

## OPEN ACCESS

### EDITED BY

Ata Murat Kaynar,  
School of Medicine, University of Pittsburgh,  
United States

### REVIEWED BY

Laura Borgstedt,  
Technical University of Munich, Germany

### \*CORRESPONDENCE

Andrea Carsetti  
✉ a.carsetti@univpm.it

### SPECIALTY SECTION

This article was submitted to  
Intensive Care Medicine and Anesthesiology,  
a section of the journal  
Frontiers in Medicine

RECEIVED 23 January 2023

ACCEPTED 28 February 2023

PUBLISHED 23 March 2023

### CITATION

Carsetti A, Vitali E, Pesaresi L, Antolini R,  
Casarotta E, Damiani E, Adrario E and Donati A  
(2023) Anesthetic management of patients with  
sepsis/septic shock. *Front. Med.* 10:1150124.  
doi: 10.3389/fmed.2023.1150124

### COPYRIGHT

© 2023 Carsetti, Vitali, Pesaresi, Antolini,  
Casarotta, Damiani, Adrario and Donati. This is  
an open-access article distributed under the  
terms of the [Creative Commons Attribution  
License \(CC BY\)](#). The use, distribution or  
reproduction in other forums is permitted,  
provided the original author(s) and the  
copyright owner(s) are credited and that the  
original publication in this journal is cited, in  
accordance with accepted academic practice.  
No use, distribution or reproduction is  
permitted which does not comply with these  
terms.

# Anesthetic management of patients with sepsis/septic shock

Andrea Carsetti<sup>1,2\*</sup>, Eva Vitali<sup>1</sup>, Lucia Pesaresi<sup>1</sup>, Riccardo Antolini<sup>1</sup>,  
Erika Casarotta<sup>1</sup>, Elisa Damiani<sup>1,2</sup>, Erica Adrario<sup>1,2</sup> and  
Abele Donati<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Department of Biomedical Sciences and Public Health, Università Politecnica delle Marche, Ancona, Italy, <sup>2</sup>Anesthesia and Intensive Care Unit, Azienda Ospedaliero Universitaria delle Marche, Ancona, Italy

## Chăm sóc gây mê ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng

Lược dịch: BS. Nguyễn Đình Tuấn - Bệnh Viện Vũng Tàu

Nhiễm trùng huyết được định nghĩa là tình trạng rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do phản ứng của vật chủ đối với nhiễm trùng bị rối loạn, trong khi sốc nhiễm trùng là một biểu hiện nặng của nhiễm trùng huyết với hạ huyết áp kéo dài cần dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp động mạch trung bình (MAP)  $\geq 65$  mmHg và có nồng độ lactate trong huyết thanh  $> 2$  mmol/L bất chấp đã được hồi sức thể tích đầy đủ. Nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng là các trường hợp cấp cứu y khoa và phụ thuộc vào thời gian với tỷ lệ tử vong cao mà việc xác định sớm, điều trị bằng kháng sinh sớm và kiểm soát nguyên nhân sớm là tối quan trọng đối với kết cục của bệnh nhân. Bệnh nhân có thể đòi hỏi phải can thiệp phẫu thuật hoặc thủ thuật xâm lấn nhằm kiểm soát nguyên nhân nhiễm trùng và bác sĩ gây mê có vai trò then chốt trong tất cả các giai đoạn chăm sóc bệnh nhân. Trong quá trình đánh giá trước phẫu thuật, bệnh nhân nên biết về tất cả các rối loạn chức năng cơ quan có thể xảy ra và mức độ nặng của bệnh kết hợp với khả năng bù trừ sinh lý của bệnh nhân nên được đánh giá cẩn thận. Tất cả các nỗ lực có khả năng nên được thực hiện để tối ưu hóa các điều kiện trước khi phẫu thuật, đặc biệt là đánh giá huyết động học. Thuốc gây mê có thể làm xấu đi tình trạng huyết động của bệnh nhân bị sốc và bác sĩ gây mê phải biết đặc tính của từng loại thuốc mê. Tất cả các nỗ lực có khả năng nên được thực hiện để hỗ trợ huyết động duy trì tưới máu cơ quan với dịch truyền, thuốc vận mạch và thuốc tăng co bóp nếu cần.

### TỪ KHÓA

nhiễm trùng huyết, sốc nhiễm trùng, gây mê, phẫu thuật, chu phẫu, nhiễm trùng, kiểm soát nguồn nhiễm khuẩn

### Giới thiệu

Nhiễm trùng huyết được định nghĩa là tình trạng rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do phản ứng của vật chủ đối với nhiễm trùng bị rối loạn, trong khi sốc nhiễm trùng là một biểu hiện nặng của nhiễm trùng huyết với hạ huyết áp kéo dài cần dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp động mạch trung bình (MAP)  $\geq 65$  mmHg và có nồng độ lactate trong

huyết thanh > 2mmol/L bất chấp đã được hồi sức thể tích đầy đủ (1). Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đối với nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng được ước tính gần đây lần lượt là 24,4 và 34,7% (2).

