

## ĐẶC ĐIỂM RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TẠNG Ở BỆNH NHÂN BỎNG NẶNG CÓ SỐC NHIỄM KHUẨN

Ngô Tuấn Hưng<sup>1,2\*</sup>, Nguyễn Như Lâm<sup>1,2</sup>  
Nguyễn Hải An<sup>1,2</sup>, Trần Đình Hùng<sup>1,2</sup>

### Tóm tắt

**Mục tiêu:** Đánh giá rối loạn chức năng tạng ở bệnh nhân (BN) bỏng nặng có biến chứng sốc nhiễm khuẩn (SNK). **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu tiền cứu, mô tả, theo dõi dọc 55 đợt SNK ở 38 BN bỏng nặng, từ 16 - 60 tuổi, điều trị tại Khoa Hồi sức Cấp cứu, Bệnh viện bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác từ tháng 01/2023 - 6/2024. **Kết quả:** Tại thời điểm chẩn đoán SNK: Nồng độ lactate máu động mạch tăng cao (2,6 mmol/L); 100% số đợt sốc có chỉ số sức cản mạch hệ thống (systemic vascular resistance index - SVRI) giảm thấp; 12 đợt sốc (21,82%) có biểu hiện tổn thương thận cấp (TTTC). Tất cả các đợt SNK đều có rối loạn đông máu (RLĐM), chủ yếu gặp kiểu RLĐM hỗn hợp (60,82%). Có 80% đợt SNK có suy chức năng (SCN) hô hấp, 65,45% đợt SNK có SCN gan. So với nhóm SNK đợt 1, nhóm SNK đợt 2 và 3 có tỷ lệ TTTC và số tạng suy cao hơn đáng kể (lần lượt là 41,18% so với 13,16% và  $1,94 \pm 0,22$  so với  $1,32 \pm 0,14$ ;  $p < 0,05$ ). Phân tích đa biến cho thấy điểm SOFA tại thời điểm chẩn đoán SNK là yếu tố độc lập tiên lượng thoát SNK trên BN bỏng ( $p < 0,05$ ). **Kết luận:** Tất cả các đợt SNK trên BN bỏng nặng đều giảm SVRI và có RLĐM. Điểm SOFA tại thời điểm chẩn đoán SNK là yếu tố độc lập tiên lượng thoát SNK trên BN bỏng.

**Từ khóa:** Sốc nhiễm khuẩn; Bỏng nặng; Rối loạn chức năng tạng.

## CHARACTERISTICS OF ORGAN DYSFUNCTION IN SEVERE BURN PATIENTS WITH SEPTIC SHOCK

### Abstract

**Objectives:** To evaluate organ dysfunction in severe burn patients with complications of septic shock. **Methods:** A prospective, descriptive, longitudinal

<sup>1</sup>Bộ môn Bỏng và Y học Thảm họa, Học viện Quân y

<sup>2</sup>Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác, Học viện Quân y

\*Tác giả liên hệ: Ngô Tuấn Hưng (tuanhungvb@gmail.com)

Ngày nhận bài: 15/7/2024

Ngày được chấp nhận đăng: 14/8/2024

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v49i8.914>

study on 55 episodes of septic shock in 38 severe burn patients, from 16 - 60 years old, treated at the Department of Emergency Resuscitation, Le Huu Trac National Burn Hospital from January 2023 to June 2024. **Results:** At the time of diagnosis of septic shock: Arterial plasma blood lactate concentration increased (2.6 mmol/L); 100% of shock episodes had low systemic vascular resistance index (SVRI); 12 shock episodes showed signs of acute kidney injury (AKI) (21.82%). All episodes of septic shock had coagulation disorders, mainly mixed coagulation disorders (60.82%). There was 80% of septic shock episodes had respiratory failure, and 65.45% of septic shock episodes had liver failure. Compared with the septic shock group with episode 1, the septic shock groups with episodes 2 and 3 had significantly higher rates of AKI and organ failure (41.18% vs. 13.16% and  $1.94 \pm 0.22$  vs.  $1.32 \pm 0.14$ , respectively;  $p < 0.05$ ). Multivariate analysis showed that SOFA score at the time of diagnosis of septic shock was an independent factor in predicting recovery from septic shock in burn patients. **Conclusion:** All episodes of septic shock in severe burn patients have reduced SVRI and coagulation disorders. The SOFA score at the time of diagnosis of septic shock is an independent factor in predicting recovery from septic shock in burn patients.

