NGHIÊN CỨU TỔN THƯƠNG THẬN CẤP Ở BỆNH NHÂN XƠ GAN

PHẠM THỊ QUẾ, TRẦN NGỌC ÁNH
Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Tổn thương thận cấp (TTTC) là một biến chứng phổ biến ở bệnh nhân xơ gan ảnh hưởng rất nhiều đến lâm sàng và tiên lượng. Bệnh nhân xơ gan, đặc biệt là xơ gan mất bù, dễ tiến triển thành TTTC hơn so với những người không bị xơ gan. Hội chứng gan thận (HCGT) một thể đặc biệt của TTTC - tình trạng suy thận trước thận trên nền bệnh gan mạn tính và hoại tử ống thận cấp tính là hai nguyên nhân phổ biến nhất của TTTC ở bệnh nhân mắc bệnh gan mạn tính và xơ gan. Creatinine có thể phát hiện sớm tổn thương thận, giúp cho chẩn đoán, can thiệp và thay đổi tiên lượng ở bệnh nhân xơ gan. Nghiên cứu được thực hiện để xác định tỷ lệ, phân loại giai đoạn theo KDIGO 2012 và đặc điểm lâm sàng, các yếu tố nguy cơ phổ biến của TTTC ở bệnh nhân xơ gan.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 110 bệnh nhân xơ gan tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội và Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1/2019 đến tháng 7/2020.

Kết quả: Tỷ lệ bệnh nhân xơ gan có TTTC theo KDIGO 2012 là 18,2%; TTTC giai đoạn 1 là 45%, TTTC giai đoạn 2 là 30% và TTTC giai đoạn 3 là 25%%. Các yếu tố khởi phát của TTTC ở bệnh nhân xơ gan trong nghiên cứu của chúng tôi như sau: (1) quá liều lợi tiểu với RR = 1,69; (2) tình trạng nhiễm trùng: nhiễm trùng huyết với RR = 1,75, bao gồm viêm phúc mạc nguyên phát do vi khuẩn; (3) sử dụng thuốc gây độc cho thận như sử thuốc ức chế men chuyển với RR = 3.2.

Kết luận: TTTC ở bệnh nhân xơ gan được gây ra bởi nhiều yếu tố và có tỷ lệ mắc bệnh và tử vong cao, vì vậy việc xác định yếu tố nào là nguyên nhân chính là rất quan trọng. Các tiêu chuẩn chẩn đoán xơ gan có TTTC do ICA đề xuất là lựa chọn ưu tiên để chẩn đoán TTTC ở bệnh nhân xơ gan.

Từ khóa: *tổn thương thận cấp, xơ gan, hội chứng gan thận, hiệp hội cổ trướng quốc tế (ICA).*

SUMMARY

ACUTE KIDNEY INJURY SPECTRUM IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS LIVER

Acute kidney injury (AKI) is a common complication of liver cirrhosis and is of the utmost clinical and prognostic relevance. Patients with cirrhosis, especially decompensated cirrhosis, are more prone to develop AKI than those without cirrhosis. The hepatorenal syndrome type of AKI (HRS–AKI), a spectrum of disorders in prerenal chronic liver disease, and acute tubular necrosis (ATN) are the two most common causes of AKI in patients with chronic liver disease and cirrhosis. creatinine can detect kidney injury early, diagnose and intervene, and change prognosis in patients with cirrhosis. The study was conducted to determine the rate, classification stage of AKI according to KDIGO 2012 and clinical characteristics of cirrhotic patients with AKI; comment on common risk factors for AKI in cirrhosis patients.

Patients and methods: A retrospective study describing cross-sectional study on 110 patients with cirrhosis at Hanoi Medical University Hospital and Bach Mai Hospital from January 2019 to July 2020.

Results: The proportion of cirrhotic patients with CI with KDIGO 2012 was 18.2%; ICA-AKI stage 1 was 45% ICA-AKI stage 2 was 30% and ICA-AKI stage 3 was 25%%.

