

Sự hợp nhất của các biến huyết động trong hồi sức bệnh nhân sốc nhiễm trùng

[Type the document subtitle]

JOURNAL OF INTENSIVE MEDICINE

November 27, 2022

Translated by: Bs. Nguyễn Hoàng Lộc



Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Intensive Medicine

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jointm

Review

How to integrate hemodynamic variables during resuscitation of septic shock? ☆

Jean-Louis Teboul

Service de Médecine Intensive-Réanimation, Hôpital de Bicêtre, GHU AP-HP, Université Paris-Saclay, Paris 94270, France

ABSTRACT

Việc hồi sức cho bệnh nhân sốc nhiễm trùng là một vấn đề khá phức tạp, bởi vì sự rối loạn hệ tim mạch mà đặc trưng trong sốc nhiễm trùng sẽ thay đổi theo mỗi bệnh nhân, không ai giống ai và sự rối loạn ấy cũng có thể biến đổi tại những thời điểm khác nhau trên cùng một bệnh nhân. Chính vì lẽ đó, các biện pháp điều trị (gồm dịch truyền, vận mạch, và tăng co bóp cơ tim) nên được cá nhân hóa cũng như được điều chỉnh một cách cẩn thận để đảm bảo việc điều trị đúng và đủ. Để làm được điều đó, đòi hỏi một sự thống nhất của các thông tin bệnh thu thập được, bao gồm cả các thông số đa biến huyết động. Trong bài này, chúng tôi đề xuất một cách tiếp cận theo từng bước để hợp qui lại các biến huyết động và đưa đến điều trị thích hợp nhất cho các bệnh nhân sốc nhiễm trùng.

GIỚI THIỆU

Sốc nhiễm trùng được đặc trưng bằng một sự thay đổi sâu sắc có phần thâm thúy của hệ thống tim mạch, ở cả cấp độ đại tuần hoàn cũng như vi tuần hoàn. Các bất thường về đại

tuần hoàn sẽ bao gồm: giảm thể tích, sự sụt giảm trong xung mạch (vascular tone depression), và rối loạn chức năng cơ tim. Các rối loạn về huyết động ấy cuối cùng sẽ dẫn đến một kết cục là giảm oxy mô và suy đa cơ quan. Mục tiêu của việc hồi sức các bệnh nhân sốc nhiễm trùng là điều chỉnh lại tình trạng giảm oxy mô, mà có thể gây ra do sự giảm vận chuyển oxy đến mô và/hoặc suy trong việc chiết xuất oxy tại mô. Sự giảm vận chuyển oxy đến mô có thể đến từ sự giảm sự phân phối oxy toàn thể (global oxygen delivery (DO₂)), và/hoặc giảm dòng máu vi tuần hoàn chảy đến mô và/hoặc áp lực tưới máu tạng không đủ.

Việc điều chỉnh lại tình trạng giảm oxy mô có thể đạt được thông qua tăng DO₂ hoặc phục hồi lại áp lực tưới máu tạng, bởi vì, cho dù có muốn thì đến thời điểm hiện tại, vẫn chưa có các biện pháp can thiệp điều trị ở mức độ vi tuần hoàn, cũng như chưa có thiết bị can thiệp vào việc chiết xuất oxy của mô. Trong tất cả các bệnh nhân sốc nhiễm trùng, tình trạng giảm thể tích tương đối hoặc hoàn toàn luôn luôn hiện diện và góp phần gây giảm oxy mô. Chính vì lẽ đó, dịch truyền nên được chỉ định càng sớm

càng tốt; tuy nhiên, trong hầu hết các trường hợp, chỉ riêng dịch truyền thôi thì không đủ để phục hồi lại tình trạng huyết động của bệnh nhân. Mức độ nặng của sự suy mỗi thành tố (bao gồm như giảm thể tích, giảm xung mạch, giảm sức co bóp cơ tim, thay đổi vi tuần hoàn và thay đổi độ chiết xuất oxy mô) biến thiên khác nhau giữa các bệnh nhân và trên cùng một bệnh nhân tại các thời điểm khác nhau. Do vậy, việc đánh giá mức độ rối loạn của mỗi thành tố trên là vô cùng cần thiết. Nếu chỉ khám lâm sàng thôi thì là chưa đủ để đánh giá được các thành tố vừa nêu, chính vì thế cần phải có sự hỗ trợ thêm của các biến về huyết động, cả xâm lấn cũng như không xâm lấn.

SỰ TƯƠNG HỖ QUA LẠI GIỮA CÁC BIẾN HUYẾT ĐỘNG TRONG SUỐT QUÁ TRÌNH HỒI SỨC BỆNH NHÂN SỐC NHIỄM TRÙNG

Huyết áp động mạch

Trên các bệnh nhân sốc, một catheter động mạch được khuyến cáo đặt để theo dõi huyết áp theo thời gian thật. Chính vì thế, chúng ta có thể thu được các chỉ số huyết áp tâm thu, tâm trương, huyết áp trung bình cũng như áp lực của mỗi nhịp mạch. Tất cả những thông số vừa nêu cung cấp các thông tin sống còn vô cùng thiết yếu về tình trạng tim-mạch.