Đồng thời với hồi sức, quan trọng trong chăm sóc nhiễm trùng/sốc nhiễm trùng là kiểm soát nguồn nhiễm trùng (3). Bệnh nhân phải được thực hiện các xét nghiệm chẩn đoán để xác định nguồn nhiễm trùng và xác định xem có cần sử dụng các phương pháp xâm nhập để loại bỏ nguồn nhiễm trùng hay không. Can thiệp phẫu thuật là cần thiết, ví dụ, trong trường hợp viêm phúc mạc hoặc viêm cân hoại tử, cần phải dẫn lưu phẫu thuật hoặc qua da đối với áp xe, và cần phải mở thận hoặc đặt stent niệu quản đối với thận ứ nước hoặc tắc nghẽn đường tiết niệu. Ngoài việc kiểm soát nguồn nhiễm trùng, thủ thuật xâm nhập còn cho phép lấy mẫu để nuôi cấy vi sinh trực tiếp từ nguồn nhiễm khuẩn. Do đó, bác sĩ gây mê đứng trước một bệnh nhân nguy kịch, việc chăm sóc bệnh nhân này có thể là một thách thức. Trong bài viết này, chúng tôi đánh giá việc chăm sóc chu phẫu của bệnh nhân nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng, mô tả các vấn đề chính của việc chăm sóc trước phẫu thuật và trong phẫu thuật.

<b>Bảng 1. ISTH thiết lập hệ thống tính điểm DIC và SIC.</b>			
	<b>Điểm</b>	<b>Rõ ràng DIC</b>	<b>SIC</b>
<b>Số lượng tiểu cầu (<math>\times 10^9/L</math>)</b>	2	< 50	< 100
	1	50 - 100	100 - 150
<b>FDP/D-dimer</b>	3	Tăng mạnh	
	2	Tăng vừa phải	
<b>PT (tỷ số PT)</b>	2	$\geq 6$	(>1.4)
	1	3 - 5	(1.2 - 1.4)
<b>Fibrinogen (g/ml)</b>	1	< 100	-
<b>Thang điểm SOFA</b>	2	-	$\geq 2$
	1	-	1
<b>Tổng điểm</b>		$\geq 5$	$\geq 4$

DIC đông máu nội mạch lan tỏa; FDP các sản phẩm thoái hóa fibrin/fibrinogen; PT thời gian prothrombin; SIC rối loạn đông máu do nhiễm trùng huyết; SOFA đánh giá suy tạng tuần tự

### **Chăm sóc trước phẫu thuật**

Bệnh nhân nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng có thể cần tối ưu hóa trước phẫu thuật. Thông thường, bệnh nhân cần được can thiệp phẫu thuật khẩn cấp để kiểm soát nguồn nhiễm khuẩn và việc đánh giá trước phẫu thuật nên được tập trung để xác định và hỗ trợ rối loạn chức năng cơ quan. Rối loạn chức năng cơ quan có thể được đánh giá theo thang điểm SOFA, trong đó xem xét Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS), PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> và MAP, quan tâm nhu cầu về thuốc vận mạch, số lượng tiểu cầu, mức độ bilirubin và creatinine/ lượng nước tiểu (4). Tối ưu hóa huyết động phải được thực hiện trước khi khởi mê và tiếp tục trong suốt quá trình phẫu thuật. Dung dịch tinh thể nên được sử dụng để điều chỉnh tình trạng giảm thể tích máu. Các hướng dẫn hiện tại đề xuất có thể sử dụng lên đến tối đa 30ml/kg trong 3 giờ đầu tiên (3) ngay cả khi cách tiếp cận cá thể hóa dựa trên kỹ thuật đánh giá yêu cầu về dịch được xem là phù hợp (5). Sự gia tăng thể tích nhất bóp (SV) > 10-15% sau khi truyền 3 ml/kg dung dịch tinh thể trong 5 phút định nghĩa là bệnh nhân có đáp ứng và thử nghiệm có thể được lặp lại

cho đến khi bệnh nhân có đáp ứng (6). Tuy nhiên, theo dõi SV không phải lúc nào cũng có thể thực hiện được, đặc biệt là trong giai đoạn đầu của quá trình đánh giá và điều trị. Sự gia tăng huyết áp tâm thu và huyết áp động mạch trung bình đã được đánh giá là các thông số thay thế để đánh giá khả năng đáp ứng dịch, nhưng chúng không cho thấy có độ nhạy và độ đặc hiệu tốt (7). Sự gia tăng áp suất mạch >10% được chứng minh là một thông số đáng tin cậy hơn (7).

Nếu bệnh nhân vẫn bị hạ huyết áp sau liệu pháp truyền dịch ban đầu, nên bắt đầu dùng thuốc vận mạch sớm trong khi thể tích tuần hoàn vẫn đang tối ưu hóa (8). Noradrenaline là thuốc co mạch được lựa chọn (3) và ban đầu cũng có thể được truyền ở các tĩnh mạch ngoại vi (3, 9). Không có biến chứng nghiêm trọng nào được báo cáo khi sử dụng tĩnh mạch trước khớp khuỷu, tránh những tĩnh mạch nhỏ hơn ở xa (10-14). Đây có thể là một cách tiếp cận hợp lý trong khi chờ thiết lập đường vào tĩnh mạch trung tâm.

