

Nghiên cứu hiệu quả giảm cytokine của lọc máu liên tục CVVH sử dụng màng lọc oXiris ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn

Study on the effectiveness of cytokine reduction of continuous veno-venous hemofiltration using oXiris filter in patients with septic shock

Phạm Quốc Dũng*, Lê Thị Việt Hoa**

*Bệnh viện Quận 11 - TP. Hồ Chí Minh,

**Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Tóm tắt

Mục tiêu: Đánh giá hiệu quả giảm cytokine của lọc máu liên tục CVVH sử dụng màng lọc oXiris ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn. **Đối tượng và phương pháp:** 31 bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn điều trị tại Khoa Hồi sức tích cực của Bệnh viện Thủ Đức, Bệnh viện 115 và Bệnh viện Bạch Mai được lọc máu sử dụng màng lọc oXiris từ tháng 1/2015 đến tháng 4/2018. Phương pháp: Mô tả, tiền cứu, cắt ngang. **Kết quả:** Trong số 31 bệnh nhân có 15 bệnh nhân sống sót chiếm tỷ lệ 48,4% (nhóm 1), 16 bệnh nhân còn lại tử vong chiếm tỷ lệ 51,6% (nhóm 2). Sau lọc máu liên tục CVVH, nồng độ các cytokine giảm dần: TNF- α , IL-6, IL-8 giảm dần, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê bắt đầu từ thời điểm T2, IL-1b ở thời điểm T3 và IL-10 ở thời điểm T4. **Kết luận:** Lọc máu liên tục CVVH bằng quả lọc oXiris có tác dụng giảm các cytokine sau lọc.

Từ khóa: Lọc máu liên tục CVVH, quả lọc oXiris, sốc nhiễm khuẩn, cytokine.

Summary

Objective: To assess the effectiveness of cytokine reduction of continuous veno-venous hemofiltration (CVVH) using oXiris membrane in patients with septic shock. **Subject and method:** 31 patients with septic shock treated at the Intensive Care Unit of Thu Duc Hospital, 115 Hospital and Bach Mai Hospital from January 2015 to April 2018. Method: Prospective, descriptive, cross-sectional study. **Result:** Of the 31 patients, 15 patients survived, accounting for 48.4% (group 1), 16 patients died, accounting for 51.6% (group 2). After continuous veno-venous hemofiltration, the concentration of cytokines decreased: TNF- α , IL-6, IL-8 decreased gradually, the difference was statistically significant starting from T2, IL-1b at T3 and IL-10 at T4. **Conclusion:** CVVH using oXiris filter results in reducing post-filtration cytokines.

Keywords: Continuous veno-venous hemofiltration, oXiris filter, septic shock, cytokine.

1. Đặt vấn đề

Ngày nay, chúng ta đã hiểu rõ hơn về sinh lý bệnh và vai trò của các cytokine trong bệnh cảnh sốc nhiễm khuẩn. Các cytokine này cần phải được loại ra khỏi máu trong giai đoạn sớm của bệnh. Các nghiên cứu đã cho thấy các cytokine có trọng lượng phân tử cao nên cần phải có những màng lọc chuyên biệt và cơ chế lọc đặc biệt để loại bỏ chúng. Những màng lọc này phải có kích thước lỗ