**Keywords:** Septic shock; Severe burn; Organ dysfunction.

### ĐẶT VẤN ĐỀ

Sốc nhiễm khuẩn là tình trạng suy tuần hoàn cấp do tiến triển xấu từ tình trạng nhiễm khuẩn, làm giảm tưới máu và cung cấp oxy cho mô, nếu không được điều trị kịp thời có thể dẫn đến tổn thương tế bào không hồi phục, rối loạn chức năng tạng, suy đa tạng và tử vong [1]. Đặc trưng của SNK trên BN bỏng là không chỉ diễn ra một đợt, mà tái đi tái lại nhiều đợt khi còn tồn thương

bỏng. Bên cạnh đó, trên BN bỏng nặng luôn có tình trạng đáp ứng viêm hệ thống, tình trạng suy giảm miễn dịch toàn thân làm cho tình trạng rối loạn chức năng tạng trở lên trầm trọng hơn khi có biến chứng SNK. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm: *Đánh giá đặc điểm rối loạn chức năng tạng ở BN bỏng có biến chứng SNK điều trị tại Khoa Hồi sức Cấp cứu, Bệnh viện Bỏng quốc gia Lê Hữu Trác.*

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 1. Đối tượng nghiên cứu

38 BN bỏng nặng với 55 đợt SNK, tuổi từ 16 - 60, điều trị tại Khoa Hồi sức Cấp cứu, Bệnh viện bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác từ tháng 01/2023 - 6/2024. Không có bệnh và chấn thương kết hợp, chẩn đoán SNK theo Sepsis-3 [1]. BN SNK được điều trị theo hướng dẫn của chiến dịch sinh tồn trong nhiễm khuẩn huyết (NKH) (Surviving Sepsis Campaign - SSC) năm 2021 và tất cả các đợt sốc đều được lọc máu hấp phụ trong vòng 6 tiếng kể từ khi chẩn đoán SNK.

### 2. Phương pháp nghiên cứu

\* *Thiết kế nghiên cứu:* Nghiên cứu tiền cứu, mô tả, theo dõi dọc.

\* *Phương pháp chọn mẫu:* Cỡ mẫu thuận tiện, tất cả BN người lớn (16 - 60 tuổi) có SNK điều trị tại Khoa Hồi sức Cấp cứu, Bệnh viện bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác từ tháng 01/2023 - 06/2024, không có bệnh và chấn thương kết hợp.

\* *Chỉ tiêu nghiên cứu:* Đặc điểm BN nghiên cứu (tuổi, giới tính, tác nhân bỏng, thời điểm vào viện sau bỏng, thời điểm chẩn đoán SNK, số đợt SNK/BN); đặc điểm tổn thương bỏng (diện tích

bỏng, diện tích bỏng sâu, bỏng hô hấp); các thông số rối loạn chức năng tạng được thu thập tại thời điểm chẩn đoán SNK, so sánh giữa hai nhóm: Nhóm sốc đợt 1 và nhóm sốc đợt 2 và 3

- Chẩn đoán SCN các tạng theo Knaus WA và CS (1985) [Phụ lục].

- Chẩn đoán TTTC theo tiêu chuẩn KDIGO-2012 [2].

- Chẩn đoán RLDM [3]:

Chẩn đoán giảm đông khi có 1 trong 4 tiêu chuẩn sau: INR > 1,2 và/hoặc aPTTr > 1,2 và/hoặc số lượng tiểu cầu < 150.000/mm<sup>3</sup> và/hoặc Fibrinogen < 2 g/L;

Chẩn đoán tăng đông khi có 1 trong 4 tiêu chuẩn sau: INR < 0,8 và/hoặc aPTTr < 0,8 và/hoặc số lượng tiểu cầu > 450.000/mm<sup>3</sup> và/hoặc Fibrinogen > 4 g/L;

Chẩn đoán RLDM hỗn hợp khi vừa có ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn của chẩn đoán tăng đông và vừa có ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn của chẩn đoán giảm đông.

\* *Xử lý số liệu:* Số liệu được phân tích bằng phần mềm Stata 14.0, giá trị p < 0,05 được coi là có ý nghĩa thống kê. Phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến cho thoát sốc.

