

BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ SỰ BIẾN ĐỔI NỒNG ĐỘ VÀ GIÁ TRỊ TIỀN LƯỢNG CỦA ANTITHROMBIN VỚI BIẾN CHỨNG VIÊM PHỔI Ở NGƯỜI BỆNH BỎNG HÔ HẤP

Trần Đình Hùng¹, Nguyễn Như Lâm¹,
Nguyễn Thái Ngọc Minh¹✉, Đinh Thị Xuyên²

¹Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác

²Bệnh viện Việt Nam - Thụy Điển Uông Bí

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá nồng độ và giá trị tiên lượng của Antithrombin III (AT III) trong huyết thanh và dịch phế quản đối với biến chứng viêm phổi ở người bệnh bỏng hô hấp.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu hồi cứu, mô tả trên 20 người bệnh bỏng hô hấp, nhập viện điều trị tại Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác từ tháng 1/2023 đến tháng 12/2023. Nồng độ AT III được định lượng bằng phương pháp ELISA ở hai thời điểm: Ngày thứ nhất và ngày thứ 7 sau bỏng.

Kết quả: Nồng độ AT III trong huyết thanh giảm đáng kể từ ngày 1 (761,6 ng/ml) đến ngày 7 (427,5 ng/ml) sau bỏng ($p = 0,019$), trong khi nồng độ AT III trong dịch phế quản không thay đổi đáng kể. Nồng độ AT III trong huyết thanh khi nhập viện có giá trị tiên lượng biến chứng viêm phổi ($AUC = 0,7187$; $p = 0,002$), với điểm cắt tối ưu là 534,52 ng/mL, độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 50%. Phân tích Kaplan-Meier về thời gian xuất hiện biến chứng viêm phổi chưa thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm người bệnh có nồng độ AT III cao và thấp hơn nồng độ tiên lượng ($p = 0,3217$).

Kết luận: Nồng độ AT III trong huyết thanh giảm, trong khi nồng độ AT III trong dịch phế quản không thay đổi đáng kể ở người bệnh bỏng hô hấp. Nồng độ AT III trong huyết thanh có giá trị tiên lượng biến chứng viêm phổi. Kết quả bước đầu cho thấy AT III là một dấu ấn sinh học tiềm năng trong tiên lượng và điều trị viêm phổi ở người bệnh bỏng hô hấp.

Từ khóa: Antithrombin III, bỏng hô hấp, viêm phổi

ABSTRACT

Objective: Evaluate the concentration and prognostic value of antithrombin III (AT III) in serum and bronchoalveolar lavage fluid (BALF) for pneumonia complications in inhalation injury patients.

Subjects and methods: A retrospective descriptive study on 20 inhalation injury burn patients hospitalized from January 2023 to December 2023. AT III levels were quantified

¹Chịu trách nhiệm: Nguyễn Thái Ngọc Minh, Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác

Email: minhnib@gmail.com

Ngày gửi bài: 26/1/2025; Ngày nhận xét: 15/2/2025; Ngày duyệt bài: 28/2/2025

<https://doi.org/10.54804/>

by ELISA at two time points: On admission and day 7 after burn. ROC curve analysis, Kaplan-Meier survival analysis and other statistical methods were used to evaluate the prognostic value of AT III.

Results: Serum AT III levels decreased significantly from day 1 (761.6 ng/mL) to day 7 (427.5 ng/mL) after burn injury ($p = 0.019$), while there was no significant change in AT III levels in BALF. Serum AT III levels on admission were predictive of pneumonia complications (AUC = 0.7187; $p = 0.002$), with an optimal cut-off value of 534.52 ng/mL, 100% sensitivity and 50% specificity. Kaplan-Meier analysis of time to pneumonia did not show a statistically significant difference between the two patient groups with AT III levels higher and lower than the predictive concentration ($p = 0.3217$).

Conclusion: Serum AT III levels decreased, while AT III levels in bronchoalveolar lavage fluid did not change significantly in inhalation injury burn patients. Serum AT III levels have prognostic value for pneumonia complications. Preliminary results suggest that AT III is a potential biomarker for the prognosis and treatment of pneumonia in inhalation injury patients.

