

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU Ở BỆNH NHI NHIỄM KHUẨN HUYẾT TẠI BỆNH VIỆN PHỤ SẢN-NHI ĐÀ NẴNG

Võ Hữu Hội¹, Bùi Bình Bảo Sơn²

(1) Bệnh viện Phụ sản - Nhi Đà Nẵng; (2) Trường Đại học Y Dược Huế

Tóm tắt

Mục tiêu: Xác định mối liên quan giữa rối loạn đông máu với một số triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng chính của nhiễm khuẩn huyết. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 65 bệnh nhi nhiễm khuẩn huyết tại Khoa Nhi Hồi Sức, Bệnh viện Phụ sản-Nhi Đà Nẵng từ tháng 4/2012-6/2013. **Kết quả:** Tỷ lệ xuất huyết nội tạng ở nhóm sốc nhiễm khuẩn cao hơn có ý nghĩa so với nhóm nhiễm khuẩn huyết ($p < 0,001$). Số lượng tiểu cầu giảm chiếm 30,8% trường hợp, 10,8% trường hợp có số lượng tiểu cầu giảm nặng ($< 50 \times 10^9/l$). Nồng độ fibrinogen giảm chiếm 30,8%, đặc biệt có 16,9% trường hợp có nồng độ fibrinogen giảm nặng ($\leq 1 \text{ g/l}$). Tỷ prothrombin giảm chiếm 40%, trong đó có 23,1% trường hợp tỷ prothrombin $< 50\%$. rAPTT kéo dài $> 1,15$ chiếm 35,4% trường hợp. Có 53,8% trường hợp D-dimer dương tính và DIC xảy ra ở 20% trường hợp. Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa biến đổi một số xét nghiệm đông máu với tình trạng xuất huyết và tỷ lệ tử vong của nhiễm khuẩn huyết. **Kết luận:** Trẻ bị nhiễm khuẩn huyết, đặc biệt sốc nhiễm khuẩn, có nguy cơ rối loạn đông máu cao và biến đổi một số xét nghiệm đông máu có liên quan với tình trạng xuất huyết và tỷ lệ tử vong của bệnh.

Từ khóa: rối loạn đông máu, nhiễm khuẩn huyết, trẻ em.

Abstract

CLINICAL FEATURES AND COAGULATION ABNORMALITIES IN CHILDREN WITH SEPSIS AT DANANG HOSPITAL FOR WOMEN AND CHILDREN

Vo Huu Hoi¹, Bui Binh Bao Son²

(1) Danang Hospital for Women and Children; (2) Hue University of Medicine and Pharmacy

Objective: To determine the relationship between coagulation abnormalities and main clinical features, and hematologic tests. **Methods:** A descriptive cross-sectional study was conducted in 65 children with sepsis at the PICU, Da Nang Hospital for Women and Children from April 2012 to June 2013. **Results:** The frequency of internal hemorrhage in septic shock children was significantly higher than in children with sepsis ($p < 0.001$). The rate of thrombocytopenia was 30.8%, in which 10.8% of the children had severe thrombocytopenia ($< 50 \times 10^9/l$). Hypofibrinogenemia was observed in 30.8% of the patients, in which severe hypofibrinogenemia ($\leq 1 \text{ g/l}$) was observed in 16.9% of the children. The frequency of reduced prothrombin ratio was 40%, in which 23.1% of the patients had prothrombin ratio $< 50\%$. 35.4% of the patients had rAPTT > 1.15 . Positive D-dimer and DIC were observed in 53.8% and 20% of the patients, respectively. Hemostatic changes showed the significant relationship with hemorrhage and the mortality of sepsis. **Conclusion:** Children with sepsis, especially septic shock were at high risk of coagulation dysfunction and coagulation abnormalities showed the correlation with hemorrhage and the mortality of sepsis.

