

VIÊM PHÚC MẠC PHÂN BIẾN CHỨNG SỐC NHIỄM KHUẨN, SUY ĐA TẠNG VÀ ĐIỀU TRỊ HỒI SỨC THÀNH CÔNG: BÁO CÁO CA BỆNH

Vũ Minh Dương¹, Trần Viết Tiến², Trần Văn Tùng^{1}
Phạm Văn Công¹, Lê Đăng Mạnh¹, Nguyễn Mạnh Tiến¹
Đào Trọng Phúc¹, Phan Thị Thu Hà³, Nguyễn Quang Huy¹*

Tóm tắt

Mục tiêu: Báo cáo 2 trường hợp viêm phúc mạc (VPM) phân gây ra biến chứng sốc nhiễm khuẩn (SNK), suy đa tạng (SDT). **Phương pháp nghiên cứu:** Báo cáo 2 ca bệnh VPM phân biến chứng SNK, SDT được điều trị thành công bằng hồi sức, làm hậu môn nhân tạo, lau rửa, dẫn lưu ổ bụng, lọc máu liên tục (continuous renal replacement therapy - CRRT), corticosteroid, mở khí quản và kháng sinh phổ rộng. **Kết quả:** Từ tháng 8 - 11/2024, có 2 trường hợp được đưa vào nghiên cứu. Cả 2 bệnh nhân (BN) đều được điều trị hồi sức tích cực (HSTC) bằng thở máy, CRRT, kháng sinh phổ rộng, corticosteroid và phẫu thuật cấp cứu. Thời gian điều trị tại Khoa Hồi sức Ngoại kéo dài từ 46 - 47 ngày, kết quả đều sống sót và ra viện ổn định. **Kết luận:** Thông qua 2 trường hợp này, chúng tôi nhấn mạnh hiệu quả của chiến lược hồi sức đa mô thức trong điều trị VPM phân nặng.

Từ khoá: Viêm phúc mạc phân; Sốc nhiễm khuẩn; Suy đa tạng.

FECAL PERITONITIS COMPLICATED WITH SEPTIC SHOCK, MULTI-ORGAN FAILURE, AND SUCCESSFUL RESUSCITATION TREATMENT: A CASE REPORT

Abstract

Objectives: To report 2 cases of fecal peritonitis causing complications of septic shock and multi-organ failure. **Methods:** 2 cases of fecal peritonitis complicated by septic shock and multi-organ failure were successfully treated with resuscitation,

¹Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

²Học viện Quân y

³Bệnh viện 19-8 Bộ Công an

*Tác giả liên hệ: Trần Văn Tùng (tungmin.200995@gmail.com)

Ngày nhận bài: 22/7/2025

Ngày được chấp nhận đăng: 29/8/2025

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v50si4.1460>

colostomy, cleaning, abdominal drainage, continuous renal replacement therapy (CRRT), corticosteroids, and broad-spectrum antibiotics. **Results:** From August 2024 to November 2024, there were 2 cases included in the study. Both patients received intensive care with mechanical ventilation, CRRT, broad-spectrum antibiotics, corticosteroids, and emergency surgery. The treatment period in the Department of Surgical Intensive Care lasted 46 - 47 days, and both patients survived and were discharged in stable condition. **Conclusion:** Through these two cases, we emphasize the effectiveness of a multimodal resuscitation strategy in the treatment of severe fecal peritonitis.

Keywords: Fecal peritonitis; Septic shock; Multi-organ failure.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phúc mạc phân là tình trạng phúc mạc bị viêm khi có rò rỉ phân vào khoang phúc mạc. VPM phân là cấp cứu ngoại khoa, có nguy cơ tử vong cao (tỷ lệ báo cáo là 5,8 - 63%) [1]. Nguyên nhân gây VPM rất đa dạng, bao gồm vi khuẩn, nấm, hóa chất hoặc tổn thương cơ học. Trong đó, VPM phân là tình trạng đặc biệt nghiêm trọng, do sự xâm nhập của vi khuẩn và độc tố từ hệ tiêu hóa vào khoang phúc mạc, dẫn đến đáp ứng viêm toàn thân mạnh mẽ và nguy cơ cao gây SNK, SĐT.