Ngày nhận bài: 04/1/2019, ngày chấp nhận đăng: 23/1/2019

Người phản hồi: Phạm Quốc Dũng

Email: quocdung52@gmail.com

Bệnh viện Quận 11 - TP. Hồ Chí Minh

lọc vừa đủ lớn để loại bỏ các cytokine này bằng cơ chế đối lưu và màng lọc này phải có đặc tính hấp phụ các cytokine [1]. Ở Việt Nam, lọc máu liên tục (LMLT) đã được bắt đầu thực hiện từ năm 2002, cho đến nay đã có một số nghiên cứu về LMLT trong sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng. Tuy nhiên, vẫn chưa có nghiên cứu đánh giá hiệu quả của việc sử dụng các loại màng lọc để loại bỏ các cytokine và vai trò của LMLT ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn khi chưa có tổn thương thận cấp vẫn còn chưa rõ ràng. Mới đây, hãng Gambro đã đưa vào thị trường Việt Nam màng lọc oXiris được xem là có khả năng đặc biệt hấp phụ nội độc tố (anaphylatoxin), hấp phụ các cytokine nhờ màng lọc được phủ lớp polycationic polymer. Mặt khác, màng lọc oXiris tương thích sinh học tốt với máu, do đó làm giảm phóng thích bradykinin dẫn đến giảm tụt huyết áp khi LMLT và nó được phủ một lớp heparin bền vững giúp cải thiện tính tương thích huyết học nên sử dụng tốt ở bệnh nhân có rối loạn đông máu, nâng cao hiệu quả lọc máu và không phải sử dụng chất chống đông. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này với mục tiêu: *Đánh giá hiệu quả giảm cytokine của lọc máu liên tục CVVH sử dụng màng lọc oXiris ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn.*

2. Đối tượng và phương pháp

2.1. Đối tượng

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn điều trị tại Khoa Hồi sức Tích cực của Bệnh viện Thủ Đức, Bệnh viện 115 và Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1/2015 đến tháng 4/2018.

Tiêu chuẩn chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn theo Sepsis-3, 2016 [2]:

Nhiễm khuẩn huyết (NKH): Rối loạn chức năng cơ quan (SOFA $\geq$ 2) kết hợp với nhiễm khuẩn.

Sốc nhiễm khuẩn (SNK): NKH kết hợp tụt huyết áp kéo dài cần phải sử dụng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp trung bình $\geq$ 65mmHg + lactate máu $>$ 2mmol (18mg/dl) mặc dù đã bù đủ dịch.

Tiêu chuẩn loại khỏi nghiên cứu

Gia đình bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Bệnh nhân sắp tử vong hay tử vong $<$ 24 giờ sau lọc máu liên tục.

Bệnh nhân có thai và đang cho con bú.

Bệnh nhân suy thận mạn, suy gan, suy tim giai đoạn cuối.

Bệnh nhân bị HIV/AIDS hay đang điều trị thuốc ức chế miễn dịch.

2.2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Phương pháp mô tả, tiến cứu, cắt ngang.

Phương tiện nghiên cứu

Bệnh án nghiên cứu.

Hệ thống máy lọc máu liên tục (CRRT) Prismaflex của hãng Gambro.

Catheter 2 nòng cỡ 12F, màng lọc oXiris, dịch thay thế hemosol của hãng Gambro.

Catheter động mạch đo huyết áp động mạch xâm lấn, monitor theo dõi có module đo huyết áp động mạch xâm lấn, máy đo khí máu động mạch.

Bộ kit, máy định lượng các cytokine và quy trình lấy mẫu xét nghiệm:

Máy Evidence (Công ty Randox Laboratories Ltd) phân tích nồng độ các cytokine TNF- α , IL-6, IL-8, IL-10 và IL-1b trong các mẫu máu đông bằng công nghệ vi mạch sinh học (biochips), dựa trên cơ chế phát hóa quang tự động.

Quy trình xét nghiệm nồng độ cytokine trong huyết tương hay dịch lọc thải ra.

Lấy máu:

Khi người bệnh được xác định và chọn vào nghiên cứu, lấy mẫu máu (2ml) để xét nghiệm nồng độ cytokine, rút máu ở tĩnh mạch ngoại biên và chứa trong ống nghiệm không có chất chống đông, gửi ngay đến phòng xét nghiệm sinh hóa - miễn dịch ở Bệnh viện Chợ Rẫy.

Mẫu máu sẽ được quay ly tâm 3.000 vòng/phút, trong năm phút. Loại bỏ phần cận

lắng trong ống nghiệm. Sử dụng phần huyết tương để đo nồng độ cytokine.

Bảo quản mẫu thử bằng cách đông lạnh ở nhiệt độ -70°C .

