

NGHIÊN CỨU GIÁ TRỊ CỦA TỶ LỆ C-REACTIVE
PROTEIN/ALBUMIN HUYẾT TƯƠNG TRONG TIỀN LƯỢNG
TỔN THƯƠNG THẬN CẤP Ở BỆNH NHÂN VIÊM TỤY CẤP

Phạm Văn Công^{1}, Ngô Quý Lâm¹, Nguyễn Quang Huy¹
Đặng Văn Ba¹, Nguyễn Văn Thuần¹, Vũ Đình Điện¹
Lê Hữu Như², Phùng Thị Phương Thảo³, Vũ Minh Dương¹*

Tóm tắt

Mục tiêu: Đánh giá giá trị tiên lượng của tỷ lệ C-reactive protein/albumin (CAR) đối với tổn thương thận cấp (TTTC) ở bệnh nhân (BN) viêm tụy cấp (VTC). **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích trên 159 BN VTC tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 10/2021 - 12/2022. Xét nghiệm C-reactive protein (CRP) và Albumin được định lượng từ mẫu huyết tương tĩnh mạch ngay tại thời điểm nhập viện, giá trị được sử dụng để tiên lượng TTTC trong quá trình điều trị. **Kết quả:** Điểm SOFA (sequential organ failure assessment score) ở BN VTC có TTTC cao hơn so với nhóm không TTTC ($7,6 \pm 3$ so với $3,3 \pm 1$, $p < 0,05$), huyết áp trung bình vào viện thấp hơn (54 ± 12 mmHg so với 76 ± 17 mmHg, $p < 0,05$), nồng độ Albumin thấp hơn ($28,4 \pm 5$ g/L so với $34,9 \pm 5,7$ g/L, $p < 0,001$), nồng độ CRP cao hơn ($122,8 \pm 20,6$ mg/L so với $27,3 \pm 12,4$ mg/L, $p < 0,05$). CAR có giá trị tiên lượng TTTC với diện tích dưới đường cong (AUC) = 0,735 ($p < 0,001$; 95%CI: 0,605 - 0,865), ngưỡng CAR = 1,0205 cho độ nhạy (Se) = 60,9% và độ đặc hiệu (Sp) = 84,5%. **Kết luận:** CAR là chỉ số đơn giản, dễ áp dụng và có giá trị tiên lượng TTTC ở BN VTC.

Từ khóa: Viêm tụy cấp; Tổn thương thận cấp; Tỷ lệ CRP/Albumin.

¹Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

²Bệnh viện Quân y 354

³Bệnh viện Công an Thành phố Hà Nội

*Tác giả liên hệ: Phạm Văn Công (phamcongbsqy103@gmail.com)

Ngày nhận bài: 19/8/2025

Ngày được chấp nhận đăng: 24/9/2025

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v50si4.1624>

ASSESSMENT OF THE VALUE OF THE PLASMA C-REACTIVE
PROTEIN/ALBUMIN RATIO FOR ACUTE KIDNEY INJURY
IN ACUTE PANCREATITIS PATIENTS

Abstract

Objectives: To assess the prognostic value of C-reactive protein/Albumin (CAR) for acute kidney injury (AKI) in acute pancreatitis (AP) patients. **Methods:** A cross-sectional descriptive, analytical study was conducted on 159 patients with AP at Bach Mai Hospital from October 2021 to December 2022. Plasma C-reactive protein (CRP) and Albumin were measured from venous blood samples at hospital admission, and these values were used to predict AKI during the course of treatment. **Results:** AP patients with AKI had a higher SOFA score (sequential organ failure assessment score) score compared to the group without AKI (7.6 ± 3 vs. 3.3 ± 1 , $p < 0.05$), lower mean blood pressure on admission (54 ± 12 mmHg vs. 76 ± 17 mmHg, $p < 0.05$), lower Albumin (28.4 ± 5 g/L vs. 34.9 ± 5.7 g/L, $p < 0.001$), higher CRP (122.8 ± 20.6 mg/L vs. 27.3 ± 12.4 mg/L, $p < 0.05$). The CAR had a predictive value for AKI with an area under the curve (AUC) = 0.735 ($p < 0.001$; 95%CI: 0.605 - 0.865). CAR = 1.0205 had a sensitivity (Se) of 60.9% and specificity (Sp) of 84.5%. **Conclusion:** CAR is a simple, easily applicable index with prognostic value for AKI in AP patients.

