

# Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nguyên nhân gây bệnh ở bệnh nhân suy gan cấp được điều trị hỗ trợ thay huyết tương thể tích cao

## Study on clinical, subclinical characteristics and causes of disease in patients with acute liver failure treated supporting by high volume plasma exchange

Nguyễn Đăng Đức\*, Bé Hồng Thu\*,  
Lê Lan Phương\*\*

\*Bệnh viện Bạch Mai,  
\*\*Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

### Tóm tắt

*Mục tiêu:* Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nguyên nhân gây bệnh ở bệnh nhân suy gan cấp. *Đối tượng và phương pháp:* 45 bệnh nhân được chẩn đoán suy gan cấp do các nguyên nhân khác nhau, trong đó chủ yếu là nguyên nhân ngộ độc điều trị tại Trung tâm Chống độc, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 6/2017 đến tháng 4/2021 bằng phương pháp nghiên cứu mô tả, tiến cứu, can thiệp điều trị, tự chứng trước và sau điều trị. *Kết quả:* Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là  $47 \pm 16,31$  tuổi. Vàng da là triệu chứng lâm sàng nổi bật (93,33%), INR, men gan, bilirubin toàn phần, trực tiếp tăng cao, IL-6 tăng, điểm SOFA trên 8 chiếm tỷ lệ cao 66,7% ở bệnh nhân khi nhập viện. Ngộ độc thuốc đông y là nguyên nhân chính gây suy gan cấp. *Kết luận:* Ngộ độc thuốc đông y là nguyên nhân chính gây suy gan cấp. Vàng da là triệu chứng lâm sàng nổi bật, cận lâm sàng có INR tăng cao và SOFA trên 8 điểm chiếm tỷ lệ cao.

*Từ khoá:* Suy gan cấp, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, nguyên nhân suy gan cấp.

### Summary

*Objective:* To study on clinical, subclinical characteristics and causes of disease in patients with acute liver failure. *Subject and method:* 45 patients were diagnosed with acute liver failure due to different causes, of which the main cause of poisoning was treated at Bach Mai Hospital's Poison Control Center from June 2017 to April 2021 by means of descriptive, prospective, treatment invention research and self-directed research before and after treatment. *Result:* The mean age of the study group was  $47 \pm 16.31$  years old. Jaundice was a prominent clinical symptom (93.33%); INR, liver enzymes, total bilirubin, directly increased, IL-6 increased, SOFA score above 8 accounted for a high rate of 66.7% in patients when hospitalized. Poisoning with traditional medicine was the main cause of acute liver failure... *Conclusion:* Poisoning with traditional medicine is the main cause of acute liver failure. Jaundice is a prominent clinical symptom, subclinical with high INR and SOFA over 8 points accounts for a high rate.

*Keywords:* Acute liver failure, clinical and subclinical characteristics, causes of acute liver failure.

---

Ngày nhận bài: 26/9/2022, ngày chấp nhận đăng: 18/11/2022

Người phản hồi: Nguyễn Đăng Đức, Email: dangducnguyen79@gmail.com - Bệnh viện Bạch Mai