The etiology of cirrhosis-related AKI in our research was as follows: (1) hypovolemia: an absolute shortage of blood volume, observed in conditions such as hemorrhage, diarrhea, excessive diuresis with RR = 1.69, and large-volume paracentesis; in contrast, a relative shortage of blood volume results from severe and unique cirrhosis-related abnormities of hemodynamics and nondiuretic, antihypertensive drugs Child Pugh C; (2) inflammation: sepsis with RR = 1.75, including spontaneous bacterial peritonitis (SBP); (3) use of nephrotoxic drugs such as the use of ACE inhibitors with RR = 3.2.

Chịu trách nhiệm: Phạm Thị Quế
Email: phamhongque1194@gmail.com
Ngày nhận: 08/7/2020
Ngày phản biện: 12/8/2020
Ngày duyệt bài: 07/9/2020

Conclusion: Cirrhosis-related AKI is caused by many factors and has high morbidity and mortality rates, so identifying the key causal factors is critical. The diagnostic criteria for cirrhosis-related AKI proposed by the ICA are the preferred choice for diagnosing AKI in cirrhosis. The assessment of renal function should be completed with traditional and emerging markers

Keywords: *acute kidney injury, cirrhosis, hepatorenal syndrome. International Club of Ascites (ICA)*

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương thận cáp là một thách thức điều trị ở bệnh nhân xơ gan. Điều này có thể liên quan đến huyết động bất thường với giãn mạch tạng gây co mạch ngoài mạch máu, đặc trưng của xơ gan tiến triển [1]. Tổn thương thận cấp thường xảy ra ở giai đoạn tiến triển của bệnh xơ gan và dẫn đến tiên lượng xấu [2,3].

Tổn thương thận cấp có thể xảy ra trước thận, yếu tố nội tại của thận hoặc sau thận. Tổn thương trước thận là kết quả của việc giảm tưới máu thận mà không làm tổn thương cầu thận hoặc ống thận. Nếu không điều trị, tổn thương thận cấp trước có thể tiến triển thành hoại tử ống cấp tính (ATN), một loại tổn thương thận nội tại.

Tỷ lệ suy thận cấp trong xơ gan đã được báo cáo từ 14 đến 50% ở bệnh nhân xơ gan. Tỷ lệ chung của nó là khoảng 50% ở những bệnh nhân bị xơ gan và cổ trướng và 20% bệnh nhân bị xơ gan giai đoạn tiến triển phải nhập viện [4,5].

Chắc chắn sự xuất hiện của tổn thương thận là một tiên lượng xấu trong xơ gan. Hội chứng gan thận (HCGT) là một trong những tổn thương được ghi nhận và báo cáo nhiều nhất của xơ gan [1]. Tình trạng suy thận chức năng xảy ra do cổ trướng, hậu quả của tăng áp lực tĩnh mạch cửa. HCGT tiên lượng tử xong sớm đối với bệnh nhân xơ gan. Trên thực tế lâm sáng, các nghiên cứu đã chỉ ra rằng tổn thương thận trong xơ gan bao gồm nhiều vấn đề rộng hơn HCGT rất nhiều. Vì vậy các nhà lâm sàng tiêu hóa trên thế giới đã đưa ra khái niệm " tổn thương thận cấp trong xơ gan" với mong muốn phát hiện sớm các tổn thương về cấu trúc và chức năng của thận nhằm can thiệp sớm, hạn chế tiển triển thành HCGT, cải thiện tỷ lệ tử vong. Nhiều tài liệu nghiên cứu đã chỉ ra rằng chỉ với những xét nghiệm thường quy, chi phí thấp như creatinin huyết thanh có thể phát hiện sớm tổn thương thận, chẩn đoán và can thiệp ngay tức thì, thay đổi tiên lượng ở bệnh nhân xơ gan. Trên thực tế nhiều bác sĩ lâm sàng tại các cơ sở điều trị trên thế giới cũng như Việt Nam dành sự quan tâm lớn đến HCGT mà chưa chú ý nhiều đến phát hiện và phòng ngừa tổn thương thận cấp nói chung [2]. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu tìm hiểu tỷ lệ, bệnh cảnh lâm sàng và các nguyên nhân thường gặp của tổn thương thận cấp ở bệnh nhân xơ gan.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Từ tháng 7/2019 đến tháng 7/2020 chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu trên 110 bệnh nhân xơ gan tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội và Bệnh viện Bạch Mai.

