

chiều cao phụ thuộc nhiều yếu tố như: mức độ nặng (nồng độ GH đỉnh thời điểm chẩn đoán), tuổi bắt đầu điều trị, liều điều trị hay chiều cao di truyền của bố mẹ.

Trong báo cáo của chúng tôi, tại thời điểm chẩn đoán, chiều cao của 3 bệnh nhân đều (< -4 SD) theo TCYTTG, sau 3 năm điều trị, chiều cao 3 bệnh nhân đã bắt kịp được tốc độ tăng trưởng bình thường. Kết quả này phù hợp các nghiên cứu trên thế giới, với giả thuyết tốc độ tăng trưởng chiều cao trong những năm sau thấp hơn so với năm đầu do sự xuất hiện của kháng thể chống lại GH tái tổ hợp. Vì vậy, chúng tôi tin rằng báo cáo này có ý nghĩa trong việc bổ sung vào y văn là việc sử dụng hormon tăng trưởng tái tổ hợp là an toàn và hiệu quả.

IV. KẾT LUẬN

Cả 3 bệnh nhân bị thiếu hụt hormon tăng trưởng được chẩn đoán sớm, chiều cao tại thời điểm chẩn đoán chậm nặng và được điều trị thay thế bằng GH tái tổ hợp tiêm dưới da hằng ngày. Báo cáo này chỉ ra hiệu quả và an toàn của thuốc, tốc độ tăng trưởng chiều cao lớn nhất trong năm đầu 14 – 18 cm/năm và giảm dần trong các năm sau; không có tác dụng không mong muốn nào được ghi nhận trên bệnh nhân. Tuy nhiên, cần có các nghiên cứu lớn hơn tại Việt Nam để khẳng định tính hiệu quả và an toàn của thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Dattani M., and Preece M. (2004).** Growth hormone deficiency and related disorders: insights

into causation, diagnosis, and treatment. *Lancet Lond Engl*, 363(9425), 1977–1987.

2. **Takeda A., Cooper K., Bird A, et al. (2010).** Recombinant human growth hormone for the treatment of growth disorders in children: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess Winch Engl*, 14(42), 1–209.
3. **Gharib H., Cook D.M., Saenger P.H, et al. (2003).** American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for growth hormone use in adults and children--2003 update. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol*, 9(1), 64–76.
4. **Grimberg A., DiVall S.A., Polychronakos C, et al. (2016).** Guidelines for Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor-I Treatment in Children and Adolescents: Growth Hormone Deficiency, Idiopathic Short Stature, and Primary Insulin-Like Growth Factor-I Deficiency. *Horm Res Paediatr*, 86(6), 361–397.
5. **Ayyar V.S. (2011).** History of growth hormone therapy. *Indian J Endocrinol Metab*, 15(3), 162–165.
6. **Hou L., Luo X., Du M, et al. (2009).** [Efficacy and safety of recombinant human growth hormone solution in children with growth hormone deficiency in China: a multicenter trial]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi Chin J Pediatr*, 47(1), 48–52.
7. **Korpál-Szczyrska M., Dorant B., Kamińska H, et al. (2006).** Evaluation of final height in patients with pituitary growth hormone deficiency who were treated with growth hormone replacement. *Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw Organ Pol Tow Endokrynol Dzieci*, 12(1), 31–34.
8. **Salah N., Abd El Dayem S.M., El Mogy F, et al. (2013).** Egyptian growth hormone deficient patients: demographic, auxological characterization and response to growth hormone therapy. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*, 26(3–4), 257–269.

ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ TỬ VONG Ở BỆNH NHÂN NHIỄM KHUẨN NẶNG CÓ TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

Đặng Thị Xuân*

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá một số yếu tố nguy cơ tới tổn thương thận và tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng điều trị tại khoa Hồi sức tích cực bệnh viện Bạch Mai theo phương pháp mô tả tiến cứu. **Kết quả:** Nhiễm khuẩn nặng làm tăng nguy cơ tổn thương thận 2,1 lần, $p < 0,05$; Bệnh nhân nhiễm

khuẩn nặng có tổn thương thận cấp tử vong rất cao 61,6%, nguy cơ tử vong gấp 4,7 lần so với bệnh nhân không tổn thương thận (OR 4,7; $p < 0,001$). Những bệnh nhân nặng phải lọc máu tỉ lệ tử vong lên tới 75%, nguy cơ tử vong gấp 21 lần so với những bệnh nhân không phải lọc máu (OR 21; $p < 0,001$). Nhóm bệnh nhân suy thận muộn sau khi vào viện tử vong cao nhất (80%, $p < 0,01$), thường trong tình trạng suy đa tạng; nguy cơ tử vong gấp 8 lần nhóm mức độ nhẹ khi vào viện, (OR 8,0; $p < 0,001$). **Kết luận:** Nhiễm khuẩn nặng làm tăng nguy cơ tổn thương thận cấp. Nhiễm khuẩn nặng có tổn thương thận tăng nguy cơ tử vong, đặc biệt nhóm nặng phải lọc máu vătôn thương thận muộn sau vào hồi sức.

Từ khóa: Tổn thương thận cấp, nhiễm khuẩn nặng, RIFLE.

**Trung tâm Chống độc - Bệnh viện Bạch Mai.*

Chịu trách nhiệm chính: Đặng Thị Xuân

Email: xuandangthi17@gmail.com

Ngày nhận bài: 18.12.2020

Ngày phản biện khoa học: 22.01.2021

Ngày duyệt bài: 5.2.2021

SUMMARY**EVALUATION OF FACTORS RELATED TO MORTALITY IN SEVERE SEPSIS PATIENTS**

Objective: Evaluation of factors related to acute renal failure and death in patients with severe sepsis. **Subjects and Methods:** A prospective observational study was conducted in patients with severe sepsis treated at ICU, Bach Mai hospital. **Results:** Severe sepsis increased the risk of AKI 2.1 times, $p < 0.05$. The combination of AKI and severe sepsis is associated with a 61.6% mortality, increased the risk of death 4.7 times as compared with AKI alone, $p < 0.001$. Patients on dialysis have a mortality rate of up to 75%, and the risk of death is 21 times that of non-dialysis patients (OR 21; $p < 0.001$). The group of patients with AKI after admission the highest death (80%), $p < 0.01$; The risk of death was 8,0 times higher than of the group with mild upon admission, $p < 0.001$. **Conclusion:** Severe infections increase the risk of AKI, severe infections with AKI increase the risk of death, especially in the severe group that requires hemodialysis and AKI after ICU admitted.

Keywords: acute renal failure, severe sepsis, RIFLE

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm khuẩn là bệnh cảnh lâm sàng thường gặp tại các khoa hồi sức cấp cứu. Nhiễm khuẩn nặng, đặc biệt là sốc nhiễm khuẩn là yếu tố nguy cơ quan trọng gây tổn thương thận cấp. Các nghiên cứu cho thấy tỉ lệ tổn thương thận cấp chiếm 20 – 80% trong nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn. Tử vong của các bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng có tổn thương thận cũng cao hơn rất nhiều so với tổn thương thận đơn thuần. Cơ chế chủ yếu của tổn thương thận cấp trong nhiễm khuẩn là nội độc tố, các chất trung gian hệ thống và tại thận của phản ứng viêm, các chất nội mô của hệ thần kinh- vỏ thận trong cơ thể [1], [7].