Huyết áp tâm thu

Trong số các biến có thể ghi nhận được, huyết áp tâm thu là biến số ước tính tốt nhất hậu tải của thất trái. Huyết áp tâm thu thường được sử dụng để miêu tả trong vài định nghĩa sốc hơn là sử dụng như mục tiêu điều trị sốc. Huyết áp tâm thu ở trung tâm thì thấp hơn so với huyết áp tâm thu ở ngoại biên do hiện tượng khuếch tán của sóng mạch (pulse wave amplification (PWA)), chính do lẽ đó nên huyết áp tâm thu đo được ở động mạch đùi sẽ thấp hơn huyết áp tâm

thu đo ở động mạch quay của cẳng tay. Tuy nhiên, hiện tượng khuếch tán sóng mạch này sẽ ngày càng giảm dần khi về già.

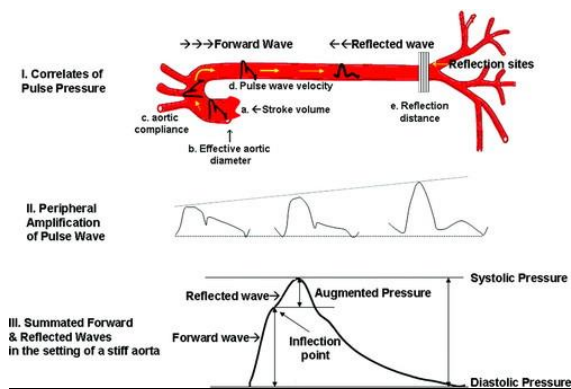
Huyết áp tâm trương

Huyết áp tâm trương có 2 ý nghĩa chính trong thực hành lâm sàng. Đầu tiên, huyết áp tâm trương sẽ là một chỉ dấu tốt để đánh giá xung động mạch. Xung động mạch giảm sẽ gây giảm huyết áp tâm trương, cũng có thể gây ra do nhịp tim chậm (thời gian tâm trương kéo dài) hoặc xung động mạch giảm cũng có thể do sự cứng của thành động mạch. Trên một bệnh nhân sốc, và nhịp tim nhanh hoặc bình thường, một huyết áp tâm trương thấp sẽ là gợi ý khá mạnh cho việc đã có giảm xung động mạch, điều này thật sự cần thiết để xác định loại sốc và xem xét xem liệu rằng có nên khởi động vận mạch sớm hay không. Khi **huyết áp tâm trương <40mmHg** là chỉ điểm đến lúc thích hợp để khởi động vận mạch. Điều thứ 2, đó là huyết áp tâm trương chính là áp lực tưới máu thất trái. Trên các bệnh nhân có bệnh lý động mạch vành, huyết áp tâm trương thấp có thể gây ra thiếu máu cơ tim và đây cũng là lý do để khởi trị vận mạch sớm khi huyết áp tâm trương dưới 40mmHg. Cũng dựa vào nguyên lý khuếch tán sóng mạch, khác với tâm thu, huyết áp tâm trương ở động mạch đùi sẽ nhỉnh hơn một chút so với huyết áp tâm trương ở động mạch quay.

Huyết áp trung bình

Không giống với huyết áp tâm thu và tâm trương, huyết áp trung bình dường như hằng định xuyên suốt từ động mạch chủ cho đến các tiểu động mạch. Trên lâm sàng, huyết áp trung bình phản ánh áp lực tưới máu của hầu hết các cơ quan sống còn trong cơ thể. Trong trường hợp khi huyết áp trung bình tụt thấp hơn ngưỡng cơ thể tự điều chỉnh, lúc này tưới máu đến các tạng như não hoặc thận có thể bị giảm, mặc dù lúc đấy cung lượng tim vẫn cao. Ở

những người khỏe mạnh, huyết áp trung bình (MAP) cao hơn rõ so với CVP, phản ánh dòng máu đi xuống tưới máu các tạng, do vậy MAP được xem xét như là áp lực tưới máu tạng. Tuy nhiên, trong vài tình huống sốc như sốc tim, huyết áp trung bình tụt thấp còn CVP tăng cao, nghĩa là lúc này đây đơn độc giá trị MAP trở thành giá trị yếu để ước lượng áp lực tưới máu tạng. Trong trường hợp này, sự chênh lệch (khác biệt) giữa MAP và CVP (MAP – CVP) được xem như là áp lực tưới máu tạng.



Lactate máu

Nồng độ lactate trong máu tăng cao có thể bắt nguồn từ việc tăng tạo quá mức (từ tăng chuyển hoá yếm khí, tăng chuyển hoá ái khí, hoặc rối loạn chức năng ty thể) hoặc đến từ việc giảm thải lactate. Trên các bệnh nhân sepsis và septic sốc, tất cả các cơ chế vừa nêu đều có thể xảy ra và làm tăng lactate máu, chính vì thế cần lưu ý rằng, tăng lactate máu không phải lúc nào cũng là do giảm oxy mô. Tuy nhiên, khi lactate máu tăng đó là chỉ dấu cho một tiên lượng dự hậu kém (poor outcome), và song hành với điều đó, việc giảm lactate máu cũng là một chỉ dấu cho thấy chiến lược điều trị đang có hiệu quả.

Độ bão hoà oxy máu tĩnh mạch trộn (SvO2)

Áp lực mạch máu (PP=pulse pressure)

Áp lực mạch máu ở mức động mạch chủ sẽ **tùy thuộc vào thể tích nhát bóp và độ cứng của thành động mạch**. Ở người cao tuổi, PP ngoại biên phản ánh chính xác PP ở các mạch máu trung tâm. Trên các bệnh nhân cao tuổi, các động mạch lớn đã xơ cứng, và PP thường sẽ cao nếu thể tích nhát bóp thấp. Chính vì lẽ đó, nếu đo ra mức PP trong giới hạn bình thường (40-50mmHg) kèm với một fortiori thấp hơn giá trị bình thường của PP, thì đây là chỉ dấu rõ là bệnh nhân có giảm thể tích nhát bóp.