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân: Bệnh nhân được chẩn đoán xơ gan dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng phù hợp với hai hội chứng: Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa và hội chứng suy tế bào gan.

Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân: Bệnh nhân suy thận sau thận có nguyên nhân rõ ràng như tắc nghẽn (sỏi thận, phì đại tuyến tiền liệt..) được chẩn đoán có suy giảm chức năng thận và bằng chứng qua chẩn đoán hình ảnh; bệnh nhân đã được chạy thận nhân tạo; bệnh nhân bị bệnh lý khác ảnh hưởng đến chức năng thận như suy tim, suy hô hấp...; bệnh nhân có protein niệu 24h > 500 mg, đái máu vi thể (>50 hồng cầu/1 vi trường) và/hoặc có bất thường về thận trên siêu âm.

Phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang.

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN TTTC VÀ PHÂN LOẠI GIAI ĐOẠN THEO KDIGO 2012.

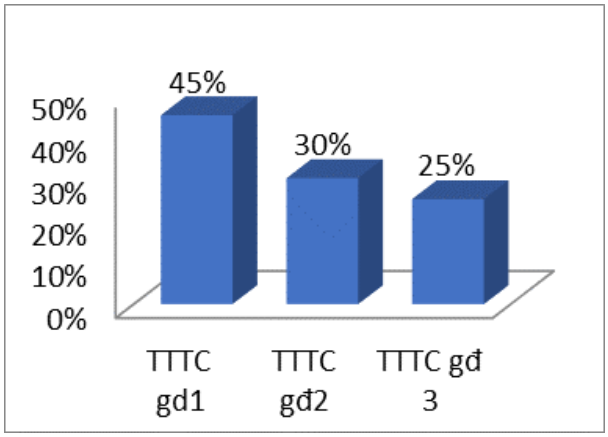
Theo KDIGO năm 2012, chẩn đoán TTTC khi có một trong ba tiêu chí sau: (1) Tăng creatinine huyết thanh ≥0,3 mg/dl (≥26,5 μmol/L) trong 48 giờ; (2) Creatinine huyết thanh ≥1,5 lần trị số creatinine huyết thanh nền đã biết hoặc giả định, xảy ra trong 7 ngày trước; (3) Thể tích nước tiểu <0,5 ml/kg/giờ trong vòng 6 giờ [3]. Trong xơ gan cổ trướng có hiện tượng tăng tái hấp thu natri ở ống lượn gần gây lên thiểu niệu dù chức năng thận vẫn bình thường. ICA - 2015 đã có khuyến cáo đồng thuận chẩn đoán TTTC ở bệnh nhân xơ gan không bao gồm giảm thể tích nước tiểu.

Bảng 1. Phân loại TTTC trong xơ gan theo ICA 2015 [4].

Giai đoạn	Creatinin HT
1	≥0,3 mg/dL (26,5 µmol/L) hoặc creatinine HT gấp ≥1,5-2 lần so với giá trị cơ bản
2	>2-3 lần so với giá trị cơ bản
3	>3 lần so với giá trị cơ bản hoặc ≥4,0 mg/dL (353,6 µmol/L) hoặc bắt đầu điều trị thay thế thận

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 6/2019 đến tháng 7/2020 nghiên cứu thu nhận 110 bệnh nhân xơ gan Creatinin trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là 177.7 mmol/l. Tỷ lệ BN có TTTC ở 110 BN xơ gan là 18,2% (n=20)



Biểu đồ 1: Tỷ lệ TTTC và phân loại giai đoạn theo KDIGO 2012

Nhận xét: Tỷ lệ TTTC là 18,2%. Trong số bệnh nhân xơ gan có TTTC, giai đoạn I chiếm tỷ lệ cao nhất 45%, 30% giai đoạn II, 25% giai đoạn III.