Keywords: Antithrombin III, inhalation injury, pneumonia

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bỏng hô hấp là một thể bỏng đặc biệt, gây nhiều biến chứng khi nạn nhân hít phải khí nóng, khói độc hoặc các chất kích thích, gây tổn thương đường thở và phổi [1]. Người bệnh bỏng hô hấp thường có tổn thương bỏng da diện rộng kèm theo và gặp phải các phản ứng sinh lý phức tạp, bao gồm rối loạn đông máu và viêm hệ thống, làm tăng nguy cơ biến chứng, suy đa tạng và tử vong [2], [3].

Viêm phổi là một biến chứng thường gặp và là nguyên nhân làm tăng tỷ lệ tử vong ở người bệnh bỏng hô hấp. Tình trạng viêm phổi có thể làm nặng thêm tình trạng suy hô hấp, dẫn đến suy đa tạng và tăng nguy cơ tử vong [1]. Ngoài ra, chẩn đoán viêm phổi ở người bệnh bỏng hô hấp cũng còn nhiều khó khăn do các triệu chứng không đặc hiệu, dễ nhầm lẫn với các biểu hiện của chính bỏng hô hấp. Do đó, việc tìm kiếm các dấu ấn sinh học mới hỗ trợ chẩn đoán, tiên lượng nguy cơ viêm

phổi ở nhóm người bệnh bỏng hô hấp là rất cần thiết.

Antithrombin III (AT III) là một protein ức chế đông máu tự nhiên, đóng vai trò quan trọng trong việc điều hòa cân bằng đông máu và chống viêm [4]. AT III ức chế thrombin và các yếu tố đông máu khác, ngăn ngừa hình thành cục máu đông. Ngoài ra, AT III còn có tác dụng chống viêm bằng cách ức chế hoạt hóa bạch cầu trung tính, giảm giải phóng các cytokine gây viêm và bảo vệ nội mô mạch máu [5].

Các nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng nồng độ AT III giảm đáng kể ở người bệnh bỏng nặng [3]. Sự suy giảm AT III có thể góp phần vào tình trạng tăng đông, viêm và tổn thương phổi ở người bệnh bỏng hô hấp [1]. Tuy nhiên, vai trò của AT III trong chẩn đoán và tiên lượng viêm phổi ở người bệnh bỏng hô hấp vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ.

Trong nhiều năm trở lại đây, các phương pháp điều trị bỏng hô hấp còn rất

nhiều hạn chế dẫn đến thời gian điều trị kéo dài, tỷ lệ tử vong cao.

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu với mục tiêu bước đầu đánh giá nồng độ và giá trị tiên lượng của AT III trong huyết thanh và dịch phế quản đối với biến chứng viêm phổi ở người bệnh bông hô hấp, đồng thời gợi ý một dấu ấn sinh học mới hỗ trợ chẩn đoán và điều trị viêm phổi [4].

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện trên 20 người bệnh bông hô hấp, nhập viện điều trị tại Bệnh viện Bông Quốc gia Lê Hữu Trác từ tháng 01/2023 đến tháng 12/2023.

** Người bệnh được lựa chọn dựa trên các tiêu chí sau:*

- Bệnh nhân từ 16 đến 65 tuổi trở lên.
- Bông hô hấp được xác định bằng nội soi phế quản.
- Nhập viện trong vòng 48 giờ kể từ khi bị bông.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Nghiên cứu hồi cứu, mô tả.
- Tất cả các bệnh nhân được điều trị theo phác đồ sử dụng tại Bệnh viện Bông Quốc gia Lê Hữu Trác cho người bệnh bông có tổn thương bông hô hấp kèm theo, bao gồm: Hồi sức dịch thể, thông khí nhân tạo theo chỉ định, khí dung hô hấp, thay băng, phẫu thuật cắt hoại tử, ghép da, nuôi dưỡng sớm đường ruột, dự phòng và điều trị các biến chứng.

** Phương pháp xét nghiệm Antithrombin*

- 20 người bệnh bông nặng kèm theo bông hô hấp thực hiện xét nghiệm.

- Bệnh phẩm xét nghiệm được lấy tại 2 thời điểm: Lần thứ nhất khi người bệnh nhập viện trong 24 giờ; lần thứ 2: ngày thứ 7 tính từ khi bị bông.

- Mẫu huyết thanh: Mỗi lần lấy 5 ml máu tĩnh mạch ngoại vi cho vào tuýp không có thuốc chống đông.

