

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

LÊ THỊ ĐIỂM TUYẾT

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG
VÀ ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP TẠI KHOA ĐIỀU TRỊ
TÍCH CỰC BỆNH VIỆN BẠCH MAI**

CHUYÊN NGÀNH: HỒI SỨC CẤP CỨU

MÃ SỐ : 62.72.31.01

TÓM TẮT LUẬN ÁN TIẾN SỸ Y HỌC

HÀ NỘI - 2010

CÔNG TRÌNH ĐƯỢC HOÀN THÀNH TẠI
Bộ môn Hồi sức cấp cứu- Trường Đại học Y Hà Nội
Khoa Điều trị tích cực- Bệnh viện Bạch Mai

Hướng dẫn khoa học:

GS. VŨ VĂN ĐÍNH

Phản biện 1: **PGS.TS Trần Duy Anh**

Phản biện 2: **PGS.TS. Nguyễn Hữu Tú**

Phản biện 3: **PGS.TS. Nguyễn Quốc Kính**

**Luận án được bảo vệ trước Hội đồng chấm luận án cấp
Nhà nước tại Trường Đại học Y Hà Nội.**

Vào hồi 14 giờ, ngày 13 tháng 8 năm 2010.

CÓ THỂ TÌM HIỂU LUẬN ÁN TẠI:

- Thư viện Quốc gia
- Thư viện Y học Trung ương
- Thư viện Trường Đại học Y Hà Nội

CÁC BÀI BÁO ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU

1. **Lê Thị Diễm Tuyết, Giang Thục Anh, Nguyễn Gia Bình** (2005), "Lọc máu liên tục trong một ca ngộ độc nấm gây viêm gan nặng", *Hội nghị toàn quốc về Hồi sức cấp cứu và chống độc Lần thứ V*. Đà Nẵng 15-16/8/2005.
2. **Lê Thị Diễm Tuyết, Giang Thục Anh, Nguyễn Gia Bình** (2005), "Kết quả bước đầu của liệu pháp thay huyết tương toàn phần trong điều trị cơn nhược cơ nặng và hội chứng Guillain-Barre tại khoa ĐTTTC - BV Bạch Mai", *Hội nghị toàn quốc về Hồi sức cấp cứu và chống độc Lần thứ V*. Đà Nẵng 15-16/8/2005.
3. **Lê Thị Diễm Tuyết** (2008), "Kết quả áp dụng biện pháp lọc máu tĩnh mạch- tĩnh mạch liên tục trong điều trị suy thận cấp tại Bệnh viện Bạch Mai (từ 12/2004- 09/2005)", *Tạp chí Y học lâm sàng Bệnh viện Bạch Mai*, Số 34, 10/2008.
4. **Lê Thị Diễm Tuyết, Trần Minh Tuấn** (2009), "Đánh giá tác dụng của lọc máu liên tục trong điều trị suy đa tạng tại khoa điều trị tích cực Bệnh viện Bạch Mai", *Tạp chí Y học Thực hành*, (668), 7/2009, tr. 84 - 87.

A. GIỚI THIỆU LUẬN ÁN

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy thận cấp (STC) là một hội chứng lâm sàng thường gặp trong hồi sức nội khoa và ngoại khoa, tỷ lệ mắc dao động tùy theo nghiên cứu từ 1% - 25%, có thể tới 35%. Tỷ lệ tử vong của STC cũng rất khác nhau, trong 20 năm trở lại đây mặc dù có nhiều biện pháp điều trị mới ra đời giúp dự phòng và hạn chế tiến triển nặng lên của STC nhưng tử vong chung vẫn từ 15 đến 60%, STC cần phải lọc máu có tỉ lệ tử vong cao hơn từ 50-80%, STC kết hợp với suy đa cơ quan tỉ lệ tử vong dao động theo các nghiên cứu khác nhau từ 50 - 90%.

Nguyên nhân dẫn đến hội chứng STC thường do nhiễm khuẩn, đặc biệt ở nhóm nhiễm khuẩn nặng có sốc, suy đa cơ quan, nhóm diễn biến nặng trong ngoại khoa như đa chấn thương, sau phẫu thuật. Ngoài ra nhiều nguyên nhân nhiễm độc cũng gây STC như ngộ độc mật cá, kim loại nặng, melamin, một số thuốc bảo vệ thực vật. Trong lâm sàng, nhiều người bệnh cùng một lúc chịu tác động của nhiều yếu tố nguy cơ và yếu tố nguyên nhân gây bệnh như nhiễm khuẩn, dùng thuốc độc với thận, giảm thể tích tuần hoàn, hạ huyết áp. Vì vậy việc các thầy thuốc cần nhanh chóng xác định được nguyên nhân, các yếu tố nguy cơ gây STC và chẩn đoán STC ở giai đoạn sớm, từ đó đưa ra được kế hoạch dự phòng và điều trị sớm không những có ý nghĩa rất lớn trong việc ngăn cản diễn biến tới hội chứng suy đa tạng mà còn giúp giảm tỉ lệ tử vong của hội chứng STC.

Trong gần hai thập kỷ qua trên thế giới đã ra đời nhiều kỹ thuật mới giúp chẩn đoán bệnh sớm, điều trị hiện đại với mục đích thay thế chức năng thận, thúc đẩy hồi phục chức năng thận nhanh hơn. Ở Việt Nam, từ 10 năm trở lại đây bệnh nhân STC được thụ hưởng nhiều kỹ thuật điều trị mới như lọc máu liên tục với nhiều phương thức khác nhau, lọc máu ngắt quãng và các cải tiến, cho đến nay mới chỉ có một số công trình nghiên cứu STC với các nhóm bệnh nhân riêng biệt như nghiên cứu của Nguyễn Gia Bình thực hiện năm 2003 về STC do hội chứng

tiêu cơ vân trong hội sức nội khoa, Trần Ngọc Tuấn 2004 nghiên cứu bệnh nhân bông nặng và bông có STC, Trần Thanh Bình 2007 nghiên cứu STC ở bệnh nhân ngộ độc cấp.

Xuất phát từ thực tế cần một nghiên cứu toàn diện về bộ mặt lâm sàng và điều trị STC trong hội sức nội khoa. Chúng tôi tiến hành đề tài “Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị suy thận cấp tại khoa Điều trị tích cực Bệnh viện Bạch Mai” nhằm 3 mục tiêu sau:

1. *Đánh giá tỉ lệ mắc, tỉ lệ tử vong của suy thận cấp trong hội sức nội khoa.*
2. *Nghiên cứu một số nguyên nhân, yếu tố nguy cơ, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của suy thận cấp trong hội sức nội khoa.*
3. *Đánh giá hiệu quả của một số biện pháp điều trị suy thận cấp tại khoa điều trị tích cực Bệnh viện Bạch Mai.*

Đóng góp mới của luận án

- Cung cấp bức tranh toàn cảnh về lâm sàng, cận lâm sàng đa dạng của các bệnh nhân STC trong hội sức nội khoa. STC đơn độc chỉ có 6,9%, phần còn lại là STC gắn liền với bệnh cảnh suy đa cơ quan, nghiên cứu đã cho thấy khi số cơ quan suy càng nhiều, tỉ lệ tử vong càng cao.

