

BLOOD SELENIUM LEVELS IN PATIENTS WITH SEPTIC SHOCK UNDERGOING CONTINUOUS VENO-VENOUS HEMOFILTRATION

Bui The Tinh¹, Bui Thi Huong Giang^{2,3*}, Hoang Thu Ha⁴, Nghiem Thi Phuong Hong³

¹Thai Binh General Hospital - 530 Ly Bon, Tran Hung Dao ward, Hung Yen province, Vietnam

²Hanoi Medical University - 1 Ton That Tung, Kim Lien ward, Hanoi, Vietnam

³Bach Mai Hospital - 78 Giai Phong, Kim Lien ward, Hanoi, Vietnam

⁴Saint Paul General Hospital - 12 Chu Van An, Ba Dinh ward, Hanoi, Vietnam

Received: 06/11/2025

Revised: 06/02/2026; Accepted: 29/04/2026

ABSTRACT

Objectives: To describe changes in blood selenium levels in septic shock patients undergoing continuous veno-venous hemofiltration.

Subjects and methods: A prospective descriptive study was conducted on 60 septic shock patients receiving continuous veno-venous hemofiltration at the Intensive Care Center of Bach Mai Hospital.

Results: Among the 60 patients, the majority were male (68.9%) with a median age of 65 years. The median blood selenium level was 72.02 mcg/L (range: 31.58-272.9 mcg/L) pre-filtration and decreased to 60 mcg/L (range: 16.11-103.91 mcg/L) post-filtration. The proportion of patients with selenium levels below the reference range (80-250 mcg/L) increased from 63.33% pre-filtration to 85% post-filtration. A decrease in selenium levels was observed in 39 out of 60 patients (65%). In these 39 patients, the mean reduction was 25.43 mcg/L, equivalent to 31.88%. The extent of reduction in selenium levels varied significantly between different filtration modalities (CVVH and CVVHDF) and with the application of ultrafiltration during the procedure. The implementation of continuous veno-venous hemofiltration significantly contributed to the decrease in post-filtration selenium levels ($p = 0.017$).

Conclusion: Decreased selenium in septic shock is a common condition, and the reduction of selenium is more severe after venovenous continuous hemofiltration.

Keywords: Septic shock, continuous hemofiltration, blood selenium.

*Corresponding author

Email: giangbth@gmail.com Phone: (+84) 904061986 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD5.4973

NỒNG ĐỘ SELEN MÁU Ở BỆNH NHÂN SỐC NHIỄM KHUẨN ĐƯỢC LỌC MÁU TĨNH MẠCH-TĨNH MẠCH LIÊN TỤC

Bùi Thế Tĩnh¹, Bùi Thị Hương Giang^{2,3*}, Hoàng Thu Hà⁴, Nghiêm Thị Phương Hồng³

¹Bệnh viện Đa khoa Thái Bình - 530 Lý Bôn, phường Trần Hưng Đạo, tỉnh Hưng Yên, Việt Nam

²Trường Đại học Y Hà Nội - 1 Tôn Thất Tùng, phường Kim Liên, Hà Nội, Việt Nam

³Bệnh viện Bạch Mai - 78 Giải Phóng, phường Kim Liên, Hà Nội, Việt Nam

⁴Bệnh viện Đa khoa Xanh Pôn - 12 Chu Văn An, phường Ba Đình, Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 06/11/2025

Ngày chỉnh sửa: 06/02/2026; Ngày duyệt đăng: 29/04/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả sự thay đổi nồng độ selen máu ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn được lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 60 bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn được lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục tại Trung tâm Hồi sức tích cực, Bệnh viện Bạch Mai.

Kết quả: 60 bệnh nhân nghiên cứu có tuổi có trung vị là 65, nam giới chiếm đa số (68,9%). Nồng độ selen máu trước lọc máu có trung vị là 72,02 mcg/L (31,58-272,9 mcg/L), sau lọc là 60 mcg/L (16,11-103,91 mcg/L). Trước lọc máu có 63,33% bệnh nhân có nồng độ selen máu dưới ngưỡng tham chiếu (từ 80-250 mcg/L), sau lọc con số này là 85%. Có 39/60 trường hợp có nồng độ selen máu giảm sau lọc máu, chiếm 65,6%. Trong 39 trường hợp này, mức giảm trung bình sau lọc so với trước lọc là 25,43 mcg/L, tương đương với 31,88%. Mức giảm nồng độ selen sau lọc máu cũng thay đổi khác nhau ở các phương thức lọc máu (CVVH và CVVHDF) và có hay không việc thực hiện siêu lọc trong quá trình lọc máu. Việc thực hiện kỹ thuật lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục trên nhóm bệnh nhân này góp phần làm nồng độ selen sau lọc máu giảm có ý nghĩa thống kê so với trước lọc, $p = 0,017$.