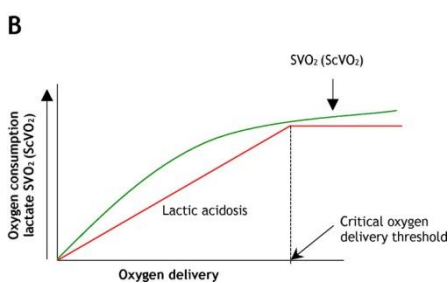
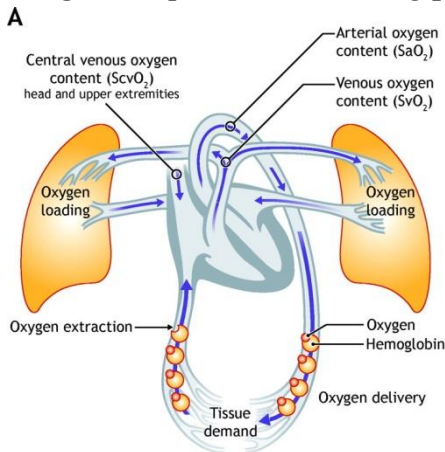
và độ bão hoà oxy máu tĩnh mạch trung tâm

ScvO2 có mối liên hệ với độ bão hoà oxy động mạch (SaO2) và mức độ tiêu thụ oxy (VO2), cung lượng tim và nồng độ Hemoglobin (Hb) theo công thức bắt nguồn từ phương trình Fick sử dụng cho oxy: $SvO2 = SaO2 - [VO2 / (cardiac\ output \times Hb \times 13.4)]$. Chính từ công thức, ta thấy SvO2 là một biến số có mối liên hệ phản ánh sự cân bằng giữa DO2 và VO2. Trên người bình thường, **SvO2 dao động từ 70% to 75%**. SvO2 giảm có thể do giảm SaO2 hoặc giảm Hb hoặc có thể do tăng VO2 nếu như lúc đấy cung lượng tim không bù trừ nổi cho những sự thay đổi vừa nêu. Nói thêm, giảm SvO2 có thể đến từ việc giảm chính cung lượng tim và không có sự bù trừ từ những biến khác trong công thức.

Ngược lại, khi SvO2 tăng, đó là chỉ dấu cho

việc giảm trong chiết xuất oxy tại mô, và dẫn đến giảm VO_2 . Trong bối cảnh này, SvO_2 có thể có giá trị rất cao đặc biệt nếu DO_2 cao do cung lượng tim cao. Tình trạng này có thể gặp trong sốc nhiễm trùng tăng huyết động (hyperdynamic septic shock). Các điểm này nhấn mạnh rằng: 1) SvO_2 không phải là một marker đáng tin cậy để đánh giá sự đủ đầy giữa DO_2 và nhu cầu oxy toàn cơ thể trong tình trạng sốc mà trong tình huống sốc ấy VO_2 thấp hơn nhu cầu và 2) sự lạm dụng quá cực đoan SvO_2 có thể làm các bác sỹ đi sai hướng do trong tình trạng sốc có sự giảm chiết suất oxy. Do vậy, một giá trị SvO_2 trong ngưỡng bình thường không thể giúp loại trừ được người bệnh có giảm oxy mô. Cuối cùng, trong suốt quá trình hồi sức bệnh nhân sốc, tăng VO_2 có thể mong đợi là do tăng DO_2 , SvO_2 không thay đổi rõ ràng cho đến khi DO_2 tăng vượt ngưỡng ở một giá trị cực đại. Trên giá trị ấy, DO_2 có tăng nữa thì cũng không ảnh hưởng gì đến giá trị VO_2 , và SvO_2 sẽ tăng song hành, song song với sự tăng DO_2 .

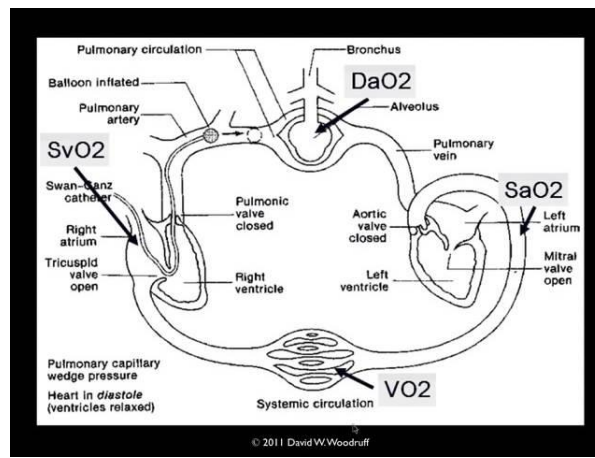
Việc đo SvO_2 đòi hỏi phải đặt một catheter động mạch phổi, việc sử dụng phương pháp này



đang ngày càng ít được khuyến cáo. Bởi thế, có sự

thay thế SvO_2 bằng $ScvO_2$. Mặc dù cả 2 biến số miêu tả giá trị khác nhau, nhưng những đồng thuận giữa 2 biến và sự thay đổi của chúng đã được báo cáo. $ScvO_2$ không được khuyến cáo như là chỉ số mục tiêu điều trị trong tình trạng sốc bởi hội Surviving Sepsis

Campaign, tuy nhiên việc sử dụng biến này không nên bị cấm hoàn toàn. Thật vậy, một giá trị $ScvO_2$ bình thường hoặc cao, gợi ý cho chúng ta rằng sự chiết xuất oxy tại mô đang giảm hoặc giảm mạnh. Trong tình thế này, chúng ta sẽ mong đợi rằng việc tăng DO_2 sẽ giúp giải quyết tình trạng suy đẫy. Ngược lại, khi $ScvO_2$ giảm hơn bình thường, đó là gợi ý quá rõ cho việc DO_2 không đủ, và nên tìm cách để tăng DO_2 , mà hầu hết bằng việc tăng cung lượng tim của bệnh nhân. Do vậy, việc bạn hiểu sâu và rõ về $ScvO_2$ sẽ vô cùng hữu dụng để giúp bạn đưa ra chiến lược định hướng hồi sức huyết động tốt nhất cho bệnh nhân.



