

7. Zaragoza R, Vidal-Cortés P, Aguilar G, et al. Update of the treatment of nosocomial pneumonia in the ICU. *Critical Care*. 2020;24(1):1-13.
8. Monard C, Pehlivan J, Auger G, et al. Multicenter evaluation of a syndromic rapid multiplex PCR test for early adaptation of antimicrobial therapy in adult patients with pneumonia. *Critical Care*. 2020;24(1):1-11.
9. Vardakas K, Anifantaki F, Trigkidis K, Falagas M. Rapid molecular diagnostic tests in patients with bacteremia: evaluation of their impact on decision making and clinical outcomes. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 2015;34(11):2149-2160.
10. Nguyễn Văn Tuấn. Đo lường hiệu quả điều trị: Nguy cơ tuyệt đối và số bệnh nhân cần điều trị.

ĐÁNH GIÁ SỰ THAY ĐỔI NỒNG ĐỘ CYTOKINE VÀ CÁC CHỈ SỐ HÔ HẤP TRONG LỌC MÁU LIÊN TỤC BẰNG MÀNG LỌC RESIN HA330 TRONG HỖ TRỢ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

Trịnh Xuân Khánh¹, Lưu Quang Thùy¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá sự thay đổi nồng độ Cytokine, các chỉ số hô hấp, một số chỉ số huyết động trong lọc máu liên tục bằng màng lọc Resin HA330 trong hỗ trợ điều trị hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu tiền cứu, can thiệp so sánh tự đối chứng. **Kết quả nghiên cứu:** Có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê trước và sau khi kết thúc phác đồ lọc máu hấp phụ bằng quả lọc HA330 về các chỉ số oxy hoá máu, các chỉ số huyết động, các chỉ số viêm và cân bằng kiềm-toan. **Kết luận:** Lọc máu hấp phụ bằng màng lọc HA330 ở những bệnh nhân ARDS có hiệu quả trong ổn định huyết động, kiềm-toan, cải thiện khả năng oxy hoá máu do làm giảm đáp ứng viêm hệ thống mà không có tác dụng không mong muốn nào đáng kể.

Từ khoá: Suy hô hấp cấp tiến triển, ARDS, lọc máu hấp phụ, Resin HA330, IL-6.

SUMMARY

EVALUATING CHANGES IN CYTOKINE LEVELS AND RESPIRATORY IN CONTINUOUS HEMODSORPTION WITH RESIN HA330 FILTER IN TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

Objectives: Evaluating changes in Cytokine levels, respiratory and some hemodynamic indicators in continuous hemoabsorption with Resin HA330 filter in the treatment of acute respiratory distress syndrome. **Methods:** Prospective and comparative interventional study. **Results:** There is a statistically significant change before and after the end of the adsorption dialysis regimen using HA330 cartridge in respiratory indices, hemodynamic indices. **Conclusion:** Hemoabsorption using the HA330 in ARDS treatment is effective in stabilizing

hemodynamics and improving respiratory parameters by reducing the systemic inflammatory response.