Kết luận: Giảm selen trong sốc nhiễm khuẩn là một tình trạng phổ biến và tình trạng giảm selen nặng nề hơn sau lọc máu CVVH tĩnh mạch-tĩnh mạch.

Từ khóa: Sốc nhiễm khuẩn, lọc máu liên tục, nồng độ selen máu.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sốc nhiễm khuẩn là một tình trạng bệnh lý rất nặng nề, là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở bệnh nhân điều trị tại các đơn vị hồi sức tích cực. Cơ chế bệnh sinh của sốc nhiễm khuẩn nhắc nhiều đến việc mất cân bằng giữa yếu tố gây viêm và yếu tố kháng viêm. Tổn thương tế bào xuất hiện khi hệ thống miễn dịch toàn thân bị kích hoạt, gây ra suy chức năng cơ quan, thông qua một số giả thuyết như: thiếu oxy mô, tổn thương tế bào và sự chết theo chương trình. Tổn thương này liên quan đến việc bùng phát cơn bão cytokine (TNF- α , IL-6...), eicosanoid, các chất oxy hóa hoạt tính (ROS) và các chất nitơ phản ứng (RNS). ROS, RNS là những phân tử tham gia vào duy trì cân bằng nội môi, là chất truyền tin quan trọng trong và giữa các tế bào. ROS là các phân tử tín hiệu thúc đẩy sự di chuyển của NF κ B, biểu hiện các phân tử kết dính và giải phóng các cytokine tiền viêm. Và chính một số chất trung gian như liposaccharide, interleukine-1, interleukine-6 và TNF- α có khả năng làm tăng sự sinh ra ROS, RNS [1]. Hậu quả của sốc nhiễm khuẩn cuối cùng

không chỉ gây ra từ căn nguyên nhiễm trùng toàn thân mà còn do phản ứng viêm quá mức của cơ thể gây ra bởi các cytokine, các rối loạn vi tuần hoàn, stress oxy hóa và tổn thương tế bào do gốc tự do, mất cân bằng nội mô, từ đó tổn thương cơ quan và suy đa tạng.

Trong quản lý và điều trị sốc nhiễm khuẩn, lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục là một phương pháp được sử dụng rộng rãi, mang lại nhiều hiệu quả. Tuy nhiên, thời gian lọc máu liên tục có thể kéo dài, có thể trao đổi nước và các chất có trọng lượng phân tử < 50.000 dalton qua màng lọc dẫn tới có thể gây mất cân bằng một số chất, đặc biệt là các nguyên tố vi lượng (như selen, magie, phospho, mangan, kẽm...) [2]. Selen là một nguyên tố vi lượng rất cần thiết, với vai trò trong bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn nổi bật lên ở khả năng tác dụng chống oxy hóa và hỗ trợ, điều hòa hệ miễn dịch. Selen cấu tạo nên enzyme chống oxy hóa glutathione peroxidase, thioredoxin reductase, giúp bảo vệ màng tế bào khỏi tác hại của quá trình oxy hóa, ngăn chặn sự phá hủy của tình trạng oxy hóa với tế bào

*Tác giả liên hệ

Email: giangbth@gmail.com Điện thoại: (+84) 904061986 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD5.4973

[3-4]. Ở sốc nhiễm khuẩn, nồng độ selen máu giảm theo hai cơ chế: tiêu thụ một lượng lớn selen do các enzyme glutathione peroxidase được huy động tối đa để trung hòa các gốc tự do, và cơ chế tái phân phối selen trong cơ thể chuyển hướng selen từ máu đến các cơ quan đang bị tổn thương nặng do tình trạng stress oxy hóa và đáp ứng viêm hệ thống. Ngoài ra, nồng độ selen còn giảm vì chế độ ăn bị ảnh hưởng do quá trình bệnh lý kéo dài, và có thể thay đổi qua quá trình lọc máu liên tục. Xuất phát từ những cơ sở đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm mục tiêu mô tả thay đổi nồng độ selen máu ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn được lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục.

2. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

- Tiêu chuẩn lựa chọn: tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn theo tiêu chuẩn Surviving Sepsis Campaign (2016) [6] và được điều trị bằng kỹ thuật lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục.

- Tiêu chuẩn loại trừ: bệnh nhân đã được thực hiện kỹ thuật lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục trước khi nhập Trung tâm Hồi sức tích cực, Bệnh viện Bạch Mai; bệnh thận mạn phải lọc máu chu kỳ.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn theo tiêu chuẩn Surviving Sepsis Campaign (2016): bệnh nhân được chẩn đoán sepsis, cần thuốc vận mạch để duy trì MAP \geq 65 mmHg.

2.2. Địa điểm nghiên cứu

Trung tâm Hồi sức tích cực, Bệnh viện Bạch Mai.

2.3. Thời gian nghiên cứu

Từ tháng 9/2024 đến tháng 8/2025.

2.4. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả.

- Các bước tiến hành nghiên cứu:

Bước 1: Chọn bệnh nhân vào nghiên cứu. Tất cả các bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ được đưa vào nghiên cứu.

Bước 2: Xét nghiệm nồng độ selen máu tại hai thời điểm T0 (trước khi bệnh nhân được thực hiện kỹ thuật lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch) và T1 (sau khi bệnh nhân kết thúc kỹ thuật lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục).

Bước 3: Thu thập thông tin về bệnh nhân, tình trạng lâm sàng, cận lâm sàng theo mẫu bệnh án nghiên cứu tại các thời điểm T0, T1.

Bước 4: Nhập và xử lý số liệu.

- Quy trình nghiên cứu:

Thời điểm nghiên cứu: T0 và T1 (do không còn chỉ định hoặc do bệnh nhân ra viện, xin về hoặc tử vong).

Cách lấy mẫu máu T0, T1: với mẫu máu T0, vị trí lấy mẫu máu có thể ở tĩnh mạch ngoại biên, qua catheter tĩnh mạch trung tâm, đường vào catheter lọc máu; với mẫu máu T1, vị trí lấy mẫu máu có thể ở tĩnh mạch ngoại biên, qua catheter tĩnh mạch trung tâm hoặc đường về catheter lọc máu.

Quy trình xét nghiệm selen máu: theo quy trình xét nghiệm định lượng nồng độ selen máu tại Viện Hóa học, Viện Hàn lâm

Khoa học và Công nghệ Việt Nam. Phương pháp đo: quang phổ nguồn plasma cảm ứng cao tần kết nối khối phổ, ICP-MS.

2.5. Xử lý số liệu

Các số liệu được phân tích theo phương pháp thống kê y học.

2.6. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được sự đồng ý của Trung tâm Hồi sức tích cực, Bệnh viện Bạch Mai; thông qua Hội đồng đề cương Trường Đại học Y Hà Nội.

Tất cả các đối tượng tham gia đều được giải thích và đồng ý tham gia nghiên cứu. Mọi thông tin của người bệnh đều được bảo mật và chỉ phục vụ cho mục tiêu nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu thực hiện trên 60 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn, tuổi có trung vị là 65 (thấp nhất 23 tuổi, cao nhất 89 tuổi), có 41 bệnh nhân nam chiếm 68,3%, 19 bệnh nhân nữ chiếm 31,7%.

Bảng 1. Một số đặc điểm chung về đối tượng nghiên cứu

Chỉ số	Trung vị	Min-max
Điểm APACHE II trước lọc	24	12-47
Điểm SOFA trước lọc	13	8-18
Huyết áp trung bình trước lọc (mmHg)	60	40-85
Mức lọc cầu thận ước tính trước lọc theo Cockroft-Gault (ml/phút/1,73 m ²)	24,69	8,98-189,69
Procalcitonin (ng/mL)	31	0,52-500
Interleukine-6 (pg/mL)	1439	16,54-50.000
Pre-albumin (g/L)	0,08	0,01-0,24
Số giờ lọc máu (giờ)	70,5	16,5-430
Chỉ số vận mạch (μ g/kg/phút)	37,5	0-370

