Trường Đại học Y Dược Cần Thơ", Tạp chí Y Dược học - Trường Đại học Y Dược Huế, 10(3), tr, 7-12.
4. **Graham, D. Y.,** (2014), "History of Helicobacter pylori, duodenal ulcer, gastric ulcer and gastric cancer", World J Gastroenterol, 20(18), pp. 5191-5204.
5. **Malfertheiner, P., Megraud, F., et al.,** (2022), "Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence consensus report", Gut, 9(71), pp. 1724-1762.
6. **Nguyen, L. T., Nguyen, V. B., Tran, T. V., et al.,** (2022), "Efficacy of Helicobacter pylori Eradication Based on Rabeprazole–Bismuth–Tetracycline–Tinidazole Regimen in Vietnamese Patients with Duodenal Ulcers", Gastroenterology Insights, 13(4), pp. 365-376.
7. **Palsson, O. S., Whitehead, W. E., van Tilburg, M. A., et al.,** (2016), "Rome IV Diagnostic Questionnaires and Tables for Investigators and Clinicians", Gastroenterology, 6(150), pp. 1481-1491
8. **Wang, C., Yin, Y., Wang, L., et al.,** (2023), "Association between Helicobacter pylori infection and irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis", Postgrad Med J, 99(1169), pp. 166-175.

NHIỄM TOAN NẶNG VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI TỬ VONG Ở BỆNH NHÂN SỐC NHIỄM KHUẨN

Nguyễn Ngọc Tú[1,2], Kiều Trung Hiếu[1,2], Trần Quang Huy[1], Đặng Lê Minh Khang[1], Huỳnh Phát Đạt[1], Hồ Quang Khương[1], Lê Bảo Ngọc[1], Bùi Lê Quân[1], Đào Thị Cẩm Thi[1], Đỗ Thu Trà[1], Lê Vân[1], Trần Thanh Linh[2], Lê Hữu Thiện Biên[1]

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nhiễm toan nặng vừa là hậu quả vừa là yếu tố làm nặng thêm rối loạn huyết động. **Mục tiêu nghiên cứu:** Nghiên cứu này nhằm mục tiêu xác định tỉ lệ và mối liên quan với tử vong của nhiễm toan nặng và khả năng tiên đoán của điểm CAS trong sốc nhiễm khuẩn. **Đối tượng và phương pháp:** Chúng tôi tuyển chọn tất cả bệnh nhân ≥18 tuổi có sốc nhiễm khuẩn theo Sepsis-3 từ 11/2022 đến 06/2023. Nhiễm toan nặng được định nghĩa là điểm CAS ≥2. Kết cục chính là tử vong nội viện, kết cục phụ là tử vong sớm 3 ngày và số ngày không hỗ trợ cơ quan. Phân tích ROC được dùng để xác định khả năng tiên đoán tử vong của điểm CAS. Hồi quy logistic và hồi quy Cox được dùng để xác định ảnh hưởng của nhiễm toan nặng với tử vong. **Kết quả:** 93 bệnh nhân được phân tích. Khả năng tiên đoán của điểm CAS tương đương với lactat máu, tiên đoán kém tử vong nội viện, tiên đoán khá tử vong 3 ngày. Nhóm toan nặng (48,4%) có tỉ lệ tử vong cao hơn và số ngày không hỗ trợ cơ quan thấp hơn nhóm không toan nặng. Nhiễm toan nặng có liên quan với tử vong sớm 3 ngày (aHR = 3,21, KTC 95% 1,27 – 8,14) sau hiệu chỉnh với lactat, SOFA và liều vận mạch, nhưng không có liên quan với tử vong nội viện. **Kết luận:** Nhiễm toan nặng thường gặp trong sốc nhiễm khuẩn và có liên quan với tử vong sớm 3 ngày và nhu cầu hỗ trợ cơ quan. Điểm CAS tiên đoán tử vong sớm 3 ngày tốt hơn tử vong nội viện, với độ chính xác tương đương lactat máu. ***Từ khóa:*** sốc nhiễm khuẩn, toan chuyển hóa, nhiễm toan nặng, Composite Acidosis Score

[1]*Đại học Y Dược TP.Hồ Chí Minh*
[2]*Bệnh viện Chợ Rẫy*
Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Ngọc Tú
Email: ngoctu@ump.edu.vn
Ngày nhận bài: 25.4.2025
Ngày phản biện khoa học: 22.5.2025
Ngày duyệt bài: 27.6.2025