Keywords: Acute respiratory distress syndrome, ARDS, adsorbent dialysis, Resin HA330, IL-6.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) thường gặp, có tính chất nặng và tỉ lệ tử vong cao.¹⁻³ Đặc trưng bởi khó thở, giảm oxy hoá máu, thâm nhiễm phổi lan toả hai trường phổi, diễn biến cấp tính, tiến triển nhanh^{4,5}. Tổn thương cơ bản trong ARDS là tổn thương màng phế nang – mao mạch lan toả, không đồng nhất, có thể bắt đầu từ phế nang hay từ mao mạch^{6,7}. ARDS luôn có tình trạng giảm oxy hóa máu trở với các liệu pháp oxy. Cơ chế bệnh sinh chính là do đáp ứng viêm quá mức của cơ thể với trung tâm là các cytokine viêm được giải phóng ra⁸. Lọc máu sử dụng quả lọc hấp phụ có nhiều ưu điểm hơn so với lọc máu liên tục bằng màng lọc thông thường nhờ vào khả năng hấp phụ độc tố vi khuẩn và các cytokine lớn do đó làm giảm đáp ứng viêm hệ thống, giảm tác động tới cấu trúc và chức năng của đa cơ quan. Sử dụng quả lọc Resin HA330 cho thấy có nhiều kết quả tốt trong điều trị và tiên lượng⁹⁻¹⁰. Tại Việt Nam chưa có nhiều nghiên cứu về Resin HA330, đặc biệt chưa có nghiên cứu nào về khả năng lọc hấp phụ của màng lọc này trên bệnh nhân ARDS.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Tất cả bệnh nhân vào khoa Hồi sức tích cực II – Trung tâm Gây mê Hồi sức Ngoại khoa, bệnh viện Việt Đức trong thời gian từ tháng 5 tới tháng 9 năm 2022 đáp ứng đủ tiêu chuẩn: Bệnh nhân ≥ 18 tuổi. Chẩn đoán xác định Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển. Thời gian kể từ khi khởi phát ≤ 5 ngày và hoàn toàn đồng ý tham gia nghiên cứu. Loại trừ những bệnh nhân rối loạn đông máu nặng nề

¹Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Chịu trách nhiệm chính: Lưu Quang Thùy

Email: drluoquangthuy@gmail.com

Ngày nhận bài: 20.10.2022

Ngày phản biện khoa học: 12.12.2022

Ngày duyệt bài: 23.12.2022

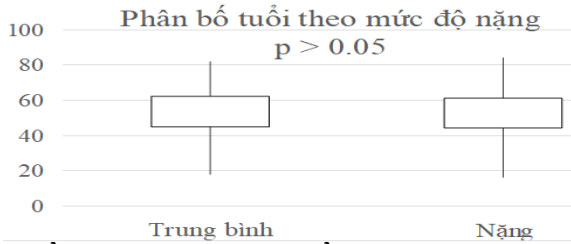
có kèm theo xuất huyết. Huyết động không ổn định: HATT < 90 mmHg và/hoặc HATB < 60 mmHg dù đã được hồi sức dịch và thuốc vận mạch, trợ tim tối đa. Hội chứng giảm tiêu cầu do Heparin (HIT)

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu có can thiệp, so sánh tự đối chứng trước-sau thiệp. Mẫu thuận tiện, có 21 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn lựa chọn

Xử lý số liệu: Số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm thống kê SPSS 26.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

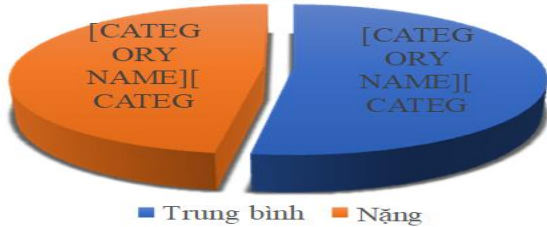
3.1. Đặc điểm chung



Biểu đồ 3.1. Phân bố tuổi theo mức độ nặng

Nhận xét: Tuổi trung bình của các bệnh nhân nghiên cứu là 55.7 tuổi, cao nhất là 84 tuổi, thấp nhất là 16 tuổi. Ở nhóm "Trung bình", tuổi thấp nhất là 18, tuổi cao nhất là 82, tuổi trung bình là 54. Còn ở nhóm "Nặng", các giá trị này lần lượt là 16 tuổi, 84 tuổi và 56 tuổi.