**3. Đạo đức nghiên cứu** nghiên cứu (Số 18/2023/CNChT-HĐĐĐ ngày 10/01/2023). Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

Nghiên cứu được thông qua Hội đồng Đạo đức trong Nghiên cứu Y sinh của Học viện Quân y trước khi triển khai

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

38 BN bỏng nặng với 55 đợt sóc. Tuổi trung bình của BN nghiên cứu là  $35,11 \pm 1,67$ ; nam giới chiếm chủ yếu (86,84%). Tác nhân bỏng phần lớn là nhiệt khô (84,21%), có 22 BN bỏng hô hấp (57,89%). Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 38 BN gồm 23 BN chỉ có 1 đợt sóc (60,53%), 13 BN có 2 đợt sóc (34,21%) và 2 BN có 3 đợt sóc (5,26%).

55 đợt sóc gồm 38 lần sóc đợt 1, 15 lần sóc đợt 2 và 2 lần sóc đợt 3.

**Bảng 1.** Đặc điểm chung.

Thông số	Giá trị (n = 55)
Diện tích bỏng lúc chẩn đoán SNK, % DTCT, $\bar{X} \pm SE$	$61,8 \pm 2,42$
Diện tích bỏng sâu lúc chẩn đoán SNK, % DTCT, trung vị (Q1 - Q3)	44 (22 - 54)
Khoảng cách giữa các lần sóc, ngày, trung vị (Q1 - Q3)*	8 (6 - 9)
Thời gian từ khi bị bỏng đến khi chẩn đoán SNK, (ngày), $\bar{X} \pm SE$	$14,38 \pm 0,94$
APACHE II tại thời điểm chẩn đoán SNK, $\bar{X} \pm SE$	$20,82 \pm 0,55$
Tỷ lệ thoát sóc, n (%)	36 (65,45)

(\*n = 17; DTCT: Diện tích cơ thể)

Thời gian trung bình từ khi bị bỏng đến khi chẩn đoán SNK là 14,38 ngày. Khoảng cách giữa các đợt sóc là 8 ngày. Tỷ lệ thoát sóc chiếm 65,45%.

**Bảng 2.** Đặc điểm rối loạn chức năng một số tạng.

Thông số		Chung (n = 55)	Sốc đợt 1 (n = 38)	Sốc đợt 2 và 3 (n = 17)	P
Thân nhiệt < 36,5°C, n (%)		12 (21,82)	7 (18,42)	5 (29,41)	0,36
Thân nhiệt > 39°C, n (%)		11 (20)	9 (23,68)	2 (11,76)	0,26
MAP (mmHg), $\bar{X} \pm SE$		57,27 $\pm$ 0,45	57,39 $\pm$ 0,54	57 $\pm$ 0,86	0,69
< 70, n (%)		19 (34,55)	5 (36,85)	14 (29,41)	0,59
ScvO <sub>2</sub> , (%)	Trung vị	76,9	78	75	0,95
	(Q1 - Q3)	(56 - 84)	(55 - 84)	(67 - 79)	
Lactate máu (mmol/L), Trung vị (Q1 - Q3)		2,6 (2,3 - 3,4)	2,65 (2,3 - 3,4)	2,6 (2,4 - 3)	0,67
SVI (mL/m <sup>2</sup> ), $\bar{X} \pm SE$		31,84 $\pm$ 0,85	30,63 $\pm$ 1,00	34,53 $\pm$ 1,45	0,03
SVRI, dynes/s. cm <sup>-5</sup> .m <sup>2</sup>	Giảm, n (%)	55 (100)	38 (100)	17 (100)	0,09
	Trung vị (Q1 - Q3)	959 (796 - 1101)	987 (827 - 1133)	899 (705 - 1009)	
Thở máy, n (%)	Không	9 (16,36)	8 (21,05)	1 (5,88)	0,16
	Có	46 (83,64)	30 (78,95)	16 (94,12)	
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , $\bar{X} \pm SE$		321,67 $\pm$ 15,80	297,82 $\pm$ 19,79	375 $\pm$ 21,02	0,02
TTTC, n (%)	Không	43 (78,18)	33 (86,84)	10 (58,82)	0,02
	Có	12 (21,82)	5 (13,16)	7 (41,18)	
Tiểu cầu (G/L), $\bar{X} \pm SE$		288,44 $\pm$ 19,92	309,5 $\pm$ 24,76	241,35 $\pm$ 31,03	0,11
		Không	0	0	
RLDM, n (%)	Giảm đông	10 (18,18)	2 (5,26)	8 (47,06)	0,001
	Tăng đông	11 (20)	11 (28,95)	0	
	Hỗn hợp	34 (61,82)	25 (65,79)	9 (52,94)	

