes, SVTLEs) tác động trực tiếp lên fibrinogen, tạo fibrin lỏng lẻo, kém bền và dễ bị hệ tiêu sợi huyết loại bỏ. GPV-TL1 (một enzyme giống thrombin của nọc rắn lục đuôi đỏ) còn có khả năng phân hủy trực tiếp các chuỗi fibrinogen trong thực nghiệm. Vì vậy, đặc trưng nổi bật là hội chứng tiêu hủy fibrinogen (defibrinogenation syndrome), với fibrinogen có thể giảm sâu hoặc dưới giới hạn định lượng, trong khi số lượng tiểu cầu có thể còn được bảo tồn [9,10]. Khác với đông máu nội mạch lan tỏa (disseminated intravascular coagulation, DIC) cổ điển, VICC thường không đặc trưng bởi sự hình thành lan tỏa các vi huyết khối fibrin bền vững gây tắc mạch [7].

Metalloproteinase góp phần phá hủy chất nền ngoại bào và gây tổn thương thành mạch. Phospholipase A2 (PLA2) có thể ảnh hưởng màng phospholipid và các phức hợp đông máu, trong khi disintegrin và lectin loại C tác động lên thụ thể tiểu cầu, làm thay đổi kết dính, hoạt hóa hoặc kết tập tiểu cầu [2,11,12]. Sự phối hợp giữa tiêu hủy fibrinogen, tổn thương thành mạch và rối loạn tiểu cầu giải thích nguy cơ chảy máu, nhưng giảm tiểu cầu không phải điều kiện bắt buộc để nhận diện rối loạn đông máu do rắn lục đuôi đỏ [13,14].

3.4. Biểu hiện lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng sau khi rắn lục đuôi đỏ cắn thường bắt đầu bằng đau, sưng nề

nhanh tại vị trí cắn, chảy máu dai dẳng ở vết cắn, bầm tím, bóng nước hoặc xuất huyết trong mô mềm. Sưng đau có thể lan rộng theo chi trong những giờ đầu và làm tăng nguy cơ hội chứng khoang hoặc nhiễm khuẩn thứ phát nếu xử trí không phù hợp. Biểu hiện toàn thân như chảy máu niêm mạc, xuất huyết tiêu hóa, tiểu máu hoặc xuất huyết nặng ít gặp hơn nhưng cần được cảnh giác khi có bất thường đông máu rõ [15]. Đáng chú ý, rối loạn đông máu có thể chưa xuất hiện ngay trong giờ đầu sau cắn. Do đó, người bệnh có triệu chứng tại chỗ hoặc nghi ngờ nhiễm độc cần được theo dõi lâm sàng và xét nghiệm lặp lại [3,15].

3.5. Đặc điểm xét nghiệm

Các xét nghiệm nền tảng gồm 20WBCT, fibrinogen, PT/INR, APTT, D-dimer/FDP và số lượng tiểu cầu. Việc lựa chọn và lặp lại xét nghiệm cần gắn với thời điểm sau cắn, diễn tiến chảy máu và điều trị kháng nọc [7,16].

20WBCT có vai trò quan trọng tại giường trong nhận diện rối loạn đông máu và quyết định dùng huyết thanh kháng nọc rắn (HTKNR). Trong bối cảnh phù hợp với rắn lục cắn, kết quả máu không đông sau 20 phút là căn cứ điều trị HTKNR mà không cần chờ kết quả PT hoặc fibrinogen. Xét nghiệm cần được thực hiện bằng ống thủy tinh thường, mới, sạch, khô; sai vật liệu hoặc kỹ thuật có thể làm sai lệch kết quả [7,17]. Sau HTKNR, đánh giá lại 20WBCT theo khoảng 6 giờ để theo dõi đáp ứng và tình trạng máu không đông dai dẳng hoặc tái diễn; chảy máu nặng phải được đánh giá và xử trí sớm hơn [7]. Kết quả 20WBCT bình thường không loại trừ giảm fibrinogen, nên cần phối hợp định lượng fibrinogen khi có điều kiện [13,14].