Nồng độ các cytokine (TNF- α , IL-6, IL-8, IL-10 và IL-1b) được định lượng bằng công nghệ vi mạch sinh học (biochips), phương thức “kẹp chấu” phát hoá - quang miễn dịch hoàn toàn tự động với máy Evidence.

Ghi nhận giờ lấy máu xét nghiệm cytokine. Thu thập kết quả nồng độ các cytokine (TNF- α , IL-6, IL-8, IL-10 và IL-1b) trong huyết tương.

Dịch lọc thải ra:

Quy trình xét nghiệm nồng độ cytokine trong dịch lọc thải ra tương tự như trong huyết tương.

Ghi nhận giờ lấy mẫu dịch lọc thải ra xét nghiệm cytokine. Thu thập kết quả nồng độ các cytokine (TNF- α , IL-6, IL-8, IL-10 và IL-1b) trong dịch lọc thải ra.

Thời gian lấy mẫu máu hay mẫu dịch lọc thải ra để xét nghiệm nồng độ cytokine.

Nồng độ TNF- α , IL-6, IL-8, IL-10, IL-1b trong máu trước khi LMLT và sau khi LMLT 8 giờ, 24 giờ, 48 giờ.

Ký hiệu:

T1 = thời gian lấy mẫu máu trước khi LMLT.

T2 = thời gian lấy mẫu máu sau khi LMLT được 8 giờ.

T3 = thời gian lấy mẫu máu sau khi LMLT được 24 giờ.

T4 = thời gian lấy mẫu máu sau khi LMLT được 48 giờ.

Nồng độ TNF- α , IL-6, IL-8, IL-10, IL-1b trong dịch lọc thải ra sau khi LMLT 8 giờ và 24 giờ.

Ký hiệu:

D1 = thời gian lấy mẫu dịch lọc thải ra sau khi LMLT được 8 giờ.

D2 = thời gian lấy mẫu dịch lọc thải ra sau khi LMLT được 24 giờ.

Giá trị ở người bình thường của các cytokine trong nghiên cứu.

Trong máu:

TNF- α : Bình thường $< 11\text{pg/ml}$.

IL-1b: Bình thường $< 14,5\text{pg/ml}$.

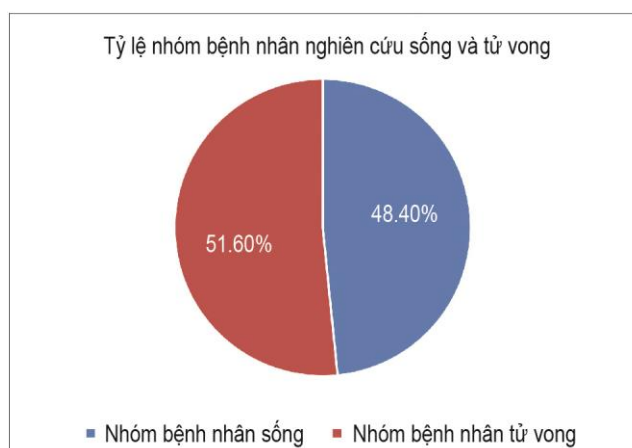
IL6: Bình thường $< 1,23\text{pg/ml}$.

IL-8: Bình thường $1 - 159,4\text{pg/ml}$.

IL-10: Bình thường $< 1,9\text{pg/ml}$.

Trong dịch lọc thải ra: Không có.

3. Kết quả



Biểu đồ 1. Tỷ lệ bệnh nhân sống và tử vong trong nghiên cứu

Nhận xét: Trong 31 bệnh nhân nghiên cứu có 15 ca sống và 16 ca tử vong.

Bảng 1. Phân bố bệnh nhân theo tuổi

Tuổi \ Nhóm	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	p_(1,2)
$\bar{X} \pm SD$ (năm)	58,93 $\pm$ 15,99	64,94 $\pm$ 15,52	62,03 $\pm$ 15,79	>0,05
Min	44	26	26	-
Max	97	91	97	-

Nhận xét: Tuổi trung bình của 31 bệnh nhân nghiên cứu là 62,03 $\pm$ 15,79 tuổi. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi giữa 2 nhóm sống và tử vong.

