

- clinical features and treatment. *Reumatologia/Rheumatology*. 2019;57(4):221-233.
4. **Hamaguchi Y.** Autoantibody profiles in systemic sclerosis: predictive value for clinical evaluation and prognosis. *The Journal of dermatology*. 2010;37(1):42-53.
 5. **Arandia NI, Simeón-Aznar CP, Del Castillo AG, et al.** Influence of antibody profile in clinical features and prognosis in a cohort of Spanish patients with systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35(Suppl 106):98-105.
 6. **Ghosh S, Tanna D, Telang K, Dhuria S, Gupta R.** Clinical and autoantibody profiles of systemic sclerosis patients: A cross-sectional study from North India. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2023:1-7.
 7. **Van Den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, et al.** 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American College of Rheumatology/European League against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis & Rheumatism*. 2013;65(11):2737-2747.
 8. **Mahmud S, Choudhury MR, Bandhan IH, et al.** Associations of autoantibodies and clinical profile of the patients with systemic sclerosis. *Rheumatology & Autoimmunity*. 2022;2(03):141-149.
 9. **Mecoli CA, Casciola-Rosen L.** An update on autoantibodies in scleroderma. *Current opinion in rheumatology*. 2018;30(6):548.
 10. **Chang WS, Schollum J, White DH, Solanki KK.** A cross-sectional study of autoantibody profiles in the Waikato systemic sclerosis cohort, New Zealand. *Clinical rheumatology*. 2015;34:1921-1927.

NGHIÊN CỨU GIÁ TRỊ CỦA CYSTATIN C HUYẾT THANH TRONG DỰ BÁO TỔN THƯƠNG THẬN CẤP VÀ TIÊN LƯỢNG TỬ VONG 90 NGÀY Ở BỆNH NHÂN XƠ GAN MẮT BÙ ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN ĐÀ NẴNG

Nguyễn Thành Trung^{1,2}, Trần Xuân Chương¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu nhằm đánh giá giá trị của nồng độ cystatin C huyết thanh trong chẩn đoán tổn thương thận cấp (TTTC) và xác định vai trò tiên lượng tử vong trong vòng 90 ngày ở bệnh nhân xơ gan mất bù điều trị tại Bệnh viện Đà Nẵng. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến cứu, được thực hiện trên 145 bệnh nhân XGMB điều trị nội trú tại Khoa Nội Tiêu hóa – Bệnh viện Đà Nẵng. TTTC được chẩn đoán theo tiêu chuẩn KDIGO có hiệu chỉnh theo ICA. Cystatin C và creatinin huyết thanh được định lượng bằng phương pháp xét nghiệm tiêu chuẩn. Phân tích ROC, hồi quy logistic đơn biến và đa biến được sử dụng để đánh giá giá trị dự báo. Dữ liệu thu thập được xử lý thống kê bằng phần mềm SPSS 26.0. **Kết quả:** Tỷ lệ TTTC là 26,9%, tử vong trong vòng 90 ngày là 13,8%. Nồng độ cystatin C ở nhóm TTTC là 1,65 (1,4–2,3) mg/L, cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không TTTC (1,03 (0,9–1,4) mg/L, $p < 0,001$). Nồng độ cystatin C ở nhóm tử vong cũng cao hơn nhóm sống (1,91 vs 1,11 mg/L, $p < 0,001$). Trong phân tích đa biến, cystatin C là yếu tố dự báo độc lập đối với cả TTTC ($p < 0,001$) và tử vong (OR = 6,55; 95% CI: 2,03–21,10; $p < 0,01$). AUC-ROC của cystatin C trong tiên đoán TTTC là 0,823, và tiên đoán tử vong là 0,826, cao hơn các chỉ số khác như creatinin, Child–Pugh, MELD và BUN. **Kết luận:** Cystatin C là dấu ấn sinh học có giá trị cao

trong chẩn đoán sớm tổn thương thận cấp và tiên lượng tử vong ở bệnh nhân xơ gan mất bù. Việc sử dụng cystatin C trong thực hành lâm sàng có thể giúp cải thiện khả năng phát hiện sớm và điều trị kịp thời, góp phần nâng cao tiên lượng sống còn.

Từ khóa: Nồng độ cystatin C, tổn thương thận cấp, tử vong, xơ gan mất bù.