Fibrinogen có giá trị trung tâm vì phản ánh trực tiếp tình trạng thiếu cơ chất tạo fibrin. Cần chú trọng xu hướng giảm qua các lần đo, không chờ PT/APTT kéo dài mới nhận diện rối loạn đông máu. PT/INR và APTT có thể còn bình thường hoặc chỉ thay đổi ít khi fibrinogen đã giảm; mức độ nhạy phụ thuộc thuốc thử, ngưỡng xác định bất thường và thời điểm lấy mẫu [13,14]. Trong mô hình in vitro sử dụng nọc rắn lục đuôi đỏ, Tiyawat và cộng sự ghi nhận độ nhạy hạn chế của các xét nghiệm thời gian đông máu đối với giảm fibrinogen; tuy nhiên, cỡ mẫu nhỏ và ít mẫu giảm fibrinogen nặng làm hạn chế khả năng ngoại suy sang lâm sàng [14]. FDP phản ánh thoái giáng fibrin và fibrinogen, còn D-dimer phản ánh thoái giáng fibrin có liên kết chéo; hai chỉ số không thể thay thế cho định lượng fibrinogen hoặc dùng riêng để chỉ định tủa lạnh [7,10].

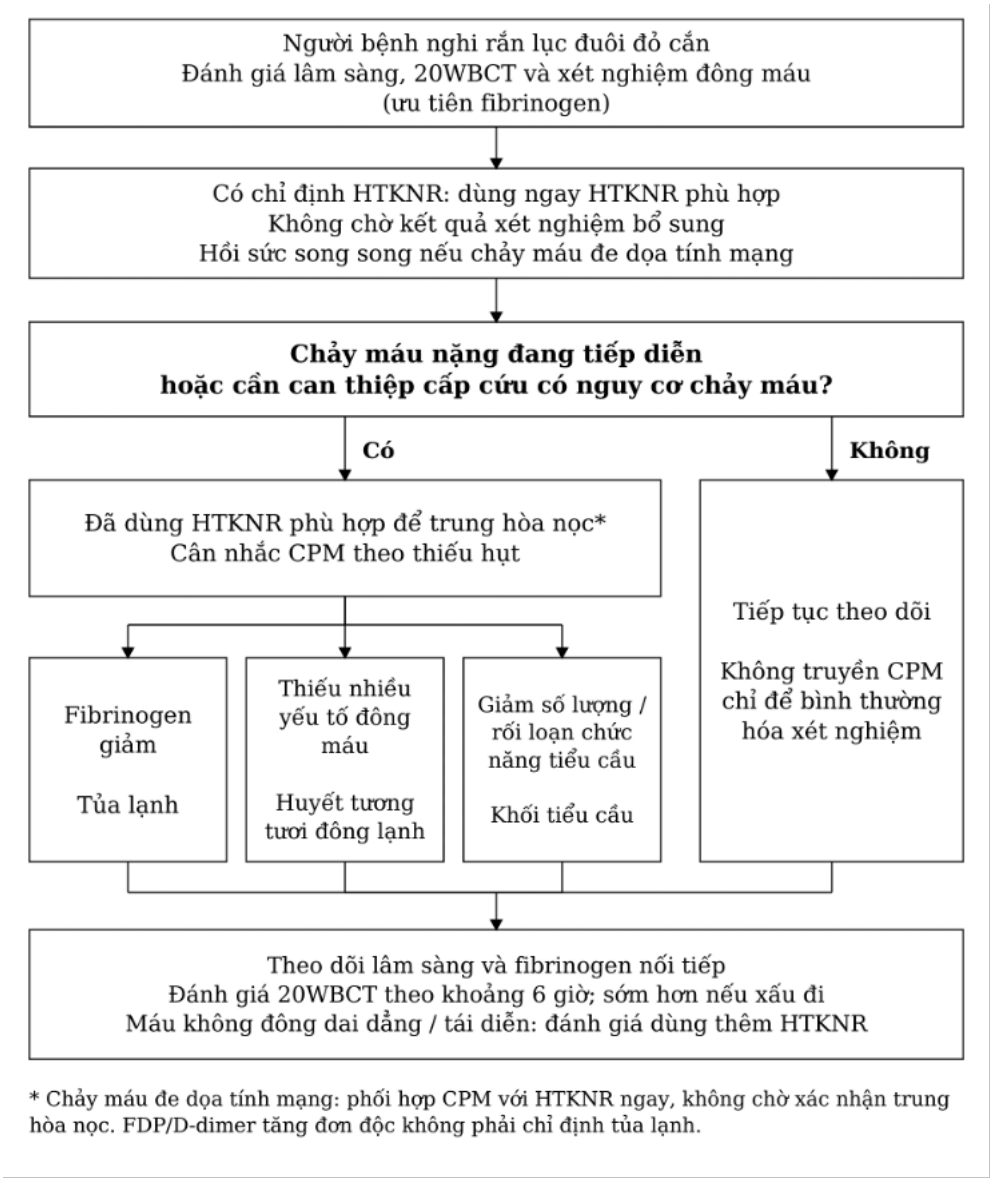
TEG và ROTEM cung cấp thông tin về quá trình hình thành, độ bền và tiêu cục máu đông. Nghiên cứu quan sát tiến cứu tại Việt Nam trên 41 người bệnh bị rắn lục cắn ghi nhận tương quan giữa các thông số ROTEM với PT, APTT, fibrinogen và tiểu cầu [18]. Đây là bằng chứng về mối liên quan giữa xét nghiệm, chưa chứng minh chiến lược điều trị dựa trên ROTEM cải thiện kết cục hoặc xác lập ngưỡng truyền chế phẩm máu cho riêng rắn lục đuôi đỏ. TEG/ROTEM có thể bổ trợ khi cần đánh giá toàn cục, nhưng không thay thế 20WBCT, fibrinogen và đánh giá lâm sàng [18,19,20].

