

Nguyễn Trần Tuyết Trinh trên bệnh nhân ĐTĐ, khi phân tích hồi quy đa biến cho thấy yếu tố tiền THA, tiền sử gia đình THA, BMI  $\geq$  23 là yếu tố liên quan độc lập với tình trạng THAAG [2].

## V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 186 đối tượng đái tháo đường typ 2 chưa có THA chúng tôi thấy: BMI  $\geq$  23 nguy cơ THAAG cao hơn nhóm có BMI < 23 với OR = 6,7; 95% CI = 3,3 - 13,6, tiền sử gia đình THA có nguy cơ THAAG cao hơn bệnh nhân không có tiền sử gia đình THA với OR = 5,4; 95% CI: 2,3- 12,5, HA tại phòng khám ở mức tiền THA có nguy cơ THAAG cao hơn bệnh nhân có mức HA bình thường: OR = 8,7; 95% CI: 4,4 - 17,5. THAAG có liên quan với các yếu tố: hút thuốc, tiền sử rối loạn Lipid máu, tăng acid Uric máu, thời gian phát hiện bệnh > 5 năm, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Marchesi C., Maresca A.M., Solbiati F. và cộng sự.** (2007). Masked hypertension in type 2 diabetes mellitus. Relationship with left-ventricular structure and function. American Journal

Hypertens, **20(10)**, 1079–1084.

2. **Nguyễn Trần Tuyết Trinh** (2013), Khảo sát tình hình tăng huyết áp ẩn giấu ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2, Luận văn bác sỹ nội trú, Trường Đại học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh.
3. **Wijkman M., Länne T., Engvall J. và cộng sự.** (2009). Masked nocturnal hypertension a novel marker of risk in type 2 diabetes. Diabetologia, **52(7)**, 1258.
4. **Nguyễn Văn Huân** (2014), Đặc điểm tăng huyết áp và một số yếu tố liên quan đến kết quả điều trị ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2, Luận văn thạc sỹ, Đại học Y Dược Thái Nguyên.
5. **Marchesi C, Maresca AM, và Solbiati F** (2007). Masked hypertension in type 2 diabetes mellitus. American Journal of Hypertension, **20**, 1079–1084.
6. **Adler AI. và Stratton IM** (2014). Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. British Medical Journal, **321**, 412–419.
7. **Thakkar H.V., Pope A., Anpalahan M.** (2020). Masked Hypertension: A Systematic Review. Heart Lung Circulation, **29(1)**, 102–111.
8. **Kario K., Park S., Chia Y.-C. et al** (2020). Consensus summary on the management of hypertension in Asia from the HOPE Asia Network. Journal of Clinical Hypertens (Greenwich), **22(3)**, 351–362.

## NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG THẬN CẤP Ở BỆNH NHÂN NHIỄM KHUẨN NẶNG

Đặng Thị Xuân<sup>1</sup>, Nguyễn Gia Bình<sup>2</sup>

### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** mô tả đặc điểm và tiến triển của tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 246 bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng điều trị tại khoa Hồi sức tích cực Bệnh viện Bạch Mai. **Kết quả:** Bệnh nhân (BN) nam chiếm 73,2%; tuổi trung bình 61,3  $\pm$  16,22, người cao tuổi 42,9%. Tổn thương thận cấp (AKI) gặp ở 45,5% BN nhiễm khuẩn nặng, tử vong 61,6%; những BN phải lọc máu tử vong tới 75%. Lâm sàng: mạch nhanh 118  $\pm$  24,1 lần/phút, huyết áp trung bình 68,1  $\pm$  31,23 mmHg, tỉ lệ bệnh nhân tụt huyết áp 88,4%; suy hô hấp phải thở máy tới 91,1%; điểm APACHE II 23,5  $\pm$  7,41; SOFA 6,8; đều cao hơn nhóm không AKI (p < 0,001). Cận lâm sàng: Hb trung bình 107,1g/l; bạch cầu 15,7G/l; procalcitonin 33U/l; lactat máu 3,88mmol/l, tiêu cơ vân 32,1%, đều cao hơn nhóm không AKI (p < 0,001),

pH máu và HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> thì thấp hơn (p < 0,001). Thận tổn thương trung bình 2,3 ngày sau vào viện, nặng nhất sau 4,5 ngày. Có 61,6% BN AKI tiến triển nặng hơn sau vào viện và 36,6% chức năng thận hồi phục về bình thường. **Kết luận:** Tổn thương thận cấp rất thường gặp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng, tỉ lệ tiến triển nặng hơn và tử vong cao.

