

tính hình ảnh tân mạch, mà còn giúp định lượng được mật độ mạch máu, mật độ tưới máu và diện tích tổn thương, từ đó đánh giá hiệu quả điều trị một cách khách quan và có cơ sở khoa học. Dù công cụ đo mật độ trong lưới ETDRS chưa được thiết kế riêng cho tân mạch, nhưng khi được sử dụng hợp lý và đồng nhất vị trí đo (thông qua chế độ Follow-up scan), các chỉ số này vẫn có giá trị tham chiếu trong lâm sàng⁵

Trong bối cảnh thực hành lâm sàng tại Việt Nam, nơi mà khả năng tiếp cận các phương pháp cận lâm sàng cao cấp như OCTA ngày càng được mở rộng, ca bệnh này cho thấy tiềm năng của việc ứng dụng OCTA để theo dõi đáp ứng tân mạch võng mạc sau tiêm anti-VEGF, từ đó góp phần tối ưu hoá phác đồ điều trị, lựa chọn thời điểm tiêm lại, và nâng cao chất lượng chăm sóc bệnh nhân^{6,7}

IV. KẾT LUẬN

Ca lâm sàng của chúng tôi trình bày một trường hợp bệnh võng mạc đái tháo đường tăng sinh được điều trị bằng tiêm nội nhãn Bevacizumab, theo dõi đáp ứng tân mạch bằng công nghệ OCTA và phân tích định lượng qua lưới ETDRS. Qua ba lần tiêm thuốc kháng VEGF, bệnh nhân đạt được cải thiện rõ rệt về thị lực, giảm diện tích tân mạch, mật độ mạch máu và mật độ tưới máu. Trường hợp này cho thấy việc cập nhật và ứng dụng các tiến bộ hình ảnh học

hiện đại như OCTA vào thực hành lâm sàng tại Việt Nam là hoàn toàn khả thi, góp phần tối ưu hoá hiệu quả điều trị và cải thiện chất lượng chăm sóc cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Diabetic Retinopathy Clinical Research Network.** Randomized clinical trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2010;117(6): 1064–1077.
2. **Arevalo JF, et al.** Intravitreal Bevacizumab for proliferative diabetic retinopathy: results from the Pan-American Collaborative Retina Study Group (PACORES). *Br J Ophthalmol*. 2008;92(5): 630–635.
3. **Ishibazawa A, et al.** Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy: a prospective pilot study. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(1):35–44.
4. **Couturier A, et al.** Capillary plexus anomalies in diabetic retinopathy on optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35(11): 2384–2391.
5. **You Q, et al.** Detection of new vessels on optical coherence tomography angiography in eyes with diabetic retinopathy. *Ophthalmology Retina*. 2018;2(9): 775–783.
6. **de Carlo TE, et al.** Retinal microvasculature abnormalities in proliferative diabetic retinopathy on OCT angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2016;47(7): 593–600.
7. **Hwang TS, et al.** Optical coherence tomography angiography features of diabetic retinopathy and their association with visual acuity. *Ophthalmology*. 2021;128(6):765–776.

TỶ LỆ VÀ NGUYÊN NHÂN GÂY TỔN THƯƠNG THẬN CẤP Ở TRẺ EM TẠI KHOA ĐIỀU TRỊ TÍCH CỰC NỘI KHOA, BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG

Đỗ Kiên Thắng¹, Hoàng Kim Lâm^{1,2},
Lê Ngọc Duy², Tạ Anh Tuấn^{1,2}

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định tỷ lệ và nguyên nhân gây tổn thương thận cấp (AKI) ở trẻ em tại khoa Điều trị tích cực nội khoa, Bệnh viện Nhi Trung ương. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được tiến hành trên 204 bệnh nhân từ 1 tháng đến 17 tuổi, nhập khoa từ tháng 11/2024 đến tháng 3/2025 và có thời gian nằm viện \geq 72 giờ. Tổn thương thận cấp được chẩn đoán và phân loại theo tiêu chuẩn KDIGO 2012 dựa vào chỉ số creatinin huyết thanh. Giá

