

ĐẠI HỌC HUẾ
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y - DƯỢC

LÊ ĐÌNH ĐẠM

**NGHIÊN CỨU KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN
BỂ THẬN CẤP TẮC NGHẼN DO SỎI NIỆU QUẢN**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HUẾ - 2021

ĐẠI HỌC HUẾ
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y - DƯỢC

LÊ ĐÌNH ĐẠM

**NGHIÊN CỨU KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN
BỂ THẬN CẤP TẮC NGHẼN DO SỎI NIỆU QUẢN**

Ngành: NGOẠI KHOA

Mã số: 9720104

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

PGS.TS. NGUYỄN KHOA HÙNG

PGS.TS. NGUYỄN TRƯỜNG AN

HUẾ - 2021

Lời Cảm Ơn

Trải qua những năm tháng học tập, làm việc và nghiên cứu tại Trường Đại học Y Dược - Huế, Đại học Huế, tôi xin chân thành gửi lời cảm ơn sâu sắc đến:

Ban Giám hiệu, Phòng Đào tạo Sau Đại học Trường Đại học Y Dược Huế.

Ban Giám đốc Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế.

Ban Chủ nhiệm, cùng quý thầy cô giáo Bộ môn Ngoại, Trường Đại học Y Dược Huế đã luôn tạo mọi điều kiện, ủng hộ hỗ trợ tôi trong quá trình học tập và làm việc.

Đặc biệt, tôi xin chân thành bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc và kính trọng đến Thầy PGS.TS. Nguyễn Khoa Hùng và Thầy PGS.TS. Nguyễn Trường An, những người thầy đã tận tình dạy dỗ, dìu dắt giúp đỡ tôi trong những tháng ngày học tập và nghiên cứu để hoàn thành luận án này.

Tôi xin cảm ơn quý đồng nghiệp, tập thể các Bác sĩ, nhân viên và bệnh nhân tại Khoa Ngoại Tiết niệu – Thần kinh và các Khoa phòng khác, Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế đã ủng hộ tôi trong suốt quá trình học tập, làm việc và nghiên cứu.

Con xin được bày tỏ lòng biết ơn Cha, Mẹ - những đấng sinh thành đã nuôi dưỡng con nên người, là nguồn động lực và chỗ dựa tinh thần lớn nhất của con.

Thương yêu gửi đến vợ và các con đã luôn ở bên tôi trong những năm tháng khó khăn nhất cũng như khi hạnh phúc. Xin cảm ơn anh chị em, bạn bè, người thân đã động viên, giúp đỡ cho tôi trong quá trình học tập và hoàn thành luận án này. Xin tri ân với những tình cảm sâu sắc nhất.

Thừa Thiên Huế, tháng 03 năm 2022

LÊ ĐÌNH ĐẠM

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Các số liệu, kết quả trong luận án này là trung thực, chính xác và chưa từng được ai công bố trong bất cứ công trình nào khác.

Tác giả luận án

LÊ ĐÌNH ĐẠM

CHỮ VIẾT TẮT

Tiếng Việt

BC	: Bạch cầu
BN	: Bệnh nhân
CLS	: Cận lâm sàng
CLVT	: Cắt lớp vi tính
CS	: Cộng sự
ĐLC	: Độ lệch chuẩn
ĐTĐ	: Đái tháo đường
HA	: Huyết áp
KTC	: Khoảng tin cậy
LS	: Lâm sàng
MLCT	: Mức lọc cầu thận
NK	: Nhiễm khuẩn
SKN	: Sốc nhiễm khuẩn
TB	: Trung Bình
TC	: Tiêu cầu
TH	: Trường hợp
THA	: Tăng huyết áp
VK	: Vi khuẩn
VT	: Vi trường
VTBT	: Viêm thận bể thận

Tiếng Anh

AUC	: Area Under the Curve (diện tích dưới đường cong)
BMI	: Body Mass index (chỉ số khối cơ thể)
CPU	: Colony forming unit (Đơn vị hình thành khuẩn lạc)
CRP	: C-Reactive Protein (protein phản ứng C)
DIC	: Disseminated intravascular coagulation. (Đông máu rải rác trong lòng mạch)
HR	: Hazard ratio (Tỷ số rủi ro)
ICU	: Intensive Care Unit (Đơn vị chăm sóc tích cực)
IL	: Interleukin
OR	: Odds ratio (Tỷ số chênh)
PCT	: Procalcitonin
ROC	: Receiver Operating Characteristic
RR	: Risk ratio (Tỷ số nguy cơ)
SIRS	: Systemic Inflammatory Response Syndrome (Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân)
TNT	: Tumor necrosis factor
UPEC	: Uropathogenic <i>Escherichia coli</i> (<i>E. coli</i> gây bệnh đường tiết niệu)

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Chương 1. TỔNG QUAN	3
1.1. Sơ lược lịch sử nghiên cứu về viêm thận bể thận cấp tính.....	3
1.2. Dịch tễ học viêm thận bể thận cấp tính	3
1.3. Nguyên nhân gây bệnh viêm thận bể thận cấp tính.....	5
1.4. Giải phẫu vi thể và sinh lý hệ tiết niệu	8
1.5. Sinh lý bệnh học viêm thận bể thận cấp tính.....	13
1.6. Chẩn đoán viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản.....	17
1.7. Điều trị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản.....	31
Chương 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	43
2.1. Đối tượng nghiên cứu	43
2.2. Phương pháp nghiên cứu	43
2.3. Đạo đức nghiên cứu.....	69
Chương 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	71
3.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng.....	71
3.2. Kết quả điều trị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản..	83
3.3. Các yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi	88
Chương 4. BÀN LUẬN	104
4.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản.....	104
4.2. Kết quả điều trị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản....	120
4.3. Các yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi	122
KẾT LUẬN	134
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1. Các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu	6
Bảng 3.1. Phân bố theo tuổi	71
Bảng 3.2. Tiền sử các bệnh lý liên quan	72
Bảng 3.3. Dấu hiệu sinh tồn	73
Bảng 3.4. Triệu chứng lâm sàng khi thăm khám	73
Bảng 3.5. Mức độ ứ nước của thận bên bị tắc nghẽn.....	74
Bảng 3.6. Vị trí sỏi niệu quản gây tắc nghẽn	75
Bảng 3.9. Số lượng sỏi gây tắc nghẽn.....	75
Bảng 3.7. Sỏi thận kèm theo	76
Bảng 3.8. Đặc điểm liên quan đến thận bên tắc nghẽn trên phim cắt lớp vi tính	76
Bảng 3.9. Các thông số sinh hoá máu	77
Bảng 3.10. Kết quả cấy máu	77
Bảng 3.11. Bạch cầu và nitrite niệu	78
Bảng 3.12. Kết quả cấy nước tiểu phía dưới tắc nghẽn	78
Bảng 3.13. Kết quả cấy nước tiểu phía trên tắc nghẽn	79
Bảng 3.14. Liên quan kết quả cấy nước tiểu phía trên và dưới tắc nghẽn.....	79
Bảng 3.15. Vi khuẩn phân lập được từ cấy nước tiểu phía trên và dưới tắc nghẽn .	80
Bảng 3.16. Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân	80
Bảng 3.17. Nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn.....	81
Bảng 3.18. Phương pháp dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên.....	81
Bảng 3.19. Các loại kháng sinh kinh nghiệm sử dụng trong điều trị ban đầu ...	82
Bảng 3.20. Sự phù hợp của kháng sinh kinh nghiệm với kháng sinh đồ.....	83
Bảng 3.21. Dấu hiệu sinh tồn trước và sau điều trị (ngày thứ 1 và ngày thứ 3)....	83
Bảng 3.22. Triệu chứng lâm sàng sau điều trị tại thời điểm ngày thứ 1 và thứ 3 ..	84
Bảng 3.23. Kết quả điều trị sau 3 ngày	84
Bảng 3.24. So sánh kết quả cận lâm sàng lúc nhập viện và sau điều trị ngày thứ 1	85
Bảng 3.25. So sánh kết quả cận lâm sàng lúc nhập viện và sau điều trị ngày thứ 3	86

Bảng 3.26. So sánh kết quả cận lâm sàng sau điều trị ngày thứ 1 và thứ 3	86
Bảng 3.27. So sánh kết quả cận lâm sàng lúc nhập viện, sau điều trị ngày thứ 1 và thứ 3	87
Bảng 3.28. So sánh kết quả cấy nước tiểu trước và sau điều trị	88
Bảng 3.29. Thời gian nằm viện	88
Bảng 3.30. Giá trị procalcitonin huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn	88
Bảng 3.31. Giá trị mức lọc cầu thận trong chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn	89
Bảng 3.32. Nồng độ ure huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn	90
Bảng 3.33. Giá trị bạch cầu máu trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn	91
Bảng 3.34. Giá trị CRP trong chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn	92
Bảng 3.35. Giá trị albumin huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn	93
Bảng 3.36. So sánh giá trị tiên đoán của bạch cầu máu, CRP và procalcitonin trong sốc nhiễm khuẩn	94
Bảng 3.37. Mối liên quan giữa các đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu và sốc nhiễm khuẩn	96
Bảng 3.38. Liên quan giữa bạch cầu niệu, nitrit niệu, cấy nước tiểu và sốc nhiễm khuẩn	97
Bảng 3.39. Liên quan giữa các đặc điểm của sỏi niệu quản gây tắc nghẽn và sốc nhiễm khuẩn	98
Bảng 3.40. Mối liên quan giữa kết quả sinh hoá máu và sốc nhiễm khuẩn....	99
Bảng 3.41. Mối liên quan giữa thời gian từ xuất hiện triệu chứng đến khi dẫn lưu, thời gian thực hiện dẫn lưu, thời gian nằm viện và sốc nhiễm khuẩn ...	100
Bảng 3.42. Mô hình hồi quy logistic đơn biến giữa các yếu tố nguy cơ và sốc nhiễm khuẩn	101
Bảng 3.43. Mô hình hồi quy logistic đa biến giữa các yếu tố nguy cơ và sốc nhiễm khuẩn	103
Bảng 4.1. Albumin là yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong một số nghiên cứu khác nhau dựa trên phân tích hồi quy đa biến.....	129
Bảng 4.2. Procalcitonin là yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong một số nghiên cứu khác nhau dựa trên phân tích hồi quy đa biến.....	133

DANH MỤC HÌNH ẢNH

Hình 1.1. Các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu đơn thuần và phức tạp.....	5
Hình 1.2. Hoạt động điều khiển thần kinh pha chứa đưng và pha bài xuất.....	12
Hình 1.3. Hình ảnh dày thành bể thận trong VTBT.....	22
Hình 1.4. Hình ảnh sỏi niệu quản đoạn 1/3 trên kèm theo thận ú nước.....	23
Hình 1.5. Hình ảnh phù nhu mô thận do viêm.....	23
Hình 1.6. Hình ảnh VTBT cấp tính trên phim chụp cắt lớp vi tính ở thì nhu mô sau khi tiêm thuốc cản quang.....	25
Hình 1.7. Cấu trúc hóa học của procalcitonin.....	30
Hình 1.8. Sơ đồ điều hòa bài tiết PCT ở điều kiện sinh lý và bệnh lý.....	30
Hình 1.9. Đầu trên thông JJ ở trong đài thận trên.....	34
Hình 1.10. Đầu dưới thông JJ vượt đường giữa bàng quang.....	34
Hình 1.11. Đầu dưới ống thông JJ không cuộn tròn hết.....	34
Hình 1.12. Ống thông JJ di chuyển về đầu gần niệu quản phía thận.....	36
Hình 1.13. Ống thông JJ di chuyển về đầu xa niệu quản đi vào bàng quang.....	36
Hình 1.14. Ống thông niệu quản JJ vôi hóa trên phim hệ tiết niệu không chuẩn bị và nội soi bàng quang.....	37
Hình 2.1. Dụng cụ nội soi bàng quang.....	50
Hình 2.2. Dây dẫn đường Terumo.....	50
Hình 2.3. Ống thông niệu quản.....	51
Hình 2.4. Tư thế sản khoa.....	52
Hình 2.5. Sỏi niệu quản trên phim X Quang.....	53
Hình 2.6. Sỏi niệu quản trên phim CLVT.....	53
Hình 2.7. Lỗ niệu quản bên Phải.....	53
Hình 2.8. Đặt dây dẫn đường vào niệu quản.....	54

Hình 2.9. Đưa dây dẫn đường vượt qua viên sỏi dưới kiểm soát của màn hình tăng sáng.....	54
Hình 2.10. Đặt ống thông niệu quản lên phía trên tắc nghẽn để lấy nước tiểu cây.....	55
Hình 2.11. Ống thông niệu quản JJ được đặt qua viên sỏi niệu quản.....	55
Hình 2.12. Dụng cụ chọc và tạo đường hầm dẫn lưu thận qua da.....	56
Hình 2.13. Tư thế bệnh nhân nằm sấp	57
Hình 2.14. Sỏi niệu quản trên phim X Quang.....	57
Hình 2.15. Sỏi niệu quản trên phim CLVT	58
Hình 2.16. Siêu âm chọn vị trí vào đài thận.....	58
Hình 2.17. Nước tiểu chảy ra từ hệ thống đài bể thận	59
Hình 2.18. Lấy nước tiểu từ hệ thống đài bể thận để cấy	59
Hình 2.19. Bơm thuốc cản quang vào hệ thống đài bể thận	60
Hình 2.20. Luồn dây dẫn ái nước vào hệ thống đài bể thận	60
Hình 2.21. Nong tạo đường hầm dưới kiểm soát của màn hình tăng sáng	61
Hình 2.22. Đặt ống dẫn lưu Pigtail 8F vào hệ thống đài bể thận.....	61
Hình 2.23. Kiểm tra vị trí ống dẫn lưu Pigtail 8F	62

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Phân bố theo giới	71
Biểu đồ 3.2. Lý do vào viện	72
Biểu đồ 3.3. Số lượng sỏi gây tắc nghẽn.....	75
Biểu đồ 3.4. Đường cong ROC của PCT trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn ..	89
Biểu đồ 3.5. Đường cong ROC của mức lọc cầu thận trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn	90
Biểu đồ 3.6. Đường cong ROC của ure huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn. 91	
Biểu đồ 3.7. Đường cong ROC của bạch cầu máu trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn	92
Biểu đồ 3.8. Đường cong ROC của CRP trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn ..	93
Biểu đồ 3.9. Đường cong ROC của albumin huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn	94
Biểu đồ 3.10. So sánh đường cong ROC của bạch cầu máu, CRP và procalcitonin trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn	95

ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm thận bể thận cấp tính là thể nặng của nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên với các tổn thương do nhiễm khuẩn khu trú tại bể thận và nhu mô thận [82]. Viêm thận bể thận cấp tính được chia thành hai loại: đơn thuần và phức tạp [75], trong đó gọi là phức tạp khi viêm thận bể thận cấp xảy ra trên hệ tiết niệu có bất thường về cấu trúc giải phẫu hoặc chức năng (tắc nghẽn do sỏi, u chèn ép, ứ đọng nước tiểu...) hoặc trên bệnh nhân có yếu tố nguy cơ (tiểu đường, suy giảm miễn dịch, có thai...) [75]. Sỏi niệu quản là yếu tố thuận lợi gây tắc nghẽn thường gặp trong viêm thận bể thận cấp tính trên lâm sàng [174].

Chẩn đoán viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn chủ yếu dựa vào các triệu chứng lâm sàng (sốt cao rét run, đau góc sườn lưng...) kết hợp một số xét nghiệm cận lâm sàng (xét nghiệm sinh hóa máu định lượng các dấu ấn sinh học thay đổi do tình trạng nhiễm khuẩn, cấy nước tiểu định danh vi khuẩn và xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh tìm các yếu tố bất thường về giải phẫu đường tiết niệu, sỏi tiết niệu...) [19], [82], [98].

Viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn nếu không được điều trị kịp thời và đúng cách sẽ nhanh chóng diễn biến nặng, dẫn đến nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn và tử vong. Các nghiên cứu cho thấy 40 đến 85% các trường hợp viêm thận bể thận cấp tính do tắc nghẽn tiến triển tới nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm [56], [75]. Tỷ lệ tử vong chung của viêm thận bể thận cấp tính khoảng 0,3 % và tăng đến 7,5 – 30% khi có tình trạng nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm khuẩn kèm theo [31], [75].

Tại Việt Nam, trong vài năm trở lại đây đã có một số nghiên cứu về biến chứng của viêm thận bể thận cấp tắc nghẽn do sỏi đường tiết niệu trên, theo đó tỷ lệ nhiễm khuẩn huyết là 14,7% sốc nhiễm khuẩn xảy ra trong 3% các trường hợp [6]; tỷ lệ tử vong xấp xỉ 32,2% trong các trường hợp sốc nhiễm khuẩn ở bệnh nhân có sỏi đường tiết niệu trên [9].

Theo các hướng dẫn điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu của hầu hết các hội niệu khoa [12], [26] thì viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi đường niệu trên là một cấp cứu niệu khoa, dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên cần được thực hiện cấp cứu đồng thời liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm được sử dụng dựa trên các dữ liệu về tình trạng nhạy cảm và đề kháng kháng sinh của vi khuẩn tại cơ sở điều trị, và điều chỉnh theo kháng sinh đồ khi có bằng chứng về vi khuẩn gây bệnh [65], [87]. Tuy nhiên, một số trường hợp viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời vẫn tiến triển tới nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn hoặc tử vong. Sở dĩ có tình trạng này, theo nhiều nghiên cứu thì nguy cơ biến chứng nặng còn phụ thuộc vào một số yếu tố khác như tuổi, bệnh lý kèm theo (đái tháo đường, yếu liệt...)[85].

Tại Việt Nam, viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản thường gặp trên lâm sàng nhưng thái độ xử trí chưa được nhất quán và còn chậm trễ dẫn đến biến chứng cấp tính nặng như nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn và tử vong, hoặc biến chứng muộn như thận mủ, áp-xe thận, thận giảm hoặc mất chức năng trong nhiều trường hợp. Một số nghiên cứu về viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản đã được thực hiện nhưng chưa đề cập nhiều đến các yếu tố tiên đoán nguy cơ xảy ra biến chứng nặng. Xuất phát từ thực tế trên, nhằm góp phần đánh giá các triệu chứng giúp chẩn đoán chính xác, xác định một số yếu tố nguy cơ diễn biến nặng và đánh giá kết quả điều trị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản, giúp tối ưu hóa liệu pháp điều trị góp phần giảm các biến chứng nặng, tử vong và chi phí điều trị, chúng tôi thực hiện đề tài **“Nghiên cứu kết quả điều trị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản”** nhằm hai mục tiêu:

1. Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân bị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản.

2. Đánh giá kết quả điều trị sớm và xác định một số yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn ở bệnh nhân bị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản.

Chương 1

TỔNG QUAN

1.1. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU VỀ VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP TÍNH

Vào thế kỷ 19, nhà khoa học người Pháp Pierre Rayer (1793 – 1867) lần đầu tiên đưa ra thuật ngữ “viêm thận bể thận”. Thuật ngữ này được công bố trong cuốn sách “Atlas des Maladies des Reins” xuất bản năm 1837. Viêm thận bể thận (VTBT) có nghĩa là viêm của bể thận, đài thận và nhu mô thận [18]. Mặc dù, trong thời kỳ của Pierre Rayer các khái niệm về “vi khuẩn học” chưa được biết rõ ràng nhưng ông ta hiểu được nguồn gốc gây VTBT và phân chia nguồn gốc gây bệnh từ đường tiết niệu, đường máu và đường khác [18].

Khoảng năm 1860, các nghiên cứu tiên phong của các nhà khoa học Louis Pasteur (1822 - 1895) ở Paris, Robert Koch (1843-1910) ở Berlin góp phần giải thích các bí ẩn của bệnh truyền nhiễm và tiến hành các nghiên cứu về vi khuẩn [18].

Năm 1862, Louis Pasteur là người đầu tiên báo cáo nước tiểu bình thường là vô khuẩn và là môi trường nuôi cấy thuận lợi để nghiên cứu các vi sinh vật [18].

Năm 1881, thuật ngữ “nhiễm khuẩn niệu” được đưa ra lần đầu tiên. Tuy nhiên, vào năm 1956, Edward Kass (1917 - 1990) tại viện nghiên cứu Mallory đã định lượng số lượng vi khuẩn để chẩn đoán nhiễm khuẩn đường tiết niệu giúp có thể giải thích sự phát triển của VTBT [18].

1.2. DỊCH TỄ HỌC VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP TÍNH

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu là bệnh lý nhiễm khuẩn phổ biến, ảnh hưởng đến 150 triệu người trên thế giới. Năm 2007 tại Hoa Kỳ, khoảng 10,5 triệu trường hợp đi khám với tình trạng nhiễm khuẩn đường tiết niệu có triệu chứng và 2-3 triệu người cần phải nhập viện điều trị [54].

Tỷ lệ mắc VTBT cấp tính hàng năm khoảng từ 459000 – 1138000 trường hợp tại Hoa Kỳ và 10,5 – 25,9 triệu trường hợp trên toàn thế giới [82]. Năm 2014, theo báo cáo số liệu từ trung tâm thống kê quốc gia về dân số của Hoa Kỳ có khoảng 712 trường hợp tử vong do các bệnh lý liên quan nhiễm khuẩn từ thận, nhưng có khoảng 38.940 trường hợp/năm tử vong do nhiễm khuẩn huyết và khoảng 10% tử vong do nguyên nhân VTBT cấp tính (khoảng 4000 trường hợp tử vong)[105].

Tác giả Moran Ki và cs (2004) [94] báo cáo tỷ lệ mắc VTBT tại Hàn Quốc từ năm 1997-1999 là 35,7/10.000 dân và khoảng 1/7 trong số đó cần nhập viện để điều trị. Trong đó, tỷ lệ mắc VTBT tăng cao trong mùa hè (tháng 7,8) ở cả 2 giới trong các nghiên cứu và sự khác nhau theo vùng địa lý dao động từ 16 đến 45 trường hợp trên 10.000 dân.

Tỷ lệ nhập viện điều trị của VTBT cấp tính xảy trên 10.000 dân số tại Hoa Kỳ (Nữ: 11,7; nam: 2,4), Hàn Quốc (Nữ: 9,96; nam: 1,18) và Châu Á Thái Bình Dương (Nữ: 5,4; Nam: 0,9) [57]. Tuy nhiên, nữ giới có tỷ lệ tử vong thấp hơn nam giới, số trường hợp tử vong trên 1.000 trường hợp VTBT cấp tính nhập viện điều trị tại Hoa Kỳ (Nữ: 7,3 trường hợp; Nam: 16,5 trường hợp), Hàn Quốc (Nữ: 1,7 trường hợp; Nam: 5,3 trường hợp). Sự khác biệt tỷ lệ mắc VTBT cấp tính giữa nữ và nam có thể được giải thích bằng các lý do sau đây: sự khác nhau về giải phẫu niệu đạo (niệu đạo của nữ ngắn kết hợp với lỗ niệu đạo nằm gần hậu môn và âm đạo), áp lực tạo ra của dòng xoáy khi đi tiểu trong niệu đạo của nữ tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn xâm nhập ngược dòng [21].

Theo Christopher C.A.và cs (2007) [38] tỷ lệ bệnh nhân nhập viện điều trị VTBT cấp tính ở nữ cao hơn nam ở mọi lứa tuổi. Ở nữ cao nhất ở lứa tuổi 0-4 tuổi sau đó giảm dần ở lứa tuổi thiếu niên tăng trong độ tuổi 15 – 35 và tăng trở lại ở người lớn tuổi (trên 65 tuổi). Ở nam cao nhất ở lứa tuổi 0 - 4 tuổi sau đó giảm dần đến tuổi 50 và tăng dần trở lại ở người lớn tuổi (trên 50 tuổi).

Tại Việt Nam, nghiên cứu tại bệnh viện Bạch Mai cho thấy VTBT cấp tính gặp ở nữ giới nhiều gấp 3 lần so với nam giới [2]. Trần Đức Dũng và cs (2021)

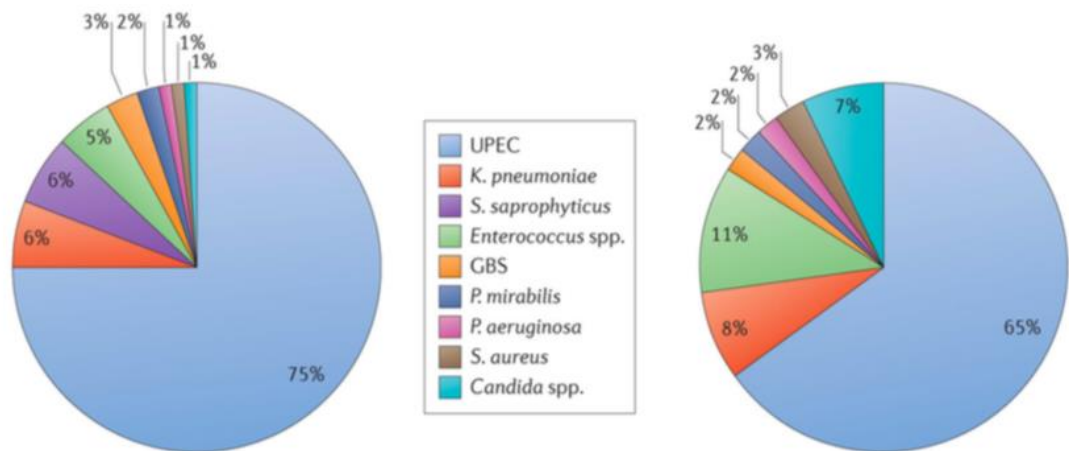
ngiên cứu 33 BN bị VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản thì tỷ lệ nam/nữ: 1/1,5 [10]. Tại khoa Nội tổng hợp ở Bệnh Viện Trung Ương Huế, theo nghiên cứu của Hoàng Bùi Bảo và cs (2014) [3] thì VTBT cấp tính chiếm khoảng 0,2 – 0,4% các bệnh, VTBT cấp tính thường xảy ra ở lứa tuổi 20 – 50 tuổi, nữ nhiều hơn nam và có đến 92% bệnh nhân có một hoặc nhiều yếu tố thuận lợi.

1.3. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP TÍNH

Nguyên nhân gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu bao gồm các chủng vi khuẩn gram âm và gram dương, cũng như một số loại nấm. Tuy nhiên, vi khuẩn gây bệnh phổ biến nhất cho cả nhiễm khuẩn đường tiết niệu đơn thuần và phức tạp là *Escherichia coli* (hình 1.1) [54].

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu đơn thuần

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu phức tạp



Hình 1.1. Các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu đơn thuần và phức tạp (Nguồn: Flores-Mireles A.L., 2015) [54]

Theo tác giả Sheerin N. S. (2011) [159] thì *Escherichia coli* là nguyên nhân phổ biến gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu trong cộng đồng và bệnh viện. Trong khi các chủng vi khuẩn khác *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae* và *Pseudomonas aeruginosa* có tỷ lệ đều < 10%. (bảng 1.1).

Bảng 1.1. Các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu*(Nguồn: Sheerin N. S. ,2011) [159]*

Nguyên nhân	Nhiễm khuẩn đường tiết niệu cộng đồng	Nhiễm khuẩn đường tiết niệu bệnh viện	Viêm thận bể thận
<i>Escherichia coli</i>	77%	56%	69%
<i>Proteus mirabilis</i>	4%	6%	3%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4%	7%	9%
<i>Enterococcus faecalis</i>	4%	9%	6%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2%	4%	-
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	4%	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	3%	-
Khác	5%	15%	13%

Trong nghiên cứu của Bruyère F. và cs (2013) [33] báo cáo 386 bệnh nhân được khám và điều trị bệnh lý nhiễm khuẩn đường tiết niệu thì *E. coli* là nguyên nhân chủ yếu gây nhiễm khuẩn tiết niệu chiếm 89,8% ở nữ, tiếp theo là các loại vi khuẩn gram âm khác (*Klebsiella spp*: 2,5%; *Proteus mirabilis*: 1,6%) và các loại vi khuẩn gram dương khác (*Staphylococcus aureus*: 1 %, *Staphylococcus saprophyticus*: 1 %, *Enterococcus*:1 %). Sự phân bố tỷ lệ loại vi khuẩn gây bệnh trên tương tự với kết quả nghiên cứu của Talan D.A. và cs (2008) [173] ở 689 trường hợp VTBT cấp tính nhập viện điều trị tại Hoa Kỳ.

Theo nghiên cứu của Hooton T.M. (2012) [72], VTBT cấp tính đơn thuần chủ yếu do một loại vi khuẩn gây ra, *E. coli* chiếm 75 – 95 % và loại khác chiếm 5 – 15% (*Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella species*, *Proteus species*....)

[72]. Trái lại, chủng vi khuẩn gây VTBT phức tạp thường thay đổi và phối hợp nhiều loại vi khuẩn khác nhau (*E. coli* chiếm khoảng 50%).

Sự phân bố tỷ lệ các loại vi khuẩn thay đổi theo loại nhiễm khuẩn đường tiết niệu. VTBT cấp tính ở người già thì *E. coli* khoảng < 60% và một số trường hợp trong họ có mang ống thông đường tiết niệu (ống thông niệu quản, ống dẫn lưu thận ra da) thường nhiễm khuẩn do các loại vi khuẩn Gram âm khác như *Proteus*, *Klebsiella*, *Serratia* hoặc *Pseudomonas*. Các trường hợp đái tháo đường có xu hướng bị nhiễm khuẩn do *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Clostridium* hoặc *Candida* [148].

Theo kết quả nghiên cứu của Yamamichi F. và cs (2018) [201] ở 143 trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản thì nguyên nhân gây bệnh phân lập được chủ yếu là *E. coli* chiếm khoảng 59%.

Tại Việt Nam, theo tác giả Trần Thị Thanh Nga (2013) [11] báo cáo tác nhân gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu trong bệnh viện Chợ Rẫy được phân lập là 37 loại vi khuẩn khác nhau, Các vi khuẩn có tỉ lệ gây bệnh nhiều nhất *E. coli* (49,6%), *Enterococcus faecalis* (13,2%), *Klebsiella spp.* (11,3%), *P.aeruginosa* (8,4%) và *A. baumannii* (5,5%). Theo Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng và cs (2016) [7] nghiên cứu 31 trường hợp nhiễm khuẩn huyết từ đường niệu có sỏi niệu quản tắc nghẽn tại bệnh viện Bình Dân thì vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là *E. coli* (65,52% được phân lập trong nước tiểu và 70% được phân lập từ máu). Tương tự Ngô Xuân Thái và cs (2021) [5] nghiên cứu 207 trường hợp nhiễm khuẩn niệu do bé tắc đường tiết niệu trên tại bệnh viện Chợ Rẫy thì vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là *E. coli* chiếm 69,4%, Trần Đức Dũng và cs (2021) [10] nghiên cứu 33 trường hợp VTBT cấp tính do sỏi niệu quản tắc nghẽn tại bệnh viện Trung Ương Quân Đội 108 thì vi khuẩn gây bệnh được phân lập chủ yếu *E. coli* chiếm 64,5%. Trong nghiên cứu Lê Đình Khánh và cs (2018) [4] ở 85 trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu tại Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế thì các vi khuẩn gây bệnh được

định danh bao gồm *E. coli* (45,88%), *Enterbacter spp* (12,94%), *Klebsiella pneumoniae* (2,35%), *Pseudomonas aeruginosa* (8,24%), *Proteus spp* (3,52%), *Enterococcus spp* (15,29%), *Staphylococcus aureus* (9,43%) và *Streptococcus faecalis* (2,35%).

1.4. GIẢI PHẪU VI THỂ VÀ SINH LÝ HỆ TIẾT NIỆU

1.4.1. Giải phẫu vi thể

Lớp biểu mô chuyên biệt phủ mặt trong lòng của hệ tiết niệu (từ đài thận nhỏ đến niệu đạo tiền liệt tuyến) được gọi là biểu mô đường niệu, là một nhóm màng protein còn gọi là uroplakin. Người ta có thể phân biệt được biểu mô tại niệu quản, bàng quang hay vị trí khác bằng các đặc điểm hình thái và sinh hoá ví dụ: biểu mô lót ở niệu quản có uroplakin và túi tế bào chất hình thoi ít hơn so với biểu mô lót ở bàng quang. Sự khác biệt này do nguồn gốc phôi thai, biểu mô của bể thận, niệu quản có nguồn gốc từ trung bì và biểu mô của bàng quang và niệu đạo có nguồn gốc từ nội bì [197].

Biểu mô đường tiết niệu đóng vai trò sinh học quan trọng, tạo thành một bề mặt vật lý ổn định và hàng rào thẩm hiệu quả cao ngay cả khi diện tích bề mặt thay đổi đột ngột trong các pha khác nhau (chứa đựng, tổng xuất, sau tổng xuất) của quá trình tiêu. Các thuộc tính này là nhờ chức năng thay mới của tế bào đường tiết niệu với thời gian trung bình khoảng 200 ngày và sự thay thế tế bào biểu mô đường tiết niệu chứa uroplakin [197].

Các tế bào biểu mô đường tiết niệu bao gồm một lớp tế bào lớn, đa nhân và biệt hoá cao (còn gọi là tế bào umbrella). Tế bào umbrella tích chứa một lượng lớn protein uroplakin nó tạo thành các mảng biểu mô đường niệu. Những mảng này lót gần 90% diện tích bề mặt và nó hiện diện tập trung cao kèm với túi tế bào chất hình thoi [86].

Các mảng biểu mô cơ bản là tinh thể 2 chiều được bao bọc quanh bởi cấu trúc protein lục giác với cạnh 16 nm. Có loại 4 uroplakin lớn: Ia, Ib, Ii và IIIa và một uroplakin nhỏ IIIb [197].

Cấu trúc dị dimer (cấu trúc gồm 2 chuỗi khác nhau) Uroplakin Ia/II và Ib/IIIa (hay IIIb) cần được hình thành trước khi các protein này thoát khỏi lưới nội chất để tạo nên các hạt 16 nm và mảng biểu mô [197].

Các nghiên cứu cho thấy rằng các uroplakin có vai trò quan trọng trong việc hình thành mảng biểu mô tiết niệu, khúc nối niệu quản bàng quang và hàng rào chức năng thẩm bình thường [77].

Các túi tế bào chất hình thoi nhiều trong mảng biểu mô đường tiết niệu đóng vai trò quan trọng trong quá trình tạo ra mảng uroplakin ở bề mặt ngọn [197].

Uroplakin có vai trò quan trọng trong sinh lý bệnh của nhiễm khuẩn tiết niệu.

Uroplakin Ia hiện diện mức độ cao vào cuối quá trình phơi nhiễm, không thay đổi đường và được xác định là thụ thể duy nhất của biểu mô đường niệu tương tác với FimH lectin của nhung mao type 1 của chủng vi khuẩn *E. coli* gây bệnh đường tiết niệu (UPEC: Uropathogenic *Escherichia coli*), Ngoài bàng quang, uroplakin Ia còn được tìm thấy ở bề mặt niêm mạc của niệu quản, bể thận, đài thận lớn và bé [197].

Sự tương tác giữa uroplakin Ia và chất kết dính FimH của nhung mao type 1 của UPEC tại các vị trí này giúp vi khuẩn chống lại dòng chảy của nước tiểu, gắn kết với nhung mao vi khuẩn tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn di chuyển từ bàng quang lên đường niệu trên [197].

Mặc dù FimH và các nhung mao được biết trong sự biến đổi pha [40], thời kỳ phơi nhiễm của các yếu tố vi khuẩn liên quan đến sự đi lên đường niệu trên của UPEC không được biểu hiện. UPEC gây VTBT điển hình qua nhung mao P hoặc nhung mao type 1 [106].

Khi vi khuẩn đến thận thì các nhung mao P sẽ tương tác với glycolipids trong tế bào ống thận loại bỏ sự tương tác của nhung mao type 1 với uroplakin Ia. Uroplakin IIIa thể hiện vai trò quan trọng trong bệnh lý nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Thumbikat và cs (2009) [182] chứng minh rằng sự

phosphoryl hoá của đuôi tế bào chất của Uroplakin IIIa là bước quan trọng trong truyền tín hiệu vào biểu mô đường niệu với vi khuẩn xâm nhập và làm chết tế bào vật chủ.

Lớp trung gian và màng đáy của biểu mô đường niệu chứa các tế bào nhỏ hơn và kém biệt hoá hơn. Lớp trung gian và màng đáy được xem như nơi lưu trữ và tái sinh tế bào umbrella [197].

Các lớp của biểu mô đường tiết niệu không những khác nhau về hình thái, khả năng tăng sinh và mức độ biệt hoá mà còn khác nhau về khả năng hỗ trợ sự phát triển và lan truyền vi khuẩn trong nội bào. Ví dụ: Cộng đồng vi khuẩn nội bào của UPEC chỉ hiện diện duy nhất ở lớp tế bào umbrella của biểu mô đường niệu, nhưng không có ở lớp trung gian và màng đáy. Tuy nhiên, ở hai lớp trung gian và màng đáy (chứa đựng các vi khuẩn “không hoạt động”), nó có thể là nguồn gốc gây nhiễm khuẩn niệu tái phát [67].

Sự khác biệt về cấu trúc nội bào, đặc biệt là túi vận chuyển, bộ máy nội bào và ngoại bào, giữa các lớp tế bào của biểu mô đường tiết niệu chịu trách nhiệm khác nhau trong sự phát triển vi khuẩn cần được nghiên cứu thêm [211].

1.4.2. Sinh lý hệ tiết niệu

Nước tiểu được tạo ra tại thận nhờ hai quá trình: quá trình lọc ở cầu thận và quá trình tái hấp thu, bài tiết ở ống thận [1].

Quá trình lọc ở cầu thận là một phần huyết tương được lọc qua mao mạch vào bọc bowman và trở thành dịch lọc cầu thận [1].

Quá trình tái hấp thu và bài tiết ở ống thận khi dịch lọc đi xuống ống thận, thể tích và thành phần dịch lọc sẽ bị thay đổi. Nước và một số chất hòa tan được đưa trở lại máu nhờ quá trình tái hấp thu. Ngược lại, một số chất hòa tan được bài tiết vào dịch ống thận để tạo thành nước tiểu [1].

Nước tiểu được thu nhận ở các nhú thận – đài thận bé – đài thận lớn – bể thận và được vận chuyển xuống dưới bàng quang qua niệu quản. Các lớp cơ trơn quanh đài thận, bể thận, niệu quản là dạng đồng bộ hoá không có điểm

nội thần kinh cơ riêng biệt. Thay vào đó, các cơ trơn này được kích thích bằng sự lan truyền từ một tế bào sang tế bào tiếp theo. Các tế bào cơ trơn không điển hình (ở quanh đài thận và bể thận) được xem như vai trò điễm tạo nhu động đường tiết niệu [80].

Các tế bào này khởi động cơn nhu động theo một chiều từ đó thúc đẩy dòng chảy của nước tiểu về phía trước. Hurtado R. và cs (2010) [79] chứng minh khoảng cách từ vùng đài bể thận đến niệu quản đoạn xa ngăn ngừa nhu động ở hạ lưu. Hơn nữa, siêu phân cực hoạt hóa Cation 3 (HCN3), là isoform (là tập hợp những dạng khác nhau của cùng 1 protein) của hệ thống kênh được biết đến để bắt đầu hoạt động điện trong não và tim, được phân lập trong cùng một phân bố không gian tại các tế bào cơ trơn không điển hình tại vùng đài bể thận. Sự ức chế các kênh protein này là nguyên nhân gây mất hoạt động điện tại khúc nối đài bể thận dẫn đến rối loạn hoạt động điện và mất sự đồng bộ nhu động [79].

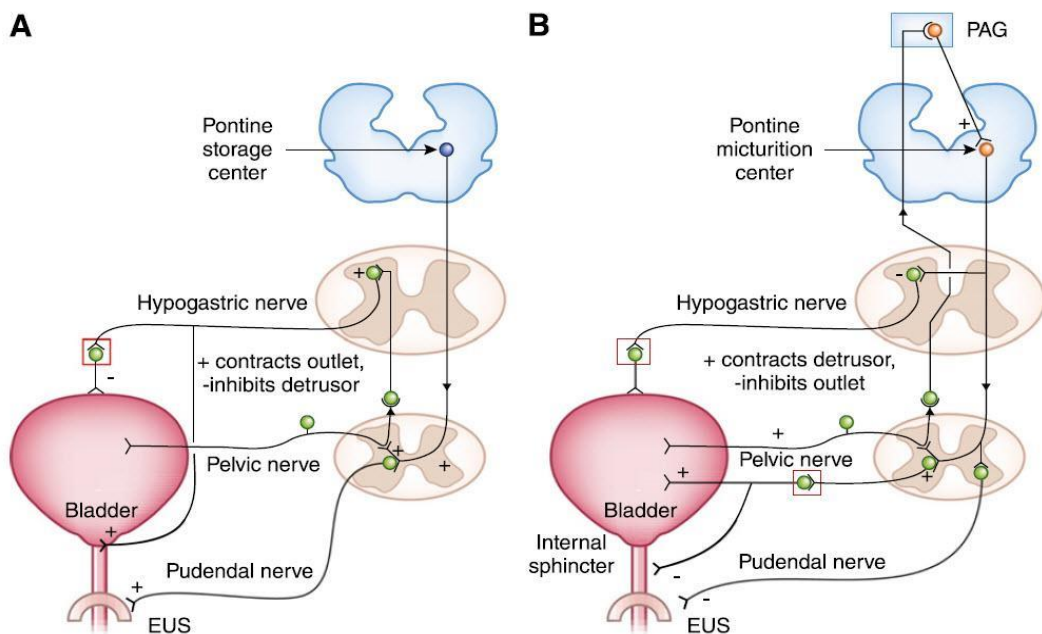
Trong điều kiện bình thường, niệu quản co thắt để tạo ra nhu động (2-6 lần/phút) để dẫn nước tiểu từ đài bể thận xuống bàng quang [70]. Một số vi khuẩn đường tiết niệu xuất hiện và phát triển trên đường niệu chống lại được dòng chảy của nước tiểu được tạo ra bởi nhu động niệu quản. Một vài nghiên cứu chứng minh rằng UPEC có khả năng làm suy yếu nhu động niệu quản thông qua cơ chế kênh canxi và cơ chế này phụ thuộc vào sự tương tác giữa Fim H và uroplakin [55].

Quá trình tiểu gồm 2 pha khác nhau: pha chứa đựng nước tiểu (làm đầy bàng quang) và pha tổng xuất nước tiểu (làm rỗng bàng quang) (Hình 1.2) [70]. Đặc tính đàn hồi của bàng quang cho phép tăng dung tích nước tiểu trong bàng quang nhưng ít thay đổi áp lực cơ bàng quang hay áp lực trong bàng quang.

Trong quá trình làm đầy bàng quang, phản xạ giao cảm của tuỷ sống (T12-L2) hoạt động, ức chế sự co thắt của cơ bàng quang làm cho bàng quang tăng thể tích mà không tăng áp lực bàng quang và kích thích làm cho cơ thắt

niệu đạo trong vẫn đóng để giữ nước tiểu [46]. Hơn nữa, sức chịu đựng của bàng quang trong quá trình làm đầy nước tiểu nhờ vào tăng hoạt động của cơ thắt niệu đạo ngoài qua phản xạ bản thể [136].

Khi lượng nước tiểu đạt đến mức chứa đựng trong bàng quang, thì các thay đổi từ áp lực, dung tích bàng quang và thụ thể nociceptive được truyền qua sợi Aδ và C thông qua thần kinh chậu và thần kinh thẹn đến tủy sống [46]. Các kích thích này hướng tâm theo tủy sống truyền lên phía trên trung tâm tiểu tiện ở phần trên thân não. Tại đây, các dấu hiệu được xử lý dưới ảnh hưởng mạnh mẽ của vỏ não và các vùng khác của não. Nếu sự tổng xuất nước tiểu là thích hợp thì quá trình làm rỗng bàng quang được diễn ra. Quá trình hoạt động thần kinh ly tâm thì hoàn toàn ngược lại. Hệ thần kinh phó giao cảm hoạt động và ức chế hệ thần kinh giao cảm và bản thể làm cho cơ thắt ngoài niệu đạo giãn và sau đó cơ bàng quang co thắt để tổng xuất nước tiểu ra ngoài [46].



Hình 1.2. Hoạt động điều khiển thần kinh pha chứa đựng và pha bài xuất

(Nguồn: Hill WG, 2015) [70]

A: Pha chứa đựng nước tiểu (làm đầy bàng quang)

B: Pha tổng xuất nước tiểu (làm rỗng bàng quang)

PAG (Periaqueductal gray): vùng xám quanh rãnh Sylvius

Pontine Micturition Center: trung tâm tổng xuất nước tiểu ở cầu não

Pontine Storage Center: trung tâm chứa đựng nước tiểu ở cầu não

Hypogastric nerve: thần kinh hạ vị

Pudendal nerve: thần kinh thẹn

Pelvic nerve: thần kinh chậu

EUS (external urethral sphincter): cơ thắt niệu đạo ngoài.

Internal Sphincter: cơ thắt niệu đạo trong.

Sự lưu thông liên tục của dòng nước tiểu giúp đảm bảo tình trạng ổn định của hệ tiết niệu. Bất kỳ cấu trúc hay bất thường chức năng nào gây cản trở dòng nước tiểu gây ứ đọng nước tiểu, từ đó tạo điều kiện cho bệnh lý nhiễm khuẩn niệu phát triển.

1.5. SINH LÝ BỆNH HỌC VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP TÍNH

1.5.1. Các giả thuyết về sự xâm nhập của vi khuẩn vào đường tiết niệu trên

Ở điều kiện bình thường, nước tiểu trong hệ thống đường niệu là vô khuẩn. Trong một số trường hợp lâm sàng đặc biệt, vi khuẩn xâm nhập vào đường tiết niệu và không gây ra những triệu chứng lâm sàng còn gọi là nhiễm khuẩn đường tiết niệu không triệu chứng hoặc vi khuẩn cư trú trong đường tiết niệu [13]. Vi khuẩn hiện diện trong nước tiểu với số lượng nhỏ không đủ gây nên tình trạng nhiễm khuẩn đường tiết niệu như viêm bàng quang hoặc VTBT cấp tính. Khi VTBT cấp tính xảy ra có nghĩa là vi khuẩn phải xâm nhập vào nhu mô thận. Hiện nay, hai giả thuyết được đưa ra về sự xâm nhập của vi khuẩn vào nhu mô thận là nhiễm khuẩn theo đường ngược dòng và từ chỗ khác di chuyển tới [13].

Quan điểm bệnh lý viêm bàng quang thường diễn ra trước dẫn đến VTBT còn tranh cãi. Theo các nhà niệu khoa Pháp cho rằng viêm bàng quang không phải là yếu tố thuận lợi của VTBT cấp tính [13]. Thật vậy, nghiên cứu của Knottnerus B. J và cs (2013) [99] báo cáo tất cả trường hợp viêm bàng quang được điều trị muộn bằng kháng sinh đều không tiến triển thành VTBT

cấp tính. Mặt khác, về phương diện dịch tễ học thì không có sự tỷ lệ thuận giữa tỷ lệ mắc viêm bàng quang và VTBT cấp tính.