SUMMARY

EVALUATION OF SERUM CYSTATIN C IN PREDICTING ACUTE KIDNEY INJURY AND 90-DAY MORTALITY IN PATIENTS WITH DECOMPENSATED CIRRHOSIS TREATED AT DANANG HOSPITAL

Objective: The study aims to evaluate the diagnostic value of serum cystatin C in detecting acute kidney injury (AKI) and to determine its prognostic role in predicting 90-day mortality in patients with decompensated cirrhosis treated at Da Nang Hospital.

Materials and methods: A prospective cross-sectional study was conducted on 145 patients with decompensated cirrhosis hospitalized at the Department of Gastroenterology, Da Nang General Hospital. AKI was diagnosed based on KDIGO criteria adapted by the International Club of Ascites (ICA). Serum cystatin C and creatinine levels were measured using standardized laboratory methods. ROC curve analysis and logistic regression were applied to assess predictive performance. **Results:** The incidence of AKI was 26.9%, and 90-day mortality was 13.8%. Median serum cystatin C levels were significantly higher in the AKI group (1.65 (1.4–2.3) mg/L) than in the non-AKI group (1.03 (0.9–1.4) mg/L, $p < 0.001$). Similarly, cystatin C levels were higher in deceased patients compared to survivors (1.91 vs. 1.11 mg/L, $p < 0.001$). Multivariate logistic regression revealed that serum cystatin C was an independent predictor of both

¹Trường Đại học Y - Dược, Đại học Huế

²Bệnh viện Đà Nẵng

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thành Trung

Email: nttrung.22ncs013@huemed-univ.edu.vn

Ngày nhận bài: 3.7.2025

Ngày phân biện khoa học: 14.8.2025

Ngày duyệt bài: 15.9.2025

AKI ($p < 0.001$) and 90-day mortality (OR = 6.55; 95% CI: 2.03–21.10; $p < 0.01$). The area under the ROC curve (AUC) for cystatin C was 0.823 for AKI prediction and 0.826 for mortality prediction, outperforming traditional markers such as creatinine, Child–Pugh, MELD, and BUN. **Conclusion:** Serum cystatin C is a valuable biomarker for early diagnosis of AKI and prognosis of short-term mortality in patients with decompensated cirrhosis. Its incorporation into routine clinical practice could enhance early detection and timely intervention, thereby improving patient outcomes.

Keywords: Cystine C concentration, AKI, death, decompensated cirrhosis.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xơ gan mất bù là giai đoạn tiến triển cuối cùng của xơ gan, khi gan mất chức năng sinh lý cơ bản như tổng hợp protein, giải độc và điều hòa huyết động. Tình trạng này dễ dẫn đến các biến chứng nghiêm trọng, trong đó tổn thương thận cấp (TTTC) là một biến chứng thường gặp và liên quan mật thiết đến tăng nguy cơ tử vong [1].

TTTC ở bệnh nhân xơ gan mất bù có cơ chế bệnh sinh phức tạp: Giảm tưới máu thận, nhiễm trùng, độc tính thuốc hoặc hội chứng gan-thận. Phát hiện sớm TTTC có vai trò then chốt trong cải thiện tiên lượng và hướng điều trị kịp thời [1].

Cystatin C là một protein trong lượng phân tử thấp (~13 kDa), được sản xuất ổn định từ mọi tế bào có nhân, lọc hoàn toàn qua cầu thận và không bài tiết hay tái hấp thu ở ống thận. Nhờ tính ổn định và ít chịu ảnh hưởng bởi các yếu tố ngoài thận (tuổi, giới, khối cơ...), cystatin C được xem là chất chỉ điểm chính xác cho chức năng lọc cầu thận, đặc biệt trong bối cảnh mà creatinin bị giới hạn [2].

Nhiều nghiên cứu gần đây đã chứng minh cystatin C không chỉ hữu ích trong chẩn đoán TTTC mà còn có giá trị tiên lượng tử vong 90 ngày ở bệnh nhân xơ gan mất bù. Khi tích hợp vào các thang điểm như MELD và Child–Pugh, cystatin C giúp tăng độ chính xác trong phân tầng nguy cơ và ra quyết định điều trị [3].

