

Xây dựng mô hình dự báo tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn

A predictive model for acute kidney injury in patients with septic and septic shock

Lê Xuân Dương, Nguyễn Nhật Đức, Nguyễn Thái Cường,
Nguyễn Hải Ghi, Ngô Chí Công, Lê Đức Tuấn,
Nguyễn Anh Sơn, Lê Đức Giang,
Thái Đàm Dũng và Đỗ Thanh Hòa*

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Tóm tắt

Mục tiêu: Xây dựng mô hình dự báo tổn thương thận cấp (TTTC) ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn bằng thuật toán học máy XGBoost. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả tiến cứu kết hợp hồi cứu thực hiện trên 530 bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm khuẩn điều trị tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ tháng 01/2020 đến tháng 01/2024 để xây dựng mô hình dự báo tổn thương thận cấp dựa trên mô hình học máy. **Kết quả:** Mô hình học máy được xây dựng dựa trên 8 yếu tố: Tuổi, giới, đường vào nhiễm khuẩn, pH máu, HCO_3^- , lactat, ure, creatinin dự báo tổn thương thận cấp có độ nhạy là 82,4%, độ đặc hiệu là 74,4%, giá trị $\text{AUC} = 0,84$ (0,757 - 0,923). **Kết luận:** Mô hình dự báo TTTC dựa trên học máy có giá trị tốt trong tiên lượng sớm tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn.

Từ khóa: Nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn, tổn thương thận cấp, XGBoost.

Summary

Objective: This study aimed to establish and validate predictive models based on novel machine learning (ML) algorithms for acute kidney injury (AKI) in patients with sepsis and septic shock. **Subject and method:** A prospective descriptive study combined with retrospective analysis was conducted on 530 patients with sepsis or septic shock treated at 108 Military Central Hospital from 01/2020 to 01/2024 to develop a machine learning model for predicting acute kidney injury. **Result:** The machine learning model was built based on 8 factors: Age, gender, portal of infection entry, blood pH, HCO_3^- , lactate, urea, and creatinine. For predicting acute kidney injury, the model achieved a sensitivity of 82.4%, specificity of 74.4%, and AUC value = 0.84 (0.757 - 0.923). **Conclusion:** The machine learning-based model for predicting AKI demonstrated a good value in early prognosis of acute kidney injury in patients with sepsis and septic shock.

Keywords: Sepsis, septic shock, acute kidney injury, XGBoost.

Ngày nhận bài: 26/3/2025, ngày chấp nhận đăng: 05/5/2025

* Tác giả liên hệ: hoadoc13@gmail.com - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn là nguyên nhân hàng đầu gây tổn thương thận cấp (TTTC). Xấp xỉ khoảng 35% bệnh nhân có TTTC tại ICU, trong đó 50% là thứ phát do sepsis. Tỷ lệ tử vong ở nhóm nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn có TTTC thường cao hơn có ý nghĩa so với nhóm nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn không có TTTC. TTTC là một yếu tố nguy cơ độc lập tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn¹. Phát hiện sớm tổn thương thận cấp (TTTC) trên lâm sàng vẫn còn là một thách thức do thiếu các tiêu chí thống nhất trong chẩn đoán TTTC, chủ yếu vẫn dựa vào creatinin máu và cung lượng nước tiểu. Do sự tăng của creatinin huyết thanh xuất hiện muộn hơn sự giảm của độ lọc cầu thận nên trong giai đoạn thay đổi cấp tính của độ lọc cầu thận, nồng độ creatinin huyết thanh không phản ánh chính xác chức năng thận trong giai đoạn sớm. Cùng với đó, sự khác biệt mang tính chất cá thể về khả năng tổng hợp creatinin huyết thanh đã hạn chế khả năng phát hiện và đánh giá mức độ nặng của TTTC, vì thế TTTC thường được chẩn đoán muộn². Chính vì vậy, nghiên cứu các mô hình tiên lượng để dự báo sớm TTTC đã và đang được xếp vào nhóm ưu tiên trong lĩnh vực thận học và hồi sức cấp cứu. Hiện nay, tại Việt Nam, chưa có mô hình dự đoán TTTC nào được công bố, chính vì vậy chúng tôi tiến hành xây dựng mô hình dự đoán TTTC ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn từ các thông số lâm sàng, cận lâm sàng và xét nghiệm khí máu - là các chỉ tiêu đơn giản, có thể thu thập một cách nhanh chóng tại khoa cấp cứu. Do đó chúng tôi sử dụng XGBoost, một thuật toán rất mạnh mẽ, đã được chứng minh là một mô hình tối ưu hóa về tốc độ và hiệu suất nhằm mục tiêu³: *Xây dựng mô hình học máy bằng thuật toán XGBoost dự báo tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng

Bao gồm 530 bệnh nhân được chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết (NKH) hoặc sốc nhiễm khuẩn (SNK) tại

Khoa Cấp cứu - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ tháng 01/2020 đến tháng 01/2024.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Người lớn ≥ 18 tuổi; chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm khuẩn theo tiêu chuẩn của SCCM/ESICM năm 2016.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân có bệnh thận mạn tính; bệnh nhân không được giám sát và làm xét nghiệm đủ theo quy trình; bệnh nhân hoặc gia đình không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang, tiến cứu kết hợp với hồi cứu.

Thu thập số liệu: Theo mẫu bệnh án nghiên cứu gồm các chỉ số lâm sàng (tuổi, giới tính, đường vào nhiễm khuẩn) và cận lâm sàng lấy tại thời điểm nhập khoa Cấp cứu (ure, creatinin, lactate, HCO_3^- , pH). Bệnh nhân được chẩn đoán và điều trị theo khuyến cáo của Sepsis-3 năm 2016 và theo dõi dọc tối thiểu 48 giờ để ghi nhận các trường hợp xuất hiện tổn thương thận cấp.

Định nghĩa biến số: Nhiễm khuẩn huyết (NKH) là rối loạn chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do rối loạn đáp ứng của vật chủ với nhiễm trùng, trong đó rối loạn chức năng cơ quan xác định bởi thay đổi cấp tính điểm SOFA ≥ 2 so với mức nền. Sốc nhiễm khuẩn (SNK) là tập hợp con của nhiễm khuẩn huyết mà các bất thường về chuyển hóa/tế bào và tuần hoàn đủ lớn để làm gia tăng đáng kể tỷ lệ tử vong và được xác định như sau: Bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết có hạ huyết áp dai dẳng đòi hỏi phải cần sử dụng thuốc vận mạch để đưa huyết áp trung bình $\geq 65\text{mmHg}$ và có nồng độ lactate $> 2\text{mmol/l}$ mặc dù đã bù dịch thích hợp⁴. Tổn thương thận cấp (TTTC) là tăng creatinine huyết thanh ít nhất $0,3\text{mg/dl}$ ($26,5\mu\text{mol/l}$) trong vòng 48 giờ hoặc tăng creatinine huyết thanh 50% so với mức nền trong vòng 7 ngày hoặc cung lượng nước tiểu $< 0,5\text{ml/kg/h}$ ít nhất 6 giờ⁵.

2.3. Phân tích thống kê và phát triển mô hình học máy

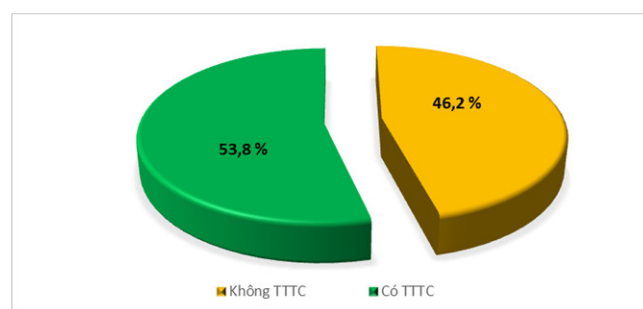
Các số liệu được phân tích dựa trên phần mềm SPSS 22.0 (IBM), trong đó các biến liên tục được trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn với biến

phân phối chuẩn và trung vị (tứ phân vị) với biến không tuân theo phân phối chuẩn. Biến phân loại được trình bày dưới dạng n (%). Dữ liệu liên tục được phân tích bằng kiểm định t-test hoặc ANOVA cho dữ liệu phân phối chuẩn, hoặc kiểm định Mann Whitney U cho dữ liệu không phân phối chuẩn. Dữ liệu phân loại được phân tích bằng kiểm định Chi bình phương. Lấy p hai phía < 0,05 là có ý nghĩa thống kê.

