

Nghiên cứu đặc điểm kiểu hình của tổn thương thận cấp liên quan đến nhiễm khuẩn huyết

Study on the phenotypic characteristics of sepsis-associated acute kidney injury

Lê Xuân Dương và Đỗ Thanh Hòa*

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Tóm tắt

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm kiểu hình của tổn thương thận cấp liên quan đến nhiễm khuẩn huyết (SA-AKI) và mối liên quan với mức độ nặng của tổn thương thận cấp (AKI) theo ADQI 28. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 212 bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108. **Kết quả:** Tỷ lệ bệnh nhân SA-AKI chiếm 67,5%. SA-AKI sớm chiếm 86,0%; SA-AKI muộn chiếm 14,0%. Nhóm có SA-AKI sớm có nồng độ creatinin cao hơn [170 (136-256) so với 107 (67-125) $\mu\text{mol/l}$], $p < 0,05$ và có tỷ lệ AKI nặng cao hơn nhóm phát hiện SA-AKI muộn với $p < 0,05$. **Kết luận:** SA-AKI khá phổ biến ở những bệnh nhân bị nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn, thường xuất hiện trong vòng hai ngày sau khi nhập viện từ cấp cứu. SA-AKI sớm có tỷ lệ AKI nặng cao hơn SA-AKI muộn.

Từ khóa: Tổn thương thận cấp, nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn.

Summary

Objective: To determine the phenotypic characteristics of sepsis-associated acute kidney injury (SA-AKI), and the relationship between the phenotypic characteristics of SA-AKI and AKI severity according to ADQI 28. **Subject and method:** A prospective observational study was conducted on 212 patients with sepsis and septic shock at the 108 Military Central Hospital. **Result:** The prevalence of SA-AKI was 67.5%. Early SA-AKI accounted for 86.0%, while late SA-AKI accounted for 14.0%. The group with early SA-AKI had significantly higher creatinine levels [170 (136-256) vs. 107 (67-125) $\mu\text{mol/l}$], $p < 0.05$, and a higher incidence of severe AKI compared to the group with late SA-AKI, with $p < 0.05$. **Conclusion:** SA-AKI is common in patients with sepsis and septic shock, typically occurring within two days after admission from the emergency department. Early SA-AKI is associated with a higher incidence of severe AKI than late SA-AKI.

Keywords: Acute kidney injury, sepsis, septic shock.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Diễn biến lâm sàng của nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn rất đa dạng, phức tạp với bệnh cảnh tổn thương nhiều cơ quan của cơ thể. Tổn thương thận cấp liên quan đến nhiễm khuẩn huyết (Sepsis-associated

acute kidney injury - SA-AKI) gặp ở 51%-64% bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn với tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân tổn thương thận cấp lên tới 50-70%. Bên cạnh làm tăng tỷ lệ tử vong, tổn thương thận cấp (AKI) còn làm tăng chi phí y tế và tăng nguy cơ bệnh thận mạn¹.

SA-AKI là kết quả của sự tương tác phức tạp của cơ chế tổn thương cụ thể (viêm, hoạt hóa bổ thể, rối loạn chức năng nội mô, hoạt hóa đông máu, rối loạn chức năng ty thể, stress oxy hóa, rối loạn chức năng vi

Ngày nhận bài: 26/3/2025, ngày chấp nhận đăng: 5/5/2025

* Tác giả liên hệ: hoadoc13@gmail.com

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

mô và vi tuần hoàn) và các yếu tố liên quan đến liệu pháp điều trị (sử dụng thuốc làm co mạch, thuốc gây độc cho thận hoặc thở máy)... ADQI phiên họp lần thứ 28 năm 2023 (ADQI 28) đã đề xuất phân biệt hai kiểu hình của SA-AKI là SA-AKI sớm (xảy ra trong vòng 48 giờ sau khi chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết) và SA-AKI muộn (AKI xảy ra trong khoảng từ 48 giờ đến 7 ngày)². Một số giả thuyết cho rằng SA-AKI sớm và muộn có thể tương ứng với hai kiểu hình riêng biệt với cơ chế sinh lý bệnh và tiên lượng khác nhau và có liên quan đến điều trị và can thiệp khác nhau².