Key words: coagulation abnormalities, sepsis, children.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh nhiễm khuẩn nói chung và nhiễm khuẩn huyết (NKH) nói riêng đang là vấn đề y học được thế giới quan tâm. Bất thường quan trọng trong nhiễm khuẩn huyết là sự thay đổi cân bằng giữa chống đông-tăng đông. Nhiễm khuẩn huyết luôn đưa đến rối loạn đông máu từ nhẹ đến nặng. Nội độc tố kích

thích tế bào nội mô tăng cường biểu hiện yếu tố tổ chức, hoạt hóa chuỗi phản ứng đông máu, chuyển fibrinogen thành fibrin, tạo nên các cục máu đông trong vi tuần hoàn làm nặng nề thêm tổn thương tại tổ chức, gây suy chức năng đa cơ quan, dễ dẫn đến tử vong. Cho đến nay, một số tác giả đã nghiên cứu về những rối loạn đông máu ở bệnh nhân nhiễm

khẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn. Các nghiên cứu này ghi nhận rối loạn đông máu, đặc biệt là tình trạng đông máu rải rác trong lòng mạch, liên quan đến yếu tố tiên lượng nặng của nhiễm khuẩn huyết [1], [14], [16]. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục tiêu khảo sát một số rối loạn đông máu và xác định mối liên quan giữa rối loạn đông máu với một số triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng chính của nhiễm khuẩn huyết.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 65 bệnh nhi được chẩn đoán NKH (theo tiêu chuẩn của hội nghị đồng thuận về NKH nhi khoa quốc tế) điều trị tại Khoa Nhi hồi sức - Bệnh viện Phụ sản-Nhi Đà Nẵng từ tháng 4/2012 đến tháng 6/2013 [12]. Bệnh nhi được chia thành 2 nhóm: nhóm nhiễm khuẩn huyết bao gồm nhiễm khuẩn huyết và nhiễm khuẩn huyết nặng và nhóm sốc nhiễm khuẩn.

Chẩn đoán DIC dựa vào tiêu chuẩn của ISTH (International Society for Thrombosis and Hemostasis) [17]:

Tiêu chí	2 điểm	1 điểm	0 điểm
Tiểu cầu	$< 50 \times 10^9/l$	$< 100 \times 10^9/l$	$> 100 \times 10^9/l$
PT	> 6 giây	< 6 giây	< 3 giây
Fibrinogen		≤ 1 g/l	> 1 g/l
D-dimer	Dương tính mạnh	Dương tính	Âm tính

Đánh giá kết quả: Tổng ≥ 5 điểm: có thể DIC; tổng < 5 điểm: khả năng không phải DIC, làm lại xét nghiệm sau 24-48 giờ

Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học thông thường có sử dụng phần mềm chương trình MedCalc.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Vị trí xuất huyết

Bảng 1. Vị trí xuất huyết

Dấu hiệu lâm sàng	NKH		SNK		Tổng		p
	n	%	n	%	n	%	
Không xuất huyết	36	92,3	10	38,5	46	70,8	$< 0,001$
Xuất huyết nội tạng	1	2,6	11	42,3	12	18,4	$< 0,001$
Xuất huyết da niêm mạc	2	5,1	5	19,2	7	10,8	$> 0,05$
Tổng	39	100,0	26	100,0	65	100,0	

Nhận xét: Tỷ lệ không xuất huyết ở nhóm NKH cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm SNK, trong khi đó tỷ lệ xuất huyết nội tạng ở nhóm SNK cao hơn có ý nghĩa so với nhóm NKH.

3.2. Kết quả xét nghiệm tiểu cầu

Bảng 2. Kết quả xét nghiệm tiểu cầu

Số lượng tiểu cầu ($\times 10^9/l$)	NKH		SNK		Tổng		p
	n	%	n	%	n	%	
< 50	0	0,0	7	26,9	7	10,8	
50 -100	2	5,1	6	23,1	8	12,3	$> 0,05$
100- 150	2	5,1	3	11,5	5	7,7	$> 0,05$
≥ 150	35	89,8	10	38,5	45	69,2	$< 0,001$
Tổng	39	100,0	26	100,0	65	100,0	
Trung bình	$190,9 \pm 96,2$						

Nhận xét: Số lượng tiểu cầu trung bình $190,9 \pm 96,2 \times 10^9/l$, trong đó 30,8% trường hợp có tiểu cầu giảm, đặc biệt có 10,8% trường hợp có số lượng tiểu cầu giảm nặng ($< 50 \times 10^9/l$). SLTC giảm dưới $50 \times 10^9/l$ ở nhóm SNK chiếm tỷ lệ cao hơn so với nhóm NKH.