Máu tĩnh mạch trộn (hoặc máu tĩnh mạch trung tâm) trừ “-“ sự khác biệt áp lực CO2 máu động

Theo như phương trình Fick, áp dụng với CO2, sự tạo CO2 tại mô (VCO2) cân bằng với cung lượng tim và sự khác biệt giữa CO2 tĩnh mạch trộn và CO2 máu động mạch. Mối liên hệ giữa nồng độ CO2 và áp lực CO2 là song song. Do đó, sự khác biệt giữa áp lực CO2 máu tĩnh mạch trộn và áp lực CO2 máu động mạch (còn được gọi là khoảng trống PCO2) => **PCO2 gap** = $k \times VCO2 / \text{cung lượng tim}$, trong công thức, k là một hằng số định nghĩa sự khác biệt giữa nồng độ CO2 và PCO2. Do vậy, khoảng trống PCO2 sẽ tăng khi VCO2 tăng một cách bất thường kèm với cung lượng tim không thể bù trừ đủ hoặc khi dòng chảy tĩnh mạch không đủ mạnh để cuốn sạch CO2 tạo ra ở ngoại biên. Ở người bình thường, PCO2 gap ≤ 6 mmHg.

Trong các tình trạng sốc giảm động (hypodynamic shock states) (giảm cung lượng tim), khoảng trống PCO2 sẽ tăng, ngược lại với sốc tăng động (tăng hoặc cung lượng tim bình thường) thì khoảng trống PCO2 sẽ bình thường.

Do vậy, khi có một giá trị PCO2 gap bình thường, việc điều trị nhắm đến mục tiêu tăng cung lượng tim sẽ không phải là ưu tiên hàng đầu, ngược lại khi giá trị khoảng trống PCO2 cao, đó là chỉ dấu gợi ý chiến lược điều trị nhắm đến tăng cung lượng tim có thể là một chiến lược phù hợp.

Các chỉ số trong theo dõi đáp ứng dịch truyền

Xấp xỉ một nửa số bệnh nhân nguy kịch sẽ có đáp ứng với dịch truyền, chẳng hạn như cung lượng tim của họ sẽ tăng lên 15% sau khi truyền dịch. Nhưng truyền dịch có thể tạo ra các hậu quả xấu (như phù phổi, quá tải dịch...) trên các bệnh nhân không đáp ứng với dịch truyền nữa. Do đó, thật sự là vô cùng cần thiết để tiên lượng xem bệnh nhân có còn đáp ứng dịch không trước khi ra quyết định truyền dịch. Rất nhiều chỉ số và các test đã được tạo ra trong 2 thập kỷ vừa qua nhằm tiên lượng việc đáp ứng dịch. Vài chỉ số sử dụng nguyên lý tương tác tim-phổi trên bệnh nhân thở máy. **Nguyên lý chung đó là: nếu tim còn đáp ứng tiền tải thì thể tích nhát bóp sẽ thay đổi rõ rệt qua mỗi chu kỳ hô hấp** do sự thay đổi tiền tải đã tạo ra. Ví như sự thay đổi PP (áp lực mạch) có thể phản ánh sự thay đổi của thể tích nhát bóp, sự thay đổi PP trong suốt thời gian thở máy, được gọi là sự biến thiên PP (hay còn gọi tắt là PPV), được đề xuất như là một biến số có thể giúp đánh giá sự đáp ứng dịch truyền, và PPV đã được nhiều nghiên cứu chứng minh tính hiệu quả. PPV có thể được ước tính và thể hiện liên tục trên màn hình của các máy theo dõi huyết động. Một thuận lợi ưu việt của PPV, đó là nó có thể được đo chỉ bằng một catheter động mạch đơn giản mà không cần một thiết bị theo dõi cung lượng tim phức tạp hơn. Tuy nhiên, có nhiều yếu tố làm ảnh hưởng đến việc sử dụng PPV để theo dõi đáp ứng dịch như là: bệnh nhân có loạn nhịp tim, bệnh nhân tự thở liên tục, thể tích khí lưu thông (Vt) thấp, và độ giãn nở kém của hệ thống hô hấp. Gần đây, nhiều đề

