

SUY ĐA TẠNG

ThS.BS. TRƯƠNG NGỌC HẢI

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Nắm vững sinh lý bệnh của suy đa tạng.
2. Nắm vững các biểu hiện lâm sàng và tiêu chuẩn chẩn đoán của suy đa tạng.

1. Định nghĩa suy đa tạng:

Năm 1969, Skillman mô tả hội chứng gồm suy hô hấp, tụt huyết áp, nhiễm khuẩn huyết và vàng da, dẫn đến tử vong cho bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày cấp tính. Năm 1973, Tilney lần đầu tiên mô tả hội chứng suy nhiều hệ thống cơ quan xảy ra tuần tự sau phẫu thuật bệnh nhân vỡ phình động mạch chủ bụng.

Năm 1975, Baue trong bài “Suy đa hệ thống cơ quan, tiến triển nặng lên hoặc diễn ra tuần tự: một hội chứng của những năm 1970”, đã trình bày rõ ràng, có hệ thống về một hội chứng mới trên lâm sàng. Từ đó đến nay, nhiều thuật ngữ được sử dụng để mô tả hội chứng này, như: suy đa tạng, suy đa hệ thống cơ quan, suy đa cơ quan hệ thống. Gần đây, thuật ngữ được sử dụng nhiều nhất để mô tả hội chứng này là “Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan”.

Từ năm 1992, Hội Hồi sức và Hội Thầy thuốc Lòng ngực các Trường Đại học Hoa Kỳ đã đưa ra định nghĩa về suy đa tạng và tiêu chuẩn định nghĩa này đã được áp dụng trong y văn cho đến nay: suy đa tạng là rối loạn chức năng ít nhất 02 hệ thống cơ quan ở bệnh nhân có bệnh lý cấp tính mà không thể duy trì sự cân bằng nội môi nếu không có can thiệp điều trị.

2. Dịch tễ học:

Tùy theo tiêu chuẩn chẩn đoán, nói chung suy đa tạng chiếm tỷ lệ 10% - 40% bệnh nhân khoa hồi sức, tỷ lệ tử vong là 40 – 100%. Tỷ lệ tử vong của bệnh nhân suy đa tạng có liên quan chặt chẽ với tuổi của bệnh nhân, số lượng và thời gian suy chức năng của các cơ quan.

Suy đa tạng thường bắt đầu bằng suy hô hấp, sau đó là rối loạn chức năng của hệ tim mạch, rối loạn chức năng thận, rối loạn chức năng đông máu, rối loạn chức năng thần kinh trung ương, rối loạn chức năng gan, đôi khi có rối loạn chức năng thượng thận. Thứ tự các hệ cơ quan bị rối loạn chức năng thay đổi tùy vào bệnh lý cơ bản, bản chất của thương tổn thúc đẩy.

Yếu tố nguy cơ của suy đa tạng:

- Bệnh lý nặng (điểm APACHE II > 20, APACHE III > 30).
- Chấn thương nặng.
- Bệnh nhân > 65 tuổi (bệnh nhân chấn thương > 55 tuổi).
- Nhiễm khuẩn huyết hoặc nhiễm khuẩn nặng lúc nhập khoa HSCC.
- Tụt huyết áp kéo dài trên 24 giờ sau khi nhập khoa HSCC.
- Thiếu hụt cung cấp, sử dụng oxy sau hồi sức chống sốc.
- Phẫu thuật lớn, kéo dài. Kẹp động mạch chủ kéo dài trên 1,5 giờ.

- Có rối loạn chức năng gan nặng.
- Nghiện rượu mạn tính.

3. Các thuyết về sinh lý bệnh của suy đa tạng:

Nguyên nhân hình thành và tiến triển của suy đa tạng là một mạng lưới phức tạp của các tác động bên trong tế bào và giữa các tế bào. Suy đa tạng có thể liên quan với rất nhiều thay đổi về bệnh học, nên có nhiều thuyết khác nhau về sinh lý bệnh của suy đa tạng.

