

TỠN THƯƠNG THẬN CẤP GIAI ĐOẠN SỚM Ở BỆNH NHÂN NHIỄM KHUẨN HUYẾT VÀ SỐC NHIỄM KHUẨN

Hoàng Trọng Hanh¹, Hoàng Đông², Nguyễn Vĩnh Phú¹, Bùi Mạnh Hùng¹, Nguyễn Tất Dũng¹, Trần Thúy Quỳnh¹, Trần Văn Bình¹, Phan Văn Minh Quân¹

¹Khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Trung Ương Huế

²Khoa Gây mê hồi sức - Trung tâm Y tế huyện Phú Vang

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tổn thương thận cấp (AKI) là một trong những tình trạng nặng ở bệnh nhân nhập viện. Tổn thương thận cấp có thể tiến triển trong giai đoạn sớm từ thời điểm nhập viện, thường xảy ra trong 24 giờ đầu nhập viện đơn vị Hồi sức tích cực (ICU). Tại Việt Nam, các nghiên cứu theo dõi diễn tiến tổn thương thận cấp trong giai đoạn sớm chưa nhiều. Đề tài này khảo sát tỷ lệ, mức độ, một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và tiến triển của tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn trong 48 giờ đầu.

Đối tượng, phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, phân tích trên 101 bệnh nhân trên 15 tuổi được chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn điều trị tại khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Trung Ương Huế. Bệnh nhân được điều trị theo phác đồ, tiến hành theo dõi, lấy mẫu bệnh phẩm xét nghiệm, theo dõi lượng nước tiểu và creatinin máu.

Kết quả: Tỷ lệ AKI là 60,40%, giai đoạn 1 chiếm 50,82%, giai đoạn 2 chiếm 22,95%, giai đoạn 3 chiếm 26,23%. Bệnh nhân có độ tuổi lớn, trung bình $60,72 \pm 17,41$, chủ yếu là nam giới. Bệnh nhân AKI có thể tích nước tiểu thấp hơn, tỷ lệ sốc cao hơn ($p < 0,05$), Hct, pH máu, HCO₃⁻ thấp hơn, ure máu, creatinin máu, AST, ALT, Bilirubin TP, PCT, lactate máu cao hơn so với bệnh nhân không có AKI ($p < 0,05$). Bệnh nhân AKI có điểm SOFA và APACHE II cao hơn so với bệnh nhân không có AKI ($p < 0,05$). 81,97% bệnh nhân xuất hiện AKI ngay tại thời điểm nhập khoa, hồi phục sớm trong 24 giờ và 48 giờ đầu.

Kết luận: Tỷ lệ AKI là 60,40%, giai đoạn 1 chiếm 50,82%, giai đoạn 2 chiếm 22,95%, giai đoạn 3 chiếm 26,23%. Có sự khác biệt về thể tích nước tiểu, tỷ lệ sốc. Bệnh nhân AKI có điểm SOFA và APACHE II cao hơn. 81,97% bệnh nhân xuất hiện AKI ngay tại thời điểm nhập khoa, hồi phục sớm trong 24 giờ và 48 giờ đầu.

Từ khóa: Nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn, tổn thương thận cấp.

Ngày nhận bài:

30/12/2022

Ngày chỉnh sửa:

1/2/2023

Chấp thuận đăng:

13/02/2023

Tác giả liên hệ:

Hoàng Trọng Hanh

Email: bshtanh@gmail.com

SĐT: 0914488380

ABSTRACT

EARLY ACUTE KIDNEY INJURY IN SEPSIS AND SEPTIC SHOCK

Hoang Trong Hanh¹, Hoang Dong², Nguyen Vinh Phu¹, Bui Manh Hung¹, Nguyen Tat Dung¹, Tran Thuy Quynh¹, Tran Van Binh¹, Phan Van Minh Quan¹

Background: Acute kidney injury is one of the serious conditions in hospitalized patients. Acute kidney injury can develop early from the time of admission, usually

Tổn thương thận cấp giai đoạn sớm ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết...

occurring within the first 24 hours of ICU admission. In Vietnam, there are not many studies to monitor the progression of acute kidney injury in the early stages. This study aims to investigate the rate, extent, some clinical, subclinical characteristics and progression of acute kidney injury in patients with sepsis and septic shock in the first 48 hours.

