

- Renal Impairment. *Int J Mol Sci*, 23(6). DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms23063188>
4. **Bùi Thị Hồng Châu, Lê Thị Xuân Thảo, Nguyễn Đăng Khoa và cộng sự.** (2024). Nồng độ acid uric huyết thanh và một số bệnh mạn tính ở người bệnh thận mạn. *Tạp chí y học Việt Nam*. Tháng 12, số 2(2), tr. 304-309.
 5. **KDIGO** (2012). KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*, 3(1), 5-14.
 6. **Annual Data Report** (2014). CKD in the United States: An Overview of the USRDS Annual Data Report.
 7. **Huỳnh Thị Ngọc Ánh, Lê Thị Thuý, Hồ Thị Tuyết Thu và cộng sự.** (2021). Nồng độ acid uric máu trên bệnh nhân bị bệnh thận mạn tại bệnh viện C thành phố Đà Nẵng. *Tạp chí y học Việt Nam*, 509(2), tr. 242-246.
 8. **Markus P Schneider, Karl F Hilgers, Matthias Schmid et al.** (2018). Blood pressure control in chronic kidney disease: A cross-sectional analysis from the German Chronic Kidney Disease (GCKD) study. *PLoS One*, 13(8). DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202604>
 9. **Lê Hanh Nguyên, Đỗ Gia Tuyển, Đặng Thị Việt Hà và cộng sự.** (2023). Đánh giá rối loạn nồng độ acid uric máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn chưa điều trị thay thế tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Thanh Hoá. *Tạp chí y học Việt Nam*, 523(1), tr. 134-139.
 10. **Ala'a Alkerwi, Nicolas Sauvageot, Illiasse El Bahi et al.** (2017). Prevalence and related risk factors of chronic kidney disease among adults in Luxembourg: evidence from the observation of cardiovascular risk factors (ORISCAV-LUX) study. *BMC Nephrol*, 18(1). DOI: <https://doi.org/10.1186/s12882-017-0772-6>

HỖ TRỢ TUẦN HOÀN CƠ HỌC BẰNG ECMO TRONG SỐC NHIỄM KHUẨN KHÁNG TRỊ DO NGUYÊN NHÂN NGOẠI KHOA: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Ngô Đình Trung¹, Nguyễn Tài Thu¹

TÓM TẮT

Sốc nhiễm khuẩn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong tại khoa Hồi sức tích cực, đặc biệt khi có biến chứng bệnh cơ tim do nhiễm khuẩn. Hỗ trợ tuần hoàn cơ học có thể cải thiện tiên lượng trong các trường hợp sốc nhiễm khuẩn kháng trị này. Báo cáo trình bày ca bệnh nữ, 51 tuổi, tiền sử phẫu thuật bụng phức tạp, nhập viện do sốc nhiễm khuẩn nặng sau viêm phúc mạc toàn thể do thủng đại tràng. Dù được hồi sức tích cực, bệnh nhân vẫn biểu hiện suy đa tạng và sốc tim. Bệnh nhân được chỉ định hỗ trợ tuần hoàn bằng kỹ thuật oxy hóa qua màng ngoài cơ thể (ECMO - Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation); sau 9 ngày hỗ trợ, tình trạng huyết động và chức năng tạng cải thiện rõ rệt, bệnh nhân được cai ECMO thành công và xuất viện sau 1,5 tháng. Ca bệnh này cho thấy ECMO có thể là giải pháp cứu sống trong các trường hợp sốc nhiễm khuẩn kháng trị do nguyên nhân ngoại khoa nặng, đồng thời gợi mở cách tiếp cận điều trị đa mô thức. **Từ khóa:** ECMO, sốc nhiễm khuẩn, viêm phúc mạc.

