

## Điều trị suy giảm chức năng thất trái nặng trong sốc nhiễm trùng bằng phương pháp oxy hoá qua màng ngoài cơ thể

Phạm Tiến Quân, Tạ Thị Huyền Trang, Nguyễn Kim Dân

Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

### Địa chỉ liên hệ:

Phạm Tiến Quân,  
Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức  
40 Tràng Thi, Hoàn Kiếm, Hà Nội  
Điện thoại: 0982 802 066  
Email: drquan2007@gmail.com

**Ngày nhận bài: 09/01/2025**

**Ngày chấp nhận đăng:**

**28/02/2025**

**Ngày xuất bản: 28/3/2025**

### Tóm tắt

Bệnh cơ tim do nhiễm trùng hệ thống (SCM) là tình trạng cơ bóp nội tại tại cơ tim bị suy giảm dẫn đến giảm cung lượng tim. Báo cáo người bệnh (NB) nữ 31 tuổi bị U màng phổi phải, được mổ lấy u. Sau mổ 6 giờ thì sốt cao, huyết động suy giảm nhanh, phải dùng thuốc vận mạch liều cao, truyền dịch, kháng sinh,... nhưng đáp ứng rất kém. Siêu âm thấy vận động cơ tim suy giảm nặng, men tim, các dấu ấn nhiễm trùng tăng cao,... Chẩn đoán: SCM suy giảm chức năng thất trái nặng, chỉ định ECMO V-A hỗ trợ. Sau 8 ngày ECMO, chức năng thất trái đã hồi phục tốt, ngừng ECMO, NB ra viện. Các nghiên cứu dùng ECMO điều trị SCM thấy: ECMO có thể là điều trị cứu cánh trong khi chờ cơ tim hồi phục.

*Từ khoá:* Nhiễm trùng hệ thống, bệnh lý cơ tim do nhiễm trùng hệ thống, oxy hoá màng ngoài cơ thể.

## Treatment of severe left ventricular failure induced by septic shock through extracorporeal oxygenation

Pham Tien Quan, Ta Thi Huyen Trang, Nguyen Kim Dan

Viet Duc University Hospital

### Abstract

Sepsis-induced cardiomyopathy (SCM) is a condition in which the intrinsic contractility of the heart muscle is impaired, leading to reduced cardiac output. We report a case of a 31-year-old female patient with a right pleural tumor who underwent tumor resection surgery. Six hours postoperatively, she developed a high

fever and rapid hemodynamic deterioration, requiring high doses of vasoactive drugs, fluid resuscitation, antibiotics, and other supportive measures, but with poor response. Echocardiography revealed severe myocardial dysfunction, with significantly elevated cardiac enzymes and infection markers. Diagnosis: SCM with severe left ventricular dysfunction, requiring V-A ECMO support. Left ventricular function recovered well after 8 days using ECMO, allowing ECMO removal, and the patient was discharged. Studies in using ECMO to treat SCM have shown that it can be a temporary treatment while waiting for the heart muscle to recover.

**Keywords:** Sepsis, sepsis-induced myocardopathy, extracorporeal membrane oxygenation.

### **Đặt vấn đề**

Nhiễm trùng hệ thống (sepsis) được định nghĩa là rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do rối loạn điều hòa phản ứng của cơ thể đối với nhiễm trùng. Sốc nhiễm trùng (septic shock), một dưới nhóm của nhiễm trùng hệ thống, được định nghĩa là tụt huyết áp và nồng độ lactate máu > 2mmol/L sau khi hồi sức đủ dịch, cần phải dùng thuốc vận mạch toàn thân để duy trì huyết áp tâm thu > 90mmHg[1]. Đến nay, nhiễm trùng hệ thống và sốc nhiễm trùng vẫn luôn là vấn đề thời sự và thách thức với tỷ lệ tử vong do nhiễm trùng hệ thống ước lượng khoảng 10%, với sốc nhiễm trùng có thể > 40% bất chấp những tiến bộ trong điều trị[2]. Nhiễm trùng hệ thống có thể đưa đến rối loạn chức năng nhiều cơ quan và tim là cơ quan nhạy cảm nhất với nhiễm trùng hệ thống[3]. Rối loạn chức năng tim do nhiễm trùng hệ thống (SCM) được định nghĩa là tình trạng co bóp nội tại cơ tim bị suy giảm do nhiễm trùng hệ thống, được chẩn đoán ở khoảng 40% - 60% người bệnh (NB) nhiễm trùng hệ thống trong vòng 3 ngày đầu tiên[4]. Với NB bị rối loạn chức năng tim do sốc nhiễm trùng có tỷ lệ tử vong cao gấp 2-3 lần so với chỉ có sốc nhiễm trùng[5]. Trước đây, phương pháp oxy hoá qua màng ngoài cơ thể (ECMO) không được sử dụng trong sốc nhiễm trùng bởi vì nó không cải thiện tình trạng sốc hệ thống thấp, thoát mạch có thể làm suy giảm sự duy trì dòng cho ECMO. Vậy nên, trong hướng dẫn sống còn nhiễm trùng hệ thống lần thứ 16 đã không khuyến cáo dùng

