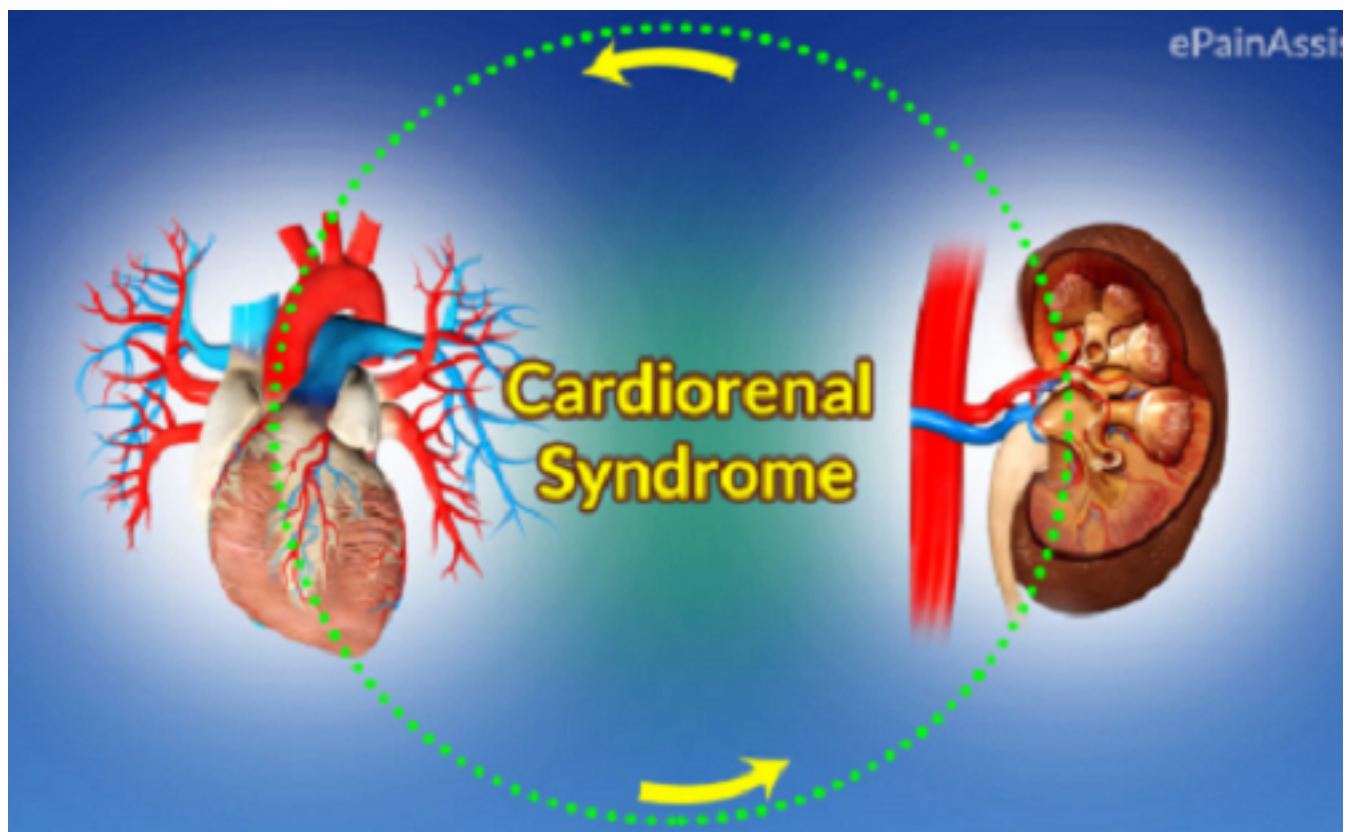


Bs Nguyễn Hoàng Kim Ngân - Khoa ICU

1. Tổng quan

1.1 Giới thiệu

Nhiễm khuẩn (sepsis) vẫn là nguyên nhân gây tử vong và bệnh tật hàng đầu. Trong một báo cáo từ năm 2008, nhiễm khuẩn là nguyên nhân của 1,141,000 trường hợp nhập viện. Hiện nay, mặc dù có những tiến bộ trong chăm sóc y tế, nhưng tử vong do sốc nhiễm khuẩn vẫn chiếm >40% trường hợp lâm sàng. Suy chức năng đa cơ quan được quan sát ở 45% bệnh nhân với số liệu diễn tiến của nhiễm khuẩn/sốc nhiễm khuẩn và điều này làm tăng tỷ lệ tử vong kết cục ngắn hạn và suy chức năng cơ quan lâu dài. Nhiễm khuẩn thường gây suy chức năng và tổn thương tim mạch và thận riêng rẽ hoặc phối hợp cả hai. Tuy nhiên, có những dữ liệu giới hạn về hội chứng tim – thận (CRS: cardiorenal syndrome) ở bệnh nhân bị nhiễm khuẩn.



CRS được định nghĩa là suy chức năng ban đầu của tim hoặc thận do suy chức năng hoặc tổn thương phát của những cơ quan khác và được phân thành 5 type dựa vào số mức tính và chỉ u hướng tác động chéo giữa các cơ quan. CRS type 5 (CRS-5) phản ánh suy chức năng thận phát tim và thận xảy ra đồng thời sau một bệnh lý toàn thân. Nhiễm khuẩn, xơ gan, lupus ban đỏ hệ thống (SLE), sarcoidosis, xơ cứng hệ thống (systemic sclerosis), thoái hóa tinh bột (amyloidosis), nhiễm độc là những nguyên nhân gây nên CRS-5. Trong bài đánh giá này, chúng tôi cũng đánh giá có hệ thống bệnh sinh, đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán và điều trị CRS-5 do nhiễm khuẩn.