trị creatinin nền được ước tính dựa trên mức lọc cầu thận (eGFR) giả định là 100 mL/phút/1,73 m². **Kết quả:** Tỷ lệ AKI trong 24 giờ đầu nhập khoa là 26,0%. Nhóm trẻ dưới 12 tháng tuổi có tỷ lệ mắc AKI cao nhất (37,7%), chiếm 75,5% tổng số trường hợp AKI. Trong số 151 bệnh nhân không có AKI tại thời điểm 24 giờ đầu, 13,2% tiến triển AKI sau 72 giờ. Ở nhóm 53 bệnh nhân đã mắc AKI ban đầu, tỷ lệ cải thiện mức độ tổn thương sau 72 giờ điều trị ở các phân độ I, II và III lần lượt là 70,6%, 58,9% và 73,7%. Các bệnh lý nền thường gặp nhất trong nhóm bệnh nhân mắc AKI bao gồm: bệnh lý hô hấp (37,7%), nhiễm khuẩn huyết (30,2%) và bệnh lý tim mạch (17,0%) **Kết luận:** AKI là biến chứng phổ biến ở bệnh nhân điều trị tại đơn vị hồi sức tích cực, đặc biệt ở trẻ nhỏ dưới 12 tháng tuổi và các trường hợp có bệnh lý nền hô hấp, nhiễm khuẩn hoặc tim mạch. Việc sàng lọc sớm và theo dõi chức năng thận ở các nhóm nguy cơ cao là cần thiết để can thiệp kịp thời, cải thiện kết quả điều trị.

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Nhi Trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Tạ Anh Tuấn

Email: drtuanpicu@gmail.com

Ngày nhận bài: 4.7.2025

Ngày phản biện khoa học: 14.8.2025

Ngày duyệt bài: 16.9.2025

Từ khóa: Tổn thương thận cấp, Điều trị tích cực nhi khoa, KDIGO, tỷ lệ mắc, nguyên nhân.

SUMMARY

PREVALENCE AND ETIOLOGIES OF ACUTE KIDNEY INJURY IN CHILDREN IN THE PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT, NATIONAL CHILDREN'S HOSPITAL

Objective: To determine the prevalence and underlying causes of acute kidney injury (AKI) in pediatric patients admitted to the Pediatric Intensive Care Unit at the Vietnam National Children's Hospital. **Subjects and Methods:** This was a descriptive cross-sectional study conducted on 204 pediatric patients aged 1 month to 17 years who were admitted to the PICU from November 2024 to March 2025 and remained hospitalized for at least 72 hours. AKI was diagnosed and staged according to the KDIGO 2012 criteria using serum creatinine levels. Baseline serum creatinine was estimated assuming a normal glomerular filtration rate (eGFR) of 100 mL/min/1.73m². **Results:** AKI was diagnosed in 26.0% of patients within the first 24 hours of admission. The cohort of patients aged less than 12 months demonstrated the highest prevalence of acute kidney injury (AKI), accounting for 37.7%, and constituted 75.5% of all AKI cases. Among the 151 patients without AKI at 24 hours after admission, 13.2% developed new-onset AKI by 72 hours. Of the 53 pediatric patients diagnosed with AKI at 24 hours, the improvement rates in AKI severity after 72 hours of treatment were 70.6%, 58.9%, and 73.7% for KDIGO stages I, II, and III, respectively. The most frequent underlying conditions in AKI patients were respiratory diseases (37.7%), sepsis (30.2%), and cardiovascular diseases (17.0%). **Conclusion:** AKI is a common complication among pediatric patients admitted to intensive care units, particularly in infants under 12 months of age and those with underlying respiratory, infectious, or cardiovascular conditions. Early screening and close monitoring of renal function in high-risk groups are essential for timely intervention and improving clinical outcomes. **Keywords:** AKI, PICU, KDIGO, prevalence, etiologies.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương thận cấp (acute kidney injury – AKI) là một biến chứng thường gặp ở bệnh nhân điều trị tại các đơn vị Điều trị tích cực nhi khoa (PICU). Theo nghiên cứu của Kaddourah và cộng sự (2017), AKI được ghi nhận ở 26,9% bệnh nhi nhập PICU, với tỷ lệ tử vong lên tới 11% ở nhóm bệnh nhân AKI nặng (độ II-III theo tiêu chuẩn KDIGO).¹ Tương tự, nghiên cứu của Soliman và cộng sự (2023) tại Ai Cập ghi nhận tỷ lệ AKI là 23,3%, với tỷ lệ tử vong ở nhóm có AKI là 19,3%.² Bên cạnh đó, nguyên nhân gây AKI ở trẻ em bệnh nặng đa dạng và có thể khác biệt giữa các trung tâm, vùng địa lý. Tại Việt Nam và các nước châu Á, AKI thường liên quan tới bệnh lý viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết, bệnh lý tim

