

Bs Nguyễn Tấn Hoàng -

1. Mở đầu:

Nhiễm khuẩn huyết là một rối loạn mất bù cấp của quá trình viêm do nhiễm trùng và liên quan đến tình trạng thủng nhiu cơ quan. Bệnh lý cơ tim do nhiễm khuẩn huyết (Sepsis-Induced Cardiomyopathy - SIC) là biến chứng cấp của nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn đợc mô tả lần đầu tiên bởi Paker và cộng sự năm 1984 như là một suy giảm chức năng tế bào cơ tim có hình ảnh phức tạp ra nhng bệnh nhân sốc nhiễm trùng. Trong bối cảnh bệnh lý này, có sự tổn thương trực tiếp và chức năng cấp tế bào cơ tim do tác động của các cytokin viêm và rối loạn chức năng ty lạp thể. Tuy nhiên, nhng hiểu biết của chúng ta về cơ chế này còn chưa hoàn chỉnh.

Sato and Nasu *Journal of Intensive Care* (2015) 3:48
DOI 10.1186/s40560-015-0112-5



REVIEW

Open Access

A review of sepsis-induced cardiomyopathy



Ryota Sato* and Michitaka Nasu

Abstract

Sepsis-induced cardiomyopathy is a reversible myocardial dysfunction that typically resolves in 7–10 days. It is characterized by left ventricular dilatation and depressed ejection fraction. However, many uncertainties exist regarding the mechanisms, characteristics, and treatments of this condition. Therefore, this review attempts to summarize our current knowledge of sepsis-induced cardiomyopathy.

Keywords: Sepsis-induced cardiomyopathy, Septic cardiomyopathy, Cardiac depression in sepsis

Cho đến ngày nay, sự phát triển của các phương tiện hình ảnh, bao gồm siêu âm tim cho phép đánh giá chức năng tế bào cơ tim nhng bệnh nhân SIC. SIC có 3 đặc điểm chính bao gồm sự giãn

Bệnh lý cơ tim do nhồi máu khu vực nhĩ thất

Viết bởi Biên tập viên

Thứ năm, 09 Tháng 1 2020 22:39 - Lần cập nhật cuối Thứ bảy, 11 Tháng 1 2020 15:34

thất trái, giảm phân suất tống máu và hồi phục sau 7-10 ngày. Thêm nữa, sẽ phát triển cơ a sinh học tế bào cho phép chúng ta hiểu được cơ chế bệnh sinh của bệnh lý này (hình 1). Các chất trung gian hóa học, bao gồm các nhân tử chết, cytokin, và NO đóng vai trò như các tác nhân chính trong cơ chế bệnh sinh của bệnh lý cơ tim do nhồi máu khu vực nhĩ thất. Phát triển đầu tư SIC cũng tương tự như phát triển đầu tư như bệnh nhân nhồi máu khu vực nhĩ thất nhưng không có tổn thương cơ tim. Mặc dù Dobutamine vẫn còn được khuyến cáo trong các guideline của nhĩ thất hạ huyết áp, nhưng nghiên cứu hiện nay lại cho thấy rằng bệnh nhân nhồi máu khu vực nhĩ thất, nó không chỉ tiên tiến hơn và bên cạnh đó còn có thể xảy ra các tác động không mong muốn. Trong phạm vi bài viết này, chúng ta sẽ cùng thảo luận về cơ chế bệnh sinh, đặc điểm và phương pháp điều trị bệnh lý cơ tim do nhồi máu khu vực nhĩ thất.

