

**ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ BIẾN CHỨNG Ở TRẺ EM
MẮC SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE CÓ TỔN THƯƠNG GAN
TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG CẦN THƠ**

Lâm Thị Huệ, Nguyễn Ngọc Rạng, Phan Việt Hưng*

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

**Email: lthue2368@gmail.com*

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Sốt xuất huyết Dengue (SXHD) có tổn thương gan gây rối loạn đông máu và nhiều biến chứng, làm tình trạng bệnh nặng và kéo dài hơn. **Mục tiêu nghiên cứu:** Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và biến chứng SXHD có tổn thương gan ở trẻ em. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu mô tả cắt ngang gồm tất cả bệnh nhi (BN) bị SXHD điều trị tại bệnh viện Nhi đồng Cần Thơ từ tháng 4 năm 2018 đến tháng 5 năm 2020. **Kết quả:** Có 230 BN SXHD được đưa vào nghiên cứu, tổn thương gan chiếm tỉ lệ 35,2%. Triệu chứng lâm sàng chính: sốt cao liên tục (100%), vật vã/lừ đừ/li bì (42%), đau bụng vùng gan (86,4%), gan to >2cm (86,4%), nôn nhiều (30,9%), xuất huyết (dưới da (79%), niêm mạc (24,7%), tiêu hóa (9,9%)). Đặc điểm cận lâm sàng chính: AST (aspartate aminotransferase) và ALT (alanine aminotransferase) đều tăng trên 2 lần giới hạn trên mức bình thường. Tỉ lệ biến chứng trên nhóm tổn thương gan lần lượt: sốc (70,4%), giảm albumin máu (75,3%), rối loạn điện giải (71,6%), xuất huyết (28,4%), rối loạn đông máu (75,3%) và đông máu nội mạch lan tỏa (51,9%). BN có tổn thương gan có nguy cơ xuất hiện các biến chứng này nhiều hơn ($p<0,05$). **Kết luận:** Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và sự xuất hiện biến chứng bệnh của SXHD có tổn thương gan có khuynh hướng nặng hơn so với nhóm không tổn thương gan trong SXHD.

Từ khóa: sốt xuất huyết Dengue, tổn thương gan, AST, ALT

ABSTRACT

**CLINICAL, LABORATORY FEATURES AND COMPLICATIONS IN
CHILDREN WITH DENGUE HEMORRHAGIC FEVER ASSOCIATED
WITH LIVER IMPAIRMENT AT CAN THO CHILDREN'S HOSPITAL**

Lam Thi Hue, Nguyen Ngoc Rang, Phan Viet Hung*

Can Tho University of Medicine and Pharmacy

Background: Liver impairment in Dengue hemorrhagic fever (DHF) causes coagulation disorders and many complications, making the condition longer and more severe. **Objectives:** Identify the clinical, laboratory features and complications in patients with DHF associated with liver impairment. **Materials and methods:** This was a cross-sectional study in which we collected data of all the patients in Can Tho Children's Hospital in the period from April 2018 to May 2020. **Results:** Among 230 pediatric patients, liver impairment were 35.2%. The most common clinical findings in DHF associated with liver impairment were fever (100%), restless/lethargy/drowsy (42%), abdominal pain (86.4%), liver enlargement >2cm (86.4%), vomiting (30.9%), petechiae (79%), mucosal hemorrhagic (24.7%), gastrointestinal bleeding (9.9%). The commonest abnormality laboratory results were increased AST/ALT level of at least twice higher than the upper limit of normal. The incidence of complications in Dengue patients associated with liver impairments were: Shock (70.4%), hypoalbuminemia (75.3%), electrolyte disturbances (71.6%), bleeding (28.4%), coagulation disorders (75.3%) and disseminated intravascular coagulation (DIC) (51.9%). DHF associated with liver impairment had more complications ($p<0,05$). **Conclusion:** The clinical, laboratory features and the occurrence of complications of Dengue in the group of liver impairment tended to be worse than the group without liver impairment.