mạch;^{3,4} trong khi tại các trung tâm hồi sức ở châu Âu hoặc Bắc Mỹ, căn nguyên thường gặp là hậu phẫu tim, sốc hoặc chấn thương.⁵ Điều này đặt ra yêu cầu cần có dữ liệu đặc thù về AKI phù hợp với từng trung tâm PICU nhằm nâng cao hiệu quả điều trị. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu: *Xác định tỷ lệ, nguyên nhân gây tổn thương thận cấp ở trẻ em tại khoa Điều trị tích cực nội khoa, Bệnh viện Nhi Trung ương.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Nghiên cứu được thực hiện trên 204 bệnh nhân nhập khoa Điều trị tích cực nội khoa từ tháng 11/2024 đến tháng 3/2025.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Bệnh nhân từ 1 tháng đến 17 tuổi đủ tiêu chuẩn nhập khoa Điều trị tích cực nội khoa, Bệnh viện Nhi Trung ương. Thời gian nằm tại khoa ≥ 72 giờ.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương thận cấp và mức độ tổn thương thận cấp dựa trên tiêu chuẩn KDIGO⁶ được trình bày trong bảng 2.1.

Bảng 2.1: Các giai đoạn tổn thương thận cấp theo KDIGO⁶

Giai đoạn	Creatinin máu	Lượng bài niệu
I	Tăng 1,5–1,9 lần giá trị cơ sở* hoặc tăng $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5$ μ mol/L)	<0,5mL/kg/giờ trong 6 - 12 giờ
II	Tăng 2,0–2,9 lần giá trị cơ sở	<0,5mL/kg/giờ trong ≥ 12 giờ
III	Tăng $\geq 3,0$ lần giá trị cơ sở hoặc tăng ≥ 4 mg/dl ($\geq 353,6$ μ mol/L) hoặc bắt đầu liệu pháp thay thế thận hoặc eGFR <35mL/phút/1,73m ² **	<0,3mL/kg/giờ trong ≥ 24 giờ hoặc vô niệu trong ≥ 12 giờ

Nghiên cứu không sử dụng tiêu chuẩn số lượng bài niệu trong chẩn đoán AKI, do trong quá trình theo dõi nước tiểu có nhiều yếu tố làm cho không chính xác như: bệnh nhân được sử dụng thuốc có tác dụng tăng bài niệu, bệnh nhân lọc máu...

Mức lọc cầu thận ước tính được tính theo công thức Schwartz:⁷

$$eGFR \text{ (mL/phút/1,73m}^2\text{)} = \frac{K \times L}{\text{Creatinin huyết thanh (}\mu\text{mol/L)}}$$

Trong đó: L là chiều dài (chiều cao) cơ thể tính bằng cm; K là hệ số có giá trị phụ thuộc tuổi và giới (bảng 2.2)

Bảng 2.2: Giá trị của hệ số K theo tuổi và giới

Tuổi và giới	Hệ số K
Trẻ đẻ non ≤ 1 tuổi	29,17
Trẻ đẻ đủ tháng ≤ 1 tuổi	39,78

Trẻ nam từ 2-12 tuổi và trẻ nữ từ 2-21 tuổi	48,62
Trẻ nam từ 13-21 tuổi	61,88

Do dữ liệu về giá trị cơ sở của creatinin và mức lọc cầu thận của bệnh nhân không có sẵn, chúng tôi chọn eGFR cơ sở của tất cả bệnh nhân là 100 mL/phút/1,73m² theo khuyến cáo của Akcan-Arikan.⁸ Từ đó tính ngược lại giá trị Creatinin máu cơ sở dựa trên công thức Schwartz:

$$\text{Giá trị creatinin cơ sở } (\mu\text{mol/L}) = \frac{K \times L}{100}$$

Tiêu chuẩn loại trừ: Thời gian nằm tại khoa < 72 giờ. Bệnh nhân có tiền sử bệnh lý thận trước đây. Bệnh nhân không thu thập đủ dữ liệu cho nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu. Mô tả cắt ngang.