Chức năng tim nên được thực hiện để xác định rối loạn nhịp tim hoặc bệnh cơ tim nhiễm khuẩn. Bệnh cơ tim nhiễm khuẩn, được định nghĩa là bất kỳ rối loạn chức năng tim nào (rối loạn chức năng tâm thu hoặc tâm trương thất trái hoặc rối loạn chức năng thất phải) không liên quan đến thiếu máu cục bộ (15, 16), có thể xuất hiện với tỷ lệ phần trăm thay đổi ở bệnh nhân, từ 10 đến 70% (15), và có thể góp phần đáng kể vào sự mất ổn định huyết động và giảm tưới máu. Siêu âm tim có vai trò quan trọng để đánh giá chức năng tim. Các dấu ấn sinh học như troponin hoặc BNP tăng liên quan đến tổn thương tim ngay cả khi các cơ chế giải phóng khác nhau có thể được xác định trong quá trình nhiễm trùng huyết (ví dụ: phản ứng viêm, căng thành cơ tim và suy thận) phản ánh mức độ nguy kịch của bệnh và các rối loạn chức năng cơ quan khác độc lập với cái chết của tế bào tim (15).

Để tối ưu hóa việc cung cấp oxy, truyền hồng cầu (RBC) có thể cần thiết để duy trì nồng độ huyết sắc tố (Hb) trong khoảng từ 7 đến 9 g/dl (3, 17).

Dựa theo nguồn nhiễm khuẩn và sự hiện diện của viêm phổi, bệnh nhân có thể có khó thở và thiếu oxy. Tăng công thở và thở nhanh có thể là cơ chế bù trừ của tình trạng nhiễm toan chuyển hóa, trong khi tình trạng thiếu oxy có thể xảy ra nếu hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) cùng tồn tại. Khám lâm sàng, SpO<sub>2</sub>, EGA, và X-quang/CT ngực là cơ bản để xác định tổn thương phổi.

Phải đánh giá cẩn thận chức năng thận vì nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng có thể là nguyên nhân gây ra tổn thương thận cấp tính. Mức độ urê và creatinine phải được đánh giá, cũng như nước tiểu và điện giải.

Cuối cùng, rối loạn đông máu có thể là một vấn đề quan trọng ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng. Nó có thể biểu hiện thay đổi từ nhẹ/trung bình của xét nghiệm đông máu (INR và PTT) và/hoặc giảm tiểu cầu cho đến biểu hiện nghiêm trọng nhất là rối loạn đông máu nội mạch lan tỏa (DIC).

The International Society on Thrombosis and Hemostasis đã thiết lập các tiêu chí cho DIC rõ ràng và rối loạn đông máu do nhiễm trùng huyết (SIC) (Bảng 1) (18). Kỹ thuật đo đàn hồi huyết khối luân phiên (TEG) và đo đàn hồi huyết khối (ROTEM) có thể có vai trò quan trọng trong việc xác định những thay đổi của quá trình đông máu trong nhiễm trùng huyết (19, 20) và dự đoán sớm DIC (21). Tình trạng giảm đông máu cũng có thể được phát hiện bằng TEG/ROTEM ở những bệnh nhân có giá trị INR/PTT bình thường và có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong(22). Ở những bệnh nhân bị DIC và đang chảy máu hoặc có nguy cơ chảy máu cao

(ví dụ: bệnh nhân trải qua thủ thuật xâm lấn), nên sử dụng huyết tương tươi đông lạnh (FFP) (10 - 15mL/kg) (23, 24). Để tránh quá tải dịch, các yếu tố cô đặc như phức hợp prothrombin cô đặc có thể được coi là một giải pháp thay thế (23, 24). Fibrinogen cô đặc hoặc kết tủa lạnh có thể được sử dụng để điều trị tình trạng giảm fibrinogen máu nghiêm trọng (< 1g/L) (23, 24). Việc truyền tiểu cầu nên được xem xét cho những bệnh nhân đang chảy máu hoặc có nguy cơ chảy máu cao có số lượng tiểu cầu <math>50 \times 10^9/L</math> (23, 24).

Đồng thời với hồi sức, nên dùng kháng sinh phổ rộng trong vòng 1 giờ khi nghi ngờ nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng sau khi đã lấy mẫu nuôi cấy vi khuẩn (3). Việc lựa chọn kháng sinh nên dựa trên vị trí nghi ngờ nhiễm trùng, các yếu tố nguy cơ đối với vi khuẩn đa kháng thuốc, mức độ nghiêm trọng của bệnh và dịch tễ học tại địa phương.

### **Chăm sóc bệnh nhân trong phẫu thuật**

Xem xét chỉ định cấp cứu/khẩn cấp cho các thủ thuật phẫu thuật ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng, nên sử dụng kỹ thuật khởi mê trình tự nhanh (RSI) để khởi mê toàn thân.

Bệnh nhân bị sốc thì huyết động và hệ thần kinh nhạy cảm hơn với các thuốc gây mê và cần liều thuốc mê thấp hơn để đạt được hiệu quả mong muốn (25). Bệnh nhân nhiễm trùng huyết có thể có huyết động không ổn định và việc gây mê có thể là nguyên nhân gây hạ huyết áp nghiêm trọng do giãn mạch và ức chế cơ tim. Tất cả những nỗ lực có khả năng nên được thực hiện để tối ưu hóa huyết động trước khi khởi mê. Ngoài việc theo dõi tiêu chuẩn, bệnh nhân nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng phải được theo dõi động mạch xâm lấn và đặt catheter tĩnh mạch trung tâm. Tiền tải nên được tối ưu hóa và thuốc vận mạch luôn sẵn có hoặc sử dụng để ngăn ngừa tác dụng phụ không thể tránh khỏi của thuốc khởi mê (ví dụ: giãn mạch).

