

TỔN THƯƠNG THẬN CẤP DO NHIỄM TRÙNG HUYẾT

Hà Duy Dương¹, Nguyễn Trung Kiên², Lê Việt Thắng³,
Nguyễn Văn Tâm³, Võ Văn Hiền⁴, Lê Đình Nam¹,
Trần Quốc Thắng¹, Phan Bá Danh¹, Đỗ Văn Bính¹, Lê Hữu Như¹✉

¹Bệnh viện Quân y 354

²Cục Quân y, ³Bệnh viện Quân y 103,

⁴Bệnh viện Bông Quốc gia Lê Hữu Trác,

TÓM TẮT

Tổn thương thận cấp do nhiễm trùng huyết (sepsis-associated AKI, SA-AKI) thường gặp ở các bệnh nhân nặng, nguy kịch và là yếu tố làm gia tăng mức độ nặng cũng như tỷ lệ tử vong. Cơ chế bệnh sinh phức tạp với sự tham gia của nhiều yếu tố như rối loạn tuần hoàn đại tuần hoàn và vi tuần hoàn, rối loạn chức năng ty thể và thay đổi chuyển hóa tế bào. Quá trình hồi phục sau AKI phụ thuộc vào sự cân bằng giữa các cơ chế sửa chữa thích nghi (sửa chữa nội mô, tái tạo tế bào ống thận) và sửa chữa không thích nghi - vốn làm tăng nguy cơ tiến triển thành bệnh thận mạn.

Chiến lược điều trị hiện nay tập trung vào phát hiện sớm và xử trí kịp thời nhiễm trùng huyết, bao gồm kháng sinh thích hợp, hồi sức dịch và sử dụng thuốc vận mạch khi cần. Bên cạnh đó, hỗ trợ chức năng cơ quan là rất quan trọng, đặc biệt là chỉ định liệu pháp thay thế thận (RRT) trong trường hợp AKI nặng, mặc dù thời điểm khởi đầu và liều lượng RRT tối ưu vẫn còn nhiều tranh luận.

Từ khóa: Tổn thương thận cấp tính; tổn thương thận cấp tính liên quan đến nhiễm trùng huyết; tổn thương thận cấp tính do nhiễm trùng huyết; điều trị; nhiễm trùng huyết; sốc nhiễm trùng

SUMMARY

Sepsis-associated acute kidney injury (SA-AKI) is common among critically ill patients and represents a major contributor to both disease severity and mortality. The pathophysiology is multifactorial, involving systemic and microcirculatory hemodynamic disturbances, mitochondrial dysfunction, and cellular metabolic reprogramming. Recovery following AKI depends on the balance between adaptive repair mechanisms (endothelial repair, tubular epithelial regeneration) and maladaptive repair, which predisposes patients to chronic kidney disease progression.

¹Chịu trách nhiệm: Lê Hữu Như, Bệnh viện Quân y 354

Email: lehuunhuong@gmail.com

Ngày gửi bài: 20/9/2025; Ngày nhận xét: 12/10/2025; Ngày duyệt bài: 26/10/2025

<https://doi.org/10.54804/>

Current therapeutic strategies focus on early recognition and timely management of sepsis, including appropriate antimicrobial therapy, fluid resuscitation, and vasopressor support when indicated. In addition, organ support plays a pivotal role, particularly renal replacement therapy (RRT) in severe AKI, although the optimal timing and dosing of RRT remain controversial.