## 1. Đặt vấn đề

Suy gan cấp là tình trạng gan mất chức năng một cách đột ngột và nghiêm trọng do các tác nhân khác nhau tác động vào gan dẫn tới sự khởi phát các dấu hiệu não gan và bất thường về đông máu (INR > 1,5), trên những bệnh nhân không có bệnh gan trước đó và thời gian từ khi vàng da đến khi xuất hiện dấu hiệu não gan dưới 26 tuần [1], [2]. Trên thế giới, có nhiều nghiên cứu về suy gan cấp cả về dịch tễ, nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh, chẩn đoán và điều trị, tuy nhiên cho đến nay tỷ lệ tử vong do suy gan cấp vẫn còn rất cao, nếu không được ghép gan, hiệu quả của các biện pháp hỗ trợ điều trị vẫn còn tranh cãi. Nguyên tắc trong điều trị suy gan cấp là ngừng và loại bỏ ngay các tác nhân nghi ngờ gây suy gan cấp, sử dụng thuốc giải độc đặc hiệu nếu do ngộ độc các chất [1], [3], điều trị hỗ trợ chờ gan hồi phục tự nhiên hoặc chờ đợi tiến hành ghép gan nếu có chỉ định. Hiện nay, ghép gan là giải pháp tối ưu để điều trị suy gan cấp nhưng viêc khan hiếm nguồn tạng và chi phí quá đắt, nên không phải bệnh nhân nào cũng được ghép gan. Thay huyết tương thể tích cao là một trong nhiều biện pháp điều trị có hiệu quả trong thời gian chờ ghép gan. Tại trung tâm chống độc Bệnh viện Bạch Mai, nhiều bệnh nhân suy gan cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau trong đó ngộ độc là nguyên nhân thường gặp đã đặt ra yêu cầu cần có những tổng kết để rút ra kinh nghiệm trong điều trị nhóm bệnh nhân này. Nghiên cứu kỹ, đầy đủ một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nguyên nhân gây suy gan cấp ở bệnh nhân giúp cho việc định hướng điều trị và tiên lượng nặng bệnh nhân suy gan cấp tốt hơn. Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu: "*Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nguyên nhân gây bệnh ở bệnh nhân suy gan cấp*".

## 2. Đối tượng và phương pháp

### 2.1. Đối tượng

Gồm 45 bệnh nhân được chẩn đoán suy gan cấp do các nguyên nhân khác nhau, trong đó chủ yếu là do ngộ độc cấp được điều trị tại Trung tâm Chống độc, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 06/2017 đến tháng 04/2021.

Bệnh nhân lựa chọn vào nghiên cứu gồm các bệnh nhân suy gan cấp được điều trị hỗ trợ bằng thay huyết tương thể tích cao với các tiêu chuẩn sau:

Có dấu hiệu não gan từ độ 2 trở lên theo phân loại của West Haven [4], cụ thể:

Độ 1: Thay đổi về hành vi, hầu như không thay đổi về ý thức.

Độ 2: Rối loạn về định hướng, ngủ gà, có thể có dấu hiệu run giật 2 bàn tay, có những hành vi không thích hợp.

Độ 3: Rối loạn ý thức, lời nói không rõ ràng, ngủ nhiều nhưng vẫn đáp ứng với nói to.

Độ 4: Hôn mê, không đáp ứng với đau.

Bất thường về đông máu với INR > 1,5.

Không có bệnh gan trước đó.

Thời gian từ khi vàng da đến khi xuất hiện dấu hiệu não gan < 26 tuần.

*Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân*

Bệnh nhân có bệnh gan tim.

Tiền sử bệnh tim mạch từ trước.

Thường tổn thương gan ở giai đoạn muộn của bệnh tim.

Khám lâm sàng và siêu âm tim cho phép loại trừ.

Suy gan cấp nặng trên nền gan xơ không có khả năng phục hồi.

Rối loạn đông máu do ngộ độc hóa chất diệt chuột loại kháng vitamin K.

Tiền sử dùng hóa chất diệt chuột.

Xét nghiệm thấy rối loạn đông máu do thiếu vitamin K.

*Tiêu chuẩn loại khỏi nghiên cứu*

Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu hoặc tham gia nghiên cứu nhưng không tuân thủ theo phác đồ điều trị.

### 2.2. Phương pháp

*Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu*

Cỡ mẫu thuận tiện trong thời gian nghiên cứu.

Phương pháp chọn mẫu: Tất cả các bệnh nhân suy gan cấp đủ tiêu chuẩn lựa chọn, điều trị tại Trung tâm Chống độc, Bệnh viện Bạch Mai trong

khoảng thời gian nghiên cứu từ tháng 6/2017 đến tháng 4/2021.

#### Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả, tiến cứu can thiệp điều trị, tự chứng trước và sau điều trị.

Bệnh nhân được theo dõi từ lúc vào Trung tâm Chống độc cho đến khi bệnh nhân ổn định ra viện, chuyển khoa khác, chuyển viện khác điều trị hoặc đến khi tử vong tại trung tâm.

