

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

NGUYỄN ANH DŨNG

**NGHIÊN CỨU
TÀN SUẤT VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ
CỦA TĂNG ÁP LỰC KHOANG BỤNG
Ở CÁC BỆNH NHÂN CHĂM SÓC TÍCH CỰC**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Thành phố Hồ Chí Minh - 2015

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

NGUYỄN ANH DŨNG

**NGHIÊN CỨU
TÀN SUẤT VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ
CỦA TĂNG ÁP LỰC KHOANG BỤNG
Ở CÁC BỆNH NHÂN CHĂM SÓC TÍCH CỰC**

Chuyên ngành: Ngoại tiêu hóa

Mã số: 62720125

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

PGS. TS. ĐỖ ĐÌNH CÔNG

PGS. TS. NGUYỄN VĂN HẢI

Thành phố Hồ Chí Minh - 2015

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Các số liệu, kết quả nêu trong luận án này là trung thực và chưa từng được ai công bố trong bất kỳ công trình nào khác.

Nghiên cứu sinh

Nguyễn Anh Dũng

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ACS	Abdominal Compartment Syndrome (Hội chứng chèn ép khoang bụng)
ALBQ	Áp lực bàng quang
ALKB	Áp lực khoang bụng
ALTMKB	Áp lực tưới máu khoang bụng
APP	Abdominal Perfusion Pressure (Áp lực tưới máu khoang bụng)
APACHE II	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
BMI	Body Mass Index (Chỉ số khối cơ thể)
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease (bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính)
DCS	Damage Control Surgery (Phẫu thuật kiểm soát thương tổn)
HCCEKB	Hội chứng chèn ép khoang bụng
IAH	Intra-abdominal Hypertension (Tăng áp lực khoang bụng)
IAP	Intra-abdominal Pressure (Áp lực khoang bụng)
KTC 95%	Khoảng tin cậy 95%
KXĐ	Không xác định
MAP	Mean Arterial Pressure (Áp lực động mạch trung bình)
MOF	Multiple Organ Failure (Suy đa tạng)
OR	Odds Ratio (Tỉ số số chênh)
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment (Chỉ số đánh giá suy tạng tiến triển)
TALKB	Tăng áp lực khoang bụng
WSACS	World Society of Abdominal Compartment Syndrome (Hiệp hội Thế giới về hội chứng chèn ép khoang bụng)

MỤC LỤC

	Trang
TRANG PHỤ BÌA	i
LỜI CAM ĐOAN	II
DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT	III
MỤC LỤC	IV
DANH MỤC CÁC BẢNG	VI
DANH SÁCH CÁC HÌNH	IX
ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	3
1.1. Lịch sử của vấn đề nghiên cứu	3
1.2. Tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng	4
1.3. Ảnh hưởng của tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng lên các tạng	10
1.4. Các yếu tố nguy cơ của tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng	19
1.5. Chẩn đoán tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng	21
1.6. Điều trị tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng	26
1.7. Tình hình nghiên cứu trong và ngoài nước liên quan đề tài nghiên cứu	37
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	40
2.1. Đối tượng nghiên cứu	40
2.1.1. Thời gian, địa điểm và đối tượng nghiên cứu.....	40
2.1.2. Tiêu chuẩn chọn bệnh.....	40
2.1.3. Cỡ mẫu.....	41
2.2. Phương pháp nghiên cứu	41
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu	41
2.2.2. Phương pháp chọn mẫu	42
2.2.3. Phương pháp thu thập dữ liệu	42
2.2.4. Biến số nghiên cứu	44
2.2.5. Phương pháp hạn chế sai lệch.....	48
2.2.6. Phương pháp quản lý và phân tích số liệu	49
2.2.7. Đạo đức nghiên cứu.....	52
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	54
3.1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu	54
3.2. Tần suất TALKB ở những bệnh nhân đang điều trị tại khoa hồi sức tích cực	58

3.3. Các yếu tố nguy cơ của TALKB ở bệnh nhân chăm sóc tích cực.....	62
3.4. Ảnh hưởng của TALKB, nhất là HCCEKB lên tử vong của bệnh nhân chăm sóc tích cực.	75
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN.....	86
4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu.	86
4.2. Tần suất TALKB ở những bệnh nhân đang điều trị tại khoa hồi sức tích cực	90
4.3. Các yếu tố nguy cơ của TALKB ở bệnh nhân chăm sóc tích cực.....	94
4.4. Ảnh hưởng của TALKB, nhất là HCCEKB lên tử vong của bệnh nhân chăm sóc tích cực.	104
4.5. Ưu điểm và hạn chế của nghiên cứu	110
KẾT LUẬN.....	112
KIẾN NGHỊ.....	114
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC 1: BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU	
PHỤ LỤC 2: DANH SÁCH ĐỐI TƯỢNG THAM GIA NGHIÊN CỨU	

DANH MỤC CÁC BẢNG

Bảng 1.1: Tỷ lệ mắc của TALKB và HCCEKB	5
Bảng 1.2: Các đồng thuận về TALKB	7
Bảng 1.3: Ảnh hưởng của HCCEKB trên bệnh nhân sau phẫu thuật	16
Bảng 1.4: Những yếu tố nguy cơ của TALKB và HCCEKB	19
Bảng 1.5: Những yếu tố nguy cơ dẫn đến tăng áp lực khoang bụng	20
Bảng 1.6: Đặc điểm các bệnh nhân có TALKB giữa nhóm sống còn và tử vong ...	21
Bảng 1.7: Tần suất và yếu tố nguy cơ của TALKB	38
Bảng 2.1: Phân độ IAH.....	44
Bảng 2.2: Bảng điểm SOFA	45
Bảng 3.1: Đặc điểm chung của đối tượng tham gia nghiên cứu.....	54
Bảng 3.2: Đặc điểm tiền sử bệnh của đối tượng.....	55
Bảng 3.3: Mức độ nặng của dân số nghiên cứu.....	55
Bảng 3.4: Các chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá APACHE II	56
Bảng 3.5: Các chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá SOFA	57
Bảng 3.6: Các yếu tố nguy cơ của TALKB trong mẫu nghiên cứu.....	57
Bảng 3.7: Tần suất của TALKB và HCCEKB	59
Bảng 3.8: Tần suất theo phân độ TALKB.....	59
Bảng 3.9: áp lực khoang bụng qua các lần theo dõi	60
Bảng 3.10: Mối liên quan giữa đặc điểm chung của đối tượng và tăng áp lực khoang bụng	62
Bảng 3.11: Mối liên quan giữa đặc điểm chung của đối tượng và hội chứng chèn ép khoang bụng.....	63
Bảng 3.12: Mối liên quan giữa đặc điểm tiền sử với tăng áp lực khoang bụng	64
Bảng 3.13: TALKB và các yếu tố nguy cơ	65
Bảng 3.14: Trị số trung bình TALKB và các yếu tố nguy cơ	67
Bảng 3.15: Mối liên quan giữa APACHE và tăng áp lực khoang bụng	69
Bảng 3.16: Mối liên quan giữa SOFA và tăng áp lực khoang bụng	70
Bảng 3.17: Mô hình hồi qui logistic đa biến thể hiện ảnh hưởng của các yếu tố đến tình trạng tăng áp lực khoang bụng.....	73
Bảng 3.18: Số lượng các yếu tố nguy cơ	73
Bảng 3.19: Số lượng yếu tố nguy cơ theo TALKB và HCCEKB	74
Bảng 3.20: Kết quả điều trị nhóm bệnh nhân có tăng áp lực khoang bụng	79
Bảng 3.21: Kết quả điều trị nhóm bệnh nhân có hội chứng chèn ép khoang bụng ..	83

Bảng 3. 22: Kết quả điều trị các nhóm bệnh nhân không TALKB và có TALKB theo phân độ trên các đặc điểm và mức độ nặng	84
Bảng 4.1: So sánh điểm số SOFA trong dân số nghiên cứu.....	88
Bảng 4.2: So sánh điểm số APACHE II trong dân số nghiên cứu	89
Bảng 4.3: Tần suất tích lũy TALKB của bệnh nhân hậu phẫu.....	92
Bảng 4.4: Tần suất TALKB theo các yếu tố nguy cơ	97
Bảng 4.5: Tần suất TALKB liên quan các yếu tố nguy cơ.....	99

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ, SƠ ĐỒ

Sơ đồ 1.1: Xử trí TALKB và HCCEKB.....	27
Sơ đồ 1.2: Điều trị nội khoa TALKB và HCCEKB.....	32
Biểu đồ 3.1: Áp lực khoang bụng trung bình lần đo thứ nhất.	58
Biểu đồ 3.2: Biểu đồ thể hiện mối tương quan về ALKB giữa các lần đo	61
Biểu đồ 3.3: So sánh biến thiên ALKB giữa các nhóm sống, tử vong	78
Biểu đồ 3.4: Khả năng sống theo thời gian chung và KTC 95%.....	81
Biểu đồ 3.5: Biểu đồ sống còn Kaplan Meier thể hiện khả năng tử vong theo thời gian của nhóm có TALKB.....	81
Biểu đồ 3.6: Biểu đồ sống còn Kaplan Meier thể hiện khả năng tử vong theo thời gian của nhóm có TALKB	82
Biểu đồ 3.7: Biểu đồ sống còn Kaplan Meier thể hiện khả năng tử vong theo thời gian của nhóm có HCCEKB	83

DANH SÁCH CÁC HÌNH

Hình 1. 1: Ảnh hưởng của TALKB lên các tạng	18
Hình 1.2: Thành ruột dày trên CT	22
Hình 1.3: Dấu hiệu bụng tròn trên CT.....	22
Hình 1.4: Hệ thống đo áp lực bàng quang cải biên theo Cheatham và Safcsak.....	24
Hình 1.5: Đóng bụng tạm thời bằng các kẹp.	34
Hình 1.6: Đóng bụng tạm thời bằng túi Bagota.....	35
Hình 1.7: Tấm Polyethylene đặt dưới hai mép cân.....	36
Hình 1.8: Nối với hệ thống hút sau khi dán băng dính.	37
Hình 2.1: Hệ thống đo áp lực bàng quang.	43
Hình 3.1: Minh họa đo ALKB bệnh nhân tại khoa hồi sức ngoại	75
Hình 3.2 : Bụng trương lớn của một bệnh nhân HCCEKB.....	75
Hình 3.3: Minh họa dấu hiệu bụng tròn trên CT bụng của HCCEKB.....	76
Hình 3.4: Dấu thành ruột dày và tĩnh mạch chủ dưới xẹp trên CT bụng của HCCEKB	77

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng áp lực khoang bụng ảnh hưởng đến tình trạng hô hấp được Marey chứng minh lần đầu tiên vào năm 1863 [33]. Ngày càng có nhiều nghiên cứu chứng minh tác động của áp lực khoang bụng lên hệ tim mạch, chức năng thận, hoạt động thần kinh và nhiều tạng khác ở ổ bụng. Năm 2004, Hiệp hội Thế giới về Hội chứng chèn ép khoang bụng (WSACS) được thành lập và đã đưa ra các đồng thuận theo y học dựa trên bằng chứng, phác thảo tiêu chuẩn đo lường áp lực khoang bụng cũng như thiết lập tiêu chí chẩn đoán tăng áp lực khoang bụng (TALKB) và hội chứng chèn ép khoang bụng (HCCEKB) [27],[74],[86]. Ngày nay, những định nghĩa này được chấp nhận rộng rãi trên toàn thế giới, đã trở thành những thuật ngữ tiêu chuẩn cho TALKB và HCCEKB.

HCCEKB là hậu quả từ việc gia tăng áp lực trong khoang bụng đến một điểm mà lưu lượng máu đến các tạng đích bị tổn thương và cuối cùng là suy chức năng tạng [62]. Nhiều nghiên cứu đã mô tả tình trạng TALKB và giai đoạn tiến triển nặng của nó là HCCEKB có thể xảy ra ở các bệnh nhân được điều trị tại các khoa hồi sức tích cực. Việc hình thành TALKB không chỉ xảy ra ở các bệnh nhân có các bệnh lý vùng bụng như viêm tụy, phẫu thuật vùng bụng [46],[124] mà còn xảy ra ở các bệnh nhân hồi sức khác, ví dụ như nhiễm trùng nặng, đa chấn thương, bệnh lý tim phổi [40],[79],[108].

TALKB và HCCEKB có thể xảy ra ở tất cả các bệnh nhân cần chăm sóc tích cực, điều này đã được nhiều nghiên cứu ghi nhận tỉ lệ của TALKB là 30% đến 50% và tỉ lệ HCCEKB là 4% đến 12% [81],[83],[128]. Tỉ lệ sống sót của HCCEKB cũng rất thấp, vào khoảng 20% [128].

Việc hiểu rõ tần suất của TALKB cũng như việc phát hiện sớm và điều trị thích hợp TALKB và HCCEKB sẽ giúp giảm khả năng biến chứng và tử vong ở những bệnh nhân này [32],[83]. Tuy nhiên, vấn đề này chưa được nghiên cứu rộng rãi ở Việt Nam. Tác giả Lê Thương báo cáo gần đây về kết quả bước đầu nghiên cứu ALKB trên 118 bệnh nhân tại khoa Ngoại bệnh viện đa khoa tỉnh Khánh Hòa [5]. Nghiên cứu này dừng lại ở mức xác định áp lực khoang bụng của ba nhóm bệnh nhân: sau phẫu thuật chương trình, sau phẫu thuật cấp cứu bệnh vùng bụng và nhóm bệnh nhân được theo dõi bụng ngoại khoa. Gần đây, vài nghiên cứu khác trong nước cũng chỉ đề cập đến tỉ lệ tăng áp lực khoang bụng ở các nhóm bệnh nhân chuyên biệt như sốt xuất huyết, viêm tụy cấp và phẫu thuật vùng bụng [1],[2],[4],[6].

Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu ở các bệnh nhân phải nằm điều trị hồi sức tích cực để tìm câu trả lời cho các vấn đề sau: tần suất tăng áp lực khoang bụng là bao nhiêu? Các yếu tố nguy cơ nào liên quan đến TALKB? Và liệu TALKB, nhất là HCCEKB có ảnh hưởng đến tỉ lệ tử vong của bệnh nhân chăm sóc tích cực không?

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

1. Xác định tần suất tăng áp lực khoang bụng ở những bệnh nhân điều trị tại khoa hồi sức tích cực.
2. Xác định các yếu tố nguy cơ của tăng áp lực khoang bụng ở bệnh nhân chăm sóc tích cực.
3. Xác định ảnh hưởng của tăng áp lực khoang bụng, nhất là hội chứng chèn ép khoang bụng lên tử vong của bệnh nhân chăm sóc tích cực.

CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Lịch sử của vấn đề nghiên cứu

Tác động của tăng áp lực khoang bụng trên chức năng hô hấp được chứng minh bởi Marey vào năm 1863 và sau đó bởi Burt năm 1870 [33],[48]. Đến năm 1890, nghiên cứu trên động vật của Henricius cho thấy khi áp lực khoang bụng từ 27 đến 46 cm nước sẽ làm giảm đáng kể hoạt động cơ hoành dẫn đến tăng áp lực lồng ngực, suy hô hấp, và con vật bị chết [54]. Giả thuyết suy hô hấp là nguyên nhân tử vong trong tăng áp lực khoang bụng ở mức độ nặng tiếp tục tồn tại đến năm 1911. Sau đó Emerson chứng minh nguyên nhân tử vong ở động vật bị tăng áp lực khoang bụng là do trụy tim mạch hơn là do suy hô hấp [33]. Ảnh hưởng bất lợi của tăng áp lực khoang bụng lên chức năng thận và làm giảm bài tiết nước tiểu được xác định lần đầu tiên bởi Wendt năm 1876. Sự hồi phục bài tiết nước tiểu sau giải áp khoang bụng được Thorington và Schmidt chứng minh vào năm 1923 [69].

Nghiên cứu về những tác động sinh lý của áp lực khoang bụng lên chức năng thận trên người về cơ bản đã bắt đầu vào năm 1947 với công trình của Bradley [22].

Mặc dù đo ALKB qua bàng quang, dạ dày và đại tràng ở động vật đã được phổ biến trong những năm 1920 và 1930, nhưng mãi đến năm 1970 Söderberg mới mô tả lần đầu sự tương quan chặt chẽ giữa áp lực khoang bụng và áp lực bàng quang ở người [33].

Đầu những năm 1980, Kashtan [66], Harman [59], Richards [111] đã khẳng định tăng áp lực khoang bụng là nguyên nhân gây ra thiếu niệu và suy thận mà không giải thích được ở các bệnh nhân bị trướng bụng sau phẫu thuật. Sau đó họ tiếp tục báo cáo lợi ích của giải áp khoang bụng trong việc

phục hồi chức năng thận và cải thiện kết quả điều trị ở bệnh nhân có áp lực khoang bụng vượt quá 25 mmHg. Việc ứng dụng phẫu thuật nội soi vào cuối thập niên 1980 và đầu thập niên 1990 đã dẫn đến nhiều nghiên cứu và thử nghiệm lâm sàng giúp nâng cao sự hiểu biết của y học về những tác động nguy hiểm của gia tăng áp lực khoang bụng trên chức năng tim phổi, thận, tiêu hóa, gan và não. Hai bài phân tích tổng hợp vào năm 1995 [118] và 1996 [23] đã đặt nền tảng để mở ra hàng loạt những công trình nghiên cứu khác về TALKB và HCCEKB. Y học ngày càng hiểu rõ hơn những ảnh hưởng của tình trạng tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng ở các bệnh nhân nặng được điều trị tại khoa hồi sức [106].

Với sự quan tâm và phát triển của giới y khoa, hội nghị quốc tế về tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng đã được tổ chức lần đầu tiên vào năm 2001. Đến năm 2004, hội nghị quốc tế lần thứ hai được tổ chức tại Úc với sự thành lập của Hiệp hội Thế giới về Hội chứng chèn ép khoang bụng (WSACS). Đến năm 2006, WSACS đã ban hành đồng thuận về các định nghĩa thống nhất và các khuyến cáo về TALKB và HCCEKB [42],[86] và được cập nhật bổ sung vào năm 2013 [74].

1.2. Tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng

1.2.1. Dịch tễ học

Jessalyn và cộng sự đã tổng hợp cơ sở dữ liệu từ 1950 đến 2013 [60], xác định các bài báo có liên quan đến các yếu tố nguy cơ của TALKB và HCCEKB ở các bệnh nhân chăm sóc tích cực. Trong số 1224 trích dẫn được xác định, có 14 nghiên cứu bao gồm 2500 bệnh nhân được thu nhận. Các tác giả đã tổng hợp được 38 yếu tố nguy cơ của TALKB và 24 yếu tố nguy cơ của HCCEKB. Các yếu tố làm tăng nguy cơ TALKB và HCCEKB bao gồm

béo phì (bốn nghiên cứu, tỉ số Odds OR là 5,10, khoảng tin cậy 95% KTC từ 1,92 đến 13,58), nhiễm trùng huyết (hai nghiên cứu, OR là 2,38, KTC 95% từ 1,34 đến 4,23), phẫu thuật bụng (bốn nghiên cứu, OR là 1,93, KTC 95% từ 1,30 đến 2,85), tắc ruột (hai nghiên cứu, OR là 2,05, KTC 95% từ 1,40 đến 2,98), và hội sức truyền dịch lượng lớn (hai nghiên cứu, OR là 2,17, KTC 95% từ 1,30 đến 3,63).

Những năm gần đây, TALKB và HCCEKB đã được công nhận ngày càng phổ biến tại các khoa hồi sức tích cực, ở các bệnh nhân sau phẫu thuật, ghép gan [19], sốc nhiễm trùng [107], truyền dịch khối lượng lớn sau chấn thương [72], viêm tụy cấp nặng [126] và bỏng nặng [122]. Tỉ lệ mắc của TALKB và HCCEKB tóm tắt qua bảng 1.1.

Hiệp hội Thế giới về Hội chứng chèn ép khoang bụng đưa ra các yếu tố nguy cơ của TALKB / HCCEKB gồm bốn nhóm chính: độ đàn hồi của thành bụng bị hạn chế, tăng thể tích trong ổ bụng, truyền dịch nhiều / thoát dịch qua mao mạch và những nguyên nhân khác [74],[86].

Bảng 1.1: Tỉ lệ mắc của TALKB và HCCEKB

	TALKB (%)	HCCEKB (%)
Phẫu thuật bụng lớn [120],[122]	KXĐ	33 - 41
Ghép gan [19]	KXĐ	31
Chấn thương nặng [10],[96]	50	13 - 36
Chăm sóc tích cực [39],[83]	30 - 54	5 - 12
Sốc nhiễm trùng [107]	51 - 76	33
Viêm tụy cấp nặng [46]	58 - 84	25 - 56

1.2.2. Các định nghĩa

Một nguyên nhân của sự nhầm lẫn trong các tài liệu liên quan đến bệnh lý ALKB có nguồn gốc từ việc sử dụng hai đơn vị đo lường áp lực khác nhau: mmHg và cmH₂O trong đó 1 mmHg bằng 1,36 cm H₂O và 1 cm H₂O thì bằng 0,74 mmHg [62]. Trong nghiên cứu này, tất cả các giá trị áp lực được thể hiện bằng mmHg với giá trị tương ứng cmH₂O trình bày trong dấu ngoặc khi cần thiết.

Năm 2006, WSACS đã ban hành đồng thuận về các định nghĩa thống nhất và các khuyến cáo về TALKB và HCCEKB [42],[86] và được cập nhật bổ sung vào năm 2013 TALKB (bảng 1.2) [74].

1.2.2.1. Áp lực khoang bụng bình thường

Áp lực khoang bụng (ALKB) là trạng thái áp lực ổn định trong ổ bụng. Đối với các bệnh nhân bị bệnh nặng, trị số ALKB 5 - 7 mmHg được xem là bình thường [86],[91]. Trong một nghiên cứu tiền cứu trên 77 bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa, ALKB trung bình 6,5 mmHg và trực tiếp liên quan đến chỉ số khối cơ thể [115].

Giới hạn bình thường mô tả ở trên không phải là áp dụng cho tất cả các bệnh nhân. Bệnh nhân có vòng bụng lớn phát triển chậm có thể có áp lực cơ bản trong bụng cao hơn. Ví dụ, cơ địa bị béo phì và mang thai có thể có áp lực khoang bụng cao mạn tính (cao 10 đến 15 mmHg) mà không có hậu quả trên lâm sàng [86].

Thậm chí, những can thiệp điều trị nhỏ hoặc những thay đổi tư thế cơ thể, đặc biệt ở những bệnh nhân bị bệnh nặng, có thể ảnh hưởng đến điều kiện của ALKB và gây ra sự gia tăng nhẹ các giá trị ALKB. Ngay sau đó, ALKB nhanh chóng có thể trở về bình thường hoặc ở mức cơ bản. Những nghiên cứu trước đây đã ghi nhận rằng các phẫu thuật vùng bụng có liên quan với

TALKB [76],[94] . Trước khi chẩn đoán bệnh lý ALKB hoặc TALKB, cần xác định có sự gia tăng ổn định của ALKB, phản ánh một hiện tượng bệnh lý hay thực thể trong khoang bụng [95],[119].

Bảng 1.2: Các đồng thuận về TALKB[74]

Những định nghĩa lại từ những thống nhất năm 2006

1. ALKB là áp lực bên trong khoang bụng trong tình trạng ổn định
 2. Tiêu chuẩn tham khảo để đo ALKB gián tiếp là đo thông qua áp lực bàng quang với thể tích dịch tối đa là 25 mL
 3. ALKB được tính theo mmHg và được đo vào cuối kì thở ra ở tư thế nằm ngửa sau khi chắc chắn không có sự co rút cơ thành bụng với bộ phận chuyển đổi về 0 ở ngang mức đường nách giữa
 4. ALKB vào khoảng 5-7 mmHg ở người lớn có bệnh lý nặng
 5. TALKB được định nghĩa là tình trạng bệnh lý có ALKB duy trì liên tục hay lặp lại ở mức ≥ 12 mmHg
 6. HCCEKB được định nghĩa khi ALKB duy trì liên tục ở mức > 20 mmHg (có hay không có áp lực tưới máu bụng (APP) < 60 mmHg) có liên quan với tình trạng suy chức năng tạng mới.
 7. TALKB được phân loại như sau:
 - Độ I: ALKB 12-15 mmHg
 - Độ II: ALKB 16-20 mmHg
 - Độ III: ALKB 21-25 mmHg
 - Độ IV: ALKB > 25 mmHg
 8. TALKB hay HCCEKB nguyên phát là tình trạng có liên quan đến chấn thương hay bệnh lý trong vùng bụng chậu, thường cần phải can thiệp thủ thuật hay phẫu thuật sớm.
 9. TALKB hay HCCEKB thứ phát là tình trạng liên quan đến bệnh lý không bắt nguồn từ vùng bụng chậu.
 10. TALKB hay HCCEKB tái phát liên quan đến tình trạng mà trong đó TALKB hay HCCEKB phát triển lại theo sau phẫu thuật trước đó hay điều trị nội khoa TALKB nguyên phát hay thứ phát hay HCCEKB.
 11. Áp lực tưới máu bụng = Huyết áp động mạch trung bình – Áp lực khoang bụng (APP = MAP – IAP)
-

ALKB là áp lực kín trong khoang bụng, thay đổi khi hô hấp và bình thường dưới 10 mmHg. ALKB nên được đo ở cuối thời kỳ thở ra trong tư thế nằm ngửa hoàn toàn.

1.2.2.2. Tăng áp lực khoang bụng

Gọi là TALKB khi áp lực trong khoang bụng duy trì ở mức ≥ 12 mmHg hay TALKB được xác định khi ít nhất là 2 lần đo chuẩn trong vòng 1 – 6 giờ đều cho kết quả $ALKB \geq 12$ mmHg [81],[86]. TALKB có thể được tiếp tục phân độ như sau [115]:

- Độ I = ALKB 12 đến 15 mmHg
- Độ II = ALKB 16 đến 20 mmHg
- Độ III = ALKB 21 đến 25 mmHg
- Độ IV = ALKB > 25 mmHg.

1.2.2.3. Hội chứng chèn ép khoang bụng

HCCEKB được xác định khi giá trị đỉnh $ALKB \geq 20$ mmHg được ghi lại trong thời gian tối thiểu là hai lần đo chuẩn trong 1 - 6 giờ, liên quan đến sự suy giảm chức năng một hoặc nhiều tạng mà trước đó không có như vậy [81]. Suy tạng được định nghĩa khi chỉ số đánh giá suy tạng tiến triển (SOFA) ≥ 3 [129].

1.2.2.4. Đo áp lực khoang bụng

Điều kiện tiên quyết quan trọng nhất cho việc chẩn đoán và điều trị HCCEKB là đo áp lực khoang bụng [76],[80]. Vì những thành phần trong bụng thường không nén ép được và chủ yếu cấu tạo từ chất lỏng nên chúng có thể được tính theo định luật Pascal. Vì vậy, đo áp lực khoang bụng tại một điểm cũng có thể được coi là áp lực trong cả khoang bụng. Áp lực khoang bụng có thể được đo trực tiếp hay gián tiếp, ngắt quãng hay liên tục [86]. Tiêu chuẩn vàng là đo áp lực khoang phúc mạc trực tiếp, nhưng điều này rất khó khả thi trong các tình huống lâm sàng. Ngày nay, đo áp lực trực tiếp chỉ được

sử dụng cho nghiên cứu trên động vật hoặc trong các nghiên cứu lâm sàng trong mổ nội soi ổ bụng. Các phương pháp thường được sử dụng nhất để đo lường áp lực khoang bụng gián tiếp là qua bàng quang và dạ dày [80].

1.2.2.5. Đo áp lực khoang bụng qua bàng quang

Các nghiên cứu đã đề cập trước đây chỉ ra rằng kỹ thuật đo qua bàng quang là phương pháp được sử dụng thường xuyên nhất để đo áp lực khoang bụng hiện nay vì đơn giản và chi phí thấp [80]. Phương pháp này cũng được xem như là tiêu chuẩn vàng trong đồng thuận của WSACS [86]. Trước đây, còn một số tranh cãi về số lượng nước truyền dẫn cho sự đo lường. Ban đầu, khối lượng nước bơm vào bàng quang lên đến 200 ml, nhưng điều này đã dẫn đến áp lực khoang bụng cao hơn thực tế và do đó, làm cho phân loại và điều trị sai TALKB. Đồng thuận của WSACS đề nghị lượng nước truyền dẫn không quá 25 ml [85]. Một kỹ thuật đo liên tục qua bàng quang cũng đã được mô tả, nhưng kỹ thuật này không được sử dụng rộng rãi hiện tại.

1.2.2.6. Đo áp lực tưới máu trong bụng

Tương tự như khái niệm về áp lực tưới máu não đã được chấp nhận rộng rãi, được tính bằng áp lực động mạch trung bình trừ đi áp lực nội sọ, áp lực tưới máu trong bụng được tính bằng áp lực động mạch trung bình trừ đi áp lực khoang bụng, đã được đề xuất như là một dự báo chính xác hơn về tưới máu nội tạng và là điểm mấu chốt cho việc hồi sức [26]. Bằng cách xem xét cả hai lưu lượng động mạch và hạn chế hồi lưu tĩnh mạch, áp lực tưới máu trong bụng đã được chứng minh là có ý nghĩa trong dự đoán sống sót của bệnh nhân bị TALKB và HCCEKB. Duy trì áp lực tưới máu trong bụng ít nhất là 60 mmHg đã được chứng minh có tương quan với cải thiện tỉ lệ sống còn của TALKB và HCCEKB [28].

1.3. Ảnh hưởng của tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng lên các tạng

1.3.1. Tăng áp lực khoang bụng và thận

Trong hai nghiên cứu lớn [120],[122] đã được thực hiện trên hơn 350 bệnh nhân tại khoa hồi sức tích cực, TALKB được nhận thấy là một yếu tố nguy cơ độc lập của suy giảm chức năng thận. TALKB trên 18mmHg xảy ra ở 41% các bệnh nhân nhập khoa hồi sức ngoại. Trong 107 bệnh nhân có TALKB, 35 (32,7%) có suy giảm chức năng thận, trong khi tỉ lệ này là 22/156 (14,1%) ở bệnh nhân có ALKB bình thường.

Biancafiore và cộng sự, nghiên cứu về mối liên hệ giữa TALKB và chức năng thận trên những đối tượng được ghép gan, nhận thấy rằng 34/108 bệnh nhân có ALKB từ 25mmHg trở lên. Suy giảm chức năng thận được quan sát thấy trên 32% bệnh nhân có ALKB > 25mmHg [19]. Suy thận cấp xảy ra trên 17/108 bệnh nhân (16%), 11 (65%) người trong số đó có TALKB ($p < 0,001$). Phân tích của họ cũng cho thấy truyền trên 15 đơn vị máu trong phẫu thuật, suy chức năng hô hấp và ALKB > 24mmHg là những yếu tố nguy cơ độc lập của suy thận.

Cơ chế sinh lý bệnh của sự suy giảm chức năng thận khi có TALKB được giả thuyết là qua một hay nhiều các yếu tố sau: (1) một phần của hội chứng đáp ứng viêm toàn thân và suy đa tạng (MOF) [110], (2) giảm lưu lượng tim [113], (3) tăng áp lực tĩnh mạch thận và (4) tăng áp lực nhu mô thận [52]. Một trong những yếu tố này có thể đưa đến sự giảm áp lực tưới máu thận và kéo theo sự sụt giảm mức lọc cầu thận và lượng nước tiểu thải ra.

1.3.2. Tăng áp lực khoang bụng và hệ hô hấp

Sự tăng ALKB nghiêm trọng, ví dụ như trong HCCEKB, có thể gây ra những thay đổi lớn trên hệ hô hấp. ALKB tăng sẽ đẩy cơ hoành vào trong

lòng ngực, đè nén đáy phổi. Chụp phim phổi cho thấy vòm hoành nâng cao, giảm thể tích phổi [130]. Sự tăng ALKB được truyền qua cơ hoành, gây ra sự tăng áp lực lồng ngực. Kết quả là độ giãn nở thành ngực, dung tích toàn phổi và thể tích khí cặn giảm [76],[113].

Suy giảm chức năng hô hấp có thể do sự giảm độ giãn nở của phổi và của lồng ngực. Giải áp khoang bụng bằng phẫu thuật hay tạo áp lực âm ổ bụng [20] có thể làm giảm những vấn đề cơ học trên. Theo Ivatury [62], tăng carbonic máu và giảm độ giãn nở hệ hô hấp đã được xem là biểu hiện của một suy chức năng phổi và đòi hỏi phải giải áp khoang bụng trong bối cảnh có TALKB. Sự giải áp khoang bụng thường giúp giải quyết gần như ngay lập tức tình trạng suy chức năng hô hấp [76]. Vì vậy, khi bệnh nhân được nhận định đang có nguy cơ phát triển thành TALKB và HCCEKB nên được theo dõi sát sao.

1.3.3. Tăng áp lực khoang bụng và hệ tim mạch

TALKB làm tăng áp lực trong lồng ngực do cơ hoành bị đẩy lên cao. Kết quả là gây ra chèn ép nhu mô phổi và đẩy tim ra khỏi vị trí giải phẫu bình thường và gây ra những hậu quả nghiêm trọng trên hệ tim mạch. Chức năng tim có thể được tách ra thành 3 thành phần thiết yếu: tiền tải, sức co bóp cơ tim và hậu tải. TALKB sẽ có ảnh hưởng tiêu cực lên cả 3 thành phần có liên quan đến nhau này và việc khôi phục mỗi thành phần về lại bình thường là việc làm cần thiết để cải thiện tình trạng tưới máu hệ thống, vận chuyển oxy và cuối cùng là sống còn của bệnh nhân [42].

TALKB làm giảm cung lượng tim bằng cách làm suy yếu chức năng tim và giảm hồi lưu tĩnh mạch:

- Chức năng tim bị suy giảm vì TALKB gây nâng cao cơ hoành, dẫn đến đè ép tim, kết quả cuối cùng là giảm co bóp tâm thất. Sự nâng lên của cơ hoành có thể xảy ra ngay cả khi ALKB là 10 mmHg [112].

- Giảm hồi lưu tĩnh mạch là do TALKB gây cản trở lưu lượng máu trong tĩnh mạch chủ dưới, dẫn đến giảm lưu lượng máu tĩnh mạch từ chi dưới [17]. Sự gia tăng chèn ép tĩnh mạch chủ dưới dẫn đến sự hình thành của phù ngoại vi và làm tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu [78].
- TALKB thường gây ra một áp lực tĩnh mạch trung tâm cao và áp lực mao mạch phổi bất làm suy yếu chức năng tim do giảm hồi lưu tĩnh mạch.

1.3.4. Tăng áp lực khoang bụng và tưới máu ống tiêu hóa

Trong những nghiên cứu trên động vật, Diebel và cộng sự [50] đã cho thấy sự suy yếu dòng máu mạc treo và niêm mạc dạ dày ruột với áp lực trên 20 mmHg. Dòng máu niêm mạc ruột giảm còn 61% với ALKB là 20 mmHg và giảm còn 28% nếu ALKB là 40 mmHg. Tương ứng với những thay đổi này là sự toan hoá trầm trọng niêm mạc ruột. Những thay đổi này không cân xứng với sự giảm cung lượng tim liên quan với TALKB.

Thực tế, Sugrue và cộng sự [121] đã đánh giá tiên cứu ALKB và pH niêm mạc dạ dày ở những bệnh nhân sau mổ. So sánh với những bệnh nhân có pH niêm mạc dạ dày bình thường, những bệnh nhân có pH niêm mạc dạ dày dưới 7,32 có khả năng tăng ALKB hơn 11 lần. Ivatury và cộng sự [63] ghi nhận rằng TALKB liên quan đến toan hoá niêm mạc ruột ở những bệnh nhân bị chấn thương bụng nặng.

TALKB cũng đè ép lên tĩnh mạch mạc treo tràng, làm suy yếu dòng chảy tĩnh mạch ở ruột và gây ra phù nề đường ruột. Phù nề ruột tăng hơn nữa khi gia tăng áp lực khoang bụng và là khởi đầu cho một vòng luẩn quẩn. Kết quả cuối cùng là ruột bị giảm tưới máu nặng, thiếu máu cục bộ, giảm pH trong niêm mạc ruột và nhiễm toan [50].

Giảm tưới máu của ruột có thể thúc đẩy sự tổn hại hàng rào niêm mạc ruột, đưa đến hậu quả là sự chuyển vị vi khuẩn, nhiễm trùng huyết và suy đa

tạng. Qua thực nghiệm chứng minh sự chuyển vị vi khuẩn có thể xảy ra với áp lực khoang bụng chỉ 10 mmHg khi có tình trạng xuất huyết niêm mạc ruột [58].

1.3.5. Tăng áp lực khoang bụng và gan

Những bệnh nhân có bệnh gan giai đoạn cuối, suy gan cấp, chấn thương gan [35] và sau ghép gan [19] thì có tần suất cao bị TALKB. Những suy giảm tưới máu do TALKB gây ra có thể tạo những tác động trầm trọng trên chức năng thận, ruột và gan [114]. Trong một nghiên cứu trên mô hình ở heo về những tác động có hại của TALKB trên dòng máu nuôi gan, các nhà nghiên cứu đã dùng đầu dò siêu âm để theo dõi liên tục dòng máu tĩnh mạch cửa và động mạch gan đã nhận thấy rằng lưu lượng máu tĩnh mạch cửa dễ bị ảnh hưởng khi ALKB tăng [51]. Mặc dù cung lượng tim và áp lực động mạch trung bình hằng định, ở mức ALKB 20 mmHg nhưng dòng máu động mạch gan giảm tới 45%, dòng máu vi mạch gan giảm tới 71% và dòng máu tĩnh mạch cửa giảm đến 65%. Sự suy giảm này càng nhiều hơn nếu ALKB tăng hơn nữa. Cũng như với ruột, sự giảm dòng máu gây ảnh hưởng xấu đến chức năng chuyển hóa của gan.

1.3.6. Tăng áp lực khoang bụng và hệ thần kinh trung ương

Những nghiên cứu trong phòng thí nghiệm đã cung cấp chứng cứ về mối quan hệ giữa TALKB, áp lực nội sọ và áp lực tưới máu não. Gần đây, một số nghiên cứu tập trung vào khía cạnh lâm sàng của các mối liên quan này.

Năm 2001, nghiên cứu lâm sàng đầu tiên đánh giá ALKB và áp lực nội sọ đã được thực hiện bởi nhóm tác giả [37] ở bệnh viện San Gerado, Monza, Ý. Nhóm nghiên cứu đã thiết kế một nghiên cứu theo thời gian, tuần tự và không ngẫu nhiên để đo một cách hệ thống hậu quả của tăng ALKB trên 15 bệnh nhân chấn thương đầu và làm sáng tỏ phương thức truyền áp lực giữa

các khoang cơ thể khác nhau (bụng, ngực và đầu). Các tác giả nhận ra rằng đặt những trọng lượng lên bụng tạo ra một sự tăng đáng kể ALKB từ $4,7 \pm 2,9$ đến $15,5 \pm 4,1$ mmHg ($p < 0,001$). Sự TALKB gây tăng đồng thời và nhanh áp lực tĩnh mạch trung tâm từ $6,2 \pm 2,4$ tới $10,4 \pm 2,9$ mmHg ($p < 0,001$) và áp lực nội sọ từ $12,0 \pm 4,2$ đến $15,5 \pm 4,4$ mmHg ($p < 0,001$). Tất cả những thay đổi này chỉ mất vài giây để đạt tới bình nguyên và vẫn tăng cho tới khi ALKB trở về mức nền sau khi lấy vật nặng ra.

Những kết quả trên cho phép xác nhận giả thuyết rằng TALKB đẩy cơ hoành lên cao, giảm độ đàn hồi thành ngực, do đó giảm độ đàn hồi hệ hô hấp. ALKB được truyền trực tiếp lên khoang ngực, tăng áp lực trong lồng ngực và sau đó tới khoang sọ. Nói cách khác, sự tăng áp lực nội sọ là hậu quả của tắc nghẽn dẫn lưu tĩnh mạch não, gây tăng áp lực khoang nội sọ.