**Từ khóa:** suy thận cấp, nhiễm khuẩn nặng.

### SUMMARY

#### CHARACTERISTICS OF ACUTE KIDNEY INJURY IN PATIENTS WITH SEVERE SEPSIS

**Objective:** to describe characteristics and progression of acute kidney injury in patients with severe sepsis. **Subjects and methods:** A prospective observational study was conducted in 246 patients with severe sepsis treated at the ICU of Bach Mai hospital. **Results:** mean age was 61.3  $\pm$  16.22, male accounted for 73.2%, and 42.9% patients were elderly. On admission, heart rate and systolic blood pressure were 118  $\pm$  24.1 b/m and 68.1  $\pm$  31.23 mmHg, 88.4% patients were hypotension and 91.1% required mechanical ventilation. APACHE II score was 23.5  $\pm$  7.41 and average SOFA was 6.8; much higher than those in the patient without AKI (p < 0.001). Laboratory abnormalities: mean Hb 107.1 g/L; white blood cells 15.7 G/L; procalcitonin 33 U/L; blood

<sup>1</sup>Trung Tâm Chống Độc Bệnh viện Bạch Mai

<sup>2</sup>Trung tâm Hồi sức Bệnh viện Bạch Mai

Chịu trách nhiệm chính: Đặng Thị Xuân

Email: xuandangthi@bachmai.edu.vn

Ngày nhận bài: 7.3.2022

Ngày phản biện khoa học: 26.4.2022

Ngày duyệt bài: 6.5.2022

lactate 3.88mmol/L and rhabdomyolysis 32.1%, all were higher than those in the patients without AKI ( $p < 0.001$ ), while blood pH and  $\text{HCO}_3^-$  were lower ( $p < 0.001$ ). AKI often occurred after admission 2.3 days, and maximum after 4.5 days. There were 61.6% of patients with more severely kidney damage after admission and 36.6% patients got complete recovery of renal function after treatment. **Conclusions:** AKI was very common in severe sepsis patients with high mortality rate.

**Key words:** acute renal failure, severe sepsis.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương thận cấp thường xảy ra ở những bệnh nhân nặng trong khoa Hồi sức với nhiều nguyên nhân và bệnh cảnh phức tạp. Nguyên nhân được các tác giả đề cập nhiều nhất là tình trạng nhiễm khuẩn. Nhiễm khuẩn sẽ khởi động quá trình viêm hệ thống, giải phóng các cytokin, hoạt hóa các hóa chất trung gian, nội độc tố... gây giảm thể tích trong lòng mạch do tích tụ dịch trong khoang thứ ba, giãn mạch ngoại biên và giảm sức bóp cơ tim, co mạch và thiếu máu cục bộ, giảm tưới máu vùng, ảnh hưởng trực tiếp lên nội mạc mạch máu thận và các tạng, tổn thương vi mạch, dẫn đến hội chứng suy đa tạng và cuối cùng là tử vong [1].

Ở Việt Nam, nghiên cứu của Lê Thị Diễm Tuyết nhận thấy 71,9% bệnh nhân hồi sức vào viện vì liên quan tới tình trạng nhiễm khuẩn, trong đó 43,8% số bệnh nhân có sốc nhiễm khuẩn [2]. Một nghiên cứu ở bệnh nhi nặng cho thấy nguyên nhân chính gây tổn thương thận cấp là do nhiễm trùng và 47,9% có sốc nhiễm khuẩn. Nguy cơ tổn thương thận cấp ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn cao hơn gấp 2,7 lần so với các nhóm bệnh khác [3]. Để tìm hiểu về đặc điểm của tổn thương thận ở các bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng, nhằm góp phần điều trị sớm để giảm mức độ tổn thương thận và tử vong, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài nhằm mục tiêu:

1. *Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng.*

2. *Đánh giá tiến triển của tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng*

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

- **Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân:** Bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng từ 18 tuổi trở lên điều trị tại khoa hồi sức tích cực bệnh viện Bạch Mai trong thời gian từ 2011 đến 2012.

\***Chẩn đoán nhiễm khuẩn nặng:** theo tiêu chuẩn của Hội lồng ngực Hoa Kỳ/Hội Hồi sức tích cực Hoa Kỳ [1], [4]:

- Có hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS)  
- Hội chứng nhiễm khuẩn toàn thân (sepsis) là SIRS do vi khuẩn gây nên (có ổ nhiễm khuẩn hoặc cấy máu dương tính).