Keywords: Acute pancreatitis; Acute kidney injury; CRP/Albumin ratio.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm tụy cấp là tình trạng viêm cấp tính của tuyến tụy, có thể gây biến chứng suy đa tạng do hội chứng đáp ứng viêm hệ thống. Trong đó, TTTC là biến chứng nặng, chiếm khoảng 15% ở BN VTC nói chung và 69% ở BN VTC nặng [1]. TTTC làm phức tạp quá trình điều trị và tăng tỷ lệ tử vong từ 25 - 75% [2].

Ở BN VTC, phản ứng viêm đóng vai trò trung tâm trong cơ chế bệnh sinh. Con bão cytokine dẫn đến tổn thương nội mô vi mạch, rối loạn vi tuần hoàn, tăng tính thấm và huyết khối góp phần

làm giảm tưới máu cầu thận. Nồng độ CRP, một protein pha cấp được gan tổng hợp dưới tác động của IL-6, phản ánh mức độ hoạt hóa của phản ứng viêm, do đó liên quan với nguy cơ TTTC. Trong tổng quan của Li J và CS, thực nghiệm trên chuột bị gây thiếu máu có CRP tăng đồng thời với tổn thương thận do thúc đẩy quá trình viêm hoại tử ống thận [3]. Mặt khác, giảm Albumin là hậu quả của tăng tính thấm mao mạch, giảm tổng hợp tại gan và tăng dị hóa ở BN nặng. Nồng độ Albumin thấp dẫn đến giảm áp lực keo, gây thoát dịch

khoang kẽ, giảm thể tích tuần hoàn, từ đó giảm tưới máu thận, tăng nguy cơ TTTC [4]. Do đó, tăng CRP và giảm Albumin đều phản ánh hai cơ chế quan trọng trong sinh lý bệnh của TTTC ở BN VTC, sự kết hợp của hai chỉ số này trong chỉ số CAR có thể cung cấp giá trị tiên lượng toàn diện hơn so với từng chỉ số đơn lẻ. Nghiên cứu của Wen Wu và CS trên 1.514 BN cho thấy chỉ số CAR có tương quan thuận với nguy cơ TTTC, nhóm BN VTC có CAR cao nhất có nguy cơ TTTC tăng 83% so với nhóm CAR thấp nhất; mối liên quan này không thay đổi trong các phân nhóm (theo tuổi, giới tính, bệnh nền, mức độ nặng VTC...) [1]. Theo tổng quan của Li J và CS, chỉ số $CAR \geq 0,1$ là yếu tố nguy cơ độc lập cho TTTC sau phẫu thuật cắt bàng quang ở người cao tuổi [3]. Phát hiện sớm và tiên lượng TTTC ở BN VTC có vai trò quan trọng trong định hướng xử trí, vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu nhằm: *Đánh giá vai trò của chỉ số CAR trong tiên lượng TTTC ở BN VTC.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 29 BN VTC có TTTC và 130 BN VTC không có TTTC.

* *Tiêu chuẩn lựa chọn:* BN VTC theo tiêu chuẩn Atlanta 2012 [5] (chẩn đoán VTC khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn

sau: Đau thượng vị khởi phát đột ngột, dai dẳng, thường dữ dội và có thể lan ra sau lưng; sinh hóa máu: Amylase và/hoặc lipase máu tăng cao > 3 lần so với giá trị bình thường; chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ hoặc siêu âm ổ bụng có hình ảnh VTC). Chẩn đoán TTTC theo KDIGO 2012 [6]: Tăng creatinine máu $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$) trong vòng 48 giờ; hoặc giảm mức lọc cầu thận $> 25\%$ so với mức nền của BN; hoặc thể tích nước tiểu $< 0,5$ mL/kg/giờ trong 6 giờ. BN có tổn thương thận cấp theo tiêu chuẩn KDIGO 2012; BN tuổi ≥ 18 .

* *Tiêu chuẩn loại trừ:* BN có tiền sử bệnh thận; BN có yếu tố ảnh hưởng đến nồng độ Albumin như bệnh gan mạn, truyền Albumin trước đó...; BN mắc ung thư giai đoạn tiến triển hoặc đang điều trị hóa/xạ trị; sử dụng corticoid liều cao hoặc thuốc ức chế miễn dịch trong vòng 2 tuần; nhiễm khuẩn toàn thân nặng.