Keywords: Dengue hemorrhagic fever, liver impairment, ALT, AST

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sốt xuất huyết Dengue (SXHD) là một bệnh nhiễm trùng cấp tính có thể gây thành dịch do vi rút Dengue gây ra. Theo ước tính Tổ chức Y tế thế giới (WHO), mỗi năm ở Châu Á có khoảng 50 triệu người nhiễm vi rút Dengue và tỉ lệ mắc SXHD khoảng 5% dân số, trong đó 90% là trẻ em dưới 15 tuổi [11]. Tại Việt Nam, Cục Y tế dự phòng thống kê trong 7 tháng đầu năm 2017 ghi nhận 58.888 trường hợp mắc, tăng 9,7% so với năm 2016 [1].

Gan to là triệu chứng thường gặp và quan trọng trong SXHD. Triệu chứng này đi kèm với sự gia tăng men transaminases. Một số nghiên cứu cho thấy mức độ rối loạn chức năng gan biểu hiện đa dạng từ tổn thương gan với tăng men transaminases cho tới suy gan cấp [7], [11]. Rối loạn này xuất hiện nhiều hơn ở những trường hợp sốt SXHD. Định lượng men transaminases rất hữu ích trong tiên đoán rối loạn chức năng gan, tình trạng xuất huyết tự phát và mức độ tăng men gan có mối liên quan với độ nặng của bệnh [2], [7], [11].

Nhận thấy, mối liên quan này vẫn còn là một vấn đề bỏ ngỏ, tài liệu tại Việt Nam còn hạn chế trong bối cảnh dịch SXHD còn diễn biến phức tạp, chúng tôi thực hiện đề tài này với mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các biến chứng ở trẻ em mắc SXHD có tổn thương gan tại bệnh viện Nhi đồng Cần Thơ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả BN ≤ 15 tuổi được chẩn đoán SXHD nhập vào khoa Sốt xuất huyết và Hồi sức tích cực và chống độc bệnh viện Nhi Đồng Cần Thơ.

Tiêu chuẩn chọn mẫu:

BN được chẩn đoán xác định SXHD khi có test nhanh NS1 Dengue (+) và/hoặc MAC-ELISA (+) kết hợp với 1 trong 3 tiêu chuẩn lâm sàng sau:

+SXHD: Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2-7 ngày kèm ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau: Biểu hiện xuất huyết: xuất huyết dưới da, chảy máu cam, chảy máu chân răng, hoặc nghiệm pháp dây thắt dương tính; nhức đầu, chán ăn, buồn nôn; da xung huyết; đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.

+SXHD có dấu hiệu cảnh báo (DHCB): BN có các triệu chứng lâm sàng trên kèm theo một trong các dấu hiệu sau: vật vã, lừ đừ, li bì, đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan, gan to > 2 cm, nôn nhiều, xuất huyết niêm mạc, tiểu ít.

+SXHD nặng: Bệnh nhi có các triệu chứng lâm sàng trên kèm theo một trong các dấu hiệu sau: vật vã, lừ đừ, li bì; lạnh đầu chi, da lạnh ẩm; mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt hoặc kẹp, không đo được huyết áp; tiểu ít; xuất huyết nặng; suy tạng nặng.

Được sự đồng ý của người nhà BN.

Tiêu chuẩn loại trừ: BN có sốt và xuất huyết do bệnh khác được chẩn đoán: bệnh lý về máu; bệnh tim bẩm sinh, viêm gan B, C, suy thận mạn, hội chứng thận hư.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Địa điểm và thời gian nghiên cứu: khoa Sốt xuất huyết và Hồi sức tích cực và chống độc bệnh viện Nhi đồng Cần Thơ từ tháng 04 năm 2018 đến tháng 05 năm 2020.

Cỡ mẫu: p: tỷ lệ có tổn thương gan trong SXHD theo nghiên cứu của Wang là 0,75 [13].

$$n = \frac{(1,96)^2(0,75)(1 - 0,75)}{0,06^2} = 200$$

Trên thực tế chúng tôi thu thập được 230 ca.

Nội dung nghiên cứu:

+ Tỷ lệ tổn thương gan: chia làm 2 nhóm: có tổn thương gan khi định lượng AST và/hoặc ALT ≥ 80 U/L, viêm gan khi AST và/hoặc ALT ≥ 160 U/L, viêm gan nặng khi AST và/hoặc ALT ≥ 400 U/L và không tổn thương gan [14].