Chẩn đoán sepsis theo tiêu chuẩn mới (sepsis 3) bao gồm nhiễm khuẩn (infection) + qSOFA  $\geq 2$  điểm (ngoài khoa Hồi sức) hoặc SOFA  $\geq 2$  điểm (trong khoa Hồi sức).

- Nhiễm khuẩn nặng: là sepsis phối hợp với tụt huyết áp (còn đáp ứng với bù dịch) và/hoặc phối hợp với giảm tưới máu hoặc rối loạn chức năng của một hay nhiều cơ quan: suy hô hấp cấp tiến triển; rối loạn ý thức; thiếu niệu; rối loạn đông máu; toan chuyển hoá không giải thích được; tăng acid lactic máu.

- Sốc nhiễm khuẩn là nhiễm khuẩn nặng có huyết áp tâm thu  $< 90\text{mmHg}$  hoặc giảm trên  $40\text{mmHg}$  so với huyết áp cơ bản của bệnh nhân, không đáp ứng với bù dịch hoặc phải dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp, có biểu hiện giảm tưới máu tổ chức hoặc rối loạn chức năng ít nhất một cơ quan (rối loạn ý thức, thiếu niệu, toan chuyển hoá, tăng acid lactic).

### - Tiêu chuẩn loại trừ:

+ Bệnh nhân tổn thương thận mạn: tiền sử bệnh thận tiết niệu đã có tăng ure/creatinin từ trước, siêu âm thấy hai thận nhỏ, thiếu máu, tăng huyết áp của tổn thương thận mạn.

+ Tổn thương thận cấp do nguyên nhân khác không liên quan tới nhiễm khuẩn.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

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

**2.2.2. Tiến hành nghiên cứu:** đánh giá đặc điểm và tiến triển theo các chỉ số:

#### - Lâm sàng

+ Thông tin bệnh nhân: tuổi, giới tính, nghề nghiệp, tiền sử bệnh tật

+ Toàn thân: mạch, huyết áp, thiếu dịch, tần số thở, SpO<sub>2</sub>, suy hô hấp, nước tiểu

#### - Cận lâm sàng

+ Công thức máu, sinh hóa máu: ure, creatinin, điện giải đồ, procalcitonin

+ Khí máu động mạch, xét nghiệm nước tiểu

+ Xét nghiệm tìm nguyên nhân, biến chứng: siêu âm, xquang, cấy máu và dịch ổ nhiễm khuẩn.

- Tính điểm APACHE II, SOFA, đánh giá biến chứng, kết quả điều trị.

- Diễn tiến AKI trong quá trình điều trị

- Chẩn đoán AKI: creatinin máu  $\geq 130\mu\text{mol/l}$ , áp dụng phân độ AKI theo RIFLE [5]:

+ Mức độ R (Risk): creatinin huyết thanh 130

- 170  $\mu\text{mol/l}$

+ Mức độ I (Injury): creatinin huyết thanh

171 - 259  $\mu\text{mol/l}$

+ Mức độ F (Failure): creatinin huyết thanh  $\geq 260 \mu\text{mol/l}$

**2.3. Xử lý số liệu.** Theo phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS 20.0

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi có 246 BN nhiễm khuẩn nặng: 112BN (45,5%) cóAKI, 134 BN (54,5%) không AKI.

Tử vong ởBN nhiễm khuẩn nặng có AKI là 69 BN (61,6%), BN phải lọc máu tử vong 75%

#### 3.1. Đặc điểm tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng.

- **Phân bố theo giới:** 112 BN AKI, nam 82BN (73,2%), nữ 30BN (26,8%), Nam/Nữ: 2,7:1

- **Phân bố theo tuổi:** Có 86,6% BN AKI  $\geq 45$  tuổi và ở người cao tuổi  $\geq 65$  là 42,7%.

Tuổi trung bình BNAKI là  $61,3 \pm 16,22$  cao hơn nhóm không AKI là  $59,7 \pm 18,45$  ( $p < 0,05$ )

**Bảng 3.1. Đặc điểm lâm sàng bệnh nhân tổn thương thận lúc vào viện**

Thông số	AKI (112 BN) <sup>(1)</sup>	Không AKI (134 BN) <sup>(0)</sup>	P <sup>(0)</sup> và <sup>(1)</sup>
Glasgow (điểm)	11,8 $\pm$ 3,41	12,0 $\pm$ 3,49	>0,05
Mạch (lần/phút)	118 $\pm$ 24,1	107 $\pm$ 16,6	<0,01
Huyết áp (mmHg)	68,1 $\pm$ 31,23	83,1 $\pm$ 19,22	<0,001
Tụt huyết áp	99 (88,4%)	49(36,6%)	<0,001
Thiếu dịch	26 (23,2%)	12 (9,0%)	<0,01
Suy hô hấp phải thở máy (n,%)	102 (91,1%)	96 (71,6%)	<0,001
APACHEII (điểm)	23,5 $\pm$ 7,41	16,2 $\pm$ 7,41	<0,001
SOFA (điểm)	6,8	3,1	<0,001*