Rối loạn chức năng tế bào do thiếu oxy mô là yếu tố quan trọng khởi phát suy đa tạng. Ngoài ra, có thể do các yếu tố khác như: tác động gây độc trực tiếp của các nội độc tố và các gốc O₂ tự do, rối loạn quá trình chết tế bào theo chương trình qua trung gian cytokin. Các cytokin được xem là những chất “xúc tác” quan trọng trong bệnh sinh của HCDU^{VHT} và suy đa tạng và là một yếu tố không thể thiếu trong các thuyết về sinh lý bệnh của suy đa tạng, như: sự chuyển vị của vi khuẩn và nội độc tố vào máu, tổn thương do thiếu máu cục bộ/ tái tưới máu và thuyết “2- tác động”.

3.1. Thiếu oxy mô:

Rối loạn chức năng tim mạch gây mất cân bằng cung – cầu oxy sẽ ức chế các chức năng sinh lý của tế bào. Thiếu oxy mô là con đường thường gặp nhất để dẫn đến suy đa tạng. Mặc dù tích cực hồi sức ban đầu có thể phục hồi lại huyết động và cung cấp oxy ở mức độ toàn cơ thể, nhưng vẫn có thể xảy ra rối loạn tưới máu và thiếu hụt oxy mô ở mức độ vùng hoặc tiêu vùng ở hệ tiêu hóa, ở não.

3.2. Rối loạn điều hòa quá trình chết tế bào theo chương trình qua trung gian cytokin:

Bình thường, quá trình chết tế bào theo chương trình (apoptosis) là cơ chế chính để loại trừ các tế bào bị rối loạn chức năng. Bệnh lý nặng có thể gây rối loạn quá trình chết tế bào theo chương trình. Các cytokin tiền viêm sẽ làm chậm quá trình này ở các tế bào đại thực bào và bạch cầu đa nhân trung tính, nhưng lại gia tăng quá trình này ở tế bào biểu mô ruột, lymphocyte.

Rối loạn điều hòa quá trình chết tế bào theo chương trình qua trung gian cytokin giữ vai trò quan trọng trong tổn thương mô và gây ra rối loạn chức năng cơ quan trong các bệnh lý của gan, thận và tim mạch.