+ Đặc điểm lâm sàng: ghi nhận các giá trị: Sốt cao liên tục, nhức đầu, da xung huyết, vật vã/lừ đừ/li bì, đau bụng vùng gan, gan to > 2 cm, nôn nhiều, xuất huyết dưới da, xuất huyết niêm mạc, xuất huyết tiêu hóa; phân độ SXHD theo WHO (2009) và Bộ Y tế (2011).

+ Đặc điểm cận lâm sàng: ghi nhận giá trị: Hematocrit (hct), số lượng tiểu cầu, số lượng bạch cầu, AST, ALT, albumin máu, bilirubin toàn phần (TP), glucose máu, điện giải đồ (Natri, Kali, Calci), APTT (Activated partial thromboplastin time), PT (Prothrombin time), INR (International Normalized Ratio), fibrinogen, D-dimer, siêu âm bụng.

+ Biến chứng của SXHD: ghi nhận các giá trị: Sóc SXHD được phân loại theo WHO (2009) và Bộ Y tế (2011); hạ đường máu khi glucose máu < 68 mg/dl [6]; giảm albumin máu khi albumin $\leq 3,5$ g/l [8]; rối loạn điện giải nếu có ≥ 1 trong 3 giá trị: Natri máu < 135 mmol/l, Kali máu $< 3,5$ mmol/L, Calci máu < 1 mmol/l [4]; xuất huyết khi có xuất huyết niêm mạc hoặc xuất huyết tiêu hóa [10]; rối loạn đông máu khi APTT $> 38,4$ s (lớn hơn 20% so với chứng 32 s) và/hoặc INR $> 1,2$ [7]; DIC khi tổng điểm ≥ 5 điểm theo thang điểm ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis) [12]; viêm túi mật không sỏi khi siêu âm thấy dày thành túi mật > 3 mm [5].

Cách tiến hành: Hỏi chi tiết bệnh sử, thăm khám mỗi ngày, ghi nhận mạch, nhiệt độ, huyết áp, các triệu chứng lâm sàng và thực hiện các xét nghiệm vào ngày 4 tính từ lúc khởi sốt, trong đó định lượng AST, ALT được lấy hai lần cách nhau ít nhất 6 giờ. Theo dõi kết quả điều trị, ghi nhận các biến chứng xuất hiện cho tới khi ra viện.

Xử lý số liệu: Làm sạch số liệu trước khi phân tích. Các biến phân loại được trình bày bằng tỉ lệ %. Các biến định lượng có phân phối chuẩn được trình bày bằng trung bình và độ lệch chuẩn hoặc bằng trung vị và bách phân vị thứ 25 và 75 nếu biến định lượng có phân phối không chuẩn. Sử dụng phép kiểm χ^2 để khảo sát mối liên quan giữa các tỉ lệ (hiệu chỉnh theo Fisher's Exact). So sánh 2 trung bình bằng phép kiểm T hoặc phép kiểm Mann Whitney tùy theo số liệu có phân phối chuẩn. Dùng mô hình Cox, tính tỉ số nguy cơ HR (Hazard Ratios) và khoảng tin cậy (KTC 95%) để phân tích các biến chứng có nguy cơ xảy ra khi có tổn thương gan. Các test có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$. Sử dụng phần mềm SPSS 20.0 để xử lý số liệu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung

Trong thời gian (4/2018-5/2020) có tất cả 342 ca được chẩn đoán SXHD trong đó chúng tôi thu thập được 230 ca SXHD đạt tiêu chuẩn chọn mẫu nhập viện. Trong đó, giới nam chiếm tỉ lệ 53,9% (124/230), tuổi trung bình 11 (0,5-15) tuổi. Tỉ lệ trẻ SXHD có tổn thương gan chiếm 35,2% (81/230). Mức độ tổn thương gan theo phân độ của SXHD được trình bày ở bảng 1. Có 2 BN có AST/ALT tăng cao hơn 1.000U/L, tuy nhiên không có dấu hiệu của suy gan cấp.