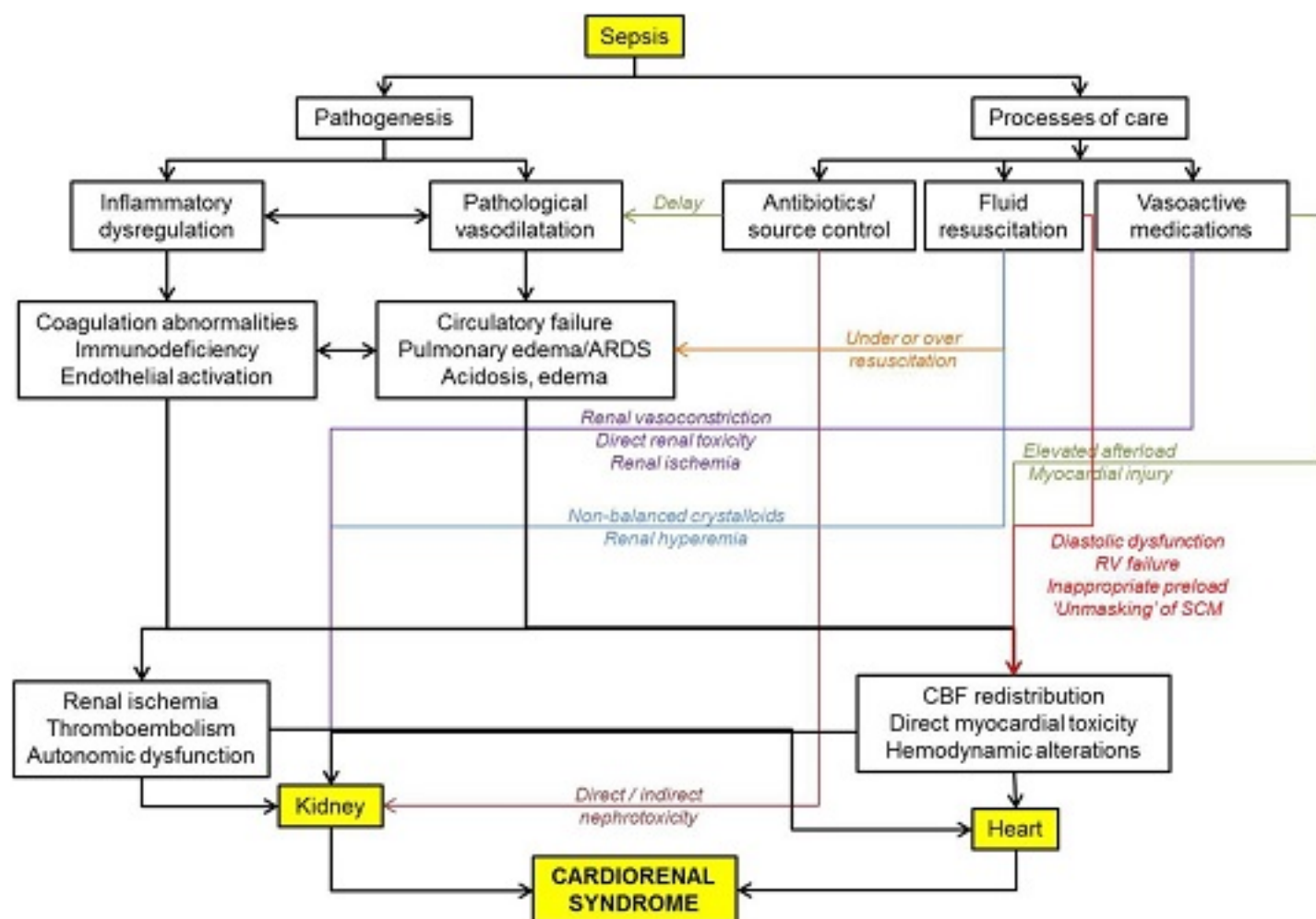
1.2 Định nghĩa

Theo hướng dẫn của Sepsis-3 gần đây, nhiễm khuẩn được định nghĩa “là suy chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do đáp ứng mất kiểm soát của cơ thể với nhiễm trùng”. Ở ICU, nhiễm khuẩn được chẩn đoán khi điểm SOFA > 2 điểm. Suy chức năng tim mạch trong nhiễm khuẩn có thể biểu hiện như suy tim, bệnh cơ tim nhiễm khuẩn (SCM-septic cardiomyopathy) và rối loạn miocard. Trước đây, đánh giá đồng hồ chức năng hai thiết bị catheter đồng mạch phải được dùng để đánh giá rối loạn chức năng tim. Ngày nay, siêu âm tim tim là đã cho phép xác định rối loạn chức năng cơ tim. Tổn thương cơ tim hiện nay được xác định bởi nồng độ tăng men tim Troponin T (cTnT) hoặc Troponin I (cTnI), và những marker sinh học này đã được công nhận như một yếu tố tiên lượng tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn. Giá trị cTnT hoặc cTnI $\geq 0,01$ ng/ml hoặc sự tăng cTnT $\geq 0,03$ ng/ml được dùng để xác định tổn thương tim trong nhiễm khuẩn.