#### Các chỉ tiêu nghiên cứu

Một số đặc điểm lâm sàng: Tuổi, giới tính, triệu chứng lâm sàng lúc nhập viện, các bệnh mạn tính đi kèm, nguyên nhân gây ngộ độc.

Đặc điểm cận lâm sàng ở bệnh nhân suy gan cấp: So sánh INR, ALT, ASL, bilirubin toàn phần và trực tiếp, điểm SOFA lúc bệnh nhân vào viện.

#### 2.3. Xử lý số liệu

Các số liệu thu được được xử lý bằng các thuật toán thống kê với phần mềm SPSS 20.0. Các số liệu được trình bày dưới dạng trung bình  $\pm$  độ lệch chuẩn ( $\bar{X} \pm SD$ ) với biến liên tục, phân phối chuẩn còn biến liên tục không phân phối chuẩn sẽ tính số trung vị, khoảng tứ phân vị, kiểm định bằng kiểm định phi tham số với test Mann-Whitney và tỷ lệ phần trăm (%). Kết quả có nghĩa thống kê khi  $p < 0,05$ .

#### 2.4. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu này đã được thông qua bởi Hội đồng y đức Bệnh viện Bạch Mai.

### 3. Kết quả

**Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu**

Chỉ số		Kết quả (n = 45)
Tuổi ( $\bar{X} \pm SD$ ) (tuổi), (MIN- MAX)		47 $\pm$ 16,31 (17-88)
Giới	Nam	24 (53,3)
	Nữ	21 (46,7)
Chiều cao ( $\bar{X} \pm SD$ ) (cm)		160,42 $\pm$ 6,97
Cân nặng ( $\bar{X} \pm SD$ ) (kg)		57 $\pm$ 9,87
BMI ( $\bar{X} \pm SD$ ) (kg/m <sup>2</sup> )		22,18 $\pm$ 3,12
BMI < 18,5 (n, %)		5 (11,11)
18,5 < BMI < 23 (n, %)		24 (53,33)
BMI $\geq$ 23 (n, %)		16 (35,56)

*Nhận xét:* Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 47  $\pm$  16,31 tuổi, thấp nhất là 17 tuổi, cao nhất là 88 tuổi. Bệnh nhân nam (53,3%) cao hơn bệnh nhân nữ (46,7%). Chỉ số khối cơ thể (BMI) của nhóm nghiên cứu chiếm đa số (53,33%) nằm trong giá trị bình thường từ 18,5 đến 23.

**Bảng 2. Nguyên nhân gây bệnh suy gan cấp**

Nguyên nhân		Kết quả (n = 45)
Ngộ độc	Chung	37 (82,22)
	Thuốc đông y (n, %)	23 (51,11)
	Paracetamol (n, %)	9 (20,0)
	Nấm (n, %)	3 (6,67)
	Khác (n, %)	2 (4,44)
Miễn dịch (n, %)		12 (26,67)
Chuyển hóa (n, %)		1 (2,22)
1 nguyên nhân		40 (88,89)
2 nguyên nhân		5 (11,11)

**Nhận xét:** 82,22% bệnh nhân suy gan cấp là do ngộ độc trong đó hàng đầu là thuốc đông y (51,11%) tiếp đến là paracetamol (20%), nấm (6,67%) và các nguyên nhân ngộ độc khác chỉ chiếm (4,44%). Có 26,67% bệnh nhân suy gan cấp có liên quan đến bệnh lý miễn dịch và 1 trường hợp liên quan đến chuyển hóa (1 bệnh nhân mắc bệnh Willson). Có 40 bệnh nhân (chiếm 88,89%) suy gan cấp chỉ do 1 nguyên nhân gây ra và 5 bệnh nhân suy gan cấp do đồng thời 2 nguyên nhân gây ra.

**Bảng 3. Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân suy gan cấp**

Triệu chứng	Kết quả (n = 45)
Vàng da, niêm mạc (n, %)	42 (93,33)
Phù (n, %)	8 (17,78)
Cổ chướng (n, %)	6 (13,33)
Xuất huyết (n, %)	2 (4,44)

**Nhận xét:** Vàng da là triệu chứng thường gặp nhất với 93,33% bệnh nhân, tiếp đến là phù và cổ chướng. Có 2 bệnh nhân gặp triệu chứng xuất huyết (1 bệnh nhân xuất huyết bàng quang và 1 bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa).