Theo giả thuyết “nhiễm khuẩn ngược dòng”, các chủng vi khuẩn bình thường ký sinh ở hậu môn, âm đạo và vùng da tầng sinh môn sẽ di chuyển ngược dòng từ niệu đạo vào bàng quang lên niệu quản đến thận gây nên VTBT [54]. Vi khuẩn *E. coli* di động nhờ vào sự hiện diện của các roi trên thân. Trong nghiên cứu của Kaya thì khả năng di chuyển ngược dòng của vi khuẩn *E. coli* trong môi trường thực nghiệm, tốc độ di chuyển của nó khoảng 15 – 60 $\mu\text{m/s}$ (khoảng từ 5,4 đến 21,6 cm/h) [90]. Hơn nữa, các vi khuẩn có thể kết dính vào biểu mô đường tiết niệu nhờ vào các nhung mao, nó là những cấu trúc có dạng như sợi lông trên bề mặt vi khuẩn. Các nhung mao được cấu tạo bởi nhiều protein xếp chặt với nhau tạo nên hình dạng giống như trụ xoắn ốc. Thường thì chỉ có một loại protein là cấu trúc chính của một phân nhóm fimbriae. Tuy nhiên các protein phụ trợ khác cũng có thể tham gia vào cấu trúc của đỉnh hoặc gốc nhung mao. Đỉnh của các nhung mao có chức năng gắn với tế bào vật chủ. Các vi khuẩn gram âm thường bám dính nhờ các nhung mao này như *E. coli*, *V. cholera*, *P. aeruginosa* và các loại *Neisseria* [30].

Các yếu tố bám dính của vi sinh vật có bản chất polypeptide hoặc polysaccharide. Chúng tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn bám và xâm nhập vào vật chủ [145]. Các vi khuẩn có khả năng thay đổi hoặc cố định vị trí bám dính để chống lại dòng nước tiểu. Giả thiết này giải thích là “Tại sao nhiễm khuẩn niệu thường gặp ở phụ nữ?” do niệu đạo ở nữ ngắn và tốc độ di chuyển ngược dòng 15 – 60 $\mu\text{m/s}$ (khoảng từ 5,4 đến 21,6 cm/h) có khả năng chống lại sự tống xuất của dòng nước tiểu [13].

Trong trường hợp niệu quản không có tắc nghẽn thì nước tiểu chảy từ thận qua niệu quản xuống bàng quang khoảng 3 lần/phút, mỗi lần chảy kéo dài liên tục khoảng 5 giây và tốc độ tối đa có thể đạt 30 cm/s [81].

Những trường hợp bệnh nhân có bệnh lý trào ngược bàng quang – niệu quản mãn tính thường dễ bị VTBT nhưng vai trò của trào ngược bàng quang niệu quản là yếu tố thuận lợi gây VTBT chưa được chứng minh.

Trong nghiên cứu về sự trào ngược bàng quang niệu quản bằng chụp niệu đạo bàng quang ngược và xuôi dòng ở ngày thứ 3 và thứ 7 sau khi được chẩn đoán VTBT đơn thuần, Choi Y.D. và cs (2005) [41] thấy chỉ có 2 trường hợp chiếm 2,3% (86 trường hợp VTBT) có tình trạng trào ngược và ông đưa ra kết luận là trào ngược bàng quang niệu quản không phải là nguyên nhân gây nhiễm khuẩn ngược dòng dẫn đến VTBT cấp tính.

Trong nghiên cứu đối chứng được thực hiện đa trung tâm, Van Nieuwkoop C. và cs (2010) [185] kết luận sự suy yếu của sàn chậu không phải là yếu tố nguy cơ của nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Như vậy, các nghiên cứu ở trên động vật và người vẫn không thể chứng minh vai trò của “nhiễm khuẩn theo đường ngược dòng” trong VTBT cấp tính.

Theo giả thuyết “nhiễm khuẩn từ chỗ khác di chuyển tới đường niệu” thì một số trường hợp đặc biệt vi khuẩn ở đường tiêu hóa vào máu và di chuyển tới cơ quan khác gây nhiễm khuẩn. Sự phát triển quá mức của vi khuẩn ở đường tiêu hóa nhờ các yếu tố thuận lợi là suy giảm đáp ứng miễn dịch của vật chủ và tăng tính thấm hoặc tổn thương hàng rào niêm mạc ruột. Sự xâm nhập của vi khuẩn đường tiêu hóa vào máu được thấy rõ trong các trường hợp bệnh lý ung thư máu. Tuy nhiên, các nghiên cứu khác nhau chưa chứng minh vai trò của “nhiễm khuẩn từ chỗ khác di chuyển tới” trong VTBT cấp tính [13].

1.5.2. Vi khuẩn gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu

Loại vi khuẩn thường gặp gây VTBT thường là *E. coli* (chiếm 85%). Cơ chế gây bệnh của trực khuẩn *E. coli* được nghiên cứu nhiều vì dễ dàng nuôi cấy trực khuẩn *E. coli* trong môi trường thí nghiệm. Vi khuẩn *E. coli* có thể bám dính vào biểu mô đường tiết niệu bởi các nhung mao và các protein

màng. Các tế bào biểu mô tiết niệu chiếm các receptor của các protein này và nó sẽ khởi động các phản ứng miễn dịch. Các trực khuẩn *E. coli* gây nhiễm khuẩn niệu khác với các trực khuẩn *E. coli* được phân lập trong hệ vi khuẩn chí về phương diện nguồn gốc lẫn trên phương diện các protein bề mặt [128].

Bộ gen của *E. coli* tập hợp lại các gen mã hoá quy định độc lực vi khuẩn, sự kết dính. Trên màng tế bào vi khuẩn *E. coli* có các nhung mao, nó có khả năng kết dính vào niệu mạc. Trong các độc tố được tiết ra, thì độc tố alphahemolysine được quan tâm đặc biệt và được tiết ra nhiều hơn bởi *E. coli* gây nhiễm khuẩn niệu (42%) so với *E. coli* trong hệ vi khuẩn chí (6%) [128].

Những độc tố này cho phép làm xuyên thủng các màng tế bào biểu mô đường niệu và tạo điều kiện cho trực khuẩn *E. coli* xâm nhập vào tế bào. Mặt khác, các vi khuẩn *E. coli* có thể tạo thành dạng biofilm ở trên bề mặt tế bào biểu mô đường niệu [145].

Spurbeck R.R. và cs (2011) [167] cho rằng chủng vi khuẩn *E. coli* trong hệ vi khuẩn chí khác chủng vi khuẩn *E. coli* gây bệnh đường tiết niệu một mặt về các protein bề mặt và một mặt về các triệu chứng lâm sàng gây ra. Trong điều kiện bình thường thì các tế bào biểu mô đường tiết niệu có một hàng rào chống lại sự xâm nhập của vi khuẩn nhờ vào sự hiện diện của mảng glycoprotein ở lớp bên ngoài của tế bào. Các mảng glycoprotein có kích thước nhỏ hơn 1 μm nhìn dưới kính hiển vi điện tử và chiếm khoảng 90% diện tích bề mặt lớp ngoài cùng, chúng kết nối với nhau bằng các khớp tạo thành các protein (các uroplakin). Các uroplakin này có vai trò quan trọng trong quá trình kết dính *E. coli* vào tế bào biểu mô đường niệu [197].

Melican K. và cs (2008) [122] cho rằng sự xâm nhập của các *E. coli* vào trong các nephron gây nên sự thiếu máu tại chỗ với đông máu trong các vi mạch nhằm cách ly vi khuẩn. Ở thí nghiệm trên động vật, điều trị heparin sẽ làm nặng thêm tình trạng VTBT.

Các nghiên cứu trên động vật, các protein được trình diện bởi vật chủ, nó đóng vai trò trong sự phát triển và nặng thêm của bệnh lý VTBT như: Toll-like-receptor 5 (TLR5) trong lớp biểu mô của bàng quang và các ống góp, các receptor hoạt hoá urokinase plasminogen (uPAR) trên tế bào đa nhân trung tính hoặc TLR4 hoặc IRF3 [20].

1.6. CHẨN ĐOÁN VIÊM THẬN BỀ THẬN CẤP TÍNH TẮC NGHẼN DO SỎI NIỆU QUẢN

Tỷ lệ tử vong do VTBT cấp tính do tắc nghẽn giảm dần trong ba thập kỷ qua nhờ sự cập nhật của các hướng dẫn chẩn đoán và điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Tỷ lệ tử vong giảm từ khoảng 10% (năm 1990) xuống 0,7% - 1,65% (năm 2017) nhưng các biến chứng của VTBT cấp tính không thay đổi. Tuy nhiên, sự chẩn đoán sớm và chính xác các trường hợp VTBT cấp tính giúp hạn chế xảy ra các biến chứng [78].

VTBT cấp tính được chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng. Sự chẩn đoán có thể khó khăn vì sự xuất hiện các triệu chứng lâm sàng của VTBT cấp tính do tắc nghẽn có thể thay đổi từ vài giờ đến vài ngày, mức độ khác nhau giữa các bệnh nhân. Triệu chứng lâm sàng có thể thay đổi từ triệu chứng viêm bàng quang đến triệu chứng của sốc nhiễm khuẩn [78].

1.6.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng điển hình của VTBT cấp tính khởi phát đột ngột với sốt, ớn lạnh, đau vùng thắt lưng một hoặc hai bên, có thể kèm theo triệu chứng rối loạn tiểu tiện (tiểu nhiều lần, tiểu buốt, tiểu gấp, tiểu máu, tiểu mù..) đau góc sườn lưng khi sờ hoặc gõ. VTBT cấp tính có thể kèm theo các triệu chứng của tiêu hoá: buồn nôn, nôn, rối loạn đại tiện và bụng chướng [13].

Trong trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản bệnh nhân thường khởi phát bệnh với cơn đau quặn thận sau đó kèm theo sốt, ớn lạnh. Các triệu chứng liên quan đến sốc nhiễm khuẩn có thể thường không rõ ràng.

Vì vậy, trong trường hợp cơn đau quặn thận cần phải tìm các triệu chứng nhiễm khuẩn đường tiết niệu kèm theo [13].

- Đau:

+ Bệnh nhân xuất hiện triệu chứng đau vùng thắt lưng do kích hoạt thụ thể nhận cảm giác đau ở cấp độ tế bào. Các thụ thể nhận cảm giác đau được kích hoạt bởi các chất trung gian gây viêm (prostaglandin và cytokine) được phóng thích bởi thận phản ứng với các tổn thương tế bào [144]. Hơn nữa, các thụ thể nhận cảm giác đau cũng được kích thích trong VTBT bởi sự giãn cơ trơn của bao thận do sự thoát dịch ra khỏi lòng mạch trong quá trình viêm [78].

+ Hiện nay, các nghiên cứu hiện tại đã đưa ra giả thuyết vai trò của thụ thể toll-like 4 (TLR4: toll-like receptor 4). Thụ thể TLR4 là quan trọng đối với vi khuẩn *E. coli*, như một trung gian của các phản ứng đau liên quan đến viêm bể thận và không phụ thuộc vào quá trình viêm. Tuy nhiên, cơ chế này vẫn chưa rõ ràng [155].

Sau khi được kích hoạt, các sợi thần kinh cảm giác từ tạng đi đến tạo synapse ở sừng sau tủy sống và sau đó đi lên theo bó gai đồi thị bên đến vùng cảm giác thân thể ở vỏ não, từ đó thông tin được xử lý giúp bệnh nhân có cảm giác đau cũng như xác định được vị trí đau [78].

- Sốt:

Trong VTBT, bệnh nhân xuất hiện triệu chứng sốt và rét run. Sốt xuất hiện khi các lipopolysaccharides của vi khuẩn kích thích tế bào Kupffer ở gan sản xuất prostaglandin E2. Prostaglandin E2 ở vùng dưới đồi tăng lên, làm tăng giá trị của điểm điều nhiệt. Khi điểm điều nhiệt đạt giá trị mới, các tế bào thần kinh ở trung tâm vận mạch sẽ bắt đầu co lại và tế bào thần kinh cảm giác độ ẩm sẽ giảm tốc độ truyền tin đồng thời tăng sản xuất nhiệt ở vùng ngoại biên [194].

Các triệu chứng khác rét run, mạch nhanh và hạ huyết áp xuất hiện trong thời kỳ sốt do sự kết hợp phân bố lại lưu lượng máu, giãn mạch do nitric oxide và giảm thể tích tuần hoàn [194].

Tác giả Walter E.J. và cs (2016) [194] cho rằng sốt có ba lợi ích chính. Thứ nhất, nhiệt độ cơ thể tăng cao sẽ ức chế sự nhân lên của vi khuẩn, vì khi nhiệt độ dưới 37 °C là môi trường thuận lợi để vi khuẩn phát triển. Thứ hai, sốt sẽ làm tăng hiệu quả tác dụng của thuốc kháng sinh. Thứ ba, sốt làm tăng sự đáp ứng của hệ thống miễn dịch của cơ thể.

Tuy nhiên, sốt sẽ gây ảnh hưởng đến chức năng thận. Một nghiên cứu về hình thái học của Vlad M. và cs (2010) [189] kết luận sốt gây giãn các mao mạch cầu thận, xuất huyết ở các khoảng kẽ võ tủy thận, tắc nghẽn mạch máu nhỏ và giảm lưu lượng máu tới thận, tăng nồng độ creatinine ure trong huyết tương và giảm mức lọc cầu thận.

Nhiều nghiên cứu lâm sàng khác nhau đưa ra kết luận các triệu chứng lâm sàng trong VTBT cấp tính thay đổi và không thống nhất các triệu chứng lâm sàng trong chẩn đoán.

Theo nghiên cứu tiên cứu ngẫu nhiên đối chứng của Sandberg T. và cs (2012) [157] thì VTBT cấp tính được chẩn đoán khi nhiệt độ cơ thể $\geq 38^{\circ}\text{C}$ kèm theo ít nhất một trong những triệu chứng sau: đau vùng thắt lưng, đau góc sườn sồng khi sờ, tiểu khó, tiểu gấp hoặc tiểu nhiều lần. Kết quả của nghiên cứu này ở 156 trường hợp VTBT cấp tính thì nhiệt độ trung bình là $39,1^{\circ}\text{C}$, đau vùng thắt lưng, đau vùng sườn sồng khi sờ chiếm 95% trường hợp và cây nước tiểu dương tính tất cả 156 trường hợp (100%).

Theo nghiên cứu Pinson A.G. và cs (1997) [142] thì sốt là triệu chứng của nhiều bệnh lý khác nhau. Nhưng các trường hợp sốt kèm theo các triệu chứng đường tiết niệu, tiểu mủ và không phát hiện bệnh lý khác (nguyên nhân gây sốt) thì triệu chứng sốt có giá trị lâm sàng đặc hiệu cao trong chẩn đoán VTBT cấp tính.

Mặt khác, các trường hợp có triệu chứng đường niệu trên (đau vùng hông hoặc đau góc sườn sồng) không kèm sốt thì không thể chẩn đoán rõ ràng được VTBT.

1.6.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

1.6.2.1. Xét nghiệm nước tiểu

- Phân tích nước tiểu (bằng que thử nước tiểu):

Theo các hướng dẫn lâm sàng điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu của các hiệp hội niệu khoa Châu Âu, Việt Nam đề nghị các trường hợp có triệu chứng lâm sàng nghi ngờ VTBT cấp tính cần làm tổng phân tích nước tiểu (bằng que thử) để tìm bạch cầu niệu và nitrite. Nitrite sẽ không tìm thấy trong nước tiểu điều kiện bình thường. Sự hiện diện của bạch cầu niệu nghĩa là có sự phản ứng viêm của vật chủ và nitrite niệu nghĩa là có sự hiện diện của enzyme nitrate reductase (chuyển nitrate thành nitrite) của các vi khuẩn họ Enterobacteries. Trái lại, các cầu khuẩn gram dương và vài trực khuẩn gram âm (Ví dụ: *Pseudomonas aeruginosa*) không có enzyme nitrate reductase. Trong trường hợp bạch cầu niệu và nitrite niệu đều âm tính thì cần làm xét nghiệm khác để bổ sung chẩn đoán [13].

Trong trường hợp VTBT cấp tính do tắc nghẽn hoàn toàn ở niệu quản thì bạch cầu niệu có thể âm tính [98].

- Cấy nước tiểu:

Trong VTBT cấp tính do tắc nghẽn cần thực hiện cấy nước tiểu để góp phần khẳng định chẩn đoán và điều trị kháng sinh theo kháng sinh đồ.

Phương pháp lấy nước tiểu nuôi cấy phải được đảm bảo lấy, bảo quản và vận chuyển đúng cách để tránh nhiễm bẩn và tránh vi khuẩn bị tăng sinh hay bị giảm số lượng trước khi được tiến hành nuôi cấy. Bệnh nhân nên lấy nước tiểu vào buổi sáng và nước tiểu giữa dòng sau khi vệ sinh sạch bộ phận sinh dục. Sau khi lấy thì đem đến trung tâm xét nghiệm để tiến hành nuôi cấy ngay hoặc bảo quản ở 4°C trong vài giờ [13]. Kháng sinh được sử dụng sau khi lấy mẫu nước tiểu, trước khi có kết quả cấy nước tiểu và được điều chỉnh sau khi

có kết quả cấy nước tiểu. Dùng một liều kháng sinh trước khi lấy nước tiểu có thể làm kết quả cấy nước tiểu âm tính. Các nghiên cứu khác nhau đã công bố tỷ lệ cấy nước tiểu âm tính tăng lên nhiều do bệnh nhân đã được dùng kháng sinh trước khi cấy nước tiểu [154].

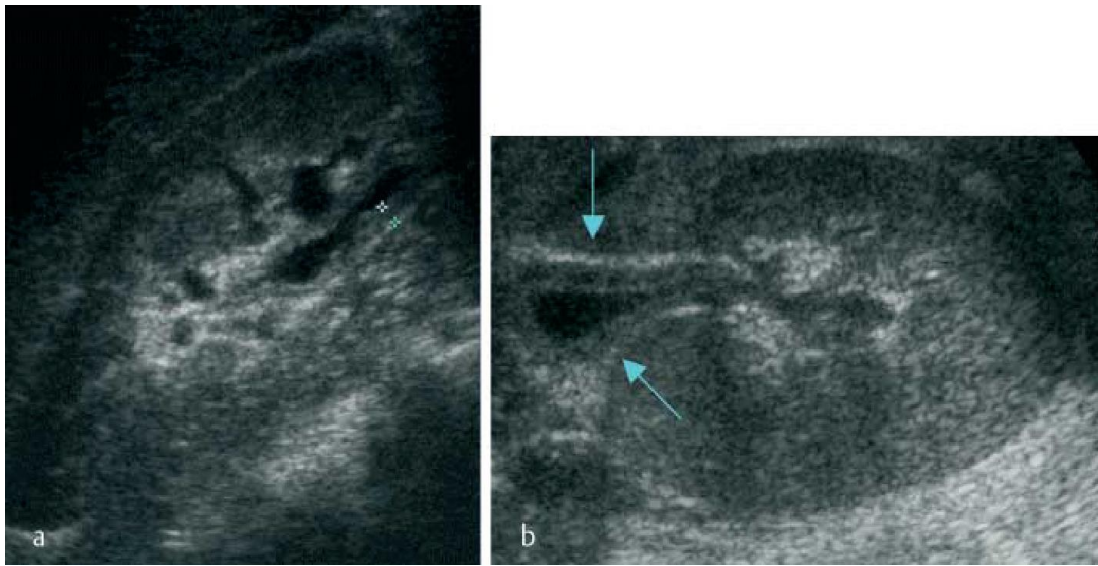
Trong trường hợp VTBT cấp tính do tắc nghẽn cần lấy mẫu nước tiểu phía trên vị trí tắc nghẽn để cấy nước tiểu. Theo nghiên cứu của Marien T. và cs (2015) [117] kết luận kết quả cấy nước tiểu phía trên và phía dưới tắc nghẽn khác nhau khoảng 25% (1/4 các trường hợp nghiên cứu). Theo nghiên cứu của Keheila M. và cs (2015) kết luận kết quả cấy nước tiểu phía trên và phía dưới tắc nghẽn khác nhau khoảng 30,8%. [91].

1.6.2.2. Các xét nghiệm hình ảnh

Các trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản cần phải nhập viện để điều trị. Các xét nghiệm hình ảnh cần phải thực hiện ngay lập tức hoặc trong vòng 24 giờ đầu nhập viện. Các xét nghiệm hình ảnh có vai trò quan trọng trong việc chẩn đoán và theo dõi bệnh nhân. Các xét nghiệm hình ảnh có thể dùng là: phim X quang hệ tiết niệu không chuẩn bị, siêu âm và chụp cắt lớp vi tính [13].

Siêu âm

Siêu âm là xét nghiệm hình ảnh thường được dùng đầu tiên đánh giá tình trạng VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản với thuận lợi dễ thực hiện, không nhiễm xạ và không xâm nhập. Tuy nhiên, phần lớn hình ảnh trên siêu âm trong trường hợp VTBT cấp tính là hồi âm thận bình thường (chiếm khoảng 80% trường hợp). Hình ảnh siêu âm nghi ngờ VTBT cấp tính bao gồm giảm hồi âm do phù nhu mô thận và tăng hồi âm trong trường hợp xuất huyết phù nhu mô, hình khuyết tưới máu trên Doppler năng lượng, mất phân biệt tuỷ vỏ và dày thành bể thận hoặc hình thành ổ áp xe [161].



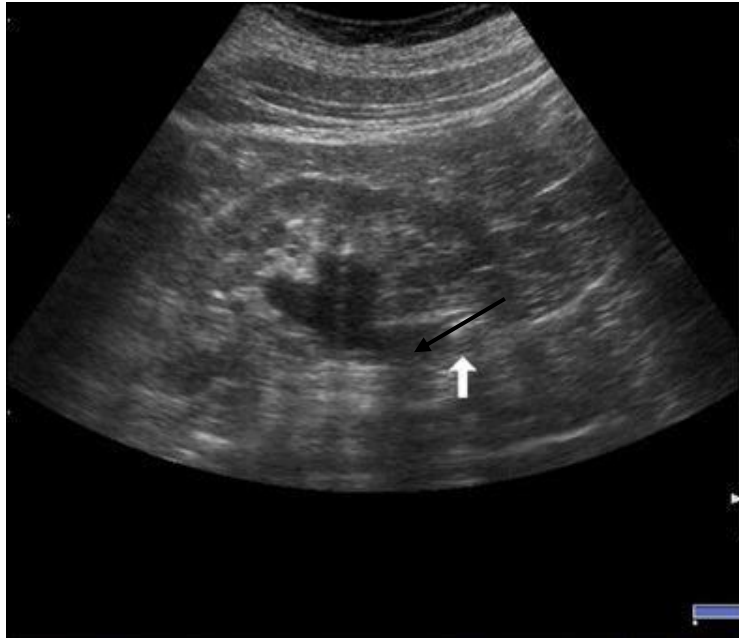
Hình 1.3. Hình ảnh dày thành bàng quang (mũi tên) trong VTBT

(Nguồn: Mitterberger M. và cs, 2007) [124]

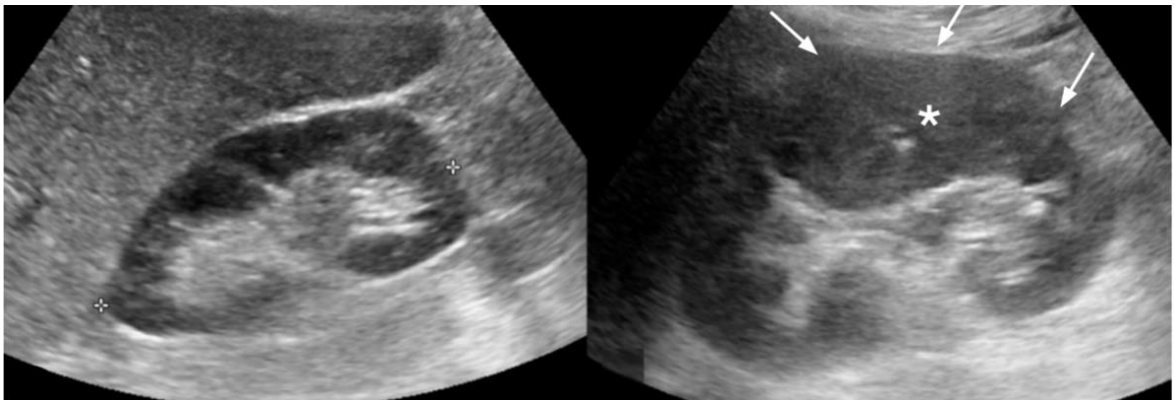
a: Mặt phẳng cắt dọc b: mặt phẳng cắt ngang

Ngoài ra, siêu âm có thể chẩn đoán vị trí của sỏi niệu quản gây tắc nghẽn trong VTBT cấp tính. Siêu âm phát hiện sỏi nhờ vào hình ảnh tăng âm và bóng lưng, nó phụ thuộc vào kích thước sỏi, tần số đầu dò và bệnh nhân (gầy hay béo). Theo tác giả Ahmed F.và cs (2018) [16] thì độ nhạy phát hiện sỏi niệu quản tăng theo kích thước sỏi 0 – 3,5 mm: 55,8%, 3,6 – 5 mm: 73,9%, 5,1 – 10 mm: 71,7%, và >10 mm: 89,4%. Kích thước sỏi < 3 mm vì có thể nhầm lẫn với các nốt vôi hoá mạch máu [161].

Khi sỏi niệu quản gây tắc nghẽn, siêu âm dễ dàng phát hiện dấu hiệu “gián tiếp” giãn niệu quản đài bàng quang phía trên tắc nghẽn. Mặc dù, siêu âm có thể chẩn đoán được sỏi niệu quản ở các vị trí khác nhau nhưng phần lớn sỏi niệu quản được che khuất bởi bóng hơi ruột. Siêu âm chỉ có độ nhạy khoảng 37 % khi phát hiện sỏi niệu quản bằng các dấu hiệu “trực tiếp” nhưng kết hợp với dấu hiệu “gián tiếp” thì độ nhạy tăng lên khoảng 74%. Khi siêu âm kết hợp với chụp phim X quang bụng hoặc chụp cắt lớp vi tính thì độ nhạy tăng lên 100% [161].



Hình 1.4. Hình ảnh sỏi niệu quản đoạn 1/3 trên kèm theo thận ứ nước
(Nguồn: Nicolau C., 2015) [131]



Hình 1.5. Bệnh nhân nữ 42 tuổi đau vùng thắt lưng bên trái và sốt. Siêu âm có hình ảnh thận trái lớn (hình bên phải) với tăng âm ở vùng vỏ (mũi tên với dấu hoa thị) so với thận bên phải (hình bên Trái). Dấu hiệu hình ảnh này gợi ý là phù nhu mô thận do viêm

(Nguồn: Sim K.C., 2018) [161]

Chụp phim X Quang hệ tiết niệu không chuẩn bị

Trong VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản, phim X Quang hệ tiết niệu không chuẩn bị có thể phát hiện các sỏi cản quang trên đường bài xuất hệ

tiết niệu, bóng thận lớn, hình ảnh tụ dịch quanh thận và bóng khí nhỏ ở hố thận. Nó có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp để phát hiện hình ảnh giãn đài bể thận do tắc nghẽn [176].

Các trường hợp sỏi có kích thước lớn thì dễ phát hiện trên phim bụng không chuẩn bị. Ngược lại, các viên sỏi có kích thước nhỏ khó phát hiện trên phim thường bị che khuất bởi yếu tố khác nhau: bóng hơi ruột, xương (mỏm ngang đốt sống, xương cụt) hoặc các nốt vôi hóa mạch máu [176].

Tóm lại, độ nhạy của phim bụng không chuẩn bị rất hạn chế. Nghiên cứu của tác giả Kizimenko NN và cs (1996) với 178 bệnh nhân thì phim X Quang hệ tiết niệu không chuẩn bị có độ nhạy là 45% và độ đặc hiệu là 77% tương tự với các nghiên cứu khác [97].

Chụp cắt lớp vi tính

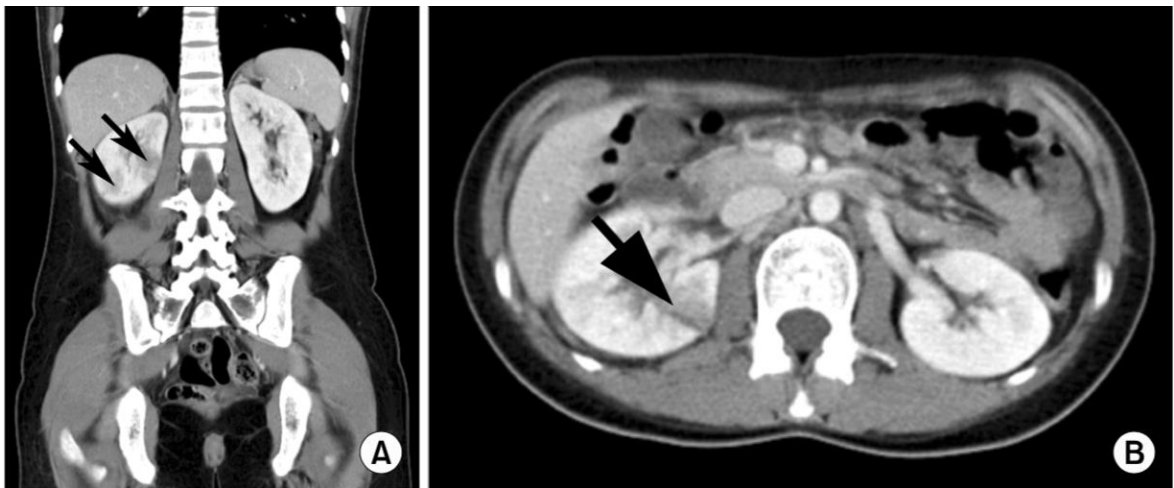
Trong các trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản thì siêu âm thường được chỉ định khảo sát đầu tiên. Tuy nhiên, siêu âm thường bị hạn chế về khả năng phát hiện ra sỏi niệu quản và xác định chính xác vị trí của sỏi. Hơn nữa, giá trị chủ yếu của siêu âm là phát hiện sự giãn hệ thống đài bể thận nhưng sự giãn của đài bể thận không đồng nghĩa với tắc nghẽn bên dưới [200]. Ngược lại, siêu âm không phát hiện sự giãn đài bể thận vẫn không thể loại trừ tắc nghẽn vì nó có thể xuất hiện muộn hơn các triệu chứng lâm sàng. Sự giãn đài bể thận có thể không xuất hiện trên siêu âm trong khoảng 24 – 48h sau tắc nghẽn [200]. Do đó, chụp cắt lớp vi tính bụng chậu được ưu tiên chỉ định trong trường hợp nghi ngờ VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản [134].

Chụp cắt lớp vi tính bụng chậu giúp chẩn đoán chính xác sỏi niệu quản, nó khắc phục được các hạn chế của các xét nghiệm hình ảnh khác. Giá trị của chụp cắt lớp vi tính được chứng minh qua các nghiên cứu lâm sàng khác nhau với độ nhạy khoảng 96 -100%, độ đặc hiệu khoảng 95,5 - 100% và độ chính xác khoảng 96 - 98% [176].

Chụp cắt lớp vi tính có nhiều ưu điểm so với các xét nghiệm hình ảnh khác. Trong các trường hợp bệnh nhân có tiền sử dị ứng với thuốc cản quang

(i ốt) hoặc suy thận. Nó được thực hiện nhanh và không cần các phim ở thì muộn như chụp niệu đồ tĩnh mạch. Sỏi niệu quản được chẩn đoán chính xác và xác định kích thước trái ngược so với siêu âm và X quang hệ tiết niệu không chuẩn bị [176].

Tiêu chuẩn chẩn đoán VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản trên chụp cắt lớp vi tính là sau khi tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch ở thì nhu mô thận có hình ảnh: vùng giảm tỷ trọng ở vỏ thận hình chêm, dạng đường thẳng hoặc mảng. Vỏ thận ngấm thuốc hình tia có thể gợi ý VTBT cấp tính [205].



Hình 1.6. Hình ảnh VTBT cấp tính trên phim chụp cắt lớp vi tính ở thì nhu mô sau khi tiêm thuốc cản quang
(Nguồn: Yoo J.M., 2010) [205]

1.6.2.3. Các xét nghiệm máu

Bên cạnh các xét nghiệm nước tiểu và hình ảnh thì cần làm thêm các xét nghiệm máu khác: công thức máu, CRP, PCT và cấy máu trong trường hợp VTBT cấp tính do tắc nghẽn [13].

- Cấy máu:

Hiện nay, cấy máu được chỉ định trong VTBT cấp tính đang còn tranh cãi vì nó không cung cấp thêm thông tin hữu ích so với cấy nước tiểu về định danh vi khuẩn và kháng sinh đồ. Hơn nữa, một số nghiên cứu các trường hợp VTBT cấp tính có kết quả tỷ lệ cấy nước tiểu dương tính cao nhưng tỷ lệ cấy máu dương tính thấp [88].

Trong nghiên cứu của Thanassi M. (1997) [180] ở 194 trường hợp VTBT cấp tính thì kết quả tỷ lệ cấy nước tiểu dương tính 91%, tỷ lệ cấy máu dương tính 29% và không có sự khác biệt về chủng vi khuẩn gây bệnh.

Theo lý thuyết, kết quả cấy máu hữu ích trong một số trường hợp có sự khác nhau giữa kết quả cấy nước tiểu và máu: cấy máu dương tính nhưng cấy nước tiểu âm tính; loại vi khuẩn gây bệnh trong cấy máu khác với loại vi khuẩn trong cấy nước tiểu; kết quả cấy máu giúp xác định loại vi khuẩn chủ yếu gây bệnh trong khi kết quả cấy nước tiểu có nhiều loại vi khuẩn khác nhau. Vì các lý do trên, một số tác giả đề nghị thực hiện xét nghiệm cấy máu ở các trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu có khả năng khác nhau giữa kết quả cấy máu và nước tiểu (trường hợp dùng kháng sinh trước khi lấy xét nghiệm, mang các ống thông trong cơ thể hoặc có bệnh lý ác tính) [184].

Tóm lại, các trường hợp có khả năng kết quả nước tiểu âm tính (sử dụng kháng sinh trước khi lấy xét nghiệm ...) với các trường hợp có khả năng kết quả cấy máu dương tính (sốt cao, nhiễm khuẩn tiết niệu phức tạp) thì kết quả cấy máu sẽ cung cấp nhiều giá trị hữu ích. Các trường hợp sử dụng kháng sinh bằng đường uống có thể làm kết quả cấy nước tiểu âm tính vì nồng độ kháng sinh tập trung trong nước tiểu cao nhưng chưa đủ ở trong máu.

Hơn nữa, các trường hợp kết quả cấy nước tiểu có nhiều loại vi khuẩn hoặc tạp nhiễm (trường hợp mang ống thông đường tiết niệu hoặc bệnh nhân hạn chế vận động thường xuyên nhập viện với ống thông thì kết quả cấy máu giúp định danh tác nhân gây bệnh để chọn lựa kháng sinh điều trị thích hợp.

Theo tác giả Yoo K.H. và cs (2019) [206] nghiên cứu 85 trường hợp VTBT cấp tính phức tạp (chủ yếu nguyên nhân là tắc nghẽn) được thực hiện trong 12 năm, tất cả các bệnh nhân được làm cấy máu và cấy nước tiểu trước khi sử dụng kháng sinh, kết quả nghiên cứu 20 trường hợp cấy máu dương tính và 45 trường hợp cấy nước tiểu dương tính và có 6 trường hợp có kết quả máu và nước tiểu khác nhau về vi khuẩn gây bệnh và kết luận xét nghiệm cấy

máu cần được thực hiện trong các trường hợp VTBT cấp tính phức tạp (tắc nghẽn do sỏi niệu quản).

Vì vậy, cấy máu không cần phải thực hiện thường quy trong tất cả trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Nó chỉ được chỉ định trong một số trường hợp nhất định (đã sử dụng kháng sinh trước, nhiễm khuẩn đường tiết niệu phức tạp).

Vai trò của cấy máu trong chẩn đoán VTBT cấp tính còn nhiều tranh cãi vì nó dường như không cung cấp thêm thông tin cho chẩn đoán cũng như làm thay đổi phương pháp điều trị. Tuy nhiên, các trường hợp VTBT cấp tính tiến triển đến các hình thái lâm sàng nặng nề (nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn) thì cấy máu có vai trò rất quan trọng [64].

Việc chẩn đoán sớm các trường hợp VTBT cấp tính và các biến chứng là thách thức lớn đối với các nhà lâm sàng. Do đó, các nhà nghiên cứu đã đưa ra một số dấu ấn sinh học chuyên biệt giúp chẩn đoán sớm VTBT cấp tính, tiên đoán nhiễm khuẩn huyết hoặc các biến chứng nặng có thể xảy ra trong VTBT cấp tính. Các dấu ấn sinh học này có thể được thực hiện nhanh chóng, đơn giản và thay thế cho cấy máu trong chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết. Một trong số các dấu ấn sinh học đó là bạch cầu máu, CRP và PCT. Nó có giá trị hữu ích chẩn đoán sớm các trường hợp VTBT cấp tính cũng như tiên đoán nhiễm khuẩn huyết [64].

- Các xét nghiệm bạch cầu máu, CRP và PCT có giá trị chẩn đoán trong trường hợp VTBT cấp tính do tắc nghẽn. Thành tế bào của vi khuẩn (đặc biệt là *E. coli*) chứa lipopolysaccharide, lipopolysaccharide được phát hiện bởi TLR4, TLR5 và TLR11 của ống lượn xa. Các tín hiệu phát ra từ TLR4 sẽ tạo ra các cytokine (IL-6, IL-1) và TNF (tumour necrosis factor) cùng với chuỗi đáp ứng viêm và miễn dịch. Bạch cầu đa nhân trung tính sẽ tập trung đến vị trí nhiễm khuẩn và loại bỏ vi khuẩn thông qua thực bào. Do đó, bạch cầu trung tính thường tăng trong trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu [17].

CRP là một protein được tế bào gan tổng hợp trong pha cấp do kích thích của IL-6, IL-1 khi cơ thể phản ứng lại với các tác nhân gây viêm, nhiễm

khuẩn hay tổn thương mô. Nồng độ CRP sẽ tăng trong 12 – 24 giờ, có thể đạt mức cao nhất 35 – 40 mg/dL sau khoảng 20 - 72 giờ và tiếp tục duy trì trong 3 – 7 ngày. Nếu như tình trạng nhiễm khuẩn hoặc mô tổn thương được phục hồi thì nồng độ CRP sẽ giảm dần với thời gian bán hủy khoảng 4 – 9 giờ [204].

Hiện nay, các nghiên cứu về những lợi ích của trị giá CRP trong chẩn đoán và đánh giá tiên triển của VTBT cấp tính là rất ít [17].

Theo Mithaq A.N. và cs (2011) [17] nghiên cứu 50 trường hợp VTBT cấp tính và đưa ra kết luận CRP tăng kèm với bạch cầu niệu có ý nghĩa trong VTBT cấp tính. CRP là một xét nghiệm đơn giản giúp chẩn đoán và xác định mức độ nhiễm khuẩn niệu. Theo nghiên cứu của Lin D.S. và cs (2000) [110] thì trị số CRP tăng kèm theo bạch cầu niệu thì tăng độ đặc hiệu lên 98% trong việc chẩn đoán nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Theo các nghiên cứu khác thì trị giá của CRP tăng trong khoảng 25 mg/l đến 300 mg/l trong tất cả trường hợp VTBT [17].

Cuối cùng, PCT được sử dụng vào việc chẩn đoán nhiễm khuẩn do vi khuẩn. PCT có nhiều ưu điểm hơn hẳn so với các dấu ấn sinh học khác, là một dấu ấn sinh học đặc hiệu cho nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn huyết. Nó được sản sinh chuyên biệt bởi nhiễm khuẩn không do virus, không bị ảnh hưởng bởi nhiễm virus hoặc các đáp ứng tự miễn khác, nồng độ PCT trong máu độc lập với chức năng thận. Nồng độ PCT thấp có giá trị tiên đoán âm tính cao để loại trừ nhiễm khuẩn huyết và ngược lại, nồng độ PCT cao khẳng định chẩn đoán nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn nhất là khi có rối loạn chức năng các cơ quan, hậu quả của quá trình viêm toàn thân, suy đa tạng [83].

Năm 1962, calcitonin là một hormon do tuyến giáp bài tiết, có tác dụng điều hòa canxi, được phát hiện. Năm 1975, Moya và cs phát hiện ra các tiền chất của calcitonin và các sản phẩm thủy phân của nó. Cấu trúc chính xác của PCT được biết từ năm 1981 [188]. Năm 1984, Moullec đã mô tả PCT [36]

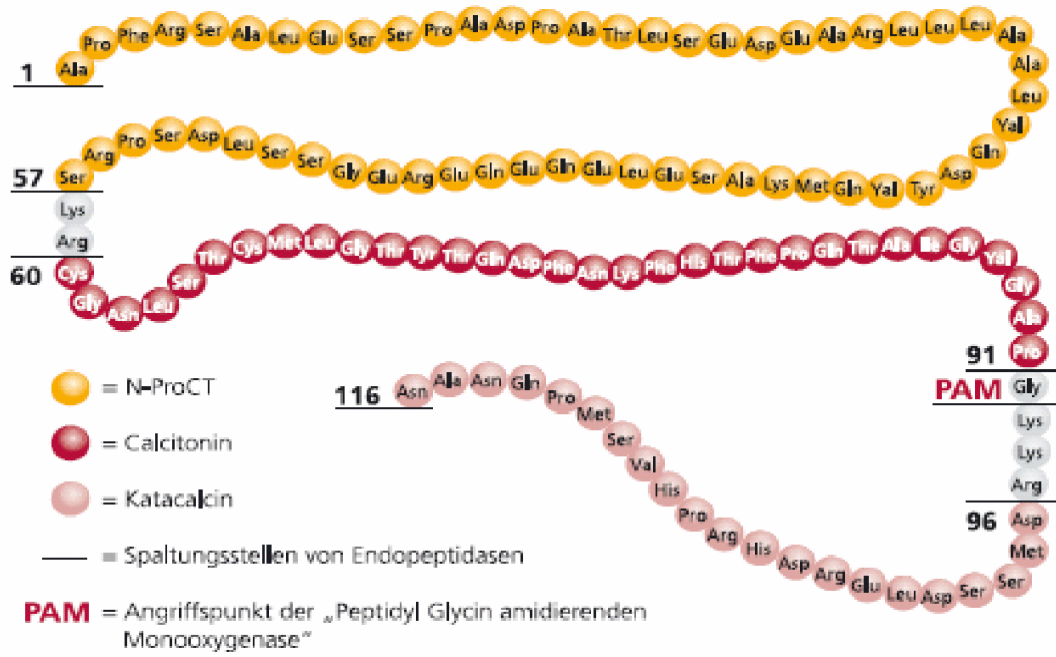
PCT là tiền chất của hóc môn calcitonin, được cấu tạo từ 116 acid amin với trọng lượng 13 kDa và hình thành từ gen Calc-1 thuộc nhiễm sắc thể 11

trong hệ thống gen ở người (Hình 1.12) [43]. Trong điều kiện sinh lý bình thường, PCT thường được sản xuất bởi các tế bào C trong tuyến giáp và tiếp tục biến đổi thành các N-terminal PCT, C-terminal katacalcin và calcitonin trước khi vào máu (Hình 1.13) [137]. Do đó, PCT hiện diện trong máu với nồng độ rất thấp, Ở người khỏe mạnh bình thường, nồng độ PCT huyết thanh là rất thấp với các xét nghiệm có độ nhạy cao có thể đo được nồng độ PCT ở người không bị nhiễm khuẩn là $0,033 \pm 0,003$ ng/ml. Tuy nhiên, PCT có thể được sản xuất bởi các tế bào khác trong cơ thể như tế bào gan, phổi, monocyte... khi bị kích thích bởi một tổn thương nặng (chấn thương nghiêm trọng, sốc tim....) đặc biệt trong nhiễm khuẩn do vi khuẩn [158]. Nội độc tố vi khuẩn, cytokine tiền viêm, IL-6 và TNF- α [119] là những dẫn chất chính trong cơ chế tăng sinh PCT, nhưng nơi tổng hợp và giải phóng PCT chủ yếu vẫn là tại gan [162]. Trong nhiễm khuẩn, nồng độ PCT sẽ tăng trong khoảng 2 - 6 giờ sau kích thích và đạt đỉnh vào giờ thứ 6 – 24 giờ, khi tình trạng nhiễm khuẩn được kiểm soát thì PCT sẽ quay trở lại giá trị bình thường trong vài ngày [188]. PCT không bị phá hủy bởi bất kỳ enzym trong huyết thanh nên thời gian bán hủy không thay đổi khoảng 25 – 30 giờ [119].

Trong khi đó CRP bắt đầu tăng sau khoảng 4-6 giờ sau kích thích và đạt đỉnh sau 36 giờ. Với ưu điểm về động học như vậy nên PCT thích hợp được sử dụng để hướng dẫn điều trị và đánh giá tiên đoán bệnh lý nhiễm khuẩn [162].

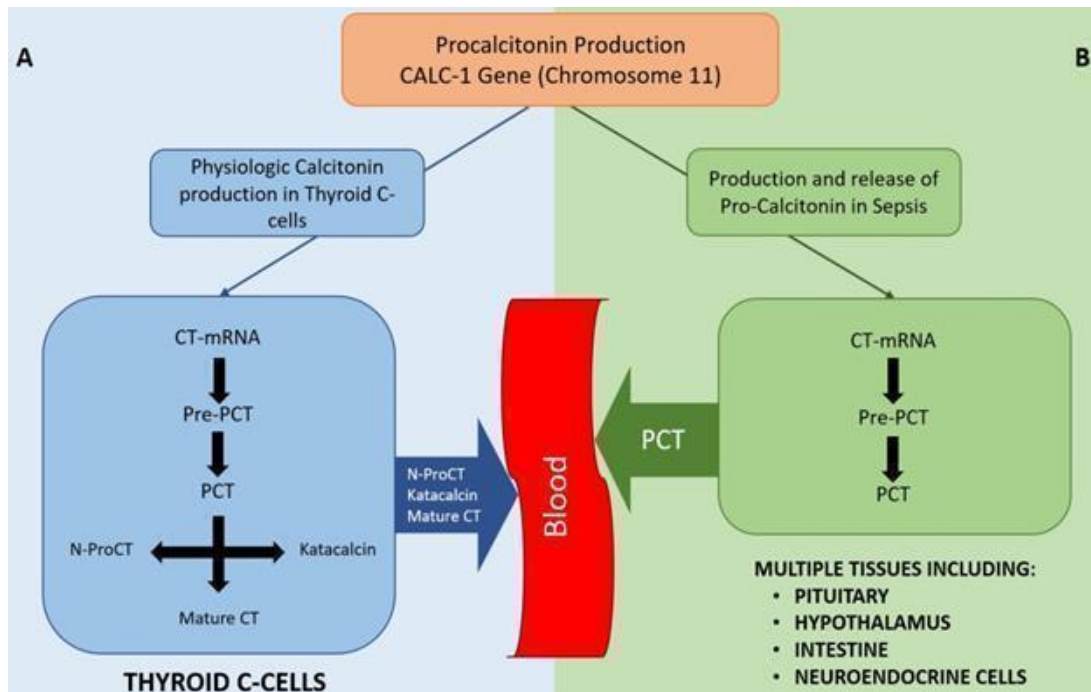
Trong nghiên cứu của Pecile P. và cs (2004) [139] đưa ra kết luận nồng độ PCT là một xét nghiệm có độ nhạy, độ đặc hiệu cao giúp chẩn đoán sớm VTBT cấp tính và xác định mức độ tổn thương của nhu mô thận.