Ở Việt Nam, còn ít nghiên cứu về tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng. Có tác giả nhận thấy 71,9% bệnh nhân hồi sức có liên quan tới tình trạng nhiễm khuẩn. Với mong muốn tìm hiểu về các nguy cơ gây tử vong do tổn thương thận ở bệnh nhân nhiễm khuẩn, hạn chế mức độ tổn thương thận và tử vong do tổn thương thận cấp, đặc biệt là ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm: *Đánh giá một số yếu tố liên quan tới tổn thương thận và tử vong 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 [3]:

- Có hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) gồm ít nhất 2 trong 4 triệu chứng sau:

- + Thân nhiệt trung tâm $> 38^{\circ}\text{C}$ hoặc $< 36^{\circ}\text{C}$.
- + Nhịp thở > 20 lần/phút hoặc $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$.
- + Nhịp tim > 90 lần/phút.
- + Bạch cầu $> 12.000/\text{mm}^3$ hoặc $< 4000/\text{mm}^3$.

- Hội chứng nhiễm khuẩn toàn thân (sepsis) là SIRS do vi trùng gây nên (có ổ nhiễm trùng hoặc cấy máu dương tính).

Chẩn đoán sepsis theo tiêu chuẩn mới (sepsis 3) bao gồm nhiễm trùng (infection) + qSOFA ≥ 2 điểm (ngoài khoa Hồi sức) hoặc SOFA ≥ 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 phổi 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 $> 40\text{mmHg}$ 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, có triệu chứng 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 tình trạng 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 trung bình, tình trạng tụt huyết áp, thiếu dịch, tần số thở, SpO_2 , suy hô hấp, nước tiểu

- Cận lâm sàng

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

+ Khí máu động mạch, tổng phân tích nước tiểu, điện giải niệu

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

- Tính điểm APACHE II và SOFA, đánh giá biến chứng, mức độ tổn thương thận, phải can thiệp lọc máu. So sánh giữa bệnh nhân có và không có tổn thương thận để đánh giá các nguy cơ.

- Chẩn đoán tổn thương thận cấp: creatinin máu $\geq 130\mu\text{mol/l}$, áp dụng phân độ tổn thương thận theo RIFLE [2]:

+ 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. Số liệu được xử lý theo phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS 16.0. So sánh giá trị 2 trung bình bằng Student test (Mann-Witney U test nếu phân bố không chuẩn), so sánh nhiều giá trị trung bình bằng ANOVA test, so sánh tỷ lệ % bằng test χ^2 hoặc Fisher Exact test, đánh giá sự liên quan bằng tỉ suất chênh OR và phân tích đa biến, mức ý nghĩa thống kê 95%.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.2. Một số yếu tố liên quan tổn thương thận và tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng

Bảng 3.1. Các yếu tố nguy cơ làm tổn thương thận cấp

Thông số	Hệ số beta	OR (95% CI)	p
Suy đa tạng (≥ 2 tạng)	1,99	7,3 (2,96- 18,10)	<0,001
Tăng áp lực ổ bụng	1,82	6,2 (2,24- 16,99)	<0,001
Tiêu cơ vân	1,62	5,1 (2,56- 10,02)	<0,001
Thở máy	1,34	3,8 (2,07- 7,10)	<0,01
Thiếu dịch	1,25	3,5 (1,73- 7,02)	<0,001
Suy tim	0,94	2,6 (1,43- 4,55)	<0,01
Sốc	0,93	2,5 (1,23- 5,23)	<0,05
Suy gan, rối loạn đông máu	0,91	2,5 (1,09-5,64)	<0,05
Điểm APACHE II vào viện ≥ 20	0,83	2,3 (1,31- 4,03)	<0,01
Nhiễm khuẩn nặng	0,74	2,1 (1,11- 3,95)	<0,05
Tuổi cao ≥ 65	0,58	1,8 (1,02- 3,13)	<0,05
Đái tháo đường	-0,36	0,70 (0,41- 1,20)	>0,05

Nhận xét: Khi phân tích hồi qui đa biến, chúng tôi thấy nhiều nguyên nhân làm tăng nguy cơ tổn thương thận ở bệnh nhân hồi sức, đặc biệt là tình trạng suy đa tạng và tình trạng nặng của BN.