Malbrain và cộng sự [81] đánh giá hậu quả của ALKB lên áp lực nội sọ và áp lực tưới máu não ở bệnh nhân tổn thương não không do chấn thương. Tần suất TALKB xuất hiện cao ở những bệnh nhân nặng. Một cuộc khảo sát dịch tễ học ở bệnh nhân trong khoa hồi sức nội và ngoại khoa phát hiện 54.4% bệnh nhân ở hồi sức nội khoa và 65% ở hồi sức ngoại khoa có ALKB là 12 mmHg hoặc cao hơn [9]. Mục đích của nghiên cứu này là xác nhận mối tương quan thuận giữa ALKB và áp lực nội sọ ở bệnh nhân tổn thương não không do chấn thương, và chứng minh những thay đổi của áp lực nội sọ kèm theo những thay đổi của ALKB. 11 bệnh nhân được tuyển chọn trong một nghiên cứu với theo dõi áp lực nội sọ vì thiếu máu não (4), xuất huyết não (5) và bệnh não do chuyển hóa (2). Áp lực nội sọ trung bình $9,8 \pm 3,3$ mmHg, ALKB $8,1 \pm 3,7$ mmHg, Áp lực tưới máu não $82,5 \pm 16,6$ mmHg. Các tác giả đã phát hiện mối liên hệ chặt chẽ giữa TALKB và tăng áp lực nội sọ mặc dù chỉ tăng nhẹ mức ALKB.

Tóm lại cho tới nay, hậu quả của TALKB và HCCEKB trên hệ thần kinh trung ương chưa được nghiên cứu kỹ và vẫn còn là một lĩnh vực thách thức đối với các nhà nghiên cứu trong phòng thí nghiệm và trên lâm sàng. Chỉ trong thập niên gần đây, đã có nhiều những nghiên cứu trong phòng thí nghiệm cố gắng mô tả hậu quả của TALKB và HCCEKB trên hệ thần kinh trung ương. Những dữ liệu này, dùng chủ yếu mô hình tràn khí ổ bụng, mô tả hậu quả cơ học của TALKB và HCCEKB, tạo ra sự tăng áp lực nội sọ. Hậu quả này đòi hỏi việc hiểu rõ sự truyền áp lực qua lồng ngực. Sự tăng áp lực trong lồng ngực được truyền tới áp lực tĩnh mạch trung tâm và do đó tới dòng thoát tĩnh mạch não, tắc nghẽn nó và cuối cùng tăng áp lực nội sọ.

1.3.7. Hội chứng chèn ép khoang bụng và suy đa tạng

Phẫu thuật kiểm soát thương tổn (Damage control surgery - DCS) đã làm tăng tỉ lệ sống sót của những bệnh nhân bị chấn thương nặng. Tuy nhiên, một nhóm trong những bệnh nhân được cứu sống này tiếp tục tiến triển đến biến chứng có hại của HCCEKB. Những nghiên cứu lâm sàng đã nêu ra mối liên hệ rõ ràng giữa HCCEKB và suy đa tạng (MOF) (bảng 1.3) [105]. Ở động vật, HCCEKB làm tăng nồng độ toàn thân của các cytokines tiền viêm, thúc đẩy các bạch cầu trung tính để gây độc tế bào và hậu quả là tổn thương các tạng. Các nghiên cứu đã nhận thấy rằng HCCEKB gây ra sự giảm tưới máu mạc treo ruột, điều này cũng có thể xảy ra khi chưa có hạ huyết áp và giảm cung lượng tim.

Bảng 1.3: Ảnh hưởng của HCCEKB trên bệnh nhân sau phẫu thuật [105]

	HCCEKB	Không HCCEKB	P
Ngày thở máy	22 ± 3	15 ± 2	0,046
Ngày nằm ICU	26 ± 3	18 ± 2	0,030
Ngày nằm viện	40 ± 3	26 ± 2	0,002
Biến chứng / bệnh nhân	3,2 ± 0,4	1,9 ± 0,2	0,005
ARDS	39%	18%	0,040
Suy thận cấp	32%	12%	0,030
Suy đa cơ quan	32%	8%	0,006
Tử vong	43%	12%	0,002

Tác động gây hại của TALKB đã được biết hơn một thế kỷ. Tuy nhiên, cho đến khi xuất hiện phẫu thuật kiểm soát thương tổn thì HCCEKB mới được nhận ra có tầm quan trọng trên lâm sàng [76]. Trong những năm 1980, phẫu thuật kiểm soát thương tổn được đưa ra như một chiến lược cứu sống những bệnh nhân chấn thương nặng kèm theo hạ thân nhiệt, toan hóa máu, rối loạn đông máu, tạo nên “vòng luẩn quẩn bệnh lý”. Mặc dù những lợi ích không thể phủ nhận của phẫu thuật kiểm soát thương tổn sau chấn thương, nhưng rõ ràng một số trong những bệnh nhân này tiến triển đến một biến chứng mới, được gọi là HCCEKB và suy đa tạng. Sự liên hệ rõ giữa phẫu thuật kiểm soát thương tổn, HCCEKB và suy đa tạng được tranh luận gay gắt rằng liệu HCCEKB là nguyên nhân của suy đa tạng hay chỉ là kết quả cuối cùng [11].

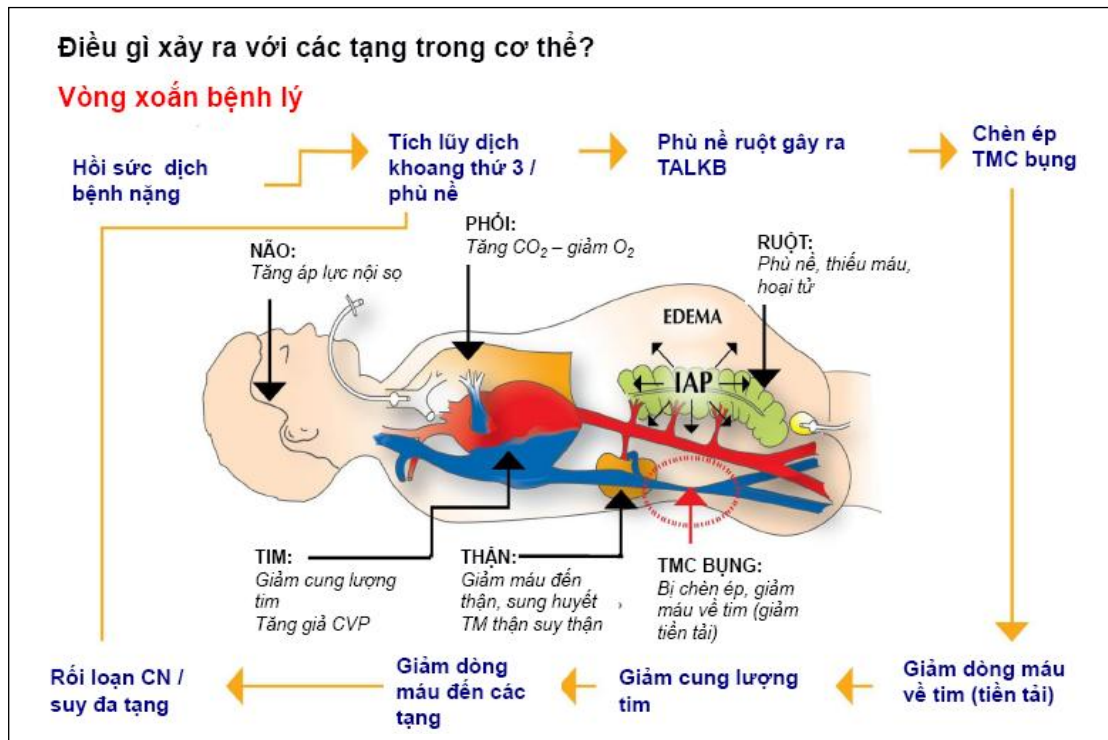
Một báo cáo gần đây bởi Balogh và cộng sự [12] đánh giá nguy cơ cao của bệnh nhân chấn thương tiến triển tới HCCEKB. Balogh dùng phân tích hồi quy đa biến để xác định những yếu tố dự đoán sớm và độc lập của HCCEKB và dùng những biến này để phát triển mô hình dự đoán sớm HCCEKB. Mặc dù theo dõi tích cực HCCEKB và giải áp đúng lúc, tử vong ở bệnh nhân HCCEKB vẫn còn cao hơn nhiều bệnh nhân không có HCCEKB

(HCCEKB nguyên phát = 64%, HCCEKB thứ phát = 53%, không HCCEKB = 17%). Suy đa tạng là nguyên nhân gây chết thường gặp nhất và xảy ra trong hơn 50% bệnh nhân có HCCEKB, nhưng chỉ 12% ở bệnh nhân không có HCCEKB. Phân tích hồi quy đa biến xác nhận lại rằng HCCEKB là yếu tố dự báo độc lập cho cả suy đa tạng (Odds Ratio = 9,20; khoảng tin cậy 95%, 3,80 - 22,80; $p < 0,001$) và tử vong (Odds Ratio = 8,40; khoảng tin cậy 95%, 3,50 - 20,60; $p < 0,001$).

Sự tranh luận rằng suy đa tạng liên hệ với HCCEKB là sự phản ánh của giảm huyết động toàn thân thúc đẩy bởi hậu quả ban đầu và HCCEKB chỉ là sự biểu hiện cuối cùng của suy đa tạng. Hơn nữa, khó để xác định một hậu quả trực tiếp của HCCEKB trên chức năng các cơ quan xa và HCCEKB hiếm khi xảy ra mà không có rối loạn huyết động học. Diebel và cộng sự đã mô tả rằng TALKB gây ra giảm lưu lượng máu mạc treo ruột, gan và tĩnh mạch cửa mạc dù khi áp lực động mạch trung bình và cung lượng tim [50],[51] được duy trì ở giá trị bình thường với hồi sức truyền dịch. Ivatury và cộng sự [63] cũng cho thấy trong một nghiên cứu lâm sàng rằng TALKB gây ra thiếu máu mạc treo ruột (toan hóa niêm mạc dạ dày) trong sự vắng mặt các dấu hiệu cổ điển của HCCEKB (rối loạn chức năng tim, phổi, thận). Những phát hiện này ủng hộ hơn nữa giả thuyết rằng HCCEKB không chỉ là biểu hiện muộn mà là nguyên nhân của suy đa tạng.

Sinh lý bệnh dẫn tới TALKB là phù ở khoảng mô kẽ trong ruột và mạc treo do tổn thương nội mô mao mạch, mà nguyên nhân như nhiễm trùng, chảy máu, v.v... dẫn tới thiếu máu cục bộ; giải phóng cytokines gây giãn mạch và tăng tính thấm thành mạch. Một lượng lớn dịch có thể tích lũy bên trong khoang bụng cũng qua cơ chế này. Dịch tích lũy ở khoang bụng, thành ruột và mạc treo làm ổ bụng căng dần lên; kết hợp với giảm sự co giãn của thành bụng

gây ra TALKB. ALKB tăng cao ảnh hưởng nghiêm trọng tới sự tưới máu của tất cả các tạng [23].



Hình 1. 1: Ảnh hưởng của TALKB lên các tạng

“Nguồn: World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), <http://www.wsacs.org>” [131]

Ruột là tạng dễ bị tổn thương do thiếu máu. Vì ổ bụng là khoang kín được giới hạn bởi thành bụng, khi ruột giãn ra mà thành bụng không còn khả năng bù trừ, ALKB tăng kéo theo sức ép bên trong bụng cũng tăng thêm, cản trở tuần hoàn mao mạch, gây thiếu máu thành ruột và cuối cùng gây tổn thương tĩnh mạch trở về và động mạch đến. Kết quả thiếu máu ruột cũng như những tạng khác lại thúc đẩy một vòng xoắn của quá trình viêm, thoát mạch, phù nề và ALKB ngày càng tăng. Khi áp lực tăng > 20 mmHg tổn thương trên các tạng không phục hồi, cuối cùng dẫn tới suy đa tạng [47]. Vòng xoắn bệnh lý này được thể hiện qua hình 1.1

1.4. Các yếu tố nguy cơ của tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng

Hiệp hội Thế giới về Hội chứng chèn ép khoang bụng (WSACS) đã thống nhất các yếu tố nguy cơ của TALKB / HCCEKB vào năm 2006 và cập nhật vào 2013 (bảng 1.4) [74],[86].

Bảng 1.4: Những yếu tố nguy cơ của TALKB và HCCEKB [74]

Các yếu tố nguy cơ
1. Độ đàn hồi của thành bụng bị hạn chế
Phẫu thuật bụng
Chấn thương bụng hở
Chấn thương bụng kín
Tư thế nằm sấp
2. Tăng thể tích trong ổ bụng
Liệt dạ dày/ dạ dày căng chướng / tắc ruột
Giả tắc nghẽn đại tràng
Viêm tụy cấp
Bụng căng chướng
Tràn máu hay tràn khí màng bụng hay tụ dịch trong khoang bụng
Nhiễm trùng hay áp xe trong khoang bụng
Những khối u trong bụng hay u sau phúc mạc
Áp lực tăng quá mức trong phẫu thuật nội soi ổ bụng
Rối loạn chức năng gan/ xơ gan báng bụng
3. Truyền dịch nhiều / thoát dịch qua mao mạch
Toan chuyển hóa
Phẫu thuật mở bụng kiểm soát tổn thương
Hạ thân nhiệt
Thang điểm APACHE-II hay SOFA tăng lên
Hồi sức dịch lượng lớn hay cân bằng dịch dương
4. Những nguyên nhân khác
Tuổi
Nhiễm khuẩn máu
Rối loạn đông máu
Tăng góc nằm đầu giường
Phục hồi thoát vị lớn
Thông khí cơ học
Béo phì hay chỉ số BMI cao

PEEP > 10
 Viêm phúc mạc
 Nhiễm trùng huyết
 Sốc hay tụt huyết áp

Nghiên cứu dịch tễ đa trung tâm về tỉ lệ mắc bệnh và tiên lượng TALKB ở những bệnh nhân có bệnh lý nặng cho thấy TALKB có liên quan với suy tạng nghiêm trọng và độc lập với tỉ lệ tử vong [83]. Nó cũng liên quan đến suy đa tạng nặng, đặc biệt là thận, hô hấp và thời gian nằm hồi sức kéo dài [128]. Bảng 1.5 cho thấy những yếu tố nguy cơ dẫn đến TALKB và cho thấy rằng thông khí cơ học là yếu tố nguy cơ dẫn đến TALKB cao nhất và tỉ lệ tử vong trong bệnh viện cao hơn đáng kể và thời gian nằm hồi sức tích cực dài hơn.

Bảng 1.5: Những yếu tố nguy cơ dẫn đến tăng áp lực khoang bụng [128]

Yếu tố nguy cơ	Nguy cơ tương đối RR	Khoảng tin cậy KTC 95%	Giá trị p
Hồi sức truyền dịch	2,50	0,91 - 6,90	0,040
Nhiễm toan	1,85	1,11 - 3,07	0,030
Tụt huyết áp	2,01	1,05 - 3,83	0,020
Liệt dạ dày/ liệt ruột	1,93	1,23 - 2,99	0,020
ARDS	3,19	1,55 - 6,46	<0,001
Hạ thân nhiệt	1,41	0,75 - 2,63	>0,050
Thông khí cơ học	5,26	1,85 - 15,13	<0,001
Phẫu thuật bụng	1,28	0,93 - 1,75	>0,050
Nhiễm trùng ổ bụng	1,19	0,82 - 1,73	0,420
Viêm phổi	1,25	0,85 - 1,85	>0,050
Nhiễm khuẩn máu	1,13	0,81 - 1,58	>0,050

Santa.T.P và cộng sự [116] nghiên cứu trên 151 bệnh nhân nặng nhập khoa hồi sức tích cực trong thời gian 3 tháng đã ghi nhận đa số các bệnh nhân

có ≥ 2 nhóm yếu tố nguy cơ theo bảng yếu tố nguy cơ của WSACS (57,6%) có tỉ lệ mắc TALKB cao hơn nhóm có < 2 nhóm yếu tố nguy cơ (67,8%) và tỉ lệ tử vong cũng cao hơn (64,7% so với 35,3%, $p < 0,001$). Khi so sánh đặc điểm các bệnh nhân có TALKB giữa nhóm tử vong và sống còn, tác giả ghi nhận qua bảng 1.6.

Bảng 1.6: Đặc điểm các bệnh nhân có TALKB giữa nhóm sống còn và tử vong [116]

	TALKB	Sống	Tử vong	P
Bệnh nhân (%)	59 (100)	32 (54,2)	27 (45,8)	-
Điểm APACHE II	24,4 \pm 7,8	22,5 \pm 8,8	26,6 \pm 5,7	0,030
Điểm SOFA	8,8 \pm 4,0	7,5 \pm 3,7	10,2 \pm 3,9	0,009
Số yếu tố nguy cơ	2,5 \pm 0,9	2,3 \pm 0,8	2,8 \pm 0,9	0,030

Trong hai luận văn cao học được thực hiện trên bệnh nhân Việt nam, tác giả Nguyễn Đắc Ca [1] ghi nhận trong số 36 bệnh nhân viêm tụy cấp nặng có tỉ lệ mắc TALKB là 69%, tác giả Nguyễn Trần Uyên Thy [6] ghi nhận trong số 160 bệnh nhân phẫu thuật vùng bụng có tỉ lệ mắc TALKB là 36,25%.

1.5. Chẩn đoán tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng

1.5.1. Thăm khám lâm sàng

Những nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng dự đoán ALKB trên lâm sàng bằng cách đặt một hoặc hai bàn tay để khám bụng thì khó đánh giá chính xác. Kirkpatrick và cộng sự đã so sánh đánh giá ALKB bằng đo áp lực bàng quang với đánh giá bằng khám lâm sàng ở 147 cặp đo trên 42 bệnh nhân chấn thương nặng. Các tác giả ghi nhận có TALKB với tỉ lệ 50% khi đo ALBQ, trong khi thăm khám lâm sàng chỉ đánh giá có TALKB khoảng 40% [71].

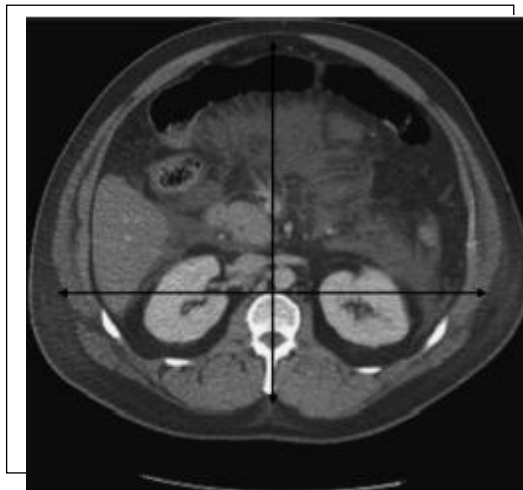
Trong một nghiên cứu khác, Sugrue đã kết luận tương tự và xác định độ nhạy là 60%. Vì vậy cần thiết đo ALKB khi có các chỉ số lâm sàng nghi ngờ có TALKB [123].

1.5.2. Đo chu vi vòng bụng

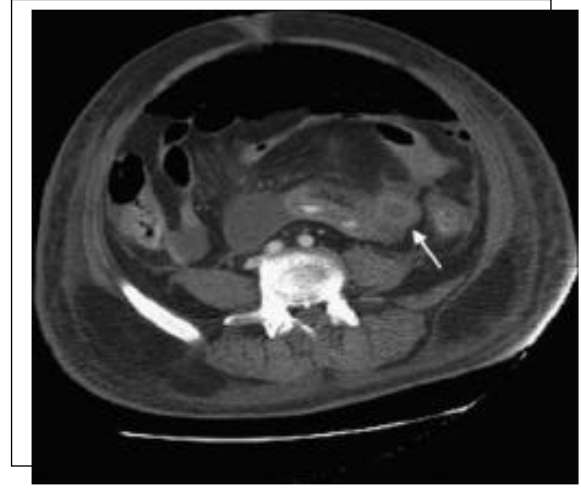
Nghiên cứu trên 237 trường hợp ALKB và các phép đo chu vi bụng ở các bệnh nhân của 26 khoa hồi sức tích cực không tìm thấy mối tương quan ($R^2 = 0,21$) giữa TALKB và chu vi vòng bụng [89]. Lâm sàng có thể TALKB đáng kể trong khi bụng chưa trướng nhiều, có thể thấy trong trường hợp tăng cấp ALKB nên không có đủ thời gian thích ứng dẫn thành bụng [71]. Ngược lại TALKB mãn tính có đủ thời gian để thích ứng như trong các trường hợp mang thai, béo phì, xơ gan.

1.5.3. Chẩn đoán hình ảnh

Các chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, X quang, chụp cắt lớp (CT) có độ nhạy kém trong chẩn đoán TALKB. Tuy nhiên, chúng có thể giúp xác định các nguyên nhân của TALKB và hướng dẫn cho can thiệp điều trị [42].



Hình 1.3: Dấu hiệu bụng tròn trên CT



Hình 1.2: Thành ruột dày trên CT

“Nguồn: Al-Bahrani A. Z., Clin Radiol. 2007” [8]

Theo Pickhardt [102] và Al-Bahrani [8], CT có vai trò trong việc chẩn đoán HCCEKB với các dấu hiệu: bụng chướng căng với tỉ lệ đường kính bụng trước sau và đường kính ngang bụng $> 0,80$ ($p < 0,001$), đè ép xẹp tĩnh

mạch chủ dưới, chèn ép hay đẩy lệch chỗ thận, thành ruột dày (hình 1.1), tăng bất quang, thoát vị bẹn 2 bên và dấu hiệu bụng tròn (hình 1.2)

1.5.4. Đo áp lực khoang bụng

1.5.4.1. Chỉ định theo dõi ALKB

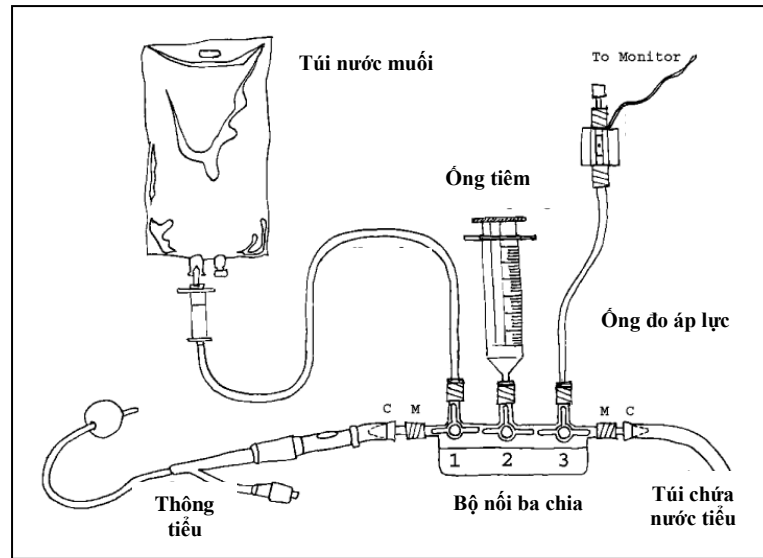
Các nghiên cứu ngày nay đã cho thấy sự cần thiết theo dõi ALKB ở các bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ đi kèm cũng như các yếu tố bệnh sinh dễ mắc TALKB [81]. Theo WSACS, đo ALKB là chìa khóa để phát hiện TALKB và HCCEKB [27]. Các tạng trong khoang bụng sắp xếp không có sự chèn ép, nên theo định luật Pascal thì ALKB đo được ở một điểm cũng được xem như áp lực toàn khoang bụng [42].

ALKB có thể đo trực tiếp bằng việc đưa trực tiếp kim luôn vào khoang bụng, kim Veress trong lúc bơm CO₂ mô nội soi hay qua catheter trong lúc thâm phân phúc mạc. Các phương pháp đo ALKB gián tiếp thì hữu ích trong ứng dụng lâm sàng hơn các phương pháp đo trực tiếp vì ít xâm lấn hơn [80]. Các phương pháp này bao gồm đo ALKB qua trực tràng, qua dạ dày, qua tĩnh mạch chủ dưới và qua bàng quang. Những năm gần đây, kỹ thuật đo áp lực bàng quang trở thành tiêu chuẩn vàng của phương pháp đo ALKB gián tiếp và được áp dụng rộng rãi trên thế giới do dễ thực hiện và ít tốn kém [80].

1.5.4.2. Đo ALKB gián tiếp qua đo áp lực bàng quang

Phương pháp đo áp lực bàng quang bằng cột nước đã được Kron thực hiện lần đầu vào năm 1984 [76]. Năm 1998, Cheatham và Safcsak đã thực hiện đo áp lực bàng quang kín bằng hệ thống cải biên của Kron và được khuyến cáo sử dụng hiện nay [25],[80]. Hệ thống này bao gồm bộ 3 chia nối ống thông tiểu, túi nước, ống tiêm và hệ thống đo áp lực hoặc cột nước (hình 1.3) [25]. Theo khuyến cáo của WSACS, mốc zero (0) được chọn là đường nách giữa ở mào chậu, thể tích nước bơm vào bàng quang là 25 ml ở người lớn [27].

2



Hình 1.4: Hệ thống đo áp lực bàng quang bằng quang cải biên theo Cheatham và Safcsak

“Nguồn: Cheatham M. L., Safcsak K., *J Am Coll Surg*, 1998” [25]

1.5.4.3. Đo áp lực khoang bụng trực tiếp

Phương pháp đo ALKB trực tiếp được xem là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán TALKB. Phương pháp này đo ALKB bằng cách đâm trực tiếp một kim lùn vào khoang bụng và nối với cột nước đo áp lực hoặc máy đo áp lực [48]. Tuy nhiên, ngày nay phương pháp này ít được sử dụng do xâm lấn và nguy cơ nhiễm trùng cao [42].

1.5.4.4. Đo ALKB gián tiếp qua áp lực trong dạ dày

Trong các trường hợp chống chỉ định hoặc áp lực bàng quang sẽ tăng cao hơn bình thường như tổn thương bàng quang, tổn thương vùng chậu, bàng quang thần kinh thì nên áp dụng phương pháp đo ALKB qua dạ dày.

Phương pháp kinh điển được thực hiện qua một ống thông mũi dạ dày hoặc ống mở thông dạ dày nối thông với cột nước áp lực, bơm một lượng nước 50 – 100ml vào dạ dày rồi tiến hành đo áp lực ở cuối thì thở ra với mức zéro là đường nách giữa [48].

Hiện nay, kỹ thuật đo qua trương lực cơ dạ dày thường được sử dụng hơn. Một catheter có bóng chèn thực quản được đưa vào trong dạ dày. Một khóa ba chạc, một đầu nối với bộ chuyển đổi áp lực, một đầu nối với bơm tiêm, đầu còn lại nối với catheter dạ dày. Tất cả không khí được hút ra qua bơm tiêm và 1 - 2 ml khí lại được đưa lại vào dạ dày. Mức 0 lấy ngang đường nách giữa và ALKB được đo ở cuối thì thở ra [80].

1.5.4.5. Đo ALKB gián tiếp qua áp lực tĩnh mạch chủ dưới

Phương pháp này đo ALKB bằng cách đưa một catheter tĩnh mạch trung tâm vào tĩnh mạch chủ dưới qua đường vào tĩnh mạch đùi và nối với hệ thống đo áp lực. Kỹ thuật đo này có nguy cơ gây nhiễm trùng cao qua đường catheter [48],[80].

1.5.4.6. Đo ALKB gián tiếp qua áp lực lòng trực tràng

Phương pháp này đo áp lực qua một catheter có bóng đưa vào lòng trực tràng và nối với hệ thống đo áp lực. Theo báo cáo của Deenichin, không có sự khác biệt kết quả của đo ALKB bằng phương pháp trực tiếp và qua lòng trực tràng [48]. Tuy nhiên, có nhiều bất tiện khác khi đo áp lực qua lòng trực tràng nên hiện nay phương pháp này không áp dụng trên lâm sàng.

Tóm lại, có nhiều phương pháp để đo ALKB trực tiếp và gián tiếp khác nhau. Thực tế lâm sàng cần chọn phương pháp đo ALKB chính xác, dễ thực hiện và rẻ tiền. Hiệp hội thế giới về HCCEKB đã khuyến cáo nên sử dụng phương pháp đo ALKB gián tiếp qua áp lực bàng quang như là phương pháp chuẩn và thống nhất phương pháp đo bao gồm: đơn vị tính là mmHg ($1\text{mmHg} = 1,36\text{cmH}_2\text{O}$), thể tích nước muối bơm vào bàng quang là 25ml, bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa, mốc zero ở đường nách giữa tại mào chậu, kết quả đo ghi nhận ở cuối thì thở ra.

1.6. Điều trị tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng

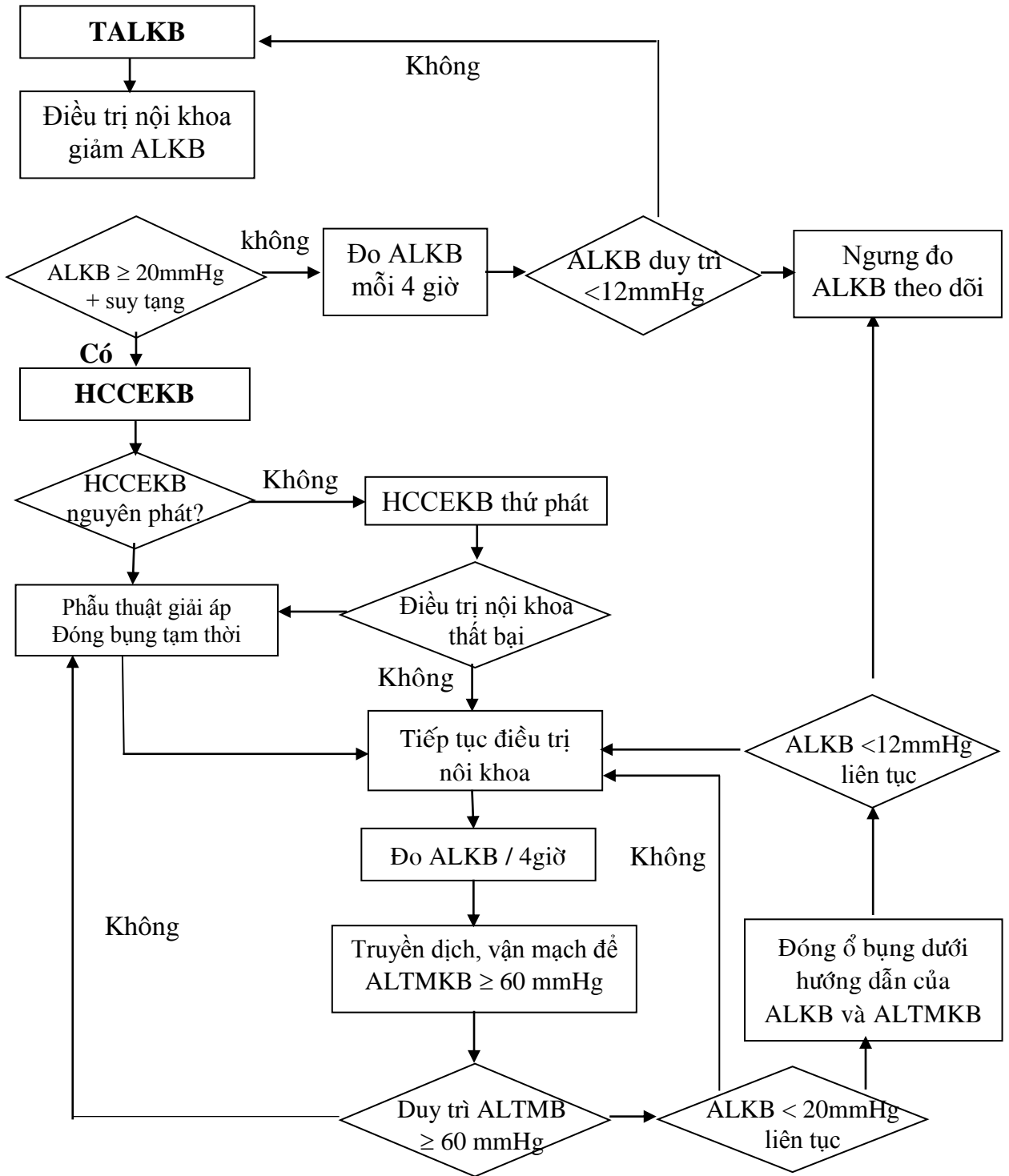
Sau khi chẩn đoán bệnh nhân có TALKB / HCCEKB và xác định những yếu tố nguy cơ của nó, chúng ta nên kiểm soát TALKB / HCCEKB bằng cách nào? Đã có rất nhiều phương thức điều trị thuốc và xâm lấn tối thiểu được đưa ra hay nghiên cứu để có thể đem lại lợi ích cho những bệnh nhân TALKB hay HCCEKB. Những cách tiếp cận hay kỹ thuật có lợi bao gồm giảm đau và an thần, dẫn cơ, thay đổi tư thế, giải áp qua ống thông mũi dạ dày, ống thông trực tràng, thuốc làm tăng nhu động, thuốc lợi tiểu và lọc máu liên tục, chiến lược bù dịch, dẫn lưu bụng bằng catheter qua da, và đến những kỹ thuật đóng bụng tạm thời đối với những bệnh nhân cần để bụng mở.

1.6.1. Nguyên tắc điều trị

Theo khuyến cáo của WSACS, điều trị TALKB và HCCEKB cần dựa trên các nguyên tắc cơ bản sau:

- Theo dõi diễn tiến áp lực khoang bụng
- Tối ưu hóa tưới máu hệ thống và chức năng các tạng trên bệnh nhân có TALKB
- Áp dụng các phương pháp điều trị nội khoa để giảm áp lực khoang bụng và tổn thương các tạng
- Can thiệp ngoại khoa khi diễn tiến đến HCCEKB không đáp ứng điều trị

Các phương thức điều trị TALKB và HCCEKB tóm tắt qua lưu đồ sau:



Sơ đồ 1.1: Xử trí TALKB và HCCEKB

“Nguồn: Kirkpatrick A. W., De Waele J., et al, Intensive Care Med, 2013” [74]

1.6.2. Điều trị nội khoa TALKB

Điều trị không phẫu thuật đối với TALKB / HCCEKB có thể được tóm tắt trong 5 mục tiêu sau: đánh giá lượng dịch bài tiết trong bụng, đánh giá tổn thương chiếm chỗ trong khoang bụng, cải thiện độ đàn hồi của thành bụng, chỉ định lượng dịch truyền tối ưu nhất và tối ưu hóa sự tưới máu mô toàn hệ thống và từng vùng trên cơ thể. Can thiệp phẫu thuật bằng cách để bụng hở giải áp nên được thực hiện ngay ở những bệnh nhân có TALKB tiến triển, rối loạn và suy chức năng tạng dai dẳng không đáp ứng với điều trị nội. Chiến lược điều trị toàn diện này được chứng minh cải thiện tỉ lệ sống sót và kết quả lâu dài [31]. Mặc dù phẫu thuật giải áp được dùng nhiều trong điều trị TALKB / HCCEKB nhưng việc điều trị nội khoa vẫn đóng vai trò chính trong việc ngăn ngừa và điều trị TALKB thông qua việc giảm tình trạng rối loạn chức năng tạng, và nên tiếp tục điều trị nội khoa dù có hay không có TALKB.

1.6.2.1. Cải thiện sức đàn hồi thành bụng

Mối liên quan các thành phần trong bụng và ALKB không phải là tuyến tính mà là theo cấp số nhân.

1.6.2.2. Dùng thuốc giảm đau và an thần

Những nghiên cứu gần đây đã cho thấy sử dụng giảm đau và an thần là các phương thức hiệu quả giúp làm giảm trương lực cơ và giảm ALKB. Truyền thuốc giảm đau và an thần giúp tạo sự thoải mái cho bệnh nhân và giảm tối đa sự co thắt cơ thành bụng.

1.6.2.3. Dùng thuốc dẫn cơ

Sử dụng thuốc dẫn cơ cũng đã được chứng minh làm giảm ALKB, một loại thuốc đã được biết đến từ rất lâu trong phẫu thuật [44].

Thuốc dẫn cơ cũng cần thiết cho những bệnh nhân đang được thông khí cơ học. Trong tình huống này, ức chế thần kinh cơ cho phép xác định ALKB thật sự. ALKB có thể hạ xuống sau khi sử dụng ức chế thần kinh cơ, nó

không dễ duy trì hoặc đủ có ý nghĩa để đảo ngược những tác động bất lợi của HCCEKB thực sự. Các tác giả chỉ ra rằng, mặc dù điều trị nội HCCEKB với dẫn cơ có thể làm giảm ALKB và đảo ngược những tác động xấu trên tim phổi, nhưng phẫu thuật giải áp vẫn có thể cần thiết để điều trị triệt để [77].

1.6.2.4. Loại bỏ các chất chứa trong lòng ống tiêu hóa

Liệt dạ dày ruột rất phổ biến ở những bệnh nhân nặng và đặc biệt là những BN đã phẫu thuật ổ bụng, viêm phúc mạc, chấn thương nặng, bù dịch nhiều, rối loạn điện giải và nhập viện vì sử dụng ma túy và thuốc an thần. Những yếu tố này đặc trưng cho bệnh nhân có nguy cơ HCCEKB [31]. Quá nhiều dịch và khí trong các tạng rỗng (dạ dày, ruột non hay đại tràng) có thể gây TALKB một cách đáng ngạc nhiên và dẫn đến sự rối loạn và suy chức năng các cơ quan. Vì vậy, cần đặt ống thông mũi dạ dày và ống thông trực tràng để dẫn lưu dịch và khí ra ngoài. Đây là phương thức đơn giản, tương đối ít xâm lấn nhằm giảm áp lực khoang bụng và điều trị TALKB [18].

Những bệnh nhân liệt ruột kéo dài thường có tình trạng rối loạn điện giải đi kèm trướng bụng. Điều chỉnh rối loạn điện giải, đặc biệt là kali và magiê là điều quan trọng. Việc điều trị này có thể phối hợp với các thuốc đồng vận dạ dày và đại tràng như erythromycin (200 mg tiêm mạch / 8 giờ) có ảnh hưởng cơ cơ trực tiếp thông qua các thụ thể motilin. Metoclopramide (10 mg tiêm mạch / 8 giờ) là một thay thế có thể thúc đẩy làm trống dạ dày bằng cách đối kháng dopamine. Neostigmine (2 mg pha loãng trong 50 ml truyền từ từ) không phải là một prokinetic thực sự nhưng có thể điều trị hiệu quả bệnh giả tắc nghẽn (hội chứng Ogilvie), bệnh này có thể làm cho ruột giãn nở lớn hoặc gây ra TALKB và HCCEKB [103],[127].

Đối với các trường hợp TALKB nặng, cần xem xét giảm hoặc ngưng cho ăn qua đường ruột. Các trường hợp trướng do ứ đọng từ đường tiêu hóa

kém đáp ứng với các biện pháp trên thì có thể thực hiện phẫu thuật hoặc nội soi đại tràng hút trực tiếp [31].

1.6.2.5. Loại bỏ các nguyên nhân gây chướng chỗ trong bụng

Trong một số trường hợp, bụng chướng do tình trạng tụ máu trong ổ bụng, dịch báng, áp xe trong ổ bụng và tụ máu sau phúc mạc tạo thành khối chướng chỗ trong bụng và gây TALKB. Ta có thể sử dụng kỹ thuật dẫn lưu bụng qua da để lấy bớt dịch trong bụng. Trong một nghiên cứu, dẫn lưu bụng qua da giúp tránh phải mổ bụng giải áp cho 81% số bệnh nhân được điều trị [34],[53].