Nhiều nghiên cứu khác nhau đều kết luận PCT có độ đặc hiệu, độ nhạy và độ chính xác cao hơn CRP trong chẩn đoán và tiên đoán VTBT cấp tính do tắc nghẽn [171], [109].



Hình 1.7. Cấu trúc hóa học của procalcitonin

(Nguồn: Christ-Crain M., 2005) [43]



Hình 1.8. Sơ đồ điều hòa bài tiết PCT ở điều kiện sinh lý và bệnh lý

(Nguồn: Paudel R., 2020) [137]

1.7. ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP TÍNH TẮC NGHẼN DO SỎI NIỆU QUẢN

Theo các khuyến cáo hướng dẫn điều trị của các hiệp hội niệu khoa Châu Âu, Hoa Kỳ. Việt Nam và các nghiên cứu lâm sàng khác nhau đối với trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản thì cần có chiến lược điều trị thích hợp và chính xác. Trước tiên, cần thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn (đặt ống thông niệu quản hoặc dẫn lưu thận qua da) và sử dụng liệu pháp kháng sinh nhằm ngăn chặn tiến triển đến nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn. Sau đó, việc giải quyết thực thụ sỏi mới được đề cập [174], [26].

Các phương pháp điều trị giải quyết triệt để sỏi niệu quản gây tắc nghẽn có thể được thực hiện thì hai (phẫu thuật kế hoạch) khi tình trạng bệnh nhân đã ổn định. Các phương pháp phẫu thuật có thể được lựa chọn như: nội soi niệu quản ngược dòng tán sỏi, phẫu thuật mở niệu quản lấy sỏi [12], [208], [26].

1.7.1. Dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên

Trong VTBT cấp tính do tắc nghẽn thì mức độ lọc cầu thận và lượng máu tới thận giảm do tăng áp lực trong bể thận dẫn đến nồng độ kháng sinh đến thận sẽ giảm. Do đó, dẫn lưu tắc nghẽn cần thực hiện càng sớm càng tốt thậm chí ngay các trường hợp bệnh nhân ổn định về mặt lâm sàng [32].

Phương pháp dẫn lưu tắc nghẽn có thể thực hiện bằng đặt ống thông niệu quản ngược dòng qua nội soi bàng quang hoặc dẫn lưu thận qua da. Nhiều nghiên cứu khác nhau đã chứng minh hai phương pháp này có hiệu quả và tỷ lệ biến chứng tương đương nhau. Phương pháp dẫn lưu được lựa chọn dựa trên tình trạng lâm sàng của bệnh nhân, kinh nghiệm của nhà niệu khoa và trang thiết bị của cơ sở y tế. [61],[135] , [138], [195].

1.7.1.1. Đặt ống thông niệu quản ngược dòng qua nội soi bàng quang

Ống thông niệu quản được báo cáo lần đầu tiên bởi Zimskind vào năm 1967, là một trong những phương tiện hỗ trợ phổ biến đối với các nhà niệu khoa. Ống thông niệu quản được chỉ định trong các trường hợp dẫn lưu

tắc nghẽn đường tiết niệu trên hoặc dự phòng tắc nghẽn sau các can thiệp trên đường tiết niệu trên [45].

Theo quan điểm trước đây, phương pháp đặt ống thông niệu quản JJ ngược dòng dẫn lưu tắc nghẽn có thể tăng nguy cơ nhiễm khuẩn huyết và sỏi nhiễm khuẩn so với dẫn lưu thận qua. Tuy nhiên, các bằng chứng khoa học không đủ căn cứ để ủng hộ cho quan điểm trên [149].

Một nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng có đối chứng của Pearle M.S. và cs (1998) [138] kết luận hai phương pháp dẫn lưu (đặt ống thông niệu quản JJ ngược dòng và dẫn lưu thận qua da) có hiệu quả tương đương nhau.

Flukes S. và cs (2015) [56] nghiên cứu 52 trường hợp tắc nghẽn đường tiết niệu trên do sỏi niệu quản được dẫn lưu bằng đặt ống thông JJ ngược dòng. Tỷ lệ thành công của đặt JJ ngược dòng là 98%, 17% trường hợp cần hỗ trợ hồi sức trước can thiệp và 6 % trường hợp cần hỗ trợ hồi sức sau khi đặt JJ. Từ đó, tác giả đưa ra kết luận đặt ống thông JJ ngược dòng trong trường hợp tắc nghẽn đường tiết niệu trên kèm nhiễm khuẩn là an toàn và hiệu quả.

Một số biến chứng của đặt ống thông niệu quản

Các triệu chứng không mong muốn của ống thông niệu quản

Các trường hợp mang ống thông niệu quản thường gây ra các triệu chứng đường tiết niệu khác nhau: đau vùng thắt lưng, đau vùng hạ vị, tiểu nhiều lần, tiểu máu, tiểu đau... Cường độ của các triệu chứng thay đổi khác nhau có thể thoáng qua hoặc ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân [125].

Theo nghiên cứu của Joshi H.B. và cs (2001) [84], 120 trường hợp mang ống thông niệu quản JJ thì có 80% trường hợp than phiền về các triệu chứng đau liên quan đến ống thông JJ hoặc đường tiết niệu dưới, 40% trường hợp giảm hiệu suất làm việc (thay đổi công việc một cách tạm thời hoặc giảm thời gian làm việc trong ngày) và 40 % rối loạn chức năng tình dục. Hơn 80% trường hợp than phiền về triệu chứng đau (55% đau vùng hạ vị và thắt lưng, 25% đau vùng

dương vật), 40% than phiền về các triệu chứng đường tiết niệu dưới (tiểu khó, tiểu nhiều lần, tiểu gấp), 40% trường hợp cần sự giúp đỡ của gia đình trong các sinh hoạt hàng ngày và 29% cần sự giúp đỡ của các nhân viên y tế.

Vị trí của của đầu ống thông niệu quản liên quan đến mức độ các triệu chứng đường tiết niệu. Đầu dưới thông JJ nằm vượt quá đường giữa bàng quang (Hình 1.10) hoặc đầu trên của thông JJ nằm trong đài thận (Hình 1.11) có thể làm các triệu chứng trầm trọng thêm. Trong nghiên cứu của El-Nahas A.R. và cs (2006) [51] ở 100 trường hợp mang ống thông niệu quản với thời gian trung bình 8 tuần (4 - 16 tuần) thì 59 trường hợp có than phiền về các triệu chứng như tiểu khó, tiểu nhiều lần, tiểu máu, tiểu gấp, đau vùng thắt lưng, đau vùng hạ vị và kết hợp ≥ 2 triệu chứng. Qua phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến và đa biến thì các yếu tố cấy nước tiểu dương tính (RR: 19,24; KTC 95% 4,026 – 91,959; $p < 0,001$) đầu dưới ống thông JJ vượt đường giữa qua bên đối diện (RR: 14,572; KTC 95% 3,749 – 56,638; $p < 0,001$), đầu trên thông JJ nằm trong các đài thận (RR: 4,406; KTC 95% 1,068 – 18,182; $p = 0,040$), thời gian mang thông JJ là ảnh hưởng đến mức độ trầm trọng các triệu chứng (RR: 1,227; KTC 95% 1,004 – 1,500; $p = 0,046$).

Theo Rabe A. và cs (2001) [151] nghiên cứu 60 trường hợp mang ống thông niệu quản JJ trong một tuần liên quan đến than phiền về các triệu chứng của đường tiết niệu dưới. Qua phân tích kết quả nghiên cứu, các trường hợp có đầu dưới ống thông niệu quản vượt đường giữa bàng quang qua bên đối diện hoặc không cuộn tròn hết trong bàng quang (Hình 1.11) là nguyên nhân gây ra các triệu chứng đường tiểu dưới là tiểu gấp (57%), tiểu nhiều lần (47%), đau (30%), tiểu máu (25%).



Hình 1.9. Đầu trên thông JJ ở trong
đài thận trên
(Nguồn: *El-Nahas A.R., 2006*) [51]



Hình 1.10. Đầu dưới thông JJ vượt
đường giữa bàng quang
(Nguồn: *El-Nahas A.R., 2006*) [51]



Hình 1.11. Đầu dưới ống thông JJ không cuộn tròn hết
(Nguồn: *El-Nahas A.R., 2006*) [51]

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu liên quan đến ống thông niệu quản JJ

Theo kết quả nghiên cứu của Kehinde E.O. và cs (2002) [92] thì ống thông JJ được rút trong khoảng 30 ngày thì có nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiết niệu thấp hơn được rút sau 90 ngày (≤ 30 ngày: 6,8%, > 90 ngày: 28,6%, $p < 0,001$) và sự ký sinh của vi khuẩn trên ống thông JJ được rút trong khoảng 30 ngày thấp hơn được rút sau 90 ngày (≤ 30 ngày: 20,5%, > 90 ngày: 64,9%, $p < 0,001$). Tương tự kết quả nghiên cứu của Farsi H.M. và cs (1995) [53] thì sự ký sinh của vi khuẩn trên thông JJ được rút trong khoảng 30 ngày thấp hơn được rút sau 90 ngày (≤ 30 ngày: 53,8%; > 90 ngày: 75%; $p < 0,05$). Qua đó, các trường hợp mang ống thông JJ với thời gian dài, tắc ống thông hoặc kèm các yếu tố khác (bệnh lý đài tháo đường, suy giảm chức năng thận, phụ nữ thời kỳ mãn kinh..) làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiết niệu [92].

Ống thông niệu quản JJ di chuyển

Ống thông niệu quản có thể di chuyển về đầu gần niệu quản đi vào trong thận hoặc về phía đầu gần niệu quản rơi xuống bàng quang. Theo các báo cáo thì tỷ lệ ống thông niệu quản JJ di chuyển khoảng 8,2 – 9,5 % [153]. Ống thông niệu quản di chuyển có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau: như kích thước ống thông JJ không phù hợp, thao tác sai trong quá trình đặt thông (đẩy mạnh đầu dưới của ống thông vào trong niệu quản) [45].



Hình 1.12. Ống thông JJ di chuyển về đầu gần niệu quản phía thận

(Nguồn: Dyer R.B., 2002) [48]



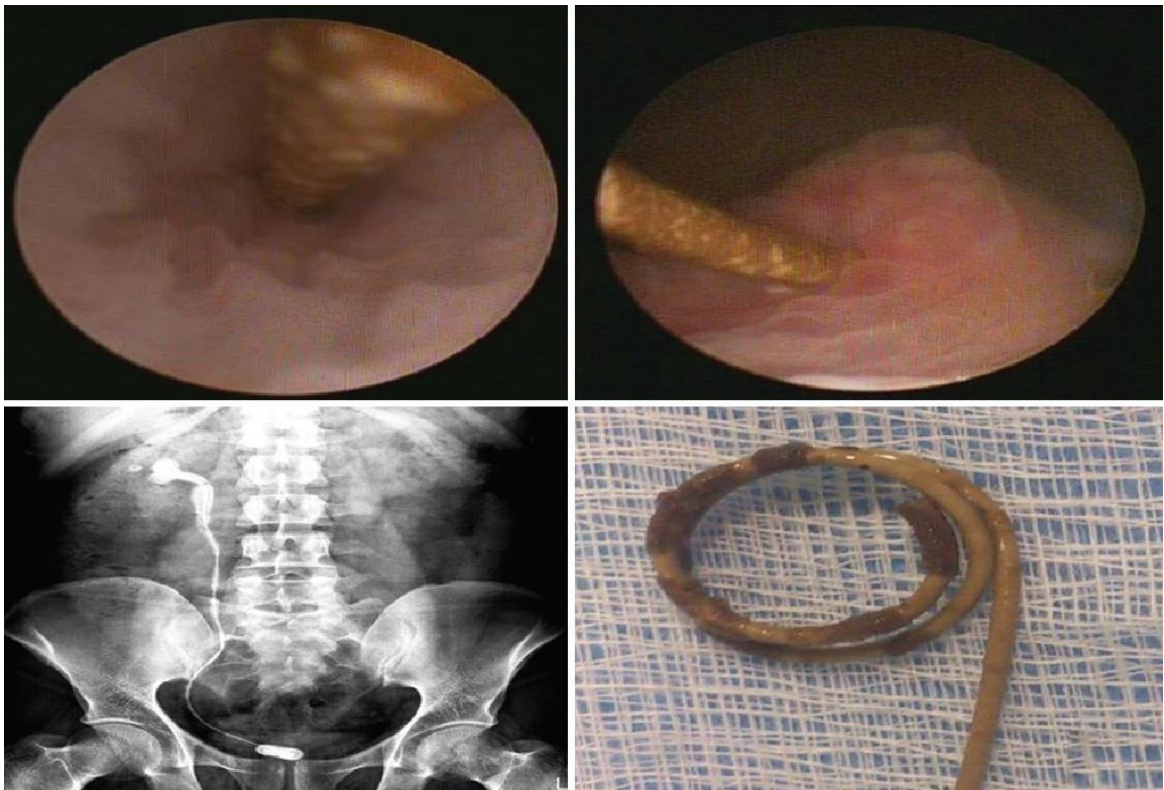
Hình 1.13. Ống thông JJ di chuyển về đầu xa niệu quản đi vào bàng quang

(Nguồn: Dyer R.B., 2002) [48]

Vôi hóa ống thông niệu quản JJ

Các yếu tố khác nhau như nước tiểu quá bão hòa, mang thai, mang ống thông niệu quản thời gian dài... làm tăng nguy cơ vôi hóa bề mặt thông niệu quản [116].

Theo báo cáo của el-Faqih S.R. và cs (1991) [50] thì tỷ lệ vôi hóa ống thông niệu quản là 9,2% (đặt < 6 tuần), 47% (đặt 6 – 12 tuần) và khoảng 76,3% (đặt > 12 tuần). Theo báo cáo khác của tác giả Kawahara T. và cs (2012) [89] thì tỷ lệ vôi hóa ống thông niệu quản là 26,8% (< 6 tuần), 56,9% (6 -12 tuần) và khoảng 75,9% (> 12 tuần). Sự vôi hóa có thể gặp ở đầu xa của ống thông nằm trong bàng quang, dọc theo chiều dài ống thông nằm trong niệu quản hoặc đầu gần của thông trong bể thận.



Hình 1.14. Ống thông niệu quản JJ vôi hóa trên phim hệ tiết niệu không chuẩn bị và nội soi bàng quang

(Nguồn: Aboutaleb HA, 2019) [15]

1.7.1.2. Dẫn lưu thận qua da

Phương pháp dẫn lưu thận qua da lần đầu tiên được mô tả năm 1955 bởi Goodwin WE và được chỉ định dẫn lưu tạm thời hoặc vĩnh viễn các trường hợp tắc nghẽn đường tiết niệu trên [44]. Dẫn lưu thận qua da có thể chỉ định trong trường hợp tắc nghẽn đường niệu trên không kèm nhiễm khuẩn tiết niệu (cơn đau quặn thận, đái máu, tăng urê máu) hoặc kèm nhiễm khuẩn (VTBT cấp tính, thận ứ mủ) biểu hiện với các triệu chứng lâm sàng như: sốt cao, rét run, rối loạn huyết động (mạch nhanh, hạ huyết áp), đau thắt lưng, tăng bạch cầu máu... [133]

Một số biến chứng liên quan đến ống thông dẫn lưu thận

Các biến chứng liên quan đến ống thông dẫn lưu thận qua da bao gồm: tắc ống, sai vị trí, vôi hóa và dò nước tiểu quanh ống thông. Tỷ lệ các biến chứng này tăng theo thời gian đặt ống thông dẫn lưu thận [147].

Theo báo cáo của các nghiên cứu khác nhau Rana AM và cs (2007) [150] ở 667 TH với 765 lượt dẫn lưu thận, Mahaffey K.G. và cs (1994) [115] ở 82 TH với 100 lượt đặt ống thông dẫn lưu thận thì biến chứng dò nước tiểu ra da quanh ống thông hiếm gặp chiếm khoảng 1 – 1,2%. Trong trường hợp này, ống dẫn lưu thận cần được xác định nằm đúng vị trí trong hệ thống đài bể thận bằng cách: bơm và hút nước tiểu ra từ ống dẫn lưu hoặc các xét nghiệm hình ảnh (Chụp cắt lớp vi tính, chụp bể thận xuôi dòng..).

Theo báo cáo của các nghiên cứu Wah T.M. và cs (2004) [193] - 190 TH với 276 lượt dẫn lưu thận qua da, tỷ lệ ống dẫn lưu thận nằm sai vị trí chiếm khoảng 1 – 14,5%. Trong dẫn lưu thận qua da, ống thông dẫn lưu thường dùng với một đầu cuộn tròn (dạng đuôi heo) được đặt trong đài bể thận và phần ống bên ngoài được cố định vào da bằng chỉ hoặc vật liệu cố định khác nhằm giảm nguy cơ ống thông lệch vị trí. Các nguyên nhân khác nhau làm đầu ống dẫn lưu nằm sai vị trí như bệnh nhân béo phì thay đổi tư thế nằm sấp sang nằm ngửa sau khi kết thúc phẫu thuật, bệnh nhân vận động kéo theo sự di động quá mức của thận so với vị trí cố định ống dẫn lưu ở da [115]. Các trường hợp ống dẫn lưu sai vị trí có thể giải quyết bằng cách đặt lại ống thông mới. Tuy nhiên, theo Hausegger K.A. và Portugaller H.R. (2006) [68] thì có thể đẩy lại ống thông sai vị trí vào lại hệ thống đài bể thận trong một số trường hợp.

Trong dẫn lưu thận qua da, tỷ lệ tắc ống dẫn lưu chiếm khoảng 4 - 6% và có thể giải quyết bằng cách súc rửa hoặc đặt lại. Tắc ống dẫn lưu thận không liên quan đến kích thước hoặc loại ống dẫn lưu mà đặc điểm của dịch dẫn lưu, máu hoặc mủ dễ gây tắc ống dẫn lưu hơn [147], [115].

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu hoặc nhiễm khuẩn huyết

Theo báo cáo của các nghiên cứu khác nhau của Radecka E. và Magnusson A. (2004) [147], Turo R. và cs (2018) [178] thì nhiễm khuẩn đường tiết niệu với tỷ lệ khoảng 14% và nhiễm khuẩn huyết với tỷ lệ khoảng 1,3% – 3% có thể xảy ra sau khi đặt dẫn lưu thận qua da. Các yếu tố thuận lợi

đưa đến nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm khuẩn như những thao tác trong quá trình đặt dẫn lưu thận, tắc nghẽn đường tiết niệu kèm theo nhiễm khuẩn trước đó, thận ứ mủ...

Ở các trường hợp ống dẫn lưu thận được đặt thời gian kéo dài thì tỷ lệ nhiễm khuẩn đường tiết niệu tăng lên khoảng 27% vì ống dẫn lưu thận như một dị vật tạo điều kiện thuận cho vi khuẩn bám dính và phát triển [147]. Do đó, ống thông dẫn lưu thận được khuyến cáo thay trong khoảng thời gian 6 – 12 tuần và kháng sinh dự phòng nên được sử dụng trước khi thực hiện thủ thuật nhằm giảm nguy cơ nhiễm khuẩn liên quan đến dẫn lưu thận

Chảy máu, đái máu

Chảy máu mức độ nhẹ thường xảy ra sau đặt dẫn lưu thận qua da chiếm khoảng 95% các trường hợp. Nguyên nhân của chảy máu mức độ nhẹ thường do tổn thương các mạch máu nhỏ [44].

Theo báo cáo của Hiệp Hội Chẩn Đoán Hình Ảnh Hoa Kỳ, chảy máu mức độ nặng cần truyền máu xảy ra sau dẫn lưu thận chiếm khoảng 1 - 4% [133]. Các trường hợp chảy máu mức độ nặng có thể biểu hiện với tình trạng lâm sàng khác nhau: đái máu râm rộ hoặc chảy máu khoang sau phúc mạc. Trường hợp đái máu râm rộ kéo dài 3 – 5 ngày sau dẫn lưu thận qua da hoặc nồng độ hemoglobin trong máu giảm nhiều nhưng không tương xứng với mức độ đái máu có thể kèm đau vùng thắt lưng tăng lên thì cần nghĩ tới chảy máu khoang sau phúc mạc. Nguyên nhân có thể là tổn thương động mạch thường gặp là các nhánh của động mạch thận hoặc động mạch gian sườn.

Tổn thương các tạng lân cận

Quá trình thực hiện đặt ống dẫn lưu thận có thể gây tổn thương các tạng lân cận như: màng phổi, cơ hoành, đại tràng, lách và gan. Tuy nhiên, trên lâm sàng màng phổi thường bị tổn thương hơn so với các tạng khác [44]. Theo báo cáo của Hiệp Hội Chẩn Đoán Hình Ảnh Hoa Kỳ, tỷ lệ tổn thương màng

phổi (tràn dịch màng phổi, tràn máu màng phổi, tràn mủ màng phổi hoặc tràn khí màng phổi) gặp trong dẫn lưu thận khoảng 0,1 % - 0,6 % [133].

Ruột là tạng trong ổ bụng dễ bị tổn thương hơn, tổn thương đại tràng chiếm khoảng 0,3% - 1%, tổn thương ruột non chiếm khoảng 0,35% - 1% [101].

1.7.2. Kháng sinh trong viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản

Bên cạnh, các liệu pháp điều trị VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản như dẫn lưu, các biện pháp hồi sức hỗ trợ thì liệu pháp kháng sinh được sử dụng nhằm giảm các triệu chứng và ngăn ngừa các biến chứng nặng (nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn..).

Kháng sinh ban đầu được chỉ định sử dụng trong VTBT cấp tính do tắc nghẽn theo kháng sinh đồ (nếu có) hoặc theo kinh nghiệm dựa trên các dữ liệu về sự nhạy cảm kháng sinh của vi khuẩn thường gặp tại địa phương [113] và những yếu tố nguy cơ đề kháng kháng sinh của từng trường hợp cụ thể (tiền sử về sử dụng kháng sinh, tiền sử nhiễm khuẩn niệu, tiền sử nhập viện điều trị các bệnh lý niệu khoa trước đó...) [177].

Như đã đề cập trong VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản, kết quả cấy nước tiểu ở bàng quang có thể âm tính do tắc nghẽn phía trên hoặc dương tính do tấp nhiễm. Do đó, cần phải cấy nước tiểu phía trên tắc nghẽn trong quá trình dẫn lưu cấy để xác định vi khuẩn gây bệnh. Trong nghiên cứu của Marien T. (2015) [117], kết quả cấy nước tiểu được lấy phía trên vị trí sỏi tắc nghẽn trong quá trình dẫn lưu đã thay đổi liệu pháp kháng sinh trong ¼ trường hợp nghiên cứu VTBT do tắc nghẽn.

Kháng sinh được lựa chọn điều trị trong VTBT cấp tính do tắc nghẽn nên có khả năng xâm nhập tốt vào mô, dùng bằng đường tĩnh mạch, tác dụng phổ rộng và kéo dài [25], [177]. Các nhóm kháng sinh có tác dụng với chủng vi khuẩn *Enterobacteriaceae* cần được cân nhắc khi chỉ định [32]. Liệu pháp điều trị phối hợp kháng sinh thường được lựa chọn trong các trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu với vi khuẩn đề kháng thuốc kháng sinh [69] Trường hợp

bệnh nhân có tình trạng lâm sàng ổn định thì có thể dùng kháng sinh kinh nghiệm ban đầu như: Cephalosporin thế hệ 3 (Ceftriaxone..) trong lúc chờ đợi kết quả kháng sinh đồ. Trường hợp bệnh nhân có tình trạng lâm sàng nặng (nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn..) nên sử dụng các kháng sinh như là các Cephalosporin phổ rộng thế hệ 4 (Cefepime) hoặc Piperacillin-tazobactam hoặc Carbapenem và có thể phối hợp thêm nhóm Aminoglycoside để đảm bảo liệu pháp kháng sinh ban đầu có thể bao phủ hết các nguyên nhân gây bệnh [32].

Phần lớn nguyên nhân gây VTBT cấp tính là vi khuẩn gram âm. Tuy nhiên, vi khuẩn gram dương có thể tìm thấy trên nhuộm soi gram nên có thể sử dụng thêm kháng sinh bao phủ nhóm vi khuẩn gram dương (Vancomycin) [32].

Đa số các trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản cần được sử dụng liệu trình kháng sinh dài ngày và có thể hỗ trợ thêm một liều kháng sinh dự phòng trước khi điều trị thực thụ giải quyết sỏi niệu quản tắc nghẽn.

Thời gian sử dụng thuốc kháng sinh dùng để điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu phức tạp không được nghiên cứu nhiều và còn nhiều ý kiến khác nhau. Phần lớn các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng thường đánh giá điều trị các trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu sau 7 – 14 ngày. Liệu trình sử dụng kháng sinh tối thiểu là 10 - 14 ngày hoặc có thể dài hơn còn phụ thuộc vào khả năng đáp ứng lâm sàng của từng trường hợp. Trong trường hợp có tình trạng lâm sàng ổn định và không có dấu hiệu nhiễm khuẩn huyết thì có thể dùng kháng sinh bằng đường uống đến lúc đủ liệu trình [32], [156].

Trong trường hợp bệnh nhân VTBT cấp tính do tắc nghẽn có tình trạng huyết động không ổn định liên quan đến sốc nhiễm khuẩn cần bù dịch và dùng thuốc vận mạch nếu bệnh nhân không đáp ứng với bù dịch đơn thuần [113].

1.7.3. Các biện pháp hồi sức hỗ trợ

Bên cạnh phương pháp dẫn lưu tắc nghẽn và liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm được chỉ định thực hiện trong trường hợp viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản có tình trạng nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm

khuẩn, thì các hiệp hội niệu khoa và nghiên cứu khác nhau khuyến cáo bổ sung một số biện pháp hỗ trợ giúp chăm sóc tối ưu cho bệnh nhân [25].

- Liệu pháp truyền dịch với dung dịch tinh thể giúp cải thiện huyết động nâng huyết áp. Tuy nhiên, dung dịch keo (albumin) có thể được chỉ định thay thế dung dịch tinh thể trong trường hợp huyết áp không cải thiện [25].

- Sử dụng thuốc vận mạch và thuốc co bóp tim có thể kết hợp với liệu pháp truyền dịch nhằm mục đích duy trì huyết áp trung bình khoảng 65 mmHg. Norepinephrine là thuốc vận mạch được lựa chọn đầu tiên và sử dụng qua đường tĩnh mạch. Epinephrine, phenylephrine hoặc vasopressin không nên lựa chọn đầu tiên trong sốc nhiễm khuẩn. Vasopressin liều 0,03 UI/ph có thể dùng thêm sau khi dùng norepinephrine để làm tăng hiệu quả của norepinephrine. Epinephrine là thuốc lựa chọn thay thế hàng đầu khi huyết áp đáp ứng kém với norepinephrine hoặc dopamine.

- Liệu pháp hydrocortisone có thể được chỉ định cân nhắc trong các trường hợp sốc nhiễm khuẩn khi tụt huyết áp kém đáp ứng với bù dịch hoặc vận mạch [25].

- Truyền hồng cầu khi nồng độ hemoglobin/máu < 7 g/dl để đạt được mục tiêu Hb trong khoảng 7 - 9 g/dl [25].

- Các trường hợp thở máy trong tổn thương phổi cấp do nhiễm khuẩn thì đảm bảo thông khí cơ học có thể sử dụng với thể tích khí lưu thông 6 ml/kg, áp lực cao nguyên ≤ 30 cm H₂O và áp lực dương cuối kỳ thở ra cao. Thuốc an thần được sử dụng ở mức tối thiểu và thuốc giãn cơ khuyến cáo nên tránh sử dụng.

- Điều chỉnh nồng độ glucose máu với mục tiêu ≤ 180 mg/dl.

- Các biện pháp phòng ngừa tắc mạch huyết khối tĩnh mạch sâu cần được áp dụng (ví dụ: Heparin trọng lượng phân tử thấp tiêm dưới da).

- Dự phòng loét dạ dày đối với các bệnh nhân có nguy cơ với các thuốc Ví dụ như các thuốc ức chế bơm proton [25].

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh

- Sốt (nhiệt độ $\geq 38^{\circ}\text{C}$), rét run.
- Có ít nhất một trong hai triệu chứng sau:
 - + Đau vùng thắt lưng.
 - + Rung thận đau.
- Có hình ảnh sỏi niệu quản cùng bên trên phim cắt lớp vi tính hệ tiết niệu.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Đang được điều trị sỏi hệ tiết niệu hoặc thận ứ nước (mủ) với thông niệu quản hoặc dẫn lưu thận
- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu sau các can thiệp (nội soi niệu quản thận tán sỏi ngược dòng, phẫu thuật lấy sỏi thận qua da, phẫu thuật mở) trong khoảng 2 tuần trước.

2.1.3. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện tại Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế từ tháng 10 năm 2015 đến tháng 11 năm 2020.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Phương pháp nghiên cứu:

2.2.1.1. Thiết kế nghiên cứu:

Phương pháp nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang

2.2.1.2. Cỡ mẫu nghiên cứu:

Công thức tính cỡ mẫu:

$$n \geq \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 \times p(1-p)}{d^2}$$

Với khoảng tin cậy 95%, thì $\alpha = 0,05$ và $Z_{0,975} = 1,96$

d là sai số cho phép (chọn $d = 0,1$)

p là tỷ lệ số nhiễm khuẩn của các trường hợp viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản.

- Theo nghiên cứu Tambo M và cs (2014) [174], báo cáo tỷ lệ số nhiễm khuẩn trong các trường hợp viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản là 33,3%.

- Nếu chọn khoảng tin cậy 95% ($\alpha = 0,05$), chọn tỉ lệ tai biến, biến chứng nặng cho nghiên cứu của chúng tôi là 4%, cỡ mẫu được tính như sau:

$$n \geq \frac{1,96^2 \times 0,33 (1-0,33)}{0,1^2} = 84,9$$

Vậy đối tượng nghiên cứu cần có nhiều hơn 84,9 trường hợp.

2.2.2. Các bước nghiên cứu

2.2.2.1. Ghi nhận đặc điểm chung và các triệu chứng lâm sàng

Bệnh nhân được hỏi về thông tin cá nhân, bệnh sử, tiền sử và khám lâm sàng theo phiếu thu thập số liệu.

2.3.2.2. Các xét nghiệm liên quan đến máu

- Xét nghiệm công thức máu:

+ Chỉ định cho các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh sau khi hỏi bệnh sử, thăm khám lâm sàng tại phòng khám Ngoại Tiết Niệu, khoa Cấp Cứu hoặc các khoa khác – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế khi nhập viện.

+ Mẫu máu: khoảng 1 – 1,5 ml đựng trong ống nghiệm nắp xanh dương có chất chống đông EDTA (Ethylene diamine tetraacetic acid), lắc đều và nhẹ 5 lần. Bệnh nhân không cần chuẩn bị trước khi lấy xét nghiệm công thức máu.

+ Xét nghiệm công thức máu được thực hiện và lấy kết quả tại Khoa xét nghiệm, Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế.

- Xét nghiệm creatinine, ure, CRP, procalcitonin, albumin, điện giải đồ:

+ Chỉ định cho các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh sau khi hỏi bệnh sử, thăm khám lâm sàng tại phòng khám Ngoại Tiết Niệu, khoa Cấp Cứu hoặc các khoa khác – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế khi nhập viện.

+ Mẫu máu: khoảng 2- 3 ml đựng trong ống nghiệm nắp đen có chất chống đông Li - Heparin, lắc đều và nhẹ 3 lần. Bệnh nhân không cần chuẩn bị trước khi lấy xét nghiệm.

+ Xét nghiệm được thực hiện và lấy kết quả tại Khoa xét nghiệm, Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế.

- Cây máu:

+ Chỉ định cho các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh và đang sốt ($T \geq 38^{\circ}\text{C}$) sau khi hỏi bệnh sử, thăm khám lâm sàng tại phòng khám Ngoại Tiết Niệu, khoa Cấp Cứu hoặc các khoa khác – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế khi nhập viện.

+ Mẫu máu: lấy khoảng 5 ml đựng bình cấy máu. Bệnh nhân không cần chuẩn bị trước khi lấy xét nghiệm.

+ Tiến hành cấy máu theo quy trình cấy máu của Khoa Vi Sinh, Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế. Bình cấy máu được ủ ở tủ ấm 37°C , theo dõi hàng ngày, nếu canh thang đục hoặc có hạt cặn lắng ở đáy, nhuộm gram xem có vi khuẩn hay không, nếu có cấy lên các môi trường nuôi cấy phân lập phù hợp và định danh vi khuẩn dựa vào các tính chất hình thể, tính chất nuôi cấy và sinh vật, hóa học. Nếu bình cấy máu không mọc sau 4 ngày, kết quả cấy máu được trả lời là âm tính. Tuy nhiên, bình cấy máu tiếp tục được theo dõi đến ngày thứ 7.

2.3.2.3. Các xét nghiệm liên quan đến nước tiểu

- Tổng phân tích nước tiểu:

+ Chỉ định cho các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh sau khi hỏi bệnh sử, thăm khám lâm sàng tại phòng khám Ngoại Tiết Niệu, khoa Cấp Cứu hoặc các khoa khác – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế khi nhập viện.

+ Mẫu nước tiểu: lấy khoảng 5 ml nước tiểu giữa dòng vào ống nhựa. Bệnh nhân được hướng dẫn cách lấy nước tiểu nhằm hạn chế nhiễm bẩn.

+ Xét nghiệm được thực hiện tại Khoa xét nghiệm, Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế. Sử dụng que nhúng của hãng Roche đọc kết quả với máy đọc tự động COBAS U411 của Nhật Bản.

- Cây nước tiểu:

+ Chỉ định cho các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh sau khi hỏi bệnh sử, thăm khám lâm sàng tại phòng khám Ngoại Tiết Niệu, khoa Cấp Cứu hoặc các khoa khác – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế khi nhập viện.

+ Mẫu nước tiểu: lấy khoảng 8 – 10 ml nước tiểu giữa dòng vào lọ vô khuẩn, vặn nắp chặt và chuyển đến Khoa Vi Sinh càng sớm càng tốt, chậm nhất là 2 giờ sau khi lấy. Bệnh nhân được hướng dẫn cách lấy nước tiểu nhằm hạn chế nhiễm bẩn.

+ Cây nước tiểu được thực hiện tại Khoa Vi Sinh Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế. Kết quả cây nước tiểu thường có sau 48 – 72 giờ gửi mẫu.

+ Quy trình tiến hành cấy nước tiểu

✓ Lắc trộn đều nước tiểu, lấy nước tiểu bằng que cấy định lượng với thể tích 0,001ml ria cấy vào môi trường CHROMagar Orientation: đầu tiên cấy một đường thẳng theo đường kính của đĩa thạch, sau đó dùng que cấy ria đều toàn bộ phần nước tiểu đã cấy ra 2 bên theo đường zích zắc (càng đều và càng dày càng tốt).

✓ Ủ môi trường rìa cấy vào tủ ấm 37°C trong 28-24 giờ, quan sát khuẩn lạc và đếm số khuẩn lạc.

✓ Định danh vi khuẩn dựa vào các tính chất hình thể, tính chất nuôi cấy và sinh vật, hóa học.

✓ Định lượng vi khuẩn = số khuẩn lạc x 1.000 CFU/ml;

▪ Nếu >100.000 CFU/ml thì chắc chắn là vi khuẩn gây bệnh.

▪ Nếu <10.000 CFU/ml: không mọc/không phát hiện vi khuẩn gây nhiễm trùng đường tiêu.

▪ Nếu 10.000 - 100.000 CFU/ml và kèm theo có bạch cầu hoặc triệu chứng lâm sàng rõ thì nghĩ đến vi khuẩn gây bệnh.

▪ Nếu ≥ 3 loại vi khuẩn thì xem là nhiễm bản.

2.3.2.4. Các xét nghiệm liên quan đến hình ảnh

- Phim X Quang hệ tiết niệu không chuẩn bị

+ Chỉ định cho các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh và chưa có phim XQ hệ tiết niệu không chuẩn bị sau khi hồi bệnh sử, thăm khám lâm sàng tại phòng khám Ngoại Tiết Niệu, khoa Cấp Cứu hoặc các khoa khác – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế khi nhập viện

+ Bệnh nhân được chụp phim tại khoa Chẩn Đoán Hình Ảnh – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế. Phim X quang hệ tiết niệu không chuẩn bị đủ điều kiện ghi nhận kết quả với tiêu chuẩn giới hạn phim lấy từ đốt sống D11 đến bờ dưới xương mu, cân đối giữa hai bên cột sống, tia chụp nhìn rõ cơ thắt lưng chậu, nhìn thấy bóng thận 2 bên.

- Siêu âm hệ tiết niệu

+ Chỉ định cho các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh và chưa có siêu âm hệ tiết niệu sau khi hồi bệnh sử, thăm khám lâm sàng tại phòng khám

Ngoại Tiết Niệu, khoa Cấp Cứu hoặc các khoa khác – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế khi nhập viện

+ Phương tiện nghiên cứu: Máy siêu âm hiệu APLIO 500 và đầu dò Convex có tần số 3.5-5 MHz tại khoa Chẩn Đoán Hình Ảnh – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế.

+ Quy trình tiến hành: Bệnh nhân nằm ngửa trên bàn siêu âm, hai tay đưa cao lên đầu. Bộc lộ toàn bụng, bôi gel vào vùng cần khảo sát. Sử dụng đầu dò 3.5MHz để thăm khám toàn bộ ổ bụng, sau đó tiến hành thăm khám thận, khoang sau phúc mạc, bàng quang và toàn bộ niệu quản. Có thể bảo bệnh nhân hít vào sâu, nín thở quan sát thận được rõ hơn. Sử dụng các mặt cắt cơ bản như mặt cắt vành, mặt cắt dọc, mặt cắt ngang để thăm khám toàn diện thận. Sau cùng là thăm khám niệu quản, lần theo đường đi của niệu quản kết hợp với động tác xoay và quét đầu dò để khảo sát một cách tốt nhất.

- Chụp phim cắt lớp vi tính hệ tiết niệu:

+ Chỉ định cho các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh và có hình ảnh sỏi niệu quản trên siêu âm và phim XQ hệ tiết niệu sau khi hỏi bệnh sử, thăm khám lâm sàng tại phòng khám Ngoại Tiết Niệu, khoa Cấp Cứu hoặc các khoa khác – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế khi nhập viện.

+ Phương tiện nghiên cứu:

✓ Máy chụp cắt lớp vi tính SOMATOM Scope 16 lát cắt của hãng Siemens (Đức) và phần mềm xử lý và lưu trữ efilm tại khoa Chẩn Đoán Hình Ảnh – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế.

✓ Thuốc cản quang tĩnh mạch: thuốc cản quang nhóm thẩm thấu thấp, không ion hóa, độ thẩm thấu 600-900 mOsm/1kg H₂O, Ultravist hàm lượng 300gI/ml. Liều lượng thuốc cản quang 1ml/kg, bơm tốc độ 2ml/giây bằng bơm tiêm điện.

+ Quy trình tiến hành:

- ✓ Bệnh nhân được giải thích trước, mức lọc cầu thận được xác định dựa trên xét nghiệm creatinine máu trước lúc tiêm thuốc cản quang.
- ✓ Tư thế: bệnh nhân nằm ngửa, tay để trên đầu.
- ✓ Hình định vị: Hướng trước sau, chiều dài từ vòm hoành đến khớp mu.
- ✓ Khảo sát lúc bệnh nhân nín thở thì hít vào.
- ✓ Chụp xoắn ốc 5/5mm.
- ✓ Thì không tiêm cản quang tĩnh mạch
- ✓ Thì tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch và thực hiện chụp các thời điểm khác nhau:
 - Thì vỏ thận (thì mạch máu): 30-40 giây, khảo sát sự ngấm thuốc ở vỏ thận.
 - Thì tủy thận (thì ống thận): 80-100 giây, khảo sát sự ngấm thuốc ở tủy thận, còn được xem là thì bài tiết thuốc cản quang vào ống thận.
 - Thì bài tiết (thì muện): 5- 45 phút tùy mức độ tắc nghẽn, để xem đường bài xuất hệ tiết niệu.

2.2.2.5. Liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm ban đầu

Liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm được chỉ định ở tất cả các BN dựa trên dữ liệu về sự nhạy cảm kháng sinh của vi khuẩn tại bệnh viện sau khi thực hiện các xét nghiệm cấy máu và cấy nước tiểu [4].

2.2.2.6. Thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn

Thời gian thực hiện: sau các BN được chẩn đoán VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản (dựa vào các triệu chứng LS và chỉ số CLS), tình trạng của BN có thể thực hiện được dẫn lưu tắc nghẽn và đủ điều kiện trang thiết bị (phòng phẫu thuật có màn hình tăng sáng, máy siêu âm...)

- Phương pháp đặt ống thông niệu quản JJ ngược dòng qua nội soi bàng quang dưới màn tăng sáng.

+ Chỉ định: chỉ định ban đầu với các BN trong nghiên cứu này.

+ Trang thiết bị

Dụng cụ nội soi bàng quang quang hăng Karl – Storz, Đức (Ống soi Hopkins 30 độ, ống bọc ngoài và trong cysto 21F, cầu nối cho ống soi).

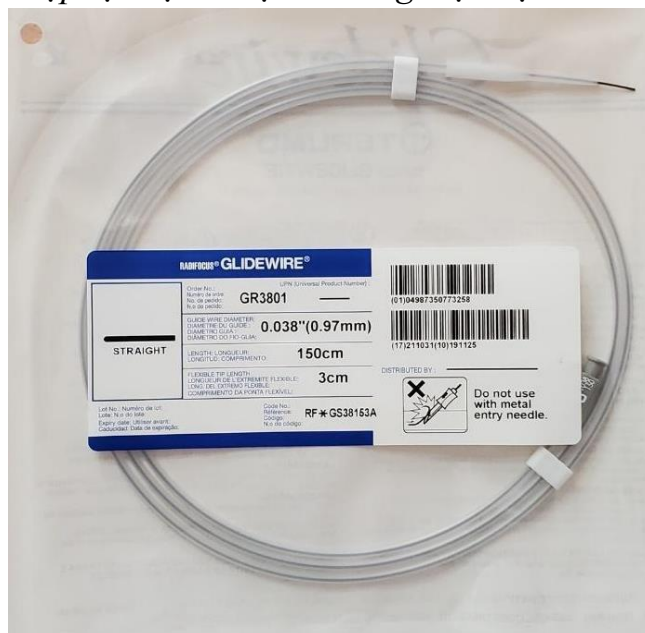
Dây dẫn đường Terumo

Ống thông niệu quản



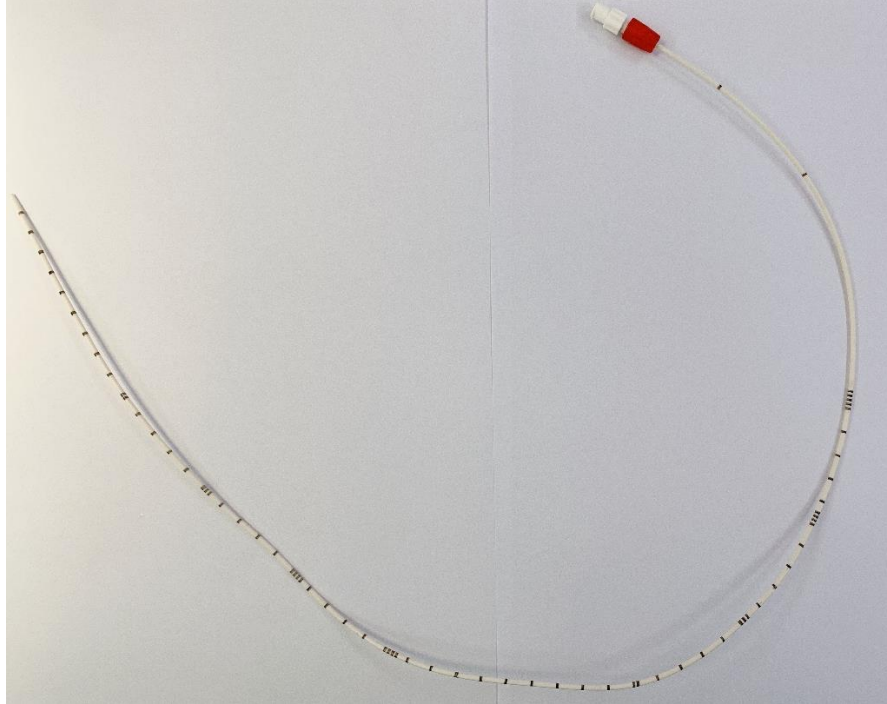
Hình 2.1. Dụng cụ nội soi bàng quang

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



Hình 2.2. Dây dẫn đường Terumo

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



Hình 2.3. Ống thông niệu quản

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

+ Quy trình tiến hành:

Bệnh nhân và người nhà được giải thích rõ ràng về mục đích, cách làm, biến chứng của phương pháp nội soi bàng quang đặt ống thông JJ ngược dòng và các triệu chứng không mong muốn khi mang ống thông JJ.

Tư thế sản khoa như nội soi niệu quản ngược dòng thông thường.

Điều chỉnh màn hình tăng sáng vào vị trí bệnh nhân để có thể khảo sát từ bàng quang lên đến hệ thống đài bể thận.

Bệnh nhân được giảm đau bằng tê tại chỗ bằng gel xylocain 2% bơm trực tiếp vào niệu đạo kết hợp với các thuốc giảm đau (Fentanyl) hoặc an thần (Midazolam) đường tĩnh mạch.

Đặt máy soi bàng quang 21F vào bàng quang tìm và xác định lỗ niệu quản bên cần đặt ống thông JJ.

Dây dẫn đường được đặt lên tới bể thận vượt qua vị trí sỏi tắc nghẽn dưới kiểm soát của màn hình tăng sáng.