SUMMARY

SEVERE ACIDOSIS AND ITS ASSOCIATION WITH MORTALITY IN SEPTIC SHOCK PATIENTS

Background: Severe acidosis is both a consequence and an aggravating factor of hemodynamic disturbances. **Objective:** This study aimed to determine the prevalence and the association of severe acidosis with mortality, as well as the predictive value of the CAS score in septic shock. **Methods:** We enrolled all patients aged ≥18 years with septic shock according to Sepsis-3 criteria from November 2022 to June 2023. Severe acidosis was defined as a CAS score ≥2. The primary outcome was in-hospital mortality; secondary outcomes included 3-day early mortality and organ support-free days. ROC analysis was used to evaluate the predictive ability of the CAS score for mortality. Logistic regression and Cox regression analyses were performed to assess the association between severe acidosis and mortality. **Results:** A total of 93 patients were analyzed. The predictive ability of the CAS score was comparable to blood lactate, with poor prediction of in-hospital mortality but fair prediction of 3-day mortality. Patients with severe acidosis (48.4%) had higher mortality rates, and fewer organ support-free days compared to those without severe acidosis. Severe acidosis was associated with 3-day mortality (aHR = 3.21, 95%CI 1.27–8.14) after adjustment for lactate levels, SOFA scores, and vasopressor doses, but was not associated with in-hospital mortality. **Conclusion:** Severe acidosis is common in septic shock and is associated with 3-day mortality and increased need for organ support. The CAS score predicts 3-day mortality better than in-hospital mortality, with an accuracy comparable to that of blood lactate.

Keywords: septic shock, metabolic acidosis,

severe acidosis, Composite Acidosis Score

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm toan là một tình trạng thường gặp ở bệnh nhân hồi sức tích cực, với cơ chế nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm toan hỗn hợp chiếm 3/4 các trường hợp[1]. Trong đó, nhóm nhiễm toan nặng có tỉ lệ tử vong cao lên đến 50%[1,2]. Nhiễm toan là hậu quả của sốc, nhưng ở mức độ đủ nghiêm trọng, có thể ức chế các phản ứng chuyển hóa, thay đổi đặc tính sinh lý tế bào, giảm đáp ứng của mạch máu và cơ tim với các thuốc vận mạch và tăng co bóp. Những thay đổi này có thể làm trầm trọng thêm tình trạng sốc, tạo thành vòng xoắn bệnh lý "sốc huyết động – chuyển hóa". Ba thông số pH, BE và khoảng trống anion gần đây đã được kết hợp trong điểm CAS để xác định nhiễm toan nặng ở bệnh nhân sốc tim, thang điểm này có khả năng tiên đoán tử vong tương đương với lactat máu[3]. Lactat máu từ lâu đã trở thành một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập và là mục tiêu hồi sức ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn. Tuy nhiên, lactat máu có thể không giải thích đầy đủ cơ chế nhiễm toan khi chỉ hiện diện ở 60% bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn có toan chuyển hóa[4].

Theo hiểu biết của chúng tôi, tỉ lệ và mối liên quan với tử vong của nhiễm toan nặng ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn hiện nay vẫn chưa được báo cáo đầy đủ. Đồng thời, khả năng tiên đoán tử vong của điểm CAS ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn vẫn chưa được xác định. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm xác định tỉ lệ nhiễm toan nặng khi nhập khoa Hồi sức cấp cứu và khả năng tiên đoán tử vong của thang điểm CAS ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn, đồng thời đánh giá mối liên quan giữa nhiễm toan nặng với tử vong.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu. Tất cả những bệnh nhân người lớn (≥18 tuổi) được chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn theo tiêu chuẩn Sepsis-3 tại thời điểm nhập khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 11/2022 đến tháng 06/2023 được đưa vào nghiên cứu. Bệnh nhân bị loại ra khỏi nghiên cứu khi có một trong các tiêu chuẩn sau:

- Bệnh nhân không có xét nghiệm khí máu động mạch khi nhập khoa.
- Bệnh nhân không rõ kết cục.
- Bệnh nhân có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Bệnh nhân được kiềm hóa máu hoặc lọc máu trước khi nhập khoa vì các nguyên nhân không phải rối loạn toan – kiềm, bao gồm tăng kali máu, ly giải cơ vân, ngộ độc, phù phổi cấp và lọc máu chu kì.

Phương pháp nghiên cứu. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu quan sát, hồi cứu tại Khoa Hồi sức cấp cứu, Bệnh viện Chợ Rẫy.