Trước đây đã có một vài nghiên cứu báo cáo rằng, các trường hợp SA-AKI sớm có thể nhẹ hơn và có tỷ lệ tử vong thấp hơn so với SA-AKI muộn³. Tuy nhiên, các nghiên cứu này đa số sử dụng các định nghĩa cũ để chẩn đoán AKI và sử dụng các khoảng thời gian không đồng nhất cho định nghĩa khởi phát sớm và khởi phát muộn. Gần đây, một nghiên cứu trên 84.528 ca nhập viện điều trị tại ICU của tác giả Kyle C. White (2023)⁴ cho thấy: Có 13.451 (18%) số ca đáp ứng tiêu chí SA-AKI, các bệnh nhân SA-AKI thường được chuyển từ nhà đến khoa cấp cứu và có 54% bệnh nhân SA-AKI giai đoạn 1, tỷ lệ tử vong tại bệnh viện do SA-AKI là 18% và SA-AKI có liên quan độc lập với tỷ lệ tử vong. Tác giả Monard C⁵ (2024) khi so sánh giữa SA-AKI sớm và muộn theo định nghĩa của ADQI 28 cho thấy có 97% SA-AKI sớm và 3% SA-AKI muộn. Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện tương tự nhau giữa 2 nhóm (24% so với 26%, p=0,75). Như vậy, nghiên cứu này cho kết quả khác biệt so với nghiên cứu của Rafael Lima SA³ (2011) khi tác giả báo cáo rằng xu hướng tử vong cao hơn ở bệnh nhân AKI muộn (61,5% so với 76,5%, p=0,07).

Tại Việt Nam, chúng tôi chưa tìm thấy nghiên cứu nào báo cáo về đặc điểm kiểu hình của SA-AKI theo ADQI 28 (năm 2023), chính vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu: *Khảo sát đặc điểm kiểu hình của SA-AKI và mối liên quan với mức độ nặng của tổn thương thận cấp (AKI) theo ADQI 28.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng

Nghiên cứu tiến hành trên 212 bệnh nhân được chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm khuẩn điều trị tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ tháng 01/2021 đến tháng 8/2024.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Các bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên được chẩn đoán là nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm khuẩn theo đồng thuận Sepsis-3 năm 2016⁶.

Tiêu chuẩn loại trừ: Các bệnh nhân vào điều trị trong tình trạng ngừng tuần hoàn, chết não, hoặc được điều trị dưới 24 giờ hoặc không được giám sát và xét nghiệm đủ theo quy định. Bệnh nhân hoặc gia đình không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn đưa ra khỏi nghiên cứu.

Không được theo dõi dọc hoặc không được thu thập đủ chỉ tiêu nghiên cứu.

Không đồng ý tiếp tục tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả tiến cứu.

Thu thập thông tin: Bệnh nhân được theo dõi dọc từ ngày 1 đến ngày 7 sau khi vào viện hoặc đến khi tử vong nếu tử vong trước 7 ngày. Thông tin thu thập được từ tất cả các bệnh nhân được ghi chép theo một mẫu bệnh án thống nhất.

Chọn mẫu thuận tiện.

Địa điểm nghiên cứu: Bệnh viện Trung ương Quân đội 108.

Định nghĩa biến số: AKI được xác định theo tiêu chuẩn khuyến cáo bởi KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) 2012. AKI được xác định khi có bất cứ tình trạng nào sau đây⁷:

Tăng nồng độ tuyệt đối creatinin máu $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,4 \mu\text{mol/L}$) trong 48 giờ hoặc;

Tăng nồng độ creatinin máu $\geq 1,5$ lần nồng độ cơ bản, được xác định hoặc nghi ngờ xảy ra trong 7 ngày trước hoặc

Thể tích nước tiểu $< 0,5$ ml/kg/giờ trong > 6 giờ.

Mức độ nặng của AKI xác định dựa theo tiêu chuẩn KDIGO 2012 và được chia thành giai đoạn 1, 2, 3 theo mức độ tăng của creatinin máu và thể tích nước tiểu⁷. Mức độ nặng được ghi nhận trong nghiên cứu là mức độ nặng nhất của AKI của bệnh nhân từ ngày thứ 1 đến ngày thứ 7 sau vào viện.

Kiểu hình SA-AKI theo đồng thuận ADQI-28 năm 2023²:

SA-AKI sớm: AKI được phát hiện trong vòng 48 giờ kể từ khi được chẩn đoán NKH hoặc SNK.

SA-AKI muộn: AKI được phát hiện từ sau 48 giờ đến 7 ngày kể từ khi được chẩn đoán NKH hoặc SNK.

Nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn được chẩn đoán theo đồng thuận Sepsis-3⁶.