Bệnh nhân bị giảm thể tích tuần hoàn có thể bị hạ huyết áp nghiêm trọng với bất kỳ loại thuốc gây mê nào do ức chế kích thích giao cảm bù trừ. Zausig và cộng sự (26) đã thử nghiệm đáp ứng liều lượng tác dụng trực tiếp lên tim của các chất khởi mê trong một mô hình tim chuột bị nhiễm trùng được cô lập và đã cho thấy rằng rối loạn chức năng tim là cao nhất đối với propofol (-50%), tiếp theo là midazolam (-38%), etomidate (-17%) và ketamine (-6%). Việc chuẩn liều là tối quan trọng để xác định liều thấp có hiệu quả và hạn chế các tác dụng phụ về huyết động.

**Ketamine và etomidate** là những chất được lựa chọn vì tác dụng của chúng lên huyết động ít hơn so với các loại thuốc gây mê khác. Ức chế cơ tim do ketamine gây ra được đối trọng bởi sự kích thích giải phóng catecholamine của nó, tuy nhiên, điều này có thể không rõ ràng ở những bệnh nhân nguy kịch (27). Chứng cứ thực nghiệm cho thấy ketamine có thể có tác dụng chống viêm làm giảm sản xuất và phóng thích các cytokine trong nhiễm nội độc tố máu trong phòng thí nghiệm (28-31). Có rất ít chứng cứ cho thấy tác dụng gây ngủ vượt trội giữa ketamine và etomidate. Một nghiên cứu hồi cứu cho thấy etomidate ít gây hạ huyết áp hơn ketamine khi đặt nội khí quản cho bệnh nhân nhiễm trùng huyết tại khoa cấp cứu (32). Ngay cả khi etomidate có đặc tính ức chế tuyến thượng thận có thể là nguyên nhân làm tăng tỷ lệ hạ huyết áp trong 24 giờ đầu tiên sau khi khởi mê (33), một liều bơm tĩnh mạch trực tiếp duy nhất để khởi mê không liên quan đến việc tăng mức độ nặng của bệnh và tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân nguy kịch, bao gồm cả những bệnh nhân nhiễm trùng huyết (34). Giảm

liều thuốc khởi mê và sử dụng phối hợp các thuốc hỗ trợ khác có thể được xem xét để giảm tác dụng phụ của thuốc khởi mê. Ví dụ, thêm lidocain để giảm liều ketamine có ít cơn hạ huyết áp hơn ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng (35). Các thuốc opioid tác dụng ngắn (ví dụ: fentanyl, alfentanil và remifentanil) cũng cho phép giảm liều thuốc gây ngủ.

**Propofol** có thể có tác động mạnh hơn đối với những bệnh nhân có huyết động không ổn định do dẫn mạch và ức chế cơ tim. Khi sử dụng phải chuẩn liều từ từ để tìm liều thấp nhất có hiệu quả. Do đó, vai trò của nó trong RSI đối với bệnh nhân sốc bị hạn chế (25). Cho dù trong các thử nghiệm tiền lâm sàng cho thấy tác dụng kháng viêm có khả năng của propofol, nó làm tăng phản ứng TNF- $\alpha$  với máu người được kích thích bằng LPS trong phòng thí nghiệm (36) và kích thích sản xuất TNF- $\alpha$ , interleukin-1 và interleukin-6 ở bệnh nhân phẫu thuật nguy kịch (37). Như thế, tác dụng chống viêm của propofol trong nhiễm nội độc tố máu vẫn chưa rõ ràng.

**Midazolam** có thể là một chất khởi mê được lựa chọn thay thế. Cho dù nó có ít ảnh hưởng đến huyết động hơn propofol nhưng khả năng gắn kết cao với protein và động học chậm đã làm hạn chế việc sử dụng nó cho RSI (25).

Không có chứng cứ đối với kỹ thuật lựa chọn để duy trì gây mê toàn thân (chất gây mê bay hơi so với gây mê tĩnh mạch). Thuốc gây mê bay hơi có tác dụng điều hòa miễn dịch bao gồm tác dụng ức chế chức năng bạch cầu trung tính, giảm sự tăng sinh tế bào lympho và ức chế giải phóng cytokine từ các tế bào đơn nhân máu ngoại vi (38 - 40). Tuy nhiên, chứng cứ về tác dụng của thuốc gây mê đối với hệ thống miễn dịch chủ yếu được lấy từ các nghiên cứu trong phòng thí nghiệm/thử nghiệm. Bác sĩ gây mê nên biết rằng nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng làm giảm MAC (Minimum Alveolar Concentration – nồng độ phế nang tối thiểu) đối với thuốc gây mê bay hơi (41 - 43). Hơn nữa, rối loạn chức năng phổi nghiêm trọng có thể khó khăn cho việc duy trì nồng độ thuốc bay hơi ổn định trong não (44). Theo dõi độ sâu của quá trình gây mê bằng cách sử dụng điện não đồ đã xử lý có thể hữu ích để tránh quá liều thuốc cũng như nguy cơ nhận thức