SUMMARY

MECHANICAL CIRCULATORY SUPPORT WITH ECMO IN REFRACTORY SEPTIC SHOCK OF SURGICAL ORIGIN: A CASE REPORT

Septic shock is a leading cause of death in intensive care units, especially when complicated by

sepsis-induced cardiomyopathy. Mechanical circulatory support can improve outcomes in refractory septic shock cases. This report presents a case of a 51-year-old female patient with a history of complex abdominal surgeries, who was admitted with severe septic shock following diffuse peritonitis due to a perforated colon. Despite intensive resuscitation, the patient developed multiple organ failure and cardiogenic shock. The patient was treated with Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) for circulatory support. After 9 days of ECMO support, her hemodynamic status and organ function significantly improved, and she was successfully weaned off ECMO and discharged after 1.5 months. This case highlights that ECMO can be a life-saving solution in severe cases of refractory septic shock due to surgical causes, and suggests a multimodal approach to treatment.

Keywords: ECMO, septic shock, peritonitis.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm khuẩn là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong tại các khoa hồi sức tích cực. Y học hiện nay đã có rất nhiều tiến bộ trong điều trị và kiểm soát nhiễm khuẩn, tuy nhiên tỷ lệ tử vong trung bình ở nhóm bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn vẫn còn rất cao. Đặc biệt, nhóm bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn có biến chứng suy tim cấp, tỷ lệ tử vong tăng cao hơn gấp 2 đến 3 lần so với nhóm không có suy tim cấp và tỷ lệ sống sót chỉ khoảng 10–30% theo một số nghiên cứu [5].

Một biến chứng nguy hiểm thường gặp trong nhiễm khuẩn đó là sốc tim/bệnh cơ tim do nhiễm khuẩn (Sepsis-induced cardiomyopathy – SICM). Sinh lý bệnh của quá trình này được cho là do cơ

¹Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Tài Thu

Email: drjamesb11@gmail.com

Ngày nhận bài: 11.6.2025

Ngày phản biện khoa học: 16.7.2025

Ngày duyệt bài: 19.8.2025

tim bị ức chế bởi cytokine, các thành phần của chuỗi bổ thể, nội ngoại độc tố liên quan tới tác nhân vi khuẩn, stress oxy hóa và rối loạn chức năng ty thể tế bào cơ tim [2]. SICM có khả năng hồi phục nếu được chẩn đoán và điều trị kịp thời [5].

Hiện nay, ECMO được sử dụng tại các khoa Hồi sức tích cực để hỗ trợ tuần hoàn trong bệnh cảnh sốc tim nói chung. Đối với sốc nhiễm khuẩn, ECMO đã chứng minh được hiệu quả trong điều trị đối tượng bệnh nhân là trẻ em qua nhiều nghiên cứu [6]. Tuy nhiên, vai trò của trong điều trị sốc nhiễm khuẩn ở người lớn còn nhiều tranh cãi. Myers và cộng sự (2020) nghiên cứu thấy rằng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn là không khác biệt giữa nhóm có can thiệp ECMO và không [7]. Đặc điểm sinh lý bệnh của sốc nhiễm khuẩn là giãn mạch toàn thân do tăng sinh nitric oxide, dẫn đến giảm sức cản hệ thống và rối loạn phân bố tuần hoàn. Do vậy, dù cung lượng tim có thể bình thường hoặc cao do được hỗ trợ bằng tuần hoàn ngoài cơ thể, tình trạng tưới máu mô có thể vẫn không đảm bảo nếu không kết hợp kiểm soát giãn mạch hiệu quả. Đồng thời, đối với một bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn, bất kỳ can thiệp ngoại khoa lớn nào (đặt cannula động mạch, tĩnh mạch) cũng đều là một nguy cơ làm cho nhiễm khuẩn nặng lên. Phản ứng viêm trong cơ thể sẽ tiến triển trầm trọng hơn khi máu trong cơ thể tiếp xúc với các vật liệu nhân tạo trong hệ thống VA ECMO, thúc đẩy hơn nữa tình trạng giãn mạch, tụt huyết áp và tổn thương vi tuần hoàn.