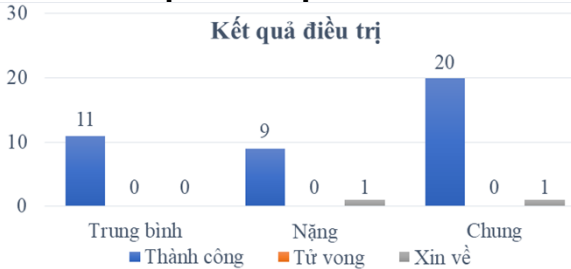
Mức độ nặng của ARDS



Biểu đồ 3.2. Mức độ nặng của ARDS

Nhận xét: Nhóm Trung bình có 11 bệnh nhân (chiếm 52.3%), nhóm Nặng có 10 bệnh nhân (chiếm 47.7%). Như vậy có sự tương đối đồng đều về số lượng bệnh nhân ở hai nhóm mức độ.

3.2. Kết quả điều trị

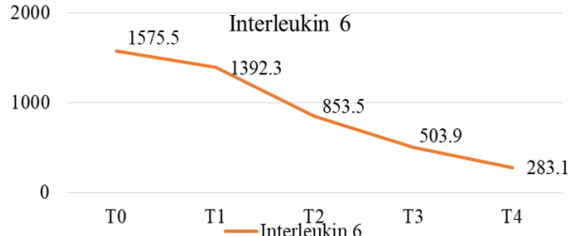


Biểu đồ 3.3. Kết quả điều trị

Nhận xét: Có 20 bệnh nhân điều trị thành công (chiếm 95.2%), có 1 bệnh nhân xin về thuộc nhóm mức độ nặng, chiếm 4.8% tổng số bệnh nhân.

3.3. Thay đổi của các chỉ số, biến số trong quá trình lọc máu hấp phụ bằng quả HA330

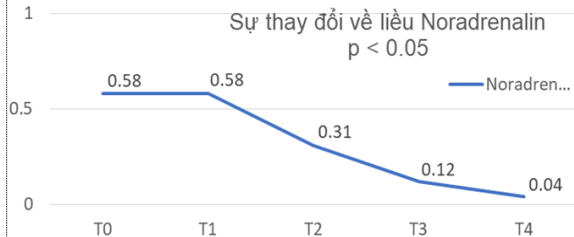
3.3.1. Thay đổi IL-6



Biểu đồ 3.4. Thay đổi nồng độ các Cytokine theo thời gian

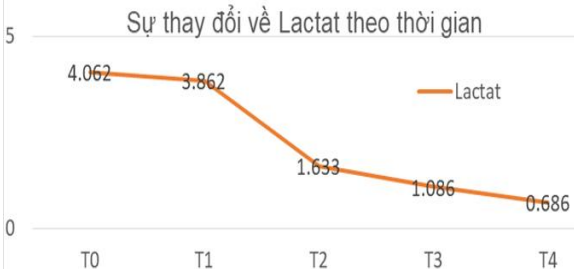
Nhận xét: Nồng độ IL-6 giảm đi một cách rất có ý nghĩa (p < 0.01) sau khi lọc máu hấp phụ.

3.3.2. Thay đổi liều noradrenalin



Biểu đồ 3.5. Sự thay đổi về liều Noradrenalin

Nhận xét: Liều noradrenalin giảm có ý nghĩa sau khi lọc máu hấp phụ

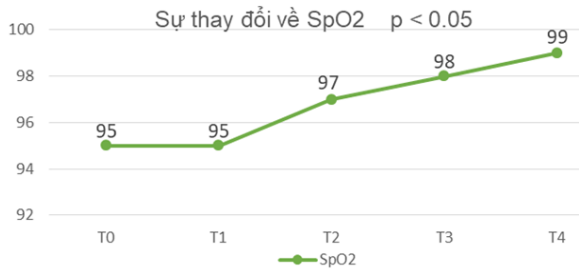


Biểu đồ 3.6. Sự thay đổi về lactat

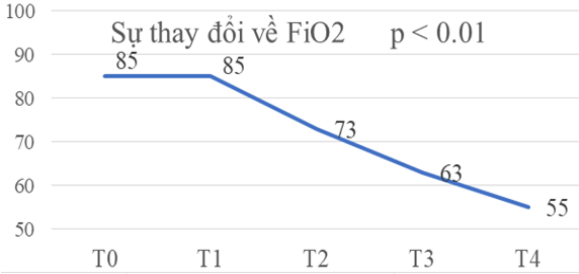
Nhận xét: Tại thời điểm T1, nồng độ lactat trung bình không có sự khác biệt so với trước khi lọc máu (p > 0.05). Tuy nhiên, từ T1 tới T4, nồng độ lactat giảm đi rõ rệt có ý nghĩa, cụ thể tại T2 là 1.633 ± 0.67 (p < 0.01), T3 là 1.086 ± 0.64 (p < 0.05), T4 là 0.686 ± 0.29 (p < 0.05).

