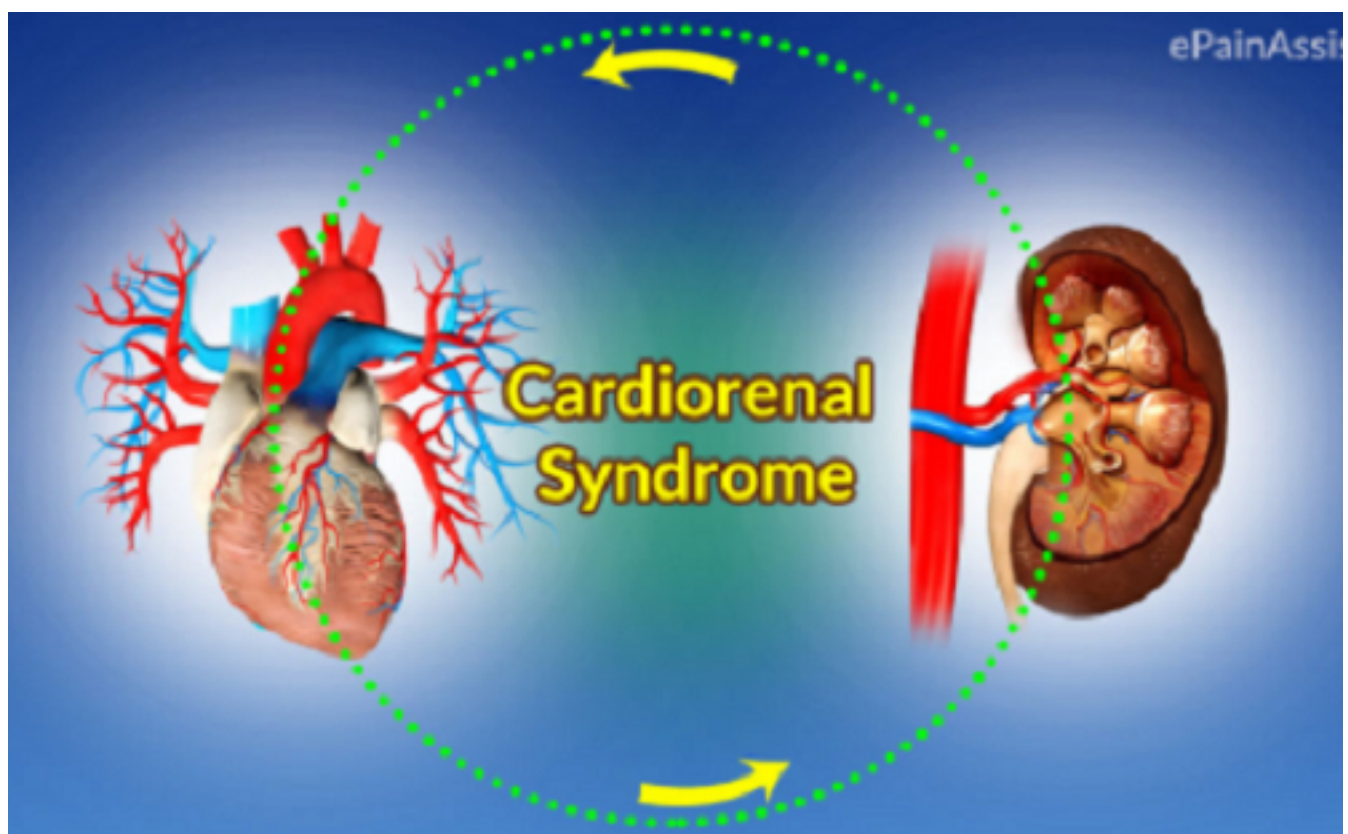


Bs Nguyễn Hoàng Kim Ngân - Khoa ICU

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 hiệu di căn 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 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 thực phát của những cơ quan khác và được phân thành 5 type dựa vào số mức tính và chỉ số hàng tác động chéo giữa các cơ quan. CRS type 5 (CRS-5) phản ánh suy chức năng thực 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 hàng định nghĩa 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 hệ 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 hai chiều 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 hàng 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 số 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 số tăng tuyệt đối nồng độ creatinin huyết thanh ≥ 0.03 mg/dl (26,5 μ mol/l) trong 48h hoặc số 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. Dịch tễ học