CWA dựa trên APTT (CWA-APTT) phân tích sự thay đổi tín hiệu quang học của huyết tương trong quá trình hình thành cục đông. Trong loạt 5 người bệnh bị rắn Russell cắn, Abraham và cộng sự ghi nhận CWA bất thường ở cả 5 trường hợp; 4/5 trường hợp có thay đổi CWA trước khi APTT bất thường và 3/5 có 20WBCT bình thường [21]. Đây là bằng chứng thăm dò với cỡ mẫu rất nhỏ, chưa đủ xác định độ nhạy, độ đặc hiệu hoặc lợi ích điều trị. Dữ liệu CWA trực tiếp trên người bệnh bị rắn lục đuôi đỏ cắn hiện còn hạn

chế. Do đó, CWA ở loài rắn này chỉ nên được xem là hướng nghiên cứu triển vọng, chưa phải xét nghiệm được xác lập để chẩn đoán hoặc hướng dẫn dùng HTKNR.

3.6. Điều trị và theo dõi

Điều trị gồm hồi sức khi cần, chăm sóc vết cắn, dự phòng uốn ván và dùng HTKNR phù hợp khi có chỉ định. Kiểm soát rối loạn đông cầm máu cần dựa trên diễn tiến lâm sàng và xét nghiệm nối tiếp. Lưu đồ 1 trình bày nguyên tắc xử trí, nhấn mạnh ưu tiên trung hòa nọc và đánh giá chỉ định lâm sàng trước khi truyền chế phẩm máu (CPM) [7,17].



Lưu đồ 1. Nguyên tắc xử trí rối loạn đông cầm máu do rắn lục đuôi đỏ cắn. Nhóm tác giả xây dựng từ hướng dẫn WHO và Bộ Y tế [7,17].

HTKNR là điều trị đặc hiệu, cần được sử dụng sớm khi có chỉ định như chảy máu toàn

thân tự phát, rối loạn đông máu hoặc tổn thương tại chỗ tiến triển đáng kể. 20WBCT dương tính, fibrinogen giảm, PT/INR hoặc APTT bất thường và giảm tiểu cầu là các dấu hiệu cần được diễn giải cùng bệnh cảnh nhiễm độc. Máu vẫn không đông sau 6 giờ hoặc chảy máu tiếp diễn sau 1 - 2 giờ cần được đánh giá để dùng thêm HTKNR theo hướng dẫn và loại chế phẩm; không chờ đủ 6 giờ nếu người bệnh xấu đi [7,17]. Theo dõi fibrinogen nối tiếp giúp đánh giá sự phục hồi cơ chất và phát hiện tái diễn rối loạn đông máu. Chưa có đủ bằng chứng để dùng TEG/ROTEM hoặc CWA làm căn cứ độc lập xác định liều hay khoảng cách truyền HTKNR.