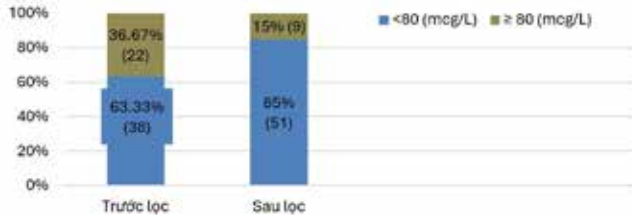
Bệnh nhân vào Trung tâm Hồi sức tích cực, Bệnh viện Bạch Mai có trung vị điểm SOFA, APACHE II trước lọc máu cao, nồng độ procalcitonin và interleukine-6 cao, pre-albumin máu giảm. Lâm sàng có sốc, tổn thương đa tạng, trong đó có tổn thương thận cấp, huyết áp trung bình trước lọc máu có trung vị là 60 mmHg và cần duy trì thuốc vận mạch (thể hiện qua chỉ số vận mạch rất cao) để duy trì được mức huyết áp trên.



Biểu đồ 1. Nồng độ selen máu trung bình trước lọc máu và sau lọc máu (n = 60)

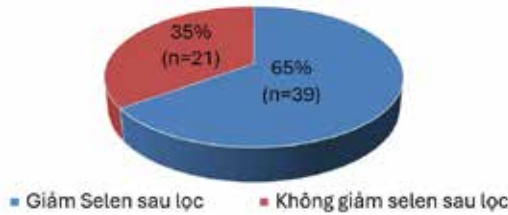
Trên 60 bệnh nhân nghiên cứu, nồng độ selen máu trung bình trước lọc máu là 72,7 mcg/L và sau lọc máu là 60 mcg/L, hai giá trị này đều thấp hơn ngưỡng tham chiếu (80-250 mcg/L). So sánh nồng độ selen máu trước lọc và sau lọc cho thấy, lọc

máu góp phần làm giảm nồng độ selen máu ở bệnh nhân, thay đổi này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,017$.



Biểu đồ 2. Tỷ lệ số trường hợp có nồng độ selen dưới ngưỡng tham chiếu trước lọc và sau lọc (n = 60)

Trước lọc máu có 38 trường hợp có nồng độ selen máu dưới ngưỡng tham chiếu (< 80 mcg/L) chiếm 63,33%, sau lọc là 51 trường hợp chiếm 85%.



Biểu đồ 3. Tỷ lệ số trường hợp có nồng độ selen máu giảm sau lọc máu (n = 60)

Sau lọc máu liên tục, có 39 trường hợp có nồng độ selen máu giảm so với trước lọc máu, chiếm 65%.

Bảng 2. Nồng độ selen trước lọc máu và sau lọc máu ở nhóm có giảm selen máu sau lọc (n = 39)

Biến số	$\bar{X} \pm SD$	Min-max
Nồng độ selen trước lọc (mcg/L)	79,76 ± 39,71	31,58-272,90
Nồng độ selen sau lọc (mcg/L)	54,33 ± 20,21	16,11-94,27
Mức giảm trung bình (mcg/L)	25,43 ± 40,51	0,07-244,03
Mức giảm (%)	31,88	0,11-89,42

Ở nhóm 39 trường hợp có nồng độ selen giảm sau lọc máu, nồng độ selen trung bình trước lọc là 79,76 mcg/L và sau lọc là 54,33 mcg/L, hai giá trị này đều thấp hơn ngưỡng tham chiếu (80-250 mcg/L). Mức giảm trung bình là 25,43 mcg/L, tức là nồng độ selen sau lọc máu ở nhóm này giảm trung bình 31,88% so với nồng độ selen máu trước lọc máu. Đặc biệt có trường hợp mức giảm lớn nhất bằng 89,42% nồng độ selen trước lọc.

Bảng 3. Nồng độ selen máu với thông số lọc máu ở nhóm giảm selen máu sau lọc (n = 39)

Biến số	n	Nồng độ selen trước lọc (\bar{X})	Nồng độ selen sau lọc (\bar{X})	Mức giảm
CVVHDF (mcg/L)	28	81,90	51,11	30,79 (37,60%)
CVVH (mcg/L)	11	74,33	62,53	11,80 (15,88%)
Có siêu lọc (mcg/L)	31	80,06	51,94	28,12 (35,12%)
Không siêu lọc (mcg/L)	8	78,60	63,59	15,01 (19,1%)

Ghi chú: CVVHDF: thẩm tách và siêu lọc qua màng kết hợp; CVVH: siêu lọc đơn thuần.