Bảng 2. Phân bố bệnh nhân theo giới

Giới \ Nhóm	Bệnh nhân sống n = 15 (1)		Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)		Chung n = 31		p_(1,2), χ^2
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Nữ	9	60	9	56,3	18	58,1	>0,05
Nam	6	40	7	43,7	13	41,9	
Tổng	15	100	16	100	31	100	

Nhận xét: Tỷ lệ nam giới, nữ giới giữa 2 nhóm nghiên cứu khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3. Đặc điểm nhiễm khuẩn

Vị trí khởi phát	Bệnh nhân sống n = 15 (1)		Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)		Chung n = 31		p₍₁₋₂₎
	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	n	Tỷ lệ %	
Tiêu hóa	5	33,3	3	18,8	8	25,7	>0,05
Tiết niệu	2	13,3	3	18,8	5	16,1	>0,05
Hô hấp	4	26,7	5	31,2	9	29,1	>0,05
Khác	4	26,7	5	31,2	9	29,1	>0,05
Tổng	15	100	16	100	31	100	

Nhận xét: Trong các vị trí nhiễm khuẩn hay gặp nhất là đường tiêu hóa, sau đó đến hô hấp và các cơ quan khác.

Bảng 4. Sự thay đổi của TNF- α máu

Thời điểm	TNF-α (pg/ml)			
	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	p₍₁₋₂₎
T1	18,0 $\pm$ 2,7	73,6 $\pm$ 16,2	46,7 $\pm$ 11,3	<0,05
T2	13,8 $\pm$ 3,2*	65,7 $\pm$ 14,6*	40,6 $\pm$ 10,9*	<0,05
T3	12,8 $\pm$ 5,1	68,6 $\pm$ 13,5	41,9 $\pm$ 10,2	<0,05

T4	13,9 ± 8,7	15,9 ± 6,2	14,9 ± 12,7	<0,05
----	------------	------------	-------------	-------

Nhận xét: Tại tất cả các thời điểm, nồng độ TNF- α ở nhóm sống đều thấp hơn so với nhóm tử vong, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Sau lọc máu liên tục CVVH, nồng độ TNF- α giảm dần, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê bắt đầu từ thời điểm T2.

Bảng 5. Sự thay đổi của IL-1b máu

Thời điểm	IL-1b (pg/ml)			
	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	p ₍₁₋₂₎
T1	3,7 ± 2,4	75,7 ± 17,6	40,9 ± 12,1	<0,05
T2	3,1 ± 2,6	70,8 ± 16,2	38,1 ± 11,1	<0,05
T3	7,5 ± 7,3	62,7 ± 13,2	35,9 ± 9,9*	<0,05
T4	3,3 ± 1,7	5,1 ± 1,1	4,2 ± 1,8	<0,05

Nhận xét: Tại tất cả các thời điểm, nồng độ IL-1b ở nhóm sống đều thấp hơn so với nhóm tử vong, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Sau lọc máu, nồng độ IL-1b giảm dần, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê bắt đầu từ thời điểm T3.

Bảng 6. Sự thay đổi của IL-6 máu

Thời điểm	IL6 (pg/ml)			
	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	p ₍₁₋₂₎
T1	566,9 ± 48,2	1255,7 ± 175,0	922,4 ± 133,3	<0,05
T2	413,9 ± 38,9	1725,4 ± 256,3	1069,7 ± 191,9*	<0,05
T3	420,5 ± 42,4	2488,6 ± 498,3	1487,9 ± 368,9	<0,05
T4	325,6 ± 37,9	2672,6 ± 625,4	1560,9 ± 459,9	<0,05

Nhận xét: Tại tất cả các thời điểm, nồng độ IL-6 ở nhóm sống đều thấp hơn so với nhóm tử vong, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Sau lọc máu, nồng độ IL-6 giảm dần, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê bắt đầu từ thời điểm T2.