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

hội chứng ghi nhận ở bệnh nhân lớn tuổi và có bệnh lý phối hợp trước đó. Tỷ lệ tử vong do AKI thay đổi từ 0-41%, các yếu tố bao gồm mức độ tổn thương đa cơ quan, và quá trình chăm sóc đóng góp vào sự thay đổi đã được báo cáo này. Gần 20-60% bệnh nhân bệnh nhồi máu khuỷu và suy thận có SCM và có tiền sử ung thư hơn so với bệnh nhân không có SCM. Tỷ lệ tử vong cao tìm được thể hiện qua sự tăng cTnT hoặc cTnl được quan sát thấy ở khoảng 60% bệnh nhân bệnh nhồi máu khuỷu. Tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong mắc bệnh CRS-5 và các yếu tố cá nhân hóa của AKI và SCM/tỷ lệ tử vong tìm thấy trên y văn do các nguyên nhân sau:

a) Định nghĩa không thống nhất: Trùng khi có sự phát triển định nghĩa của KDIGO về AKI, tỷ lệ mắc phối hợp của AKI đã được báo cáo là 16-67%. Tiêu chuẩn hóa định nghĩa AKI dẫn đến có thể áp dụng tốt hơn cho các hệ thống chăm sóc sức khỏe. Các định nghĩa tiêu chuẩn nhất về rủi ro liên tục năng tìm trong nhồi máu khuỷu vẫn còn nhúng thiêu sót. Các định nghĩa siêu âm tim hiện nay được gợi ý suy từ các tài liệu suy tim và thiêu chính xác về nhồi máu bệnh nhân bệnh nhồi máu khuỷu. cTnT có thể được hiểu cao cho các tỷ lệ tử vong cao tìm thấy thiêu. Tuy nhiên, vai trò của việc kiểm tra cTnT trong công đồng chưa được công nhận.