**Bảng 4. Đặc điểm lâm sàng về độ não gan của bệnh nhân trong nghiên cứu**

Mức độ não gan	Kết quả (n = 45)
Trung bình ( $\bar{X} \pm SD$ )	2,53 $\pm$ 0,59
Độ 2 (n, %)	23 (51,11)
Độ 3 (n, %)	20 (44,44)
Độ 4 (n, %)	2 (4,44)

**Nhận xét:** Trước khi thay huyết tương, độ não gan trung bình là 2,53  $\pm$  0,59 trong đó não gan mức độ 2 chiếm 51,11%, có 2 bệnh nhân có não gan mức độ 4 (hôn mê gan).

**Bảng 5. Giá trị xét nghiệm công thức máu trước khi thay huyết tương**

Chỉ số	Kết quả (n = 45)	
Hồng cầu ( $\bar{X} \pm SD$ ) (T/l)	3,79 $\pm$ 0,93	
Huyết sắc tố (g/l) ( $\bar{X} \pm SD$ )	115,56 $\pm$ 25,65	
Hematocrit (L/l) ( $\bar{X} \pm SD$ )	0,34 $\pm$ 0,08	
Bạch cầu	( $\bar{X} \pm SD$ ) (G/l)	12,27 $\pm$ 6,33
	> 10G/l (n, %)	25 (55,56)
	4-10G/l (n, %)	18 (40,0)
	< 4G/l (n, %)	2 (4,44)
Tiểu cầu	( $\bar{X} \pm SD$ ) (G/l)	135,31 $\pm$ 82,16
	> 150G/l (n, %)	19 (42,22)
	100-150 G/l (n, %)	22 (48,89)
	< 100G/l (n, %)	4 (8,89)

**Nhận xét:** Trước khi thay huyết tương, các bệnh nhân suy gan cấp có chỉ số hồng cầu, huyết sắc tố bình thường, bạch cầu tăng nhẹ với 55,56% bệnh nhân có bạch cầu > 10G/l và 4,44% bệnh nhân có bạch cầu < 4G/l. Tiểu cầu trung bình dưới ngưỡng bình thường trong đó chỉ có 19 bệnh nhân (42,22%) có tiểu cầu trên 150G/l, đặc biệt 4 bệnh nhân có tiểu cầu dưới 100G/l.

**Bảng 6. Giá trị xét nghiệm đông máu cơ bản trước khi thay huyết tương**

Chỉ số	Kết quả (n = 45)
Prothrombin (%) ( $\bar{X} \pm SD$ )	27,40 $\pm$ 15,72
APTT (s) ( $\bar{X} \pm SD$ )	46,58 $\pm$ 35,08
INR ( $\bar{X} \pm SD$ )	3,38 $\pm$ 2,21
Fibrinogen ( $\bar{X} \pm SD$ )	1,58 $\pm$ 0,51

*Nhận xét:* Trước khi được thay huyết tương các bệnh nhân có rối loạn đông máu nặng với đặc điểm giảm tỷ lệ prothrombin và fibrinogen, kéo dài thời gian APTT và tăng INR.

**Bảng 7. Giá trị xét nghiệm sinh hóa máu trước khi thay huyết tương**

Chỉ số	Kết quả (n = 45)
AST (Trung vị, khoảng tứ vị)	199 (133-750)
ALT (Trung vị, khoảng tứ vị)	501 (121-1317)
Bilirubin toàn phần (Trung vị, khoảng tứ vị)	323,4 (196,1-477,3)
Bilirubin trực tiếp (Trung vị, khoảng tứ vị)	203,3 (100-334,8)
NH <sub>3</sub> (Trung vị, khoảng tứ vị)	93 (46-111)
Glucose ( $\bar{X} \pm SD$ )	9 $\pm$ 5,16
Na <sup>-</sup> ( $\bar{X} \pm SD$ )	137,11 $\pm$ 6,23
K <sup>+</sup> ( $\bar{X} \pm SD$ )	3,41 $\pm$ 0,56
Ca <sup>2+</sup> ( $\bar{X} \pm SD$ )	0,85 $\pm$ 0,18
Ure (Trung vị, khoảng tứ vị)	3,8 (2,4-6,1)
Creatinin (Trung vị, khoảng tứ vị)	61 (49-98)