So với các nguyên nhân khác, VPM phân có tiên lượng nặng nề hơn, do mức độ nhiễm khuẩn và tổn thương mô lan rộng [2]. BN thường nhập viện trong tình trạng sốc, rối loạn huyết động và suy chức năng nhiều cơ quan. Điều trị BN VPM phân không chỉ đòi hỏi can thiệp phẫu thuật kịp thời mà còn cần chiến lược HSTC và kiểm soát nhiễm khuẩn chặt chẽ.

Nghiên cứu được thực hiện nhằm: *Báo cáo 2 ca lâm sàng VPM phân biến chứng SNK và SĐT được điều trị thành công tại Khoa Hồi sức Ngoại, Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 8 - 12/2024, nhằm rút ra bài học kinh nghiệm từ quá trình điều trị.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 2 trường hợp BN được chẩn đoán VPM phân biến chứng SNK, được điều trị tại Khoa Hồi sức Ngoại, Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 8 - 11/2024.

* *Tiêu chuẩn lựa chọn:* BN có chẩn đoán xác định VPM phân do thủng túi thừa đại tràng; có hội chứng nhiễm trùng - nhiễm độc nặng, đáp ứng tiêu chuẩn SNK theo Sepsis-3 (2016); được điều trị tích cực với hồi sức đa mô thức, có theo dõi đầy đủ diễn biến lâm sàng và xét nghiệm; dữ liệu được thu thập từ hồ sơ bệnh án, hệ thống xét nghiệm và hình ảnh học.

2. Phương pháp nghiên cứu

* *Thiết kế nghiên cứu*: Nghiên cứu hồi cứu mô tả.

Phân tích diễn biến lâm sàng, các can thiệp điều trị, kết quả xét nghiệm và kết quả điều trị được thực hiện theo phương pháp mô tả.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện theo quy định trong nghiên cứu của Khoa Hồi sức Ngoại, Bệnh viện Quân y 103. Số liệu nghiên cứu được Bệnh viện Quân y 103 cho phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

GIỚI THIỆU CA BỆNH

1. Trường hợp 1

BN nữ 72 tuổi, có tiền sử tăng huyết áp, hay táo bón, mới phẫu thuật làm hậu môn nhân tạo do VPM do thủng túi thừa đại tràng ngang 2 tuần trước. Ngày 05/8/2024, BN nhập viện vì đau bụng đột ngột, dữ dội vùng quanh rốn, bụng chướng kèm hậu môn nhân tạo hoạt động kém, người mệt mỏi, vết mổ đường trắng giữa có dịch vàng mùi hôi thắm băng, chân chui nề, vào Khoa Hồi sức Ngoại, Bệnh viện Quân y 103.

Khám lâm sàng ghi nhận tình trạng ý thức lơ mơ, mạch nhanh, huyết áp tụt phải dùng thuốc vận mạch Noradrenalin liều 0,45 µg/kg/ph, da toàn thân nổi vân

tím, ấn bụng đau khắp, phản ứng cơ thành bụng rõ, sốt 38 - 39°C. Các xét nghiệm máu cho thấy khí máu động mạch biểu hiện toan chuyển hóa mức độ nặng với pH: 7,19; BE: -10 mmol/L; HCO₃: 6,2 mmol/L; lactate: 7,1 mmol/L; albumin máu thấp: 25,42 g/L; marker viêm: BC 1,7 G/L; N% 65,5%, PCT >100 ng/mL. Xét nghiệm chức năng các tạng: Ure: 15 mmol/L, creatinine: 136 µmol/L, Bilirubin TP/TT: 36/14 µmol/L, tiểu cầu: 97 G/L, SOFA: 11 điểm. BN được đặt ống nội khí quản, thông khí, HSTC, dùng kháng sinh trước mổ, có chỉ định mổ cấp cứu phẫu thuật cắt đại tràng phải, dẫn lưu hồi tràng. Sau mổ được HSTC, thở máy.