Bảng 2: Đặc điểm tiền căn xơ gan theo TTTC

	TTTC (+)	TTTC (-)	Tổng	Giá trị p
Số bệnh nhân	20	90	110	
Tuổi (năm) (TB)	55,7	51,6	52,9	0,053
Giới tính (nam/nữ)	17/3	85/5	102/8	0,520
Tiền sử uống rượu	40,7%	50,1%	48,2%	0,006
Viêm gan virus B	25,4%	21,6%	22,4%	0,375
Viêm gan virus C	16,9%	15,4%	16,2%	0,723

Nhận xét: Không có sự khác biệt giữa 2 nhóm TTTC và không TTTC về tuổi trung bình mắc bệnh, giới tính, các yếu tố căn nguyên của xơ gan như uống rượu, viêm gan virusB, viêm gan virus C.

Tiền sử dùng thuốc ảnh hưởng chức năng thận đều tăng nguy cơ dẫn đến TTTC ở bệnh nhân xơ gan. Trong đó tiền sử dùng thuốc ức chế men chuyển là có nguy cơ cao nhất với RR = 3,2 (p = 0,027), tiền sử dùng thuốc lợi tiểu RR = 1,7 (p = 0,001).

Bảng 3: Liên quan giữa nhiễm trùng và TTTC ở bệnh nhân xơ gan

	TTTC (+)		TTTC (-)		p
	n	p	n	p	
Viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát	2	7,1 %	26	28,9%	<0,01
Viêm phổi	5	25%	12	13,3%	<0,01
Nhiễm khuẩn huyết	3	15%	5	5,6%	<0,01
Nhiễm khuẩn tiết niệu	5	25%	7	8,75%	0,003
Nhiễm khuẩn da	2	10%	3	3,33%	<0,01
Các nhiễm khuẩn khác	1	5%	4	4,4%	0,026

Nhận xét: Vị trí ổ nhiễm trùng liên quan có ý nghĩa thống kê dẫn đến TTTC ở bệnh nhân xơ gan.

Bảng 4: Mối liên quan giữa suy gan theo Child Pugh, xuất huyết tiêu hóa, cổ trướng và TTTC ở bệnh nhân xơ gan

	TTTC (+)		TTTC (-)		RR	Giá trị p
	n	%	n	%		
Child Pugh A	2	22,2	7	77,8	1,3	0,0001
Child Pugh B	5	12,2	36	87,8	2,4	0,003
Child Pugh C	13	21,7	47	78,3	5,0	0,0004
Xuất huyết tiêu hóa	2	4,3	44	95,4	0,32	0,0001
Cổ trướng	17	18,9	73	81,1	3,2	0,0001
Cổ trướng độ I	2	18,2	9	81,8	1,8	0,0001
Cổ trướng độ II	4	18,2	18	81,8	3.6	0,0001
Cổ trướng độ III	11	19,3	46	80,7	6,0	0,0001

Nhận xét: Các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng bao gồm điểm số Child Pugh, tình trạng cổ trướng đều có nguy cơ gây lên TTTC, riêng xuất huyết tiêu hóa chúng tôi chưa nhận thấy là yếu tố nguy cơ của TTTC ở bệnh nhân xơ gan.

BÀN LUẬN

Tổn thương thận cấp tính (TTTC) rất thường gặp ở BN có bệnh gan mạn tính và xơ gan và bao gồm các triệu chứng rất đa dạng. Mặc dù tăng ure máu trước thận dường như là giai đoạn đầu của TTTC và rất khó để phân biệt với hội chứng gan thận (HCGT) và hoại tử ống cấp tính. Một khi đã xuất hiện TTTC xảy ra trong bệnh gan mạn tính, hậu quả của các biến chứng của nó rất nặng nề làm tăng tỷ lệ tử vong. Do đó các đặc điểm của rối loạn chức năng thận ở cả bệnh gan không do xơ gan và mạn tính, chẳng hạn như HCGT và hoạt tử ống thận cấp, không chỉ cần