(\*Mann-Witney U test)

**Nhận xét:** lúc vào viện: - Bệnh nhân AKI mạch nhanh, thiếu dịch nhiều hơn không AKI ( $p < 0,01$ ).

- Bệnh nhân AKI có huyết áp trung bình thấp 68,1 mmHg, tỉ lệ BN tụt huyết áp cao (88,4%), suy hô hấp phải thở máy rất cao (91,1%), điểm APACHE II 23,5, SOFA 6,8; cao hơn nhiều so với BN không AKI,  $p < 0,001$ .

**Bảng 3.2. Xét nghiệm huyết học và đông máu bệnh nhân AKI lúc vào viện**

Thông số	AKI (112 BN) <sup>(1)</sup>	Không AKI (134 BN) <sup>(0)</sup>	P <sup>(0)</sup> và <sup>(1)</sup>
Hồng cầu(T/l)	3,64 $\pm$ 0,86	3,83 $\pm$ 0,82	>0,05
Hemoglobin (g/l)	107,1 $\pm$ 24,45	109,7 $\pm$ 22,10	>0,05
Hematocrit	0,32 $\pm$ 0,08	0,33 $\pm$ 0,06	>0,05
Bạch cầu (G/l)	15,7	13,6	<0,05*
Tiểu cầu (G/l)	171	227	<0,001*
Prothrombin (%)	51,9 $\pm$ 22,95	68,8 $\pm$ 19,80	<0,05
INR	1,75 $\pm$ 1,14	1,25 $\pm$ 0,28	<0,001
Fibrinogen (g/l)	4,48 $\pm$ 1,769	4,65 $\pm$ 1,586	>0,05

(\*Mann-Witney U test)

**Nhận xét:** Hồng cầu, Hb, Hct, Fibrinogen không khác biệt giữa BN AKI và không AKI ( $p > 0,05$ )

- Số lượng bạch cầu của BN AKI cao hơn không AKI ( $p < 0,05$ ).

- Tiểu cầu và tỉ lệ prothrombin BN AKI thấp hơn không AKI với  $p < 0,001$  và  $p < 0,05$ .

**Bảng 3.3. Xét nghiệm hóa sinh và khí máu của bệnh nhân AKI lúc vào viện**

Thông số	AKI (112 BN) <sup>(1)</sup>	Không AKI (134 BN) <sup>(0)</sup>	P <sup>(0)</sup> và <sup>(1)</sup>
Ure (mmol/l)	15,9	6,9	<0,001*
Creatinin ( $\mu\text{mol/l}$ )	229,3	72,3	<0,001*
Glucose (mmol/l)	9,7	9,3	>0,05*
BilirubinTP( $\mu\text{mol/l}$ )	40,1	25,3	< 0,05*
Procalcitonin (U/l)	33,0	5,9	<0,01*
Tiêu cơ vân	36 (32,1%)	7 (5,2%)	<0,001
Natri (mmol/l)	135,9 $\pm$ 9,82	134,9 $\pm$ 7,27	>0,05
Kali (mmol/l)	4,34 $\pm$ 0,98	3,9 $\pm$ 0,61	<0,001
pH	7,38 $\pm$ 0,121	7,44 $\pm$ 0,093	<0,001
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	40,0 $\pm$ 16,60	46,4 $\pm$ 20,13	<0,01
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	23,7 $\pm$ 8,35	29,8 $\pm$ 7,94	<0,001
Lactat(mmol/l)	3,88 $\pm$ 3,425	2,04 $\pm$ 1,837	<0,001

(\*Mann-Witney U test)

**Nhận xét:** Kali, bilirubin, procalcitonin của BN AKI cao hơn không AKI ( $p < 0,001$ ), tỉ lệ tiêu cơ vân cũng cao hơn.

- pH máu và  $\text{HCO}_3^-$  BN AKI thấp hơn không AKI ( $p < 0,001$ ), lactat máu thì cao ( $p < 0,001$ ).