Ngay sau mổ, tình trạng huyết động vẫn không ổn định, mạch nhanh, huyết áp duy trì 2 thuốc vận mạch Noradrenalin và Adrenalin liều trung bình. BN được xét nghiệm lại, đánh giá các chỉ số tiếp tục giảm thấp với pH: 7,1; lactate: 17,5 mmol/L; albumin: 18,6 g/L; BC: 1,48 G/L; N: 64,1%. BN tiếp tục được HSTC, thông khí nhân tạo xâm nhập, điều trị kháng sinh phổ rộng ngay từ đầu (bao phủ cả Gram âm, Gram dương, kỵ khí), CRRT qua lọc Oxiris, hydrocortison 200 mg/ngày ngắn hạn, cân bằng điện giải - toan kiềm, truyền các chế phẩm máu, albumin 20%/50mL pha loãng thành

5%. Tình trạng BN sau đó ý thức tri trở do tình trạng nhiễm độc, nguy cơ nhiễm khuẩn nhiều vị trí (trong đó có hệ hô hấp) được mở khí quản, thở oxy hỗ trợ qua mở khí quản, thay băng, hút áp lực âm liên tục vết mổ do nhiễm khuẩn vết

mổ (Hình 1), nuôi dưỡng tích cực, hỗ trợ chức năng các tạng, phục hồi chức năng. Sau 47 ngày điều trị tại Khoa Hồi sức Ngoại, BN được chuyển sang Khoa Ống tiêu hóa điều trị thêm 10 ngày, ổn định ra viện.



Vết mổ đường trắng giữa còn tụ dịch, xung quanh vùng vết khâu có dấu hiệu tấy đỏ, bắt đầu bộc lộ hoại tử chỉ khâu.



Vết mổ hở hoàn toàn, lộ tổ chức mô hoại tử, nền vết mổ bẩn, có dịch tiết.



Vết mổ tiến triển rõ rệt, mô hạt xuất hiện dày, phủ đều trên nền.



Mô hạt phát triển tốt, vết thương thu hẹp kích thước. Tuy nhiên, mép vết mổ vẫn còn nhăm nhở, biểu hiện viêm mô mềm tồn tại.



Vết mổ lành dần, không còn mô hoại tử.

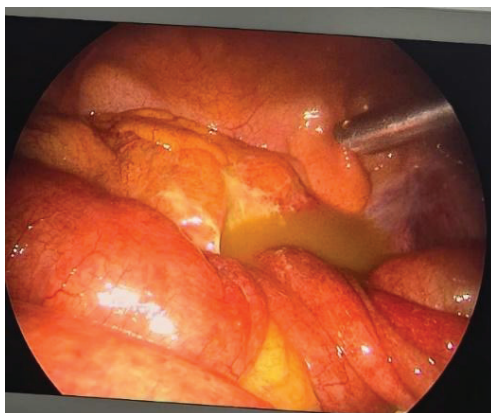
Hình 1. Nhiễm khuẩn vết mổ BN và quá trình thay băng, chăm sóc, sự cải thiện.

Trong quá trình điều trị, BN có những biểu hiện nhiễm khuẩn, kết quả cấy máu ngay thời điểm nhập viện (N0), dương tính *E. coli* nhạy Carbapenem, Amikacin, Gentamicin, cấy máu ngày thứ 5 (N5), dương tính *Providencia rettgeri* đa kháng, cấy máu N6 dương tính *Pseudomonas aeruginosa* đa kháng, cấy dịch ổ bụng (N1) dương tính *Enterococcus cecorum* nhạy Vancomycin, Doxycycline, kháng Quinolons; cấy đờm N5 và N8 đều dương tính *S. maltophilia* nhạy Levofloxacin, Trimethoprim/ sulfamethoxazole. BN được điều trị tích cực, ngay từ đầu dùng kháng sinh phổ rộng phối hợp sau đó theo kháng sinh đồ kết hợp các biện pháp khác và đáp ứng tốt.

