

MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở NGƯỜI BỆNH TỔN THƯƠNG THẬN CẤP LIÊN QUAN NGỘ ĐỘC CẤP TẠI BỆNH VIỆN QUÂN Y 175

Tổng Đức Minh¹, Bùi Đức Thành^{2*}

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của người bệnh tổn thương thận cấp do ngộ độc cấp, tại Bệnh viện Quân y 175.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Hồi cứu, mô tả cắt ngang 97 người bệnh, chẩn đoán ngộ độc cấp có tổn thương thận cấp, điều trị tại Khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Quân y 175 từ tháng 1/2024 đến tháng 12/2024. Đánh giá mức độ ngộ độc cấp theo thang điểm PSS; mức độ suy thận cấp theo hướng dẫn của KDIGO.

Kết quả: Tuổi trung bình người bệnh là $58,2 \pm 14,7$ tuổi; 76,3% người bệnh là nam giới. Các nguyên nhân gây ngộ độc là rượu (36,1%), thuốc tân dược không rõ nguồn gốc (15,5%), hóa chất bảo vệ thực vật (12,4%). Triệu chứng lâm sàng phổ biến gồm nôn (56,7%) và thiếu niệu (44,3%). Các rối loạn thường gặp là tăng lactat máu (74,2%) và toan chuyển hóa (67,0%), nhất là ở nhóm ngộ độc do rượu và hóa chất bảo vệ thực vật. Tổn thương thận cấp mức độ 3 chiếm ưu thế (51,5%), đặc biệt ở nhóm ngộ độc nặng (61,8%, $p < 0,05$).

Kết luận: Ngộ độc cấp gây tổn thương thận cấp tại Bệnh viện Quân y 175 hay gặp nguyên nhân hàng đầu là do rượu, với tổn thương thận cấp độ 3. Có mối tương quan giữa tổn thương thận cấp với mức độ ngộ độc cấp nặng.

Từ khóa: Tổn thương thận cấp, ngộ độc cấp, hóa chất bảo vệ thực vật

CLINICAL AND PARACLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ACUTE KIDNEY INJURY ASSOCIATED WITH ACUTE POISONING AT MILITARY HOSPITAL 175

ABSTRACT

Objectives: To describe the clinical and paraclinical characteristics of patients with acute kidney injury (AKI) secondary to acute poisoning at Military Hospital 175.

Subjects, methods: A retrospective descriptive cross-sectional study was conducted on 97 patients diagnosed with acute poisoning complicated by AKI, who were treated in the Intensive Care Unit of Military Hospital 175, from January 2024 to December 2024. The severity of acute poisoning was assessed using the Poisoning Severity Score (PSS), and the severity of acute kidney injury was classified according to the KDIGO guidelines.

Results: The mean age was 58.2 ± 14.7 years, with a predominance of males (76.3%). Alcohol was the leading cause (36.1%), followed by unidentified conventional medications (15.5%) and pesticides (12.4%). The most common clinical manifestations were vomiting (56.7%) and oliguria (44.3%). Hyperlactatemia (74.2%) and metabolic acidosis (67.0%) were frequent abnormalities, particularly in the alcohol and pesticide groups. Stage 3 AKI was predominant (51.5%), especially among patients with severe poisoning (61.8%, $p < 0.05$).

Conclusions: Alcohol was the leading cause of poisoning-associated AKI (36.1%). Stage 3 AKI accounted for the highest proportion (51.5%) and was significantly associated with severe poisoning (61.8%, $p < 0.05$).

Keywords: Acute kidney injury, acute poisoning, pesticides.

Chịu trách nhiệm nội dung: Bùi Đức Thành, Email: drthanhb175@gmail.com.

Ngày nhận bài: 05/02/2026; mời phản biện khoa học: 02/2026; chấp nhận đăng: 07/4/2026.

¹Học viện Quân y.