3.3.3. Thay đổi các thông số liên quan tới khả năng oxy hoá máu

Nhận xét: Giá trị trung bình của SpO2 tại các thời điểm: T0 là 95 ± 2, T1 là 95 ± 2 (p > 0.05), T2 là 97 ± 1 (p < 0.05), T3 là 98 ± 1 (p < 0.05), T4 là 99 ± 1 (p < 0.05).

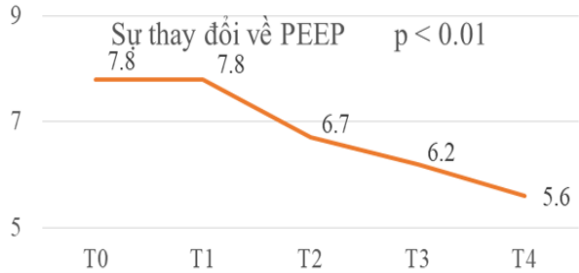


Biểu đồ 3.7. Sự thay đổi về SpO2



Biểu đồ 3.8. Sự thay đổi về FiO2

Nhận xét: Nồng độ FiO₂ trung bình giảm đi có ý nghĩa với $p < 0.01$.



Biểu đồ 3.9. Sự thay đổi về PEEP

Nhận xét: Giá trị PEEP trung bình cần sử dụng giảm đi có ý nghĩa với $p < 0.01$.



Biểu đồ 3.10. Sự thay đổi về PaO₂/FiO₂

Nhận xét: Tỷ lệ PaO₂/FiO₂ tăng dần trong quá trình lọc máu hấp phụ.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung. Không có sự khác biệt về tuổi ở hai nhóm mức độ "Nặng" và "Trung bình" cho thấy ARDS có thể diễn biến nặng ở mọi lứa tuổi kể cả trên bệnh nhân trẻ tuổi và ở cả hai giới. Trong tổng số 21 bệnh nhân nghiên cứu, có 11 bệnh nhân thuộc nhóm mức độ "Trung bình" (chiếm 52.3%), có 10 bệnh

nhân thuộc nhóm mức độ "Nặng" (chiếm 47.7%). Như vậy ta thấy có sự tương đối đồng đều về số lượng bệnh nhân ở hai nhóm mức độ.

4.2. Đánh giá sự thay đổi các chỉ số sau khi lọc hấp phụ bằng HA330.