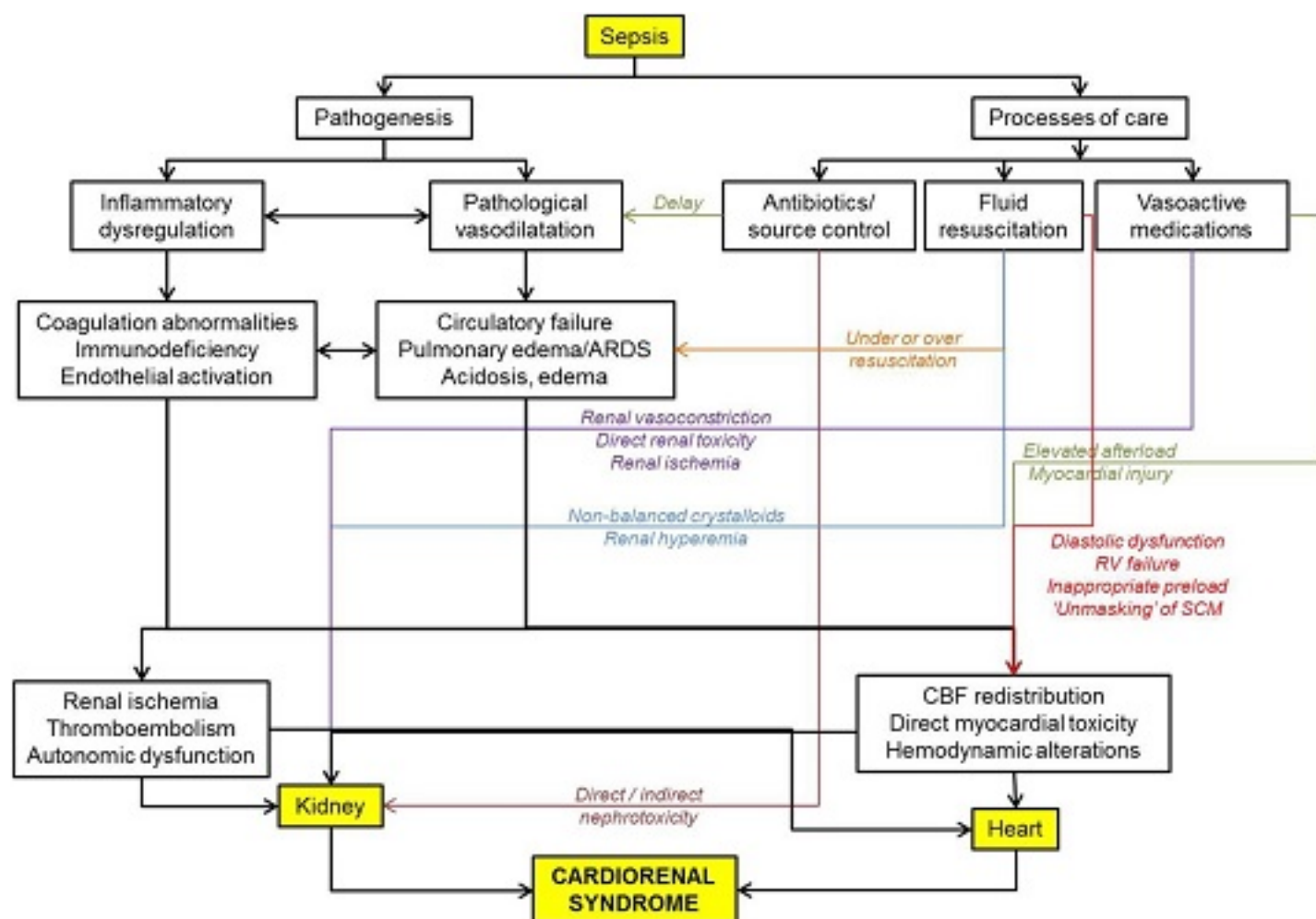
b) Sự đồng bệnh án định từ: Có khả năng thu thập dữ liệu theo chiều dọc, các hệ thống “báo động” định từ và việc chế độ quản lý chuyển đổi giúp nâng cao nhận thức và đề phòng AKI và SCM.

c) Sự đồng các công nghệ không xâm lấn: Các lợi ích của siêu âm tim và dùng các phương pháp hiện đại giúp phát hiện các bệnh SCM khó thấy. Hơn nữa, hs-cTnT làm tăng tỷ lệ phát hiện các tỷ lệ tử vong cao tìm.

d) Quy trình chăm sóc: Nhúng cải thiện trong quy trình chăm sóc, nhận biết nhanh nhồi máu khuỷu và đề phòng các biến chứng đi kèm từ làm cho chăm sóc đi kèm từ tốt hơn, ngăn ngừa tỷ lệ tử vong các cơ quan.

3. Sinh lý bệnh

Nhiễm khuẩn là tình trạng viêm gây nên các thay đổi vi mô hoàn, giãn mạch bệnh lý và suy đa cơ quan. Các thay đổi sinh lý có thể xảy ra do nhúng tác động toàn thân do nhiễm khuẩn, tim và thận có tác động chéo lẫn nhau và tác động lên quá trình chăm sóc. (Sơ đồ 1 và Bảng 1)



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

Ghi chú: Hộp và mũi tên màu đen thể hiện các nhánh sinh lý bệnh quá trình nhiễm khuẩn và mũi tên màu xanh thể hiện nhánh sinh lý bệnh quá trình chăm sóc lên sơ đồ trình bày 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

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 tại tim, dẫn đến phì đại thất trái, vì vậy làm giảm chức năng tâm thu. Suy tuỷ toàn thân triến làm tăng liều thuốc vận mạch, hậu quả là nhồi máu và giảm tưới máu thận. Mặt 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 tại thận, hoại tử ống thận cấp hoặc hoại tử ống thận, làm giảm hơn nữa dòng máu đến thận. Mặt khác, quá tải dịch trọng trọng làm trầm trọng hơn chức năng tim do làm gia tăng áp lực đổ đầy tâm thất.

4. Yếu tố nguy cơ

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