Methods: A cross - sectional descriptive study on 101 patients over 15 years old diagnosed with severe infection and septic shock treated at the Intensive Care Unit - Hue Central Hospital. The patient was treated according to the protocol, followed up, took samples for testing, and monitored the amount of urine and blood creatinine.

Results: The AKI rate was 60.40%, stage 1 accounted for 50.82%, stage 2 accounted for 22.95%, stage 3 accounted for 26.23%. Patients are older, mean 60.72 ± 17.41 , mostly male. Patients with AKI had a lower urine volume and a higher rate of shock ($p < 0.05$), lower Hct, blood pH, HCO_3^- and higher blood urea, blood creatinine, AST, ALT, total bilirubin, PCT, blood lactate than patients without AKI ($p < 0.05$). AKI patients had higher SOFA and APACHE II scores than patients without AKI ($p < 0.05$). 81.97% of patients developed AKI right at the time of admission, recovered early in the first 24 and 48 hours.

Conclusion: The rate of AKI was 60.40%, stage 1 accounted for 50.82%, stage 2 accounted for 22.95%, stage 3 accounted for 26.23%. There are differences in urine volume, shock rate. AKI patients had higher SOFA and APACHE II scores. 81.97% of patients developed AKI at the time of admission, recovered early in the first 24 and 48 hours.

Keywords: Severe infection, septic shock, acute kidney injury.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương thận cấp là một trong những tình trạng nặng ở bệnh nhân nhập viện, làm tăng nguy cơ tử vong trong ngắn hạn và cả dài hạn, tăng nguy cơ phát triển bệnh thận mạn và làm tăng cao chi phí điều trị của bệnh nhân [1]. Tổn thương thận cấp có thể tiến triển từ giai đoạn sớm từ thời điểm nhập viện. Theo tác giả Seung Seok Han, 90,3% bệnh nhân tiến triển tổn thương thận cấp trong giai đoạn sớm [2]. Tác giả Amanda và Sara B. trong các nghiên cứu của mình đã đưa ra định nghĩa AKI sớm là AKI tiến triển trong vòng 48 giờ sau khi nhập viện ICU [3, 4]. Trong giai đoạn này, thì 24 giờ đầu đóng vai trò quan trọng. Bagshaw cho rằng, AKI thường xảy ra trong 24 giờ đầu nhập viện ICU [5]. Tác giả Maria Plataki cũng ghi nhận 61% bệnh nhân tiến triển tổn thương thận cấp trong trung bình 7,5 giờ kể từ khi xuất hiện sốc nhiễm khuẩn [6].

Tại Việt Nam, các nghiên cứu theo dõi diễn tiến tổn thương thận cấp trong giai đoạn sớm chưa nhiều. Vì vậy chúng tôi thực hiện nghiên cứu với mục tiêu khảo sát tỷ lệ, mức độ, một số đặc điểm lâm sàng,

cận lâm sàng và tiến triển của tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn trong 48 giờ đầu

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Tất cả các bệnh nhân trên 15 tuổi được chẩn đoán xác định nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn tại khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Trung Ương Huế.

Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn theo Sepsis-3 2016 [7]: Nhiễm khuẩn huyết (sepsis): được xác định khi có tình trạng nhiễm khuẩn và rối loạn chức năng đa cơ quan (sự thay đổi cấp tính của thang điểm SOFA ≥ 2 điểm). Sốc nhiễm khuẩn (septic shock): là bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết đã được bù dịch đầy đủ nhưng (1) phải dùng vận mạch để duy trì huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg và (2) nồng độ lactate huyết thanh > 2 mmol/l.

Tiêu chuẩn AKI sớm (E-AKI): được định nghĩa là tổn thương thận cấp trong giai đoạn 48 giờ đầu sau nhập viện ICU [4].