²Bệnh viện Quân y 175.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương thận cấp (TTTC) là tình trạng suy giảm chức năng thận một cách nhanh chóng, thường xảy ra trong vài giờ đến vài ngày, dẫn đến suy giảm khả năng điều hòa dịch, cân bằng điện giải và cân bằng toan - kiềm của thận [1]. Nhiều nghiên cứu cho thấy, từ 15-25% người bệnh (NB) nhập viện và hơn 50% NB điều trị tại Khoa Hồi sức tích cực là do TTTC [2].

Ngộ độc cấp là một nguyên nhân rất đáng lưu ý trong các nguyên nhân gây TTTC. Các tác nhân độc, bao gồm hóa chất, thuốc, chất diệt cỏ, thuốc bảo vệ thực vật, nọc độc sinh học... có thể trực tiếp gây tổn thương tế bào ống thận, phá vỡ hàng rào lọc cầu thận và khởi phát phản ứng viêm hệ thống, dẫn đến tổn thương thận nội tại [3]. Hiện chưa có phương pháp điều trị hiệu quả đối với TTTC. Các chiến lược điều trị chủ yếu tập trung vào việc ngăn chặn tác nhân gây độc, quản lý dịch và sử dụng liệu pháp thay thế thận trong các trường hợp TTTC nặng [1].

Các nghiên cứu về TTTC liên quan đến ngộ độc cấp đã được thực hiện tại nhiều quốc gia, song tại Việt Nam, dữ liệu còn tương đối hạn chế. Góp phần tìm hiểu rõ hơn về TTTC liên quan đến ngộ độc cấp tại Việt Nam, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mô tả một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của NB TTTC do ngộ độc cấp, điều trị tại Bệnh viện Quân y 175.

2. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

97 NB ngộ độc cấp có TTTC, điều trị tại Khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Quân y 175, từ tháng 1/2024 đến tháng 12/2024.

- Tiêu chuẩn lựa chọn: NB có chẩn đoán TTTC theo tiêu chuẩn KDIGO [5], xác định nguyên nhân TTTC do ngộ độc cấp. NB có hồ sơ bệnh án đầy đủ dữ liệu nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn loại trừ: NB suy thận mạn, mới phẫu thuật thận - tiết niệu; hồ sơ bệnh án không đủ dữ liệu nghiên cứu hoặc bị thất lạc.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: hồi cứu, mô tả cắt ngang dựa trên phân tích hồ sơ bệnh án.

- Chọn mẫu: chọn mẫu thuận tiện.

- Phương pháp thu thập số liệu: khảo sát, thu thập thông tin dữ liệu từ bệnh án gốc.

- Chỉ số nghiên cứu:

+ Đặc điểm chung của NB: tuổi, giới tính, nguyên nhân ngộ độc cấp.

+ Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng: các triệu chứng phù, thiếu niệu, tụt huyết áp, nôn...; kết quả các xét nghiệm huyết học, sinh hóa máu; mức độ ngộ độc; mức độ suy thận cấp.

- Căn cứ đánh giá:

+ Đánh giá mức độ ngộ độc cấp theo thang điểm PSS [4], gồm: mức độ 0 (không ngộ độc: không có dấu hiệu hay triệu chứng); mức độ 1 (ngộ độc nhẹ: các triệu chứng nhẹ, thoáng qua, tự hồi phục); mức độ 2 (ngộ độc trung bình: các triệu chứng rõ rệt, kéo dài hơn nhưng không đe dọa tính mạng NB, cần can thiệp điều trị); mức độ 3 (ngộ độc nặng: các triệu chứng nặng, đe dọa tính mạng NB); mức độ 4 (tử vong do ngộ độc).