**3.2. Tiến triển của tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn**

**Bảng 3.4. Tổn thương thận tăng lên sau vào viện theo các mức độ**

Nhóm bệnh nhân	Tiến triển	Độ tổn thương thận khi vào viện				Tổng số BN
		Nvv	Rvv	Ivv	Fvv	
BN nhiễm khuẩn(112 BN)	Tiến triển tăng lên	30	15	12	12	69(61,6%)
	Không tăng thêm	0	15	12	16	43
Bệnh nhân hồi sức chung (225 BN)	Tiến triển tăng lên	47	33	28	39	147(57,6%)

**Nhận xét:** Sau khi vào viện, AKI tiếp tục nặng lên ở 61,6% số BN, cao hơn nhóm BN hồi sức chung(57,6%).

**Bảng 3.5. Diễn biến của tổn thương thận trong quá trình điều trị**

Thông số	Nhóm	Nvv <sup>(1)</sup> (n=30)	Rvv <sup>(2)</sup> (n=30)	Ivv <sup>(3)</sup> (n=24)	Fvv <sup>(4)</sup> (n=28)	Chung (n=112)	p <sup>(1,2,3,4)</sup>
Thời gian xuất hiện AKI (ngày)		5,9	1,0	1,0	1,0	2,3	<0,001**
Thời gian đến khi AKI nặng nhất (ngày)		7,57	2,6	5,4	2,3	4,5	<0,01**
Thời gian AKI nằm bệnh viện(ngày)		4,9	4,8	7,4	8,9	6,4	>0,05
Thời gian AKI nằm tại hồi sức (ngày)		4,8	4,1	7,1	8,4	6,0	>0,05
Tỉ lệ hồi phục chức năng thận (%)		23,3	60	37,5	25	36,6	<0,05

(\*\* Kruskal Wallis H test)

**Nhận xét:**

- Tổn thương thận xuất hiện trung bình sau vào viện 2,3 ngày; tiến triển nặng nhất sau 4,5 ngày, khác nhau giữa các mức độ,  $p < 0,001$ .

- Có 41 BN (36,6%) hồi phục chức năng thận trong quá trình điều trị, sớm nhất là nhóm Ivv và Rvv (3,4 và 2,7 ngày), sau đó là nhóm Nvv, muộn nhất là F;  $p < 0,05$ .

- Thời gian nằm viện và hồi sức của các mức độ tổn thương thận không khác nhau,  $p > 0,05$

**IV. BÀN LUẬN**

**4.1. Đặc điểm tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn**

- **Phân bố về giới:** tỉ lệ bệnh nhân nam là 73,2% cao hơn nữ (26,8%), tỉ lệ nam/nữ là 2,7/1. Nghiên cứu của Lê Thị Diễm Tuyết, BN suy thận cấp ở khoa hồi sức cấp cứu có tỉ lệ nam 60,2% cao hơn nữ 39,8% [2]. Nhiều nghiên cứu nhận thấy AKI thường gặp ở nam giới, có thể do một số nguyên nhân gây AKI hay gặp ở nam hơn: bệnh về tim mạch, viêm tụy cấp, tiêu cơ vân, xơ gan...

- **Phân bố theo tuổi:** tuổi trung bình của BN nhiễm khuẩn là 59,7 năm, trong đó nhóm AKI là 61,3, cao hơn nhóm không AKI là 58,4 năm;  $p < 0,05$ . Bệnh nhân trong nghiên cứu của Piccinni P. trung bình là 66 tuổi [6]. Theo sinh lý, khi tuổi cao hơn thì chức năng thận sẽ giảm dần, mặt khác bệnh nhân tuổi cao thường có bệnh mạn tính kèm theo như suy tim, đái tháo đường, xơ

gan... vì vậy nguy cơ AKI cũng tăng hơn. Tác giả Bellomo R. khi phân tích về tuổi BN AKI từ các nghiên cứu trong vòng 30 năm thì thấy tuổi trung bình có xu hướng tăng lên [5], hay có thể hiểu là khả năng điều trị AKI và hồi sức bệnh nhân nặng ngày càng tốt hơn.