Keywords: *acute kidney injury; sepsis-associated acute kidney injury; sepsis-induced acute kidney injury; treatment; sepsis; septic shock*

1. DỊCH TỄ HỌC

Tổn thương thận cấp do nhiễm trùng huyết (Sepsis-associated acute kidney injury: SA-AKI) là biến chứng thường gặp ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết và liên quan chặt chẽ với tử vong cũng như các biến cố thận dài hạn. Ước tính gánh nặng nhiễm trùng huyết toàn cầu năm 2017 là 48,9 triệu ca, trong đó có khoảng 11 triệu ca tử vong (tương đương ~20% tổng số tử vong toàn cầu), cho thấy quy mô quần thể rất lớn có nguy cơ SA-AKI trong chăm sóc tích cực hiện nay (1). Tổng quan gần đây cho thấy SA-AKI chiếm tỷ lệ đáng kể trong nhóm bệnh nhân nặng: tùy quần thể và định nghĩa, khoảng 30-60% bệnh nhân nhiễm trùng huyết nhập ICU xuất hiện AKI, và SA-AKI làm tăng rõ rệt nguy cơ tử vong so với nhiễm trùng huyết đơn thuần hoặc AKI không do nhiễm trùng (2). Dữ liệu đoàn hệ ICU cập nhật theo định nghĩa đồng thuận 2023 cũng ghi nhận SA-AKI đi kèm tử vong cao hơn (HR điều chỉnh khoảng 1,6) và tăng tỷ lệ MAKE (Major Adverse Kidney Events) so với nhóm chứng.

Tại Việt Nam, dữ liệu công bố còn hạn chế nhưng đang tăng lên. Một nghiên cứu tiền cứu tại một ICU tuyến cuối ở Hà Nội trên bệnh nhân nhiễm trùng huyết cho thấy tỷ lệ AKI theo KDIGO là 53,5%; mức độ nặng AKI liên quan chặt chẽ với tử vong nội viện và thời gian nằm viện kéo dài (3).

Kết quả này phù hợp với xu hướng quốc tế: SA-AKI thường khởi phát sớm trong những giờ-ngày đầu của nhiễm trùng huyết, làm tăng nguy cơ cần RRT và các biến cố thận sau xuất viện. WHO cũng nhấn mạnh nhiễm trùng huyết vẫn là nguyên nhân tử vong hàng đầu ở các nước thu nhập thấp và trung bình, trong đó có các quốc gia Đông Nam Á, nơi hệ thống giám sát và nhận diện SA-AKI còn đang hoàn thiện.

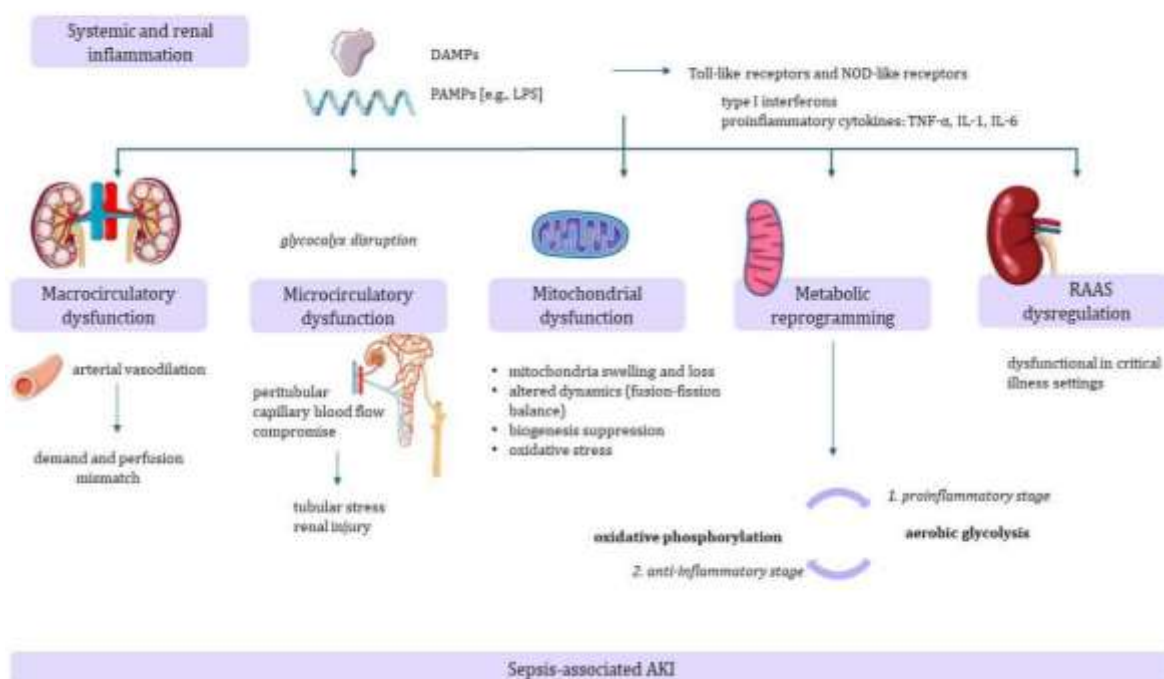
2. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Tổn thương thận cấp liên quan đến nhiễm trùng huyết (SA-AKI) là hậu quả của nhiều cơ chế bệnh sinh tương tác phức tạp, chịu ảnh hưởng bởi tác nhân nhiễm trùng, phản ứng miễn dịch của vật chủ, cũng như các biện pháp điều trị. Các cơ chế chính bao gồm: phản ứng viêm toàn thân và tại thận, suy rối vi tuần hoàn, rối loạn chức năng ty thể, tái lập trình chuyển hóa, và bất thường hệ renin-angiotensin-aldosterone (RAAS) (4).