- Bệnh phẩm máu lấy xong được đưa ngay lên Khoa Cận lâm sàng (Bệnh viện Bông Quốc gia Lê Hữu Trác) làm ly tâm, tách lấy huyết thanh cho vào tuýp, đậy kín nắp và bảo quản ở nhiệt độ âm 80°C.

- Mẫu dịch phế quản: Mỗi lần lấy 10 ml dịch phế quản rửa phế quản qua nội soi, đậy kín nắp và bảo quản ở nhiệt độ âm 80°C.

- Thực hiện xét nghiệm tại Phòng nghiên cứu D2 - Trung tâm Nghiên cứu Y Dược học Quân sự (Học viện Quân y). Tại đây, huyết tương và dịch phế quản được rã đông theo quy trình và đưa vào xét nghiệm. Định lượng nồng độ các cytokine, dấu ấn sinh học trong huyết thanh và dịch phế quản: Antithrombin theo phương pháp ELISA.

** Phương pháp chẩn đoán viêm phổi liên quan thở máy:*

Người bệnh nghiên cứu đều là người bệnh bông hô hấp có thở máy hỗ trợ qua ống nội khí quản hoặc canyn mở khí quản, được chẩn đoán viêm phổi liên quan đến thở máy theo các triệu chứng lâm sàng theo hướng dẫn của Hội Lồng ngực Hoa Kỳ như sau:

1. Các triệu chứng xuất hiện sau 48 giờ kể từ khi được thở máy (qua ống nội khí quản hoặc qua canyn mở khí quản).

2. X - quang phổi: Tổn thương mới hoặc tiến triển kéo dài trên 48 giờ kèm theo 2 trong 3 dấu hiệu sau:

- + Nhiệt độ > 38,3°C hoặc < 35°C.
- + Bạch cầu > 10 G/L, hoặc < 4 G/L.
- + Procalcitonin tăng cao.
- + Đờm đục hoặc thay đổi tính chất đờm.
- + Nuôi cấy dịch phế quản dương tính.

biệt về thời gian đến khi gặp biến cố giữa các nhóm người bệnh có nồng độ AT III khác nhau. Các phép kiểm định thống kê được thực hiện với mức ý nghĩa $p < 0,05$. Các phép thống kê được tính toán bằng phần mềm STATA 17.0.

2.3 Xử lý số liệu

Các biến định lượng được mô tả bằng trung vị và khoảng tứ phân vị. Các biến định tính được mô tả bằng tần số và tỷ lệ phần trăm. Đường cong ROC được sử dụng để đánh giá giá trị chẩn đoán của AT III đối với viêm phổi. Phân tích Kaplan-Meier được sử dụng để đánh giá sự khác

2.4. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện theo đúng các quy định về đạo đức trong nghiên cứu y sinh học và được Hội đồng Đạo đức của Bệnh viện Bông Quốc gia Lê Hữu Trác thông qua. Số liệu thu thập được chỉ phục vụ cho mục đích nghiên cứu

3. KẾT QUẢ

Bảng 3.1. Đặc điểm người bệnh nghiên cứu (n = 20)

Chỉ tiêu nghiên cứu		Trung vị	Khoảng tứ phân vị
Tuổi		37	28,5 - 43,5
Giới (n; %)	Nam	16	80
	Nữ	4	20
Diện tích bóng chung		74,5	51,5 - 87,5
Diện tích bóng sâu		41,5	20,5 - 50
Thời gian điều trị		13,5	11,5 - 36
Số ngày thở máy		12,5	8,5 - 15
Mức độ bóng hô hấp (n; %)	Độ 1	8	40
	Độ 2	10	50
	Độ 3	2	10
Mức độ sốc bóng (n; %)	Nhẹ	3	15
	Vừa	5	25
	Nặng	12	60
Chỉ số rBAUX		119	100,5 - 141,5
Biến chứng viêm phổi (n; %)		12	60
Tỷ lệ tử vong (n; %)		13	65

Nhận xét: Người bệnh nghiên cứu chủ yếu là nam giới (80%), độ tuổi trung bình là 37. Diện tích phổi chung trung bình là 74,5%, diện tích phổi sâu trung bình là 41,5%. Phần lớn người bệnh có mức độ bão hòa oxy độ 2 (50%) và mức độ sốc phổi nặng (60%). Tỷ lệ biến chứng viêm phổi và tỷ lệ tử vong cao (lần lượt là 60% và 65%).