*Nhận xét:* Trước khi thay huyết tương, các bệnh nhân có chỉ số men gan (AST, ALT), bilirubin (toàn phần và trực tiếp), NH<sub>3</sub> tăng rất cao, đường máu tăng nhẹ. K<sup>+</sup> và Ca<sup>2+</sup> có xu hướng thấp dưới ngưỡng bình thường. Các chỉ số ure, creatinin trong giới hạn bình thường.

**Bảng 8. Mức độ nặng của bệnh nhân trước khi thay huyết tương**

Triệu chứng	Kết quả (n = 45)
SOFA ( $\bar{X} \pm SD$ )	9,67 $\pm$ 2,39
SOFA $\leq$ 8	15 (33,33)
SOFA $>$ 8	30 (66,67)

*Nhận xét:* Điểm SOFA trung bình là 9,67  $\pm$  2,39, trong đó 2/3 bệnh nhân có SOFA  $>$  8 điểm.

#### 4. Bàn luận

##### 4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi thấy độ tuổi trung bình các bệnh nhân trong nghiên cứu là 47  $\pm$

16,31; tuổi thấp nhất là 17; tuổi cao nhất là 88, tỉ lệ bệnh nhân nam giới mắc suy gan cấp nhiều hơn nữ giới với tỉ lệ lần lượt là 53,3% và 46,7%. Kết quả này thấp hơn về tuổi và giới so với nghiên cứu của Nguyễn Gia Bình độ tuổi trung bình là 54,64  $\pm$  12,2 tuổi, nam giới chiếm 80% [5] và nghiên cứu của Hồ Quang Tuấn là 50,13  $\pm$  13,5 tuổi, nam giới chiếm 67,6% [6]. Filho (2017) nghiên cứu trên 40 bệnh nhân suy gan cấp, tuổi trung bình là 44,3  $\pm$  12,8 tuổi, nam giới chiếm 22,5% [8]. Ji Eun Kim (2021) nghiên cứu trên 32 bệnh nhân suy gan cấp chờ ghép gan thì tuổi trung bình là 48,3  $\pm$  13 tuổi, nam giới chỉ chiếm 31% [8]. Có sự khác biệt này có thể do việc lựa chọn bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là chọn lọc và chỉ tập trung vào nhóm bệnh nhân suy gan cấp do ngộ độc cấp và độ nặng gan trước khi thay huyết tương từ độ 2 trở lên trong khi các nghiên cứu của tác giả Nguyễn Gia Bình và Hồ Quang Tuấn thì chọn tất cả các bệnh nhân suy gan cấp mà không giới hạn về mức độ bệnh não gan còn Filho thì chọn bệnh nhân suy gan cấp do nguyên nhân chính là virus (chiếm 37,5%) và Ji Eun Kim thì chọn bệnh nhân suy gan cấp (50% do ngộ độc) nhưng lại đã có chỉ định ghép gan.

##### 4.2. Triệu chứng cận lâm sàng và các nguyên nhân gây bệnh suy gan cấp

Trong nghiên cứu nguyên nhân gây suy gan cấp gặp nhiều nhất là do ngộ độc, chiếm đến 82,22% chiếm hàng đầu chủ yếu là thuốc đồng y (51,11%), tiếp đến là paracetamol và các ngộ độc cấp khác. 88,89% bệnh nhân suy gan cấp chỉ do 1 nguyên nhân gây ra. Có 5 bệnh nhân (chiếm 11,11%) suy gan cấp có đồng thời cả 2 nguyên nhân

Kết quả này trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Gia Bình (2011) nguyên nhân chủ yếu là nhiễm độc nhưng chỉ chiếm 46,7% [5] và trong nghiên cứu của Vương Xuân Toàn [9], nguyên nhân suy gan cấp chủ yếu là viêm gan vi rút B chiếm tới 46,67%, nguyên nhân ngộ độc ít gặp chỉ với 2 bệnh nhân chiếm tỉ lệ 6,67% [9].