1.6.2.6. Điều chỉnh thoát dịch thành mạch và cân bằng dịch

Trong giai đoạn đầu của xuất huyết và mất dịch thường phải bồi hoàn dịch để ngăn chặn giảm tưới máu tạng[57]. Sử dụng liều thấp Dobutamine có thể điều chỉnh được giảm tưới máu niêm mạc ruột gây ra bởi tình trạng TALKB vừa phải [7]. Do bản chất của tình trạng bệnh và chấn thương kèm với TALKB nên ở các bệnh nhân này bị tồn giữ một lượng lớn Natri và nước sau khi hồi sức ban đầu.

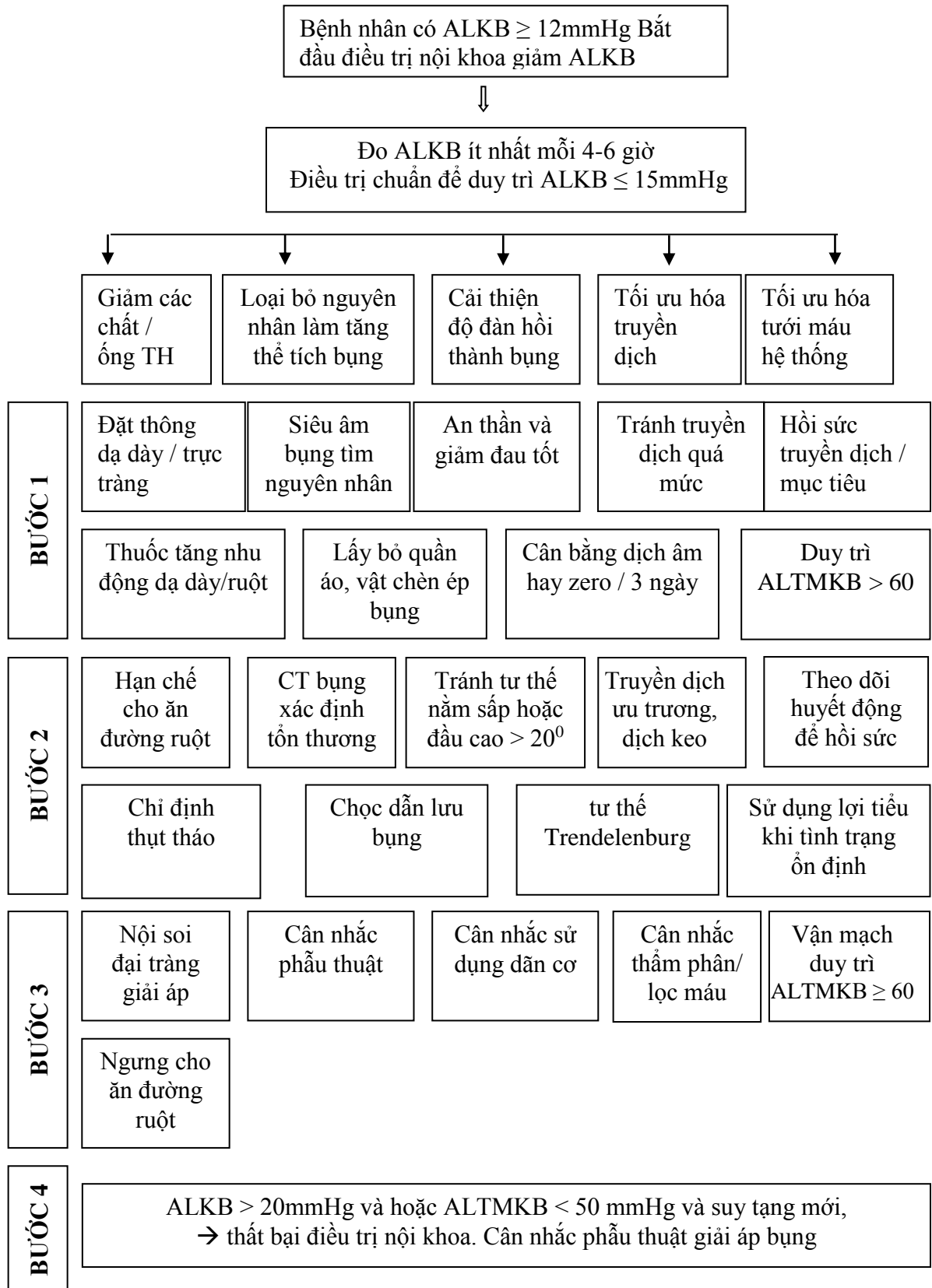
Trong giai đoạn đầu này, bệnh nhân bị mất một lượng dịch thoát qua thành mạch do hội chứng đáp ứng viêm toàn thân, gây phù nề mô và khoảng dịch thứ ba. Thêm vào là sự bù dịch thể tích lớn thường không thể tránh khỏi trong giai đoạn đầu. Việc sử dụng lợi tiểu kết hợp Albumin có thể cân nhắc nhằm giảm phù nề, nhưng chỉ được sử dụng ở bệnh nhân có huyết động ổn định [56]. Đối với nhiều bệnh nhân, TALKB tiến triển đến thiếu niệu và sau đó vô niệu khi lưu lượng máu thận giảm. Thêm nhiều dịch trong tình huống này rõ ràng sẽ làm cho các mô phù nề nhiều và làm trầm trọng thêm TALKB, và lợi tiểu sẽ trở thành bắt buộc để bắt đầu điều trị thay thế thận với việc loại bỏ dịch để tránh HCCEKB thứ phát.

Trong TALKB / HCCEKB, giảm thể tích tưới máu tiềm ẩn có thể không được phát hiện bằng cách theo dõi huyết động truyền thống qua huyết áp, nhịp tim, và lượng nước tiểu [63]. Giảm thể tích tưới máu không được nhận biết hoặc không được điều trị trước phẫu thuật có thể dẫn đến hạ huyết áp toàn thể và giảm tưới máu sau khi gây mê. Não và thận có một hệ thống tự điều chỉnh nhưng niêm mạc ruột thiếu phương tiện tự điều chỉnh trong thiếu máu cục bộ nội tạng và đặc biệt dễ bị tổn thương giảm tưới máu kết hợp với TALKB. Thiếu máu cục bộ và nhiễm toan trong thành ruột sau đó cho phép vi khuẩn xuyên qua thành ruột vào máu và phóng thích các chất trung gian gây viêm, gây ra nhiễm trùng huyết và suy đa tạng [21].

1.6.2.7. Tối ưu hóa tưới máu mô

Áp lực tưới máu khoang bụng (ALTMKB) được xem là mục tiêu trong hồi sức TALKB, các nghiên cứu đã cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa của áp lực tưới máu trong khoang bụng giữa nhóm bệnh sống và tử vong trong hồi sức các bệnh nhân có TALKB và HCCEKB [27]. Cheatham nhận thấy các bệnh nhân sau phẫu thuật và chấn thương bị TALKB có áp lực tưới máu khoang bụng ≥ 50 mmHg thì kết quả tốt hơn [26]. Hiệp hội thế giới về HCCEKB đã khuyến cáo nên duy trì áp lực tưới máu khoang bụng $\geq 50 - 60$ mmHg ở các bệnh nhân TALKB và HCCEKB [27],[42].

Tóm lại, các biện pháp điều trị nội khoa có thể tóm lược qua lưu đồ điều trị nội khoa TALKB (sơ đồ 1.2) [74].



Sơ đồ 1.2: Điều trị nội khoa TALKB và HCCEKB

“Nguồn: Kirkpatrick A. W., De Waele J. et al, Intensive Care Med, 2013” [74]

1.6.3. Điều trị ngoại khoa trong TALKB và HCCEKB

Phẫu thuật giải áp nên được xem xét khi hiện diện TALKB / HCCEKB kéo dài ảnh hưởng đến chức năng các cơ quan và không đáp ứng với điều trị nội khoa. Tuy nhiên, ngưỡng chính xác cho phẫu thuật giải áp vẫn chưa được chứng minh. Giải áp bụng trước khi hình thành HCCEKB, đặc biệt là phẫu thuật kiểm soát thương tổn trong chấn thương được áp dụng ngày càng phổ biến và cải thiện sự sống sót [30],[49]. Các bác sĩ lâm sàng tin rằng yếu tố quyết định cho việc cần phẫu thuật giải áp là gradient áp lực tưới máu trong bụng. Trong một nghiên cứu hồi cứu, áp lực tưới máu trong bụng dưới 50mmHg tiên đoán tỉ lệ tử vong với độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn so với áp lực động mạch trung bình hay áp lực khoang bụng [26].

WSACS khuyến cáo phẫu thuật giải áp bụng được chỉ định khi HCCEKB thất bại với mọi nỗ lực điều trị nội khoa và ALKB tiếp tục > 25 mmHg kèm với diễn tiến suy tạng mới (mức độ khuyến cáo IB). Việc mở bụng mở hoặc đóng bụng tạm thời được thực hiện ở các bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ TALKB và HCCEKB [31],[42].

Các phương pháp giải áp bụng được thực hiện dưới nhiều hình thức để bụng mở (open abdomen) và đóng bụng tạm thời: đóng bụng bằng tấm gác, túi Bogota, đóng bụng bằng mảnh ghép hay đóng bụng với sự hỗ trợ của túi chân không [13].

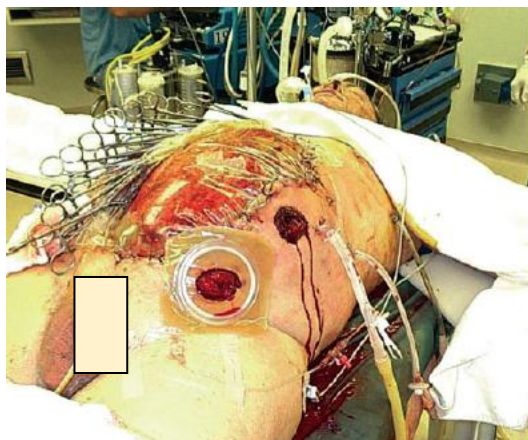
1.6.3.1. Đóng bụng tạm thời (Temporary abdominal closure)

Điều trị phẫu thuật HCCEKB bao gồm phòng ngừa, giải áp và để bụng mở. Cả 3 khía cạnh của việc điều trị đều liên quan đến đóng bụng tạm thời. Tiếp cận kỹ thuật đóng bụng tạm thời bằng chín tiêu chí [13]: (1) đơn giản (không phức tạp, dễ hiểu, có sẵn), (2) chi phí (rẻ tiền), (3) thời gian (nhanh chóng ứng dụng và loại bỏ), (4) dẫn lưu (điều chỉnh máu và dịch phúc mạc), (5) chức năng hàng rào (bảo vệ tránh lòi tạng và ô nhiễm), (6) tạo điều kiện

thuận lợi cho đóng bụng (giữ hoặc thậm chí mang các mép cân lại gần nhau), (7) có lợi cho mô (không phá hủy da và / hoặc cân), (8) ngăn chặn HCCEKB và (9) ngăn ngừa hình thành lỗ rò.

1.6.3.2. Đóng bụng tạm bằng tấm gạc

Đây là kỹ thuật rẻ nhất, dễ nhất và cho phép tái thăm dò bụng nhanh chóng. Tấm gạc được đặt qua các mép da, khoảng cách 2 - 3 cm để gần đúng đường giữa của vết mổ. Đóng bụng tạm thời bằng gạc đã từng được áp dụng trong quá trình mở bụng thám sát kiểm soát các thương tổn, là một phụ trợ có giá trị ở những bệnh nhân bị sốc nặng do xuất huyết [98]. Một khi đạt được sự kiểm soát xuất huyết ban đầu, bụng được đắp gạc ẩm và kẹp vào các mép vết mổ để tạo ra hiệu ứng chèn ép trong khoang bụng (hình 1.4) [90]. Điều này giúp làm chậm chảy máu liên tục tạo thời gian cho bác sĩ gây mê có thời gian hồi sức. Đắp gạc được sử dụng để kiểm soát chảy máu nói chung, có thể được gỡ bỏ trong 24-36 giờ và thay thế khi cần thiết. Tỷ lệ nhiễm trùng cao và có thể gia tăng cùng với thời gian đắp giữ [97]. Ngày nay phương pháp này ít sử dụng, do tạo nguy cơ rò tiêu hóa cao. Sau khi thám sát trở lại các tổn thương trong bụng, tấm gạc sẽ được thay thế bằng các phương pháp khác.



Hình 1.5: Đóng bụng tạm thời bằng các kẹp.

“Nguồn: Malbrain M. L., et al, Surgical intensive care medicine, 2010” [90]

1.6.3.3. Túi Bogota

Túi Bogota (được đặt tên theo một thành phố ở Colombia) là phương pháp tiện dụng và rẻ tiền được các bác sĩ chấn thương tại Mỹ sử dụng phổ biến nhất [93]. Phương pháp này sử dụng một vỏ túi nhựa vô trùng được cắt từ túi nước muối 3L. Túi nhựa này được khâu vào da hoặc cân bằng nylon chắc hoặc polypropylene (hình 1.5) [90]. Túi Bogota có hiệu quả trong việc giảm thiểu sự xuất hiện HCCEKB ở những bệnh nhân có nguy cơ cao [99]. Phương pháp này có thêm ưu điểm là có thể nhìn thấy được ruột và tình trạng khoang bụng trong quá trình chăm sóc.



Hình 1.6: Đóng bụng tạm thời bằng túi Bogota.

“Nguồn: Malbrain M. L., et al, Surgical intensive care medicine, 2010” [90]

1.6.3.4. Đóng bụng bằng mảnh ghép

Một số mảnh ghép đóng bụng khác nhau đã được mô tả [117]. Vai trò quan trọng đối với đóng bụng bằng mảnh ghép là cung cấp vật liệu đặt vào giữa các mép cân để ngăn chặn rò rỉ tạng và tăng thể tích bụng nhằm phòng ngừa HCCEKB. Nó chỉ nên được sử dụng khi khâu cân thì đầu là không khả thi. Sử dụng mảnh ghép trong trường hợp khiếm khuyết thành bụng lớn, đòi hỏi việc tái tạo phức tạp [65]. Nên đặt mạc nối lớn giữa ruột và mảnh ghép để giảm thiểu nguy cơ hình thành rò tiêu hóa.

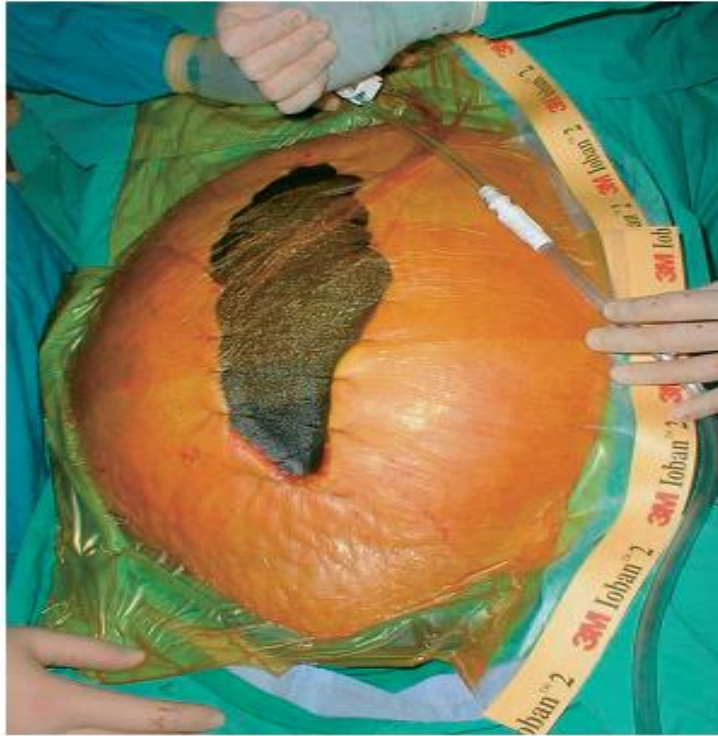
1.6.3.5. Đóng bụng với sự hỗ trợ của hệ thống hút chân không

Kỹ thuật đóng bụng với hệ thống hút chân không là một biến đổi của khái niệm túi Bagota. Kỹ thuật này sử dụng một tấm polyethylene có lỗ, không gây dính ruột phủ lên bề mặt ruột kèm theo được phủ bằng một gạc phẫu thuật ẩm hoặc một tấm xốp chuyên biệt. Hai ống dẫn lưu silicon 10F được đặt lên trên tấm gạc và sau cùng được che phủ lại bằng băng dính. Dẫn lưu được nối với hệ thống hút liên tục với áp lực 100 – 150 mmHg (hình 1.6, 1.7) [90]. Barker ghi nhận ở 112 bệnh nhân được áp dụng phương pháp này có tỉ lệ rò tiêu hóa là 4,3%, thấp hơn so với các kỹ thuật khác được báo cáo. Phương pháp hỗ trợ hút chân không có hiệu quả tốt trong xử lý ổ bụng mở [15].



Hình 1.7: Tấm Polyethylene đặt dưới hai mép cân.

“Nguồn: Malbrain M. L., et al, Surgical intensive care medicine, 2010” [90]



Hình 1.8: Nối với hệ thống hút sau khi dán băng dính.

“Nguồn: Malbrain M. L., et al, *Surgical intensive care medicine*, 2010” [90]

1.7. Tình hình nghiên cứu trong và ngoài nước liên quan đề tài nghiên cứu

TALKB và HCCEKB góp phần đáng kể gây suy đa tạng ở các bệnh nhân nặng và liên quan đáng kể đến tỉ lệ biến chứng và tử vong [88],[107]. Phòng ngừa là cách hiệu quả nhất để tránh các tác hại của TALKB. Do đó, việc nhận thức được các yếu tố nguy cơ và các dấu hiệu lâm sàng của TALKB là đặc biệt quan trọng để cải thiện kết quả điều trị ở các bệnh nhân cần chăm sóc tích cực. Tại các khoa hồi sức tích cực của chúng ta, các thông số sinh lý thông thường như mạch, huyết áp, nhịp tim, điện tâm đồ, độ bão hòa oxy được theo dõi thường quy ở các bệnh nhân nặng. Ngược lại, việc đo và theo dõi áp lực khoang bụng hiếm khi được sử dụng như một yếu tố tiêu chuẩn thường quy. Gần đây, trên thế giới việc đo áp lực khoang bụng khá phổ biến ở các bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ hoặc TALKB được công nhận,

Malbrain và cộng sự đã đề nghị nên thực hiện phương pháp đo áp lực khoang bụng đơn giản cho tất cả các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ của TALKB [87].

Theo đồng thuận của WSACS [86], đã liệt kê một bảng dài gồm rất nhiều yếu tố nguy cơ dựa trên nền tảng sinh lý bệnh và chứng cứ. Điều này khó áp dụng thực hành hàng ngày trên các bệnh theo dõi bệnh nặng. Như vậy, đối với bệnh nhân nặng cần chăm sóc tích cực của chúng ta thì các yếu tố nguy cơ TALKB như thế nào, để từ đó có quyết định theo dõi ALKB thích hợp. Đây là một trong những vấn đề mà nghiên cứu này cần làm rõ.

Nhiều nghiên cứu về tần suất và các yếu tố nguy cơ của TALKB đã được thực hiện. Tuy nhiên, các nghiên cứu về tần suất TALKB thực sự có thể so sánh trực tiếp chỉ từ năm 2006 trở lại đây, khi mà WSACS công bố các đồng thuận [86]. Các tác giả đã đưa các tiêu chí này vào nghiên cứu như định nghĩa TALKB khi áp lực khoang bụng duy trì ≥ 12 mmHg. Một số nghiên cứu được ghi nhận qua bảng 1.7.

Bảng 1.7: Tần suất và yếu tố nguy cơ của TALKB

Tác giả	Thiết kế	Tiêu chuẩn chọn	Số BN	Tỉ lệ TALKB	Yếu tố nguy cơ của TALKB
Malbrain (2004) [81]	Tiền cứu Đa trung tâm	Nằm ICU > 24 giờ	97	58,8%	BMI
Malbrain (2005) [83]	Tiền cứu Đa trung tâm	Nằm ICU > 24 giờ	265	56%	Suy gan; Phẫu thuật bụng; Truyền dịch nhiều; Liệt ruột
Vidal (2008) [128]	Tiền cứu Một trung tâm	Nằm ICU > 24 giờ	83	54%	Truyền dịch nhiều; Tụt huyết áp; Liệt ruột
Dalfino (2008) [39]	Tiền cứu Một trung tâm	Nằm ICU > 24 giờ	123	31%	Tuổi; Truyền dịch nhiều; Sốc
Reintam (2008) [108]	Tiền cứu Một trung tâm	Thở máy + 1 yếu tố nguy cơ	257	37%	Không ghi nhận
Reintam (2011) [109]	Tiền cứu Một trung tâm	Thở máy > 24 giờ	563	32,3%	Viêm tụy cấp; Suy gan; BMI>30; Phẫu thuật bụng

Năm 2004, Malbrain thực hiện nghiên cứu đầu tiên về dịch tễ học của TALKB tại các khoa hồi sức tích cực nội và ngoại khoa. Trong đó, 97 bệnh nhân điều trị trên 24 giờ tại 13 khoa hồi sức tích cực của 6 quốc gia ghi nhận tỉ lệ TALKB là 58,8% [81]. Sau đó một năm, một nghiên cứu đa trung tâm thứ 2 trên 265 bệnh nhân của 14 trung tâm đã ghi nhận tỉ lệ TALKB là 32,1% và tỉ lệ HCCEKB là 4,2% [83]. TALKB là yếu tố tiên đoán độc lập của tử vong. Yếu tố tiên đoán độc lập của TALKB là suy chức năng gan, phẫu thuật vùng bụng, truyền dịch nhiều và liệt ruột. Một nghiên cứu trên 264 bệnh nhân thở máy có ít nhất một yếu tố nguy cơ của TALKB ghi nhận tỉ lệ TALKB là 37% [39]. Trong một nghiên cứu lớn nhất cho đến nay, Reintam và cộng sự khảo sát 563 bệnh nhân thở máy tại khoa hồi sức tích cực đã ghi nhận tỉ lệ TALKB là 32,3% và HCCEKB là 1,1% [109]. Như vậy, tỉ lệ TALKB xuất hiện tùy thuộc vào dân số mẫu, có thể xảy ra từ 20 đến 40% bệnh nhân chăm sóc tích cực. Tỉ lệ HCCEKB từ 5% đến 10%. Tuy nhiên trong các báo cáo gần đây, tỉ lệ này giảm hơn đáng kể. Thực tế này có thể suy đoán rằng nhận thức về TALKB và điều trị thích hợp sớm có thể làm giảm tỉ lệ tiến triển từ TALKB đến HCCEKB.

Tại Việt Nam cũng đã có một vài nghiên cứu về TALKB được thực hiện trên các đối tượng chuyên biệt. Tác giả Lê Thương báo cáo kết quả bước đầu theo dõi ALKB ở 118 bệnh nhân tại khoa ngoại. Nguyễn Đắc Ca đã ghi nhận tỉ lệ TALKB là 69% trong số 36 bệnh nhân viêm tụy cấp nặng [1] và Đào Xuân Cơ ghi nhận tỉ lệ là 68,4% [2]. Nguyễn Trần Uyên Thy nghiên cứu 160 bệnh nhân phẫu thuật vùng bụng ghi nhận tỉ lệ TALKB là 36,25% [6].

Vì vậy, cần có nghiên cứu đánh giá về tần suất và các yếu tố nguy cơ của TALKB ở các bệnh nhân tại các khoa hồi sức tích cực. Từ đó có thể khuyến cáo các nhóm đối tượng nguy cơ cần đo và theo dõi ALKB nhằm phát hiện sớm và điều trị kịp thời TALKB.

CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Thời gian, địa điểm và đối tượng nghiên cứu

- Địa điểm nghiên cứu: bệnh viện Nhân Dân Gia Định
- Thời gian nghiên cứu: từ tháng 10/2010 đến tháng 10/2013
- Đối tượng nghiên cứu: Tất cả bệnh nhân điều trị tại khoa hồi sức tích cực bệnh viện Nhân dân Gia Định sau 24 giờ nằm trong tiêu chuẩn chọn lựa.

2.1.2. Tiêu chuẩn chọn bệnh

2.1.3.1. Tiêu chuẩn nhận vào

Tất cả bệnh nhân điều trị tại khoa hồi sức tích cực nội và hồi sức ngoại bệnh viện Nhân dân Gia Định sau 24 giờ, có các yếu tố nguy cơ thuộc các nhóm nguy cơ (xem bảng 1.4):

- Liên quan đến giảm sức đàn hồi thành bụng
- Liên quan đến tăng thể tích ổ bụng
- Liên quan đến truyền dịch hồi sức và thoát dịch mao mạch

2.1.3.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân khi đã thỏa tiêu chí nhận vào nhưng có một trong các tiêu chí dưới đây sẽ loại ra khỏi nghiên cứu:

- Bệnh nhân < 16 tuổi
- Bệnh nhân không đặt thông tiểu được
- Bệnh nhân có các bệnh lý liên quan đường tiết niệu: viêm bàng quang mạn, tiểu máu, chấn thương bàng quang, các hội chứng tăng co thắt bàng quang

2.1.3. Cỡ mẫu

Cỡ mẫu được tính theo công thức ước tính một tỉ lệ

$$n \geq \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 p(1-p)}{d^2}$$

- n : Cỡ mẫu ít nhất cần có cho nghiên cứu
- Alpha: xác suất sai lầm loại 1 ($\alpha = 0,05$)
- $Z_{(1-\alpha/2)}$: chỉ số từ phân phối bình thường tương ứng với giá trị $\alpha = 0,05$ thì $Z_{(1-\alpha/2)} = 1,96$
- p = tỉ lệ TALKB ước tính. Từ hồi cứu y văn cho thấy tỉ lệ này có thể dao động từ 30% đến 84% (bảng 1.1) nên để có cỡ mẫu đảm bảo tính bao phủ thì p được chọn là 50% nhằm có cỡ mẫu lớn nhất khi các chỉ số khác trong công thức trên không thay đổi.
- d = Sai số (so với thực tế) = 0,05

Vậy:

$$n \geq \frac{1,96^2 \cdot 0,5(1-0,5)}{0,05^2} \geq 384$$

Chọn mẫu nghiên cứu là 384 bệnh nhân thuộc tiêu chuẩn chọn bệnh tại hai khoa hồi sức tích cực nội và ngoại khoa.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích, trong đó đối tượng được tuyển chọn vào nghiên cứu từ 10/2010 đến 10/2013.

2.2.2. Phương pháp chọn mẫu

Phương pháp chọn mẫu tuần tự, liên tục (consecutive sampling) được áp dụng trong nghiên cứu này. Trong đó, tất cả các bệnh nhân nhập vào khoa hồi sức tích cực nội hoặc khoa hồi sức ngoại trên 24 giờ thỏa mãn tiêu chí nhận vào và không có tiêu chí loại ra trong thời gian nghiên cứu đều được tuần tự tuyển vào nghiên cứu cho đến khi đủ cỡ mẫu.

2.2.3. Phương pháp thu thập dữ liệu

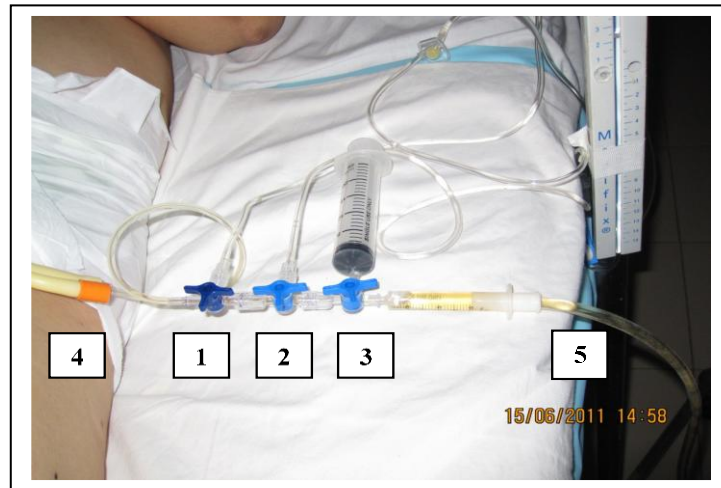
Ngoài việc khai thác các thông tin về đặc điểm dân số xã hội, lâm sàng, cận lâm sàng theo thường quy tại bệnh viện, nghiên cứu sử dụng phương pháp đo áp lực khoang bụng gián tiếp qua đo áp lực bàng quang cải tiến của Cheatham và Safcsak [25] và đã được đề cập trong các nghiên cứu khác [27],[80].

Bộ dụng cụ thiết lập hệ thống đo ALBQ bao gồm:

- Ống thông tiêu Foley (24F)
- Bộ ba chia: 01 cái có dây và 02 cái không dây
- Dây truyền dịch: 02 dây
- Ống tiêm: 01 ống 50ml
- Túi chứa nước tiểu: 01 túi
- Thước đo ALKB
- Dịch truyền: 01 chai NaCl 0,9% 500ml

Kỹ thuật đo ALBQ:

Thiết lập hệ thống đo ALBQ (hình 2.1)



Hình 2.1: Hệ thống đo áp lực bàng quang.

(1) Nối với cột nước đo áp lực; (2) Nối với chai dịch truyền; (3) Nối với ống tiêm 50 ml; (4) Ống thông tiểu; (5) Túi chứa nước tiểu

Thước đo ALBQ được cố định vào cây dịch truyền tương tự như trong đo áp lực tĩnh mạch trung tâm. Mức “0” của thước đo là mức ngang đường nách giữa ở mào chậu. Sử dụng dây truyền dịch thiết lập cột nước đo và nối với ba chia số (1). Thông tiểu được nối với dây của ba chia số (1). Dây truyền dịch thứ hai được nối chai NaCl với ba chia số (2). Túi chứa nước tiểu nối với ba chia số (3) và đầu còn lại nối với ống tiêm 50ml.

Tiến hành đo ALBQ: bệnh nhân nằm ngửa, đặt thông bàng quang bằng ống thông Foley 24F, cho thoát hết nước tiểu. Dùng ống bơm tiêm rút 25ml dung dịch NaCl 0,9%, sau đó bơm 25ml dung dịch này vào bàng quang thông qua hệ thống ba chia và thông tiểu [36]. Sau khoảng 1 phút mở hệ thống ba chia cho ống Foley nối thông vào hệ thống cột nước để đo áp lực. Theo dõi sự lên xuống của cột nước theo nhịp thở và ghi nhận mức kết quả đo tương ứng cuối thì thở ra.

Áp lực bàng quang được đo ở các bệnh nhân nhập vào khoa hồi sức sau 24 giờ được chọn trong tiêu chuẩn, thực hiện đo mỗi 8 giờ (3 lần trong ngày).

Biến số quyết định có sự tiến triển của tăng áp lực khoang bụng, được xác định khi áp lực ≥ 12 mmHg và phân độ theo WSACS như sau:

Bảng 2.1: Phân độ IAH

Phân độ IAH	IAP – mmHg
Độ I	12–15
Độ II	16–20
Độ III	21–25
Độ IV	> 25

Giá trị ALBQ cao nhất trong số các lần đo của ngày đầu tiên sẽ được sử dụng để xác định mức độ TALKB.

2.2.4. Biến số nghiên cứu

2.2.4.1. Các dữ liệu thông tin nền

Các thông số: tuổi, giới, chiều cao, cân nặng, chỉ số khối cơ thể (BMI).

2.2.4.2. Các dữ liệu về suy tạng

Các rối loạn chức năng về hô hấp, tim mạch, thận, đông máu, gan và thần kinh được đánh giá bởi điểm số đánh giá suy tạng liên quan nhiễm trùng (điểm SOFA) [129]. Điểm số SOFA cho mỗi cơ quan được xếp từ 0 (bình thường) đến 4 (bất thường hầu hết). Suy tạng được xác định khi điểm số SOFA cơ quan đó ≥ 3 .

Xác định điểm SOFA trước khi thực hiện đo áp lực khoang bụng.

Cho điểm từng biến số để tính tổng cộng điểm SOFA (bảng 2.2)

Bảng 2.2: Bảng điểm SOFA [129]

Điểm số	0	1	2	3	4
PaO₂/FiO₂ (mmHg)	> 400	≤400	≤300	≤200	≤100
Tiểu cầu (10³/ L)	> 150	≤150	≤100	≤50	≤20
Bilirubin (mg/dL)	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 11,9	> 12
Tụt huyết áp	Không	MAP <70 mmHg	Dopamine ≤ 5	Dopamine >5 Dobutamine >5 Dopexamine >5 Epinephrine 0,1 Norepinephrine 0,1	Dopamine >15 Dobutamine >15 Dopexamine >15 Epinephrine >0,1 Norepinephrine >0,1 Vasopressin (liều bất kỳ)
Điểm Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Creatinine (mg/dL)	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 – 4,9	> 5

(Liều thuốc tính bằng mcg/kg/phút)

2.2.4.3. Các yếu tố nguy cơ

Các yếu tố nguy cơ gây tăng áp lực khoang bụng được ghi nhận tại thời điểm nghiên cứu được ghi nhận lại của từng bệnh nhân (trong tiêu chuẩn chọn bệnh đã nêu trên).

2.2.4.4. Các dữ liệu sinh tồn, chuyển hóa khác

- Bảng điểm APACHE II
- Kết quả các chẩn đoán hình ảnh: X quang, Siêu âm, CT scan
- Lượng nước tiểu
- Nhu cầu thở máy
- Cân bằng dịch

- Điều trị bằng liệu pháp thay thế thận
- Các xét nghiệm về máu, sinh hóa, rối loạn đông máu. . .

2.2.4.5. Các dữ liệu liên quan điều trị nội khoa

Ghi nhận các phương pháp điều trị nội khoa các trường hợp có tăng áp lực khoang bụng, bao gồm đặt ống thông mũi dạ dày, thông trực tràng, thuốc tăng nhu động dạ dày ruột, thuốc giãn cơ, lọc thận hay lọc máu liên tục.

2.2.4.6. Các dữ liệu liên quan điều trị ngoại khoa

Ghi nhận các thông số liên quan điều trị ngoại khoa các trường hợp có hội chứng chèn ép khoang bụng, bao gồm, tử vong.

2.2.4.7. Định nghĩa các biến số

Biến số	Loại biến số	Định nghĩa	Giá trị/Đơn vị
Tuổi	Định lượng	Số tuổi	Năm
Giới	Định tính/ nhị giá	Nam / Nữ	1 / 0
BMI	Định lượng	BMI = cân nặng (kg) / chiều cao bình phương (m ²). hoặc BMI = 1,06 x vòng cánh tay (cm) – 5,8 [104]	# Kg/m ²
Thiếu cân		BMI < 18	
Bình thường		18 ≤ BMI < 25	
Thừa cân		25 ≤ BMI < 30	
Béo phì		30 ≤ BMI	
Thời gian nằm ICU	Định lượng	Số ngày	Ngày

Biến số	Loại biến số	Định nghĩa	Giá trị/Đơn vị
APACHE II	Định lượng	APACHE II có 12 biến số sinh lý. Thang điểm đạt tối đa 71 điểm. Giá trị xấu nhất của mỗi biến số được ghi nhận trong vòng 24 giờ đầu sau khi nhập khoa Hồi Súc được sử dụng để chấm điểm[75].	Điểm
SOFA	Định lượng	Thang điểm SOFA được cho từ 1 đến 4 điểm cho mỗi cơ quan tùy thuộc vào mức độ rối loạn chức năng: hô hấp, tuần hoàn, thận, huyết học, gan và hệ thống thần kinh trung ương. Thang điểm sẽ có giá trị từ 0 đến 24[129]	Điểm
ALKB	Định lượng	Đo gián tiếp qua áp lực bàng quang, phân độ theo WSACS. 1mmHg = 1,36cmH ₂ O	mmHg
Phẫu thuật bụng	Định tính		Có / không
Suy hô hấp cấp	Định lượng	PaO ₂ < 60 mmHg PaCO ₂ ≥ 50 mmHg	Có / không
Nằm đầu cao > 30 độ	Định tính		Có / không
Liệt dạ dày / ruột	Định tính	Bụng trướng hoặc không có âm ruột hoặc không ăn bằng đường miệng được do giãn/ liệt dạ dày với lượng dịch tồn lưu trong dạ dày hơn 1000mL trong 24 giờ	Có / không

Biến số	Loại biến số	Định nghĩa	Giá trị
Tràn khí / máu / bụng	Định tính	Xác định bằng lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh	Có / không
Suy chức năng gan	Định lượng	Bilirubine máu > 2,0 mg% Transaminase > 2 lần bình thường	Có / không
Toan chuyển hóa	Định lượng	pH < 7,2	Có / không
Hạ thân nhiệt	Định lượng	Nhiệt độ cơ thể < 33° C	Có / không
Truyền máu nhiều	Định lượng	Truyền > 10 ĐV trong 24 giờ trước nghiên cứu	Có / không
Truyền dịch nhiều	Định lượng	Truyền > 5 lít trong 24 giờ trước nghiên cứu	Có / không
Rối loạn đông máu	Định lượng	Tiểu cầu < 55.000/mm ³ hoặc PT > 15'' hoặc PTT > 2 lần bình thường hoặc INR > 1,5	Có / không
Viêm tụy cấp	Định lượng	Amylase máu > 3 lần bình thường CT có hình ảnh viêm tụy cấp	Có / không
Nhiễm trùng huyết	Định tính	Có hiện diện vi khuẩn trong mẫu cấy máu	Có / không
TALKB	Định lượng	ALKB ≥ 12 mmHg	mmHg
HCCEKB	Định lượng	ALKB > 20 mmHg + suy tạng	mmHg
Chấn thương nặng	Định tính	Bệnh nhân đa chấn thương hoặc cần hồi sức tích cực > 24 giờ	Có / không

2.2.5. Phương pháp hạn chế sai lệch

2.2.5.1. Sai lệch chọn mẫu

Việc chọn lựa không đúng đối tượng có thể xảy ra nếu như tiêu chí chọn mẫu không rõ ràng. Vì vậy, để hạn chế sai lệch chọn mẫu, ngay từ ban đầu nhóm nghiên cứu đã tiến hành rà soát y văn để đưa ra các định nghĩa, tiêu

chỉ nhận vào và tiêu chí loại ra rõ ràng và cụ thể. Ngoài ra, để hạn chế sai lệch do các nghiên cứu viên khác cùng tham gia tuyển chọn trong nghiên cứu này, tất cả nghiên cứu viên đều được tập huấn về các tiêu chí đánh giá chọn mẫu và phương pháp tuyển chọn. Các nghiên cứu viên cùng tham gia trong nghiên cứu cũng là các bác sĩ có nhiều kinh nghiệm trên lâm sàng và trong nghiên cứu khoa học nên hạn chế được sai lệch tuyển chọn. Nghiên cứu viên chính cũng tiến hành việc giám sát thường xuyên nhằm đảm bảo nghiên cứu tuyển chọn đúng đối tượng đề ra.

2.2.5.2. Sai lệch thông tin

Sai lệch thông tin có thể xảy ra nếu như bệnh án nghiên cứu có sai sót hoặc không có những gợi ý, hướng dẫn rõ ràng để các nghiên cứu viên khác có thể hoàn chỉnh. Vì vậy, bệnh án nghiên cứu đã được thiết kế đa số dưới dạng sử dụng các câu hỏi đóng với các lựa chọn đánh dấu hoặc điền thông tin rõ ràng. Bệnh án bao gồm các thông tin liên quan trực tiếp đến nội dung nghiên cứu, được trích xuất qua quá trình hồi cứu y văn và cũng được thảo luận và đóng góp ý kiến của các nghiên cứu viên cùng tham gia. Ngoài ra, nghiên cứu viên cũng được tập huấn, làm quen với phiên bản bệnh án nghiên cứu cuối cùng trước khi nghiên cứu chính thức triển khai.

Để hạn chế sai lệch thông tin trong suốt thời gian diễn ra nghiên cứu thì nghiên cứu viên chính liên tục kiểm tra việc hoàn thiện bệnh án nghiên cứu và bổ sung, hoàn chỉnh khi cần thiết.