* *Thời gian và địa điểm nghiên cứu:* Từ tháng 10/2021 - 12/2022 tại Bệnh viện Bạch Mai.

2. Phương pháp nghiên cứu

* *Thiết kế nghiên cứu:* Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

* *Phương pháp chọn mẫu:* Cỡ mẫu phân tích ROC được tính để phát hiện AUC khác biệt so với 0,5 với $\alpha = 0,05$, độ mạnh = 80%, AUC có ý nghĩa = 0,7 và tỷ lệ TTTC dự kiến = 15% [1]. Sử dụng công thức phương sai của Hanley

và McNeil (1982) để ước tính sai số chuẩn của AUC, cỡ mẫu tối thiểu là 126 BN.

* *Thời điểm nghiên cứu*: T0 (thời điểm vào viện), T1 (24 giờ vào viện), T2 (48 giờ vào viện).

* *Biến số nghiên cứu chính*: Nguyên nhân VTC, đặc điểm lâm sàng, điểm SOFA T1, huyết áp T0, thời gian nằm viện, các xét nghiệm máu (amylase, lipase, glucose, calci, CRP, ure, albumin) T0.

BN được xét nghiệm CRP và Albumin thời điểm T0, đánh giá chức năng thận thông qua theo dõi lượng nước tiểu và/hoặc nồng độ creatinine (T0, T1, T2) máu tĩnh mạch để chẩn đoán TTTC theo tiêu chuẩn KDIGO.

* *Phương pháp điều trị*: Tất cả BN được điều trị theo phác đồ chuẩn VTC

của Bệnh viện Bạch Mai bao gồm hồi sức dịch, giảm đau, dinh dưỡng tĩnh mạch sớm, kháng sinh và can thiệp nội soi, phẫu thuật (khi có chỉ định). Phác đồ này thống nhất theo hướng dẫn của Bộ Y tế, do đó hạn chế ảnh hưởng đến kết cục TTTC.

* *Xử lý số liệu*: Bằng phần mềm thống kê y học SPSS 20.0.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thông qua Hội đồng Đạo đức Bệnh viện Bạch Mai theo Công văn số 3094/BVBM-HĐĐĐ ngày 26/11/2021. Tất cả gia đình và BN nghiên cứu đều được giải thích kỹ và đồng ý tham gia. Số liệu nghiên cứu được Bệnh viện Bạch Mai cho phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tuổi trung bình của BN nghiên cứu là $46,6 \pm 14$, độ tuổi từ 18 - 80. Nam giới chiếm 74,2% (tỷ lệ nam/nữ là 2,9).

Bảng 1. Nguyên nhân viêm tụy cấp.

Nguyên nhân	VTC có TTTC	VTC không TTTC	Tổng, n (%)
Rượu	1	12	13 (8,2)
Sỏi mật	8	37	45 (28,3)
Tăng triglycerid	5	31	36 (22,6)
Khác*	15	50	65 (40,9)
Tổng	29	130	159 (100)

(*Nguyên nhân khác bao gồm sau can thiệp nội soi mật tụy ngược dòng, bất thường cấu trúc, thuốc, u tụy và không xác định)

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các nguyên nhân theo mức độ phổ biến lần lượt là sỏi mật (28,3%), tăng triglycerid (22,6%), còn lại là căn nguyên khác như sau can thiệp nội soi mật tụy ngược dòng, bất thường cấu trúc, thuốc, u tụy và không xác định.

Bảng 2. So sánh một số chỉ số lâm sàng và điểm SOFA (T1) giữa hai nhóm nghiên cứu.

Chỉ số	VTC có TTTC	VTC không TTTC	p
Ngày nằm viện (ngày)	12,8 ± 4	13 ± 5	0,38
Điểm SOFA T1 (điểm)	7,6 ± 3	3,3 ± 1	0,03
HATB T0 (mmHg)	54 ± 12	76 ± 17	0,01
Tỷ lệ có bệnh nền (%)	8, 9 ± 4	7 ± 2	0,56

(HATB: *Huyết áp trung bình*)

Ở BN VTC có TTTC, điểm SOFA T1 cao hơn (7,6 ± 3 so với 3,3 ± 1, p = 0,03), huyết áp trung bình vào viện thấp hơn (54 ± 12 so với 76 ± 17, p = 0,01). Thời gian nằm viện và tỷ lệ có bệnh nền khác biệt không có ý nghĩa.