Lactate máu động mạch tăng cao (2,6 mmol/L); 100% số đợt sốc có SVRI giảm thấp. Có 12 đợt sốc có biểu hiện TTTC (21,82%). Tất cả các đợt SNK đều có RLDM, chủ yếu gặp kiểu hỗn hợp (61,82%). Thể tích nhất bóp (SVI) ở nhóm sốc

đợt 1 giảm nhiều hơn đáng kể so với nhóm sốc đợt 2 và 3 cả về số lần và giá trị ( $p < 0,05$ ). Trong khi đó, tỷ số  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  ở nhóm sốc đợt 1 thấp hơn đáng kể so với nhóm sốc đợt 2 và 3 ( $p < 0,05$ ). Nhóm sốc đợt 2 và 3 có số lượng TTTC nhiều hơn đáng kể so với nhóm sốc đợt 1 (41,18% so với 13,16%;  $p < 0,05$ ). Nhóm sốc đợt 1 gặp nhiều tăng đông (28,95%), ít giảm đông (5,26%); trong khi nhóm sốc đợt 2 và 3 gặp nhiều giảm đông (47,06%), không có tăng đông ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 3.** Đặc điểm SCN cơ quan.

SCN cơ quan	Phân nhóm	Chung (n = 55)	Sốc đợt 1 (n = 38)	Sốc đợt 2 và 3 (n = 17)	p
Tuần hoàn, n (%)	Không	54 (98,18)	37 (97,37)	17 (100)	1
	Có	1 (1,82)	1 (2,63)	0	
Hô hấp, n (%)	Không	11 (20)	10 (26,32)	1 (5,88)	0,08
	Có	44 (80)	28 (73,68)	16 (94,12)	
Thận, n (%)	Không	52 (94,55)	36 (94,74)	19 (94,12)	0,68
	Có	3 (5,45)	2 (5,26)	1 (5,88)	
Máu, n (%)	Không	51 (92,73)	37 (97,37)	14 (82,35)	0,083
	Có	4 (7,27)	1 (2,63)	3 (17,65)	
Gan, n (%)	Không	19 (34,55)	14 (36,84)	5 (29,41)	0,592
	Có	36 (65,45)	24 (63,16)	12 (70,59)	
SOFA, điểm, trung vị (Q1 - Q3)		5 (4 - 6)	5 (4 - 6)	6 (4 - 6)	0,55
Số tạng suy, $\bar{X} \pm \text{SE}$		1,51 $\pm$ 0,12	1,32 $\pm$ 0,14	1,94 $\pm$ 0,22	0,02

Tại thời điểm chẩn đoán SNK, 80% số đợt sốc có SCN hô hấp, sau đó đến SCN gan (65,45%); SCN tuần hoàn, thận và máu chiếm tỷ lệ nhỏ; điểm SOFA là 5 điểm, số tạng suy là 1,51 tạng. Không có sự khác biệt về điểm SOFA giữa nhóm sốc đợt 1 và nhóm sốc đợt 2 và 3 ( $p > 0,05$ ). Thời điểm sốc đợt 2 và 3 có số tạng suy nhiều hơn đáng kể so với thời điểm sốc đợt 1 ( $p < 0,05$ ).

**Bảng 4.** Mối tương quan giữa các thông số và thoát sức.

Thông số	Coef.	95%CI	p
SOFA (điểm)	-0,44	-0,78 - (-1,00)	0,01
APACHE II (điểm)	-0,09	-0,20 - 0,08	0,39
Số tạng suy, tạng (n)	-0,34	-0,98 - 0,30	0,29
VIS <sup>1</sup> (điểm)	-0,02	-0,04 - (-0,003)	0,03
Hạ thân nhiệt (< 36,5°C)	-0,84	-2,14 - 0,47	0,21
Tăng thân nhiệt (> 39°C)	1,04	-0,61 - 2,69	0,22
HATB (mmHg)	0,26	0,06 - 0,45	0,009
ScvO <sub>2</sub> (%)	0,02	-0,01 - 0,05	0,27
Lactate máu (mmol/L)	-0,58	-1,14 - (-0,02)	0,04
SVRI (dynes/s.cm <sup>-5</sup> .m <sup>2</sup> )	0,002	-0,001 - 0,005	0,18
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	-0,001	-0,006 - 0,004	0,64
TTTC, n (%)	-1,29	-2,61 - 0,04	0,06
Hematocrit < 30%	-0,32	-2,06 - 1,43	0,72
Tiểu cầu < 150 G/L	-0,29	-1,70 - 1,12	0,69
Giảm đông	-1,04	-2,69 - 0,61	0,22
Tăng đông	0,79	-0,60 - 2,19	0,26
SCN hô hấp	-1,04	-2,69 - 0,61	0,22
SCN tạo máu	-0,69	-2,74 - 1,35	0,51
SCN gan	-0,20	-1,39 - 0,98	0,74
SCN thận	0,06	-2,41 - 2,52	0,96
Procalcitonin (ng/mL)	-0,01	-0,04 - 0,01	0,27
TNF-α (pg/mL)	-0,02	-0,03 - 0,001	0,07
IL-6 (pg/mL)	-0,003	-0,005 - (-0,001)	0,003