Sau đó, ống thông niệu quản được đặt theo dẫn đường lên bể thận, rút dây dẫn đường và hút ra khoảng 10 ml nước tiểu phía trên viên sỏi tắc nghẽn để cấy nước tiểu.

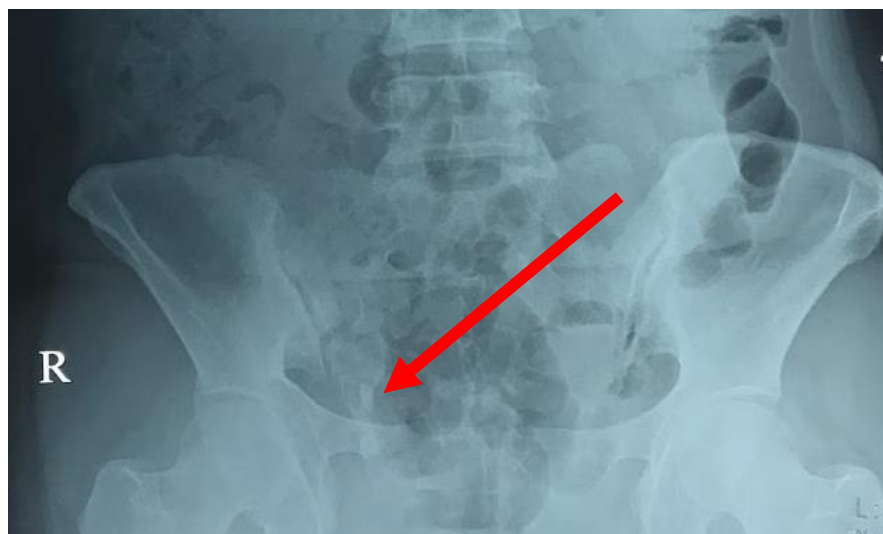
Đặt lại dây dẫn đường vượt qua viên sỏi niệu quản lên bể thận dưới kiểm soát của màn hình tăng sáng và đặt ống thông niệu quản JJ.

Đặt thông tiểu Foley 16F.



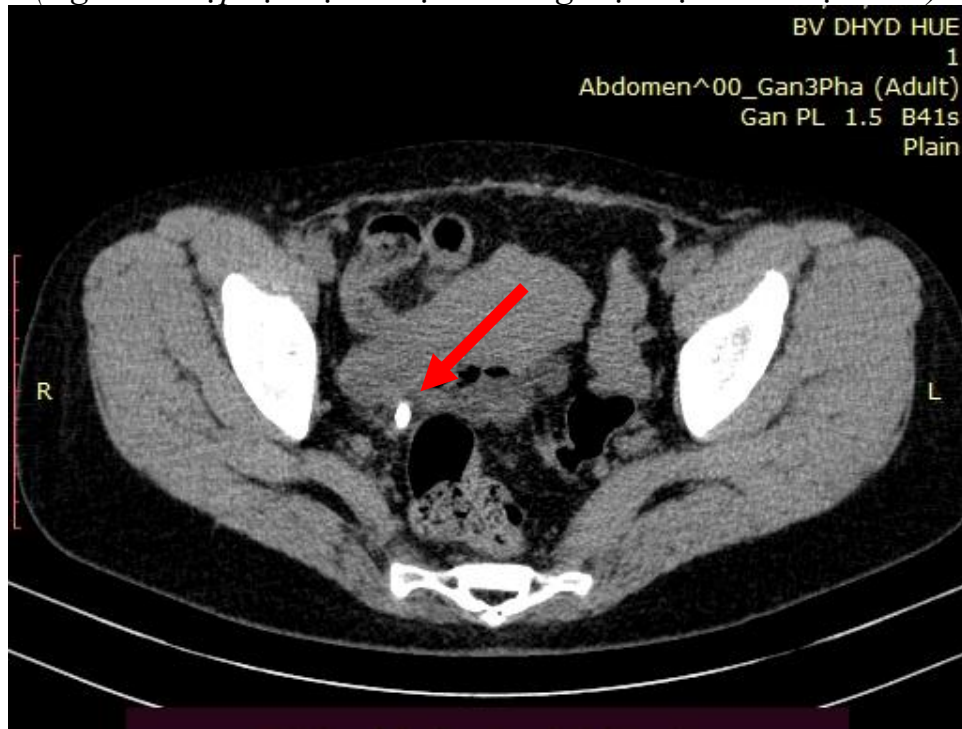
Hình 2.4. Tư thế sản khoa

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



Hình 2.5. Sỏi niệu quản (mũi tên) trên phim X Quang

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

**Hình 2.6.** Sỏi niệu quản (mũi tên) trên phim CLVT

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

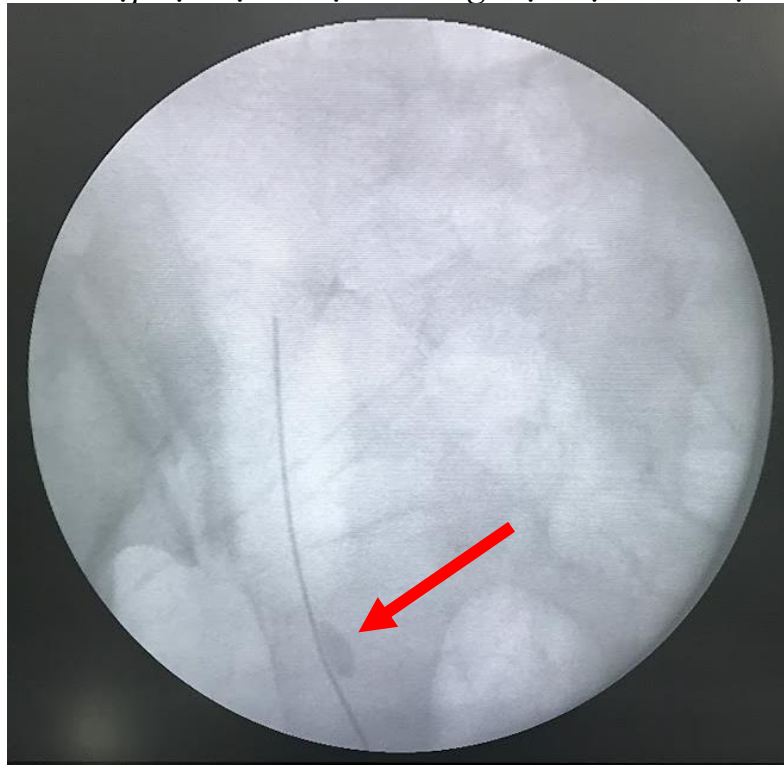
**Hình 2.7.** Lỗ niệu quản bên Phải

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



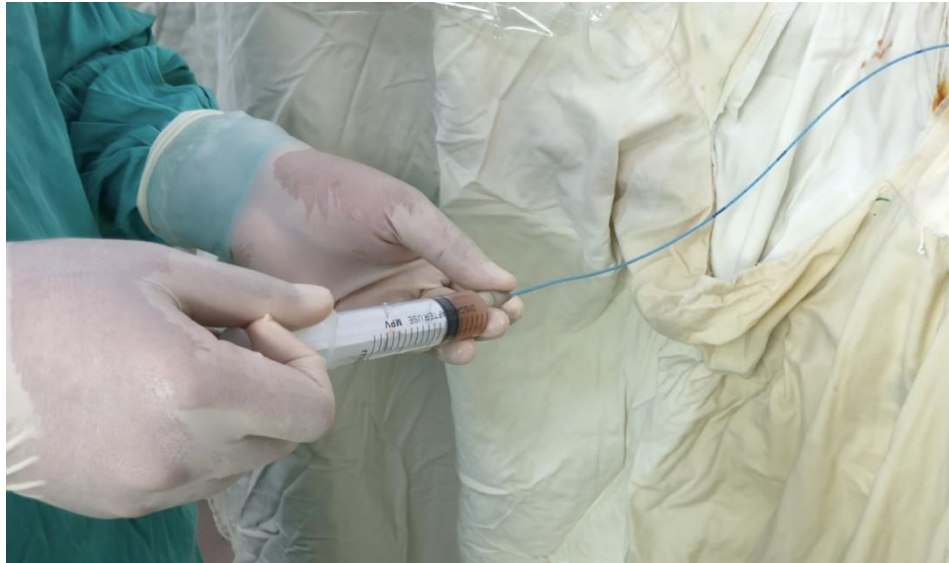
Hình 2.8. Đặt dây dẫn đường vào niệu quản

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



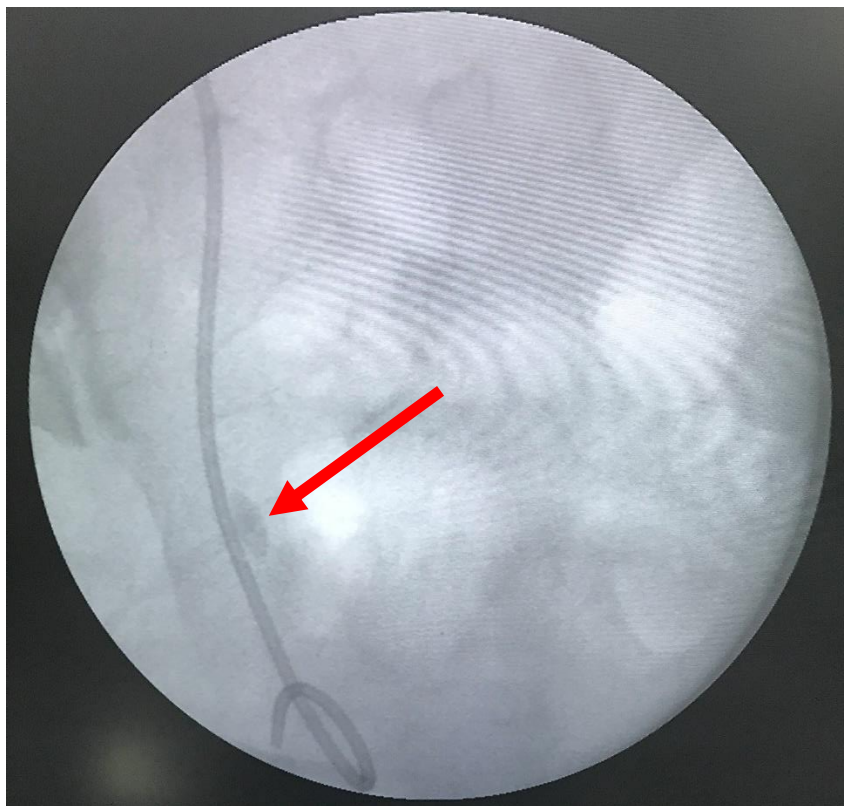
Hình 2.9. Đưa dây dẫn đường vượt qua viên sỏi (mũi tên) dưới kiểm soát của màn hình tăng sáng.

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



Hình 2.10. Đặt ống thông niệu quản lên phía trên tắc nghẽn để lấy nước tiểu cây

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



Hình 2.11. Ống thông niệu quản JJ được đặt qua viên sỏi niệu quản (mũi tên)

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

- **Dẫn lưu thận qua da dưới hướng dẫn của siêu âm và màn hình tăng sáng.**

+ **Chỉ định:** Các bệnh nhân bị thất bại với phương pháp nội soi bàng quang đặt ống thông niệu quản JJ ngược dòng ban đầu hoặc yếu tố nguy cơ thất bại cao (bất thường giải phẫu đường tiết niệu, ứ nước mức độ mức độ nặng...).

+ **Trang thiết bị:** Kim chọc 21 G, ống bọc ngoài 5F, ống nong 8F và dây dẫn đường Terumo.



Hình 2.12. Dụng cụ chọc và tạo đường hầm dẫn lưu thận qua da
(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

+ **Quy trình tiến hành:**

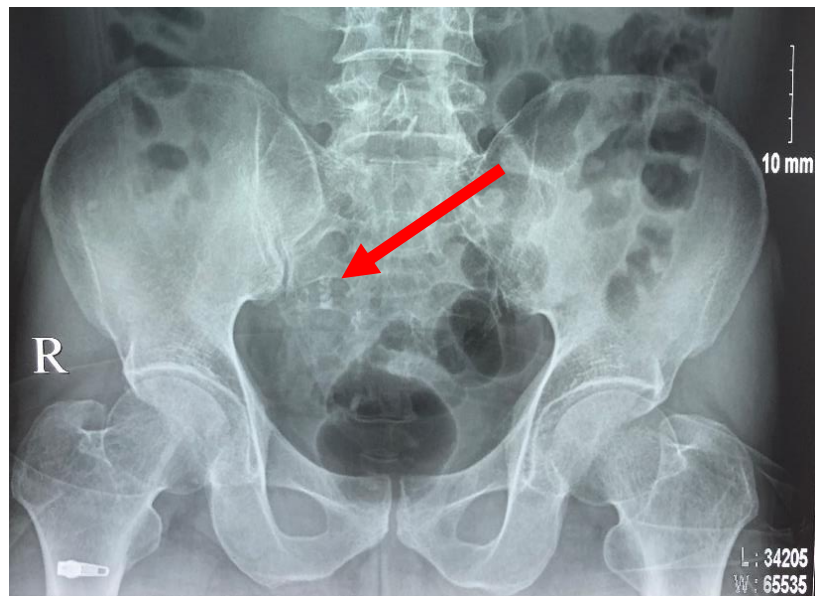
Bệnh nhân và người nhà được giải thích rõ ràng về mục đích, cách làm, biến chứng của phương pháp dẫn lưu thận qua da và các triệu chứng không mong muốn khi mang ống dẫn lưu thận.

Bệnh nhân được đặt ở tư thế nằm sấp (Hình 2.13).



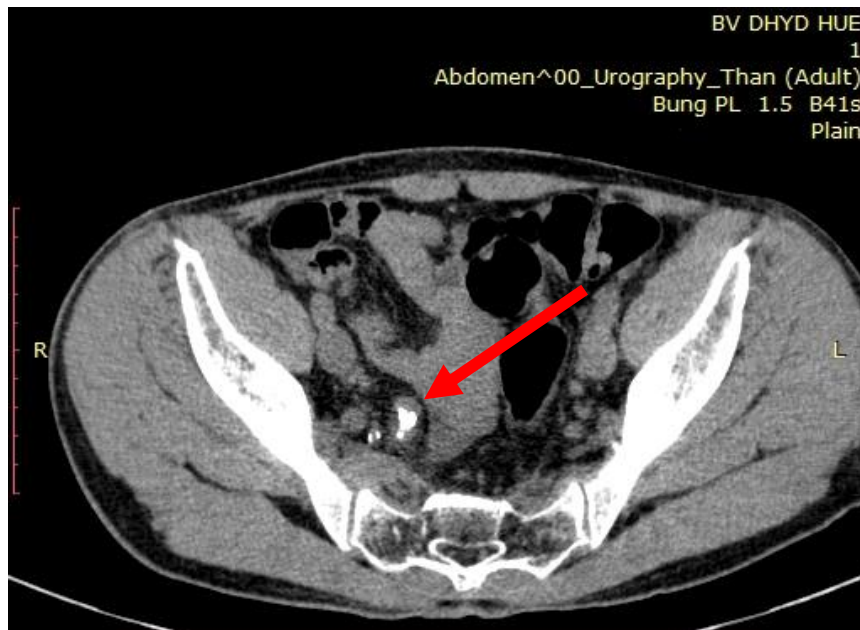
Hình 2.13. Tư thế bệnh nhân nằm sấp

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



Hình 2.14. Sỏi niệu quản (mũi tên) trên phim X Quang

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



Hình 2.15. Sỏi niệu quản (mũi tên) trên phim CLVT

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

Siêu âm chọn đường vào an toàn và hướng dẫn chọc vào đài thận (thường là đài dưới). (Hình 2.16).



Hình 2.16. Siêu âm chọn vị trí vào đài thận

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

Sát khuẩn và trải sẵn vô khuẩn và tiến hành gây tê dưới da vị trí chọc kim và xung quanh bằng 10ml lidocaine 1%.

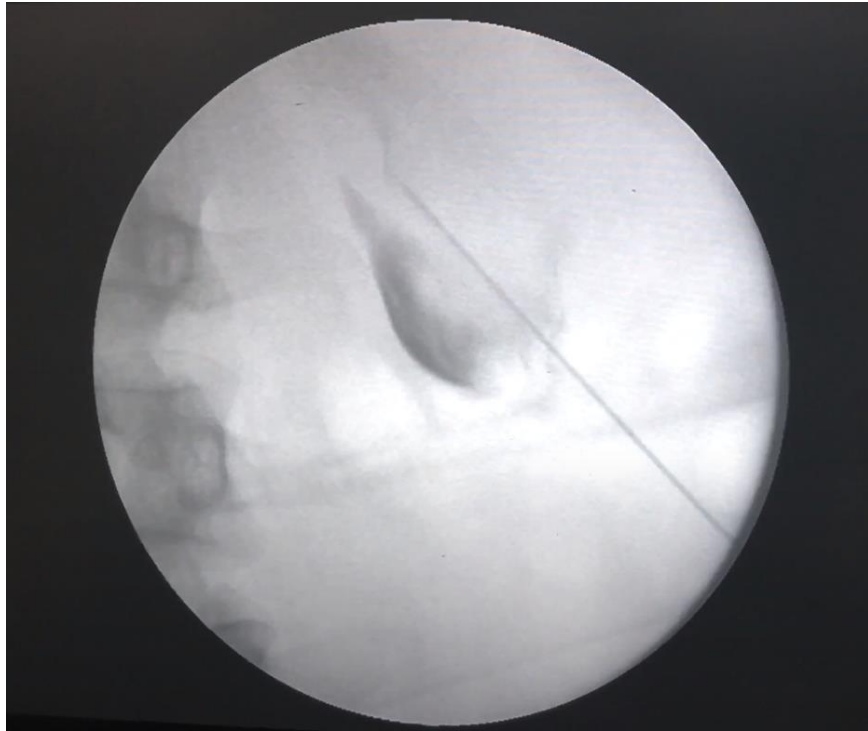
Tiến hành chọc kim 21G vào đài thận dưới hướng dẫn của siêu âm, quan sát nước tiểu chảy ra và lấy khoảng 10ml để cấy nước tiểu.



Hình 2.17. Nước tiểu chảy ra từ hệ thống đài bể thận
(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



Hình 2.18. Lấy nước tiểu từ hệ thống đài bể thận để cấy
(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

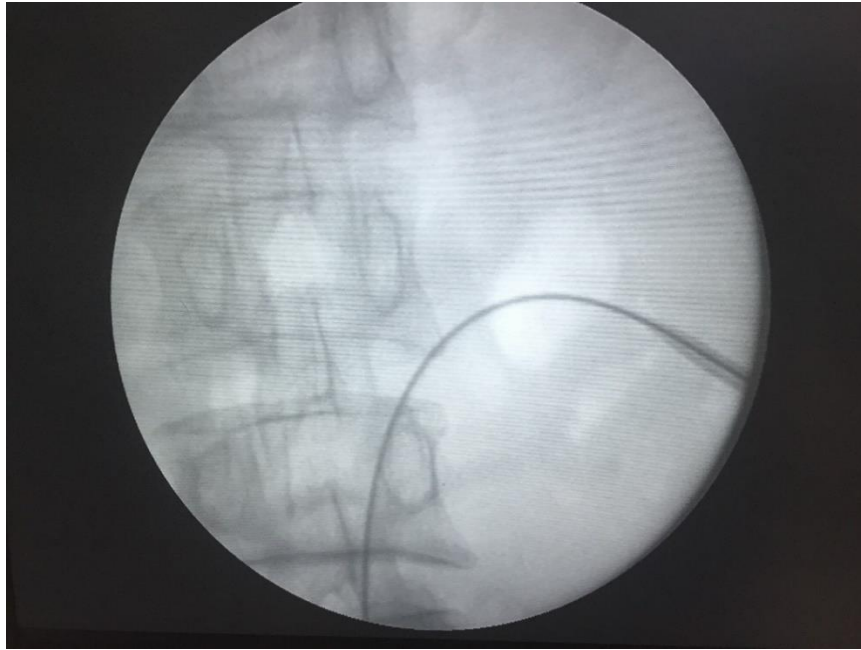


Hình 2.19. Bơm thuốc cản quang vào hệ thống đài bể thận
(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

Tiếp theo luồn dây dẫn ái nước 0.038” (Radiofocus, Terumo, Tokyo, Japan) vào niệu quản, nong đường hầm bằng Dilator 8F.

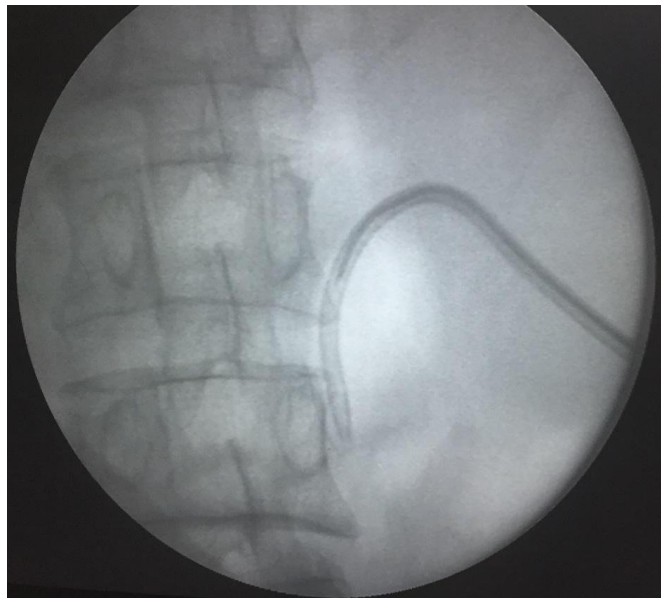


Hình 2.20. Luồn dây dẫn ái nước vào hệ thống đài bể thận
(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)



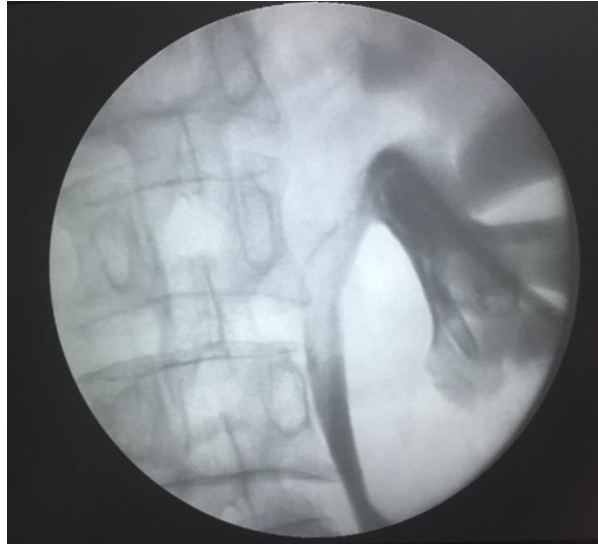
Hình 2.21. Nong tạo đường hầm dưới kiểm soát của màn hình tăng sáng
(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

Đặt ống dẫn lưu Pigtail 8F vào bể thận dưới hướng dẫn của màn hình tăng sáng.



Hình 2.22. Đặt ống dẫn lưu Pigtail 8F vào hệ thống đài bể thận
(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

Bơm khoảng 20ml thuốc cản quang vào bể thận để kiểm tra vị trí ống dẫn lưu Pigtail 8F.



Hình 2.23. Kiểm tra vị trí ống dẫn lưu Pigtail 8F

(Nguồn: chụp tại Bệnh Viện Trường Đại Học Y - Dược Huế)

Khâu cố định dẫn lưu bằng chỉ Dafilon 2/0, nối vào túi nước tiểu qua khóa ba nhánh.

2.2.2.7. Cấy nước tiểu phía trên tắc nghẽn lấy được khi thực hiện dẫn lưu.

+ Mẫu nước tiểu: lấy khoảng 8 – 10 ml nước tiểu phía trên tắc nghẽn vào lọ vô khuẩn, vắn nắp chặt và chuyển đến Khoa Vi Sinh càng sớm càng tốt, chậm nhất là 2 giờ sau khi lấy.

+ Cấy nước tiểu được thực hiện tại Khoa Vi Sinh, Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế các bước tiến hành như cấy nước tiểu ở **mục 2.3.2.3** và không cần định lượng vi khuẩn. Kết quả cấy nước tiểu thường có sau 48 – 72 giờ gửi mẫu.

2.2.2.8. Sau khi dẫn lưu tắc nghẽn

- **Ngày thứ 1 (khoảng 24 giờ)** sau khi dẫn lưu tắc nghẽn: ghi nhận các triệu chứng lâm sàng và chỉ định làm các xét nghiệm (Bạch cầu máu, tiểu cầu, ure, creatinine, điện giải đồ, CRP, PCT).

- Ngày thứ 3 (khoảng 72 giờ) sau khi dẫn lưu tắc nghẽn: ghi nhận các triệu chứng lâm sàng và chỉ định làm các xét nghiệm (Bạch cầu máu, tiểu cầu, ure, creatinine, điện giải đồ, CRP, PCT) và **cấy nước tiểu**.

2.2.3. Các biến số nghiên cứu

2.2.3.1. Các đặc điểm chung và lâm sàng

- Tuổi:
 - + Tuổi trung bình \pm độ lệch chuẩn
 - + Chia thành các nhóm tuổi: < 20; 20 – 40; 41 – 60; > 60, tính tỷ lệ %
- Giới: nam, nữ (tính tỷ lệ %)
- Chỉ số khối cơ thể (BMI: Body Mass Index) = (trọng lượng cơ thể)/ (chiều cao x chiều cao) (Kg/m²)
- Tiền sử bệnh tật
 - + Đái tháo đường
 - + Tăng huyết áp
 - + Các bệnh lý liên quan đến hệ tiết niệu
 - Đã can thiệp phẫu thuật liên quan đến sỏi hệ tiết niệu
 - Chưa can thiệp phẫu thuật liên quan đến sỏi hệ tiết niệu
- Ghi nhận lý do vào viện
- Ghi nhận thời gian xuất hiện một trong các triệu chứng đến lúc nhập viện điều trị (tại phòng khám Ngoại Tiết Niệu, khoa Cấp Cứu hoặc các khoa khác – Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế).
- Triệu chứng lâm sàng:
 - + Toàn thân (Nhiệt độ, Nhịp thở, mạch, HA tâm thu, HA tâm trương)
 - + Đau thắt lưng: đau quặn thận, đau âm ỉ vùng thắt lưng
 - + Sốt ($T \geq 38^\circ \text{C}$)
 - + Rét run.
 - + Triệu chứng đường tiết niệu dưới (tiểu rát buốt, tiểu nhiều lần, tiểu khó)

- + Màu sắc nước tiểu (trong, đục, hồng)
- + Khám rung thận ghi nhận: âm tính hoặc dương tính (bệnh nhân đau khi khám)

2.2.3.2. Cận lâm sàng

Xét nghiệm máu và nước tiểu

- Công thức máu: hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu
- Ure và Creatinine máu
- Mức lọc cầu thận (MLCT) được tính theo công thức CKD – EPI 2009 [49].

$$\text{MLCT (ml/phút/1,73m}^2\text{)} = 141 \times \min(\text{sCr/k}, 1)^\alpha \times \max(\text{sCr/k}, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{tuổi}}$$

[x 1,118 Nếu là nữ giới] [x1,159 Nếu là người da màu]

Trong đó:

sCr: nồng độ creatinin máu (mg/dl)

k: nữ = 0,7; nam = 0,9

α : nữ = -0,329; nam = -0,411

min: số nhỏ nhất của sCr/k hoặc 1

max: số lớn nhất của sCr/k hoặc 1

- Nồng độ albumin, CRP, PCT huyết thanh
- Điện giải đồ: K⁺, Na⁺, Cl⁻.
- **Kết quả cấy máu ghi nhận** (Dương tính hoặc âm tính), định danh vi khuẩn gây bệnh (nếu kết quả cấy máu dương tính) và kết quả kháng sinh đồ (tính nhạy cảm của vi khuẩn với kháng sinh).
- Xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu ghi nhận:
 - + Bạch cầu niệu (bình thường: 0 – 10 BC/ul) chia thành 3 nhóm (0 BC/ul; 25 BC/ul; 500 BC/ul)
 - + Nitrit niệu kết quả dương tính hoặc âm tính.

- **Kết quả cấy nước tiểu phía dưới tắc nghẽn ghi nhận** (Dương tính hoặc âm tính), định danh vi khuẩn gây bệnh (nếu kết quả cấy nước tiểu dương tính) và kết quả kháng sinh đồ (tính nhạy cảm của vi khuẩn với kháng sinh).

Xét nghiệm hình ảnh học

- **Phim Xquang hệ tiết niệu ghi nhận vị trí sỏi niệu quản trên phim [52]**

• Sỏi niệu quản đoạn 1/3 trên: sỏi nằm ở đoạn niệu quản từ bể thận đến bờ trên khớp cùng chậu.

• Sỏi niệu quản đoạn 1/3 giữa: sỏi nằm ở đoạn niệu quản từ bờ trên đến bờ dưới của khớp xương cùng.

• Sỏi niệu quản đoạn 1/3 dưới: sỏi nằm ở đoạn niệu quản từ bờ dưới khớp cùng chậu đến bàng quang.

- Siêu âm ghi nhận:

- Mức độ ứ nước thận được phân chia theo 4 độ [95]:

+ Độ 1: Chỉ giãn bể thận

+ Độ 2: Giãn bể thận và một số đài thận

+ Độ 3: Giãn bể thận và toàn bộ đài thận

+ Độ 4: Giãn bể thận và toàn bộ đài thận và nhu mô thận mỏng

- **Phim cắt lớp vi tính hệ tiết niệu ghi nhận**

+ Số lượng, kích thước và vị trí của sỏi gây tắc nghẽn

+ Sỏi thận kèm theo

+ Hình ảnh giảm ngấm thuốc cản quang

+ Thâm nhiễm mô mỡ quanh thận hoặc niệu quản

+ Tụ dịch quanh thận

+ Mức độ thận ứ nước chia làm 4 độ I, II, III, IV của Quaia E. và cs [146]:

➤ Độ I: Giãn nhẹ đài bể thận, đài thận còn giữ nguyên hình thái bình thường.

➤ Độ II: Giãn đài bể thận, đài thận giãn có hình đáy phẳng, nhú thận còn rõ.

➤ Độ III: Giãn đài bể thận, các đài thận có hình tròn kèm theo sự teo mỏng của nhu mô thận.

➤ Độ IV: đài bể thận căng tròn như một hình túi, nhu mô thận rất mỏng.

+ Kích thước của sỏi là kích thước lớn nhất của sỏi được đo trên chụp phim cắt lớp vi tính hệ tiết niệu. Trường hợp sỏi nhiều viên thì kích thước sỏi được tính bằng tổng kích thước lớn nhất của các viên sỏi [179], [203]

- Ghi nhận loại kháng sinh kinh nghiệm được sử dụng ban đầu

- Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS: Systemic inflammatory response syndrome): khi có nhiều hơn 2 trong số 4 triệu chứng sau [192]:

+ Nhiệt độ $> 38^{\circ}\text{C}$ hoặc $< 36^{\circ}\text{C}$

+ Mạch > 90 lần/phút

+ Nhịp thở > 20 lần/phút hoặc $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg

+ Bạch cầu $> 12000/\text{mm}^3$, hay $< 4000/\text{mm}^3$ hoặc bạch cầu non trong máu ngoại vi $> 10\%$.

- **Biến số nhiễm khuẩn huyết là biến số định tính (có/không).** Nhiễm khuẩn huyết được định nghĩa khi có hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS) kết hợp với tình trạng nhiễm khuẩn bằng chứng rõ ràng về mặt lâm sàng (sốt, rét run, đau vùng thắt lưng, rung thận đau...) hoặc cận lâm sàng (tăng bạch cầu máu, CRP, PCT...) [47], [107], [191].

- **Biến số sốc nhiễm khuẩn là biến số định tính (có/không).** Sốc nhiễm khuẩn được định nghĩa là nhiễm khuẩn huyết kết hợp huyết áp tâm thu < 90 mmHg mặc dù được bù đủ dịch bằng đường tĩnh mạch hoặc cần phải sử dụng thuốc vận mạch trong ít nhất 1 giờ [47], [107], [191].

2.2.3.3. Phương pháp và thời gian thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn, liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm được sử dụng trong điều trị ban đầu

- Phương pháp và thời gian thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn
- Ghi nhận loại kháng sinh kinh nghiệm được sử dụng ban đầu

2.2.3.4. Kết quả điều trị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản

- Ghi nhận sự phù hợp của kháng sinh được sử dụng theo kinh nghiệm ban đầu với kháng sinh đồ
 - + Phù hợp với kháng sinh đồ trong cây máu dương tính
 - + Phù hợp với kháng sinh đồ trong cây nước tiểu (phía trên tắc nghẽn và dưới tắc nghẽn)

Ghi nhận các biến số về lâm sàng và cận lâm sàng sau khi đặt dẫn lưu tắc nghẽn ngày thứ 1 (sau khoảng 24 giờ).

- **Lâm sàng** : Đau thắt lưng, sốt, rét run, màu sắc nước tiểu, triệu chứng đường tiết niệu dưới, rung thận.
- **Cận lâm sàng**: Bạch cầu máu, ure, creatinine, điện giải đồ (K⁺, Na⁺, Cl⁻), CRP, PCT.

Ghi nhận các biến số về lâm sàng và cận lâm sàng sau khi đặt dẫn lưu tắc nghẽn ngày thứ 3 (sau khoảng 72 giờ).

- **Lâm sàng** : Đau thắt lưng, sốt, rét run, màu sắc nước tiểu, triệu chứng đường tiết niệu dưới, rung thận.
- **Cận lâm sàng**: Bạch cầu máu, ure, creatinine, điện giải đồ (K⁺, Na⁺, Cl⁻), CRP, PCT và cây nước tiểu.

Đánh giá kết quả điều trị sau 3 ngày:

Điều trị thất bại được xác định khi bệnh nhân **không cải thiện** ít nhất một trong các triệu chứng lâm sàng ban đầu (trầm trọng hơn hoặc tử vong), hoặc một trong các chỉ số sinh học (Bạch cầu máu, CRP, PCT) thay đổi theo hướng tiêu cực [165], [195], [199].

Điều trị thành công được xác định khi bệnh nhân cải thiện hoặc thoái lui hoàn toàn ít nhất một trong các triệu chứng lâm sàng ban đầu, hoặc một trong các chỉ số sinh học (Bạch cầu máu, CRP, PCT) thay đổi theo hướng tích cực [165], [195], [199].

- So sánh kết quả cận lâm sàng (bạch cầu máu, nồng độ CRP, PCT, Creatinine, Ure và điện giải đồ) của tất cả bệnh nhân qua các thời điểm: trước khi dẫn lưu tắc nghẽn, sau dẫn lưu tắc nghẽn khoảng 24 giờ và 72 giờ.

Ghi nhận **thời gian nằm viện** của bệnh nhân là thời gian từ khi bệnh nhân nhập viện đến khi xuất viện.

2.2.3.5. Một số yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản

- Tìm điểm cắt của (cut-off) của giá trị bạch cầu máu, CRP, PCT (ROC: AUC).

- Thực hiện hồi quy logistic đơn biến, đa biến tìm yếu tố tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

- Giới
- BMI (kg/m²)
- Đái tháo đường
- Cao huyết áp
- Tiền sử phẫu thuật can thiệp lên đường tiết niệu
- Kích thước sỏi
- Vị trí sỏi
- Mức độ ứ nước của thận
- Thâm nhiễm mỡ quanh thận
- Mức độ lọc cầu thận
- Tiểu cầu
- Albumin

- Cây nước tiểu
- Cây máu
- CRP
- Procalcitonin
- Thời gian thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn
- Thời gian từ lúc xuất hiện triệu chứng đến lúc thực hiện dẫn lưu
- Thời gian từ lúc nhập viện đến lúc thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn

2.2.4. XỬ LÝ SỐ LIỆU NGHIÊN CỨU

Xử lý số liệu theo phần mềm SPSS 20.0 và Medcalc 19.6.1. So sánh trung bình của các biến dùng phép kiểm Student t test, hoặc Mann-Whitney U tùy theo phân phối của biến số, và sử dụng phép kiểm Chi square/ Fisher's Exact cho so sánh tỉ lệ giữa 2 hay nhiều nhóm sử dụng kiểm định Wilcoxon so sánh các chỉ số cận lâm sàng trước và sau điều trị. Sử dụng đường cong ROC trong xác định giá trị chẩn đoán và tiên đoán sức nhiễm khuẩn của nồng độ PCT, albumin huyết thanh.

Phân tích hồi quy logistic trong tiên đoán sức nhiễm khuẩn (SNK) ở bệnh nhân để xác định yếu tố độc lập tiên đoán sức nhiễm khuẩn.

2.3. ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU

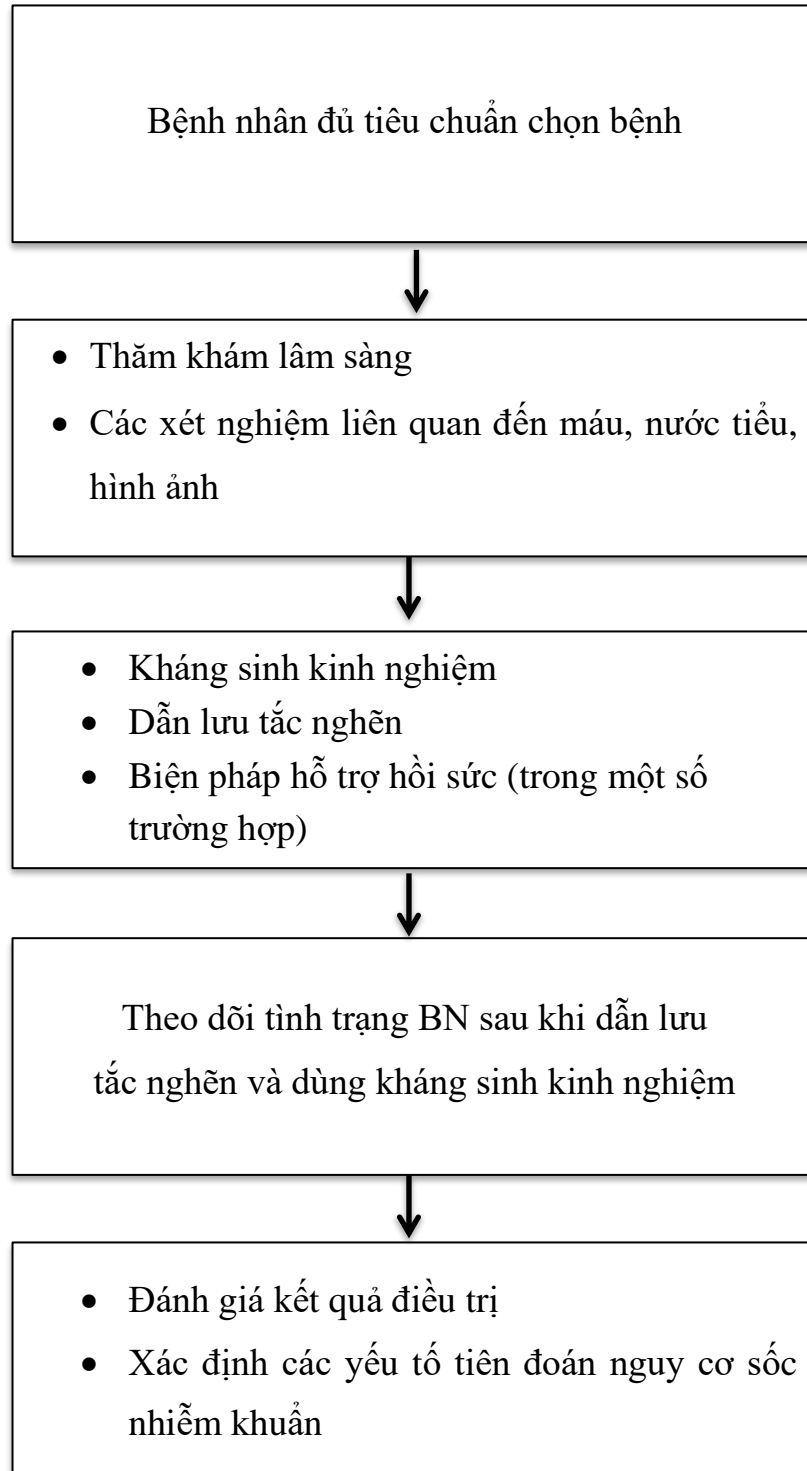
- Mọi bệnh nhân tham gia nghiên cứu đều được giải thích về mục đích, nội dung nghiên cứu và tình nguyện tham gia nghiên cứu.

- Những bệnh nhân không thể tiếp nhận được giải thích của nghiên cứu viên thì sẽ được giải thích qua người nhà của bệnh nhân đó.

- Nghiên cứu đảm bảo chỉ áp dụng các biện pháp không ảnh hưởng tới chất lượng điều trị của bệnh viện, sức khỏe, quyền lợi kinh tế của bệnh nhân, cũng như không gây phiền hà cho bệnh nhân và nhân viên y tế.

- Nghiên cứu đã được hội đồng y đức của nhà trường chấp thuận tiến hành.

SƠ ĐỒ NGHIÊN CỨU



Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu tiền cứu trên 85 bệnh nhân bị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản được chẩn đoán và điều trị tại Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế từ tháng 10 năm 2015 đến tháng 11 năm 2020

3.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

3.1.1. Đặc điểm chung

3.1.1.1. Tuổi

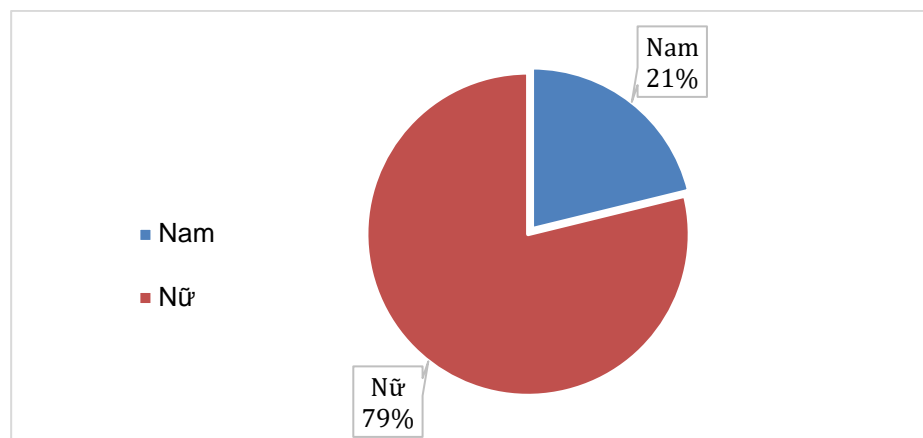
Bảng 3.1. Phân bố theo tuổi

Nhóm tuổi	n	Tỷ lệ %
< 40	15	17,6
40 - 60	49	57,7
> 60	21	24,7
Tổng	85	100,0
TB ± ĐLC (Nhỏ nhất – Lớn nhất)	51,48 ± 12,26 (21,0 – 88,0)	

Tuổi trung bình: 51,48 ± 12,26. Tuổi nhỏ nhất: 21, tuổi lớn nhất: 88

Tuổi từ 40 đến 60 chiếm chủ yếu là 57,6%

3.1.1.2. Giới



Biểu đồ 3.1. Phân bố theo giới

Trong nghiên cứu này có 67 BN nữ chiếm 78,8% và 18 BN nam chiếm 21,2%. Tỷ lệ nữ/nam là : 3,71

3.1.1.3. Chỉ số khối cơ thể

85 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản trong nghiên cứu có chỉ số cơ thể (BMI) trung bình: $22,33 \pm 2,91 \text{ kg/m}^2$ (15,22 - 28,88).

3.1.1.3. Tiền sử các bệnh lý

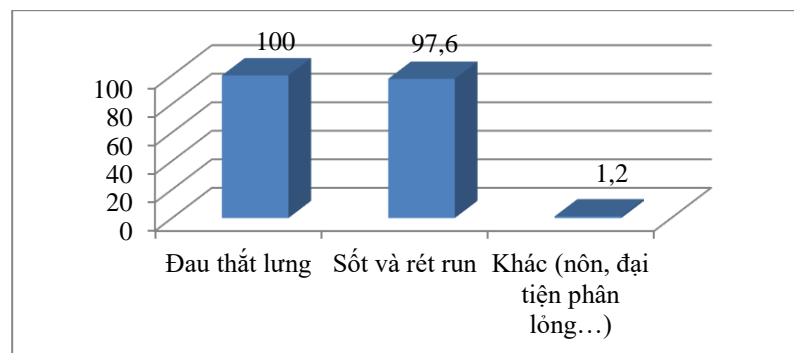
Bảng 3.2. Tiền sử các bệnh lý liên quan

Tiền sử bệnh lý liên quan		Nam		Nữ		Tổng	
		n	%	n	%	n	%
Đái tháo đường		0	0,0	2	100,0	2	100,0
Tăng huyết áp		2	16,7	10	83,3	12	100,0
Sỏi tiết niệu	Chưa can thiệp	3	13,6	19	86,4	22	100,0
	Đã can thiệp	11	36,7	19	63,3	30	100,0

52 BN có tiền sử liên quan đến bệnh lý sỏi tiết niệu, 12 BN có tiền sử liên quan đến bệnh lý tăng huyết áp và 2 BN có tiền sử liên quan đến bệnh lý đái tháo đường.

3.1.2. Đặc điểm lâm sàng

3.1.2.1. Lý do vào viện



Biểu đồ 3.2. Lý do vào viện (n = 85)

Bệnh nhân vào viện chủ yếu với lý do đau vùng thắt lưng (100%), sốt và rét run (97,6%).

3.1.2.2. Dấu hiệu sinh tồn

Bảng 3.3. Dấu hiệu sinh tồn (n = 85)

	TB ± ĐLC	Giá trị nhỏ nhất	Giá trị lớn nhất
Thân nhiệt (°C)	38,95 ± 0,56	38,0	40,5
Mạch (lần/phút)	97,55 ± 12,05	72,0	128,0
Nhịp thở (lần/phút)	24,68 ± 3,86	18,0	36,0
HA tâm trương (mmHg)	69,94 ± 9,95	40,0	90,0
HA tâm thu (mmHg)	113,83 ± 16,51	70,0	160,0

85 bệnh nhân VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản với thân nhiệt trung bình $38,95 \pm 0,56$ °C (38,0 – 40,5), nhịp thở trung bình $24,68 \pm 3,86$ lần/phút (18,0 – 36,0), mạch trung bình $97,55 \pm 12,05$ lần/phút (72,0 -128,0); huyết áp tâm trương trung bình $69,94 \pm 9,95$ mmHg (40,0 – 90,0) và huyết áp tâm trương trung bình $113,83 \pm 16,51$ mmHg (70 – 160).