- Nhiễm khuẩn nặng làm tăng nguy cơ tổn thương thận cấp lên 2,1 lần, $p < 0,05$.

Bảng 3.2. Liên quan giữa tổn thương thận cấp với tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng

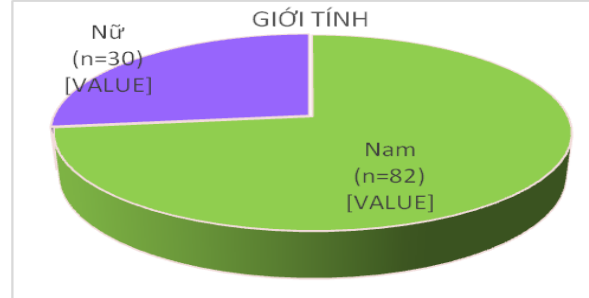
Nhóm	AKI (112 BN) (1)	Không AKI (134 BN) (0)	Tổng số bệnh nhân nhiễm khuẩn	p giữa (0) và (1)
Kết quả				
Khỏi	43 (38,4%)	100 (74,6%)	143	p < 0,001 (OR 4,7; CI95%: 2,7-8,1)
Tử vong	69 (61,6%)	34 (25,4%)	103	
Cộng	112 (100%)	134 (100%)	246	

Nhận xét: Bệnh nhân nhóm nhiễm khuẩn có tổn thương thận cấp tỉ lệ tử vong rất cao (67%), nguy cơ tử vong cao gấp 4,7 lần so với nhóm không có tổn thương thận ($p < 0,001$).

Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi có 246 bệnh nhân (BN) nhiễm khuẩn nặng, trong đó 134 BN không tổn thương thận (54,5%), 112 bệnh nhân (45,5%) có tổn thương thận cấp (AKI)

3.1. Đặc điểm chung của các bệnh nhân nghiên cứu

- Phân bố về giới:



Biểu đồ 1: Phân bố về giới

Nhận xét: Ở các bệnh nhân tổn thương thận cấp, bệnh nhân nam là 82/112 BN (73,2%), nữ là 30/112 BN (26,8%), tỉ lệ Nam/Nữ là 2,7:1

- Phân bố bệnh nhân theo tuổi

+ Tuổi trung bình của bệnh nhân có tổn thương thận là $61,3 \pm 16,22$ cao hơn nhóm không tổn thương thận là $59,7 \pm 18,45$ ($p < 0,05$).

+ Tỉ lệ tổn thương thận cấp 86,6% ở bệnh nhân ≥ 45 tuổi, ở người cao tuổi ≥ 65 tuổi là 42,7%.

Bảng 3.3. Liên quan giữa mức độ nặng phải lọc máu với tử vong

Nhóm Kết quả	Phải lọc máu (1)	Không phải lọc máu (0)	Tổng số bệnh nhân AKI	p giữa (0) và (1)
Khỏi	22(25,0%)	31(61,8%)	43	p<0,001 (OR 21; (CI95%: 5,7-77,2)
Tử vong	66(75,0%)	3(8,8%)	69	
Cộng	88 (100%)	34 (100%)	112	

Nhận xét: Số bệnh nhân có tổn thương thận ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng cần lọc máu là 88/112 BN (78,6%), những bệnh nhân này có tỉ lệ tử vong rất cao 66/88 BN (75%), nguy cơ tử vong cao gấp 21 lần so với những bệnh nhân không phải lọc máu.