Tại Việt Nam, một số nghiên cứu đã khảo sát nồng độ cystatin C huyết thanh trên các nhóm bệnh khác nhau, nhưng các bằng chứng về vai trò tiên lượng của chất này trong TTTC và tử vong ở bệnh nhân xơ gan mất bù vẫn còn hạn chế. Xuất phát từ thực tiễn lâm sàng và khoảng trống nghiên cứu, chúng tôi thực hiện đề tài: "Nghiên cứu giá trị của cystatin huyết thanh trong dự báo tổn thương thận cấp và tiên lượng tử vong 90 ngày ở bệnh nhân xơ gan mất bù điều trị tại Bệnh viện Đà Nẵng", với mục tiêu: *Xác định giá trị của cystatin C trong chẩn đoán tổn thương thận cấp ở bệnh nhân xơ gan mất bù*

và đánh giá vai trò của cystatin C huyết thanh trong tiên lượng tử vong trong vòng 90 ngày ở bệnh nhân xơ gan mất bù.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Nghiên cứu được thực hiện trên các bệnh nhân xơ gan mất bù điều trị tại Khoa Nội Tiêu hoá, Bệnh viện Đà Nẵng.

* Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân:

- Chẩn đoán xơ gan dựa trên hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa và suy tế bào gan.

- Mất bù thể hiện qua xuất huyết tiêu hoá do vỡ giãn tĩnh mạch, báng bụng, bệnh não gan hoặc vàng da đậm.

- Tuổi ≥ 18 và đồng ý tham gia nghiên cứu.

* Tiêu chuẩn loại trừ:

- Các tình trạng ảnh hưởng đến cystatin C (cường/nhược giáp, đang dùng corticoid),

- Bệnh thận thực thể (u, sỏi, tắc nghẽn đường niệu),

- Dùng thuốc ảnh hưởng creatinin (cimetidine, ranitidine, trimethoprim...),

- Không đồng ý tham gia.

* Phương pháp lấy mẫu và phân tích:

- Bệnh nhân nhịn ăn 12 giờ, lấy 2 ml máu tĩnh mạch.

- Định lượng creatinin bằng phương pháp Jaffe (máy Cobas 600, Roche).

- Định lượng cystatin C bằng đo độ đục latex (Cobas 6000, thuốc thử Gentian – Roche).

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến cứu.

Cỡ mẫu: Chọn mẫu thuận tiện

Nội dung nghiên cứu:

- TTTC được xác định khi đáp ứng một trong hai tiêu chí của KDIGO[4]:

+ Giảm đột ngột chức năng thận biểu hiện bởi creatinine huyết thanh sau 48 giờ nhập viện tăng $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$) so với thời điểm nhập viện;

+ Creatinine huyết thanh tăng $\geq 1,5$ lần trị số creatinine huyết thanh nền hoặc giả định, xảy ra trong 7 ngày trước

- Chẩn đoán giai đoạn tổn thương thận cấp: [4]

+ Giai đoạn 1: Tăng creatinine huyết thanh $\geq 0,3$ mg/dL (26,5 $\mu\text{mol/L}$) hoặc creatinine HT gấp 1,5-1,9 lần so với giá trị cơ bản

+ Giai đoạn 2: Creatinine huyết thanh gấp 2-2,9 lần so với giá trị cơ bản

+ Giai đoạn 3: Creatinine huyết thanh gấp 3 lần so với giá trị cơ bản hoặc $\geq 4,0$ mg/dL (353,6 $\mu\text{mol/L}$) hoặc cần chạy thận nhân tạo.

- Xác định điểm cắt trên đường cong ROC, diện tích dưới đường cong ROC, độ nhạy, độ đặc

hiệu của creatinin và cystatin C trong dự đoán TTTC và tử vong 90 ngày.

Hình thức thu thập số liệu: Sử dụng bệnh án mẫu, thu thập số liệu từ các bảng theo dõi bệnh nhân, các xét nghiệm có trong bệnh án bệnh nhân nội trú tại Khoa Nội Tiêu hóa trong thời gian nghiên cứu.

Phân tích và xử lý số liệu: Ứng dụng các thuật toán thống kê ứng dụng trong y học để mô tả và phân tích số liệu bằng phần mềm SPSS 26.0.

Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu đã được Hội đạo đức nghiên cứu y sinh học Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế thông qua theo quyết định số H2022/503 ngày 20/10/2022.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tổng cộng 145 bệnh nhân xơ gan mất bù được đưa vào nghiên cứu, trong đó nam giới chiếm đa số (77,2%), với tỉ lệ nam/nữ xấp xỉ 3,4:1. Tuổi trung bình là $56,8 \pm 11,5$.

3.1. Môi liên quan giữa cystatin C với tổn thương thận cấp ở bệnh nhân xơ gan mất bù

3.1.1. Đặc điểm tổn thương thận cấp ở bệnh nhân xơ gan mất bù

Bảng 1. Tỉ lệ TTTC và giai đoạn TTTC theo KDIGO

Thông số	n	%
TTTC: Có	39	26,9
Không	106	73,1
Giai đoạn tổn thương thận cấp		
Giai đoạn 1	20	51,3
Giai đoạn 2	11	28,2
Giai đoạn 3	8	20,5

Nhận xét: Tỷ lệ tổn thương thận cấp là 26,9%. Trong đó giai đoạn 1 là 51,3%, giai đoạn 2 là 28,2%, giai đoạn 3 là 20,5%.