Để theo dõi huyết động thích hợp trong phẫu thuật, theo dõi huyết động nâng cao có thể cung cấp thông tin quan trọng và hướng dẫn điều trị và nên được thực hiện nếu chưa được áp dụng để chăm sóc giai đoạn trước phẫu thuật. Một hệ thống huyết động xâm lấn cỡ nhỏ nên sử dụng để ước tính cung lượng tim (CO) dựa trên phân tích đường viền xung và việc lựa chọn hệ thống đã hiệu chuẩn hay chưa hiệu chuẩn phụ thuộc vào mức độ nặng của sốc. Độ tin cậy của các hệ thống không hiệu chỉnh bị hạn chế ở những bệnh nhân dùng liều cao thuốc vận mạch hoặc trong trường hợp trương lực vận mạch dao động nhanh. Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) có một vai trò hạn chế trong việc hướng dẫn sử dụng dịch truyền (45). Các chỉ số động về khả năng đáp ứng với dịch truyền (biến thiên áp suất mạch [PPV] và biến thiên thể tích nhát bóp [SVV]) nên được xem xét để dự đoán phản ứng của bệnh nhân đối với dịch truyền nhanh. Tuy nhiên, phải biết các hạn chế về khả năng ứng dụng của chúng, bao gồm rối loạn nhịp tim, thể tích khí lưu thông thấp hơn 8ml/kg, độ giãn nở phổi thấp, tăng áp lực ổ bụng và rối loạn chức năng thất phải (46). Thông thường, thể tích khí lưu thông thấp 6ml/kg được áp dụng như một chiến lược thông khí bảo vệ phổi và thử nghiệm thể tích khí lưu thông có thể được thực hiện tạm thời bằng cách tăng Vt lên 8ml/kg trong một vài nhịp thở nhằm đánh giá thử nghiệm động về khả năng đáp ứng dịch. Sự gia tăng PPV hoặc SVV lần lượt là 3,5 và 2,5%, sau khi tăng thể tích khí lưu thông từ 6 lên 8ml/kg là dấu hiệu cho thấy khả năng

đáp ứng của dịch truyền (47). Ngoài ra, có thể thực hiện thử nghiệm tắc nghẽn cuối chu kỳ hô hấp trong 15 - 20 giây, nếu CO tăng ít nhất 5% cho biết khả năng đáp ứng của dịch truyền (48). Khi cần một lượng lớn dịch để tối ưu hóa tiền tải, albumin nên được xem xét sử dụng (3). Các loại dung dịch keo khác (ví dụ: gelatin và hydroxyethyl starch) hiện đang bị chống chỉ định (3). Trong trường hợp hạ huyết áp kéo dài mặc dù đã hồi sức dịch truyền và dùng liều cao noradrenaline, có thể dùng thêm vasopressin (3). Một liều thấp hydrocortison (200mg/ngày tiêm tĩnh mạch) cũng nên được xem xét ở những bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng và cần dùng thuốc vận mạch liên tục (3). CO thấp đi kèm với giảm tưới máu mặc dù đã bù dịch đầy đủ và tối ưu hóa hậu tải có thể cho thấy sự cần thiết của thuốc tăng co bóp. Dobutamine là thuốc được lựa chọn (3). Một catheter tĩnh mạch trung tâm là bắt buộc khi cần dùng thuốc vận mạch, và độ bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm (ScvO<sub>2</sub>) cũng là một thông số hữu ích để đánh giá mức độ đầy đủ của tưới máu mô cùng với lactate động mạch và Pv-aCO<sub>2</sub>. Lactate > 2mmol/l, ScvO<sub>2</sub> < 70%, và Pv-aCO<sub>2</sub> > 6mmHg là những dấu hiệu của giảm tưới máu mô (49). Tư thế bệnh nhân và kỹ thuật phẫu thuật cũng có thể có ảnh hưởng đến huyết động. Tiền tải và CO có thể giảm nghiêm trọng ở những bệnh nhân có giảm thể tích tuần hoàn mà phải phẫu thuật nội soi với bơm hơi phúc mạc (chèn ép tĩnh mạch chủ) và/hoặc tư thế ngược lại tư thế Trendelenburg (máu dồn lại trong tĩnh mạch ở khung chậu và chân) (50, 51). Trong quá trình phẫu thuật, chảy máu có thể là nguyên nhân gây rối loạn huyết động hơn nữa. Truyền máu có thể được yêu cầu để duy trì mục tiêu Hb.