Kết cục chính là tử vong nội viện. Kết cục phụ là tử vong sớm 3 ngày và số ngày không cần hỗ trợ cơ quan. Thời điểm tử vong sớm 3 ngày được lựa chọn vì hơn 80% bệnh nhân tử vong sớm là do sốc nhiễm khuẩn và suy đa cơ quan kháng trị thay vì các biến chứng thứ phát sau đó. Số ngày không cần hỗ trợ cơ quan là số ngày bệnh nhân không phải thở máy, sử dụng vận mạch hay lọc máu với bất kể phương thức hỗ trợ nào.

Biến phơi nhiễm chính là nhiễm toan nặng. Nhiễm toan nặng được xác định khi điểm CAS ≥2[3]. Điểm CAS được tính toán dựa trên pH, BE và AG khi nhập khoa Hồi sức cấp cứu như sau:

- pH <7,2 = 2 điểm, pH 7,20 – 7,29 = 1 điểm.
- BE <-10 mEq/L = 2 điểm, BE -5 – -9 mEq/L = 1 điểm.
- AG >16 mmol/L = 1 điểm. Khoảng trống anion được tính toán theo công thức AG = Na – HCO3 – Cl (theo mmol/L).

Mô hình hồi quy logistic được sử dụng để xác định mối liên quan với tử vong nội viện, hiệu chỉnh với lactat máu, điểm SOFA và liều vận mạch. Hồi quy Cox được sử dụng để xác định mối liên quan với tử vong 3 ngày và cũng được hiệu chỉnh như trên. Yếu tố tương tác giữa nhiễm toan nặng và lactat máu hoặc liều vận mạch được thêm vào mô hình hồi quy để kiểm định sự tương tác. Với các kết cục số ngày không hỗ trợ cơ quan, hồi quy Poisson được sử dụng. Các biến số định tính được mô tả bằng tần số và tỉ lệ phần trăm, kiểm định bằng phép kiểm $\chi 2$ hoặc Fisher. Các biến số định lượng được mô tả bằng trung bình và độ lệch chuẩn nếu phân phối chuẩn hoặc trung vị và khoảng tứ phân vị nếu phân phối không chuẩn. Phép kiểm Student-T hoặc Mann-Whitney được dùng để so sánh hai nhóm, phép kiểm ANOVA hoặc Kruskal-Wallis được dùng so sánh ba nhóm trở lên. Tất cả các phép kiểm đều là phép kiểm hai chiều, với P <0,05 là có ý nghĩa thống kê.

Đạo đức nghiên cứu. Nghiên cứu đã được chấp thuận bởi Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh theo giấy chấp thuận số 2857/ĐHYD-HĐĐĐ ngày 14 tháng 10 năm 2024.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu có 101 bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn nhập khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện Chợ Rẫy, trong đó 8 bệnh nhân

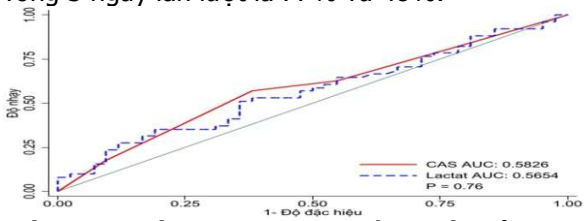
có tiêu chuẩn loại trừ. 93 bệnh nhân còn lại được đưa vào phân tích với tuổi trung vị 60 (39 – 70), giới nam chiếm 53,8%. Bệnh nền phổ biến nhất là tăng huyết áp và đái tháo đường, chiếm lần lượt 36/93 (38,7%) và 32/93 (34,4%) bệnh nhân. Nhiễm khuẩn ổ bụng – tiêu hóa và nhiễm khuẩn hô hấp là thường gặp nhất, với tỉ lệ lần lượt 43/93 (46,2%) và 20/93 (21,5%). Các thang điểm SOFA và APACHE II tại thời điểm nhập ICU lần lượt là 12 (10 – 15) và 22 (17 – 27). Tử vong nội viện và tử vong sớm 3 ngày lần lượt là 51/93 (54,8%) và 26/93 (28%). Hai nhóm tử vong nội viện và sống sót không khác biệt nhau về các đặc điểm huyết động, toan kiềm, nhiễm khuẩn và biện pháp điều trị, ngoại trừ điểm APACHE II và chức năng thận xấu hơn ở nhóm tử vong. Số ngày không thở máy, vận mạch và lọc máu lần lượt là 5 (1 – 11), 6 (2 – 13) và 9 (3 – 14) ngày.