Bảng 3. So sánh một số chỉ số sinh hóa thời điểm T0 giữa hai nhóm nghiên cứu.

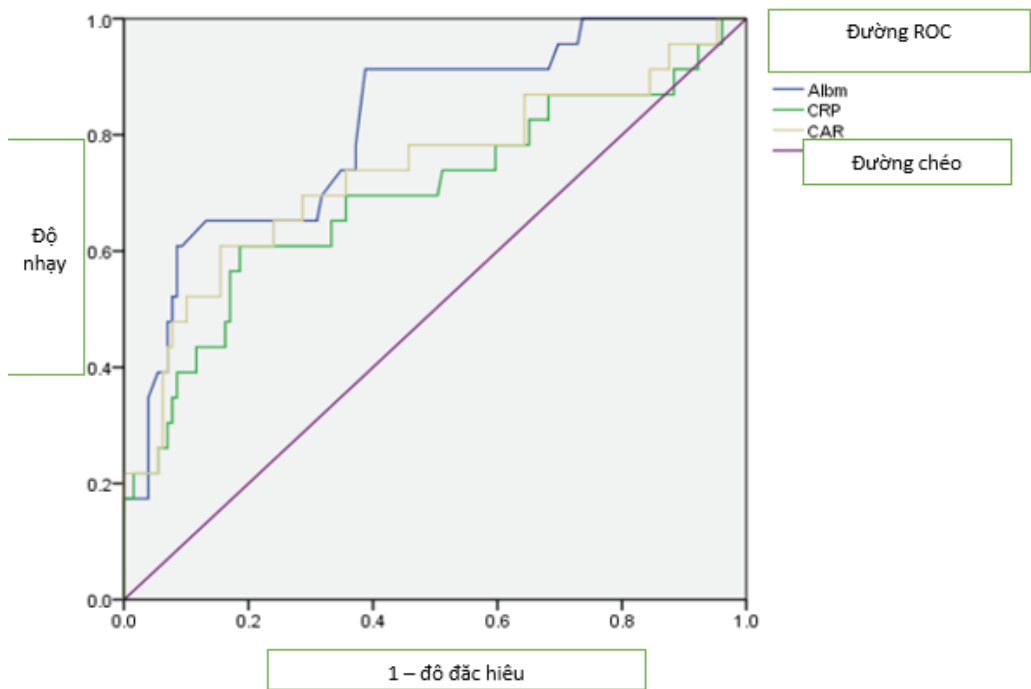
Chỉ số	VTC có TTTC	VTC không TTTC	p
Glucose (mmol/L)	8,9 ± 3	8,3 ± 3,8	0,436
Ure (mmol/L)	11,9 ± 6,1	4,6 ± 2,2	0,007
Creatinine (μmol/ L)	192,5 ± 74,2	61,8 ± 23,2	< 0,001
Calci máu (mmol/L)	1,96 ± 0,4	2,14 ± 0,4	0,053
Albumin (g/L)	28,4 ± 5	34,9 ± 5,7	< 0,001
CRP (mg/L)	122,8 ± 20,6	27,3 ± 12,4	0,038
CAR	4,1 ± 2,5	0,8 ± 0,2	0,024

Nhóm TTTC có nồng độ Albumin thấp hơn (28,4 ± 5 so với 34,9 ± 5,7 g/L; p < 0,001), CRP cao hơn (122,8 ± 20,6 so với 27,3 ± 12,4 mg/L; p = 0,038), CAR cao hơn (4,1 ± 2,5 so với 0,8 ± 0,2; p = 0,024). Creatinine và ure đều tăng cao có ý nghĩa ở nhóm TTTC.

Bảng 4. Giá trị đường cong ROC của Albumin, CRP và tỷ lệ CRP/Albumin trong tiên lượng TTTC ở BN VTC.