nhận biết sớm hơn mà còn chẩn đoán chính xác với xử trí tối ưu. Gần đây, đã có những tiến bộ lớn, bao gồm phân loại, danh pháp và sinh lý bệnh, trong việc xác định mối liên hệ giữa bệnh gan mạn tính và rối loạn chức năng thận cấp tính ở bệnh nhân xơ gan. Thật vậy, suy gan cấp tính trên nền bệnh gan mãn tính lần đầu tiên được công nhận vào đầu những năm 2000 như là một phân loại mới đại diện cho các đặc điểm khác biệt của suy gan mạn tính (hay xơ gan mất bù) với suy gan nhanh chóng dẫn đến suy đa cơ quan: gan và ngoài gan [1,2,8]. Kể từ đó, nhiều nỗ lực trong phát hiện cơ chế bệnh sinh và tiến triển của TTTC ở BN xơ gan đã được nghiên cứu [3]. Những tiến bộ đáng kể đã được thực hiện không chỉ trong lĩnh vực gan mà còn trong sự hiểu biết về tầm quan trọng của rối loạn chức năng thận trong bệnh gan mạn tính, theo đề xuất của hiệp hội cổ trướng quốc tế ICA rằng tất cả các rối loạn chức năng thận cấp ở bệnh nhân xơ gan đều cần sự chú ý của bác sĩ lâm sàng [4,8].

Kể từ mô tả đầu tiên của Hecker và Sherlock vào những năm 1960, rối loạn chức năng thận ở bệnh nhân mắc bệnh cổ trướng và xơ gan tiến triển thường được gọi là HCGT [2],. Tuy nhiên, bệnh gan mạn tính tiến triển có thể ảnh hưởng đến chức năng thận với một loạt các biến chứng, bao gồm bệnh thận do axit mật, chảy máu do rối loạn đông máu do thiếu máu cục bộ do hoại tử ống thận, bệnh cầu thận liên quan. Các nghiên cứu tại Việt nam chủ yếu liên quan đến tỷ lệ xuất hiện HCGT, điều trị và các yếu tố tiên lượng của hội chứng gan thận. Còn chưa có nhiều nghiên cứu về TTTC ở BN xơ gan đặc biệt các yếu tố khởi phát của TTTC.

Tỷ lệ TTTC trong nghiên cứu của chúng tôi là 18,2%, thấp hơn tỷ lệ TTTC so với các nghiên cứu khác (dao động từ 19,1 đến 69,9%) có thể do sự khác nhau của đối tượng nghiên cứu. Nghiên cứu của Võ Thị Mỹ Dung trong thời gian > 3 năm trên 617 BN xơ gan có kết quả tương tự chúng tôi: tỷ lệ TTTC ở BN xơ gan là 19,1% [6]. Tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi và điểm Child Pugh đánh giá mức độ tổn thương gan cũng thấp hơn. Tuổi càng lớn nguy cơ suy thận càng cao và mức độ mất bù gan càng nặng nguy cơ bị tổn thương thận càng nhiều hơn. Tỷ lệ TTTC là khoảng 20 - 50% trong số những bệnh nhân nhập viện bị xơ gan [1,5] và sự phát triển suy thận phổ biến hơn ở những bệnh nhân bị xơ gan so với những người không mắc bệnh gan [7,8]. Sự hiện diện của suy thận cấp có liên quan đến tiên lượng xấu ở những bệnh nhân này và đại diện cho một yếu tố dự báo quan trọng cho tỷ lệ tử vong ngắn hạn [8]. Theo Võ Thị Mỹ Dung: Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện và tỷ lệ tử vong trong vòng 1 tháng trên bệnh nhân xơ gan mất bù là 18,6% và 45,8% với nguy cơ tương đối là 4,0 và 3,2,. TTTC có liên quan chặt đến tử vong trong bệnh viện và tử vong trong vòng 1 tháng trên bệnh nhân xơ gan mất bù [6].

TTTC có thể được phân thành ba giai đoạn:. TTTC giai đoạn 1 được xác định bởi những thay đổi khá nhỏ trong creatinine huyết thanh, trong khi giai đoạn 2 và 3 của TTTC được xác định bằng mức tăng gấp đôi và gấp ba lần của creatinine huyết thanh tương ứng. Kể từ khi được công bố vào năm 2015, các tiêu chí hiệp hội cổ trướng quốc tế -ICA mới hơn và đặc hiệu xơ gan đã được đánh giá trong một nghiên cứu hồi cứu ở bệnh nhân nhập viện bị xơ gan [8]. Trong nghiên cứu này, khoảng 40% bệnh nhân đã trải qua TTTC khi nhập viện với phần lớn các trường hợp được chẩn đoán TTTC ở giai đoạn 1. Ngoài ra, ở những bệnh nhân có TTTC ở giai đoạn 1 và creatinine huyết thanh <1,5 mg / dL, có nguy cơ gấp 3,5 lần tăng tỷ lệ tử vong trong 30 ngày so với bệnh nhân không có TTTC đã được báo cáo [8]. Nghiên cứu này một lần nữa nhấn mạnh tầm quan trọng tiên lượng của sự gia tăng hay nói cách khác sự thay đổi động học của creatinine huyết thanh.