xuất đã được đưa ra nhằm tính toán PPV theo một test đánh giá Vt, người ta sẽ tăng Vt lên (từ 6 mL/kg to 8 mL/kg), để cố gắng loại bỏ giới hạn của PPV trong trường hợp Vt thấp. Kết quả báo cáo là vô cùng tuyệt vời ở các bệnh nhân nguy kịch ở tư thế nằm ngửa và nằm sấp cũng như các bệnh nhân đang can thiệp ngoại khoa. Một test khác, đó là người ta cho ngưng ở cuối kỳ thở ra của bệnh nhân, nhằm theo dõi đáp ứng tương tác tim phổi và thông qua đó, con số PPV có thể đáng tin cậy hơn, mặc cho bệnh nhân có thở tự ý hoặc có độ giãn nở phổi kém. Nghiệm pháp nâng chân, (passive leg raising (PLR)), không sử dụng tương tác tim phổi, là một chỉ số đáng tin cậy trong tiên lượng đáp ứng bù dịch, trong tất cả các tình huống ngoại trừ trường hợp bệnh nhân có tăng áp ổ bụng. Test nâng chân thực hiện gồm các bước, chuyển bệnh nhân từ tư thế ngồi dựa 45 độ (semirecumbent position) đến một tư thế mà thân và đầu cùng nằm trên mặt phẳng ngang, chân sẽ nâng lên 45 độ. Nguyên lý của thủ thuật này là chuyển máu hồi qui từ chi dưới và bụng lên ngực. Test nâng chân có hiệu quả tương tự như việc truyền nhanh một lượng dịch vào hồi lưu tĩnh mạch (áp lực trung bình hệ thống, CVP và kháng lực hồi lưu tĩnh mạch), và do vậy nó là một thông số tuyệt vời để đánh giá đáp ứng dịch truyền. Tuy nhiên, khi thực hiện thủ thuật này, một vài nguyên tắc cần phải tuân thủ tuyệt đối để đem đến kết quả chính xác nhất có thể: các kích thích giao cảm cần được tránh nhằm ngăn chặn việc tăng cung lượng tim mà không liên quan gì việc hồi lưu tĩnh mạch khi nâng chân, và lúc đấy kết quả của nghiệm pháp nâng chân có thể sai. Sự vắng mặt của việc tăng nhịp tim là sự đảm bảo cho việc kết quả nghiệm pháp có thể bị làm rõ. Thêm nữa, khi kết quả **test nâng chân** không đổi, thì một đánh giá huyết động theo thời gian thực là thứ cần có bắt buộc. Hầu hết các nghiên cứu trình bày một sự chính xác tuyệt vời của nghiệm pháp nâng chân trong tiên lượng đáp ứng bù

dịch sử dụng sự thay đổi của cung lượng tim theo thời gian thực. **Sự thay đổi cung lượng tim dựa vào sự thay đổi dạng sóng động mạch, hoặc sự thay đổi tốc độ (VTI - velocity-time integral) khảo sát bằng siêu âm đặc biệt phù hợp.** Gần đây, các nghiên cứu chỉ ra việc giảm PPV trong nghiệm pháp nâng chân là một chỉ dấu khá tốt để đánh giá đáp ứng dịch trên các bệnh nhân thở máy.

Các biến đo lường trong siêu âm tim

Siêu âm tim được khuyến cáo thực hiện càng nhanh càng tốt khi bệnh nhân sốc, vì nó có thể nhanh chóng cho bạn biết các thông tin về chức năng tâm thu, tâm trương thất trái, thất phải...mà không có một công cụ tại giường nào phù hợp hơn siêu âm. Biến được sử dụng nhiều nhất khi siêu âm tim đó là phân suất tống máu thất trái (LVEF), VTI, kích thước thất trái, vùng cuối tâm trương thất phải (RVEDA)/vùng cuối tâm trương thất trái (LVEDA), các dạng sóng sớm của dòng chảy máu khi qua van 2 lá thời kỳ tâm trương (E), sóng của dòng chảy máu qua van 2 lá thời kỳ tâm trương (A), tỷ lệ E/A, tốc độ tối đa sớm thì tâm trương ở van 3 lá (E'), tỷ lệ E/E', the tricuspid annulus systolic excursion (TAPSE), sự di chuyển nghịch của vách liên thất, áp lực động mạch phổi (PAPs), tỷ lệ căng thất trái, và đường kính tĩnh mạch chủ dưới. Cung lượng tim có thể tính toán gián tiếp thông qua VTI và dòng chảy của máu ra tâm thất khi đặt đầu dò ở mặt phẳng cắt ngang. Siêu âm tim còn có thể phát hiện ra các bất thường khác chẳng hạn như tràn dịch màng ngoài tim, bệnh lý van tim mà thi thoảng các bất thường này là các thành tố góp phần làm suy tuần hoàn bệnh nhân. Xa hơn, bên cạnh việc đánh giá chức năng và chẩn đoán bệnh tim, siêu âm tim có thể đánh giá đáp ứng tiền tải, chẳng hạn như **sự thay đổi VTI trong khi thực hiện nghiệm pháp nâng chân.**

Các biến đo lường được thông qua nghiệm pháp pha loãng nhiệt xuyên phổi

Hiệp hội hồi sức Châu Âu, đã khuyến cáo sử dụng phương pháp này trên các bệnh nhân phức tạp, đặc biệt trên các bệnh nhân sốc tuần hoàn kèm với ARDS. Phương pháp pha loãng nhịp giúp đo từng lúc cung lượng tim. Tuy nhiên cung lượng tim còn tương quan với nhu cầu chuyển hoá, một cung lượng tim đo ra có thể thấp nhưng như thế là đủ nếu nhu cầu oxy của bệnh nhân thấp, hoặc đo ra cung lượng tim có thể cao nhưng đủ nếu bệnh nhân có nhu cầu oxy cao. Do vậy, khi có giá trị cung lượng tim, thì nó nên được đặt vào bối cảnh lý luận của với 2 chỉ số là ScvO₂ hoặc khoảng trống PCO₂. Các biến quan trọng nhất trong phương pháp pha loãng nhiệt đó là chỉ số nước trong phổi bên ngoài mạch máu (EVLW) và chỉ số tính thấm mạch máu phổi (PVPI), sẽ giúp tính toán mức độ phù phổi, cũng như độ leak của mạch máu phổi. Phương pháp này cũng giúp đo thể tích cuối tâm trương và chỉ số chức năng tim. Phương pháp phân tích vòng (pulse contour analysis method) trong mạch thông qua nghiệm pháp pha loãng nhiệt sẽ giúp theo dõi cung lượng tim cũng như PPV liên tục theo thời gian thật. Phương pháp phân tích vòng tròn mạch giúp theo dõi nhanh sự thay đổi cung lượng tim trong suốt quá trình test đáp ứng tiền tải như nghiệm pháp nâng chân, hoặc test ngừng thời kỳ thở ra, mà sẽ hữu ích khi PPV không đáng tin cậy.