4.2.1. Thay đổi nồng độ cytokine. Trước lọc máu, nồng độ IL-6 trung bình ở mức rất cao 1575.5 ± 1013.2 pg/ml, giá trị này cao hơn nhiều trong nghiên cứu của Lê Hữu Nhuận với IL-6 trước lọc là 220.85 ± 316.03 . Theo P. Damas, tỷ lệ tử vong tăng 21-50% nếu IL-6 cao hơn 1000 pg/ml. Tại thời điểm T1, IL-6 (1392 ± 954 pg/ml) có giảm nhưng không có ý nghĩa so với thời điểm T0 ($p > 0.05$). Đặc điểm này tương đồng với nghiên cứu của Lê Hữu Nhuận, sau kết thúc quá lọc đầu tiên, IL-6 giảm không có ý nghĩa thống kê. Nguyên nhân được giải thích là do các bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu và tiến hành lọc máu hấp phụ là đang trong cơn bão cytokine, do đó đây là giai đoạn cơ thể đang có vòng xoắn bệnh lý và tạo ra lượng IL-6 đạt đỉnh và vẫn tiếp tục tạo ra IL-6 trong quá trình lọc. Vì vậy, lượng IL-6 được lấy bỏ bởi lọc máu hấp phụ tuy là nhiều, nhưng lượng IL-6 được lấy bỏ sẽ được thay thế bằng lượng IL-6 mới được tạo ra, do đó xét về tổng thể thì IL-6 giảm không có ý nghĩa so với trước lọc. Tuy nhiên từ thời điểm T1 tới T4, nồng độ IL-6 giảm đi một cách rất có ý nghĩa với p đều < 0.01 ở từng thời điểm. Lượng IL-6 trung bình tại thời điểm T4 là 503.9 ± 447.4 pg/ml trong khi giá trị này tại thời điểm T0 là 1575.5 ± 1013 pg/ml, tức là giảm đi gần 70%. Điều này cho thấy hiệu quả của lọc máu hấp phụ bằng quả lọc HA330 trong việc lấy bỏ cytokine và làm giảm đáp ứng viêm hệ thống. Xu hướng thay đổi nồng độ IL-6 sau lọc máu hấp phụ bằng quả HA330 trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự trong nghiên cứu của Lê Hữu Nhuận (giảm từ 220.85 ± 316.03 xuống 24.4 ± 30.58 pg/ml), của Mai Xuân Đạt (giảm từ 3389 ± 5298 xuống 288 ± 363 pg/ml).

4.2.2. Thay đổi về các thông số huyết động. Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần nhiều bệnh nhân cần sử dụng một liều noradrenalin tương đối cao (0.58 ± 0.27 mcg/kg/p) nhằm duy trì huyết động trước khi tiến hành lọc máu dù đã được hồi sức tích cực dịch truyền. Điều này tương đương với một số nghiên cứu như của Lê Hữu Nhuận và Trần Thị Oanh. Ở một số bệnh nhân được đặt PICCO theo dõi huyết động xâm lấn, trước khi tiến hành lọc máu hấp phụ, chỉ số SVRI có xu hướng rất thấp kèm theo chỉ dẫn của tình trạng thiếu thể tích tuần hoàn ($GEDI < 680$, $SVV >$

10), nhưng lại có ELWI cao hơn bình thường (ELWI >7). Tuy nhiên sau khi được lọc máu hấp phụ bằng quả lọc HA330, SVRI được cải thiện rõ rệt. Đồng thời kèm theo với sự cải thiện của SVRI, các thông số SVV, GEDI, PPV cũng được cải thiện dù không được duy trì bilan dịch dương. Điều này được giải thích do ở những bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi, sự thiếu thể tích tuần hoàn này chỉ là tương đối do sự giãn mạch quá mức (SVRI thấp dưới 1800) hoặc do thoát dịch vào khoang thứ ba của cơ thể trong đó có nhu mô phổi-nơi có màng phế nang mao mạch đảm nhận nhiệm vụ trao đổi khí (ELWI > 7). Do đó, sau khi SVRI được cải thiện, sự thiếu thể tích tuần hoàn tương đối này cũng mất dần. Điều này rất có ý nghĩa ở bệnh nhân ARDS do ở những bệnh nhân có hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển cần được tối ưu hoá dịch truyền tối đa, không để quá tải dịch truyền và bilan dịch dương, duy trì ELWI < 7 nhằm bảo vệ phổi..Sự cải thiện về sức cản hệ thống được thể hiện bằng việc thay đổi liều noradrenalin được sử dụng trong nghiên cứu. Hiệu quả huyết động được đánh giá bằng nồng độ lactat. Trong nghiên cứu của chúng tôi, liều noradrenalin sử dụng giảm dần theo thời gian trong quá trình lọc máu hấp phụ (0.58 ± 0.27 mcg/kg/p ở T0, 0.04 ± 0.01 mcg/kg/p ở T4) với $p < 0.05$. Tuy nhiên ta có thể nhìn thấy tại thời điểm T1, sự giảm đi của chúng so với thời điểm T0 là không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$), thậm chí ở một số bệnh nhân liều noradrenalin ở T1 còn tăng hơn so với T0. Điều này là tương đồng với sự thay đổi của IL-6, tại thời điểm T1 chỉ cách thời gian T0 04 tiếng, giai đoạn này bệnh nhân vẫn đang ở trong cơn bão cytokine và vừa được can thiệp lọc máu hấp phụ do đó nồng độ IL-6, sức cản mạch hệ thống chưa được cải thiện tốt nhất do đó vẫn cần có một liều noradrenalin đủ cao để duy trì huyết áp. Từ thời điểm T1 tới T4, liều noradrenalin giảm đi có ý nghĩa trong từng giai đoạn.