Tổn thương thận cấp giai đoạn sớm ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết...

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân không tình nguyện tham gia hoặc đã được chẩn đoán bệnh thận mạn.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu Mô tả cắt ngang

Tiến hành nghiên cứu: Bệnh nhân được thăm khám lâm sàng, hỏi tiền sử bệnh lý, thực hiện các xét nghiệm cận lâm sàng, tiến hành điều trị Hồi sức tích cực. Thu thập dữ liệu nghiên cứu: Thông tin chung, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng. Thu thập và ghi nhận lượng nước tiểu, creatinin máu lúc vào

viện, 24 giờ, 48 giờ. Phương pháp điều trị: kháng sinh, vận mạch, lượng dịch (dịch truyền, ăn uống 24h đầu). Mức độ nặng của bệnh đánh giá theo thang điểm APACHE II và SOFA

2.3. Tiêu chuẩn nghiên cứu

Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn theo Sepsis-3 2016 [7]

Chẩn đoán tổn thương thận cấp theo KDIGO 2012

2.4. Xử lý số liệu

Phần mềm SPSS 20.0, Microsoft Excel 2010

III. KẾT QUẢ

Qua nghiên cứu trên 101 bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn, chúng tôi ghi nhận một số kết quả sau

3.1. Tỷ lệ, mức độ, lâm sàng, cận lâm sàng của tổn thương thận cấp

Tỷ lệ tổn thương thận cấp trong 48h đầu: 60,40%, giai đoạn 1 chiếm 50,82%, giai đoạn 2 chiếm 22,95%, giai đoạn 3 chiếm 26,23%. Phân bố theo tuổi: Chủ yếu trên 65 với 40,99% và 40 - 65 với 39,34%. Phân bố theo giới tính: 72,13% là nam giới

Bảng 1: Đặc điểm lâm sàng tổn thương thận cấp lúc nhập khoa

Thông số	Tổn thương thận cấp	Không tổn thương thận cấp	p
Tuổi (năm)	60,72 ± 17,41	66,40 ± 18,06	> 0,05#
Giới tính nam	72,13%	52,50%	> 0,05*
Glasgow (điểm)	12,95 ± 3,50	13,30 ± 2,95	> 0,05#
Tần số mạch (lần/phút)	100,49 ± 21,14	100,20 ± 22,56	> 0,05#
MAP (mmHg)	71,95 ± 18,37	76,53 ± 17,57	> 0,05#
Số ngày sốt trước nhập viện (ngày)	3,34 ± 4,81	3,98 ± 5,93	> 0,05#
Nhiệt độ (°C)	37,91 ± 1,08	37,71 ± 0,82	> 0,05#
Thể tích nước tiểu (ml/kg/h)	1,17 ± 0,67	1,46 ± 0,45	< 0,05#
Thể tích dịch vào 24 giờ đầu (ml)	2719,7 ± 480,91	2805,0 ± 520,33	> 0,05#
Tỷ lệ sử dụng vận mạch (%)	57,38	42,50	> 0,05*
Tỷ lệ sốc nhiễm khuẩn (%)	50,82	27,5	< 0,05*

* Chi - square test; # Student T-test

Bệnh nhân AKI có độ tuổi trung bình cao, không có sự khác biệt giữa độ tuổi trung bình, giới tính, glasgow, tần số mạch, MAP, nhiệt độ và số ngày sốt so với bệnh nhân không có AKI. Thể tích nước tiểu bệnh nhân AKI thấp hơn so với bệnh nhân không có AKI, kết quả này có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$. Tỷ lệ dùng vận mạch, thể tích dịch vào 24 giờ đầu giữa 2 nhóm bệnh nhân không có sự khác biệt thống kê. Bệnh nhân AKI có tỷ lệ sốc cao hơn so với không có AKI ($p < 0,05$).