Bảng 3.2. Tương quan Antithrombin III (ng/ml) trong huyết thanh và đặc điểm lâm sàng khi nhập viện (n = 20)

Chỉ số	Coeff	Rho*	Khoảng tin cậy 95%	p
Mức độ bão hòa oxy	-172,54	-0,28	-460,22 - 115,14	0,22
Mức độ sốc phổi	-26,35	0,06	-224,6 - 171,9	0,78
Diện tích phổi chung	2,045	0,22	-3,25 - 7,36	0,43
Diện tích phổi sâu	2,77	0,29	-3,09 - 8,63	0,33

* Hệ số tương quan Spearman

Nhận xét: Không có tương quan giữa nồng độ AT III trong huyết thanh với mức độ bão hòa oxy, mức độ sốc phổi, diện tích phổi chung và diện tích phổi sâu ($p > 0.05$).

Bảng 3.3. Tương quan Antithrombin III (ng/ml) trong dịch phế quản và đặc điểm lâm sàng khi nhập viện (n = 20)

Chỉ số	Coeff	Rho*	Khoảng tin cậy 95%	p
Mức độ bão hòa oxy	8,89	-0,02	-6912,1 - 6929,9	0,99
Mức độ sốc phổi	2502,77	0,24	-1908,7 - 6914,3	0,25
Diện tích phổi chung	35,51	0,08	-87,9 - 158,9	0,55
Diện tích phổi sâu	10,89	-0,08	-127,9 - 149,7	0,87

* Hệ số tương quan Spearman

Nhận xét: Không có tương quan có ý nghĩa thống kê giữa các đặc điểm lâm sàng với nồng độ AT III trong dịch phế quản ($p > 0,05$).

Bảng 3.4. Đánh giá sự thay đổi nồng độ Antithrombin III (n = 20)

Bệnh phẩm	Ngày 1 Trung vị (KTPV)	Ngày 7 Trung vị (KTPV)	p*
Huyết thanh	761,6 (552,5 - 1063,2)	427,5 (283,2 - 627,5)	0,019
Dịch phế quản	3396,7 (1641,6 - 5757,5)	2503,9 (1303,8 - 3797,3)	0,179
p*	< 0,001	< 0,001	

*Mann-Whitney U test

Nhận xét: Nồng độ Antithrombin III trong huyết thanh giảm đáng kể từ ngày 1 đến ngày 7 sau điều trị ($p = 0,019$). Nồng độ Antithrombin III trong dịch phế quản không thay đổi đáng kể.

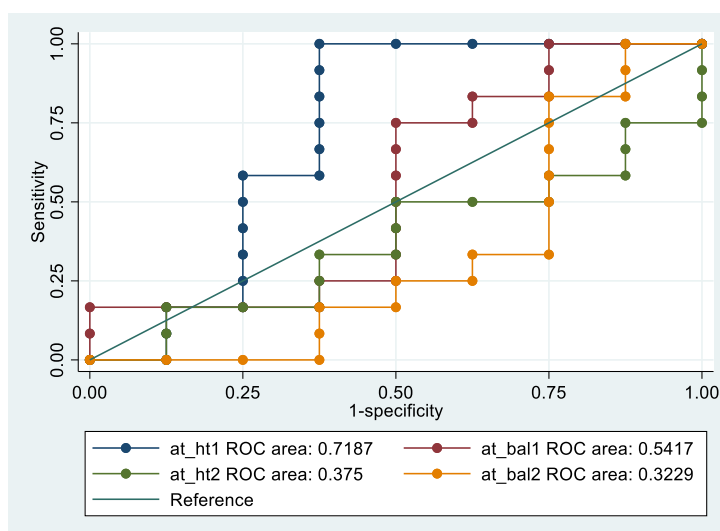
Bảng 3.5. Sự thay đổi nồng độ Antithrombin của người bệnh bông hô hấp với biến chứng viêm phổi (n=20)