3.1.2. Môi liên quan giữa cystatin C với tổn thương thận cấp ở bệnh nhân xơ gan mất bù

Bảng 2. Hồi quy logistic nhị phân đơn biến và đa biến các yếu tố liên quan đến TTTC ở bệnh nhân XGMB

Biến số	Phân tích đơn biến		Phân tích đa biến	
	OR	p	OR (95%CI)	p
Cystatin C	9,57	<0,001	14,3 (3,9-52,9)	<0,001
Creatinin máu lúc nhập viện	1,01	<0,05	0,98 (0,97-1,0)	<0,01
Child-Pugh	1,27	<0,05	1,01 (0,8-1,4)	>0,05
MELD	1,02	>0,05	-	
MELD Na	1,03	>0,05	-	

BUN (mmol/L)	1,13	<0,01	1,09 (0,97-1,2)	>0,05
--------------	------	-------	-----------------	-------

Nhận xét: Phân tích đơn biến cho thấy đối với các yếu tố cystatin C, creatinin máu lúc nhập viện, Child-Pugh và BUN là có nguy cơ gây TTTC với $p < 0,05$. Phân tích đa biến thì chỉ có nồng độ cystatin C và creatinin máu lúc nhập viện là yếu tố liên quan độc lập với tổn thương thận cấp với $p < 0,01$.

Bảng 3. Độ nhạy, độ đặc hiệu, AUC-ROC của cystatin C trong dự báo TTTC

Chỉ số	TTTC				
	Điểm cắt	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	AUC ROC	p
Cystatin C (mg/L)	>1,31	82,1	73,6	0,823	<0,001
Child-Pugh	>10	46,2	74,5	0,615	<0,05
BUN (mmol/L)	>7,2	48,7	81,1	0,625	<0,05
Creatinin	>91	46,2	87,7	0,589	>0,05

Nhận xét: Trong các chỉ số được đánh giá, **cystatin C** thể hiện khả năng chẩn đoán tổn thương thận cấp (TTTC) vượt trội, với AUC-ROC = 0,823, độ nhạy cao (82,1%) và độ đặc hiệu tốt (73,6%), đạt ý nghĩa thống kê rất cao ($p < 0,001$).

Ngược lại, các chỉ số truyền thống như Child-Pugh, BUN và creatinin có độ nhạy thấp hơn và AUC dưới 0,7, cho thấy độ chính xác chẩn đoán hạn chế. Đặc biệt, creatinin không đạt ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$), khẳng định giá trị thấp trong việc dự đoán sớm TTTC ở bệnh nhân xơ gan mất bù.

3.2. Môi liên quan giữa cystatin C và tử vong ở bệnh nhân xơ gan mất bù

Bảng 4. Phân tích hồi quy logistic nhị phân đơn biến và đa biến các yếu tố liên quan đến tử vong ở bệnh nhân xơ gan mất bù

Biến số	Phân tích đơn biến		Phân tích đa biến	
	OR	p	OR (95%CI)	p
Cystatin C	9,95	<0,001	6,55 (2,03-21,10)	<0,01
Creatinin máu lúc nhập viện	1,03	0,001	1,00 (0,98-1,03)	>0,05
Child-Pugh	1,34	<0,05	0,98 (0,64-1,51)	>0,05
MELD	1,04	<0,05	0,85 (0,66-1,08)	>0,05
MELD Na	1,05	<0,05	1,26 (0,91-1,72)	>0,05
BUN (mmol/L)	1,17	<0,001	1,09 (0,95-1,25)	>0,05

Nhận xét: Kết quả hồi quy logistic đơn biến cho thấy nhiều biến có liên quan thống kê với tử

vong 90 ngày, bao gồm cystatin C, creatinin, Child–Pugh, MELD, MELD–Na và BUN ($p < 0,05$). Tuy nhiên, trong phân tích hồi quy đa biến, chỉ có nồng độ cystatin C tại thời điểm nhập viện là yếu tố tiên lượng độc lập, với OR = 6,55 (95% CI: 2,03–21,10; $p < 0,01$). Các yếu tố còn lại không duy trì được ý nghĩa sau hiệu chỉnh, cho thấy cystatin C là chỉ số dự báo mạnh nhất cho nguy cơ tử vong trong 90 ngày ở bệnh nhân xơ gan mất bù.