Bài báo này trình bày một ca lâm sàng điển hình về sốc nhiễm khuẩn gây suy tim cấp trên bệnh nhân viêm phúc mạc do thủng đại tràng, được điều trị thành công bằng hỗ trợ ECMO kết hợp với phác đồ điều trị tích cực. Ca bệnh minh họa vai trò tiềm năng của ECMO trong chiến lược điều trị đa mô thức ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn nặng do nguyên nhân ngoại khoa.

II. TRÌNH BÀY CA BỆNH

Bệnh nhân nữ, 51 tuổi, tiền sử phẫu thuật bụng phức tạp: cắt 2/3 dạ dày (1994), cắt lách (1997), cắt túi mật (2011), và hai lần điều trị nội

khoa bán tắc ruột. Một tuần trước nhập viện, bệnh nhân xuất hiện đau bụng và bí trung đại tiện, điều trị nội khoa tại bệnh viện tuyến trước nhưng không cải thiện. Bệnh nhân được phẫu thuật lần đầu với chẩn đoán tắc ruột, tiến hành gỡ dính ruột non.

Sau mổ, bệnh nhân đau bụng tăng, phản ứng thành bụng dương tính, được mổ cấp cứu lần hai. Trong mổ ghi nhận lỗ thủng đại tràng ngang, khâu phục hồi và dẫn lưu ổ bụng. Sau mổ, bệnh nhân xuất hiện sốc nhiễm khuẩn nặng, huyết áp không ổn định dù đã sử dụng vận mạch liều cao, suy đa tạng tiến triển, được chuyển đến khoa Hồi sức Ngoại khoa – Bệnh viện Trung ương Quân đội 108.

Tại đây, bệnh nhân được chẩn đoán suy đa tạng do sốc nhiễm khuẩn trên nền viêm phúc mạc toàn thể sau thủng đại tràng. Bệnh nhân được điều trị với kháng sinh phổ rộng bao phủ cả gram dương, âm và kỵ khí, phối hợp kháng nấm, truyền dịch tinh thể (50 ml/kg), vận mạch liều cao (noradrenalin và adrenalin), corticosteroid, lọc máu liên tục. Tuy nhiên, huyết động không cải thiện, da và đầu chi lạnh, vô niệu, biểu hiện giảm tưới máu mô. Đồng thời, xuất hiện suy gan cấp, rối loạn đông máu (PT 20%), giảm tiểu cầu (tiểu cầu 45 G/L), suy thận cấp. Lâm sàng ghi nhận phù toàn thân, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) 25 mmHg. Siêu âm tim cho thấy LVEF 25%, giảm vận động toàn bộ thành tim, chỉ số cung lượng tim CI 1,9 lít/phút/m². Các đánh giá trên phù hợp với tình trạng sốc tim mức C theo phân loại SCAI (2019) [1].

Do điều trị nội khoa tối ưu không cải thiện tình trạng sốc, bệnh nhân được chỉ định hỗ trợ tuần hoàn bằng ECMO, sử dụng mode tĩnh mạch – động mạch (venoarterial – VA), thực hiện tại giường bằng phương pháp Seldinger. Cannula đặt tại tĩnh mạch đùi phải và động mạch đùi trái, dòng ECMO duy trì 3,0–3,5 lít/phút, tuy nhiên không dùng chống đông do đang có rối loạn đông máu. Sau can thiệp, các chỉ số huyết động cải thiện rõ: huyết áp trung bình >65 mmHg, lactate <4 mmol/L, nước tiểu >0,5 ml/kg/giờ, CVP giảm còn 7–8 mmHg (bảng 1).

