

có hiệu quả giảm đau sau điều trị nội nha. Tuy nhiên, BioRoot™ RCS cho thấy tốc độ giảm đau nhanh hơn, đặc biệt từ sau 24 giờ ở cả hai chỉ số đau tự phát và đau khi ăn nhai. Mức độ đau ở nhóm BioRoot™ RCS đạt 0 điểm VAS tại 72 giờ, trong khi nhóm AH Plus® vẫn còn đau nhẹ. Kết quả nghiên cứu chứng tỏ hiệu quả cải thiện triệu chứng đau sau điều trị của vật liệu calcium silicate.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vibha Rahul Hegde, Sanitra Rahul Hegde, Ushaina Eruch Fanibunda, Meghana Aditya Vartak** (2025). "Comparative evaluation of postoperative pain and healing following root canal obturation with calcium silicate and bioactive glass-based sealers to epoxy resin-based sealers: A systematic review and meta-analysis" *J Conserv Dent Endod* 2025 Mar;28(3): 211-221. doi: 10.4103/JCDE.JCDE_8_25. Epub 2025 Mar 3.
2. **Sanz JL, López-García S, Rodríguez-Lozano FJ, Melo M, Lozano A, Llena C, Forner L.** Cytocompatibility and bioactive potential of AH Plus Bioceramic Sealer: An in vitro study. *Int Endod J.* 2022 Oct;55(10):1066-1080. doi: 10.1111/iej.13805. Epub 2022 Aug 11. PMID: 35950780; PMCID: PMC9541143.
3. **Ziada, Saida & Aguir Mabrouk, Najet & Benneji, Takeddine & Sahtout, Saida** (2023). An in vitro Evaluation of pH Variation and calcium ion release of three Endodontic Sealing Cements: BioRoot RCS, MTA Fillapex, and Acroseal. *The Open Dentistry Journal.* 17. 10.2174/0118742106257034231013044700.
4. **Kirthiga M, Thomas G, Jose S, Adarsh VJ, Nair S.** Antimicrobial efficacy of calcium silicate-based bioceramic sealers against *Enterococcus faecalis* and *Staphylococcus aureus* - An in vitro study. *J Conserv Dent Endod.* 2024 Jul;27(7):737-742. doi: 10.4103/JCDE.JCDE_215_24. Epub 2024 Jul 8. PMID: 39262595; PMCID: PMC11385916.
5. **Lý Nguyễn Bảo Khánh** (2017). Hiệu quả trám bít ống tủy chân răng của xi măng Calcium Silicate: nghiên cứu In Vitro, Luận văn thạc sĩ y học, Đại học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh.
6. **Khandelwal A, Jose J, Teja KV, Palanivelu A.** Comparative evaluation of postoperative pain and periapical healing after root canal treatment using three different base endodontic sealers - A randomized control clinical trial. *J Clin Exp Dent.* 2022 Feb 1;14(2):e144-e152. doi: 10.4317/jced.59034. PMID: 35173897; PMCID: PMC8842288.
7. **V Vijith, Anarasi Mahaprasad, A Purusothaman, Aravind Kumar Duraivel, Mariea Francis, Hitesh Chohan** (2024). "Comparative Evaluation of Sealing Ability, Bond Strength, and Antimicrobial Properties of Endodontic Sealers: An In Vitro Study" *J Pharm Bioallied Sci.* 2024 Dec 12;16(Suppl 4):S3942-S3944. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_1110_24
8. **Radwanski, M., Rozpedek-Kaminska, W., Galita, G. et al.** Cytotoxicity and genotoxicity of bioceramic root canal sealers compared to conventional resin-based sealer. *Sci Rep* 14, 4124 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54726-1>

TÌNH TRẠNG GIẢM TIỂU CẦU VÀ MỘT SỐ CHỈ SỐ LIÊN QUAN TIỂU CẦU TRÊN NGƯỜI BỆNH NHIỄM KHUẨN HUYẾT

Nguyễn Việt Phương¹, Nguyễn Phương Nam², Vũ Ngọc Hậu²,
Nguyễn Thị Thảo Nguyên², Lê Vũ Lam Điền²,
Nguyễn Văn Nam², Nguyễn Văn Tinh³

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm tiểu cầu (TC), một số chỉ số liên quan tiểu cầu (MPV, MPV/TC, NPR, PLR) và mối tương quan với các dấu ấn sinh học (CRP, Lactat, Procalcitonin) trên người bệnh nhiễm khuẩn huyết (NKH). **Phương pháp:** Nghiên cứu hồi cứu, mô tả 192 người bệnh NKH tại Bệnh viện Quân y 103 (1/2024-12/2024). **Kết quả:** Tuổi trung bình 65,86 ± 18,03, nam giới chiếm 56,8%. Tỷ lệ tử vong/nặng xin ra viện 23,4% (45/192). TC trung bình 189,53 ±

