

ĐẶC ĐIỂM HỘI CHỨNG GAN THẬN Ở BỆNH NHÂN XƠ GAN TẠI BỆNH VIỆN TRUNG ƯƠNG THÁI NGUYÊN

Đồng Đức Hoàng¹, Trần Ngọc Thúy¹, Ngô Khánh Linh¹, Dương Ngọc Lan¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm hội chứng gan thận và phân tích một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân xơ gan tại Bệnh viện Trung Ương Thái Nguyên. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả tiến cứu kết hợp hồi cứu trên 125 bệnh nhân xơ gan có hội chứng gan thận điều trị từ tháng 1 đến tháng 12 năm 2025. Chẩn đoán và phân loại hội chứng gan thận dựa theo tiêu chuẩn của Hiệp hội Cổ trướng Quốc tế. Các đặc điểm lâm sàng, xét nghiệm và kết cục được thu thập và phân tích. **Kết quả:** Bệnh nhân chủ yếu là nam giới (96%), tuổi trung bình 57,7 ± 11,4. Hội chứng gan thận - tổn thương thận cấp tính (HRS-AKI) chiếm 89,6%, trong đó giai đoạn 1A và 1B chiếm đa số. Nồng độ ure và creatinin huyết thanh tăng dần theo mức độ nặng của bệnh, trong khi eGFR giảm rõ rệt ($p < 0,05$). Thiếu máu nặng (22,3%) gặp ở HRS-AKI nhiều hơn so với HRS-CKD, ($p < 0,05$). Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân HRS-AKI (36,6%) cao hơn so với HRS-CKD (7,7%), ($p < 0,05$). **Kết luận:** Hội chứng gan thận ở bệnh nhân xơ gan chủ yếu biểu hiện dưới dạng cấp tính, tiến triển theo các giai đoạn với sự gia tăng ure, creatinin và giảm mức lọc cầu thận, thường kèm thiếu máu và có tiên lượng tử vong cao hơn so với thể mạn.

Từ khóa: Hội chứng gan thận, xơ gan, mức lọc cầu thận.

ABSTRACT

CHARACTERISTICS OF HEPA-NEPHROTIC SYNDROME IN CIRRHOSIS PATIENTS AT THAI NGUYEN CENTRAL HOSPITAL

Objective: To describe the characteristics of hepatorenal syndrome and analyze some related factors in cirrhotic patients at Thai Nguyen Central Hospital. **Methods:** A prospective descriptive study was conducted on 125 cirrhotic patients with hepatorenal syndrome treated from January to December 2025. Diagnosis and classification of hepatorenal syndrome were based on the criteria of the International Ascites Association. Clinical, laboratory, and outcome characteristics were collected and analyzed. **Results:** The majority of patients were male (96%), with an average age of 57.7 ± 11.4. Hepatorenal syndrome - acute renal injury (HRS-AKI) accounted for 89.6%, with stages 1A and 1B being the most common. Serum urea and creatinine levels increased progressively with disease severity, while eGFR decreased significantly ($p < 0.05$). Severe anemia (22.3%) was more common in HRS-AKI than

in HRS-CKD ($p < 0.05$). The mortality rate in HRS-AKI patients (36.6%) was higher than in HRS-CKD patients (7.7%) ($p < 0.05$). **Conclusion:** Hepatorenal syndrome in cirrhotic patients mainly manifests in an acute form, progressing through stages with increased urea and creatinine and decreased glomerular filtration rate, often accompanied by anemia, and has a higher mortality prognosis compared to the chronic form.

Keywords: Hepatorenal syndrome, Cirrhosis, Glomerular Filtration Rate.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xơ gan là giai đoạn cuối của nhiều bệnh gan mạn tính, có tỷ lệ mắc và tử vong cao, đặc biệt tại các quốc gia đang phát triển, trong đó có Việt Nam. Bệnh thường tiến triển âm thầm nhưng khi bước sang giai đoạn mất bù sẽ xuất hiện nhiều biến chứng nặng nề như xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng, não gan và hội chứng gan thận. Những biến chứng này không chỉ làm giảm chất lượng sống mà còn là nguyên nhân chính dẫn đến tử vong ở bệnh nhân xơ gan [1].