- Đã tổng quan về những hiểu biết mới của cơ chế sinh bệnh học của STC, đặc biệt STC do tắc nghẽn, do nhiễm khuẩn, do hội chứng đáp ứng viêm toàn thể. Xuất phát từ những hiểu biết mới về bệnh học, bên cạnh các biện pháp điều trị truyền thống, nhiều phương pháp điều trị mới đã, đang được nghiên cứu và ứng dụng trong lâm sàng như một số biện pháp điều trị thay thế thận.

- Nghiên cứu cũng cho thấy tỉ lệ tử vong giảm đáng kể so với trước, khi mà biện pháp lọc máu liên tục chưa được áp dụng điều trị cho bệnh nhân.

- Đã kết luận được nhiễm khuẩn là một yếu tố nguy cơ cao làm gia tăng tỉ lệ mắc của STC trong hội sức.

- Đã bước đầu sử dụng phân độ RIFLE để xem xét liên quan giữa chỉ số creatinin huyết thanh khi vào khoa với tử vong của STC. Kết quả nghiên cứu cho thấy tỉ lệ tử vong của STC không tương quan với mức

tăng của creatinin huyết thanh khi vào viện và còn sơ bộ cho thấy tỉ lệ tử vong có liên quan với một số yếu tố khác.

Cấu trúc của luận án: Luận án gồm 125 trang, ngoài phần đặt vấn đề và đề xuất, luận án cấu trúc 4 chương, Tổng quan 40 trang, Đối tượng và phương pháp nghiên cứu 17 trang, Kết quả nghiên cứu 35 trang, Bàn luận 29 trang, kèm 42 bảng, 20 biểu đồ, 7 hình ảnh, phần phụ lục có 131 tài liệu tham khảo (tiếng Việt 8, tiếng Anh 123), hai phụ lục và mẫu bệnh án nghiên cứu.

B. NỘI DUNG LUẬN ÁN

Chương 1. TỔNG QUAN

Nghiên cứu các tài liệu thu thập của các tác giả trên thế giới và trong nước nghiên cứu về bộ mặt lâm sàng của STC trong hồi sức nội, một số yếu tố nguy cơ tử vong của STC, các biện pháp điều trị STC lọc máu và không lọc máu và đánh giá hiệu quả của các nhóm điều trị STC.

1.1. Định nghĩa suy thận cấp và phân độ RIFLE

Các tiêu chuẩn chẩn đoán STC có nhiều thay đổi, các khái niệm mới đưa ra nhằm phát hiện STC sớm hơn ở giai đoạn biến đổi cận lâm sàng.

Tiêu chuẩn thường sử dụng để chẩn đoán STC dựa trên lâm sàng có mức lọc cầu thận giảm đột ngột, vô niệu (nước tiểu < 100 ml/12 giờ) hoặc thiếu niệu (nước tiểu < 200ml/12 giờ) hoặc bảo tồn nước tiểu. Tiêu chuẩn xét nghiệm sử dụng chỉ số creatinin huyết thanh, STC khi creatinin huyết thanh tăng thêm 44 $\mu\text{mol/l}$ (0,5 mg/dl), hoặc creatinin > 130 $\mu\text{mol/l}$, tình trạng này kéo dài trên 24 giờ và trên một người trước đó chưa có suy thận mạn.

Vào những năm 2001-2002, tại Vicenza Italia trong hội nghị ADQI lần thứ nhất, phân độ RIFLE được đề cập, từ đó được thảo luận trong nhiều hội nghị, phân độ RIFLE biểu hiện các thang độ của rối loạn chức năng thận: **R** (Risk) nguy cơ; **I** (Injury) tổn thương; **F**:

(Failure) suy, L (Loss) mất chức năng thận hoàn toàn và E (End) suy thận giai đoạn cuối. Phân độ RIFLE nhắc các bác sĩ cần chẩn đoán, điều trị STC sớm từ giai đoạn nguy cơ tới giai đoạn tổn thương.

Phân độ này đã liên tục được phổ biến rộng rãi và đi đến được chuẩn hoá vào tháng 4/2004 trong hội nghị quốc tế ADQI lần thứ hai, hội nghị quốc tế lần thứ 8 về CRRT, ADQI lần thứ ba, hội nghị thận học Âu-Mỹ, hội nghị niệu-sinh dục học châu Âu.

Ở Việt Nam, chưa có nghiên cứu nào sử dụng phân độ này, vì vậy bước đầu sử dụng phân độ RIFLE để đánh giá tiên lượng STC trong hội sức là cần thiết.

1.2. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh học của suy thận cấp

Các nguyên nhân gây STC vẫn được chia ra làm ba nhóm: trước thận, tại thận và sau thận.

STC trước thận, hai nhóm nguyên nhân chính là giảm thể tích tuần hoàn thực sự và rối loạn tái phân bố thể tích máu. Các cơ chế chính tham gia vào sinh bệnh học nhằm duy trì tưới máu thận là điều hòa dẫn tiểu động mạch đến qua các phản xạ cơ, cơ chế điều khiển ngược cầu-ống thận, cơ chế thần kinh-thể dịch.

STC sau thận với các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường niệu. Sau khi tắc nghẽn 3-5 giờ, áp lực tưới máu thận sẽ giảm dần, áp lực trong lòng ống niệu tăng, xuất hiện phản ứng co mạch bên thận bị tắc nghẽn và tăng sức kháng tiểu động mạch đến, sau 24 giờ áp lực lọc giảm nặng và sẽ ngừng lọc nếu nguyên nhân tắc nghẽn không được giải quyết.

Giai đoạn đầu sau tắc nghẽn, tăng sản xuất ra các hóa chất trung gian như PGE₂, NO, TX-A₂, ET, hoạt hoá hệ thống rennin-angiotensinII gây giảm dòng máu đến thận. Tắc nghẽn hai bên niệu quản làm tăng sản xuất ANP và gây co tiểu động mạch đi, hậu quả gây tăng áp lực ống thận, giảm tốc độ dòng máu tới thận và mức lọc cầu thận.

Tổ chức kẽ của ống thận sẽ bị xơ hóa do chất đóng các protein ECM giống collagen, fibronectin ECM, đồng thời có thâm nhiễm bạch cầu monocyte và đại thực bào làm gia tăng tình trạng xơ hóa, vào khoảng ngày thứ 25 có hiện tượng tế bào ống thận chết theo chương trình dẫn đến teo ống thận, giảm chức năng thận. Từ cơ chế trên, ngoài việc giải phóng tắc nghẽn, các thuốc điều trị giúp giảm quá trình xơ hoá đang được nghiên cứu.

Hậu quả sau tắc nghẽn đường dẫn niệu: thận to đau, suy thận, nhiễm trùng, tăng huyết áp. Tắc nghẽn giải quyết sau 1 tuần, khả năng hồi phục hoàn toàn, sau 2-4 tuần khả năng hồi phục là 58 và 36% và không hồi phục nếu tắc nghẽn để sau 6 tuần.

STC tại thận do nhiều nhóm nguyên nhân về mạch máu, bệnh cầu thận, kẽ thận, ống thận. HTOTC là nhóm nguyên nhân thường gặp (75-90% STC tại thận) với cơ chế chủ yếu do chất độc với thận, giảm tưới máu và co mạch thận dẫn đến rối loạn vận mạch trong thận, tắc hoại tử tế bào ống thận và có hiện tượng chết theo chương trình.