Bảng 1. So sánh phân độ sốt xuất huyết Dengue với mức độ tổn thương gan

Phân độ SXHD		SXHD (n=136)	SXHD DHCB (n=26)	SXHD nặng (n=68)	p
ALT (U/L)	Không tổn thương (<80 U/L)	133 (97,8)	23 (88,5)	27 (39,7)	<0,001
	Có tổn thương gan (≥80 U/L)	2 (1,5)	1 (3,8)	25 (36,8)	
	Viêm gan (≥160 U/L)	1 (0,7)	2 (7,7)	14 (20,6)	
	Viêm gan nặng (≥400 U/L)	0 (0)	0 (0)	2 (2,9)	
AST (U/L)	Không tổn thương (<80 U/L)	125 (91,9)	13 (50)	11 (16,2)	<0,001
	Tổn thương gan (≥80 U/L)	7 (5,1)	10 (38,5)	28 (41,2)	
	Viêm gan (≥160 U/L)	4 (2,9)	3 (11,5)	18 (26,5)	
	Viêm gan nặng* (≥400 U/L)	0 (0)	0 (0)	11 (16,2)	

Chú thích: (*) có 2 ca AST>1.000 U/L; SXHD: Sốt xuất huyết Dengue; DHCB: Dấu hiệu cảnh báo; ALT: alanine aminotransferase, AST: aspartate aminotransferase.

Nhận xét: Mức độ bệnh càng nặng men gan tăng càng cao (p<0,001).

3.2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue

Bảng 2. So sánh triệu chứng lâm sàng giữa nhóm có và không có tổn thương gan

Triệu chứng	Tổn thương gan		Có (n=81)		Không (n=149)		p
	n	%	n	%	n	%	
Sốt cao liên tục	230	100	81	100	149	100	
Nhức đầu	152	66,1	56	69,1	96	64,4	0,470
Da xung huyết/phát ban	209	90,9	77	95,1	132	88,6	0,104
Vật vã/lừ đừ/li bì	45	19,6	34	42	11	7,4	<0,001
Đau bụng vùng gan	91	39,6	70	86,4	21	14,1	<0,001
Gan to >2 cm	97	42,2	70	86,4	27	18,1	<0,001
Nôn nhiều	29	12,6	25	30,9	4	2,7	<0,001
Xuất huyết dưới da	163	70,9	64	79	99	66,4	0,045
Xuất huyết niêm mạc	30	13	20	24,7	10	6,7	<0,001
Xuất huyết tiêu hóa	8	3,5	8	9,9	0	0	<0,001 ^b

Chú thích: (^b): hiệu chỉnh Fisher's exact.

Nhận xét: Triệu chứng vật vã/lừ đừ/li bì, đau bụng vùng gan, gan to >2 cm, nôn nhiều, xuất huyết dưới da, xuất huyết niêm mạc, xuất huyết tiêu hóa ở nhóm tổn thương gan xuất hiện nhiều hơn nhóm không tổn thương gan (p<0,001).

Bảng 3. So sánh dấu hiệu cận lâm sàng giữa nhóm có và không có tổn thương gan

Cận lâm sàng	Có (n=81)	Không (n=149)	Giá trị p
Bạch cầu (10 ³ /mm ³)	4,84 (1,64-17,85)	3,98 (1,59-14,46)	0,001 ^a
Tiểu cầu (10 ³ /mm ³)	26 (6-184)	111 (5-322)	<0,001 ^a
Hct (%)	44,7±4,6	40,7±4,64	<0,001 ^c
AST (U/L)	148,1 (68,8-3066,2)	43,1 (17,3-145)	<0,001 ^a

ALT (U/L)	85,2 (18-735,8)	23,1 (11,7-64,1)	<0,001 ^a
Glucose máu (mg/dl)	97,9±20,69	108,35±16,47	<0,001 ^c
Bilirubin TP (umol/L)	0,45 (0,16-1,23)	0,28 (0,06-0,98)	<0,001 ^a
Albumin (g/l)	3,14 (1,25-4,29)	3,88 (1,78-4,23)	<0,001 ^a
PT (s)	13 (9,7-20,1)	11,4 (10,0-13,2)	<0,001 ^a
INR	1,19 (0,83-1,74)	1,06 (0,87-1,25)	<0,001 ^a
APTT (s)	44,6 (27,5-203,9)	32,1 (21,1-64,5)	<0,001 ^a
Fibrinogen (g/l)	1,53 (0,65-3,03)	2,23 (0,65-3,7)	<0,001 ^a
D-dimer (g/l)	0,85 (0,26-11,48)	0,64 (0,21-8,55)	0,001 ^a

Chú thích: (^a)Mann Whitney test, (^c): T-Test. Hct: hematocrit, AST: aspartate aminotransferase, ALT: alanine aminotransferase, Bilirubin TP: Bilirubin toàn phần, PT: Prothrombin time, APTT: Activated partial thromboplastin time, INR: International Normalized Ratio.