(<sup>1</sup>VIS: Thang điểm vận mạch - trợ tim lúc bắt đầu lọc máu liên tục; HATB: Huyết áp trung bình)

Tăng mỗi điểm SOFA, VIS, 1 mmol/L lactate máu, khả năng thoát sức của BN giảm thêm lần lượt 0,44 lần, 0,02 lần và 0,58 lần (p < 0,05). Tăng mỗi 1 mmHg huyết áp trung bình (HATB), khả năng thoát sức tăng thêm 0,26 lần (p < 0,05). Tăng mỗi 100 pg/mL IL-6 tại thời điểm chẩn đoán SNK, khả năng thoát sức giảm thêm 0,3 lần (p < 0,05).

**Bảng 5.** Phân tích đa biến cho thoát sức.

Thông số	Coef.	95%CI	p
SOFA	-0,42	-0,83 - (-0,01)	0,044
VIS	-0,01	-0,03 - 0,009	0,25
MAP	0,14	-0,09 - 0,36	0,24
Lactate	-0,24	-0,89 - 0,41	0,47
IL-6	-0,001	-0,004 - 0,001	0,21
_cons.	-2,38	-16,12 - 11,35	0,73

Phân tích đa biến cho thấy điểm SOFA tại thời điểm chẩn đoán SNK tương quan độc lập với thoát sức trên BN bỏng nặng có biến chứng SNK ( $p < 0,05$ ).

### BÀN LUẬN

Cơ chế cấp độ tế bào của SNK do: Mất trương lực mạch máu do mất cân bằng giữa tác dụng giãn mạch (của các tác nhân NP, TNF- $\alpha$ , histamin, kinins và prostaglandin) và thuốc vận mạch nội sinh; ức chế quá trình phosphoryl hóa của ty thể; kích hoạt enzym tổng hợp NO gây giãn mạch. Hậu quả là suy giảm chức năng co bóp cơ tim và giảm sức cản mạch hệ thống, gây tụt huyết áp, thiếu oxy mô, rối loạn chức năng cơ quan, suy đa tạng và tử vong. Hiện tượng giãn mạch làm tăng dung tích hệ tĩnh mạch gây ứ máu tĩnh mạch, kết hợp với tái phân bố thể tích (lưu lượng máu tới tổ chức giảm để ưu tiên cho tim, não; giảm nặng nhất ở da, cơ và tạng) và tăng tính thấm thành mạch càng làm giảm khối lượng tuần hoàn. Nghiên cứu của

Phạm Kim Lê và Bùi Thị Hương Giang (2024) trên 30 BN SNK điều trị tại ICU, Bệnh viện Bạch Mai cho thấy 50% BN SNK có giảm SVRI, trung bình SVI giảm  $30 \pm 8,9$  mL/m<sup>2</sup> [4]. Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả: 100% số lần sốc đều giảm SVRI, trung bình SVRI giảm thấp hơn nhiều so với các nghiên cứu trên ( $959 (796 - 1101)$  dynes/s.cm<sup>-5</sup>.m<sup>2</sup>), trung bình SVI giảm  $31,84 \pm 0,85$  mL/m<sup>2</sup>. Điều này cho thấy tình trạng nặng nề trong SNK trên BN bỏng nặng. Bên cạnh đó, khi so sánh sốc đợt 1 và sốc đợt 2 và 3, SVI ở sốc đợt 2 và 3 cao hơn đáng kể so với sốc đợt 1, điều này có thể do sốc đợt 2 và 3 tình trạng giãn mạch nặng nề hơn làm giảm hậu gánh (SVRI ở sốc đợt 2 và 3 thấp hơn sốc đợt 1:  $899$  so với  $987$  dynes/s.cm<sup>-5</sup>.m<sup>2</sup>,  $p > 0,05$ ).