	Ngày 1 Trung vị (KTPV)	Ngày 7 Trung vị (KTPV)	p*
Huyết thanh			
Viêm phổi	859,1 (710,8 - 1063,2)	415,1 (236,7 - 527,4)	0,015
Không biến chứng	513,9 (435,3 - 974,7)	453,6 (391,4 - 744,6)	0,575
p*	0,105	0,38	
Dịch phế quản			
Viêm phổi	3396,7 (1911,4 - 5675,8)	2051,1 (1303,8 - 2851,1)	0,059
Không biến chứng	3877,6 (1016,9 - 6182,4)	3295,8 (6763,2 - 1868,1)	0,888
p*	0,758	0,189	

* Mann-Whitney U test

Nhận xét: Ở người bệnh có biến chứng viêm phổi, nồng độ AT III trong huyết thanh giảm có ý nghĩa thống kê từ ngày 1 đến ngày 7 ($p = 0,015$). Nồng độ AT III trong huyết thanh không thay đổi đáng

kể ở người bệnh không có biến chứng viêm phổi. Không có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê về nồng độ AT III trong dịch phế quản ($p > 0,05$).



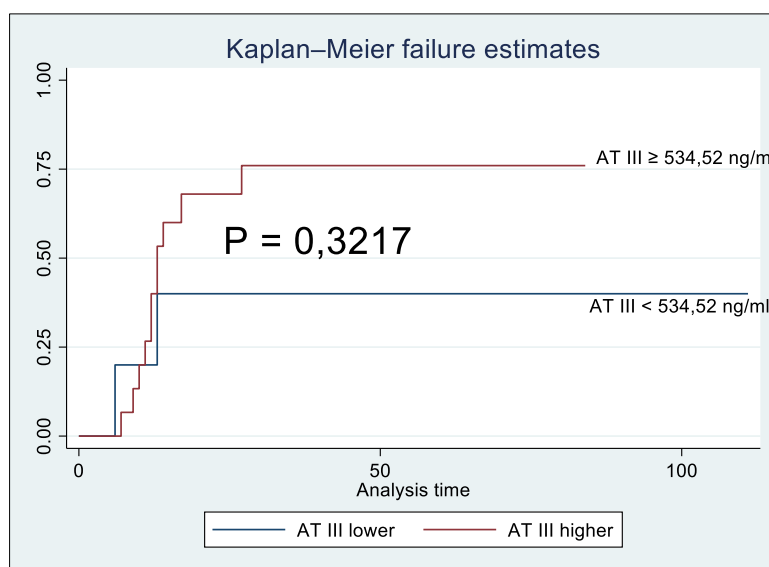
Biểu đồ 3.1. Đồ thị đường cong ROC của giá trị nồng độ Antithrombin III với biến chứng viêm phổi

Nhận xét: Nồng độ AT III trong huyết thanh có khả năng chẩn đoán viêm phổi khá tốt (AUC = 0,7187).

Bảng 3.6. Giá trị nồng độ chẩn đoán viêm phổi của Antithrombin III trong huyết thanh

	AUC	Điểm cắt	p	Độ nhạy	Độ đặc hiệu
AT ngày 1	0,7187	534,52	0,002	100%	50%

Nhận xét: Nồng độ AT III trong huyết thanh ở ngày thứ 1 có giá trị chẩn đoán viêm phổi với độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 50% ($p = 0,002$). Điểm cắt nồng độ tối ưu là 534,52 ng/mL.



Biểu đồ 3.2. Phân tích Kaplan-Meier so sánh thời gian đến viêm phổi theo nồng độ AT III

Nhận xét: Không có sự khác biệt về thời gian đến khi gặp biến chứng viêm phổi giữa hai nhóm người bệnh có nồng độ AT III cao và thấp ($p = 0,3217$).

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu đánh giá nồng độ và giá trị tiên lượng của AT III trong cả huyết thanh và dịch phế quản ở người bệnh bông hô hấp. Kết quả nghiên cứu cho thấy một số vai trò của AT III trên nhóm người bệnh bông hô hấp, một trong những hướng chẩn đoán và điều trị mới.

Người bệnh trong nghiên cứu đều là những người bệnh bông nặng với diện tích bông trung bình 74,5% và bông sâu 41,5%, kèm theo chỉ số rBAUX cao (trung vị 119). Tình trạng tổn thương bông hô hấp cũng ở mức độ nặng với 50% bệnh nhân ở độ 2 và 60% các người bệnh nhập viện biểu hiện tình trạng sốc bông nặng. Các chỉ số này cho thấy người bệnh nghiên cứu đã có nguy cơ biến chứng cao, tiên lượng nặng. Thời gian điều trị và thời gian thở máy kéo dài với trung bình lần lượt là 13,5 ngày và 12,5 ngày.