Nhận xét: Các thông số cận lâm sàng: bạch cầu, tiểu cầu, hct, AST, ALT, glucose máu, bilirubin TP, albumin, PT, INR, APTT, fibrinogen, D-dimer giữa nhóm tổn thương gan và không tổn thương gan khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,05).

3.3. Mối liên quan giữa tổn thương gan với biến chứng sốt xuất huyết Dengue

Bảng 4. So sánh biến chứng giữa nhóm có và không có tổn thương gan

Biến chứng	Tổn thương gan		Có (n=81)		Không (n=149)		p	Hazard Ratio (KTC 95%)
	n	%	n	%	n	%		
Sốc SXHD*	57	70,4	11	7,4	<0,001	6,68 (3,49-12,78)		
Hạ đường huyết	5	6,2	3	2,0	0,311	2,1 (0,50-8,96)		
Giảm albumin máu	61	75,3	16	10,7	<0,001	4,96 (2,85-8,63)		
Rối loạn điện giải	58	71,6	9	6,0	<0,001	7,91 (3,90-16,02)		
Xuất huyết	23	28,4	10	6,7	0,01	2,71 (1,28-5,76)		
Rối loạn đông máu	61	75,3	20	13,4	<0,001	4,04 (2,43-6,71)		
Đông máu nội mạch lan tỏa (DIC)	42	51,9	3	2,0	<0,001	16,91 (5,22-54,79)		
Viêm túi mật không sỏi	45	68,2	16	29,1	0,274	1,38 (0,77-2,47)		

Chú thích: (*) Có 2 ca sốc SXHD nặng.

Nhận xét: BN có tổn thương gan có nguy cơ xuất hiện các biến chứng: sốc, giảm albumin máu, rối loạn điện giải, xuất huyết, rối loạn đông máu, DIC nhiều hơn (p<0,001).

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue

Trên 230 BN SXHD nhập viện bệnh viện Nhi đồng Cần Thơ, chúng tôi ghi nhận tổn thương gan chiếm 35,2%. Qua kết quả ở bảng 1 cho thấy men AST, ALT tăng cao hơn ở nhóm SXHD nặng. Các nghiên cứu trên thế giới về tổn thương gan trong SXHD cũng ghi

nhận rằng men gan tăng từ nhẹ đến trung bình, một số trường hợp men gan tăng rất cao, đặc biệt ở những ở BN SXHD nặng [3], [11].

Về lâm sàng, chúng tôi ghi nhận trên trẻ SXHD có tổn thương gan tỉ lệ các triệu chứng đau bụng vùng gan, gan to >2 cm, nôn nhiều, xuất huyết (dưới da, niêm mạc, tiêu hóa) thì cao hơn ($p < 0,05$). Gan to là một tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng trong bệnh SXHD và liên quan đến chức năng gan bị tổn thương [2]. Các nghiên cứu của Jagadishkumar, Roy cũng có tỉ lệ gan to lần lượt là 79% - 80,8% [7], [11]. Kèm theo gan to là tình trạng đau vùng gan và nôn nhiều. Trên thực hành lâm sàng khi bệnh nhân vào dấu hiệu cảnh báo nhập viện mà có triệu chứng gan to và/hoặc đau vùng gan kèm nôn ói nhiều cần được theo dõi sát vì nguy cơ dễ chuyển vào sốc. Gan là nơi tổng hợp một số yếu tố đông máu, khi tế bào gan bị tổn thương dẫn đến rối loạn quá trình đông máu, đây là một trong những cơ chế gây nên xuất huyết trên lâm sàng. Chúng tôi ghi nhận tỉ lệ xuất huyết ở nhóm trẻ tổn thương gan cao hơn ($p < 0,001$).