Bảng 3.4. Mức độ tổn thương thận lúc vào viện và tử vong***p<0,01**

Mức độ tổn thương thận lúc vào viện	Mức độ tổn thương thận lúc ra viện				
	Hết AKI	R	I	F	Tử vong
Nvv (n=30)	7 *	10	9	4	24 (80,0%)*
Rvv (n=30)	18 (60,0%) *	4	6	2	10 (33,3%)*
Ivv (n=24)	9	2	6	7	17 (70,8%)
Fvv (n=28)	7	0	3	18	18 (64,3%)
Cộng (n=112 BN)	41 (36,6%)	16	24	31	69 (61,6%)
So sánh tử vong Nvv - Rvv	p <0,01				Nvv-Rvv OR: 8,0 (p <0,001)

Nhận xét: BN tổn thương thận sau khi vào viện có tỉ lệ tử vong cao nhất 24/30 BN (80%), p<0,01 và nguy cơ tử vong gấp 8 lần so với nhóm tổn thương mức độ nhẹ R khi vào viện, p<0,001; hồi phục chức năng thận thấp nhất 7/30 (23,3%)

- Những bệnh nhân tổn thương thận mức độ nhẹ ngay khi vào viện có tỉ lệ hồi phục chức năng thận cao nhất 18/30 (60,0%) và tử vong thấp nhất 10/30 BN (33,3%), p<0,01.

Bảng 3.5. Một số đặc điểm bệnh nhân sống và tử vong ở bệnh nhân AKI

Thông số	Tử vong (n=69)	Sống (n=43)	p
Tuổi (năm)	63,3 ± 15,30	58,0 ± 17,29	>0,05
Điểm APACHEII vào viện	24,3 ± 8,12	22,1 ± 5,80	>0,05
Điểm APACHEII lúc AKI nặng nhất	32,6 ± 8,96	22,8 ± 5,81	<0,001
Điểm SOFA vào viện	7,4 ± 4,06	5,8 ± 3,08	<0,05
Điểm SOFA lúc AKI nặng nhất	10,7 ± 3,84	6,3 ± 3,0	<0,001
Số tạng suy	4,0 ± 0,75	3,0 ± 0,80	<0,001
Thời gian nằm hồi sức (ngày)	8,8	13,3	<0,05*
Thời gian nằm viện (ngày)	12,2	15,9	>0,05*
Số tạng suy ≥ 3 (n=106)	69 (65,1%)	37 (34,9%)	p<0,01 (OR:2,9;
< 3 (n=6)	0 (0%)	6 (14%)	95%CI: 2,2-3,7)

(* Mann-Witney U test)

Nhận xét: so sánh nhóm sống và tử vong ở bệnh nhân AKI, chúng tôi thấy:

- Tuổi của nhóm sống và tử vong không khác nhau, p>0,05.

- Điểm APACHE II và SOFA nhóm tử vong cao hơn nhóm sống, p<0,001, số tạng suy cũng cao hơn, p<0,001. Những bệnh nhân suy ≥ 3 tạng nguy cơ tử vong gấp 2,9 lần bệnh nhân suy < 3 tạng, p<0,01.

- Thời gian nằm hồi sức của BN tử vong ngắn hơn nhóm sống, p<0,05

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của bệnh nhân AKI ở nhóm nhiễm khuẩn

- **Phân bố về giới:** Theo biểu đồ 3.1. tỉ lệ

bệnh nhân nam là 73,2% cao hơn nhiều so với nữ là 26,8%, tỉ lệ nam/nữ là 2,7/1. Nghiên cứu của Bagshaw S.M. nam giới là 59,5%, cũng cao hơn nữ giới [1]. Một số nguyên nhân thường gây tổn thương thận như: viêm tụy cấp, xơ gan, bệnh tim mạch... hay gặp ở nam giới.

- **Phân bố bệnh nhân theo tuổi:** tuổi trung bình của các bệnh nhân là 61,3 tuổi, cao hơn nhóm không tổn thương thận là 58,4 tuổi; p<0,05, nghiên cứu của Piccinni P. là 66 tuổi [6]. Tác giả Bellomo R. khi phân tích về tuổi bệnh nhân AKI từ các nghiên cứu trong vòng 30 năm thì thấy tuổi trung bình có xu hướng tăng lên [2]. Các bệnh nhân tuổi cao thường có bệnh mạn tính, nguy cơ tổn thương thận cao hơn.