Nồng độ lactate máu là chỉ số sinh học rất quan trọng giúp xác định đầy đủ tình trạng tưới máu và oxy hóa mô. Nồng độ lactate máu > 2 mmol/L kèm theo huyết áp tụt dai dẳng cần sử dụng thuốc vận mạch là tiêu chuẩn chẩn đoán SNK [1]. Nghiên cứu của Turani F và Martini S (2022) trên 105 BN SNK cho thấy nồng độ lactate máu lúc chẩn đoán SNK là 2,3 (1,6 - 3,2) mmol/L [5]. Trên BN bỏng, Lavrentieva và CS nhận thấy nồng độ lactate lúc chẩn đoán SNK tăng ( $2,9 \pm 0,9$  mmol/L ở nhóm sống,  $3,3 \pm 1$  mmol/L ở nhóm tử vong), lactate tăng cao > 4 mmol/L trong vòng 48 giờ sau SNK có liên quan đến tỷ lệ tử vong cao hơn ở BN bỏng nặng (OR: 1,92; 95%CI: 1,02 - 3,62) [6]. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy điều đó, tại thời điểm chẩn đoán SNK, nồng độ lactate máu động mạch tăng cao (2,6 (2,3 - 3,4) mmol/L).

Các gốc tự do giải phóng trong SNK làm tổn thương màng và nhân của tế bào nội mô mạch máu phổi gây rối loạn dòng máu, tăng tính thấm và rối loạn phản ứng co mạch. Thêm vào đó, các chất trung gian hóa học gây co mạch làm tăng áp lực động mạch phổi; sự hoạt hóa, kết dính bạch cầu đa nhân trung tính và đông máu rải rác trong mao mạch phổi. Kết quả gây phù phổi, rối loạn thông khí/tưới máu, suy hô hấp cấp tiến triển. Kết quả của chúng tôi cũng cho thấy điều đó, mặc dù mức độ tổn

thương phổi tại thời điểm chẩn đoán SNK chưa quá nặng (tỷ số PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>:  $321,67 \pm 15,80$ mmHg).

Nguyên nhân gây TTTC trong SNK là do tụt huyết áp, giảm tưới máu thận và thiếu oxy tế bào nội mạc mạch máu thận gây hoại tử ống thận cấp. Một phân tích hệ thống năm 2020 xác định các yếu tố ảnh hưởng đến TTTC liên quan đến NKH, 47 nghiên cứu với 55.911 BN được đưa vào phân tích. Kết quả cho thấy có 20 yếu tố liên quan đến TTTC ở BN NKH, trong đó SNK là yếu tố nguy cơ gây ra TTTC thường thấy nhất (OR (95%CI) = 2,88 (2,36 - 3,52)), mức độ phổ biến là 60,47% [7]. Trên BN bỏng, Lavrentieva A và CS phân tích 64 BN bỏng có SNK cho thấy tỷ lệ TTTC là 57,81% [6]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ TTTC gặp trong SNK thấp hơn (21,82%), điều này có thể do BN của chúng tôi đang được điều trị tại khoa có biến chứng SNK nên phát hiện sớm tình trạng tụt huyết áp và xử lý sớm nâng huyết áp và làm xét nghiệm ngay khi bắt đầu có tình trạng tụt huyết áp nên chưa có dấu hiệu thiếu oxy tổ chức hoặc rất ít. Tình trạng này được chứng minh ở chỉ số ScvO<sub>2</sub> có trung vị trong giới hạn bình thường (76,9%). Bên cạnh đó, sau khi chẩn đoán SNK, chúng tôi tiến hành lọc máu sớm. Kết quả nghiên cứu cũng cho thấy nhóm sốc đợt 2 và 3 có số lượng TTTC nhiều hơn đáng kể so với nhóm sốc đợt 1 (41,18% so với

13,16%;  $p < 0,05$ ), nguyên nhân có thể do BN bỏng sử dụng nhiều thuốc, đặc biệt là kháng sinh gây tổn thương thận. Khi sốc đợt 1, chủ yếu là vi khuẩn Gram âm (86,21%), phác đồ kháng sinh chính trong đó có sử dụng colistin, kháng sinh độc với thận kèm theo các kháng sinh khác sử dụng thời gian dài. Thuốc kháng sinh là nguyên nhân phổ biến gây độc cho thận.