117,14 G/L; MPV 9,44 ± 1,50 fL; NPR 0,105 ± 0,143; PLR 308,97 ± 230,74. Nhóm tử vong/xin ra viện có MPV, NPR, PLR cao hơn nhóm sống ($p < 0,05$). MPV tương quan thuận với CRP ($r = 0,38$, $p < 0,01$), lactat ($r = 0,35$, $p < 0,01$), PCT ($r = 0,34$, $p < 0,01$); MPV/TC với lactat ($r = 0,31$, $p < 0,01$), PCT ($r = 0,31$, $p < 0,01$); TC nghịch với CRP ($r = -0,15$, $p < 0,05$), lactat ($r = -0,29$, $p < 0,01$), PCT ($r = -0,30$, $p < 0,01$). **Kết luận:** Giảm tiểu cầu là một tình trạng thường gặp trong nhiễm khuẩn huyết. Các chỉ số liên quan tới tiểu cầu MPV, NPR và PLR là những dấu ấn tiềm năng để đánh giá mức độ nặng và tiên lượng nguy cơ tử vong trong nhiễm khuẩn huyết.

Từ khóa: Nhiễm khuẩn huyết, tiểu cầu, các chỉ số liên quan tiểu cầu (MPV, MPV/TC, NPR, PLR)

SUMMARY

PLATELET COUNT REDUCTION AND RELATED INDICES IN SEPSIS PATIENTS

Objective: To describe platelet (PLT)

¹Bệnh viện Quân y 103

²Học viện Quân y

³Bệnh viện phụ sản Trung Ương

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Việt Phương

Email: vietphuongnt203@gmail.com

Ngày nhận bài: 23.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 22.5.2025

Ngày duyệt bài: 30.6.2025

characteristics, related indices (MPV, MPV/PLT, NPR, PLR), and their correlation with biomarkers (CRP, lactate, Procalcitonin) in sepsis patients. **Methods:** A retrospective, descriptive study on 192 sepsis patients at Military Hospital 103 (1/2024-12/2024). **Results:** Mean age 65.86 ± 18.03 , male 56.8%. Mortality/discharge request rate 23.4% (45/192). Mean PLT 189.53 ± 117.14 G/l; MPV 9.44 ± 1.50 fL; NPR 0.105 ± 0.143 ; PLR 308.97 ± 230.74 . The mortality/discharge request group had higher MPV, NPR, PLR than survivors ($p < 0.05$). MPV correlated positively with CRP ($r = 0.38$, $p < 0.01$), lactate ($r = 0.35$, $p < 0.01$), PCT ($r = 0.34$, $p < 0.01$); MPV/PLT with lactate ($r = 0.31$, $p < 0.01$), PCT ($r = 0.31$, $p < 0.01$); PLT negatively with CRP ($r = -0.15$, $p < 0.05$), lactate ($r = -0.29$, $p < 0.01$), PCT ($r = -0.30$, $p < 0.01$). **Conclusion:** Thrombocytopenia is a common condition in sepsis. Platelet-related indices MPV, NPR, and PLR are potential markers for assessing severity and predicting mortality risk in sepsis.

Keywords: Sepsis, platelet, platelet-related indices (MPV, MPV/PLT, NPR, PLR)

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

NKH là một tình trạng bệnh lý nghiêm trọng, đặc trưng bởi phản ứng viêm toàn thân do nhiễm khuẩn, dẫn đến tổn thương đa cơ quan và tỷ lệ tử vong cao. Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) và các nghiên cứu toàn cầu, NKH ảnh hưởng đến hàng triệu người mỗi năm, với tỷ lệ tử vong dao động từ 20 - 40%, đặc biệt ở các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam [1].

Tiểu cầu (TC) không chỉ tham gia đông máu mà còn đóng vai trò trong phản ứng viêm ở NKH. Các chỉ số như MPV, MPV/TC, PLR, NPR được ghi nhận phản ánh mức độ viêm và rối loạn đông máu, có thể là dấu hiệu sớm và liên quan đến mức độ nặng cũng như kết cục của NKH [2]. Tuy nhiên, giá trị chẩn đoán và tiên lượng của chúng còn tranh cãi, do kết quả không đồng nhất giữa các nghiên cứu. Tại Việt Nam, nghiên cứu về NKH chủ yếu tập trung vào lâm sàng, vi sinh, hoặc dấu ấn như PCT và lactat, trong khi dữ liệu về TC và các chỉ số liên quan còn rất hạn chế [3].