Tổn thương ống thận do thiếu máu và hoặc do chất độc dẫn đến giảm mức lọc cầu thận do nhiều cơ chế: co mạch thận qua hoạt hoá hệ thống renin- angiotensin, ET1, PGI2. Ống thận tắc nghẽn gây tăng áp lực dẫn đến cơ chế lọc ngược. Viêm tổ chức kẽ thận, co rút các mao mạch, giảm diện tích lọc, cuối cùng giảm MLCT.

Tổn thương thận cấp trong nhiễm khuẩn với nhiều cơ chế thay đổi và còn chưa rõ ràng. Vi khuẩn và nội độc tố kích thích tổng hợp, giải phóng ra các hóa chất trung gian gây co mạch (arachidonic acid, leucotrien, TX-A2, ET1), dẫn mạch (NO, ANF), hoạt hóa tiểu cầu (PAF), chất kích thích gây tắc mạch. Nhiều nghiên cứu mới đã giải thích tổn thương thận trong nhiễm khuẩn chuyển từ yếu tố thiếu máu và co mạch thận sang tăng động, giãn mạch, hoại tử tế bào ống thận và chết theo chương trình. Nếu các cơ chế STC do nhiễm khuẩn này được chứng minh là đúng thì chúng ta cần phải tiếp cận với một số thay đổi trong điều trị. Hiểu biết về sinh bệnh học tổn thương thận do nhiễm

khuẩn chỉ mới bắt đầu, tổn thương thận do nhiễm khuẩn duy nhất được gọi là STC liên quan đến tăng động.

1.3. Lâm sàng-cận lâm sàng của suy thận cấp

Có ba thể STC trước thận, tại thận và sau thận. STC trong hồi sức thường nằm trong bệnh cảnh suy đa cơ quan, tiên lượng không chỉ phụ thuộc vào suy thận mà còn phụ thuộc vào độ nặng của suy đa cơ quan, nhiễm khuẩn, tình trạng sốc....

1.4. Các biện pháp điều trị.

Các biện pháp điều trị không lọc máu bao gồm:

Đảm bảo áp lực tưới máu thận và điều trị trực tiếp nguyên nhân làm giảm hoặc rối loạn tái phân bố máu tưới máu thận.

Điều trị triệu chứng và hồi sức các cơ quan ngăn ngừa diễn biến tới suy đa cơ quan cũng chính là làm giảm số tạng suy và điểm suy tạng.

Các biện pháp điều trị mới nhằm tăng khả năng hồi phục của thận như: các thuốc dẫn mạch thận (yếu tố lợi niệu nhĩ, vasopressin). Chế độ dinh dưỡng với đủ a xít amin và omega-3, a xít béo không no để chống các gốc oxy hóa tự do, kích thích hệ thống miễn dịch.

Điều trị nhiễm khuẩn, tránh nguy cơ gây STC.

Các yếu tố tăng trưởng đang nghiên cứu giúp tăng hồi phục TBBMOT.

Các biện pháp điều trị lọc máu.

Lọc máu ngắt quãng cấp cứu chỉ định cho STC có biểu hiện rối loạn nước, điện giải, toan. Trong khi lọc máu liên tục CVVH với nhiều phương thức đổi mới được chỉ định tới 80% cho các bệnh nhân STC trong hồi sức có kèm với sốc, suy đa cơ quan, suy gan, nhiễm khuẩn nặng. CVVH có thể loại bỏ được các cytokin có hại tham gia vào quá trình sinh bệnh học như các Eicosanoid, PAF, C5a, C3a, MDF, TNF- α ...

CVVH thể tích cao (ST HV-HF) loại bỏ được các chất có TLPT trung bình và lớn nhờ cơ chế hấp phụ và đối lưu dòng, còn có tác dụng điều biến miễn dịch, cải thiện quá trình oxy hoá ô ạt của bạch cầu monocyct và đại thực bào.

Chương 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Địa điểm, thời gian, đối tượng nghiên cứu: 160 bệnh nhân nằm tại khoa Điều trị tích cực Bệnh viện Bạch Mai từ 1-2006 tới hết 6-2007

2.1.2. Chẩn đoán và lựa chọn bệnh nhân vào nghiên cứu

2.1.2.1. Các đối tượng loại trừ:

- Bệnh nhân suy thận mạn:
- STC nằm viện ≤ 2 ngày (48 giờ)
- STC đồng thời mắc bệnh lý suy giảm miễn dịch

2.1.2.2. Chẩn đoán xác định STC

- Không có tiền sử bệnh thận, tiết niệu mạn tính
- Giảm số lượng nước tiểu đột ngột, cấp tính: vô niệu ($<100\text{ml}/12$ giờ), thiếu niệu ($<200\text{ml}/12$ giờ), hoặc bảo tồn nước tiểu ($>400\text{ml}/24$ giờ).
- Creatinin huyết thanh $\geq 130 \mu\text{mol/l}$ v \square trước bị bệnh creatinin bình thường.

2.1.2.3. Chẩn đoán nguyên nhân gây STC.

- Chẩn đoán sốc (ACCP/SCCM 2004 cập nhật 2008); Loại sốc
- Suy đa cơ quan: (Bảng điểm SOFA), tổng điểm và số tạng suy.
- Tình trạng nhiễm khuẩn: 2/4 SIRS và có ổ nhiễm trùng (cấy máu +)
- Các nguyên nhân khác: viêm tụy cấp, nhồi máu cơ tim, tiền sản giật, tắc đường dẫn niệu...

2.1.2.4. Điều trị bệnh nhân suy thận cấp.

- Đặt catheter đo ALTMTT, test và truyền dịch theo ALTMTT
- Điều trị lợi tiểu furosemide: ALTMTT >8 cmH₂O, HATBĐM > 60 mmHg, vô niệu ($<100\text{ml}/12$ giờ), thiếu niệu ($<200\text{ml}/12$ giờ).
- Các chỉ định lọc máu ngắt quãng: khi có 1 hoặc 2 triệu chứng

Urê máu ≥ 30 mmol/l	pH $< 7,2$
Creatinin $\geq 500 \mu\text{mol/l}$	Tăng gánh thể tích.

Vô niệu, thiếu niệu không đáp ứng với lợi tiểu

Kali máu >5,5 và hoặc bất thường trên ĐTĐ

- Chỉ định lọc máu liên tục: như với lọc máu ngắt quãng và có một trong các tiêu chuẩn sau (Bellomo world.j.surgery 2001, John A. Kellum, Mehta, and Claudio Ronco, ADQI Workgroup 2002, Sean M; Rinaldo Bellomo. CCM 2008).

Sốc nhiễm khuẩn

Suy gan cấp có hội

Có hội chứng SĐCQ.

chứng gan thận.

Ngộ độc cấp

K⁺ máu ≥ 5,5mmol/l và tăng nhanh.

Urê máu ≥ 30mmol/l

2.1.2.5. Nhóm để tính tỉ lệ mắc STC và yếu tố nguy cơ.

- Số STC/tổng bệnh nhân nằm viện trong cùng thời gian
- Nhóm xác định nguy cơ nhiễm khuẩn với STC xác định:
 - +Có/không suy thận cấp.
 - +Có/không SIRS
 - +Có/không có ổ nhiễm trùng hoặc cấy máu.
- Yếu tố nguy cơ khác: suy đa tạng, creatinin huyết thanh theo RIFLE

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Loại hình nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang.

2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu.