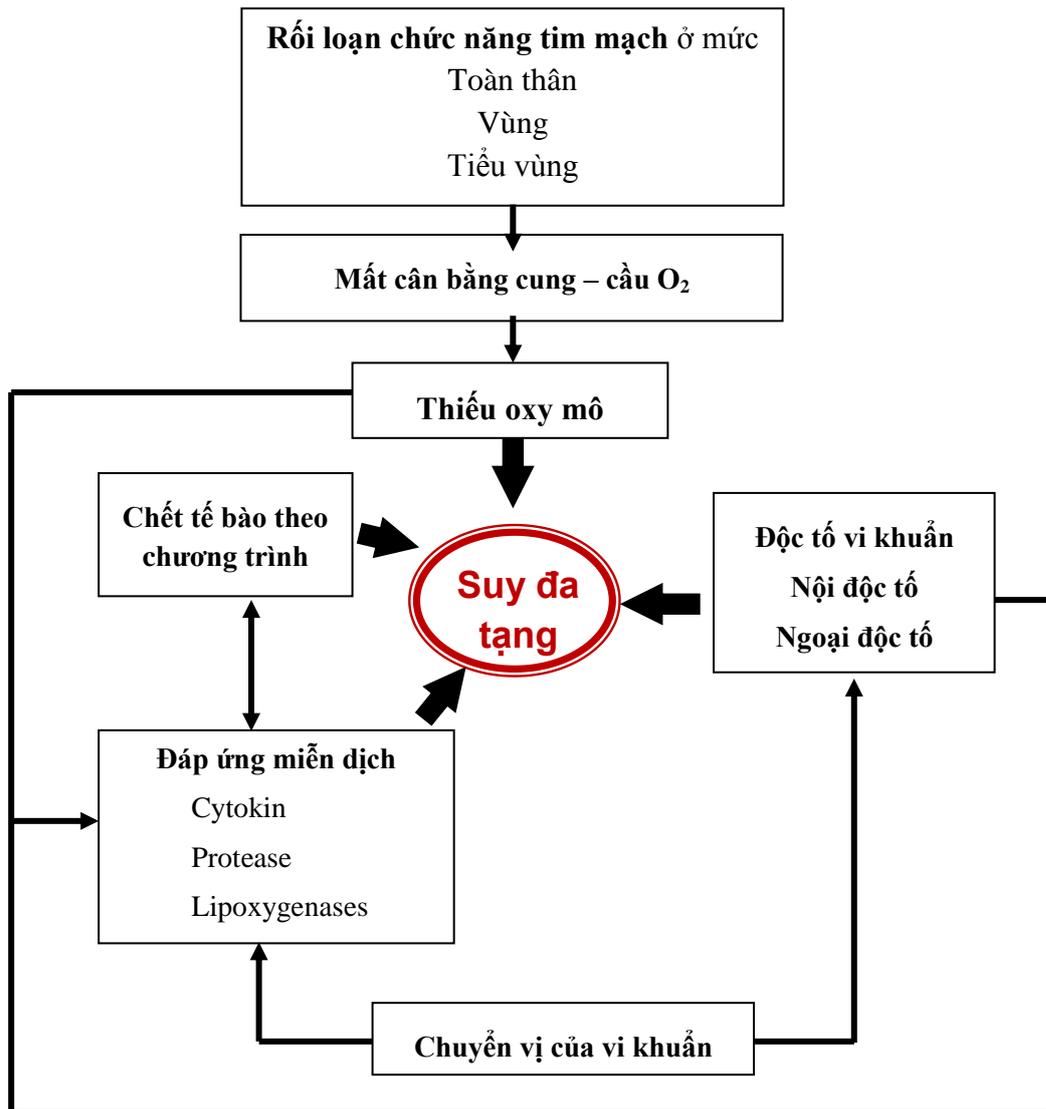
3.3. Sự chuyển vị của vi khuẩn:

Sự chuyển vị vi khuẩn là sự dịch chuyển của vi khuẩn từ ruột vào hệ thống tuần hoàn khi tính toàn vẹn của hàng rào niêm mạc ruột bị tổn thương, do giảm tưới máu mạc treo (trong trường hợp giảm thể tích tuần hoàn, sốc), teo, loét niêm mạc ruột và tế bào ruột bị chết do thiếu nuôi dưỡng qua đường tiêu hóa. Dưới tác động của các cytokin và các chất trung gian gây viêm khác, tổn thương của nội mạc mạch máu lan rộng ra, gây tổn thương lớp biểu mô ruột, tạo điều kiện cho sự chuyển vị của vi khuẩn xảy ra và gây suy giảm miễn dịch tại chỗ.

Hoặc trực tiếp hoặc gián tiếp thông qua độc tố của vi khuẩn, sự chuyển vị vi khuẩn sẽ khởi phát đáp ứng viêm hệ thống, dẫn đến suy đa tạng.

3.4. Thuyết “2-tác động”:

Chấn thương hoặc tổn thương nặng trong phẫu thuật, hoặc sốc kéo dài có thể trực tiếp gây ra suy đa tạng. Đây là “tác động đầu tiên”. Tuy nhiên, khi tác động đầu tiên không gây ra suy đa tạng tiên phát, thì “tác động thứ hai” như: tình trạng nhiễm khuẩn bội nhiễm (như: viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết từ đường catheter,...) có thể kích hoạt thêm nữa rối loạn của hệ thống miễn dịch - vốn đã được châm ngòi từ tác động đầu tiên, để gây ra suy đa tạng thứ phát. Đặc trưng của đáp ứng này là phóng thích nhiều cytokin gây viêm như TNF- α , IL-6, IL-8 và IL-1 β dẫn đến rối loạn huyết động và tiến triển thành suy đa tạng.