Tổn thương thận cấp (AKI) được chẩn đoán dựa trên các tiêu chí Risk, Injury, Failure, Loss, và End Stage được cập nhật theo AKI Criteria năm 2007. Các tiêu chuẩn theo KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) kết hợp các định nghĩa trước đây và định nghĩa AKI như sau: tăng huyết đỉnh nồng độ creatinin huyết thanh ≥ 0.03 mg/dl (26,5 μ mol/l) trong 48h hoặc sự tăng 50% nồng độ creatinin huyết thanh so với nồng độ trước trong 7 ngày, hoặc thể tích nước tiểu $\leq 0,5$ ml/kg/h trong ít nhất 6 giờ.

2. Đặc điểm lâm sàng

Những hiểu biết về mối quan hệ giữa CRS-5 và tình trạng toàn thân ở bệnh nhân nhiễm khuẩn còn hạn chế. AKI xảy ra với tỷ lệ là 16-41% ở bệnh nhân bị nhiễm khuẩn, và tỷ lệ mắc phải cao



Sơ đồ 1. Bệnh sinh của hội chứng tim thận trong nhiễm khuẩn

Ghi chú: Hộp và mũi tên màu đen thể hiện các phản ứng cơ thể sinh lý bệnh quá trình nhiễm khuẩn và mũi tên màu xanh thể hiện phản ứng của quá trình chăm sóc lên sự tiến triển của hội chứng tim thận

Viết tắt: ARDS: acute respiratory distress syndrome; CBF: coronary blood flow; RV: right ventricular; SCM: septic cardiomyopathy.