Cỡ mẫu nghiên cứu. Chọn toàn bộ bệnh nhân đủ điều kiện tham gia nghiên cứu.

Nội dung nghiên cứu

- Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu.
- Tỷ lệ, nguyên nhân gây tổn thương thận cấp.

Các chỉ số nghiên cứu và cách xác định:

Bệnh nhân nhập khoa được thu thập các thông tin:

- Biến lâm sàng: tuổi (tính theo tháng), giới (Nam, nữ); Chỉ số nhân trắc: Cân nặng (kg), chiều cao (cm); Tiền sử thai sản (đẻ non, đủ tháng), tiền sử dùng thuốc kháng sinh có độc tính với thận (Aminoglycosid, Vancomycin) trước đó; Chẩn đoán bệnh chính theo ICD-10.

- Biến cận lâm sàng: ure, creatinin, khí máu, điện giải đồ, GOT, GPT, CRP.

- Các biến điều trị: hỗ trợ hô hấp (thở máy, thở ô xy), sử dụng thuốc vận mạch, lọc máu; thời gian điều trị được tính từ khi nhập khoa cho tới khi xuất khoa (chuyển khoa khác, chuyển tuyến dưới, xuất viện); kết quả điều trị (tử vong, sống sót).

Thời gian đánh giá: Tại thời điểm 24 giờ đầu nhập khoa, sau 72 giờ nhập khoa với các biến lâm sàng cận lâm sàng. Với các biến điều trị đánh giá trong cả quá trình bệnh nhân nằm viện cho tới khi ra viện/chuyển khoa/chuyển tuyến/tử vong xin về.

2.3. Xử lý số liệu. Số liệu thu thập được mã hoá và xử lý bằng phần mềm SPSS 22.0: Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm, phân tích bằng kiểm định Chi square. Biến định lượng được trình bày dưới dạng số trung vị và khoảng tứ phân vị (IQR) nếu

phân phối không chuẩn, dưới dạng số trung bình và độ lệch chuẩn nếu biến phân phối chuẩn. Mức ý nghĩa thống kê ở mức p < 0,05.

2.4. Đạo đức nghiên cứu

- Nghiên cứu được sự chấp thuận của Hội đồng Đạo đức Bệnh viện Nhi Trung ương theo quyết định số 2424/BVNTW-HĐĐĐ ký ngày 23/09/2024.

- Nghiên cứu này không gây bất cứ tác hại nào cho đối tượng tham gia. Thông tin cá nhân của đối tượng tham gia được bảo mật hoàn toàn. Kết quả nghiên cứu chỉ phục vụ cho mục đích nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian thực hiện, nghiên cứu thu được 204 bệnh nhân đạt tiêu chuẩn đưa vào nghiên cứu và đưa ra các kết quả sau:

Bảng 3.1: Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Mẫu nghiên cứu (n=204)	
Giới nam, n (%)	124 (60,8)	
Tuổi (tháng), median (IQR)	10 (3-40)	
Đẻ non, n (%)	35 (17,2)	
Tiền sử dùng Vancomycin/Aminoglycoside, n(%)	63 (30,9)	
Hỗ trợ hô hấp, n (%)	Thở máy	149 (73,0)
	Thở oxy	55 (27,0)
Dùng vận mạch, n (%)	74 (36,3)	
Lọc máu, n (%)	32 (15,7)	
AKI trong 24 giờ đầu nhập khoa, n (%)	53 (26,0)	
Tử vong, n (%)	39 (19,1)	
Thời gian điều trị trung bình (ngày), TB±SD	13,3±7,8	

IQR: khoảng tứ phân vị 25-75; TB: Trung bình; SD: Độ lệch chuẩn

Nhận xét: Tỷ lệ mắc AKI trong 24 giờ đầu nhập khoa cao 26,0%. Tuổi đối tượng nghiên cứu nhỏ, tuổi trung vị 10 tháng. Trẻ nam (60,8%) gặp nhiều hơn trẻ nữ (39,2%). Trẻ sinh non chiếm 17,2%, tỷ lệ bệnh nhân có tiền sử sử dụng kháng sinh Vancomycin/Aminoglycoside trước khi nhập khoa cao 30,9%. Về can thiệp điều trị, 73,0% bệnh nhân cần thở máy, 36,3% sử dụng thuốc vận mạch và 15,7% phải lọc máu. Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu là 19,1%. Thời gian điều trị trung bình là 13,3 ± 7,8 ngày.