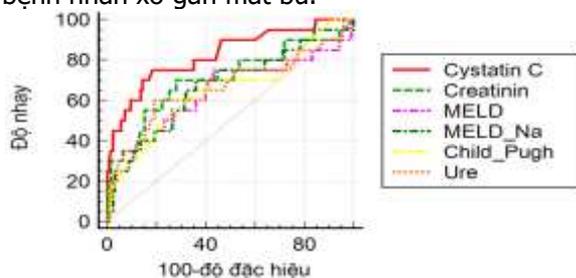
Bảng 5. Độ nhạy, độ đặc hiệu và diện tích dưới đường cong ROC (AUC-ROC) của cystatin C và các thang điểm trong dự báo tử vong 90 ngày

Chỉ số	Tử vong trong vòng 90 ngày				
	Điểm cắt	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	AUC ROC	p
Cystatin C (mg/L)	>1,49	75,0	81,6	0,826	<0,001
Creatinine (μ mol/l)	>76,5	70,0	72,0	0,709	<0,01
Child-Pugh	>10	55,0	72,8	0,649	<0,05
MELD	>27,3	75,0	56,8	0,639	>0,05
MELD Na	>31,4	70,0	64,0	0,670	<0,05
Ure	>7,4	60,0	80,8	0,660	<0,05

Nhận xét: Cystatin C cho thấy hiệu quả tiên lượng tử vong 90 ngày vượt trội nhất trong các chỉ số được phân tích. Với điểm cắt >1,49 mg/L, cystatin C đạt AUC-ROC = 0,826, độ nhạy 75%, độ đặc hiệu 81,6% và ý nghĩa thống kê cao ($p < 0,001$).

Trong khi đó, creatinin, Child–Pugh, MELD, MELD–Na và ure đều có AUC thấp hơn. Đặc biệt, chỉ số MELD tuy có độ nhạy 75% nhưng AUC = 0,639, không đạt ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$), cho thấy hiệu quả tiên lượng kém hơn cystatin C.

Như vậy, cystatin C là chỉ dấu sinh học có giá trị dự báo tử vong ngắn hạn cao nhất trong số các chỉ số lâm sàng được đánh giá trên nhóm bệnh nhân xơ gan mất bù.



Biểu đồ 1. Cystatin C có giá trị tiên lượng tử vong trong 90 ngày tốt hơn so với các thông số khác ở bệnh nhân xơ gan mất bù

IV. BÀN LUẬN

4.1. Môi liên quan giữa cystatin C với tổn thương thận cấp ở bệnh nhân xơ gan mất bù

4.1.1. Tỷ lệ tổn thương thận cấp trong nghiên cứu. Với đặc điểm là bệnh viện tuyến cuối khu vực miền Trung – Tây Nguyên, đa số bệnh nhân tại Bệnh viện Đà Nẵng không có hồ sơ theo dõi chức năng thận nền. Do đó, nghiên cứu áp dụng tiêu chuẩn KDIGO để đánh giá tổn thương thận cấp (TTTC) thông qua biến động creatinin trong 7 ngày đầu nhập viện.

Tỷ lệ TTTC ghi nhận trong nghiên cứu là 26,9%, cao hơn một số nghiên cứu trong nước như Võ Thị Mỹ Dung (19,1%) [6], Phạm Thị Quế (22,2%) [5], và quốc tế như Markwardt D (12,3%) [3], Chung MY (17,0%) [2]; nhưng thấp hơn Jha P (34%) [7]. Sự khác biệt này có thể do đặc điểm dân số, cỡ mẫu và mức độ mất bù gan khác nhau.

Về phân bố giai đoạn TTTC, giai đoạn 1 chiếm tỷ lệ cao nhất (51,3%), tiếp theo là giai đoạn 2 (28,2%) và giai đoạn 3 (20,5%). Kết quả này phù hợp với đa số các nghiên cứu khác, trong đó giai đoạn 1 thường chiếm ưu thế, phản ánh giá trị lâm sàng của việc phát hiện sớm những biến động nhỏ trong creatinin huyết thanh. Một số nghiên cứu có tỷ lệ TTTC giai đoạn 3 cao như Phạm Thị Quế [6] có thể do đặc điểm bệnh nặng hơn tại thời điểm nhập viện.