Cỡ mẫu nghiên cứu đã được tính theo công thức (Dương Đình Thiện 1996, xác định cỡ mẫu tối thiểu trong các nghiên cứu dịch tễ học, Dịch tễ học Y học. Nhà xuất bản Y học tr.192-199)

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{p.q}{\delta^2} = \frac{1,96^2 \cdot 0,1 \cdot 0,9}{0,05^2} \approx 138$$

Vậy cỡ mẫu cần tìm tối thiểu khoảng 138 bệnh nhân. Nghiên cứu đã thu thập được 160 bệnh nhân STC dựa theo các tiêu chuẩn chẩn đoán, điều trị và tiêu chuẩn loại trừ.

2.2.3. Tiến hành nghiên cứu:

2.2.3.1. Thu thập số liệu lâm sàng- cận lâm sàng

- Các thông số chung của bệnh nhân STC

- Đánh giá yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn với STC
- Tính tỉ lệ tử vong theo phân độ RIFLE và một số yếu tố liên quan: số tạng suy trung bình, thở máy, nhiễm khuẩn nặng.

2.2.3.2. Phân nhóm can thiệp điều trị

Điều trị chung:

- Điều trị suy hô hấp
- Điều trị sốc.
- Theo dõi thể tích nước tiểu và đáp ứng với lợi tiểu
- Điều trị rối loạn đông máu và suy giảm chức năng gan
- Điều trị rối loạn ý thức
- Điều trị căn nguyên gây bệnh

Chỉ định thận nhân tạo ngắt quãng: 4 giờ, dịch lọc bicarbonate, màng lọc poly-flux có kuff 5,5.

Chỉ định CVVH: 24 giờ, dịch thay thế 45 ml/kg/giờ, chống đông

Tiêu chuẩn ngừng lọc máu: ngừng được thuốc vận mạch, số tạng suy giảm, chuyển sang chế độ IHD nếu có chỉ định.

2.2.3.3. Đánh giá kết quả điều trị.

Lâm sàng (LS): mạch, huyết áp, nhiệt độ, nước tiểu hàng ngày

Cận LS: xét nghiệm sinh hoá hàng ngày, điểm SOFA trong 5 ngày.

Tỉ lệ tử vong theo RIFLE, SOFA và một số yếu tố liên quan khác

Tỉ lệ tử vong theo nhóm can thiệp: không lọc máu, có lọc máu.

2.2.4. Phương tiện nghiên cứu

- Các máy sử dụng lọc máu: Gambro AK 95, Diapact-CRRT (B.Braun), Prisma Flex (Hospal).
- Các máy khác trong điều trị: máy theo dõi, máy thở...trong hồi sức

2.3. Xử lý số liệu.

- Các số liệu được thu thập và mã hoá.
- Xử lý theo phương pháp thống kê y học
- Sử dụng phần mềm SPSS 12.05
- So sánh bằng test χ^2 , kiểm định mối tương quan, tính tỷ suất chênh OR, sử dụng bảng phân bố t-student.

Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong của STC trong hồi sức

Tỷ lệ mắc: 160/991 bệnh nhân được chẩn đoán STC theo tiêu chuẩn lựa chọn. Tỷ lệ mắc là 16,2 %.

Tỷ lệ tử vong: 84/160 (tử vong tại viện và nặng xin về tử vong). 52,5%

3.2. Nguyên nhân và một số yếu tố nguy cơ, lâm sàng- cận lâm sàng

3.2.1. Nguyên nhân và phân loại STC.

Bảng 3.1: Lý do vào viện và nguyên nhân gây STC.

Lý do vào viện	Số bệnh nhân n=160	Tỷ lệ (%)
Sốc giảm thể tích	15	9,4
Sốc tim, ngừng tuần hoàn	19	11,9
Sốc nhiễm khuẩn	70	43,8
Nhiễm khuẩn nặng	115	71,9
Thuốc cản quang chụp ĐM vành	8	5
Tiêu cơ vân	7	4,4
Bệnh liên quan thai nghén	6	3,7
HC gan thận cấp	14	8,8
Viêm tụy cấp hoại tử	12	7,5

Kết quả bảng 3.1 cho thấy: vào viện vì giảm tưới máu thận (do sốc giảm thể tích, sốc tim và ngừng tuần hoàn) là 21,3%, có liên quan tới nhiễm khuẩn chiếm 71,9% trong đó 43,8% biến chứng sốc nhiễm khuẩn.

Bảng 3.2. Phân thể loại của suy thận cấp

Loại nguyên nhân	Số BN (n=160)	Tỉ lệ %
Trước thận	20	12,5
Tại thận	134	83,5
Trước thận kết hợp tại thận	5	3,2
Sau thận (sỏi) kết hợp tại thận	1	0,6

Kết quả bảng 3.2 cho thấy STC trước thận với tỉ lệ nhỏ 12,5%, tổn thương tại thận (83,5%), 1 BN vào viện vì sỏi hệ tiết niệu và sốc nhiễm khuẩn.

3.2.2. Một số yếu tố nguy cơ dẫn đến STC và nguy cơ tử vong

3.2.2.1. Nhiễm khuẩn và suy thận cấp.

Bảng 3.3 Mối tương quan giữa STC và nhiễm khuẩn

Nhóm	STC	Không STC	
Nhiễm khuẩn	115	344	OR=3,6 P=0,000 < 0,001
Không nhiễm khuẩn	45	487	
Tổng số bệnh nhân	160	831	

Kết quả bảng 3.3 cho thấy giữa STC và nhiễm khuẩn có mối liên quan chặt chẽ, nhiễm khuẩn có nguy cơ gây STC nhiều gấp 3,6 lần so với nhóm không có nhiễm khuẩn.

3.2.2.2. Một số chỉ số đánh giá độ nặng BN STC nhóm sống và nhóm TV

Bảng 3.4. Điểm Apache II khi vào viện

Nhóm bệnh nhân		Số BN n=160	Apache II	Giá trị P
Trước thận	Chết	10	21.9±4.9	p=0,06
	Sống	10	17.4±7.5	
Tại thận	Chết	74	22.5±5.2	p=0,02
	Sống	66	20.8±5.2	

Kết quả bảng 3.4: điểm APACHE II nhóm STC tại thận ở thời điểm nhập viện, nhóm tử vong hơn nhóm sống

Bảng 3.5. Điểm SOFA thời điểm nhập viện.

Nhóm STC		Số bệnh nhân n=160	SOFA	Giá trị P
Trước thận	Chết	10	10,6± 5,7	p >0,05
	Sống	10	7,8± 4,8	
Tại thận	Chết	74	12,5± 3,4	p <0,001
	Sống	66	9,5± 3,8	

Kết quả bảng 3.5: điểm SOFA của nhóm STC tại thận ở thời điểm nhập viện, nhóm tử vong cao hơn nhóm.

3.2.2.3. Nguy cơ tử vong của STC liên quan với suy đa tạng.

Bảng 3.6. Tử vong liên quan đến số tạng suy

Số tạng suy	Số BN suy tạng (n=160)	Tỉ lệ (%)	Số BN tử vong theo số tạng suy	TV theo số tạng suy (%)
1 (thận)	11	6,9	4	36,4
2	26	16,2	7	38,5
3	50	31,2	24	48,0
4	36	22,5	23	63,9
5	20	12,5	13	65,0
6	17	10,6	13	76,5

Kết quả bảng 3.6: tử vong nhóm chỉ STC đơn thuần thấp nhất (36,4%). STC có suy đa cơ quan, khi số tạng suy tăng thì tỉ lệ tử vong cũng tăng. Suy 4-5-6 tạng tỉ lệ tử vong tăng dần lên 63,9%; 65% và 76,5%.