Chỉ số	AUC	p	95%CI	Cut-off	Se (%)	Sp (%)	NPV (%)	PPV (%)
Albumin	0,814	< 0,001	0,719 - 0,909	32,05	91,3	61,2	95,2	33,3
CRP	0,695	0,003	0,561 - 0,83	32,16	60,9	81,4	92,1	37,8
CAR	0,735	< 0,001	0,605 - 0,865	1,021	60,9	84,5	92,3	41,2

Chỉ số CAR và nồng độ Albumin thời điểm nhập viện có giá trị tiên lượng TTTC sau 48 giờ điều trị. Trong đó, ngưỡng tối ưu để tiên lượng TTTC ở BN VTC của CAR là 1,0205 với độ nhạy là 60,9%, độ đặc hiệu là 84,5%. Ngưỡng tối ưu để tiên lượng TTTC của Albumin là 32,05 g/L, độ nhạy là 91,3%, độ đặc hiệu là 61,2%. AUC của Albumin trong tiên lượng TTTC là 0,814 (95%CI: 0,719 - 0,909) cao hơn so với CAR (AUC = 0,735; 95%CI: 0,605 - 0,865). Tuy nhiên, sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($Z = 1,1$; $p = 0,27 > 0,05$).



Biểu đồ 1. Đường cong ROC dự báo khả năng TTTC sau 48 giờ của BN VTC dựa trên chỉ số CRP, Albumin và CRP/Albumin thời điểm nhập viện.

BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nguyên nhân gây VTC theo mức độ phổ biến lần lượt là sỏi mật (28,3%), tăng triglycerid (22,6%). Nam giới chiếm 74,2% (tỷ lệ nam/nữ là 2,9).

Tỷ lệ TTTC trong nghiên cứu của chúng tôi là 18,23%, tương đồng với báo cáo của Wu W là 16,97% [1], Li H và CS là 18,42%[7]. Ure của nhóm VTC có TTTC là $11,9 \pm 6,1$ mmol/L cao hơn nhóm VTC không TTTC là $4,6 \pm 2,2$ mmol/L, khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Creatinine của nhóm VTC có TTTC là $192,5 \pm 74,2$ $\mu\text{mol/L}$ cao hơn nhóm VTC không TTTC là $61,8 \pm 23,2$ $\mu\text{mol/L}$, khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với kết quả nghiên cứu của Ugurlu ET trên 582 BN VTC cho thấy ure của nhóm VTC có TTTC là $58,73 \pm 14,975$ mg/dL cao hơn nhóm VTC không TTTC là $28,99 \pm 8,724$ mg/dL, creatinine của nhóm VTC có TTTC là $1,75 \pm 1,199$ mg/dL cao hơn nhóm VTC không TTTC là $0,74 \pm 0,234$ mg/dL [8].

Có nhiều cơ chế dẫn đến TTTC ở BN VTC bao gồm thiếu dịch, huyết áp thấp, các chất trung gian gây viêm, các chất nội độc tố, hội chứng khoang ổ bụng [9]. Các yếu tố liên quan đến TTTC trong nghiên cứu của chúng tôi bao gồm điểm SOFA cao, huyết áp thấp khi vào viện, tăng CRP và giảm Albumin máu.

CRP là một protein của gan, thường đạt đỉnh tại giờ thứ 36 - 50 của bệnh [10]. Giá trị trung bình CRP máu của nhóm TTTC là $122,8 \pm 20,6$ mg/L cao hơn so nhóm không TTTC là $27,3 \pm 12,4$ mg/L, khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Albumin máu của nhóm có TTTC là $28,4 \pm 5$ g/L thấp hơn nhóm không TTTC là $34,9 \pm 5,7$ g/L.

CRP là một chỉ dấu cho phản ứng viêm toàn thân và tăng lên trong VTC. Theo tổng quan của Li J khi gây thiếu máu trên chuột thực nghiệm, nhóm chuột tăng CRP có tỷ lệ TTTC cao hơn [3]. Albumin giảm do thoát mạch trong viêm, giảm tổng hợp, tăng dị hóa ở BN VTC, từ đó ảnh hưởng tới thể tích lòng mạch, cũng thúc đẩy TTTC [4].