3.3. Kết quả xét nghiệm fibrinogen**Bảng 3.** Kết quả xét nghiệm fibrinogen

Nồng độ fibrinogen (g/l)	NKH		SNK		Tổng		p
	n	%	n	%	n	%	
≤ 1	1	2,6	10	38,5	11	16,9	< 0,001
I - 2	3	7,7	6	23,0	9	13,9	> 0,05
≥ 2	35	89,7	10	38,5	45	69,2	< 0,001
Tổng	39	100,0	26	100,0	65	100,0	
Trung bình	3,2 ± 1,6						

Nhận xét: Nồng độ fibrinogen trung bình là $3,2 \pm 1,6$ g/l; nồng độ fibrinogen giảm chiếm 30,8%, đặc biệt có 16,9% trường hợp có fibrinogen giảm nặng; tỷ lệ nồng độ fibrinogen ≤ 1g/l ở nhóm SNK cao hơn có ý nghĩa so với nhóm NKH.

3.4. Kết quả xét nghiệm tỷ prothrombin**Bảng 4.** Kết quả xét nghiệm tỷ prothrombin

Tỷ prothrombin (%)	NKH		SNK		Tổng		p
	n	%	n	%	n	%	
< 20	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
20-49	3	7,7	12	46,2	15	23,1	< 0,001
50-69	8	20,5	3	11,5	11	16,9	> 0,05
≥ 70	28	71,8	11	42,3	39	60,0	< 0,05
Tổng	39	100,0	26	100,0	65	100,0	
Trung bình	70,4 ± 24,6						

Nhận xét: Tỷ lệ prothrombin trung bình là $70,4 \pm 24,6\%$; có 40% trường hợp giảm tỷ prothrombin, trong đó có 23,1% trường hợp tỷ prothrombin < 50%; tỷ lệ prothrombin < 50% ở nhóm SNK cao hơn có ý nghĩa so với nhóm NKH.

3.5. Kết quả xét nghiệm rAPTT và APTT**Bảng 5.** Kết quả xét nghiệm rAPTT và APTT

rAPTT và APTT		NKH		SNK		Tổng		p
		%	n	%	n	%		
rAPTT	< 0,9	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
	0,9-1,15	30	76,9	12	46,2	42	64,6	< 0,05
	> 1,15	9	23,1	14	53,8	23	35,4	< 0,05
	Tổng	39	100,0	26	100,0	65	100,0	
	Trung bình	1,36 ± 0,6						
APTT (giây) trung bình		42,9 ± 17,7						

Nhận xét: Thời gian APTT và rAPTT trung bình lần lượt là $42,9 \pm 17,7$ s và $1,36 \pm 0,6$; có 35,4% trường hợp rAPTT kéo dài > 1,15, không có trường hợp nào rAPTT < 0,9. Tỷ lệ rAPTT kéo dài ở nhóm SNK cao hơn có ý nghĩa so với nhóm NKH.

3.6. Kết quả xét nghiệm D-dimer

Bảng 6. Kết quả xét nghiệm D-dimer

n		NKH		SNK		Tổng		p
		%	n	%	n	%		
D-dimer	Dương tính	13	33,3	22	84,6	35	53,8	<0,001
	Âm tính	26	66,7	4	15,4	30	46,2	
	Tổng	39	100,0	26	100,0	65	100,0	

Nhận xét: 53,8% trường hợp có D-dimer dương tính; tỷ lệ D-dimer dương tính ở nhóm SNK cao hơn có ý nghĩa so với nhóm NKH.

3.7. Tỷ lệ đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC)

Bảng 7. Tỷ lệ DIC

n		NKH		SNK		Tổng		p
		%	n	%	n	%		
DIC	Có DIC	2	5,1	11	42,3	13	20,0	< 0,001
	Không DIC	37	98,9	15	57,7	52	80,0	
	Tổng	39	100,0	26	100,0	65	100,0	

Nhận xét: 13 trường hợp có biểu hiện DIC, chiếm 20%; tỷ lệ bệnh nhi có biểu hiện DIC ở nhóm SNK cao hơn có ý nghĩa so với nhóm NKH.