2.2.6. Phương pháp quản lý và phân tích số liệu

2.2.6.1. Phương pháp quản lý dữ liệu nghiên cứu

Dữ liệu sau khi được ghi nhận vào phiếu thu thập thông tin của nghiên cứu thì được kiểm tra xem đã đầy đủ thông tin và được ghi nhận rõ ràng hay không trước khi được gán mã số và nhập vào máy tính. Các dữ liệu được mã

hóa, ví dụ 1 là nam và 0 là nữ để thuận tiện cho việc nhập và phân tích số liệu. Dữ liệu được nhập bằng phần mềm EpiData phiên bản 3.1, là một phần mềm miễn phí có chức năng kiểm tra khi nhập dữ liệu để từ đó đảm bảo tính chính xác của dữ liệu nhập vào. Sau khi hoàn thành việc nhập các phiếu, dữ liệu điện tử được kiểm tra lại để phát hiện các dữ liệu ngoại lai (giá trị quá cao hoặc quá thấp so với bình thường) và đảm bảo các dữ liệu đã được nhập đúng với phiếu bằng giấy. Sau đó tập tin dữ liệu được chuyển sang phần mềm phân tích thống kê Stata, phiên bản 12.

2.2.6.2. Phương pháp phân tích thống kê

Thống kê mô tả được thể hiện qua tần số, tỉ lệ phần trăm đối với biến số định tính (ví dụ: tần số, tỉ lệ các nhóm giới tính, nhóm tuổi...) và trung bình, độ lệch chuẩn đối với biến số định lượng (ví dụ: trung bình, độ lệch chuẩn của các chỉ số cận lâm sàng: bạch cầu, creatinine...). Đối với kết cuộc trong nghiên cứu tương ứng với mục tiêu 1 thì khoảng tin cậy 95% của tỉ lệ cũng được tính để thể hiện mức độ chính xác của nghiên cứu và làm căn cứ suy diễn cho dân số.

Thống kê phân tích được thực hiện bằng các phép kiểm như phép kiểm t khi so sánh trung bình ở 2 nhóm (ví dụ so sánh các chỉ số cận lâm sàng ở nhóm có và không có tăng áp lực khoang bụng) và phép kiểm Chi bình phương khi so sánh tỉ lệ các đặc điểm của đối tượng trên các nhóm nghiên cứu (ví dụ so sánh tỉ lệ giới tính ở 2 nhóm có và không có tăng áp lực khoang bụng). Các phép kiểm được xem là có ý nghĩa thống kê (có mối liên quan hoặc có sự khác biệt) khi giá trị $p < 0,05$.

Để lượng giá mức độ liên quan giữa các đặc điểm của đối tượng với kết cuộc quan tâm (tăng áp lực khoang bụng) thì tỉ số số chênh (OR # Odds Ratio) được sử dụng cùng với khoảng tin cậy 95% (KTC 95%). Mối liên quan

được xác nhận khi khoảng tin cậy 95% của OR không chứa số 1. Mỗi liên quan giữa các đặc điểm quan trọng (lâm sàng, cận lâm sàng) ảnh hưởng đến kết cuộc (tăng áp lực khoang bụng) được phân tích bằng phương pháp hồi qui logistic đa biến với sự kiểm soát của các yếu tố gây nhiễu và tương tác theo qui trình như sau:

- Bước 1: Các biến có ý nghĩa thống kê trong phân tích đơn biến ở ngưỡng $p \leq 0,20$ được đưa vào phân tích đa biến để xây dựng mô hình ban đầu.
- Bước 2: Các biến không có ý nghĩa thống kê ở mức $p < 0,05$ trong mô hình ở bước 1 được loại ra để đi xây dựng mô hình tiếp theo. Mô hình này được so sánh với mô hình ban đầu bằng phép kiểm tỉ số độ khả dĩ (Likelihood Ratio test).
- Bước 3: Các biến được loại ra trong bước 2 được đưa vào lại mô hình tuần tự từng biến để đánh giá tác động của các biến này và đánh giá sự thay đổi của OR cũng như sự lồng ghép của mô hình mới.
- Bước 4: Xây dựng mô hình cuối cùng bằng cách sử dụng mô hình của bước 2 và các biến có tác động trong bước 3 và đánh giá độ phù hợp của mô hình bằng các chỉ số Chi bình phương theo Hosmer-Lemeshow, R^2 theo Nagelkerke và Cragg & Uhler cũng như sự phân bố của phần dư (residual).

Sự thay đổi của ALKB cũng được thể hiện qua biểu đồ cũng như ma trận mối tương quan giữa các lần đo. Các phép kiểm thống kê dạng bắt cặp cũng được dùng để so sánh ALKB giữa hai lần đo liên kế của bệnh nhân. Ngoài ra, kết cuộc điều trị được phân nhóm thành sống và tử vong và được phân tích bằng phương pháp phân tích sống còn trong đó ngoài biểu đồ Kaplan-Meier thì kết quả cũng trình bày giá trị p qua phép kiểm log-rank.

Phép kiểm log-rank cho thấy các nhóm có sự khác biệt về khả năng sống còn theo diễn tiến thời gian nếu như $p < 0,05$.

2.2.7. Đạo đức nghiên cứu

Về phương pháp đo lường: việc phát hiện sớm và điều trị thích hợp tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng giúp giảm biến chứng và tỉ lệ tử vong ở những bệnh nhân này. Trong đó, điều kiện tiên quyết quan trọng nhất cho việc chẩn đoán và điều trị tăng áp lực khoang bụng là đo áp lực khoang bụng. Trong nghiên cứu này chúng tôi chọn phương pháp đo áp lực khoang bụng qua bàng quang vì các lý do:

- Được xem là tiêu chuẩn vàng trong đồng thuận của WSACS.
- Là phương pháp gián tiếp và can thiệp tối thiểu nhưng cho kết quả chính xác.
- Là phương pháp được sử dụng thường xuyên nhất hiện nay để đo áp lực trong khoang bụng.

Về mẫu nghiên cứu: Trong nghiên cứu, tất cả bệnh nhân đang điều trị tại khoa hồi sức tích cực nội và hồi sức ngoại bệnh viện đều nằm trong tiêu chuẩn chọn. Nghiên cứu đã tuyển đúng và đủ số lượng bệnh nhân được nêu và chấp thuận trong đề cương nghiên cứu ban đầu, không tuyển thừa.

Về bảo mật thông tin: mọi thông tin của bệnh nhân tham gia trong nghiên cứu đều được giữ bí mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu. Các dữ liệu được mã hóa để không lộ định danh bệnh nhân và được lưu trữ đúng qui định. Các dữ liệu điện tử được lưu trữ trên máy tính có mật khẩu bảo vệ. Chỉ nghiên cứu viên chính và người được cấp quyền mới có thể truy cập dữ liệu nghiên cứu. Ngoài ra, nghiên cứu này được tiến hành một cách độc lập mà không bị chi phối bởi bất kỳ yếu tố nào có thể ảnh hưởng đến thông tin và kết quả nghiên cứu.

Về hội đồng đạo đức: nghiên cứu đã được hội đồng Khoa học và y đức bệnh viện Nhân Dân Gia Định thông qua trước khi chính thức triển khai. Tất cả các qui trình và nội dung nêu trong đề cương đã được tuân thủ nghiêm túc.

CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được thực hiện trên 384 bệnh nhân thỏa tiêu chí tuyển chọn trong thời gian từ tháng 10/2010 đến tháng 10/2013 tại khoa hồi sức tích cực nội và hồi sức ngoại Bệnh Viện Nhân Dân Gia Định. Kết quả nghiên cứu được ghi nhận như sau:

3.1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1: Đặc điểm chung của đối tượng tham gia nghiên cứu (N = 384)

Đặc điểm	Số bệnh nhân (%)
Giới tính	
Nam	222 (57,8)
Nữ	162 (42,2)
Tuổi* (năm)	61,6 (20,6)
Nhóm tuổi	
< 30	41 (10,7)
30 - < 50	59 (15,4)
50 - < 70	118 (30,7)
≥ 70	166 (43,2)
BMI* (kg/m ²)	21,5 (3,8)
Phân nhóm BMI	
Thiếu cân	68 (17,7)
Bình thường	249 (64,8)
Thừa cân	38 (9,9)
Béo phì	29 (7,6)

* Trung bình và độ lệch chuẩn

Trong số 384 bệnh nhân nhập viện hơn 24 giờ được chọn từ hai khoa hồi sức tích cực, đa số bệnh nhân là nam (57,8%) với tuổi trung bình là $61,6 \pm 20,6$ tuổi, bệnh nhân >70 tuổi chiếm gần một nửa (43,2%). Chỉ số khối cơ thể trung bình là $21,5 \pm 3,8$. Trong đó bệnh nhân thừa cân và béo phì chiếm 17,5%.

Bảng 3.2: Đặc điểm tiền sử bệnh của đối tượng (N = 384)

Đặc điểm	Tần số (%)
Xơ gan	13 (3,4)
Đái tháo đường	63 (16,4)
Phẫu thuật ổ bụng	24 (6,3)
Bệnh tim mạch	104 (27,1)
COPD	26 (6,8)
Suy thận mạn	19 (4,9)
Các bệnh khác	85 (22,1)

Trong mẫu nghiên cứu, xơ gan là yếu tố tiền sử bệnh ít gặp nhất (3,4%) trong khi tiền sử mắc bệnh tim mạch gặp nhiều nhất (27,1%). Có bệnh nhân không có yếu tố tiền sử nào hoặc một bệnh nhân có nhiều yếu tố tiền sử.

Bảng 3.3: Mức độ nặng của dân số nghiên cứu

Đặc điểm	Trung bình (\pm Độ lệch chuẩn)
SOFA	6,1 ($\pm 3,7$)
APACHE II	17,9 ($\pm 8,2$)

Về mức độ nặng của dân số nghiên cứu, dân số nghiên cứu có điểm APACHE II là $17,9 \pm 8,2$ điểm; trong khi mức độ suy tạng thể hiện bằng điểm SOFA trung bình là $6,1 \pm 3,7$ điểm.

Bảng 3.4: Các chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá APACHE II (N = 384)

Đặc điểm	Trung bình ± độ lệch chuẩn	Phạm vi
Nhiệt độ (°C)	37,9 ± 1,0	36,5 – 46,6
Huyết áp động mạch (mmHg)	87,4 ± 15,4	35 – 166
Tần số tim (lần/phút)	101,7 ± 21,9	50 – 185
Nhịp thở (lần/phút)	18,0 ± 3,2	12 – 48
A-aDO ₂ (mmHg)	326,4 ± 145,1	27,2 - 630
PaO ₂ (mmHg)	132,5 ± 64,3	38 – 773
pH máu động mạch	7,8 ± 5,0	7,0 – 7,3
HCO ₃ (mmol/l)	22,9 ± 6,6	7,3 – 40,9
Natri máu (mmol/l)	138,2 ± 6,6	108,9 – 167
Kali máu (mmol/l)	3,8 ± 0,7	2,3 – 9,2
Creatinine (μmol/l)	136,2 ± 129,9	32,3 – 1014,2
Hct (%)	32,6 ± 6,9	10,4 – 51,2
Bạch cầu (tế bào/mm ³)	14281,9 ± 9119,9	8 - 94000
Điểm Glasgow	9,3 ± 4,6	2 – 15
Điểm APACHE II	17,9 ± 8,2	1 – 42

Điểm APACHE II trung bình là 17,9 ± 8,2, cao nhất là 42 điểm, thấp nhất là 1 điểm. Cho thấy phù hợp tiêu chuẩn chọn bệnh nhân nặng lưu 24 giờ tại khoa hồi sức nội và ngoại.

Bảng 3.5: Các chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá SOFA (N = 384)

Đặc điểm	Trung bình ± độ lệch chuẩn	Phạm vi
Hô hấp [PaO ₂ (mmHg)/FiO ₂]	366,2 ± 212,4	45 – 1685
Thần kinh [điểm GCS]	9,2 ± 4,6	3 – 15
Huyết học [tiểu cầu(x10 ³ /mm ³)]	214,0 ± 121,8	21 – 854
Gan [Bilirubin (μmol/l)]	22,7 ± 26,6	1 – 246
Tim mạch [Huyết áp – vận mạch]	87,5 ± 15,3	35 – 166
Thận [Creatinine (μmol/l)]	137,3 ± 131,4	32,3 – 1014,2
Điểm SOFA	6,1 ± 3,7	0 – 18

Điểm SOFA trung bình của dân số nghiên cứu là 6,1 ± 3,7. Các chỉ số đều không trong giới hạn bình thường, cho thấy các bệnh nhân thường có suy một hoặc nhiều cơ quan khi nằm trong hai khoa hồi sức nội và ngoại trong 24 giờ đầu.

Bảng 3.6: Các yếu tố nguy cơ của TALKB trong mẫu nghiên cứu (N = 384)

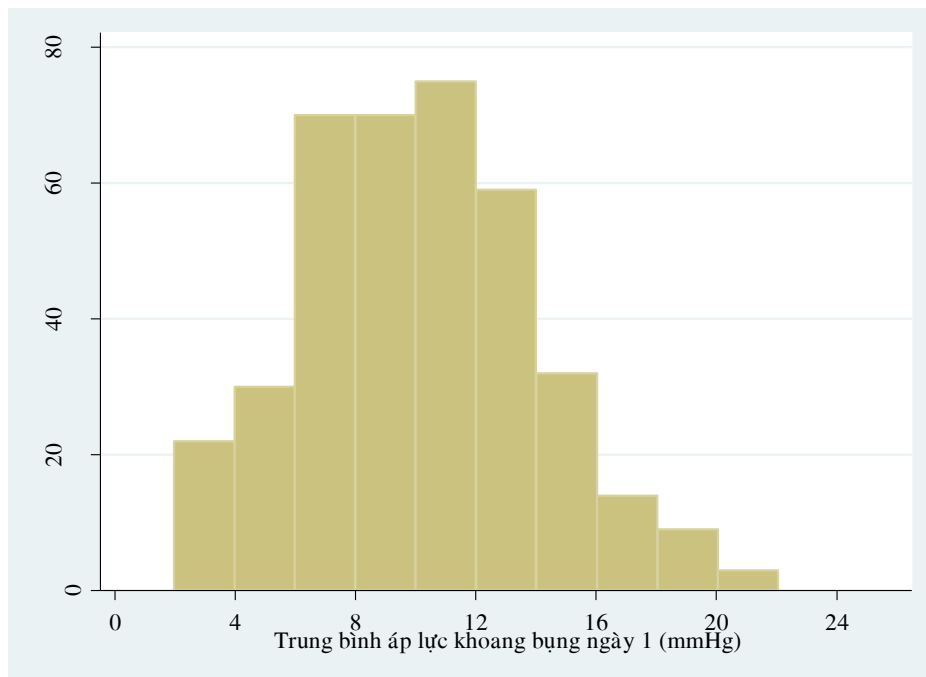
Các yếu tố nguy cơ	Tần số	Tỉ lệ
Độ đàn hồi của thành bụng bị hạn chế		
<i>Phẫu thuật bụng</i>	141	36,7
<i>Chấn thương bụng</i>	72	18,8
Tăng thể tích trong ổ bụng		
<i>Liệt dạ dày/ dạ dày căng chướng / tắc ruột</i>	86	22,4
<i>Viêm tụy cấp</i>	14	3,6
<i>Tràn máu hay tràn khí màng bụng hay tụ dịch trong khoang bụng</i>	62	16,1
Truyền dịch hồi sức / thoát dịch qua mao mạch		
<i>Toan chuyển hóa</i>	16	4,2
<i>Hạ thân nhiệt</i>	1	0,3
<i>Truyền dịch nhiều</i>	13	3,4

Những nguyên nhân khác

<i>Nhiễm khuẩn máu</i>	56	14,6
<i>Rối loạn đông máu</i>	61	15,9
<i>Tăng góc nằm đầu giường</i>	371	96,6
<i>Béo phì</i>	29	7,6
<i>Shock hay tụt huyết áp</i>	29	7,6

Mẫu nghiên cứu khá phong phú về bệnh nền, mang hầu hết các yếu tố nguy cơ của TALKB được đề cập trong đồng thuận của Hiệp hội chèn ép khoang bụng thế giới. Gần như toàn bộ bệnh nhân có nằm đầu cao 30 độ, hơn 65% bệnh nhân thở máy, hơn 1/3 bệnh nhân có phẫu thuật bụng, và gần 1/5 bệnh nhân có chấn thương nặng. Các bệnh lý được cho là liên quan đến TALKB như viêm tụy cấp chỉ chiếm 3,6%.

3.2. Tần suất TALKB ở những bệnh nhân đang điều trị tại khoa hồi sức tích cực



Biểu đồ 3.1: Áp lực khoang bụng trung bình lần đo thứ nhất.

Giá trị trung bình ALKB lần đo thứ nhất là $10 \pm 4,8$ mmHg, cao nhất là 25 mmHg.

Bảng 3.7: Tần suất của TALKB và HCCEKB

Đặc điểm	Tần số (%)	KTC 95%
TALKB (%)	196 (51,0)	46,0 – 56,0
HCCEKB (%)	14 (3,6)	1,8 – 5,5

Kết quả đo áp lực khoang bụng và phân nhóm trong hai khoa hồi sức tích cực cho thấy có 196 bệnh nhân (51%) có TALKB (với áp lực khoang bụng trung bình là 12,9 mmHg) và 49% bệnh nhân không có TALKB với áp lực trung bình là 7,1 mmHg. Trong số 196 bệnh nhân TALKB, có 14 bệnh nhân HCCEKB, chiếm 3,6% mẫu nghiên cứu.

Bảng 3.8: Tần suất theo phân độ TALKB

Phân độ TALKB	Tần số (%)
Độ I	120 (61,2)
Độ II	62 (31,6)
Độ III	14 (7,2)

Đa số bệnh nhân có TALKB thuộc nhóm phân độ I và II, chiếm tỉ lệ lần lượt là 61,2% và 31,6%. Nhóm phân độ III xuất hiện không nhiều trong mẫu nghiên cứu này với tỉ lệ là 7,2%. Không có bệnh nhân bị TALKB vượt mức 25mmHg (độ IV).

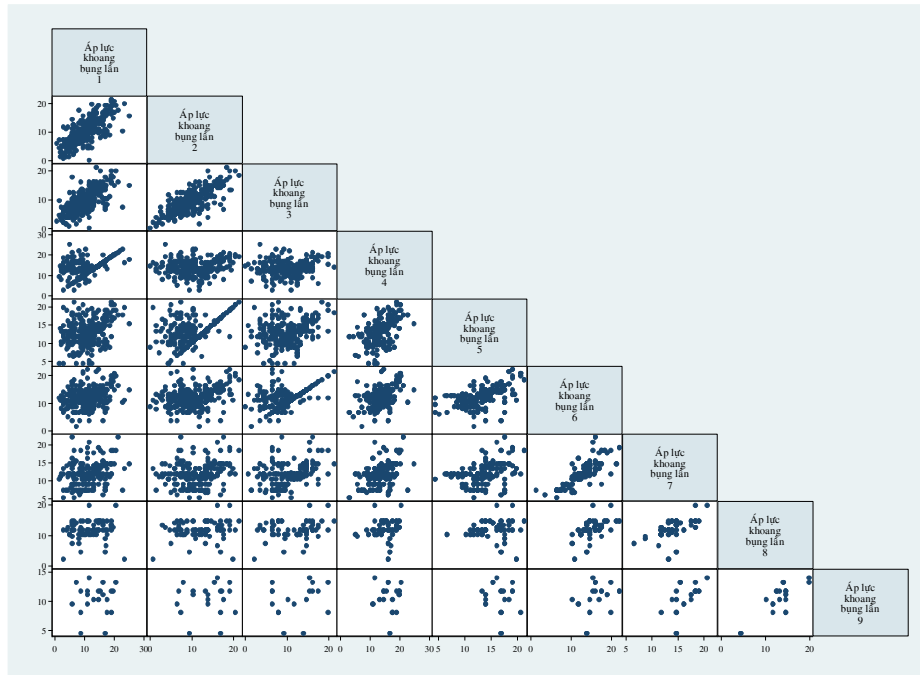
Sự thay đổi của ALKB qua các lần đo trong quá trình theo dõi và điều trị được cụ thể qua bảng sau:

Bảng 3.9: áp lực khoang bụng qua các lần theo dõi

Áp lực khoang bụng (mmHg)	n	Trung bình	Độ lệch chuẩn	Phạm vi	p*
<i>Lần 1</i>	384	10,44	4,48	0,74 – 25,0	
<i>Lần 2</i>	376	10,05	4,01	0 – 21,32	0,030
<i>Lần 3</i>	346	9,57	3,80	0 – 21,32	0,007
<i>Lần 4</i>	310	13,65	3,45	2,94 – 25,0	<0,001
<i>Lần 5</i>	307	12,89	3,30	4,41 – 21,32	0,001
<i>Lần 6</i>	303	11,97	3,32	1,47 – 22,06	<0,001
<i>Lần 7</i>	214	11,81	3,07	5,15 – 22,06	<0,001
<i>Lần 8</i>	79	11,84	3,00	2,21 – 19,85	<0,001
<i>Lần 9</i>	22	10,43	2,56	4,41 – 13,97	<0,001

* So sánh áp lực khoang bụng so với lần trước đó, ví dụ áp lực khoang bụng giữa lần 2 so với lần 1, hoặc giữa lần 4 so với lần 3

So sánh tuần tự lần đo ALKB sau so với lần đo trước đó, cho thấy có sự khác biệt về giá trị trung bình của ALKB qua các lần đo. Cụ thể là, khi so sánh lần đo thứ 2 so với lần 1 thì có sự khác biệt về ALKB với mức ý nghĩa $p = 0,030$. Tuy nhiên, có thể nhận thấy qua các lần đo sau thì ALKB càng có sự khác biệt với mức ý nghĩa thống kê thấp hơn ($<0,001$).



Biểu đồ 3.2: Biểu đồ thể hiện mối tương quan về ALKB giữa các lần đo

Biểu đồ cho thấy có mối tương quan rõ ràng giữa các lần đo lường gần nhau, ví dụ giữa lần 1 với lần 2, giữa lần 2 với lần 3... Tuy nhiên, không có mối tương quan giữa ALKB giữa các lần xa nhau. Ví dụ, ALKB của lần đo 1 với lần đo 9 hầu như không có tương quan.

3.3. Các yếu tố nguy cơ của TALKB ở bệnh nhân chăm sóc tích cực.

Bảng 3.10: Mối liên quan giữa đặc điểm chung của đối tượng và tăng áp lực khoang bụng (N = 384)

Đặc điểm	Tăng áp lực khoang bụng		P	OR (KTC 95%)
	Có n (%)	Không n (%)		
Giới tính				
Nam	118 (53,2)	104 (46,8)	0,333	1
Nữ	78 (48,1)	84 (51,9)		0,82 (0,55 - 1,23)
Tuổi* (năm)	63,8 (18,7)	59,3 (22,3)	0,032	1,01 (1,00 - 1,02)**
Nhóm tuổi				
< 30	16 (39,0)	25 (61,0)	0,045	1
30 - < 50	24 (40,7)	35 (59,3)		1,07 (0,47 - 2,42)
50 - < 70	69 (58,5)	49 (41,5)		2,20 (1,06 - 4,55)
≥ 70	87 (52,4)	79 (47,6)		1,72 (0,86 - 3,46)
BMI* (kg/m ²)	22,2 (4,1)	20,8 (3,4)	<0,001	1,11 (1,05 - 1,17)
Phân nhóm BMI				
Thiếu cân	30 (44,1)	38 (55,9)	0,010	1
Bình thường	122 (49,0)	127 (51,0)		1,22 (0,71 - 2,10)
Thừa cân	21 (55,3)	17 (44,7)		1,56 (0,70 - 3,48)
Béo phì	23 (79,3)	6 (20,7)		4,86 (1,75 - 13,44)

* Trung bình và độ lệch chuẩn; ** Sự khác biệt khi chênh lệch 10 tuổi là OR = 1,12 (KTC 95% 1,01 - 1,23).

Kết quả cho thấy tuổi và chỉ số khối cơ thể có liên quan đến tăng áp lực khoang bụng. Trong đó, tuổi càng cao sẽ làm gia tăng khả năng tăng áp lực khoang bụng. Ví dụ khi sự khác biệt giữa hai đối tượng là 10 tuổi thì khả năng

tăng áp lực khoang bụng gia tăng 12% ($p < 0,001$ KTC 95% 1,01 – 1,23). Ngoài ra, bệnh nhân mắc tăng áp lực khoang bụng có chỉ số khối cơ thể cao hơn bệnh nhân không mắc hội chứng tăng áp lực khoang bụng và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Bệnh nhân có chỉ số BMI cao hơn 1 đơn vị thì sẽ gia tăng 11% khả năng tăng áp lực khoang bụng (OR = 1,11 KTC 95% 1,05 – 1,17). Không có mối liên quan giữa giới tính và tình trạng tăng áp lực khoang bụng ($p > 0,05$).

Bảng 3.11: Mối liên quan giữa đặc điểm chung của đối tượng và hội chứng chèn ép khoang bụng (N = 384)

Đặc điểm	Chèn ép khoang bụng		P	OR (KTC 95%)
	Có n (%)	Không n (%)		
Giới tính				
Nam	12 (5,4)	210 (94,6)	0,050^e	1
Nữ	2 (1,2)	160 (98,8)		0,22 (0,05 - 0,99)
Tuổi* (năm)	65,4 (15,3)	61,4 (20,8)	0,487	1,01 (0,98 - 1,04)
Nhóm tuổi				
< 30	0	41 (100)	0,699 ^e	KXĐ
30 -< 50	2 (3,4)	57 (96,6)		0,80 (0,16 – 3,95)
50 -< 70	5 (4,2)	113 (95,8)		1,01 (0,31 – 3,25)
≥ 70	7 (4,2)	159 (95,8)		1**
BMI* (kg/m ²)	25,9 (4,7)	21,4 (3,7)	<0,001	1,26 (1,12 - 1,42)
Phân nhóm BMI				
Thiếu cân	0	68 (100)	<0,001	KXĐ
Bình thường	6 (2,4)	243 (97,6)		0,08 (0,02 - 0,25)
Thừa cân	1 (2,6)	37 (97,4)		0,08 (0,01 - 0,74)
Béo phì	7 (24,1)	22 (75,9)		1**

* Trung bình và độ lệch chuẩn; ^eKiểm định chính xác Fisher; ** Không sử dụng nhóm đầu tiên làm chuẩn do không đủ mẫu

Bệnh nhân nữ mắc hội chứng chèn ép khoang bụng thấp hơn nam (1,2% so với 5,4%) và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p = 0,05$). Nữ bệnh nhân có OR hội chứng chèn ép khoang bụng bằng 0,22 lần (KTC 95% 0,05 – 0,99) so với bệnh nhân nam.

Tám trên 14 bệnh nhân HCCEKB có thừa cân hay béo phì, trong khi chỉ có 59 / 370 bệnh nhân không có HCCEKB có thừa cân hay béo phì và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Bệnh nhân có chỉ số BMI cao hơn 1 đơn vị thì sẽ gia tăng 26% khả năng hội chứng chèn ép khoang bụng (OR = 1,26 KTC 95% 1,12 – 1,42).

Bảng 3.12: Mối liên quan giữa đặc điểm tiền sử với tăng áp lực khoang bụng (N = 384)

Đặc điểm	Tăng áp lực khoang bụng		P	OR (KTC 95%)
	Có n (%)	Không n (%)		
Xơ gan				
Có	11 (84,6)	2 (15,4)	0,021^e	5,53 (1,21 - 25,29)
Không	185 (49,9)	186 (50,1)		
Đái tháo đường				
Có	37 (58,7)	26 (41,3)	0,182	1,45 (0,84 - 2,51)
Không	159 (49,5)	162 (50,5)		
Phẫu thuật bụng				
Có	13 (54,2)	11 (45,8)	0,752	1,14 (0,50 - 2,62)
Không	183 (50,8)	177 (49,2)		
Tim mạch				
Có	58 (55,8)	46 (44,2)	0,259	1,30 (0,83 - 2,04)
Không	138 (49,3)	142 (50,7)		
COPD				
Có	17 (65,4)	9 (34,6)	0,130	1,89 (0,82 - 4,35)
Không	179 (50)	179 (50)		
Suy thận mạn				
Có	5 (26,3)	14 (73,7)	0,027	0,33 (0,11 - 0,92)
Không	191 (52,3)	174 (47,7)		
Các bệnh khác				
Có	46 (54,1)	39 (45,9)	0,520	1,17 (0,72 - 1,90)
Không	150 (50,2)	149 (49,8)		

Trong các yếu tố tiền sử bệnh của bệnh nhân nặng tại hai khoa hồi sức nội và ngoại, tiền sử có bệnh xơ gan và suy thận mạn có liên quan đến tình trạng tăng áp lực khoang bụng với p lần lượt là 0,021 và 0,0273. Cụ thể là, bệnh nhân có tiền sử xơ gan có OR tăng áp lực khoang bụng bằng 5,53 lần (KTC 95% 1,21 – 25,29) so với bệnh nhân không có tiền sử xơ gan. Ngược lại, bệnh nhân có tiền sử suy thận mạn có ít khả năng tăng áp lực khoang bụng hơn so với bệnh nhân không có tiền sử suy thận mạn (OR = 0,33, KTC 95% 0,11 – 0,92). Bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật bụng bị TALKB chiếm 25%, Các yếu tố tiền sử bệnh khác cũng có khác biệt giữa nhóm có và không có tăng áp lực khoang bụng nhưng không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.13: TALKB và các yếu tố nguy cơ (N = 384)

Yếu tố nguy cơ	TALKB		p	OR (KTC 95%)
	Có n (%)	Không n (%)		
Phẫu thuật bụng				
Có	89 (63,1)	52 (36,9)	<0,001	2,18 (1,42 - 3,33)
Không	107 (44,0)	136 (56,0)		
Chấn thương nặng				
Có	30 (41,7)	42 (58,3)	0,077	0,63 (0,37 - 1,06)
Không	166 (53,2)	146 (46,8)		
Bỏng nặng				
Có	1 (33,3)	2 (66,7)	0,616 ^c	0,48 (0,04 - 5,30)
Không	195 (51,2)	186 (48,8)		
Suy hô hấp cấp				
Có	31 (49,2)	32 (50,8)	0,750	0,92 (0,53 - 1,57)
Không	165 (51,4)	156 (48,6)		
Thở mask				
Có	57 (55,9)	45 (44,1)	0,254	1,30 (0,83 - 2,05)
Không	139 (49,3)	143 (50,7)		
Thở máy				
Có	123 (49,2)	127 (50,8)	0,324	0,81 (0,53 - 1,23)
Không	73 (54,5)	61 (45,5)		
Nằm đầu cao				
Có	191 (51,5)	180 (48,5)	0,356	1,70 (0,55 - 5,29)
Không	5 (38,5)	8 (61,5)		

Yếu tố nguy cơ	TALKB		p	OR (KTC 95%)
	Có n (%)	Không n (%)		
Liệt dạ dày/ruột				
Có	68 (79,1)	18 (20,9)	<0,001	5,02 (2,84 - 8,85)
Không	128 (43,0)	170 (57,0)		1
Tràn khí/máu bụng				
Có	33 (53,2)	29 (46,8)	0,707	1,11 (0,64 - 1,91)
Không	163 (50,6)	159 (49,4)		1
Rối loạn chức năng gan				
Có	42 (63,6)	24 (36,4)	0,024	1,86 (1,08 - 3,22)
Không	154 (48,4)	164 (51,6)		1
Toan chuyển hóa				
Có	11 (68,8)	5 (31,3)	0,148	2,18 (0,74 - 6,39)
Không	185 (50,3)	183 (49,7)		1
Tụt huyết áp				
Có	16 (55,2)	13 (44,8)	0,644	1,2 (0,56 - 2,56)
Không	180 (50,7)	175 (49,3)		1
Hạ thân nhiệt				
Có	1 (100)	0	0,999 [¢]	KXĐ
Không	195 (50,9)	188 (49,1)		
Truyền máu nhiều				
Có	3 (33,3)	6 (66,7)	0,329 [¢]	0,47 (0,12 - 1,91)
Không	193 (51,5)	182 (48,5)		1
Truyền dịch nhiều				
Có	10 (76,9)	3 (23,1)	0,088 [¢]	3,32 (0,9 - 12,24)
Không	186 (50,1)	185 (49,9)		1
Rối loạn đông máu				
Có	33 (54,1)	28 (45,9)	0,603	1,16 (0,67 - 2)
Không	163 (50,5)	160 (49,5)		1
Viêm tụy cấp				
Có	11 (78,6)	3 (21,4)	0,036	3,67 (1,01 - 13,36)
Không	185 (50)	185 (50)		1
Nhiễm trùng huyết				
Có	38 (67,9)	18 (32,1)	0,006	2,27 (1,25 - 4,14)
Không	158 (48,2)	170 (51,8)		1

[¢] Kiểm định chính xác Fisher

Tỉ lệ tăng áp lực khoang bụng xuất hiện nhiều hơn và có ý nghĩa thống kê ở các bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ là phẫu thuật bụng (63,1%, $p < 0,001$), liệt dạ dày ruột (79,1% , $p < 0.001$), rối loạn chức năng gan (63,6%, $p = 0,024$), viêm tụy cấp (78,6%, $p = 0,036$) và nhiễm trùng huyết (67,9%, $p = 0,006$). Cụ thể là, bệnh nhân có phẫu thuật bụng thì tăng khả năng tăng áp lực khoang bụng gấp 2,18 lần (KTC 95% 1,42 – 3,33) so với bệnh nhân không có phẫu thuật bụng. Bệnh nhân liệt dạ dày/ruột, bệnh nhân rối loạn chức năng gan, bệnh nhân viêm tụy cấp và bệnh nhân nhiễm trùng huyết sẽ gia tăng khả năng tăng áp lực khoang bụng lần lượt là 5,02 lần, 1,86 lần, 3,67 lần, 2,27 lần so với các bệnh nhân không có cùng đặc điểm. Không có mối liên quan giữa tăng áp lực khoang bụng và các đặc điểm khác trong bảng trên.

Bảng 3.14: Trị số trung bình TALKB và các yếu tố nguy cơ (N = 384)

Yếu tố	N	ALKB (mmHg)					p
		Trung bình	Độ lệch chuẩn	Trung vị	Khoảng tứ vị	Phạm vi	
Phẫu thuật bụng							
Có	141	15,3	4,7	15,2	11,8 - 18,7	4,3 - 27	<0,001
Không	243	12,8	5,3	12,7	9,2 - 15,7	2,7 - 30	
Chấn thương nặng							
Có	72	12,2	5,3	12	8,3 - 15,3	2,7 - 29,5	0,004
Không	312	14,1	5,2	14	10,2 - 17,3	3 - 30	
Bỏng nặng							
Có	3	15,2	6,3	13,2	10,2 - 22,3	10,2 - 22,3	0,626
Không	381	13,7	5,2	13,7	9,8 - 17	2,7 - 30	
Suy hô hấp cấp							
Có	63	13,4	5,6	13,2	9,5 - 17	2,7 - 30	0,540
Không	321	13,8	5,2	13,8	10 - 17	3 - 29,5	
Thở mask							
Có	102	14	5,1	14,5	10,7 - 16,3	3,3 - 27,8	0,549
Không	282	13,7	5,3	13,5	9,7 - 17,3	2,7 - 30	
Thở máy							
Có	250	13,6	5,4	13,3	9,7 - 17,3	2,7 - 30	0,478
Không	134	14	4,9	14,3	10,5 - 16,7	3,2 - 27,8	

Yếu tố	ALKB (mmHg)						
	N	Trung bình	Độ lệch chuẩn	Trung vị	Khoảng tứ vị	Phạm vi	p
Nằm đầu cao							
Có	371	13,8	5,1	13,7	10 - 17	3 - 29,5	0,280
Không	13	12,2	7,6	10,7	6,3 - 16	2,7 - 30	
Liệt dạ dày/ruột							
Có	86	17	4,9	17	14 - 20	6 - 30	<0,001
Không	298	12,8	5	12,7	9,5 - 15,7	2,7 - 29,5	
Tràn khí/máu bụng							
Có	62	14,8	4,8	14,3	11 - 18	6,5 - 27	0,083
Không	322	13,5	5,3	13,5	9,7 - 17	2,7 - 30	
Rối loạn chức năng gan							
Có	66	15,2	5	15,2	12 - 18,3	5,3 - 27,8	0,011
Không	318	13,4	5,2	13,3	9,7 - 16,7	2,7 - 30	
Toan chuyển hóa							
Có	16	16,5	5,6	16,9	11,2 - 20	9 - 30	0,032
Không	368	13,6	5,2	13,5	9,8 - 16,8	2,7 - 29,5	
Tụt huyết áp							
Có	29	13	6	13	9 - 17	4,3 - 26,5	0,408
Không	355	13,8	5,2	13,7	10 - 17	2,7 - 30	
Hạ thân nhiệt							
Có	1	20	KXD	20	20 - 20	20 - 20	KXD
Không	383	13,7	5,2	13,5	9,8 - 17	2,7 - 30	
Truyền máu nhiều							
Có	9	12	5,9	12,2	8,2 - 14,7	2,7 - 21,8	0,316
Không	375	13,8	5,2	13,7	9,8 - 17	3 - 30	
Truyền dịch nhiều							
Có	13	16,8	5,7	17	14,3 - 18,7	7,2 - 27,8	0,036
Không	371	13,6	5,2	13,5	9,8 - 17	2,7 - 30	
Rối loạn đông máu							
Có	61	14	5,1	14	10,3 - 17,3	3 - 29,5	0,732
Không	323	13,7	5,3	13,5	9,8 - 17	2,7 - 30	
Viêm tụy cấp							
Có	14	18,6	5,5	18,5	14,3 - 22,5	11,5 - 27,8	<0,001
Không	370	13,6	5,2	13,5	9,8 - 16,7	2,7 - 30	
Nhiễm trùng huyết							
Có	56	14,9	5,4	15	10,6 - 18,3	3,7 - 30	0,075
Không	328	13,6	5,2	13,3	9,8 - 16,7	2,7 - 29,5	

Khi xem xét giá trị trung bình của áp lực khoang bụng ở các nhóm nguy cơ khác nhau, ghi nhận áp lực khoang bụng trung bình tăng cao hơn và có ý nghĩa thống kê ở các nhóm bệnh nhân có phẫu thuật bụng (15,3mmHg) so với nhóm không phẫu thuật bụng (12,8mmHg) với $P < 0,001$, nhóm liệt dạ dày ruột (17mmHg) so với nhóm không có liệt dạ dày ruột (12,8 mmHg) với $P < 0,001$ và các nhóm nguy cơ khác là rối loạn chức năng gan, toan chuyển hóa, truyền dịch nhiều và viêm tụy cấp cũng gia tăng có ý nghĩa thống kê.

Không có sự khác biệt về trị số trung bình của áp lực khoang bụng ở các nhóm nguy cơ khác trong bảng trên.