3.2.3. Chỉ số creatinin huyết thanh theo phân độ RIFLE và một số yếu tố liên quan.

Bảng 3.7. Phân độ RIFLE và các yếu tố liên quan

Độ RIFLE	130 ≤creatinin < 170µmol/l n=43	170 ≤ Creatinin < 260 µmol/l n=45	Creat ≥ 260 µmol/l n=72	P
Yếu tố				
Nhiễm khuẩn	29 (67.4%)	35 (77.8%)	51 (70.8%)	0,6*
Sốc	29 (67.4%)	22 (48.9%)	38 (52.8%)	0,2*
Có suy đa cơ quan	40 (93%)	42 (93.3%)	67 (93.1%)	0,9*
Số tạng suy trung bình	3.8 ± 1.3	3.8 ± 1.3	3.6 ± 1.2	0,7**
Có thở máy	41 (95.4)	37 (82.2)	51 (70.8)	0,005*
Có lọc máu	16 (37.2)	11 (24.4)	48 (66.7)	0,000*
Tử vong	31	24	29	
Tử vong (%)	72.1	53.3	40.3	0,000*

*: Dùng test so sánh Fisher's exact test

** : Dùng Kwallis test

Bảng 3.8: Phương trình hồi quy đa biến liên quan giữa tử vong và chỉ số creatinin huyết thanh.

	Nhóm RIFLE	Odds Ratio	Khoảng tin cậy
R	130 ≤ creatinin < 170 µmol/l	1	-
I	170 ≤ creatinin < 260 µmol/l	0.4	0.2-1.1
F	Creatinin ≥ 260 µmol/l	0.3	0.1-0.6 *

* Có ý nghĩa thống kê

Xem xét kết quả bảng 3.7 và 3.8 về mối liên quan giữa creatinin huyết tương và tỉ lệ tử vong cho thấy: nhóm phân độ F (creatinin ≥ 260) tử vong thấp nhất và chỉ bằng 0,3 lần so với nhóm ở phân độ R, tử vong của nhóm phân độ I chỉ bằng 0,4 lần so với nhóm R, nhóm phân độ R (creatinin 130-170 µmol/l) có tỉ lệ tử vong cao nhất.

Tuy nhiên phân tích hồi qui đa biến cho thấy chỉ giải thích được 5% nguyên nhân tử vong là có liên quan với creatinin huyết thanh.

Tử vong liên quan tới một số yếu tố khác, tiếp tục được xem xét tiếp theo.

3.2.4. Một số đặc điểm lâm sàng- cận lâm sàng của STC

- Có 86/160 bệnh nhân có biểu hiện phù nhiều (53,8%).
- Có 50/160 bệnh nhân có biểu hiện thiếu niệu và vô niệu (31,3%), phần lớn các bệnh nhân đều ở thể STC còn bảo tồn nước tiểu (68,7%).

Bảng 3.8 Một số đặc điểm về lâm sàng khác của nhóm STC

Đặc điểm	Số bệnh nhân (n=160)	Tỉ lệ (%)
Sốc chung	89	55,6
Sốc nhiễm khuẩn	70	43,7
Thở máy	129	80,6
Suy ≥ 2 tạng	149	93,1
Suy thận đơn thuần	11	6,9

Kết quả bảng 3.8 cho thấy: 80,6% BN suy hô hấp có thở máy và 55,6% hội chứng sốc với 43,7% sốc nhiễm khuẩn, 93,1% suy ≥ 2 tạng, chỉ 6,9% bệnh nhân STC đơn thuần.

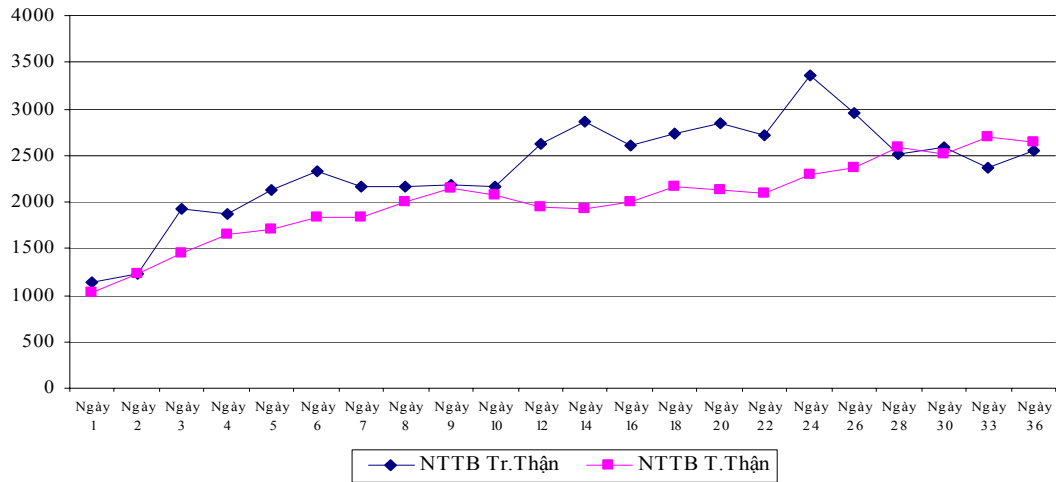
Bảng 3.9 Diễn biến của mạch và huyết áp giữa nhóm sống và tử vong

Thông số	ngày 1	ngày 2	Ngày 3	ngày 4	ngày 5
Mạch: sống	115	114	108	109	104
TV	117	116	120	118	121
HATB: sống	74	83	87	87	88
TV	73	72	78	72	75

Kết quả bảng 3.9 cho thấy: mạch, huyết áp ở nhóm sống sau 5 ngày điều trị trở về bình thường. Nhóm tử vong mạch nhanh và HATB thấp hơn.

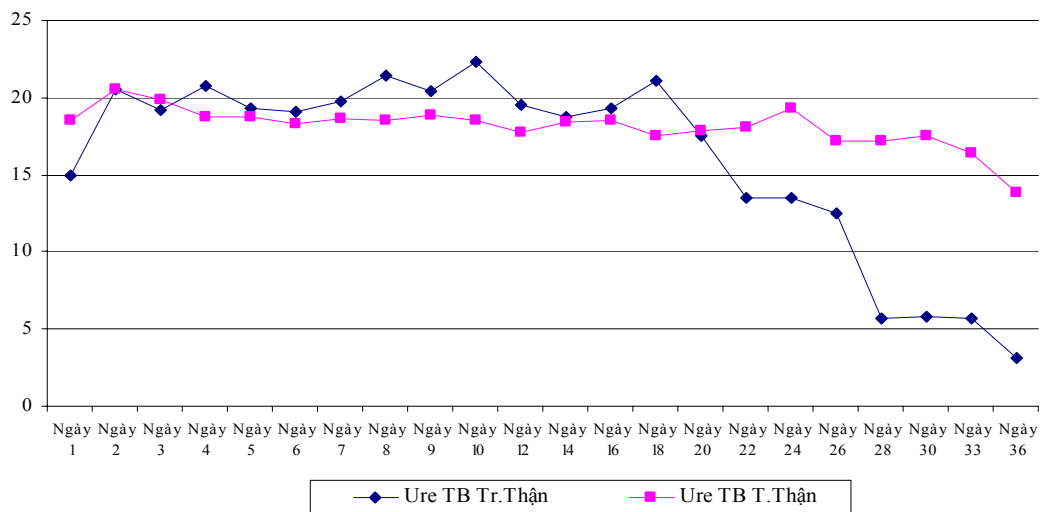
3.2.4. So sánh đặc điểm STC trước thận và tại thận.