ECMO cho sốc nhiễm trùng[6]. Tuy nhiên, ngày càng có nhiều nghiên cứu cho thấy các kết quả khả quan khi dùng ECMO điều trị hỗ trợ các NB bị sốc nhiễm trùng có rối loạn chức năng tim nặng. Phân tích gộp năm 2021 đã đưa ra kết luận: “ECMO V-A có thể là một điều trị cứu cánh cho NB bị sốc nhiễm trùng có suy chức năng cơ tim nặng, được đặc trưng bởi cung lượng tim thấp và trở với các thuốc trợ tim vận mạch[5].

### **Báo cáo ca lâm sàng**

Người bệnh nữ, 31 tuổi, có tiền sử khoẻ mạnh, khám tại Phòng khám y tế địa phương, chụp X-quang phổi thấy tràn dịch toàn bộ khoang màng phổi phải. NB chuyển lên Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức ngày 26/9/2023 và nhập viện. Chụp cắt lớp vi tính ngực thấy tràn dịch toàn bộ màng phổi phải, có 1 khối u màng phổi phải kích thước 72 x 37mm. Siêu âm tim, ECG và các xét nghiệm máu đều không có gì đặc biệt. Chẩn đoán: Tràn dịch màng phổi do U màng phổi phải. Ngày 28/9/2023, NB được dẫn lưu dịch màng phổi phải và sinh thiết u, kết quả sinh thiết là Sarcoma Ewing. Ngày 17/10/2023, NB xuất hiện sốt cao (> 39°C), được cấy 2 mẫu máu (kết quả đều âm tính), ho ít đờm trắng, soi tai mũi họng thấy viêm họng cấp, điều trị kháng sinh gồm: Ampicillin/Sulbactam 4.5g/ngày x 3 ngày, do đáp ứng kém (còn sốt) nên được thay sang Cefoperazone 3g/ngày, duy trì đến ngày thứ 8 thì cắt sốt, và đến ngày thứ 11 xét nghiệm CRP là 30mg/L, bạch cầu 11.8G/L, ngày

thứ 12 thì được mổ lấy u màng phổi và bóc vỏ màng phổi. Sau mổ 6 giờ, NB diễn biến xấu nhanh, sốt cao quanh 39°C, mạch nhanh, huyết áp tụt và dao động thấp phải truyền dịch, hỗ trợ thuốc vận mạch, trợ tim liều cao (gồm noradrenalin 1.2µg/kg/phút, adrenalin 0.25µg/kg/phút và dobutamin 10µg/kg/phút),... Siêu âm tim thấy giảm vận động nặng các thành thất trái với EF 30%, chức năng thất phải bình thường, troponin T là 663ng/l, pro-BNP là 11760pg/ml, CRP là 136mg/l, số lượng bạch cầu là 29.3G/l, procalcitonin là 8.3ng/mL. NB được chuyển sang khoa hồi sức tích cực Tim Mạch – Lồng Ngực với tình trạng lơ mơ, sốt cao, thở máy, mạch 160 lần/phút; huyết áp 80/50mmHg, áp lực tĩnh mạch trung tâm 13mmHg (có 3 thuốc vận mạch, trợ tim liều cao), thiếu niệu, tứ chi lạnh,... Khí máu: pH 7.11, BE – 21mmol/l, lactate 15.7mmol/l, trao đổi khí phổi (P/F) là 150, bão hoà tĩnh mạch trung ương (ScvO<sub>2</sub>) là 43%. Siêu âm tim nhắc lại EF giảm còn 25%. NB được chẩn đoán suy giảm chức năng thất trái nặng do sốc nhiễm trùng, chỉ định ECMO V-A ngoại vi điều trị hỗ trợ. Sau 2 giờ có ECMO hỗ trợ, NB có tiến triển tốt lên, huyết động cải thiện nhanh, liều thuốc vận mạch trợ tim giảm dần, tiểu tốt lên,... Xét nghiệm khí máu thấy tình trạng toan chuyển hoá đã được sửa chữa, lactate máu giảm, ScvO<sub>2</sub> tăng lên 80%. Diễn biến những ngày sau đó, NB tiếp tục hồi phục tốt lên, chức năng tim cải thiện dần, đến ngày thứ 8 làm siêu âm tim thấy EF tăng lên 61%, thành thất trái vận động trở lại bình thường, ngừng ECMO và rút các canuyn. Một ngày sau, NB được tập thở và rút nội khí quản. Liệu trình kháng sinh điều trị nhiễm trùng gồm: Meropenem kết hợp Vancomycin kéo dài 15 ngày. Trong giai đoạn điều trị hồi sức NB đã được cấy 4 mẫu máu kết quả đều âm tính. NB xuất viện.