Xuất phát từ thực tế trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu "Tình trạng giảm tiểu cầu và một số chỉ số liên quan tới tiểu cầu (MPV, MPV/TC, NPR, PLR) trên người bệnh nhiễm khuẩn huyết" tại Bệnh viện Quân y 103, giai đoạn từ tháng 1/2024 - 12/2024.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

*** Tiêu chuẩn lựa chọn đối tượng.** Nghiên cứu được thực hiện trên 192 người bệnh nhiễm khuẩn huyết (NKH) nhập viện tại các khoa lâm sàng của Bệnh viện Quân y 103 từ năm 1/2024 - 12/2024.

Tiêu chuẩn lựa chọn bao gồm: Người

bệnh được chẩn đoán NKH dựa trên tiêu chuẩn Bộ Y tế Việt Nam 2015 [4]; bao gồm:

- Nghi ngờ hoặc xác định có ổ nhiễm khuẩn.
- Có kết quả mẫu máu nuôi cấy và phân lập được vi khuẩn gây bệnh trong vòng 48 giờ tính từ khi nhập viện.

***Tiêu chí loại trừ.** Người bệnh có các bệnh lý hoặc sử dụng thuốc ảnh hưởng đến số lượng tiểu cầu (giảm tiểu cầu miễn dịch, xơ gan mất bù, sốt xuất huyết Dengue, bệnh lý máu ác tính, ung thư đang hóa trị hoặc xạ trị). Người bệnh thiếu dữ liệu lâm sàng, cận lâm sàng.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu được thiết kế theo phương pháp hồi cứu, mô tả cắt ngang có so sánh. Dữ liệu được thu thập từ hồ sơ bệnh án tại thời điểm nhập viện để đảm bảo tính đồng nhất và phản ánh chính xác tình trạng ban đầu của bệnh nhân.

- Địa điểm nghiên cứu: Nghiên cứu tiến hành tại các khoa lâm sàng của Bệnh viện Quân y 103

- Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 6/2024 đến tháng 6/2025, với dữ liệu được thu thập từ các bệnh nhân nhập viện trong giai đoạn 1/2024 - 12/2024.

- Cỡ mẫu và chọn mẫu: Cỡ mẫu được xác định theo phương pháp chọn mẫu thuận tiện, đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn và không vi phạm tiêu chí loại trừ.

2.3. Phương pháp thu thập dữ liệu. Dữ liệu được thu thập từ hồ sơ bệnh án, bao gồm:

Thông tin lâm sàng: Tuổi, giới, nhiệt độ, mạch, huyết áp, tình trạng sốc nhiễm khuẩn, can thiệp thở máy, lọc máu liên tục (CRRT), kết cục lâm sàng (nhóm tử vong bao gồm nhóm tử vong hoặc nặng xin ra viện, nhóm sống là nhóm được điều trị khỏi và ra viện).

Xét nghiệm cận lâm sàng:

Huyết học: Số lượng bạch cầu (BC), bạch cầu đa nhân trung tính (N), bạch cầu lympho (L), hồng cầu (HC), hemoglobin (HST), tiểu cầu (TC), MPV (Mean Platelet Volume - Thể tích trung bình của tiểu cầu), MPV/TC (Mean Platelet Volume to Platelet Count Ratio - Tỷ lệ thể tích trung bình của tiểu cầu trên số lượng tiểu cầu), NPR (Neutrophil to Platelet Ratio - Tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính trên tiểu cầu), PLR (Platelet to Lymphocyte Ratio- Tỷ lệ tiểu cầu trên bạch cầu lympho).

Sinh hóa: Glucose, ure, creatinin, bilirubin toàn phần, GOT, GPT, CRP, lactat (trên các bệnh nhân có dữ liệu).

Procalcitonin (PCT): Thực hiện trên một số bệnh nhân có chỉ định.

Vi sinh: Kết quả cấy máu xác định vi khuẩn gây NKH.

2.4. Thu thập và xử lý số liệu: Số liệu được nhập liệu, xử lý bằng phần mềm Excel 16.0 và Spss 22.0

2.5. Đạo đức nghiên cứu. Nghiên cứu hồi cứu, không can thiệp, sử dụng dữ liệu từ bệnh án của bệnh nhân đã xuất viện, không gây chi phí hay ảnh hưởng đến quá trình điều trị. Thông tin bệnh nhân được mã hóa, đảm bảo bảo mật, chỉ sử dụng với sự đồng ý của Bệnh viện Quân y 103 và Học viện Quân y.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu trên 192 bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết (NKH) nhập viện tại các khoa lâm sàng của Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 1/2024 – 12/2024. Kết quả:

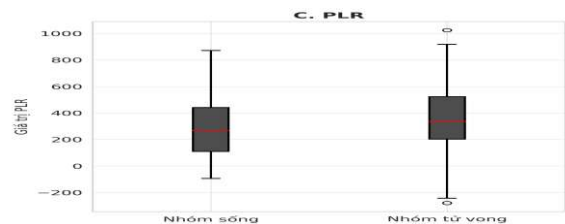
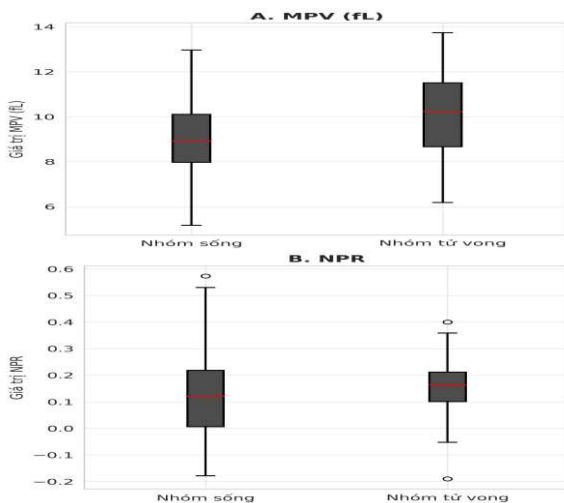
- Tuổi trung bình đối tượng nghiên cứu $65,86 \pm 18,03$ tuổi. Tỷ lệ mắc nhiễm khuẩn huyết tăng dần theo nhóm tuổi, trong đó ≥ 70 tuổi chiếm 44,8%, tiếp đến nhóm tuổi 50-69 với 36,5%. Nam giới chiếm tỷ lệ 56,8%, tỷ lệ nam/nữ: 1,4/1.

- Tỷ lệ tử vong 23,4% (45/192)

Bảng 3.1. Đặc điểm về tiêu cầu các chỉ số liên quan trên người bệnh nhiễm khuẩn huyết

Xét nghiệm		Tổng (n=192)		Nhóm sống (n=147)		Nhóm tử vong (n=45)		p
		n	%	n	%	n	%	
TC (G/l)	$X \pm SD$	$189,53 \pm 117,14$		$194,61 \pm 116,74$		$172,93 \pm 118,21$		>0,05
	< 50	24	12,5	17	11,6	7	15,6	
	50 -99	14	7,3	7	4,8	7	15,6	
	99 -149	40	20,8	31	21,1	9	20,0	
	≥ 150	114	59,4	92	62,6	22	48,9	
MPV (fL)	$X \pm SD$	$9,44 \pm 1,50$		$9,20 \pm 1,35$		$10,20 \pm 1,71$		<0,05
	≤ 11	170	88,5	135	91,8	35	77,8	<0,05
	> 11	22	11,5	12	8,2	10	22,2	
MPV/TC	$X \pm SD$	$0,125 \pm 0,241$		$0,122 \pm 0,257$		$0,131 \pm 0,183$		>0,05
	$\leq 0,05$	169	88,0	132	89,8	37	82,2	>0,05
	> 0,05	23	12,0	15	10,2	8	17,8	
NPR	$X \pm SD$	$0,105 \pm 0,143$		$0,090 \pm 0,151$		$0,157 \pm 0,097$		<0,05
	$\leq 0,20$	175	91,1	139	94,6	36	80,0	<0,05
	> 0,20	17	8,9	8	5,4	9	20,0	
PLR	$X \pm SD$	$308,97 \pm 230,74$		$283,15 \pm 210,73$		$393,32 \pm 272,51$		<0,05
	≤ 200	70	36,5	61	41,5	9	20,0	<0,05
	> 200	122	63,5	86	58,5	36	80,0	

Giá trị trung bình các chỉ số liên quan tới tiêu cầu trên đối tượng NKH: MPV $9,44 \pm 1,50$ fL, tăng MPV (>11 fL) 11,5%; MPV/PLT $0,125 \pm 0,241$, tăng MPV/PLT ($>0,05$) 12,0%; NPR $0,105 \pm 0,143$, tăng NPR ($>0,2$) 8,9%; PLR $308,97 \pm 230,74$, tăng PLR (>200) 63,5%. Nhóm NKH tử vong có chỉ trung bình MPV, NPR và PLR cao hơn nhóm không tử vong, sự khác biệt với $p < 0,05$ Không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm ở chỉ số MPV/PLT.