Các biến đo lường trong nghiệm pháp catheter động mạch phổi

Catheter động mạch phổi là một công cụ xâm lấn, mà bây giờ ít được sử dụng so với thời gian ở thế kỷ 20. Khi được sử dụng trên các ca bệnh phức tạp, công cụ này giúp đo lường các biến quan trọng như áp lực động mạch phổi, áp lực động mạch phổi bít (PAOP), áp lực nhĩ phải, SvO₂, PvO₂, cung lượng tim ngắt quãng

và cung lượng tim liên tục. Tuy nhiên, cung lượng tim theo dõi bằng catheter động mạch phổi, không thể theo dõi liên tục bằng thời gian thực được, và do vậy không thể sử dụng khi phối hợp với các test huyết động khác như nghiệm pháp nâng chân, hoặc test ngừng thời kỳ cuối kỳ thở ra.

LÀM CÁCH NÀO ĐỂ KẾT HỢP CÁC BIẾN HUYẾT ĐỘNG TRONG VIỆC ĐIỀU TRỊ - THEO DÕI BỆNH NHÂN SỐC NHIỄM TRÙNG

Bước 1: Xác định xem có sốc không

Đánh giá lâm sàng là cần thiết khi muốn xác định xem bệnh nhân có sốc hay không. Khi xuất hiện, tụt huyết áp là một chỉ dấu tốt của tình trạng sốc mặc dù đa số huyết áp động mạch vẫn bình thường trong giai đoạn sớm của sốc do các cơ chế bù trừ. Các dấu hiệu lâm sàng của giảm tưới máu da như nổi bông, và tăng thời gian đổ đầy mao mạch (CRT) là các biến mà khi thấy chúng thì có thể đánh giá bệnh nhân có sốc, do chúng là hậu quả của giảm cung lượng tim. Tăng lactate máu là một marker sinh học quan trọng để đánh giá tình trạng giảm oxy mô toàn thể, mặc dù nó có thể bắt nguồn từ những nguyên nhân khác nhau chứ không chỉ riêng tình trạng giảm oxy mô. Việc lactate máu giảm dần qua thời gian là một dấu hiệu tốt thể hiện tình trạng sốc đang dần cải thiện và cũng là một mục tiêu quan trọng trong quá trình hồi sức bệnh nhân sốc. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên đa trung tâm có kiểm chứng đã cho thấy rằng, việc hồi sức nhắm tới mục tiêu bình thường hoá CRT thì cũng phù hợp tương tự như chiến lược điều trị mà mục tiêu là bình thường hoá lactate máu. Cuối cùng, các bệnh nhân có mức nền CRT bình thường, nhận được nhiều can thiệp điều trị và rối loạn chức năng cơ quan nhiều hơn khi so với nhóm sử dụng lactate máu. Các nghiên cứu này đã nhấn mạnh tầm quan

trọng của các chỉ số tưới máu ngoại biên như CRT để chẩn đoán sốc, để đánh giá độ nặng cũng như để theo dõi đáp ứng điều trị.

Bước 2: Bắt đầu truyền dịch và cùng lúc đo chỉ số MAP-CVP

Tụt huyết áp nặng có thể gây ra giảm tưới máu tạng, mà có thể không liên quan gì với cung lượng tim. Trong sốc nhiễm trùng người ta khuyến cáo MAP nên đạt ít nhất là 65mmHg để hạn chế việc giảm tưới máu. Trong vài trường hợp bệnh học, áp suất đối (**backpressure**) tưới máu cơ quan tăng cao đến nỗi áp lực tưới máu cơ quan sẽ được phản ánh tốt hơn khi sử dụng chỉ số sự khác biệt giữa MAP và CVP hơn là khi chỉ dùng MAP đơn độc. Do vậy, nếu đo là giá trị CVP cao, giá trị ấy nên được sử dụng để ước tính áp lực tưới máu cơ quan. Trên các bệnh nhân nặng, đã có nghiên cứu chứng minh **MAP-CVP (áp lực tưới máu trung bình)** có mối liên hệ với tổn thương thận cấp, với ngưỡng giá trị phát hiện được là **60mmHg**. Do vậy, nếu CVP=0 và MAP=65mmHg, thì có thể đã đủ để tưới máu thận, nhưng nếu CVP=15 thì lúc này sẽ thiếu (MAP-CVP=65-15=50mmHg <60). Để đảm bảo áp lực tưới máu cơ quan đủ, lựa chọn tốt nhất là giảm CVP khi có thể, việc giảm CVP cũng làm giảm hoặc ngăn chặn sự bùng lên của phù mô kẽ và thông qua đó hạn chế việc rối loạn chức năng các cơ quan. Ví dụ như, nếu một bệnh nhân đang thông khí cơ học với PEEP, có tăng CVP biến đổi, câu hỏi về việc có chẳng nên giảm PEEP để cải thiện áp lực tưới máu trung bình nên được đặt ra. Nếu như giảm PEEP có thể đi kèm nguy cơ giảm độ bão hoà oxy máu động mạch, lợi ích/nguy cơ nên được cân nhắc nặng nhẹ trong tình huống này. Lựa chọn khác để tăng áp lực tưới máu trung bình đó là điều chỉnh MAP lên một giá trị mục tiêu cao hơn. Có những tình trạng bệnh lý học mà đòi hỏi bạn phải điều chỉnh một mức MAP mục tiêu cao hơn để đảm bảo chức năng

thận đó là bệnh nhân có tăng áp lực ổ bụng hoặc bệnh nhân có cao huyết áp mạn trước đó.