CPM không thay thế HTKNR. Khi nọc còn hoạt động, các yếu tố đông máu được bổ sung có thể tiếp tục bị tiêu thụ; vì vậy, cần ưu tiên HTKNR phù hợp để trung hòa nọc. Sau điều trị kháng nọc, CPM được cân nhắc khi chảy máu nặng đang tiếp diễn hoặc cần can thiệp cấp cứu có nguy cơ chảy máu; không truyền dự phòng chỉ để bình thường hóa xét nghiệm [7,22]. Nếu chảy máu đe dọa tính mạng, cần hồi sức và truyền CPM đồng thời với HTKNR, không trì hoãn cứu sống để chờ xác nhận nọc đã được trung hòa. Khi có chỉ định lâm sàng, lựa chọn tủa lạnh theo thiếu hụt fibrinogen, huyết tương tươi đông lạnh theo thiếu hụt nhiều yếu tố đông máu, và khối tiểu cầu theo giảm số lượng hoặc rối loạn chức năng tiểu cầu. FDP/D-dimer tăng đơn độc không phải chỉ định truyền tủa lạnh. TEG/ROTEM, nếu có, chỉ cung cấp thông tin bổ trợ cho lựa chọn CPM [7,17,19].

Các liệu pháp mới trong điều trị nhiễm độc nọc rắn đang được nghiên cứu với mục tiêu cải thiện hiệu quả và khả năng tiếp cận. Trong đó, các thuốc ức chế phân tử nhỏ như varespladib và marimastat cho thấy tiềm năng trong việc ức chế các enzyme chính của nọc rắn, góp phần giảm tổn thương mô và rối loạn đông máu trong các nghiên cứu tiền lâm sàng. Bên cạnh đó, các phương pháp điều trị dựa trên kháng thể đơn dòng đang nổi lên như một hướng tiếp cận có tính đặc hiệu cao, giúp trung hòa chọn lọc các độc tố và có thể cải thiện độ an toàn so với HTKNR truyền thống [16].

4. BÀN LUẬN

Tổng hợp bằng chứng cho thấy tiêu hủy fibrinogen là đặc điểm cần được ưu tiên khi diễn giải VICC do rắn lục đuôi đỏ. Sự sai biệt giữa các xét nghiệm có cơ sở sinh học: PT/APTT đánh giá thời gian đạt ngưỡng phát hiện cục đông, trong khi định lượng fibrinogen phản ánh cơ chất và số lượng tiểu cầu phản ánh một thành phần khác của cầm máu. Do đó, fibrinogen giảm không nhất thiết đi kèm PT/APTT kéo dài rõ hoặc giảm tiểu cầu. Thành phần nọc, thời điểm lấy mẫu và điều trị HTKNR trước lấy mẫu tiếp tục làm thay đổi hình ảnh xét nghiệm [9,13,14]. Điều này ủng hộ theo dõi xu hướng fibrinogen cùng lâm sàng, thay vì dùng một xét nghiệm đơn lẻ để loại trừ nhiễm độc hoặc suy luận mức độ chảy máu.

20WBCT và định lượng fibrinogen có vai trò bổ sung cho nhau. 20WBCT giúp đưa ra quyết định tại giường và theo dõi đáp ứng sau HTKNR, còn fibrinogen giúp lượng hóa thiếu hụt cơ chất và nhận diện bất thường khi 20WBCT còn bình thường. Cần phân biệt giá trị thực hành của 20WBCT với khả năng loại trừ mọi mức độ giảm fibrinogen. Các nghiên cứu trên quần thể rắn lục hỗn hợp hoặc mô hình in vitro có khác biệt về loài rắn, ngưỡng fibrinogen và điều kiện thực hiện; vì vậy, không nên áp dụng một ước tính độ nhạy cho mọi hoàn cảnh [13,14]. Chuẩn hóa kỹ thuật 20WBCT và theo dõi nối tiếp vẫn cần thiết ở cả tuyến cơ sở và tuyến chuyên sâu.