45 bệnh nhân được phân loại là nhiễm toan nặng, chiếm tỉ lệ 48,4%. Trong nhóm nhiễm toan nặng, cơ chế nhiễm toan phổ biến nhất là nhiễm toan hỗn hợp (27/45, 60%), sau đó là nhiễm toan chuyển hóa (16/45, 35,6%). Các đặc điểm lâm sàng và điều trị khi nhập khoa Hồi sức cấp cứu của hai nhóm có và không nhiễm toan nặng được mô tả trong Bảng 1. Tử vong 3 ngày có sự khác biệt đáng kể giữa hai nhóm (P = 0,012), trong khi sự khác biệt về tử vong nội viện chỉ gần đạt ý nghĩa thống kê (P = 0,071).

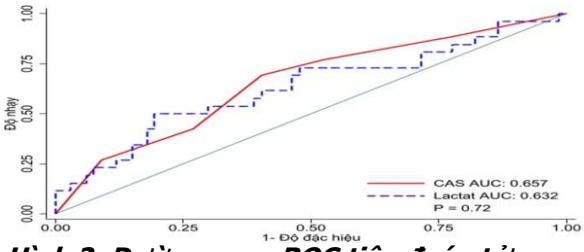
Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng, điều trị và kết cục của hai nhóm có và không toan nặng

Đặc điểm	Có toan nặng (n=45)	Không toan nặng (n=48)	P
Tuổi (năm)	62 (44 – 70)	58 (34 – 69)	0,5
Giới nam (%)	25 (55,6)	25 (52,1)	0,7
Điểm CCI	3 (1 – 4)	2,00 (0 – 4)	0,6
Điểm SOFA	15 (12 – 17)	11,0 (8 – 13)	<0,001
Điểm APACHE II	26 (22 – 30)	18 (14 – 24)	<0,001
Nhịp tim (lần/phút)	128 (118, 150)	124 (107, 146)	0.6
Huyết áp trung bình (mmHg)	68 (58, 80)	76 (69, 84)	0.042
Liều vận mạch NEE (µg/kg/phút)	67 (30 – 103)	37 (14 – 63)	0,003
Lactat (mmol/L)	8,1 (4,8 – 11,3)	4,1 (2,5 – 5,0)	<0,001
BUN (mg/dL)	50 (35 – 70)	30 (21 – 43)	<0,001
Creatinin (mg/dL)	3,15 (2,24 – 4,20)	1,71 (1,04 – 2,45)	<0,001
Nước tiểu (ml/kg/phút)	0,31 (0,08 – 0,81)	1,04 (0,48 – 1,56)	<0,001
Tổn thương thận cấp (%) Không Giai đoạn 1 Giai đoạn 2 Giai đoạn 3	 5 (11,1) 3 (6,7) 5 (11,1) 32 (71,1)	 19 (39,6) 10 (20,8) 10 (20,8) 9 (18,8)	<0,001
Natri (mmol/L)	139 (134 – 141)	139 (135 – 142)	0,8
Kali (mmol/L)	4,3 (3,7 – 5,0)	3,7 (3,2 – 4,2)	0,004
Clo (mmol/L)	107 (102 – 111)	106 (103 – 110)	0,9
Albumin (g/dL)	2,9 (2,3 – 3,1)	2,7 (2,4 – 3,1)	0,8
Dịch tinh thể trong 24 giờ (mL)	1500 (1000 – 3000)	1500 (500 – 2500)	0,1
Epinephrine (%)	30 (66,7)	10 (20,8)	<0,001
Dobutamine (%)	4 (8,9)	8 (16,7)	0,3
Số loại kháng sinh trong 24 giờ (%) 1 2 ≥3	 0 (0) 13 (28,9) 32 (71,1)	 1 (2,1) 21 (43,8) 26 (54,1)	0,1
Kháng sinh ban đầu không hợp lý (%)	6 (13,3)	13 (27,1)	0,1
Hydrocortison (%)	33 (73,3)	25 (52,1)	0,035
Thở máy xâm lấn (%)	44 (97,8)	42 (87,5)	0,1
Lọc máu liên tục (%)	42 (93,3)	24 (50)	<0,001
Thời gian nằm viện (ngày)	8 (4 – 16)	12 (8 – 20)	0,009
Thời gian nằm ICU (ngày)	5 (3 – 10)	6 (4 – 11)	0,2
Tử vong nội viện (%)	29 (64,4)	22 (45,8)	0,071
Tử vong 3 ngày (%)	18 (40)	8 (16,7)	0,012
Số ngày không thở máy (ngày)	3 (1 – 9)	8 (4 – 11)	0,007
Số ngày không vận mạch (ngày)	4 (1 – 10)	8 (4 – 14)	0,013
Số ngày không lọc máu (ngày)	5 (1 – 10)	10 (6 – 17)	<0,001