Để xây dựng mô hình dự đoán chúng tôi sử dụng thuật toán học máy XGBoost. XGBoost (eXtreme Gradient Boosting) là một trong những thuật toán học máy kết hợp (Ensemble Learning) phổ biến nhất hiện nay, sử dụng các mô hình học yếu (Weak learners) để phát triển một mô hình tối ưu giúp làm giảm Bias. Chúng tôi chia bộ dữ liệu thành 2 phần, trong đó 80% (424 bệnh nhân) sử dụng để huấn luyện mô hình (training set) và 20% (106 bệnh nhân) để kiểm tra mô hình (testing set). Với tập training set sử dụng kiểm chứng chéo (five -fold cross-validation) để xác định siêu tham số tối ưu (hyper-parameters) và tránh hiện tượng overfitting. Trong đó chia tập training set thành 5 phần nhỏ (fold) bằng nhau, 4 phần (fold) dùng cho huấn luyện mô hình, 1 phần (fold) để kiểm chứng (validation). Quá trình này lặp lại

5 lần, mỗi lần sử dụng lần lượt 1 phần (fold) trong 5 phần trên để kiểm chứng (validation). Sau khi huấn luyện xong, mô hình được kiểm tra trong bộ testing (testing set). Hiệu suất mô hình (Performance) được đánh giá thông qua các thông số gồm diện tích dưới đường cong (AUC), độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác tổng quát (Accuracy) và độ chính xác trong số dự đoán dương (Precision). Chúng tôi sử dụng phần mềm Python phiên bản 3.13.2 để chạy mô hình XGBoost.

III. KẾT QUẢ



Biểu đồ 1. Tỷ lệ TTTC trong nghiên cứu

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện tổn thương thận cấp trong nghiên cứu là 53,8%.

Bảng 1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Có TTTC ^a (n = 285)	Không TTTC ^b (n = 245)	Tổng (n = 530)	p
Tuổi (X ± SD)		67,2 ± 15,2	68,1 ± 15,9	67,6 ± 15,7	> 0,05
Giới (n, %)	Nam	195 (68,4)	142 (58,0)	337 (63,6)	> 0,05
	Nữ	90 (31,6)	103 (42,0)	193 (36,4)	
Tiền sử (n, %)	Tăng huyết áp	85 (29,9)	90 (36,7)	175 (31,3)	> 0,05
	Đái tháo đường	104 (36,5)	73 (29,8)	177 (31,4)	

Nhận xét: Tổng số 530 bệnh nhân được thu thập trong nghiên cứu có tuổi trung bình là 67,6 ± 15,7, nam giới chiếm đa số với 63,6%, tỷ lệ có tiền sử tăng huyết áp chiếm 31,3%, có tiền sử đái tháo đường chiếm 31,4%.

Bảng 2. Đường vào nhiễm khuẩn

Đường vào	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Hô hấp	175	33,0
Tiêu hóa	199	37,5
Tiết niệu	71	13,4

Đường vào	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Da và mô mềm	39	7,4
Khác	46	8,7
Tổng	530	100