+ Chẩn đoán mức độ suy thận cấp theo hướng dẫn của KDIGO [5], gồm 3 giai đoạn, tương ứng với 3 mức độ: giai đoạn 1 (creatinin huyết thanh tăng gấp 1,5-1,9 lần giá trị cơ bản hoặc tăng $\geq 0,3$ mg/dL hay $\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$; lượng nước tiểu $< 0,5$ mL/kg/giờ trong 6-12 giờ), giai đoạn 2 (creatinin huyết thanh tăng gấp 2,0-2,9 lần giá trị cơ bản; lượng nước tiểu $< 0,5$ mL/kg/giờ trong ≥ 12 giờ), giai đoạn 3 (creatinin huyết thanh tăng gấp $\geq 3,0$ lần giá trị cơ bản hoặc tăng $\geq 4,0$ mg/dL hay $\geq 353,6$ $\mu\text{mol/L}$ hoặc phải lọc máu hoặc với NB < 18 tuổi, mức lọc cầu thận giảm < 35 mL/ph/1,73m²; lượng nước tiểu $< 0,3$ mL/kg/giờ trong ≥ 24 giờ hoặc vô niệu ≥ 12 giờ).

- Xử lý số liệu: bằng phần mềm SPSS 22.0. Biến định lượng trình bày dưới dạng trung bình \pm SD khi phân bố chuẩn hoặc trung vị (IQR) khi không phân bố chuẩn; biến định tính biểu diễn bằng tần số và tỉ lệ %. So sánh tỉ lệ sử dụng kiểm định Chi-square hoặc Fisher's Exact (khi $> 20\%$ ô có tần suất kì vọng < 5). So sánh trung bình sử dụng t-Student/ANOVA (phân bố chuẩn) hoặc Mann-Whitney U/Kruskal-Wallis (không phân bố chuẩn), khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

- Đạo đức: nghiên cứu được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Bệnh viện Quân y 175. Thông tin NB được bảo mật và chỉ phục vụ cho mục đích nghiên cứu khoa học.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung

Bảng 1 cho thấy, tuổi trung bình của NB là $58,2 \pm 14,7$ năm, đa số NB là nam giới (76,3%), sinh sống chủ yếu ở vùng nông thôn (59,8%). Nguyên nhân ngộ độc hay gặp là rượu (36,1%) thuốc tân dược không rõ nguồn gốc (15,5%) và hóa chất bảo vệ thực vật (12,4%).

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm chung của NB (n = 97)		Kết quả
Tuổi ($\bar{X} \pm SD$) (năm)		58,2 ± 14,7
Giới tính (n, %)	Nam giới	74 (76,3)
	Nữ giới	23 (23,7)
Khu vực sinh sống (n, %)	Thành phố	39 (40,2)
	Nông thôn	58 (59,8)
Nguyên nhân gây ngộ độc (n, %)	Rượu	35 (36,1)
	Thuốc tân dược	15 (15,5)
	Thuốc bảo vệ thực vật	12 (12,4)
	Dược liệu không rõ nguồn gốc	11 (11,3)
	Khí độc	9 (9,3)
	Động vật độc	9 (9,3)
	Khác	6 (6,2)

3.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng NB TTTC theo nguyên nhân ngộ độc