3.1.2.3. Triệu chứng lâm sàng khi thăm khám

Bảng 3.4. Triệu chứng lâm sàng khi thăm khám (n=85)

Triệu chứng lâm sàng	n	Tỷ lệ %	
Sốt	85	100,0	
Rét run	85	100,0	
Đau vùng thắt lưng	85	100,0	
Rung thận đau	84	98,8	
Màu sắc nước tiểu	Trong	50	58,8
	Đục, hồng	35	41,2
Triệu chứng đường tiểu dưới	29	34,1	

Tất cả BN đều có triệu chứng lâm sàng đau thắt lưng (100%), sốt cao và rét run (100%) và rung thận đau (98,8%). Tuy nhiên, BN có triệu chứng

đường tiểu dưới (tiểu rất, tiểu buốt, tiểu nhiều lần...) chiếm 34,1% và thay đổi màu sắc nước tiểu chiếm 41,2%.

3.1.2.4. Thời gian từ khi xuất hiện triệu chứng lâm sàng đến nhập viện

Thời gian trung bình từ khi xuất hiện triệu chứng lâm sàng đến lúc nhập viện là $74,00 \pm 72,86$ giờ (3,0 – 360,0) ở 85 bệnh nhân VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản trong nghiên cứu.

3.1.3. Đặc điểm cận lâm sàng

3.1.3.1. Mức độ ứ nước của thận bên bị tắc nghẽn

Bảng 3.5. Mức độ ứ nước của thận bên bị tắc nghẽn

Mức độ thận ứ nước	n	Tỷ lệ %
Không	1	1,2
Mức độ 1	45	52,9
Mức độ 2	20	23,5
Mức độ 3	16	18,8
Mức độ 4	3	3,5

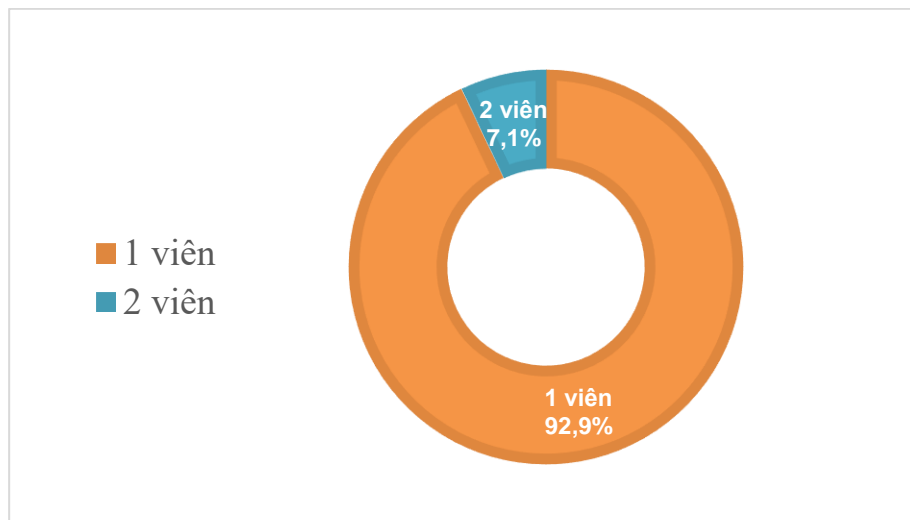
Tỷ lệ thận bên tắc nghẽn bị ứ nước chiếm 98,8% và chủ yếu thận ứ nước mức độ 1 và 2 theo thứ tự 52,9% và 23,5%.

3.1.3.2. Đặc điểm của sỏi niệu quản gây tắc nghẽn đường tiết niệu trên

Bảng 3.6. Vị trí sỏi niệu quản gây tắc nghẽn

Vị trí của sỏi niệu quản	n	Tỷ lệ %
1/3 trên	36	42,4
1/3 giữa	17	20,0
1/3 dưới	30	35,3
1/3 dưới + 1/3 trên	2	2,4
Tổng	85	100,0

Sỏi niệu quản chủ yếu ở đoạn 1/3 trên chiếm 42,4% và 1/3 dưới chiếm 35,3%.



Biểu đồ 3.3. Số lượng sỏi gây tắc nghẽn

Trong 85 BN nghiên cứu thì 79 BN có 1 viên sỏi chiếm là 92,9% và 6 BN có 2 viên sỏi chiếm 7,1%.

Kích thước trung bình của sỏi niệu quản là $13,44 \pm 7,31$ mm (3,0 – 47,0).

6 BN có sỏi niệu quản 2 viên thì kích thước sỏi được tính bằng tổng kích thước lớn nhất của các viên sỏi, trong đó có 1 TH tổng kích thước là 47 mm.

Bảng 3.7. Sỏi thận kèm theo

Sỏi thận kèm theo	n	Tỷ lệ %
Không	48	56,5
Cùng bên tắc nghẽn	19	22,4
Hai bên	15	17,6
Đôi bên tắc nghẽn	3	3,5
Tổng	85	100,0

Trong 85 BN nghiên cứu thì 48 BN không có sỏi thận kèm theo chiếm chủ yếu 56,5%

3.1.3.3. Đặc điểm liên quan đến thận bên tắc nghẽn trên phim cắt lớp vi tính

Bảng 3.8. Đặc điểm liên quan đến thận bên tắc nghẽn trên phim cắt lớp vi tính

Dấu hiệu	Không		Có		Tổng	
	n	%	n	%	n	%
Thâm nhiễm mô mỡ	23	27,1	62	72,9	85	100
Giảm ngấm thuốc cản quang	80	94,1	5	5,9	85	100
Tụ dịch quanh thận	74	87,1	11	12,9	85	100

85 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản có 62 BN (72,9%) có dấu hiệu thâm nhiễm mô mỡ quanh thận, 5 BN (5,9%) có dấu hiệu thận giảm ngấm thuốc cản quang và 11 BN (12,9%) có hình ảnh tụ dịch quanh thận trên phim CLVT.

3.1.3.4. Các thông số sinh hóa máu

Bảng 3.9. Các thông số sinh hoá máu

	TB ± DLC	Giá trị nhỏ nhất	Giá trị lớn nhất
Công thức máu			
Hồng cầu (T/l)	4,27 ± 0,48	3,33	5,56
Bạch cầu (G/l)	13,59 ± 4,86	4,67	27,47
Tiểu cầu (G/l)	242,58 ± 112,70	34,0	862,0
Ure (mmol/l)	6,13 ± 3,29	2,3	26,3
Creatinine (µmol/l)	101,65 ± 46,79	50,0	327,0
Mức lọc cầu thận (ml/phút/1,73m ²)	69,19 ± 25,38	16,9	132,8
Điện giải đồ			
K ⁺ (mmol/l)	3,42 ± 0,54	2,3	4,64
Na ⁺ (mmol/l)	132,89 ± 4,17	118,0	142,5
Cl ⁻ (mmol/l)	94,70 ± 10,07	21,1	135,4
CRP (mg/l)	146,85 ± 108,41	2,84	400,09
Procalcitonin (ng/mL)	15,18 ± 40,21	0,03	289,40
Albumin (g/l)	36,02 ± 4,76	21,3	46,6

3.1.3.5. Kết quả cấy máu

Bảng 3.10. Kết quả cấy máu

		n	Tỷ lệ %
Cấy máu (n = 84)	Âm tính	81	96,4
	Dương tính	03	3,6

03 BN có kết quả cấy máu dương tính chiếm 3,6%, *E. coli* phân lập được ở 2 BN chiếm 66,7% và *Serratia fonticola* phân lập được ở 1 BN chiếm 33,3%.

3.1.3.6. Xét nghiệm nước tiểu

Bảng 3.11. Bạch cầu và nitrite niệu

Tổng phân tích nước tiểu		n	Tỷ lệ %
BC niệu (TB/ μ l)	0	4	4,8
	25	10	11,9
	100	7	8,3
	500	63	75,0
Nitrite niệu	Dương tính	22	25,9
	Âm tính	62	72,9

Kết quả tổng phân tích nước tiểu ở 84 BN trong nghiên cứu (1 BN không thực hiện được tổng phân tích nước tiểu) thì có 63 BN có BC niệu (500 TB/ μ l) chiếm 75% và 22 BN có nitrite dương tính chiếm 25,9%.

Bảng 3.12. Kết quả cấy nước tiểu phía dưới tắc nghẽn

Nước tiểu phía dưới tắc nghẽn		n	Tỷ lệ %
Cấy nước tiểu	Âm tính	58	68,2
	Dương tính	27	31,8
VK gây bệnh (n = 27)	<i>E. coli</i>	20	74,1
	<i>Enterococcus spp</i>	4	14,8
	<i>Klebsiella spp</i>	1	3,7
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	3,7
	<i>Staphylococcus aureus</i>	1	3,7

Trong 85 BN được thực hiện cấy nước tiểu phía dưới tắc nghẽn thì 27 BN có kết quả cấy nước tiểu dương tính chiếm 31,8%, *E. coli* phân lập được ở 20 BN chiếm 74,1% và *Enterococcus spp* phân lập được ở 4 BN chiếm 14,8%.

Bảng 3.13. Kết quả cấy nước tiểu phía trên tắc nghẽn

Nước tiểu phía trên tắc nghẽn		n	Tỷ lệ %
Cấy nước tiểu	Âm tính	59	71,1
	Dương tính	24	28,9
VK gây bệnh (n = 24)	<i>E. coli</i>	15	62,2
	<i>Enterobacter spp</i>	1	4,2
	<i>Enterococcus spp</i>	5	21
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	12,6

83 BN được thực hiện cấy nước tiểu phía trên tắc nghẽn thì 24 BN có kết quả cấy nước tiểu dương tính chiếm 28,9%, *E. coli* phân lập được ở 15 BN chiếm 62,2% và *Enterococcus spp* phân lập được ở 5 BN chiếm 21%.

Bảng 3.14. Liên quan kết quả cấy nước tiểu phía trên và dưới tắc nghẽn

		Cấy nước tiểu phía dưới tắc nghẽn				Tổng
		Âm tính		Dương tính		
		n	%	n	%	n
Cấy nước tiểu phía trên tắc nghẽn	Âm tính	43	72,9	16	27,1	59
	Dương tính	14	58,3	10	41,7	24
Tổng		57	68,7	26	31,3	83

Trong 40 BN có kết quả cấy nước tiểu dương tính thì có 10 BN có kết quả cấy nước tiểu phía trên và dưới tắc nghẽn đồng thời dương tính.

2 BN được dẫn lưu thận qua da có kết quả cấy nước tiểu phía trên và dưới tắc nghẽn đều âm tính

Bảng 3.15. Vi khuẩn phân lập được từ cây nước tiểu phía trên và dưới tắc nghẽn (n =10)

VK gây bệnh		Nước tiểu phía dưới tắc nghẽn				Tổng
		<i>E. coli</i>		<i>Enterococcus</i> spp		
		n	%	n	%	n
Nước tiểu phía trên tắc nghẽn	<i>E. coli</i>	8	100,0	0	0,0	8
	<i>Enterococcus</i> spp	0	0,0	2	100,0	2
Tổng cộng		8	80,0	2	20,0	10

Trong nghiên cứu thì có 10 BN có kết quả cấy nước tiểu phía trên và phía dưới tắc nghẽn đồng thời cùng dương tính, vi khuẩn được phân lập từ nước tiểu phía trên tắc nghẽn tương tự phía dưới tắc nghẽn. Trong đó, *E. coli* được phân lập ở 8 BN và *Enterococcus* spp phân lập được ở 2 BN.

3.1.4. Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân, nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn

Bảng 3.16. Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân

SIRS	n	%
Có	75	88,2
Không	10	11,8
Tổng	85	100,0

Có 75 bệnh nhân có hội chứng đáp ứng viêm toàn thân chiếm 88,2%

Bảng 3.17. Nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn

	n	%
Không	10	11,8
Nhiễm khuẩn huyết	64	75,3
Sốc nhiễm khuẩn	11	12,9
Tổng	85	100,0

Tổng số BN nghiên cứu là 85, trong đó có 64 BN nhiễm khuẩn huyết chiếm 75,3% và 11 BN sốc nhiễm khuẩn chiếm 12,9%.

3.1.5. Phương pháp và thời gian thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên

Bảng 3.18. Phương pháp dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên

Phương pháp dẫn lưu	n	%
Đặt ống thông niệu quản JJ	83	97,6
Dẫn lưu thận qua da	2	2,4
Tổng cộng	85	100,0

83 BN được dẫn lưu tắc nghẽn bằng đặt ống thông niệu quản JJ qua nội soi bàng quang dưới màn tăng sáng chiếm 97,6% và 2 BN được dẫn lưu thận qua da dưới hướng dẫn của siêu âm chiếm 2,4%.

Thời gian thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn là $12,60 \pm 7,86$ phút, nhanh nhất là 3 phút và chậm nhất là 45 phút.

3.1.6. Liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm sử dụng trong điều trị ban đầu

Bảng 3.19. Các loại kháng sinh kinh nghiệm sử dụng trong điều trị ban đầu

Loại kháng sinh	n	%
Aminoglycoside	12	14,1
Aminoglycoside + Cephalosporin thế hệ 3	13	15,3
Cephalosporin thế hệ 1	3	3,5
Cephalosporin thế hệ 3	29	34,1
Cephalosporin thế hệ 3 + Quinolone	4	4,7
Carbapenem	9	10,6
Carbapenem + Aminoglycoside	6	7,1
Carbapenem + Cephalosporin thế hệ 3	1	1,2
Carbapenem + Quinolone	6	7,1
Carbapenem + Quinolone + Metronidazole	1	1,2
Quinolone	1	1,2
Tổng	85	100,0

Liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm được sử dụng ban đầu 1 loại kháng sinh chiếm 53,5% (trong đó nhóm Cephalosporin 3 và Aminoglycoside chiếm chủ yếu 48,2%), kết hợp 2 nhóm kháng sinh chiếm 45,3% (trong đó kết hợp nhóm Aminoglycoside với Cephalosporin 3 hoặc Carbapenem chiếm 22,4%).

3.2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ SỚM VÀ CÁC YẾU TỐ TIÊN ĐOÁN NGUY CƠ SỐC NHIỄM KHUẨN TRONG VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP TÍNH TẮC NGHẼN DO SỎI NIỆU QUẢN

3.2.1. Sự phù hợp của kháng sinh được sử dụng theo kinh nghiệm trong điều trị ban đầu với kháng sinh đồ

Bảng 3.20. Sự phù hợp của kháng sinh kinh nghiệm với kháng sinh đồ

Phù hợp với kháng sinh đồ	Kháng sinh sử dụng theo kinh nghiệm	
	n	%
Không	11	26,8
Có	30	73,2
Tổng	41	100

Liệu pháp kháng sinh sử dụng theo kinh nghiệm trong điều trị ban đầu phù hợp với kháng sinh đồ của vi khuẩn được phân lập ra từ kết quả cấy nước tiểu (trên hoặc dưới tắc nghẽn) hoặc cấy máu dương tính chiếm 73,2%.

3.2.2. Triệu chứng lâm sàng sau điều trị tại thời điểm ngày thứ 1 và thứ 3

Bảng 3.21. Dấu hiệu sinh tồn trước và sau điều trị (ngày thứ 1 và ngày thứ 3)

	Trước điều trị	Ngày 1	Ngày 3
	TB ± DLC	TB ± DLC	TB ± DLC
Thân nhiệt (°C)	38,95 ± 0,56	37,46 ± 0,62	37,19 ± 0,31
Mạch (lần/phút)	97,55 ± 12,05	82,19 ± 9,56	78,37 ± 6,70
Nhịp thở (lần/phút)	24,68 ± 3,86	20,76 ± 2,59	20,18 ± 2,05
HA tâm thu (mmHg)	113,83 ± 16,51	116,25 ± 12,44	112,29 ± 10,45
HA tâm trương (mmHg)	69,94 ± 9,96	73,01 ± 8,43	71,65 ± 7,77

Qua 3 ngày điều trị với dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên và liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm, các dấu hiệu sinh tồn cải thiện tốt hơn so với trước điều trị.

Bảng 3.22. Triệu chứng lâm sàng sau điều trị tại thời điểm ngày thứ 1 và thứ 3

Triệu chứng lâm sàng		Ngày 1		Ngày 3	
		n	%	n	%
Đau thắt lưng	Không	0	0	13	15,3
	Đỡ	82	96,5	72	84,7
Sốt	Không	70	82,4	83	97,6
	Có	15	17,6	02	2,4
Rung thận	Đau	1	1,2	0	0,0
	Đỡ	73	89,1	22	25,9
	Không	8	9,7	63	74,1

Qua 3 ngày điều trị với dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên và liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm, BN giảm các triệu chứng lâm sàng (96,5% đỡ đau vùng thắt lưng; 82,4% không sốt; 9,7% rung thận không đau) vào ngày thứ 1 và (84,7% đỡ đau vùng thắt lưng, 97,6% không sốt và 74,1% rung thận không đau) vào thứ 3 ngày.

Bảng 3.23. Kết quả điều trị sau 3 ngày

Kết quả điều trị	n	%
Thành công	83	97,6
Thất bại	2	3,4

Qua 3 ngày điều trị với dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên và liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm thì 83 BN có cải thiện hoặc thoái lui hoàn toàn ít nhất một trong các triệu chứng ban đầu. Tỷ lệ điều trị thành công sau 3 ngày điều trị là 97,6%.

3.2.3. So sánh kết quả cận lâm sàng trước và sau điều trị

Bảng 3.24. So sánh kết quả cận lâm sàng lúc nhập viện và sau điều trị ngày thứ 1

Cận lâm sàng	Khi nhập viện	Ngày 1	P*
	TB ± ĐLC	TB ± ĐLC	
Bạch cầu máu	13,59 ± 4,86	10,42 ± 5,01	< 0,001
CRP	146,85 ± 108,41	131,38 ± 92,22	0,149
PCT	15,18 ± 40,21	8,64 ± 17,48	0,025
Ure	6,13 ± 3,29	5,09 ± 2,31	< 0,001
Creatinine	101,65 ± 46,79	76,98 ± 31,44	< 0,001
K ⁺	3,42 ± 0,54	3,29 ± 0,46	0,022
Na ⁺	132,89 ± 4,17	135,64 ± 3,98	< 0,001
Cl ⁻	94,70 ± 10,07	98,28 ± 4,00	< 0,001

**Wilcoxon Signed Ranks Test*

Qua 1 ngày điều trị với dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên và liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm, các xét nghiệm máu thay đổi theo xu hướng tốt hơn so với trước điều trị. Sự thay đổi này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 3.25. So sánh kết quả cận lâm sàng lúc nhập viện và sau điều trị ngày thứ 3

Cận lâm sàng	Khi nhập viện	Ngày 3	P*
	TB ± ĐLC	TB ± ĐLC	
Bạch cầu máu	13,59 ± 4,86	8,16 ± 2,87	<0,001
CRP	146,85 ± 108,41	44,50 ± 39,58	<0,001
PCT	15,18 ± 40,21	1,32 ± 2,17	<0,001
Ure	6,13 ± 3,29	4,88 ± 1,96	<0,001
Creatinine	101,65 ± 46,79	67,92 ± 23,23	<0,001
K ⁺	3,42 ± 0,54	3,38 ± 0,45	0,598
Na ⁺	132,89 ± 4,17	137,16 ± 3,95	<0,001
Cl ⁻	94,70 ± 10,07	98,40 ± 3,81	<0,001

**Wilcoxon Signed Ranks Test*

Qua 3 ngày điều trị với dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên và liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm, các xét nghiệm máu thay đổi theo xu hướng tốt hơn so với trước điều trị. Sự thay đổi này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 3.26. So sánh kết quả cận lâm sàng sau điều trị ngày thứ 1 và thứ 3

Cận lâm sàng	Ngày 1	Ngày 3	P*
	TB ± ĐLC	TB ± ĐLC	
Bạch cầu máu	10,42 ± 5,01	8,16 ± 2,87	< 0,001
CRP	131,38 ± 92,22	44,50 ± 39,58	< 0,001
PCT	8,64 ± 17,48	1,32 ± 2,17	< 0,001
Ure	5,09 ± 2,31	4,88 ± 1,96	0,457
Creatinine	76,98 ± 31,44	67,92 ± 23,23	< 0,001
K ⁺	3,29 ± 0,46	3,38 ± 0,45	0,011
Na ⁺	135,64 ± 3,98	137,16 ± 3,95	<0,001
Cl ⁻	98,28 ± 4,00	98,40 ± 3,81	0,363

**Wilcoxon Signed Ranks Test*

Qua 3 ngày điều trị với dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên và liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm thì nồng độ PCT, CRP và bạch cầu máu giảm dần qua các thời điểm ngày thứ 1 và ngày thứ 3, khác biệt có ý nghĩa thống kê so với thời điểm ban đầu nhập viện ($p < 0,01$).

Bảng 3.27. So sánh kết quả cận lâm sàng lúc nhập viện, sau điều trị ngày thứ 1 và thứ 3

Cận lâm sàng	Lúc nhập viện	Ngày 1	Ngày 3	P*
	TB ± ĐLC	TB ± ĐLC	TB ± ĐLC	
Bạch cầu máu	13,59 ± 4,86	10,42 ± 5,01	8,16 ± 2,87	<0,001
CRP	148,03 ± 107,97	133,17 ± 2,45	44,50 ± 39,58	<0,001
PCT	15,03 ± 40,55	7,36 ± 13,73	1,32 ± 2,17	<0,001
Ure	6,13 ± 3,29	5,09 ± 2,31	4,88 ± 1,96	<0,001
Creatinine	101,93 ± 46,31	76,98 ± 31,44	67,98 ± 23,50	<0,001
K ⁺	3,40 ± 0,54	3,29 ± 0,46	3,38 ± 0,45	0,019
Na ⁺	132,99 ± 4,15	135,70 ± 3,99	137,16 ± 3,97	<0,001
Cl ⁻	94,77 ± 10,19	98,28 ± 3,95	98,41 ± 3,84	<0,001

**Fredman*

Qua 3 ngày điều trị với dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên và liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm thì nồng độ PCT, CRP và bạch cầu máu giảm dần qua các thời điểm, khác biệt có ý nghĩa thống kê so với thời điểm ban đầu nhập viện ($p < 0,01$).

Bảng 3.28. So sánh kết quả cây nước tiểu trước và sau điều trị

Cây nước tiểu	Trước điều trị		Sau điều trị (ngày thứ 3)		P
	Dương tính (%)	Âm tính (%)	Dương tính (%)	Âm tính (%)	
	40 (49,4%)	41 (50,6%)	06 (7,4%)	75 (92,6%)	<0,001*

*McNemar test

Kết quả cho thấy tỉ lệ dương tính trong cây nước tiểu trước và sau điều trị giảm có ý nghĩa thống kê ($P_{McNemar} < 0,05$).

3.2.4. Thời gian nằm viện

Bảng 3.29. Thời gian nằm viện

Thời gian	TB ± DLC	Trung vị	Giá trị nhỏ nhất	Giá trị lớn nhất
Thời gian nằm viện (ngày)	9,18 ± 2,985	48,00	5,00	20,00

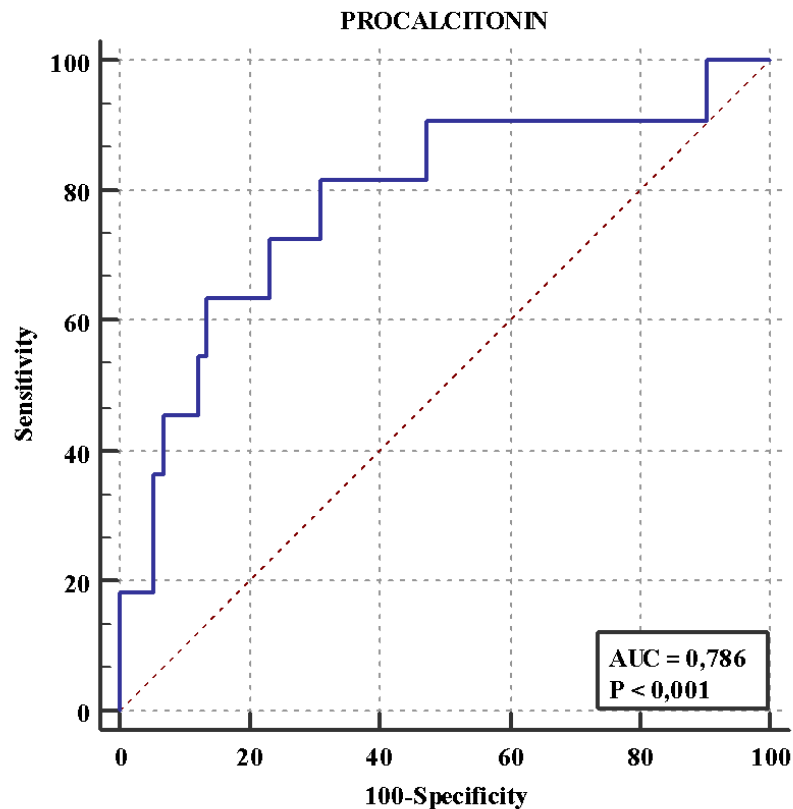
Thời gian nằm viện trung bình là 9,18 ± 2,985 ngày, ngắn nhất là 5 ngày và dài nhất là 20 ngày.

3.2.5. Các yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn

3.2.5.1. Giá trị procalcitonin huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

Bảng 3.30. Giá trị procalcitonin huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

	Giá trị	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	AUC	P	KTC 95%
PCT (ng/ml)	2,51	81,82	68,92	0,79	< 0,001	0,684 - 0,868



Biểu đồ 3.4. Đường cong ROC của PCT trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

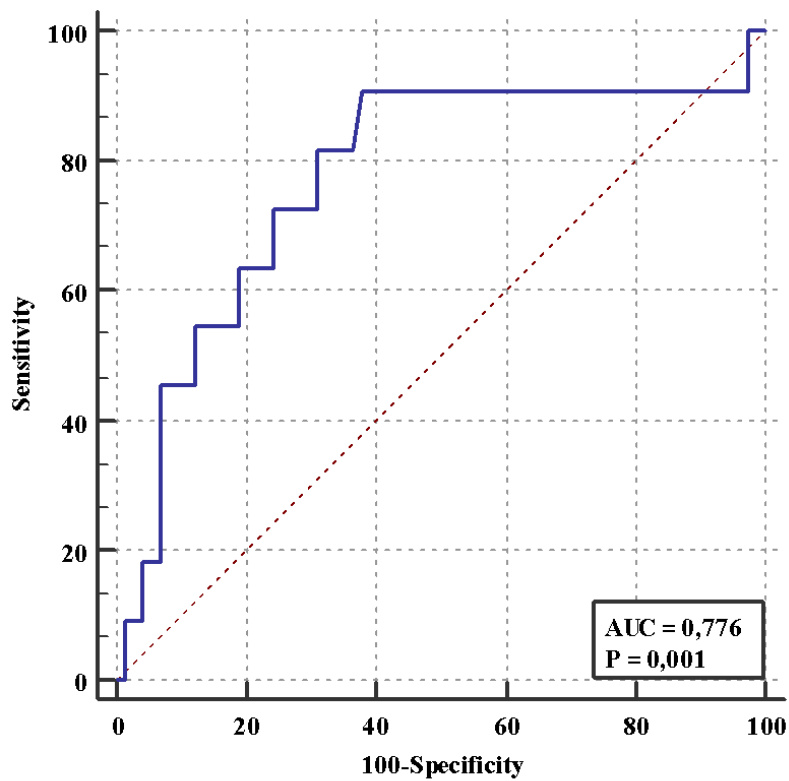
Nồng độ PCT có giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn với diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,786 ($p < 0,001$), độ nhạy 81,82% và độ đặc hiệu 68,92%.

3.2.5.2. Giá trị mức lọc cầu thận trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

Bảng 3.31. Giá trị mức lọc cầu thận trong chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn

($n=85$)

	Giá trị	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	AUC	p	KTC 95%
Mức lọc cầu thận	67,2	90,9	62,2	0,78	0,001	0,672 - 0,859



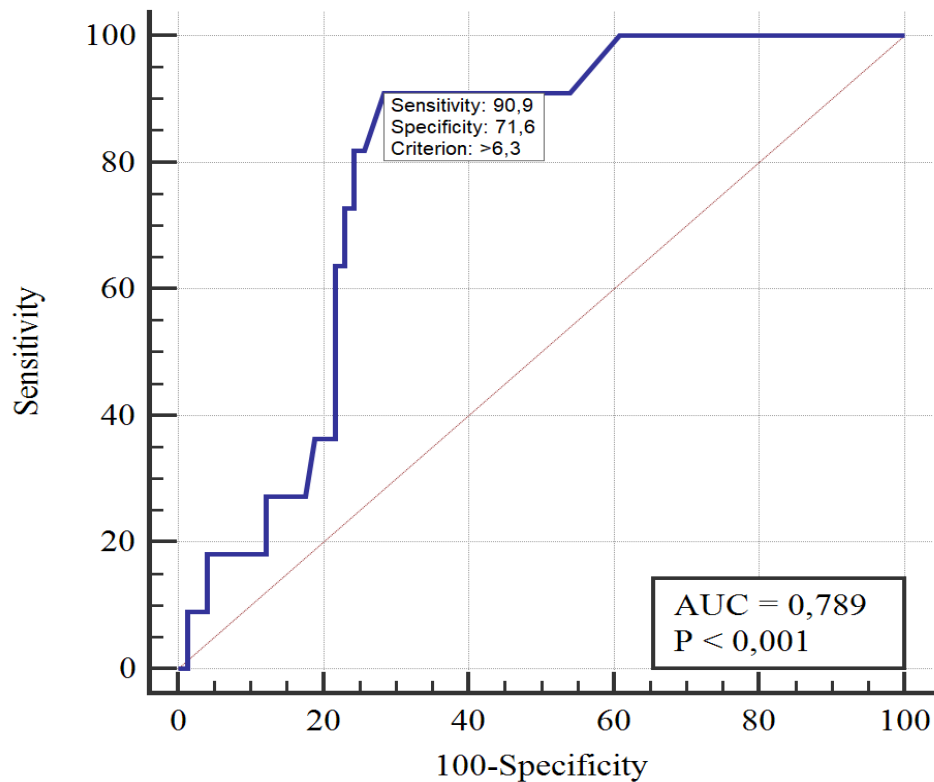
Biểu đồ 3.5. Đường cong ROC của mức lọc cầu thận trong tiên đoán sức nhiễm khuẩn

Mức lọc cầu thận có giá trị tiên đoán sức nhiễm khuẩn với diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,776 ($p = 0,001$), độ nhạy 90,9 % và độ đặc hiệu 62,2%.

3.5.2.3. Nồng độ ure huyết thanh trong tiên đoán sức nhiễm khuẩn

Bảng 3.32. Nồng độ ure huyết thanh trong tiên đoán sức nhiễm khuẩn

	Giá trị	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	AUC	p	KTC 95%
Ure	6,3	90,9	71,6	0,79	<0,001	0,687 - 0,870



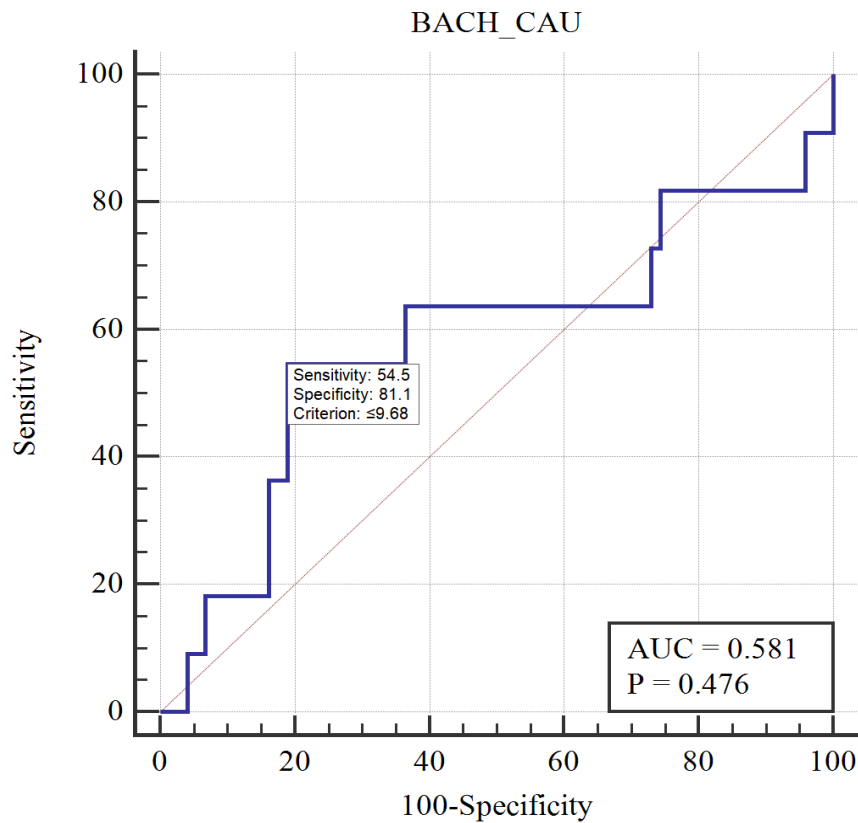
Biểu đồ 3.6. Đường cong ROC của ure huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

Nồng độ Ure có giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn với diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,789 ($p < 0,001$), độ nhạy 90,9% và độ đặc hiệu 71,6%.

3.5.2.4. Giá trị bạch cầu máu trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

Bảng 3.33. Giá trị bạch cầu máu trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

	Giá trị	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	AUC	P	KTC 95%
Bạch cầu máu	9,68	54,5	81,1	0,581	0,476	0,469 – 0,687



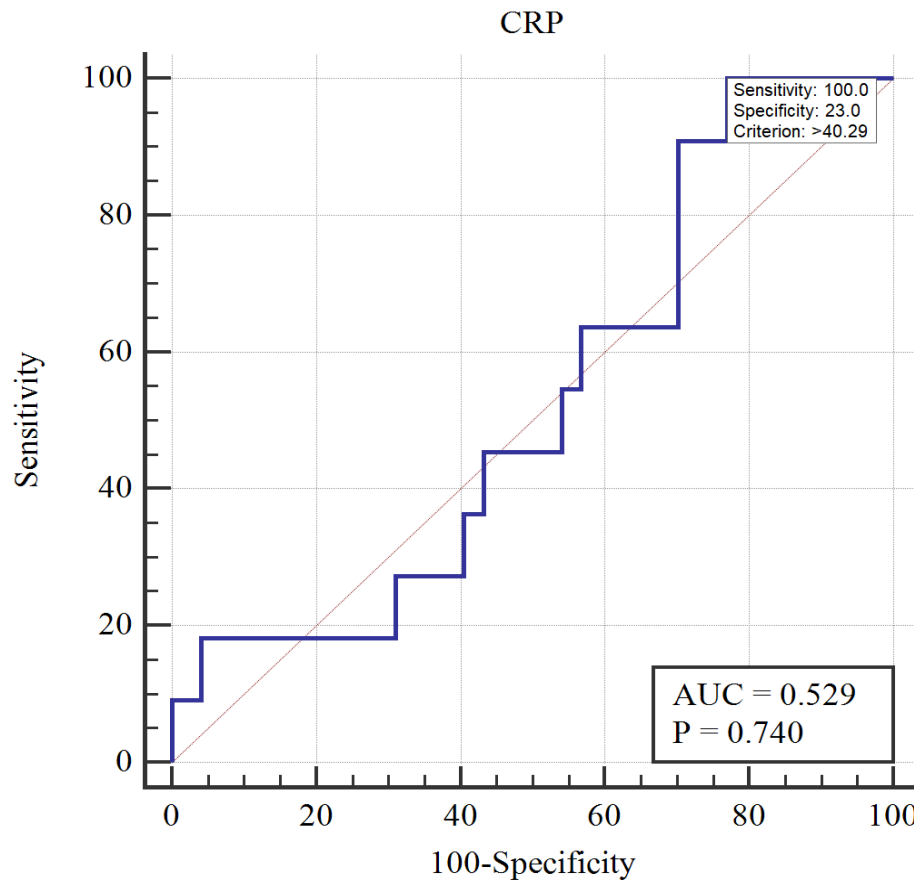
Biểu đồ 3.7. Đường cong ROC của bạch cầu máu trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

Giá trị bạch cầu máu không có giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn với diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,581 (p = 0,476), độ nhạy 54,5% và độ đặc hiệu 81,1%.

3.5.2.5. Giá trị CRP trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

Bảng 3.34. Giá trị CRP trong chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn

	Giá trị	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	AUC	P	KTC 95%
CRP (mg/l)	40,29	100,0	23,0	0,529	0,740	0,418 – 0,639



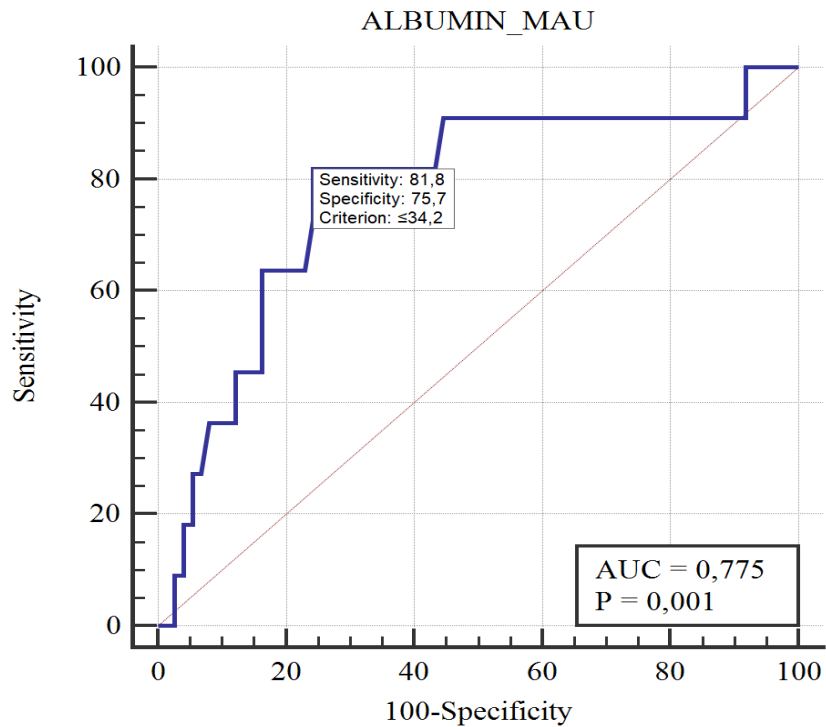
Biểu đồ 3.8. Đường cong ROC của CRP trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn (n=85)

Nồng độ của CRP không giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn với diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,529 ($p = 0,740$), độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 23%.

3.5.2.6. Giá trị albumin huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

Bảng 3.35. Giá trị albumin huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

Dấu ấn sinh học	Điểm cắt	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	AUC	P	KTC 95%
Albumin (g/l)	34,2	81,8	75,7	0,78	< 0,001	0,671 - 0,858



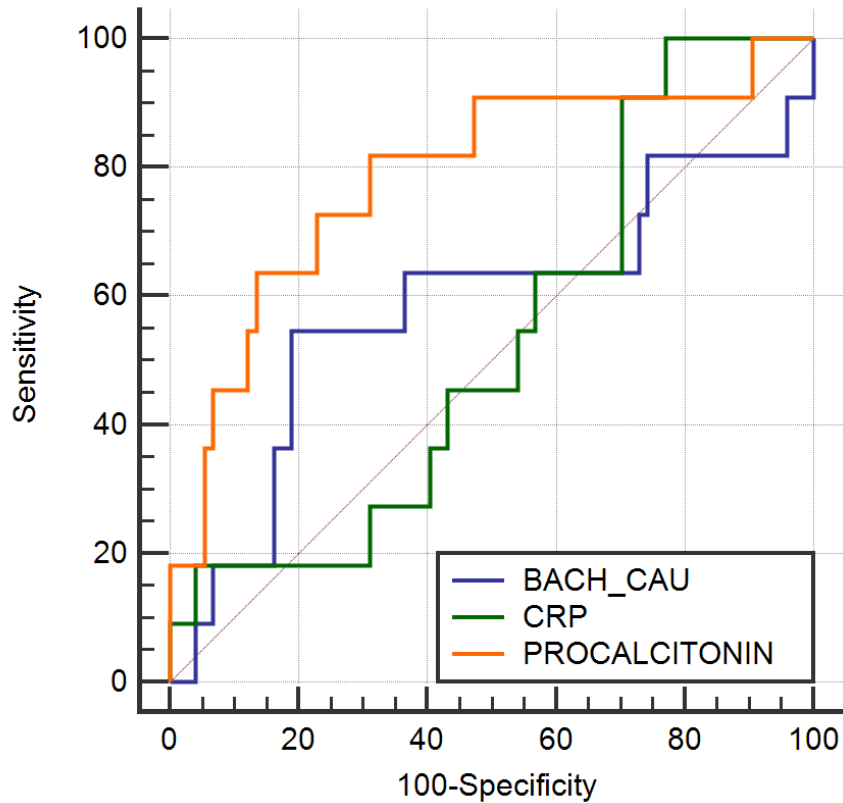
Biểu đồ 3.9. Đường cong ROC của albumin huyết thanh trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

Nồng độ albumin máu có giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn với diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,775 ($p = 0,001$), độ nhạy 81,8% và độ đặc hiệu 75,7%.

3.5.2.7. So sánh giá trị tiên đoán của bạch cầu máu, CRP và procalcitonin trong sốc nhiễm khuẩn

Bảng 3.36. So sánh giá trị tiên đoán của bạch cầu máu, CRP và procalcitonin trong sốc nhiễm khuẩn

	Điểm cắt	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	AUC	P	KTC 95%
PCT	2,51	81,82	68,92	0,79	< 0,001	0,684 - 0,868
Bạch cầu máu	9,68	54,5	81,1	0,581	0,476	0,469 - 0,687
CRP	40,29	100,0	23,0	0,529	0,740	0,418 - 0,639



Biểu đồ 3.10. So sánh đường cong ROC của bạch cầu máu, CRP và procalcitonin trong tiên đoán sốc nhiễm khuẩn

PCT có giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn tốt hơn diện tích dưới đường cong ROC (AUC) tương ứng là 0,79 ($p < 0,001$) so với CRP và Bạch cầu máu với diện tích dưới đường cong ROC (AUC) tương ứng là 0,529 ($p=0,74$) và 0,581 ($p = 0,476$).

3.5.2.8. Mối liên quan giữa các đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu và số nhiễm khuẩn

Bảng 3.37. Mối liên quan giữa các đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu và số nhiễm khuẩn

Các biến số		Số NK (n = 11)		Không số NK (n = 74)		P
		n	%	n	%	
Tuổi	TB ± ĐLC	57,18 ± 13,82		50,64 ± 11,89		0,099**
	≤ 60	5	7,8	59	92,2	0,023*
	> 60	6	28,6	15	71,4	
Giới	Nam	3	16,7	15	83,3	0,596
	Nữ	8	11,9	59	88,1	
ĐTĐ	Không	9	10,8	74	89,2	0,015*
	Có	2	100,0	0	0,0	
THA	Không	9	12,3	64	87,7	0,651
	Có	2	16,7	10	83,3	
Tiền sử sỏi tiết niệu	Không	5	12,8	34	87,2	0,976
	Có	6	13,0	40	87,0	

* Fisher Exact Test

** Independent Sample t test

Các BN ở nhóm số nhiễm khuẩn có tuổi cao hơn và kèm theo bệnh lý đái tháo đường so với BN ở nhóm không số nhiễm khuẩn, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

3.5.2.9. Mối liên quan giữa bạch cầu niệu, nitrit niệu, cấy nước tiểu và số nhiễm khuẩn

Bảng 3.38. Liên quan giữa bạch cầu niệu, nitrit niệu, cấy nước tiểu và số nhiễm khuẩn

Các biến số		Số NK (n=11)		Không số NK (n=74)		P
		n	%	n	%	
Bạch cầu niệu	0	1	25,0	3	75,0	0,32*
	25	2	20,0	8	80,0	
	100	1	14,3	6	85,7	
	500	6	9,5	57	90,5	
Nitrit	Âm tính	7	11,3	55	88,7	0,717
	Dương tính	3	13,6	19	86,4	
Cấy nước tiểu	Âm tính	9	15,5	49	84,5	0,490
	Dương tính	2	7,4	25	92,6	

* Fisher Exact Test

Các BN ở nhóm số nhiễm khuẩn và không số nhiễm khuẩn không có sự khác biệt trong kết quả bạch cầu, nitrite niệu và cấy nước tiểu phía dưới tắc nghẽn ($p < 0,05$).

3.5.2.10. Mối liên quan giữa các đặc điểm của sỏi niệu quản gây tắc nghẽn và số nhiễm khuẩn

Bảng 3.39. Liên quan giữa các đặc điểm của sỏi niệu quản gây tắc nghẽn và số nhiễm khuẩn

Các biến số		Số NK (n = 11)		Không số NK (n =74)		P
		n	%	n	%	
Vị trí sỏi	1/3 trên	6	16,7	30	83,3	0,320
	1/3 giữa	1	5,9	16	94,1	
	1/3 dưới	3	10	27	90	
	Khác	1	50	1	50	
Bên bị tắc nghẽn	Phải	3	9,1	30	90,9	0,03*
	Trái	7	13,7	44	86,3	
	2 Bên	1	100	0	0	
Mức độ ứ nước	0	0	0,0	1	100	0,022
	1	4	8,9	41	91,1	
	2	7	35	13	65	
	3	0	0,0	16	100	
	4	0	0,0	3	100	
Kích thước sỏi (mm)		15,0 (7,0 - 27,0)		11,0 (3,0 - 47,0)		0,207**
Thâm nhiễm mỡ quanh thận	Có	10	16,1	52	83,9	0,275*
	Không	1	4,3	22	95,7	
Giảm ngấm thuốc cản quang	Có	1	20	4	20	0,509*
	Không	10	12,5	70	87,5	

* Fisher Exact Test

** Mann Whitney

Các BN ở nhóm sốc nhiễm khuẩn và không sốc nhiễm khuẩn có sự khác biệt về mức độ ứ nước của thận có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

3.5.2.11. Mối liên quan giữa kết quả sinh hoá máu và sốc nhiễm khuẩn

Bảng 3.40. Mối liên quan giữa kết quả sinh hoá máu và sốc nhiễm khuẩn

Các biến số	Sốc NK (n=11)		Không sốc NK (n=74)		P	
	n	%	n	%		
	TB ± ĐLC		TB ± ĐLC			
Bạch cầu máu	13,36 ± 6,81		13,63 ± 3,57		0,901	
Tiểu cầu máu	190,18 ± 82,61		250,37 ± 114,91		0,060**	
CRP	152,51 ± 116,91		146,01 ± 107,91		0,753**	
CRP	≤ 28	0	0,0	13	100,0	0,202*
	>28	11	15,3	61	15,3	
PCT	≤ 2,51	2	3,8	51	96,2	0,001
	> 2,51	9	28,1	23	71,9	
Mức lọc cầu thận	≤ 67,2	10	26,3	28	73,7	0,002
	> 67,2	1	12,9	46	97,9	
Albumin	≤ 34,2	9	33,3	18	66,7	<0,001
	> 34,2	2	3,4	56	96,6	

* Fisher Exact Test

**Mann Whitney

Các BN ở nhóm sốc nhiễm khuẩn có nồng độ PCT tăng và nồng độ albumin giảm hơn BN ở nhóm không sốc nhiễm khuẩn, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($P < 0,005$).