Bảng 1. Diễn biến các chỉ số đánh giá chức năng tim trước và sau ECMO

Chỉ số	N ₀	N ₁ (Bắt đầu ECMO)	N ₂	N ₃	N ₄	N ₅	N ₆	N ₇	N ₉ (Kết thúc ECMO)	N ₁₀
VIS	365	158	17	1	0	0	0	0	0	0
Nước tiểu (ml) 24h	0	200	500	1250	2200	3100	3200	2600	3000	3200
CVP (mmHg)	25	25	7	8	7	6	5	5	5	5
LVEF(%)	25	27	27	27	40	41	47	49	49	51
VA ECMO (lít/phút)	-	3,5	3,1	3,2	3,2	2,8	2,7	1,5	-	-

(VIS - vasoactive-inotropic score: Chỉ số thuốc cường tim vận mạch)

Bệnh nhân sau đó tiếp tục được điều trị theo phác đồ Surviving Sepsis Campaign 2021 [3]. Cây máu ghi nhận E. coli, nhạy cảm với meropenem và amikacin – đã được dùng từ đầu theo kinh nghiệm. Tuy nhiên sau hỗ trợ ECMO, bắt đầu xuất hiện các cục máu đông tại vị trí bơm và màng trao đổi oxy của hệ thống ECMO với số lượng tăng dần, kèm theo áp lực trước

màng tăng cao, trao đổi oxy qua màng giảm dần. Bệnh nhân được tiến hành thay hệ thống ECMO vào ngày hỗ trợ thứ 3 đồng thời khởi động chống đông Heparin truyền tĩnh mạch với liều thấp duy trì APTT từ 40-50 giây trong suốt thời gian hỗ trợ còn lại do đông máu của bệnh nhân tuy đã được cải thiện nhưng nguy cơ chảy máu còn cao (bảng 2).

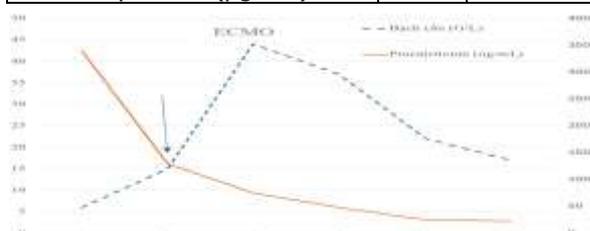
Bảng 2. Diễn biến các xét nghiệm đánh giá tình trạng đông máu trước và trong ECMO

Chỉ số	N ₀	N ₁ (Bắt đầu ECMO)	N ₂	N ₃	N ₄	N ₅	N ₆	N ₇	N ₉ (Kết thúc ECMO)	N ₁₀
PT (%)	20	43	72	61	66	67	104	108	87	93
Tiểu cầu (G/L)	45	89	79	84	92	106	99	119	175	254
APTT (giây)	55	40	37	38	47	46	42	44	42	34
Heparin (UI/giờ)	-	-	-	-	400	600	600	600	600	-

Sau 9 ngày ECMO, chức năng tim, thận, gan cải thiện, các chỉ số đáp ứng viêm giảm (bảng 3 và biểu đồ 1), bệnh nhân được cai và kết thúc ECMO thành công, không có biến chứng chảy máu hay tắc mạch huyết khối. Sau 2 tuần ổn định chuyển về khoa ngoại tiếp tục điều trị và ra viện sau 1,5 tháng.

Bảng 3. Diễn biến các chỉ số đánh giá chức năng tạng trước và sau ECMO

Chỉ số	N ₀	N ₁ (Bắt đầu ECMO)	N ₂	N ₄	N ₆	N ₈	N ₉ (Kết thúc ECMO)	N ₁₀
Lactate (mmol/L)	7,8	7,1	4,8	3,1	2,1	1,3	1,5	1,7
GOT (U/L)	375	417	136	159	138	131	68	74
GPT (U/L)	79	241	182	132	101	68	83	115
Bilirubin toàn phần (μmol/L)	47	43	95	71	31	24	23	16
Bilirubin trực tiếp (μmol/L)	19	25	50	41	10	9	7	4
Ure (mmol/L)	15	12	9	8	11	11	15	17
Creatinin (μmol/L)	241	141	95	95	71	61	48	54
Hs-Troponin T (ng/mL)	1969	1636	374	91	91	65	-	-
NT-proBNP (pg/mL)	28544	35000	11681	14153	22578	6258	-	-