Khi có suy giảm tưới máu mô, tổ chức bị thiếu oxy dẫn tới chuyển hoá carbohydrate yếm khí và sản sinh ra nhiều acide lactic. Trong cơ thể, acide lactic và lactat luôn chuyển hoá thuận nghịch. Do vậy, theo dõi nồng độ lactat máu giúp đánh giá được hiệu quả của tưới máu tổ chức. Trong nghiên cứu của mình, chúng tôi nhận thấy đa phần các bệnh nhân trước khi được lọc máu đều có lactat máu động mạch cao hơn giá trị bình thường (thấp nhất là 2.2 mmol/l, cao nhất là 6.8 mmol/l, trung bình là 4.062 ± 1.63 mmol/l), do đó các bệnh nhân nghiên cứu

đều ở trong tình trạng giảm tưới máu mô và/hoặc thiếu oxy tổ chức. Nguyên nhân do sự có mặt của đáp ứng viêm hệ thống mạnh mẽ dẫn tới tình trạng giãn mạch, giảm huyết áp hiệu dụng kết hợp với tình trạng giảm oxy máu của bệnh cảnh ARDS. Sau lần lọc đầu tiên, lactat máu có giảm nhưng chưa có ý nghĩa so với trước lọc (3.862 ± 1.58 mmol/l so với 4.062 ± 1.63 mmol/l) (Bảng và biểu đồ 3.3). Tuy nhiên, từ sau lần lọc thứ 2, nồng độ lactat bắt đầu giảm nhanh và giảm có ý nghĩa tại từng thời điểm với p đều nhỏ hơn 0.05. Tại thời điểm T4, giá trị lactat về giá trị bình thường (thấp nhất 0.3 mmol/l, cao nhất 1.2 mmol/l). Từ kết quả phân tích trên, ta có thể khẳng định rằng lọc máu hấp phụ bằng quả lọc HA330 giúp cải thiện tình trạng đáp ứng viêm hệ thống thể hiện bằng việc IL-6 giảm đi có ý nghĩa sau lọc. Đồng thời, nhờ việc điều biến đáp ứng viêm, lọc máu hấp phụ giúp cải thiện các thông số về huyết động và tưới máu tổ chức, sự cải thiện này là có ý nghĩa thống kê.