Lâm sàng và cận lâm sàng	Nguyên nhân ngộ độc							
	Rượu (n = 35)	Tân dược (n = 15)	TBVTV (n = 12)	DLKRNG (n = 11)	Khí độc (n = 9)	ĐVĐ (n = 9)	Khác (n = 6)	Tổng (n = 97)
Phù*	4 (11,4)	4 (26,7)	3 (25,0)	3 (27,3)	2 (22,2)	2 (22,2)	2 (33,3)	20 (20,6)
Thiếu niệu*	14 (40,0)	7 (46,7)	7 (58,3)	6 (54,5)	4 (44,4)	3 (33,3)	2 (33,3)	43 (44,3)
Tụt huyết áp*	10 (28,6)	6 (40,0)	6 (50,0)	5 (45,5)	3 (33,3)	2 (22,2)	2 (33,3)	34 (35,1)
Nôn*	22 (62,9)	8 (53,3)	7 (58,3)	6 (54,5)	5 (55,6)	4 (44,4)	3 (50,0)	55 (56,7)
Đau bụng*	10 (28,6)	6 (40,0)	7 (58,3)	5 (45,5)	3 (33,3)	3 (33,3)	2 (33,3)	36 (37,1)
Rối loạn ý thức*	14 (40,0)	5 (33,3)	3 (25,0)	2 (18,2)	3 (33,3)	1 (11,1)	1 (16,7)	29 (29,9)
Hồng cầu (T/L)**	4,0 ± 1,1	4,4 ± 0,9	4,5 ± 0,8	4,1 ± 0,9	4,3 ± 1,0	5,1 ± 0,7	4,2 ± 1,0	4,2 ± 1,0
Hb (g/l)**	120 ± 23	130 ± 20	126 ± 18	122 ± 24	123 ± 21	138 ± 19	125 ± 17	124 ± 22
Bạch cầu (G/L)**	12,5 ± 4,8	13,8 ± 5,5	18,2 ± 6,2	16,3 ± 7,0	15,6 ± 6,5	20,1 ± 7,5	13,4 ± 5,2	14,2 ± 5,9
Tiểu cầu (G/L)**	160 ± 77	190 ± 80	162 ± 66	185 ± 74	195 ± 83	230 ± 79	175 ± 68	178 ± 85
Creatinin** (μmol/l)	208 ± 86	260 ± 120	288 ± 112	270 ± 130	240 ± 105	265 ± 110	230 ± 95	246 ± 117
Tăng kali máu*	8 (22,9)	4 (26,7)	3 (25,0)	3 (27,3)	2 (22,2)	1 (11,1)	1 (16,7)	22 (22,7)
Tăng lactat máu*	30 (85,7)	9 (60,0)	10 (83,3)	8 (72,7)	7 (77,8)	5 (55,6)	3 (50,0)	72 (74,2)
Toan chuyển hóa*	28 (80,0)	7 (46,7)	10 (83,3)	7 (63,6)	6 (66,7)	4 (44,4)	3 (50,0)	65 (67,0)

TBVTV: Thuốc bảo vệ thực vật; DLKRNG: Dược liệu không rõ nguồn gốc; ĐVĐ: Động vật độc;
 *: (n, %); **: $\bar{X} \pm SD$

Nôn là triệu chứng thường gặp nhất (56,7%), tiếp theo là thiếu niệu (44,3%), tụt huyết áp (35,1%), đau bụng (37,1%) và rối loạn ý thức (29,9%); phù gặp ít nhất (20,6%). Theo nguyên nhân ngộ độc, nhóm rượu có tỉ lệ nôn và rối loạn ý thức cao hơn; nhóm bảo vệ thực vật và thuốc nam không rõ nguồn gốc có xu hướng thiếu niệu và tụt huyết áp cao hơn; đau bụng gặp nhiều nhất ở nhóm bảo vệ thực vật.

Về cận lâm sàng, bạch cầu và tiểu cầu ở nhóm ngộ độc do động vật độc (rắn, ong, bọ cạp...) cao nhất (20,1 ± 7,5 G/L), trong khi nhóm ngộ độc do rượu có tỉ lệ tăng lactat máu và toan chuyển hóa cao nhất (≥ 80%).

3.3. Mối liên quan giữa mức độ ngộ độc cấp và mức độ TTTC

Bảng 3. Phân bố mức độ TTTC theo mức độ ngộ độc

Mức độ TTTC	Mức độ ngộ độc						Tổng (n = 97)		p
	Nhẹ (n = 12)		Trung bình (n = 30)		Nặng (n = 55)		Số NB	Tỉ lệ %	
	Số NB	Tỉ lệ %	Số NB	Tỉ lệ %	Số NB	Tỉ lệ %			
TTTC độ 1	5	41,7	9	30,0	7	12,7	21	21,6	0,037*
TTTC độ 2	4	33,3	8	26,7	14	25,5	26	26,8	0,009**
TTTC độ 3	3	25,0	13	43,3	34	61,8	50	51,5	0,022**