Phân độ giai đoạn TTTC của chúng tôi giai đoạn I là 45%, giai đoạn II là 30%, giai đoạn III là 25%, kết quả này tương tự với 1 số nghiên cứu đã có, nhìn chung TTTC giai đoạn I chiếm tỷ lệ nhiều nhất. Kết quả của chúng tôi tương tự Võ Thị Mỹ Dung TTTC giai đoạn 1 là 44% [6].

TTTC có nguyên nhân trước thận, tại thận và sau thận. Các nguyên nhân phổ biến nhất của TTTC ở bệnh nhân xơ gan là nguyên nhân trước, sau đó là hoại tử ống cấp tính, và nguyên nhân sau thận là cực kỳ hiếm. Hoại tử ống thận và cấp tính là nguyên nhân của 80% trường hợp (49% trước thận và 35% hoại tử ống cấp tính). TTTC sau thận chỉ chiếm 0,2%. Trong một nghiên cứu tiền cứu, trong số những bệnh nhân bị xơ gan được liệt kê cho ghép gan có TTTC, TTTC trước thận là nguyên nhân phổ biến nhất trong 76% sau đó là nguyên nhân tại thận ở 33%, trong khi nguyên nhân sau thận không xảy ra ở bất kỳ bệnh nhân nào.

Trong nghiên cứu của chúng tôi: Có nhiều yếu tố lâm sàng và xét nghiệm có liên quan đến TTTC ở bệnh nhân xơ gan như tiền sử dùng thuốc ức chế men chuyển ($p = 0,027$); tiền sử dùng thuốc lợi tiểu quá liều ($p < 0,001$), các yếu tố nhiễm trùng như viêm phổi, viêm phúc mạc

nguyên phát; cổ trướng, điểm Child Pugh, tiểu cầu, natri huyết thanh < 130 mmol/l … Theo Võ Thị Mỹ Dung Yếu tố nguy cơ của TTTC là có tiền căn bệnh thận với nguy cơ tương đối (NCTĐ) là 3,07, tiền căn dùng lợi tiểu với NCTĐ 1,69, nhiễm trùng với NCTĐ 1,75 và Child-Pugh C với NCTĐ 1,80 [6].

Hội chứng gan thận - HCGT- một hình thái nặng của TTTC từ lâu đã được nhắc đến như là một biến chứng cơ bản của BN xơ gan với tiên lượng nặng và tỷ lệ tử vong cao. Nhiễm vi khuẩn được coi như là nguyên nhân khởi phát phổ biến nhất của HCGT. Ở những bệnh nhân được ghép gan, nhiễm vi khuẩn do nhiễm trùng đường tiết niệu, viêm mô tế bào, viêm phúc mạc do vi khuẩn tự phát (SBP) và nhiễm khuẩn huyết là những yếu tố khởi phát cho 68% đến 75% trường hợp HCGT. Nhiễm khuẩn dịch màng bụng được chấp nhận là nguyên nhân phổ biến nhất cho HCGT. Trên thực tế, điều trị dự phòng viêm phúc mạc tiên phát có liên quan đến việc giảm sự phát triển tiếp theo của HCGT ở những bệnh nhân bị xơ gan. Nghiên cứu của chúng tôi cũng ủng hội kết luận này: trong các nguyên nhân nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn dịch màng bụng được coi là nguyên nhân của hội chứng gan thận với RR=1,75.