2. Các đặc trưng của bệnh lý cơ tim do nhồi máu khu vực nhĩ thất

Năm 1984, Paker và cộng sự đã báo cáo có sự suy giảm phân suất tống máu và gia tăng thính giác tâm trương ở bệnh nhân suy sút sau sốc nhồi máu, sự thay đổi này xảy ra nhanh và hồi phục sau 7-10 ngày; tuy nhiên, hiện tượng rởm này lại không được nghiên cứu ở bệnh nhân đã tử vong. Thêm vào đó, Vieillard và cộng sự cũng đã chứng minh rằng tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân trong giai đoạn tăng đờng cao hơn có ý nghĩa so với bệnh nhân ở giai đoạn giảm đờng hay bình thường (100 vs 43 và 24%). Ngược lại, nhưng nghiên cứu đa trung tâm đã cho thấy sự rởm này cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân sốc nhồi máu không liên quan đến tử vong thấp hơn. Điều này nói lên rằng, tỉ lệ tử vong không phụ thuộc vào yếu tố liên quan bệnh nhân có bệnh lý cơ tim do sốc nhồi máu hay không; tuy nhiên, có hay không hiện tượng tăng đờng của tim lại liên quan đến yếu tố tiên tiến. Do các bệnh nhân SIC đa phần nằm ở giai đoạn giảm đờng và bình thường nên trong nhồi máu khu vực nhĩ thất, bệnh nhân có SIC lại có tiên tiến hơn bệnh nhân không có SIC; tuy nhiên chúng ta phải cẩn thận các nghiên cứu lớn hơn để xác nhận lại vấn đề này.

Nhồi máu khu vực nhĩ thất cũng có thể làm khởi phát bệnh cơ tim takotsubo hay còn được gọi là bệnh lý cơ tim do stress, một bệnh lý khác so với SIC. Bệnh lý cơ tim takotsubo đặc biệt xảy ra khi chức năng co bóp của phần đỉnh và phần giữa của cơ tim suy giảm trong khi có sự tăng đờng của phần đáy, tạo nên hình ảnh giống quả bóng xuất hiện ở phần xa của tâm thất. Nghiên cứu đã báo cáo hồi phục này xuất hiện do sự gia tăng nồng độ catecholamin. Ở bệnh nhân bệnh nhân với bệnh cơ tim takotsubo, chức năng thất trái thường trở về bình thường trong vòng vài tuần. Ở mức độ tế bào, sự thay đổi có thể hồi phục bởi sự bình thường hóa phân suất tống máu thất trái, protein tế bào, gia tăng protein ngoài tế bào và tích tụ glycogen trong tế bào. Mặc dù nhồi máu trung thất và sốc nhồi máu có thể làm khởi phát bệnh lý cơ tim do stress, cơ chế sinh lý bệnh và sự thay đổi tế bào cơ tim có sự khác biệt so với bệnh lý cơ tim do nhồi máu khu vực nhĩ thất. Trong bệnh cơ tim SIC, có sự rởm toàn bộ chức năng tâm thất và dẫn thất trái mà không có rởm vùng. Ngược lại trong bệnh cơ tim takotsubo, có sự rởm vùng, đặc trưng bởi hiện tượng phình vùng đỉnh tim và đôi khi hình thành vành cơ p, do đó đ

Bệnh lý cơ tim do nhĩ m khu n huy t

Vị t b i Biên t p viên

Th năm, 09 Tháng 1 2020 22:39 - L n c p nh t cu i Th b y, 11 Tháng 1 2020 15:34

ch n đoán chính xác c n ch p m ch vành đ lo i tr h i ch ng vành c p. Nhi u báo cáo v b nh c tim takotsubo cho th y có nhi u nguyên nhân n là y u t kh i phát bên d i, t đó cho th y v sinh lý b nh c a b nh lý này không liên quan đ c hi u v i b t k b nh lý nào. T đó, ta có th th y b nh c tim do nhĩ m khu n huy t và b nh c tim takotsubo là 2 b nh lý hoàn toàn khác nhau.