Sơ đồ 1.1. Sinh lý bệnh của suy đa tạng(*)

(*) Nguồn: theo K.Reinhart, *Textbook of Critical Care Medicine*, (2005)

4. Biểu hiện rối loạn chức năng của các cơ quan:

Hệ cơ quan thường bị tổn thương trong suy đa tạng là: hô hấp, tim mạch, thận, huyết học, tiêu hóa - gan mật và hệ thần kinh trung ương.

4.1. Rối loạn chức năng hô hấp:

Phổi là vị trí tổn thương thường gặp trong suy đa tạng. Rối loạn chức năng hô hấp có thể biểu hiện dưới dạng tổn thương phổi cấp tính (ALI) hoặc hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS). Từ năm 1994, tại Hội nghị đồng thuận Hoa Kỳ - Châu Âu, tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương phổi cấp tính và hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển đã được đưa ra. Cho đến nay, tiêu chuẩn chẩn đoán này vẫn đang được chấp nhận rộng rãi.

Tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương phổi cấp tính:

- + Khởi phát bệnh cấp tính.
- + Thâm nhiễm lan tỏa 02 bên phổi trên phim X-quang lồng ngực.
- + Tỉ số $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg, với bất kỳ mức PEEP.
- + Áp lực mao mạch phổi hít ≤ 18 mmHg, hoặc không có biểu hiện của tăng áp nhĩ trái.

Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển cũng tương tự tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương phổi cấp tính, nhưng với tỉ số $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg, với bất kỳ mức PEEP.

Tổn thương phổi có thể hoặc nguyên phát: tác nhân ban đầu ảnh hưởng trực tiếp đến phổi (giập phổi), hoặc thứ phát: tác nhân ban đầu ở vị trí khác không phải tại phổi (diễn biến của nhiễm khuẩn trong ổ bụng, viêm tụy cấp nặng). Nhiễm khuẩn huyết là nguyên nhân thường gặp nhất của tổn thương phổi gián tiếp, chiếm 30-40% trường hợp ALI/ARDS. Nguy cơ tổn thương phổi tăng cao ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết có tụt huyết áp và giảm số lượng tiểu cầu trong máu ngoại vi.

4.2. Rối loạn chức năng tim mạch:

Rối loạn chức năng tim mạch là do giảm cung lượng tim và/hoặc rối loạn nhịp tim, rối loạn chức năng ở mạch máu ngoại vi (đại tuần hoàn) và vi tuần hoàn. Tùy theo mức độ rối loạn chức năng ở tim, mạch máu và tình trạng thể tích tuần hoàn của bệnh nhân, biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân có thể là da lạnh, ẩm, giảm tưới máu đầu chi và sốc tăng động. Nhiễm khuẩn huyết kích hoạt và gây rối loạn chức năng các tế bào nội mô dẫn đến rối loạn vi tuần hoàn, suy giảm cung cấp và sử dụng oxy của mô tế bào, giảm chức năng hoạt động của ty thể và dẫn đến suy đa tạng, tử vong.

Nhiều nghiên cứu cho thấy ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng, sốc nhiễm khuẩn có tình trạng: giảm phân suất tổng máu ở tâm thất phải và trái, tăng thể tích cuối tâm trương ở tâm thất trái và cuối tâm thu ở tâm thất phải, gia tăng nhịp tim, giảm kháng lực mạch máu toàn thân. Tình trạng giảm phân suất tổng máu và giãn 2 tâm thất xảy ra sau khởi phát nhiễm khuẩn huyết khoảng 24 – 48 giờ và có thể hồi phục sau 10 ngày.

Sinh lý bệnh của rối loạn chức năng tim mạch trong HCDU'VHT phức tạp và chưa được biết rõ, có lẽ liên quan đến các yếu tố ức chế cơ tim, TNF- α , IL-1, nitric oxide (N.O) và/hoặc yếu tố kích hoạt tiểu cầu (PAF). Tuy nhiên, chức năng tim mạch

cũng có thể bị ảnh hưởng bởi rối loạn thăng bằng kiềm -toan, giảm oxy máu, giảm thể tích tuần hoàn và do đau đớn.