Điểm CAS tiên đoán kém tử vong nội viện ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn với AUC 0,58 (KTC 95% 0,48 – 0,70). Với kết cục tử vong 3 ngày, điểm CAS có khả năng tiên đoán chỉ ở mức độ chính xác trung bình với AUC 0,66 (KTC 95% 0,53 – 0,78). Khả năng tiên đoán tử vong nội viện và 3 ngày của điểm CAS là tương đương với lactat máu khi nhập ICU với P lần lượt là 0,76 và 0,72 (Hình 1 và 2). Với điểm cắt CAS ≥2, độ nhạy và độ đặc hiệu trong tiên đoán tử vong nội viện lần lượt là 63% và 45%, trong tiên đoán tử vong 3 ngày lần lượt là 77% và 48%.



Hình 1. Đường cong ROC tiên đoán tử vong nội viện của điểm CAS và lactat máu khi nhập Khoa Hồi sức cấp cứu



Hình 2. Đường cong ROC tiên đoán tử vong 3 ngày của điểm CAS và lactat máu khi nhập Khoa Hồi sức cấp cứu

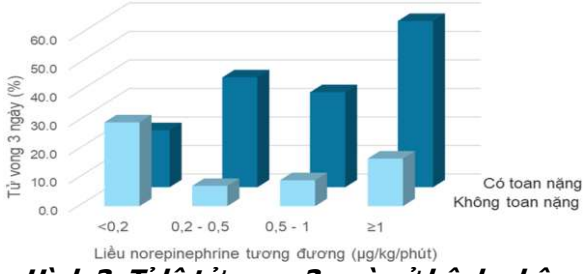
Trong phân tích đơn biến, nhiễm toan nặng dường như có liên quan với tử vong nội viện (OR 2,14, KTC 95% 0,93 – 4,93, P = 0,073), liên quan có ý nghĩa với tử vong 3 ngày (HR 2,68, KTC 95% 1,23 – 5,84, P = 0,013). Trong phân tích đa biến, nhiễm toan nặng vẫn là yếu tố liên quan độc lập với tử vong 3 ngày nhưng không liên quan với tử vong nội viện (Bảng 2). Nguy cơ tử vong 3 ngày tăng lên 3,21 lần (KTC 95% 1,27 – 8,14) khi có nhiễm toan nặng.

Tỉ lệ tử vong 3 ngày dường như tăng theo liều vận mạch và nhiễm toan nặng ngoại trừ nhóm liều thấp <0,2 µg/kg/phút, mặc dù sự tương tác này không đạt ý nghĩa thống kê (Hình 3). Tương tự, sự tương tác giữa nhiễm toan nặng và lactat máu cũng không đạt ý nghĩa thống kê.

Bảng 2. Mối liên quan giữa nhiễm toan nặng và các yếu tố khác với tử vong nội viện và tử vong 3 ngày

	Tử vong nội viện			Tử vong 3 ngày		
Biến số	**aOR**	**KTC 95%**	**P**	**aHR**	**KTC 95%**	**P**
Nhiễm toan nặng	2,29	0,82 – 6,73	0,12	3,21	1,27 – 8,14	0,014
Lactat máu ≥4 mmol/L	0,81	0,29 – 2,24	0,7	1,19	0,45 – 3,17	0,721
Điểm SOFA	1,01	0,87 – 1,18	0,9	0,95	0,85 – 1,05	0,306
Liều vận mạch NEE						
<0,2 µg/kg/phút	–	–	–	–	–	–
0,2 – 0,5 µg/kg/phút	0,53	0,15 – 1,76	0,3	0,60	0,22 – 1,65	0,325
0,5 – 1 µg/kg/phút	0,41	0,11 – 1,39	0,2	0,71	0,24 – 2,05	0,526
>1 µg/kg/phút	1,52	0,34 – 7,10	0,6	1,05	0,36 – 3,02	0,929

Ngoài tử vong 3 ngày, nhiễm toan nặng cũng liên quan với số ngày không lọc máu thấp hơn 39% (KTC 95% 29 – 48), số ngày không thở máy thấp hơn 35% (KTC 95% 22 – 46), số ngày không vận mạch thấp hơn 37% (KTC 95% 26 – 47) sau khi hiệu chỉnh với lactat máu, liều vận mạch và điểm SOFA (tất cả P <0,001).