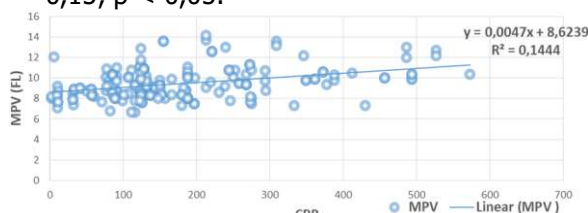
Biểu đồ 3.1. Giá trị trung bình các chỉ số MPV, NRP và PLR giữa nhóm NKH tử vong và không tử vong

Bảng 3.2. Tương quan giữa tiêu cầu và các chỉ số liên quan tiêu cầu với CRP

Xét nghiệm	CRP (mg/l) (n= 192)	
	r	p
Tiểu cầu (G/l)	-0,15	< 0,05
MPV(fL)	0,38	< 0,01

MPV/TC	0,21	< 0,01
NPR	0,26	< 0,01
PLR	-0,03	> 0,05

MPV có mức tương quan thuận, mức độ trung bình với CRP, $r = 0,38$, $p < 0,01$. MPV/TC và NPR có tương quan thuận mức độ yếu với CRP với r lần lượt 0,21 và 0,26, $p < 0,01$. Tiểu cầu có tương quan nghịch mức độ yếu với CRP, $r = -0,15$, $p < 0,05$.



Biểu đồ 3.2. Tương giữa MPV và CRP trên người bệnh nhiễm khuẩn huyết

Bảng 3.3. Tương quan giữa tiểu cầu và các chỉ số liên quan tiểu cầu với lactat máu

Xét nghiệm	Lactat (mmol/l) (n = 134)*	
	r	p
Tiểu cầu (G/l)	-0,29	<0,01
MPV (fL)	0,35	<0,01
MPV/TC	0,31	<0,01
NPR	0,14	> 0,05
PLR	-0,09	> 0,05

*n=số ca có dữ liệu

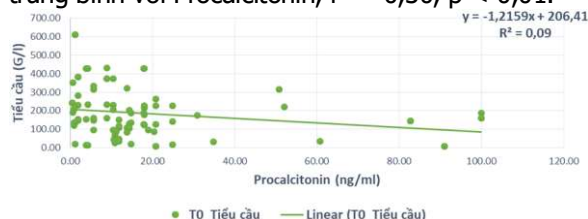
MPV và MPV/TC có tương quan thuận mức độ trung bình với lactat máu, r lần lượt 0,35 và 0,31 ($p < 0,01$). Tiểu cầu có tương quan nghịch, mức độ yếu với lactat, $r = -0,29$, $p < 0,01$.

Bảng 3.4. Tương quan giữa tiểu cầu và các chỉ số liên quan tiểu cầu với Procalcitonin

Xét nghiệm	PCT (ng/ml) (n = 90)*	
	r	p
Tiểu cầu (G/l)	-0,30	< 0,01
MPV (fL)	0,34	< 0,01
MPV/TC	0,31	< 0,01
NPR	0,20	> 0,05
PLR	-0,18	> 0,05

*n=số ca có dữ liệu

MPV và MPV/TC có tương quan thuận mức độ trung bình với Procalcitonin, r lần lượt 0,34 và 0,31 ($p < 0,01$). Tiểu cầu có tương quan nghịch, mức độ trung bình với Procalcitonin, $r = -0,30$, $p < 0,01$.



Biểu đồ 3.3. Tương giữa tiểu cầu và

Procalcitonin trên người bệnh nhiễm khuẩn huyết

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm tiểu cầu và các chỉ số liên quan trên người bệnh nhiễm khuẩn huyết.

Nghiên cứu của chúng tôi trên 192 bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết (NKH) tại Bệnh viện Quân y 103 cho thấy số lượng tiểu cầu (TC) trung bình là $189,53 \pm 117,14$ G/l, với 40,6% bệnh nhân có TC < 150 G/l, phản ánh tình trạng giảm tiểu cầu phổ biến trong NKH. Giá trị trung bình của các chỉ số liên quan tiểu cầu bao gồm MPV ($9,44 \pm 1,50$ fL), MPV/TC ($0,125 \pm 0,241$), NPR ($0,105 \pm 0,143$), và PLR ($308,97 \pm 230,74$). Kết quả này cho thấy sự thay đổi đáng kể của tiểu cầu và các chỉ số liên quan trong bối cảnh NKH, phù hợp với vai trò của tiểu cầu không chỉ trong đông máu mà còn trong phản ứng viêm toàn thân.

So sánh giữa nhóm sống ($n = 147$) và nhóm tử vong ($n = 45$), số lượng TC trung bình ở nhóm tử vong thấp hơn ($172,93 \pm 118,21$ G/l) so với nhóm sống ($194,61 \pm 116,74$ G/l), nhưng sự khác biệt không đạt ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Nhóm tử vong (23,4%) có MPV, NPR, và PLR cao hơn đáng kể so với nhóm sống ($p < 0,05$), cho thấy các chỉ số này có thể là dấu ấn tiềm năng để đánh giá mức độ nặng và tiên lượng tử vong trong NKH. Tỷ lệ tăng MPV (> 11 fL) ở nhóm tử vong (22,2%) cao hơn nhóm sống (8,2%), NPR ($> 0,2$) lần lượt là 20,0% so với 5,4%, và PLR (> 200) là 80,0% so với 58,5%. Điều này phù hợp với quốc tế, khi Kim và cộng sự (2015) phát hiện tăng MPV liên quan đến tử vong ở NKH nặng [5]; và Mangalesh và cộng sự (2021) báo cáo NPR và PLR cao là dấu ấn tiên lượng tử vong [6]. Tuy nhiên, số lượng tiểu cầu và MPV/TC không khác biệt ý nghĩa giữa hai nhóm ($p > 0,05$), cho thấy chúng có thể ít nhạy hơn trong tiên lượng so với MPV, NPR, và PLR.