RLĐM trong SNK đa dạng và nhiều mức độ. Đáp ứng viêm trong SNK dẫn đến kích hoạt hệ thống đông máu và các cơ chế lắng đọng fibrin, ức chế cơ chế kháng đông và tiêu sợi huyết làm biến đổi các chỉ số xét nghiệm đông máu. Đáp ứng quá mức có thể tạo ra các huyết khối vi mạch với những biểu hiện lâm sàng nặng nề như đông máu nội mạch lan tỏa. NKH, SNK gây kích hoạt các chất tiền đông thúc đẩy lắng đọng fibrin qua 3 con đường chính: Thành lập thrombin thông qua điều hoà yếu tố mô (TF); rối loạn cơ chế chống đông máu sinh lý; suy giảm loại bỏ fibrin do quá trình tiêu sợi huyết bị ức chế. Nghiên cứu của Tạ Anh Tuấn và Nguyễn Thị Thu Hà (2021) trên 56 trẻ SNK điều trị tại Khoa Điều trị tích cực, Bệnh viện Nhi Trung ương cho thấy 100% bệnh nhi có RLĐM trong 24 giờ đầu sau SNK. Trong đó, RLĐM hỗn hợp là chủ yếu (53,5%), tiếp đến là rối loạn tăng đông (30,4%) và rối loạn giảm đông (16,1%) [8].

Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả tương đồng, tất cả các lần SNK đều có RLĐM, chủ yếu gặp rối loạn kiểu hỗn hợp (61,82%), tiếp đến là rối loạn tăng đông (20%) và rối loạn giảm đông (18,18%). Có sự khác biệt đáng kể giữa hai nhóm sốc đợt 1 và sốc đợt 2, 3 về tình trạng chỉ tăng đông hoặc chỉ giảm đông, sốc đợt 1 gặp nhiều tăng đông (28,95%), ít giảm đông (5,26%); trong khi sốc đợt 2 và 3 gặp nhiều giảm đông (47,06%), không có tăng đông ( $p < 0,05$ ). Điều này có thể giải thích do khi sốc đợt 1 chúng tôi sử dụng heparin chống đông, điều chỉnh liều theo tình trạng đông máu, do đó làm giảm đáng kể tình trạng tăng đông ở sốc đợt 2 và 3.

Khi đánh giá tình trạng SCN các cơ quan. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tại thời điểm chẩn đoán SNK, SCN hô hấp và SCN gan chiếm chủ yếu ở các đợt sốc (80% và 65,45%). SCN tuần hoàn, thận và máu chiếm tỷ lệ nhỏ. Nguyên nhân là do đặc thù trên BN bỏng nặng và rất nặng, thường kèm theo bỏng hô hấp (57,89%): BN bỏng hô hấp được chỉ định thông khí xâm nhập là biện pháp điều trị, BN bỏng nặng và rất nặng cần thông khí duy trì an thần, giảm đau hàng ngày. Do vậy, hầu hết BN sốc đều đang duy trì thở máy. Trên BN bỏng khi chưa có biến chứng NKH, SNK, thân nhiệt luôn tăng do tăng chuyển hóa cơ sở, hàng ngày có thể có sốt trên  $39^{\circ}\text{C}$  sau thay băng, nên luôn

sử dụng paracetamol hạ sốt, giảm đau có thể gây tăng GOT; bên cạnh đó, có đến 80,35% có biểu hiện giảm đông trong các lần sốc ở BN nghiên cứu.

Điểm SOFA đã được báo cáo là thang điểm hữu ích trong chẩn đoán sớm NKH, tiên lượng kết quả điều trị ở BN bỏng có biến chứng NKH, SNK [9, 10]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, kết quả bảng 4 và 5 cho thấy điểm SOFA tại thời điểm chẩn đoán SNK là yếu tố độc lập tiên lượng thoát SNK trên BN bỏng ( $p < 0,05$ ), tăng mỗi điểm SOFA tại thời điểm chẩn đoán SNK, khả năng thoát sốc của BN giảm thêm 0,44 lần ( $p < 0,05$ ).