Chiến lược không khí bảo vệ phổi nên được áp dụng trong quá trình thở máy. Nên sử dụng thể tích khí lưu thông thấp (6 - 8ml/kg trọng lượng cơ thể ước lượng) (52) và nên sử dụng FIO<sub>2</sub> thấp nhất có thể để đạt được SpO<sub>2</sub> ≥ 94% (52). Bệnh nhân bị thiếu oxy máu có thể có lợi từ các thủ thuật huy động phế nang và cài đặt áp suất dương cuối thì thở ra (PEEP) thích hợp. Tuy nhiên, tác động của nó lên huyết động rất đáng kể ở những bệnh nhân có giảm thể tích tuần hoàn và có thể xảy ra hạ huyết áp nặng. Nếu cần, tiền tải phải được đánh giá và tối ưu hóa trước đó. Bệnh nhân béo phì và tràn khí màng bụng/màng phổi giảm độ giãn nở của bụng/ngực và cần PEEP cao hơn để tránh xẹp phổi. Vì lý do tương tự, áp suất cao nguyên (Pplat) cao hơn có thể được chấp nhận. Mức PEEP phải được chuẩn độ để đạt được giá trị thấp nhất của áp suất đẩy (Pplat - PEEP) để đạt thể tích khí lưu thông mong muốn (52, 53). Tùy thuộc vào thời gian của thủ thuật, có thể cần lặp lại liều kháng sinh trong khi phẫu thuật. Dược động học và dược lực học bị thay đổi phải được xem xét, vì bệnh nhân nhiễm trùng huyết thường có thể tích phân bố lớn hơn đối với những loại thuốc ưa nước và chức năng cơ quan bị thay đổi (54). Vì vậy, có thể cần một liều cao hơn của các loại thuốc ưa nước.

### **Những lưu ý sau phẫu thuật**

Nhập vào ICU thường được yêu cầu sau khi kiểm soát nguồn nhiễm khuẩn cho bệnh nhân nhiễm trùng huyết/sốc nhiễm trùng. Bệnh nhân vẫn còn tình trạng giảm tưới máu và huyết động không ổn định, đòi hỏi điều trị hỗ trợ cơ quan. Ngoài ra, các can thiệp tích cực hơn nữa có thể được đòi hỏi sau đó, ví dụ, trong trường hợp nhiễm trùng ổ bụng được điều trị bằng mở bụng cần phải đánh giá hoặc cắt mô hoại tử hàng ngày để giải quyết tình trạng viêm cân hoại tử. Hỗ trợ cơ quan như thở máy và điều trị thay thế thận có thể được yêu cầu sau phẫu thuật.

## Kết luận

Nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng là các trường hợp cấp cứu y khoa và phụ thuộc vào thời gian mà việc xác định sớm, điều trị bằng kháng sinh sớm và kiểm soát nguồn nhiễm khuẩn sớm là tối quan trọng đối với kết cục của bệnh nhân. Bệnh nhân có thể đòi hỏi can thiệp phẫu thuật hoặc thủ thuật xâm lấn nhằm kiểm soát nguồn nhiễm khuẩn và bác sĩ gây mê có vai trò quan trọng trong tất cả các giai đoạn chăm sóc bệnh nhân. Trong quá trình đánh giá trước phẫu thuật, bệnh nhân nên biết về tất cả các rối loạn chức năng cơ quan có thể xảy ra và mức độ nghiêm trọng của bệnh kết hợp với khả năng đáp ứng bù trừ sinh lý của bệnh nhân nên được đánh giá cẩn thận. Thời gian để đánh giá và tối ưu hóa trước phẫu thuật thường bị hạn chế do can thiệp thủ thuật thường là khẩn cấp/cấp cứu. Tuy nhiên, tất cả những nỗ lực có khả năng nên được thực hiện để tối ưu hóa các điều kiện trước khi phẫu thuật, đặc biệt huyết động. Thuốc mê có thể làm xấu đi tình trạng huyết động của bệnh nhân có sốc và bác sĩ gây mê phải biết đặc tính của từng loại thuốc mê. Tất cả những nỗ lực có khả năng nên được thực hiện để hỗ trợ huyết động duy trì tưới máu cơ quan bằng dịch truyền, thuốc vận mạch và thuốc tăng co bóp nếu cần.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. (2016) 315:801. doi: 10.1001/jama.2016.0287
2. Bauer M, Gerlach H, Vogelmann T, Preissing F, Stiefel J, Adam D. Mortality in sepsis and septic shock in Europe, North America and Australia between 2009 and 2019- results from a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. (2020) 24:1-9. doi: 10.1186/s13054-020-02950-2
3. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. (2021) 47:1181-247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y
4. Vincent JL, De Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med*. (1998) 26:1793-800. doi: 10.1097/00003246-199811000-00016
5. Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal PJ, Joannes-Boyau O, et al. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care*. (2018) 8:1-16. doi: 10.1186/s13613-018-0402-x
6. Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A. What is a fluid challenge? *Curr Opin Crit Care*. (2011) 17:290-5. doi: 10.1097/MCC.0b013e32834699cd
7. Ait-Hamou Z, Teboul JL, Anguel N, Monnet X. How to detect a positive response to a fluid bolus when cardiac output is not measured? *Ann Intensive Care*. (2019) 9:1-9. doi: 10.1186/s13613-019-0612-x
8. Ospina-Tascón GA, Hernandez G, Alvarez I, Calderón-Tapia LE, ManzanoNunez R, Sánchez-Ortiz AI, et al. Effects of very early start of norepinephrine in patients with septic shock: a propensity score-based analysis. *Crit Care*. (2020) 24:1- 11. doi: 10.1186/s13054-020-2756-3
9. Carsetti A, Bignami E, Cortegiani A, Donadello K, Donati A, Foti G, et al. Good clinical practice for the use of vasopressor and inotropic drugs in critically ill patients: state-of-the-art and expert consensus. *Minerva Anesthesiol*. (2021) 87:714- 32. doi: 10.23736/S0375-9393.20.14866-1