Bên cạnh cơ chế bệnh sinh, cần đánh giá nhiễu phân tích khi kết quả xét nghiệm không phù hợp với lâm sàng. Mẫu tan máu, tăng

bilirubin hoặc đục do lipid có thể ảnh hưởng phép đo quang học; mức độ và chiều sai lệch phụ thuộc hệ thống máy, thuốc thử và mức độ nhiễu [23]. Không nên mặc nhiên quy mẫu đục hoặc tan máu cho tác động của nọc rắn. Cần kiểm tra chất lượng mẫu, cờ cảnh báo và đường cong phản ứng; lấy lại mẫu khi nghi sai số tiền phân tích hoặc đối chiếu bằng phương pháp phát hiện cục đông cơ học khi phù hợp. TEG/ROTEM có thể bổ sung thông tin mà không dựa vào độ truyền quang của huyết tương, nhưng không khắc phục mọi ảnh hưởng của mẫu tan máu; nghiên cứu thực nghiệm đã ghi nhận tan máu làm sai lệch các thông số TEG [24].

Kết quả CWA trên rắn Russell không thể ngoại suy trực tiếp sang rắn lục đuôi đỏ. Nọc rắn Russell chứa các chất hoạt hóa yếu tố V và X, trong khi cơ chế nổi bật ở rắn lục đuôi đỏ là tác động trực tiếp lên fibrinogen; do đó, kiểu biến đổi APTT và dạng sóng có thể khác nhau [7,9,21]. Khi fibrinogen giảm sâu, tín hiệu hình thành fibrin có thể rất yếu; cách diễn giải dạng sóng trong tình huống này cần được làm rõ thêm trong nghiên cứu CWA trên loài rắn này. Những nghiên cứu tiếp theo cần xác định khả năng đo, ngưỡng cảnh báo, tính lặp lại theo hệ thống máy và giá trị bổ sung so với fibrinogen, 20WBCT và lâm sàng, trước khi đánh giá vai trò hướng dẫn điều trị.

Khoảng trống bằng chứng hiện nay gồm: thiếu nghiên cứu tiến cứu có cỡ mẫu đủ lớn tại Việt Nam; thiếu phân tích riêng theo loài rắn được định danh chắc chắn; thiếu dữ liệu so sánh trực tiếp giữa các xét nghiệm đông máu thường quy, ROTEM/TEG và CWA; và thiếu bằng chứng cho thấy chiến lược theo dõi bằng xét nghiệm động học giúp cải thiện kết cục lâm sàng. Ngoài ra, thành phần nọc độc có thể khác nhau theo vùng địa lý, nên kết quả từ Thái Lan hoặc các quần thể rắn lục khác cần được diễn giải thận trọng khi áp dụng cho Việt Nam. Tổng quan tường thuật này không áp dụng quy trình lựa chọn và đánh giá nguy cơ sai lệch như một tổng quan hệ thống, nên có thể chịu ảnh hưởng của thiên lệch lựa chọn tài liệu.

Về điều trị hỗ trợ, không nên suy luận rằng tương quan giữa TEG/ROTEM và xét nghiệm thường quy đồng nghĩa với lợi ích của truyền CPM theo các thông số này. Nghiên cứu hồi cứu của Zeng và cộng sự trên 123 người bệnh bị hai loài rắn lục xanh cắn, gồm rắn lục đuôi đỏ, không ghi nhận lợi ích rõ của bổ sung yếu tố đông máu sau HTKNR đối với sự phục hồi rối loạn đông máu. Tuy nhiên, thiết kế hồi cứu, quần thể hỗn hợp và loại HTKNR được sử dụng hạn chế khả năng khái quát kết quả [22]. Đề xuất điều trị dựa trên TEG của Park và cộng sự cần được xem là định hướng nghiên cứu, không phải ngưỡng truyền máu đã được thẩm định cho rắn lục đuôi đỏ [19]. Vì vậy, cần ưu tiên HTKNR và xác định chỉ định lâm sàng trước bước lựa chọn CPM (Lưu đồ 1).

5. KẾT LUẬN

Rối loạn đông cầm máu do nọc độc rắn lục đuôi đỏ nổi bật bởi tiêu hủy fibrinogen, có thể phối hợp với tổn thương thành mạch và rối loạn tiểu cầu. Chẩn đoán cần kết hợp lâm sàng, 20WBCT và xét nghiệm đông máu lặp lại, chú trọng động học fibrinogen thay vì chờ PT/APTT kéo dài. HTKNR là điều trị đặc hiệu; CPM được cân nhắc sau điều trị kháng nọc khi chảy máu nặng hoặc cần can thiệp cấp cứu, với hồi sức phối hợp ngay khi chảy máu đe dọa tính mạng. TEG/ROTEM có thể bổ trợ đánh giá đông máu. CWA là hướng nghiên cứu triển vọng, nhưng chưa có đủ bằng chứng trực tiếp để khuyến cáo sử dụng thường quy hoặc hướng dẫn điều trị riêng cho người bệnh bị rắn lục đuôi đỏ cắn.