Điều trị lợi tiểu ở liều cao có thể làm tăng thêm sự giảm thể tích máu động mạch hiệu quả trong xơ gan tiến triển và góp phần vào sự phát triển của HCGT. Trong nghiên cứu của chúng tôi dùng lợi tiêu quá mức làm xuất hiện TTTC với RR= 1,69. Mất máu cấp tính do xuất huyết tiêu hóa cũng có thể làm giảm thể tích máu động mạch hiệu quả và tăng co mạch thận, làm xấu đi tưới máu thận. Nhiều bệnh nhân xơ gan bị xuất huyết tiêu hóa làm giải phóng nhiều cytokine tiền viêm do căng thẳng và nhiễm khuẩn huyết khiến họ tiếp tục mắc HCGT. Tuy nhiên nghiên cứu của chúng tôi lại không thấy mối liên quan của XHTH với TTTC

Suy gan cấp tính do các tình trạng như viêm gan do rượu hoặc tổn thương gan do thiếu máu cục bộ thường làm tăng nguy cơ mắc HCGT. Trong một phân tích tổng hợp, cả corticosteroid và pentoxifylline đều không được chứng minh là làm giảm tỷ lệ mắc HCGT trong viêm gan do rượu cấp tính ở bệnh nhân xơ gan do rượu tiềm ẩn 7. HCGT ở bệnh nhân suy gan cấp tính mạn tính có nhiều khả năng có bằng chứng về tổn thương thận cấu trúc và do đó, thường kéo dài hơn và liên quan đến các giai đoạn rối loạn chức năng thận nghiêm trọng hơn so với các nguyên nhân khác của suy thận trong xơ gan. Trong nghiên cứu của chúng tôi những BN xơ gan nặng Child Pugh C có RR = 5 với nguy cơ phát triển TTTC.

Nghiên cứu của chúng tôi cần tiếp tục với lượng BN lớn hơn để có thể đánh giá mối liên quan những biến cố thường gặp trong thực hành lâm sàng với TTTC và xác định yếu tố nào là yếu tố nguy cơ thường gặp nhất để có chiến lược điều trị và theo dõi TTTC.

KẾT LUẬN

TTTC là biến cố thường gặp ở bệnh nhân xơ gan.. Tỉ lệ bệnh nhân xơ gan có TTTC theo KDIGO 2012 là 18,2%.

Yếu tố nguy cơ của TTTC là sử dụng thuốc ức chế men chuyển với RR=3,2; sử dụng lợi tiểu với RR=1,7; nhiễm trùng nói chung đều là nguy cơ của TTTC và Child-Pugh C với RR=5.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Arroyo V, Terra C, Gines P** (2007), "Advances in the pathogenesis and treatment of type-1 and type-2 hepatorenal syndrome". J Hepatol, 46(5), 935-946.

2. **Ponce D, Balbi A** (2016), "Acute kidney injury: risk factors and management challenges in developing countries". ***Int J Nephrol Renovasc Dis,*** 9, 193-200.

3. **KDIGO** (***2012)*** "KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury – Section 2: AKI Definition". ***Kidney International Supplements,*** 2(Supple 1), 19-36

4. Angeli P, Gines P, Wong F, et al. (2015), "Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites". ***J Hepatol,*** **62(4), 968-974.**

5. **MA Lospez Hermansdez** (2018). Acute Kidney injury in Cirrhosis https://www.intechopen.com/books/management-of-chronic-liver-diseases-recent-advances/acute-kidney-injury-in-cirrhosis

6. **Võ Thị Mỹ Dung, Đỗ Văn Dũng, Lê Thành Lý**. 2016. Tỷ lệ và các yếu tố liên quan đến tổn thương thận cấp trên bệnh nhân xơ gan mất bù lúc nhập viện Tạp chí nghiên cứu y Học TP. Hồ Chí Minh * Phụ Bản Tập 20 * Số 6

7. **Allegretti AS, Ortiz G, Wenger J, et al**. (2015) Prognosis of acute kidney injury and hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis: A prospective cohort study. ***Int J Nephrol*** 2015;:108139.

8. **Sherman DS, Fish DN, Teitelbaum I**.(2003) Assessing renal function in cirrhotic patients: Problems and pitfalls. ***Am J Kidney Dis***; 41:269-278

9. **Wong F** (2015) The evolving concept of acute kidney injury in patients with cirrhosis. ***Nat Rev Gastroenterol Hepatol***;12:711.