Bảng 3.15: Mối liên quan giữa APACHE và tăng áp lực khoang bụng (N = 384)

Đặc điểm*	Tăng áp lực khoang bụng		p	OR (KTC 95%)
	Có	Không		
Nhiệt độ (trực tràng) (°C)	37,9 (0,9)	37,8 (1,0)	0,258	1,13 (0,91 - 1,40)
Huyết áp động mạch (mmHg)	86 (15,1)	88,9 (15,7)	0,061	0,99 (0,97 - 1,00)
Tần số tim (lần/phút)	104,4 (21,4)	98,9 (22,1)	0,013	1,01 (1,00 - 1,02)**
Nhịp thở (lần/phút)	18,2 (3,8)	17,7 (2,3)	0,136	1,05 (0,98 - 1,13)
A-aDO ₂ (mmHg)	329,7 (143,1)	322 (149,7)	0,811	1,00 (1,00 - 1,00)
PaO ₂ (mmHg)	133,2 (74,5)	131,9 (52,8)	0,858	1,00 (1,00 - 1,00)
pH máu động mạch	7,8 (5,2)	7,8 (4,7)	0,987	1,00 (0,96 - 1,05)
HCO ₃ (mmol/l)	22,3 (6,9)	23,6 (6,3)	0,337	0,97 (0,91 - 1,03)
Natri máu (mmol/l)	137,7 (6,3)	138,6 (6,8)	0,165	0,98 (0,95 - 1,01)

Đặc điểm*	Tăng áp lực khoang bụng		p	OR (KTC 95%)
	Có	Không		
Kali máu (mmol/l)	3,9 (0,7)	3,9 (0,8)	0,767	0,96 (0,72 - 1,27)
Creatinine ($\mu\text{mol/l}$)	130,9 (110,3)	141,6 (147,8)	0,422	1,00 (1,00 - 1,00)
Hct (%)	32,8 (6,9)	32,4 (6,9)	0,560	1,01 (0,98 - 1,04)
Bạch cầu (tế bào/ mm^3)	14042 (8836,9)	14532 (9423)	0,599	1,00 (1,00 - 1,00)
Điểm Glasgow	9,6 (4,6)	8,9 (4,6)	0,139	1,03 (0,99 - 1,08)
Điểm APACHE II	18,3 (8,5)	17,6 (7,9)	0,406	1,01 (0,99 - 1,04)

* Báo cáo trung bình và độ lệch chuẩn; ** Sự khác biệt khi khác nhau 10 đơn vị là OR = 1,13 (KTC 95% 1,02 - 1,24)

Trong các tiêu chí chấm điểm APACHE II, bệnh nhân có tăng áp lực khoang bụng có các giá trị không khác biệt nhiều so với nhóm bệnh nhân không có tăng áp lực khoang bụng. Các khác biệt này đều không có ý nghĩa thống kê.

Tuy nhiên, ở bệnh nhân có tăng áp lực trong khoang bụng thì tần số tim cao hơn nhóm bệnh nhân không có tăng áp lực trong khoang bụng. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Cụ thể là, khi tần số tim chênh lệch nhau 10 lần/phút thì bệnh nhân có nhịp tim cao hơn sẽ tăng 13% khả năng tăng áp lực khoang bụng so với bệnh nhân có nhịp tim thấp hơn.

Điểm APACHE II ở nhóm bệnh nhân có tăng áp lực trong khoang bụng (18,3) có cao hơn nhóm bệnh nhân không có tăng áp lực trong khoang bụng (17,6) nhưng không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.16: Mối liên quan giữa SOFA và tăng áp lực khoang bụng (N = 384)

Đặc điểm*	Tăng áp lực khoang bụng		p	OR (KTC 95%)
	Có	Không		
Hô hấp [PaO ₂ (mmHg)/FiO ₂]	368,1 (227,4)	364,2 (196,2)	0,857	1,00 (1,00 – 1,00)
Thần kinh [điểm GCS]	9,5 (4,6)	8,9 (4,6)	0,213	1,03 (0,98 - 1,07)
Huyết học [tiểu cầu(x10 ³ /mm ³)]	211,5 (126,6)	216,6 (117)	0,685	1,00 (1,00 – 1,00)
Gan [Bilirubin (μmol/l)]	26,5 (29,8)	18,8 (22,3)	0,005	1,01 (1,00 - 1,02)**
Tim mạch [Huyết áp – vận mạch]	86 (15,2)	89 (15,4)	0,051	0,99 (0,97 – 1,00)
Thận [Creatinine (μmol/l)]	130,7 (110,3)	144,2 (150,2)	0,316	1,00 (1,00 – 1,00)
Điểm SOFA	6,4 (3,9)	5,9 (3,5)	0,168	1,04 (0,98 - 1,10)

* Báo cáo trung bình và độ lệch chuẩn; ** Sự khác biệt khi khác nhau 10 đơn vị là OR = 1,14 (KTC 95% 1,04 – 1,26)

Trong các tiêu chí cho thang điểm SOFA, tất cả các chỉ số đều khác biệt giữa nhóm có và không có tăng áp lực trong khoang bụng, tuy nhiên đa phần các khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ngoại trừ chỉ số về Bilirubine giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê ($p = 0,005$). Điểm SOFA ở nhóm bệnh nhân có tăng áp lực khoang bụng (6,4) cao hơn nhóm bệnh nhân không có tăng áp lực khoang bụng (5,9) nhưng không có ý nghĩa thống kê.

Các đặc điểm có liên quan đến TALKB ở ngưỡng ý nghĩa $p \leq 0,20$ trong phân tích từ bảng 3.10 đến bảng 3.16 bên trên được dùng để xây dựng

mô hình hồi qui đa biến trong việc ước lượng khả năng TALKB ở bệnh nhân. Các đặc điểm được đưa vào mô hình ban đầu bao gồm: tuổi (năm), chỉ số khối cơ thể (BMI, kg/m^2), các đặc điểm tiền sử (tiền sử xơ gan, tiền sử đái tháo đường, tiền sử COPD, tiền sử suy thận mạn), các đặc điểm nguy cơ (phẫu thuật bụng, chấn thương nặng, liệt dạ dày/ruột, rối loạn chức năng gan, toan chuyển hóa, truyền dịch nhiều, viêm tụy cấp, nhiễm trùng huyết), huyết áp động mạch, tần số thở, tần số tim, Natri máu, điểm Glasgow, Bilirubine và huyết áp vận mạch. Sau khi thực hiện mô hình ban đầu thì chỉ có các yếu tố có liên quan có ý nghĩa thống kê ở ngưỡng $p < 0,05$ bao gồm chỉ số khối cơ thể ($p = 0,001$), tiền sử suy thận mạn ($p = 0,034$) và tình trạng liệt dạ dày/ruột ($p < 0,001$). Mô hình mới gồm ba đặc điểm này được xây dựng và kết quả kiểm định tỉ số độ khả dĩ (Likelihood Ratio test) cho thấy mô hình gồm 3 yếu tố này không khác biệt so với mô hình ban đầu gồm tất cả các yếu tố ($p = 0,096$). Các yếu tố đã được loại ra so với mô hình ban đầu được đưa lại tuần tự trong mô hình gồm ba yếu tố và kết quả cho thấy các yếu tố có ý nghĩa thống kê khi được đưa lại vào mô hình bao gồm tuổi ($p = 0,022$), nhiễm trùng huyết ($p = 0,018$) và Bilirubine ($p = 0,015$). Tuy nhiên, yếu tố nhiễm trùng huyết không có ý nghĩa thống kê trong mô hình cuối cùng. Mô hình 5 yếu tố (không có nhiễm trùng huyết) cũng không khác biệt so với mô hình gồm 6 yếu tố (có nhiễm trùng huyết). Kết quả mô hình cuối cùng được trình bày trong bảng bên dưới:

Bảng 3.17: Mô hình hồi qui logistic đa biến thể hiện ảnh hưởng của các yếu tố đến tình trạng tăng áp lực khoang bụng (N = 384)

Đặc điểm	P	OR	KTC 95%
Tuổi (năm)*	0,019	1,14	1,02 – 1,27
BMI (kg/m ²)	<0,001	1,12	1,06 – 1,19
Tiền sử suy thận mạn	0,040	0,30	0,09 – 0,95
Liệt dạ dày / ruột	<0,001	5,47	3,02 – 9,91
Bilirubine (μmol/l)*	0,013	1,13	1,03 – 1,25

* Khi khác nhau 10 đơn vị; $R^2_{Cragg-Uhler \& Nagelkerke} = 0,22$; $P_{Hosmer-Lemeshow \text{ Chi}2(df = 8)} = 0,398$. Biểu đồ phần dư có phân bố ngẫu nhiên, bình thường.

Kết quả từ bảng trên cho thấy tuổi, BMI, tiền sử suy thận mạn, tình trạng liệt dạ dày/ruột và bilirubine có liên quan có ý nghĩa thống kê với TALKB. Trong đó, có thể thấy yếu tố tác động mạnh mẽ nhất đến tình trạng TALKB là liệt dạ dày / ruột. Cụ thể là, với bệnh nhân có cùng tình trạng nêu trong bảng thì bệnh nhân nào bị liệt dạ dày / ruột sẽ làm tăng khả năng bị TALKB lên 5,47 lần (KTC 95% 3,02 – 9,91) so với bệnh nhân không có tình trạng liệt dạ dày / ruột.

Bảng 3.18: Số lượng các yếu tố nguy cơ (N = 384)

Số yếu tố nguy cơ	Tần số	%
0	3	0,8
1	6	1,6
2	82	21,4
3	114	29,7
4	75	19,5
5	53	13,8
>5	51	7,6
Trung bình (độ lệch chuẩn)	3,7	1,6

Hầu hết bệnh nhân trong mẫu nghiên cứu này (97,6%) có từ 2 yếu tố nguy cơ trở lên. Nhóm bệnh nhân có từ 2 đến 5 yếu tố nguy cơ chiếm tỉ lệ cao trong dân số nghiên cứu (từ 13,8% đến 29,7%).

Bảng 3.19: Số lượng yếu tố nguy cơ theo TALKB và HCCEKB (N = 384)

Số yếu tố nguy cơ	TALKB		p	OR (KTC 95%)
	Có	Không		
0	2 (66,7)	1 (33,3)	<0,001 [¢]	1,00 (0,08 - 11,82)
1	1 (16,7)	5 (83,3)		0,10 (0,01 - 0,92)
2	28 (34,1)	54 (65,9)		0,26 (0,12 - 0,54)
3	57 (50,0)	57 (50,0)		0,50 (0,25 - 1,00)
4	35 (46,7)	40 (53,3)		0,44 (0,21 - 0,92)
5	39 (73,6)	14 (26,4)		1,39 (0,60 - 3,24)
>5	34 (66,7)	17 (33,3)		1
Trung bình (Độ lệch chuẩn)	4,0 (1,6)	3,3 (1,5)		<0,001
	HCCEKB			
0	0	3 (100)	0,217 [¢]	KXĐ
1	0	6 (100)		KXĐ
2	0	82 (100)		KXĐ
3	4 (3,5)	110 (96,5)		0,43 (0,10 - 1,78)
4	4 (5,3)	71 (94,7)		0,66 (0,16 - 2,78)
5	2 (3,8)	51 (96,2)		0,46 (0,08 - 2,63)
>5	4 (7,8)	47 (92,2)		1
Trung bình (độ lệch chuẩn)	4,6 (1,6)	3,7 (1,6)		0,021

[¢]Kiểm định chính xác Fisher

Nhóm bệnh nhân mắc TALKB có nhiều yếu tố nguy cơ hơn so với nhóm không mắc TALKB (trung bình 4 so với 3,3), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Trong khi, nhóm bệnh nhân mắc HCCEKB chỉ gặp ở các bệnh nhân có từ 3 yếu tố nguy cơ trở lên (trung bình 4,6 so với nhóm không mắc là 3,7).

3.4. Ảnh hưởng của TALKB, nhất là HCCEKB lên tử vong của bệnh nhân chăm sóc tích cực.

Hình ảnh minh họa thực hiện đo áp lực khoang bụng tại khoa hồi sức tích cực



Hình 3.1: Minh họa đo ALKB bệnh nhân tại khoa hồi sức ngoại

Hình 3.1 minh họa một trường hợp đo ALKB trên bệnh nhân sau phẫu thuật bụng tại khoa hồi sức ngoại. Ngoài việc thực hiện đo ALBQ theo hệ thống cải biên của Cheatham và Safcsak, chúng tôi sử dụng 1 khăn vải vô trùng để bọc phủ hệ thống các bộ nối ba chia nhằm đảm bảo an toàn về chống nhiễm khuẩn bệnh viện.

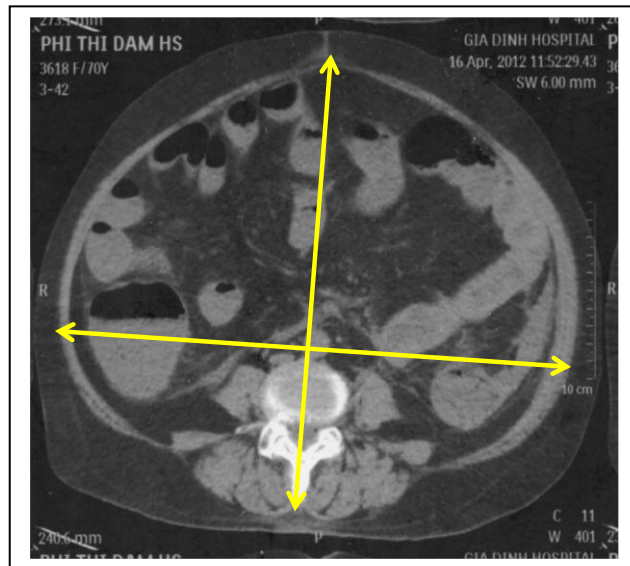


Hình 3.2 : Bụng trướng lớn của một bệnh nhân HCCEKB

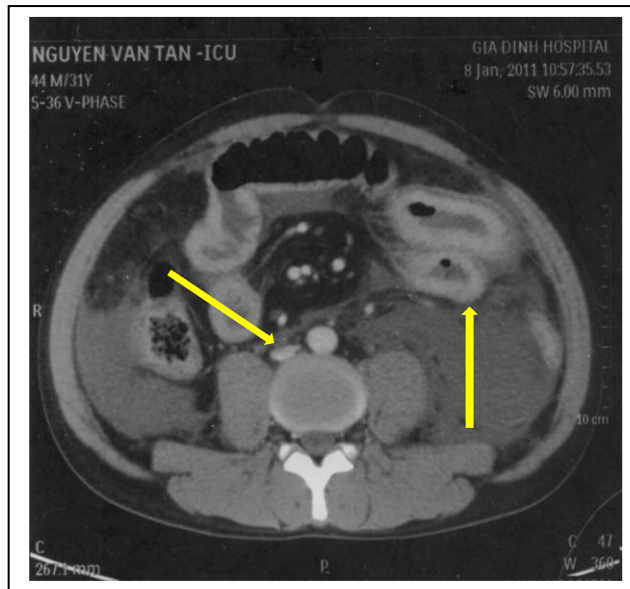
Hình 3.2 minh họa hình ảnh lâm sàng của bệnh nhân PTĐ sinh năm 1942, số hồ sơ 19109, nhập khoa hồi sức với chẩn đoán sốc nhiễm trùng nặng, trên lâm sàng thể hiện tình trạng bụng trương lớn. Tình trạng nặng của bệnh nhân thể hiện qua các trị số APACHE II là 28 điểm và SOFA là 11 điểm. Áp lực bàng quang đo được là 22mmHg.

Hình ảnh chụp CT bụng của bệnh nhân này cho thấy tình trạng trương hơi trong các quai ruột, không có hình ảnh tắc ruột. Thực hiện đo đường kính trước sau và ngang bụng, chúng tôi ghi nhận tỉ lệ này $> 0,8$, phù hợp dấu hiệu “bụng tròn” như y văn đã ghi nhận (hình 3.3).

Trên hình chụp CT bụng một trường hợp HCCEKB khác (bệnh nhân NVT sinh năm 1980, có ALKB là 21 mmHg) chúng tôi ghi nhận được hình ảnh dày thành các quai ruột và dấu đè ép tĩnh mạch chủ dưới (hình 3.4).

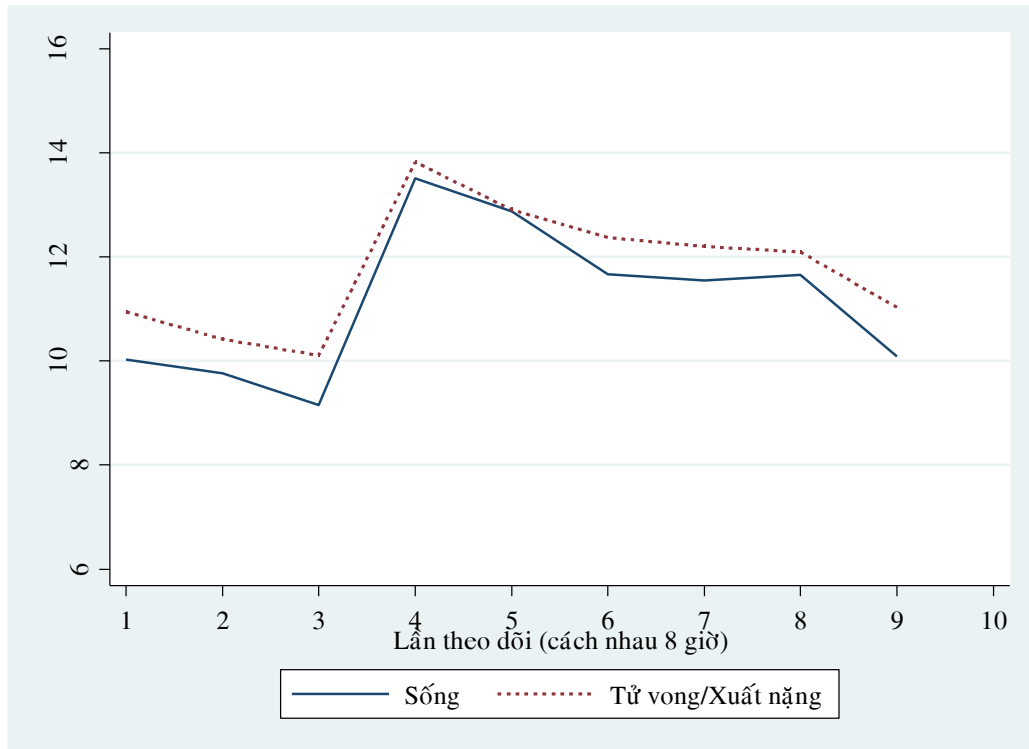


Hình 3.3: Minh họa dấu hiệu bụng tròn trên CT bụng của HCCEKB
“Nguồn: bệnh án số 19109”



*Hình 3.4: Dấu thành ruột dày và tĩnh mạch chủ dưới xẹp trên CT bụng của HCCEKB
“Nguồn: bệnh án số 19109”*

Bệnh nhân L.N.D số bệnh án 21813, được chẩn đoán viêm túi mật hoại tử, được mổ cắt túi mật. Tình trạng sốc nhiễm trùng có từ ngày hậu phẫu 1, số lượng dịch truyền sử dụng cho hồi sức có lúc đến 7 lít / 24 giờ và cân bằng dịch dương. Từ ngày hậu phẫu 1 tình trạng bụng trướng dần, áp lực khoang bụng tăng dần, lúc cao nhất là 23 mmHg (31 cmH₂O), kèm theo suy gan và suy hô hấp. Ngoài những điều trị nội khoa sốc nhiễm trùng, các biện pháp nội khoa khác để giảm ALKB bao gồm thuốc an thần, Neostigmine, thông mũi dạ dày và thông trực tràng. ALKB trở về bình thường và bệnh nhân xuất viện sau 17 ngày nằm viện.



Biểu đồ 3.3: So sánh biến thiên ALKB giữa các nhóm sống, tử vong

Qua biểu đồ biến thiên áp lực khoang bụng giữa các nhóm sống, tử vong, có thể thấy rằng, khi đo lần đầu tiên thì áp lực khoang bụng ở nhóm tử vong cao hơn so với nhóm sống và theo diễn tiến thời gian theo dõi thì nhóm tử vong có sự biến động (giảm và tăng) áp lực khoang bụng nhiều nhất. Ví dụ tại lần đo thứ 3 thì nhóm xuất nặng có ALKB vẫn còn cao nhưng nhóm tử vong có ALKB giảm đáng kể và gần như tương đồng so với nhóm sống. Tuy nhiên, đến lần đo sau thì nhóm tử vong có ALKB tăng vọt và cao hơn rất nhiều so với nhóm sống cũng như tử vong. Ở các lần sau đó (lần 5) thì ALKB trong nhóm tử vong cũng giảm nhiều hơn so với các nhóm khác.

Bảng 3.20: Kết quả điều trị nhóm bệnh nhân có tăng áp lực khoang bụng (N = 384)

Đặc điểm	Kết quả điều trị		p	OR (KTC 95%)
	Tử vong	Sống		
TALKB				
Có	90 (45,9)	106 (54,1)	0,442	1,17 (0,78 - 1,75)
Không	79 (42,0)	109 (58,0)		1
TALKB				
Không	79 (42,0)	109 (58,0)	0,002 ^c	1
Độ 1	45 (37,5)	75 (62,5)		0,83 (0,52 - 1,32)
Độ 2	33 (53,2)	29 (46,8)		1,57 (0,88 - 2,80)
Độ 3	12 (85,7)	2 (14,3)		8,28 (1,80 - 38,03)
NHÓM PHẪU THUẬT BỤNG (n = 141)				
TALKB				
Có	32 (36)	57 (64)	0,388	1,38 (0,66 - 2,90)
Không	15 (28,8)	37 (71,2)		1
TALKB				
Không	15 (28,8)	37 (71,2)	0,119 ^c	1
Độ 1	14 (27,5)	37 (72,5)		0,93 (0,40 - 2,20)
Độ 2	14 (43,8)	18 (56,8)		1,92 (0,76 - 4,82)
Độ 3	4 (66,70)	2 (33,30)		4,93 (0,82 - 29,85)
NHÓM KHÔNG PHẪU THUẬT BỤNG (n = 243)				
TALKB				
Có	58 (54,2)	49 (45,8)	0,269	1,33 (0,8 - 2,21)
Không	64 (47,1)	72 (52,9)		1
TALKB				
Không	64 (47,1)	72 (52,9)	0,007 ^c	1
Độ 1	31 (44,9)	38 (55,1)		0,92 (0,51 - 1,64)
Độ 2	19 (63,3)	11 (36,7)		1,94 (0,86 - 4,39)
Độ 3	8 (100)	0		KXĐ

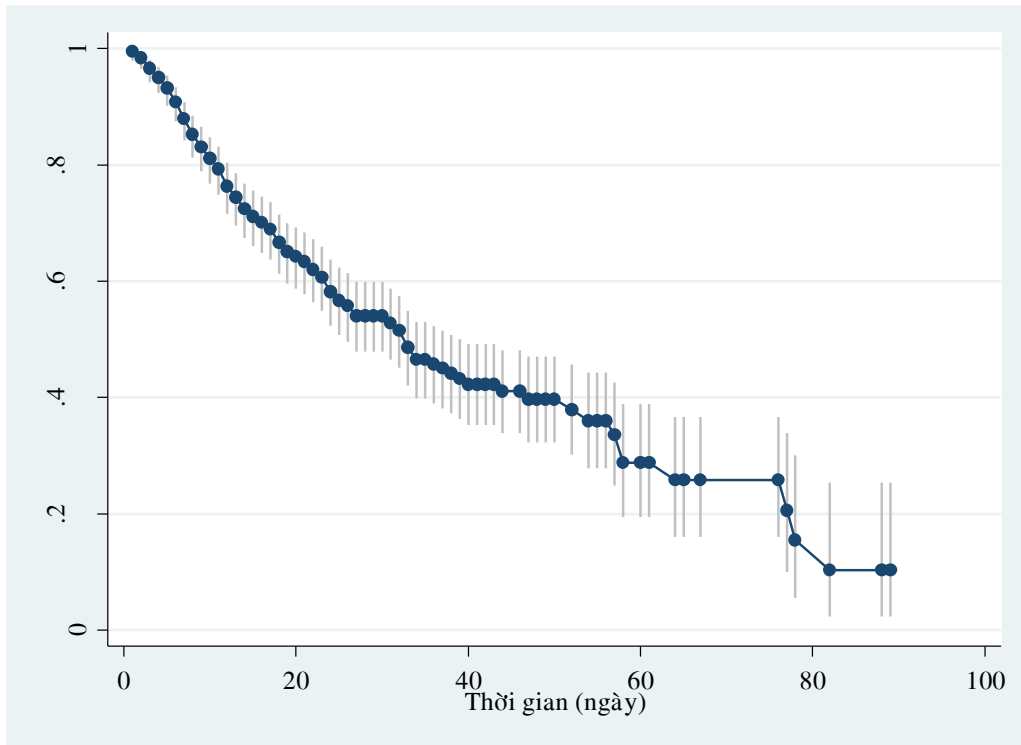
^cKiểm định chính xác Fisher;

Kết quả cho thấy khi phân nhóm áp lực khoang bụng thành có và không có tăng áp lực khoang bụng thì không có khác biệt về kết quả điều trị, trong đó tỉ lệ tử vong là như nhau ở hai nhóm. Tuy nhiên, khi phân tích chi tiết vào phân nhóm tăng áp lực khoang bụng, kết quả cho thấy có sự khác biệt giữa các nhóm. Trong đó, bệnh nhân tăng áp lực khoang bụng độ 3 là tăng đáng kể khả năng tử vong với OR = 8,28 (KTC 95% 1,80 – 38,03).

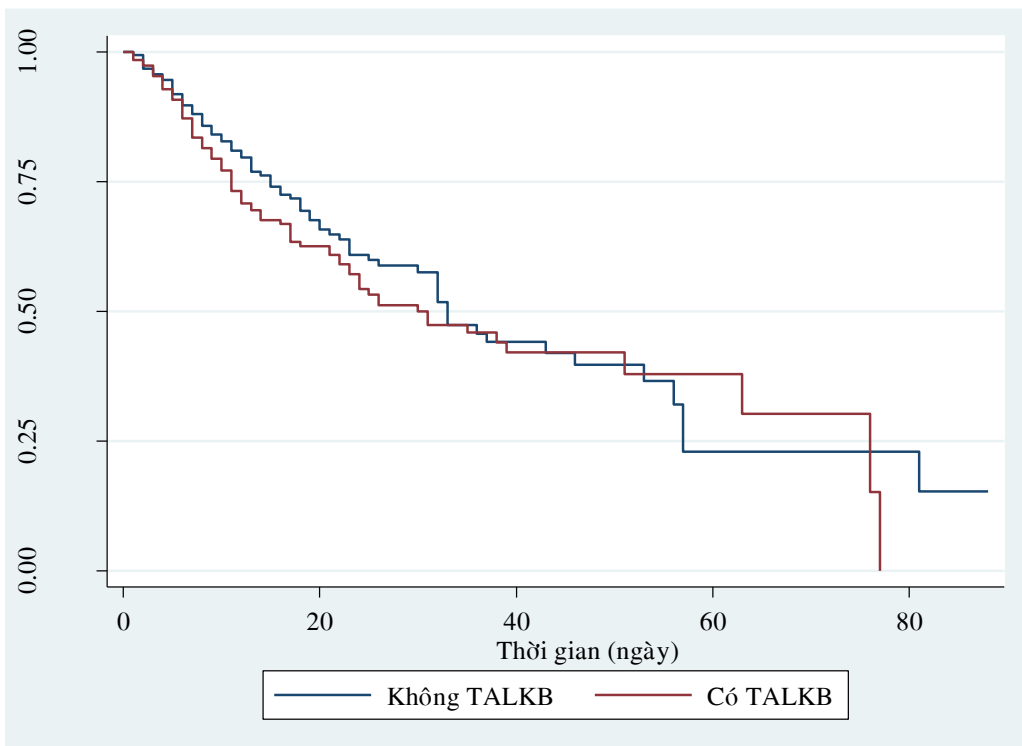
Khi phân tích phân tầng theo nhóm có phẫu thuật vùng bụng và nhóm không phẫu thuật vùng bụng, kết quả từ bảng trên cho thấy khả năng tử vong là như nhau ở các phân độ tăng áp lực khoang bụng khi có phẫu thuật vùng bụng. Tuy nhiên, ở nhóm không phẫu thuật vùng bụng thì có sự khác biệt về tử vong theo các phân độ tăng áp lực khoang bụng ($p = 0,007$). Tuy nhiên, sự khác biệt khi so sánh phân độ 1, 2 với không TALKB thì không có ý nghĩa thống kê trong khi phân độ 3 không đủ cỡ mẫu để có thể tính toán. Mặc dù vậy có thể thấy rõ sự khác biệt khi có 100% ($n = 8$) bệnh nhân phân độ 3 không phẫu thuật bụng tử vong trong khi tỉ lệ này trong nhóm không TALKB là 47,1%.

Để cụ thể hơn kết quả phân tích, các kết quả sau đây đánh giá kết quả điều trị liên quan đến tử vong theo diễn tiến thời gian theo dõi, chăm sóc và điều trị.

Biểu đồ 3.4 thể hiện thời gian kể từ lúc vào điều trị cho đến khi xảy ra tử vong trong đó trực tiếp thể hiện khả năng sống còn (không có tử vong), trực hoành thể hiện thời gian theo dõi (là thời gian từ lúc vào viện cho đến khi xuất viện), các đường thẳng dọc thể hiện khoảng tin cậy 95% của ước lượng. Biểu đồ này thể hiện sau khoảng 2 tuần sau điều trị (14 ngày) thì có khoảng 20% có tử vong, 30 ngày nằm viện thì có khoảng 50% đối tượng xuất nặng hoặc tử vong.

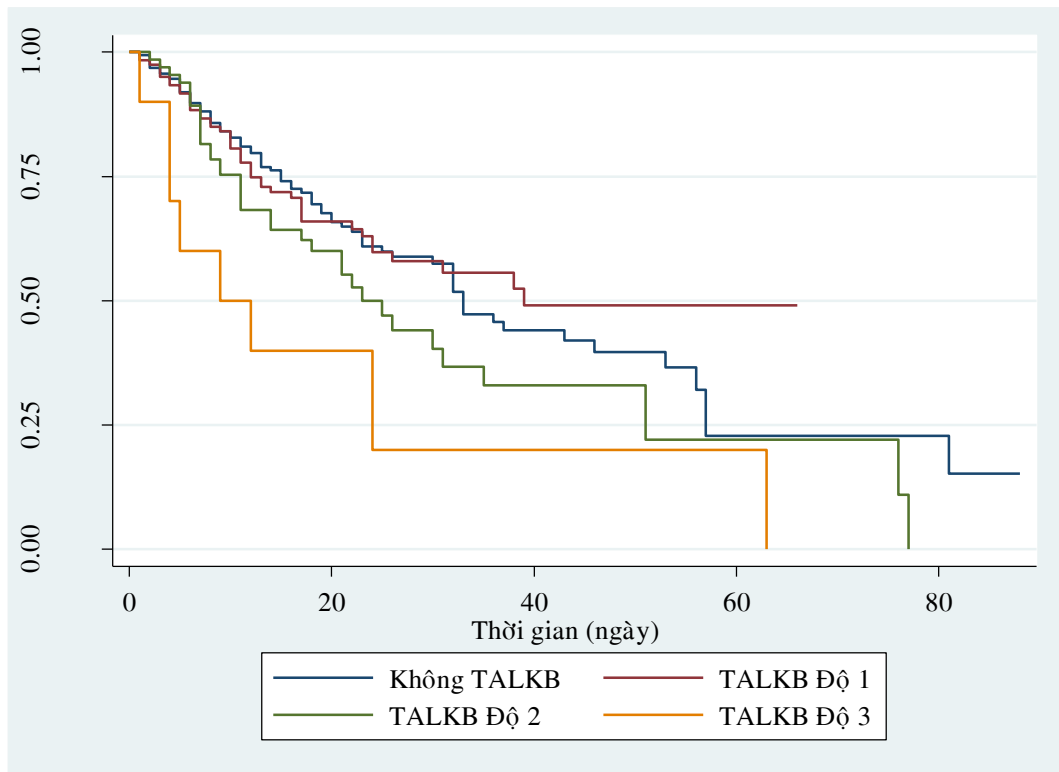


Biểu đồ 3.4: Khả năng sống theo thời gian chung và KTC 95% (N = 384)



Biểu đồ 3.5: Biểu đồ sống còn Kaplan Meier thể hiện khả năng tử vong theo thời gian của nhóm có TALKB (N = 384)

Biểu đồ 3.5 cho thấy nhóm có tăng áp lực khoang bụng có tử vong không nhiều hơn nhóm không có tăng áp lực khoang bụng trong cùng khoảng thời gian theo dõi. Phép kiểm log-rank cho kết quả $p = 0,740$ cùng với các đường thẳng cắt nhau như hình trên thể hiện rằng sự khác biệt về khả năng tử vong giữa 2 nhóm có và không có TALKB là không có ý nghĩa thống kê.



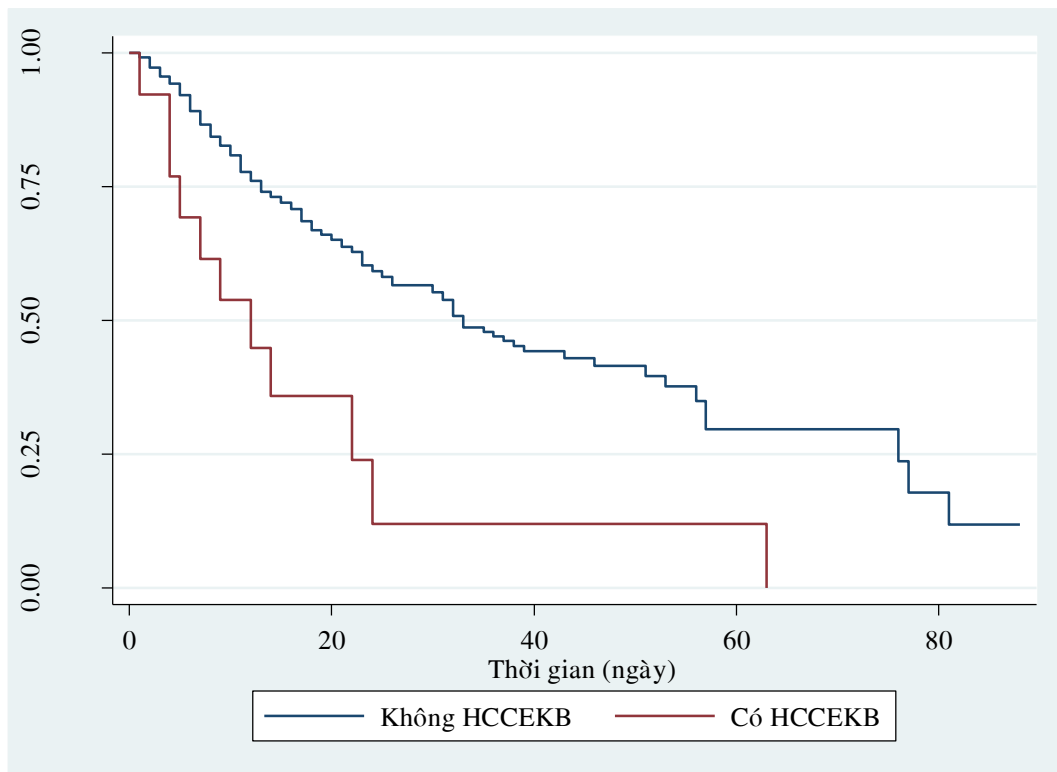
Biểu đồ 3.6: Biểu đồ sống còn Kaplan Meier thể hiện khả năng tử vong theo thời gian của nhóm có TALKB (N = 384)

Kết quả trong biểu đồ trên khẳng định số liệu về sự khác biệt giữa tăng áp lực khoang bụng độ 3 so với không có tăng áp lực khoang bụng.

Bảng 3.21: Kết quả điều trị nhóm bệnh nhân có hội chứng chèn ép khoang bụng

Đặc điểm	HC Chèn ép khoang bụng		p	OR (KTC 95%)
	Có	Không		
Kết quả điều trị				
Sống	2 (0,9)	213 (99,1)	0,002 ^c	1
Tử vong	12 (7,1)	157 (92,9)		8,14 (1,80 - 36,89)

^cKiểm định chính xác Fisher



Biểu đồ 3.7: Biểu đồ sống còn Kaplan Meier thể hiện khả năng tử vong theo thời gian của nhóm có HCCEKB (N = 384)

Biểu đồ cho thấy nhóm có hội chứng chèn ép khoang bụng có tử vong nhiều hơn nhóm không có hội chứng chèn ép khoang bụng trong cùng khoảng thời gian theo dõi. Ví dụ, sau khoảng 2 tuần kể từ lúc bắt đầu điều trị (14 ngày) thì trong nhóm không có HCCEKB có khoảng 25% bệnh nhân tử vong,

trong khi đó tại thời điểm này nhóm có HCCEKB có khoảng 60% bệnh nhân tử vong. Phép kiểm log-rank cho kết quả $p < 0,001$ cùng với các đường thẳng không cắt nhau trong biểu đồ trên thể hiện rằng sự khác biệt này giữa 2 nhóm có và không có HCCEKB là thật sự có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3. 22: Kết quả điều trị các nhóm bệnh nhân không TALKB và có TALKB theo phân độ trên các đặc điểm và mức độ nặng ($N = 384$)

TALKB*	Kết quả điều trị		p	OR (KTC 95%)**
	Tử vong	Sống		
Không TALKB				
Tuổi	67,7 (19,6)	53,2 (22,2)	<0,001	1,03 (1,02 - 1,05)
BMI	20,0 (3,7)	21,4 (3,0)	0,005	0,88 (0,80 - 0,96)
APACHE	22,2 (6,9)	14,2 (6,9)	<0,001	1,18 (1,12 - 1,25)
SOFA	7,5 (3,2)	4,7 (3,2)	<0,001	1,31 (1,18 - 1,45)
Số yếu tố nguy cơ	3,2 (1,4)	3,4 (1,5)	0,207	0,88 (0,71 - 1,08)
Độ I				
Tuổi	70,4 (16,8)	60,4 (20,3)	0,006	1,03 (1,01 - 1,05)
BMI	22,3 (3,4)	20,8 (3,5)	0,023	1,14 (1,01 - 1,27)
APACHE	24,8 (7,5)	13,9 (6,2)	<0,001	1,26 (1,16 - 1,37)
SOFA	8,2 (3,3)	4,7 (3,3)	<0,001	1,35 (1,19 - 1,53)
Số yếu tố nguy cơ	3,9 (1,7)	3,9 (1,5)	0,976	1,00 (0,79 - 1,26)
Độ II				
Tuổi	67,2 (15,3)	57,4 (19,3)	0,031	1,03 (1,00 - 1,07)
BMI	23,3 (5,2)	22,8 (3,3)	0,707	1,02 (0,91 - 1,15)
APACHE	22,3 (7,7)	13,4 (6,9)	<0,001	1,18 (1,08 - 1,29)
SOFA	8,7 (3,9)	4,6 (3,6)	<0,001	1,37 (1,13 - 1,65)
Số yếu tố nguy cơ	3,8 (1,8)	4,4 (1,6)	0,252	0,84 (0,62 - 1,13)
Độ III				
Tuổi	66,3 (14,9)	63,3 (17)	0,772	1,01 (0,93 - 1,10)
BMI	26,3 (5,0)	21,6 (3,1)	0,143	1,29 (0,90 - 1,83)
APACHE	22,2 (7,2)	13,3 (4,2)	0,068	1,31 (0,94 - 1,83)
SOFA	8,5 (3,1)	3,3 (2,5)	0,007	2,69 (1,32 - 5,49)
Số yếu tố nguy cơ	4,6 (1,5)	5 (2,0)	0,692	0,84 (0,37 - 1,90)

* Các yếu tố được trình bày dưới dạng trung bình (Độ lệch chuẩn)

** Sự khác biệt khi tuổi hơn kém nhau 10 năm theo thứ tự không TALKB, độ 1, độ 2, độ 3 là 1,38 (1,19 - 1,60); 1,34 (1,08 - 1,67); 1,39 (1,02 - 1,90); 1,15 (0,49 - 2,71)

Kết quả trên cho thấy rõ hơn nhóm tử vong không TALKB có tuổi cao hơn, điểm số APACHE và SOFA cũng nặng hơn theo thứ tự lần lượt là $67,7 \pm$

19,6 tuổi so với $53,2 \pm 22,2$ tuổi, $22,2 \pm 6,9$ so với $14,2 \pm 6,9$ điểm và $7,5 \pm 3,2$ so với $4,7 \pm 3,2$ điểm. Sự khác biệt này thực sự có ý nghĩa với $p < 0.001$.

Trong phân nhóm tử vong của TALKB độ III có tuổi, BMI, APACHE và số yếu tố nguy cơ không khác biệt so với nhóm sống cùng phân độ nhưng có tình trạng suy tạng nặng hơn thể hiện qua điểm số SOFA cao hơn có ý nghĩa thống kê (OR = 2,69, KTC 95% 1,32 - 5,49; $p = 0,007$).

CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu.