Bảng 1. Các yếu tố góp phần vào tác động chéo giữa các cơ quan trong hệ tim thận

Bệnh lý nguyên phát	Cơ chế tác động chéo giữa các cơ quan
<i>Tim mạch</i>	
Hồi sức dịch quá mức	Sung huyết thận và tắc nghẽn tĩnh mạch thận
Suy thất phải	Tắc nghẽn tĩnh mạch thận, phù thận
Under-resuscitation	Nhồi máu thận, hoại tử ống thận cấp
Suy thất trái	Giảm tưới máu thận, nhồi máu thận, hoại tử ống thận cấp
Nhịp nhanh	Giảm cung lượng tim, tăng nhu cầu thuốc vận mạch gây nên nhồi máu và độc tính thận
Sốc tuần hoàn dai dẳng	Ngộ độc thuốc vận mạch, co quá mức mạch máu thận

<i>Thận</i>	
Toan chuyển hóa	Sốc nặng hơn, giảm hiệu quả thuốc vận mạch
Mất protein, globulin miễn dịch	Giảm miễn dịch, nhiễm trùng nặng hơn
Tổn thương vi mạch	Thoát mạch nặng hơn, giảm tiền gánh
Giảm hoạt hóa hệ RAA (renin-angiotensin-aldosterone)	Suy tuần hoàn
Cần điều trị thay thế thận	Nhiễm trùng liên quan đến catheter, tăng nhu cầu thuốc vận mạch

3.1 Rối loạn chức năng tim trong nhóm khu vực

SCM là hậu quả của sự thay đổi huyết động và làm thay đổi dòng máu cơ tim, thêm vào đó là sự gây độc cơ tim do độc tố vi khuẩn. Hội chứng bệnh vi khuẩn truy cập dịch ổ bụng công nhận là góp phần vào tình trạng “sốc lạnh” trong nhóm khu vực. Tuy nhiên, ý kiến hiện đại nhận thấy vai trò của vi khuẩn huyết ổ bụng đúng. Sự khô phổi cấp tính trong ổ bụng máu và cân bằng dịch ổ bụng làm bệnh rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Cân bằng dịch ổ bụng có thể làm trầm trọng hơn rối loạn chức năng tâm trương trong ổ bụng đó hoặc ngược lại, dẫn đến việc không thể duy trì huyết động ổn định. Thời điểm khởi phát bệnh huyết động cấp tính tăng hậu gánh do sự co mạch phổi và thông khí áp lực ổ bụng. Cùng với những thay đổi huyết động này, nhóm khu vực cũng liên quan đến sự tích tụ máu vàng do các chất trung gian gây viêm như nitric oxide, endothelin-1, kênh calci và các cytokine. Một nghiên cứu đầy đủ về các cơ chế này được mô tả bởi Antonucci và cộng sự và nhóm ngoài phạm vi bài đánh giá này. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái có điểm điểm chẩn đoán nghĩa bệnh phân suất tống máu thất trái (LVEF) < 50%, hiện diện ở 14-27% bệnh nhân nhóm khu vực và sự hiện diện nhóm khu vực. Ngoài ra, nhóm khu vực còn liên quan với nhịp nhanh do rối loạn phân xạ tĩnh động, điểm này góp phần làm giảm sự đồng bộ tâm trương, rối loạn nhịp trầm trọng hơn, và làm giảm cung lượng tim (CO).