2. Trường hợp 2

BN nam 57 tuổi, tiền sử xơ gan, gout mạn tính vào viện vì đau bụng vùng hạ vị, đau đột ngột, dữ dội, bụng căng chướng, bí trung đại tiện, vào Khoa Ống

tiêu hóa. Khám lâm sàng ghi nhận các triệu chứng bụng ngoại khoa rõ như trường hợp BN 1. BN được làm các xét nghiệm với biểu hiện pH 7,17; BE: -16 mmol/L; HCO_3^- : 9 mmol/L; lactate: 13,2 mmol/L; albumin máu thấp: 21 g/L; marker viêm: BC 2,4 G/L; N% 85,4%, PCT 71,24 ng/mL. Phim chụp cắt lớp vi tính ổ bụng: Khí tự do ổ bụng, theo dõi thủng đại tràng sigma. BN được mổ cấp cứu, làm HMNT đại tràng sigma, lau rửa, dẫn lưu ổ bụng. Sau mổ về Khoa Hồi sức Ngoại trong tình trạng huyết động không ổn định, phải dùng thuốc vận mạch (tiền triển SNK), SĐT được HSTC, thông khí nhân tạo xâm nhập, CRRT, hydrocortison 200 mg/ngày ngắn hạn, mở khí quản N7, thở oxy qua mở khí quản, rút Shiley mở khí quản, thở oxy, kháng sinh, kháng nấm, hút áp lực âm liên tục vết mổ, nuôi dưỡng, phục hồi chức năng. Sau 46 ngày điều trị tại Khoa Hồi sức Ngoại, BN ổn định ra viện.



Hình 2. Hình ảnh nội soi ổ bụng ở BN VPM phân do thủng túi thừa đại tràng.

Bảng 1. Diễn biến xét nghiệm của trường hợp BN 2.

Các chỉ số	N0	N1	N2	N7	N15	N30	N46
Ý thức (GCS)	9 điểm	8	7	7	9	13 - 14	15
Liều vận mạch (µg/kg/phút)	Noradrenalin 0,35	Noradrenalin 0,5	Noradrenalin 0,1	0	0	0	0
PaO ₂ / FiO ₂	90/0,4 Thở máy IPPV	120/0,32 Thở máy IPPV	150/0,32 Thở máy IPPV	160/0,3 Thở máy CPAP	Tự thở oxy qua mở khí quản	Tự thở qua mở khí quản	Tự thở qua mũi (đã rút canuyn)
Bili TP (µmol/L)	20,3	28,9	42,1	94,2	115,4	100	19
Tiểu cầu (x 10 ⁹ /L)	173	86	77	135	275	277	300
Creatinine (µmol/L)	144	197,25	152,54	120	92	53	55
SOFA	11	13	11	9	6	3	0

BN biểu hiện nhiễm khuẩn rõ từ lúc nhập viện, mặc dù cấy các bệnh phẩm máu chưa ghi nhận kết quả dương tính nhưng cấy dịch ổ bụng N1 dương tính với *E. faecalis* nhạy Vancomycin, Linezolid, Doxycycline, Tigecyclin, Quinolons và dương tính với *Klebsiella* nhạy Carbapenem, Quinolons, Amikacin; cấy đờm N7 dương tính *A. baumannii* đa kháng; cấy nước tiểu N7 dương tính nấm men. Ngay từ đầu, BN được điều trị theo kháng sinh phổ rộng, phối hợp sau đó theo kháng sinh đồ, tình trạng cải thiện tốt, ổn định ra viện.