Để chọn lựa cách điều trị phù hợp nhằm tăng MAP, chúng ta cần thiết phải nhớ đến DAP. Như đã đề cập ở trên, DAP thấp thường do xung mạch máu thấp, và điều này nên được sớm điều trị bằng norepinephrine. Ở các người có xung mạch bình thường, DAP thường sẽ thường cao hơn ngưỡng bình thường khi người đó có kèm tim nhanh làm giảm thời gian tâm trương. Kết lại, DAP thấp trên các bệnh nhân nhịp tim nhanh gợi ý một tình trạng có suy giảm trương lực mạch và nên được khởi trị norepinephrine sớm nhất có thể.

Nếu DAP không quá thấp, MAP thấp thường là do nguyên nhân cung lượng tim không đủ do thể tích nhát bóp kém. Sự xuất hiện của một áp lực mạch (PP) thấp có thể là một dấu hiệu bổ sung cho việc thể tích nhát bóp kém, mặc dù vẫn có trường hợp thể tích nhát bóp kém nhưng PP bình thường (như trong các bệnh nhân có độ chai cứng động mạch cao)

Bước 3: Đo ScvO₂, một marker đánh giá sự cân bằng giữa VO₂/DO₂

Nếu đã truyền dịch và cố điều chỉnh mà tình trạng tụt huyết áp vẫn còn thì lúc này khá quan trọng để kiểm tra giá trị ScvO₂, một marker đánh giá sự cân bằng giữa VO₂/DO₂.

ScvO₂<70%

Nếu ScvO₂ thấp (<70%), điều đó cho thấy **DO₂ không đủ khi so với VO₂**, và lúc này là hợp lý để điều chỉnh tăng DO₂. Và để tăng DO₂ ở giai đoạn này, chúng ta sẽ có 2 cách: 1) nếu Hb giảm thì cân nhắc truyền máu và 2) nếu Hb không giảm, thì tình trạng DO₂ không đủ có thể cung lượng tim không đủ, mà có thể nguyên nhân do tiền tải không đủ hoặc do sức co bóp cơ tim không tốt hoặc do cả hai. Nếu có thể, hãy đo các chỉ số và làm các test huyết động đã đề cập ở trên. Siêu âm tim có thể

đánh giá bù dịch (thông qua đo VTI khi làm nghiệm pháp nâng chân) và để chẩn đoán rối loạn chức năng cơ tim. Nếu như đáp ứng dịch truyền vẫn được sau các test, truyền dịch tiếp có thể xem xét nếu bệnh nhân không có nguy cơ phù phổi. Một phân suất tổng máu thất trái thấp (LVEF <45%) là một gợi ý nhiều ý nghĩa rằng đã có sự suy cơ tim trong bối cảnh sốc nhiễm trùng, và trong tình huống này, sử dụng một thuốc tăng co bóp, như Dobutamine nên được xem xét đến. Rối loạn chức năng thất phải nên được nghi ngờ khi tỷ lệ RVEDA/LVEDA cao (>0.6), và được điều trị sau khi xác định được nguyên nhân gây rối loạn.

Trên các bệnh nhân không đáp ứng với các điều trị ban đầu hoặc các bệnh nhân có ARDS nặng, chúng ta cần nhiều thông tin hơn để giải quyết tình huống phức tạp này. Trong các ca như vậy, việc sử dụng các phương tiện theo dõi huyết động nâng cao như: hệ thống hoà loãng nhiệt qua phổi hoặc catheter động mạch phổi có thể cung cấp các thông tin vô cùng thiết yếu để giúp cân nhắc lợi ích và nguy cơ của các biện pháp điều trị tiếp theo trong đó có truyền dịch. Trên các bệnh nhân ARDS, sự hiểu biết về EVLW và PVPI (transpulmonary thermodilution – pha loãng nhiệt) hoặc PAOP (pulmonary artery catheter) sẽ là những lợi thế trong việc đánh giá nguy cơ khi truyền dịch và thi thoảng sẽ giúp hạn chế dịch truyền, mặc dù vẫn thấy có đáp ứng dịch khi test. Để ra quyết định phù hợp, người bác sỹ nên cân nhắc mức độ đáp ứng dịch, độ nặng của suy tuần hoàn, và rối loạn chức năng cơ quan kèm theo (vd như rối loạn chức năng thận), độ nặng của phù phổi dựa vào EVLW, PVPI, và PAOP, và độ nặng của giảm oxy máu.