### KẾT LUẬN

Tất cả các đợt SNK trên BN bỏng nặng đều làm giảm sức cản mạch hệ thống và RLDM, SCN hô hấp và SCN gan chiếm chủ yếu (80% và 65,45%). So với nhóm SNK đợt 1, nhóm SNK đợt 2 và 3 có tỷ lệ tổn thương thận cấp (41,18% so với 13,16%;  $p < 0,05$ ) và số tạng suy ( $1,94 \pm 0,22$  so với  $1,32 \pm 0,14$ ,  $p < 0,05$ ) nhiều hơn đáng kể. Điểm SOFA tại thời điểm chẩn đoán SNK là yếu tố độc lập tiên lượng thoát SNK trên BN bỏng.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315(8):801-810.

2. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clinical Practice*. 2012; 120(4):c179-c184.

3. Bùi Thị Hạnh Duyên. Đánh giá rối loạn đông máu trong nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn bằng đo độ đàn hồi cục máu đông (ROTEM). *Luận án tiến sĩ Y/Dược học*, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh. 2023; 47.

4. Phạm Kim Lê, Bùi Thị Hương Giang. Đặc điểm huyết động ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn đo bằng phương pháp phân tích sóng mạch tại trung tâm hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024; 534(1):182-185.

5. Turani F, Martini S. Extracorporeal blood purification with the oxiris membrane in septic shock. *Management of Shock-Recent Advances*. IntechOpen. 2022.

6. Lavrentieva A, Voutsas V, Konoglou M, et al. Determinants of outcome in burn ICU patients with septic shock. *Journal of Burn Care & Research*. 2017; 38(1):e172-e179.

7. Liu J, Xie H, Ye Z, et al. Rates, predictors, and mortality of sepsis-associated acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis. *BMC nephrology*. 2020; 21:1-16.

8. Tạ Anh Tuấn, Nguyễn Thị Thu Hà. Đặc điểm rối loạn đông máu trên bệnh nhi sốc nhiễm khuẩn tại khoa Điều trị tích cực Bệnh viện Nhi Trung ương. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2021; 2:171-175.

9. Boehm D, Menke H. Sepsis in burns-lessons learnt from developments in the management of septic shock. *Medicina*. 2021; 58(1):26.

10. Aditiansih D, Sinaga Y, Kartolo W, et al. Respiratory and coagulation dysfunctions on admission as independent predictors of in-hospital mortality in critically ill burn patients. *Annals of Burns and Fire Disasters*. 2019; 32(2):94.

### PHỤ LỤC

Chẩn đoán SCN tạng theo Knaus WA và CS (1985):

- SCN thần kinh khi điểm Glasgow  $\leq 6$  điểm.

- SCN tuần hoàn khi có 1 hay nhiều rối loạn sau: Nhịp tim  $\leq 54$  lần/phút;

HATB  $\leq 49$ mmHg; nhịp nhanh thất, rung thất hoặc cả hai; pH máu động mạch  $\leq 7,24$  với PaCO<sub>2</sub>  $\leq 49$ mmHg.

- SCN tạo máu khi có một hay nhiều rối loạn sau: Bạch cầu  $\leq 1.000$ mm<sup>3</sup>; tiểu cầu  $\leq 20000$ mm<sup>3</sup>; Hematocrit  $\leq 20\%$ .

- SCN hô hấp khi có một hay nhiều rối loạn sau: Nhịp thở tự nhiên  $\leq 5$  lần/phút, hoặc  $\geq 49$  lần/phút; PaCO<sub>2</sub>  $\geq 50$ mmHg; (A-a) DO<sub>2</sub>  $\geq 350$ mmHg; (A-a)DO<sub>2</sub> = 713 FiO<sub>2</sub> - PaCO<sub>2</sub> - PaO<sub>2</sub>; thở máy  $\geq 4$  ngày

- SCN thận khi có một hay nhiều rối loạn sau: Lượng nước tiểu  $\leq 479$  mL/24 giờ hoặc  $\leq 149$  mL/8 giờ; ure máu  $\geq 100$  mg/dL; creatinine máu  $\geq 3,5$  mg/dL (309,4  $\mu$ mol/L)

- SCN gan khi có một hay nhiều rối loạn sau: Bilirubin máu  $\geq 3$  mg/dL ( $\geq 51$   $\mu$ mmol/L); GOT (glutamic oxaloacetic transaminase) tăng  $> 2$  lần giá trị bình thường; thời gian INR  $> 1,5$ .