** χ^2 test; **Fisher's Exact test*

TTTC độ 3 chiếm tỉ lệ cao nhất (51,5%), NB ngộ độc nặng có tỉ lệ TTTC độ 3 cao nhất (61,8%), sự phân bố khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của NB nghiên cứu

Tuổi trung bình NB là $58,2 \pm 14,7$ tuổi, đa số NB là nam giới (76,3%). Kết quả này tương đồng so với nghiên cứu của Yu C.H [6] (63% NB là nam giới). Điều này có thể do nam giới có tỉ lệ sử dụng rượu và nguy cơ tiếp xúc với chất độc cao hơn nữ giới, dẫn đến nguy cơ TTTC cao hơn.

Nguyên nhân ngộ độc hay gặp là do rượu (36,1%), tiếp theo là thuốc tân dược (15,5%) và hóa chất bảo vệ thực vật (12,4%). Kết quả này có sự khác biệt với nghiên cứu của Yu C.H [6] (ngộ độc bằng hóa chất bảo vệ thực vật chiếm ưu thế) và Nguyen T.V [7] (62,6% do thuốc bảo vệ thực vật, 36,3% do thuốc tân dược). Điều này có thể do 2 nghiên cứu đã nêu thực hiện tại khu vực nông thôn các nước đang phát triển, nơi thuốc bảo vệ thực vật (trừ sâu, diệt cỏ) khá phổ biến và dễ mua bán, trong khi 59,8% NB trong nghiên cứu của chúng tôi sinh sống tại thành phố.

4.2. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

Các triệu chứng lâm sàng thường gặp ở NB TTTC do ngộ độc cấp là thiếu niệu (44,3%) và nôn ói (56,7%). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Naqvi R [8] (90% NB có buồn nôn và nôn; 93,0% NB có thiếu niệu) và Dr. Rudramani S Swami [9] (các triệu chứng phổ biến nhất bao gồm giảm niệu, phù và nôn ói). Điều này cho thấy các triệu chứng như thiếu niệu và nôn ói phản ánh tổn thương chức năng thận chung ở giai đoạn cấp, tất cả chất độc nặng đều có thể dẫn đến TTTC gây ứ dịch, giảm bài xuất nước tiểu và kích thích niêm mạc tiêu hóa.

Về kết quả cận lâm sàng, bạch cầu và tiểu cầu ở nhóm ngộ độc do động vật độc (rắn, ong, bọ cạp...) cao nhất ($20,1 \pm 7,5$ G/L), trong khi nhóm ngộ độc do rượu có tỉ lệ tăng lactat máu và toan chuyển hóa cao nhất ($\geq 80\%$).

Mức lactat máu tăng mạnh ở nhóm ngộ độc do rượu có thể là do chuyển hóa ethanol: quá trình oxy

hóa ethanol tạo ra NADH/NAD cao, thuận lợi cho chuyển hóa pyruvate thành lactate. Ngoài ra, người nghiện rượu mạn tính thường thiếu thiamine, hạn chế chuyển hóa lactate, dẫn đến tích tụ axit lactic và toan chuyển hóa nghiêm trọng [10]. Trái lại, nhóm ngộ độc do động vật độc (nhất là rắn, ong có độc tố huyết thanh) thường gây kích thích phản ứng viêm mạnh mẽ (các tác nhân metalloproteinase trong nọc rắn phá hủy mô và gây xuất huyết vi mạch), từ đó gây tăng bạch cầu và tiểu cầu [11]. Nhìn chung, sự khác biệt về kết quả xét nghiệm giữa các nhóm nguyên nhân ngộ độc phản ánh cơ chế sinh bệnh học khác nhau.

Các chỉ số như hồng cầu, hemoglobin hay kali máu ít chịu ảnh hưởng bởi loại độc tố mà phụ thuộc nhiều hơn vào tình trạng mất máu hay dịch, chế độ dinh dưỡng trước đó của NB.