Hình 3. Tỉ lệ tử vong 3 ngày ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn theo tình trạng nhiễm toan nặng và các liều vận mạch khác nhau

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này, nhiễm toan nặng được ghi nhận ở 48,4% bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn khi nhập khoa Hồi sức cấp cứu. Đồng thời, nhiễm toan nặng cũng là yếu tố liên quan độc lập với tử vong 3 ngày và nhu cầu hỗ trợ cơ quan cao hơn. Thang điểm nhiễm toan CAS tiên đoán tử vong nội viện kém chính xác, nhưng có thể tiên đoán tử vong 3 ngày mức độ tương đối và tương đương với lactat máu. Nhiễm toan nặng là rối loạn chuyển hóa phổ biến ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn khi nhập khoa Hồi sức cấp cứu, với tỉ lệ gần 50%. Tỉ lệ nhiễm toan nặng được báo cáo rất khác nhau phụ thuộc vào

tiêu chuẩn định nghĩa và đối tượng bệnh nhân. Jung (2011) báo cáo tỉ lệ nhiễm toan nặng ở bệnh nhân khoa Hồi sức cấp cứu là 8%, 3/4 trong đó là nhiễm toan chuyển hóa và hỗn hợp[1]. Fujii (2021) ghi nhận nhiễm toan chuyển hóa nặng hiện diện ở 12,8% bệnh nhân khoa Hồi sức cấp cứu trong 24 giờ đầu, trong khi tỉ lệ này theo Mochizuki chỉ 1,5%[2,5]. Điểm CAS trong nghiên cứu này giúp phát hiện thêm 20/68 bệnh nhân pH >7,2 có nhiễm toan nặng, chiếm tỉ lệ 29,4%. Ngoài ra, các nghiên cứu trên đều khảo sát trên bệnh nhân hồi sức cấp cứu chung, với tỉ lệ bệnh nhân cần dùng vận mạch là 40 – 80%, nên khả năng toan chuyển hóa nặng có thể thấp hơn những bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn[1,2,5]. Trong nghiên cứu xây dựng thang điểm CAS, Jentzer báo cáo tỉ lệ nhiễm toan nặng ở bệnh nhân sốc tim 35,2%, gần tương đồng với tỉ lệ trong nghiên cứu của chúng tôi[3]. Tuy có sự khác nhau về tỉ lệ nhiễm toan nặng, các nghiên cứu trước đều ghi nhận nhóm bệnh nhân này có tỉ lệ tử vong nội viện hoặc 28 ngày cao khoảng 50%[6]. Kết quả này cũng được ủng hộ thêm bởi nghiên cứu của chúng tôi với tử vong nội viện 64%.

Các thành tố của điểm CAS từ lâu đã được xác định có liên quan với tử vong ở bệnh nhân hồi sức. Tuy nhiên, điểm CAS trong nghiên cứu này có khả năng tiên đoán tử vong nội viện kém, có khác biệt với nghiên cứu của Jentzer khi cho thấy điểm CAS tiên đoán tử vong nội viện mức khá ở bệnh nhân sốc tim. Một lý do khả dĩ là tỉ lệ bệnh nhân nhiễm toan nặng được điều trị thay thế thận trong nghiên cứu này cao hơn đáng kể nghiên cứu của Jentzer[3].

Nhiễm toan nặng là yếu tố liên quan độc lập của tử vong 3 ngày sau khi hiệu chỉnh với lactat máu, liều vận mạch và điểm SOFA. Đồng thời, chúng tôi không ghi nhận sự tương tác đáng kể nào giữa nhiễm toan nặng với lactat máu hay liều vận mạch ảnh hưởng lên tử vong. Kết quả này có sự khác biệt với nhóm bệnh nhân sốc tim, khi những nghiên cứu trước cho thấy tử vong gia tăng theo mức độ nhiễm toan, lactat máu, mức độ sốc và suy đa cơ quan[3,7]. Điều này có thể được giải thích bởi cơ chế tăng lactat khác nhau giữa sốc tim và sốc nhiễm khuẩn: trong sốc tim lactat tăng do giảm tưới máu mô, liên quan trực tiếp với mức độ sốc và suy đa cơ quan; trong khi đó, trong sốc nhiễm khuẩn lactat tăng chủ yếu do rối loạn sử dụng oxy mô. Tăng lactat máu chỉ đi kèm với nhiễm toan khi có tổn thương thận cấp kèm theo, và có tiên lượng xấu hơn tăng lactat máu đơn thuần. Ngoài ra, tăng lactat chỉ là một trong các cơ chế gây toan ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn, bên cạnh anion không đo được và sai biệt ion vô cơ. Các cơ chế gây toan ngoài lactat này dường như có liên quan với kết cục xấu ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết[8]. Những kết quả trên gợi ý nên đánh giá nhiễm toan nặng để có thêm thông tin tiên lượng bên cạnh lactat máu trong sốc nhiễm khuẩn. Khi phân tích sự tương tác với mức độ sốc, tỉ lệ tử vong 3 ngày dường như gia tăng theo liều vận mạch và nhiễm toan nặng, ngoại trừ ở nhóm liều vận mạch thấp, có thể do nhóm này chủ yếu tử vong vì chấm dứt điều trị hơn là sốc hay suy đa cơ quan không hồi phục.