Hội chứng gan thận (Hepatorenal syndrome - HRS) là tình trạng suy thận chức năng xảy ra trên nền xơ gan tiến triển, không có tổn thương cấu trúc thận rõ ràng. Cơ chế bệnh sinh chủ yếu liên quan đến giãn mạch tạng, giảm thể tích tuần hoàn nội sinh, dẫn đến co mạch thận kéo dài và giảm mức lọc cầu thận. HRS được xem là một trong những biến chứng có tiên lượng xấu nhất của xơ gan, với tỷ lệ tử vong cao nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời. Việc áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán cập nhật giúp phát hiện HRS ở giai đoạn sớm hơn, tạo cơ hội can thiệp kịp thời và cải thiện kết quả điều trị cho người bệnh [2].

Tại Việt Nam, một số nghiên cứu cho thấy hội chứng gan thận thường gặp ở bệnh nhân xơ gan do rượu, đa số được phát hiện khi bệnh đã ở giai đoạn nặng, kèm theo nhiều rối loạn toàn thân như thiếu máu, rối loạn điện giải và suy đa cơ quan. Tuy nhiên, các nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng cũng như kết cục của hội chứng gan thận còn hạn chế, đặc biệt tại các bệnh viện tuyến khu vực và tỉnh, nơi bệnh nhân thường nhập viện muộn và điều kiện theo dõi còn nhiều khó khăn [3].

Ngoài ra, trong những năm gần đây, khái niệm và phân loại hội chứng gan thận đã có nhiều thay đổi quan trọng, đặc biệt với sự ra đời

¹ Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên

Chịu trách nhiệm chính: Đồng Đức Hoàng

Email: Drhoang85@gmail.com

Ngày nhận bài: 2.2.2026

Ngày phản biện khoa học: 2.3.2026

Ngày duyệt bài: 6.4.2026

của tiêu chuẩn HRS-AKI của Hội Cổ trưởng Quốc tế. Việc chuyển từ cách tiếp cận dựa trên giá trị creatinin tuyệt đối sang đánh giá động học creatinin giúp nhận diện sớm suy thận ở bệnh nhân xơ gan. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng tại Việt Nam, việc áp dụng đầy đủ các tiêu chuẩn mới còn gặp nhiều khó khăn, dẫn đến chẩn đoán và can thiệp chưa kịp thời. Do đó, việc khảo sát đặc điểm hội chứng gan thận trong bối cảnh thực tế điều trị có ý nghĩa thiết thực, góp phần định hướng chẩn đoán sớm và cải thiện tiên lượng cho người bệnh.

Xuất phát từ thực tiễn đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với mục tiêu là: *Mô tả đặc điểm hội chứng gan thận và phân tích một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân xơ gan tại Bệnh viện Trung Ương Thái Nguyên.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

* *Đối tượng nghiên cứu:* Các bệnh nhân xơ gan có hội chứng gan thận điều trị tại Bệnh viện trung ương Thái Nguyên, từ tháng 1 năm 2025 đến tháng 12 năm 2025.

* *Tiêu chuẩn chọn:*

- Bệnh nhân xơ gan có HRS-AKI (Hội chứng gan thận - tổn thương thận cấp): Xơ gan cổ trướng; Tăng nồng độ creatinin huyết thanh $\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$ trong vòng 48 giờ; Không đáp ứng sau 2 ngày ngừng lợi tiểu, truyền albumin; Không có sốc; Không sử dụng thuốc độc cho thận; Không có protein niệu (>500 mg/ngày); Siêu âm thận bình thường [4].

- Bệnh nhân xơ gan có HRS-CKD (Hội chứng gan thận - bệnh thận mạn tính): eGFR <60 mL/min/1,73 m² trong thời gian hơn 3 tháng [4].

* *Tiêu chuẩn loại trừ:* Bệnh nhân có bệnh thận khác như hội chứng thận hư, viêm cầu thận, viêm thận kẽ, viêm bể thận, nhiễm trùng do vi khuẩn, ung thư gan, không đồng ý tham gia.