4.3. Rối loạn chức năng thận:

Nói chung, suy thận cấp với biểu hiện tiêu ít, tăng creatinin máu là bệnh cảnh thường gặp tại khoa hồi sức. Tuy nhiên, do khác biệt về tiêu chuẩn chẩn đoán nên tỷ lệ mắc của suy thận cấp trong các báo cáo dao động từ 1% đến 38%. Dù đã áp dụng nhiều biện pháp hồi sức tiên tiến, tỷ lệ tử vong của suy thận cấp vẫn còn ở mức cao (có thể đến 70 - 90%) và một phần ba tổng số bệnh nhân được cứu sống phải chạy thận định kỳ. Gần đây, nhóm nghiên cứu “the BEST Kidney” đã nghiên cứu 1.700 bệnh nhân ở 52 khoa HSCC tại 23 quốc gia, cho thấy tỷ lệ bệnh lưu hành của suy thận cấp là 5,7%, trong đó tỷ lệ bệnh nhân cần can thiệp thận nhân tạo là 4,2% và tỷ lệ tử vong là 62,1%.

Xu hướng hiện nay chẩn đoán suy thận cấp dựa theo tiêu chuẩn RIFLE (viết tắt của các từ Risk: nguy cơ, Injury: tổn thương, Failure: suy chức năng, Loss: mất chức năng, End-stage kidney disease: bệnh thận giai đoạn cuối). Theo đó, chẩn đoán suy thận cấp khi: nồng độ creatinin máu tăng trên 03 lần so với mức bình thường; hoặc độ lọc cầu thận giảm 75%; hoặc nồng độ creatinin máu ≥ 4 mg% và tăng cấp tính $\geq 0,5$ mg%; hoặc thể tích nước tiểu $< 0,3$ mL/kg/giờ, trong 24 giờ; hoặc vô niệu trong 12 giờ.

Cơ chế chính gây rối loạn chức năng thận ở bệnh nhân suy đa tạng là rối loạn phân bố lưu lượng tưới máu thận, giảm tưới máu thận và do các thuốc gây độc thận.

4.4. Rối loạn chức năng hệ thống đông máu:

Biểu hiện: kéo dài thời gian prothrombin (PT) và aPTT, số lượng tiểu cầu giảm $< 50.000 - 80.000 / \text{mm}^3$ hoặc đông máu nội mạch lan tỏa (DIC). Chẩn đoán DIC thường dựa trên tiêu chuẩn: có bệnh lý căn nguyên và giảm tiểu cầu, thời gian PT, aPTT kéo dài, giảm fibrinogen hoặc antithrombin và tăng sản phẩm thoái hóa fibrin hoặc D-dimer trong máu.

Thiếu máu, giảm bạch cầu hoặc tăng bạch cầu không được xem là dấu chứng đặc hiệu của rối loạn chức năng đông cầm máu, mặc dù những bất thường này có thể gặp trong bệnh lý nặng.

4.5. Rối loạn chức năng hệ thống tiêu hóa:

Mất tính toàn vẹn của hàng rào niêm mạc đường tiêu hóa gây ra liệt ruột, không dung nạp thức ăn, loét đường tiêu hóa, ói mửa, tiêu chảy gây mất dịch và điện giải. Điều trị chủ yếu là chú ý dinh dưỡng qua đường tiêu hóa (ưu tiên hơn qua đường tĩnh mạch) để đảm bảo tính toàn vẹn của đường tiêu hóa.

4.6. Rối loạn chức năng gan:

Biểu hiện tăng men transaminase (SGOT, SGPT) và tăng bilirubin máu gây vàng da. Rối loạn chức năng gan làm giảm sử dụng acid amin để tạo protide, giảm tân tạo đường gây hạ đường huyết. Rối loạn đông máu do suy gan thường nặng.