4.3. Mối liên quan giữa mức độ ngộ độc cấp và mức độ TTTC

Có mối tương quan chặt chẽ có ý nghĩa thống kê giữa mức độ nặng của ngộ độc cấp và mức độ TTTC: mức độ ngộ độc càng nặng thì tỉ lệ TTTC độ cao (độ 3) càng tăng và tỉ lệ TTTC độ thấp (độ 1) càng giảm ($p < 0,05$). Trong nhóm ngộ độc nặng, có 61,8% NB TTTC độ 3, cao hơn đáng kể so với nhóm ngộ độc trung bình (43,3%) và nhóm ngộ độc nhẹ (25,0%). Trong khi tỉ lệ TTTC độ 1 cao nhất ở nhóm ngộ độc nhẹ (41,7%) và giảm dần ở nhóm trung bình (30,0%) và nặng (12,7%). Nghiên cứu của Lee và cộng sự [13] trên 8.924 NB ngộ độc thuốc trừ sâu phospho hữu cơ cho thấy những NB ngộ độc nặng có nguy cơ TTTC cao gấp 6,17 lần so với nhóm chứng; từ đó, khẳng định mối liên quan chặt chẽ giữa mức độ ngộ độc và tổn thương thận. Các kết quả này phù hợp với cơ chế bệnh sinh của tổn thương thận trong ngộ độc cấp, khi các trường hợp ngộ độc nặng thường đi kèm với rối loạn huyết động nặng nề như tụt huyết áp, sốc, dẫn đến giảm tưới máu thận - nguyên nhân hàng đầu gây TTTC [12]. Nghiên cứu của Cho và cộng sự [14] trên NB ngộ độc glyphosate cho thấy, tỉ lệ tụt huyết áp ở nhóm có TTTC cao gấp 5 lần nhóm không có TTTC. Tụt huyết áp là yếu tố dự báo độc lập quan trọng nhất của TTTC. Ngoài ra, một số

chất độc như paraquat, methanol, thuốc trừ sâu phospho hữu cơ có thể tác động lên tế bào ống thận qua cơ chế stress oxy hóa và apoptosis. Mức độ TTTC thường nặng hơn ở những người bệnh ngộ độc nặng do lượng chất độc hấp thu vào cơ thể lớn hơn. Đối với NB ngộ độc nặng, hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) và tiêu cơ vân có thể kích hoạt phản ứng viêm quá mức, dẫn đến giải phóng các cytokine tiền viêm và các sản phẩm thoái hóa của cơ, góp phần vào cơ chế bệnh sinh của TTTC. Như vậy, đối với các trường hợp ngộ độc nặng, cần theo dõi sát lượng nước tiểu mỗi giờ, đánh giá creatinin máu mỗi 12-24 giờ trong giai đoạn cấp, cân bằng dịch hợp lí và xem xét chỉ định lọc máu sớm, đặc biệt với các chất độc có thể thẩm tách được như lithium hay methanol.

Hạn chế: thiết kế nghiên cứu mô tả cắt ngang, hồi cứu nên chỉ phản ánh được mối liên quan tại 1 thời điểm và không cho phép xác định quan hệ nhân - quả giữa mức độ ngộ độc với TTTC. Cơ mẫu hạn chế và chọn theo phương pháp thuận tiện tại 1 trung tâm duy nhất, có thể ảnh hưởng đến tính đại diện và khả năng khái quát hóa kết quả. Nghiên cứu cũng chưa phân tích các kết cục lâm sàng quan trọng như tử vong, thời gian nằm hồi sức tích cực, nhu cầu lọc máu hoặc hồi phục chức năng thận... Vì vậy, chưa đánh giá đầy đủ giá trị tiên lượng của TTTC trong ngộ độc cấp.