4.2. Một số yếu tố nguy cơ tổn thương thận và tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn

***Các yếu tố nguy cơ làm tổn thương thận cấp.** Khi phân tích hồi qui đa biến các yếu tố liên quan tới tổn thương thận cấp chúng tôi nhận thấy nhiễm khuẩn nặng làm tăng nguy cơ tổn thương thận cấp lên 2,1 lần, $p < 0,05$.

Phân tích của Bellomo R. và cộng sự trong nhiều năm cũng đưa ra sốc nhiễm khuẩn là nguyên nhân chính của AKI, sau đó là phẫu thuật nặng, sốc tim [2].

Một nghiên cứu đa trung tâm, Uchino S. và nhóm tác giả đã nhận thấy 47,5% bệnh nhân tổn thương thận cấp liên quan với tình trạng sốc nhiễm khuẩn, 34% liên quan với phẫu thuật lớn, 27% liên quan với sốc tim, 26% liên quan với thiếu thể tích và 19% liên quan với sử dụng thuốc [8]. Rất nhiều các nghiên cứu đã chỉ ra nhận xét nhiễm khuẩn nặng là yếu tố thường gặp nhất liên quan tới tổn thương thận cấp [1], [3].

***Liên quan giữa tổn thương thận cấp với tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn.** Khi so sánh tử vong giữa 2 nhóm có AKI và không AKI ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng (bảng 3.2), chúng tôi thấy bệnh nhân có tổn thương thận cấp tỉ lệ tử vong cao hơn không tổn thương thận rất nhiều (61,6% và 33%), cụ thể là nguy cơ tử vong gấp 4,7 lần ($p < 0,001$).

Phân tích của Schrier Robert W, tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn tử vong lên tới 70% so với tổn thương thận cấp đơn thuần là 45% [8]. Nghiên cứu của De Mendonca A, Vincent và cộng sự tại 40 khoa hồi sức ở 16 nước với 1441 bệnh nhân, các tác giả thấy bệnh nhân có tổn thương thận cấp tử vong gấp 3 lần so với không tổn thương thận (42,8% so với 14,5%, $p < 0,01$) [4].

Đặc biệt, khi phân tích những bệnh nhân nặng cần phải lọc máu (lọc máu liên tục - CVVH và ngắt quãng - HD), chúng tôi thấy những bệnh nhân cần phải lọc máu tỉ lệ tử vong tới 75%. Lọc máu liên tục là liệu pháp được sử dụng khá rộng rãi ở những bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng, hỗ trợ lọc các yếu tố tiền viêm, cytokin, hỗ trợ thận và các tạng. Lọc máu liên tục thường được chỉ định ở những bệnh nhân nặng, tụt huyết áp, suy tim... vì vậy tỉ lệ tử vong cũng thường cao hơn. Trong nghiên cứu của mình, tác giả Metnitz P.G. còn đưa con số tử vong ở nhóm bệnh nhân nặng phải lọc máu, tử vong lên tới 90% [5]. Một nghiên cứu đa trung tâm, 23 quốc gia trên 29269 bệnh nhân hồi sức, các tác giả cũng nhận thấy những bệnh nhân có AKI cần phải lọc máu chiếm 5-6% và tỉ lệ tử vong cũng cao hơn hẳn những bệnh

nhân không phải lọc máu [8].

Tác giả Piccinni nhận thấy 59,4% các bệnh nhân hồi phục chức năng thận trong quá trình nằm viện, những bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng cần phải lọc máu hồi phục khả năng hồi phục hơn và, thời gian phải nằm ở khoa hồi sức dài hơn và tử vong cao hơn [6].

Dù đã có phân độ tổn thương thận hợp lý hơn, có thể phát hiện tổn thương thận từ những giai đoạn sớm để can thiệp, nhiều tiến bộ trong hồi sức bệnh nhân nặng nhưng tổn thương thận cấp vẫn là một nguyên nhân quan trọng gây tử vong ở bệnh nhân hồi sức.