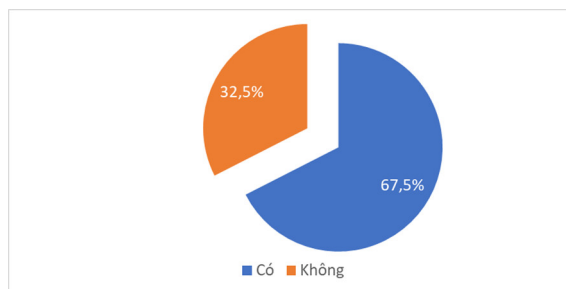
2.3. Xử lý số liệu

Sử dụng phần mềm SPSS phiên bản 23.0 (IBM® SPSS® Statistics).

2.4. Đạo đức nghiên cứu

Các bệnh nhân và hoặc gia đình được giải thích về mục tiêu, lợi ích và nguy cơ có thể xảy ra khi thực hiện nghiên cứu và tự quyết định có hoặc không tham gia vào nghiên cứu. Bệnh nhân có quyền từ chối hoặc ngừng tham gia nghiên cứu ở bất cứ thời điểm nào. Nghiên cứu được chấp nhận bởi Hội đồng Đạo đức của Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, số 340/QĐ-BV năm 2021.

III. KẾT QUẢ



Biểu đồ 1. Tỷ lệ tổn thương thận cấp trong nghiên cứu

Nhận xét: Trong 212 bệnh nhân nghiên cứu, tỷ lệ bệnh nhân SA-AKI chiếm 67,5%, số không có SA-AKI chiếm 32,5%. Tỷ lệ có SA-AKI/không SA-AKI là 1,8/1.

Bảng 1. Ngày xuất hiện SA-AKI trong nghiên cứu

Ngày xuất hiện AKI	Số bệnh nhân mắc SA-AKI	Tỷ lệ %
Ngày 1	90	62,9
Ngày 2	33	23,1
Ngày 3	14	9,8
Ngày 4	2	1,4
Ngày 5	2	1,4
Ngày 6	2	1,4
Ngày 7	0	0,0
<i>Tổng</i>	<i>143</i>	<i>100</i>

Nhận xét: Trong tổng số 143 bệnh nhân AKI, từ ngày thứ 2 trở đi số bệnh nhân phát hiện AKI giảm dần, lần lượt là ngày 2 có 33 bệnh nhân, ngày 3 có 14 bệnh nhân, ngày 4 và 5 có 2 bệnh nhân. Ngày 7 không có bệnh nhân AKI mới. SA-AKI sớm có 123/143 bệnh nhân chiếm 86,0%; SA-AKI muộn chiếm 14,0%.

Bảng 2. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân SA-AKI

Đặc điểm		SA-AKI sớm (n = 123) ^a	SA-AKI muộn (n = 20) ^b	Chung (n = 143)	p (a,b)
Tuổi (năm) (Median, IQR)		67 (58-78)	74 (61-82)	69 (58-79)	0,13
Giới n (%)	Nữ	48 (39,0%)	6 (30%)	54 (37,8%)	0,48
	Nam	75 (61,0%)	14 (70%)	89 (62,2%)	
Chẩn đoán n (%)	Sốc nhiễm khuẩn	94 (76,4%)	16 (80,0%)	110 (76,9%)	0,95
	Nhiễm khuẩn huyết	29 (23,6%)	4 (20,0%)	33 (23,1%)	

Nhận xét: Nhóm có SA-AKI muộn có tuổi cao hơn, tỷ lệ nam giới nhiều hơn nhóm SA-AKI sớm, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Không có sự khác biệt về tỷ lệ nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn ở 2 nhóm SA-AKI sớm và SA-AKI muộn.

Bảng 3. Triệu chứng lâm sàng tại thời điểm vào cấp cứu ở hai nhóm SA-AKI sớm và muộn

Triệu chứng \ Nhóm	Chung (n = 143)	SA-AKI sớm (n = 123) ^a	SA-AKI muộn (n = 20) ^b	p (a,b)
Nhiệt độ (độ C)	37 (36,8-38)	37 (36,8-37,9)	37,3 (36,4-38)	0,34
Điểm Glasgow	15 (14-15)	15 (14-15)	15 (10-15)	0,63
Mạch (lần/phút)	110 (97-129)	108 (90-130)	110 (90-120)	0,31
Huyết áp tâm thu (mmHg)	106 (90-124)	110 (97-123)	110 (90-120)	0,10
Nhịp thở (lần/phút)	20 (17-22)	18 (16-22)	18 (17-22)	0,54

Ghi chú: số liệu biểu diễn dưới dạng: Median (IQR)

Nhận xét: Không có sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm SA-AKI và SA-AKI sớm về các chỉ số: nhiệt độ, điểm Glasgow, mạch, huyết áp, nhịp thở.