Kết quả của chúng tôi tương đồng với y văn quốc tế. Levi và cộng sự (2013) báo cáo rằng giảm tiểu cầu (TC < 150 G/l) xảy ra ở 35-50% bệnh nhân NKH, liên quan đến tiêu thụ tiểu cầu trong đông máu nội mạch lan tỏa (DIC) và kích hoạt viêm. Tương tự, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận 40,6% bệnh nhân có TC < 150 G/l, nằm trong khoảng này. Về MPV, giá trị trung bình $9,44 \pm 1,50$ fL và tỷ lệ tăng MPV (> 11 fL) 11,5% phù hợp với Whang J và cộng sự (2020), khi họ ghi nhận MPV trung bình 9,5-10 fL ở bệnh nhân NKH, phản ánh sự phóng thích tiểu cầu trẻ, kích thước lớn hơn từ tủy xương trong viêm cấp [7]. NPR và PLR tăng cao ở nhóm tử vong cũng được ghi nhận trong nghiên cứu của Mangalesh và cộng sự (2021), với NPR và PLR cao liên quan

đến mức độ viêm và kết cục xấu [6]. Trong nước, Vũ Quốc Đạt (2024) tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội báo cáo TC trung bình ở NKH là $185,4 \pm 110,2$ G/l, với 34,2% bệnh nhân giảm TC (< 150 G/l), gần tương đồng với kết quả của chúng tôi. Sự khác biệt nhỏ có thể do đặc điểm dân số hoặc thời điểm lấy mẫu, nhưng đều khẳng định giảm tiểu cầu là đặc điểm thường gặp trong NKH tại Việt Nam.

4.2. Môi trường quan giữa tiểu cầu, các chỉ số liên quan tiểu cầu và các dấu ấn sinh học

*** Tương quan với CRP.** Nghiên cứu cho thấy MPV có tương quan thuận trung bình với CRP ($r = 0,38$, $p < 0,01$), trong khi MPV/TC và NPR có tương quan thuận yếu hơn ($r = 0,21$ và $0,26$, $p < 0,01$), tiểu cầu tương quan nghịch yếu ($r = -0,15$, $p < 0,05$), và PLR không có tương quan rõ ràng ($r = -0,03$, $p > 0,05$). MPV là chỉ số nhạy nhất trong phản ánh mức độ viêm qua CRP, có thể do sự gia tăng kích thước tiểu cầu trong phản ứng viêm cấp. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Kim và cộng sự (2015), khi họ ghi nhận MPV tăng trong 72 giờ đầu nhập viện tương quan với CRP và IL-6 ở bệnh nhân NKH nặng [5]. Trong nước, Nguyễn Thanh Bình (2024) cũng báo cáo MPV tương quan với CRP ($r = 0,40$, $p < 0,01$), củng cố vai trò của MPV như một dấu ấn viêm [3]. Tương quan yếu của MPV/TC và NPR cho thấy các chỉ số này có thể bổ trợ nhưng không vượt trội hơn MPV trong đánh giá viêm.

***Tương quan với lactat.** MPV và MPV/TC có tương quan thuận trung bình với lactat ($r = 0,35$ và $0,31$, $p < 0,01$), trong khi tiểu cầu tương quan nghịch yếu ($r = -0,29$, $p < 0,01$), NPR và PLR không có tương quan rõ ràng ($r = 0,14$ và $-0,09$, $p > 0,05$). Sự tăng MPV và MPV/TC cùng với tăng lactat phản ánh tình trạng thiếu oxy mô và rối loạn chuyển hóa trong NKH nặng, có thể liên quan đến tiêu thụ tiểu cầu trong DIC và tổn thương nội mô. Kết quả này tương đồng với Oh và cộng sự (2017), khi họ ghi nhận MPV/TC tương quan thuận với lactat và là dấu ấn tiên lượng tử vong sớm trong NKH [8]. Rhee và cộng sự (2015) cũng nhấn mạnh lactat là dấu ấn quan trọng trong NKH, hỗ trợ mối liên hệ giữa các chỉ số tiểu cầu và mức độ nặng của bệnh.