**\*Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân**

- Khi đánh giá về đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân AKI khi vào viện, chúng tôi thấy:

Điểm Glasgow trung bình của BN AKI là 11,8. Tuy nhiên, bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, hôn mê có thể do bệnh chính của bệnh nhân nhiều hơn là do AKI

Mạch nhanh là dấu hiệu rất thường gặp, gặp ở nhóm AKI nhiều hơn không AKI ( $p < 0,05$ ), mạch nhanh cũng là đáp ứng sớm của BN nặng trước tình trạng suy hô hấp, tuần hoàn. Chúng tôi thấy 88,4% BN bị tụt huyết áp, cao hơn BN không AKI 36,6%,  $p < 0,001$ ; tỉ lệ bệnh nhân thiếu dịch cũng cao hơn, đây cũng là những yếu tố nguy cơ làm tăng tổn thương thận và tử vong của BN. Biểu hiện mạch nhanh, tụt huyết áp, giảm  $\text{SpO}_2$  là những dấu hiệu của tình trạng nặng, thường đi cùng nhau theo diễn biến của bệnh.

Đặc biệt, ở các bệnh nhân AKI có tới 91,1% suy hô hấp nặng cần phải thở máy, với tỉ lệ thở máy rất cao chứng tỏ mức độ nặng của các bệnh nhân nhiễm khuẩn tại các khoa hồi sức.

Tình trạng nặng của BN được thể hiện rõ hơn ở điểm APACHE II và SOFA rất cao. Điểm

APACHE II lúc vào viện của bệnh nhân AKI lên tới 23,5. Điểm SOFA của BN AKI cao hơn nhóm không AKI (6,8 và 3,1;  $p < 0,01$ ). Trong nghiên cứu của mình, tác giả Piccinni P. thấy điểm APACHE II lúc vào viện nhóm AKI là 19 cao hơn nhóm không AKI là 17;  $p < 0,001$ . SOFA nhóm AKI là 6 điểm cao hơn nhóm không AKI là 4 điểm,  $p < 0,001$ . Tác giả còn nhận thấy, những bệnh nhân già, nam giới, béo phì ( $BMI > 30$ ) ở nhóm AKI cũng cao hơn [6]. Salgado G. nghiên cứu ở 627 BN hồi sức cũng thấy điểm APACHE II và SOFA ở nhóm AKI cao hơn nhóm không AKI [7]. Các tác giả có thể đưa ra nhiều con số vì nghiên cứu tiến hành ở nhiều quốc gia, tuy nhiên đều thống nhất điểm APACHE II và SOFA ở BN AKI cao hơn nhóm không AKI, tổn thương thận nặng hơn có điểm cao hơn. Về thực chất, tổn thương thận cấp ở bệnh nhân hồi sức, dù rất quan trọng và thường gặp nhưng vẫn nằm trong bệnh cảnh nặng chung, bệnh cảnh suy đa tạng của bệnh nhân.

- Khi đánh giá về thay đổi của công thức máu và đông máu cơ bản ở nhóm bệnh nhân AKI qua bảng 3.6 chúng tôi thấy khi vào viện lượng Hb trung bình của cả 2 nhóm có đều thấp 107,1 g/l và 109,7g/l. Đây cũng là dấu hiệu thường gặp của bệnh nhân nặng tại khoa hồi sức.

Ostermann Marlies nhận thấy những bệnh nhân nặng có suy thận, khi vào viện thiếu máu  $Hb < 90$  g/l thì nguy cơ tử vong cao gấp 1,39 lần so với nhóm  $Hb > 90$ g/l (OR 1.39 (95%CI: 1.3–1.48),  $p < 0,0001$ ) [4].

Số lượng bạch cầu nhóm AKI cao hơn nhóm không AKI (15,7 so với 13,6 G/l ( $p < 0,05$ ). Bạch cầu cao cũng là phản ứng thường gặp của tình trạng nhiễm trùng nặng; số lượng tiểu cầu thấp hơn (171 G/l so với 227 G/l ( $p < 0,001$ ); tỉ lệ prothrombin thấp hơn (51,9% so với 68,8% ( $p < 0,001$ ). Tất cả những thay đổi của công thức máu và đông máu cơ bản của bệnh nhân lúc vào viện và trong quá trình nằm viện thay đổi chủ yếu là theo bệnh chính của bệnh nhân.

- Thay đổi về hóa sinh và khí máu động mạch của bệnh nhân AKI và không AKI:

Kali máu trung bình nhóm AKI cao hơn nhóm không AKI (4,34 so với 3,9;  $p < 0,001$ ), thực tế tăng kali máu luôn là biến chứng nặng và thường gặp của tổn thương thận cấp, là một trong các chỉ định lọc máu cấp cứu. Tỉ lệ tiêu cơ vân nhóm AKI cũng cao hơn nhóm không AKI (32,1%) so với 5,2%;  $p < 0,001$ ). Tiêu cơ vân cũng là tác nhân gây AKI thường gặp ở những bệnh nhân hồi sức và tiêu cơ vân cũng làm tăng giải phóng kalitừ cơ vào máu.