Bảng 4. Khí máu ở 2 nhóm tại thời điểm vào cấp cứu ở hai nhóm SA-AKI sớm và muộn

Triệu chứng \ Nhóm	Chung (n = 143)	SA-AKI sớm (n = 123) ^a	SA-AKI muộn (n = 20) ^b	p (a,b)
pH	7,37 (7,29-7,45)	7,36 (7,28-7,44)	7,37 (7,21-7,410)	0,53
PaCO ₂ (mmHg)	31 (26-37)	31 (26-38)	32 (24-40)	0,24
PaO ₂ (mmHg)	76 (64-98)	76 (64-99)	72 (50-98)	0,58
Na ⁺ (mmol/l)	135 (132-139)	136 (133-140)	135 (127-141)	0,51
K ⁺ (mmol/l)	4,0 (3,4-4,5)	4,0 (3,4-4,4)	4,0 (3,9-4,7)	0,15
Ca ⁺⁺ ion (mmol/l)	1,1 (1,0-1,2)	1,1 (1,0-1,2)	1,1 (1,0-1,2)	0,10
Lactate (mmol/l)	4,0 (2,0-6,0)	3,5 (1,7-5,7)	4,1 (2,7-7,3)	0,30

Ghi chú: số liệu biểu diễn dưới dạng: Median (IQR).

Nhận xét: Nhóm có SA-AKI muộn có nồng độ lactate cao hơn nhóm SA-AKI sớm, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (p>0,05).

Bảng 5. So sánh một số chỉ số sinh hóa máu tại thời điểm vào cấp cứu ở hai nhóm SA-AKI sớm và muộn

Triệu chứng \ Nhóm	Chung (n = 143)	SA-AKI sớm (n = 123) ^a	SA-AKI muộn (n = 20) ^b	p (a,b)
Glucose (mmol/l)	7,9 (6,1-13,8)	7,8 (5,9-13,5)	10,8 (5,5-16,2)	0,81
AST (u/l)	57 (36-139)	71 (37-179)	45 (38-80)	0,2
ALT (u/l)	38 (20-77)	47 (20-103)	29 (22-86)	0,08
Bilirubin TP (μmol/l)	18 (12-40)	17 (12-40)	18 (13-52)	0,76
Ure (mmol/l)	12 (8-16)	13 (8-16)	9 (6-15)	0,18
Creatinin (μmol/l)	156 (114-233)	170 (136-256)	107 (67-125)	0,03
PCT (ng/ml)	34 (8-91)	34 (8-100)	16 (3-82)	0,29

Nhận xét: Nhóm có SA-AKI sớm có nồng độ creatinin cao hơn nhóm SA-AKI muộn [170 (136-256) so với 107 (67-125) μmol/l], sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,05).

Bảng 6. So sánh một số chỉ số huyết học tại thời điểm vào cấp cứu ở hai nhóm SA-AKI sớm và muộn

Chỉ số \ Nhóm	Chung (n = 143)	SA-AKI sớm (n = 123) ^a	SA-AKI muộn (n = 20) ^b	p (a,b)
Bạch cầu (G/l)	15 (9,7-21,6)	16,7 (9,7-22,2)	11,0 (7,4-17,8)	0,23
Gran (%)	87,9 (82,4-92,3)	88,4 (83,6-93,3)	86,9 (76,5-91,6)	0,30
Hồng cầu (T/l)	4,1 (3,5-4,5)	4,1 (3,5-4,6)	4,2 (3,7-5,0)	0,40
Hemoglobin (g/l)	124 (101-136)	124 (101-138)	125 (103-134)	0,44
Tiểu cầu (G/l)	171 (70-261)	155 (67-252)	150 (47-239)	0,71

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về số lượng bạch cầu, Gran, hồng cầu, hemoglobin, tiểu cầu giữa 2 nhóm SA-AKI sớm và SA-AKI muộn.