3.5.2.12. Mối liên quan giữa thời gian từ xuất hiện triệu chứng đến khi dẫn lưu, thời gian từ khi nhập viện đến khi thực hiện dẫn lưu, thời gian thực hiện dẫn lưu và sốc nhiễm khuẩn

Bảng 3.41. Mối liên quan giữa thời gian từ xuất hiện triệu chứng đến khi dẫn lưu, thời gian thực hiện dẫn lưu, thời gian nằm viện và sốc nhiễm khuẩn

Các biến số	Sốc NK (n=11)	Không sốc NK (n=74)	P*
	Trung vị (Nhỏ nhất – Lớn nhất)	Trung vị (Nhỏ nhất – Lớn nhất)	
Thời gian từ xuất hiện triệu chứng đến thực hiện dẫn lưu (giờ)	68,0 (22,0 – 272,0)	82,0 (12,0 - 391,0)	0,417
Thời gian từ nhập viện đến thực hiện dẫn lưu (giờ)	19,0 (10,0 – 32,0)	17,5 (6,0 - 108,0)	0,916
Thời gian thực hiện dẫn lưu (phút)	10,0 (5,0 – 45,0)	10,0 (3,0 – 40,0)	0,698
Thời gian nằm viện (ngày)	11,00 (5,00 – 16,00)	8,00 (5,00 – 20,00)	0,013

* *Mann-Whitney*

Các BN ở nhóm sốc nhiễm khuẩn có thời gian nằm viện dài hơn BN ở nhóm không sốc nhiễm khuẩn, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($P = 0,013$).

3.5.2.13. Các yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản bằng mô hình hồi quy logistic đơn biến.

Bảng 3.42. Mô hình hồi quy logistic đơn biến giữa các yếu tố nguy cơ và sốc nhiễm khuẩn

Các yếu tố nguy cơ		Đơn biến		
		OR	KTC 95%	P
Tuổi	≤ 60	1	1,267 - 17,584	0,021
	> 60	4,720		
Giới	Nữ	1	0,348 - 6,243	0,598
	Nam	1,475		
BMI		1,138	0,910 - 1,422	0,256
Tiền sử ĐTD	Không	1	0,000	0,999
	Có	1,328E+10		
Tiền sử THA	Không	1	0,268 - 7,561	0,679
	Có	1,422		
Tiền sử các bệnh lý tiết niệu	Không	1	0,286 - 3,639	0,976
	Có	1,020		
Kích thước sỏi		1,032	0,956 - 1,114	0,423
Vị trí sỏi	1/3 dưới	0,111	0,005 - 2,271	0,154
	1/3 giữa	0,063	0,002 - 1,930	0,113
	1/3 trên	0,200	0,011 - 3,661	0,278
	1/3 dưới +1/3 trên	1		

Mức độ ứ nước của thận		0,905	0,440 - 1,859	0,785
Thâm nhiễm mỡ quanh thận	Không	1	0,029 - 1,960	0,181
	Có	0,236		
Bạch cầu		0,988	0,866 - 1,129	0,863
Tiểu cầu		0,992	0,984 - 1,001	0,077
CRP		1,001	0,995 - 1,006	0,852
CRP (mg/l)	≤ 28	1	0,000 -	0,999
	> 28	291315096		
PCT (ng/ml)	$\leq 2,51$	1	1,996 - 49,885	0,005
	$> 2,51$	9,978		
Thời gian từ lúc xuất hiện triệu chứng đến lúc thực hiện dẫn lưu		0,998	0,988 - 1,008	0,650
Thời gian từ lúc nhập viện đến lúc thực hiện dẫn lưu		0,981	0,933 - 1,032	0,456
Thời gian nằm viện		1,193	0,991 - 1,435	0,62
Thời gian thực hiện dẫn lưu		1,026	0,956 - 1,102	0,477
Albumin (g/l)	$\leq 34,2$	14,000	2,766 - 70,856	0,001
	$> 34,2$	1		

Qua phân tích hồi quy logistic đơn biến với các biến số khác nhau thì đưa ra kết quả tuổi, nồng độ PCT và nồng độ albumin máu là các yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn ở bệnh nhân bị VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản với $OR_{\text{tuổi}} = 4,720$ (KTC 95%: 1,267 - 17,584; $P = 0,021$) $OR_{\text{PCT}} = 9,978$ (KTC 95%: 1,996 - 49,885; $P = 0,005$) $OR_{\text{Albumin}} = 14,000$ (KTC 95%: 2,766 - 70,856; $P = 0,001$) tương ứng.

3.5.2.14. Các yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản bằng mô hình hồi quy logistic đa biến

Bảng 3.43. Mô hình hồi quy logistic đa biến giữa các yếu tố nguy cơ và sốc nhiễm khuẩn

Biến số		Đa biến		
		AOR	KTC 95%	P
Tuổi	≤ 60	1	0,329 - 9,795	0,500
	> 60	1,794		
PCT (ng/ml)	≤ 2,51	1	1,293 - 39,023	0,024
	> 2,51	7,102		
Albumin (g/l)	≤ 34,2	7,938	1,200 - 52,534	0,032
	> 34,2	1		

Qua phân tích hồi quy logistic đa biến với các biến số bao gồm: tuổi, nồng độ PCT và nồng độ albumin máu thì **đưa ra kết quả** là PCT và albumin máu là các yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn ở bệnh nhân bị VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản với $OR_{PCT} = 7,102$ (KTC 95%: 1,293 - 39,023; P = 0,024) $OR_{Albumin} = 7,938$ (KTC 95%: 1,200 - 52,534; P = 0,032) tương ứng.

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA BỆNH NHÂN VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP TÍNH TẮC NGHẼN DO SỎI NIỆU QUẢN

4.1.1. Đặc điểm chung

4.1.1.1. Tuổi

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 85 BN với tuổi trung bình $51,48 \pm 12,26$ tuổi, tuổi nhỏ nhất 21 và lớn nhất là 88. Lứa tuổi từ 40 đến 60 chiếm 57,6%. Kết quả này cũng tương tự trong nghiên cứu của tác giả Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng trên 31 BN nhiễm khuẩn huyết từ đường niệu có sỏi niệu quản tắc nghẽn với tuổi trung bình $50,94 \pm 13,22$ tuổi [7]. Tương tự tác giả nước ngoài của Lim C.H. và cs (2015) [108] ở 73 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản với độ tuổi trung bình 57 tuổi, Blackwell R.H. và cs (2016) [23] nghiên cứu 10301 BN tắc nghẽn đường tiết niệu trên được giải áp “khẩn cấp” với độ tuổi trung bình $55,9 \pm 17,6$ tuổi [23]. VTBT cấp tính thường gặp ở các trường hợp lớn tuổi hơn người trẻ vì người lớn tuổi thường có bệnh lý mãn tính kèm theo như đái tháo đường, tăng huyết áp, bệnh lý tim mạch khác và cũng như tình trạng dinh dưỡng kém [39], [75], [141].

4.1.1.2. Giới

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 67 BN nữ chiếm tỷ lệ 78,8% và 18 BN nam chiếm tỷ lệ 21,2% và tỷ lệ nam/nữ: 1/3,71. Theo Đặng Thị Việt Hà và cs (2016) [2] thì tỷ lệ nam/nữ : 1/3, Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng và cs (2016) [7] nghiên cứu 31 BN nhiễm khuẩn huyết từ đường niệu có sỏi niệu quản tắc nghẽn

thì tỷ lệ nam/nữ: 1/2,44. Tác giả Trần Đức Dũng và cs (2021) [10] nghiên cứu 33 BN VTBT cấp tính do sỏi niệu quản tắc nghẽn thì nữ chiếm đa số và tỷ lệ nam/nữ: 1/1,5. Tương tự trong nghiên cứu của Lim C.H. và cs (2015) [108] ở 73 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản thì có 14 BN nam chiếm 19,2% và 59 BN nữ chiếm 80,8% và tỷ lệ nam/nữ: 1/4. Yamamoto Y. và cs (2012) [202] nghiên cứu 98 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi đường tiết niệu trên thì BN nữ chiếm đa số (68,3%) với tỷ lệ nam/nữ: 1/2,15.

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu thường gặp ở nữ nhiều hơn nam do niệu đạo ở nữ ngắn (khoảng 3-4 cm) và nằm gần hậu môn và âm hộ nên tạo điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn ngược dòng. Ở nữ, tác nhân gây nhiễm khuẩn đường niệu thường ký sinh ở vùng âm hộ, âm đạo, quanh lỗ niệu đạo và xâm nhập vào bàng quang đi ngược dòng lên niệu quản đến bể thận và thận [164].

Sự thiếu hụt hormone estrogen ở phụ nữ giai đoạn mãn kinh được chứng minh là yếu tố làm tăng nguy cơ tái phát nhiễm khuẩn đường tiết niệu vì nó làm thay đổi hệ vi khuẩn chí ở âm đạo (các vi khuẩn lactobacillus có tính chất bảo vệ được thay thế bằng các vi khuẩn coliform và vi khuẩn gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu khác) [152]. Ở phụ nữ trẻ, hoạt động tình dục là yếu tố thuận lợi cho nhiễm khuẩn đường tiết niệu so với phụ nữ sau mãn kinh [127]. Một số bệnh nhân sử dụng các biện pháp tránh thai bằng màng ngăn âm đạo với chất diệt tinh trùng nonoxynol-9 và bao cao su có thể tăng nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiết niệu [73]. Hơn nữa, Hơn nữa, bao cao su được sử dụng trong quá trình giao hợp có thể gây tăng nguy cơ sang chấn niệu đạo nhiều hơn.

4.1.2. Đặc điểm lâm sàng

4.1.2.1. Triệu chứng lâm sàng

Các trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản thường có triệu chứng lâm sàng chủ yếu là đau thắt lưng (có thể là cơn đau quặn thận và

đau âm ỉ), sốt cao và rét run, rung thận đau. Ngoài ra, các triệu chứng lâm sàng khác có thể kèm theo như: triệu chứng đường tiêu dưới (tiểu nhiều lần, tiểu rát...), các triệu chứng đường tiêu hóa (buồn nôn, nôn, rối loạn đại tiện...) [103].

Trong nghiên cứu của chúng tôi 85 BN vào viện vì đau vùng thắt lưng chiếm 100 % (85 BN), sốt và rét run chiếm 97,6% (83 BN), triệu chứng đường tiết niệu dưới chiếm 34,1% (29BN) và rung thận đau chiếm 98,8% (84 BN). Kết quả của chúng tôi tương tự các nghiên cứu trong và ngoài nước khác nhau, Ngô Xuân Thái và cs nghiên cứu (2021) [5] 207 BN nhiễm khuẩn huyết và choáng nhiễm khuẩn do bế tắc đường tiết niệu trên thì đau vùng thắt lưng chiếm 81,6% và sốt chiếm là 85%, Warren Perry W. và cs (2013) [140] nghiên cứu 250 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản thì có 211 BN đau vùng thắt lưng chiếm 84,6% nhưng chỉ có 26 BN sốt chiếm 10,4%, 70 BN rét run chiếm 28% và 158 BN có rung thận đau chiếm 63,2%.

Theo Khoo K.S.M. và cs (2020) [104] nghiên cứu 459 BN VTBT cấp tính thì có 439 BN đau vùng thắt lưng chiếm 95,6%, 433 BN có sốt chiếm 94,3% và 158 BN có rét run chiếm 34,4%, 347 BN có rối loạn tiểu tiện 75,6%. Kumar S.B. và cs (2018) [103] nghiên cứu 100 BN VTBT cấp tính thì đau vùng thắt lưng chiếm 72%, sốt chiếm 99%, rét run chiếm 57%, rung thận đau chiếm 80% và triệu chứng đường tiết niệu dưới chiếm 52%.

Triệu chứng đau vùng thắt lưng là kết hợp của các nguyên nhân khác nhau: co thắt cơ trơn của niệu quản, viêm và phù nề tại vị trí sỏi, tăng nhu động niệu quản ở phía trên tắc nghẽn và tăng áp lực đột ngột trong hệ thống đài bể thận gây giãn niệu quản, bể thận hoặc bao thận [169]. Cường độ đau không tương ứng với mức độ giãn đài bể thận mà phụ thuộc vào sự tốc độ giãn nở đài bể thận.

Đau vùng thắt lưng do kích hoạt thụ thể nhận cảm giác đau ở cấp độ tế bào. Các thụ thể nhận cảm giác đau được kích hoạt bởi các chất trung gian gây viêm (prostaglandin và cytokine) được phóng thích bởi thận phản ứng với các tổn thương tế bào [144]. Hơn nữa, các thụ thể nhận cảm giác đau cũng được kích thích trong VTBT bởi sự giãn cơ trơn của bao thận do sự thoát dịch ra khỏi lòng mạch trong quá trình viêm [42].

4.1.3. Đặc điểm cận lâm sàng

4.1.3.1. Máu

Cấy máu

Trong nghiên cứu chúng tôi thực hiện cấy máu cho 85 BN trước điều trị, kết quả 1 BN không đảm bảo điều kiện vô khuẩn khi lấy bệnh phẩm và 84 BN còn lại thì 3 BN (3,5%) cấy máu dương tính. Trong 3 BN có kết quả cấy máu dương tính thì vi khuẩn *E. coli* chiếm 66,7% (2 BN) và *Serratia fonticola* chiếm 33,3% (1 BN) (bảng 3.13). Hai BN cấy máu dương tính thì có kết quả cấy nước tiểu dương tính và cùng loại vi khuẩn gây bệnh *E. coli*, 1 BN cấy máu dương tính nhưng cấy nước tiểu âm tính. Tỷ lệ khác biệt (cấy máu dương tính, cấy nước tiểu âm tính) cũng thấp trong một số nghiên cứu của Veronica A Buonaiuto (12,2%) [34], V. Spoorenberg (7%) [166].

Theo nghiên cứu tiên cứu đa trung tâm của van Nieuwkoop C. và cs (2010) [184] với 583 trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu được làm xét nghiệm cấy máu và cấy nước tiểu. Kết quả nghiên cứu là các yếu tố nguy cơ (sử dụng kháng sinh trước điều trị 9,3%, bệnh nhân có ống thông 6,3% và bệnh nhân có bệnh lý ác tính) ảnh hưởng đến sự khác biệt giữa kết quả cấy máu và cấy nước tiểu và kết luận tỷ lệ khác nhau là 8% trong trường hợp có một trong các yếu tố nguy cơ trên.

Năm 2014, nghiên cứu hồi cứu đa trung tâm khác của tác giả Spoorenberg V. và cs (2014) [166] với 800 trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu phức tạp và kết luận các trường hợp sử dụng kháng sinh trước khi lấy xét nghiệm là yếu tố nguy cơ làm gia tăng sự khác biệt trong kết quả cấy máu và nước tiểu.

Nghiên cứu tiến cứu của Buonaiuto V.A. và cs (2014) [34] tiến hành ở 1325 trường hợp VTBT cấp tính phức tạp, 1251 TH được thực hiện cấy nước tiểu thì có 813 TH dương tính và 1032 TH được thực hiện cấy máu thì có 366 TH dương tính. Trong đó, 1032 TH có kết quả cấy máu và nước tiểu dương tính thì 126 TH có kết quả cấy máu, nước tiểu không đồng nhất (35 TH khác nhau về chủng loại vi khuẩn phân lập ở máu và nước tiểu, 96 TH chỉ phân lập được vi khuẩn ở máu).

Sự khác biệt này trong nghiên cứu chúng tôi có thể giải thích là BN trước khi nhập viện đã sử dụng kháng sinh bằng đường uống nên đã loại bỏ vi khuẩn trong nước tiểu. Nồng độ kháng sinh bằng đường uống tập trung cao trong nước tiểu nhưng thấp trong máu nên không đủ khả năng tiêu diệt vi khuẩn trong máu. Lý do khác, BN này vào viện tại khoa Cấp Cứu với tình trạng lâm sàng nặng của nhiễm khuẩn huyết thì các xét nghiệm máu (cấy máu) được chỉ định làm lập tức và kháng sinh được sử dụng ngay sau đó. Xét nghiệm cấy nước tiểu được thực hiện sau khi sử dụng kháng sinh nên kết quả cấy nước tiểu âm tính..

Tambo M. và cs (2014) [174] thực hiện nghiên cứu hồi cứu 69 BN VTBT tắc nghẽn do sỏi đường tiết niệu trên thì tỷ lệ cấy máu dương tính 26,1%, nghiên cứu khác trên 61 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi đường tiết niệu trên có tỷ lệ cấy nước tiểu dương tính 36,1% [175]. Nghiên cứu Chih

– Yang Hsu C.Y. và cs (2006) [75] ở 128 BN VTBT phức tạp, tỷ lệ cấy máu dương tính là 42% thường gặp nhóm bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn. Tỷ lệ cấy máu trong nghiên cứu này cao hơn kết quả của chúng tôi là do tác giả thực hiện nghiên cứu hồi cứu và tiêu chuẩn chọn bệnh là các bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết là các BN có cấy máu dương tính. Cấy máu dương tính giúp định danh được vi khuẩn gây bệnh tạo điều kiện thuận lợi cho lựa chọn kháng sinh điều trị hiệu quả.

Giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn của bạch cầu máu, CRP, PCT

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ PCT có giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn tốt với điểm cắt 2,51 ng/ml có độ nhạy là 81,82% và độ đặc hiệu là 68,92%, diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,79 ($P < 0,001$) (Bảng 3.33). Tuy nhiên, nồng độ CRP không có giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn với điểm cắt 40,29 mg/l có độ nhạy là 100 % và độ đặc hiệu là 23%, diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,529 ($P = 0,732$) (Bảng 3.37) và bạch cầu máu không có giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn thấp với điểm cắt 9,68 g/l có độ nhạy là 54,5% và độ đặc hiệu là 81,1%, diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,581 ($P = 0,457$) (Bảng 3.36).

Tương tự nghiên cứu của Ko Y.H. và cs (2016) [100] ở 49 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản chia thành 2 nhóm (Sốc nhiễm khuẩn: 15 BN, không sốc nhiễm khuẩn 34 BN), nồng độ PCT có giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn tốt với điểm cắt 0,52 ng/ml có độ nhạy là 86,7% và độ đặc hiệu là 85,3%, diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,929. Nghiên cứu Baboudjian M. và cs (2020) [19] đưa ra kết luận PCT có giá trị tiên đoán chính xác cao sốc nhiễm khuẩn ở các trường hợp VTBT cấp tính do tắc nghẽn với diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,912 (KTC 95% ; 0,861–

0,962), cao hơn so với CRP (AUC: 0,756) và bạch cầu máu (AUC: 0,609) ($P < 0,001$). Tại điểm cắt 1,12 ng/ml, PCT có giá trị tiên đoán sức nhiễm khuẩn với độ nhạy là 95% và độ đặc hiệu tương ứng 77%.

Kết quả của chúng tôi tương đồng Ha Y.E. và cs (2013) [64] nghiên cứu hồi cứu ở 147 BN VTBT cấp tính và đưa ra kết luận thì PCT có giá trị tiên đoán tốt tình trạng nhiễm khuẩn huyết hơn so với CRP và bạch cầu máu. Kết quả phân tích cho thấy với điểm cắt PCT 1,63 ng/ml cho phép tiên đoán nhiễm khuẩn huyết với độ nhạy là 61,9% (KTC 95%: 50,7–72,8) và độ đặc hiệu tương ứng 81% (KTC 95%: 69,1– 89,8); diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,746 (KTC 95% 0,667–0,826), với điểm cắt CRP 80 mg/L cho phép tiên đoán nhiễm khuẩn huyết với độ nhạy là 71,4% (KTC 95% 60,5–80,5) và độ đặc hiệu tương ứng 50,8% (KTC 95% 37,9– 63,6) và diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,602 (KTC 95% 0,509 –0,694), bạch cầu máu không có giá trị tiên đoán nhiễm khuẩn huyết với diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,481 (KTC 95% 0,387 – 0,574).

Zheng J. và cs (2015) [210] thực hiện nghiên cứu 267 BN được phẫu thuật lấy sỏi thận qua da qua đưa ra kết luận PCT (AUC: 0,96) có giá trị tiên đoán tốt nhiễm khuẩn huyết sau phẫu thuật so với bạch cầu máu (AUC: 0,634). Tại điểm cắt 0,3 ng/ml, PCT cho phép tiên đoán nhiễm khuẩn huyết với độ nhạy là 90,3% và độ đặc hiệu tương ứng 94,3% với diện tích dưới đường cong ROC (AUC) là 0,96 (KTC 95% 0,932 – 0,988).

Lợi thế duy nhất của PCT so với với các dấu ấn sinh học khác (CRP) là về động học trong việc chẩn đoán và theo dõi nhiễm khuẩn. PCT phản ứng nhanh hơn CRP cả trong quá trình tăng hoặc giảm viêm [121]. Nồng độ PCT tăng sau khi nhiễm khuẩn 2-3 giờ và đạt nồng độ đỉnh sau 12-24 giờ và thời

gian bán hủy 24-30 giờ. Trong khi đó CRP, một dấu ấn được sử dụng trong chẩn đoán nhiễm khuẩn, tăng chậm sau 12 giờ khi nhiễm khuẩn và chỉ đạt nồng độ đỉnh sau 48 giờ [120] [14] . PCT được chỉ định chủ yếu trong các trường hợp nhiễm khuẩn toàn thân không phải các trường hợp nhiễm khuẩn tại chỗ, nhiễm vi rút hoặc dị ứng. PCT cũng có giá trị tiên đoán chính xác các trường hợp nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn từ đường tiết niệu [183].

Trong quá trình nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm khuẩn, bạch cầu máu có thể theo 2 hướng $< 4000/\text{mm}^3$ hoặc $> 12000/\text{mm}^3$ nên có thể giải thích bạch cầu máu không có giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn.

Với những ưu điểm trên, PCT ngày càng làm giảm giá trị ảnh hưởng của CRP trong chẩn đoán và theo dõi nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn. Thật vậy, một nghiên cứu đa trung tâm ở Pháp trên các BN nhiễm khuẩn huyết được điều trị tại đơn vị chăm sóc tích cực đưa ra kết luận PCT giúp đưa ra chiến lược điều trị nhiễm khuẩn huyết an toàn và hiệu quả hơn, hạn chế được tình trạng “phơi nhiễm” với nhiều kháng sinh điều trị cho BN và giảm được nguy cơ đề kháng thuốc kháng sinh [29].

4.1.3.2. Nước tiểu

Cấy nước tiểu

Trong nghiên cứu chúng tôi, 85 BN được tiến hành lấy mẫu nước tiểu phía dưới tắc nghẽn trước khi can thiệp và phía trên tắc nghẽn trong khi thực hiện dẫn lưu để thực hiện nuôi cấy và định danh vi khuẩn. Tuy nhiên, 2 BN không thực hiện được nuôi cấy nước tiểu phía trên tắc nghẽn do không đủ thể tích nước tiểu để ly tâm. Tỷ lệ cấy nước tiểu dương tính phía dưới vị trí tắc nghẽn 31,8% và vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là *E. coli* chiếm 74,1% và *Enterococcus spp* (14,8%) (Bảng 3.15). Tỷ lệ cấy nước tiểu dương tính phía

trên tắc nghẽn 28,9% và vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là *E. coli* chiếm 62,2 % và *Enterococcus spp* (21%) (Bảng 3.16). Như vậy, tổng số trường hợp có cấy nước tiểu dương tính phía trên và phía dưới tắc nghẽn là 41 BN. Trong đó, kết quả cấy nước tiểu cùng dương tính phía trên và phía dưới có 10 BN, chủng loại vi khuẩn gây bệnh trùng hợp ở 10 BN chiếm 100% (8 BN – *E. coli* và 2 BN - *Enterococcus spp*). Sự khác biệt giữa BN có kết quả cấy nước tiểu dương tính ở phía trên và phía dưới tắc nghẽn 82%. Tác nhân gây bệnh trong kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự nghiên cứu của tác giả Ha Y.E. và cs (2013) [64], *E. coli* chiếm chủ yếu 78,2% (115/147).

Kết quả này tương đồng nghiên cứu của Ngô Xuân Thái và Trần Hữu Toàn (2021) [5] thì tỷ lệ cấy nước tiểu dương tính phía dưới tắc nghẽn là 11,8%, phía trên tắc nghẽn là 27,9% và tác nhân gây bệnh chủ yếu là trực khuẩn Gram âm chiếm 85,1% (*E. coli* chiếm 69,4%). Tuy nhiên, kết quả này thấp hơn nghiên cứu của Pearle và cs có tỷ lệ cấy nước tiểu âm tính là 60% [168]. Marien T. và cs (2015) [117] thực hiện nghiên cứu 65 BN VTBT tắc nghẽn do sỏi niệu quản thì lệ cấy nước tiểu dương tính 35 BN chiếm 54%, 11 BN vừa có kết quả cấy nước tiểu dương tính trên và phía dưới tắc nghẽn, sự khác biệt về kết quả cấy nước tiểu phía trên và dưới tắc nghẽn là 27%.

Tỷ lệ cấy nước tiểu dương tính thấp trong nghiên cứu chúng tôi thấp có thể giải thích một số BN đã sử dụng kháng sinh trước khi nhập viện hoặc trước khi thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn, tại thời điểm lấy mẫu nuôi cấy nước tiểu có thể là vô khuẩn. Sự khác biệt kết quả cấy nước tiểu phía trên và phía dưới tắc nghẽn trong nghiên cứu chúng tôi là 82% vì nước tiểu bị nhiễm khuẩn ở phía trên tắc nghẽn sẽ không xuống được bên dưới trong quá trình lấy mẫu nước tiểu phía dưới tắc nghẽn để nuôi cấy. Các nghiên cứu ở các

nước phát triển có tỷ lệ cấy nước tiểu dương cao hơn so với các nước đang phát triển do việc sử dụng kháng sinh được quản lý chặt chẽ ở ngoại viện.

Vì vậy, nước tiểu phía trên tắc nghẽn lấy trong quá trình dẫn lưu cần được thực hiện nuôi cấy và định danh vi khuẩn, góp phần hỗ trợ lựa chọn kháng sinh điều trị chính xác và thích hợp hơn vì sự khác biệt về kết quả cấy nước tiểu trên và dưới tắc nghẽn trong nghiên cứu chúng tôi là 82%.

4.1.3.3. Hình ảnh

Độ ứ nước thận

Siêu âm là một phương tiện hình ảnh được chỉ định thực hiện đầu tiên trong VTBT cấp tính do tắc nghẽn nhằm giúp xác định một số dấu hiệu đặc trưng của VTBT (tăng kích thước thận, thay đổi hồi âm của thận do phù hoặc chảy máu, thâm nhiễm mỡ xung quanh thận, mất phân biệt tủy vỏ và các vùng giảm tưới máu), nguyên nhân tắc nghẽn và sự giãn đài bể thận phía trên. Tuy nhiên, các dấu hiệu đặc trưng của VTBT cấp tính được phát hiện trên siêu âm rất thấp, khoảng 20 – 24 % các trường hợp [37]. Khả năng phát hiện sỏi niệu quản và vị trí sỏi trên siêu âm rất hạn chế do chịu ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác nhau: kích thước sỏi, vị trí tắc nghẽn, sự hiện diện của hơi ruột và xương. Mục đích chính của siêu âm là phát hiện sự giãn đài bể thận phía trên vị trí tắc nghẽn nhưng khi có sự giãn đài bể thận trên siêu âm thì không đồng nghĩa với tắc nghẽn.

Trong VTBT cấp tính do tắc nghẽn, chụp cắt lớp vi tính là tiêu chuẩn vàng và được chỉ định thực hiện giúp cung cấp thông tin chính xác về giải phẫu, chức năng đường tiết niệu bên bị tắc nghẽn và các dấu hiệu bất thường khác trong và ngoài đường tiết niệu [187]. CLVT không thuộc cản quang thường được chỉ định trong các trường hợp cơn đau quặn thận. Tuy nhiên, CLVT không thuộc cản quang không đánh giá được chức năng thận và một

mình hình ảnh sỏi niệu quản là không đủ để chẩn đoán tắc nghẽn. Theo Vincent G Bird và cs thì CLVT không thuốc cản quang không phân biệt tắc nghẽn hoàn toàn và không hoàn toàn [22].

Ngược lại, CLVT có thuốc cản quang thì có thể cung cấp được các thông tin chính xác về chức năng đường tiết niệu thông qua thì bài xuất. Ưu điểm của CLVT có thuốc cản quang không những chẩn đoán tắc nghẽn đường niệu trên mà còn phát hiện các bệnh lý khác (có thể) trong ổ phúc mạc (viêm ruột thừa, viêm túi thừa, viêm tụy, viêm phần phụ, u nang buồng trứng xoắn) với các triệu chứng lâm sàng tương tự. Ngoài ra, các dấu hiệu khác trên CLVT có thuốc cản quang góp phần chẩn đoán VTBT cấp tính do tắc nghẽn bao gồm kiểu khu trú (vùng giảm tỉ trọng hình chêm) và lan tỏa (thận lớn toàn bộ, ngấm thuốc kém, giảm chức năng bài tiết thuốc cản quang và thâm nhiễm mỡ) [187].

Kết quả quá trình nghiên cứu 85 BN, chúng tôi đã ghi nhận: thận ứ mức độ nhẹ (độ 1 và độ 2) chiếm 76,4% và ứ nước nặng (độ 3 và độ 4) chiếm 22,3% (Bảng 3.7). Dấu hiệu thâm nhiễm mỡ quanh thận chiếm 72,9%, tụ dịch quanh thận chỉ chiếm 12,9% và thận bên tắc nghẽn giảm ngấm thuốc cản quang trên CLVT chiếm 3,5%.

Dấu hiệu thâm nhiễm mỡ quanh thận nhóm sỏi nhiễm khuẩn (11 BN) thì và nhóm không sỏi nhiễm khuẩn (74 BN) là không có sự khác biệt mang ý nghĩa thống kê (Sỏi NK: 90,9%, không sỏi NK: 70,3%, $p = 0,27$).

Về mức độ thận ứ nước của nghiên cứu chúng tôi cũng tương tự kết quả Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng và cs (2016) [7], nhóm BN có thận ứ nước độ 1 và 2 chiếm chủ yếu là 93, 55%, Nguyễn Tuấn Vinh và Trần Trọng Huân (2019) thì thận ứ nước độ 1 chiếm 56,1% [8]. Nghiên cứu của Hu M. và cs (2018) [76] ở 1065 BN có sỏi niệu quản kèm hoặc không nhiễm khuẩn huyết từ

đường tiết niệu thì các BN có thận ứ nước nhẹ và vừa chiếm phần lớn 80,64% (875/1065). Trong VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản thì các trường hợp thận ứ nước mức độ nhẹ và vừa chiếm chủ yếu vì sự giãn đài bể thận phía trên sỏi thường không xuất hiện rõ ràng trong khoảng 24 – 48 giờ sau tắc nghẽn. Hơn nữa, sự giãn đài bể thận phía trên tắc nghẽn thường xuất hiện muộn so với các triệu chứng lâm sàng [200].

4.1.3.4. Phương pháp dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 83 BN (97,6%) được đặt ống thông niệu quản JJ ngược dòng qua nội soi bàng quang dưới hướng dẫn của màn tăng sáng và 2 BN (2,4%) được dẫn lưu thận qua dưới hướng dẫn của siêu âm.

VTBT cấp tính do tắc nghẽn là một cấp cứu niệu khoa và có thể tiến triển tới nhiễm khuẩn huyết và/hoặc sốc nhiễm khuẩn thậm chí tử vong [207]. Khi đường tiết niệu trên bị tắc nghẽn cấp tính do sỏi dẫn đến tăng áp lực trong bể thận, theo lý thuyết thì lưu lượng máu tới thận và mức lọc cầu thận giảm. Những nguyên nhân trên đưa đến nồng độ thuốc kháng sinh sẽ giảm phân phối đến thận. Theo hướng dẫn của các hiệp hội niệu khoa khác nhau: Việt Nam [12], Châu Âu, Hoa Kỳ thì sự tắc nghẽn này cần thực hiện dẫn lưu **“ngay lập tức”** bằng dẫn lưu thận qua da hoặc đặt thông niệu quản ngược dòng, nhằm hạn chế nguy cơ xảy ra các biến chứng và tăng nồng độ kháng sinh tới thận [56]. Borofsky M.S. và cs (2013) [27] thực hiện nghiên cứu hồi cứu trên 1712 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản, qua phân tích hồi quy logistic đa biến thì đưa ra kết luận các BN không được dẫn lưu tắc nghẽn thì tăng nguy cơ tử vong lên khoảng 2,6 lần (OR: 2,65; KTC 95% 1,90 – 3,70, $P < 0,01$).

Phương pháp dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên vẫn còn là vấn đề tranh luận. Theo quan điểm trước đây, phương pháp đặt ống thông niệu quản

JJ ngược dòng có thể tăng nguy cơ nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn so với dẫn lưu thận qua da [149]. Tuy nhiên, các bằng chứng khoa học không đủ căn cứ để ủng hộ cho quan điểm trên [149]. Nhưng một số nghiên cứu lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên gần đây thì đưa ra kết luận hai phương pháp dẫn lưu có hiệu quả tương đương nhau [195], [71].

Pearle M.S. và cs (1998) [138] đã thực hiện nghiên cứu lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên 42 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản, 21 BN được đặt ống thông niệu quản ngược dòng và 21 BN được đặt dẫn lưu thận qua da. Nghiên cứu đưa ra kết luận hai phương pháp dẫn lưu (đặt ống thông JJ ngược dòng và dẫn lưu thận qua da) có hiệu quả tương đương nhau, không có sự khác biệt về thời gian hết sốt, thời gian bạch cầu máu trở lại bình thường và thời gian nằm viện.

Mokhmalji H và cs (2001) [126] thực hiện nghiên cứu lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên có đối chứng khác bao gồm 40 BN tắc nghẽn đường tiết niệu trên (bao gồm cả BN không có tình trạng VTBT cấp tính) đưa ra kết luận là không có sự khác biệt đáng kể giữa hai phương pháp dẫn lưu thận qua da và đặt ống thông niệu quản ngược dòng về kết quả điều trị.

Flukes S. và cs (2015) [56] nghiên cứu 52 TH tắc nghẽn đường tiết niệu trên do sỏi niệu quản được dẫn lưu bằng đặt ống thông JJ ngược dòng. Tỷ lệ thành công của đặt ống thông JJ ngược dòng là 98%, 17% TH cần hỗ trợ hồi sức trước can thiệp và 6 % TH cần hỗ trợ hồi sức sau khi đặt ống thông JJ. Từ đó, tác giả đưa ra kết luận đặt ống thông JJ ngược dòng trong trường hợp tắc nghẽn đường niệu trên kèm nhiễm khuẩn là an toàn và hiệu quả.

Trong 85 BN VTBT tắc nghẽn do sỏi niệu quản, chúng tôi thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn 83 BN (97,6%) bằng đặt thông niệu quản JJ ngược dòng qua nội soi bàng quang dưới màn hình tăng sáng và 2 BN (2,4%) được thực hiện

dẫn lưu thận qua da. Tỷ lệ đặt ống thông niệu quản JJ thành công (83/84: 98,8%) cũng tương tự kết quả nghiên cứu Kozyrakis D. (91%) [102] và Varda B. (97,8%) [186]. Trong nghiên cứu này, 1 BN thất bại với đặt ống thông niệu quản JJ ngược dòng do sỏi bám chặt vào niệu quản không đưa dây dẫn đường qua vị trí sỏi tắc nghẽn lên phía trên bề thận. Bệnh nhân này đã được phát hiện sỏi niệu quản khoảng 4 tháng trước khi nhập viện, sỏi tồn tại thời gian dài trong lòng niệu quản gây ra các phản ứng viêm tại chỗ, tạo ra các polype và xơ hóa xung quanh viên sỏi dẫn đến bám chặt vào niệu quản. Trong các nghiên cứu khác thì nguyên nhân thất bại của đặt ống thông niệu quản JJ ngược dòng trong VTBT tắc nghẽn là tiền liệt tuyến lớn làm khó khăn trong việc tiếp cận lỗ niệu quản [174].

Tại cơ sở điều trị của chúng tôi, dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên bằng đặt ống thông niệu quản JJ ngược dòng thường được lựa chọn vì một số ưu điểm liên quan đến chất lượng cuộc sống BN và tạo điều kiện thuận lợi cho điều trị thực thụ sỏi niệu quản bằng nội soi niệu quản.

Sự chọn lựa phương pháp dẫn lưu đường tiết niệu trên ở các trường hợp VTBT cấp tính do tắc nghẽn có thể phụ thuộc một vài yếu tố như: tiền sử bệnh tật, các thuốc đang sử dụng (nếu có, như thuốc chống đông...), tình trạng lâm sàng hiện tại, thời gian và mức độ tắc nghẽn, nguyên nhân tắc nghẽn (tỷ lệ thành công của đặt ống thông JJ niệu quản ngược dòng do sỏi niệu quản > 90%, tổ chức ác tính chèn ép khoảng 65%...), kinh nghiệm của phẫu thuật viên hoặc trang thiết bị của bệnh viện..[61] [102].

Trong nghiên cứu của Kozyrakis D. và cs (2020) [102] thì phương pháp dẫn lưu tắc nghẽn hoặc nguyên nhân tắc nghẽn không phải là yếu tố độc lập có nghĩa dự đoán về kết quả, hai phương pháp dẫn lưu có hiệu quả như nhau trong nhiễm khuẩn huyết ($P = 0,113$) và sốc nhiễm khuẩn ($P = 0,344$). Tương

tự nghiên cứu hồi cứu của Hamasuna R. và cs (2015) [66] trên 1636 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi ở đa trung tâm của Nhật Bản cho thấy không có sự khác biệt mang ý nghĩa thống kê giữa 2 phương pháp dẫn lưu ($P = 0,536$) liên quan đến sự tử vong của BN.

Trong nghiên cứu của tôi, thời gian thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn $12,6 \pm 7,86$ phút và không có sự khác biệt giữa 2 nhóm (sốc nhiễm khuẩn và không sốc nhiễm khuẩn, $P = 0,698$). Thời gian từ lúc nhập viện đến khi được thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn giữa 2 nhóm sốc nhiễm khuẩn 19 giờ (10 – 32) và nhóm không sốc nhiễm khuẩn 17,5 giờ (6 – 108) không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($P = 0,916$). Qua phân tích hồi quy logistic đơn biến thì thời gian dẫn lưu tắc nghẽn và thời gian từ khi nhập viện đến khi được dẫn lưu tắc nghẽn không có ý nghĩa ($P = 0,456$). Sự không khác biệt giữa các nhóm (sốc và không sốc nhiễm khuẩn) trong nghiên cứu này có thể do số liệu bệnh nhân chưa đủ lớn.

Kết quả của tôi không khác biệt nhiều với nghiên cứu Kozyrakis D. và cs (2020) [102] thì các TH VTBT cấp tính do tắc nghẽn được dẫn lưu tắc nghẽn sớm thì có thể giảm tỷ lệ sốc nhiễm khuẩn 9,7 % và tử vong 0 %. Kết quả phân tích hồi quy logistic đơn biến thì thời gian thực hiện đặt thông niệu quản là yếu tố tiên đoán nguy cơ nhiễm khuẩn huyết (OR: 1,04; KTC 95% 1,01 – 1,07; $P = 0,008$) và đa biến (OR: 1,03; KTC 95% 1,00 – 1,07, $P = 0,048$), có nghĩa là thực hiện đặt thông niệu quản JJ kéo dài 1 phút là tăng nguy cơ nhiễm huyết lên khoảng 3 - 4% [102]. Dẫn lưu tắc nghẽn càng sớm thì làm tăng nồng độ kháng sinh tới thận ngăn ngừa hoặc làm chậm quá trình viêm, ngăn chặn được sự phát triển nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn [202] [196].

4.1.3.5. Kháng sinh kinh nghiệm sử dụng điều trị ban đầu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 85 BN được sử dụng liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm ban đầu: một loại kháng sinh (nhóm Cephalosporin 3 là

34,1%, nhóm Aminoglycoside là 14,1% và nhóm Carbapenem là 10,6%), hai loại kháng sinh kết hợp (Aminoglycoside và Cephalosporin 3 chiếm chủ yếu 15,3%, Carbapenem và Aminoglycoside là 7,1%). Sau khi có kết quả kháng sinh đồ ở 41 BN có kết quả cấy (nước tiểu hoặc máu) dương tính thì liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm ban đầu phù hợp với kết quả kháng sinh đồ là 73,2% (30 BN).

Tương tự nghiên cứu Srougi V. và cs (2008) [168] ở 40 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản, kháng sinh kinh nghiệm được sử dụng ban đầu là Cephalosporin 3 chiếm 77,5% và đạt được kết quả điều trị tốt. Tuy nhiên, nghiên cứu Ngô Xuân Thái và Trần Hữu Toàn (2021) [5] ở 72 BN nhiễm khuẩn huyết và 135 BN sốc nhiễm khuẩn do tắc nghẽn đường tiết niệu trên, liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm ban đầu chủ yếu nhóm Carbapenem (82%) và tỷ lệ phù hợp của liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm và khi có kháng sinh đồ là 86%. Sự khác biệt về liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm ban đầu so với nghiên cứu của chúng tôi có thể được giải thích phần lớn BN ở tình trạng nặng (nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm khuẩn) nên kháng sinh được dùng ưu tiên có tác dụng phổ rộng và vi khuẩn Gram âm sinh men beta-lactamase phổ rộng.

Liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm được sử dụng ban đầu trong nghiên cứu này dựa trên các chứng cứ về sự đề kháng thuốc tại chỗ của vi khuẩn thường gây nhiễm khuẩn niệu phức tạp ở địa phương chúng tôi. Lê Đình Khánh và cs (2018) [4] nghiên cứu tình trạng nhiễm khuẩn niệu tại khoa Ngoại Tiết Niệu Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế thì tác nhân gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn Gram âm chiếm 73,3% (trong đó *E. coli* 46,67%, *Enterobacter* spp 12%) và tỷ lệ đề kháng thuốc của *E. coli* với nhóm Fluoroquinolone > 80%. Theo nghiên cứu SMART tại Việt Nam thì tác nhân gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu chủ yếu là *E. coli* chiếm 76,8% và nhạy cảm

với các nhóm kháng sinh Carbapenem > 90%, Aminoglycoside > 90%, Cephalosporin 3 khoảng 36% và rất thấp với nhóm Quinolone khoảng < 21% [181]. Trong những năm qua, nhiễm khuẩn đường tiết niệu phức tạp do các trực khuẩn gram âm đề kháng thuốc đang tăng lên do sự phát triển các vi khuẩn sinh enzyme beta-lactamase phổ rộng và tỷ lệ đề kháng với nhóm Fluoroquinolone ngày càng gia tăng > 50%. Phần lớn các vi khuẩn đề kháng nhiều loại Cephalosporin, Penicillin (Piperacillin/tazobactam) thì kháng với các kháng sinh không phải là beta-lactam như Fluoroquinolones, Trimethoprim và Gentamicin do các cơ chế kháng thuốc tương tự nhau [112]. Theo hướng dẫn điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu của hội tiết niệu thận học Việt Nam [12], hiệp hội bệnh truyền nhiễm Hoa Kỳ và Châu Âu thì các khu vực có tỷ lệ vi khuẩn đề kháng với Fluoroquinolone > 10% thì các kháng sinh Cephalosporin đường tĩnh mạch tác dụng kéo dài được lựa chọn đầu tiên điều trị VTBT cấp tính [62].

Vì vậy, điều trị kháng sinh kinh nghiệm trong các trường hợp VTBT cấp tính ngày càng phức tạp và khó khăn do sự gia tăng vi khuẩn đa đề kháng thuốc trên toàn thế giới.

4.2. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ SỚM VÀ CÁC YẾU TỐ TIÊN ĐOÁN NGUY CƠ SỐC NHIỄM KHUẨN TRONG VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP TÍNH TẮC NGHẼN DO SỎI NIỆU QUẢN

4.2.1. Kết quả điều trị

85 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản (74 BN không sốc nhiễm khuẩn và 11 BN sốc nhiễm khuẩn) được điều trị bằng kháng sinh và dẫn lưu tắc nghẽn, hồi sức liệu pháp (dùng thuốc vận mạnh, truyền dịch...) đối với các BN bị sốc nhiễm khuẩn. Chúng tôi ghi nhận kết quả khoảng 24

giờ sau dẫn lưu và sử dụng kháng sinh một số BN cải thiện về mặt lâm sàng và cận lâm sàng: 82 BN (96,5%) đỡ đau vùng thắt lưng và 3 BN (3,5%) đang thở máy nên không đánh giá được tình trạng đau, 70 bệnh nhân (82,4%) hết sốt; 8 BN (9,4%) rung thận không đau và 73 bệnh nhân (85,9%) rung thận đỡ đau, bạch cầu máu giảm $10,42 \pm 5,01$ g/l ($P < 0,001$); CRP: $131,38 \pm 92,22$ mg/l ($P = 0,149$); PCT giảm: $8,64 \pm 17,48$ ng/ml ($P = 0,025$) so trước lúc can thiệp. Kết quả khoảng 72 giờ sau dẫn lưu và sử dụng kháng sinh, phần lớn BN cải thiện nhiều về mặt lâm sàng cũng như cận lâm sàng (bảng 3.25): 72 BN (84,7%) đỡ đau và 13 BN (15,3%) không đau vùng thắt lưng, 83 BN (97,6%) hết sốt; 63 BN (74,1%) rung thận không đau và 22 BN (25,9%) rung thận đỡ đau; bạch cầu máu giảm $8,16 \pm 2,87$ g/l ($P < 0,001$); CRP: $44,50 \pm 39,58$ mg/l ($P < 0,001$); PCT giảm: $1,32 \pm 2,17$ ng/ml ($P < 0,001$) so trước lúc can thiệp và sau can thiệp khoảng 24 giờ. Như vậy, các trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản được dẫn lưu nhanh chóng dẫn đến áp lực trong bể thận được giảm làm cải thiện tình trạng tưới máu, bảo tồn chức năng thận làm tăng hiệu quả điều trị của liệu pháp kháng sinh.

Dựa trên bảng 3.25, khoảng 85% BN được điều trị thành công về mặt lâm sàng (đỡ và không đau vùng thắt lưng, hết sốt, rung thận đỡ và không đau). Đồng thời, các chỉ số dấu ấn sinh học giảm (bạch cầu máu, CRP, PCT) so với trước khi can thiệp. Sự thay đổi của các chỉ số này có sự khác biệt mang ý nghĩa thống kê qua các mốc thời gian ngày thứ 1 và ngày thứ 3 góp phần minh chứng cho hiệu quả điều trị (dẫn lưu tắc nghẽn và liệu pháp kháng sinh).