M c dù cho đ n hi n t i ch a có b t k tiêu chu n nào giúp ch n đoán b nh c tim do nhĩ m khu n huy t, chúng ta v n có th nghĩ t i khi có các đ u hi u sau:

- Th nh t là hi n t ng dẫn th t trái v i áp l c đ đ y th t bình th ng ho c gi m. Đi u này có th x y ra do s gia tăng đ giãn nng c a th t trái, đ c mô t n đ u tiên b nh nhân s c nhĩ m khu n vào năm 1984. Sau đó, nhi u nghiên c u v đ p ng c a th t trái v i t i d ch cho th y có s gia tăng b t th ng th tích cu i tâm tr ng th t trái n nh ng b nh nhân s ng sót sau nhĩ m khu n huy t, g i ý đ n s gia tăng giãn nng th t trái.

- Th 2 là s suy gi m phân su t t ng máu. Parker và c ng s ã báo cáo có s gia tăng th tích cu i tâm tr ng và cu i tâm thu th t trái nh ng th tích nhất b p và ch s tim n m m c bình th ng ho c tăng. n nh ng nghiên c u này, m c dù s l ng b nh nhân ít nh ng k t qu t nghiên c u cho th y s gi m phân su t t ng máu có th là h u qu c a hi n t ng giãn tâm th t, không ph i là do s gi m th tích nhất b p. Vincent và c ng s ã cho th y có s suy gi m phân su t t ng máu th t trái và th t ph i n nh ng b nh nhân s c nhĩ m trùng. Nh ng nghiên c u khác cũng ng h k t qu này và ch ng minh có s giãn th t ph i

- Th 3 là nh ng r i lo n c a tim có th tr v bình th ng sau 7-10 ngày.

Trong ch n đoán b nh c tim do nhĩ m khu n huy t, đ u hi u th 1 và 2 đ c bi t quan tr ng và đ d ng xác đ nh trên siêu âm tim.

Peptide l i ni u type B (BNP) là m t hoocmon l i ni u gi i phóng t thành c th t khi có s đ p ng v i hi n t ng căng thành th t. Nh ng nghiên c u quan sát hi n t i cho th y BNP có th gia tăng trong SIC, m c dù không có s t ng quan gi a áp l c đ đ y th t trái và n ng đ BNP. Trong các nghiên c u này, các tác gi ã kh ng đ nh m c đ n ng c a b nh có th là y u t chính quy t đ nh s gia tăng c a BNP n nh ng b nh nhân sepsis. Vì lý do đó, BNP không nên đ c s đ ng nh là y u t ch đ i m c a SIC.

Troponin là một marker rất nhạy cảm và đặc hiệu của tổn thương cơ tim và thường được sử dụng để chẩn đoán hội chứng vành cấp. Sự gia tăng troponin cũng thường gặp trong sốc nhiễm khuẩn, chiếm từ 10 tới 43-85% số bệnh nhân. Trong một phân tích gộp, Bessiere và cộng sự cũng đã cho thấy mối liên quan giữa hội chứng gia tăng troponin và nguy cơ tử vong cao hơn ở những bệnh nhân sepsis. Tuy nhiên, việc sử dụng troponin để chẩn đoán bệnh lý cơ tim do nhiễm khuẩn huyết vẫn còn có nhiều hạn chế vì có rất nhiều nguyên nhân khác ngoài hội chứng vành cấp cũng như suy thận có thể làm gia tăng nồng độ troponin.

3. Cơ chế bệnh sinh

Có 2 cơ chế có thể góp phần tạo nên bệnh cơ tim do nhiễm khuẩn huyết. Thứ nhất, hội chứng thiếu máu cơ tim là hậu quả của việc giảm lưu lượng vành đã được báo cáo ở những mô hình nghiên cứu trên động vật. Thứ 2 là vai trò của các chất trung gian hóa học như endotoxins, cytokines và nitrit oxide. Để chứng minh sự suy giảm chức năng tế bào cơ tim ở những bệnh nhân sốc nhiễm trùng có liên quan đến sự suy giảm lưu lượng vành hay không?, một nghiên cứu đã sử dụng catheter tưới xoang vành để đo lưu lượng vành và chuyển hóa của tế bào cơ tim bằng phương pháp pha loãng nhiễm t 7 bệnh nhân. Sự suy giảm chức năng tế bào cơ tim được quan sát thấy ở 4/7 số bệnh nhân, và điều thú vị là ở những bệnh nhân này, lưu lượng vành giảm nhau hoặc cao hơn so với nhóm chứng cũng như 3 bệnh nhân còn lại. Do đó, sự suy giảm lưu lượng vành có thể không đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của SIC.