Trong nhóm có nồng độ selen máu giảm sau lọc máu, nồng độ selen sau lọc ở phương thức lọc CVVHDF (51,11 mcg/L), có siêu lọc trong quá trình lọc (51,94 mcg/L), thấp hơn nhiều so với lọc bằng phương thức CVVH (62,53 mcg/L) và không siêu lọc (63,59 mcg/L). Mức giảm trung bình sau lọc của phương thức CVVHDF cũng nhiều hơn của phương thức CVVH (30,79% và 11,80%), có siêu lọc trong quá trình lọc cũng nhiều hơn không siêu lọc (28,12% và 15,01%).

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi được thực hiện trên 60 bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn nặng phải điều trị hồi sức tích cực và được chỉ định lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục. Trước khi tiến hành lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục, đa số bệnh nhân đã ở trong tình trạng thiếu hụt selen. Cụ thể, nồng độ selen máu trung vị trước lọc là 72,02 mcg/L, thấp hơn rõ rệt so với ngưỡng tham chiếu bình thường (80-250 mcg/L). Tuy nhiên giá trị trung vị selen trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn đáng kể so với nghiên cứu của Ostermann M và cộng sự (47,4 mcg/L) [5], mặc dù mức độ nặng của bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn, thể hiện qua điểm SOFA và APACHE II cao hơn so với nhóm nghiên cứu của Ostermann M và cộng sự (SOFA 13 so với 8, APACHE II 24 so với 20). Điều này có thể được lý giải bởi nhiều yếu tố bao gồm sự khác biệt về đặc điểm dân số học (chủng tộc, vùng địa lý, chế độ dinh dưỡng nền), và trong bối cảnh sốc nhiễm khuẩn, nồng độ selen trong máu không chỉ đơn thuần phản ánh tình trạng dự trữ mà còn chịu ảnh hưởng bởi sự phân bố lại trong cơ thể do phản ứng viêm hệ thống.

Có tới 63,33% bệnh nhân có nồng độ selen dưới 80 mcg/L, tình trạng này phù hợp với bệnh cảnh lâm sàng của các đối tượng nghiên cứu. Nghiên cứu thực hiện trên quần thể bệnh nhân được chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn, là những ca bệnh rất nặng, với điểm số đánh giá mức độ nặng APACHE II (trung vị 24) và SOFA (trung vị 13) cao, phản ánh tình trạng suy đa tạng và tiên lượng xấu. Đồng thời dấu ấn viêm nhiễm rất mạnh, với nồng độ procalcitonin (trung vị 31 ng/mL và interleukine-6 (trung vị 1439 pg/mL) tăng cao chóng mặt, cho thấy biểu hiện một cơn “bão cytokine” điển hình trong sốc nhiễm khuẩn.

Có hai cơ chế chính dẫn đến thiếu hụt selen trong sốc nhiễm khuẩn. Thứ nhất, selen là một thành phần thiết yếu của các enzym chống oxy hóa nội sinh như glutathione peroxidase. Trong bệnh cảnh sốc nhiễm khuẩn, tình trạng stress oxy hóa và viêm hệ thống dữ dội, các enzym này được kích hoạt và huy động tối đa để trung hòa hàng loạt gốc tự do, dẫn đến tiêu thụ một lượng lớn selen. Thứ hai, đó là sự tái phân phối selen trong cơ thể xảy ra. Đáp ứng viêm toàn thân làm giảm tổng hợp selenoprotein P - protein vận chuyển selen chính trong huyết tương, đồng thời chuyển hướng selen từ máu đến các cơ quan đang bị tổn thương nặng, dẫn đến giảm nồng độ selen trong máu tuần hoàn. Mối tương quan nghịch giữa nồng độ selen trước lọc với các chỉ số viêm (procalcitonin, interleukine-6) và các thang điểm đánh giá mức độ nặng (SOFA, APACHE II) trong nghiên cứu của chúng tôi là một bằng chứng rõ ràng cho thấy mức độ thiếu hụt selen tỷ lệ thuận với mức độ nặng của bệnh [8].