4.7. Rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương:

Rối loạn chức năng hệ TKTU thường gặp ở bệnh nhân suy đa tạng. Biểu hiện lâm sàng của rối loạn chức năng hệ TKTU: giảm linh hoạt, lú lẫn, hôn mê. Bệnh sinh của những rối loạn này còn chưa rõ, có thể là: giảm tưới máu não do giảm thể tích tuần hoàn, tụt huyết áp và thuyên tắc mạch, hoặc xuất hiện các chất dẫn truyền thần kinh giả, bệnh não do gan.

5. Chẩn đoán suy đa tạng:

Chẩn đoán suy đa tạng thường dựa vào các tiêu chuẩn sau đây:

5.1. Các nguyên nhân có thể dẫn đến suy đa tạng: nhiễm khuẩn huyết nặng, sốc giảm tưới máu tổ chức, đa chấn thương, bỏng nặng, viêm tụy hoại tử nặng, ngộ độc, sốt rét ác tính,...

5.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng cơ quan:

Định nghĩa suy đa tạng theo Hội Hồi sức (SCCM) và Hội Thầy thuốc Hoa Kỳ (ACCP): có rối loạn chức năng ít nhất 02 hệ thống cơ quan ở bệnh nhân có bệnh lý cấp tính mà không thể duy trì sự cân bằng nội môi nếu không có can thiệp điều trị.

Ở Việt nam, chúng ta thường áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng tạng theo Knaus. Tuy nhiên, tiêu chuẩn Knaus (bảng 1.2) lại không đề cập đến tiêu chuẩn rối loạn chức năng gan. Một số bảng tiêu chuẩn/điểm đánh giá suy đa tạng khác có đề cập thêm tiêu chuẩn rối loạn chức năng gan. Nói chung, tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng gan của các bảng tiêu chuẩn/điểm khá giống nhau là đều dựa vào nồng độ Bilirubin huyết thanh, nồng độ men transaminase và/hoặc LDH huyết thanh (bảng 1.1). Theo Baue, ngoài tiêu chuẩn rối loạn chức năng gan, tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng các tạng khác trong tiêu chuẩn của Tran D và Gobal có nhiều điểm tương đồng với tiêu chuẩn Knaus.

Bảng 1.1. Một số tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng gan

| Tác giả | Tiêu chuẩn rối loạn chức năng gan |
|-----------------|---|
| Faist | Nồng độ Bilirubin huyết thanh > 3,0 mg% trong 48 giờ, nồng độ LDH huyết thanh > 10 μ mol/L. |
| Fry | Nồng độ Bilirubin huyết thanh > 2,0 mg%, nồng độ men transaminase và LDH huyết thanh tăng gấp 2 lần so với bình thường. |
| Henao | Nồng độ Bilirubin huyết thanh > 2,0 mg%, hoặc nồng độ men transaminase và LDH huyết thanh tăng gấp 2 lần so với bình thường. |
| Tran D, I.Gobal | Có một trong những rối loạn sau: Nồng độ Bilirubin huyết thanh > 3 mg% . Nồng độ men transaminase huyết thanh tăng gấp 2 lần so với mức bình thường. Hôn mê gan. |

Bảng 1.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng cơ quan (theo Knaus)

| |
|---|
| <p>Rối loạn chức năng tim mạch: Có một trong những rối loạn sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nhịp tim ≤ 54 lần/ phút - Huyết áp tâm thu ≤ 60 mmHg hoặc HA động mạch trung bình ≤ 49 mmHg - Nhịp nhanh thất và/hoặc rung thất - pH máu động mạch $\leq 7,24$ và $\text{PaCO}_2 \leq 40$ mmHg |
| <p>Rối loạn chức năng hô hấp: Có một hay nhiều rối loạn sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nhịp thở tự nhiên ≤ 5 lần/ phút, hoặc ≥ 49 lần/ phút - $\text{PaCO}_2 \geq 50$ mmHg - $(A-a)\text{DO}_2 \geq 350$ mmHg - Phải thở máy hoặc CPAP ngày thứ 4 sau khi suy một tạng |
| <p>Rối loạn chức năng thận: Có một hay nhiều các rối loạn sau (loại trừ thận nhân tạo có chu kỳ):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thể tích nước tiểu ≤ 479 mL/24 giờ hoặc < 159 mL/8 giờ - Nồng độ BUN huyết tương $\geq 100\text{mg}\%$ - Nồng độ Creatinin huyết tương $\geq 3,5$ mg%. |
| <p>Rối loạn chức năng huyết học: Có một trong những rối loạn sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dung tích hồng cầu (Hct) $\leq 20\%$, - Bạch cầu $\leq 1,000/ \text{mm}^3$ máu, - Tiểu cầu $\leq 20,000/ \text{mm}^3$ máu, |
| <p>Rối loạn chức năng thần kinh (có ≥ 01 yếu tố sau): Thang điểm Glasgow ≤ 6 điểm (bệnh nhân không dùng thuốc an thần trong ngày)</p> |