GIÁ TRỊ THANG ĐIỂM HAPS TRONG PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ NẶNG BỆNH NHÂN VIÊM TỤY CẤP

PHẠM NGỌC HƯNG,
TRẦN NGỌC ÁNH
Trường Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Mở đầu: Diễn biến của viêm tụy cấp (VTC) rất phức tạp và khó lường trước được nên việc đánh giá mức độ nặng và quá trình tiến triển để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp và phòng ngừa các biến chứng là rất cần thiết. Do đó cần có thang điểm đơn giản, nhanh chóng đánh giá mức độ VTC giúp tiên lượng và điều trị đặc biệt là ở những bệnh viện y tế tuyến cơ sở. HAPS được coi là những chỉ số sớm để tiên lượng mức độ nặng viêm tụy cấp và phân loại BN nằm ở đơn vị điều trị tích cực hay khoa tiêu hóa.

Mục tiêu: Áp dụng thang điểm HAPS trong đánh giá mức độ ở bệnh nhân VTC.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu mô tả cắt ngang trên 73 bệnh nhân VTC theo Atlanta 2012 tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội và Bệnh viện Bạch Mai. Bệnh nhân được đánh giá bằng thang điểm HAPS.

Kết quả: Trong 73 BN VTC nghiên cứucó 54,8% VTC mức độ nhẹ và 45,2% VTC mức độ nặng. 21 bệnh nhân (28,7%) có HAPS dương tính Số ngày điều trị trung bình của HAPS dương tính là 5 ± 2,3 ngày so với số ngày điều trị của HAPS âm tính là: 6,4 ± 2,4 ngày. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p< 0,05. Độ nhạy của thang điểm HAPS trong đánh giá mức độ VTC là 86%, độ đặc hiệu là 58% với AUROC: 0,717.

Kết luận: Nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy HAPS là một thang điểm đơn giản tương đối dễ áp dụng ở các tuyến có tác dụng phân loại BN nhanh chóng, tránh lãng phí các chi phí y tế không cần thiết.

Từ khóa: *Thang điểm HAPS, VTC nhẹ, tiên lượng*

Chịu trách nhiệm: Phạm Ngọc Hưng
Email: bsntphamhung@gmail.com
Ngày nhận: 15/7/2020
Ngày phản biện: 21/8/2020
Ngày duyệt bài: 10/9/2020

SUMMARY

HARMLESS ACUTE PANCREATITIS SCORE (HAPS) AS AN INITIAL PREDICTOR OF NONSEVERE DISEASE IN ACUTE PANCREATITIS

Harmless Acute Pancreatitis Score (HAPS) As an Initial Predictor of Nonsevere Disease in Acute Pancreatitis. Severe acute pancreatitis requires management in an intensive care unit, whereas mild acute pancreatitis may only need brief supportive care. Because it is difficult to predict the course of pancreatitis on presentation, various algorithms have been devised to predict the severity of disease. The Harmless Acute Pancreatitis Score has been proposed as an early predictor of severity of illness among the patients presenting with acute pancreatitis. It allows rapid identification of patients with acute pancreatitis who will have a milder course and will not require intensive care unit (ICU) admission. The aim of this study was to validate the HAPS in acute pancreatitis patients

Subjects and methods: A prospective cross-sectional study of 73 patients with acute pancreatitis at Hanoi Medical University Hospital and Bach Mai Hospital. Patients were assessed on an HAPS scale

Result: Of the 73 patients in the study, 21 patients had HAPS positive. There were a total of 33 patients who developed severe pancreatitis A normal HAPS was highly correlated with a nonsevere course of the disease (P < 0.05). The average length of stay in the hospital was 6.4± 2.4 days with a normal HAPS versus days for an abnormal HAPS 5 ± 2.3 (P = 0.002). Using the HAPS, overall specificity for predicting mild disease was 58%, with a sensitivity 86%- AUROC: 0.717.

Conclusion: We validated the HAPS in our research as a predictor for nonsevere disease. It proved to be highly accurate in identifying patients who would not require intensive care management. The score is simple and easy to