***Tương quan với procalcitonin (PCT).** MPV và MPV/TC có tương quan thuận trung bình với PCT ($r = 0,34$ và $0,31$, $p < 0,01$), tiểu cầu tương quan nghịch trung bình ($r = -0,30$, $p < 0,01$), trong khi NPR và PLR không có tương quan rõ ràng ($r = 0,20$ và $-0,18$, $p > 0,05$). Mối tương quan này cho thấy MPV và MPV/TC tăng khi mức độ nhiễm khuẩn nặng lên, trong khi tiểu

cầu giảm do tiêu thụ trong viêm và rối loạn đông máu. Mangalesh và cộng sự (2021) cũng ghi nhận giảm tiểu cầu liên quan đến tăng PCT và mức độ nặng của NKH [6]. Trong nước, Nguyễn Việt Phương (2017) báo cáo PCT trung bình trong NKH là $21,76 \pm 36,62$ ng/ml, cao hơn $18,48 \pm 24,34$ ng/ml trong nghiên cứu của chúng tôi, nhưng đều khẳng định vai trò của PCT trong đánh giá nhiễm khuẩn.

Sự tương quan của MPV và MPV/TC với CRP, lactat, và PCT nhấn mạnh vai trò của chúng trong phản ánh viêm, thiếu oxy mô, và mức độ nhiễm khuẩn, hỗ trợ việc sử dụng các chỉ số này như công cụ bổ trợ trong theo dõi NKH. Tuy nhiên, do nghiên cứu chỉ lấy dữ liệu tại thời điểm nhập viện, sự thay đổi theo thời gian của các chỉ số này chưa được đánh giá, cần nghiên cứu thêm để xác định giá trị động học.

V. KẾT LUẬN

- Số lượng tiểu cầu trung bình là $189,53 \pm 117,14$ G/l, với 40,6% bệnh nhân có TC < 150 G/l. Giá trị trung bình các chỉ số: MPV $9,44 \pm 1,50$ fL, MPV/TC $0,125 \pm 0,241$, NPR $0,105 \pm 0,143$, PLR $308,97 \pm 230,74$. Nhóm tử vong có MPV, NPR, và PLR cao hơn đáng kể so với nhóm sống ($p < 0,05$), trong khi TC và MPV/TC không khác biệt ý nghĩa ($p > 0,05$).

- Mối tương quan với các dấu ấn sinh học: MPV: Tương quan thuận trung bình với CRP, lactat, PCT ($r = 0,34-0,38$, $p < 0,01$). MPV/TC: Tương quan thuận với lactat, PCT ($r = 0,31$), yếu với CRP ($r = 0,21$, $p < 0,01$). Tiểu cầu: Tương quan nghịch với CRP, lactat, PCT ($r = -0,15$ đến $-0,30$, $p < 0,05$). NPR: Tương quan yếu với CRP ($r = 0,26$, $p < 0,01$). PLR: Không tương quan có ý nghĩa với CRP, lactat, PCT ($p > 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, et al (2017). Time to Treatment and Mortality during Mandated Emergency Care for Sepsis. *New England Journal of Medicine*, 376 (23), 2235-2244.
2. Levi M, Schultz M, van der Poll T (2013). Sepsis and thrombosis. *Semin Thromb Hemost*, 39 (5), 559-66.
3. Nguyễn Thanh Bình, Lê Nam Khánh, Nguyễn Trung Kiên (2024). Giá trị tiên lượng và tiên lượng tử vong của thể tích tiểu cầu trung bình và tỷ lệ thể tích tiểu cầu trung bình trên số lượng tiểu cầu trong nhiễm khuẩn huyết. *Tạp chí Y dược học Lâm sàng* 108, 19 (4).
4. Bộ Y tế Việt Nam (2015). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm. Quyết định số 5642/QĐ-BYT Ban hành ngày 31 tháng 12 năm 2015.
5. Kim CH, Kim SJ, Lee MJ, et al (2015). An Increase in Mean Platelet Volume from Baseline Is Associated with Mortality in Patients with Severe

- Sepsis or Septic Shock. PLoS One, 10 (3), e0119437.
6. **Mangalesh S, Dudani S, Malik A** (2021). Platelet Indices and Their Kinetics Predict Mortality in Patients of Sepsis. Indian J Hematol Blood Transfus, 37 (4), 600-608.
 7. **Wang J, Wang Z, Zhang M, Lou Z, Deng J, Li Q** (2020). Diagnostic value of mean platelet volume for neonatal sepsis: A systematic review and meta-analysis. Medicine, 99 (32), e21649.
 8. **Oh GH, Chung SP, Park YS, et al** (2017). Mean Platelet Volume to Platelet Count Ratio as a Promising Predictor of Early Mortality in Severe Sepsis. Shock, 47 (3), 323-330.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, VI KHUẨN HỌC KHUYẾT HỔNG PHẦN MỀM THÀNH NGỰC TẠI VIỆN BỎNG QUỐC GIA VIỆT NAM