Biểu đồ 1. Diễn biến tình trạng viêm của bệnh nhân trong quá trình điều trị

III. BÀN LUẬN

Ca bệnh này là một minh chứng điển hình của một trường hợp sốc nhiễm khuẩn nặng có suy tim, điều trị nội khoa tối ưu không đảm bảo huyết áp và tưới máu. Bệnh nhân sau mổ viêm phúc mạc do thủng đại tràng, bệnh nhân tiến triển sốc nhiễm khuẩn dù đã hồi sức theo khuyến cáo (truyền dịch 50 ml/kg, vận mạch, lọc máu...) nhưng huyết động vẫn xấu dần, lactate tăng, vô niệu, CVP 25 mmHg. Siêu âm tim cho thấy EF 25%, CI 1,9 lít/phút/m² – chẩn đoán sốc tim SCAI C do nhiễm khuẩn được đặt ra [1]. Bệnh nhân này có các yếu tố nguy cơ của SICM

đó là tình trạng viêm nặng (procalcitonin 340 ng/mL), và NT-proBNP tăng cao (28554 pg/mL) [4]. Đối với bệnh nhân sốc tim nặng, sau khi tối ưu hoá điều trị nội khoa mà các triệu chứng của sốc vẫn không cải thiện, bệnh nhân cần được hỗ trợ tuần hoàn bằng các biện pháp cơ học, nếu không sốc sẽ tiếp tục tiến triển tới các giai đoạn tổn thương tạng không hồi phục và tử vong.

Các nghiên cứu đa trung tâm lớn chưa khẳng định được lợi ích của VA ECMO trong điều trị sốc nhiễm khuẩn ở bệnh nhân người trưởng thành. Tuy nhiên trong các nghiên cứu đó, đối tượng nghiên cứu là bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn nói chung. Khi phân tích dưới nhóm, chia ra nhóm bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn có suy tim nặng và nhóm còn lại cùng được can thiệp ECMO thì Ling và cộng sự (2021) báo cáo tỷ lệ sống sót ở nhóm có LVEF >35% thấp hơn đáng kể so với nhóm còn lại có suy tim nặng (32,1% so với 62,0%, p<0,05) [6]. Bệnh nhân trong nghiên cứu có suy tim nặng LVEF 25%, can thiệp hỗ trợ tuần hoàn cơ học bằng ECMO có thể cải thiện kết cục ở trường hợp này.

Trên thực tế bệnh nhân sau hỗ trợ, huyết áp trung bình cải thiện, liều thuốc vận mạch giảm dần, nước tiểu xuất hiện trở lại với số lượng tăng dần, CVP giảm dần về giới hạn bình thường. Chỉ số lactate máu là chỉ điểm của tình trạng tở máu mô cơ quan cũng giảm dần về giới hạn bình thường. Bên cạnh đó xét nghiệm đánh giá chức năng gan, thận cũng cho thấy sự cải thiện. Chức năng cơ bóp của tim hồi phục, LVEF tăng từ 25% lên 41%, men tim Hs-Troponin T giảm nhanh từ 1969 ng/mL xuống 65 ng/mL và có thể kết thúc ECMO vào ngày thứ 9. Điều này phản ánh vai trò của VA ECMO trong nhóm SICM nặng tuy nhiên nhấn mạnh tầm quan trọng của việc lựa chọn bệnh nhân phù hợp khi chỉ định VA ECMO.

Điều trị nguyên nhân nhiễm khuẩn đóng vai trò quan trọng quyết định kết quả điều trị. Bệnh nhân được sử dụng kháng sinh phù hợp ngay từ đầu nên tình trạng viêm cải thiện rất nhanh, bạch cầu từ rất cao (44 G/L) giảm xuống giới hạn bình thường (7 G/L), procalcitonin giảm từ 340 ng/mL xuống 21 ng/mL.