5.3. Thang điểm đánh giá suy đa tạng:

Theo Baue, trong y văn hiện có trên 20 định nghĩa, mô tả, phân loại hoặc thang điểm đánh giá suy đa tạng. Về thang điểm đánh giá suy đa tạng, nói chung, bệnh nhân có tổng điểm trong thang điểm tăng lên, gọi cho thầy thuốc chú ý tình trạng suy đa cơ quan đang xảy ra hoặc diễn tiến nặng thêm, từ đó có chế độ điều trị đặc hiệu thích hợp (nếu có) và tăng cường điều trị nâng đỡ.

Ngoài thang điểm APACHE II được áp dụng phổ biến nhất hiện nay để đánh giá mức độ nặng của bệnh khi bệnh nhân nhập khoa HSCC, còn có các thang điểm đánh giá tình trạng nặng và tiên lượng của bệnh nhân suy đa tạng là thang điểm rối loạn chức năng đa cơ quan (MODS) và thang điểm lượng giá trình tự suy cơ quan (SOFA). Các thang điểm này đánh giá rối loạn chức năng của 06 hệ cơ quan: hô hấp, tim mạch, thận, huyết học, gan và thần kinh trung ương. Tuy hệ tiêu hóa và nội tiết có vai trò rất quan trọng, nhưng các thang điểm đều không đưa vào lượng giá do việc đo lường rất khó khăn và phức tạp.

SOFA là thang điểm được sử dụng phổ biến nhất ở bệnh nhân suy đa tạng và không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa thang điểm SOFA và MODS trong tiên lượng sống còn cho bệnh nhân. Một số tác giả cho rằng đánh giá điểm SOFA

hàng ngày có thể giúp theo dõi diễn tiến bệnh lý và tình trạng rối loạn chức năng tạng theo thời gian và tiên lượng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân suy đa tạng.

6. ĐIỀU TRỊ

Điều trị suy đa tạng chủ yếu là dự phòng để không xảy ra suy đa tạng. Cần nhận định và điều trị sớm các bệnh lý căn nguyên, điều trị hỗ trợ các tạng, nhằm kiềm chế tiến triển của hội chứng đáp ứng viêm toàn thân, cố gắng cải thiện hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan và ngăn chặn tình trạng suy đa tạng [8],[31],[56].

6.1. Chủ yếu là dự phòng, ngăn chặn không để xảy ra suy đa tạng.

– Phát hiện và điều trị sớm yếu tố thúc đẩy đưa đến suy đa tạng: kiểm soát ổ nhiễm khuẩn, giải quyết ngoại khoa (cắt lọc mô hoại tử, dẫn lưu ổ mủ).

– Điều trị sốc tích cực, cung cấp oxy đầy đủ để tránh thiếu máu cục bộ, chú ý dinh dưỡng đầy đủ qua đường tiêu hóa hoặc đường tĩnh mạch.

6.2. Điều trị hỗ trợ các hệ thống cơ quan:

6.2.1. Điều trị hỗ trợ hô hấp trong ALI/ARDS là thông khí cơ học với mức áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP) cao, theo phác đồ ARDSnet. Mục tiêu của thông khí cơ học là cải thiện sự trao đổi khí bằng cách phục hồi đơn vị phổi bị xẹp, cung cấp oxy và giảm công thở.