4.1. Sự suy giảm nồng độ AT III sau bỏng nặng

Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ AT III trong huyết thanh giảm đáng kể ở người bệnh bỏng hô hấp và các người bệnh nghiên cứu có biến chứng viêm phổi ($p = 0,015$). Nồng độ AT III trung bình ở người bệnh khi nhập viện (ngày 1) là 761,6 ng/ml, thấp hơn đáng kể so với nồng độ AT III bình thường trong máu người khoảng 230.000 ng/mL [6]. Sự suy giảm này càng rõ rệt hơn ở ngày thứ 7 sau bỏng, với nồng độ AT III trung bình chỉ còn 427,5 ng/ml.

Sự suy giảm nồng độ AT III sau bỏng nặng đã được báo cáo trong nhiều nghiên cứu trước đây [1], [3]. Nghiên cứu của tác giả Niedermayr và cộng sự (2007) cho thấy nồng độ AT III trong huyết tương giảm đáng kể ở những người bệnh bỏng nặng, dao động từ 38% đến 41% trong vòng 5 ngày đầu. Nghiên cứu cũng xác định rằng giảm nồng độ AT III là một yếu tố tiên lượng độc lập đối với thời gian nằm viện và tỷ lệ tử vong [3].

Bỏng hô hấp gây ra sự suy giảm đáng kể nồng độ AT trong cơ thể. Hiện tượng này được thúc đẩy bởi ba yếu tố chính. Thứ nhất, AT bị tiêu thụ với lượng lớn do quá trình đông máu lan tỏa (DIC) và phản ứng viêm toàn thân, những đặc điểm thường thấy ở người bệnh bỏng nặng [1]. Thứ hai, tổn thương gan do bỏng, gây ra bởi giảm tưới máu hoặc tác động trực tiếp của các chất độc từ vùng bỏng, làm suy giảm khả năng sản xuất AT của gan. Cuối cùng, ở những người bệnh bỏng nặng với diện tích bỏng lớn, sự mất AT qua bề mặt vết thương cũng góp phần đáng kể vào sự suy giảm nồng độ AT.

4.2. Nồng độ AT III huyết thanh và khả năng dự đoán viêm phổi

Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ AT III trong huyết thanh khi nhập viện có giá trị tiên lượng biến chứng viêm phổi ($AUC = 0,7187$; $p = 0,002$), với điểm cắt tối ưu là 534,52 ng/ml, độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 50%. Điều này cho thấy rằng việc đo nồng độ AT III có thể giúp xác định người bệnh có nguy cơ cao bị viêm phổi, từ đó can thiệp sớm và cải thiện kết quả điều trị.

Độ nhạy 100% có nghĩa là xét nghiệm AT III có khả năng phát hiện tất cả các trường hợp viêm phổi. Nói cách khác, không có người bệnh nào bị viêm phổi mà có nồng độ AT III trên ngưỡng 534,52 ng/ml. Điều này rất quan trọng trong việc sàng lọc và chẩn đoán sớm viêm phổi như ở những người bệnh có biểu hiện lâm sàng không rõ ràng.

Tuy nhiên, độ đặc hiệu của AT III trong việc dự đoán viêm phổi chỉ là 50%, nghĩa là một nửa số người bệnh không bị viêm phổi cũng có nồng độ AT III dưới ngưỡng này. Điều này có thể do các yếu tố khác ngoài viêm phổi, chẳng hạn như mức độ tổn thương bỏng da, bỏng hô hấp, tình trạng đông máu và các bệnh lý nền, cũng ảnh hưởng đến nồng độ AT III. Do đó, cần kết hợp đánh giá nồng độ AT III với các yếu tố lâm sàng khác để chẩn đoán viêm phổi một cách chính xác.

Phân tích Kaplan-Meier không cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về thời gian đến khi xuất hiện biến chứng viêm phổi giữa nhóm người bệnh có nồng độ AT III cao và nhóm có nồng độ AT III thấp ($p = 0,3217$). Như vậy, mặc dù nồng độ AT III có thể có giá trị tiên lượng viêm phổi tại thời điểm ban đầu, nhưng có thể chưa phải là yếu tố quyết định đến thời điểm phát triển biến chứng viêm phổi.