V. KẾT LUẬN

Nhiễm toan nặng là một tình trạng thường gặp ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn khi nhập khoa Hồi sức cấp cứu được phát hiện bằng điểm CAS. Tình trạng này, dù không liên quan với tử vong nội viện, có thể liên quan với tử vong 3 ngày và nhu cầu hỗ trợ cơ quan cao. Điểm CAS có thể được dùng như một chỉ dấu để thay thế lactat trong tiên lượng bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn.

VI. LỜI CẢM ƠN

Nghiên cứu này được tài trợ kinh phí bởi Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh theo hợp đồng số 318/2024/HĐ-ĐHYD, ngày 27 tháng 08 năm 2024.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Jung B, Rimmele T, Le Goff C, et al.** Severe metabolic or mixed acidemia on intensive care unit admission: incidence, prognosis and administration of buffer therapy. A prospective, multiple-center study. Crit Care Lond Engl. 2011;15(5):R238. doi:10.1186/cc10487
2. **Mochizuki K, Fujii T, Paul E, Anstey M, Pilcher DV, Bellomo R.** Early metabolic acidosis in critically ill patients: a binational multicentre study. Crit Care Resusc J Australas Acad Crit Care Med. 2021;23(1): 67-75. doi:10.51893/2021. 1.OA6
3. **Jentzer JC, Kashani KB, Wiley BM, et al.** Laboratory Markers of Acidosis and Mortality in Cardiogenic Shock: Developing a Definition of Hemometabolic Shock. Shock Augusta Ga. 2022;57(1): 31-40. doi:10.1097/SHK. 0000000000001812
4. **Mallat J, Michel D, Salaun P, Thevenin D, Tronchon L.** Defining metabolic acidosis in patients with septic shock using Stewart approach. Am J Emerg Med. 2012;30(3):391-398. doi:10.1016/j.ajem.2010.11.039
5. **Fujii T, Udy AA, Nichol A, et al.** Incidence and management of metabolic acidosis with sodium bicarbonate in the ICU: An international observational study. Crit Care Lond Engl. 2021;25(1):45. doi:10.1186/s13054-020-03431-2
6. **Jaber S, Paugam C, Futier E, et al.** Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit

(BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. Lancet Lond Engl. 2018;392(10141): 31-40. doi:10.1016/S0140-6736(18)31080-8

7. **Jentzer JC, Schrage B, Patel PC, et al.** Association Between the Acidemia, Lactic Acidosis, and Shock Severity With Outcomes in Patients With Cardiogenic Shock. J Am Heart Assoc. 2022;11(9):e024932. doi:10.1161/JAHA.121.024932
8. **Noritomi DT, Soriano FG, Kellum JA, et al.** Metabolic acidosis in patients with severe sepsis and septic shock: a longitudinal quantitative study. Crit Care Med. 2009;37(10):2733-2739. doi:10.1097/ccm.0b013e3181a59165

GIÁ TRỊ CỦA PHÂN LOẠI ACR TI-RADS TRÊN SIÊU ÂM TRONG ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG NHÂN TẠI TUYẾN GIÁP

Bùi Đức Hiển[1], Nguyễn Duy Hùng[2,3], Trần Nguyên Phú[1], Nguyễn Tiến Vũ[1], Nguyễn Sử Minh Ngọc[1], Nguyễn Đình Trường[1], Bùi Anh Đức[1], Lê Quân Thành[1], Lê Thị Huyền Trang[1]