10. Delaney A, Finnis M, Bellomo R, Udy A, Jones D, Keijzers G, et al. Initiation of vasopressor infusions via peripheral versus central access in patients with early septic shock: A retrospective cohort study. *Emerg Med Australas.* (2020) 32:210- 9. doi: 10.1111/1742-6723.13394
11. Medlej K, Kazzi AA, El Hajj Chehade A, Saad Eldine M, Chami A, Bachir R, et al. Complications from administration of vasopressors through peripheral venous catheters: an observational study. *J Emerg Med.* (2018) 54:47- 53. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.09.007
12. Cardenas-Garcia J, Schaub KF, Belchikov YG, Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Safety of peripheral intravenous administration of vasoactive medication. *J Hosp Med.* (2015) 10:581-5. doi: 10.1002/jhm.2394
13. Loubani OM, Green RS. A systematic review of extravasation and local tissue injury from administration of vasopressors through peripheral intravenous catheters and central venous catheters. *J Crit Care.* (2015) 30:653.e9-653.e17. doi: 10.1016/j.jcrc.2015.01.014
14. Simons C. The safety and efficacy of peripherally administered norepinephrine during the perioperative period. *AANA J.* (2022) 90:387-95.
15. Carbone F, Liberale L, Preda A, Schindler TH, Montecucco F. Septic cardiomyopathy: from pathophysiology to the clinical setting. *Cells.* (2022) 11:2833. doi: 10.3390/cells11182833
16. Beesley SJ, Weber G, Sarge T, Nikravan S, Grissom CK, Lanspa MJ, et al. Septic cardiomyopathy. *Crit Care Med.* (2018) 46:625- 34. doi: 10.1097/CCM.0000000000002851
17. Vlaar AP, Oczkowski S, de Bruin S, Wijnberge M, Antonelli M, Aubron C, et al. Transfusion strategies in non-bleeding critically ill adults: a clinical practice guideline from the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* (2020) 46:673-96. doi: 10.1007/s00134-019-05884-8
18. Iba T, Levy JH, Warkentin TE, Thachil J, van der Poll T, Levi M. Diagnosis and management of sepsis-induced coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Haemost.* (2019) 17:1989-94. doi: 10.1111/jth.14578
19. Müller MC, Meijers JCM, Vroom MB, Juffermans NP. Utility of thromboelastography and/or thromboelastometry in adults with sepsis: a systematic review. *Crit Care.* (2014) 18:1-11. doi: 10.1186/cc13721
20. Luo C, Hu H, Gong J, Zhou Y, Chen Z, Cai S. The value of thromboelastography in the diagnosis of sepsis-induced coagulopathy. *Clin Appl Thromb Hemost.* (2020) 26:1076029620951847. doi: 10.1177/1076029620951847
21. Kim SM, Kim S, Il Yu G, Kim JS, Hong SI, Chae B, et al. Role of thromboelastography as an early predictor of disseminated intravascular coagulation in patients with septic shock. *J Clin Med.* (2020) 9:1-11. doi: 10.3390/jcm9123883
22. Kim SM, Kim S Il, Yu G, Kim JS, Hong SI, Chae B, et al. Role of thromboelastography in the evaluation of septic shock patients with normal prothrombin time and activated partial thromboplastin time. *Sci Rep.* (2021) 11:11833. doi: 10.1038/s41598-021-91221-3
23. Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. *Br J Haematol.* (2009) 145:24- 33. doi: 10.1111/j.1365-2141.2009.07600.x
24. Di Nisio M, Baudo F, Cosmi B, D'Angelo A, De Gasperi A, Malato A, et al. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation: guidelines of the Italian Society for Haemostasis and Thrombosis (SISET). *Thromb Res.* (2012) 129:1-8. doi: 10.1016/j.thromres.2011.08.028
25. Morris C, Perris A, Klein J, Mahoney P. Anaesthesia in haemodynamically compromised emergency patients: does ketamine represent the best choice of induction agent? *Anaesthesia.* (2009) 64:532-9. doi: 10.1111/j.1365-2044.2008.05835.x
26. Zausig YA, Busse H, Lunz D, Sinner B, Zink W, Graf BM. Cardiac effects of induction agents in the septic rat heart. *Crit Care.* (2009) 13:1-8. doi: 10.1186/cc8038