4.3. Vai trò của AT III trong dịch phế quản

Nghiên cứu cũng phân tích sự thay đổi nồng độ AT III trong dịch phế quản, một hướng tiếp cận mới trong nghiên cứu bệnh học bệnh hô hấp. Kết quả cho thấy chưa có sự khác biệt về nồng độ AT III trong dịch phế quản giữa nhóm người bệnh có biến chứng viêm phổi và nhóm không biến chứng ($p = 0,059$).

Nghiên cứu của tác giả Choi và cộng sự (2008) đã chứng minh rằng AT III có khả năng ức chế hoạt hóa đông máu và hạn chế tổn thương phổi trong viêm phổi do *Streptococcus pneumoniae* ở chuột thí nghiệm. Tác giả khuyến cáo cần có thêm các nghiên cứu trên người để khẳng định kết quả này [5]. Mặc dù sự khác biệt này chưa đủ để kết luận về vai trò của AT III trong dịch phế quản đối với biến chứng viêm phổi ở người bệnh bỏng hô hấp nhưng có thể mở ra hướng nghiên cứu mới về cơ chế bệnh sinh và điều trị viêm phổi sau bỏng hô hấp.

Để hiểu rõ hơn về vai trò của AT III trong dịch phế quản đối với viêm phổi sau bỏng, cần có những nghiên cứu sâu hơn đánh giá mối liên hệ giữa nồng độ AT III với tình trạng viêm và đáp ứng điều trị. Các nghiên cứu có thể đánh giá mối tương quan giữa nồng độ AT III trong dịch phế quản với các dấu ấn sinh học khác ở biến chứng viêm phổi, so sánh nồng độ AT III giữa các nhóm người bệnh có mức độ nghiêm trọng của viêm phổi khác nhau, theo dõi sự thay đổi nồng độ AT III trong quá trình điều trị và đánh giá mối liên hệ với đáp ứng điều trị, cũng như nghiên cứu cơ chế AT III di chuyển từ huyết thanh vào dịch phế quản và tác động lên quá trình viêm tại phổi.

5. KẾT LUẬN

Nồng độ AT III giảm sau bỏng hô hấp, trong đó nồng độ AT III trong huyết thanh đo được tại thời điểm nhập viện có giá trị tiên lượng biến chứng viêm phổi (điểm cắt tối ưu: 534,52 ng/ml). Nồng độ AT III trong dịch phế quản không biến động đáng kể trong tuần đầu sau bỏng. Kết quả nghiên cứu ban đầu cho thấy AT III có thể là một dấu sinh học có tiềm năng để đánh giá sớm nguy cơ viêm phổi ở người bệnh bỏng hô hấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kowal-Vern A., Dennis A.J., Bourdon P. et al. (2020). Bronchoalveolar lavage and plasma Antithrombin and cytokines in inhalation and burn injury: a pilot study. *Int J Burns Trauma*, 10(5), 255-262.
2. Enkhbaatar, P., Traber, L. D., and Traber, D. L. (2007). Antithrombin in burn trauma. In *Intensive Care Medicine: Annual Update 2007* (pp. 791-796). Springer New York.
3. Niedermayr M., Schramm W., Kamolz L. et al. (2007). Antithrombin deficiency and its relationship to severe burns. *Burns*, 33 (2), 173-178.
4. Bravo-Pérez C., de la Morena-Barrio M.E., Vicente V. et al. (2020). Antithrombin deficiency as a still underdiagnosed thrombophilia: a primer for internists. *Pol Arch Intern Med*, 130 (10), 868-877.
5. Choi G., Hofstra J.-J.H., Roelofs J.J.T.H. et al. (2008). Antithrombin inhibits bronchoalveolar activation of coagulation and limits lung injury during *Streptococcus pneumoniae* pneumonia in rats: *Critical Care Medicine*, 36(1), 204-210.
6. Natorska J., Corral J., de la Morena-Barrio M.E. et al. (2023). Antithrombin Deficiency Is Associated with Prothrombotic Plasma Fibrin Clot Phenotype. *Thromb Haemost*, 123 (9), 880-891.