Chúng tôi chọn đối tượng nghiên cứu ở hai khoa hồi sức tích cực nội và hồi sức ngoại vì chúng tôi mong muốn đối tượng của nghiên cứu này không những thỏa mãn điều kiện là những bệnh nhân nặng mà còn đa dạng về chẩn đoán, có thể là bệnh nhân nội khoa, bệnh nhân ngoại khoa, bệnh nhân chấn thương, thậm chí là sản khoa. Sự phong phú về mô hình bệnh tật của hai khoa hồi sức tích cực tại một bệnh viện đa khoa giúp nghiên cứu có cái nhìn tốt hơn khi nghiên cứu tần suất và các yếu tố nguy cơ cũng như sẽ giúp ứng dụng kết quả nghiên cứu này ở các khoa hồi sức tích cực dễ dàng hơn. Việc lựa chọn đối tượng nghiên cứu của chúng tôi tương tự hầu hết các nghiên cứu lớn trên thế giới trước đây [81],[83],[124],[128] nhưng có khác so với các nghiên cứu của Lê Thương [5], Nguyễn Trần Uyên Thy [6], hai nghiên cứu này vẫn chỉ tập trung vào bệnh nhân được mổ vùng bụng, hay nghiên cứu của nhiều tác giả khác trên bệnh nhân viêm tụy cấp [1],[2],[68],[101], bệnh nhân chấn thương [14],[16], bệnh nhân bỏng [24] hoặc bệnh nhi sốt xuất huyết nặng của Phạm Văn Quang [4].

Nghiên cứu của chúng tôi thực hiện trên 384 bệnh nhân nặng tại hai khoa hồi sức tích cực nội và ngoại khoa. Năm mươi bảy phết tám phần trăm bệnh nhân là nam, tuổi trung bình là $61,6 \pm 20,6$ tuổi, 43,2% bệnh nhân >70 tuổi.

Về lứa tuổi, dân số trong nghiên cứu của chúng tôi có tuổi trung bình tương tự như 2 nghiên cứu của Malbrain ($61,6 \pm 20,6$ tuổi so với $61,5 \pm 18,1$ tuổi [83] và $64,4 \pm 15,5$ tuổi [81]).

Chỉ số khối cơ thể trung bình của dân số nghiên cứu của chúng tôi là $21,5 \pm 3,8$ thấp hơn nhiều so với các nghiên cứu của Malbrain ($25,4 \pm 4,9$ và $25,7 \pm 5,2$ [81],[83]) và Santa ($25,9 \pm 5,3$ [82]). Chỉ số khối cơ thể của dân số nghiên cứu của chúng tôi gần giống với nghiên cứu của Nguyễn Trần Uyên Thy [6] trên 160 bệnh nhân phẫu thuật vùng bụng ($22,5 \pm 3,2$). Điều này cũng dễ hiểu vì người Châu Âu có trọng lượng và tỉ lệ béo phì cao hơn người Việt Nam.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đa số bệnh nhân có các bệnh đi kèm, có lẽ do bệnh nặng và tuổi trung bình khá cao. Hơn một phần tư có bệnh tim mạch đi kèm, trong khi đó các bệnh mạn tính khác như đái tháo đường, xơ gan, tiền sử mổ bụng, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, xơ gan cũng kèm theo với tỉ lệ từ vài phần trăm đến dưới 20%. Có bệnh nhân có thể có nhiều bệnh mạn tính đi kèm. Chúng tôi ghi nhận nhóm có tiền sử có bệnh xơ gan có liên quan đến tình trạng tăng áp lực khoang bụng với $p = 0,021$. Cụ thể là, bệnh nhân có tiền sử xơ gan có OR tăng áp lực khoang bụng bằng 5,53 lần (KTC 95% 1,21 – 25,29) so với bệnh nhân không có tiền sử xơ gan. Nghĩa là bệnh nhân có tiền sử xơ gan dễ mắc TALKB hơn bệnh nhân không có tiền sử xơ gan hơn 5 lần. Xơ gan là bệnh mạn tính, diễn tiến xấu dần đến bàng bụng, mất bù nên việc bệnh nhân có tiền sử xơ gan dễ dẫn đến TALKB cũng dễ hiểu là do bàng bụng (tăng chất chứa trong bụng) gây nên. Trong các nghiên cứu khác, chúng tôi không thấy các tác giả ghi nhận các yếu tố tiền sử bệnh, chúng tôi cố gắng ghi nhận các yếu tố này để cho thấy tình trạng bệnh nhân và xem sự liên quan của các yếu tố này với tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng trong phần sau.

Thang điểm SOFA, viết tắt của chữ Sequential Organ Failure Assessment score – thang điểm đánh giá suy chức năng cơ quan tiến triển,

được dùng để theo dõi tình trạng bệnh nhân trong suốt quá trình nằm khoa hồi sức tích cực.

Thang điểm SOFA xác định sự tiến triển của chức năng cơ quan của bệnh nhân hoặc phân chia mức độ suy chức năng cơ quan. Thang điểm này dựa trên sáu điểm khác nhau, mỗi điểm đại diện cho một hệ cơ quan bao gồm hệ hô hấp, hệ tim mạch, hệ gan mật, chức năng đông máu, thận, thần kinh [129].

Điểm SOFA trung bình và điểm SOFA cao nhất đều được dùng làm yếu tố tiên lượng. Điểm SOFA tăng trong suốt 24 – 48 giờ đầu giúp tiên đoán tỉ lệ tử vong từ ít nhất 50% lên đến 95%. Điểm SOFA thấp hơn 9 dự đoán tỉ lệ tử vong khoảng 33% trong khi điểm số trên 11 dự đoán tỉ lệ tử vong đến 95% [92].

Bảng 4.1: So sánh điểm số SOFA trong dân số nghiên cứu

Tên tác giả	Năm	Thiết kế	Cỡ mẫu	SOFA
Malbrain[81]	2004	Tiến cứu	97	6,5 ± 4
Malbrain[83]	2005	Tiến cứu	256	6,2± 3,7
Regueira[107]	2008	Tiến cứu	81	11,1 ± 3,2
De Waele[45]	2008	Tiến cứu	132	10 ± 7
Vidal[128]	2008	Tiến cứu	83	6 ± 3
Santa[116]	2012	Tiến cứu	151	6,4 ± 3,9
Chúng tôi	2013	Tiến cứu	384	6.1 ± 3.7

Bảng 4.1 cho thấy trung bình tổng điểm SOFA trong nghiên cứu chúng tôi là 6,1 ± 3.7 điểm tương tự như của các tác giả Vidal và Malbrain lần lượt là 6 ± 3, 6,2± 3,7, 6,5 ± 4 điểm, trong đó nghiên cứu của Malbrain có dân số

là 256, cỡ mẫu lớn nhất trong các nghiên cứu trên so với cỡ mẫu dân số chúng tôi là 384.

Điểm SOFA dưới 9 cho thấy bệnh nhân trong nghiên cứu chúng tôi có tiên lượng mức độ suy cơ quan không quá nặng, phù hợp với nghiên cứu của TALKB (nghiên cứu đối tượng là bệnh nhân có TALKB nhưng chưa kèm theo suy cơ quan) và HCCEKB (nghiên cứu đối tượng là bệnh nhân có TALKB có kèm theo suy cơ quan mới đây hoặc tiến triển). Điểm trung bình của chúng tôi tương tự các tác giả trên có lẽ do cùng tiêu chuẩn chọn bệnh là chọn các bệnh nhân nằm ở các khoa hồi sức tích cực hơn 24 giờ.

Trong khi đó trong hai nghiên cứu của các tác giả Regueira và De Waele năm 2008, thang điểm SOFA của bệnh nhân trong nghiên cứu lần lượt là $11,1 \pm 3,2$ và 10 ± 7 , cao hơn nghiên cứu chúng tôi nhiều, có lẽ do nhiều bệnh nhân nặng hơn được chọn vào nghiên cứu.

Điểm APACHE II được thiết kế để đo lường độ nặng của bệnh ở bệnh nhân người lớn nhập vào các khoa hồi sức. Thang điểm này không đúng khi dùng cho bệnh nhi hoặc bệnh nhân dưới 16 tuổi.

Bảng 4.2: So sánh điểm số APACHE II trong dân số nghiên cứu

Tên tác giả	Năm	Thiết kế	Cỡ mẫu	APACHE II
Malbrain[83]	2005	Tiến cứu	256	$17,4 \pm 8,3$
Vidal[128]	2008	Tiến cứu	83	19 ± 8
Regueira[107]	2008	Tiến cứu	81	$21,8 \pm 6,8$
De Waele[45]	2008	Tiến cứu	132	21 ± 11
Malbrain[89]	2009	Tiến cứu	237	$26,5 \pm 9,2$
Santa[116]	2012	Tiến cứu	151	$20,1 \pm 8,4$
Chúng tôi	2013	Tiến cứu	384	$17,9 \pm 8,2$

Điểm APACHE II trung bình của nghiên cứu chúng tôi là $17,9 \pm 8,2$, gần bằng với nghiên cứu của Malbrain năm 2005. Trong khi đó, các nghiên cứu khác cho thấy điểm APACHE II trung bình trong dân số nghiên cứu đều cao hơn nghiên cứu của chúng tôi. Điều này cho thấy bệnh nhân trong nghiên cứu chúng tôi có tình trạng không nặng hơn các nghiên cứu khác.

4.2. Tần suất TALKB ở những bệnh nhân đang điều trị tại khoa hồi sức tích cực

Áp lực khoang bụng là trạng thái áp lực ổn định trong ổ bụng. Đối với bệnh nhân bị bệnh nặng, ALKB 5 đến 7 mmHg được xem là bình thường [86]. Nghiên cứu trước đây cũng cho thấy giới hạn bình thường của áp lực khoang bụng mô tả ở trên không thể áp dụng cho tất cả các bệnh nhân đặc biệt là bệnh nhân béo phì. Bệnh nhân có vòng bụng lớn phát triển chậm có thể có áp lực cơ bản trong bụng cao hơn. Ví dụ, cơ địa bị béo phì và mang thai có thể có áp lực khoang bụng cao mạn tính (cao 10 đến 15 mmHg) mà không có hậu quả [86].

Những nghiên cứu trước đây đã ghi nhận rằng các phẫu thuật vùng bụng có liên quan với TALKB[76],[115]. Trước khi chẩn đoán TALKB cần xác định có sự gia tăng ổn định của ALKB, phản ánh một hiện tượng bệnh lý hay thực thể trong khoang bụng kèm theo [94],[95].

ALKB trung bình trong tất cả lần đo của nghiên cứu chúng tôi là $10 \pm 4,8$ mmHg, cao hơn không nhiều so với các nghiên cứu của Malbrain là 9.9 ± 4.9 mmHg và $9.7 \pm 4,7$ mmHg [81], tương đương ALKB trung bình trong nghiên cứu khác của Malbrain năm 2005 [83].

Những giá trị thường dùng để định nghĩa TALKB trong tài liệu giới hạn từ 12 đến 20 mmHg và HCCEKB là từ 20 đến 25 mmHg. Gần đây định nghĩa HCCEKB còn dựa vào sự hiện diện của tình trạng suy giảm huyết động

và rối loạn chức năng tạng. Chúng tôi thấy tần suất TALKB phản ánh chặt chẽ tiêu chuẩn được dùng để định nghĩa TALKB. Lựa chọn ngưỡng giới hạn cho TALKB là 12 mmHg, dựa nhiều trên sinh lý bệnh hơn là biểu hiện bất thường trên lâm sàng. Thực vậy, hệ tiêu hóa bị ảnh hưởng khi TALKB ≥ 10 mmHg, với ALKB từ 10 - 15 mmHg bắt đầu làm giảm vận động của thành ngực; tuy nhiên, chỉ khi áp lực > 20 mmHg mới làm giảm cung lượng tim và lượng nước tiểu. Thêm vào đó, dùng ngưỡng giới hạn của áp lực khoang bụng 12 mmHg là khá chính xác trong việc tiên đoán tỉ lệ biến chứng và tử vong trong những bệnh nhân nằm ở hồi sức tích cực.

Malbrain và cộng sự thực hiện nghiên cứu tiên cứu đa trung tâm tại các khoa hồi sức nội và ngoại khoa đã ghi nhận tỉ lệ TALKB khoảng 50%, trong đó 8% có HCCEKB [80]. Qua nghiên cứu của chúng tôi, 51% bệnh nhân nặng ở hai khoa hồi sức nội và ngoại khoa xuất hiện TALKB và 3,6% bị HCCEKB. Dân số nghiên cứu của chúng tôi rất giống dân số nghiên cứu của Malbrain bao gồm bệnh nhân nội và ngoại khoa ở các khoa hồi sức tích cực. Tần suất TALKB của chúng tôi cũng gần giống nghiên cứu của Malbrain tuy tần suất HCCEKB của chúng tôi thấp hơn.

Tần suất HCCEKB trong dân số của chúng tôi thấp hơn nghiên cứu của Malbrain có lẽ do có ít yếu tố nguy cơ hơn (ít béo phì) hoặc do chúng tôi đã ý thức được sự nghiêm trọng của HCCEKB nên đã tích cực theo dõi và điều trị TALKB trước khi nó diễn tiến thành HCCEKB hoặc đơn thuần chỉ là tỉ lệ HCCEKB thấp thực sự ở người Việt Nam so với người Châu Âu.

So với tần suất TALKB trên dân số phẫu thuật vùng bụng (từ khoảng 31 đến 40%) của các tác giả thực hiện nghiên cứu trước đó (bảng 4.3), với những tiêu chuẩn TALKB là từ 18 đến 25 mmHg thì nghiên cứu của chúng tôi cao hơn nhiều (63,1%). Sự khác biệt về tỉ lệ này có thể được lý giải từ chỗ lấy mốc áp lực tiêu chuẩn để xác định TALKB chưa đồng nhất, chọn mốc

ALKB càng cao thì tần suất sẽ giảm đi. Điều này đã được WSACS đưa ra đồng thuận từ năm 2006, TALKB được xác định khi áp lực khoang bụng duy trì ở mức ≥ 12 mmHg hay TALKB được xác định khi ít nhất là 2 lần đo chuẩn trong vòng 1 – 6 giờ đều cho kết quả ALKB ≥ 12 mmHg [81],[86].

Bảng 4.3: Tần suất tích lũy TALKB của bệnh nhân hậu phẫu

<i>Nghiên cứu</i>	<i>Thiết kế</i>	<i>Dân số nghiên cứu</i>	<i>n</i>	<i>Tuổi*</i>	<i>APACHE II*</i>	<i>Kết cục nghiên cứu</i>	<i>Tiêu chuẩn</i>	<i>Tần suất</i>
Sugrue, 1995 [120]	P	Phẫu thuật bụng	88	63	13,5	TALKB	≥ 20 mmHg	33%
Sugrue, 1996 [121]	P	Phẫu thuật bụng	73	62	16	TALKB	≥ 20 mmHg	38,4%
Sugrue, 1999[122]	P	Phẫu thuật bụng	263	61	14,6	TALKB	≥ 18 mmHg	40,7%
Biancofiore, 2003[19]	P	Ghép gan	108	54	NR	TALKB	≥ 25 mmHg	31,5%
N.T.U.Thy 2013[6]	P	Phẫu thuật bụng	160	57	NR	TALKB	≥ 12 mmHg	36,2%
Chúng tôi	P	Phẫu thuật bụng	141	63	15,5	TALKB	≥ 12mmHg	63,1%

*P: tiến cứu; n: cỡ mẫu; NR: không ghi nhận; h: giờ; *: trung bình hoặc trung vị;*

Tần suất TALKB của nhóm phẫu thuật vùng bụng của chúng tôi vẫn cao hơn nghiên cứu của N.T.Uyên Thy [6] (63,1% so với 36,2%). Tuy nhiên, cũng chưa hội đủ yếu tố để so sánh vì còn nhiều yếu tố nguy cơ khác và mức độ nặng của dân số nghiên cứu có thể ảnh hưởng đến tần suất này chưa được

đề cập đến trong nghiên cứu trên. Dân số nghiên cứu của chúng tôi là các bệnh nhân nặng tại các khoa hồi sức, trong khi nghiên cứu của tác giả N.T.Uyên Thy tập trung vào đối tượng là các bệnh nhân phẫu thuật vùng bụng.

Áp lực khoang bụng là thông số sinh lý giống áp lực trong các khoang khác của cơ thể, về cơ bản có thay đổi trong ngày. Người ta nhận ra rằng đo áp lực gián đoạn chỉ là sự chụp ảnh nhanh không phản ánh đầy đủ bức tranh có thể thay đổi liên tục theo đáp ứng của bệnh nhân (với tổn thương) và việc hồi sức xảy ra sau đó. Với kỹ thuật theo dõi liên tục mang lại nhiều thuận lợi, ít sai số do kỹ thuật giữa các lần đo. Tuy nhiên việc đo liên tục làm tăng khối lượng công việc của nhân viên y tế, chúng tôi tin rằng nên thực hiện đo từ 3 lần trong một ngày là chấp nhận được. Đối với những trường hợp áp lực diễn tiến đến HCCEKB thì nên thực hiện đo mỗi 4 - 6 giờ hoặc gần hơn như khuyến cáo của WSACS [74].

Với các phương pháp cổ điển như thăm khám lâm sàng và đo chu vi bụng đã được sử dụng để xác định tình trạng TALKB. Tuy nhiên các phương pháp này không chính xác và độ tin cậy thấp [80],[123]. Một loạt các phương pháp đã được áp dụng để đo áp lực khoang bụng như đo ALKB qua dạ dày, qua trực tràng, qua tĩnh mạch chủ dưới [29],[123]. WSACS đã thống nhất việc sử dụng kỹ thuật cải biên của Kron là tiêu chuẩn vàng để đo ALLKB [74, 86]. Kỹ thuật cải biên Kron đo ALKB thông qua áp lực bàng quang và sử dụng lượng nước muối bơm vào bàng quang là 25 ml [74]. Những nghiên cứu tiền cứu gần đây đã đánh giá độ chính xác của bác sĩ trong thăm khám lâm sàng để phát hiện TALKB so với cách đo lường áp lực gián tiếp qua bàng quang. Kết quả cho thấy rằng bác sĩ có ít hơn 50% cơ hội để nhận biết chính xác TALKB (độ nhạy khoảng 40%). Vì vậy, người ta khuyến cáo rằng nếu

muốn chẩn đoán TALKB hay HCCEKB, cần đo ALKB trong thực hành lâm sàng [123].

4.3. Các yếu tố nguy cơ của TALKB ở bệnh nhân chăm sóc tích cực.

Việc xác định các yếu tố nguy cơ ở các bệnh nhân nặng là bước khởi đầu phát hiện và chẩn đoán TALKB và HCCEKB [86]. Bệnh nhân cần thiết được tầm soát TALKB ngay khi nhập vào khoa hồi sức tích cực, nhất là những bệnh có xuất hiện suy tạng mới hoặc suy tạng tiến triển [32],[116]. WSACS đã khuyến cáo cần xác định các yếu tố nguy cơ của TALKB và HCCEKB khi bệnh nhân nặng mới nhập khoa hồi sức tích cực và trong suốt quá trình điều trị tại đây [86]. Sau khi đánh giá bệnh nhân, nếu có từ 2 yếu tố nguy cơ trở lên hoặc có suy tạng mới hay suy tạng tiến triển thì phải thực hiện đo ALKB. Nếu có TALKB thì áp dụng các phương pháp điều trị nội khoa để làm giảm ALKB và ngăn ngừa tiến triển đến HCCEKB [86].

Trong nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tuổi trung bình khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm có TALKB và không có TALKB ($63,8 \pm 18,7$ so với $59,3 \pm 22,3$, $p = 0,032$) trong khi tuổi trung bình của nhóm có HCCEKB và không có HCCEKB khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($65,4 \pm 15,3$ so với $61,4 \pm 20,8$, $p = 0,487$). Nhóm có TALKB có khuynh hướng lớn hơn nhóm không có TALKB 4 tuổi, điều này có thể giải thích do bệnh nhân càng lớn tuổi, càng có nhiều bệnh kèm theo, nghĩa là thêm nhiều yếu tố nguy cơ dẫn đến TALKB. Tương tự như vậy, các bệnh nhân có HCCEKB vẫn lớn tuổi hơn các bệnh nhân không có HCCEKB dù khác biệt không có ý nghĩa thống kê, có lẽ do nhóm bệnh nhân có HCCEKB quá ít trong dân số nghiên cứu. Trong khi đó, khi khảo sát về giới tính thì ghi nhận bệnh nhân nữ ít mắc HCCEKB hơn nam (1,2% so với 5,4%, $p = 0,05$) và sự khác biệt về giới tính không có ý nghĩa thống kê giữa nhóm có và không có TALKB. Phải chăng nữ

ít mắc HCCEKB hơn nam là do thành bụng ở nữ giới nhão hơn và mỏng hơn nam giới giúp thành bụng dễ dẫn nở bù trừ khi áp lực khoang bụng tăng lên. Trong nghiên cứu của Malbrain [83] ghi nhận tuổi trung bình và giới tính khác biệt có ý nghĩa giữa nhóm tử vong và nhóm sống còn có TALKB nhưng không ghi nhận sự khác biệt về tuổi và giới tính giữa nhóm có và không có TALKB hay HCCEKB.

Trong số 384 bệnh nhân, 196 (51%) có TALKB và 14 (3,7%) có HCCEKB. Những yếu tố tiên đoán độc lập với TALKB là béo phì (OR 4,86; KTC 95%, (1,75 - 13,44); $p < 0,01$), phẫu thuật bụng (OR 2,18; KTC 95%, (1,42 - 3,33); $p = 0,001$), liệt dạ dày ruột (OR 5,02; KTC 95%, (2,84 - 8,85); $p < 0,001$), viêm tụy cấp (OR 3,67; KTC 95%, (1,01 - 13,36); $p = 0,036$) và nhiễm trùng huyết (OR 2,27; KTC 95%, (1,25 - 4,14); $p = 0,006$). Nhóm bị HCCEKB có tử vong nhiều hơn trong cùng khoảng thời gian theo dõi ($p < 0,001$).

Thang điểm về rối loạn chức năng nhiều cơ quan như APACHE II [22],[75], và điểm số SOFA [76],[129] sử dụng nhiều phép đo trong 24 giờ đầu tiên nằm ở khoa hồi sức tích cực được phát triển thành yếu tố tiên lượng ở những bệnh nhân nặng. Tuy nhiên, ALKB chưa được đề cập đến như là một chỉ số cần theo dõi và là yếu tố tiên lượng nặng của các bệnh nhân tại khoa hồi sức tích cực. Những nghiên cứu trước đó ở những bệnh nhân phẫu thuật và chấn thương thấy có sự tăng ALKB liên quan đến tăng tỉ lệ tử vong [81],[95]. Trong nhóm những bệnh nhân nặng, TALKB không phải là yếu tố nguy cơ độc lập với tử vong, trong khi sự xuất hiện của TALKB trong giai đoạn nằm khoa hồi sức tích cực là yếu tố tiên đoán tử vong. Điều này được đồng thuận bởi Balogh [12] (bệnh nhân chấn thương) và Biancofiore [19] (bệnh nhân ghép gan), họ đã cho thấy TALKB, dựa trên ít nhất một hay hai

lần đo liên tiếp nhau trong ba ngày đầu, là một yếu tố tiên lượng quan trọng đối với tử vong.

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận nhóm bệnh nhân có HCCEKB có tỉ lệ tử vong cao hơn nhóm không có HCCEKB rất có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).

Có nhiều yếu tố sinh lý có khả năng làm thay đổi áp lực khoang bụng. Các yếu tố này có thể phân thành 3 nhóm liên quan tới:

- Giảm sức đàn hồi thành bụng
- Tăng chất chứa trong lòng ống tiêu hóa
- Thoát dịch mao mạch hoặc truyền dịch nhiều

Trong khi chưa có một mô hình tiên đoán yếu tố nguy cơ để giúp hỗ trợ chẩn đoán TALKB và HCCEKB thì tăng áp lực thông khí, giảm thể tích nước tiểu, hạ thân nhiệt, rối loạn đông máu, toan chuyển hóa được mô tả như những yếu tố chính tiên đoán sự gia tăng tỉ lệ tử vong. Có nhiều nghiên cứu cho thấy việc nhận biết sớm và xử trí hạ thân nhiệt, rối loạn đông máu và toan chuyển hóa có thể làm giảm tỉ lệ tử vong [73],[87].

Nghiên cứu chúng tôi ghi nhận rất nhiều yếu tố nguy cơ lẫn các bệnh đi kèm. Trong khi đó các nghiên cứu của Malbrain ghi nhận các yếu tố nguy cơ và bệnh đi kèm ít hơn nghiên cứu chúng tôi. Các yếu tố như bông nặng, suy hô hấp cấp, thở qua mask, thở máy, nằm đầu cao trên 30° , giả tắc đại tràng không được ghi nhận trong nghiên cứu của Malbrain mặc dù trong các nghiên cứu trước của các tác giả khác có đề cập đến. Có lẽ các yếu tố này khó nhận biết và không đo lường khách quan được trên lâm sàng (chẳng hạn như giả tắc đại tràng) do bệnh nhân nặng nào ở khoa hồi sức tích cực cũng có thở máy, thở mask, nằm đầu cao; hoặc các yếu tố này thường được nghiên cứu trong các nghiên cứu riêng lẻ như TALKB và HCCEKB trên viêm tụy cấp. Lu Ke và cộng sự đã ghi nhận các yếu tố cân bằng dịch trong 24 giờ, số lượng tụ

dịch và nồng độ canxi trong máu là các yếu tố nguy cơ độc lập của TALKB ở bệnh nhân viêm tụy cấp nặng [68].

Bảng 4.4: Tần suất TALKB theo các yếu tố nguy cơ

Yếu tố nguy cơ	Chúng tôi	Malbrain[83]	Malbrain[81]
Phẫu thuật bụng	23,2%	30,2%	23,7%
Chấn thương nặng	7,8%	8,7%	Không ghi nhận
Bỏng nặng	0,3%	Không ghi nhận	Không ghi nhận
Suy hô hấp cấp	8%	Không ghi nhận	Không ghi nhận
Thở qua mask	14,8%	Không ghi nhận	Không ghi nhận
Thở máy	32%	Không ghi nhận	66%
Nằm đầu cao > 30 độ	49,7%	Không ghi nhận	Không ghi nhận
Liệt dạ dày / ruột	17,7%	33,9%	18,6%
Tràn khí / máu trong bụng	8,5%	3,3%	4,1%
Rối loạn chức năng gan	10,9%	12,2%	20,6%
Toan chuyển hóa	2,9%	12,8%	9,3%
Tụt huyết áp	4,1%	Không ghi nhận	Không ghi nhận
Hạ thân nhiệt	0,3%	8,9%	0
Truyền máu nhiều	2,3%	13,9%	10,3%
Truyền dịch nhiều	2,6%	37,8%	27,8%
Rối loạn đông máu	8,5%	23,9%	16,5%
Viêm tụy cấp	2,9%	Không ghi nhận	Không ghi nhận
Nhiễm trùng huyết	9,9%	28,9%	22,7%

Bảng 4.4 so sánh tỉ lệ các yếu tố nguy cơ và bệnh đi kèm ở bệnh nhân có TALKB giữa nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu trước đó của

Malbrain. Các tỉ lệ gần tương đương nhau hoặc không chênh lệch nhau nhiều ở các nhóm nguy cơ phẫu thuật vùng bụng, chấn thương nặng, liệt ruột, rối loạn chức năng gan. Đặc biệt lưu ý tỉ lệ truyền dịch nhiều trong nghiên cứu của Malbrain cao hơn hẳn chúng tôi, trên dưới 30% so với chúng tôi chỉ có 2,6%. Một số yếu tố khác trong nghiên cứu của chúng tôi không được ghi nhận trong hai nghiên cứu của Malbrain như bông nặng, suy hô hấp, thở máy, nằm đầu cao.

Trong số những yếu tố nguy cơ và bệnh đi kèm, bệnh nhân béo phì, phẫu thuật bụng, liệt dạ dày ruột, viêm tụy cấp và nhiễm trùng huyết là những yếu tố nguy cơ cho TALKB. Ngược lại, chúng tôi chưa tìm thấy mối liên quan của các yếu tố khác đến sự hiện diện của TALKB.

So sánh tần suất TALKB liên quan các yếu tố nguy cơ trong nghiên cứu của chúng tôi với nghiên cứu dịch tễ học của Malbrain năm 2005 [83] được thể hiện qua bảng 4.5

Các nghiên cứu đã chứng minh mối quan hệ giữa ALKB cao và béo phì. Một mối tương quan đáng kể giữa ALKB và BMI đã được chứng minh [41, 119]. ALKB tương quan nhiều với chỉ số BMI, với một hệ số tương quan là 0,76 ($p < 0,0001$) với các kỹ thuật đo qua trực tràng và hệ số tương quan là 0,71 ($p < 0,0001$) với kỹ thuật đo qua bàng quang.

McIntosh và cộng sự đo ALKB trong quá trình nghiên cứu áp lực dòng chảy trên 100 người đàn ông liên tiếp và đã chứng minh có một hệ số tương quan là 0,52 giữa BMI và ALKB [94]. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy BMI là yếu tố tương quan nhiều với TALKB, với OR là 1,11 ($p < 0,001$).

HCCEKB có thể hình thành ở cả bệnh nhân có phẫu thuật hay không phẫu thuật, hoặc trước mổ hoặc sau mổ. Mặc dù tỉ lệ mắc HCCEKB nằm trong khoảng 5% đến 15% ở bệnh nhân chấn thương [55], áp lực khoang bụng tăng được quan sát thấy trong hơn 41% số bệnh nhân phẫu thuật [122].

Bảng 4.5: Tần suất TALKB liên quan các yếu tố nguy cơ

Yếu tố nguy cơ	TALKB			
	Chúng tôi (N = 384)		Malbrain (N = 256)	
	%	P	%	p
Phẫu thuật bụng	63,1	<0,001	44,7	<0,0001
Liệt ruột	79,1	<0,001	61,2	<0,0001
Suy chức năng gan	63,6	0,02	29,4	<0,0001
Viêm tụy cấp	78,6	0,036	Không ghi nhận	
Nhiễm trùng huyết	67,9	0,006	41,2	0,05

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận 141 trường hợp phẫu thuật vùng bụng có tỉ lệ TALKB là 63,1% (OR 2,18; KTC 95%, (1,42 - 3,33); P= 0,001). HCCEKB thường được chẩn đoán ở những bệnh nhân nghi ngờ chấn thương bụng hay khung chậu, hay có tình trạng chảy máu trong bụng khác. Bệnh nhân có phẫu thuật vùng bụng có nguy cơ phát triển TALKB / HCCEKB do tình trạng bơm CO₂ trong ổ bụng khi mổ, liệt dạ dày ruột quá mức sau mổ, hồi sức truyền dịch tinh thể nhiều. Sau phẫu thuật, cần phải nghĩ đến TALKB / HCCEKB khi tình trạng bệnh nhân xấu đi do dạ dày dần lớn gây chướng bụng, tiểu ít và áp lực đường thở tăng lên và phải đo ALKB ở những bệnh nhân này. Cách điều trị đơn giản nhất khi có tăng ALKB là đặt sonde mũi dạ dày đúng vị trí và thực hiện một cách cẩn thận.

Reguiera nghiên cứu về TALKB và HCCEKB trên dân số 81 bệnh nhân nội và ngoại khoa nhập vào khoa hồi sức tích cực với chẩn đoán sốc nhiễm trùng [107]. Tác giả đã ghi nhận tần suất TALKB ở dân số sốc nhiễm trùng này là 82%. Tần suất mắc TALKB ở các bệnh nhân nội khoa thấp hơn các bệnh nhân ngoại khoa (73% so với 92%, p = 0,009). Tương tự như vậy, chúng tôi ghi nhận sự xuất hiện TALKB nhiều hơn và có ý nghĩa thống kê ở các trường hợp có yếu tố nguy cơ là nhiễm trùng huyết (67,9%, p = 0,006).

Nhiễm trùng huyết hay sốc nhiễm trùng gây thoát dịch vào khoang thứ ba, trong đó có khoang bụng, việc có dịch ở khoang bụng và phù nề mô kẽ các tạng trong bụng cộng với việc điều trị sốc nhiễm trùng là truyền dịch nhiều làm tăng nguy cơ dẫn đến TALKB và HCCEKB.

Liệt ruột gây ra sự dẫn nở lòng ruột, gia tăng áp suất lòng ruột và thiếu máu cục bộ thành ruột, dễ làm tăng ALKB bởi cơ chế tác động cơ học trực tiếp [62]. Chúng tôi ghi nhận trong 86 trường hợp liệt ruột, 79,1% có TALKB (OR = 5,02 với $p < 0,001$). Điều này rất có ý nghĩa trong việc cảnh báo theo dõi, phát hiện và điều trị sớm liệt ruột ở các bệnh nhân hậu phẫu để phòng tránh nguy cơ TALKB và HCCEKB.

Trong một nghiên cứu 41 bệnh nhân viêm tụy cấp nặng, 44% bệnh nhân có mức IAP cao hơn 12mmHg, và 4 bệnh nhân (10%) có mức IAP cao hơn 25mmHg với rối loạn chức năng tạng nghiêm trọng được giải áp bụng. Một nghiên cứu khác trên 297 bệnh nhân được điều trị viêm tụy cấp nặng ở Trung Quốc cho thấy rằng tần suất chung của TALKB (được định nghĩa khi ALKB cao hơn 15 mmHg) là 36% [125]. Vì vậy, người ta có thể ước tính tỉ lệ mắc bệnh chung của TALKB ở bệnh nhân viêm tụy cấp nặng là khoảng 40%, và tần suất của HCCEKB đòi hỏi phẫu thuật giải áp khoảng 10%. Sự phát triển của HCCEKB ở bệnh nhân viêm tụy cấp nặng xảy ra phổ biến nhất trong quá trình sớm của bệnh và có thể do ảnh hưởng kết hợp của việc bù dịch tích cực quá mức và quá trình viêm sau phúc mạc dẫn đến hình thành phù nội tạng và báng tụy. Trong số 297 bệnh nhân được điều trị tại Trung Quốc, những bệnh nhân viêm tụy cấp có rối loạn chức năng tạng trong vòng 72 giờ sau khi khởi phát triệu chứng có tần suất mắc TALKB là 78% (>15 mmHg) so với 23% ở bệnh nhân viêm tụy cấp nặng không rối loạn chức năng nội tạng sớm [125].

Nghiên cứu của Nguyễn Đắc Ca trên 36 bệnh nhân viêm tụy cấp nặng ghi nhận 69% TALKB và TALKB có giá trị đánh giá độ nặng của viêm tụy cấp. Trong dân số nghiên cứu của chúng tôi, cũng ghi nhận tỉ lệ TALKB xuất hiện nhiều hơn và có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân viêm tụy cấp (79,1%; OR 3,67; KTC 95%, (1,01 – 13,36) $p = 0,036$). Điều này thật sự là một cảnh báo quan trọng trong thực hành lâm sàng theo dõi và điều trị viêm tụy cấp nặng, khi mà chúng ta biết rằng các bệnh nhân này có nguy cơ gia tăng khả năng mắc TALKB gấp 3,67 lần hơn.

Thật vậy, sự hiện diện của TALKB cũng có thể được sử dụng như là một yếu tố dự báo mức độ nghiêm trọng của viêm tụy cấp. Ngày càng có nhiều bằng chứng lâm sàng cho rằng một phần chủ yếu các ca tử vong trong giai đoạn sớm của bệnh thay vì trước đây được cho rằng gây ra bởi một phản ứng viêm cấp tính quá mức dẫn đến suy đa tạng sớm liên quan với HCCEKB không được chẩn đoán và điều trị [125].

Tư thế cơ thể cũng ảnh hưởng đến áp lực trong khoang bụng, đặc biệt là ở những bệnh nhân nặng [3],[32],[41]. Chúng tôi có gần 50% số bệnh nhân nằm đầu cao hơn 30° bị TALKB. Trong một nghiên cứu tiến cứu trên 77 bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa, ALKB trung bình là 6,5 mmHg và có liên quan đến chỉ số khối cơ thể (BMI) [115]. Trong một nghiên cứu khác, chúng tôi ghi nhận giá trị ALKB tại mỗi vị trí của đầu giường có khác biệt ($p < 0,05$). Tuy nhiên khi so sánh từng cặp thì ALKB giữa tư thế nằm ngửa và đầu cao 30° khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,14$). ALKB giữa tư thế nằm ngửa và tư thế đầu cao 45° khác biệt đáng kể ($p = 0,005$) [3].

Khi phân tích bằng mô hình hồi qui logistic đa biến các yếu tố có ảnh hưởng và các yếu tố có $p \leq 0,2$ trong phân tích đơn biến. Các đặc điểm có liên quan đến TALKB ở ngưỡng ý nghĩa $p \leq 0,20$ trong phân tích từ bảng 3.10 đến bảng 3.16 được dùng để xây dựng mô hình hồi qui đa biến trong việc ước lượng khả năng TALKB ở bệnh nhân. Kết quả từ bảng 3.17 cho thấy tuổi,

BMI, tiền sử suy thận mạn, tình trạng liệt dạ dày/ruột và bilirubine có liên quan có ý nghĩa thống kê với TALKB. Trong đó, có thể thấy yếu tố tác động mạnh mẽ nhất đến tình trạng TALKB là liệt dạ dày / ruột. Cụ thể là, trên bệnh nhân chăm sóc tích cực cùng độ tuổi, cùng chỉ số khối cơ thể, tương tự nhau về tiền sử bệnh thận mạn và chỉ số Bilirubine trên xét nghiệm thì bệnh nhân nào bị liệt dạ dày / ruột sẽ có khả năng TALKB cao hơn gấp 5,47 lần so với bệnh nhân không liệt dạ dày / ruột (KTC 95% 3,02 – 9,91). Điều này một lần nữa cho thấy liệt dạ dày / ruột là yếu tố nguy cơ rất quan trọng trong bệnh lý TALKB mà các bác sĩ lâm sàng cần lưu ý tại các khoa hồi sức tích cực.

Nghiên cứu chúng tôi cũng ghi nhận được nhóm bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ gộp trên một bệnh nhân có tần suất TALKB cao hơn. Số yếu tố nguy cơ trung bình trong dân số là $3,7 \pm 1,6$, nhóm TALKB có $4,0 \pm 1,6$ yếu tố nguy cơ so với nhóm không TALKB có $3,3 \pm 1,5$ yếu tố nguy cơ, sự khác biệt này thực sự có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Bệnh nhân có HCCEKB có nhiều yếu tố nguy cơ hơn bệnh nhân không có HCCEKB (4,6 so với 3,7) dù sự khác biệt này chưa khác nhau về thống kê. Các yếu tố nguy cơ không chỉ là những yếu tố tiên đoán độc lập với TALKB riêng lẻ mà còn cho thấy khi bệnh nhân có càng nhiều yếu tố nguy cơ thì khả năng mắc TALKB càng cao. Bảng 3.18 cho thấy tần suất mắc TALKB tăng dần khi các nhóm có số lượng yếu tố nguy cơ tăng dần. Cụ thể là: 34,1% nhóm bệnh nhân có 2 yếu tố nguy cơ, 50% nhóm bệnh nhân có 3 yếu tố nguy cơ, 46,7% nhóm bệnh nhân có 4 yếu tố nguy cơ, 73,6% nhóm bệnh nhân có 5 yếu tố nguy cơ và 66,7% nhóm bệnh nhân có >5 yếu tố nguy cơ có TALKB.

Tuy nhiên, cũng có bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ nhưng không có TALKB, điều này có thể cho thấy ALKB còn ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác thường có ở các bệnh nhân nặng tại khoa hồi sức tích cực như sử dụng an thần, giãn cơ, hút dạ dày. Trong nghiên cứu của Santa và cộng sự, ghi nhận

nhóm TALKB có 2.5 ± 0.9 yếu tố nguy cơ và có ý nghĩa tiên đoán sự xuất hiện của TALKB và tỉ lệ tử vong trong dân số nghiên cứu [116]. Ngoài ra, nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy HCCEKB chỉ xuất hiện ở nhóm bệnh nhân có từ 3 yếu tố nguy cơ trở lên.