Tổng quan, kết quả nghiên cứu nhấn mạnh vai trò then chốt của chẩn đoán sớm TTTC, đặc biệt ở giai đoạn 1, để can thiệp kịp thời và cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân xơ gan mất bù.

4.1.2. Môi liên quan giữa cystatin C với tổn thương thận cấp ở bệnh nhân xơ gan mất bù. Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ cystatin C ở bệnh nhân có TTTC là 1,65 (1,4–2,3) mg/L, cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không TTTC (1,03 (0,9–1,4) mg/L, $p < 0,001$). Trong khi đó, creatinin huyết thanh tại nhập viện không phân biệt được hai nhóm ($p > 0,05$). Kết quả này phù hợp với nhiều nghiên cứu trước như Jo SK [1], Jha P [7] và Markwardt [3], đều ghi nhận cystatin C tăng rõ ở nhóm TTTC, trong khi creatinin ít thay đổi hoặc không có ý nghĩa thống kê.

Trong thực hành lâm sàng, creatinin tuy phổ biến nhưng bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố ngoài thận như tuổi, giới, khối cơ, thuốc, và bài tiết ống thận. Trong khi đó, cystatin C được lọc hoàn toàn qua cầu thận, không bài tiết lại và ít chịu ảnh hưởng bởi yếu tố ngoài thận, nhờ đó phản ánh chính xác hơn mức lọc cầu thận (GFR).

Trong phân tích đơn biến, các yếu tố như cystatin C, Child–Pugh và BUN liên quan đến TTTC. Tuy nhiên, phân tích đa biến cho thấy chỉ cystatin C và creatinin huyết thanh là yếu tố tiên lượng độc lập, trong đó cystatin C là mạnh nhất (OR = 14,3; $p < 0,001$).

Theo ROC, điểm cắt tối ưu của cystatin C >1,31 mg/L, với độ nhạy 82,1%, độ đặc hiệu 73,6%, và AUC = 0,823 ($p < 0,001$), vượt trội so với các chỉ số khác như Child–Pugh, BUN và creatinin (AUC < 0,7). Các nghiên cứu khác cũng xác nhận hiệu năng cao của cystatin C trong dự báo TTTC, với AUC dao động từ 0,72 đến 0,816 và độ nhạy/đặc hiệu tốt [2, 3, 5].

Tóm lại, cystatin C là dấu ấn sinh học nhạy và đặc hiệu, giúp phát hiện sớm TTTC ở bệnh nhân xơ gan mất bù, đặc biệt trong bối cảnh creatinin thiếu chính xác do ảnh hưởng từ yếu tố ngoài thận.

4.2. Mối liên quan giữa cystatin C và tử vong ở bệnh nhân xơ gan mất bù. Trong nghiên cứu, tỷ lệ tử vong trong vòng 90 ngày là 13,8% ($n = 20$), tương đương các nghiên cứu như Acharya G (14,0%) [8], nhưng thấp hơn Aumpan N (21,7%) [9] và Võ Thị Mỹ Dung (27,7%) [6]. Sự khác biệt này có thể do độ tuổi, mức độ bệnh nền và môi trường điều trị khác nhau. Nồng độ cystatin C ở nhóm tử vong cao hơn rõ rệt so với nhóm sống (1,91 so với 1,11 mg/L, $p < 0,001$). Kết quả này phù hợp với nhiều nghiên cứu trước như Markwardt [3], Aumpan [9], Jo SK [1], và Wu JP [10], tất cả đều ghi nhận cystatin C tăng rõ rệt ở nhóm tử vong, trong khi creatinin thay đổi không đáng kể.

Phân tích hồi quy đơn biến cho thấy nhiều yếu tố có liên quan đến tử vong như cystatin C, creatinin, Child–Pugh, MELD, MELD–Na và BUN ($p < 0,05$). Tuy nhiên, phân tích đa biến chỉ ra rằng cystatin C là yếu tố tiên lượng độc lập duy nhất, với OR = 6,55 (95% CI: 2,03–21,10); $p < 0,01$. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu quốc tế: Aumpan N: cystatin C $\geq 1,25$ mg/L liên quan tử vong với OR = 6,70 [9], Wu JP: OR = 12,86; $p = 0,004$ [10].

Phân tích ROC cho thấy cystatin C có hiệu năng tiên lượng vượt trội: AUC = 0,826, độ nhạy 75%, đặc hiệu 81,6% ($p < 0,001$). Vượt trội so với: Creatinin: AUC = 0,709, Child–Pugh: AUC = 0,649, MELD–Na: AUC = 0,670, BUN: AUC = 0,660. Các nghiên cứu khác cũng ghi nhận kết quả tương tự, trong đó cystatin C luôn có AUC cao hơn các chỉ số truyền thống như MELD [9, 10].