3.8. Mối liên quan giữa một số rối loạn đông máu với biểu hiện xuất huyết

Bảng 8. Mối liên quan giữa một số RLĐM với biểu hiện xuất huyết

Có (n = 19)		Xuất huyết		OR (95%CI)	p
		Không (n = 46)			
Fibrinogen	≤ 1 g/l	9	2	19,8 (3,7-106,1)	< 0,001
	> 1 g/l	10	44		
DIC	Có	9	4	9,4 (2,4 -36,9)	< 0,01
	Không	10	42		
PT	< 50%	10	5	9,1 (2,5-33,2)	< 0,001
	≥ 50%	9	41		
rAPTT	Dài	13	10	7,8 (2,4 -25,7)	< 0,001
	Bình thường	6	36		
Tiểu cầu	≤ 100 x 10 ⁹ /l	10	6	7,4 (2,1-25,6)	< 0,01
	> 100 x 10 ⁹ /l	9	40		

Nhận xét: Nhóm trẻ có nồng độ fibrinogen ≤ 1 g/l có nguy cơ xuất huyết cao gấp 20 lần so với nhóm có nồng độ fibrinogen > 1g/l (p < 0,001); trong khi nhóm trẻ có biểu hiện DIC, tiểu cầu ≤ 100 x 10⁹/l, tỷ prothrombin < 50% và rAPTT dài thì nguy cơ xuất huyết cao gấp 7-9 lần so với nhóm tương ứng (p < 0,01 và p < 0,001).

3.9. Mối liên quan giữa rối loạn đông máu với tử vong

Bảng 9. Mối liên quan giữa RLĐM với tử vong

		Tử vong (n = 7)	Sống (n = 58)	OR (95%CI)	p
DIC	Có	5	8	15,6 (2,7-94,6)	< 0,01
	Không	2	50		
Tỷ prothrombin	< 50%	5	10	12 (2,0-70,8)	< 0,01
	≥ 50%	2	48		

Tiểu cầu	$\leq 100 \times 10^9/l$	5	11	10,7 (1,8-62,4)	< 0,01
	$> 100 \times 10^9/l$	2	47		
Fibrinogen	$\leq 1g/l$	4	7	9,7 (1,9-52,7)	< 0,01
	$> 1g/l$	3	51		
rAPTT	Dài	5	18	5,6 (1,0-31,8)	> 0,05
	Bình thường	2	40		
D-Dimer	Dương tính	6	29	6,0 (0,7-53,0)	> 0,05
	Âm tính	1	29		

Nhận xét: Trẻ có biểu hiện DIC, tiểu cầu $\leq 100 \times 10^9/l$, tỷ prothrombin $< 50\%$ thì nguy cơ tử vong cao gấp 10-15 lần so với nhóm trẻ không có những biểu hiện này ($p < 0,01$); trong khi những trẻ có fibrinogen $\leq 1 g/l$ thì nguy cơ tử vong cao gấp 9 lần so với nhóm trẻ có fibrinogen $> 1 g/l$ ($p < 0,01$), và nguy cơ tử vong ở trẻ có bất thường rAPTT và D-dimer khác biệt không có ý nghĩa so với nhóm trẻ có rAPTT và D-dimer bình thường ($p > 0,05$).

4. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ xuất huyết da niêm mạc và xuất huyết nội tạng chiếm 29,2%, trong đó xuất huyết da niêm mạc chiếm 10,8%, xuất huyết nội tạng là 18,4%. Ngoài ra, chúng tôi ghi nhận tỷ lệ không xuất huyết ở nhóm NKH cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm SNK ($p < 0,001$). Trong khi đó, tỷ lệ xuất huyết nội tạng ở nhóm SNK cao hơn có ý nghĩa so với nhóm NKH ($p < 0,001$). Trương Thị Hòa (2004) nghiên cứu 60 bệnh nhi NKH từ sơ sinh đến 15 tuổi ghi nhận tỷ lệ xuất huyết da niêm mạc nội tạng chiếm tỷ lệ 47% và biểu hiện xuất huyết da-niêm mạc ở nhóm SNK cao hơn không có ý nghĩa thống kê so với nhóm NKH [5].

Bảng 2 cho thấy số lượng tiểu cầu trung bình là $190,9 \pm 96,2 \times 10^9/l$, trong đó 30,8% trường hợp có tiểu cầu giảm, đặc biệt có 10,8% trường hợp có SLTC giảm nặng. SLTC giảm nặng ở nhóm SNK chiếm tỷ lệ cao hơn so với nhóm NKH. So với một số nghiên cứu khác như nghiên cứu của Hoàng Văn Quang (2011) trên 82 bệnh nhân SNK, SLTC trung bình là $134,2 \pm 16,3 \times 10^9/l$, thấp hơn kết quả của chúng tôi [7]. Nguyễn Tuấn Tùng (2012): $194,91 \pm 58,74 \times 10^9/l$ [10]. Trần Minh Điển (2010): $202,00 \pm 133,82 \times 10^9/l$ [4]. Kim GY et al: $159,99 \pm 170,4 \times 10^9/l$ [13].