Bảng 2: Một số kết quả xét nghiệm ở bệnh nhân tổn thương thận cấp

Thông số	Tổn thương thận cấp	Không tổn thương thận cấp	p
Hb (g/dl)	10,49 ± 2,86	11,22 ± 2,41	> 0,05
Hct (%)	29,79 ± 9,73	33,76 ± 7,28	< 0,05

Tổn thương thận cấp giai đoạn sớm ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết...

Thông số	Tổn thương thận cấp	Không tổn thương thận cấp	p
Bạch cầu (x10 ⁹ /l)	29,79 ± 9,73	14,30 ± 8,28	> 0,05
Tiểu cầu (x10 ⁹ /l)	177,82 ± 158,25	218,72 ± 125,35	> 0,05
Ure (mmol/l)	16,62 ± 13,00	6,94 ± 3,26	< 0,05
Creatinine máu (μmol/l)	281,42 ± 280,98	78,56 ± 29,22	< 0,05
AST (U/l)	277,11 ± 512,32	97,90 ± 100,27	< 0,05
ALT (U/l)	141,98 ± 257,71	59,44 ± 56,22	< 0,05
Bilirubin TP (μmol/l)	44,27 ± 54,16	22,09 ± 17,18	< 0,05
pH máu	7,33 ± 0,14	7,44 ± 0,08	< 0,05
PaO ₂ (mmHg)	101,75 ± 57,18	85,91 ± 35,49	> 0,05
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	18,14 ± 6,92	23,25 ± 8,00	< 0,05
PCT (ng/ml)	35,98 ± 40,73	20,33 ± 30,96	< 0,05
Lactate (mmol/l)	5,87 ± 5,11	2,97 ± 2,11	< 0,05

Bệnh nhân AKI có lượng Hb trung bình 10,49 ± 2,86 g/dL, bạch cầu tăng 29,79 ± 9,73 x 10⁹/L, tiểu cầu 177,82 ± 158,25 x 10⁹/L, PaO₂ 101,75 ± 57,18mmHg và không có sự khác biệt với bệnh nhân không có AKI. Bệnh nhân AKI có Hct, pH máu, HCO₃⁻ thấp hơn, ure máu, creatinin máu, AST, ALT, Bilirubin TP, PCT, lactate máu cao hơn so với bệnh nhân không có AKI (p < 0,05).

Bảng 3: Thang điểm SOFA, APACHE II ở bệnh nhân tổn thương thận cấp

Thang điểm	Tổn thương thận cấp	Không tổn thương thận cấp	p
SOFA	9,56 ± 3,23	5,70 ± 3,22	< 0,05
APACHE II	15,90 ± 5,79	12,25 ± 4,60	< 0,05

Bệnh nhân AKI có điểm SOFA và APACHE II cao hơn so với bệnh nhân không có AKI (p < 0,05)

3.2. Khảo sát tiến triển của tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn trong 48 giờ đầu

Bảng 4: Tỷ lệ và mức độ tổn thương thận cấp tại các thời điểm nghiên cứu

		Thời điểm		
		0h	24h	48h
Tổn thương thận cấp	Số lượng	50	47	33
	Tỷ lệ %	49,5	46,47	32,67
Mức độ	Giai đoạn 1	28	21	14
	Tỷ lệ %	56,0	44,68	42,43
	Giai đoạn 2	10	14	6
	Tỷ lệ %	20,0	29,79	18,18
	Giai đoạn 3	12	12	13
	Tỷ lệ %	24,0	25,53	39,39

Tổn thương thận cấp giai đoạn sớm ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết...

Với thời điểm 0 giờ, giai đoạn 1 chiếm ưu thế với 56,0%, còn lại giai đoạn 2 và 3 tương đương nhau. Thời điểm 24 giờ, tỷ lệ AKI giai đoạn 1 là 44,68%, giai đoạn 2 và 3 tăng lên (29,79%, 25,53%). Đến thời điểm 48 giờ, tỷ lệ bệnh nhân AKI giai đoạn 1 còn cao, nhưng tỷ lệ AKI giai đoạn 3 tăng cao với 39,39%.

