

ỏỏ Bs Lỏ Tỏ Đỏnh - Khoa HSTC-CĐ

Nhiỏm khuỏn huyỏt vỏn lỏ vỏn đỏ nghiờm trỏng vỏi bỏnh suỏt và tỏ suỏt cao trờn toỏn thỏ giỏi. Vì nỏ lỏ mọt hỏi chỏng rỏt khỏng đỏng nhỏt, cỏn cỏ cỏc marker đỏng tin cỏy, và chỏng cỏ thỏ giúp ỏch rỏt nhiỏu trong viỏc phỏt triỏn và đỏnh giỏ cỏc phỏỏng phỏp đỏu trỏ mỏi. Trong trỏng hỏp đỏnh giỏ lỏi protein C hoỏt hỏa (APC), hiỏu quỏ cỏa APC đỏi vỏi tỏt cỏ cỏc bỏnh nhỏn nhiỏm khuỏn đỏ bỏ phỏ nhỏn, nhỏng sỏ cỏi thiỏn nhỏ đỏỏc nhỏn thỏy ỏ nhỏm bỏnh nhỏn cỏ mỏc đỏ nghiờm trỏng nhỏt.

Trong lĩnh vỏc chỏm sỏc đỏc biỏt (ICU), chỏng tỏi cũng cỏn phỏi tỏm mọt dũu ỏn sinh hỏc tỏt cỏa nhiỏm khuỏn huyỏt đỏ xỏc đỏnh sỏ tỏn tỏi cỏa nhiỏm khuỏn và mỏc đỏ trỏm trỏng cỏa bỏnh nhỏn. Đỏu này sỏ cho phỏp chỏng tỏi bỏt đỏu nhỏng đỏu trỏ thỏch hỏp ỏ giai đỏn sỏm hỏn bỏnh. Procalcitonin và presepsin lỏ nhỏng dũu ỏn sinh hỏc nhỏ vỏy và đỏ đỏỏc sỏ đỏng trong thỏc hỏnh lâm sỏng, dù nhỏng đỏ presepsin huyỏt tỏỏng cỏ thỏ tỏng nỏu tỏc đỏ lỏ cỏu thỏn bỏ thay đỏi.



Hiện đây, chúng tôi đã xác định được một yếu tố huyết thanh, glycoprotein giàu histidine (HRG= histidine rich glycoprotein), như là một phân tử rất quan trọng để hiểu được bệnh nhiễm khuẩn huyết trong mô hình thí nghiệm nhiễm khuẩn huyết chuột nhắt. Chúng tôi thấy nồng độ HRG trong huyết thanh giảm nhanh do ức chế sao chép của RNA HRG thông tin trong gan, sự thoái hóa HRG bởi thrombin và lắng đọng HRG trên nội mô mạch. HRG đóng một vai trò quan trọng để duy trì chức năng trung tính trong việc duy trì hình dạng tròn của chúng, bởi một tế bào trung tính nhún và ngăn chặn việc sản xuất và phát các gốc oxy phản ứng. Do đó, HRG huyết thanh duy trì sự tuần hoàn của chức năng trung tính ở trạng thái tĩnh lặng, giảm bớt sự đi qua các mao mạch và hạn chế tổn thương các tế bào nội mô mạch máu, có thể gây ra bởi các gốc oxy phản ứng được giải phóng từ bạch cầu trung tính. Tuy nhiên, làm giảm nồng độ HRG huyết thanh trong nhiễm khuẩn huyết có thể dẫn đến sự kết dính của bạch cầu trung tính trên các tế bào nội mô mạch máu, với bệnh mạch máu nội mô và huyết khối nội mô mạch máu sau đó. Hơn nữa, nó đã được chứng minh rằng HRG không chỉ bảo vệ tế bào nội mô mạch máu kích hoạt mà còn và chết theo chương trình (apoptosis) gây ra bởi lipopolysaccharide hoặc TNF- α , nhưng cũng ức chế sự kết hợp Zn^{2+} của hàng cầu.

Các rối loạn sinh bệnh học xảy ra trong quá trình nhiễm khuẩn huyết bao gồm tình trạng suy đa cơ quan kết hợp với rối loạn đông máu và rối loạn điều hòa phản ứng viêm/ đáp ứng miễn dịch được điều chỉnh. Những rối loạn này có khả năng liên quan đến rối loạn chức năng của bạch cầu trung tính, kích hoạt và làm tổn thương các tế bào nội mô mạch máu, tăng cường kết tập tiểu cầu, tê liệt miễn dịch và hoạt động đông máu. Nó nên được đề cập rằng tất cả các số liệu này có liên quan lẫn nhau và đóng vai trò thành một phần của quá trình giảm sút. Sự giảm HRG huyết thanh đóng vai trò như là dấu hiệu của nồng độ của các số liệu này bởi vì điều trị bổ sung chuột bệnh nhiễm khuẩn huyết với HRG ngoại sinh đã ngăn chặn hậu quả tất cả các đáp ứng này trong quá trình sinh bệnh nhiễm khuẩn huyết. Do đó, việc giảm nồng độ HRG huyết thanh có thể tham gia vào chuỗi các số liệu này trong nhiễm khuẩn đa vi khuẩn.

Dựa trên thông tin này, chúng tôi tiến hành một nghiên cứu lâm sàng để đánh giá bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và có thể cho thấy nồng độ HRG huyết thanh của bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết thấp hơn đáng kể so với các bệnh nhân khác. Ngoài ra, nồng độ HRG huyết thanh cao hơn so với procalcitonin và presepsin được tính số hiệu điểm của nhiễm khuẩn. Hơn nữa, nồng độ HRG trong huyết thanh là một chỉ số tiên lượng tốt và tương quan với điểm APACHE II và SOFA. Điều thú vị nhất là việc xác định HRG huyết thanh để dự đoán có thể dự đoán tử vong sau khi điều trị bệnh nhân APACHE II, và điều này không được quan sát thấy với procalcitonin và presepsin.

Điều quan trọng nhất là HRG huyết thanh liên quan trực tiếp đến sinh bệnh học của nhiễm khuẩn huyết, tức là, nó có mối quan hệ nhân quả với sự phát triển của chuỗi các số liệu liên

trong nhiễm huyết. Rốt cuộc là chúng ta có thể phân loại bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết dựa trên mức HRG huyết tương, không chỉ để xác định mức độ trầm trọng của bệnh nhân mà còn cho việc nhập viện để đánh giá điều trị nhiễm khuẩn huyết mới.

Liệu pháp bổ sung với HRG tinh khiết được chứng minh là có lợi trong mô hình điều trị nhiễm khuẩn huyết chuột. Cần phải làm nhiều hơn nữa trước khi thiết lập hiệu quả của liệu pháp bổ sung, nhưng liệu pháp HRG sẽ tương đối an toàn vì bản thân HRG là protein huyết tương nội sinh và việc điều trị nhiễm khuẩn huyết đích chuẩn hóa HRG huyết tương. Nghiên cứu về HRG huyết tương sẽ cung cấp những hiểu biết mới về nhiễm trùng sinh lý bệnh nhiễm khuẩn huyết.

Lưu ý để chú ý “Histidine-rich glycoprotein as an excellent biomarker for sepsis and beyond”

Critical Care, 22:209, August 2018.