Trong giai đoạn sớm của nhiễm trùng huyết, các phân tử tín hiệu liên quan đến tổn thương (DAMPs) và tác nhân gây bệnh (PAMPs) kích hoạt thụ thể giống Toll và NOD, thúc đẩy giải phóng cytokine tiền viêm (TNF- α , IL-1, IL-6) và interferon loại I - hình thành “cơn bão cytokine”, stress oxy hóa, hoạt hóa bổ thể và rối loạn đông máu (4). Thận là cơ quan chịu tác động trực tiếp

trong quá trình này. Tuy nhiên, bằng chứng gần đây cho thấy cơ chế nền tảng không phải là giảm tưới máu đại tuần hoàn, mà là rối loạn vi tuần hoàn: viêm, stress oxy hóa

và phá hủy glycocalyx làm giảm lưu lượng máu mao mạch quanh ống thận, giảm bão hòa oxy và cạn kiệt ATP ngay cả khi tưới máu đại tuần hoàn còn bảo tồn (4).



Hình 1. Sinh lý bệnh học tổn thương thận cấp liên quan đến nhiễm trùng huyết (nguồn trích dẫn)

Viết tắt: AKI, tổn thương thận cấp; DAMPs, các kiểu phân tử liên quan đến tổn thương; IL, interleukin; LPS, lipopolysaccharide; PAMPs, các kiểu phân tử liên quan đến tác nhân gây bệnh; miễn oligomer hóa nucleotide NOD; RAAS, hệ thống renin-angiotensin-aldosterone; TNF- α , yếu tố hoại tử u alpha

Một cơ chế trung tâm khác là rối loạn chức năng ty thể. Ty thể ở tế bào ống thận bị tổn thương cấu trúc, rối loạn động lực học và sinh tổng hợp, dẫn đến suy giảm năng lượng và kích hoạt apoptosis. Để thích ứng, tế bào ống thận tái lập trình chuyển hóa sang đường phân hiếu khí nhằm duy trì năng lượng tối thiểu và hạn chế tổn thương ty thể, đồng thời điều hòa miễn dịch bẩm sinh và tạo “trí nhớ miễn dịch” (5). Tuy nhiên, nếu phản ứng viêm kéo dài, cơ chế này trở thành bệnh lý,

thúc đẩy vòng xoắn tổn thương mạn và xơ hóa thận.