Tóm lại, cystatin C là chỉ dấu sinh học có giá trị tiên lượng ngắn hạn cao, giúp phát hiện sớm nguy cơ tử vong ở bệnh nhân xơ gan mất bù, vượt trội so với các thang điểm lâm sàng thông dụng hiện nay.

V. KẾT LUẬN

Tỷ lệ tổn thương thận cấp (TTTC) ở bệnh nhân xơ gan mất bù tại Bệnh viện Đà Nẵng là 26,9%, trong đó giai đoạn 1 chiếm ưu thế (51,3%). Nồng độ cystatin C tăng rõ rệt ở nhóm TTTC ($p < 0,001$), trong khi creatinin huyết thanh không phân biệt được hai nhóm. Tử vong sau 90 ngày chiếm 13,8%, trong đó cystatin C là yếu tố tiên lượng độc lập (OR = 6,55), có giá trị dự báo vượt trội so với các chỉ số truyền thống (AUC = 0,826, điểm cắt >1,49 mg/L). Cystatin C là một chỉ dấu sinh học đáng tin cậy trong chẩn đoán sớm TTTC và tiên lượng tử vong ở bệnh nhân xơ gan mất bù. Việc tích hợp chỉ số này vào thực hành lâm sàng có thể nâng cao khả năng phát hiện sớm và can thiệp hiệu quả, góp phần cải thiện tiên lượng sống còn cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jo SK, et al. Role of biomarkers as predictors of acute kidney injury and mortality in decompensated cirrhosis. *Scientific Reports*. (2019) 9:14508 | <https://doi.org/10.1038/s41598-019-51053-8>.
2. Chung MY, Jun DW, Sung SA. Diagnostic value of cystatin C for predicting acute kidney injury in patients with liver cirrhosis. *Korean J Hepatol*. 2010;16:301–7.
3. Markwardt D, Holdt L, Steib C, et al. Plasma cystatin C is a predictor of renal dysfunction, acute-on-chronic liver failure, and mortality in patients with acutely decompensated liver cirrhosis. *Hepatology*. 2017;66:1232–41.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012;2:1-138.
5. Phạm Thị Quế (2020), Nghiên cứu tổn thương thận cấp chức năng ở bệnh nhân xơ gan, Luận văn thạc sĩ Y học, Đại học Y Hà Nội.
6. Võ Thị Mỹ Dung (2017), Tỷ lệ tổn thương thận cấp và tiên lượng tử vong ở bệnh nhân xơ gan mất bù, Luận án tiến sĩ Y học, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.
7. Jha P et al. Baseline serum cystatin C as a marker of acute kidney injury in patients with acute-on-chronic liver failure. *Indian Journal of Gastroenterology*. 40(6): 563–571.
8. Acharya G, et al (2019), "Child-Turcotte-Pugh Score, MELD Score and MELD-Na Score as Predictors of Short-Term Mortality among Patients with End-Stage Liver Disease in Northern India", *Inflammatory Intestinal Diseases*, 2020;5:1–10.
9. Aumpan N, Limprukkasem T, Pornthisarn B et al. Plasma Cystatin C Level is a Prognostic

Marker of Morbidity and Mortality in Hospitalized Decompensated Cirrhotic Patients. The Journal of Medical Investigation Vol. 68 2021.

10. Wu J P, Wu Q X, Wu M Y et al. Serum Cystatin C Predicts Mortality in HBV-Related Decompensated Cirrhosis. BioMed Research International. Volume 2019, Article ID 7272045.

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG VỔNG MẠCH TRÊN BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT TẠI BỆNH VIỆN E