Bảng 7. Sự thay đổi của IL-8 máu

Thời điểm	IL-8 (pg/ml)			
	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	p ₍₁₋₂₎
T1	598,7 ± 56,8	842,5 ± 55,1	724,6 ± 56,6	<0,05
T2	480,6 ± 60,7	696,8 ± 56,7	592,1 ± 59,4*	<0,05
T3	283,1 ± 40,8	496,5 ± 61,8	393,2 ± 53,3	<0,05

T4	226,2 ± 22,1	123,2 ± 66,9	171,9 ± 16,1	<0,05
----	--------------	--------------	--------------	-------

Nhận xét: Tại tất cả các thời điểm, nồng độ IL-8 ở nhóm sống đều thấp hơn so với nhóm tử vong, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Sau lọc máu, nồng độ IL-8 giảm dần, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê bắt đầu từ thời điểm T2.

Bảng 8. Sự thay đổi của IL-10 máu

Thời điểm	IL-10 (pg/ml)			
	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	P ₍₁₋₂₎
T1	21,5 ± 3,2	172,8 ± 35,8	99,6 ± 26,4	<0,05
T2	22,0 ± 336	172,1 ± 35,1	99,5 ± 26,1	<0,05
T3	18,3 ± 2,4	189,1 ± 36,4	106,5 ± 27,2	<0,05
T4	9,4 ± 5,8	60,6 ± 8,1	36,3 ± 6,5*	<0,05

Nhận xét: Tại tất cả các thời điểm, nồng độ IL-10 ở nhóm sống đều thấp hơn so với nhóm tử vong, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Sau lọc máu, nồng độ IL-10 giảm dần, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê bắt đầu từ thời điểm T4.

Bảng 9. Sự thay đổi của TNF-α trong dịch lọc thải ra

Thời điểm	TNF-α (pg/ml)			
	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	P ₍₁₋₂₎
D1	2,3 ± 1,6	3,8 ± 2,8	3,1 ± 2,3	>0,05
D2	2,8 ± 1,9	2,4 ± 1,9	2,6 ± 1,3	>0,05

Nhận xét: Tại tất cả các thời điểm, nồng độ TNF-α dịch lọc thải ra ở nhóm sống đều thấp hơn so với nhóm tử vong, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Ở thời điểm D2, nồng độ TNF-α dịch lọc thải ra ở nhóm 2 và nhóm chung giảm, nhóm 1 có xu hướng tăng, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 10. Sự thay đổi của IL-1b dịch lọc thải ra

Thời điểm	IL-1b (pg/ml)			
	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	P ₍₁₋₂₎
D1	0,96 ± 0,70	57,7 ± 19,7	30,8 ± 19,6	<0,05
D2	1,30 ± 0,76	21,6 ± 16,9	11,9 ± 7,8	<0,05

Nhận xét: Tại tất cả các thời điểm, nồng độ IL1-b dịch lọc ở nhóm sống đều thấp hơn so với nhóm tử vong, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Ở thời điểm D2, nồng độ IL1-b dịch lọc giảm ở nhóm 2 và nhóm chung sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Ở nhóm sống, IL1-b dịch lọc tăng, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê và nồng độ IL1-b ở nhóm này cũng rất thấp.

Bảng 11. Sự thay đổi của IL-6 dịch lọc thải ra

Thời điểm	IL-6 (pg/ml)			
	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	P ₍₁₋₂₎
D1	69,6 ± 39,6	821,8 ± 158,8	465,5 ± 154,1	<0,05
D2	56,8 ± 42,6	494,3 ± 136,1	285,1 ± 124,0	<0,05

Nhận xét: Tại tất cả các thời điểm, nồng độ IL-6 dịch lọc ở nhóm sống đều thấp hơn so với nhóm tử vong, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Ở thời điểm D2, nồng độ IL-6 dịch lọc giảm ở cả 3 nhóm, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 12. Sự thay đổi của IL-8 dịch lọc thải ra

Thời điểm	IL-8 (pg/ml)			
	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	P ₍₁₋₂₎
D1	1,51 ± 0,62	7,28 ± 9,05	4,54 ± 3,12	<0,05
D2	1,21 ± 0,70	9,07 ± 6,80	5,31 ± 4,02	<0,05