3.2 Tình trạng thận trong nhóm khu vực

Mối liên quan giữa nhóm khu vực và AKI là một hiện tượng đa nhân tố, bao gồm sự thay đổi tưới máu cơ mạch máu thận, tích tụ máu thận, và gây độc thận trực tiếp do quá trình viêm và nhiễm trùng. Đánh giá toàn diện cơ chế sinh lý bệnh của vấn đề này nằm ngoài phạm vi của bài này. Trong một phân tích tổng hợp từ 160 nghiên cứu về nhóm khu vực, tích tụ máu thận bình thường hoặc tăng được ghi nhận ở gần 30% bệnh nhân. Wal và cộng sự đã chứng minh rằng có thể có một sự thay đổi dòng máu đến và thận, dẫn đến thiếu oxy mô thận. Các chất trung gian gây viêm có thể gây nên rối loạn chức năng thận bởi hiện tượng chết tế bào theo chương trình của các tế bào thận. Bệnh nhân có hoạt độ điểm điểm cao trong CRS-5 thì có sự chết tế bào thận theo chương trình cao hơn so với những bệnh nhân không có hoạt độ điểm điểm cao. Ngoài ra, bệnh nhân nhóm khu vực có giảm cung lượng tim do sự đè ép bên ngoài như hội chứng khoang ổ bụng hay thông khí áp lực ổ bụng có thể làm giảm sự tích tụ máu thận.

3.3 Mối quan hệ chéo giữa các cơ quan

Nhiều cơ chế sinh lý bệnh và quá trình chăm sóc tác động lên các hai cơ quan. Sự thay đổi huyết động học đối tượng hoàn toàn trong nhóm khu vực có thể dẫn đến giảm tích tụ máu có chức năng lên tỷ lệ

thận và do đó gây tổn thương thận do nhồi máu và hoại tử ống thận cấp. Ngược lại, nhồi máu thận làm gia tăng các chất trung gian gây viêm tim, dẫn đến phì đại thất trái, vì vậy làm giảm chức năng tâm thu. Suy tu toàn thể tiến triển làm tăng liều thuốc vận mạch, huyết áp là nhồi máu và giảm tưới máu thận. Mặc khác, AKI làm toan hóa trầm trọng hơn, nên làm giảm hiệu quả của thuốc vận mạch. Thận đóng vai trò trong quá trình bài tiết có thể gây nên phù nề tim, hội chứng khoang ổ bụng hoặc khoang trong thận, làm giảm hơn nữa dòng máu đến thận. Mặc khác, quá tải dịch trọng trọng làm trầm trọng hơn chức năng tim do làm gia tăng áp lực đổ đầy cửa tim.

4. Yếu tố nguy cơ

Còn thiếu dữ liệu để làm nổi bật các yếu tố nguy cơ của sự tiến triển CRS-5 trong nhiễm khuẩn. Tuy nhiên, bệnh lý phổi hấp, và sốc nhiễm khuẩn là những yếu tố nguy cơ đã được ghi nhận cho sự rối loạn chức năng tim và thận trong nhiễm khuẩn. Trong một nghiên cứu tiến cứu với 29 bệnh nhân nhiễm khuẩn, những bệnh nhân được điều trị thay thế thận (RRT) có LVEF thấp hơn so với các bệnh nhân không nhận liệu pháp điều trị này ($34,7 \pm 4,1\%$ vs $42,8 \pm 3\%$, $p < 0,001$). Các bệnh nhân có SCM thường được lọc máu hơn so với bệnh nhân không có SCM (94% vs 16%, $p < 0,001$). Nhóm có SCM cũng biểu hiện AKI nặng hơn. Liên tu, tăng huyết áp, bệnh mạch vành được tiên đoán là làm khởi phát sự rối loạn chức năng tâm trương, chứ không phải là rối loạn chức năng tâm thu. Trong một nghiên cứu quan sát tiến cứu đa trung tâm được thực hiện ở 23 quốc gia, Bagshaw và cộng sự đã chứng minh mức độ nặng của bệnh, rối loạn điều chỉnh thể tích quan khác (ngoài thận), nhu cầu thuốc vận mạch và thông khí cơ học là những yếu tố nguy cơ cho sự tiến triển của tổn thương thận cấp do nhiễm khuẩn. Việc phẫu thuật cấp cứu và thời gian trì hoãn dùng liệu pháp kháng sinh cũng như huyết áp đến AKI ở bệnh nhân nhiễm khuẩn.

Nguồn “Cardiorenal syndrome in sepsis: A narrative review”- Kotecha A và cộng sự, Journal of Critical Care

(còn tiếp phần 2: Chẩn đoán, điều trị ..)