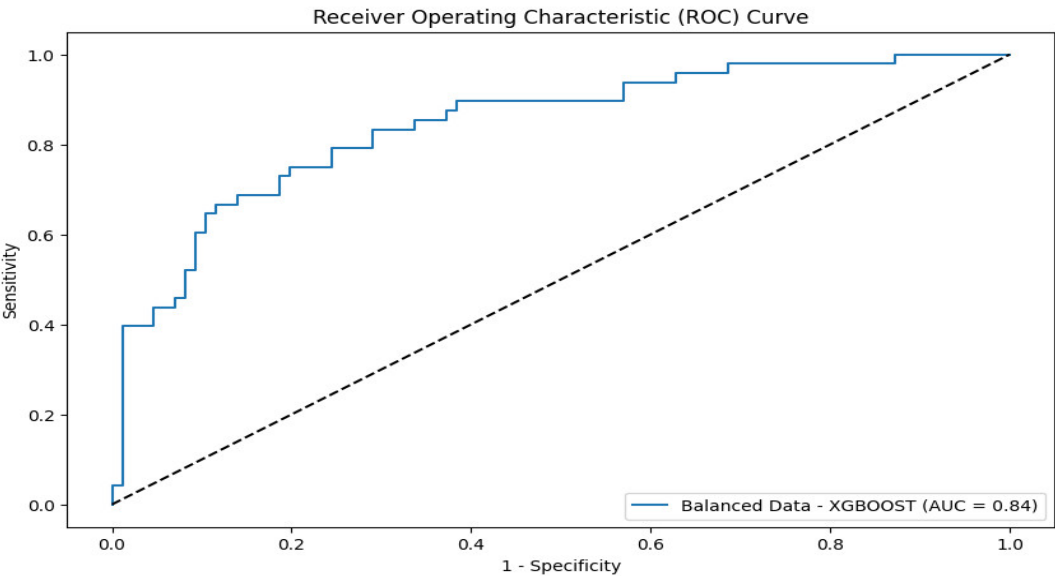
Nhận xét: Tiêu hóa và hô hấp là 2 đường vào nhiễm khuẩn phổ biến nhất, chiếm tương ứng là: 37,5% và 33,0%.

Bảng 3. Biến đổi một số xét nghiệm ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Nhóm Thông số	Có TTTC (n = 285)	Không TTTC (n = 245)	Tổng (n = 530)	p (Mann-Whitney)
pH	7,34 (7,24-7,42)	7,42 (7,35-7,47)	7,38 (7,28-7,45)	< 0,05
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	18,0 (14,0-21,4)	21,9 (18,7-25,0)	19,8 (15,9-23,4)	< 0,05
Lactat (mmol/l)	4,2 (2,2-7,2)	2,5 (1,7-4,4)	3,1 (1,9-5,7)	< 0,05
Ure (mmol/l)	13,0 (9,4-18,0)	8,9 (5,6-12,3)	11,0 (7,0-15,3)	< 0,05
Creatinin (μmol/l)	173,0 (121,0-272,0)	97,0 (71,0-141,0)	132,5 (86,0-218,0)	< 0,05

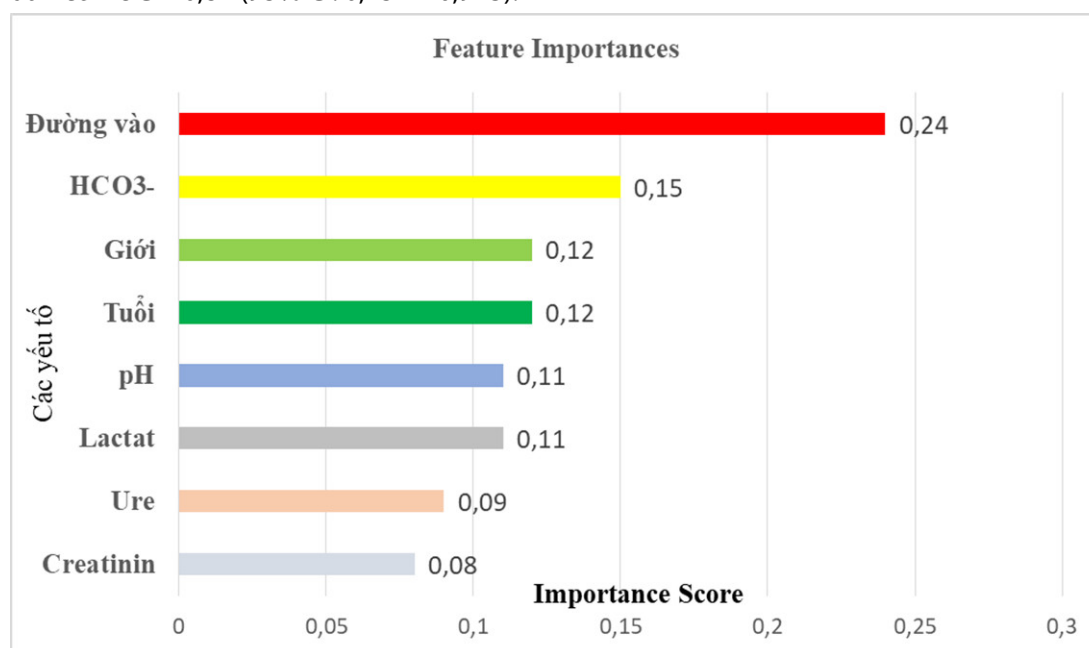
Ghi chú: số liệu trong bảng biểu diễn dưới dạng Median (IQR)