4.2.3. Thay đổi về các thông số oxy hoá máu. Trong nghiên cứu của chúng tôi, trước khi tiến hành lọc máu hấp phụ, bão hoà oxy máu mao mạch ở mức tương đối thấp (thấp nhất là 92%, cao nhất là 94%, trung bình là $93 \pm 1\%$). Sau 04 tiếng (T1), SpO2 chưa có cải thiện so với trước lọc, tuy nhiên từ thời điểm T1 trở đi, SpO2 cải thiện rõ rệt có ý nghĩa thống kê sau mỗi lần lọc máu hấp phụ. Kết thúc quá trình lọc, SpO2 tăng lên $99 \pm 1\%$. Tuy nhiên, để đánh giá hiệu quả của lọc máu hấp phụ bằng quả lọc HA330 lên các thông số hô hấp và khả năng oxy hoá máu của cơ thể thì chỉ nguyên SpO2 không thể khẳng định và kết luận. Do đó cần phân tích thêm về tác động của lọc máu hấp phụ trên các thông số khác như FiO2, PEEP, PaO2/FiO2, D(A-a) O2. Trước can thiệp lọc máu hấp phụ, các bệnh nhân của chúng tôi có nhu cầu về nồng độ phần trăm oxy trong khí thở vào tương đối lớn, thấp nhất là 70%, có một số bệnh nhân đòi hỏi phải thông khí bằng oxy 100% (4 bệnh nhân), giá trị trung bình của FiO2 trước lọc máu là $85 \pm 9\%$. Sau khi được can thiệp lọc máu, cùng với sự cải thiện có ý nghĩa về SpO2, FiO2 cũng giảm dần theo thời gian, tại thời điểm T1 là $85 \pm 8\%$, tại T2 là $73 \pm 6\%$, tại T3 là $63 \pm 5\%$, tại T4 là $55 \pm 6\%$. Phân tích sức khác biệt của FiO2 qua các thời điểm được $p < 0.01$ cho thấy FiO2 giảm đi có ý nghĩa. Như vậy, mặc dù nhu cầu về phần trăm oxy trong khí thở vào giảm đi nhưng độ bão hoà oxy máu lại tăng lên chứng tỏ trong quá trình lọc máu hấp phụ bằng quả lọc HA330, khả năng trao đổi oxy giữa phế nang và mao mạch

có xu hướng cải thiện. Nói cách khác, lọc máu hấp phụ bằng quả lọc HA330 giúp cải thiện tình trạng oxy hoá máu ở bệnh nhân ARDS. Trong nghiên cứu của chúng tôi, trước khi được tiến hành lọc máu hấp phụ, tất cả các bệnh nhân nghiên cứu đều cần một mức PEEP cao hơn bình thường nhằm giữ cho các phế nang được ở trong trạng thái mở và không bị xẹp vào cuối mỗi chu kì hô hấp tạo điều kiện cho oxy hoá máu của cơ thể. PEEP thấp nhất trước lọc hấp phụ là 6cmH₂O, cao nhất là 10cmH₂O, trung bình là 7.8 ± 1.3cmH₂O. Sau khi được lọc máu, PEEP cài đặt được giảm dần qua từng thời điểm, sự giảm đi này là có ý nghĩa thống kê với p < 0.05. Kết thúc lọc hấp phụ, giá trị PEEP trung bình được cài đặt để duy trì đích SpO₂ và SaO₂ là 5.6 ± 0.6cmH₂O, tức là gần về giá trị PEEP sinh lý. Tỷ lệ PaO₂/FiO₂ được dùng để đánh giá khả năng oxy hoá máu của cơ thể, đây cũng là tiêu chuẩn được sử dụng để phân loại mức độ nặng của ARDS. Phân tích sự thay đổi của tỷ lệ PaO₂/FiO₂ sau khi được can thiệp lọc máu hấp phụ bằng quả lọc HA330, chúng ta có thể đánh giá được hiệu quả của lọc hấp phụ trong điều trị ARDS. Tại thời điểm T1, giá trị trung bình của PaO₂/FiO₂ là 129 ± 37, có tăng so với trước lọc nhưng sự tăng này chưa có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, từ thời điểm T1 tới T4, tỷ lệ này tăng lên có ý nghĩa trong từng thời điểm với p đều nhỏ hơn 0.05. Kết thúc lọc hấp phụ, tỷ lệ PaO₂/FiO₂ trung bình tăng lên 270 ± 32. So sánh trước và sau lọc hấp phụ, p < 0.01 cho thấy hiệu quả của lọc hấp phụ bằng quả lọc HA330 trong cải thiện oxy hoá máu và mức độ nặng ở bệnh nhân có hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển. Compliance trung bình trước lọc hấp phụ của nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi là 24.4 ± 6.8. Sau lọc, giá trị này tăng lên 34.5 ± 5.8, sự tăng lên này là có ý nghĩa thống kê với p < 0.01.