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận nồng độ fibrinogen trung bình là $3,2 \pm 1,6 g/l$. Nồng độ fibrinogen giảm chiếm 30,8%, đặc biệt có 16,9% trường hợp có fibrinogen giảm nặng ($\leq 1 g/l$). Nồng độ fibrinogen $\leq 1 g/l$ ở nhóm SNK chiếm tỷ lệ cao

hơn so với nhóm NKH với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).

Trong nghiên cứu của Phùng Nguyễn Thế Nguyên (2012) trên 74 bệnh nhi NKH ghi nhận có 17 trường hợp (17,6%) có nồng độ fibrinogen $\leq 1 g/l$ [6].

Theo Cao Việt Tùng (2002), nồng độ fibrinogen trung bình ở bệnh nhi NKH là $3 \pm 2,13 g/l$ và tỷ lệ bệnh nhi có nồng độ fibrinogen dưới $2 g/l$ là 43,8% [9].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ prothrombin trung bình là $70,4 \pm 24,6\%$. Có 40% trường hợp giảm PT, trong đó có 23,1% trường hợp PT $< 50\%$. Tỷ lệ PT $< 50\%$ ở nhóm SNK chiếm tỷ lệ cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm NKH ($p < 0,001$). Trong khi tỷ lệ PT $\geq 70\%$ ở nhóm NKH cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm SNK ($p < 0,05$). So sánh với kết quả của Cao Việt Tùng (2002), nồng độ prothrombin trung bình là $37,19 \pm 23,79\%$, và tỷ lệ prothrombin dưới 70% chiếm 87,5% [9]. Như vậy, phức hệ prothrombin trong nghiên cứu này biến đổi nhiều hơn so với nghiên cứu của chúng tôi. Tỷ lệ prothrombin dưới 70% trong nghiên cứu của chúng tôi cũng thấp hơn so với nhiều nghiên cứu khác như Trương Thị Hòa (2004): 71,67% [5], Lê Thanh Cẩm (2009): 62,62% [2].

Kết quả Bảng 5 cho thấy thời gian APTT và rAPTT lần lượt là $42,9 \pm 17,7$ giây và $1,36 \pm 0,6$. Có 35,4% trường hợp rAPTT kéo dài $> 1,15$, không có trường hợp nào rAPTT $< 0,9$. Tỷ lệ rAPTT kéo dài ($> 1,15$) ở nhóm SNK cao hơn có ý nghĩa so với nhóm NKH (53,8% vs 23,1%, $p < 0,05$). Kết quả APTT của chúng tôi thấp hơn một số nghiên cứu khác như: Veldman et al (2010), APTT trung bình là 59 (43-91) [15]. Vincent JL (2005): 57 (41-79) [16].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 35 trường hợp D-dimer dương tính, chiếm 53,8%. Tỷ lệ D-dimer dương tính ở nhóm SNK cao hơn có ý nghĩa so với nhóm NKH ($p < 0,001$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của một số tác giả như Bùi Quốc Thắng [8], Đỗ Thị Minh Cẩm [1], Lê Thanh Cẩm [2].

Trong nghiên cứu của chúng tôi (Bảng 7) ghi nhận

13 trường hợp có biểu hiện DIC, chiếm 20%. Kết quả của chúng tôi cũng tương tự với nghiên cứu của một số tác giả khác như: Trần Xuân Chương et al (2013) ghi nhận tỷ lệ DIC chiếm 20-40% trong bệnh nhân NKH [3]. Gando S et al (2008) nghiên cứu 329 bệnh nhân biểu hiện DIC ghi nhận có 98 (29,8%) trường hợp do NKH và NKH nặng [11]. Theo Nimah M (2003), tỷ lệ DIC trong NKH dao động từ 7,5-49% [14].