Nguyễn Trung Hiếu¹, Phạm Trịnh Quốc Khanh², Huỳnh Minh Trí³,
Bùi Xuân Dân⁴, Hoàng Minh Tú^{2*}

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Điều trị tổn khuyết thành ngực phụ thuộc nhiều yếu tố trong đó đặc điểm tổn thương, vi khuẩn học góp phần quan trọng vào chiến lược điều trị. **Mục tiêu:** mô tả đặc điểm lâm sàng, vi khuẩn học của khuyết hồng phần mềm thành ngực. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 18 bệnh nhân các bệnh nhân có khuyết hồng phần mềm thành ngực được phẫu thuật điều trị sử dụng vật da cơ lưng rộng cuồng liền thảng tại Viện Bỏng quốc gia Việt Nam từ tháng 01/2008 đến tháng 09/2014. **Kết quả:** Trong đó, nhóm tuổi gặp nhiều nhất là từ 56 -78 tuổi chiếm tỷ lệ 66,67% (10/18). Nguyên nhân khuyết hồng phần mềm thành ngực chiếm đa số là do di chứng từ xạ trị chiếm tỷ lệ 88,89%. Hầu hết các khuyết đều mất lớp da và tổ chức dưới da. Diện tích trung bình của tổn khuyết là $67,03 \pm 7,72 \text{ cm}^2$. Vi khuẩn trong khuyết hồng chiếm đa số là *P.aeruginosa* (44,45%) và *S.aureus* (22,22%). **Kết luận:** Nguyên nhân chiếm đa số là do di chứng từ xạ trị. Đặc điểm lâm sàng khuyết hồng thành ngực tương đối đa dạng về mức độ tổn thương, kích thước và diện tích. Vi khuẩn chiếm đa số là *P.aeruginosa* và *S.aureus* giúp định hướng lựa chọn loại kháng sinh sớm cho bệnh nhân khi chưa có kết quả nuôi cấy định danh vi khuẩn.

Từ khóa: khuyết hồng thành ngực, vi khuẩn học

SUMMARY

CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHEST WALL SOFT TISSUE DEFECTS AT THE VIETNAM NATIONAL BURN HOSPITAL

Introduction: The treatment of chest wall defects depends on various factors, among which the

characteristics of the lesion and microbiological findings play a crucial role in formulating an effective therapeutic strategy. **Objective:** To describe the clinical and microbiological characteristics of soft tissue defects of the chest wall. **Subjects and Methods:** This was a cross-sectional descriptive study conducted on 18 patients with soft tissue defects of the chest wall who underwent surgical treatment using a pedicled latissimus dorsi musculocutaneous flap at the Vietnam National Burn Hospital from January 2008 to September 2014. **Results:** The most affected age group was 56–78 years, accounting for 66.67% (10/18) of cases. The predominant cause of chest wall soft tissue defects was sequelae of radiation therapy, representing 88.89% of cases. Most defects involved the loss of both skin and subcutaneous tissue. The average defect area was $67.03 \pm 7.72 \text{ cm}^2$. The most commonly isolated microorganisms from the defect sites were *Pseudomonas aeruginosa* (44.45%) and *Staphylococcus aureus* (22.22%). **Conclusion:** Radiation therapy sequelae were the leading cause of chest wall defects. Clinically, the defects varied in terms of severity, size, and surface area. The predominance of *P. aeruginosa* and *S. aureus* provides an important basis for early empirical antibiotic selection prior to definitive culture and sensitivity results.

Keywords: chest wall defect, microbiology.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Khuyết hồng thành ngực có nhiều mức độ khác nhau, từ hoại tử da đơn thuần đến các lớp cơ nông sâu, có thể hoại tử các thành phần sâu hơn như xương sụn thậm chí phế mạc [1]. Tính chất của khuyết hồng cũng đa dạng, tùy theo nguyên nhân, trong các trường hợp loét sau xạ trị thì vết loét sẽ đi theo chu trình nhiễm khuẩn và hoại tử sẽ làm vết thương ngày càng rộng và sâu hơn hoặc trong các trường hợp loét trên nền sẹo bỏng, ổ loét sẽ tái phát với tỷ lệ rất cao vì rối loạn về dinh dưỡng và tổn thương do chịu các lực tác động kém [2], [3]. Việc điều trị tổn khuyết thành ngực phụ thuộc nhiều yếu tố trong đó đặc điểm và tính chất của khuyết hồng góp phần quan trọng vào chiến lược điều trị. Do đó

¹Bệnh viện Đa khoa Thành phố Cần Thơ

²Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

³Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ

⁴Bệnh viện đa khoa Thủ Đức

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Trung Hiếu

Email: hmtu@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 24.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 22.5.2025

Ngày duyệt bài: 27.6.2025