Vai trò của những chất trung gian hóa học, Anthony và cộng sự đã chứng minh có sự suy giảm chức năng thất trái với thể tích cuối tâm trương và cuối tâm thu gia tăng theo thứ tự là 18% và 24% khi truyền endotoxins. Fleisch và cộng sự cho thấy việc nhiễm với các endotoxins gây nên sự suy giảm co bóp của cơ tim do hội chứng gia tăng tension hệ thống cũng như giải phóng NO. Vào năm 1985, Parriio và cộng sự cũng đã chứng minh sự rút ngắn của tế bào cơ tim bị suy giảm khi nó tiếp xúc với huyết thanh của bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết, nhóm nghiên cứu này sau đó cũng chứng minh hội chứng tăng tension với TNF- α ; nghiên cứu này được cộng sự thêm khi Vincent và cộng sự đã truyền kháng thể kháng TNF và cho thấy có sự cải thiện chức năng thất trái mà không có hội chứng thay đổi áp lực đổ đầy thất. Trong nhiều nghiên cứu gần đây, người ta cũng đã thấy vai trò của interleukin -1 β cũng như cũng có thể thêm vai trò của các cytokines trong cơ chế bệnh sinh của SIC.

Những hội chứng của các cytokines trên tế bào cơ tim là kết quả từ sự gia tăng nội bào của cGMP và NO. Bởi vì thời gian bán hủy của TNF- α và interleukin -1 β đều ngắn hơn 6h nên NO có vai trò rất quan trọng trong sinh bệnh học của SIC. NO tác động trên tim làm suy giảm đáp ứng của các

Bệnh lý cơ tim do nhồi máu khu vực nhĩ thất

Viết bởi Biên tập viên

Thứ năm, 09 Tháng 1 2020 22:39 - Lần cập nhật cuối Thứ bảy, 11 Tháng 1 2020 15:34

Sỏi cơ bóp vùi canxi, gây rối loạn chức năng cơ tim và làm giảm số lượng thụ thể β -adrenergic. Một số nghiên cứu đã báo cáo mức độ rối loạn chức năng cơ tim và tình trạng vòng có liên quan đến sự sản xuất quá mức của NO và rối loạn chức năng tyrosinase. Vào năm 2001, Kirvo và cộng sự đã đánh giá tác động của việc truyền liên tục methylen blue (chất ức chế của con đường nitrit oxide) trên huyết động và chức năng quan trọng nhất của bệnh nhân sỏi nhĩ thất. Nghiên cứu đã cho thấy methylen blue có tác động làm cải thiện chức năng cơ tim, duy trì quá trình vận chuyển oxy và làm giảm nhu cầu sử dụng các thuốc vận mạch. Sau đó, trong một nghiên cứu hồi cứu, Kwok và cộng sự cũng đã chứng minh vai trò của methylen blue trong việc làm gia tăng MAP cũng như sự cải thiện huyết động trong khi làm giảm nhu cầu sử dụng các vasopressors.

Những nghiên cứu gần đây đã báo cáo nồng độ histone cao trong huyết tương có sự liên quan ý nghĩa với sự khởi phát rối loạn chức năng thất trái và rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân sepsis không có rối loạn chức năng cơ tim trước đó. Tuy nhiên, histone là một chất nhả ra trong nhân tế bào và có thể giải phóng ra ngoài khi có hiện tượng viêm tế bào cũng như tế bào trong sepsis, do vậy cho đến nay người ta vẫn chưa rõ đây là nguyên nhân hay hậu quả của SIC. Do vậy, chúng ta cần đợi những nghiên cứu khác để xác định vai trò của histone trong các bệnh sinh của SIC.