BÀN LUẬN

1. Biểu hiện

Viêm phúc mạc phân là cấp cứu ngoại khoa nặng nề, thường xảy ra trên nền BN có YTNC như bệnh lý nền mạn tính, tiền sử phẫu thuật đường tiêu hóa hoặc chấn thương làm tổn thương ruột.

Trong 2 trường hợp được báo cáo, các biểu hiện lâm sàng ban đầu và diễn tiến đều cho thấy mức độ nghiêm trọng:

* *Trường hợp 1:* BN nữ 72 tuổi, có tiền sử tăng huyết áp, hay táo bón và phẫu thuật làm hậu môn nhân tạo trước đó, nhập viện với các triệu chứng điển

hình của VPM: Đau bụng, bụng chướng, kèm theo các dấu hiệu nhiễm khuẩn như vết mổ cũ có dịch vàng mùi hôi. BN nhanh chóng tiến triển thành sốc với mạch nhanh, huyết áp tụt phải dùng thuốc vận mạch, da nổi vân đá, phản ứng cơ thành bụng rõ. Các chỉ số xét nghiệm biểu hiện rối loạn toan kiềm nghiêm trọng, tăng lactate máu (7,1 mmol/L ban đầu, tăng lên 17,5 mmol/L sau phẫu thuật), albumin máu giảm mạnh (25,42 g/L xuống 18,6 g/L), bạch cầu giảm sâu (1,7 G/L xuống 1,48 G/L) và toan chuyển hóa nặng.

* *Trường hợp 2*: BN nam 57 tuổi, có tiền sử xơ gan, gout mạn, vào viện với triệu chứng đau bụng dữ dội vùng hạ vị, bụng chướng căng và bí trung đại tiện. BN được mổ cấp cứu làm HMNT, dẫn lưu ổ bụng và tiến triển thành SNK, SĐT sau phẫu thuật.

Các biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm của cả hai trường hợp cho thấy tình trạng VPM phân có đáp ứng viêm toàn thân mạnh mẽ, gây tổn thương nhiều cơ quan, dẫn đến SNK và SĐT. Điều này phù hợp với đặc điểm của VPM phân - dạng VPM nặng hơn so với các nguyên nhân khác.

2. Chẩn đoán

Chẩn đoán VPM phân dựa trên lâm sàng, cận lâm sàng và xác định nguyên nhân trong mổ.

* *Lâm sàng*: VPM phân có các biểu hiện đặc trưng bao gồm đau bụng cấp tính, đau dữ dội, bụng chướng căng, bí trung đại tiện, phản ứng cơ thành bụng rõ, và các dấu hiệu nhiễm trùng nhiễm - độc toàn thân như sốt cao, huyết áp tụt, mạch nhanh. Trong 2 trường hợp được báo cáo, các triệu chứng lâm sàng đều rất điển hình.

* *Hình ảnh học*: Dữ liệu hình ảnh học trong 2 trường hợp tuy không được báo cáo chi tiết, nhưng quyết định phẫu thuật cấp cứu dựa trên nghi ngờ lâm sàng là hoàn toàn hợp lý trong bối cảnh diễn tiến nhanh chóng của bệnh. Hình ảnh CT bụng của BN 2 cho thấy có khí tự do trong ổ bụng, khẳng định thủng tạng rỗng, trong mổ chẩn đoán xác định VPM phân, ở BN 1 căn cứ vào việc BN đã được phẫu thuật làm HMNT trước đó 2 tuần kèm các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng nghi tới VPM (dấu hiệu bụng ngoại khoa rõ kèm theo các dấu hiệu nhiễm khuẩn như vết mổ cũ có dịch vàng mùi hôi), chúng tôi báo mổ cấp cứu, nội soi chẩn đoán, sau đó mở bụng xử trí tổn thương và xác định trong mổ là VPM phân.