Kết quả công thức máu của các bệnh nhân trong nghiên cứu khi vào viện cơ bản các chỉ số hồng cầu, huyết sắc tố trong giới hạn bình thường. Chỉ số bạch cầu tăng nhẹ với 55,56% bệnh nhân có

bạch cầu > 10G/l và 4,44% bệnh nhân có bạch cầu < 4G/l. Tiểu cầu ở các bệnh nhân trong nghiên cứu là  $135,31 \pm 82,16$ G/l, trong đó 42,22% bệnh nhân có tiểu cầu trên 150G/l, đặc biệt 4 bệnh nhân có tiểu cầu dưới 100G/l. Cho thấy tiểu cầu giảm nhẹ ở thời điểm nhập viện, điều này phù hợp với việc lựa chọn bệnh nhân và tình trạng suy gan cấp lúc nhập viện của các bệnh nhân nhưng tiểu cầu không giảm quá thấp như trong các trường hợp bệnh nhân suy gan cấp trên nền bệnh gan mạn tính. Vương Xuân Toàn (2019) báo cáo tiểu cầu trước khi thay huyết tương thể tích cao ở nhóm suy gan cấp không có bệnh gan trước đó là  $97,1 \pm 58,6$ G/l, kết quả này cao hơn ở nhóm suy gan cấp trên nền bệnh gan mạn tính là  $90,5 \pm 53,5$ G/l. Ji Eun Kim (2021) cũng cho thấy chỉ số bạch cầu trung bình của các bệnh nhân suy gan cấp được thay huyết tương thể tích cao trong nghiên cứu của tác giả là 9290 (7595-11935), huyết sắc tố trong giới hạn bình thường, giá trị trung vị của tiểu cầu ở các bệnh nhân trong nghiên cứu của Ji Eun Kim (2021) là 138G/l (81-203). Điều này phù hợp với lâm sàng của suy gan cấp trong những ngày đầu.

Suy gan cấp do ngộ độc, rối loạn đông máu theo con đường ngoại sinh với đặc trưng là giảm prothrombin và tăng cao INR. Trong nghiên cứu của chúng tôi bệnh nhân suy gan cấp do ngộ độc chiếm phần lớn nên thấy rõ tỷ lệ prothrombin giảm thấp với tỷ lệ trung bình của các bệnh nhân trong nghiên cứu chỉ còn  $27,40 \pm 15,72$  (%), chỉ số INR tăng cao với kết quả INR trung bình của các bệnh nhân nghiên cứu là  $3,38 \pm 2,21$  và aPTT kéo dài, kết quả này của chúng tôi cũng tương đồng với kết quả trong nghiên cứu của Pawaria [10], Phạm Duệ [11].

Suy gan cấp biểu hiện bằng hủy hoại tế bào gan và rối loạn chức năng tạo mật được thể hiện thông qua nồng độ AST, ALT, Bilirubin toàn phần, trực tiếp tăng cao. Kết quả trong nghiên cứu tương đồng với báo cáo của Ngô Đức Ngọc và cộng sự [12], Đặng Thị Xuân cũng cho kết quả tương ứng [13].  $\text{NH}_3$  (trung vị) trong máu ở nghiên cứu của chúng tôi là  $93 \mu\text{mol/l}$  tăng cao tương ứng với mức độ bệnh não gan chủ yếu là mức độ 2, 3, 4. Vương Xuân Toàn báo cáo kết quả nồng độ  $\text{NH}_3$  trong máu là  $111,8 \pm 93,6 \mu\text{mol/l}$  [9].

Đánh giá mức độ nặng của bệnh nhân thông qua đánh giá mức suy tạng nói chung và suy gan cấp nói riêng chúng tôi dùng thang điểm SOFA. Kết quả của chúng tôi cho thấy điểm SOFA trung bình của các bệnh nhân ở thời điểm vào viện là  $9,67 \pm 2,39$  trong đó 2/3 số bệnh nhân có SOFA trên 8 điểm. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Vương Xuân Toàn (2019) điểm SOFA là  $8,2 \pm 2,8$  [9] và Nguyễn Gia Bình điểm SOFA trung bình là  $10,83 \pm 5,4$  [5].