Bảng 5: Tình trạng tổn thương thận cấp tại thời điểm nhập viện

Thời điểm	Số lượng	Tỷ lệ %
Tổn thương thận cấp	50	81,97%
Không tổn thương thận cấp	11	18,03
Tổng	61	100

Đa phần bệnh nhân xuất hiện tổn thương thận cấp ngay tại thời điểm nhập khoa hồi sức tích cực, chiếm tỷ lệ 81,97%, một phần không nhỏ chưa tiến triển tổn thương thận cấp (18,03%).

Bảng 6: Diễn tiến tổn thương thận cấp trong 24 giờ đầu

Diễn tiến tổn thương thận cấp	Số lượng	Tỷ lệ %
Bắt đầu tiến triển tổn thương thận cấp	9	14,75
Tăng giai đoạn	7	11,48
Giảm giai đoạn	3	4,92
Kết thúc tình trạng tổn thương thận cấp	8	13,11
Không thay đổi	32	52,46
Chưa xuất hiện tổn thương thận cấp	2	3,28
Tổng	61	100

14,75% bệnh nhân bắt đầu tiến triển tổn thương thận cấp, 11,48% bệnh nhân tăng giai đoạn, trong khi đó 4,92% bệnh nhân giảm giai đoạn, cùng với 13,11% bệnh nhân kết thúc tình trạng tổn thương thận cấp. Cũng trong 24 giờ đầu, có đến 52,46% bệnh nhân không thay đổi mức độ tổn thương thận cấp. Một tỉ lệ nhỏ (3,28%) bệnh nhân chưa xuất hiện tổn thương thận cấp.

Bảng 7: Diễn tiến tổn thương thận cấp trong 24 giờ tiếp theo

Diễn tiến tổn thương thận cấp	Số lượng	Tỷ lệ
Bắt đầu tiến triển tổn thương thận cấp	2	3,28
Tổn thương thận cấp trở lại	2	3,28
Không tiến triển tổn thương thận cấp trở lại	6	9,84
Tăng giai đoạn	3	4,92
Giảm giai đoạn	5	8,20
Kết thúc tình trạng tổn thương thận cấp	12	19,67
Không thay đổi	31	50,81
Tổng	61	100%

Trong 24 giờ tiếp theo (từ thời điểm 24 giờ đến 48 giờ), một tỉ lệ nhỏ bệnh nhân bắt đầu tiến triển tổn thương thận cấp (3,28%), cùng tỷ lệ với số bệnh nhân xuất hiện tổn thương thận cấp trở lại. 9,84%

bệnh nhân đã hồi phục trong 24 giờ đầu không xuất hiện tổn thương thận cấp. 4,92% bệnh nhân tăng giai đoạn tổn thương thận cấp, trong khi đó tỷ lệ giảm giai đoạn là 8,20%. Có 19,67% bệnh nhân

kết thúc tình trạng này và hơn một nửa bệnh nhân không thay đổi mức độ tổn thương thận cấp trong giai đoạn này.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Tỷ lệ, mức độ, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng bệnh nhân tổn thương thận cấp

Tỷ lệ tổn thương thận cấp khá cao với 60,40%. Tỷ lệ này cao hơn so với Rinaldo Bellomo và cộng sự (năm 2017), tỷ lệ AKI là 22%, với tỷ lệ tử vong là 38,2% [8]. Nghiên cứu của J.R. Prowle, tỷ lệ này được ghi nhận là 39,4% [9]. Theo Hà Ngọc Diễm, tỷ lệ tổn thương thận cấp ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn là 71,2% [10], Huỳnh Quang Đại, Nguyễn Trường Sơn ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết có tổn thương thận cấp là 100% [11] [12].

Trong số 61 bệnh nhân AKI, 50,82% bệnh nhân ở giai đoạn 1, 22,95% bệnh nhân ở giai đoạn 2, và 26,23% bệnh nhân ở giai đoạn 3. Tác giả Hà Ngọc Diễm ghi nhận 46,5% bệnh nhân AKI giai đoạn 1, 33,3% bệnh nhân ở giai đoạn 2 và 20,2% bệnh nhân giai đoạn 3 [10]. Con số này trong nghiên cứu của Sang Heon Suh là 48,3% bệnh nhân ở giai đoạn 1, 31,8% ở giai đoạn 2 và 18,9% ở giai đoạn 3 [13].

Chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt về các đặc điểm lâm sàng: điểm Glasgow, giới tính, tuổi, tần số mạch, huyết áp trung bình, số ngày sốt, nhiệt độ lúc nhập viện, tỷ lệ dùng vận mạch giữa 2 nhóm bệnh nhân ($p > 0,05$). Maria Plataki cũng ghi nhận không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi, mạch, huyết áp trung bình giữa nhóm bệnh nhân có và không có AKI, tỷ lệ sử dụng thuốc vận mạch ở nhóm bệnh nhân có AKI cao hơn, nhưng sự khác biệt này cũng không có ý nghĩa thống kê [6]. Tác giả Sang Heon Suh lại ghi nhận một số khác biệt mang ý nghĩa thống kê, cụ thể: Độ tuổi trung bình bệnh nhân AKI cao hơn, huyết áp động mạch trung bình lại thấp hơn. Dù vậy, tác giả Sang Heon Suh cũng ghi nhận không có sự khác biệt về tần số mạch [13]. Ở nghiên cứu của tác giả Hakki Yilmaz lại ghi nhận có sự khác biệt về tuổi [14]. Tác giả Huỳnh Quang Đại không ghi nhận sự khác biệt về tỷ lệ sử dụng vận mạch ở bệnh nhân có AKI và bệnh nhân AKI [11]. Bệnh nhân AKI có thể tích nước tiểu thấp hơn ($p < 0,05$). Tác giả Xose Luis Pérez Fernández cũng có kết luận tương tự với $p < 0,05$ [15].

Sốc nhiễm khuẩn có tỷ lệ cao ở bệnh nhân AKI. Shigehiko Uchino ghi nhận yếu tố đóng góp phổ

biến nhất cho AKI là sốc nhiễm khuẩn (47,5%) [16]. Tác giả Jiefeng Liu chỉ ra rằng, sốc nhiễm khuẩn là một yếu tố dự báo quan trọng AKI (OR: 1,40; KTC 95%: 1,13 - 1,72) [17]. Tác giả Mukesh Sharma Paudel trong nghiên cứu của mình cũng đưa đến kết luận này [18].

Chúng tôi ghi nhận không có sự khác biệt về giá trị hemoglobin, bạch cầu, tiểu cầu giữa hai nhóm AKI và không AKI, trong khi đó, giá trị ure, creatinin máu, AST, ALT, bilirubin toàn phần, procalcitonin và lactate máu ở nhóm có AKI cao hơn so với nhóm bệnh nhân không có AKI, chỉ số Hct ở bệnh nhân AKI có xu hướng thấp, những sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Tác giả Hakki Yilmaz không ghi nhận sự khác biệt nào về AST, ALT, bilirubin máu toàn phần, giống với nghiên cứu của chúng tôi, tác giả cũng không tìm ra sự khác biệt về số lượng tiểu cầu, số lượng bạch cầu giữa hai nhóm [14]. Tác giả Xose Luis Pérez Fernández chỉ ra lactate máu ở bệnh nhân AKI cao hơn so với bệnh nhân không AKI, nhưng Hemoglobin máu không có sự khác biệt giữa 2 nhóm [15]. Trong lúc đó, tác giả Sang Heon Suh nhận thấy rằng ở bệnh nhân AKI, số lượng tiểu cầu, bạch cầu trong máu thấp hơn và tác giả không ghi nhận sự khác biệt về Hematocrit, bilitubin máu toàn phần [13]. Tương tự chúng tôi, Maria Plataki cũng chỉ ra rằng, ở bệnh nhân AKI, chỉ số lactate máu, bilirubin máu toàn phần cao hơn bệnh nhân không AKI, không ghi nhận sự khác biệt về kết quả bạch cầu, tiểu cầu trong máu, nhưng không có sự khác biệt về tỷ lệ Hematocrit máu [6]. Mukesh Sharma Paudel lại ghi nhận Hematocrit máu ở bệnh nhân AKI thấp hơn, nhưng không có sự khác biệt về bilirubin máu toàn phần, ure máu, giá trị AST, ALT [18].