LỜI CẢM ƠN

Nhóm nghiên cứu xin chân thành cảm ơn Trường Đại học Y Hà Nội và quý thầy, cô đã hỗ trợ trong quá trình tổng hợp tài liệu và hoàn thiện bài viết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. World Health Organization. Global snakebite burden: report by the Director-General. Seventy-first World Health Assembly, A71/17. Geneva: WHO; 2018. Accessed November 15, 2026. https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA71/A71_17-en.pdf
2. Liew JL, Tan NH, Tan CH. Proteomics and preclinical antivenom neutralization of the mangrove pit viper (*Trimeresurus purpureomaculatus*, Malaysia) and white-lipped pit viper (*Trimeresurus albolabris*, Thailand) venoms. Acta Trop. 2020;209:105528. doi:10.1016/j.actatropica.2020.105528
3. Othong R, Eurcherdkul T, Chantawatsharakorn P. Green pit viper envenomations in Bangkok: a comparison of follow-up compliance and clinical outcomes in older and younger adults. *Toxins (Basel)*. 2022;14(12):869. doi:10.3390/toxins14120869
4. Afroz A, Siddiquea BN, Chowdhury HA, Jackson TN, Watt AD. Snakebite envenoming: a systematic review and meta-analysis of global morbidity and mortality. *PLoS Negl Trop Dis*. 2024;18(4):e0012080. doi:10.1371/journal.pntd.0012080
5. Dang XT, Nguyen TX, Nguyen TTH, Ha HT. Coagulopathy after viper snakebite in Vietnam and relationship with time of admission. *J Multidiscip Healthc*. 2021;14:1259-1265. doi:10.2147/JMDH.S311556
6. Le TQ, Le LTH, Nguyen HH, et al. Profile of snakebite cases admitted to the Poison Control Center of Bach Mai Hospital in northern Vietnam from 2008 to 2020. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2025;119(4):432-442. doi:10.1093/trstmh/trae118
7. World Health Organization. Guidelines for the management of snakebites. 2nd ed. New Delhi: WHO Regional Office for South-East Asia; 2016. Accessed November 15, 2026. https://www.who.int/publications/i/item/9789290225300
8. Anita S, Sadjuri AR, Rahmah L, et al. Venom composition of *Trimeresurus albolabris*, *T. insularis*, *T. puniceus* and *T. purpureomaculatus* from Indonesia. J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis. 2022;28:e20210103. doi:10.1590/1678-9199-JVATITD-2021-0103
9. Pradniwat P, Rojnuckarin P. The GPV-TL1, a snake venom thrombin-like enzyme (TLE) from a green pit viper (*Trimeresurus albolabris*), shows a strong fibrinogenolytic activity. J Chem Pharm Res. 2014;6(11):275-283.
10. Rojnuckarin P, Intragumtornchai T, Sattapiboon R, et al. The effects of green pit viper (*Trimeresurus albolabris* and *Trimeresurus macrops*) venom on the fibrinolytic system in human. Toxicon. 1999;37(5):743-755. doi:10.1016/S0041-0101(98)00214-1
11. Vasina LV, Galebskaya LV, Galkin MA, Solovyeva MA, Tarasova YuV. Viperidae snake venom phospholipase A2. Biochemical targets in the human blood circulatory system. Review. Part 2. *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2024;30(3):36-47. doi:10.24884/1607-4181-2023-30-3-36-47
12. Almeida GO, de Oliveira IS, Arantes EC, Sampaio SV. Snake venom disintegrins update: insights about new findings. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis*. 2023;29:e20230039. doi:10.1590/1678-9199-JVATITD-2023-0039

13. Tongpoo A, Niparuck P, Sriapha C, Wananukul W, Trakulsrichai S. Utility of thrombin time in management of patients with green pit vipers bite. *SAGE Open Med*. 2020;8:2050312120966468. doi:10.1177/2050312120966468