Bảng 7. Phân bố kiểu hình SA-AKI theo mức độ nặng của AKI theo KDIGO 2012

Mức độ AKI theo KDIGO	Chung (n = 143)	SA-AKI sớm (n = 123) ^a	SA-AKI muộn (n = 20) ^b	p (a,b)
Độ 1, n (%)	87 (67,4%)	69 (56,1%)	18 (90,0%)	0,005
Độ 2-3, n (%)	42 (32,6%)	54 (43,9%)	2 (10,0%)	

Nhận xét: Nhóm phát hiện SA-AKI sớm có tỷ lệ AKI nặng (độ 2-3 theo KDIGO) cao hơn nhóm phát hiện SA-AKI muộn có ý nghĩa thống kê.

IV. BÀN LUẬN

Phân bố kiểu hình SA-AKI

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân mắc SA-AKI chiếm 67,5%. Trong đó SA-AKI sớm có 123/143 bệnh nhân chiếm 86,0%; SA-AKI muộn chiếm 14,0%.

Như vậy, có thể thấy, đa số các trường hợp SA-AKI xuất hiện trong vòng 48 giờ (ngày thứ nhất và ngày thứ 2) sau khi được chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm khuẩn với tỷ lệ là 86%. Điều này phản ánh rằng các rối loạn sinh lý bệnh của SA-AKI thường diễn ra nhanh chóng và có thể liên quan đến các yếu tố như viêm hệ thống, rối loạn chức năng nội mô và tình trạng giảm tưới máu thận. Kết quả này cũng tương tự với nghiên cứu của Monard C ⁵ (2024) thấy có 97% SA-AKI sớm và 3% SA-AKI muộn. Trong một nghiên cứu khác gồm 33.300 bệnh nhân bị nhiễm khuẩn huyết nặng, Rewa O và cộng sự đã quan sát thấy rằng có 42% bệnh nhân xuất hiện AKI trong vòng 24 giờ sau khi nhập viện theo định nghĩa RIFLE ⁸. Tương tự với nghiên cứu này, khi sử dụng định nghĩa KDIGO để

chẩn đoán, Poukkanen và cộng sự báo cáo tỷ lệ mắc SA-AKI là 53,2%, với thời gian khởi phát AKI trung bình là 9 giờ ⁹. Trong nghiên cứu này của chúng tôi, tỷ lệ mắc SA-AKI cao hơn các nghiên cứu trên, có thể được giải thích bằng việc chúng tôi áp các tiêu chí KDIGO cho chẩn đoán AKI và đồng thuận Sepsis-3 cho chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn, các tiêu chí này bao gồm cả nồng độ creatinin và số lượng nước tiểu trong khi các nghiên cứu trước đây có thể chỉ sử dụng nồng độ creatinin huyết thanh hoặc số lượng nước tiểu đơn thuần.

Một điều cần lưu ý là tỷ lệ SA-AKI muộn chỉ chiếm 14%, cho thấy bệnh nhân có thể phát triển AKI do các yếu tố thứ phát như sử dụng thuốc gây độc cho thận hoặc can thiệp y tế (như thở máy). Phân loại này mang ý nghĩa lâm sàng quan trọng trong việc dự đoán tiến triển bệnh và định hướng điều trị.

Mối liên quan SA-AKI và mức độ nặng của AKI

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, nhóm phát triển SA-AKI sớm có tỷ lệ AKI nặng (độ 2-3 theo KDIGO) cao hơn nhóm phát hiện SA-AKI muộn có ý nghĩa thống kê (p<0,05). Kết quả này phản ánh rằng SA-AKI sớm có thể liên quan đến tổn thương thận nghiêm trọng hơn, có thể do các cơ chế như suy

giảm tưới máu và tổn thương vi tuần hoàn trong giai đoạn đầu của nhiễm khuẩn huyết.

Kết quả này tương đương với báo cáo của Monard C (2024) cho rằng SA-AKI sớm có liên quan đến mức độ nặng hơn của bệnh, khả năng phục hồi thận thấp hơn khi xuất viện, nhưng không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong⁵. Các nghiên cứu khác báo cáo kết quả khá trái ngược nhau. Một số cho rằng AKI khởi phát muộn có thể liên quan đến tỷ lệ tử vong cao hơn trong khi những nghiên cứu khác thì không^{3, 8, 10}. Một điểm đáng chú ý là cơ chế bệnh sinh của SA-AKI sớm và muộn vẫn chưa được hiểu rõ hoàn toàn. Các nghiên cứu trên mô hình động vật gợi ý rằng SA-AKI sớm có thể không liên quan đến tổn thương cấu trúc lớn ở thận, mà chủ yếu do rối loạn chức năng vi tuần hoàn. Ngược lại, SA-AKI muộn có thể liên quan đến các tổn thương cơ học hoặc hóa học thứ phát, như tác động của thuốc độc thận hoặc viêm kéo dài¹¹. Cho đến ngày nay, thời điểm và các yếu tố quyết định tổn thương tế bào mô thận vẫn chưa rõ ràng.