Nguyễn Quỳnh Hoa¹, Nguyễn Thị Lan Anh², Phạm Bảo Ngọc¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nhận xét đặc điểm tổn thương võng mạc và một số yếu tố liên quan trên bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát tại khoa Mắt – bệnh viện E. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang tiến cứu trên 100 người bệnh tăng huyết áp nguyên phát đến khám tại khoa Mắt, bệnh viện E từ 01/2025 đến 04/2025. **Kết quả:** Độ tuổi trung bình 72,54±7,4 tuổi, nữ giới chiếm 74%. 65% người bệnh có tổn thương võng mạc tăng huyết áp trong đó bệnh võng mạc tăng huyết áp giai đoạn nhẹ là 69,2%, giai đoạn trung bình là 30,8% và không trường hợp nào giai đoạn nặng. Nhóm tăng huyết áp độ II tăng nguy cơ xuất hiện tổn thương võng mạc hơn nhóm tăng huyết áp độ I 2,76 lần (p=0,043); Nhóm tăng huyết áp độ III tăng nguy cơ xuất hiện tổn thương võng mạc hơn nhóm tăng huyết áp độ I 6,4 lần (p=0,003). Nhóm không kiểm soát được huyết áp làm tăng nguy cơ tổn thương võng mạc hơn 3,43 lần so với nhóm có kiểm soát huyết áp (p=0,012). **Kết luận:** tổn thương võng mạc do tăng huyết áp nguyên phát được ghi nhận với tỷ lệ cao tại khoa Mắt – bệnh viện E. Phân độ tăng huyết áp và khả năng kiểm soát huyết áp là những yếu tố liên quan có ý nghĩa thống kê với sự xuất hiện tổn thương võng mạc.

Từ khóa: tăng huyết áp, võng mạc tăng huyết áp, tổn thương vi mạch, bệnh viện E

SUMMARY

A STUDY ON RETINAL LESIONS IN PATIENTS WITH PRIMARY HYPERTENSION AT E HOSPITAL

Objective: To describe the characteristics of hypertensive retinopathy and identify associated factors in patients with primary hypertension at the Ophthalmology Department, E Hospital. **Subjects and Methods:** A prospective, cross-sectional descriptive study was conducted on 100 patients diagnosed with primary hypertension who presented to the Ophthalmology Department, E Hospital, between January 2025 and April 2025. **Results:** The average age was 72.5±7.4 years, with females accounting for 74% of the participants. Hypertensive

retinopathy (HR) was observed in 65% of patients, with 69.2% classified as mild stage and 30.8% as moderate stage; no severe cases were recorded. Compared to stage I hypertension, patients with stage II hypertension had a 2.76-fold higher risk of developing HR (p=0.043), while those with stage III had a 6.4-fold higher risk (p=0.003). Patients with poorly controlled blood pressure had a 3.43-fold increased risk of retinal damage compared to those with well-controlled blood pressure (p=0.012).

Conclusion: Hypertensive retinopathy was prevalent among patients with primary hypertension at the Ophthalmology Department of E Hospital. The severity of hypertension and the degree of blood pressure control were statistically significant factors associated with retinal microvascular damage.

Keywords: Hypertension, hypertensive retinopathy, retinal microvascular damage, E hospital.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo số liệu thống kê của Tổ chức Y tế thế giới (WHO), tăng huyết áp là nguy cơ tử vong hàng đầu trên toàn thế giới. Tại Việt Nam, nghiên cứu của tác giả Huỳnh Văn Minh và cộng sự (2019) cho thấy có tới 33,8% người trưởng thành Việt Nam mắc tăng huyết áp, trong đó gần 50% không kiểm soát được huyết áp mặc dù đang dùng thuốc và gần một phần ba bệnh nhân không biết mình mắc bệnh [1]. Cho thấy căn bệnh có tính chất diễn tiến âm thầm và chưa được quản lý hiệu quả. Từ đó dẫn đến nhiều biến chứng nguy hiểm gây tổn thương hệ vi mạch toàn thân, trong đó đặc biệt có Mắt – một cơ quan quan sát được trực tiếp vi mạch qua soi đáy mắt.

Bệnh võng mạc tăng huyết áp là hậu quả của tình trạng tăng áp lực kéo dài lên thành mạch, gây tổn thương nội mô và biến đổi cấu trúc vi mạch võng mạc [2]. Nhiều nghiên cứu cho thấy tổn thương này có thể xảy ra ngay cả ở bệnh nhân không mắc đái tháo đường, với tỷ lệ lên tới 50% và chủ yếu ở giai đoạn nhẹ [3]. Tại Việt Nam, tuy đã có nghiên cứu xác định tỷ lệ mắc bệnh võng mạc tăng huyết áp trên diện rộng nhưng lại chưa đi sâu vào đặc điểm tổn thương và yếu tố tăng nặng mức độ bệnh. Do đó, nghiên cứu này được thực hiện với hai mục tiêu: (1) Nhận xét đặc điểm tổn thương võng

¹Trường Đại học Y Dược - Đại học Quốc Gia Hà Nội

²Bệnh viện E

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Quỳnh Hoa

Email: drhoa2211@gmail.com

Ngày nhận bài: 4.7.2025

Ngày phản biện khoa học: 13.8.2025

Ngày duyệt bài: 15.9.2025