* *Xét nghiệm khác*: Các chỉ số viêm của 2 BN này như tăng lactate máu, giảm albumin, rối loạn toan kiềm và giảm bạch cầu là những dấu hiệu quan trọng gợi ý nhiễm khuẩn nặng và sự

biến đổi các chỉ số sinh hóa máu biểu hiện suy chức năng đa tạng (gan, thận, đông máu) tính theo thang điểm SOFA.

* *Trong mổ*: Cả 2 BN này đều được mổ cấp cứu. BN 1 thùng túi thừa đại tràng lên gần góc gan, BN 2 thùng túi thừa đại tràng sigma.

Rõ ràng việc chẩn đoán VPM hoặc nghi ngờ VPM là không khó, nhưng căn nguyên gây ra VPM rất phức tạp, cần được xác định trong mổ.

SNK là biến chứng của VPM phân. Ở 2 trường hợp này, theo tiêu chuẩn Sepsis-3 (2016): Nhiễm khuẩn huyết được xác định khi có bằng chứng nhiễm trùng hoặc nghi ngờ nhiễm trùng, kèm theo rối loạn chức năng cơ quan với điểm SOFA tăng ≥ 2 điểm so với nền. SNK khi BN có tình trạng nhiễm khuẩn huyết kèm theo huyết áp động mạch trung bình (HATB) $< 65\text{mmHg}$ mặc dù đã được bù đủ dịch, và/hoặc lactate máu $\geq 2\text{ mmol/L}$ [3].

3. Điều trị

Điều trị VPM phân cần phối hợp giữa ngoại khoa và HSTC. Cả 2 BN đều được phẫu thuật cấp cứu (cắt đại tràng có dẫn lưu hoặc làm HMNT) kết hợp HSTC tại Khoa Hồi sức Ngoại. Ngay từ đầu, cả 2 BN được sử dụng kháng sinh phổ rộng theo kinh nghiệm, phối hợp bao phủ vi khuẩn Gram âm, Gram dương và vi khuẩn kỵ khí (như kháng sinh nhóm Carbapenem, Quinolons,

Amikacin, Metronidazole,...). Điều này là cần thiết vì VPM phân liên quan đến hệ vi khuẩn đường ruột đa dạng, với các tác nhân thường gặp như *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus spp.*,...

Một điểm đáng chú ý ở cả hai BN là tình trạng lactate máu tăng cao và albumin máu giảm, và tỷ số lactat/albumin cao phản ánh mức độ nặng của SNK. Lactate là chỉ dấu cho tình trạng giảm tưới máu mô và rối loạn chuyển hóa, trong khi albumin thấp cho thấy rối loạn hàng rào nội mô, viêm toàn thân và suy dinh dưỡng. Nghiên cứu của Phạm Đăng Hải (2025) cho thấy tỷ số lactate/albumin (LAR) có giá trị tiên lượng tử vong trong SNK, với AUC = 0,61 tại ngưỡng cắt 0,11. LAR cao liên quan chặt chẽ đến kết cục xấu và có thể hữu ích hơn lactate đơn thuần [4]. Vì vậy, theo dõi LAR giúp đánh giá mức độ nặng và hỗ trợ chỉ định các can thiệp tích cực như lọc máu sớm, bổ sung albumin hoặc điều chỉnh chiến lược hồi sức.

CRRT được chỉ định cho cả 2 BN do SNK và SĐT với rối loạn chuyển hóa nặng. Lợi ích của CRRT trong SNK bao gồm: Loại bỏ các cytokine tiền viêm (IL-6, TNF- α), giảm phản ứng viêm hệ thống. Cải thiện cân bằng toan kiềm và điện giải, đặc biệt trong toan chuyển hóa nặng. Kiểm soát thể tích dịch, hạn chế phù phổi cấp và tổn thương thận cấp

do SNK. Cả 2 BN đều sử dụng quả lọc Oxiris, có khả năng hấp phụ endotoxin và cytokine, hỗ trợ hồi phục huyết động. Việc kết hợp CRRT với hồi sức truyền dịch, thuốc vận mạch giúp BN dần ổn định [5].