Nghiên cứu mối liên quan giữa một số RLDM với biểu hiện xuất huyết, Bảng 8 cho thấy nhóm trẻ có nồng độ fibrinogen ≤ 1 g/l thì nguy cơ xuất huyết cao gấp 20 lần so với nhóm có nồng độ fibrinogen > 1 g/l, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Ngoài ra, nhóm trẻ có biểu hiện DIC, tiểu cầu $\leq 100 \times 10^9/l$, PT $< 50\%$ và rAPTT kéo dài thì nguy cơ xuất huyết cao gấp 7-9 lần so với nhóm tương ứng, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$ và $p < 0,001$).

Nghiên cứu của Đỗ Thị Minh Cầm (2004) cho thấy nếu bệnh nhân NKH có SLTC $< 100 \times 10^9/l$ thì có nguy cơ bị xuất huyết gấp 29 lần so với bệnh nhân có SLTC $> 100 \times 10^9/l$; nồng độ fibrinogen ≤ 1 g/l thì nguy cơ xuất huyết cũng tăng gấp 12 lần so với những bệnh nhi có nồng độ fibrinogen > 1 g/l; các xét nghiệm khác như PT giảm, APTT kéo, D-dimer tăng thì cũng làm tăng nguy cơ xuất huyết so với nhóm không bị rối loạn từ 2-6 lần [1].

Kết quả Bảng 9 cho thấy nhóm trẻ có biểu hiện DIC, tiểu cầu $\leq 100 \times 10^9/l$, PT $< 50\%$ thì nguy cơ tử vong cao gấp 10-15 lần so với nhóm trẻ không có DIC, tiểu cầu $> 100 \times 10^9/l$, PT $\geq 50\%$, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Ở nhóm trẻ có fibrinogen ≤ 1 g/l thì nguy cơ tử vong cao gấp 9 lần so với nhóm trẻ có fibrinogen > 1 g/l, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Ở nhóm trẻ có rAPTT dài, D-dimer dương tính thì nguy cơ tử vong cao gấp 5-6 lần so với nhóm có rAPTT bình thường, D-dimer âm tính, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Một số nghiên cứu của tác giả trong và ngoài nước đều cho rằng RLDM trong NKH làm tăng tỷ

lệ tử vong, nhất là những trường hợp NTH có biến chứng DIC [1], [14].

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và một số rối loạn đông máu ở 65 bệnh nhi nhiễm khuẩn huyết tại Bệnh viện Phụ sản-Nhi Đà Nẵng, chúng tôi rút ra được một số kết luận sau:

- Tỷ lệ xuất huyết nội tạng ở nhóm sốc nhiễm khuẩn cao hơn có ý nghĩa so với nhóm nhiễm khuẩn huyết (42,3% so với 2,6%, $p < 0,001$).
- Số lượng tiểu cầu giảm chiếm 30,8% trường hợp, 10,8% trường hợp có số lượng tiểu cầu giảm nặng ($< 50 \times 10^9/l$).
- Nồng độ fibrinogen giảm chiếm 30,8%, đặc biệt có 16,9% trường hợp có nồng độ fibrinogen giảm nặng (≤ 1 g/l).
- Tỷ prothrombin giảm chiếm 40%, trong đó có 23,1% trường hợp tỷ prothrombin $< 50\%$; rAPTT kéo dài $> 1,15$ chiếm 35,4% trường hợp.
- Có 53,8% trường hợp D-dimer dương tính và DIC xảy ra ở 20% trường hợp
- Ở nhóm trẻ có nồng độ fibrinogen ≤ 1 g/l thì nguy cơ xuất huyết cao hơn 20 lần, nguy cơ tử vong cao gấp 9 lần so với nhóm có nồng độ fibrinogen > 1 g/l ($p < 0,01$).
- Ở nhóm có tiểu cầu $\leq 100 \times 10^9/l$ thì nguy cơ xuất huyết nguy cơ tử vong cao gấp 7-10 lần so với nhóm có tiểu cầu $> 100 \times 10^9/l$ ($p < 0,01$).
- Ở nhóm có tỷ prothrombin $< 50\%$ thì nguy cơ tử vong cao gấp 12-15 lần, nguy cơ xuất huyết cao gấp 9 lần so với nhóm có tỷ prothrombin $\geq 50\%$ ($p < 0,05$).
- Ở nhóm có rAPTT kéo dài thì nguy cơ xuất huyết, nguy cơ tử vong cao gấp 5-7 lần so với nhóm có rAPTT bình thường ($p < 0,05$).
- Ở nhóm có đông máu rải rác trong lòng mạch thì nguy cơ tử vong cao gấp 13 lần so với nhóm không có đông máu rải rác trong lòng mạch, $p < 0,01$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Thị Minh Cầm (2004), *Nghiên cứu rối loạn cầm máu-đông máu ở trẻ em bị nhiễm khuẩn huyết tại Bệnh viện Nhi Trung ương*, Luận án tiến sĩ y học, Đại học Y Hà Nội, Hà Nội.
2. Lê Thanh Cầm (2009), *Nghiên cứu RLDM ở bệnh nhi nhiễm trùng huyết tại Bệnh viện Nhi Đồng 1*, Luận án bác sĩ chuyên khoa cấp 2, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Tp Hồ Chí Minh.
3. Trần Xuân Chương và CS (2013), “Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị NKH tại Bệnh viện Trung ương Huế”, *Tạp chí Truyền nhiễm Việt Nam*, 01, tr.6-8.