Nhận xét: Tại tất cả các thời điểm, nồng độ IL-8 dịch lọc ở nhóm sống đều thấp hơn so với nhóm tử vong, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Ở thời điểm D2, nồng độ IL-8 dịch lọc tăng ở nhóm 2 và nhóm chung, giảm ở nhóm 1, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 13. Sự thay đổi của IL-10 dịch lọc thải ra

Thời điểm	IL-10 (pg/ml)			
	Bệnh nhân sống n = 15 (1)	Bệnh nhân tử vong n = 16 (2)	Chung n = 31	P ₍₁₋₂₎
D1	1,15 ± 0,93	1,66 ± 0,84	1,42 ± 0,90	>0,05
D2	1,11 ± 0,65	1,51 ± 0,66	1,32 ± 0,67	>0,05

Nhận xét: Tại tất cả các thời điểm, nồng độ IL-10 dịch lọc ở nhóm sống đều thấp hơn so với nhóm tử vong và tại thời điểm D2, nồng độ IL-10 dịch lọc tăng, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

4. Bàn luận

Nồng độ các cytokine trước lọc máu ở mức rất cao và có xu hướng giảm dần theo thời gian lọc máu liên tục CVVH bằng quả lọc oXiris, qua đó thấy được vai trò của quả lọc đầu tiên là loại bỏ cytokine ở nồng độ cao, còn quả thứ 2 và thứ 3 giúp duy trì và giữ nồng độ cytokine ở mức thấp. Kết quả này cũng phù hợp với nhiều

nghiên cứu mà chúng tôi tham khảo [3], [4], [5], [6], [7], [8], [9], [10].

Trong nghiên cứu của Matsuda, đã lọc máu liên tục bằng quả lọc PMMA (polymethylmethacrylate) trong phối hợp điều trị ARDS, tác giả đã định lượng nồng độ cytokine trước và sau 3 ngày lọc máu CVVH với quả lọc PMMA. Nồng độ TNF- α trước lọc máu là 79pg/ml và giảm xuống 48pg/ml sau 3 ngày lọc máu liên tục. Nồng độ IL-6 trước lọc rất cao 4360pg/ml và giảm có ý nghĩa ($p < 0,05$) xuống còn 390pg/ml sau 3 ngày lọc máu PMMA. Nồng độ IL-8 trước lọc là 195pg/ml, giảm có ý nghĩa ($p < 0,05$) xuống còn 54pg/ml [11].

Trong nghiên cứu của Turani F tiến hành lọc máu liên tục bằng quả lọc oXiris trên bệnh nhân nhiễm khuẩn, nồng độ IL-6 trước lọc máu ở mức rất cao: $572 \pm 78\text{pg/ml}$, và giảm xuống còn $278 \pm 57\text{pg/ml}$ ($p < 0,05$) sau 24 giờ [12].

Trong nghiên cứu của Rimmelé T đã nghiên cứu độ thanh thải của TNF- α tại các thời điểm sau bắt đầu lọc máu bằng quả lọc oXiris 6 giờ trong nhiễm trùng hoại tử liên cầu lợn là 280pg/ml và IL-6 là 104pg/ml . Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của Meduri, nồng độ cytokine ngày thứ nhất của nhóm tử vong cao hơn có ý nghĩa so với nhóm sống. TNF- α : Nhóm tử vong: $398 \pm 10\text{pg/ml}$, nhóm sống $198 \pm 12\text{pg/ml}$ ($p < 0,01$). IL-6: Nhóm tử vong: $654 \pm 13\text{pg/ml}$, nhóm sống $407 \pm 16\text{pg/ml}$. IL-8: nhóm tử vong: $701 \pm 13\text{pg/ml}$, nhóm sống $395 \pm 15\text{pg/ml}$ ($p < 0,05$). Theo tác giả, bệnh nhân có tổn thương phổi nặng hơn là do đáp ứng viêm hệ thống mạch mạnh hơn do vậy nồng độ các cytokine cao hơn, tác giả cũng đưa ra tương quan tỷ lệ thuận giữa nồng độ cytokine máu trong những ngày đầu với tỷ lệ tử vong, nồng độ IL-1b tăng cao tiên lượng tử vong với RR: 3,75, 95% CI: 1,08 - 13,07 [13].