Nhận xét: Nhóm có TTTC có pH, HCO₃⁻ thấp hơn; lactat, ure, creatinin máu cao hơn nhóm không TTTC, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05.



Biểu đồ 2. AUC mô hình dự đoán TTTC ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn

Nhận xét: Có 8 yếu tố có liên quan được đưa vào mô hình dự đoán gồm: Đường vào, tuổi, giới, ure, creatinin, lactat, HCO_3^- , pH. Mô hình dự đoán tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn có AUC = 0,84 (95% CI: 0,757 – 0,923).



Biểu đồ 3. Phân bố mức độ quan trọng của các yếu tố trong mô hình dự đoán TTTC ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn

Nhận xét: Trong 8 biến dự đoán tổn thương thận cấp thì mức độ quan trọng trong mô hình theo thứ tự giảm dần lần lượt là: Đường vào > HCO_3^- > giới tính > tuổi > pH máu > lactat > ure > creatinin.

Bảng 4. Giá trị mô hình dự đoán trong dự đoán TTTC

Chỉ số	Giá trị	95% CI
Độ nhạy (%)	82,4%	73,2% - 89,6%
Độ đặc hiệu (%)	74,4%	58,8% - 86,5%
Độ chính xác tổng quát	82,0%	74,4% - 88,1%
Độ chính xác trong số dự đoán dương	87,2%	87,1% - 87,3%
AUC	0,84	0,757 - 0,923

Nhận xét: Mô hình dự đoán tổn thương thận cấp có độ nhạy là 82,4%, độ đặc hiệu là 74,4%, độ chính xác tổng quát 82,0% và độ chính xác trong số dự đoán dương là 87,2%.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

Tỷ lệ bệnh nhân TTTC trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm 46,2%, trong khi nhóm không TTTC chiếm 53,8%. Kết quả này tương đồng với nghiên

cứu của Đặng Thị Xuân tại Bệnh viện Bạch Mai trên 246 BN nhiễm khuẩn nặng có 112 BN (45,5%) có TTTC, 134 BN (chiếm 54,5%) không TTTC⁶. Tuy nhiên, tỷ lệ TTTC trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Hà Ngọc Diễm tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ với tỷ lệ TTTC là 71,2%⁷. Một số nghiên cứu trên thế giới cho kết quả dao động lớn về tỷ lệ TTTC ở bệnh nhân sepsis và sốc nhiễm khuẩn, có thể từ 25% đến 75%⁸. Sở dĩ có sự khác nhau về tỷ lệ TTTC giữa các nghiên

cứu do trước đây chưa có định nghĩa nào được chấp nhận rộng rãi về SA-AKI. Đến tháng 6/2023, đồng thuận lần thứ 28 của ADQI đã đưa ra một đề xuất hướng dẫn chẩn đoán tổn thương thận cấp liên quan đến sepsis (Sepsis-associated acute kidney injury; SA-AKI) và tổn thương thận cấp do sepsis (Sepsis-induced acute kidney injury; SI-AKI).

Theo định nghĩa này, SA-AKI là một hội chứng không đồng nhất, xảy ra do các cơ chế trực tiếp hoặc gián tiếp liên quan đến nhiễm khuẩn huyết và được xác định khi bệnh nhân đáp ứng cả tiêu chí nhiễm khuẩn huyết (Sepsis-3) và tổn thương thận cấp (KDIGO) trong vòng 7 ngày kể từ khi chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết.