Bảng 3.2: Tổn thương thận cấp theo tuổi tại thời điểm 24 giờ đầu nhập khoa

Nhóm tuổi n (%)		Có AKI	Không AKI	Tổng	p
		<12 tháng	40 (37,7)	66 (62,3)	
12 - 36 tháng	5 (11,4)	39 (88,6)	44 (100)		

	>36 – 72 tháng	7 (35,0)	13 (65,0)	20 (100)	
	>72 tháng	1 (2,9)	33 (97,1)	34 (100)	
	Tổng	53	151	204	

* Chi-square test

Nhận xét: Trong 24 giờ đầu nhập khoa, nhóm dưới 12 tháng tuổi có tỷ lệ AKI cao nhất là 37,7%, nhóm trên 72 tháng tuổi có tỷ lệ AKI thấp nhất là 2,9%. Trong số 53 bệnh nhân AKI, có 40/53 (75,5%) bệnh nhân dưới 12 tháng tuổi. Có sự khác biệt về tỷ lệ AKI giữa các nhóm tuổi có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Bảng 3.3: Tỷ lệ và mức độ tổn thương thận cấp theo thời gian nằm viện

		KDIGO 72 giờ				Tổng
		Không	Độ I	Độ II	Độ III	
KDIGO 24 giờ n (%)	Không	131 (86,8)	5 (3,3)	11 (7,3)	4 (2,6)	151 (100)
	Độ I	12 (70,6)	1 (5,9)	2 (11,8)	2 (11,8)	17 (100)
	Độ II	8 (47,1)	2 (11,8)	3 (17,6)	4 (23,5)	17 (100)
	Độ III	5 (26,3)	3 (15,8)	6 (31,6)	5 (26,3)	19 (100)

Nhận xét: Trong nhóm 151 bệnh nhân không có AKI ban đầu, có 13,2% (20/151) tiến triển AKI sau 72 giờ điều trị. Trong nhóm 53 bệnh nhân có AKI ban đầu, tỷ lệ cải thiện tổn thương (bao gồm giảm độ hoặc hồi phục hoàn toàn) ở các mức độ I, II, III lần lượt là 70,6%, 58,9% và 73,7% sau 72 giờ điều trị.

Bảng 3.4: Nguyên nhân gây bệnh của bệnh nhân mắc AKI

Nguyên nhân	n (%)
Nhiễm khuẩn huyết	16 (30,2)
Hô hấp	20 (37,7)
Tim mạch	9 (17,0)
Tiểu hoá	1 (1,9)
Thần kinh	3 (5,7)
Chuyển hoá	1 (1,9)
Khác	3 (5,7)
Tổng	53 (100)

Nhận xét: Nguyên nhân gây bệnh chính của bệnh nhân mắc AKI là các bệnh lý hô hấp (37,7%), thứ 2 là nhiễm khuẩn huyết chiếm tỷ lệ 30,2%, bệnh lý tim mạch chiếm tỷ lệ 17,0%. Một số căn nguyên khác gây tổn thương thận cấp như: Sốc giảm thể tích, suy gan cấp; ngộ độc chiếm tỷ lệ 5,7%.

IV. BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu 204 bệnh nhân nhập khoa Điều trị Tích cực Nội khoa, Bệnh viện Nhi Trung ương, nghiên cứu nhận thấy tỷ lệ AKI trong 24 giờ đầu nhập khoa là 26,0%, một con số tương đối cao và phù hợp với các nghiên cứu tại đơn vị hồi sức tích cực nhi khoa. Tỷ lệ cao được giải thích bởi đặc điểm bệnh lý nặng cùng với các can thiệp chuyên sâu cho bệnh nhân với 73,0% bệnh nhân cần thở máy, 36,3% bệnh nhân sử dụng vận mạch và 15,7% bệnh nhân cần lọc máu (Bảng 3.1). Những yếu tố này đều đã được chứng minh là có mối liên quan chặt chẽ với