4.3. Kết quả điều trị. Trong số 21 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu, có 19 bệnh nhân được điều trị thành công (chiếm 90.5%), không có bệnh nhân tử vong, có 02 bệnh nhân được gia đình xin về (chiếm 9.5%). Bệnh nhân xin về thuộc nhóm mức độ "Nặng" (Biểu đồ 3.3). Trong nghiên cứu của Trần Thị Oanh khi nghiên cứu về kết quả điều trị ARDS bằng các biện pháp mà không có lọc máu, tỷ lệ thành công chỉ chiếm 64%, trong khi có tới 36% xin về hoặc tử vong. Điều này chỉ ra rằng lọc máu hấp phụ bằng quả lọc HA330 có thể cải thiện tỷ lệ điều trị thành công ở bệnh nhân ARDS.

V. KẾT LUẬN

Lọc máu hấp phụ sớm bằng quả lọc HA330 có tác dụng cải thiện oxy hoá máu, ổn định huyết động, cân bằng kiềm-toan ở bệnh nhân ARDS nhờ khả năng điều chỉnh đáp ứng viêm hệ thống của cơ thể. Việc sử dụng 01 quả HA330 không đem lại hiệu quả khác biệt so với trước lọc, khuyến cáo nên sử dụng tối thiểu 03 quả lọc HA330 để đem lại hiệu quả trong điều trị ARDS.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **MacCallum NS, Evans TW.** Epidemiology of acute lung injury. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11(1):43-49. doi:10.1097/00075198-200502000-00007
2. **Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Esteban A.** Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med.* 2006;27(4):327-336. doi:10.1055/s-2006-948287
3. **Wang Z, Deng H, Ou C, et al.** Clinical symptoms, comorbidities and complications in severe and non-severe patients with COVID-19: A systematic review and meta-analysis without cases duplication. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(48):e23327. doi:10.1097/MD.00000000000023327
4. **Trần Thị Oanh.** Nghiên Cứu Đặc Điểm Lâm Sàng, Cận Lâm Sàng và Kết Quả Điều Trị ARDS Tại Khoa Điều Trị Tích Cực và Trung Tâm Chống Độc Bệnh Viện Bạch Mai. Luận văn Thạc sỹ y học. Trường Đại học Y Hà Nội; 2006.
5. **Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D, Behera D, Jindal SK.** Etiology and outcomes of pulmonary and extrapulmonary acute lung injury/ARDS in a respiratory ICU in North India. *Chest.* 2006;130(3):724-729. doi:10.1378/ chest.130.3.724
6. **Nguyễn Thị Du, Nguyễn Gia Bình, Phạm Duệ.** Chẩn đoán và điều trị ARDS qua lâm sàng, đo chất khí trong máu, Xquang phổi và TKNT với PEEP ở khoa HSTC - A9 bệnh viện Bạch Mai. Tóm Tắt Các Công Trình Nghiên Cứu Khoa Học Bệnh Viện Bạch Mai. Published online 1994.
7. **Borthwick EM, Hill CJ, Rabindranath KS, Maxwell AP, McAuley DF, Blackwood B.** High-volume haemofiltration for sepsis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;1:CD008075. doi:10.1002/14651858.CD008075.pub3
8. **Atabai K, Matthay MA.** Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology. *Thorax.* 2002;57(5):452-458. doi:10.1136/thorax.57.5.452
9. **Wang Y.-T., Fu J.-J., Li X.-L. và cộng sự.** Effects of hemodialysis and hemoperfusion on inflammatory factors and nuclear transcription factors in peripheral blood cell of multiple organ dysfunction syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2016;20(4):745-750.
10. **Mao H.-J., Yu S., Yu X.-B. và cộng sự.** Effects of coupled plasma filtration adsorption on immune function of patients with multiple organ dysfunction syndrome. *Int J Artif Organs.* 2009;32(1):31-38