* *Địa điểm và thời gian nghiên cứu:* Bệnh viện trung ương Thái Nguyên, từ tháng 1 năm 2025 đến tháng 12 năm 2025.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

* **Thiết kế nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả. Thiết kế tiến cứu kết hợp hồi cứu, theo dõi dọc.

* **Cỡ mẫu và chọn mẫu**

- Cỡ mẫu thuận tiện, lấy mẫu tron.

- Cách chọn mẫu: chọn loại mẫu không xác suất, chọn tất cả bệnh nhân đủ tiêu chuẩn vào nghiên cứu.

* **Công cụ nghiên cứu và kỹ thuật thu thập thông tin**

- Khám lâm sàng:

+ Tất cả các bệnh nhân được hỏi thông tin hành chính, bệnh sử, tiền sử.

+ Khám lâm sàng các triệu chứng của bệnh nhân: mệt mỏi, chán ăn, ngủ kém, tiểu ít, phù, sốt, vàng da, xuất huyết dưới da, sao mạch, cổ trướng, lách to, tuần hoàn bàng hệ.

- Xét nghiệm cận lâm sàng:

+ Các bệnh nhân được xét nghiệm huyết học bằng máy Cell Dyn 3700, xét nghiệm sinh hóa bằng máy Olympus Au 640, xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu.

+ Bệnh nhân được nội soi dạ dày bằng máy Olympus CV-190.

+ Bệnh nhân được siêu âm ổ bụng bằng máy Siemens.

- Phân loại giai đoạn xơ gan theo Child Pugh.

- Bệnh nhân được điều trị nội khoa bằng: Terlipressin liều 1-2 mg/6 giờ trong 7 ngày. Truyền Albumin tĩnh mạch điều chỉnh liều theo tình trạng bệnh. Điều trị xuất huyết tiêu hóa bằng Octreotid. Điều trị hỗ trợ bằng furosemid và các thuốc cải thiện chức năng gan. Theo dõi tình trạng bệnh của bệnh nhân trong thời gian nghiên cứu từ tháng 1 năm 2025 đến tháng 12 năm 2025, ghi nhận tình trạng tử vong (nếu có) do bệnh xơ gan có hội chứng gan thận.

* **Chỉ tiêu nghiên cứu**

- Giới: nam, nữ. Tuổi, chia thành nhóm tuổi (<45 , 45-65, >65).

- Nguyên nhân xơ gan: Viêm gan B, C, nghiện rượu.

- Phân loại hội chứng gan thận theo Hội cổ trưởng quốc tế (2019) [5]:

+ Hội chứng gan thận - tổn thương thận cấp tính (HRS-AKI):

HRS-AKI 1A: Tăng nồng độ sCr $\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$, nhưng thấp hơn gấp 2 lần so với mức ban đầu, lên giá trị <133 $\mu\text{mol/L}$.

HRS-AKI 1B: Tăng nồng độ sCr $\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$, nhưng thấp hơn gấp 2 lần so với mức ban đầu, lên giá trị ≥ 133 $\mu\text{mol/L}$.

HRS-AKI 2: Nồng độ sCr tăng hơn 2 đến 3 lần so với mức ban đầu.

HRS-AKI 3: Tăng nồng độ creatinin huyết thanh >3 lần so với mức ban đầu hoặc sCr $\geq 353,6$ $\mu\text{mol/L}$ kèm theo tăng đột ngột $\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$ hoặc bắt đầu điều trị thay thế thận.

+ Hội chứng gan thận - bệnh thận mạn tính (HRS-CKD): eGFR <60 mL/min/1,73 m² trong thời gian hơn 3 tháng.

- Chỉ tiêu cận lâm sàng: PLT; INR. Albumin, NH₃, Ure, Creatinin, GOT, GPT. Tính mức lọc cầu thận (eGFR) theo công thức MDRD (Hướng dẫn của Hội thận học quốc tế 2025).

- Đánh giá mức độ thiếu máu: Thiếu máu nặng (Hb < 60 g/L), thiếu máu vừa (60 g/L ≤ Hb < 90 g/L), thiếu máu nhẹ (90 g/L ≤ Hb).

- Tử vong: có/không.