ScvO2 rơi vào giữa 70% và 80%

Nếu ScvO2 rơi vào giữa 2 con số này trong tình huống bệnh nhân có giảm oxy mô, khả năng cao là do sự **chiết xuất oxy mô đã bị suy**. Trong tình thế này, nếu bạn hiểu về khoảng trống PCO2 sẽ là một lợi thế, vì đây là một marker (chỉ dấu) thể hiện sự đủ của cung lượng tim với chuyển hoá cơ thể sẽ chỉ bị ảnh hưởng nhẹ bởi việc suy giảm khả năng chiết xuất oxy mô. Nếu khoảng trống PCO2 tăng (>6 mmHg), tìm cách tăng cung lượng tim nên được đề ra. Việc điều trị tăng cung lượng tim (dịch truyền hoặc dobutamine) sau khi đánh giá đáp ứng bù dịch thông qua các thông số huyết động cũng như đánh giá chức năng tim thông qua siêu âm. Nếu khoảng trống PCO trong giới hạn bình thường (≤ 6 mmHg), trong tình huống bệnh nhân đang trong sốc, khả năng cao việc giảm oxy mô đến từ việc rối loạn vi tuần hoàn và rối loạn chuyển hoá tế bào và lúc này đây, điều trị tăng cung lượng tim không phải là ưu tiên.

ScvO2 $\geq 80\%$

Nếu ScvO2 cao hơn bình thường ($\geq 80\%$) trong khi bệnh nhân sốc, điều này cho thấy bệnh nhân có một sự suy giảm đáng kể rõ ràng khả năng chiết xuất oxy mô, và những bệnh nhân

này có tiên lượng vô cùng kém. Do vậy, tăng cung lượng tim và DO2 sẽ là không hợp lý trong tình huống này. Cần điều trị và kiểm soát ổ nhiễm thật tốt, kèm theo duy trì hỗ trợ tạng thích hợp.

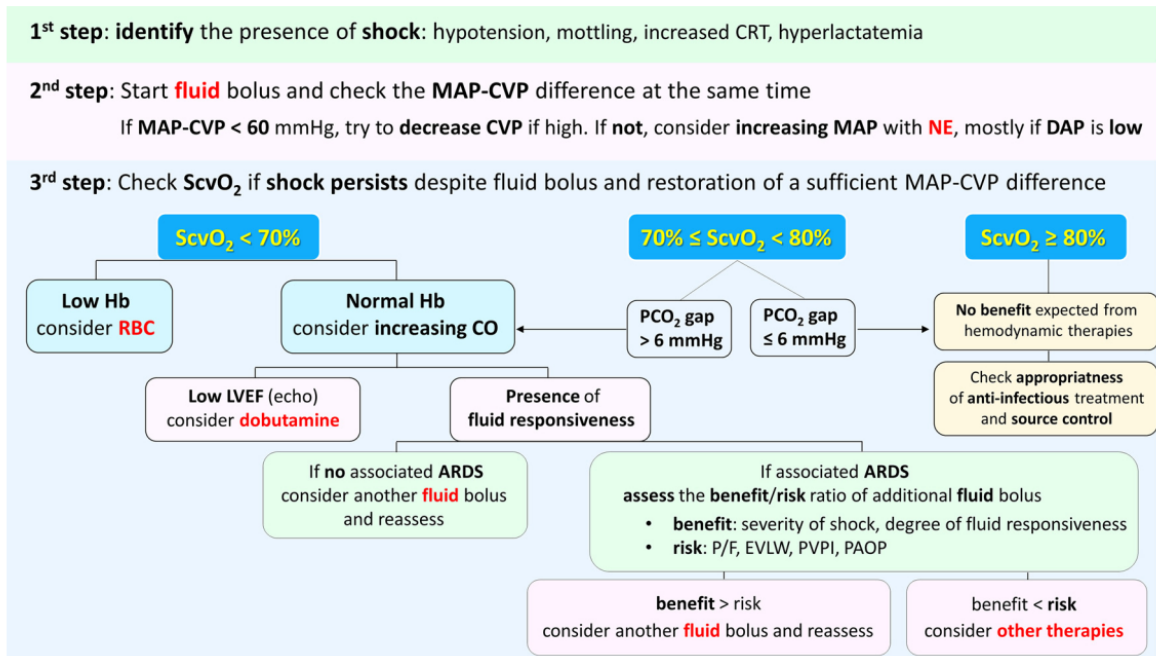


Figure 1. Stepwise approach to integrate hemodynamic variables for the resuscitation of septic shock.

ARDS: Acute respiratory distress syndrome; CO: Cardiac output; CRT: Capillary refill time; CVP: Central venous pressure; DAP: Diastolic arterial pressure; EVLW: Extravascular lung water; Hb: Hemoglobin concentration; LVEF: Left ventricular ejection fraction; MAP: Mean arterial pressure; P/F: Ratio of partial pressure of arterial oxygen to fraction of inspired oxygen; PAOP: Pulmonary artery occlusion pressure; PCO₂ gap: Central venous blood – arterial blood carbon dioxide pressure difference; PVPI: Pulmonary vascular permeability index; RBC: Red blood cells; ScvO₂: Central venous blood oxygen saturation.

Kết luận

Sốc nhiễm trùng là một tình trạng bệnh lý với bệnh học phức tạp, gồm các rối loạn ở cả cấp độ đại tuần hoàn và vi tuần hoàn, thay đổi khác nhau giữa các bệnh nhân và thay đổi tại các thời điểm khác nhau trên cùng một bệnh nhân. Rất quan trọng để có thể nắm được các

thông tin nhằm xác nhận tình trạng và mức độ của các thay đổi này nhằm đưa ra các can thiệp điều trị phù hợp. Việc kết hợp các thông số huyết động là rất cần thiết để quyết định cân bằng giữa lợi ích cũng như nguy cơ cho mỗi quyết định điều trị được đưa ra.

THE END – THANK YOU