Biểu đồ 3.1. Số lượng nước tiểu giữa hai nhóm STC trước thận- tại thận.



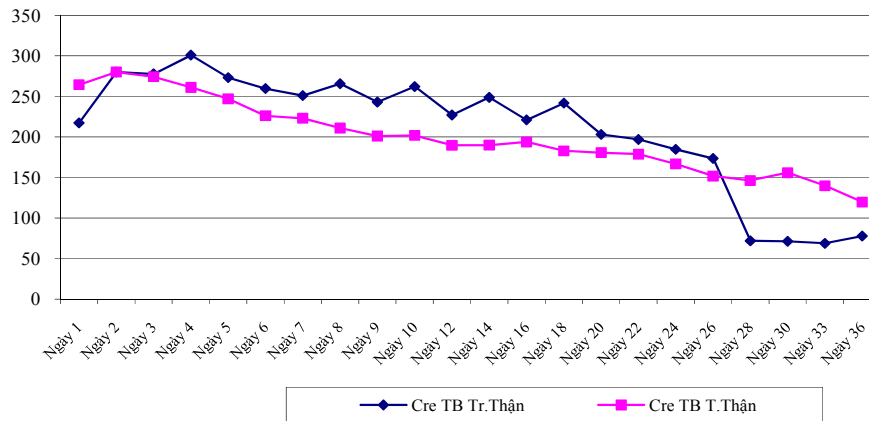
Diễn biến số lượng nước tiểu giữa hai thể STC không khác nhau nhiều.

Biểu đồ 3.2. Ure huyết thanh giữa hai nhóm STC trước thận và tại thận



Kết quả biểu đồ 3.2 cho thấy: ure huyết thanh nhóm trước thận bắt đầu giảm nhanh vào ngày thứ 20, trong khi đó nhóm tại thận giảm chậm hơn.

Biểu đồ 3.3. Creatinin huyết thanh hai nhóm STC trước thận-tại thận



Biểu đồ 3.3 cho thấy creatinin huyết thanh nhóm STC trước thận giảm sau 4 tuần, trong khi đó creatinin nhóm STC tại thận giảm chậm hơn.

3.3. Hiệu quả của một số biện pháp điều trị STC.

3.3.1. Ngày nằm viện trung bình và một số chỉ số tiên lượng.

Bảng 3.10. Các chỉ số đánh giá độ nặng, ngày nằm viện

Chỉ số	Nhóm sống (n=76)	Nhóm tử vong (n=84)	P
SOFA nhập viện	8,6±4	9,9±3,8	0,02
APACHE II nhập viện	20,3±5,7	22,5±5,2	0,007
Số tạng suy trung bình	3,3±1,2	4,0±1,2	0,0005
Ngày nằm viện trung bình	24±30	11,6±13,3	0,0004

So sánh giữa nhóm sống và nhóm tử vong cho thấy: các chỉ số tiên lượng SOFA, APACHE II, số tạng suy trung bình khác nhau có ý nghĩa thống kê. Ngày nằm viện trung bình ở nhóm tử vong ít hơn và phù hợp với diễn biến tiến triển của suy đa cơ quan.

3.3.2. ALTMTT lần đầu sau đặt catheter của nhóm nghiên cứu: $8,9 \pm 6,3$ cmH₂O

Dịch truyền trung bình trong 24 giờ đầu là: $1941,3 \pm 1297,5$ ml

Nhóm trước thận có 40%, sau thận 31,3% có ALTMTT ≤ 5 cmH₂O

Tất cả BN trên đều được truyền dịch > 2800 ml/24 giờ đầu

3.3.3. Có 105/160 bệnh nhân được chỉ định dùng furosemid TM
Liều lượng furosemid trung bình đều thấp hơn 1000 mg/ngày.

3.3.4. Chỉ định của các biện pháp điều trị lọc máu

Bảng 3.11 Chỉ định của các biện pháp điều trị lọc máu

TT	Chỉ định lọc máu	Số BN	%
1.	Suy đa cơ quan	45	28,1
2.	Tăng creatinin	37	23,1
3.	Vô, thiếu niệu	33	20,6
4.	Sốc nhiễm khuẩn	31	19,4
5.	Toan chuyển hoá	20	12,5
6.	Nhiễm khuẩn nặng	13	8,1
7.	Tăng kali máu	13	8,1
8.	Tăng gánh thể tích	7	4,4
9.	Ure máu cao	1	0,6

Các chỉ định lọc máu: suy đa cơ quan (28,1%), tăng creatinin (23,1%), vô niệu và thiếu niệu (20,6%), sốc nhiễm khuẩn (19,4%).

3.3.5. *Bảng 3.12 Liên quan giữa điểm SOFA- điều trị lọc máu và tử vong
(Nhóm bệnh nhân có điểm $10 > SOFA \geq 6$)*

Chỉ số	Không lọc máu n=35	CVVH (\pm IHD) n=6	IHD n=13	P
APACHE II	21 \pm 3,7	18 \pm 7,9	21,8 \pm 5,3	0,2
Số tạng suy trung bình	3,3 \pm 1,0	3 \pm 0,6	2,6 \pm 0,5	0,02
Số tử vong	22	3	6	
% tử vong	62,9	50	40	0,31

STC nhóm không được lọc máu có điểm APACHE II cao hơn và tử vong cũng cao hơn so với nhóm được lọc máu ngắt quãng IHD. Tuy nhiên số BN trong nghiên cứu còn ít.

Bảng 3.13. (Nhóm bệnh nhân có điểm $12 > \text{SOFA} \geq 10$)

Chỉ số	Không lọc máu n=9	CVVH n=8	IHD n=8	P
APACHE II	22,1	21	19,8	0,4
Số tạng suy trung bình	4,2	3,7	3,7	0,3
Số tử vong	6	5	6	
% tử vong	66,7	62,5	75	0,86

STC có suy đa cơ quan với $12 > \text{SOFA} \geq 10$, nhóm không lọc máu cũng có điểm APACHE II, số tạng suy và tỉ lệ tử vong cao nhất

Bảng 3.14. (Nhóm bệnh nhân có điểm $\text{SOFA} \geq 12$)

Chỉ số	Ko lọc máu (n=9)	CVVH (\pm IHD) (n=11)	IHD n=13	P
APACHE II	24,3	25,1	27,8	0,12
Số tạng suy trung bình	5	4,9	5,1	0,9
Số tử vong	8	9	8	
% tử vong	88,8	81,8	61,5	0,1

Suy thận cấp có điểm $\text{SOFA} \geq 12$, mặc dù APACHE II, số tạng suy không khác nhau, có hoặc không điều trị lọc máu tử vong vẫn rất cao.