5. Kết luận

Trong số 31 bệnh nhân có 15 bệnh nhân sống sót chiếm tỷ lệ 48,4% (nhóm 1), 16 bệnh nhân còn lại tử vong chiếm tỷ lệ 51,6% (nhóm 2). Quả lọc oXiris có tác dụng giảm các cytokine trong máu sau lọc. Sau lọc máu liên tục CVVH, nồng độ các cytokine giảm dần: TNF- α từ $46,7 \pm 11,3\text{pg/ml}$ xuống $40,6 \pm 10,9\text{pg/ml}$, IL-8 giảm từ $724,6 \pm 56,6\text{pg/ml}$ xuống $592,1 \pm 59,4\text{pg/ml}$ ở thời điểm T2, IL-1b giảm từ $40,9 \pm 12,1\text{pg/ml}$ xuống $35,9 \pm 9,9\text{pg/ml}$ ở thời điểm T3 và IL-10 giảm từ $99,6 \pm 26,4\text{pg/ml}$ xuống $36,3 \pm 6,5\text{pg/ml}$ ở thời điểm T4.

Tài liệu tham khảo

1. Ryuzo A, Shigeto O, Koichiro S (2010) *Continuous hemodiafiltration using a polymethyl methacrylate membrane hemofilter for severe acute pancreatitis*. In: Hiromichi Suzuki, Hiroyuki Hirasawa Editors. *Acute blood purification*. Karger: 54-63.
2. Rhodes A et al (2017) *Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016*. Crit Care Med 45: 486-552.
3. De Vriese AS et al (1999) *Cytokine removal during continuous hemofiltration in septic patients*. J Am Soc Nephrol 10(4): 846-853.
4. Gotloib L et al (1986) *Hemofiltration in septic ARDS. The artificial kidney as an artificial endocrine lung*. Resuscitation 13(2): 123-132.
5. Coraim FJ et al (1986) *Acute respiratory failure after cardiac surgery: Clinical experience with the application of continuous arteriovenous hemofiltration*. Crit Care Med 14(8): 714-718.
6. Staubach KH, Rau HG, Hohlbach G et al (1987) *Continuous arteriovenous hemofiltration in shock: A new strategy to lower eicosanoids*. Artif Organs 11: 336.
7. McDonald Br, Mehta RI (1990) *Transmembrane flux of IL-1b and TNF-a in patients undergoing continuous arteriovenous hemodialysis (abstract)*. J Am Soc Nephrol 1: 368.
8. Kierdorf H et al (1992) *Elimination of tumor necrosis factor by continuous veno-venous hemofiltration (abstract)*. Ren Fail 14: 98.
9. Cottrell Ac, Mehta RI (1992) *Cytokine kinetics in septic ARF patients on continuous veno-venous hemodialysis (abstract)*. J Am Soc Nephrol 3: 361.
10. Byrick RJ, Goldstein MB, Wong PY (1992) *Increased plasma tumor necrosis factor concentration in severe rhabdomyolysis is not reduced by continuous arteriovenous hemodialysis*. Crit Care Med 20(10): 1483-1486.
11. Matsuda K et al (2010) *Efficacy of continuous hemodiafiltration with a cytokine-adsorbing hemofilter in the treatment of acute respiratory distress syndrome*. Contrib Nephrol 166: 83-92.
12. Turani F (2013) *Continuous renal replacement therapy with the adsorbent*

-
- membrane oXiris in septic patients: A clinical experience.* Crit Care 17(2): 63.
13. Rimmele T et al (2009) *High-volume haemofiltration with a new haemofiltration membrane having enhanced adsorption properties in septic pigs.* Nephrol Dial Transplant 24(2): 421-427.