***Mức độ tổn thương thận lúc vào viện và tử vong.** Bệnh nhân tổn thương thận sau khi vào viện có tỉ lệ tử vong cao nhất 24/30 BN (80%), $p < 0,01$; nguy cơ tử vong gấp 8 lần so với nhóm tổn thương mức độ nhẹ R khi vào viện, $p < 0,001$ và hồi phục chức năng thận thấp nhất 7/30 (23,3%). Ngược lại, bệnh nhân tổn thương thận mức độ nhẹ khi vào viện hồi phục chức năng thận cao nhất 18/30 (60,0%) và tử vong thấp nhất 10/30 BN (33,3%), $p < 0,01$. Đây chính là điều khác biệt của bệnh nhân hồi sức so với bệnh nhân ở khoa khác. Nhiều tác giả cũng nhận xét tương tự, những suy thận sau khi vào viện là suy thận trong tình trạng suy đa tạng, dù đã điều trị tích cực nhưng diễn biến xấu của bệnh làm ảnh hưởng chung tới tử vong của bệnh nhân chứ không đơn thuần là do tổn thương thận [6], [7], [8].

***Một số đặc điểm bệnh nhân sống và tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng có AKI.** Điểm APACHE II và SOFA nhóm tử vong cao hơn nhóm sống, $p < 0,001$, số tạng suy cũng cao hơn, $p < 0,001$. Những bệnh nhân suy ≥ 3 tạng nguy cơ tử vong gấp 2,9 lần bệnh nhân suy ít hơn 3 tạng, $p < 0,01$. Kết quả nghiên cứu này càng cho thấy tổn thương thận dù làm tăng tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng, nhưng tình nặng của bệnh nhân cũng liên quan rất nhiều tới tiên lượng và tử vong của bệnh nhân nhiễm khuẩn và hồi sức. Thời gian nằm hồi sức của bệnh nhân tử vong ngắn hơn nhóm sống ($p < 0,05$) vì nhiều bệnh nhân quá nặng, tử vong sớm, không có cơ hội để kéo dài thời gian hồi sức và điều trị.

V. KẾT LUẬN

- Tổn thương thận cấp gặp ở 45,5% số bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng. Tỉ lệ giới Nam/Nữ là 2,7:1.
- Tuổi trung bình là 61,3 tuổi, gặp nhiều nhất ở người cao tuổi ≥ 65 (42,9%).

***Một số yếu tố nguy cơ tổn thương thận và tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng:**

- Nhiễm khuẩn nặng làm tăng nguy cơ tổn thương thận 2,1 lần (OR 2,1; $p < 0,05$).

- Bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng có tổn thương thận cấp tử vong rất cao 61,6%, nguy cơ tử vong gấp 4,7 lần so với nhóm không có tổn thương thận (OR 4,7; $p < 0,001$).

- Những bệnh nhân phải lọc máu tỉ lệ tử vong lên tới 75%, nguy cơ tử vong gấp 21 lần so với những bệnh nhân không phải lọc máu (OR 21; $p < 0,001$).

- Bệnh nhân xuất hiện tổn thương thận muộn sau khi vào viện tử vong cao nhất (80%), $p < 0,01$: thường trong tình trạng bệnh nặng, suy đa tạng, nguy cơ tử vong gấp 8 lần so với nhóm tổn thương mức độ nhẹ khi vào viện (OR 8,0; $p < 0,001$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bagshaw, S. M., et al. (2007).** "Septic acute kidney injury in critically ill patients: clinical characteristics and outcomes". *Clin J Am Soc Nephrol* 2(3): 431-439.
2. **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.

3. **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.
4. **De Mendonca A., Vincent J.L. et al. (2000).** "Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score". *Intensive Care Med* 26(7): 915-921.
5. **Metnitz, P. G., et al. (2002).** "Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients". *Crit Care Med* 30(9): 2051-2058.
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 Anesthesiol* 77(11): 1072-1083.
7. **Schrier R. W. and W. Wang (2004).** "Acute renal failure and sepsis". *N Engl J Med* 351(2): 159-169.
8. **Uchino, S., et al. (2005).** "Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study". *Jama* 294(7): 813-818.
9. **Singer M., et al. (2016).** "The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3)". *JAMA* 315(8): 801-810.