3. CHẨN ĐOÁN TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

3.1. Khái niệm

Tổn thương thận cấp (TTTC) là tình trạng giảm đột ngột độ lọc cầu thận (vài ngày tới vài tuần), gây ứ đọng các sản phẩm đào thải do chuyển hóa nitơ (ure, creatinin) và gây ure huyết cao, rối loạn thể tích dịch ngoại bào, rối loạn nội mô, rối loạn nước điện giải và thăng bằng kiềm toan.

3.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương thận cấp

Trước đây có hơn 30 tiêu chuẩn chẩn đoán TTTC, từ thay đổi nhẹ nồng độ creatinin huyết thanh như tăng 0,3 mg/dl so với giá trị nền, đến mức độ nặng cần điều trị thay thế thận. Sự không thống nhất về tiêu chuẩn chẩn đoán dẫn đến sự khác biệt lớn trong thống kê về tỉ lệ mắc TTTC, tỉ lệ tử vong liên quan đến TTTC, so sánh kết quả của các nghiên cứu liên quan đến TTTC. Vì thế cần phải có một tiêu chuẩn chẩn đoán thống nhất và tiêu chuẩn đó phải đánh giá được mức độ nặng của TTTC để sử dụng trong lâm sàng và nghiên cứu. Cho đến nay có 3 tiêu chuẩn

chẩn đoán TTTC được sử dụng nhiều nhất đó là RIFLE ra đời năm 2004, AKIN năm 2007 và KDIGO năm 2012 (6).

Năm 2004, nhóm ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) đề xuất tiêu chuẩn chẩn đoán TTTC gọi là RIFLE. RIFLE là những chữ cái đầu tiên của 3 giai đoạn theo mức độ nặng của TTTC và 2 giai đoạn liên quan đến dự hậu, chẩn đoán dựa vào sự gia tăng creatinin huyết thanh hoặc sự giảm độ lọc cầu thận hoặc sự giảm thể tích nước tiểu (6). Năm 2012, KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán và phân độ TTTC trên cơ sở điều chỉnh tiêu chuẩn chẩn đoán và phân độ AKIN (6).

Bảng 1.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán và phân giai đoạn tổn thương thận cấp theo KDIGO 2012

	Tiêu chuẩn creatinin huyết thanh	Tiêu chuẩn thể tích nước tiểu
Giai đoạn 1	Creatinin tăng $\geq 0,3$ mg/dl, hoặc tăng gấp 1,5 - 1,9 lần so với giá trị nền	$< 0,5$ ml/kg/giờ trong > 6 giờ
Giai đoạn 2	Creatinin tăng gấp 2 - 2,9 lần so với giá trị nền	$< 0,5$ ml/kg/giờ trong > 12 giờ
Giai đoạn 3	Creatinin tăng gấp 3 lần so với giá trị nền hoặc Creatinin ≥ 4 mg/dl hoặc bắt đầu điều trị thay thế thận hoặc ở bệnh nhân < 18 tuổi, giảm eGFR < 35 ml/min/1,73 m ²	$< 0,3$ ml/kg/giờ trong 24 giờ hoặc vô niệu trong 12 giờ

* Nguồn: theo N. Petejova. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub (2013) (7)

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc chung

Dự phòng SA-AKI rất khó khăn vì phần lớn bệnh nhân đã có tổn thương thận khi nhập viện. Các yếu tố nguy cơ như bệnh mạn tính (tăng huyết áp, đái tháo đường), mức độ nặng và vị trí nhiễm trùng thường không thay đổi được. Do đó, mục tiêu chính là phát hiện sớm nhiễm trùng huyết và điều trị kịp thời (8).

Nguyên tắc điều trị bao gồm: Kiểm soát nhiễm trùng bằng kháng sinh và loại bỏ ổ nhiễm. Hồi sức dịch và thuốc vận mạch để

ổn định huyết động. Hỗ trợ cơ quan, trong đó có liệu pháp thay thế thận (RRT) khi cần (8).