Bệnh nhân AKI có giá trị điểm SOFA và APACHE II trung bình cao hơn so với nhóm không AKI, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Kết quả này tương đồng với tác giả Mukesh Sharma Paudel, ở 2 nhóm AKI và không AKI, kết quả SOFA lần lượt là $9,2 \pm 2,72$ điểm và $7,4 \pm 2,57$ điểm, kết quả APACHE II lần lượt là $21,1 \pm 6,60$ điểm và $16,4 \pm 8,34$ điểm ($p < 0,05$) [18].

Những sự khác biệt này có thể là do sự khác nhau giữa phương pháp nghiên cứu, tiêu chuẩn, bệnh nhân nghiên cứu, hoặc sự khác biệt giữa các vùng miền, các quốc gia.

4.2. Tiến triển của tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn trong 48 giờ đầu

Đa phần bệnh nhân xuất hiện AKI ngay tại thời điểm nhập khoa hồi sức tích cực, chiếm tỷ lệ 81,97%,

Trong 24 giờ đầu, 14,75% bệnh nhân bắt đầu tiến AKI, 11,48% bệnh nhân tăng giai đoạn, trong khi đó 4,92% bệnh nhân giảm giai đoạn, cùng với 13,11% bệnh nhân kết thúc AKI, 52,46% bệnh nhân không thay đổi mức độ AKI. Một tỉ lệ nhỏ (3,28%) bệnh nhân chưa xuất hiện AKI.

Trong 24 giờ tiếp theo (từ thời điểm 24 giờ đến 48 giờ), 3,28% bệnh nhân bắt đầu tiến triển AKI, tương đương số bệnh nhân tiến triển AKI trở lại. 4,92% bệnh nhân tăng giai đoạn tổn thương thận cấp, trong khi đó tỷ lệ giảm giai đoạn là 8,20%. Có 19,67% bệnh nhân hồi phục và hơn một nửa bệnh nhân không thay đổi mức độ AKI trong giai đoạn này.

Từ những kết quả trên, ta nhận thấy rằng, AKI xuất hiện rất sớm từ khi nhập viện, nhiều bệnh nhân AKI hồi phục sớm trong 24 giờ và 48 giờ đầu, bên cạnh đó, những bệnh nhân nặng lên trong giai đoạn này cũng không nhỏ, dẫn đến tỷ lệ AKI giai đoạn 3 trong giai đoạn 48 giờ chiếm tỷ lệ cao. Theo tác giả Seung Seok Han, 90,3% bệnh nhân tiến triển tổn thương thận cấp trong giai đoạn sớm [2]. Tác giả Maria Plataki cũng ghi nhận 61% bệnh nhân tiến triển tổn thương thận cấp trong trung bình 7,5 giờ kể từ khi xuất hiện sốc nhiễm khuẩn [6]. Tác giả Kristina H. Mitchell cũng ghi nhận trong nghiên cứu, có 95% bệnh nhân có tổn thương thận cấp được chẩn đoán từ lúc nhập viện điều trị tại đơn vị cấp cứu, 5% còn lại sẽ tiến triển tổn thương thận cấp trong 72h tiếp theo [19].

V. KẾT LUẬN

Tỷ lệ AKI là 60,40%, trong đó 50,82% AKI giai đoạn 1, 22,95% AKI giai đoạn 2, và 26,23% AKI giai đoạn 3. Bệnh nhân AKI có thể tích nước tiểu thấp hơn, tỷ lệ sốc nhiễm khuẩn cao hơn. Bệnh nhân AKI có Hct, pH máu, HCO₃⁻ thấp hơn, ure máu, creatinin máu, AST, ALT, Bilirubin TP, PCT, lactate máu cao hơn so với bệnh nhân không có AKI ($p < 0,05$). Giá trị điểm SOFA và APACHE II trung bình cao hơn so với nhóm không tổn thương thận cấp.