Đồng thuận của ADQI đã tạo cơ sở để các nghiên cứu trên bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn đạt được sự đồng nhất trong chẩn đoán và lựa chọn bệnh nhân. Điều này không chỉ giúp cải thiện khả năng so sánh giữa các nghiên cứu mà còn hỗ trợ xây dựng chiến lược điều trị hiệu quả hơn cho bệnh nhân TTTC⁹.

4.2. Mô hình dự báo TTTC

Kết quả nghiên cứu cho thấy, mô hình dự đoán tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn sử dụng thuật toán XGBoost đạt hiệu suất cao với AUC = 0,84 (95% CI: 0,757 - 0,923). Các biến số quan trọng nhất trong mô hình giảm dần theo thứ tự: Đường vào > HCO₃⁻ > giới tính > tuổi > pH máu > lactate > ure > creatinin. Mô hình đạt độ nhạy 82,4%, độ đặc hiệu 74,4%, độ chính xác tổng quát 82,0%, và độ chính xác dự đoán dương là 87,2%.

Kết quả này của chúng tôi phù hợp với tổng hợp của Jie Li (2022) thấy các yếu tố dự báo phổ biến nhất bao gồm nồng độ creatinine huyết thanh, tiếp theo là nồng độ lactate, tuổi, nồng độ ure máu (BUN) và tiền sử bệnh đái tháo đường. Về hiệu suất mô hình chẩn đoán, AUC được báo cáo trong 23/25 nghiên cứu (92%), dao động từ 0,711 - 1,000, cụ thể là từ 0,700 - 0,799 trong 8 nghiên cứu, từ 0,800 - 0,899 trong 12 nghiên cứu, và từ 0,900 - 1,000 trong 3 nghiên cứu. Có sự khác nhau giữa các mô hình có thể là do SA-AKI là một bệnh lý lâm sàng không