### **Bàn luận**

Nhiễm trùng hệ thống được mô tả như một phản ứng viêm mất kiểm soát của cơ thể đối với các tác nhân nhiễm trùng, có thể dẫn đến nhiều rối loạn chức năng đa cơ quan. Trong giai đoạn đầu của nhiễm trùng, các tế bào tiết ra các yếu tố gây

viêm và cytokine gây khởi phát một đáp ứng viêm hệ thống, bao gồm tăng tính thấm mao mạch và rối loạn dòng thác đông máu, cùng nhiều tác động khác. Những hiện tượng này gây rối loạn chức năng tim, đặc biệt làm suy giảm khả năng co bóp và rối loạn chức năng tâm trương. Rối loạn chức năng tim gây ra tử vong chiếm đến 70% số NB tử vong do nhiễm trùng hệ thống. Lipopolysaccharide (LPS) là một nội độc tố vi khuẩn kích thích giải phóng các cytokine tiền viêm, dẫn đến sự phát triển của sốc nhiễm trùng thông qua sự liên kết với thụ thể TLR-4 (toll-like receptor-4). Ngoài ra, đại thực bào và bạch cầu trung tính xâm nhập vào mô cơ tim trong giai đoạn đầu của rối loạn chức năng tim do nhiễm trùng hệ thống, có thể thúc đẩy sản xuất nội bào các loại oxy phản ứng (ROS: reactive oxygen species), dẫn đến tổn thương tế bào cơ tim và suy giảm chức năng co bóp cơ tim. Tình trạng viêm quá mức sẽ kích hoạt và đẩy nhanh quá trình chết theo chương trình nội bào, dẫn đến quá trình tự hủy của các tế bào cơ tim đưa đến tăng các men tim như troponin I hay T[7,8].

Các yếu tố nguy cơ của SCM bao gồm: Nam giới, tuổi trẻ hơn, điểm mức độ nghiêm trọng của bệnh cao, lactate và CRP cao hơn tại thời điểm vào viện, suy tim từ trước, tăng proBNP, tiểu đường[9]. Chẩn đoán xác định SCM có thể khó khăn do chưa có tiêu chuẩn rõ ràng. Trên lâm sàng, khi có các triệu chứng và dấu hiệu gợi ý như: Tiền sử suy tim, một “Kiểu hình tứ chi lạnh, nhiễm trùng”, huyết động không ổn định mặc dù đã dùng các thuốc vận mạch, không đáp ứng với nghiệm pháp truyền dịch, rối loạn nhịp tim, siêu âm tim bất thường, bão hoà oxy máu tĩnh mạch trộn thấp, troponin tăng[9],... Khi có yếu tố nguy cơ kèm nhiễm trùng hệ thống với huyết động không ổn định thì siêu âm tim nên được tiến hành để đánh giá tình trạng chức năng tim[10]. Siêu âm tim là “Tiêu chuẩn vàng” chẩn đoán rối loạn chức năng tim do nhiễm trùng hệ thống[11]. Điều trị rối loạn chức năng tim do nhiễm trùng hệ thống đến nay chưa có hướng dẫn hoặc chiến lược điều trị nào được khuyến cáo vì cơ chế bệnh sinh đa yếu tố và không rõ ràng. Tuy nhiên, nhiều biện pháp điều trị tích cực (như kháng sinh, truyền dịch,