Nhiều tác giả [29, 70, 86] cho rằng với giá trị ALKB > 20 mmHg có thể gây ra nhiều rối loạn sinh lý đáng kể ở các bệnh nhân nặng. Tuy nhiên, cũng có những bệnh nhân có cùng giá trị TALKB nhưng lại không có những rối loạn chức năng như nhau. Từ sự khác biệt trong biểu hiện lâm sàng này đã làm giảm đi nhận thức lâm sàng và không nhìn nhận sự hiện diện của TALKB và HCCEKB [43],[84],[87]. WSACS đã đưa ra các định nghĩa dựa trên bằng chứng về TALKB, hướng dẫn điều trị và lược đồ điều trị không phẫu thuật TALKB và HCCEKB đã nâng cao nhận thức và điều trị các bệnh nhân có nguy cơ TALKB và HCCEKB [74],[86].

TALKB và HCCEKB gây ra những ảnh hưởng xấu trên các cơ quan, dẫn đến suy đa cơ quan nếu không được điều trị hợp lý. Nhiều nghiên cứu đã cho thấy khi ALKB tăng sẽ ảnh hưởng xấu đến hô hấp, thận, tim mạch, tuần hoàn tạng, thần kinh [76],[81],[106]. Chúng tôi ghi nhận nhóm TALKB có ảnh hưởng rõ rệt trên chức năng gan và tim mạch với lần lượt OR là 1,10 và 0,99 và $P < 0,005$ và 0,05 và điểm số SOFA là $6,4 \pm 3,9$.

Nghiên cứu chưa chứng tỏ sự tăng của ALKB là hiện tượng hay hiện tượng phụ trực tiếp hay gián tiếp liên quan đến tỉ lệ tử vong. Sự có mặt của TALKB nên được xem xét trong bệnh cảnh tim mạch hay gan ở những bệnh nhân suy đa tạng.

Những nghiên cứu tiên cứu gần đây đánh giá độ chính xác của bác sĩ trong thăm khám lâm sàng để phát hiện TALKB so với cách đo lường áp lực gián tiếp qua bàng quang, kết quả cho thấy rằng bác sĩ có ít hơn 50% cơ hội để nhận biết chính xác TALKB (độ nhạy khoảng 40%). Vì vậy, người ta

khuyến cáo rằng nếu muốn chẩn đoán TALKB hay HCCEKB, cần đo ALKB trong thực hành lâm sàng [123].

Một vấn đề cũng cần lưu ý đó là nhận thức và quan tâm của bác sĩ lâm sàng về TALKB và HCCEKB ở các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ. Kaussen và cộng sự đã thực hiện khảo sát trên các bác sĩ gây mê và phẫu thuật tại các bệnh viện > 450 giường bệnh ở Đức [67], ghi nhận 95% các bác sĩ biết được tầm quan trọng của HCCEKB, 25% trong số đó không hề thực hiện đo ALKB và chỉ 41% thực hiện đo khi có nghi ngờ bệnh nhân bị HCCEKB.

Do TALKB chiếm tỉ lệ khá cao ở những bệnh nhân nặng nên việc đo ALKB ở những bệnh nhân này trong ngày đầu sau khi nhập khoa hồi sức tích cực cần được khuyến cáo. Không có dữ liệu kết luận về việc theo dõi ALKB thường xuyên, nhưng cần đề ra phương pháp điều trị thích hợp và liên tục theo dõi ALKB ở những bệnh nhân chọn lọc. Cuối cùng, trong trường hợp diễn tiến lâm sàng xấu thì việc chỉ định đo ALKB liên tục cần được khuyến cáo.

4.4. Ảnh hưởng của TALKB, nhất là HCCEKB lên tử vong của bệnh nhân chăm sóc tích cực.

Trong những năm gần đây, tầm quan trọng của điều trị nội khoa làm giảm áp lực khoang bụng và ngăn ngừa tiến triển đến TALKB / HCCEKB đã được công nhận. Các phương pháp này đã được trình bày chi tiết trong hướng dẫn điều trị TALKB không phẫu thuật của WSACS [27],[86]. Các phương pháp điều trị nội khoa dựa trên 5 nguyên tắc chung: (1) loại bỏ các chất chứa trong lòng ống tiêu hóa, (2) loại bỏ các thương tổn chiếm chỗ trong ổ bụng, (3) Gia tăng sức đàn hồi thành bụng, (4) Tối ưu hóa truyền dịch, (5) tối ưu hóa tưới máu trong khoang bụng.

Ngoài phương pháp giải áp bụng bằng phẫu thuật điều trị HCCEKB, còn nhiều phương pháp điều trị nội khoa khác, ít xâm lấn có thể hiệu quả

trong điều trị và ngăn ngừa TALKB / HCCEKB [31, 100]. Một số liệu pháp không phẫu thuật có thể giúp làm giảm áp lực khoang bụng, ngăn ngừa diễn tiến đến HCCEKB đã được nghiên cứu đánh giá hiệu quả theo mức độ chứng cứ [74]:

- Hút thông mũi dạ dày, thông trực tràng (Mức độ chứng cứ 1D)
- Thuốc tăng co dạ dày ruột (Mức độ chứng cứ 2D)
- Thuốc lợi tiểu
- Thuốc an thần, dẫn cơ (Mức độ chứng cứ 2D)
- Chọc hút dịch bụng
- Cân bằng dịch thích hợp (Mức độ chứng cứ 2C)
- Lọc máu liên tục

Liệt dạ dày ruột rất phổ biến ở những bệnh nhân nặng và đặc biệt là những bệnh nhân đã phẫu thuật vùng bụng, viêm phúc mạc, chấn thương nặng, bù dịch nhiều, rối loạn điện giải và nhập viện vì sử dụng ma túy và thuốc an thần. Những yếu tố này đặc trưng cho bệnh nhân có nguy cơ TALKB và HCCEKB [31]. Quá nhiều dịch và khí trong các tạng rỗng (dạ dày, ruột non hay đại tràng) có thể gây tăng ALKB một cách đáng ngạc nhiên và dẫn đến sự rối loạn và suy chức năng các tạng. Vì vậy, cần đặt ống thông mũi dạ dày và thông trực tràng để dẫn lưu dịch và khí ra ngoài. Đây là phương thức đơn giản, tương đối ít xâm lấn nhằm giảm áp lực khoang bụng và điều trị TALKB [18].

Bệnh nhân bị HCCEKB được điều trị nội khoa và ngoại khoa. Điều trị hỗ trợ cho bệnh nhân TALKB hay HCCEKB về nhiều mặt đòi hỏi việc truyền dịch hồi sức chủ động và chính xác để duy trì thể tích tuần hoàn đầy đủ mà không bị quá tải dịch truyền. Điều trị nội khoa hỗ trợ cho cung lượng tim ngay cả khi mất bù và kháng sinh điều trị nhiễm trùng. Trong trường hợp bệnh nhân nặng, những kỹ thuật hỗ trợ gồm thông khí hỗ trợ, điều trị lọc máu liên tục (CRRT), theo dõi huyết áp xâm lấn, can thiệp và hiểu rõ về khí máu

động mạch, theo dõi đường huyết và điều trị rối loạn điện giải[61]. Điều trị nội khoa không phẫu thuật thường được sử dụng cho bệnh nhân không có chấn thương bụng. Những hướng dẫn điều trị hiện nay đề nghị rằng khi chúng minh có sự hiện diện của TALKB hay HCCEKB và xác định chọc dẫn lưu bụng qua da trong các trường hợp có dịch trong khoang bụng thì có thể không cần phẫu thuật bụng giải áp [74]. Những phương pháp khác được khuyến cáo bởi WSACS bao gồm việc sử dụng thận trọng dịch truyền, đặt ống thông dạ dày, dùng thuốc an thần, giảm đau và giãn cơ [38],[43]. Điều trị phẫu thuật để giải áp khoang bụng sử dụng cho những bệnh nhân chấn thương bụng hay những bệnh nhân có tình trạng lâm sàng không không đáp ứng với điều trị nội khoa. Giải áp nhằm mục đích đảm bảo áp lực tưới máu trong khoang bụng và hạn chế rối loạn chức năng tạng ở mức tối thiểu. Phẫu thuật giải áp bụng sớm được xem xét trong điều trị HCCEKB và được thực hiện khi không đáp ứng với điều trị nội khoa [64].

Hầu hết các trường hợp trong nghiên cứu chúng tôi đều đáp ứng với các biện pháp nội khoa theo hướng dẫn của WSACS. Một số trường hợp khác áp lực khoang bụng trở về bình thường sau khi can thiệp các bệnh lý chính bằng phẫu thuật. Điều khác biệt trong nghiên cứu chúng tôi với các nghiên cứu trên thế giới là chưa áp dụng đến các phẫu thuật để bụng mở để giải áp bụng ở các trường hợp HCCEKB. Như phần trên đã ghi nhận, chỉ số khối cơ thể trong dân số nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn nhiều so với các nghiên cứu trên thế giới, có lẽ đây là nguyên nhân của sự khác biệt trong tần suất xuất hiện cũng như đáp ứng các liệu pháp điều trị không phẫu thuật thuận lợi hơn. Tuy nhiên nghiên cứu chúng tôi chưa đủ dữ kiện để chứng minh điều này.

Giá trị áp lực khoang bụng trung bình giữa các lần đo khác nhau có ý nghĩa thống kê (bảng 3.9) cho thấy việc theo dõi bằng đo áp lực khoang bụng

nhều lần có ý nghĩa lâm sàng lớn và việc theo dõi khoảng cách mỗi 8 giờ có thể chấp nhận được.

Càng nhiều lần đo thì giá trị trung bình của áp lực khoang bụng càng ít tương quan với những lần đo trước đó (biểu đồ 3.2), cho thấy hoặc là bệnh nhân càng được đo nhiều lần nghĩa là bệnh càng nặng, áp lực khoang bụng ở ngưỡng của TALKB hoặc HCCEKB nên không tăng thêm nhiều hoặc là bệnh nhân khi cần theo dõi nhiều lần nghĩa là bệnh nhân được lưu ý TALKB nên sẽ có chế độ điều trị các yếu tố nguy cơ nên ALKB không tăng thêm nữa.

Theo kết quả nghiên cứu của Santa (bảng 1.7) [116], tỉ lệ tử vong của nhóm TALKB là 45,8%. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận kết quả tương tự với tỉ lệ tử vong ở nhóm TALKB là 46% (90 bệnh nhân tử vong trong tổng số 196 bệnh nhân có TALKB). Chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt rõ rệt về tỉ lệ tử vong giữa 2 nhóm có và không có TALKB khi so sánh chung. Tuy nhiên khi phân tích cụ thể theo phân độ TALKB thì ghi nhận có sự khác biệt có ý nghĩa giữa tỉ lệ tử vong của nhóm TALKB độ 3 và nhóm không TALKB. TALKB độ 3 có giá trị ALKB tương ứng với giá trị của HCCEKB khi có kèm suy tạng. Như vậy, bản thân ALKB tăng >20mmHg đã là một yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng tử vong của bệnh nhân. Vậy TALKB độ 3 hay cụ thể là HCCEKB thực sự là yếu tố ảnh hưởng lên tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân chăm sóc tích cực. Nhóm có hội chứng chèn ép khoang bụng có tử vong nhiều hơn nhóm không có hội chứng chèn ép khoang bụng trong cùng khoảng thời gian theo dõi (86% so với 44%), sự khác biệt này thật sự có ý nghĩa thống kê.

Nghiên cứu dịch tễ học của Malbrain trên 265 bệnh nhân nhập các khoa hồi sức nội và ngoại khoa để xác định tần suất TALKB và HCCEKB [83] đã ghi nhận tỉ lệ TALKB là 32% và tỉ lệ HCCEKB là 12,9%. Trong số 27,5% tử vong, tác giả ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa về độ tuổi, giá trị trung bình ALKB, điểm APACHE II và SOFA. Nghiên cứu đã xác định TALKB là yếu

tổ tiên đoán độc lập với tử vong (OR 1,85 [95% CI 1,12 – 3,06, $p < 0,01$]). Các bệnh nhân hồi sức nội khoa có tỉ lệ tử vong cao hơn đáng kể so với tỉ lệ tử vong của các bệnh nhân hồi sức ngoại khoa (OR = 2,5 [95% CI 1,2 – 5,6, $p < 0,01$]). Tỉ lệ tử vong của nhóm bệnh nội khoa trong nghiên cứu này là 40,3% so với nhóm bệnh phẫu thuật cấp cứu là 36,4%, nhóm bệnh phẫu thuật chương trình là 6,7% và nhóm bệnh chấn thương là 8,7%. Tỉ lệ tử vong ở nhóm bệnh nội khoa nhiều hơn nhóm bệnh ngoại khoa hoặc chấn thương trong nghiên cứu của chúng tôi và nghiên cứu của các tác giả nước ngoài có lẽ do bệnh nhân nội khoa thường có nhiều bệnh đi kèm hơn so với bệnh nhân phẫu thuật hay chấn thương là những người thường khỏe mạnh trước đó.

Tỉ lệ tử vong chung của dân số trong nghiên cứu của chúng tôi là 44% (169 tử vong / 384 trường hợp), trong khi nghiên cứu của Malbrain năm 2005 trên dân số tương tự có tỉ lệ tử vong chung là 27,5% (73 tử vong / 265 trường hợp)[83]. Như phần bàn luận trên, dân số nghiên cứu của chúng tôi và Malbrain có sự tương đồng về mức độ nặng theo các thang điểm đánh giá (APACHE II và SOFA) nhưng tỉ lệ tử vong chung của chúng tôi cao hơn của Malbrain.

Nghiên cứu của Santa ghi nhận tỉ lệ tử vong chung của dân số nghiên cứu là 27,8% (42 tử vong / 151 trường hợp), nhưng ở nhóm nguy cơ cao (≥ 2 nhóm yếu tố nguy cơ) có tỉ lệ tử vong 41,4%. Tỉ lệ này tương đương tỉ lệ tử vong trong nhóm TALKB của chúng tôi (44%), nhóm này có $4 \pm 1,6$ yếu tố nguy cơ (tương tự nhóm nguy cơ cao của Santa). Trong nghiên cứu chúng tôi, nhóm được gọi là “nguy cơ cao” như các nghiên cứu khác nghĩa là nhóm có ≥ 2 yếu tố nguy cơ chiếm đến 97,6%. Từ phân tích các nhóm yếu tố nguy cơ cao có thể thấy đây là một trong những lý do góp phần làm cho tỉ lệ tử vong chung trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn các tác giả khác. Ngoài số lượng các yếu tố nguy cơ, yếu tố tuổi cao của dân số nghiên cứu cũng là một

trong những nguyên nhân gây tỉ lệ tử vong cao (tuổi trung bình dân số nghiên cứu là $61,6 \pm 20,6$ và $43,2\%$ bệnh nhân > 70 tuổi).

Kết quả bảng 3.22 góp thêm chứng minh một cách thuyết phục rằng bệnh nhân tử vong trong nhóm có hoặc không tăng ALKB đều khác biệt có ý nghĩa về tuổi, APACHE và SOFA. Cụ thể, trong nhóm tử vong không TALKB có tuổi cao hơn, mức độ nặng qua điểm số APACHE và tình trạng suy tạng qua điểm số SOFA cũng nặng hơn theo thứ tự lần lượt là $67,7 \pm 19,6$ tuổi so với $53,2 \pm 22,2$ tuổi, $22,2 \pm 6,9$ so với $14,2 \pm 6,9$ điểm và $7,5 \pm 3,2$ so với $4,7 \pm 3,2$ điểm. Sự khác biệt này thực sự có ý nghĩa với $p < 0,001$. Trong khi đó, nhóm TALKB sự khác biệt không có ý nghĩa về số yếu tố nguy cơ giữa các trường hợp tử vong và sống. Tuy nhiên, trong nhóm tử vong của TALKB độ I và độ II có điểm số APACHE và SOFA nặng hơn nhóm sống nhưng kết quả điều trị lại không khác biệt về tử vong và sống còn. Điều này phải chăng nếu phát hiện TALKB độ I và độ II và điều trị sớm thì kết quả sẽ khả quan hơn khi vòng xoắn bệnh lý của suy đa tạng chưa quá nặng nề. Trong phân nhóm tử vong của TALKB độ III có tuổi, BMI, APACHE và số yếu tố nguy cơ không khác biệt so với nhóm sống cùng phân độ nhưng có tình trạng suy tạng nặng hơn thể hiện qua điểm số SOFA cao hơn (OR = 2,69, KTC 95% 1,32 - 5,49); $p = 0,007$). Bằng chứng này cho thấy bệnh nhân thuộc phân độ III hay đã vào HCCEKB thì tình trạng suy đa tạng sẽ nặng hơn, hậu quả sẽ nặng nề hơn; khó có khả năng hồi phục. Điều này đã một lần nữa lý giải thuyết phục sự khác biệt lớn giữa tỷ lệ tử vong và sống còn của 14 trường hợp HCCEKB như đã trình bày ở phần trên.

4.5. Ưu điểm và hạn chế của nghiên cứu

4.5.1. Ưu điểm

Nghiên cứu này mang tính tiên phong vì là một trong số ít nghiên cứu đầu tiên của Việt Nam. Nghiên cứu sẽ góp phần đáng kể vào y văn, cung cấp kiến thức cho các nhà lâm sàng và làm tiền đề để tiến hành các nghiên cứu sâu và xa hơn trong cùng lĩnh vực. Một trong những ưu điểm khác của nghiên cứu là cỡ mẫu nghiên cứu trên lâm sàng lớn hơn so với những nghiên cứu tương tự đã được công bố trước đó trong nước và trên thế giới. Việc chọn toàn bộ đối tượng thỏa tiêu chí trong thời gian diễn ra nghiên cứu đã hạn chế tối đa các sai lệch do chọn mẫu. Nội dung nghiên cứu phong phú, bao gồm nhiều khía cạnh của vấn đề nghiên cứu như đặc điểm dân số, lâm sàng, cận lâm sàng, theo dõi và điều trị. Việc đánh giá kết quả, đặc biệt là đo áp lực khoang bụng nhiều lần theo thời gian đã giúp nghiên cứu có được kết quả chính xác. Ngoài ra, nghiên cứu đã áp dụng nhiều kỹ thuật thống kê từ đơn giản đến phức tạp. Chính vì những lý do trên đã giúp cho kết quả nghiên cứu có thể áp dụng cho dân số mục tiêu của nghiên cứu trong thời gian tới.

4.5.2. Điểm hạn chế

Mặc dù có nhiều ưu điểm và việc ứng dụng nhiều cách tiếp cận khác nhau trong quá trình thực hiện, nghiên cứu không tránh khỏi những thiếu sót nhất định. Một trong những điểm hạn chế là sự thiếu hụt các cơ sở lý luận, bằng chứng khoa học trên bệnh nhân tại Việt Nam để từ đó nghiên cứu này có thể so sánh, đối chiếu. Thực tế cho thấy nghiên cứu này hầu như chỉ có thể so sánh với dân số nghiên cứu của nước ngoài với cách thiết kế nghiên cứu, tuyển chọn bệnh, quá trình thực hiện đo lường, qui trình và trang thiết bị điều trị có thể tương đối khác biệt với bối cảnh của Việt Nam. Nhân chủng học của bệnh nhân các nước cũng có thể khác biệt so với người Việt. Tuy nhiên, cũng có thể thấy rằng, trong quá trình bàn luận kết quả nghiên cứu, tác giả đã so

sánh không chỉ một mà rất nhiều các nghiên cứu khác nhau để có thể đánh giá khách quan và đa dạng kết quả của nghiên cứu với những gì đã có trong y văn. Chính vì điều này, nghiên cứu cũng cho thấy một nhu cầu thật sự cần thiết tiến hành các nghiên cứu tương tự tại nhiều nơi khác của Việt Nam với việc ứng dụng nhiều dạng nghiên cứu khác nhau, trên các bệnh cảnh khác nhau, ví dụ việc can thiệp điều trị được tiến hành theo phương pháp có nhóm chứng để đánh giá, so sánh.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 384 bệnh nhân tại hai khoa hồi sức tích cực nội và ngoại khoa bệnh viện Nhân Dân Gia Định trong vòng 3 năm về vấn đề TALKB và HCCEKB, chúng tôi rút ra những kết luận sau đây:

1. Tần suất của tăng áp lực khoang bụng tương tự như các trung tâm hồi sức nội và ngoại khoa trên thế giới với cùng đối tượng nghiên cứu:

- Tần suất tăng áp lực khoang bụng là 51%, KTC 95% 46,0 – 56,0. Trong đó, độ I là 61,2%, độ II là 31,6% và độ III là 7,2 %.
- Tần suất hội chứng chèn ép khoang bụng là 3,6%, KTC 95% 1,8 – 5,5.

2. Các yếu tố nguy cơ của tăng áp lực khoang bụng ở các bệnh nhân chăm sóc tích cực bao gồm:

- Liệt ruột (OR = 5,02; KTC 95% 2,84 – 8,85; $p < 0,001$), chỉ số khối cơ thể cao (OR = 4,84; KTC 95% 1,75 – 13,44; $p < 0,001$), phẫu thuật bụng (OR = 2,18; KTC 95% 1,42 – 3,33; $p < 0,001$), viêm tụy cấp (OR = 3,67; KTC 95% 1,01 – 13,36; $p = 0,036$), nhiễm trùng huyết (OR = 2,27; KTC 95% 1,25 – 4,14; $p = 0,006$) là các yếu tố nguy cơ dẫn đến tăng áp lực khoang bụng ở các bệnh nhân chăm sóc tích cực.
- Sau khi đã kiểm soát các yếu tố khác trong mô hình đa biến thì yếu tố liệt ruột là quan trọng nhất, làm tăng khả năng bị tăng áp lực khoang bụng hơn 5 lần (OR = 5,47; KTC 95% 3,02 – 9,91; $p < 0,001$).
- Số lượng các yếu tố nguy cơ cũng giúp tiên đoán khả năng bị tăng áp lực khoang bụng, bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ thì khả năng tăng áp lực khoang bụng càng cao (OR = 1,37; KTC 95% 1,17 – 1,54; $p < 0,001$).

3. Tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng có ảnh hưởng làm tăng tử vong ở bệnh nhân chăm sóc tích cực.

- Bệnh nhân tăng áp lực khoang bụng độ III hay hội chứng chèn ép khoang bụng trong nhóm tử vong thang điểm suy tạng SOFA cao hơn có ý nghĩa thống kê so với thang điểm này ở nhóm sống ($p = 0,007$), trong đó điểm SOFA tăng 1 đơn vị sẽ tăng 2,69 lần khả năng tử vong (OR = 2,69, KTC 95% 1,32 - 5,49).
- Bệnh nhân tăng áp lực khoang bụng độ III hay hội chứng chèn ép khoang bụng thì khả năng tử vong cao gấp 8 lần (OR = 8,28; KTC 95% 1,90 – 38,03; $p < 0,02$).

KIẾN NGHỊ

1. Cần thiết tổ chức thực hiện đo áp lực khoang bụng ở các khoa hồi sức tích cực, do tần suất tăng áp lực khoang bụng thường xảy ra trên các bệnh nhân điều trị tại đây.
2. Những bệnh nhân chăm sóc tích cực có yếu tố nguy cơ liệt ruột, chỉ số khối cơ thể cao, phẫu thuật bụng, viêm tụy cấp cần được đo và theo dõi áp lực khoang bụng chặt chẽ vì đây là các yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng tăng áp lực khoang bụng ở các bệnh nhân này.
3. Tăng áp lực khoang bụng, nhất là hội chứng chèn ép khoang bụng ở các bệnh nhân chăm sóc tích cực góp phần làm tăng tỉ lệ tử vong, do đó cần được phát hiện, theo dõi và điều trị kịp thời. Trong tương lai, cần có các nghiên cứu sâu hơn về điều trị tăng áp lực khoang bụng và hội chứng chèn ép khoang bụng để có thể đưa ra các khuyến cáo về điều trị bệnh lý này ở bệnh nhân Việt Nam.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN

1. Nguyễn Anh Dũng, Đỗ Đình Công, Nguyễn Văn Hải và cs (2013), “Tần suất tăng áp lực khoang bụng ở những bệnh nhân có bệnh lý nặng”, *Y học TP. HCM*. Tập 17 (số 6), tr. 1 – 5.
2. Nguyễn Anh Dũng, Đỗ Đình Công, Nguyễn Văn Hải và cs (2013), “Các yếu tố nguy cơ và tiên lượng của tăng áp lực khoang bụng ở bệnh nhân nặng”, *Y học TP. HCM*, Tập 17 (số 6), tr. 6 – 12.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TÀI LIỆU TIẾNG VIỆT

1. Nguyễn Đắc Ca (2007), *Nghiên cứu giá trị của áp lực ổ bụng trong chẩn đoán mức độ và theo dõi diễn biến của viêm tụy cấp*, Luận văn thạc sĩ y học, Đại học Y Hà Nội.
2. Đào Xuân Cơ (2012), *Nghiên cứu giá trị của áp lực ổ bụng trong phân loại mức độ nặng ở bệnh nhân viêm tụy cấp*, Luận án tiến sĩ y học, Viện NCKH Y Dược lâm sàng 108.
3. Nguyễn Anh Dũng, Đỗ Đình Công (2011), "Ảnh hưởng của vị thế cơ thể lên áp lực ổ bụng", *Y học TP. HCM*, 15 (Dec. N5), tr. 1 - 5.
4. Phạm Văn Quang (2013), *Vai trò của đo áp lực bàng quang trong chẩn đoán và xử trí tăng áp lực ổ bụng trên bệnh nhi sốt xuất huyết Dengue*, Luận án tiến sĩ y học, Đại học Y dược TP. HCM.
5. Lê Thương, Đỗ Hoài Kỳ (2009), "Kết quả bước đầu nghiên cứu áp lực khoang bụng tại khoa ngoại tổng quát bệnh viện đa khoa tỉnh Khánh Hòa", *Tạp chí Khoa học Tiêu hóa Việt Nam*, Tập IV (Số 6), tr. 1090-97.
6. Nguyễn Trần Uyên Thy (2013), *Đánh giá tình trạng tăng áp lực ổ bụng ở bệnh nhân phẫu thuật vùng bụng*, Luận văn thạc sĩ y học, Đại học Y Dược TP, HCM.

TÀI LIỆU TIẾNG ANH

7. Agusti M., Elizalde J. I., Adalia R., et al. (2000), "Dobutamine restores intestinal mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure", *Crit Care Med*, 28 (2), pp. 467-72.
8. Al-Bahrani A. Z., Abid G. H., Sahgal E., et al. (2007), "A prospective evaluation of CT features predictive of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill surgical patients", *Clin Radiol*, 62 (7), pp. 676-82.
9. Andrews P. J., Citerio G. (2004), "Intracranial pressure. Part one: historical overview and basic concepts", *Intensive Care Med*, 30 (9), pp. 1730-3.
10. Balogh Z., McKinley B. A., Cocanour C. S., et al. (2003), "Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome", *Arch Surg*, 138 (6), pp. 637-42; discussion, pp. 642-3.
11. Balogh Z., McKinley B. A., Cox Jr C. S., et al. (2003), "Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure", *Shock*, 20 (6), pp. 483-92.
12. Balogh Z., McKinley B. A., Holcomb J. B., et al. (2003), "Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are

- harbingers of multiple organ failure", *J Trauma*, 54 (5), pp. 848-59; discussion, pp. 859-61.
13. Balogh Z., Moore F. A., Goettler C. E. (2006), *Surgical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury, R. R.; Malbrain, M. L.; Abdominal compartment syndrome.*, Landes Bioscience, pp. 266 - 296.
 14. Balogh Z., Moore F. A., Moore E. E., Biffl W. L. (2007), "Secondary abdominal compartment syndrome: a potential threat for all trauma clinicians", *Injury*, 38 (3), pp. 272-9.
 15. Barker D. E., Kaufman H. J., Smith L. A., et al. (2000), "Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients", *J Trauma*, 48 (2), pp. 201-6; discussion, pp. 206-7.
 16. Barker D. E., Green J. M., Maxwell R. A., et al. (2007), "Experience with vacuum-pack temporary abdominal wound closure in 258 trauma and general and vascular surgical patients", *J Am Coll Surg*, 204 (5), pp. 784-92.
 17. Barnes G. E., Laine G. A., Giam P. Y., et al. (1985), "Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure", *Am J Physiol*, pp. 248 (2 Pt 2), R208-13.
 18. Bauer J. J., Gelernt I. M., Salky B. A., Kreel I. (1985), "Is routine postoperative nasogastric decompression really necessary?", *Ann Surg*, 201 (2), pp. 233-6.
 19. Biancofiore G., Bindi M. L., Romanelli A. M., et al. (2003), "Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study", *Intensive Care Med*, 29 (1), pp. 30-6.
 20. Bloomfield G., Saggi B., Blocher C., Sugerman H. (1999), "Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension", *J Trauma*, 46 (6), pp. 1009-14; discussion, pp. 1014-6.
 21. Blow O., Magliore L., Claridge J. A., Butler K., Young J. S. (1999), "The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma", *J Trauma*, 47 (5), pp. 964-9.
 22. Bradley S. E., Bradley G. P. (1947), "The Effect of Increased Intra-Abdominal Pressure on Renal Function in Man", *J Clin Invest*, 26 (5), pp. 1010-22.
 23. Burch J. M., Moore E. E., Moore F. A., Franciose R. (1996), "The abdominal compartment syndrome", *Surg Clin North Am*, 76 (4), pp. 833-42.
 24. Burke B. A., Latenser B. A. (2008), "Defining intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in acute thermal injury: a multicenter survey", *J Burn Care Res*, 29 (4), pp. 580-4.
 25. Cheatham M. L., Safcsak K. (1998), "Intraabdominal pressure: a revised method for measurement", *J Am Coll Surg*, 186 (5), pp. 594-5.
 26. Cheatham M. L., White M. W., Sagraves S. G., et al. (2000), "Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension", *J Trauma*, 49 (4), pp. 621-6; discussion, pp. 626-7.

27. Cheatham M. L., Malbrain M. L., Kirkpatrick A., Sugrue M., Parr M., De Waele J., et al. (2007), "Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations", *Intensive Care Med*, 33 (6), pp. 951-62.
28. Cheatham M. L., Malbrain M. L. (2007), "Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome", *Acta Clin Belg*, 62 Suppl 1, pp. 98-112.
29. Cheatham M. L. (2008), "Intraabdominal pressure monitoring during fluid resuscitation", *Curr Opin Crit Care*, 14 (3), pp. 327-33.
30. Cheatham M. L., De Waele J. J., De Laet I., et al. (2009), "The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis", *Crit Care Med*, 37 (7), pp. 2187-90.
31. Cheatham M. L. (2009), "Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome", *World J Surg*, 33 (6), pp. 1116-22.
32. Cheatham M. L. (2009), "Abdominal compartment syndrome", *Curr Opin Crit Care*, 15 (2), pp. 154-62.
33. Cheatham M. L., Safcsak K. (2011), "Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: the journey forward", *Am Surg*, pp. 77 Suppl 1, S1-5.
34. Cheatham M. L., Safcsak K. (2011), "Percutaneous catheter decompression in the treatment of elevated intraabdominal pressure", *Chest*, 140 (6), pp. 1428-35.
35. Chen R. J., Fang J. F., Chen M. F. (2001), "Intra-abdominal pressure monitoring as a guideline in the nonoperative management of blunt hepatic trauma", *J Trauma*, 51 (1), pp. 44-50.
36. Chiumello D., Tallarini F., Chierichetti M., et al. (2007), "The effect of different volumes and temperatures of saline on the bladder pressure measurement in critically ill patients", *Crit Care*, 11 (4), R82.
37. Citerio G., Vascotto E., Villa F., et al. (2001), "Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study", *Crit Care Med*, 29 (7), pp. 1466-71.
38. Corcos A. C., Sherman H. F. (2001), "Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome", *J Trauma*, 51 (6), pp. 1062-4.
39. Dalfino L., Tullo L., Donadio I., et al. (2008), "Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients", *Intensive Care Med*, 34 (4), pp. 707-13.
40. Daugherty E. L., Hongyan Liang, Taichman D., Hansen-Flaschen J., Fuchs B. D. (2007), "Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients receiving large-volume resuscitation", *J Intensive Care Med*, 22 (5), 294-9.
41. De Keulenaer B. L., De Waele J. J., Powell B., Malbrain M. L. (2009), "What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body

- mass and positive end-expiratory pressure?", *Intensive Care Med*, 35 (6), pp. 969-76.
42. De Laet I. E., Malbrain M. (2007), "Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome", *Med Intensiva*, 31 (2), pp. 88-99.
 43. De Laet I. E., Ravyts M., Vidts W., Valk J., De Waele J. J., Malbrain M. L. (2008), "Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open!", *Langenbecks Arch Surg*, 393 (6), pp. 833-47.
 44. De Waele J. J., Benoit D., Hoste E., Colardyn F. (2003), "A role for muscle relaxation in patients with abdominal compartment syndrome?", *Intensive Care Med*, 29 (2), pp. 332.
 45. De Waele J. J., De Laet I., De Keulenaer B., Widder S., Kirkpatrick A. W., et al. (2008), "The effect of different reference transducer positions on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis", *Intensive Care Med*, 34 (7), pp. 1299-303.
 46. De Waele J. J., Leppaniemi A. K. (2009), "Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis", *World J Surg*, 33 (6), pp. 1128-33.
 47. De Waele J., et al. (2011), "Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome", *Am J Kidney Dis*, 57 (1), pp. 159-69.
 48. Deenichin G. P. (2008), "Abdominal compartment syndrome", *Surg Today*, 38 (1), pp. 5-19.
 49. Diaz J. J. Jr., Cullinane D. C., Dutton W. D., Jerome R., et al. (2010), "The management of the open abdomen in trauma and emergency general surgery: part 1-damage control", *J Trauma*, 68 (6), pp. 1425-38.
 50. Diebel L. N., Dulchavsky S. A., Wilson R. F. (1992), "Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow", *J Trauma*, 33 (1), pp. 45-8; discussion, pp. 48-9.
 51. Diebel L. N., Wilson R. F., Dulchavsky S. A., Saxe J. (1992), "Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow", *J Trauma*, 33 (2), pp. 279-82; discussion, pp. 282-3.
 52. Doty J. M., Saggi B. H., Blocher C. R., Fakhry I., et al. (2000), "Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function", *J Trauma*, 48 (5), pp. 874-7.
 53. Dries D. J. (2011), "Abdominal compartment syndrome: toward less-invasive management", *Chest*, 140 (6), pp. 1396-8.
 54. Emerson H. (1911), "Intra-abdominal pressures", *Arch Intern Med*, 7, 754-784.
 55. Ertel W., Oberholzer A., Platz A., Stocker R., Trentz O. (2000), "Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma", *Crit Care Med*, 28 (6), pp. 1747-53.

56. Finfer S., Bellomo R., Boyce N., French J., Myburgh J., Norton R. (2004), "A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit", *N Engl J Med*, 350 (22), pp. 2247-56.
57. Friedlander M. H., Simon R. J., Ivatury R., DiRaimo R., Machiedo G. W. (1998), "Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures", *J Trauma*, 45 (3), pp. 433-89.
58. Gargiulo N. J. 3rd, Simon R. J., Leon W., Machiedo G. W. (1998), "Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure", *Arch Surg*, 133 (12), pp. 1351-5.
59. Harman P. K., Kron I. L., McLachlan H. D., Freedlender A. E., Nolan S. P. (1982), "Elevated intra-abdominal pressure and renal function", *Ann Surg*, 196 (5), pp. 594-7.
60. Holodinsky J. K., Roberts D. J., Ball C. G., Blaser A. R., Starkopf J., Zygun D. A., et al. (2013), "Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis", *Crit Care*, 17 (5), R249.
61. Hunt L., Frost S. A., Hillman K., Newton P. J., Davidson P. M. (2014), "Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a review", *J Trauma Manag Outcomes*, 8 (1), 2.
62. Ivatury R. R., Diebel L., Porter J. M., Simon R. J. (1997), "Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome", *Surg Clin North Am*, 77 (4), pp. 783-800.
63. Ivatury R. R., Porter J. M., Simon R. J., Islam S., John R., Stahl W. M. (1998), "Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome", *J Trauma*, 44 (6), pp. 1016-21; discussion, pp. 1021-3.
64. Jan J De Waele, Eric AJ Hoste, Manu LNG Malbrain (2006), "Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome – a critical analysis", *Critical Care*, pp. 10, p1-9.
65. Jernigan T. W., Fabian T. C., Croce M. A., Moore N., et al. (2003), "Staged management of giant abdominal wall defects: acute and long-term results", *Ann Surg*, 238 (3), pp. 349-55; discussion, pp. 355-7.
66. Kashtan J., Green J. F., Parsons E. Q., Holcroft J. W. (1981), "Hemodynamic effect of increased abdominal pressure", *J Surg Res*, 30 (3), pp. 249-55.
67. Kaussen T., Steinau G., Srinivasan P. K., Otto J., Sasse M., Staudt F., et al. (2012), "Recognition and management of abdominal compartment syndrome among German pediatric intensivists: results of a national survey", *Ann Intensive Care*, 2 Suppl 1, S8.
68. Ke L., Ni H. B., Sun J. K., Tong Z. H., et al. (2012), "Risk factors and outcome of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis", *World J Surg*, 36 (1), pp. 171-8.

69. Kelman G. R., Swapp G. H., Smith I., Benzie R. J., Gordon N. L. (1972), "Caridac output and arterial blood-gas tension during laparoscopy", *Br J Anaesth*, 44 (11), pp. 1155-62.
70. Kim I. B., Prowle J., Baldwin I., Bellomo R. (2012), "Incidence, risk factors and outcome associations of intra-abdominal hypertension in critically ill patients", *Anaesth Intensive Care*, 40 (1), pp. 79-89.
71. Kirkpatrick A. W., Brenneman F. D., McLean R. F., Rapanos T., Boulanger B. R. (2000), "Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients?", *Can J Surg*, 43 (3), pp. 207-11.
72. Kirkpatrick A. W., De Waele J. J., Ball C. G., Ranson K., Widder S., Laupland K. B. (2007), "The secondary and recurrent abdominal compartment syndrome", *Acta Clin Belg Suppl*, (1), pp. 60-5.
73. Kirkpatrick A. W., Ball C. G., D'Amours S. K., Zygun D. (2008), "Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy", *Can J Surg*, 51 (1), pp. 57-69.
74. Kirkpatrick A. W., Roberts D. J., De Waele J., Jaeschke R., Malbrain M. L., De Keulenaer B., et al. (2013), "Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome", *Intensive Care Med*, 39 (7), pp. 1190-206.
75. Knaus W. A., Draper E. A., Wagner D. P., Zimmerman J. E. (1985), "APACHE II: a severity of disease classification system", *Crit Care Med*, 13 (10), pp. 818-29.
76. Kron I. L., Harman P. K., Nolan S. P. (1984), "The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration", *Ann Surg*, 199 (1), pp. 28-30.
77. Macalino J. U., Goldman R. K., Mayberry J. C. (2002), "Medical management of abdominal compartment syndrome: case report and a caution", *Asian J Surg*, 25 (3), pp. 244-6.
78. MacDonnell S. P., Lalude O. A., Davidson A. C. (1996), "The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure", *J Am Coll Surg*, 183 (4), pp. 419-20.
79. Madigan M. C., Kemp C. D., Johnson J. C., Cotton B. A. (2008), "Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame?", *J Trauma*, 64 (2), pp. 280-5.
80. Malbrain M. L. (2004), "Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal", *Intensive Care Med*, 30 (3), pp. 357-71.
81. Malbrain M. L., Chiumello D., Pelosi P., Wilmer A., et al. (2004), "Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study", *Intensive Care Med*, 30 (5), pp. 822-9.