Như vậy nhận định sơ bộ về kết quả điều trị STC ở nhóm không lọc máu và lọc máu (CVVH và/hoặc IHD) cho thấy:

1. Tính độ nặng, điểm SOFA càng cao, tử vong càng nhiều, nhóm điều trị nội khoa tử vong luôn cao nhất so với 2 nhóm điều trị lọc máu.
2. So sánh hai nhóm STC trong cùng khoảng điểm SOFA, điều trị nội kết hợp lọc máu IHD hoặc CVVH thấy: tử vong không khác nhau rõ rệt, nhưng số bệnh nhân nhóm quá ít nên chưa thể kết luận được.

3.3.6. Bảng 3.15. Một số thông số của nhóm bệnh nhân được lọc máu

Chỉ số liên quan	Trung bình
Số quả lọc CVVH trung bình/BN (quả)	3,5± 2,2
Số giờ lọc máu trung bình (giờ)/BN	47,9± 25,6
Dịch thay thế (ml/giờ)	2133,3± 611,4
Số quả IHD trung bình/BN (quả)	4,6± 5,6
BN dùng chống đông heparin (%)	75,4

-Bệnh nhân được CVVH: số quả lọc trung bình 3,5 quả/ bệnh nhân, dịch thay thế trung bình 2133,3 ml/giờ.

-Bệnh nhân được IHD: trung bình 4,6 quả/bệnh nhân (4,6 lần IHD).

-Có 75,4% các trường hợp lọc máu được chỉ định sử dụng heparin để chống đông, 24,6% không sử dụng chống đông

Chương 4: BÀN LUẬN

4.1. Tỷ lệ mắc suy thận cấp tại khoa ĐTTC

Trong nghiên cứu của chúng tôi là 16,2 %. So sánh với nghiên cứu của Ramesh 2005, STC trong hồi sức dao động 10-15%. ARF Trial Network 2008 tỷ lệ mắc này là 35%; Nghiên cứu trên nhóm tiêu cơ vân vào HSCC-BVBM tỷ lệ mắc STC là 56,9%. Nhóm bệnh nhân có nhiễm khuẩn, theo nghiên cứu của Jose 2008 STC 71,1%.

4.2. Tỷ lệ tử vong của STC: trong nghiên cứu là 52,5%, bao gồm cả tử vong tại khoa và nặng xin về tử vong.

So sánh với một số nghiên cứu tại khoa ĐTTC BVBM, tử vong của nhóm STC do tiêu cơ vân 15,2%. Nhóm STC do nhiễm khuẩn nặng 30%, STC liên quan đến sốc nhiễm khuẩn 83,3%. So sánh với nghiên cứu ARF

Trial Network 2008, tử vong trong hồi sức là 53,6%. Max và CS 2005 trên 8152 bệnh nhân STC vào điều trị tại khoa hồi sức trong 6 năm, tử vong 50,2%. Suy thận cấp trong bệnh cảnh SĐT được nhắc đến trong nhiều nghiên cứu nước ngoài với tỉ lệ tử vong dao động từ 50-90%.

Tỉ lệ tử vong của STC trong nghiên cứu là 52,5%, nhóm nghiên cứu với đặc điểm suy đa tạng tới 93,1%, không cao so với các nghiên cứu trong và ngoài nước khác. So sánh với nghiên cứu tại khoa ĐTTC từ 2001 (Vũ Thế Hồng và CS) ở nhóm BN suy đa cơ quan chưa được áp dụng lọc máu liên tục có tỉ lệ tử vong 87,7%, cho thấy sau hơn 5 năm tỉ lệ tử vong này đã giảm rất nhiều, có thể nói đây là một đóng góp đáng kể của việc áp dụng các biện pháp lọc máu mới để điều trị STC và suy đa cơ quan.

4.3. Một số nguyên nhân, yếu tố nguy cơ, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của suy thận cấp:

4.3.1. Nguyên nhân vào viện: 9,4% vào viện vì sốc giảm thể tích. STC tại thận 83,5%, có 71,9% nhiễm khuẩn, 43,8% sốc nhiễm khuẩn.

Các nguyên nhân khác như liên quan tới dùng thuốc cản quang chụp mạch, bệnh lý thai nghén nặng, hội chứng gan thận cấp tính. Trong đó nhiều bệnh nhân trong quá trình nằm viện bị nhiều nguyên nhân cùng tham gia gây STC, như suy tim, bệnh lý mạch vành, bệnh cầu thận, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn, chính những diễn biến này đã làm cho bộ mặt của STC trong hồi sức trở nên phức tạp và khó tiên lượng, đồng thời làm gia tăng tỉ lệ tử vong của STC.

4.3.2. Yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn với khả năng gây STC: tiến hành khảo sát tất cả 991 bệnh nhân vào viện trong 18 tháng, bệnh nhân được khảo sát có hay không nhiễm khuẩn, có hay không STC, tính toán mối liên quan giữa nhiễm khuẩn và STC, cho thấy nhiễm khuẩn có liên chặt chẽ với STC, nó làm tăng khả năng xuất hiện STC nhiều gấp 3,6 lần so với nhóm không có nhiễm khuẩn, có nghĩa là khả năng mắc STC ở nhóm bệnh nhân có nhiễm khuẩn cao gấp 3,6 lần nhóm không có nhiễm khuẩn với OR=3,6 và P< 0,000.

Trong 71,9% bệnh nhân STC có biểu hiện nhiễm khuẩn, chủ yếu tại đường hô hấp dưới 31,9%, tiêu hóa gan mật và viêm tụy cấp 28,8%, nhiễm khuẩn huyết 14,4%. Nghiên cứu của Didier và CS 2009 ở nhóm STC do nhiễm khuẩn thấy nhiễm khuẩn ổ bụng 33%, hô hấp 33%, tiết niệu 14%. Theo ARF trial Network 2008, nhiễm khuẩn gây ra STC 56,5%, Lê Thị Diễm Tuyết và CS (2005) trong một nghiên cứu cho thấy 74,5% nhiễm khuẩn nặng có liên quan đến suy đa cơ quan. Trong nghiên cứu của tác giả AN.S DE VRIESE 2003, Tử vong do STC không nhiễm khuẩn 45,2%, nhóm do nhiễm khuẩn là 74,5%.

4.3.3. Một số chỉ số đánh giá mức độ nặng và nhóm STC tử vong.

Điểm APACHEII và SOFA: khi vào viện đều cao ở nhóm bệnh nhân tử vong. Tiên lượng của STC khi vào viện có thể dựa vào các chỉ số tính độ nặng trên. So với nhóm STC tiêu cơ vân, điểm APACHE II là 19,7 điểm, nhóm tử vong trong nghiên cứu tại khoa ĐTTC (Đào Xuân Cơ) 2004 có APACHE II nhập viện trung bình 25,7, nhóm tử vong của chúng tôi APACHE II 22,1-22,8 và cao hơn nhóm bệnh nhân sống.

Suy thận cấp và suy đa tạng: 93,1% STC có liên quan đến chẩn đoán suy đa tạng (≥ 2 cơ quan), suy 2 tạng tử vong 38,8% trong khi đó suy 4-5-6 tạng tử vong lần lượt 63,9% - 65%- 76,5%. Như vậy STC tiên lượng tử vong cao khi bệnh nhân có kèm biểu hiện suy nhiều tạng.