4.2. Kháng sinh

Nguyên tắc vàng: dùng kháng sinh càng sớm càng tốt, lý tưởng trong vòng 1 giờ sau khi nghi ngờ nhiễm trùng huyết, sau khi đã lấy mẫu nuôi cấy (8). Lựa chọn thuốc dựa trên tiền sử, bệnh nền, vị trí nhiễm, tình trạng miễn dịch, thiết bị xâm nhập và tình hình kháng thuốc địa phương. Tránh aminoglycoside và các thuốc độc thận khi có thể. Điều chỉnh liều theo kết quả cấy, đáp ứng lâm sàng và nồng độ

thuốc trong máu. Nếu có thể, nên chuyển sang kháng sinh ít độc thận hơn (8).

4.3. Hồi sức dịch

- Mục tiêu: khôi phục thể tích tuần hoàn, duy trì tưới máu và cung cấp oxy cho mô. Khuyến cáo: truyền tối thiểu 30 mL/kg dịch tinh thể trong 3 giờ đầu. Cần theo dõi đáp ứng bằng các chỉ số động để tránh quá tải dịch hoặc thiếu dịch, vì cả hai đều tăng tử vong (9).

- Quá tải dịch liên quan đến phù mô, tăng áp lực ổ bụng, giảm cung lượng tim và giảm tưới máu thận (9). Loại dịch: ưu tiên tinh thể, bằng chứng yếu gợi ý dịch cân bằng tốt hơn NaCl 0,9%, nhưng các thử nghiệm lớn (BaSICS, PLUS) chưa cho thấy lợi ích rõ rệt. Không dùng dịch tinh thể hoặc gelatin; albumin chỉ dùng khi đã cần lượng lớn tinh thể. Các phác đồ hồi sức (early goal-directed therapy) không chứng minh được lợi ích vượt trội so với chăm sóc chuẩn.

4.4. Thuốc vận mạch

- Chỉ định khi huyết áp trung bình (MAP) <65 mmHg sau hồi sức dịch, cần thuốc vận mạch. Norepinephrine: thuốc hàng đầu, hiệu quả và ít tác dụng phụ hơn so với dopamine hay epinephrine. Nếu không đủ, có thể bổ sung vasopressin thay vì tăng liều norepinephrine. Mục tiêu MAP: ≥ 65 mmHg. Ở bệnh nhân tăng huyết áp mạn, có thể cần MAP cao hơn (80-85 mmHg) để bảo đảm tưới máu thận, mặc dù chưa có bằng chứng chắc chắn cải thiện tử vong. Theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn để điều chỉnh cá nhân hóa (8).

4.5. Liệu pháp thay thế thận (RRT)

- Áp dụng cho bệnh nhân AKI nặng hoặc có chỉ định khẩn cấp như tăng K⁺, toan nặng, quá tải dịch, ure cao kèm triệu chứng (8).

- Thời điểm khởi trị: Một số thử nghiệm (ELAIN) cho thấy lợi ích khi bắt đầu sớm. Nhiều thử nghiệm lớn (AKIKI, IDEAL-ICU, STARRT-AKI) không chứng minh lợi ích về tử vong khi khởi trị sớm, thậm chí có thêm biến chứng (tụt HA, hạ phosphat, nhiễm trùng catheter) (10). Khoảng 30% bệnh nhân chiến lược trì hoãn không cần RRT vì thận tự hồi phục. Do đó, không nên khởi trị sớm thường quy; chiến lược “chờ đợi thận trọng” an toàn hơn. Liều RRT: 20 - 25 mL/kg/giờ (liên tục) hoặc Kt/V = 3,9/tuần (ngắt quãng). Tăng liều không cải thiện tiên lượng. Phương thức: liên tục và ngắt quãng đều chấp nhận, chọn theo điều kiện cơ sở và kinh nghiệm nhân viên (8).