đồng nhất, bao gồm nhiều kiểu hình lâm sàng, kiểu phụ, và kiểu bệnh lý khác nhau¹⁰. Trong nghiên cứu của chúng tôi, đường vào hay vị trí nhiễm trùng là yếu tố rất quan trọng dự báo tổn thương thận cấp. Một số nghiên cứu chỉ ra rằng, vị trí nhiễm khuẩn có thể ảnh hưởng tới kết cục lâm sàng của bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết¹¹. Một số mầm bệnh thường gây bệnh ở một số cơ quan giải phẫu đặc hiệu do sự khác biệt về độc lực của chúng. Sự khác biệt giải phẫu tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát triển¹². Nhiễm khuẩn cơ quan và hệ thống có thể là gây ra các nguy cơ khác nhau cho bệnh nhân. Hoặc là do độc tính trực tiếp tới cơ quan đó hoặc do giảm tưới máu nặng và rối loạn đáp ứng viêm liên quan đến nhiễm khuẩn huyết gây ra¹³. Hơn nữa trong mô hình của chúng tôi cũng chỉ ra rằng không phải nồng độ ure hay creatinin là yếu tố quan trọng nhất để dự báo tổn thương thận cấp như quan niệm truyền thống trước đây. Có lẽ bởi vì chúng không đủ nhạy để phát hiện tổn thương ống thận giai đoạn sớm và không tăng cho đến khi mức lọc cầu thận giảm^{14,15}.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi sử dụng XGBoost để chạy mô hình dự báo. Nếu như trước đây, chủ yếu dùng các mô hình hồi quy để dự đoán bởi mô hình hồi quy tuyến tính hoặc logistic có thể phản ánh tốt mối quan hệ giữa các biến độc lập và phụ thuộc¹⁶. Tuy nhiên, quá trình bệnh lý của SA-AKI vô cùng phức tạp và các mối quan hệ tuyến tính đơn giản không thể phản ánh chính xác tình trạng thực tế. Hơn nữa, hồi quy logistic dễ bị ảnh hưởng bởi sự đa cộng tuyến giữa các biến¹⁶. Trong dự báo AKI, XGBoost được đánh giá cao nhờ khả năng phân tích và xử lý tốt các tập dữ liệu y tế phức tạp, thường chứa nhiều đặc điểm không tuyến tính và tương quan mạnh. Bên cạnh đó, thuật toán này có thể kết hợp với các kỹ thuật chọn lọc đặc điểm (feature selection) để tập trung vào các biến quan trọng nhất, từ đó cải thiện độ chính xác và khả năng giải thích của mô hình. Một nghiên cứu tổng hợp của Yu X gần đây cũng chỉ ra rằng XGBoost chiếm ưu thế hơn so với các thuật toán khác trong nghiên cứu TTTC dựa trên mô hình học máy¹⁷. Điều này có thể giải thích tại sao thuật toán này được chấp nhận rộng rãi.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu 530 bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn, sử dụng mô hình XGBoost để dự đoán tổn thương thận cấp với 8 biến tiền lượng: Đường vào, HCO_3^- , giới tính, tuổi, pH máu, lactat, ure, creatinin, cho thấy mô hình có giá trị dự báo tốt $\text{AUC} = 0,84$ (95% CI: 0,757 - 0,923).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Zhang Y, Shao DR, He ZP, Ma XX, Shi CJ (2019) *Efficacy of continuous renal replacement on acute renal injury developed in severe sepsis*. J Biol Regul Homeost Agents 33(2):525-530.
2. Murray PT, Mehta RL, Shaw A, et al (2014) *Potential use of biomarkers in acute kidney injury: report and summary of recommendations from the 10th Acute Dialysis Quality Initiative consensus conference*. Kidney Int 85(3):513-521. doi:10.1038/ki.2013.374.
3. Chen T, Guestrin C (2016) *XGBoost: A Scalable Tree Boosting System*. In Proceedings of the 22nd ACM SIGKDD International Conference on Knowledge Discovery and Data Mining (KDD '16). Association for Computing Machinery, New York, NY, USA, 785–794. <https://doi.org/10.1145/2939672.2939785>.
4. 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.
5. Khwaja A (2012) *KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury*. Nephron Clin Pract 120(4): 179-84. doi:10.1159/000339789.
6. Đặng Thị Xuân, Nguyễn Gia Bình (2022) *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng*. Tạp chí Y học Việt Nam tập 514 - tháng 5 - số 1 - 2022.
7. Hà Ngọc Diễm, Nguyễn Như Nghĩa, Phạm Văn Linh (2019) *Khảo sát tình hình tổn thương thận cấp ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn tại bệnh viện đa khoa trung ương cần thơ năm 2017 - 2019*. Tạp chí Y dược học cần thơ - số 19/2019. 2019.
8. Angus DC, van der Poll T (2013) *Severe sepsis and septic shock*. N Engl J Med 369(9): 840-851. doi:10.1056/NEJMra1208623.
9. 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.
10. Singbartl K, Kellum JA (2012) *AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes*. Kidney Int 81(9): 819-825. doi:10.1038/ki.2011.339.
11. Motzkus CA, Luckmann R (2017) *Does infection site matter? A systematic review of infection site mortality in sepsis*. Journal of intensive care medicine 32(8): 473-479.
12. Soni J, Sinha S, Pandey R (2024) *Understanding bacterial pathogenicity: A closer look at the journey of harmful microbes*. Frontiers in Microbiology 15: 1370818.
13. Caraballo C, Jaimes F (2019) *Organ dysfunction in sepsis: an ominous trajectory from infection to death*. The Yale journal of biology and medicine 92(4): 629.
14. Vanmassenhove J, Kielstein J, Jörres A, Biesen WV (2017) *Management of patients at risk of acute kidney injury*. Lancet 389(10084): 2139-2151. doi:10.1016/s0140-6736(17)31329-6.
15. Kellen M, Aronson S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA (1994) *Predictive and diagnostic tests of renal failure: A review*. Anesthesia & Analgesia 78(1): 134-142.
16. Schaub JA, Heung M (2019) *Precision Medicine in Acute Kidney Injury: A Promising Future?* Am J Respir Crit Care Med 199(7): 814-816. doi:10.1164/rccm.201810-2032ED.
17. Yu X, Wu R, Ji Y, Feng Z (2023) *Bibliometric and visual analysis of machine learning-based research in acute kidney injury worldwide*. Front Public Health. 11: 1136939. doi:10.3389/fpubh.2023.1136939.