14. Tiyawat G, Lohajaroensub S, Othong R. Diagnostic tests for hypofibrinogenemia resulting from green pit viper (*Trimeresurus albolabris*) envenomation: a simulated in vitro study. Wilderness Environ Med. 2022;33(4):371-378. doi:10.1016/j.wem.2022.07.011

15. Othong R, Keeratipornruedee P. A study regarding follow-ups after green pit viper bites treated according to the practice guideline by the Ministry of Public Health of Thailand. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020;58(9):893-899. doi:10.1080/15563650.2019.1708090

16. Alvitigala BY, Dissanayake HA, Weeratunga PN, Padmaperuma PACD, Gooneratne LV, Gnanathasan CA. Haemotoxicity of snakes: a review of pathogenesis, clinical manifestations, novel diagnostics and challenges in management. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2025;119(3):283-303. doi:10.1093/trstmh/trae058

17. Bộ Y tế. Rắn lục cắn. Trong: Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc. Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015. Hà Nội; 2015. tr. 105-110.

18. Dang XT, Nguyen TX, Nguyen HTT, Ha HT. Correlations between rotational thromboelastometry (ROTEM) and standard coagulation tests following viper snakebites. *J Int Med Res*. 2022;50(1):03000605211067321. doi:10.1177/03000605211067321

19. Park EJ, Choi S, Kim HH, Jung YS. Novel treatment strategy for patients with venom-induced consumptive coagulopathy from a pit viper bite. *Toxins (Basel)*. 2020;12(5):295. doi:10.3390/toxins12050295

20. Abouyannis M, Marriott AE, Stars E, et al. Handheld point-of-care devices for snakebite coagulopathy: a scoping review. *Thromb Haemost*. 2025;125(5):405-420. doi:10.1055/a-2407-1400

21. Abraham SV, Rafi AM, Krishnan SV, et al. Utility of clot waveform analysis in Russell's viper bite victims with hematotoxicity. *J Emerg Trauma Shock*. 2018;11(3):211-216. doi:10.4103/JETS.JETS_43_17

22. Zeng L, Liang Q, Liang Z, et al. Effectiveness of clotting factor replacement therapy after antivenom treatment on coagulopathic envenomation following green pit viper bites: a retrospective observational study. *BMC Emerg Med*. 2022;22(1):9. doi:10.1186/s12873-022-00569-w

23. Nougier C, Jousselme E, Sobas F, Pousseur V, Négrier C. Effects of hemolysis, bilirubin, and lipemia interference on coagulation tests detected by two analytical systems. *Int J Lab Hematol*. 2020;42(1):88-94. doi:10.1111/ijlh.13147

24. Tang N, Jin X, Sun Z, Jian C. Effects of hemolysis and lipemia interference on kaolin-activated thromboelastography, and comparison with conventional coagulation tests. *Scand J Clin Lab Invest*. 2017;77(2):98-103. doi:10.1080/00365513.2016.1271906

ABSTRACT

COAGULOPATHY INDUCED BY WHITE-LIPPED PIT VIPER (TRIMERESURUS ALBOLABRIS) ENVENOMATION: A LITERATURE REVIEW

Objective: To summarize evidence on the pathophysiology, clinical manifestations, laboratory features and management of coagulopathy induced by white-lipped pit viper envenomation.

Methods: A narrative review of Vietnamese and English literature was conducted using PubMed, Google Scholar, World Health Organization and Vietnamese Ministry of Health guidelines, and Vietnamese studies, prioritizing full-text articles, practice guidelines and reviews published up to 2025.

Results: Venom-induced consumption coagulopathy (VICC) in this species is characterized predominantly by defibrinogenation mediated by thrombin-like enzymes. The 20-minute whole blood clotting test (20WBCT) supports bedside treatment decisions, while serial fibrinogen measurements help identify and monitor coagulopathy. Antivenom is the specific treatment. Blood products should be considered after antivenom for severe bleeding or urgent intervention; life-threatening bleeding requires immediate resuscitation and concurrent treatment.

Conclusion: Diagnosis requires clinical assessment, 20WBCT and repeated coagulation testing, with emphasis on fibrinogen. Clot waveform analysis (CWA) is a promising research direction, but current evidence has not established its clinical value in white-lipped pit viper envenomation.

Keywords: *white-lipped pit viper, venom-induced consumption coagulopathy, hypofibrinogenemia*