TÓM TẮT

Nghiên cứu được thực hiện với mục tiêu đánh giá giá trị của siêu âm dựa trên phân loại ACR TIRADS 2019 trong đánh giá các tổn thương nhân tuyến giáp. Nghiên cứu tiến hành trên 350 bệnh nhân có tổn thương nhân tuyến giáp, được tiến hành siêu âm và có kết quả tế bào học sau khi tiến hành FNA tại Trung tâm Y tế thành phố Hà Tĩnh từ tháng 12/2022 - tháng 05/2025. Nghiên cứu đánh giá các đặc điểm hình ảnh của tổn thương tuyến giáp trên siêu âm, xếp loại theo ACR 2019 và so sánh giá trị khi đối chiếu với kết quả tế bào học. **Kết quả:** Chúng tôi thu thập được 350 nhân tuyến giáp được chọc tế bào và có kết quả tế bào học, trong đó tỷ lệ bệnh nhân nữ chiếm đa số, 82.87%. Độ tuổi trung bình của bệnh nhân là 46.50 ± 12.45. Kích thước trung bình của nhân là 2.11 ± 1.15. Tỷ lệ tổn thương ác tính trên kết quả tế bào học là 80.85% và tỷ lệ tổn thương ác tính theo ACR TIRADS là 83.43%. Trong đó, nguy cơ ác tính nhân tuyến giáp TI-RADS 2, 3, 4 và 5 khi so sánh với Bethesda lần lượt là 0%, 0%, 95.61% và 98.85%. Hệ số đồng thuận Kappa giữa phân loại ACR TIRADS và Bethesda là 0.84, ở mức rất tốt. **Kết luận:** Phân loại ACR TI-RADS có giá trị trong chẩn đoán nguy cơ ác tính của các tổn thương nhân tuyến giáp với sự đồng thuận ở mức cao với phân loại tế bào học Bethesda. ***Từ khóa:*** nhân tuyến giáp, ACR TIRADS 2019, phân độ ác tính.

SUMMARY

THE DIAGNOSTIC VALUE OF ACR TI-RADS CLASSIFICATION ON ULTRASOUND IN THE EVALUATION OF THYROID NODULE

The study was conducted with the objective of evaluating the diagnostic value of ultrasound based on the ACR TI-RADS 2019 classification in the assessment of thyroid nodules. A total of 180 patients with thyroid nodules were enrolled, all of whom underwent thyroid ultrasound and fine-needle aspiration (FNA) with cytological results available. The study was carried out at Ha Tinh city Medical Center from December 2022 to May 2024. Ultrasonographic features of the thyroid nodules were analyzed, classified according to ACR TI-RADS 2019, and subsequently compared with cytopathological findings to assess diagnostic performance. **Results:** We collected data on 350 thyroid nodules that underwent fine-needle aspiration with available cytological results. The majority of patients were female, accounting for 82.87%. The mean patient age was 46.50 ± 12.45 years, and the average nodule size was 2.11 ± 1.15 cm. The malignancy rate based on cytology was 80.85%, while the malignancy rate according to ACR TI-RADS classification was 83.43%. Specifically, the malignancy risks for TI-RADS categories 2, 3, 4, and 5, when compared with the Bethesda system, were 0%, 0%, 95.61%, and 98.85%, respectively. The agreement between the ACR TI-RADS and Bethesda classifications was very good, with a Kappa coefficient of 0.84. **Conclusion:** The ACR TI-RADS classification is valuable in assessing the malignancy risk of thyroid nodules, demonstrating a high level of agreement with the Bethesda cytological classification. ***Keywords:*** thyroid nodule, ACR TIRADS 2019, malignancy risk.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Các nhân tuyến giáp là một biểu hiện thường gặp trên lâm sàng, với tỷ lệ hiện mắc lên tới 68% trong dân số. Hiện nay, chẩn đoán ung thư tuyến giáp một cách chính xác, đồng thời tránh điều trị quá mức, hạn chế sinh thiết các nhân lành tính và chỉ lựa chọn các tổn thương tuyến giáp có ý nghĩa lâm sàng để sinh thiết đôi khi rất khó khăn trong thực hành lâm sàng. Tỷ lệ ung thư tuyến giáp chỉ chiếm khoảng 10% trong số nhân tuyến giáp, do đó nhiều hướng dẫn đã được công bố nhằm phân loại nguy cơ dựa trên các đặc điểm hình ảnh siêu âm.[1]

[1]*Trung tâm Y tế thành phố Hà Tĩnh*
[2]*Trường Đại học Y Hà Nội*
[3]*Bệnh viện hữu nghị Việt Đức*
Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Duy Hùng
Email: nguyenduyhung1612@gmail.com
Ngày nhận bài: 21.4.2025
Ngày phản biện khoa học: 19.5.2025
Ngày duyệt bài: 27.6.2025