Về đặc điểm cận lâm sàng liên quan đến chức năng gan, chúng tôi ghi nhận rối loạn chức năng gan biểu hiện qua bất thường các thông số AST, ALT, albumin và các chỉ số liên quan đến chức năng đông máu (PT, APTT, fibrinogen, D-dimer). Các bất thường này biểu hiện nhiều hơn ở nhóm tổn thương gan ($p < 0,001$). BN SXHD có tổn thương gan trị số men gan tăng cao và tăng cả hai trị số AST và ALT. Nghiên cứu chúng tôi ghi nhận, AST trung bình là 148,1 U/L ở nhóm tổn thương gan, cao hơn 3 lần so với mức bình thường và men này luôn cao hơn ALT. Chúng tôi ghi nhận có 2 trường hợp có $AST > 1.000$ U/L, tuy nhiên cả hai ca đều không biểu hiện suy gan cấp. Ở những BN SXHD mặc dù AST tăng cao hơn nhưng ALT lại đặc hiệu hơn trong tổn thương gan. Vì SXHD là một nhiễm trùng toàn thân có thể tổn thương đa cơ quan nên AST không chỉ có thể được phóng thích từ gan mà còn từ các tổ chức khác như tế bào đơn nhân, tế bào cơ tim và tế bào cơ bị tổn thương. Ngoài ra, chúng tôi ghi nhận albumin ở nhóm tổn thương gan thấp hơn bình thường và thấp hơn so với nhóm không tổn thương gan ($p < 0,001$). Nghiên cứu của Jagadishkumar thấy có 66% giảm albumin máu [7]. Chức năng tổng hợp các yếu tố đông máu của gan bị ảnh hưởng bởi tình trạng viêm gan do vi rút Dengue. Trong nhóm tổn thương gan, ghi nhận các chỉ số PT, APTT đều kéo dài, fibrinogen giảm và chỉ số D-dimer tăng hơn so với nhóm không tổn thương ($p < 0,001$). Tổn thương gan trong SXHD càng nhiều thì chức năng tổng hợp các yếu tố đông máu càng giảm [9].

4.2. Mối liên quan giữa tổn thương gan với biến chứng sốt xuất huyết Dengue

Chúng tôi nhận thấy BN SXHD có tổn thương gan thì nguy cơ vào sốc, giảm albumin máu, rối loạn điện giải, xuất huyết, rối loạn đông máu và DIC nhiều hơn ($p < 0,05$). Chúng tôi ghi nhận biến chứng sốc trên trẻ tổn thương gan giống với các tác giả Jagadishkumar, Roy [7], [11]. Trẻ có tổn thương gan có có tỷ lệ sốc cao hơn ($p < 0,001$). Gan có chức năng tổng hợp một số protein trong đó có albumin. Giảm albumin trong nhóm tổn thương gan ở nghiên cứu này chiếm 75,3%. Trong SXHD có hiện tượng giảm albumin không chỉ do tình trạng tăng tính thấm thành mạch mà còn do gan giảm tổng hợp. Gan có vai trò quan trọng trong cơ chế đông cầm máu do tổng hợp một số yếu tố đông máu quan trọng. Mức độ rối loạn chức năng gan có sự liên quan đến độ nặng của rối loạn đông máu [9]. Cụ thể, chúng tôi ghi nhận có 75,3% ca có rối loạn đông máu trên nhóm tổn thương gan. Tác giả Kulasinghe cũng ghi nhận BN có ALT/AST, APTT và INR bất thường thì xuất huyết nhiều hơn [9]. Biến chứng xuất huyết chúng tôi ghi nhận được cũng tương đồng với kết quả trên. DIC xảy ra trên 42 trẻ SXHD có tổn thương gan, cao hơn nhóm còn lại ($p < 0,001$). Như vậy, có thể DIC có liên quan đến rối loạn chức năng gan trong SXHD. Mặc dù có rất ít tài liệu

đề cập đến biến chứng rối loạn điện giải trong tổn thương gan nhưng chúng tôi ghi nhận có sự khác biệt giữa trẻ tổn thương gan và nhóm không tổn thương ($p < 0,001$). Chúng tôi cũng ghi nhận có 45 BN viêm túi mật không sỏi và 5 BN hạ đường huyết trên nhóm tổn thương gan, tuy nhiên không có sự khác biệt so với nhóm còn lại với p lần lượt là 0,274 và 0,311. Cần thiết có một nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn để khảo sát những biến chứng này.