KHẢO SÁT NGUYÊN NHÂN GÂY KHIẾM THỊ Ở NGƯỜI VIỆT NAM

Nguyễn Thị Thu Hiền¹, Trần Phương Anh¹, Phạm Thị Minh Châu¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát nguyên nhân gây khiếm thị ở người Việt Nam. **Đối tượng:** Nghiên cứu được thực hiện trên 886 người khiếm thị đến khám tại Phòng phục hồi chức năng khiếm thị của Bệnh viện Mắt Trung ương trong 3 năm từ 2013 đến 2016. **Phương pháp nghiên cứu:** mô tả cắt ngang. **Kết quả:** trên 886 đối tượng gồm: 515 nam và 371 nữ, trong đó trẻ em là 478 (tuổi trung bình 9.23 ± 3.2) và người lớn là 408 (tuổi trung bình 29.71 ± 14.1). Các nhóm bệnh gây khiếm thị thường gặp gồm: bệnh lý võng mạc 27.2% (thoái hóa sắc tố võng mạc 46.4%; bệnh võng mạc trẻ đẻ non 15.8%; thoái hóa hoàng điểm 14.5%...), bệnh lý thể thủy tinh 24.3% (đã lấy thể thủy tinh 44.2%, đã đặt thể thủy tinh nhân tạo 40%...), nhóm tật khúc xạ chiếm 16.7% (cận thị 63.5%...). Tuy nhiên, giữa hai đối tượng trẻ em và người lớn tỷ lệ phân bố các nguyên nhân không giống nhau: ở trẻ em nhóm bệnh lý võng mạc chiếm tỷ lệ cao nhất (28.2%); nhóm tật khúc xạ đứng thứ hai (20.5%); nhóm bệnh lý thể thủy tinh đứng thứ ba

(19.9%); còn ở người lớn nhóm bệnh lý thể thủy tinh chiếm tỷ lệ cao nhất (29.4%); nhóm bệnh lý võng mạc đứng thứ hai (26.0%); nhóm tật khúc xạ và nhóm bệnh lý thị thần kinh đứng thứ ba (12.3%). **Kết luận:** Nguyên nhân gây khiếm thị ở người Việt Nam đứng thứ nhất là do bệnh lý võng mạc, đứng thứ hai là bệnh lý thể thủy tinh và đứng thứ ba là tật khúc xạ.

Từ khóa: nguyên nhân, khiếm thị.

SUMMARY

SURVEYING THE CAUSES OF LOW VISION IN VIETNAM

Objective: To survey the causes of low vision in Vietnam. **Research methods:** cross-section study with 886 patients (515 males, 371 females) participated from 2013 to 2016 in low vision unit in Vietnam National Eye Hospital, there were 478 children (mean age 9.23 ± 3.2 years old) and 408 adults (mean age 29.71 ± 14.1 years old). **Results:** Causes of low vision included retinal diseases 27.2% (retinitis pigmentosa 46.4%, retinopathy of prematurity 15.8%, macular degeneration 14.5%...), lens-related disorders 24.3% (after cataract surgery: aphakia 44.2%, intraocular lens implants 40%...), refractive errors 16.7% (by myopia 63.5%...). However, there was a different contribution of low vision causes between children and adults. In children (≤ 15 yrs), the leading causes were retinal diseases 28.2%, then refractive errors 20.5%, lens-related

¹Bệnh viện Mắt Trung Ương

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Thu Hiền

Email: thuhienvnio@gmail.com

Ngày nhận bài: 16.12.2020

Ngày phản biện khoa học: 22.01.2021

Ngày duyệt bài: 8.2.2021