Như vậy, mối liên quan giữa CAR và TTTC bao gồm: (1) phản ứng viêm hệ thống mạnh gây giải phóng cytokine làm tổn thương thận; (2) giảm Albumin phản ánh tình trạng viêm kéo dài, rối loạn dinh dưỡng và giảm điều hòa dịch lòng mạch. Do đó, CAR kết hợp cả hai yếu tố viêm và dinh dưỡng có thể phản ánh tốt hơn nguy cơ TTTC so với từng giá trị riêng lẻ. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy giá trị trung bình CAR của nhóm TTTC là $4,1 \pm 2,5$, cao hơn nhóm không TTTC là $0,8 \pm 0,2$, khác biệt có ý nghĩa thống kê, tương đồng với nghiên cứu của Ugurlu ET, Wu W [1, 8]. Mặc dù trên biểu đồ đường cong

ROC, Albumin đơn thuần cho AUC cao hơn so với chỉ số CAR, nhưng kết quả so sánh không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Albumin cho độ nhạy cao (91,3%) và giá trị tiên đoán âm (95,2%), điều này cho thấy nồng độ Albumin trên 32,05 g/L là chỉ báo tốt để loại trừ nguy cơ TTTC. Tuy nhiên, độ đặc hiệu của Albumin chỉ đạt 61,2% dẫn đến tỷ lệ dương tính giả cao, do đó, Albumin không đủ tin cậy để khẳng định nguy cơ TTTC. Trong khi đó, CAR có độ đặc hiệu cao (84,5%) và giá trị tiên đoán dương tốt hơn (41,2%), điều này hữu ích trong việc xác định nhóm BN có nguy cơ TTTC. Từ cơ sở lý thuyết và thực tế, vai trò của chỉ số CAR phản ánh toàn diện cơ chế sinh lý bệnh VTC, do đó, chúng tôi đề xuất CAR là chỉ số khả thi, dễ áp dụng trong tiên lượng TTTC ở BN VTC.

Nghiên cứu của chúng tôi có một số ưu điểm và hạn chế sau:

Ưu điểm: Kể từ thời điểm nghiên cứu tới năm 2025 (trong vòng 5 năm), chưa có thay đổi trong chẩn đoán và phác đồ điều trị BN VTC, từ đó có thể áp dụng vào thực tế lâm sàng. Nghiên cứu thực hiện ở bệnh viện tuyến cuối với số lượng BN đạt cỡ mẫu. Hạn chế: Nghiên cứu trên 1 trung tâm duy nhất, chưa phân tích diễn biến CAR theo thời gian, chưa so sánh với các thang điểm tiên lượng khác.

KẾT LUẬN

CAR là chỉ số đơn giản, có giá trị tiên lượng TTTC ở BN VTC. Chỉ số này có thể áp dụng trong lâm sàng để hỗ trợ sàng lọc sớm BN nguy cơ cao. Tuy nhiên, cần thực hiện đa trung tâm, theo dõi CAR nhiều thời điểm để khẳng định vai trò của chỉ số.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Wu W, Zhang Y P, Pan Y M, et al. Predictive value of C-reactive protein/albumin ratio for acute kidney injury in patients with acute pancreatitis. *J Inflamm Res*. 2024; 17:5495-5507.
2. Pupelis G. Renal failure in acute pancreatitis. Timing of dialysis and surgery. *Przegl Lek*. 2000; 57 Suppl 5:29-31.
3. Jiaxiao Li, Junzhe Chen, Hui-yao Lan, et al. Role of C-reactive protein in kidney diseases. *Kidney dis (Basel)*. 2022; 9(2):73-81.
4. Yang X, Ying S, et al. Association between international normalized ratio-to-albumin ratio and mortality in critically ill patients with gastrointestinal bleeding: A retrospective MIMIC-IV database study. *BMC Gastroenterol*. 2025; 25(1):574.
5. Banks P A, Bollen L, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by

international consensus. *Gut*. 2013; 62(1):102-111.

6. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012; 120(4):c179-184.

7. Li H, Qian Z, Liu Z, et al. Risk factors and outcome of acute renal failure in patients with severe acute pancreatitis. *J Crit Care*. 2010; 25(2):225-229.

8. Ugurlu E T, Tercan M. The role of biomarkers in the early diagnosis of

acute kidney injury associated with acute pancreatitis: Evidence from 582 cases. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2022; 29(1):81-93.

9. Piyush Mathur. Pathophysiology of acute kidney injury in severe acute pancreatitis-an overview. *Gastroenterol Hepatol Open Access*. 2019.

10. Pfafflin A, Schleicher E. Inflammation markers in point-of-care testing (POCT). *Anal Bioanal Chem*. 2009; 393(5):1473-1480.