6.2.2. Điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng tim mạch: nhanh chóng ổn định tình trạng rối loạn huyết động học, với mục tiêu là tối ưu hóa sự cung cấp oxy và giảm tiêu thụ oxy.

– Tăng cung cấp oxy và cải thiện sự oxy hóa máu bằng cách: cho bệnh nhân thở oxy ẩm, điều chỉnh thiếu máu và tối ưu hóa cung lượng tim với thuốc vận mạch và inotrope (+) như: dopamin, dobutamin, noradrenalin.

– Giảm tiêu thụ oxy bằng điều chỉnh những yếu tố gây tăng chuyển hóa:

+ Giảm những yếu tố kích thích viêm: dẫn lưu áp xe, cắt lọc sạch vết thương, cố định gãy xương và điều trị nhiễm khuẩn.

+ Giảm sự phóng thích catecholamine: giảm đau tốt, an thần, giảm hoạt động cơ vân.

+ Kiểm soát tăng thân nhiệt.

6.2.3. Điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng thận:

Trước hết là phải phòng ngừa nguy cơ này: tránh dùng kháng sinh độc với thận, tránh mất nước, có chế độ dinh dưỡng thích hợp.

Điều trị thay thế thận liên tục (CRRT) và thẩm tách máu ngắt quãng (IHD) là các phương pháp chủ yếu trong điều trị suy thận cấp thiếu/vô niệu. CRRT giúp dễ dàng kiểm soát dịch, điện giải và dinh dưỡng và phương thức được lựa chọn là lọc máu tĩnh-tĩnh mạch liên tục (CVVH). Phương thức này giúp thăng bằng calo và thăng bằng Nitơ dương tính mà không làm nặng thêm tăng urê máu.

6.2.4. Điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng về huyết học: duy trì nồng độ hemoglobin trong máu ở mức 7 – 9g% để đảm bảo cung cấp oxy mô đầy đủ; bồi hoàn những yếu tố đông máu bị rối loạn và dự phòng thuyên tắc mạch do huyết khối.

6.2.5. Điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương: chủ yếu là điều trị nâng đỡ, điều chỉnh tình trạng tụt huyết áp, rối loạn điện giải và tăng/ giảm quá mức đường huyết.

6.3. Điều trị đặc hiệu:

Nói chung, vẫn còn nhiều tranh luận về vấn đề điều trị đặc hiệu trong nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn, dựa vào các báo cáo hiện có, hai phương thức sau có thể được cân nhắc sử dụng:

- Protein C hoạt hóa có thể giảm tỉ lệ tử vong sau 28 ngày điều trị so với giả dược (placebo), nhưng lại tăng nguy cơ chảy máu so với giả dược.
- Điều trị 07 ngày với hydrocortison liều thấp (200 – 300 mg/ ngày) trong sốc nhiễm khuẩn có thể giảm tỉ lệ tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính và cộng sự** (2007), “Hội chứng suy đa tạng”, *Hội sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản Y học, tr.283-300.
2. **Arthur E. Baue** (2006), “MOF, MODS, and SIRS: what is in a name or an acronym?”, *Shock*, 26(5), pp. 438-449.
3. **R. Phillip Dellinger, Mitchell M. Levy, Jean M. Carlet, et al. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee** (2008), “Surviving Sepsis Campaign, International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008”, *Crit Care Med*, 36, pp. 296–327.
4. **E. Wesley Ely, Richert E. Goyette**, (2005), “Chapter 46: Sepsis with acute organ dysfunction”, *Principles of Critical Care*, Mc Graw-Hill, New York, 3rd Ed., pp.699-734.
5. **K.Reinhart, F.Bloos, F.M.Brunckhorst** (2005), “Pathophysiology of sepsis and multiple organ dysfunction”, *Textbook of Critical Care Medicine*, Elsevier W.B. Saunders, 5th Ed, Philadelphia, pp.1249-1258.