vận mạch trợ tim, thông khí nhân tạo, lọc máu liên tục...) và hỗ trợ cơ học (ECMO hay bóng đối xung nội động mạch chủ) đã được đề xuất, được nghiên cứu với những mức độ thành công khác nhau[12]. Về chỉ định ECMO trong sốc nhiễm trùng đến nay vẫn chưa được thiết lập. Theo nghiên cứu hồi cứu đa trung tâm lớn nhất đến nay, thời điểm bắt đầu ECMO có thể được xác định như sau: Sau khi đã điều trị đầy đủ (thuốc kháng sinh sớm, kiểm soát nguồn nhiễm, hồi sức truyền dịch tối ưu, thuốc vận mạch liều cao,...), EF thất trái  $\leq 35\%$ , chỉ số tim  $\leq 3\text{L/phút/m}^2$ , lactat máu  $\geq 4\text{mmol/L}$ , và Điểm tăng co bóp cơ tim (Inotrope score) = {Liều dobutamin [ $\mu\text{g/kg/phút}$ ] + (liều adrenalin [ $\mu\text{g/kg/phút}$ ] + liều noradrenalin [ $\mu\text{g/kg/phút}$ ])  $\times 100$ } ít nhất  $\geq 75\mu\text{g/kg/phút}$ [13]. Thời điểm tối ưu bắt đầu ECMO rất cần thiết. Tuy nhiên chưa có nghiên cứu nào xác định mối quan hệ giữa sốc tới thời điểm bắt đầu ECMO hỗ trợ và kết quả lâm sàng ở những NB bị sốc tim trợ do nhiễm trùng. Theo một nghiên cứu thấy rằng, ECMO được sử dụng sớm (trung bình 1,1 ngày) sau khi bắt đầu có sốc tim liên quan đến nhiễm trùng hệ thống có tỷ lệ sống sót lên tới 60%. Một nghiên cứu khác, những NB bị sốc nhiễm trùng có suy thất trái nhận ECMO hỗ trợ có tỷ lệ sống sót tại bệnh viện lên đến 90%, nhiều khả năng vì làm giảm thời gian sốc kéo dài. Do đó, ECMO nên được cân nhắc sớm khi có chỉ định[14]. Thời điểm thích hợp để cai ECMO có thể được quyết định dựa trên tình trạng phục hồi chức năng hô hấp và tim mạch, hiện chưa có tiêu chí đầy đủ nào để cai ECMO ở NB nhiễm trùng hệ thống. Tác giả Vogel và cộng sự đã chứng minh rằng: ECMO V-A-V đã được sử dụng trên 12 NB trưởng thành bị suy tim phổi đồng thời và 9 NB trong số họ sống sót, và cần hỗ trợ tim trong thời gian trung bình là 4 ngày[15].

Trường hợp NB của chúng tôi, tuổi trẻ với tiền sử khoẻ mạnh, tình trạng tim trước mổ hoàn toàn bình thường. Trước thời điểm NB được mổ lấy u màng phổi, NB được dẫn lưu dịch màng phổi, sau đó có giai đoạn sốt cao được chẩn đoán viêm họng cấp và được điều trị kháng sinh mạnh, liều cao đã cắt sốt. Tuy nhiên, nồng độ CRP trước mổ còn tăng cao,

dấu ấn nhiễm trùng đặc hiệu hơn (procalcitonin) đã không được xét nghiệm. Do vậy, có thể NB còn tình trạng nhiễm trùng tiềm ẩn trước mổ. Nên 6 giờ sau mổ, NB đã xuất hiện sốt cao liên tục rồi rơi vào tình trạng nhiễm trùng hệ thống và sốc nhiễm trùng. Nguồn nhiễm trùng ở NB này rất khó xác định, có 2 khả năng: Một là từ khoang màng phổi được dẫn lưu dịch trước đó và bị bội nhiễm vi khuẩn đã không được chẩn đoán trước mổ (bị che mờ vì dùng kháng sinh mạnh, liều cao), nên khi mổ lấy u và bóc màng phổi làm giải phóng vi khuẩn vào máu gây nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng; hai là NB bị nhiễm trùng ngay trong cuộc mổ (ít có khả năng). Với những trường hợp nhiễm trùng hệ thống, cấy máu chỉ dương tính ở khoảng 1/3 số người bệnh[16]. Do vậy, NB của chúng tôi cấy máu âm tính thì không loại trừ được nhiễm trùng huyết. Khi NB rơi vào sốc nhiễm trùng, đáp ứng rất kém với các thuốc vận mạch trợ tim và các điều trị tích cực khác, siêu âm tim với EF giảm nặng, chỉ định đặt ECMO V-A hỗ trợ đã cải thiện nhanh, thời gian từ khi biểu hiện sốc nhiễm trùng đến lúc được đặt ECMO là  $< 24$  giờ, và thời điểm rút ECMO khá phù hợp với kết quả của một số nghiên cứu về điều trị suy giảm chức năng thất trái nặng do nhiễm trùng hệ thống và sốc nhiễm trùng[13–15].