Creatinin huyết thanh theo phân độ RIFLE và một số yếu tố liên quan: 160 bệnh nhân được xếp nhóm theo phân độ RIFLE, dựa vào chỉ số creatinin máu khi vào viện. Qua kết quả ở bảng 3.7 cho thấy nhóm bệnh nhân với creatinin huyết thanh khi vào viện cao, có tỉ lệ tử vong lại thấp nhất. Kiểm định sự khác biệt của tỉ lệ tử vong giữa các nhóm creatinin khác nhau dùng test so sánh Fisher's exact và dùng Kwallis test cho thấy nhóm bệnh nhân STC có creatinin huyết thanh $\geq 260 \mu\text{mol/l}$ (độ F) có tỉ lệ tử vong thấp nhất. Tuy nhiên phương trình trên có hệ số $R^2=0,05$ nghĩa là chỉ giải thích được 5% nguyên nhân tử vong là có liên quan với creatinin huyết thanh. Phân tích hồi qui đa biến tìm liên quan giữa tử

vong và một số yếu tố khác cho thấy 14,7% nguyên nhân tử vong có liên quan đến một số yếu tố khác chứ không chỉ do creatinin huyết thanh.

4.3.4. Một số triệu chứng lâm sàng: thiếu niệu, vô niệu 31,3%, phù 68,8% không khác so với các nghiên cứu tại BVBM cũng như nghiên cứu nước ngoài. 80,6% có suy hô hấp cần thở máy. Nhiễm khuẩn và sốc tới 43,7%, suy đa tạng 93,1%. Những dấu hiệu nặng trên lâm sàng này làm cho diện mạo lâm sàng của STC khác với ở các chuyên khoa khác, cũng vì thế tỉ lệ tử vong cũng tăng lên tương ứng với độ nặng của bệnh.

4.4. Hiệu quả của một số biện pháp điều trị STC tại khoa điều trị tích cực Bệnh viện Bạch Mai.

Ngày nằm viện trung bình (NNVTB): nhóm tử vong $11,6 \pm 13,3$, nhóm sống 24 ± 30 ngày, so sánh với một số nghiên cứu khác, NNVTB của chúng tôi cũng cao hơn. Theo Max Belle nghiên cứu trên 223 bệnh nhân STC trong hồi sức có NNVTB 14 ngày. Theo nghiên cứu của Acute Renal Failure Trial Network 2008, trên 1124 bệnh nhân STC có NNVTB 12,8-13,4 ngày.

Chỉ định lợi tiểu Furosemid: 65,6% bệnh nhân được dùng, tương đương với 68,8% bệnh nhân có phù.

Nhóm bệnh nhân được lọc máu liên tục tử vong vẫn cao: tuy nhiên có thấp hơn so với nhóm chỉ điều trị nội khoa đơn thuần, nguyên nhân tử vong cao là do thời điểm can thiệp bằng lọc máu thường muộn với điểm SOFA trước can thiệp cao (13,5 và 17), và cao hơn ở nhóm chỉ điều trị bằng nội khoa (SOFA 7,9 và 11).

Chỉ định cho lọc máu cấp: 47,5% chỉ định liên quan đến SĐT và sốc nhiễm khuẩn, 43,7% liên quan đến STC. Trong nghiên cứu này kỹ thuật CVVH được tiến hành chỉ với 16,9%, có thể đây cũng là một yếu tố làm hạn chế kết quả điều trị.

KẾT LUẬN VÀ ĐỀ XUẤT

A. Kết luận.

Kết quả nghiên cứu trên 160 bệnh nhân STC, đã cho một số kết luận sau

1. Tỷ lệ mắc của suy thận cấp trong hồi sức nội khoa là 16,2%.

Tỷ lệ tử vong 52,5%

2. Một số nguyên nhân, yếu tố nguy cơ, lâm sàng, cận lâm sàng STC

- Nguyên nhân của STC: 9,4% trước thận, 90,6% tại thận, liên quan đến nhiễm khuẩn 71,9%, trong đó sốc nhiễm khuẩn 43,7%.

- Yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn làm tăng khả năng STC gấp 3,6 lần

- SOFA, APACHE II cao ở nhóm TV, khi số tạng suy tăng lên thì tỉ lệ tử vong cũng tăng.

- Tỷ lệ TV theo phân độ RIFLE: 5% tử vong có liên quan đến sự tăng của creatinin, 14,7% tử vong có liên quan tới các yếu tố khác như nhiễm khuẩn, sốc, số tạng suy, thở máy.

- Lâm sàng- cận lâm sàng STC trong hồi sức nội: không có thay đổi mới, nhưng 71,4% có thiếu dịch với ALTMTT ≤ 5 cmH₂O.

- STC trong hồi sức có biểu hiện lâm sàng nặng với 93,1% có SĐT, 80,6% cần thở máy, sốc 55%, trong đó sốc nhiễm khuẩn 43%.

- Ure và creatinin huyết thanh nhóm STC trước thận giảm nhanh hơn, vào 3 và 4 tuần, nhóm STC tại thận giảm chậm hơn.

- Bạch cầu máu luôn $>13000/\text{mm}^3$, vì có 72% BN có nhiễm khuẩn.

3. Hiệu quả của một số biện pháp điều trị STC tại khoa ĐTTC-BVBM

- Tỷ lệ tử vong của STC trong nghiên cứu là 52,5%, giảm rõ rệt so với 87,7% của nghiên cứu 2001, Vũ Thế Hồng và CS nhóm SĐT. Như vậy sau hơn 5 năm cùng tại khoa tỉ lệ tử vong này đã giảm đáng kể.

- Chỉ định lọc máu: vô, thiếu niệu 20,6%, tăng creatinin 23,1%, toan chuyển hóa 12,5%, sốc nhiễm khuẩn 19,4%, suy đa cơ quan 28,1%, Trong đó có 16,9% bệnh nhân được CVVH, 30,6% được IHD.

- So sánh theo 3 phân nhóm có điểm SOFA tăng dần, tỉ lệ tử vong nhóm CVVH là 50%; 62,5%; 81,8% thấp hơn so với tỉ lệ tử vong của nhóm chỉ điều trị nội khoa là 62,9%; 66,7; 88,8%.

- Phân tích nguyên nhân tử vong cao: điểm SOFA trước lọc máu cao 13,5 và 17 (nhóm trước thận và tại thận), so với nhóm không điều trị kết hợp lọc máu có SOFA thấp hơn là 7,9 và 11. Như vậy CVVH muộn góp phần làm tỉ lệ tử vong vẫn cao.

B. Đề xuất

1. Phát hiện sớm suy thận cấp khi ở giai đoạn creatinin huyết thanh $\geq 130 \mu\text{mol/l}$. Theo dõi ALTMĐT và bù dịch đồng thời theo dõi điểm suy tạng.
2. Tiếp tục ứng dụng phân độ RIFLE vào lâm sàng và nghiên cứu lớn hơn để có các kết quả xác đáng hơn. Áp dụng thang điểm SOFA nghiên cứu đánh giá, theo dõi mức độ nặng của bệnh nhân STC
3. Ứng dụng nghiên cứu các biện pháp điều trị thay thế thận mới nhằm giảm độ nặng và giảm tỉ lệ tử vong của suy thận cấp trong các khoa hồi sức.
4. Sớm đưa kỹ thuật lọc máu liên tục vào tuyến tỉnh và tiếp tục nghiên cứu ứng dụng trong lâm sàng.