Procalcitonin nhóm AKI cao hơn nhóm không

AKI,  $p < 0,001$ , điều này thể hiện rất rõ vì các bệnh nhân của chúng tôi là tổn thương thận ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng.

Thay đổi khí máu do tình trạng toan chuyển hóa khá rõ ở các bệnh nhân, pH máu trung bình và  $HCO_3^-$  nhóm AKI thấp hơn nhóm không AKI,  $p < 0,001$ . Toan chuyển hóa và tăng kali máu luôn là yếu tố tiên lượng xấu và nguy cơ tử vong ở bệnh nhân tổn thương thận cấp. Đặc biệt nồng độ lactat nhóm AKI cao hơn nhóm không suy thận (3,88 so với 2,04;  $p < 0,001$ ). Nồng độ lactat cao vì các bệnh nhân nặng, giảm tưới máu do tụt huyết áp, nhiễm khuẩn, sốc. Nồng độ lactat máu tăng thể hiện tình trạng tụt huyết áp, giảm tưới máu tổ chức, liên quan tới tình trạng nặng và là nguy cơ độc lập tới tử vong ở bệnh nhân nặng mắc AKI [8]. Những rối loạn nội môi do hậu quả của quá trình thiếu oxy máu, cũng như rối loạn huyết động đã ảnh hưởng xấu tới chức năng các cơ quan, trong đó có thận, ảnh hưởng tới tim mạch và tăng tử vong.

#### **4.2. Tiến triển của tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng**

**\*Tiến triển của tổn thương thận theo mức độ.** Theo kết quả bảng 3.6, sau khi vào viện 57,7% số bệnh nhân AKI tiếp tục tiến triển nặng lên. Tỉ lệ riêng nhóm nhiễm khuẩn thì tỉ lệ tổn thương thận tiếp tục tăng lên ở 61,6% số bệnh nhân. Tỉ lệ AKI tiến triển khác nhau giữa các mức độ: bệnh nhân xuất hiện AKI sau vào viện (Nvv) là 100%, tiếp theo là Fvv (57%), Rvv và Ivv đều là 50%.

Tác giả Piccinni P. thấy 42,7% bệnh nhân tổn thương thận xuất hiện trong 24 giờ đầu, 133 bệnh nhân xuất hiện sau khi vào viện. Có 30,8% số bệnh nhân tổn thương thận tiến triển tăng lên [6]. Yếu tố làm tăng tiến triển của tổn thương thận thường là những bệnh nhân già hơn, điểm APACHE III và SOFA cao hơn.

**\*Diễn biến của suy thận trong quá trình điều trị:** Tổn thương thận xuất hiện trung bình sau vào viện 2,3 ngày. Tổn thương thận nặng nhất sau vào viện trung bình 4,5 ngày, thời gian khác nhau giữa các mức độ  $p < 0,001$ . Tác giả Piccinni P. thấy suy thận cấp tiến triển đến mức nặng nhất sau 2 ngày với mức độ R (33,5%), I (34,3%) và F (32,2%) [6].

#### **V. KẾT LUẬN**

##### **\*Đặc điểm lâm sàng cận lâm sàng tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng**

- Tổn thương thận cấp gặp ở 45,5% số bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng; tỉ lệ tử vong rất cao 61,6%, những BN phải lọc máu tử vong tới 75%.

- Bệnh nhân nam là 73,2%, tuổi trung bình là 61,3 tuổi, nhiều nhất ở người cao tuổi (42,9%).  
 - Đặc điểm lâm sàng chính: mạch nhanh; tụt huyết áp 88,4%; huyết áp trung bình 68,1 mmHg; phải thở máy 91,1%; điểm APACHE II 23,55±7,41; SOFA 6,8; cao hơn nhóm không AKI (p<0,001). Cận lâm sàng: Hb trung bình thấp 107,1 g/l; bạch cầu 15,7 G/l; procalcitonin 33 U/l; lactat máu 3,88 mmol/l; tiêu cơ vân 32,1%, cao hơn nhóm không AKI (p<0,001); pH máu và HCO<sub>3</sub>- thì thấp hơn (p <0,001)

**\*Tiên triển tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng**

Thận tổn thương trung bình 2,3 ngày sau vào viện, nặng nhất sau 4,5 ngày. Có 61,6% tổn thương thận nặng lên sau khi vào viện và 36,6% hồi phục chức năng thận trong quá trình điều trị.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. **Singer M., et al.** (2016), "The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3)". JAMA 315(8): 801-810.
2. **Lê Thị Diễm Tuyết** (2010), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị suy thận cấp tại

khoa Điều trị tích cực bệnh viện Bạch Mai, Luận án tiến sĩ Y học, Trường đại học Y Hà Nội.