Kết quả nghiên cứu cho thấy một phát hiện quan trọng: kỹ thuật lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục không chỉ không cải thiện mà còn làm trầm trọng thêm tình trạng

thiếu hụt selen. Sau lọc máu, nồng độ selen trung vị giảm từ 72,02 mcg/L xuống còn 60 mcg/L, và tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ selen dưới ngưỡng tham chiếu tăng lên đáng kể, từ 63,33% lên 85%. Sự sụt giảm này có ý nghĩa thống kê rõ rệt với $p = 0,017$.

Sự giảm selen này có thể được lý giải trực tiếp bởi cơ chế loại bỏ của kỹ thuật lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục. Selen trong huyết tương tồn tại chủ yếu dưới dạng gắn kết với protein, đặc biệt là selenoprotein P. Các màng lọc sử dụng trong lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục có khả năng siêu lọc các phân tử có trọng lượng phân tử trung bình và thấp. Với kích thước phân tử của selenoprotein P (khoảng 55-60 kDa), nó hoàn toàn có thể bị loại bỏ qua màng lọc một cách thụ động cùng với dịch siêu lọc. Điều này được củng cố bởi kết quả phân tích cho thấy các thông số lọc như phương thức lọc và tốc độ siêu lọc có ảnh hưởng đến nồng độ selen sau lọc. Ở nhóm bệnh nhân được lọc máu bằng phương thức CVVHDF (thẩm tách và siêu lọc qua màng kết hợp), nồng độ selen sau lọc (51,11 mcg/L) thấp hơn rõ rệt và mức giảm phần trăm cao hơn (37,6%) so với nhóm chỉ được lọc bằng phương thức CVVH (siêu lọc đơn thuần) (62,53 mcg/L và 11,80%). Sự khác biệt này có thể được lý giải do CVVHDF kết hợp cả hai cơ chế khuếch tán và đối lưu, dẫn đến khả năng loại bỏ các phân tử trung bình như selenoprotein P hiệu quả hơn so với CVVH chủ yếu dựa trên đối lưu. Tương tự, việc sử dụng kỹ thuật siêu lọc trong quá trình lọc cũng làm gia tăng đáng kể sự thất thoát selen (mức giảm 35,12% so với 19,1% khi không siêu lọc).

Hơn nữa, ở nhóm 39 bệnh nhân (65%) có nồng độ selen giảm sau lọc, mức giảm trung bình lên tới 25,43 mcg/L, tương đương với 31,88%. Đặc biệt, có những trường hợp mức giảm lên đến gần 90%. Điều này cho thấy mức độ thất thoát selen qua quá trình lọc máu là không hề nhỏ và có sự khác biệt lớn giữa các cá nhân, có thể phụ thuộc vào đặc điểm bệnh nhân (như tình trạng dinh dưỡng phản ánh qua pre-albumin thấp) và các thiết lập thông số kỹ thuật lọc máu.

5. KẾT LUẬN

Giảm selen trong sốc nhiễm khuẩn là một tình trạng phổ biến và tình trạng giảm selen nặng nề hơn sau lọc máu CVVH tĩnh mạch-tĩnh mạch.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Andrades M.E, Ritter C, Dal-Pizzol F. The role of free radicals in sepsis development. *Front Biosci (Elite Ed)*, 2009, 1 (1): 277-287.
- [2] Broman M, Bryland A et al. Trace elements in patients on continuous renal replacement therapy. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2017, 61 (6): 650-659. doi: 10.1111/aas.12909.
- [3] Hardy G, Hardy I, Manzanares W. Selenium supplementation in the critically ill. *Nutr Clin Pract*, 2012, 27 (1): 21-33.
- [4] Costa N.A, Gut A.L et al. Erythrocyte selenium concentration predicts intensive care unit and hospital mortality in patients with septic shock: a prospective observational study. *Crit Care*, 2014, 18 (3): R92.
- [5] Ostermann M, Summers J et al. Micronutrients in critically ill patients with severe acute kidney injury - a prospective study. *Sci Rep*, 2020, 10 (1): 1505.
- [6] Singer M, Deutschman C.S et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*, 2016, 315 (8): 801-810.
- [7] Berger M.M, Shenkin A et al. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr*, 2004, 80 (2): 410-416.
- [8] Notz Q, Herrmann J et al. Clinical significance of micronutrient supplementation in critically ill COVID-19 patients with severe ARDS. *Nutrients*, 2021, 13 (6): 2113.