27. Waxman K, Shoemaker W, Lippmann M. Cardiovascular effects of anesthetic induction with ketamine. *Anesth Analg.* (1980) 59:355-8. doi: 10.1213/00000539-198005000-00007
28. Kawasaki T, Ogata M, Kawasaki C, Ogata JI, Inoue Y, Shigematsu A. Ketamine suppresses proinflammatory cytokine production in human whole blood in vitro. *Anesth Analg.* (1999) 89:665-9. doi: 10.1213/00000539-199909000-00024
29. Yu M, Shao D, Liu J, Zhu J, Zhang Z, Xu J. Effects of ketamine on levels of cytokines, NF-kappaB and TLRs in rat intestine during CLP-induced sepsis. *Int Immunopharmacol.* (2007) 7:1076-82. doi: 10.1016/j.intimp.2007.04.003
30. Kawasaki C, Kawasaki T, Ogata M, Nandate K, Shigematsu A. Ketamine isomers suppress superantigen-induced proinflammatory cytokine production in human whole blood. *Can J Anaesth.* (2001) 48:819-23. doi: 10.1007/BF03016701
31. Sun J, Wang XD, Liu H, Xu JG. Ketamine suppresses intestinal NF-kappa B activation and proinflammatory cytokine in endotoxic rats. *World J Gastroenterol.* (2004) 10:1028-31. doi: 10.3748/wjg.v10.i7.1028
32. Mohr NM, Pape SG, Runde D, Kaji AH, Walls RM, Brown CA. Etomidate use is associated with less hypotension than ketamine for emergency department sepsis intubations: A NEAR cohort study. *Acad Emerg Med.* (2020) 27:1140-9. doi: 10.1111/acem.14070
33. Van Berkel MA, Exline MC, Cape KM, Ryder LP, Phillips G, Ali NA, et al. Increased incidence of clinical hypotension with etomidate compared to ketamine for intubation in septic patients: A propensity matched analysis. *J Crit Care.* (2017) 38:209-14. doi: 10.1016/j.jcrrc.2016.11.009
34. Jabre P, Combes X, Lapostolle F, Dhaouadi M, Ricard-Hibon A, Vivien B, et al. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet (London, England).* (2009) 374:293-300. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60949-1
35. Fathy S, Hasanin A, Mostafa M, Ramzy E, Sarhan K, Almenesey T, et al. The benefit of adding lidocaine to ketamine during rapid sequence endotracheal intubation in patients with septic shock: A randomised controlled trial. *Anaesthesia, Crit care pain Med.* (2021) 40:100731. doi: 10.1016/j.accpm.2020.06.017
36. Larsen B, Hoff G, Wilhelm W, Buchinger H, Wanner GA, Bauer M. Effect of intravenous anesthetics on spontaneous and endotoxin-stimulated cytokine response in cultured human whole blood. *Anesthesiology.* (1998) 89:1218-27. doi: 10.1097/00000542-199811000-00023
37. Helmy SAK, Al-Attayah RJ. The immunomodulatory effects of prolonged intravenous infusion of propofol versus midazolam in critically ill surgical patients. *Anaesthesia.* (2001) 56:4-8. doi: 10.1046/j.1365-2044.2001.01713.x
38. Cruz FF, Rocco PRM, Pelosi P. Anti-inflammatory properties of anesthetic agents. *Crit Care.* (2017) 21:1-7. doi: 10.1186/s13054-017-1645-x
39. Lee YM, Song BC, Yeum KJ. Impact of Volatile Anesthetics on Oxidative Stress and Inflammation. *Biomed Res Int.* (2015) 2015:242709. doi: 10.1155/2015/242709
40. Kurosawa S, Kato M. Anesthetics, immune cells, and immune responses. *J Anesth.* (2008) 22:263-77. doi: 10.1007/s00540-008-0626-2
41. Gill R, Martin C, McKinnon T, Lam C, Cunningham D, Sibbald WJ. Sepsis reduces isoflurane MAC in a normotensive animal model of sepsis. *Can J Anaesth.* (1995) 42:631-5. doi: 10.1007/BF03011885
42. Allaouchiche B, Duflo F, Tournadre JP, Debon R, Chassard D. Influence of sepsis on sevoflurane minimum alveolar concentration in a porcine model. *Br J Anaesth.* (2001) 86:832-6. doi: 10.1093/bja/86.6.832
43. Allaouchiche B, Dufo F, Debon R, Tournadre JP, Chassard D. Influence of sepsis on minimum alveolar concentration of desflurane in a porcine model. *Br J Anaesth.* (2001) 87:280-3. doi: 10.1093/bja/87.2.280

44. Eissa D, Carton EG, Buggy DJ. Anaesthetic management of patients with severe sepsis. *Br J Anaesth.* (2010) 105:734-43. doi: 10.1093/bja/aeq305
45. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med.* (2007) 35:64-8. doi: 10.1097/01.CCM.0000249851.94101.4F
46. Carsetti A, Cecconi M, Rhodes A. Fluid bolus therapy: monitoring and predicting fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care.* (2015) 21:388-94. doi: 10.1097/MCC.0000000000000240
47. Myatra SN, Prabu NR, Dlvatia JV, Monnet X, Kulkarni AP, Teboul JL. The changes in pulse pressure variation or stroke volume variation after a "tidal volume challenge" reliably predict fluid responsiveness during low tidal volume ventilation. *Crit Care Med.* (2017) 45:415-21. doi: 10.1097/CCM.0000000000002183
48. Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med.* (2009) 37:951-6. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181968fe1
49. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. *Care Med.* (2014) 40:1795-815. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z
50. Rist M, Hemmerling TM, Rauh R, Siebzehnriibl E, Jacobi KE. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on preload and splanchnic blood volume in laparoscopic surgery of the lower abdomen. *J Clin Anesth.* (2001) 13:244- 9. doi: 10.1016/S0952-8180(01)00242-2
51. Hayden P, Cowman S. Anaesthesia for laparoscopic surgery. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* (2011) 11:177-80. doi: 10.1093/bjaceaccp/mkr027
53. Neto AS, Hemmes SNT, Barbas CSV, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med.* (2016) 4:272-80. doi: 10.1016/S2213-2600(16)00057-6
54. Tsai D, Lipman J, Roberts JA. Pharmacokinetic/pharmacodynamic considerations for the optimization of antimicrobial delivery in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* (2015) 21:412-20. doi: 10.1097/MCC.0000000000000229