4.6. Liệu pháp ngoài cơ thể

Một số kỹ thuật loại bỏ nội độc tố/cytokine được nghiên cứu. Tuy nhiên, chưa có bằng chứng rõ rệt về lợi ích, không khuyến cáo sử dụng thường quy trong SA-AKI hoặc sốc nhiễm trùng.

4.7. Thông khí cơ học

- Nhiều bệnh nhân nhiễm trùng huyết nặng cần thở máy, làm tăng nguy cơ AKI gấp 3 lần.

Cơ chế: Áp lực dương làm tăng áp lực lồng ngực làm giảm hồi lưu tĩnh mạch dẫn đến giảm cung lượng tim và làm giảm tưới máu thận. Kích thích hệ thần kinh giao cảm và RAAS làm thay đổi phân bố máu thận dẫn đến giảm lọc cầu thận và tăng tiêu thụ oxy. Tổn thương phổi do thở máy (VILI) làm giải phóng cytokine tiền viêm có thể làm nặng thêm SA-AKI. Nguy cơ cao khi dùng thể tích khí lưu thông lớn, vì gây barotrauma và volutrauma. Khuyến cáo: nếu có thể, tránh dùng thể tích khí lưu thông cao, nhằm giảm nguy cơ tổn thương thận thứ phát.

5. KẾT LUẬN

SA-AKI có thể được định nghĩa tốt nhất bằng sự hiện diện đồng thời của nhiễm trùng huyết và các tiêu chuẩn AKI, và có cơ chế bệnh sinh lý phức tạp vẫn chưa được hiểu đầy đủ. Có sự tham gia của các yếu tố như viêm toàn thân và viêm thận, rối loạn điều hòa ty thể, rối loạn chức năng vi tuần hoàn, thay đổi vi tuần hoàn, tái lập trình chuyển hóa và rối loạn chức năng hệ RAAS. Việc chẩn đoán và điều trị kịp thời theo hướng dẫn thực hành tốt nhất là rất quan trọng, vì thường không có biện pháp phòng ngừa kịp thời và hiệu quả. Khuyến cáo nên sử dụng sớm thuốc kháng sinh, kiểm soát nguồn gốc nhiễm khuẩn và hồi sức dịch, cùng với thuốc vận mạch và các biện pháp hỗ trợ cơ quan khi cần thiết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet* (London, England). 2020; 395(10219):200-11.
2. Takeuchi T, Flannery AH, Liu LJ, Ghazi L, Cama-Olivares A, Fushimi K, et al. Epidemiology of sepsis-associated acute kidney injury in the ICU with contemporary consensus definitions. *Critical care* (London, England). 2025; 29(1):128.
3. Tran DQ, Vu D, Nguyen HTN, al. e. Value of serum thrombomodulin and angiotensin-2 in detection of AKI in sepsis: a prospective study from Vietnam. *Int J Gen Med*. 2023; 16::3297-310.
4. Nian W, Tao W, Zhang H. Review of research progress in sepsis-associated acute kidney injury. *Front Mol Biosci*. 2025; 12:1603392.
5. Xu N, L. Z. Sepsis-associated Acute Kidney Injury: Epidemiology, Pathophysiology, and Management Strategies in Critical Care. *Nature Cell and Science*. 2025; 3(1):54-61.
6. Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. *BMJ* (Clinical research ed). 2019; 364:k4891.
7. Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury following acute pancreatitis: A review. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia*. 2013; 157(2):105-13.
8. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Executive Summary: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med*. 2021; 49(11):1974-82.
9. Meyhoff T.S., Hjortrup P.B., Wetterslev J.. Restriction of Intravenous Fluid in ICU Patients with Septic Shock. *The New England journal of medicine*. 2022; 386:2459-70.
10. Xiao C, Xiao J, Cheng Y, al. e. The Efficacy and Safety of Early Renal Replacement Therapy in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury: A Meta-Analysis With Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials. *Frontiers in medicine*. 2022; 9.