4. Trần Minh Điển (2010), *Nghiên cứu kết quả điều trị và một số yếu tố tiên lượng tử vong trong SNK trẻ em*, Luận án tiến sĩ y học, Đại học Y Hà Nội, Hà Nội.
5. Trương Thị Hòa (2004), *Những yếu tố tiên lượng nặng trong nhiễm trùng huyết tại khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện Nhi Đồng 1*, Luận án bác sĩ chuyên khoa cấp 2, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Tp Hồ Chí Minh.
6. Phùng Nguyễn Thế Nguyên (2012), *Nghiên cứu mối liên quan giữa TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-10 và cortisol máu với tình trạng rối loạn chức năng cơ quan và tử vong trong SNK ở trẻ em*, Luận án tiến sĩ y học, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Tp Hồ Chí Minh.

7. Hoàng Văn Quang (2011), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và kết quả điều trị suy đa tạng ở bệnh nhân SNK*, Luận án tiến sĩ y học, Đại học Y Hà Nội, Hà Nội.

8. Bùi Quốc Thắng (2006), *Nghiên cứu lâm sàng và giá trị tiên lượng của một số biến đổi sinh học trong hội chứng nhiễm khuẩn toàn thân ở trẻ em*, Luận án tiến sĩ, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Tp Hồ Chí Minh.

9. Cao Việt Tùng (2002), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng SNK trẻ em tại khoa Hồi sức cấp cứu Viện Nhi*, Luận văn thạc sĩ y học, Đại học Y Hà Nội.

10. Nguyễn Tuấn Tùng (2012), *Nghiên cứu một số đặc điểm tế bào máu ngoại vi và đông máu trên bệnh nhân SNK được lọc máu liên tục*, Luận án tiến sĩ y học, Đại học Y Hà Nội.

11. Gando S. et al (2008), "Natural history of disseminated intravascular coagulation diagnosed based on the newly established diagnostic criteria for critically ill patients: Results of a multicenter, prospective survey", *Crit Care Med*, 36 (1), pp. 145-50.

12. Goldsten B, Giroir B et al (2005), "International Pediatric Sepsis Consensus Conference: Definitions for

sepsis and organ dysfunction in pediatrics", *Pediatric Criti al Care Medicine*, 6(1), pp. 2-8.

13. Kim GY, Park SY, Yoon HJ, Suh JT, Kang SY, Lee WI (2007), "Investigation of hemostatic changes in patients with sepsis", *Korean J Lab Med*, 27(3), pp. 157-61.

14. Nimah M, Brilli R.J (2003), "Coagulation dysfunction in sepsis and multiple organ system failure", *Crit Care Clin*, 19, pp. 441-58.

15. Veldman A, Fischer Det al (2010), "Human protein C concentrate in the treatment of purpura fulminans: a retrospective analysis of safety and outcome in 94 pediatric patients", *Criti al Care*, 14, pp. 156.

16. Vincent J.L et al (2005), "Drotrecogin alfa (activated) in patients with severe sepsis presenting with purpura fulminans, meningitis, or meningococcal disease: a retrospective analysis of patients enrolled in recent clinical studies", *Criti al Care*, 9 (6).

17. Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG (2009), "Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology", *Br J Haematol*; 145 (1): 24-33.