nguy cơ cao phát triển tổn thương thận cấp (AKI) trong nhiều nghiên cứu trước đó.² Tình trạng suy hô hấp khiến bệnh nhân phải thở máy thường đi kèm với giảm oxy máu, giảm cung cấp oxy tới các cơ quan, đặc biệt là thận. Bên cạnh đó, trong bối cảnh suy tuần hoàn, việc sử dụng thuốc vận mạch là cần thiết để duy trì huyết áp tưới máu. Tuy nhiên, tăng co mạch do tác dụng của thuốc vận mạch có thể làm giảm lưu lượng máu đến các cơ quan ngoại vi, trong đó có ống thận, vốn rất nhạy cảm với thiếu máu. Tình trạng thiếu oxy mô và giảm tưới máu thận được chứng minh là yếu tố khởi phát và thúc đẩy tiến triển AKI. Kết quả nghiên cứu cũng tương đồng với các nghiên cứu quốc tế như của Kaddourah và cộng sự (2017) ghi nhận tỷ lệ AKI là 26,9% ở bệnh nhân điều trị tại đơn vị Điều trị tích cực, trong khi Soliman và cộng sự (2023) báo cáo tỷ lệ là 23,3%.^{1,2} Sự nhất quán này thể hiện sự phổ biến của AKI trong nhóm bệnh nhân nặng trên toàn cầu.

Kết quả nghiên cứu bảng 3.2 cho thấy nhóm trẻ dưới 12 tháng tuổi có tỷ lệ mắc AKI cao nhất (37,7%), đồng thời chiếm 75,5% tổng số bệnh nhân mắc AKI tại thời điểm 24 giờ đầu. Tỷ lệ AKI giữa các nhóm tuổi có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Điều này phản ánh đặc điểm sinh lý của trẻ nhỏ, khi chức năng thận chưa phát triển hoàn chỉnh, khả năng tự điều chỉnh kém, khiến nhóm tuổi này dễ bị tổn thương thận trước các yếu tố nguy cơ như mất nước, nhiễm trùng, sử dụng thuốc độc thận hoặc rối loạn huyết động. Do đó, nhóm trẻ dưới 12 tháng tuổi cần được sàng lọc và theo dõi chức năng thận ngay từ thời điểm nhập viện nhằm phát hiện và can thiệp sớm, hạn chế biến chứng. Kết quả trên cũng tương đồng với nghiên cứu của Tạ Anh Tuấn (2012), trong đó 79,6% bệnh nhân bị AKI dưới 12 tháng tuổi.³

Kết quả từ bảng 3.3 cho thấy trong số 151 bệnh nhân không có AKI tại thời điểm 24 giờ đầu, có 13,2% tiến triển thành tổn thương thận cấp sau 72 giờ. Kết quả này cho thấy rằng tổn thương thận có thể khởi phát muộn, thậm chí ở những bệnh nhân ban đầu không có dấu hiệu rối loạn chức năng thận. Do đó, bác sĩ lâm sàng cần theo dõi sát diễn biến lâm sàng, đánh giá lại bệnh nhân sau 72 giờ để phát hiện bệnh, đồng thời có những biện pháp xử lý thích hợp. Đối với 53 bệnh nhân đã có AKI tại thời điểm 24 giờ đầu, phần lớn có xu hướng cải thiện mức độ tổn thương sau 72 giờ điều trị. Cụ thể, ở nhóm AKI độ I, 70,6% bệnh nhân phục hồi hoàn toàn, trong khi nhóm độ II và độ III cũng có tỷ lệ cải thiện (bao gồm giảm độ hoặc hồi phục hoàn toàn) lần lượt là 58,8% và 73,7%, trong đó tỷ lệ hồi phục hoàn toàn tương ứng là 47,1% và 26,3%. Kết quả này cho thấy hiệu quả bước đầu của các biện pháp can thiệp hỗ trợ tại khoa điều trị tích cực, đồng thời phản ánh khả năng hồi phục của tổn thương thận cấp nếu được phát hiện sớm và xử trí kịp thời.