Theo nghiên cứu Xu R.Y. và cs (2014) [198], các trường hợp VTBT cấp tính có nồng độ PCT (trước điều trị: $3,90 \pm 3,51$ ng/ml; sau điều trị: $1,78 \pm 2,07$ ng/ml) và CRP (trước điều trị: $68,17 \pm 39,42$ mg/l; sau điều trị: $26,13 \pm$

15,14 mg/l) thay đổi trước và sau điều trị. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($P < 0,05$). Qua đó sự thay đổi của PCT và CRP có thể giúp theo dõi diễn tiến bệnh và đánh giá kết quả điều trị.

Tương tự tác giả Nencka P. và cs (2009) [130] đánh giá kết quả điều trị 20 BN VTBT cấp tính và đưa ra kết luận tất cả các BN đáp ứng tốt điều trị sau 48 giờ (3 - 72 giờ) dựa vào sự thay đổi của nồng độ PCT (trước điều trị: 0.35 ug/l, sau điều trị 24 giờ: 1,398 ug/l và sau 72 giờ: 0,48 ug/l), CRP (trước điều trị: 131,8 mg/l, sau điều trị 24 giờ: 159,1 mg/l và sau 72 giờ: 111,9 mg/l) và bạch cầu máu (trước điều trị: 14600/ml, sau điều trị 24 giờ: 12600/ml và sau 72 giờ: 6800/ml) trước khi điều trị và sau điều trị 24 và 72 giờ.

4.2.2. Các yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn.

85 BN trong nghiên cứu của chúng tôi, 11 BN (12,9%) tiến triển tới sốc nhiễm khuẩn, qua phân tích hồi quy logistic đa biến thì các yếu tố giảm nồng độ albumin máu (OR: 7,938; KTC 95% 1,2 – 52,534, $P = 0,032$) và tăng nồng độ PCT máu (OR: 7,102; KTC 95% 1,293 – 39,023, $P = 0,024$) làm tăng nguy cơ sốc nhiễm khuẩn ở các bệnh nhân VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản.

4.2.2.1. Tuổi già và các bệnh lý kèm

Trong nghiên cứu này, các BN > 60 tuổi ở nhóm sốc nhiễm khuẩn (6 BN) nhiều hơn nhóm không sốc nhiễm khuẩn (15 BN) và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($P = 0,023$). Qua phân tích hồi quy logistic đơn biến, tuổi > 60 là yếu tố tiên đoán tăng nguy cơ sốc nhiễm khuẩn ở các trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản (OR: 4,72; KTC 95% 1,267 – 17,584; $P = 0,021$). Tuy nhiên, tuổi > 60 không phải là yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong mô hình phân tích hồi quy logistic đa biến. Sự không nhất quán này có thể giải thích là cỡ mẫu trong nghiên cứu này vừa phải.

Bệnh lý đái tháo đường là một yếu tố nguy cơ phát triển nhiễm khuẩn

huyết và số nhiễm khuẩn ở BN VTBT cấp tính tắc nghẽn [156]. Nghiên cứu của tôi có 2 BN kèm theo bệnh lý đái tháo đường chỉ ở nhóm số nhiễm khuẩn nhưng không phải là yếu tố tiên đoán nguy cơ số nhiễm khuẩn qua kết quả phân tích đơn biến và đa biến như các nghiên cứu khác.

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu thường gặp ở người tuổi già và đứng hàng thứ 2 sau nhiễm khuẩn đường hô hấp [163]. Ở người già, nhiễm khuẩn đường tiết niệu không triệu chứng thường gặp và tăng theo tuổi, ví dụ ở nam giới < 60 tuổi không bao giờ có tình trạng nhiễm khuẩn niệu không triệu chứng trong và > 80 tuổi thì có khoảng 5 - 10% nhiễm khuẩn niệu không triệu chứng. Nhiễm khuẩn đường tiết niệu có thể gặp ở nhiều vị trí khác nhau như: VTBT, viêm bàng quang, viêm tiền liệt tuyến...[132]

Trong điều kiện bình thường, sự lưu thông dòng tiểu là một trong những phương thức giúp chống lại nhiễm khuẩn tiết niệu. Ở các BN tuổi già, một số bệnh lý kèm theo (tăng sinh tiền liệt tuyến, sa sinh dục...) cản trở dòng chảy gây ứ đọng tạo điều kiện thuận lợi cho phát triển nhiễm khuẩn niệu [163]

Trong những nghiên cứu khác nhau về những yếu tố nguy cơ ở các trường hợp VTBT cấp tính do tắc nghẽn thì tuổi già (OR: 1,07 – 2,13) [108], [202], [207] và các bệnh lý kèm theo (đái tháo đường..) là các yếu tố nguy cơ cho số nhiễm khuẩn

Tác giả Lim C.H. và cs (2015) [108] đã thực hiện nghiên cứu các yếu tố nguy cơ ở 73 trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản. Dựa vào kết quả phân tích hồi quy đa biến các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng, tác giả đưa ra kết luận các trường hợp tuổi > 60 tuổi (OR 2,13; P = 0,023) là yếu tố tiên đoán nguy cơ tiến triển thành nhiễm khuẩn huyết.

Tương tự Yamamoto Y. và cs (2012) [202] nghiên cứu các yếu tố nguy

cơ ở 98 trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản được dẫn lưu tắc nghẽn cấp cứu. Qua phân tích hồi quy logistic đa biến thì tuổi già (OR: 1,07; $p = 0,007$) và tình trạng yếu liệt (OR: 10,78; $p = 0,004$) là những yếu tố độc lập dẫn đến sỏi nhiễm khuẩn ở BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi. Bên cạnh tình trạng yếu liệt, bệnh lý đái tháo đường (OR: 3,591; KTC 95% 1,449 – 8,292; $p = 0,0098$) cũng là một yếu tố tiên đoán nguy cơ phát triển sỏi nhiễm khuẩn huyết ở các trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản [201].

Peter E Pertel và cs (2006) [141] thực hiện nghiên cứu các yếu tố tăng nguy cơ thất bại trong điều trị ở 522 trường hợp viêm thận bể thận cấp tính. Qua phân tích kết quả nghiên cứu, bệnh lý đái tháo đường (OR: 8,3; 95% CI 2,3 – 30,3; $P = 0,001$) là một trong những yếu tố làm tăng nguy cơ thất bại điều trị.

Hiện nay, các trường hợp có bệnh lý đái tháo đường thì tăng nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiết niệu vẫn chưa được giải thích rõ ràng bằng các cơ chế bệnh học. Tuy nhiên, sự hiện diện của glucose trong nước tiểu là môi trường thuận lợi cho vi khuẩn phát triển [59] và giúp cho sự kết dính của vi khuẩn *E. coli* vào tế bào biểu mô đường tiết niệu dễ dàng hơn [60].

Kozyrakis D. và cs (2020) [102] nghiên cứu các yếu tố tiên đoán ảnh hưởng kết quả điều trị 62 trường hợp VTBT cấp tính do tắc nghẽn thì tuổi già (OR: 1,07; KTC 95% 1,02 – 1,12; $P = 0,004$), đái tháo đường (OR: 4,22; KTC 95% 1,37 – 13,07, $P = 0,012$), chỉ số bệnh mắc kèm Charlson cao (OR: 1,33; KTC 95% 1,07 – 1,67; $P = 0,011$) là các yếu tố làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn huyết. Hơn nữa, bệnh lý đái tháo đường là một yếu tố tăng thời gian nằm viện (OR: 30,8%; CI: 8,86 - 52,8%; $p = 0,007$). Điều này có thể được giải thích là những trường hợp tuổi già, đái tháo đường thường kèm thêm các bệnh lý mãn tính nên cần nhiều thời gian hồi phục sau điều trị VTBT cấp tính tắc nghẽn dù được dẫn lưu tắc nghẽn sớm.

Martin và cs [118] kết luận rằng ở người > 65 tuổi thì nguy cơ tương đối tiến triển tới nhiễm khuẩn huyết cao gấp 13,1 lần (RR: 13,1; KTC 95% 12,6 – 13,6) và nguy cơ tương đối nhiễm khuẩn hệ niệu đục gấp 1,38 lần (RR 1,38; KTC 95% 1,32–1,44) so với người trẻ.

Nghiên cứu hồi cứu của Chih-Yen Hsiao và cs ở 1043 trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu được chia thành 3 nhóm tuổi khác nhau (nhóm 18 – 64 tuổi, nhóm từ 65 – 80 tuổi và nhóm > 80 tuổi) nhằm xác định mối tương quan giữa tuổi và số nhiễm khuẩn từ đường tiết niệu. Qua phân tích hồi quy đa biến thì các trường hợp ở nhóm > 80 tuổi là yếu tố tăng nguy cơ phát triển số nhiễm khuẩn cao hơn gấp 1,99 lần (OR: 1,99; KTC 95% 1,25 – 3,19), trong nhóm > 80 tuổi thì nhiễm khuẩn huyết (OR 2,54; KTC 95% 1,38 – 4,69, P = 0,003) và tổn thương thận cấp (OR 4,37; KTC 95%: 2,15 – 8,90; P < 0,001) là các yếu tố tăng nguy cơ phát triển số nhiễm khuẩn. Dựa vào kết quả nghiên cứu, tác giả đưa kết luận các trường hợp tuổi lớn bị nhiễm khuẩn đường tiết niệu có nguy cơ phát triển số nhiễm khuẩn hơn so với tuổi trẻ.

Các trường hợp lớn tuổi là một yếu tố nguy cơ cho nhiễm khuẩn huyết và số nhiễm khuẩn với tỷ lệ 15,6 – 26% do một số yếu tố thuận lợi khác nhau như: mắc đồng thời nhiều bệnh lý mãn tính (đái tháo đường, cao huyết áp...), suy giảm đáp ứng miễn dịch với các cytokine viêm, suy dinh dưỡng, các bệnh lý tắc nghẽn đường tiết niệu dưới (tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt, ung thư tiền liệt tuyến...) hoặc làm giảm nồng độ estrogen làm thay đổi hệ vi khuẩn chí ở âm đạo của phụ nữ thời kỳ mãn kinh ...[63], [118], [132].

4.2.2.2. Giảm nồng độ albumin máu

Trong nghiên cứu của tôi, nồng độ albumin máu $\leq 34,2$ g/l là yếu tố tiên đoán tăng nguy cơ sốc nhiễm khuẩn ở các trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản trong phân tích hồi quy logistic đơn biến (OR:14,000; KTC 95% 2,766 – 70,856; P = 0,001) (Bảng 3.45) và đa biến (OR: 7,938; KTC 95% 1,2 – 52,534; P = 0,032) (Bảng 3.46).

Albumin là một protein quan trọng của huyết tương, có trọng lượng 66 kDa chiếm khoảng 60 – 80% tổng số protein trong cơ thể và giúp tạo áp lực keo thẩm thấu của máu. Trong điều kiện bình thường albumin được tổng hợp từ khoảng 20 – 30 % tế bào gan, tỷ lệ tế bào gan tổng hợp albumin được điều chỉnh bởi sự thay đổi áp lực keo thẩm thấu của máu, các hóc môn đồng hoá hay dị hoá, tình trạng chuyển hoá và viêm của vật chủ. Nồng độ albumin bình thường trong huyết tương khoảng 3,5 – 5 g/dl và thời gian bán hủy khoảng 17 - 19 ngày. Trong cơ thể không có chỗ chứa albumin và các protein khác, nên sau khi được tổng hợp albumin sẽ được đưa vào trong khoang nội mạch và có sự lưu thông bình thường giữa khoang nội mạch và khoang kẽ [129].

Giảm albumin được xác định khi nồng độ trong huyết tương $< 3,5$ g/dl [35]. Nồng độ albumin trong huyết tương giảm không những làm thay đổi áp lực keo thẩm thấu, mà còn giảm các chức năng khác của albumin bao gồm: vận chuyển thuốc chất dinh dưỡng, duy trì tính toàn vẹn của mao mạch và chống oxy hóa [123].

VTBT cấp tính làm khởi phát đáp ứng viêm toàn thân dẫn tới tăng các yếu tố TNF-alpha, IL-6. Dưới sự kích thích của các cytokine gây viêm, gan tăng tổng hợp các protein pha cấp CRP, haptoglobin, fibrinogen, amyloid ... và giảm tổng hợp albumin. Mặt khác, các yếu tố khác cũng làm giảm tổng hợp albumin như giảm áp lực trong lòng mạch và thiếu axit amin leucine, arginine, isoleucine và valine [35], [143].

Theo Tambo M. và cs (2014) [174] nghiên cứu 69 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi đường tiết niệu trên thì có 23 BN sốc nhiễm khuẩn, phân tích hồi quy logistic đa biến thì giảm nồng độ albumin máu $\leq 2,8$ g/dL (OR: 5,88; KTC 95% 1,27 – 27,03; P = 0,023) là yếu tố tiên đoán tăng nguy cơ sốc nhiễm khuẩn. Tác giả Kakinoki H. và cs (2018) [87] nghiên cứu 69 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản, kết quả phân tích hồi quy logistic đa biến thì giảm nồng độ albumin máu $< 3,0$ g/dL (OR: - 0,2587; KTC 95% -0,4188 – 0,0953; P = 0,0023) là yếu tố tiên lượng tăng nguy cơ sốc nhiễm khuẩn.

Lim C.H. và cs (2015) [108] nghiên cứu 73 BN VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản thì có 37 BN tiến tới nhiễm khuẩn huyết, kết quả phân tích hồi quy logistic đa biến thì giảm albumin máu $\leq 3,5$ g/dL (OR: 4,27; KTC 95% 0,62 – 7,16; P = 0,041) là yếu tố tiên đoán tăng nguy cơ nhiễm khuẩn huyết. Hsu C.Y. và cs (2006) [75] nghiên cứu 128 BN VTBT cấp tính phức tạp thì có 54 BN nhiễm khuẩn huyết, qua phân tích hồi quy logistic đa biến đưa ra kết quả giảm nồng độ albumin máu là yếu tố tiên đoán tăng nguy cơ nhiễm khuẩn huyết (OR: 0,18; KTC 95% 0,05 – 0,65; P = 0,008).

Tác giả Bossink A.W. và cs (2001) [28] đã thực hiện phân tích đơn biến ở 212 trường hợp nhiễm khuẩn nhập viện điều trị, thì nồng độ albumin máu ban đầu ở các bệnh nhân bị sốc nhiễm khuẩn thấp hơn so với không bị sốc nhiễm khuẩn (Nồng độ Albumin ban đầu ở trường hợp không bị sốc nhiễm khuẩn: 27g/l, sốc nhiễm khuẩn: 22 g/l, P < 0,05).

Tác giả Kendall H. và cs (2019) [93] nghiên cứu 577 trường hợp nhiễm khuẩn huyết nằm điều trị ở ICU thì nồng độ albumin có xu hướng giảm theo thời gian thì tăng nguy cơ tử vong lên 70,6% (albumin $\leq 2,45$ g/dl: 63,4%; albumin $\leq 1,45$ g/dl: 76,4%). Như vậy, nồng độ albumin trong huyết tương như một dấu ấn sinh học có thể tiên đoán khả năng tử vong và theo dõi đáp ứng điều trị của các trường hợp nhiễm khuẩn huyết.

Kết quả nghiên cứu của Fukunaga A. và cs (2017) [58] ở 80 trường hợp nhiễm khuẩn huyết từ đường tiết niệu thì các 5 TH tử vong (6%) có nồng độ albumin thấp hơn 75 trường hợp còn lại (Nồng độ albumin trung bình: 2,6 (1,8 – 2,8); 3,1 (1,4 – 4,7); $P = 0,0131$). Từ đó, tác giả đưa ra kết luận nồng độ albumin giảm là yếu tố tăng nguy cơ tử vong ở các trường hợp nhiễm khuẩn huyết từ đường tiết niệu. Tương tự kết quả tác giả Kitagawa K. và cs (2019) [96] nghiên cứu 62 TH nhiễm khuẩn huyết do *Pseudomonas aeruginosa* từ đường tiết niệu thì nồng độ albumin giảm sẽ tăng nguy cơ tử vong (Nồng độ albumin ở các trường hợp tử vong là 2,0 g/dL (1,2 – 3,1) thấp hơn các trường hợp không tử vong là 2,6 g/dL (1,4 – 4,2), $P = 0,023$).

Nghiên cứu của Tal S. và cs (2005) [172] 191 TH nhiễm khuẩn huyết từ đường tiết niệu, qua phân tích hồi quy tuyến tính đa biến thì các TH có nồng độ albumin giảm thì tăng nguy cơ tử vong (OR: 0,317; KTC 95% 0,148 – 0,644; $P < 0,0021$). Nồng độ albumin giảm có thể do tình trạng suy gan trong nhiễm khuẩn huyết, sự phản ứng quá mức của đáp ứng viêm toàn thân hoặc bị các bệnh lý mãn tính trước khi nhiễm khuẩn.

Kết quả nghiên cứu của Magnussen B. và cs (2016) [114] ở 422 trường hợp nhiễm khuẩn huyết thì các trường hợp có nồng độ albumin giảm 1 g/dl làm tăng nguy cơ tử vong 86% trong khoảng thời gian 0 – 30 ngày sau khi nhiễm khuẩn huyết (OR: 0,86; KTC 95% 0,84 – 0,88).

Trong VTBT cấp tính, quá trình đáp ứng viêm toàn thân làm giảm nồng độ giảm nồng độ albumin máu do tăng quá trình dị hóa protein, giảm tổng hợp ở gan, tăng tính thấm thành mạch trong quá trình viêm dẫn đến thoát albumin vào khoang ngoại mạch và tình trạng dinh dưỡng kém của các bệnh nhân trước bị nhiễm khuẩn đường tiết niệu [87]. Hơn nữa, giảm nồng độ albumin máu cũng có thể do rối loạn chuyển hóa trong sốc nhiễm khuẩn.

Bảng 4.1. Albumin là yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong một số nghiên cứu khác nhau dựa trên phân tích hồi quy đa biến

Tác giả	Điểm cắt	Nguy cơ	OR	KTC 95%	P
Chúng tôi	$\leq 3,42$ g/dl	Sốc NK	7,938	1,2 – 52,594	0,032
Tambo M. và cs [174]	$\leq 2,8$ g/dl	Sốc NK	5,88	1,27 – 23,03	0,023
Kakinoki H. và cs [87]	$< 3,0$ g/dl	Sốc NK	- 0,2587	-0,4188– 0,0953	0,0023

4.2.2.3. Tăng nồng độ procalcitonin

Kết quả nghiên cứu này đã chứng minh mối tương quan giữa nồng độ PCT và sốc nhiễm khuẩn ở bệnh nhân VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản. Trong nghiên cứu chúng tôi, nồng độ PCT máu $> 2,51$ ng/ml là yếu tố tiên đoán tăng nguy cơ sốc nhiễm khuẩn ở các trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản trong phân tích hồi quy logistic đơn biến (OR: 9,978; KTC 95% 1,996 – 49,885; P = 0,005) và đa biến (OR: 7,102; KTC 95% 1,293 – 39,023; P = 0,024). Với điểm cắt 2,51 ng/ml, giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn của PCT (AUC 0,79; KTC 95% 0,684 – 0,868; P < 0,001) với độ nhạy là 81,82% và độ đặc hiệu là 68,92%. (Bảng 3.33).

Một vài nghiên cứu được thực hiện để xác định các yếu tố tiên đoán nguy cơ nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn ở BN VTBT cấp tính do tắc nghẽn. Tác giả Tambo M. và cs (2020) [175] nghiên cứu 61 trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản (trong đó 11 trường hợp nhiễm khuẩn huyết – 18%) thì các trường hợp nhiễm khuẩn huyết có nồng độ PCT cao hơn

các trường hợp không nhiễm khuẩn huyết (Nhiễm khuẩn huyết 31,57 ng/ml [1,83 – 134,40]; không nhiễm khuẩn huyết: 0,54 ng/ml [0,14 – 4,86]; ($< 0,001$). Qua phân tích hồi quy logistic đa biến thì nồng độ PCT tăng $> 23,55$ ng/mL là yếu tố nguy cơ phát triển nhiễm khuẩn huyết ở các trường hợp VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản. (OR: 13,12; KTC 95% 1,41–122,03; $p = 0,024$).

VTBT Tác giả Ko Y.H. và cs (2016) [100] nghiên cứu 49 trường hợp nhiễm khuẩn huyết từ VTBT cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản chia thành 2 nhóm: nhóm sốc nhiễm khuẩn (15 trường hợp) và nhóm không sốc nhiễm khuẩn (34 trường hợp). Kết quả nghiên cứu thì nhóm sốc nhiễm khuẩn có nồng độ PCT cao hơn nhóm không sốc nhiễm khuẩn (Sốc NK: $54,48 \pm 62,14$ $\mu\text{g/dL}$, không sốc NK: $0,57 \pm 1,31$, $P = 0,005$). Giá trị của PCT là 0,52 ng/mL (ROC: 0,929) thì tiên đoán khả năng phát triển sốc nhiễm khuẩn huyết với độ nhạy 86,7% và độ đặc hiệu là 85,3%. Qua phân tích hồi quy tuyến tính đa biến thì nồng độ PCT tăng $> 0,52$ ng/mL là yếu tố nguy cơ phát triển thành sốc nhiễm khuẩn ($P = 0,046$).

Baboudjian M. và cs (2020) [19] nghiên cứu 110 BN VTBT cấp tính do tắc nghẽn chia thành 2 nhóm: nhóm sốc NK (39 BN) và nhóm không sốc NK (71 BN). Kết quả nghiên cứu thì giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn của PCT (ROC 0,912; KTC 95% 0,861 – 0,962) với độ nhạy là 95% và độ đặc hiệu là 77% với giá trị điểm cắt 1,12 ng/ml. Qua phân tích hồi quy tuyến tính đa biến thì nồng độ PCT $> 1,12$ ng/ml là yếu tố nguy cơ phát triển thành sốc nhiễm khuẩn (OR 1,08; KTC 95% 1,03 - 1,17; $P = 0,01$).

Boissier R. và cs (2019) [24] nghiên cứu 75 BN VTBT cấp tính do tắc nghẽn chia thành 2 nhóm: nhóm tình trạng nhiễm khuẩn nặng 39 BN (44% – nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn) và nhóm không tình trạng nhiễm khuẩn nặng 42 BN (66%). Qua phân tích hồi quy tuyến tính đa biến thì

nồng độ PCT > 1ng/ml là yếu tố tiên đoán độc lập mạnh nhất nguy cơ phát triển thành sốc nhiễm khuẩn nặng (OR 71,1; KTC 95% 6,7 - 755; P< 0,001).

van Nieuwkoop C. và cs (2010) [183] nghiên cứu 581 trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu ở đa trung tâm (136 trường hợp nhiễm khuẩn huyết - 23%) với giá trị của PCT > 0,25 µg/l (ROC 0,81; KTC 95% 0,77 – 0,85) có thể tiên đoán được nhiễm khuẩn huyết với độ nhạy 95% (KTC 95%: 0,89 – 0,98) và độ đặc hiệu là 50% (KTC 95%: 0,46 – 0,55). Như vậy, tác giả đưa ra kết luận nồng độ PCT có tiên đoán được tình trạng nhiễm khuẩn huyết ở các bệnh nhân nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

Kết quả nghiên cứu của Ha Y.E. và cs (2013) [64] ở 147 trường hợp VTBT cấp tính (84 trường hợp nhiễm khuẩn huyết – 57,2 %) thì tăng nồng độ PCT có thể giúp phát hiện sớm các trường hợp nhiễm khuẩn huyết. Với giá trị PCT là 1,63 µg/L (ROC 0,746; KTC 95% 0,667 – 0,826) thì có thể tiên đoán khả năng nhiễm khuẩn huyết với độ nhạy 61,9% và độ đặc hiệu 81%. Tương tự tác giả Hosokawa Y. và cs (2012) [74] nghiên cứu 54 trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết. Qua phân tích các chỉ số về cấy nước tiểu, cấy máu và nồng độ PCT thì nồng độ PCT có giá trị tiên đoán nhiễm khuẩn huyết. Nồng độ PCT > 10 ng/ml thì có thể tiên đoán khả năng nhiễm khuẩn huyết với độ nhạy 75 % và độ đặc hiệu 78,9%.

Nghiên cứu của Sugimoto K. và cs (2013) [170] ở 37 trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu (30 trường hợp VTBT cấp tính, 5 trường hợp viêm tuyến tiền liệt cấp tính và 1 trường hợp viêm mào tinh hoàn cấp tính). Kết quả nghiên cứu thì tất cả các trường hợp VTBT cấp tính do tắc nghẽn và đông máu rải rác trong lòng mạch đều có nồng độ PCT \geq 10 ng/ml. Dựa vào kết quả, nghiên cứu kết luận nồng độ PCT có thể tiên đoán được nhiễm khuẩn huyết từ đường tiết niệu mà không cần đợi kết quả cấy máu.

Nhóm tác giả Zhang C. và cs (2015) [209] nghiên cứu 102 trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu (62 trường hợp có tắc nghẽn và 42 trường hợp không tắc nghẽn), cấy máu được thực hiện 44 trường hợp (dương tính: 13 trường hợp, âm tính: 31 trường hợp). Kết quả nghiên cứu thì nồng độ PCT trong các trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu có tắc nghẽn (1,71 (0,10-53,20) mg/L) cao hơn các trường hợp không có tắc nghẽn (0,21 (0,10-10,00) mg/L, $P < 0,001$). Các trường hợp nhiễm khuẩn huyết có nồng độ PCT (2,73 (0,10-41,60) mg/L) cao hơn nhóm không nhiễm khuẩn huyết (0,42 (0,10-53,20) mg/L, $P = 0,030$). Dựa trên kết quả nghiên cứu thì nồng độ PCT tăng có thể tiên đoán được khả năng nhiễm khuẩn huyết của các trường hợp nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

Shirvani M. và cs (2018) [160] thực hiện nghiên cứu mối tương quan giữa nồng độ PCT với sự đáp ứng điều trị của 30 trường hợp nhiễm khuẩn huyết từ đường tiết niệu. Dựa vào kết quả nghiên cứu, bài báo đưa ra kết luận sự thay đổi của nồng độ PCT có thể đánh giá được sự đáp ứng của điều trị và thời gian sử dụng kháng sinh.

Tác giả Liu D. và cs (2015) [111] thực hiện phân tích tổng hợp 23 nghiên cứu liên quan đến giá trị tiên đoán của nồng độ PCT đối với các trường hợp nhiễm khuẩn huyết. Qua phân tích kết quả các nghiên cứu, bài báo đưa ra kết luận nồng độ PCT tăng trong các trường hợp nhiễm khuẩn huyết là yếu tố tiên đoán tăng nguy cơ tử vong. Tuy nhiên, sự tăng nồng độ PCT kết hợp với các yếu tố khác (tình trạng lâm sàng của bệnh nhân và các chỉ số khác..) làm tăng độ chính xác của khả năng tiên đoán nguy cơ tử vong ở các trường hợp nhiễm khuẩn huyết.

Trong điều kiện sinh lý bình thường, PCT là tiền chất của hormon calcitonin và chỉ được tạo ra bởi tế bào C của tuyến giáp. Trong quá trình nhiễm khuẩn, PCT được tạo bởi nhiều loại tế bào và các cơ quan khác nhau

đáp ứng lại các cytokine tiền viêm (IL-6, TNF- α ..) [190] và tăng sớm trong khoảng 2 – 6 giờ sau kích thích và đạt đỉnh từ 6 - 24 giờ [188]. Ưu điểm của PCT có động học và phản ứng nhanh cả trong quá trình tăng hoặc giảm viêm so với các dấu ấn sinh học khác (CRP). PCT cũng là một dấu hiệu sinh học hữu ích giúp tiên đoán chính xác tình trạng tiên đoán được tình trạng nhiễm khuẩn huyết ở các bệnh nhân nhiễm khuẩn đường tiết niệu phức tạp [183]. Theo một nghiên cứu các BN nhiễm khuẩn huyết được điều trị tại đơn vị chăm sóc tích cực ở đa trung tâm tại Pháp đưa ra kết luận là PCT có thể giúp tối ưu hóa việc sử dụng kháng sinh (liều dùng và thời gian dùng kháng sinh để đưa đến kết quả điều trị tốt) giảm thiểu độc tính cho BN và hạn chế đề kháng kháng sinh [29].

Như vậy, kết quả nghiên cứu chúng tôi thì nồng độ PCT (AUC = 0,79, P < 0,001) có giá trị tốt giúp tiên đoán sốc nhiễm khuẩn trong VTBT cấp tính do tắc nghẽn tương tự kết quả các nghiên cứu trên.

Bảng 4.2. Procalcitonin là yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong một số nghiên cứu khác nhau dựa trên phân tích hồi quy đa biến

Tác giả	Điểm cắt	Nguy cơ	OR	KTC 95%	P
Chúng tôi	>2,51 ng/ml	Sốc NK	7,102	1,293 – 39,023	0,024
Baboudjian M và cs	> 1,12 g/ml	Sốc NK	1,08	1,03 – 1,17	0,01

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 85 trường hợp viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản tại Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế từ tháng 10 năm 2015 đến tháng 11 năm 2020 chúng tôi kết luận:

1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân bị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản

- Tuổi trung bình là $51,48 \pm 12,26$ tuổi (21 – 88); Nam/nữ: 1/3,71.
- Triệu chứng lâm sàng: đau vùng thắt lưng 100%, sốt và rét run 100%, rung thận 98,8%, triệu chứng đường tiểu dưới (tiểu rắt, tiểu buốt, tiểu nhiều lần) 34,1% và thay đổi màu sắc nước tiểu 41,2%.
- Số lượng sỏi 1 viên 92,9% và ≥ 2 viên 7,1%; kích thước trung bình: $13,44 \pm 7,31$ mm (3,0 – 47,0).
- Cây máu dương tính: 3 BN chiếm 3,6%; vi khuẩn phân lập từ máu: *E. coli* (2BN) và *Serratia fonticola* (1 BN).
- Cây nước tiểu phía trên hoặc dưới tắc nghẽn dương tính 41 BN (48,2%), trong đó 10 BN (11,8%) đồng thời dương tính phía trên và dưới tắc nghẽn.
- Sốc nhiễm khuẩn 11 BN (12,9%) và không sốc nhiễm khuẩn 74 BN (87,1%).
- Nhóm kháng sinh kinh nghiệm chủ yếu được chỉ định trong điều trị ban đầu: Cephalosporin 3 là 34,1%, Carbapenem là 10,6% và Aminoglycoside là 14,1%.
- Phương pháp dẫn lưu tắc nghẽn: đặt ống thông niệu quản JJ 83 BN (97,6%) và dẫn lưu thận qua da 2 BN (2,4%).

2. Kết quả điều trị sớm và một số yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn ở bệnh nhân bị viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản

- Tỷ lệ phù hợp liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm ban đầu với kháng sinh đồ của vi khuẩn được phân lập ra từ kết quả cấy nước tiểu (trên hoặc dưới tắc nghẽn) hoặc cấy máu dương tính là 73,2%.

- Qua 3 ngày điều trị với dẫn lưu tắc nghẽn đường tiết niệu trên và liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm:

+ Lâm sàng: 15,3% hết đau vùng thắt lưng và 84,7% đỡ vùng thắt lưng; 97,6% hết sốt; 74,1% rung thận không đau.

+ Cận lâm sàng: giá trị của bạch cầu máu, CRP, procalcitonin giảm so với trước điều trị có ý nghĩa thống kê ($P < 0,001$).

+ Kết quả điều trị thành công đạt 97,6%.

Một số yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn trong viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản.

- Nồng độ procalcitonin tăng là yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn (OR: 7,102; KTC 95% 1,293 – 39,023; $P = 0,024$). Với điểm cắt 2,51 ng/ml, giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn của procalcitonin (AUC: 0,79; KTC 95% 0,684 – 0,868; $P < 0,001$) với độ nhạy 81,82% và độ đặc hiệu 68,92%.

- Nồng độ albumin giảm là yếu tố tiên đoán nguy cơ sốc nhiễm khuẩn (OR: 7,938; 95% KTC 1,2 – 52,534; $P = 0,032$). Với điểm cắt 34,2 g/l giá trị tiên đoán sốc nhiễm khuẩn của albumin (AUC 0,78; 95% KTC 0,671 – 0,858; $P < 0,001$) với độ nhạy 81,82% và độ đặc hiệu 68,92%.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ

Các công trình đã đăng tạp chí

- **Lê Đình Đạm**, Nguyễn Khoa Hùng, Lê Đình Khánh (2017), *“Nghiên cứu điều trị nhiễm khuẩn niệu ở bệnh nhân tắc nghẽn đường tiết niệu trên do sỏi”*, Tạp chí Y Dược học, Trường Đại Học Y Dược Huế Tập 6, số 6 - tháng 01

- **Lê Đình Đạm**, Nguyễn Xuân Mỹ, Nguyễn Trường An, Lương Thị Bích Lại, Nguyễn Khoa Hùng, Lê Đình Khánh (2019), *“Đánh giá hiệu quả của dẫn lưu tắc nghẽn trong viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi niệu quản”*, Tạp chí y dược học Việt Nam, tập 481 tháng 8.

- **Lê Đình Đạm**, Nguyễn Xuân Mỹ, Nguyễn Trường An, Nguyễn Khoa Hùng, Lê Đình Khánh, Mai Thị Ánh Nguyệt (2019), *“Đánh giá vai trò của Procalcitonin trên các bệnh nhân viêm thận bể thận tắc nghẽn do sỏi niệu quản”*, Tạp chí y dược học Việt Nam, tập 481 tháng 8.

- **Lê Đình Đạm**, Nguyễn Xuân Mỹ, Nguyễn Nhật Minh, Võ Minh Nhật, Nguyễn Hoàng Thùy Linh, Nguyễn Trường An, Lê Đình Khánh, Nguyễn Khoa Hùng (2021), *“Một số yếu tố tiên lượng nguy cơ của sỏi nhiễm khuẩn trong viêm thận bể thận cấp tính tắc nghẽn do sỏi”*, Tạp chí Y Dược học, Trường Đại Học Y Dược Huế số đặc biệt - tháng 01.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. Phùng Xuân Bình (2005), "Quá trình tạo nước tiểu ở thận", *Sinh lý học tập 2*, Nhà xuất bản y học, Bộ môn sinh lý học - Trường Đại học Y Hà Nội, tr. 4-31.
2. Đặng Thị Việt Hà (2016), "Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số biến chứng của viêm thận bể thận cấp tại khoa Thận - Tiết niệu bệnh viện Bạch Mai", *Tài liệu Hội nghị Khoa học Nội khoa Toàn quốc lần IX, Tạp chí Nội khoa Việt Nam*, tr. 172 -178.
3. Hoàng Bùi Bảo (2014), "Viêm thận - bể thận", *Bệnh học nội khoa*, nhà xuất bản Đại học Huế, tr. 51 - 56.
4. Lê Đình Khánh, Lê Đình Đạm, Nguyễn Khoa Hùng, Nguyễn Xuân Mỹ, Võ Minh Nhật, Nguyễn Ngọc Minh, Hồ Thị Ngọc Sương (2018), "Tình hình nhiễm khuẩn đường tiết niệu tại khoa ngoại tiết niệu bệnh viện trường Đại Học Y Dược Huế", *Tạp chí Y Dược học - Trường Đại học Y Dược Huế*. Tập 8, số 3 - tháng 6/2018, tr. 100 - 108.
5. Ngô Xuân Thái, Trần Hữu Toàn (2021), "Giá trị của điểm số qSOFA, SOFA trong chẩn đoán và kết quả điều trị nhiễm khuẩn huyết và choáng nhiễm khuẩn ở bệnh nhân bế tắc đường tiết niệu trên", *Tạp chí Y Dược học - Trường Đại học Y Dược Huế*. Số đặc biệt, tháng 01/2021, tr. 199-204.
6. Nguyễn Ngọc Châu, Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng, Trần Vĩnh Hưng (2016), "Hiệu quả của phương pháp nội soi niệu quản đặt thông JJ trong điều trị thận ứ nước nhiễm trùng –nhiễm khuẩn huyết từ đường niệu có tắc nghẽn", *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*. Phụ bản tập 20, số 4, tr. 77-82.
7. Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng, Huỳnh Thắng Trận, Trần Vĩnh Hưng (2016), "Đánh giá vai trò của soi niệu quản đặt thông JJ trên bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết từ đường niệu có sỏi niệu quản tắc nghẽn", *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*. Phụ bản tập 20, số 4, tr. 82-88.

8. Nguyễn Tuấn Vinh, Trần Trọng Huân (2019), "Đánh giá hiệu quả điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm trên bệnh nhân nhiễm khuẩn đường tiết niệu do sỏi niệu quản có hội chứng đáp ứng viêm toàn thân", *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*. Phụ bản tập 23, số 2, tr. 42-47.
9. Phan Phi Tuấn, Ngô Xuân Thái (2015), "Nghiên cứu choáng nhiễm khuẩn trên bệnh nhân có sỏi đường tiết niệu trên", *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*. Tập 19, số 1, tr. 77-83.
10. Trần Đức Dũng, Trần Đức, Đỗ Ngọc Thê, Dương Xuân Hòa, Nguyễn Việt Hải, Kiều Đức Vinh, Nghiêm Trung Hưng, Nguyễn Tuấn Đạt (2021), "Đánh giá kết quả của dẫn lưu thận qua da trong điều trị viêm thận bể thận cấp do sỏi niệu quản tắc nghẽn", *Tạp chí Y Dược học - Trường Đại học Y Dược Huế*. Số đặc biệt, tháng 01/2021, tr. 177-182.
11. Trần Thị Thanh Nga (2013), "Các tác nhân gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu thường gặp và đề kháng kháng sinh tại bệnh viện Chợ Rẫy năm 2010 - 2011", *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*. Tập 17, phụ bản số 1, tr. 578-581.
12. Vũ Lê Chuyên, Hà Phan Hải An, Võ Tam, Lê Đình Khánh, Phạm Hùng Vân, Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng, Ngô Xuân Thái, Đặng Nguyễn Đoàn Trang, Đỗ Trường Thành, Đỗ Gia Tuyên, Phạm Hữu Đoàn (2020), *Hướng dẫn điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu*, Nhà xuất bản Đại Học Huế.

TIẾNG PHÁP

13. Doublet J. (2015), "Pyélonéphrites non compliquées et compliquées de l'adulte: diagnostic et traitement", *EMC-Urologie*. 80(4), pp. 114-7.
14. Wolff M., Joly-Guillou M.-L. (2011), "La procalcitonine (PCT) : Un outil diagnostique et de stratégie thérapeutique", *Revue Francophone des Laboratoires*. 2011(434), pp. 39-43.

TIẾNG ANH

15. Aboutaleb H.A., Ali T.A., Gawish M., Omar M.K. (2019), "Fluoroscopy-free double-J stent placement through ureteroscope working channel postuncomplicated ureteroscopic laser lithotripsy: A novel technique", *Urol Ann.* 11(1), pp. 39-45.
16. Ahmed F., Askarpour M.R., Eslahi A., Nikbakht H.A., Jafari S.H., Hassanpour A., Makarem A., Salama H., Ayoub A. (2018), "The role of ultrasonography in detecting urinary tract calculi compared to CT scan", *Res Rep Urol.* 10, pp. 199-203.
17. AlNassary M., Ameen M., Mahdi B. (2011), "Analysis of C-reactive protein in pyelonephritis", *Gaziantep Medical Journal.* 17, pp. 126.
18. Anumudu S., Eknoyan G. (2019), "Pyelonephritis: A Historical Reappraisal", *J Am Soc Nephrol.* 30(6), pp. 914-917.
19. Baboudjian M., Gondran-Tellier B., Di Bisceglie M., Abdallah R., Michel F., Sichez P.C., Al-Balushi K., Akiki A., Gaillet S., Delaporte V., Karsenty G., Lechevallier E., Guieu R., Boissier R. (2020), "The prognostic value of serum procalcitonin in acute obstructive pyelonephritis", *World J Urol*, pp. 1583-1589.
20. Bens M., Vimont S., Ben Mkaddem S., Chassin C., Goujon J.M., Balloy V., Chignard M., Werts C., Vandewalle A. (2014), "Flagellin/TLR5 signalling activates renal collecting duct cells and facilitates invasion and cellular translocation of uropathogenic *Escherichia coli*", *Cell Microbiol.* 16(10), pp. 1503-17.
21. Bethel J. (2012), "Acute pyelonephritis: risk factors, diagnosis and treatment", *Nurs Stand.* 27(5), pp. 51-6; quiz 58.
22. Bird V.G., Gomez-Marin O., Leveillee R.J., Sfakianakis G.N., Rivas L.A., Amendola M.A. (2002), "A comparison of unenhanced helical computerized

tomography findings and renal obstruction determined by furosemide 99m technetium mercaptoacetyltriglycine diuretic scintigraphy for patients with acute renal colic", *J Urol.* 167(4), pp. 1597-603.

23. Blackwell R.H., Barton G.J., Kothari A.N., Zapf M.A., Flanigan R.C., Kuo P.C., Gupta G.N. (2016), "Early Intervention during Acute Stone Admissions: Revealing "The Weekend Effect" in Urological Practice", *J Urol.* 196(1), pp. 124-30.
24. Boissier R., Baboudjian M., Di Bisceglie M., Delaporte V., Gaillet S., Karsenty G., Lechevallier E. (2019), "Evaluation of the impact of seric procalcitonin in the management of obstructive acute pyelonephritis", *European Urology Supplements.* 18(1), pp. e534.
25. Bonkat G., Cai T., Veeratterapillay R., Bruyere F., Bartoletti R., Pilatz A., Koves B., Geerlings S.E., Pradere B., Pickard R., Wagenlehner F.M.E. (2019), "Management of Urosepsis in 2018", *Eur Urol Focus.* 5(1), pp. 5-9.
26. Bonkat G., Pickard R., Bartoletti R., Bruyère F., Geerlings S., Wagenlehner F., Wullt B.J.E.A.o.U. (2017), "EAU guidelines on urological infections", pp. 22-26.
27. Borofsky M.S., Walter D., Shah O., Goldfarb D.S., Mues A.C., Makarov D.V. (2013), "Surgical decompression is associated with decreased mortality in patients with sepsis and ureteral calculi", *J Urol.* 189(3), pp. 946-51.
28. Bossink A.W., Groeneveld A.B., Koffeman G.I., Becker A. (2001), "Prediction of shock in febrile medical patients with a clinical infection", *Crit Care Med.* 29(1), pp. 25-31.
29. Bouadma L., Luyt C.E., Tubach F., Cracco C., Alvarez A., Schwebel C., Schortgen F., Lasocki S., Veber B., Dehoux M., Bernard M., Pasquet B., Regnier B., Brun-Buisson C., Chastre J., Wolff M., group P.t. (2010), "Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in

- intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial", *Lancet*. 375(9713), pp. 463-74.
30. Bower J.M., Eto D.S., Mulvey M.A. (2005), "Covert operations of uropathogenic *Escherichia coli* within the urinary tract", *Traffic*. 6(1), pp. 18-31.
 31. Brown P., Ki M., Foxman B. (2005), "Acute pyelonephritis among adults: cost of illness and considerations for the economic evaluation of therapy", *Pharmacoeconomics*. 23(11), pp. 1123-42.
 32. Brown P.D. (2010), "Management of urinary tract infections associated with nephrolithiasis", *Curr Infect Dis Rep*. 12(6), pp. 450-4.
 33. Bruyere F., Vidoni M., Pean Y., Ruimy J.A., Elfassi R. (2013), "[Bacteriological analysis of more than 600 febrile urinary infections managed in a community health network]", *Prog Urol*. 23(10), pp. 890-8.
 34. Buonaiuto V.A., Marquez I., De Toro I., Joya C., Ruiz-Mesa J.D., Seara R., Plata A., Sobrino B., Palop B., Colmenero J.D. (2014), "Clinical and epidemiological features and prognosis of complicated pyelonephritis: a prospective observational single hospital-based study", *BMC Infect Dis*. 14, pp. 639.
 35. Caironi P., Gattinoni L. (2009), "The clinical use of albumin: the point of view of a specialist in intensive care", *Blood Transfus*. 7(4), pp. 259-67.
 36. Cleland D.A., Eranki A.P. (2021), "Procalcitonin", *StatPearls*, Treasure Island (FL).
 37. Craig W.D., Wagner B.J., Travis M.D. (2008), "Pyelonephritis: radiologic-pathologic review", *Radiographics*. 28(1), pp. 255-77; quiz 327-8.
 38. Czaja C.A., Scholes D., Hooton T.M., Stamm W.E. (2007), "Population-based epidemiologic analysis of acute pyelonephritis", *Clin Infect Dis*. 45(3), pp. 273-80.

39. Chang U.I., Kim H.W., Noh Y.S., Wie S.H. (2015), "A comparison of the clinical characteristics of elderly and non-elderly women with community-onset, non-obstructive acute pyelonephritis", *Korean J Intern Med.* 30(3), pp. 372-83.
40. Chen S.L., Hung C.S., Pinkner J.S., Walker J.N., Cusumano C.K., Li Z., Bouckaert J., Gordon J.I., Hultgren S.J. (2009), "Positive selection identifies an in vivo role for FimH during urinary tract infection in addition to mannose binding", *Proc Natl Acad Sci U S A.* 106(52), pp. 22439-44.
41. Choi Y.D., Yang W.J., Do S.H., Kim D.S., Lee H.Y., Kim J.H. (2005), "Vesicoureteral reflux in adult women with uncomplicated acute pyelonephritis", *Urology.* 66(1), pp. 55-8.
42. Choong F.X., Antypas H., Richter-Dahlfors A.J.U.T.I.M.P., Management C. (2017), "Integrated Pathophysiology of Pyelonephritis", pp. 503-522.
43. Christ-Crain M., Muller B. (2005), "Procalcitonin in bacterial infections--hype, hope, more or less?", *Swiss Med Wkly.* 135(31-32), pp. 451-60.
44. Dagli M., Ramchandani P. (2011), "Percutaneous nephrostomy: technical aspects and indications", *Semin Intervent Radiol.* 28(4), pp. 424-37.
45. Damiano R., Oliva A., Esposito C., De Sio M., Autorino R., D'Armiento M. (2002), "Early and late complications of double pigtail ureteral stent", *Urol Int.* 69(2), pp. 136-40.
46. de Groat W.C., Yoshimura N. (2001), "Pharmacology of the lower urinary tract", *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 41, pp. 691-721.
47. Dreger N.M., Degener S., Ahmad-Nejad P., Wobker G., Roth S. (2015), "Urosepsis--Etiology, Diagnosis, and Treatment", *Dtsch Arztebl Int.* 112(49), pp. 837-47; quiz 848.