82. Malbrain M. L. (2004), Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU?, *Curr Opin Crit Care*.
83. Malbrain M. L., Chiumello D., Pelosi P., Bihari D., et al. (2005), "Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study", *Crit Care Med*, 33 (2), pp. 315-22.
84. Malbrain M. L., Deeren D., De Potter T. J. (2005), "Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention", *Curr Opin Crit Care*, 11 (2), pp. 156-71.
85. Malbrain M. L., Deeren D. H. (2006), "Effect of bladder volume on measured intravesical pressure: a prospective cohort study", *Crit Care*, 10 (4), R98.
86. Malbrain M. L., Cheatham M. L., Kirkpatrick A., Sugrue M., De Waele J., et al. (2006), "Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions", *Intensive Care Med*, 32 (11), pp. 1722-32.
87. Malbrain M. L., De laet I. E., De Waele J. J. (2009), "IAH/ACS: the rationale for surveillance", *World J Surg*, 33 (6), pp. 1110-5.
88. Malbrain M. L., De laet I. E. (2009), "Intra-abdominal hypertension: evolving concepts", *Clin Chest Med*, 30 (1), pp. 45-70.
89. Malbrain M. L., De laet I., Van Regenmortel N. (2009), "Can the abdominal perimeter be used as an accurate estimation of intra-abdominal pressure?", *Crit Care Med*, 37 (1), pp. 316-9.
90. Malbrain M. L., Cheatham M., Sugrue M., Ivatury R. (2010), *The abdominal compartment syndrome. In: O' Donnell, J. M. ; Nácul, F. E. Surgical intensive care medicine.*, Springer Science + Business Media, pp. 507 - 528.
91. Malbrain M. L., Cheatham M. L. (2011), "Definitions and pathophysiological implications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome", *Am Surg*, 77 Suppl 1, S6-11.
92. Marshall J. C., Cook D. J., Christou N. V., et al. (1995), "Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome", *Crit Care Med*, 23 (10), pp. 1638-52.
93. Mayberry J. C. (2000), "Bedside open abdominal surgery. Utility and wound management", *Crit Care Clin*, 16 (1), pp. 151-72.
94. McNelis J., Marini C. P., Jurkiewicz A., et al. (2002), "Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit", *Arch Surg*, 137 (2), pp. 133-6.
95. McNelis J., Marini C. P., Simms H. H. (2003), "Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors", *Curr Opin Crit Care*, 9 (2), pp. 133-6.
96. Meldrum D. R., Moore F. A., Moore E. E., et al. (1997), "Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome", *Am J Surg*, 174 (6), pp. 667-72; discussion, pp. 672-3.

97. Miller R. S., Morris J. A. Jr., Diaz J. J. Jr., et al. (2005), "Complications after 344 damage-control open celiotomies", *J Trauma*, 59 (6), 1365-71; discussion pp. 1371-4.
98. Moore E. E., Burch J. M., Franciose R. J., et al. (1998), "Staged physiologic restoration and damage control surgery", *World J Surg*, 22 (12), pp. 1184-90; discussion, pp. 1190-1.
99. Offner P. J., de Souza A. L., Moore E. E., et al. (2001), "Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma", *Arch Surg*, 136 (6), pp. 676-81.
100. Ouellet J. F., Leppaniemi A., Ball C. G., Cheatham M. L., D'Amours S., Kirkpatrick A. W. (2011), "Alternatives to formal abdominal decompression", *Am Surg*, 77 Suppl 1, S51-7.
101. Papavramidis T. S., Duros V., Michalopoulos A., et al. (2009), "Intra-abdominal pressure alterations after large pancreatic pseudocyst transcutaneous drainage", *BMC Gastroenterol*, 9, pp. 42.
102. Pickhardt P. J., Shimony J. S., Heiken J. P., et al. (1999), "The abdominal compartment syndrome: CT findings", *AJR Am J Roentgenol*, 173 (3), pp. 575-9.
103. Ponc R. J., Saunders M. D., Kimmey M. B. (1999), "Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction", *N Engl J Med*, 341 (3), pp. 137-41.
104. Powell-Tuck J., Hennessy E. M. (2003), "A comparison of mid upper arm circumference, body mass index and weight loss as indices of undernutrition in acutely hospitalized patients", *Clin Nutr*, 22 (3), pp. 307-12.
105. Raeburn C. D., Moore E. E., Biffl W. L., et al. (2001), "The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery", *Am J Surg*, 182 (6), pp. 542-6.
106. Ravishankar N., Hunter J. (2005), "Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: a national postal questionnaire study", *Br J Anaesth*, 94 (6), pp. 763-6.
107. Regueira T., Bruhn A., Hasbun P., et al. (2008), "Intra-abdominal hypertension: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock", *J Crit Care*, 23 (4), pp. 461-7.
108. Reintam A., Parm P., Kitus R., Kern H., Starkopf J. (2008), "Primary and secondary intra-abdominal hypertension--different impact on ICU outcome", *Intensive Care Med*, 34 (9), pp. 1624-31.
109. Reintam Blaser A., Parm P., Kitus R., Starkopf J. (2011), "Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients", *Acta Anaesthesiol Scand*, 55 (5), pp. 607-14.
110. Rezende-Neto J. B., Moore E. E., Melo de Andrade M. V., et al. (2002), "Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure", *J Trauma*, 53 (6), pp. 1121-8.

111. Richards W. O., Scovill W., Shin B., Reed W. (1983), "Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure", *Ann Surg*, 197 (2), pp. 183-7.
112. Richardson J. D., Trinkle J. K. (1976), "Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure", *J Surg Res*, 20 (5), pp. 401-4.
113. Ridings P. C., Bloomfield G. L., Blocher C. R., (1995), "Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion", *J Trauma*, 39 (6), pp. 1071-5.
114. Saggi B. H., Sugerman H. J., Ivatury R. R., Bloomfield G. L. (1998), "Abdominal compartment syndrome", *J Trauma*, 45 (3), pp. 597-609.
115. Sanchez N. C., Tenofsky P. L., Dort J. M., Shen L. Y., et al. (2001), "What is normal intra-abdominal pressure?", *Am Surg*, 67 (3), pp. 243-8.
116. Santa-Teresa P., Munoz J., Montero I., et al. (2012), "Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study", *Ann Intensive Care*, 2 Suppl 1, S3.
117. Schachtrupp A., Fackeldey V., Klinge U., et al. (2002), "Temporary closure of the abdominal wall (laparostomy)", *Hernia*, 6 (4), pp. 155-62.
118. Schein M., Wittmann D. H., Aprahamian C. C., Condon R. E. (1995), "The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure", *J Am Coll Surg*, 180 (6), pp. 745-53.
119. Schein M., Ivatury R. (1998), "Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome", *Br J Surg*, 85 (8), pp. 1027-8.
120. Sugrue M., Buist M. D., Hourihan F., et al. (1995), "Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy", *Br J Surg*, 82 (2), pp. 235-8.
121. Sugrue M., Jones F., Lee A., Buist M. D., et al. (1996), "Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association?", *World J Surg*, 20 (8), pp. 988-91.
122. Sugrue M., Jones F., Deane S. A., et al. (1999), "Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment", *Arch Surg*, 134 (10), pp. 1082-5.
123. Sugrue M., Bauman A., Jones F., et al. (2002), "Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure", *World J Surg*, 26 (12), pp. 1428-31.
124. Sugrue M., Buhkari Y. (2009), "Intra-abdominal pressure and abdominal compartment syndrome in acute general surgery", *World J Surg*, 33 (6), pp. 1123-7.
125. Tao H. Q., Zhang J. X., Zou S. C. (2004), "Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis: experience from a medical center in China", *World J Gastroenterol*, 10 (6), pp. 919-21.

126. Tuggle D., Skinner S., Garza J., et al. (2007), "The abdominal compartment syndrome in patients with burn injury", *Acta Clin Belg Suppl*, (1), pp. 136-40.
127. van der Spoel J. I., Oudemans-van Straaten H. M., et al. (2001), "Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure--a prospective, double-blind, placebo-controlled trial", *Intensive Care Med*, 27 (5), pp. 822-7.
128. Vidal M. G., Ruiz Weisser J., Gonzalez F., (2008), "Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients", *Crit Care Med*, 36 (6), pp. 1823-31.
129. Vincent J. L., Moreno R., Takala J., Willatts S., et al. (1996), "The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine", *Intensive Care Med*, 22 (7), pp. 707-10.
130. Williams M., Simms H. H. (1997), "Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients", *Am Surg*, 63 (6), pp. 555-8.
131. WSACS "World Society of the Abdominal Compartment Syndrome ", <http://www.wsacs.org> .

PHỤ LỤC 1: BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

Hành chính

Số hồ sơ bệnh án:

- Họ và tên:

- Ngày, giờ vào viện:

- Ngày giờ ra viện:

ĐTĐ

- Chẩn đoán:

TIM MẠCH

- Ngày, giờ thứ bao nhiêu của bệnh:

SUY THẬN MẠN

- Ngày nhập ICU, SICU:

.....

- Ngày giờ chuyển khoa:

- Ngày giờ tử vong:

Tiền sử

+ Xơ gan

+ Phẫu thuật ổ bụng

+ COPD

+ Khác

Biến số	Giá trị thu thập	Cách xác định	Giá trị
Năm sinh			yyyy
Giới		Theo phần giới tính của bệnh án	Nam,/ nữ
BMI			
Chiều cao		Đo hoặc hỏi BN hoặc người nhà BN	cm
Cân nặng		Đo hoặc hỏi BN hoặc người nhà BN	kg
Vòng cánh tay		Đo vòng cánh tay bằng thước dây, ½ giữa cánh tay	cm
Thời gian nằm ICU		Ngày tháng xuất khoa trừ Ngày tháng nhập khoa	ngày
Thời điểm xuất hiện IAH		Giờ ngày tháng xuất hiện IAH	giờ,ng/th/n
Thời điểm xuất hiện ACS_1		Giờ ngày tháng xuất hiện ACS lần 1	giờ,ng/th/n
Thời điểm xuất hiện ACS_2		Giờ ngày tháng xuất hiện ACS lần 2	giờ,ng/th/n
Thời gian xuất hiện IAH		Giờ ngày tháng xuất hiện IAH trừ Ngày tháng biến mất IAH	Số ngày, giờ
Thời gian xuất hiện ACS		Giờ ngày tháng xuất hiện ACS trừ Ngày tháng biến mất ACS	Số ngày, giờ
Áp lực khoang bụng		Đo gián tiếp qua áp lực bàng quang, mỗi 8 giờ	cmH ₂ O

	Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3	Ngày 4	Ngày 5	cmH ₂ O
Lần 1						
Lần 2						
Lần 3						
Các yếu tố nguy cơ						
Phẫu thuật bụng						Có / không/ ngày tháng
Chấn thương nặng						Có / không
Bỏ nặng		Độ bong I, II, III, IV				Có / không
Suy hô hấp cấp		PaO ₂ ≤ 50mmHg hay PaCO ₂ > 50mmHg				Có / không- ngày tháng
Tình trạng hô hấp						
Thở qua mask						Có / không
Thở máy		Chế độ PEEP				Có / không
Nằm đầu cao > 30 độ		Khi có y lệnh và thực hiện của ĐD, thời gian kéo dài hơn 15 phút				Có / không- ngày tháng
Liệt dạ dày / ruột		bụng chướng/không có âm ruột/không ăn bằng đường miệng được do giãn/ liệt dạ dày với lượng dịch tồn lưu trong dạ dày hơn 1000mL/24 giờ/căn cứ chẩn đoán của BS điều trị				Có / không- ngày tháng
Gia tốc đại tràng						Có / không
Tràn khí / máu trong bụng		Xác định bằng lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh				Có / không- ngày tháng
Rối loạn chức năng gan		SGOT=	SGPT=	Bili tp =	Bili tt =	Có / không- ngày tháng
		SGOT=	SGPT=	Bili tp =	Bili tt =	
Toan chuyển hóa		pH máu động mạch < 7,2				Có / không- ngày tháng
Tụt huyết áp		HA max ≤ 85mmHg				Có / không
Hạ thân nhiệt		Nhiệt độ cơ thể < 33° C				Có / không- ngày tháng
Truyền máu nhiều		Truyền > 10 ĐV trong 24 giờ trước xuất hiện IAH hay ACS				Có / không- ngày tháng
Truyền dịch nhiều		Truyền > 5 lít trong 24 giờ trước xuất hiện IAH hay ACS				Có / không- ngày tháng
Rối loạn động máu		Tiểu cầu < 55.000/mm ³ hoặc PT > 15'' hoặc PTT > 2 lần bình thường hoặc INR > 1,5				Có / không- ngày tháng
Viêm tụy cấp		Xn CLS và chẩn đoán hình ảnh hay căn cứ chẩn đoán của BS điều trị				Có / không- ngày tháng
Nhiễm trùng huyết		Có hiện diện vi khuẩn trong mẫu cấy máu hay căn cứ chẩn đoán của BS điều trị				Có / không- ngày tháng
Điều trị IAH						
Nội dung 1		Thông mũi dạ dày				Có / không- số ngày
Nội dung 2		Thông trực tràng				Có / không- số ngày
Nội dung 3		Thuốc tăng nhu động: primperan, neostigmin...				Có / không- số liều/ ngày x ngày

Kết quả		Tốt: ALKB trở lại giá trị bình thường Xấu: IAH diễn tiến đến ACS	Tốt / Xấu- ngày tháng
Điều trị ACS			
Nội dung 1		Thuốc tăng nhu động	Có / không- số ngày
Nội dung 2		Thủ thuật: chọc hút dịch bụng..	Có / không- ngày tháng
Nội dung 3		Phẫu thuật giải áp	Có / không- ngày tháng
Kết quả		Tốt: ALKB trở lại giá trị bình thường Xấu: ACS diễn tiến đến nặng xin về hay tử vong	Tốt / Xấu

Thang điểm APACHE II. (Khoanh vào điểm số phù hợp với bệnh nhân)

Nhiệt độ (trực tràng) (°C)	L1	L2	HA động mạch trung bình (mmHg)	L1	L2	Tần số tim (lần/phút)	L1	L2
≤ 29.9 : 4 điểm			≤49 : 4 điểm			≤39 : 4 điểm		
30-31.9 : 3 điểm			50-69 : 2 điểm			40-54 : 3 điểm		
32-33.9 : 2 điểm			70-109 : 0 điểm			55-69 : 2 điểm		
34-35.9 : 1 điểm			110-129 : 2 điểm			70-109 : 0 điểm		
36-38.4 : 0 điểm			130-159 : 3 điểm			110-139 : 2 điểm		
38.5-38.9 : 1 điểm			≥160 : 4 điểm			140-179 : 3 điểm		
39-40.9 : 3 điểm						≥180 : 4 điểm		
≥41 : 4 điểm								
Tần số thở (lần/phút)	L1	L2	Nếu FiO₂ ≥ 0.5 : Ghi nhận A-aDO₂ (mmHg)	L1	L2	Nếu FiO₂ < 0.5 : Ghi nhận PaO₂ (mmHg)	L1	L2
≤5 : 4 điểm			<200 : 0 điểm			<55 : 4 điểm		
6-9 : 2 điểm			200-349 : 2 điểm			55-60 : 3 điểm		
10-11 : 1 điểm			350-499 : 3 điểm			61-70 : 1 điểm		
12-24 : 0 điểm			≥500 : 4 điểm			>70 : 0 điểm		
25-34 : 1 điểm								
35-49 : 3 điểm								
≥40 : 4 điểm								
pH máu động mạch	L1	L2	Nếu không có pH : Ghi nhận HCO₃⁻ (mmol/l)	L1	L2	Natri máu (mmol/l)	L1	L2
≥7.7 : 4 điểm			≥52 : 4 điểm			≥180 : 4 điểm		
7.6-7.69 : 3 điểm			41-51.9 : 3 điểm			160-179 : 3 điểm		
7.5-7.59 : 1 điểm			32-40.9 : 1 điểm			155-159 : 2 điểm		
7.33-7.49 : 0 điểm			22-31.9 : 0 điểm			150-154 : 1 điểm		
7.25-7.32 : 2 điểm						130-149 : 0 điểm		
7.15-7.24 : 3 điểm						120-129 : 2 điểm		

<7.15 : 4 điểm			18-21.9 : 2 điểm 15-17.8 : 3 điểm <15 : 4 điểm			111-119 : 3 điểm ≤110 : 4 điểm		
Kali máu (mmol/l) ≥7 : 4 điểm 6-6.9 : 3 điểm 5.5-5.9 : 1 điểm 3.5-5.4 : 0 điểm 3-3.4 : 1 điểm 2.5-2.9 : 2 điểm <2.5 : 4 điểm	L1	L2	Creatinine (với suy thận cấp) (μmol/l) <54 : 4 điểm 54-129 : 0 điểm 130-169 : 4 điểm 170-304 : 6 điểm ≥305 : 8 điểm	L1	L2	Creatinine (không suy thận cấp) (μmol/l) <54 : 2 điểm 54-129 : 0 điểm 130-169 : 2 điểm 170-304 : 3 điểm ≥305 : 4 điểm	L1	L2
Hct (%) ≤20 : 4 điểm 20-29.9 : 2 điểm 30-45.9 : 0 điểm 46-49.9 : 1 điểm 50-59.9 : 2 điểm ≥60 : 4 điểm	L1	L2	Bạch cầu (con/mm³) <1000 : 4 điểm 1000-2900 : 2 điểm 3000-14900 : 0 điểm 15000-19900 : 1 điểm 20000-39900 : 2 điểm ≥40000 : 4 điểm	L1	L2	Glasgow (điểm) Điểm số = 15- Glasgow	L1	L2
<p>A. Tổng điểm tình trạng sinh lý cấp tính (tổng số điểm của 12 biến số trên)</p> <p>B. Điểm số của tuổi, năm: ≤44 = 0; 45-54 = 2; 55-64 = 3; 65-74 = 5; ≥75 = 6</p> <p>C. Bệnh lý mạn tính (xem định nghĩa bên dưới): Nếu bệnh nhân có tiền sử suy cơ quan nặng hoặc tổn thương miễn dịch :</p> <p>a. Với những bệnh nhân không phẫu thuật hay phẫu thuật cấp cứu: 5 điểm</p> <p>b. Với những bệnh nhân phẫu thuật chương trình: 2 điểm</p> <p>Tổng điểm APACHE II: A+B+C</p>								

Thang điểm SOFA đo lần 1 và lần 2 cách nhau 12 - 24 giờ (ghi điểm số vào cột tương ứng)

	I	II		I	II
Hô hấp : PaO ₂ (mmHg)/ FiO ₂ <400 ± hỗ trợ hô hấp : 1 điểm <300 ± hỗ trợ hô hấp : 2 điểm <200 và hỗ trợ hô hấp : 3 điểm			Thần kinh : điểm Glasgow 13-14 : 1 điểm 10-12 : 2 điểm 6-9 : 3 điểm		

<100 và hỗ trợ hô hấp : 4 điểm		<6 : 4 điểm		
Huyết học : Tiểu cầu (x 10 ³ /mm ³) <150 : 1 điểm < 100 : 2 điểm < 50 : 3 điểm < 20 : 4 điểm		Gan : Bilirubin (μmol/l) 20-32 : 1 điểm 33-101 : 2 điểm 102- 204 : 3 điểm >204 : 4 điểm		
Tim mạch : Huyết áp – vận mạch* HA trung bình <70mmHg: 1 điểm Dopamine ≤ 5 hoặc Dobutamine: 2 điểm Dopamine > 5 hoặc Epi/Norepinephrine ≤ 0.1: 3 điểm Dopamine > 15 hoặc Epi/Norepinephrine > 0.1 : 4 điểm		Thận : creatinine (μmol/l) hoặc cung lượng nước tiểu 110-170 : 1 điểm 171-299 : 2 điểm 300-440 hoặc <500 ml/24 giờ : 3 điểm >440 hoặc < 200 ml/24 giờ : 4 điểm		

CẬN LÂM SÀNG KHÁC :

Kết quả siêu âm bụng :

Kết quả CT bụng :

Chẩn đoán xác định :

Biến chứng

Kết quả điều trị: Sống Tử vong: Xuất nặng: Ngày thứ:

Nguyên nhân tử vong:

Họ tên người thu thập:

PHỤ LỤC 2
DANH SÁCH ĐỐI TƯỢNG THAM GIA NGHIÊN CỨU

Mã số	Số bệnh án	Họ tên	Năm sinh	Giới
1	64800	LE QUY N	1979	Nam
2	51633	HUYNH MINH P	1992	Nam
3	64576	NGUYEN THI M	1926	Nữ
4	64529	VO THI C	1927	Nữ
5	67325	NGUYEN THI KIM H	1962	Nữ
6	31710	LUONG VAN H	1971	Nam
7	66723	NGUYEN THANH S	1981	Nam
8	64429	HOANG C	1926	Nam
9	64359	MAI VAN L	1935	Nam
10	63443	DANH HIM H	1980	Nữ
11	64994	NGO VAN T	1948	Nam
12	64937	HUYNH THI X	1924	Nam
13	65448	NGUYEN TAT T	1930	Nam
14	68111	PHAM THANH T	1964	Nam
15	68681	PHAM VIET S	1934	Nam
16	68492	HOANG THI C	1930	Nữ
17	63557	NGUYEN VAN K	1934	Nam
18	63628	NGUYEN TAN H	1995	Nam
19	63834	NGUYEN VAN L	1953	Nam
20	63739	BUI VIET H	1944	Nam
21	58145	NGUYEN THI R	1932	Nữ
22	65870	BUI VAN B	1935	Nam
23	65800	DO THI N	1958	Nữ
24	58174	TRAN THI H	1921	Nữ
25	68860	NGUYEN THI T	1962	Nữ
26	31629	TRAN VAN S	1953	Nam
27	35132	NGUYEN THI H	1932	Nữ
28	28812	NGUYEN THI V	1924	Nữ
29	35132	VO THI L	1927	Nữ
30	34267	VO KIM Q	1925	Nữ
31	38407	NGUYEN THI H	1939	Nữ
32	6333	NGUYEN THI T	1953	Nữ
33	5507	NGUYEN THI T	1934	Nữ
34	28121	PHAN VAN B	1955	Nam
35	9228	NGUYEN THI D	1937	Nữ

36	9289	NGO THANH H	1967	Nữ
37	47640	NGUYEN VAN H	1932	Nam
38	10310	NGUYEN VAN H	1936	Nam
39	2987	NGUYEN QUOC P	1983	Nam
40	3034	LUU QUANG T	1954	Nam
41	2641	CHIEM HUYNH V	1939	Nam
42	2898	NGUYEN MINH P	1926	Nam
43	2153	MAI THI L	1945	Nữ
44	2176	TRAN PHAT D	1940	Nam
45	2229	NGUYEN VAN H	1944	Nam
46	2358	NGUYEN NGOC T	1965	Nam
47	2369	NGUYEN DUC V	1942	Nam
48	2576	TIEN HUONG M	1948	Nam
49	4636	NGUYEN THI C	1959	Nữ
50	4640	VO MINH H	1954	Nam
51	9584	NGUYEN THI M	1962	Nữ
52	3355	DAM NGOC L	1954	Nam
53	3802	NGUYEN VAN T	1956	Nam
54	9391	NGUYEN MINH N	1953	Nam
55	6598	HUYNH VAN T	1956	Nam
56	3354	HUYNH KIM L	1972	Nam
57	6179	TRAN QUANG N	1937	Nam
58	1721	CAO THI M	1938	Nữ
59	460	QUANG THI M	1945	Nữ
60	394	LUU TRAN N	1931	Nam
61	1744	LE QUANG L	1947	Nam
62	7058	HUYNH KHAI H	1968	Nam
63	6911	NGO BA L	1950	Nam
64	236	NGUYEN HONG TUYET T	1985	Nữ
65	5755	LE T	1919	Nữ
66	5890	HOANG TRONG L	1925	Nam
67	1109	NGUYEN THI B	1950	Nữ
68	1207	TRAN MINH T	1930	Nam
69	824	NGUYEN THI R	1936	Nữ
70	682	PHAM THI KIM L	1942	Nữ
71	1245	BUI THI L	1923	Nữ
72	874	DUONG THI T	1935	Nữ
73	1868	NGUYEN VAN T	1943	Nam
74	1747	TRAN DUY HOAI T	1983	Nam
75	1764	HUYNH LE C	1963	Nữ
76	655	HUYNH TRUNG D	1978	Nam
77	59435	TRAN PHU Q	1966	Nam

78	67460	PHAM TRUONG K	1992	Nam
79	67432	NGUYEN ANH D	1982	Nam
80	69733	HONG THI T	1943	Nữ
81	68907	LUU MY Y	1990	Nữ
82	57472	TRUONG THI H	1956	Nữ
83	60550	TRUONG VAN D	1953	Nam
84	58740	PHAN TRUNG N	1983	Nam
85	66114	NGUYEN THI P	1937	Nữ
86	66550	DO TRONG T	1969	Nam
87	66487	PHAM VO HOANG TUAN K	1992	Nam
88	67397	THAI THI B	1937	Nữ
89	58927	TRAN THI BICH V	1988	Nữ
90	67405	LE THI X	1941	Nữ
91	67885	NGUYEN THI C	1945	Nữ
92	67990	NGUYEN VAN Q	1952	Nam
93	61882	NGUYEN THI V	1930	Nữ
94	63988	NGUYEN VAN T	1965	Nữ
95	62346	NGUYEN THI T	1928	Nữ
96	62835	HO THI H	1927	Nữ
97	61064	CAO THI D	1920	Nữ
98	64729	NGUYEN THI THE Q	1931	Nữ
99	68802	HOANG THI A	1939	Nữ
100	66598	HUYNH DAI H	1992	Nam
101	62699	NGUYEN THI N	1931	Nữ
102	66172	NGUYEN DOAN N	1992	Nam
103	57829	TRAN THI K	1914	Nữ
104	61970	NGUYEN TUAN D	1978	Nam
105	60074	MAI THI K	1938	Nữ
106	60330	DINH VAN H	1937	Nam
107	61496	VO THI ANH H	1987	Nữ
108	55828	TRAN HUU H	1922	Nam
109	16795	LE HOANG L	1963	Nam
110	20030	DANG THI L	1985	Nữ
111	12099	LE QUANG D	1931	Nam
112	10192	TRAN THI H	1929	Nữ
113	5479	LE THI N	1937	Nữ
114	6576	BUI THAI H	1953	Nam
115	4551	PHAM HOANG S	1963	Nam
116	11485	VO VAN G	1929	Nam
117	14172	THAI VAN S	1923	Nam
118	56504	LE CONG B	1943	Nam
119	51740	PHAN VAN U	1947	Nam

120	54961	NGUYEN VAN L	1931	Nam
121	53588	LE VAN H	1935	Nữ
122	52139	HO THI N	1933	Nữ
123	67370	TRUONG MINH H	1947	Nữ
124	52559	TRAN THI DUYEN T	1959	Nữ
125	62278	VAN DAT G	1934	Nam
126	63067	HO VAN H	1947	Nam
127	67349	NGUYEN THI N	1935	Nữ
128	57084	DANG HONG D	1978	Nam
129	63345	LE THI S	1927	Nữ
130	63342	NGUYEN VAN M	1931	Nam
131	56554	NGUYEN VIET T	1959	Nam
132	63081	LE THI N	1926	Nữ
133	30747	PHAN T	1966	Nam
134	30177	NGUYEN HONG H	1966	Nam
135	19109	PHI THI D	1942	Nữ
136	6235	NGUYEN VAN T	1952	Nam
137	11636	NGUYEN THI KIM C	1955	Nữ
138	30352	DANG THI T	1982	Nữ
139	36905	TRAN VAN H	1936	Nam
140	31761	LE VAN L	1952	Nam
141	35539	TRINH VAN N	1985	Nam
142	43328	TRAN ANH D	1958	Nam
143	35874	LY THI T	1915	Nữ
144	31951	TRAN KIM H	1953	Nữ
145	31078	TRAN THI S	1929	Nữ
146	43722	MAI THANH T	1978	Nam
147	44667	NGUYEN VAN Q	1954	Nam
148	44387	LE TUAN K	1974	Nam
149	43928	NGO DUC T	1985	Nam
150	58226	DANG THIEU K	1939	Nam
151	54600	LE HOANG M	1983	Nam
152	54348	VO QUOC B	1986	Nam
153	47914	TRAN CAO C	1950	Nam
154	55538	NGUYEN HOAI N	1953	Nam
155	55507	NGUYEN THI B	1921	Nữ
156	55426	NGUYEN THANH N	1972	Nam
157	46553	NGUYEN THE H	1924	Nam
158	51528	DOAN THI M	1981	Nữ
159	51399	NGUYEN THI THU H	1980	Nữ
160	50912	THAI VAN P	1954	Nam
161	4293	HUA THI S	1939	Nữ

162	5443	NGUYEN VAN T	1985	Nam
163	48461	TRUONG VAN N	1963	Nam
164	46975	HUYNH VAN L	1962	Nam
165	50807	NGUYEN NGOC T	1934	Nam
166	46675	HOANG VAN C	1973	Nam
167	17826	TRAN BA N	1983	Nam
168	88071	TRAN THI LE T	1965	Nữ
169	14139	DANG QUANG A	1951	Nam
170	14601	NGUYEN VAN D	1943	Nam
171	15339	LY VAN H	1956	Nam
172	19413	NGUYEN VAN S	1990	Nam
173	36384	PHAM CONG B	1938	Nam
174	25251	LE DINH K	1963	Nam
175	25428	MAI THANH L	1981	Nam
176	17531	VU THI S	1943	Nữ
177	15357	LE ANH L	1963	Nam
178	16649	TRAN THI BICH H	1992	Nữ
179	19417	THACH VAN TUAN T	1995	Nam
180	18814	NGUYEN NGOC D	1994	Nam
181	10321	NGUYEN THI D	1929	Nữ
182	17788	KHUONG THI D	1931	Nữ
183	34167	HUYNH VAN M	1930	Nam
184	16816	PHAN THI NGOC T	1975	Nữ
185	14615	PHAM TRAN VU T	1993	Nam
186	41249	PHAM T	1943	Nam
187	14375	LE THI H	1935	Nữ
188	68431	DO THI T	1941	Nữ
189	59259	PHAN HUU P	1954	Nam
190	57912	TRAN MANH H	1979	Nam
191	61022	PHAM MINH T	1944	Nam
192	68438	NGUYEN THI C	1923	Nữ
193	68511	HUA CA B	1945	Nam
194	63180	LE THI H	1950	Nữ
195	1773	TRINH VAN T	1950	Nam
196	959	VO DANH N	1993	Nam
197	64335	CHAU KIEN M	1958	Nam
198	81413	TRINH HOANG C	1958	Nam
199	69005	NGUYEN THI O	1928	Nữ
200	12495	HO TAN D	1960	Nam
201	9397	NGUYEN THANH C	1994	Nam
202	17579	TRAN QUOC D	1977	Nam
203	66070	NGUYEN THI H	1938	Nữ

204	51215	TRINH TRUNG H	1976	Nam
205	67435	NGUYEN VAN H	1951	Nam
206	12753	TRAN NGUYEN D	1938	Nam
207	14100	NGUYEN THI H	1920	Nữ
208	14207	LE THI T	1921	Nữ
209	8318	TRAN N	1920	Nam
210	7923	CAO THI XUAN N	1933	Nữ
211	6076	PHAN VAN N	1941	Nam
212	12069	NGUYEN QUANG C	1933	Nam
213	11421	VU DINH H	1988	Nam
214	68872	DINH DUC M	1960	Nam
215	10952	TRAN KIM T	1949	Nữ
216	67460	PHAM TRUONG K	1993	Nam
217	67765	HO DUC V	1987	Nam
218	13664	NGUYEN THI L	1945	Nữ
219	12101	TRAN THI Q	1940	Nữ
220	51633	HUYNH MINH P	1989	Nam
221	13810	PHAM VAN B	1954	Nam
222	69085	LAI THI H	1949	Nữ
223	1848	DINH TAN T	1935	Nam
224	69534	NGUYEN VAN L	1953	Nam
225	51394	NGUYEN THI PHUONG T	1969	Nữ
226	7981	DANG THI N	1958	Nữ
227	45269	NGUYEN THE T	1929	Nam
228	4225	DANG HOANG T	1943	Nam
229	41922	DANG THI B	1933	Nữ
230	44910	LUONG HONG T	1989	Nam
231	45596	NGUYEN DONG HOAI B	1992	Nam
232	13966	NGUYEN THI K	1931	Nữ
233	6991	NGUYEN HONG D	1980	Nam
234	59356	LE VAN H	1958	Nam
235	1246	PHAM NGOC T	1965	Nam
236	3615	VO TAN D	1941	Nam
237	2198	PHAM VAN N	1995	Nam
238	139	DO THI T	1935	Nữ
239	1442	NGUYEN THI S	1933	Nữ
240	1241	NGUYEN VAN T	1980	Nam
241	59402	LUONG C	1945	Nam
242	20254	NGUYEN VAN T	1943	Nam
243	6333	NGUYEN THI H	1951	Nữ
244	4539	QUANG CHAN NGOC H	1976	Nam
245	8987	NGUYEN VAN V	1938	Nam

246	23829	TRAN THI M	1939	Nữ
247	28106	DANG DINH T	1952	Nam
248	15799	NGUYEN THI T	1934	Nữ
249	2864	TRINH THI C	1943	Nữ
250	2007	LE VAN D	1967	Nam
251	1396	TRAN THI V	1958	Nữ
252	625	TRAN THANH L	1984	Nam
253	1682	NGO LONG H	1939	Nam
254	1343	PHAN VAN N	1991	Nam
255	55308	NGUYEN DANH N	1937	Nam
256	3112	TRAN NGOC D	1991	Nữ
257	3786	TRAN THI KIM L	1954	Nữ
258	3543	NGO DUY D	1983	Nam
259	1371	NGUYEN THI NGOC G	1965	Nữ
260	6604	LAM VAN S	1928	Nam
261	1911	DO THI TOA	1955	Nữ
262	10032	HUYNH VAN S	1936	Nam
263	10223	NGUYEN VAN H	1963	Nam
264	16670	NGUYEN DIEU A	1930	Nữ
265	11632	PHAM NGOC T	1969	Nữ
266	9647	NGUYEN THI S	1943	Nữ
267	10064	DINH THI N	1930	Nữ
268	10064	LAM VAN H	1933	Nam
269	67349	NGUYEN THI N	1936	Nữ
270	63081	LE THI N	1929	Nữ
271	16004	DINH QUANG D	1919	Nam
272	11150	NGUYEN THI H	1936	Nữ
273	12554	DO VAN H	1948	Nam
274	69773	NGUYEN VAN B	1941	Nam
275	70260	DAO NGOC P	1985	Nam
276	69681	NGUYEN THI S	1928	Nữ
277	15149	LE TRAN ANH T	1973	Nam
278	65633	DO THI T	1972	Nữ
279	62823	NGUYEN CAO T	1992	Nam
280	64962	NGUYEN TAN V	1955	Nam
281	56554	NGUYEN CHAT T	1959	Nam
282	9472	DOAN THI H	1957	Nữ
283	19605	NGUYEN THI T	1958	Nữ
284	25810	NGUYEN VAN U	1940	Nam
285	21832	LE NGOC D	1969	Nam
286	7668	TRAN VAN H	1988	Nam
287	14841	NGUYEN TRONG V	1981	Nam

288	6842	TRUONG THI T	1931	Nam
289	31499	TRAN THI D	1932	Nữ
290	35425	PHAM VAN S	1945	Nam
291	34474	NGUYEN VAN T	1927	Nam
292	42410	DUONG VAN H	1934	Nam
293	45931	LE NGOC T	1956	Nữ
294	50666	KIEN THI V	1933	Nữ
295	43584	NGUYEN VAN N	1938	Nam
296	41697	LE VAN H	1956	Nam
297	40208	NGUYEN VAN K	1948	Nam
298	43008	TRAN NGOC T	1944	Nam
299	43919	NGUYEN THANH B	1936	Nam
300	46032	TRAN VAN D	1925	Nam
301	44735	VO MINH V	1951	Nam
302	40097	NGUYEN VAN L	1939	Nam
303	41075	NGO NHAT T	1990	Nam
304	44337	NGUYEN HOANG P	1956	Nam
305	43636	NGUYEN MANH T	1943	Nam
306	44584	NGUYEN LY QUYNH N	1991	Nữ
307	34239	MAI D	1960	Nam
308	29563	TRAN THI BICH L	1930	Nữ
309	35692	BUI THI D	1931	Nữ
310	15212	LY THI S	1933	Nữ
311	24396	NGUYEN VAN D	1931	Nam
312	19044	TRUONG CONG N	1954	Nam
313	22107	NGUYEN PHAN VIET T	1975	Nam
314	21414	HUYNH VAN H	1936	Nam
315	21011	NGUYEN K	1935	Nam
316	21194	PHAM CONG V	1935	Nam
317	1320	PHAM THI YEN O	1993	Nữ
318	10064	DINH THI N	1930	Nữ
319	60259	HOANG THI H	1934	Nữ
320	9380	LE THI H	1965	Nữ
321	20773	NGUYEN THI H	1945	Nữ
322	17776	PHAN VAN H	1969	Nam
323	18823	NGUYEN VAN C	1923	Nam
324	17657	TO THANH P	1960	Nam
325	22793	NGO TUNG D	1944	Nam
326	17007	NGUYEN THI T	1928	Nữ
327	18050	NGUYEN THI H	1922	Nữ
328	19439	LE VAN T	1955	Nam
329	1457	VI THI BICH T	1965	Nữ

330	27330	HOANG THI X	1945	Nữ
331	10720	LE C	1959	Nam
332	9742	VU THI BANG T	1938	Nữ
333	10909	MAI NGOC T	1964	Nữ
334	3202	LE QUANG T	1930	Nam
335	7580	PHAN XUAN P	1980	Nam
336	53016	NGUYEN THI S	1929	Nữ
337	7527	CỖ THI TUYET V	1940	Nữ
338	6935	LE VAN H	1964	Nam
339	10449	NGUYEN THI L	1940	Nữ
340	59519	NGUYEN THI B	1951	Nữ
341	17501	NGO THI K	1930	Nữ
342	61294	NGUYEN THI T	1925	Nữ
343	68960	NGUYEN TRUONG D	1931	Nữ
344	6817	LE QUOC V	1950	Nam
345	11245	TRUONG NGOC T	1951	Nam
346	12905	LE THI L	1921	Nữ
347	11435	TRINH THI P	1924	Nữ
348	9420	TRAN THI C	1917	Nữ
349	9737	TRAN THI P	1927	Nữ
350	70113	HUA H	1953	Nam
351	3267	PHAM VAN V	1937	Nữ
352	10190	LE VAN T	1953	Nam
353	8308	LE THI P	1960	Nữ
354	7789	HUYNH NGOC A	1963	Nam
355	3677	PHAM THI NGOC H	1967	Nữ
356	69689	NGO THANH H	1965	Nam
357	13743	NGUYEN HUU T	1955	Nam
358	8097	NGUYEN THI VAN H	1988	Nữ
359	7340	NGUYEN THI C	1928	Nữ
360	5062	PHAM VAN N	1953	Nam
361	16838	DO THI THUY A	1958	Nữ
362	24227	TRINH TIEN V	1984	Nam
363	27435	SAGAYAH	1966	Nam
364	25911	TRAN VAN K	1956	Nam
365	23294	TRAN CONG B	1956	Nam
366	25432	NGUYEN H	1930	Nam
367	25810	NGUYEN XUAN H	1939	Nam
368	26528	HUYNH THI THANH X	1940	Nữ
369	24196	TRAN THI HONG V	1955	Nam
370	23525	NGUYEN THI L	1949	Nữ
371	27667	LE THI DIEU H	1963	Nữ

372	26550	NGUYEN THI S	1934	Nữ
373	15180	NGUYEN TRONG H	1992	Nữ
374	24055	NGUYEN S	1932	Nữ
375	24687	NGUYEN THI T	1936	Nữ
376	24991	NGUYEN THI Q	1951	Nữ
377	25175	PHAM THI T	1958	Nữ
378	18774	VU MINH T	1931	Nam
379	24013	LE VAN O	1944	Nam
380	24658	HUYNH T	1954	Nam
381	6911	NGO BA L	1950	Nam
382	19257	HOANG THI N	1940	Nữ
383	25047	VO THI N	1957	Nữ
384	27248	HO THI U	1949	Nữ

XÁC NHẬN CỦA BỆNH VIỆN