5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu 97 người bệnh ngộ độc cấp có tổn thương thận cấp, điều trị tại khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Quân y 175, thấy người bệnh ngộ độc do rượu chiếm tỉ lệ cao nhất và có mối liên quan chặt chẽ với các rối loạn chuyển hóa nghiêm trọng, bao gồm toan chuyển hóa, rối loạn điện giải và tăng áp lực thẩm thấu máu - là những yếu tố nguy cơ quan trọng dẫn đến tổn thương thận cấp. Có mối tương quan giữa mức độ ngộ độc với mức độ tổn thương thận theo phân loại KDIGO. Tỉ lệ tổn thương thận cấp độ 3 gia tăng đáng kể ở nhóm người bệnh ngộ độc nặng ($p < 0,05$).

Nghiên cứu góp phần cung cấp bằng chứng khoa học cho việc xây dựng phác đồ chẩn đoán và điều trị tổn thương thận cấp trong ngộ độc cấp và tầm quan trọng của việc đánh giá chức năng thận ở tất cả NB ngộ độc, đặc biệt là nhóm ngộ độc nặng. Đồng thời đặt ra nhu cầu nghiên cứu sâu hơn về vai trò của các dấu ấn sinh học trong phát hiện sớm tổn thương thận ở các nhóm nguyên nhân ngộ độc khác nhau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Price N.G and Wood A, "AKI in the critical care setting", *Nursing Standard*, 38(9), pp. 45-50, 2023.

2. Silver S.A, Harel Z, McArthur E et al., "30-Day Readmissions after an AKI hospitalization", *The American Journal of Medicine*, 130(2), pp. 163-172, 2017.
3. Santana-Santos E, Marcusso M.E.F, Rodrigues A.O et al., "Strategies for prevention of AKI in cardiac surgery: an integrative review", *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 26(2), pp. 183-192, 2014.
4. Persson H, Sjöberg G, Haines J, Pronczuk de Garbino J, "Poisoning Severity Score: Grading of acute poisoning", *J Toxicology - Clinical Toxicology*, 36, pp. 205-13, 1998.
5. KDIGO, "Clinical Practice Guideline for AKI", *Kidney International Supplements*, 2(1), P. 1, 2012.
6. Yu C.H, Huang L.C, and Su Y.J, "Poisoning-Induced acute kidney injury: A review". *Medicina*, 60(8), p. 1302, 2024.
7. Nguyen T.V, Dalman C, Le T.C, et al., "Suicide attempt in a rural area of Vietnam: Incidence, methods used and access to mental health care", *International Journal of Mental Health Systems*, 4(1), p. 3, 2010.
8. Naqvi R., "Acute kidney injury from different poisonous substances", *World Journal of Nephrology*, 6(3), pp. 162-167, 2017.
9. Rudramani S Swami, Neelima Deshpande, Shaikh Mohammad Saif, Uday S Mohite, "Clinico-Etiological presentation of AKI among females: a descriptive observational study from tertiary care centre, latur, maharashtra", *Journal of Chemical Health Risks*, 14 (6), pp. 2562-2568, 2024.
10. Yang C.C, Chan K.S, Tseng K.L, et al., "Prognosis of alcohol-associated lactic acidosis in critically ill patients: an 8-year study", *Sci Rep*, 6, 35368, 2016.
11. Sarkar S, Sinha R, Chaudhury A.R et al., "Snake bite associated with AKI". *Pediatr Nephrol*, 36(12), pp. 3829-3840. 2021.
12. Bellomo R, Ronco C, Mehta R.L, et al., "AKI in the ICU: from injury to recovery: reports from the 5th Paris International Conference", *Ann Intensive Care*, 7, p. 49, 2017.
13. Lee F.Y, Chen W.K, Lin C.L et al., "Organophosphate poisoning and subsequent AKI risk", *Medicine (Baltimore)*, 94(47), e2107, 2015.
14. Cho A.Y, Oh J.H, Oh S.S et al., "Clinical characteristics of AKI in patients with glyphosate surfactant herbicide poisoning", *Kidney Res Clin Pract*, 42(3), pp. 349-357, 2023. □