48. Dyer R.B., Chen M.Y., Zagoria R.J., Regan J.D., Hood C.G., Kavanagh P.V. (2002), "Complications of ureteral stent placement", *Radiographics*. 22(5), pp. 1005-22.
49. Eknayan G., Lameire N., Eckardt K., Kasiske B., Wheeler D., Levin A., Stevens P., Bilous R., Lamb E., Coresh J.J.K.I. (2013), "KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease". 3(1), pp. 5-14.
50. el-Faqih S.R., Shamsuddin A.B., Chakrabarti A., Atassi R., Kardar A.H., Osman M.K., Husain I. (1991), "Polyurethane internal ureteral stents in treatment of stone patients: morbidity related to indwelling times", *J Urol*. 146(6), pp. 1487-91.
51. El-Nahas A.R., El-Assmy A.M., Shoma A.M., Eraky I., El-Kenawy M.R., El-Kappany H.A. (2006), "Self-retaining ureteral stents: analysis of factors responsible for patients' discomfort", *J Endourol*. 20(1), pp. 33-7.
52. El-Nahas A.R., El-Tabey N.A., Eraky I., Shoma A.M., El-Hefnawy A.S., El-Assmy A.M., Soliman S., Youssef R.F., El-Kenawy M.R., Shokeir A.A., El-Kappany H.A. (2009), "Semirigid ureteroscopy for ureteral stones: a multivariate analysis of unfavorable results", *J Urol*. 181(3), pp. 1158-62.
53. Farsi H.M., Mosli H.A., Al-Zemaity M.F., Bahnassy A.A., Alvarez M. (1995), "Bacteriuria and colonization of double-pigtail ureteral stents: long-term experience with 237 patients", *J Endourol*. 9(6), pp. 469-72.
54. Flores-Mireles A.L., Walker J.N., Caparon M., Hultgren S.J. (2015), "Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options", *Nat Rev Microbiol*. 13(5), pp. 269-84.
55. Floyd R.V., Upton M., Hultgren S.J., Wray S., Burdyga T.V., Winstanley C. (2012), "Escherichia coli-mediated impairment of ureteric contractility is uropathogenic E. coli specific", *J Infect Dis*. 206(10), pp. 1589-96.

56. Flukes S., Hayne D., Kuan M., Wallace M., McMillan K., Rukin N.J. (2015), "Retrograde ureteric stent insertion in the management of infected obstructed kidneys", *BJU Int.* 115 Suppl 5, pp. 31-4.
57. Foxman B., Klemstine K.L., Brown P.D. (2003), "Acute pyelonephritis in US hospitals in 1997: hospitalization and in-hospital mortality", *Ann Epidemiol.* 13(2), pp. 144-50.
58. Fukunaga A., Nishihara T., Kono Y., Matsumoto K., Matsuoka T., Sugino Y., Okada T., Kawakita M. (2017), "[Risk Factors for Mortality in Patients with Urosepsis]", *Hinyokika Kiyo.* 63(5), pp. 195-199.
59. Geerlings S.E., Brouwer E.C., Gaastra W., Verhoef J., Hoepelman A.I.M. (1999), "Effect of glucose and pH on uropathogenic and non-uropathogenic *Escherichia coli*: studies with urine from diabetic and non-diabetic individuals", *J Med Microbiol.* 48(6), pp. 535-539.
60. Geerlings S.E., Meiland R., van Lith E.C., Brouwer E.C., Gaastra W., Hoepelman A.I. (2002), "Adherence of type 1-fimbriated *Escherichia coli* to uroepithelial cells: more in diabetic women than in control subjects", *Diabetes Care.* 25(8), pp. 1405-9.
61. Goldsmith Z.G., Oredein-McCoy O., Gerber L., Banez L.L., Sopko D.R., Miller M.J., Preminger G.M., Lipkin M.E. (2013), "Emergent ureteric stent vs percutaneous nephrostomy for obstructive urolithiasis with sepsis: patterns of use and outcomes from a 15-year experience", *BJU Int.* 112(2), pp. E122-8.
62. Gupta K., Hooton T.M., Naber K.G., Wullt B., Colgan R., Miller L.G., Moran G.J., Nicolle L.E., Raz R., Schaeffer A.J., Soper D.E., Infectious Diseases Society of A., European Society for M., Infectious D. (2011), "International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the

- Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases", *Clin Infect Dis.* 52(5), pp. e103-20.
63. Girard T.D., Opal S.M., Ely E.W. (2005), "Insights into severe sepsis in older patients: from epidemiology to evidence-based management", *Clin Infect Dis.* 40(5), pp. 719-27.
64. Ha Y.E., Kang C.I., Wi Y.M., Chung D.R., Kang E.S., Lee N.Y., Song J.H., Peck K.R. (2013), "Diagnostic usefulness of procalcitonin as a marker of bacteremia in patients with acute pyelonephritis", *Scand J Clin Lab Invest.* 73(5), pp. 444-8.
65. Haas Christopher R., Li G., Wardenburg M., Healy Kelly A., Hyams Elias S., Shah O. (2019), "Time To Decompression Of Stone Related Obstructive Pyelonephritis Is Associated With Increased Odds Of Death In The National Inpatient Sample", *Journal of Urology.* 201(Supplement 4), pp. e57-e57.
66. Hamasuna R., Takahashi S., Nagae H., Kubo T., Yamamoto S., Arakawa S., Matsumoto T. (2015), "Obstructive pyelonephritis as a result of urolithiasis in Japan: diagnosis, treatment and prognosis", *Int J Urol.* 22(3), pp. 294-300.
67. Hannan T.J., Totsika M., Mansfield K.J., Moore K.H., Schembri M.A., Hultgren S.J. (2012), "Host-pathogen checkpoints and population bottlenecks in persistent and intracellular uropathogenic *Escherichia coli* bladder infection", *FEMS Microbiol Rev.* 36(3), pp. 616-48.
68. Hausegger K.A., Portugaller H.R. (2006), "Percutaneous nephrostomy and antegrade ureteral stenting: technique-indications-complications", *Eur Radiol.* 16(9), pp. 2016-30.
69. Hawkey P.M., Warren R.E., Livermore D.M., McNulty C.A.M., Enoch D.A., Otter J.A., Wilson A.P.R. (2018), "Treatment of infections caused

- by multidrug-resistant Gram-negative bacteria: report of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy/Healthcare Infection Society/British Infection Association Joint Working Party", *J Antimicrob Chemother.* 73(suppl_3), pp. iii2-iii78.
70. Hill W.G. (2015), "Control of urinary drainage and voiding", *Clin J Am Soc Nephrol.* 10(3), pp. 480-92.
71. Hinojosa-Gonzalez D.E., Torres-Martinez M., Villegas-De Leon S.U., Galindo-Garza C., Roblesgil-Medrano A., Alanis-Garza C., Gonzalez-Bonilla E., Barrera-Juarez E., Flores-Villalba E. (2021), "Emergent urinary decompression in acute stone-related urinary obstruction: A systematic review and meta-analysis", *Journal of Clinical Urology*, pp. 20514158211017027.
72. Hooton T.M. (2012), "Clinical practice. Uncomplicated urinary tract infection", *N Engl J Med.* 366(11), pp. 1028-37.
73. Hooton T.M., Scholes D., Hughes J.P., Winter C., Roberts P.L., Stapleton A.E., Stergachis A., Stamm W.E. (1996), "A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women", *N Engl J Med.* 335(7), pp. 468-74.
74. Hosokawa Y., Takenaga M., Itami Y., Shinohara M., Takada S., Hayashi Y., Hashimura M., Fujimoto K., Hirao Y. (2012), "[Clinical utility of measurement of procalcitonin for diagnosis of urosepsis]", *Hinyokika Kyo.* 58(10), pp. 539-42.
75. Hsu C.Y., Fang H.C., Chou K.J., Chen C.L., Lee P.T., Chung H.M. (2006), "The clinical impact of bacteremia in complicated acute pyelonephritis", *Am J Med Sci.* 332(4), pp. 175-80.
76. Hu M., Zhong X., Cui X., Xu X., Zhang Z., Guan L., Feng Q., Huang Y., Hu W. (2018), "Development and validation of a risk-prediction

- nomogram for patients with ureteral calculi associated with urosepsis: A retrospective analysis", *PLoS One*. 13(8), pp. e0201515.
77. Hu P., Deng F.M., Liang F.X., Hu C.M., Auerbach A.B., Shapiro E., Wu X.R., Kachar B., Sun T.T. (2000), "Ablation of uroplakin III gene results in small urothelial plaques, urothelial leakage, and vesicoureteral reflux", *J Cell Biol.* 151(5), pp. 961-72.
 78. Hudson C., Mortimore G. (2020), "The diagnosis and management of a patient with acute pyelonephritis", *British Journal of Nursing*. 29(3), pp. 144-150.
 79. Hurtado R., Bub G., Herzlinger D. (2010), "The pelvis-kidney junction contains HCN3, a hyperpolarization-activated cation channel that triggers ureter peristalsis", *Kidney Int.* 77(6), pp. 500-8.
 80. Iqbal J., Tonta M.A., Mitsui R., Li Q., Kett M., Li J., Parkington H.C., Hashitani H., Lang R.J. (2012), "Potassium and ANO1/ TMEM16A chloride channel profiles distinguish atypical and typical smooth muscle cells from interstitial cells in the mouse renal pelvis", *Br J Pharmacol.* 165(7), pp. 2389-408.
 81. Jandaghi A.B., Falahatkar S., Alizadeh A., Kanafi A.R., Pourghorban R., Shekarchi B., Zirak A.K., Esmaili S. (2013), "Assessment of ureterovesical jet dynamics in obstructed ureter by urinary stone with color Doppler and duplex Doppler examinations", *Urolithiasis*. 41(2), pp. 159-63.
 82. Johnson J.R., Russo T.A. (2018), "Acute Pyelonephritis in Adults", *N Engl J Med.* 378(1), pp. 48-59.
 83. Jones A.E., Fiechtl J.F., Brown M.D., Ballew J.J., Kline J.A. (2007), "Procalcitonin test in the diagnosis of bacteremia: a meta-analysis", *Ann Emerg Med.* 50(1), pp. 34-41.

84. Joshi H.B., Stainthorpe A., Keeley F.X., Jr., MacDonagh R., Timoney A.G. (2001), "Indwelling ureteral stents: evaluation of quality of life to aid outcome analysis", *J Endourol.* 15(2), pp. 151-4.
85. Jun Kamei Y.H. (2016), "What Are the Predictive Factors of Severe Conditions in Acute Obstructive Pyelonephritis?", *Urogenit Tract Infect.* 11(1), pp. 12-16.
86. Kachar B., Liang F., Lins U., Ding M., Wu X.R., Stoffler D., Aebi U., Sun T.T. (1999), "Three-dimensional analysis of the 16 nm urothelial plaque particle: luminal surface exposure, preferential head-to-head interaction, and hinge formation", *J Mol Biol.* 285(2), pp. 595-608.
87. Kakinoki H., Tobu S., Kakinoki Y., Udo K., Uozumi J., Noguchi M. (2018), "Risk Factors for Uroseptic Shock in Patients with Urolithiasis-Related Acute Pyelonephritis", *Urol Int.* 100(1), pp. 37-42.
88. Karakonstantis S., Kalemaki D. (2018), "Blood culture useful only in selected patients with urinary tract infections - a literature review", *Infect Dis (Lond).* 50(8), pp. 584-592.
89. Kawahara T., Ito H., Terao H., Yoshida M., Matsuzaki J. (2012), "Ureteral stent encrustation, incrustation, and coloring: morbidity related to indwelling times", *J Endourol.* 26(2), pp. 178-82.
90. Kaya T., Koser H. (2012), "Direct upstream motility in Escherichia coli", *Biophys J.* 102(7), pp. 1514-23.
91. Keheila M., Belle J., Alsyof M., Stokes P., Cho S., Gilbert Z., Amasyali A.S., Hajiha M., Baldwin D.D. (2021), "Are pre-operative urine cultures adequate to predict culture specific antibiotic treatment in patients with obstructing infected ureteral stones?", *The Journal of Urology.* 206(Supplement 3), pp. e492-e492.

92. Kehinde E.O., Rotimi V.O., Al-Awadi K.A., Abdul-Halim H., Boland F., Al-Hunayan A., Pazhoor A. (2002), "Factors predisposing to urinary tract infection after J ureteral stent insertion", *J Urol.* 167(3), pp. 1334-7.
93. Kendall H., Abreu E., Cheng A.L. (2019), "Serum Albumin Trend Is a Predictor of Mortality in ICU Patients With Sepsis", *Biol Res Nurs.* 21(3), pp. 237-244.
94. Ki M., Park T., Choi B., Foxman B. (2004), "The epidemiology of acute pyelonephritis in South Korea, 1997-1999", *Am J Epidemiol.* 160(10), pp. 985-93.
95. Kim S.Y., Kim M.J., Yoon C.S., Lee M.S., Han K.H., Lee M.J. (2013), "Comparison of the reliability of two hydronephrosis grading systems: the Society for Foetal Urology grading system vs. the Onen grading system", *Clin Radiol.* 68(9), pp. e484-90.
96. Kitagawa K., Shigemura K., Yamamichi F., Osawa K., Uda A., Koike C., Tokimatsu I., Shirakawa T., Miyara T., Fujisawa M. (2019), "Bacteremia complicating urinary tract infection by *Pseudomonas aeruginosa*: Mortality risk factors", *Int J Urol.* 26(3), pp. 358-362.
97. Kizimenko N.N., Kornienko S.I., Karetin I.V., Prokhorov S.I., Sartakov G.A. (1996), "[Computed tomography in x-ray-negative calculi of the ureter]", *Vestn Rentgenol Radiol*(1), pp. 44-6.
98. Klumpp A.S.a.R.M.a.D. (2016), "Infections of the Urinary Tract", trong AJ Wein e.a., chủ biên, *Campbell-Walsh Urology, Eleventh Edition*, Elsevier-Saunders, Philadelphia.
99. Knottnerus B.J., Geerlings S.E., Moll van Charante E.P., ter Riet G. (2013), "Women with symptoms of uncomplicated urinary tract infection are often willing to delay antibiotic treatment: a prospective cohort study", *BMC Fam Pract.* 14, pp. 71.

100. Ko Y.H., Ji Y.S., Park S.Y., Kim S.J., Song P.H. (2016), "Procalcitonin determined at emergency department as an early indicator of progression to septic shock in patient with sepsis associated with ureteral calculi", *Int Braz J Urol.* 42(2), pp. 270-6.
101. Korkeas F., Lopes Neto A.C., Lucio J., 2nd, Bezerra C.A., Wroklawski E.R. (2009), "Management of colon injury after percutaneous renal surgery", *J Endourol.* 23(4), pp. 569-73.
102. Kozyrakis D., Kratiras Z., Soukias G., Chatzistamou S.E., Zarkadas A., Perikleous S., Kateris D., Katsaros I., Skriapas K., Karagiannis D. (2020), "Clinical Outcome and Prognostic Factors of Sepsis, Septic Shock and Prolonged Hospitalization, of Patients Presented with Acute Obstructive Pyelonephritis", *J Endourol.* 34(4), pp. 516-522.
103. Kumar S.B., Palaniyandi V., Krishnamoorthy S., Ramanan V., Kumaresan N. (2018), "Role of Minimally Invasive Urological Intervention in Acute Pyelonephritis-A Prospective Study", *International Journal Of Scientific Study*, pp. 115 - 120.
104. Khoo K.S.M., Lim Z.Y., Chai C.Y., Mahadevan M., Kuan W.S. (2020), "Management of acute pyelonephritis in the emergency department observation unit", *Singapore Medical Journal.* 1, pp. 21.
105. Lagu T., Rothberg M.B., Shieh M.S., Pekow P.S., Steingrub J.S., Lindenauer P.K. (2012), "Hospitalizations, costs, and outcomes of severe sepsis in the United States 2003 to 2007", *Crit Care Med.* 40(3), pp. 754-61.
106. Lane M.C., Mobley H.L. (2007), "Role of P-fimbrial-mediated adherence in pyelonephritis and persistence of uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) in the mammalian kidney", *Kidney Int.* 72(1), pp. 19-25.
107. Larkin S., Johnson J., Venkatesh T., Vetter J., Venkatesh R.J.B.u. (2020), "Systemic inflammatory response syndrome in patients with acute obstructive upper tract urinary stone: a risk factor for urgent renal drainage and revisit to the emergency department", *BMC urology.* 20(1), pp. 1-7.

108. Lim C.H., Hwang J.S., Kim D.J., Jang S.H., Son J.H., Cho D.S., Lee J.W. (2015), "Risk Factors of Sepsis in Obstructive Acute Pyelonephritis Associated with Urinary Tract Calculi", *Urogenit Tract Infect.* 10(2), pp. 108-111.
109. Limper M., de Kruif M.D., Ajubi N.E., van Zanten A.P., Brandjes D.P., Duits A.J., van Gorp E.C. (2011), "Procalcitonin as a potent marker of bacterial infection in febrile Afro-Caribbean patients at the emergency department", *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 30(7), pp. 831-6.
110. Lin D.S., Huang S.H., Lin C.C., Tung Y.C., Huang T.T., Chiu N.C., Koa H.A., Hung H.Y., Hsu C.H., Hsieh W.S., Yang D.I., Huang F.Y. (2000), "Urinary tract infection in febrile infants younger than eight weeks of Age", *Pediatrics.* 105(2), pp. E20.
111. Liu D., Su L., Han G., Yan P., Xie L. (2015), "Prognostic Value of Procalcitonin in Adult Patients with Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis", *PLoS One.* 10(6), pp. e0129450.
112. Livermore D.M., Canton R., Gniadkowski M., Nordmann P., Rossolini G.M., Arlet G., Ayala J., Coque T.M., Kern-Zdanowicz I., Luzzaro F., Poirel L., Woodford N. (2007), "CTX-M: changing the face of ESBLs in Europe", *J Antimicrob Chemother.* 59(2), pp. 165-74.
113. Long B., Koyfman A. (2018), "The Emergency Department Diagnosis and Management of Urinary Tract Infection", *Emerg Med Clin North Am.* 36(4), pp. 685-710.
114. Magnussen B., Oren Gradel K., Gorm Jensen T., Kolmos H.J., Pedersen C., Just Vinholt P., Touborg Lassen A. (2016), "Association between Hypoalbuminaemia and Mortality in Patients with Community-Acquired Bacteraemia Is Primarily Related to Acute Disorders", *PLoS One.* 11(9), pp. e0160466.

115. Mahaffey K.G., Bolton D.M., Stoller M.L. (1994), "Urologist directed percutaneous nephrostomy tube placement", *J Urol.* 152(6 Pt 1), pp. 1973-6.
116. Marchini G.S., Torricelli F.C., Mazzucchi E., Srougi M., Monga M. (2015), "Prone split-leg position to manage encrusted ureteral stents in a single-stage procedure in women: Step-by-step surgical technique", *Can Urol Assoc J.* 9(7-8), pp. E494-9.
117. Marien T., Mass A.Y., Shah O. (2015), "Antimicrobial resistance patterns in cases of obstructive pyelonephritis secondary to stones", *Urology.* 85(1), pp. 64-8.
118. Martin G.S., Mannino D.M., Moss M. (2006), "The effect of age on the development and outcome of adult sepsis", *Crit Care Med.* 34(1), pp. 15-21.
119. Maruna P., Nedelnikova K., Gurlich R. (2000), "Physiology and genetics of procalcitonin", *Physiol Res.* 49 Suppl 1, pp. S57-61.
120. Meisner M. (2002), "Pathobiochemistry and clinical use of procalcitonin", *Clin Chim Acta.* 323(1-2), pp. 17-29.
121. Meisner M., Tschaikowsky K., Palmaers T., Schmidt J. (1999), "Comparison of procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP) plasma concentrations at different SOFA scores during the course of sepsis and MODS", *Crit Care.* 3(1), pp. 45-50.
122. Melican K., Boekel J., Mansson L.E., Sandoval R.M., Tanner G.A., Kallskog O., Palm F., Molitoris B.A., Richter-Dahlfors A. (2008), "Bacterial infection-mediated mucosal signalling induces local renal ischaemia as a defence against sepsis", *Cell Microbiol.* 10(10), pp. 1987-98.
123. Mendez C.M., McClain C.J., Marsano L.S. (2005), "Albumin therapy in clinical practice", *Nutr Clin Pract.* 20(3), pp. 314-20.
124. Mitterberger M., Pinggera G.M., Feuchtner G., Neururer R., Bartsch G., Gradl J., Pallwein L., Strasser H., Frauscher F. (2007), "Sonographic

- measurement of renal pelvis wall thickness as diagnostic criterion for acute pyelonephritis in adults", *Ultraschall Med.* 28(6), pp. 593-7.
125. Miyaoka R., Monga M. (2009), "Ureteral stent discomfort: Etiology and management", *Indian J Urol.* 25(4), pp. 455-60.
 126. Mokhmalji H., Braun P.M., Martinez Portillo F.J., Siegsmund M., Alken P., Kohrmann K.U. (2001), "Percutaneous nephrostomy versus ureteral stents for diversion of hydronephrosis caused by stones: a prospective, randomized clinical trial", *J Urol.* 165(4), pp. 1088-92.
 127. Moore E.E., Hawes S.E., Scholes D., Boyko E.J., Hughes J.P., Fihn S.D. (2008), "Sexual intercourse and risk of symptomatic urinary tract infection in post-menopausal women", *J Gen Intern Med.* 23(5), pp. 595-9.
 128. Navidinia M., Peerayeh S.N., Fallah F., Bakhshi B., Sajadinia R.S. (2014), "Phylogenetic grouping and pathotypic comparison of urine and fecal *Escherichia coli* isolates from children with urinary tract infection", *Braz J Microbiol.* 45(2), pp. 509-14.
 129. Neel D.R., McClave S., Martindale R. (2011), "Hypoalbuminaemia in the perioperative period: clinical significance and management options", *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 25(3), pp. 395-400.
 130. Nencka P., Zachoval R., Záleský M., Vik V., Galas M., Borovička V., Holy P.J.E.U.S. (2009), "C15 Role of procalcitonine in diagnostics of acute pyelonephritis". 8(8), pp. 662.
 131. Nicolau C., Claudon M., Derchi L.E., Adam E.J., Nielsen M.B., Mostbeck G., Owens C.M., Nyhsen C., Yarmenitis S. (2015), "Imaging patients with renal colic-consider ultrasound first", *Insights Imaging.* 6(4), pp. 441-7.
 132. Nicolle L.E. (2016), "Urinary Tract Infections in the Older Adult", *Clin Geriatr Med.* 32(3), pp. 523-38.

133. Pabon-Ramos W.M., Dariushnia S.R., Walker T.G., d'Othee B.J., Ganguli S., Midia M., Siddiqi N., Kalva S.P., Nikolic B., Society of Interventional Radiology Standards of Practice C. (2016), "Quality Improvement Guidelines for Percutaneous Nephrostomy", *J Vasc Interv Radiol.* 27(3), pp. 410-4.
134. Paick S.H., Choo G.Y., Baek M., Bae S.R., Kim H.G., Lho Y.S., Jung S.I., Park H.K. (2013), "Clinical value of acute pyelonephritis grade based on computed tomography in predicting severity and course of acute pyelonephritis", *J Comput Assist Tomogr.* 37(3), pp. 440-2.
135. Pandey S., Sharma D., Sankhwar S., Singh M., Garg G., Aggarwal A., Sharma A., Agarwal S. (2018), "Are there any predictive risk factors for failure of ureteric stent in patients with obstructive urolithiasis with sepsis?", *Investig Clin Urol.* 59(6), pp. 371-375.
136. Park J.M., Bloom D.A., McGuire E.J. (1997), "The guarding reflex revisited", *Br J Urol.* 80(6), pp. 940-5.
137. Paudel R., Dogra P., Montgomery-Yates A.A., Coz Yataco A. (2020), "Procalcitonin: A promising tool or just another overhyped test?", *Int J Med Sci.* 17(3), pp. 332-337.
138. Pearle M.S., Pierce H.L., Miller G.L., Summa J.A., Mutz J.M., Petty B.A., Roehrborn C.G., Kryger J.V., Nakada S.Y. (1998), "Optimal method of urgent decompression of the collecting system for obstruction and infection due to ureteral calculi", *J Urol.* 160(4), pp. 1260-4.
139. Pecile P., Miorin E., Romanello C., Falleti E., Valent F., Giacomuzzi F., Tenore A. (2004), "Procalcitonin: a marker of severity of acute pyelonephritis among children", *Pediatrics.* 114(2), pp. e249-54.
140. Perry W. (2013), "Identification Of Factors Associated With Acute Pyelonephritis Complicated By Ureteral Stones".

141. Pertel P.E., Haverstock D. (2006), "Risk factors for a poor outcome after therapy for acute pyelonephritis", *BJU Int.* 98(1), pp. 141-7.
142. Pinson A.G., Philbrick J.T., Lindbeck G.H., Schorling J.B. (1997), "Fever in the clinical diagnosis of acute pyelonephritis", *The American Journal of Emergency Medicine.* 15(2), pp. 148-151.
143. Pulimood T.B., Park G.R. (2000), "Debate: Albumin administration should be avoided in the critically ill", *Crit Care.* 4(3), pp. 151-5.
144. Pham P.C., Khaing K., Sievers T.M., Pham P.M., Miller J.M., Pham S.V., Pham P.A., Pham P.T. (2017), "2017 update on pain management in patients with chronic kidney disease", *Clin Kidney J.* 10(5), pp. 688-697.
145. Qin X., Hu F., Wu S., Ye X., Zhu D., Zhang Y., Wang M. (2013), "Comparison of adhesin genes and antimicrobial susceptibilities between uropathogenic and intestinal commensal *Escherichia coli* strains", *PLoS One.* 8(4), pp. e61169.
146. Quaia E., De Paoli L., Martingano P., Cavallaro M. (2014), "Obstructive uropathy, pyonephrosis, and reflux nephropathy in adults", *Radiological imaging of the kidney*, Springer, pp. 353-389.
147. Radecka E., Magnusson A. (2004), "Complications associated with percutaneous nephrostomies. A retrospective study", *Acta Radiol.* 45(2), pp. 184-8.
148. Ramakrishnan K., Scheid D.C. (2005), "Diagnosis and management of acute pyelonephritis in adults", *Am Fam Physician.* 71(5), pp. 933-42.
149. Ramsey S., Robertson A., Ablett M.J., Meddings R.N., Hollins G.W., Little B. (2010), "Evidence-based drainage of infected hydronephrosis secondary to ureteric calculi", *J Endourol.* 24(2), pp. 185-9.
150. Rana A.M., Zaidi Z., El-Khalid S. (2007), "Single-center review of fluoroscopy-guided percutaneous nephrostomy performed by urologic surgeons", *J Endourol.* 21(7), pp. 688-91.

151. Rane A., Saleemi A., Cahill D., Sriprasad S., Shrotri N., Tiptaft R. (2001), "Have stent-related symptoms anything to do with placement technique?", *J Endourol.* 15(7), pp. 741-5.
152. Raz R., Gennesin Y., Wasser J., Stoler Z., Rosenfeld S., Rottensterich E., Stamm W.E. (2000), "Recurrent urinary tract infections in postmenopausal women", *Clin Infect Dis.* 30(1), pp. 152-6.
153. Ringel A., Richter S., Shalev M., Nissenkorn I. (2000), "Late complications of ureteral stents", *Eur Urol.* 38(1), pp. 41-4.
154. Rollino C., Beltrame G., Ferro M., Quattrocchio G., Sandrone M., Quarello F. (2012), "Acute pyelonephritis in adults: a case series of 223 patients", *Nephrol Dial Transplant.* 27(9), pp. 3488-93.
155. Rosen J.M., Klumpp D.J. (2014), "Mechanisms of pain from urinary tract infection", *Int J Urol.* 21 Suppl 1, pp. 26-32.
156. Ruiz-Mesa J.D., Marquez-Gomez I., Sena G., Buonaiuto V.A., Ordonez J.M., Salido M., Ciezar A.P., Santis L.V., Mediavilla C., Colmenero J.D. (2017), "Factors associated with severe sepsis or septic shock in complicated pyelonephritis", *Medicine (Baltimore).* 96(43), pp. e8371.
157. Sandberg T., Skoog G., Hermansson A.B., Kahlmeter G., Kuylenstierna N., Lannergard A., Otto G., Settergren B., Ekman G.S. (2012), "Ciprofloxacin for 7 days versus 14 days in women with acute pyelonephritis: a randomised, open-label and double-blind, placebo-controlled, non-inferiority trial", *Lancet.* 380(9840), pp. 484-90.
158. Schneider H.G., Lam Q.T. (2007), "Procalcitonin for the clinical laboratory: a review", *Pathology.* 39(4), pp. 383-90.
159. Sheerin N.S. (2011), "Urinary tract infection", *Medicine.* 39(7), pp. 384-389.
160. Shirvani M., Zaker S., Omidfar N., Hosseini S. (2018), "Investigating the Relationship between Procalcitonin Serum Level and Response to Treatment in Urosepsis Patients", *Journal of Research in Medical and Dental Science*, pp. 473-479.

161. Sim K.C. (2018), "Ultrasonography of acute flank pain: a focus on renal stones and acute pyelonephritis", *Ultrasonography*. 37(4), pp. 345-354.
162. Simon L., Gauvin F., Amre D.K., Saint-Louis P., Lacroix J. (2004), "Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis", *Clin Infect Dis*. 39(2), pp. 206-17.
163. Smithson A., Ramos J., Nino E., Culla A., Pertierra U., Friscia M., Bastida M.T. (2019), "Characteristics of febrile urinary tract infections in older male adults", *BMC Geriatr*. 19(1), pp. 334.
164. Sobel J.D., Kaye D. (2015), "74 - Urinary Tract Infections", trong Bennett J.E., Dolin R. và Blaser M.J., chủ biên, *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases (Eighth Edition)*, Content Repository Only!, Philadelphia, pp. 886-913.e3.
165. Sorli L., Luque S., Li J., Campillo N., Danes M., Montero M., Segura C., Grau S., Horcajada J.P. (2019), "Colistin for the treatment of urinary tract infections caused by extremely drug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: Dose is critical", *J Infect*. 79(3), pp. 253-261.
166. Spoorenberg V., Prins J.M., Opmeer B.C., de Reijke T.M., Hulscher M.E., Geerlings S.E. (2014), "The additional value of blood cultures in patients with complicated urinary tract infections", *Clin Microbiol Infect*. 20(8), pp. O476-9.
167. Spurbeck R.R., Stapleton A.E., Johnson J.R., Walk S.T., Hooton T.M., Mobley H.L. (2011), "Fimbrial profiles predict virulence of uropathogenic *Escherichia coli* strains: contribution of *ygi* and *yad* fimbriae", *Infect Immun*. 79(12), pp. 4753-63.
168. Srougi V., Moscardi P.R., Marchini G.S., Berjeaut R.H., Torricelli F.C., Mesquita J.L.B., Srougi M., Mazzucchi E. (2018), "Septic Shock

- Following Surgical Decompression of Obstructing Ureteral Stones: A Prospective Analysis", *J Endourol.* 32(5), pp. 446-450.
169. Stewart A., Joyce A. (2008), "Modern management of renal colic", *Trends in Urology, Gynaecology & Sexual Health.* 13(3), pp. 14-17.
170. Sugimoto K., Adomi S., Koike H., Esa A. (2013), "Procalcitonin as an indicator of urosepsis", *Res Rep Urol.* 5, pp. 77-80.
171. Sugimoto K., Shimizu N., Matsumura N., Oki T., Nose K., Nishioka T., Uemura H. (2013), "Procalcitonin as a useful marker to decide upon intervention for urinary tract infection", *Infect Drug Resist.* 6, pp. 83-6.
172. Tal S., Guller V., Levi S., Bardenstein R., Berger D., Gurevich I., Gurevich A. (2005), "Profile and prognosis of febrile elderly patients with bacteremic urinary tract infection", *J Infect.* 50(4), pp. 296-305.
173. Talan D.A., Krishnadasan A., Abrahamian F.M., Stamm W.E., Moran G.J., Group E.M.I.N.S. (2008), "Prevalence and risk factor analysis of trimethoprim-sulfamethoxazole- and fluoroquinolone-resistant *Escherichia coli* infection among emergency department patients with pyelonephritis", *Clin Infect Dis.* 47(9), pp. 1150-8.
174. Tambo M., Okegawa T., Shishido T., Higashihara E., Nutahara K. (2014), "Predictors of septic shock in obstructive acute pyelonephritis", *World J Urol.* 32(3), pp. 803-11.
175. Tambo M., Taguchi S., Nakamura Y., Okegawa T., Fukuhara H. (2020), "Presepsin and procalcitonin as predictors of sepsis based on the new Sepsis-3 definitions in obstructive acute pyelonephritis", *BMC Urol.* 20(1), pp. 23.
176. Tamm E.P., Silverman P.M., Shuman W.P. (2003), "Evaluation of the patient with flank pain and possible ureteral calculus", *Radiology.* 228(2), pp. 319-29.

177. Tandogdu Z., Johansen T., Bartoletti R., Wagenlehner F. (2016), "Management of the Urologic Sepsis Syndrome", *European Urology Supplements*. 15, pp. 102 -111.
178. Turo R., Horsu S., Broome J., Das S., Gulur D.M., Pettersson B., Doyle G., Awsare N. (2018), "Complications of percutaneous nephrostomy in a district general hospital", *Turk J Urol*. 44(6), pp. 478-483.
179. Tzou D.T., Isaacson D., Usawachintachit M., Wang Z.J., Taguchi K., Hills N.K., Hsi R.S., Sherer B.A., Reliford-Titus S., Duty B. (2018), "Variation in radiologic and urologic computed tomography interpretation of urinary tract stone burden: results from the registry for stones of the kidney and ureter", *Urology*. 111, pp. 59-64.
180. Thanassi M. (1997), "Utility of urine and blood cultures in pyelonephritis", *Acad Emerg Med*. 4(8), pp. 797-800.
181. Thi Thanh Nga T., Thi Lan Phuong T., My Phuong T., Mai Phuong D., Biedenbach D.J., Narang P., Giao Phan T., Badal R.E. (2014), "In vitro susceptibility of Gram-negative isolates from patients with urinary tract infections in Vietnam: Results from the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART)", *J Glob Antimicrob Resist*. 2(4), pp. 338-339.
182. Thumbikat P., Berry R.E., Zhou G., Billips B.K., Yaggie R.E., Zaichuk T., Sun T.T., Schaeffer A.J., Klumpp D.J. (2009), "Bacteria-induced uroplakin signaling mediates bladder response to infection", *PLoS Pathog*. 5(5), pp. e1000415.
183. van Nieuwkoop C., Bonten T.N., van't Wout J.W., Kuijper E.J., Groeneveld G.H., Becker M.J., Koster T., Wattel-Louis G.H., Delfos N.M., Ablij H.C., Leyten E.M., van Dissel J.T. (2010), "Procalcitonin reflects bacteremia and bacterial load in urosepsis syndrome: a prospective observational study", *Crit Care*. 14(6), pp. R206.

184. Van Nieuwkoop C., Bonten T.N., Wout J.W., Becker M.J., Groeneveld G.H., Jansen C.L., van der Vorm E.R., Ijzerman E.P., Rothbarth P.H., Termeer-Veringa E.M., Kuijper E.J., van Dissel J.T. (2010), "Risk factors for bacteremia with uropathogen not cultured from urine in adults with febrile urinary tract infection", *Clin Infect Dis.* 50(11), pp. e69-72.
185. van Nieuwkoop C., Voorham-van der Zalm P.J., van Laar A.M., Elzevier H.W., Blom J.W., Dekkers O.M., Pelger R.C., van Aartrijk-van Dalen A.M., van Tol M.C., van Dissel J.T. (2010), "Pelvic floor dysfunction is not a risk factor for febrile urinary tract infection in adults", *BJU Int.* 105(12), pp. 1689-95.
186. Varda B., Sood A., Krishna N., Gandaglia G., Sammon J.D., Zade J., Schmid M., Zorn K.C., Trinh Q.D., Bhojani N. (2015), "National rates and risk factors for stent failure after successful insertion in patients with obstructed, infected upper tract stones", *Can Urol Assoc J.* 9(3-4), pp. E164-71.
187. Vernuccio F., Patti D., Cannella R., Salvaggio G., Midiri M. (2020), "CT imaging of acute and chronic pyelonephritis: a practical guide for emergency radiologists", *Emerg Radiol.* 27(5), pp. 561-567.
188. Vijayan A.L., Vanimaya, Ravindran S., Saikant R., Lakshmi S., Kartik R., G M. (2017), "Procalcitonin: a promising diagnostic marker for sepsis and antibiotic therapy", *J Intensive Care.* 5, pp. 51.
189. Vlad M., Ionescu N., Ispas A.T., Giuvarasteanu I., Ungureanu E., Stoica C. (2010), "Morphological changes during acute experimental short-term hyperthermia", *Rom J Morphol Embryol.* 51(4), pp. 739-44.
190. Wacker C., Prkno A., Brunkhorst F.M., Schlattmann P. (2013), "Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis", *Lancet Infect Dis.* 13(5), pp. 426-35.

191. Wagenlehner F.M., Pilatz A., Weidner W. (2011), "Urosepsis--from the view of the urologist", *Int J Antimicrob Agents*. 38 Suppl, pp. 51-7.
192. Wagenlehner F.M., Pilatz A., Weidner W., Naber K.G.J.U.T.I.M.P., Management C. (2017), "Urosepsis: overview of the diagnostic and treatment challenges", pp. 135-157.
193. Wah T.M., Weston M.J., Irving H.C. (2004), "Percutaneous nephrostomy insertion: outcome data from a prospective multi-operator study at a UK training centre", *Clin Radiol*. 59(3), pp. 255-61.
194. Walter E.J., Hanna-Jumma S., Carraretto M., Forni L. (2016), "The pathophysiological basis and consequences of fever", *Crit Care*. 20(1), pp. 200.
195. Weltings S., Schout B.M.A., Roshani H., Kamphuis G.M., Pelger R.C.M. (2019), "Lessons from Literature: Nephrostomy Versus Double J Ureteral Catheterization in Patients with Obstructive Urolithiasis-Which Method Is Superior?", *J Endourol*. 33(10), pp. 777-786.
196. Wolf J.S.J.C.-w.u. (2012), "Percutaneous approaches to the upper urinary tract collecting system". 10, pp. 1324-56.
197. Wu X.R., Kong X.P., Pellicer A., Kreibich G., Sun T.T. (2009), "Uroplakins in urothelial biology, function, and disease", *Kidney Int*. 75(11), pp. 1153-1165.
198. Xu R.Y., Liu H.W., Liu J.L., Dong J.H. (2014), "Procalcitonin and C-reactive protein in urinary tract infection diagnosis", *BMC Urol*. 14, pp. 45.
199. Xu Z.H., Yang Y.H., Zhou S., Lv J.L. (2021), "Percutaneous nephrostomy versus retrograde ureteral stent for acute upper urinary tract obstruction with urosepsis", *J Infect Chemother*. 27(2), pp. 323-328.
200. Yagihashi Y., Shimabukuro S., Toyosato T., Arakaki Y. (2018), "Can excretory phase computed tomography predict bacteremia in obstructive calculous pyelonephritis?", *Int Urol Nephrol*. 50(12), pp. 2123-2129.

201. Yamamichi F., Shigemura K., Kitagawa K., Fujisawa M. (2018), "Comparison between non-septic and septic cases in stone-related obstructive acute pyelonephritis and risk factors for septic shock: A multi-center retrospective study", *J Infect Chemother.* 24(11), pp. 902-906.
202. Yamamoto Y., Fujita K., Nakazawa S., Hayashi T., Tanigawa G., Imamura R., Hosomi M., Wada D., Fujimi S., Yamaguchi S. (2012), "Clinical characteristics and risk factors for septic shock in patients receiving emergency drainage for acute pyelonephritis with upper urinary tract calculi", *BMC Urol.* 12, pp. 4.
203. Yang J., Tao R.Z., Lu P., Chen M.X., Huang X.K., Chen K.L., Huang Y.H., He X.R., Wan L.D., Wang J., Tang X., Zhang W. (2018), "Efficacy analysis of self-help position therapy after holmium laser lithotripsy via flexible ureteroscopy", *BMC Urol.* 18(1), pp. 33.
204. Yang W.J., Cho I.R., Seong do H., Song Y.S., Lee D.H., Song K.H., Cho K.S., Sung Hong W., Kim H.S. (2009), "Clinical implication of serum C-reactive protein in patients with uncomplicated acute pyelonephritis as marker of prolonged hospitalization and recurrence", *Urology.* 73(1), pp. 19-22.
205. Yoo J.M., Koh J.S., Han C.H., Lee S.L., Ha U.S., Kang S.H., Jung Y.S., Lee Y.S. (2010), "Diagnosing Acute Pyelonephritis with CT, Tc-DMSA SPECT, and Doppler Ultrasound: A Comparative Study", *Korean J Urol.* 51(4), pp. 260-5.
206. Yoo K.H., Choi T., Lee H.L. (2019), "Blood culture for complicated acute pyelonephritis with ureteral stone: are they unnecessary?", *Infect Dis (Lond).* 51(1), pp. 75-76.
207. Yoshimura K., Utsunomiya N., Ichioka K., Ueda N., Matsui Y., Terai A. (2005), "Emergency drainage for urosepsis associated with upper urinary tract calculi", *J Urol.* 173(2), pp. 458-62.

208. Zaghibib* S., Ouanes Y., Bibi M., Boussaffa H., Sellami A., Rhouma S.B., Noura Y. (2020), "Safety And Efficacy Of Early Ureteroscopy After Obstructive Pyelonephritis", *The Journal Of Urology*. 203(Supplement 4), pp. e64-e64.
209. Zhang C., Wang Y., Huan J., Shi W., Han S., Wang Z., Guo W., Jia Y. (2015), "[Diagnostic value of serum procalcitonin in urinary tract infection]", *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 95(44), pp. 3614-6.
210. Zheng J., Li Q., Fu W., Ren J., Song S., Deng G., Yao J., Wang Y., Li W., Yan J. (2015), "Procalcitonin as an early diagnostic and monitoring tool in urosepsis following percutaneous nephrolithotomy", *Urolithiasis*. 43(1), pp. 41-7.
211. Zhou G., Liang F.X., Romih R., Wang Z., Liao Y., Ghiso J., Luque-Garcia J.L., Neubert T.A., Kreibich G., Alonso M.A., Schaeren-Wiemers N., Sun T.T. (2012), "MAL facilitates the incorporation of exocytic uroplakin-delivering vesicles into the apical membrane of urothelial umbrella cells", *Mol Biol Cell*. 23(7), pp. 1354-66.

PHỤ LỤC

PHIẾU NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu điều trị nhiễm khuẩn niệu ở bệnh nhân tắc nghẽn
đường tiết niệu trên cấp tính do sỏi

I. HÀNH CHÍNH

Họ và tên:

Tuổi: Giới:.....

Địa chỉ:

Số điện thoại:.....

Nghề nghiệp:

Ngày nhập viện:

Mã BN:

Ngày ra viện:

Chiều cao:.....cm

Cân nặng:.....kg

II. THĂM KHÁM BỆNH NHÂN

1. Lý do vào viện:

.....

.....

.....

Thời gian xuất hiện triệu chứng đến lúc nhập viện:.....giờ.

2. Tiền sử:

- Đái tháo đường:

- Tăng huyết áp:

- Bệnh lý tiết niệu:.....

- Khác:

3. Triệu chứng lâm sàng khi nhập viện:

Mạch (lần/phút)	HA (mmHg)	Nhiệt độ (°C)	TS Thở (lần/phút)

- Hội chứng đáp ứng viêm thân (SIRS):

Triệu chứng lâm sàng:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

4. Cận lâm sàng

4.1. Xét nghiệm:

- Máu:

K ⁺ mmol/l	Na ⁺ mmol/l	Cl ⁻ mmol/l	HC T/l	BC G/l	TC G/l	CRP mg/l	PCT ng/ml

Ure:.....mmol/l

Cre:.....umol/l

Albumin:.....g/l

Cấy máu:

Âm tính

Dương tính

Vi khuẩn gây bệnh (nếu cấy máu >0):.....

Nhóm kháng sinh nhạy cảm:.....

- Nước tiểu:

BC:.....**Leu/ul**

Nitrit:

Âm tính

Dương tính

BC niệu/soi tươi:

Vi khuẩn nhuộm Gram:.....

Cấy nước tiểu dưới tắc nghẽn:

Âm tính

Dương tính

Vi khuẩn gây bệnh (nếu cấy NT >0):

Nhóm kháng sinh nhạy cảm:.....

4.2. Đặc điểm sỏi gây tắc nghẽn

Kích thước dọc của sỏi:.....**mm**

Số lượng sỏi:.....**viên**

Vị trí sỏi:

Sỏi thận kèm theo:.....

4.3. Đặc điểm của thận bên bị tắc nghẽn

- Mức độ ứ nước của thận:

- Thâm nhiễm mỡ quanh thận hoặc niệu quản:.....

- Tụ dịch quanh thận hoặc niệu quản:

- Mức độ ngấm thuốc của thận:

5. Phương pháp dẫn lưu tắc nghẽn:

- Nội soi bàng quang bằng đặt thông JJ ngược dòng:

- Dẫn lưu thận qua:.....

- Thời gian thực hiện dẫn lưu tắc nghẽn:.....**phút.**

- Thời gian xuất hiện triệu chứng đến lúc dẫn lưu: #.....**giờ.**

- Kết quả cấy nước tiểu phía trên tắc nghẽn:

Âm tính

Dương tính

- Vi khuẩn gây bệnh:

- Nhóm kháng sinh nhạy cảm:

6. Nhóm kháng sinh theo kinh nghiệm được chỉ định:

.....
.....
.....
.....
.....

7. Thuốc vận mạch:

- Sử dụng: **Không** **Có**

- Tên thuốc:

.....
.....
.....
.....

III. SAU ĐIỀU TRỊ

1. Ngày thứ 1

Mạch (lần/phút)	HA (mmHg)	Nhiệt độ (°C)	TS Thở (lần/phút)

Lâm sàng:

.....
.....
.....
.....
.....
.....

Xét nghiệm:

K⁺ mmol/l	Na⁺ mmol/l	Cl⁻ mmol/l	HC T/l	BC G/l	TC G/l	CRP mg/l	PCT ng/ml

Ure:.....mmol/l

Cre:.....umol/l

2. Ngày thứ 3

Mạch (lần/phút)	HA (mmHg)	Nhiệt độ (°C)	TS Thở (lần/phút)

Lâm sàng:

.....

.....

.....

.....

.....

Xét nghiệm:

K⁺ mmol/l	Na⁺ mmol/l	Cl⁻ mmol/l	HC T/l	BC G/l	TC G/l	CRP mg/l	PCT ng/ml

Ure:.....mmol/l

Cre:.....umol/l

Cấy nước tiểu ngày thứ 3:

Âm tính **Dương tính**

Vi khuẩn gây bệnh (nếu kết quả cấy > 0):

Nhóm kháng sinh nhạy cảm:.....