Bệnh nhân trong báo cáo này mặc dù có nguy cơ chảy máu cao (PT 20%, tiểu cầu 45 G/L) nhưng trong quá trình chạy vẫn xuất hiện biến chứng cục máu đông gây tắc màng lọc và bơm của hệ thống ECMO. Trên thực tế ban đầu hệ thống ECMO được vận hành không sử dụng chống đông để hạn chế biến chứng chảy máu, chấp nhận nguy cơ ít nguy hiểm hơn đó là đông tắc hệ thống ECMO. Sau khi chức năng đông máu của bệnh nhân được cải thiện, PT tăng lên 61%, tiểu cầu tăng lên 84 G/L, thuốc chống đông Heparin đã được sử dụng trở lại truyền tĩnh mạch liên tục với liều dao động 400-600 UI/giờ, duy trì APTT từ 42 đến 47 giây để cân bằng nguy cơ giữa tắc mạch huyết khối và chảy máu.

Bệnh nhân được kết thúc hỗ trợ ECMO ở ngày thứ 9, không ghi nhận thêm biến cố về chảy máu hay tắc mạch huyết khối nào xảy ra. Các rối loạn đông máu trong sốc nhiễm khuẩn do nguyên nhân ngoại khoa làm cho nguy cơ xuất huyết và tắc mạch huyết khối ở bệnh nhân này đều cao. Về nguy cơ xuất huyết, bệnh nhân mới trải qua phẫu thuật lớn, nguy cơ xuất huyết còn cao, bên cạnh đó là tình trạng rối loạn đông máu sẵn có ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn khiến nguy cơ xuất huyết tăng rõ rệt (xuất huyết tại vị trí vết mổ, dẫn lưu, xuất huyết tiêu hoá, xuất huyết não...). Đồng thời ở bệnh nhân này, nguy cơ tắc mạch huyết khối cũng tồn tại song song

do chia sẻ chung một số yếu tố như rối loạn đông máu, sau phẫu thuật lớn... Ngoài ra, tình trạng tăng đông còn do các nguyên nhân như tổn thương nội mô (do đặt cannula, phẫu thuật), ứ trệ tuần hoàn (đặc biệt là chân cùng bên với cannula động mạch, ứ trệ do bệnh nhân bất động tại giường).

IV. KẾT LUẬN

VA ECMO có thể là một phương pháp hỗ trợ tuần hoàn hiệu quả trong điều trị sốc tim do nhiễm khuẩn nặng, đặc biệt khi bệnh nhân không đáp ứng với các biện pháp điều trị nội khoa tích cực. Báo cáo ca bệnh này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc lựa chọn đúng đối tượng và thời điểm can thiệp VA ECMO, đồng thời cho thấy lợi ích của chiến lược điều trị đa mô thức trong quản lý sốc nhiễm khuẩn kháng trị có biến chứng suy tim

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Baran D. A., Grines C. L., Bailey S., et al.** (2019), "SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019", *Catheter Cardiovasc Interv*, 94(1), 29-37.
2. **Ehrman R. R., Sullivan A. N., Favot M. J., et al.** (2018), "Pathophysiology, echocardiographic evaluation, biomarker findings, and prognostic implications of septic cardiomyopathy: a review of the literature", *Crit Care*, 22(1), 112.
3. **Evans L., Rhodes A., Alhazzani W., et al.** (2021), "Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021", *Intensive Care Med*, 47(11), 1181-1247.
4. **Jeong H. S., Lee T. H., Bang C. H., et al.** (2018), "Risk factors and outcomes of sepsis-induced myocardial dysfunction and stress-induced cardiomyopathy in sepsis or septic shock: A comparative retrospective study", *Medicine (Baltimore)*, 97(13), e0263.
5. **Lin H., Wang W., Lee M., et al.** (2020), "Current Status of Septic Cardiomyopathy: Basic Science and Clinical Progress", *Front Pharmacol*, 11, 210.
6. **Ling R. R., Ramanathan K., Poon W. H., et al.** (2021), "Venoarterial 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*, 25(1), 246.
7. **Myers L. C., Lee C., Thompson B. T., et al.** (2020), "Outcomes of Adult Patients With Septic Shock Undergoing Extracorporeal Membrane Oxygenation Therapy", *Ann Thorac Surg*, 110(3), 871-877.