AKI xuất hiện rất sớm từ thời điểm nhập viện (81,97% bệnh nhân AKI), nhiều bệnh nhân AKI hồi phục sớm trong 24 giờ và 48 giờ đầu (13,11% và

19,67%), bên cạnh đó, những bệnh nhân nặng lên trong giai đoạn này cũng không nhỏ (11,48% trong 24 giờ đầu, 4,92% trong thời gian từ 24 giờ đến 48 giờ), dẫn đến tỷ lệ AKI giai đoạn 3 trong giai đoạn 48 giờ chiếm tỷ lệ cao (39,39%).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Rodrigo E, Subervielab B, Albines Z, et al. A comparison of acute kidney injury classification systems in sepsis. *Nefrologia*. 2016;3(1):530-534.
2. Han SS, Baek SH, Ahn SY, et al. Anemia is a Risk Factor for Acute Kidney Injury and Long-Term . *Tohoku J. Exp. Med*. 2015;16(3):287-295.
3. Ruth A., Basu R.K., Gillespie S., et al. Early and late acute kidney injury: temporal profile in the critically ill pediatric patient. *Clinical Kidney Journal*, 2022;15(2):311–319
4. Sara B, Monteiro JJ, Carvalho P, et al. Early vs late development of acute kidney injury and its prognostic relevance in ACS patients. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2021;10(1):1
5. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. Early acute kidney injury and sepsis: a multicentre evaluation, *Critical Care*. 2008;12(2):3-4
6. Plataki M. Predictors of Acute Kidney Injury in Septic Shock Patients: An Observational Cohort Study. *Clin J Am Soc Nephrol*.2016;6:1744-1751
7. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;3(2):2-3.
8. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, et al. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med*. 20177(2):816-828.
9. Prowle J. Sepsis-Associated AKI. *American Society of Nephrology*.2018;13:339–342.
10. Hà Ngọc Diễm, Nguyễn Như Nghĩa, Phạm Văn Linh. Khảo sát tình hình tổn thương thận cấp ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn tại Bệnh viện đa khoa Trung Ương Cần Thơ năm 2017 - 2019. *Tạp chí Y Dược Học Cần Thơ*. 2019; 19:5-6.
11. Huỳnh Quang Đại. Tổn thương thận cấp do nhiễm khuẩn huyết tại khoa Hồi sức tích cực. *Tạp chí Y học thành phố Hồ Chí Minh*.2021;25(1):80-83.
12. Nguyễn Trường Sơn. Khảo sát tình hình tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết tại khoa Hồi sức bệnh viện Chợ Rẫy. *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*. 2017;21(3):4-6.
13. Suh SH, Kim CS, Choi JS, et al. Acute Kidney Injury in Patients with Sepsis and Septic Shock: Risk Factors and Clinical Outcomes. *Original Article*. 2013;14(3):965-971.

Tổn thương thận cấp giai đoạn sớm ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết...

14. Yilmaz H, Cakmak M, Inan O, et al. Can neutrophil-lymphocyte ratio be independent risk factor for predicting acute kidney injury in patients with severe sepsis?. Renal Failure. 2015;8(3):225-229.
15. Fernández XLP. Sepsis associated Acute Kidney Injury: incidence, risk factors and continuous renal replacement therapies. Doctoral Thesis. 2019;39.
16. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute Renal Failure in Critically Ill Patients: A Multinational, Multicenter Study. JAMA. 2005;294(7):813-815.
17. J. Rates, predictors, and mortality of sepsis associated acute kidney injury: a systematic. BMC Nephrology. 2020;7(4):11-12.
18. Paudel MS, Wig N, Mahajan S, Pandey RM, et al. A Study of Incidence of AKI in Critically Ill Patients. Renal Failure. 2012;5(2):1217- 1222.
19. Mitchell KH. Resolution of Sepsis-Associated Acute Kidney Injury: Association with Emergency Department Fluid Management Patterns. Thesis Master of Science. 2017;6(2):17-18.