V. KẾT LUẬN

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và sự xuất hiện biến chứng bệnh sốt xuất huyết Dengue của nhóm tổn thương gan có khuynh hướng nặng hơn so với nhóm không tổn thương gan. Theo dõi sát diễn tiến các triệu chứng vật vã/lừ đừ/li bì, đau bụng vùng gan, gan to > 2 cm, nôn nhiều, xuất huyết và các xét nghiệm albumin, PT, APTT, fibrinogen, D-dimer, đặc biệt là men AST, ALT để tiên lượng mức độ nặng và có hướng xử trí kịp thời, góp phần giảm đến mức thấp nhất các biến chứng xảy ra.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cục Y tế dự phòng (2017), Thông tin tình hình hoạt động phòng chống dịch bệnh sốt xuất huyết. [Internet], 26/07/2017.
2. Phan Hữu Nguyệt Diễm (2004), *Suy gan trong sốt xuất huyết Dengue ở trẻ em*. Luận án tiến sĩ Y học, trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.
3. Nguyễn Trọng Lâm (1995), *Một số kinh nghiệm thực tế trong điều trị sốc sốt xuất huyết Dengue tại bệnh viện Nhi đồng 1 TP. Hồ Chí Minh*. Luận án phó tiến sĩ khoa học Y Dược.
4. Phác đồ điều trị nhi khoa bệnh viện Nhi Đồng 1 (2013), *Phác đồ điều trị nhi khoa*. NXB Y học, tr. 76-82.
5. Nguyễn Ngọc Rạng (1996), Siêu âm và giá trị tiên đoán vào sốc trong sốt xuất huyết. *Thời sự Y Dược học*, 8, tr. 6-9.
6. Gandhi K. (2017), Approach to hypoglycemia in infants and children. *Transl Pediatr*, 6 (4), pp. 408-420.
7. Jagadishkumar K, Jain P, Manjunath V G, Umesh L. (2012), Hepatic involvement in dengue Fever in children. *Iran J Pediatr*, 22 (2), pp. 231-236.
8. Kamolwish L, Jundee P, Pruekprasert P, Geater A. (2016), Outcome of Severe Dengue Viral Infection-caused Acute Liver Failure in Thai Children. *J Trop Pediatr*, 62 (3), pp. 200-205.
9. Kulasinghe S, Ediriweera R, Kumara P. (2016), Association of abnormal coagulation tests with Dengue virus infection and their significance as early predictors of fluid leakage and bleeding. *Sri Lanka Journal of Child Health*, 45, pp. 184.
10. Parkash O, Almas A, Jafri S M W, Hamid S et al. (2010), Severity of acute hepatitis and its outcome in patients with dengue fever in a tertiary care hospital Karachi, Pakistan (South Asia). *BMC gastroenterology*, 10 pp. 43-43.
11. Roy A, Sarkar D, Chakraborty S, Chaudhuri J et al. (2013), Profile of hepatic involvement by dengue virus in dengue infected children. *N Am J Med Sci*, 5 (8), pp. 480-485.
12. Sundberg E, Hultdin J, Nilsson S, Ahlm C. (2011), Evidence of disseminated intravascular coagulation in a hemorrhagic fever with renal syndrome-scoring models and severe illness. *PLoS One*, 6 (6), pp. e21134.
13. Wang X J, Wei H X, Jiang S C, He C et al. (2016), Evaluation of aminotransferase abnormality in dengue patients: A meta analysis. *Acta Trop*, 156, pp. 130-136.
14. Weerapong P, Martínez Vega R, Phonrat B, Dhitavat J et al. (2016), Differences in Liver Impairment Between Adults and Children with Dengue Infection. *Am J Trop Med Hyg*, 94 (5), pp. 1073-1079.

(Ngày nhận bài: 08/08/2020 - Ngày duyệt đăng: 07/09/2020)