3. **Tạ Anh Tuấn** (2012), Nghiên cứu nguyên nhân, mức độ và vai trò của neutrophil gelatinase associated lipocalin trong thương tổn thận cấp ở bệnh nhi nặng, Luận án tiến sĩ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội
4. **Ostermann Marlies** (2007), "Acute kidney injury in the ICU according to RIFLE", Critical Care Med, 35(8), 1837-1843.
5. **Bellomo R., Ronco C., Kellum J A.** (2004), "Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group", Critical Care, 8(20), 204-212.
6. **Piccinni, P., et al.** (2011), "Prospective multicenter study on epidemiology of acute kidney injury in the ICU: a critical care nephrology Italian collaborative effort (NEFROINT)". Minerva Anestesiol 77(11): 1072-1083.
7. **Salgado G., et al.** (2014), "Acute renal failure according to the RIFLE and AKIN criteria: a multicenter study", Med Intensiva 38(5): 271-277.
8. **Dellinger, R. P., et al.** (2013), "Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012", Intensive Care Med 39(2): 165-228.

## ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, SIÊU ÂM VÀ KẾT QUẢ GIẢI PHẪU BỆNH LÝ CỦA BỆNH NHÂN MÃN KINH PHẪU THUẬT U BUỒNG TRỨNG TẠI BỆNH VIỆN PHỤ SẢN HÀ NỘI

Lê Thị Anh Đào<sup>1</sup>, Nguyễn Ngọc Minh<sup>2</sup>

**TÓM TẮT**

**Mục tiêu:** Mô tả các đặc điểm lâm sàng, siêu âm và kết quả giải phẫu bệnh lý của bệnh nhân mãn kinh được phẫu thuật u buồng trứng. **Đối tượng và hướng pháp nghiên cứu:** Phương pháp hồi cứu mô tả cắt ngang các bệnh nhân mãn kinh được phẫu thuật u buồng trứng thời gian từ ngày 1/1/2019 đến 31/12/2020. **Kết quả:** Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 57,5 ± 7,7 tuổi. Hoàn cảnh phát hiện u của đa số bệnh nhân u buồng trứng lành tính là do đi khám phụ khoa định kỳ (60,2%) và u buồng trứng ác tính là do đau bụng hạ vị (39,4%). Đặc điểm siêu âm nhóm u ác tính 100% có thành phần đặc, 92,9% có vách và 57,1% có nhú. Giải phẫu bệnh nhóm u buồng trứng lành tính chiếm nhiều nhất là u biểu mô thanh dịch (41,7%), nhóm u ác tính chiếm nhiều nhất là ung

thư biểu mô nhầy (35,7%). **Kết luận:** Ung thư buồng trứng thường biểu hiện đau bụng khiến bệnh nhân phải đến bệnh viện và hình ảnh siêu âm chủ yếu có tổ chức đặc chiếm 100% và có vách chiếm 92,9%. U buồng trứng ở người mãn kinh chủ yếu có nguồn gốc từ tế bào biểu mô.

**Từ khóa:** u buồng trứng, mãn kinh

**SUMMARY**

**CLINICAL, ULTRASOUND AND HISTOPATHOLOGY CHARACTERISTICS OF POSTMENOPAUSAL WOMEN OPERATING OVARIAN TUMOUR AT HANOI OBSTETRICS AND GYNECOLOGY HOSPITAL**

**Objectives:** To describe clinical, ultrasound and histopathology characteristics of surgery ovarian tumors with postmenopausal women. **Subjects and methods:** A cross-sectional study of postmenopausal women with surgery ovarian tumors from 1/1/2019 to 31/12/2020. **Results:** Most women with benign ovarian tumors were accidentally discovered by periodic screening (60,2%), of malignant ovarian tumors, the most common clinical manifestations were abdominal pain (39,4%). Ultrasound images of

<sup>1</sup>Đại học Y Hà Nội

<sup>2</sup>Đại học Y Dược -Đại học Quốc Gia

Chịu trách nhiệm chính: Lê Thị Anh Đào

Email: leanhdao1610@gmail.com

Ngày nhận bài: 1.3.2022

Ngày phản biện khoa học: 22.4.2022

Ngày duyệt bài: 29.4.2022