Về nguyên nhân nền liên quan đến AKI, bệnh lý hô hấp chiếm tỷ lệ cao nhất (37,7%), tiếp theo là nhiễm khuẩn (30,2%) và bệnh lý tim mạch (17,0%). Các kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Tạ Anh Tuấn (2012), trong đó nguyên nhân chủ yếu gây AKI ở bệnh nhân nặng là viêm phổi (33,8%), nhiễm khuẩn huyết (21,7%) và tim bẩm sinh (19,2%).³ Tuy nhiên, kết quả có sự khác biệt so với nghiên cứu của Soliman và cộng sự (2023) trên 446 bệnh nhân cho thấy AKI thường xuất hiện ở những bệnh nhân chấn thương/sau mổ, sốc và bệnh lý tim mạch với tỷ lệ 29%, 19,4% và 12,6% theo thứ tự.² Sự khác biệt này có thể do đặc điểm mô hình bệnh tật và phạm vi điều trị của từng cơ sở. Cụ thể, tại khoa Điều trị Tích cực Nội khoa, Bệnh viện Nhi Trung ương, không tiếp nhận điều trị các trường hợp sau mổ hoặc chấn thương cần hồi sức. Như vậy, tùy theo vùng địa lý và mô hình bệnh tật, cần theo dõi sát sao chức năng thận ở những bệnh nhân có bệnh lý nền liên quan, đặc biệt khi nhập khoa vào khoa Điều trị tích cực. Những bệnh lý này thường kèm theo các tình trạng sốc, rối loạn huyết động, hay nhiễm khuẩn huyết, vốn là các yếu tố nguy cơ mạnh gây AKI ở trẻ em

Hạn chế của nghiên cứu: Nghiên cứu của chúng tôi có cỡ mẫu nghiên cứu còn nhỏ, đơn trung tâm nên chưa đủ tính khái quát. Do đó các nghiên cứu trong tương lai cần mở rộng với cỡ mẫu lớn hơn, đa trung tâm hơn. Ngoài ra,

nghiên cứu sử dụng giá trị mức lọc cầu thận cơ sở là 100mL/kg/1,73m² từ đó tính ra giá trị creatinin cơ sở. Điều này làm kết quả có sai lệch so với giá trị creatinin cơ sở thực của bệnh nhân.

V. KẾT LUẬN

AKI là biến chứng thường gặp ở bệnh nhân nặng tại khoa hồi sức, đặc biệt ở trẻ < 12 tháng tuổi. Sự diễn tiến của AKI trong những ngày đầu có thể cải thiện nếu điều trị hiệu quả, nhưng cũng có thể tiến triển muộn. Bệnh lý nền phổ biến nhất trong nhóm bệnh nhân AKI bao gồm hô hấp, nhiễm khuẩn huyết và tim mạch. Những kết quả này nhấn mạnh việc theo dõi sát chức năng thận và đánh giá định kỳ trong 72 giờ đầu là cần thiết, nhằm phát hiện sớm và xử trí kịp thời AKI, đặc biệt ở bệnh nhân nhỏ tuổi và có bệnh lý liên quan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Kaddourah A, Basu RK, Bagshaw SM, Goldstein SL, AWARE Investigators.** Epidemiology of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children and Young Adults. *N Engl J Med.* 2017;376(1):11-20. doi:10.1056/NEJMoa1611391
- Soliman ASA, Al-Ghamdi HS, Abukhatwah MW, et al.** Renal angina index in critically ill children as an applicable and reliable tool in the prediction of severe acute kidney injury: Two tertiary centers' prospective observational study from the Middle East. *Medicine (Baltimore).* 2023;102(51): e36713. doi:10.1097/MD.0000000000036713
- Tạ Anh Tuấn, Phạm Văn Thắng, Phạm Thành Văn** (2012). Nghiên cứu nguyên nhân, mức độ và vai trò của neutrophil gelatinase associated lipocalin trong tổn thương thận cấp ở bệnh nhi nặng. Luận văn Tiến sĩ y học. Đại học Y Hà Nội.
- Sundararaju S, Sinha A, Hari P, Lodha R, Bagga A.** Renal Angina Index in the Prediction of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children. *Asian J Pediatr Nephrol.* 2019;2(1):25. doi:10.4103/AJPN.AJPN_8_19
- Touza Pol P, Rey Galán C, Medina Villanueva JA, Martínez-Cambor P, López-Herce J.** Severe acute kidney injury in critically ill children: Epidemiology and prognostic factors. *An Pediatr (Engl Ed).* 2015;83(6): 367-375. doi:10.1016/j.anpede.2015.09.017
- Khwaja A.** KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract.* 2012;120(4):c179-184. doi:10.1159/000339789
- Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A.** The use of plasma creatinine concentration for estimating glomerular filtration rate in infants, children, and adolescents. *Pediatr Clin North Am.* 1987;34(3): 571-590. doi:10.1016/s0031-3955(16)36251-4
- Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL.** Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int.* 2007;71(10): 1028-1035. doi:10.1038/sj.ki.5002231