Thực tế thực hành lâm sàng thấy rằng, AKI xuất hiện khá phổ biến trong giai đoạn đầu của nhiễm khuẩn huyết theo một con đường sinh lý bệnh chung dẫn đến cả nhiễm khuẩn huyết và AKI. Và cả AKI và nhiễm khuẩn huyết đều có thể có đáp ứng với các liệu pháp điều trị tương tự nhau¹². Chính điều này cũng làm cho khó có thể đánh giá riêng biệt sự hữu ích của các chiến lược phòng ngừa AKI, đặc biệt khi các chiến lược này được bắt đầu sau khi bệnh nhân nhập viện vào các khoa ICU. Vì vậy, vấn đề đặt ra trong một số năm gần đây là nên chăng cần xem xét các chiến lược nhằm mục tiêu vào những bệnh nhân có nguy cơ AKI cao ngay khi vào bệnh nhân vào khoa cấp cứu, trong các khoa lâm sàng khác hoặc trong phòng phẫu thuật trước khi bệnh nhân vào ICU, nếu có thể^{13, 14}.

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 212 bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn, chúng tôi thấy SA-AKI sớm chiếm 86,0%. Nhóm phát hiện SA-AKI sớm có tỷ lệ AKI nặng cao hơn nhóm phát hiện SA-AKI muộn có ý nghĩa thống kê.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ma S, Evans RG, Iguchi N et al (2019) *Sepsis-induced acute kidney injury: A disease of the microcirculation*. Microcirculation 26(2): 12483. doi:10.1111/micc.12483.
2. Zarbock A, Nadim MK, Pickkers P et al (2023) *Sepsis-associated acute kidney injury: Consensus report of the 28th Acute Disease Quality Initiative workgroup*. Nat Rev Nephrol 19(6): 401-417. doi:10.1038/s41581-023-00683-3.
3. Lima RS, Marques CN, Silva Júnior GB et al (2008) *Comparison between early and delayed acute kidney injury secondary to infectious disease in the intensive care unit*. Int Urol Nephrol 40(3): 731-739. doi:10.1007/s11255-008-9352-9.
4. White KC, Serpa-Neto A, Hurford R et al (2023) *Sepsis-associated acute kidney injury in the intensive care unit: incidence, patient characteristics, timing, trajectory, treatment, and associated outcomes. A multicenter, observational study*. Intensive Care Med 49(9): 1079-1089. doi:10.1007/s00134-023-07138-0.
5. Monard C, Bianchi N, Kelevina T, Altarelli M, Schneider A (2024) *Epidemiology and outcomes of early versus late septic acute kidney injury in critically ill patients: A retrospective cohort study*. Anaesth Crit Care Pain Med 43(1): 101332. doi:10.1016/j.accpm.2023.101332.
6. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW et al (2016) *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)*. JAMA 315(8): 801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287.
7. Khwaja A (2012) *KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury*. Nephron Clin Pract 120(4):c179-84.
8. Rewa O, Bagshaw S (2014) *Acute kidney injury—epidemiology, outcomes and economics*. Nat Rev Nephrol 10: 193–207. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2013.282>.
9. Poukkanen M, Vaara ST, Pettilä V et al (2013) *Acute kidney injury in patients with severe sepsis in Finnish Intensive Care Units*. Acta Anaesthesiol Scand 57(7): 863-872.

10. Wiersema R, Jukarainen S, Vaara ST et al (2020) *Two subphenotypes of septic acute kidney injury are associated with different 90-day mortality and renal recovery*. Critical Care 24: 1-10.
11. Maiden MJ, Otto S, Brealey JK et al (2016) *Structure and function of the kidney in septic shock. A prospective controlled experimental study*. American journal of respiratory and critical care medicine 194(6): 692-700.
12. Maslove DM, Tang B, Shankar-Hari M et al (2022) *Redefining critical illness*. Nature medicine 28(6): 1141-1148.
13. Göcze I, Jauch D, Götz M et al (2018) *Biomarker-guided intervention to prevent acute kidney injury after major surgery: The prospective randomized BigpAK study*. Ann Surg 267(6): 1013-1020.
14. Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A et al (2017) *Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial*. Intensive care medicine 43: 1551-1561.