SNK nặng có thể dẫn đến suy tuyến thượng thận tương đối, làm giảm đáp ứng với catecholamine. Hydrocortison liều thấp (200 mg/ngày) được sử dụng để cải thiện huyết động, giảm nhu cầu thuốc vận mạch, ổn định đáp ứng miễn dịch. Điều này đặc biệt quan trọng ở BN VPM vì tình trạng viêm hệ thống kéo dài có thể dẫn đến rối loạn miễn dịch, làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn thứ phát. Ở 2 BN này, chúng tôi dùng ngăn ngừa, đến khi BN cắt được vận mạch. Hướng dẫn của Surviving Sepsis Campaign (SSC) 2021 đề xuất dùng corticosteroid ở BN SNK với thời điểm bắt đầu được đề xuất sớm nhất là 4 giờ sau khi bắt đầu dùng thuốc làm co mạch norepinephrine liều $\geq 0,25$ mcg/kg/phút. Dựa trên các tài liệu hiện có và các cơ chế lợi ích, chúng tôi tin rằng việc bắt đầu sớm liệu pháp corticosteroid ở những BN này, cụ thể là trong vòng 24 giờ sau khi bị sốc mặc dù đã hồi sức dịch đầy đủ và đã dùng thuốc vận mạch, là hợp lý [6].

Cả hai BN trong báo cáo đều gặp biến chứng nhiễm khuẩn vết mổ, được kiểm soát bằng phương pháp thay băng thường xuyên kết hợp hút áp lực âm.

Tuy nhiên, tình trạng nhiễm khuẩn bệnh viện vẫn ghi nhận tại nhiều vị trí khác nhau như hệ hô hấp (*Stenotrophomonas maltophilia*), đường tiết niệu (nhiễm nấm men), và nhiễm khuẩn huyết do các vi khuẩn đa kháng như *Providencia rettgeri* và *Acinetobacter baumannii*. Nguyên nhân khiến BN VPM phân thường nhiễm nhiều loại vi khuẩn là do tình trạng mất toàn vẹn niêm mạc ruột, làm suy giảm hàng rào bảo vệ tự nhiên và tạo điều kiện cho vi khuẩn từ lòng ruột xâm nhập vào máu. Bên cạnh đó, việc sử dụng kháng sinh phổ rộng kéo dài trong quá trình điều trị cũng làm tăng nguy cơ bội nhiễm vi khuẩn kháng thuốc. Gần đây, một số cơ chế miễn dịch liên quan đến sinh lý bệnh VPM phân đang dần được làm sáng tỏ. Nghiên cứu của Jing Lan và CS [7] cho thấy nhiễm trùng huyết trong VPM cấp tính có thể liên quan đến sự tiếp xúc giữa màng bụng với lipopolysaccharide (LPS) và chất phân. Trong đó, LPS thường gây VPM đơn vi khuẩn, còn chất phân lại gây VPM đa vi khuẩn - tình trạng phức tạp hơn và gần với biểu hiện lâm sàng ở người. Đặc biệt, vai trò của tế bào sát thủ tự nhiên (Natural Killer - NK) đang được quan tâm như một yếu tố điều hòa đáp ứng miễn dịch. Việc truyền tế bào NK trong mô hình nhiễm trùng huyết ở chuột cho thấy hiệu quả cải thiện tỷ lệ sống, làm giảm nồng độ nitric oxide (NO), interleukin-10 và