## 5. Kết luận

Nghiên cứu trên 45 bệnh nhân suy gan cấp, tuổi trung bình  $47,4 \pm 16,31$ , gồm 24 nam và 21 nữ, được thay huyết tương thể tích cao tại Trung tâm Chống độc, bệnh viện Bạch Mai từ năm 2017-2021, nhận thấy:

Vàng da là triệu chứng lâm sàng nổi bật (93,33%) khi nhập viện.

Ngộ độc thuốc đông y là nguyên nhân chính gây suy gan cấp.

Tiểu cầu có xu hướng giảm nhẹ khi nhập viện ở các bệnh nhân nghiên cứu,

Men gan, bilirubin toàn phần, trực tiếp,  $\text{NH}_3$  có giá trị tăng.

Điểm SOFA trong nghiên cứu có điểm uốn là 8 điểm, SOFA > 8 điểm làm tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân suy gan cấp lên 11,23 lần so với nhóm suy gan cấp có SOFA  $\leq 8$  điểm

## Tài liệu tham khảo

1. Jayalakshmi VT, Bernal W (2020) *Update on the management of acute liver failure*. Curr Opin Crit Care 26(2): 163-170.
2. Rajaram P, Subramanian R (2018) *Acute liver failure*. Semin Respir Crit Care Med 39(5): 513-522.
3. Squires JE, McKiernan P, Squires RH (2018) *Acute liver failure: An update*. Clin Liver Dis 22(4): 773-805.
4. Gökçe S, Çermik B.B, Kutlu NO et al (2014) *Acute liver failure*. N Engl J Med 370(12): 1170-1171.
5. Nguyễn Gia Bình (2011) *Nghiên cứu ứng dụng hệ thống hấp phụ phân tử tái tuần hoàn (MARS) trong điều trị suy gan cấp*. đề tài KHCN độc lập cấp nhà nước, Bộ khoa học và công nghệ.

6. Hồ Quang Tuấn (2015) *Đánh giá hiệu quả phương pháp thay huyết tương trong điều trị suy gan cấp*. Luận văn CKII, Trường Đại học Y Hà Nội.
7. Rodrigues-Filho EM, Fernandes R, Garcez A (2018) *SOFA in the first 24 hours as an outcome predictor of acute liver failure*. Rev Bras Ter Intensiva 30(1): 64–70
8. Kim JE, Chun S, Sinn DH et al (2021) *Initial experience with high-volume plasma exchange in patients with acute liver failure*. J Clin Apher 36(3): 379-389.
9. Vương Xuân Toàn (2019) *Thay huyết tương thể tích cao trong suy gan cấp*. Hội nghị khoa học Hội hồi sức, cấp cứu và chống độc Việt Nam.
10. Pawaria A, Sood V, Lal BB et al (2021) *Ninety days transplant free survival with high volume plasma exchange in Wilson disease presenting as acute liver failure*. J Clin Apher 36(1): 109-117.
11. Phạm Duệ, Đặng Quốc Tuấn (2012) *Nghiên cứu ứng dụng các kỹ thuật lọc máu ngoài cơ thể trong điều trị bệnh nhân ngộ độc cấp nặng*. Đề tài KHCN cấp Bộ Y tế.
12. Ngô Đức Ngọc, Nguyễn Thị Dụ, Phạm Duệ (2011) *Nghiên cứu hiệu quả của biện pháp thay huyết tương trong điều trị bệnh nhân suy gan cấp do ngộ độc nặng*. Tạp chí Thông tin Y Dược, 3(2011), tr. 23-27.
13. Đặng Thị Xuân, Phạm Duệ (2011) *Đánh giá hiệu quả của thay huyết tương trong điều trị suy gan cấp ở bệnh nhân viêm gan nhiễm độc*. Tạp chí Dược lâm sàng 108, Số 4 (Tập 6), tr. 17-25.