## Kết luận

Người bệnh bị nhiễm trùng hệ thống, sốc nhiễm trùng có chức năng thất trái giảm nặng, đáp ứng trợ với thuốc tăng co bóp cơ tim. ECMO sẽ là một lựa chọn điều trị cứu cánh khả thi vì những hiệu quả tích cực trong giai đoạn chờ đợi chức năng cơ tim hồi phục.

## Tài liệu tham khảo

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016; 315: 801–10.
2. Beesley SJ, Weber G, Sarge T et al. Septic Cardiomyopathy. Critical Care Medicine 2018; 46: 625–34.
3. Vasconcelos-Cardoso M. A new path to prevent sepsis-induced cardiac dysfunction. Revista Portuguesa de Cardiologia 2023; 42: 905–6.

4. Xie M, Yan X, Li Y et al. Left Ventricular Myocardial Deformation in Sepsis or Septic Shock: An Observational Study of Serial Changes by Three-Dimensional and Two-Dimensional Echocardiography. In Review, 2022 [cited 2023 Nov 9]. doi: 10.21203/rs.3.rs-1294828/v1
5. Ling RR, Ramanathan K, Poon WH et al. Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation as mechanical circulatory support in adult septic shock: a systematic review and meta-analysis with individual participant data meta-regression analysis. *Crit Care* 2021; 25: 246.
6. Myers LC, Lee C, Thompson BT et al. Outcomes of Adult Patients With Septic Shock Undergoing Extracorporeal Membrane Oxygenation Therapy. *The Annals of Thoracic Surgery* 2020; 110: 871–7.
7. Baradaran Rahimi V, Rahmanian Devin P, Askari VR. *Boswellia serrata* inhibits LPS-induced cardiotoxicity in H9c2 cells: Investigating role of anti-inflammatory and antioxidant effects. *Toxicon* 2023; 229: 107132.
8. Chen X-S, Cui J-R, Meng X-L et al. Angiotensin-(1–7) ameliorates sepsis-induced cardiomyopathy by alleviating inflammatory response and mitochondrial damage through the NF- $\kappa$ B and MAPK pathways. *Journal of Translational Medicine* 2023; 21: 2.
9. LHeureux M, Sternberg M, Brath L et al. Sepsis-Induced Cardiomyopathy: a Comprehensive Review. *Curr Cardiol Rep* 2020; 22: 35.
10. Vieillard-Baron A, Millington SJ, Sanfilippo F et al. A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review. *Intensive Care Med* 2019; 45: 770–88.
11. Boissier F, Aissaoui N. Septic cardiomyopathy: Diagnosis and management. *Journal of Intensive Medicine* 2022; 2: 8–16.
12. Ravikumar N, Sayed MA, Poonsuph CJ et al. Septic Cardiomyopathy: From Basics to Management Choices. *Current Problems in Cardiology* 2021; 46: 100767.
13. Bréchet N, Hajage D, Kimmoun A et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation to rescue sepsis-induced cardiogenic shock: a retrospective, multicentre, international cohort study. *The Lancet* 2020; 396: 545–52.
14. Zhang H, Xu Y, Huang X et al. Extracorporeal membrane oxygenation in adult patients with sepsis and septic shock: Why, how, when, and for whom. *Journal of Intensive Medicine* 2023; S2667100X23000488.
15. Vogel DJ, Murray J, Czupran AZ et al. Veno-arteriovenous ECMO for septic cardiomyopathy: a single-centre experience. *Perfusion* 2018; 33: 57–64.
16. Towns ML, Jarvis WR, Hsueh P-R. Guidelines on Blood Cultures. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection* 2010; 43: 347–9.