yếu tố tăng trưởng nội mô mạch máu (VEGF), đồng thời giúp tăng tính toàn vẹn của hàng rào nội mô. Điều này cho thấy mối liên quan giữa tế bào NK và sự ổn định vi tuần hoàn trong nhiễm trùng huyết. Những dữ liệu này củng cố thêm nhận định VPM phân là tình trạng nhiễm trùng nặng, dễ dẫn đến bội nhiễm đa vi khuẩn và kháng kháng sinh. Do đó, cần cá thể hóa điều trị kháng sinh, kết hợp kháng sinh dựa trên kháng sinh đồ, tăng cường kiểm soát nhiễm khuẩn bệnh viện, đồng thời cân nhắc sớm các biện pháp HSTC như lọc máu hấp phụ cytokine, nhằm cải thiện tiên lượng cho người bệnh.

Thủng túi thừa đại tràng là nguyên nhân hay gặp gây VPM phân. Nghiên cứu của tác giả Tridente A cho thấy nguyên nhân phổ biến nhất của VPM phân là bệnh túi thừa thủng (32,1%) và vỡ thông nối phẫu thuật (31,1%) [8]. Tác giả Kanwal D cho rằng táo bón là nguyên nhân cơ bản phổ biến nhất [9]. Túi thừa đại tràng hình thành do tăng áp lực nội đại tràng kéo dài, thường gặp ở người cao tuổi, táo bón mạn tính, chế độ ăn ít chất xơ, điều này có vẻ giống trường hợp của BN 1. Các yếu tố nguy cơ thủng túi thừa bao gồm: Viêm túi thừa mạn tính; tắc nghẽn lòng ruột do phân, sỏi phân; thiếu máu cục bộ, đặc biệt ở BN xơ gan (BN 2); điều trị không triệt để đợt viêm trước.

KẾT LUẬN

Viêm phúc mạc phân có thể gây SNK và SĐT nặng nề nhưng hoàn toàn có thể cứu sống được nếu được can thiệp sớm và điều trị tích cực. Chiến lược điều trị đa mô thức, gồm phẫu thuật kịp thời, HSTC với CRRT, corticosteroid và kiểm soát nhiễm khuẩn chặt chẽ, là yếu tố then chốt. Cần nâng cao nhận thức về nguy cơ kháng thuốc và kiểm soát nhiễm khuẩn tại đơn vị hồi sức. Những kinh nghiệm này có thể được áp dụng cho các đơn vị hồi sức ngoại khoa trong thực hành hằng ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sánchez-Rodríguez M. Faecal peritonitis. *Br J Surg*. 2024 Jul 2; 111(7).
2. Brady P. Atypical presentation of postoperative faecal peritonitis in an elderly patient. *BMJ Case Rep*. 2013 Aug 9; 2013.
3. Evans L. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septicshock 2021. *Intensive Care Med*. 2021; 47(11):1181-247.
4. Phạm Đăng Hải. Giá trị của chỉ số lactat/albumin trong tiên lượng tử vong ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn. *Tạp chí Y Dược Lâm sàng 108*. 2025; 20(2).
5. Chen J, Zhang Z, Gao J. A multicentre, randomised controlled clinical trial evaluating the effect of the

adsorptive filter oXiris on haemodynamics in abdominal septic shock patients requiring continuous renal replacement therapy. *BMJ Open*. 2025 Jul 8; 15(7).

6. Ammar. Timing of vasoactive agents and corticosteroid initiation in septic shock. *Ann. Intensive Care*. 2022; 12:47.

7. Lan J. Cord blood natural killer cells inhibit sepsis caused by feces-induced acute peritonitis via increasing

endothelium integrity. *Cell Transplant*. 2022 Jan-Dec.

8. Tridente A. Patients with faecal peritonitis admitted to European intensive care units: an epidemiological survey of the GenOSept cohort. *Intensive Care Med*. 2014 Feb; 40(2):202-210.

9. Kanwal D. Stercoral perforation of the rectum with faecal peritonitis and pneumatosis coli: A case report. *J Radiol Case Rep*. 2017 Mar 31; 11(3):1-6.