*** Phân tích dữ liệu**

Áp dụng phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS 22.0.

3. Đạo đức nghiên cứu

Đề tài đã được Hội đồng Đạo đức của Trường Đại học y dược Thái Nguyên phê duyệt theo quyết định số 221/ĐHYD-HĐĐĐ, ngày 28/2/2025. Số liệu được nhà trường và bệnh viện cho phép sử dụng và công bố. Nhóm nghiên cứu cam kết không có xung đột lợi ích.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1: Đặc điểm về giới, tuổi và nguyên nhân xơ gan (n=125)

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Giới	Nam	120	96,0
	Nữ	5	4,0
Tuổi trung bình (nhỏ nhất, lớn nhất: 35-92)		57,7 ± 11,4	

Bảng 3: Sự khác biệt về một số chỉ số xét nghiệm ở giai đoạn HC gan thận

Chỉ số	Giai đoạn HRS-AKI				p
	1A	1B	2	3	
PLT (G/L)	127,3 ± 80,5	151,4 ± 91,3	145,1 ± 80,5	131,0 ± 10,2	0,59
INR	1,9 ± 0,7	2,0 ± 0,9	2,3 ± 1,4	2,1 ± 0,5	0,46
Ure (mmol/L)	10,9 ± 6,0	13,2 ± 7,4	19,3 ± 7,7	20,1 ± 9,7	0,001
Creatinin (μmol/L)	132,7 ± 42,4	158,8 ± 17,5	263,1 ± 39,8	381,8 ± 27,1	0,001
eGFR (mL/min/1.73 m ²)	53,1 ± 9,5	42,0 ± 5,7	24,1 ± 4,1	15,3 ± 1,3	0,001
Albumin (g/L)	24,0 ± 8,9	24,7 ± 7,9	23,5 ± 5,6	21,0 ± 3,76	0,81
Bilirubin (μmol/L)	77,3 ± 113,5	95,1 ± 137,1	130,7±195,8	187,8±332,5	0,36
NH3 (μmol/L)	101,9 ± 63,9	91,3 ± 72,0	137,7±106,1	92,0 ± 72,3	0,19
GOT (U/L)	144,8±149,8	342,0±782,0	265,7±493,6	149,5±173,6	0,36
GPT (U/L)	56,5 ± 82,6	97,7 ± 146,4	53,0 ± 50,5	64,7 ± 79,1	0,28
Điểm Child Pugh	10,9 ± 2,7	11,1 ± 2,3	11,7 ± 2,0	10,5 ± 2,6	0,71

Nồng độ ure và creatinin huyết thanh tăng dần theo giai đoạn HRS-AKI, trong khi eGFR giảm rõ rệt. Các sự thay đổi này có ý nghĩa thống kê (p = 0,001).

Bảng 4: Mối liên quan giữa hội chứng gan thận và tình trạng thiếu máu

HC gan thận	HRS-AKI		HRS-CKD		p
	n	%	n	%	
Thiếu máu					0,03
Không	2	1,8	2	15,4	
Nhẹ	30	26,8	2	15,4	
Vừa	55	49,1	8	61,5	
Nặng	25	22,3	1	7,7	

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Nhóm tuổi	< 45	13	10,4
	45-65	86	68,8
	> 65	26	20,8
Nguyên nhân xơ gan	Viêm gan B	27	21,6
	Viêm gan C	10	8,0
	Nghiện rượu	88	70,4

Đối tượng nghiên cứu chủ yếu là nam giới, chiếm 96%. Tuổi trung bình tương đối cao, nhóm 45-65 tuổi chiếm tỉ lệ cao nhất 68,8%. Nguyên nhân xơ gan thường gặp nhất là nghiện rượu 70,4%.

Bảng 2: Phân loại hội chứng gan thận ở bệnh nhân xơ gan

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Hội chứng gan thận	HRS-AKI	112	89,6
	HRS-CKD	13	10,4
Giai đoạn HRS-AKI	1A	48	38,4
	1B	43	34,4
	2	17	13,6
	3	4	3,2

HRS-AKI chiếm tỉ lệ cao hơn nhiều so với HRS-CKD, trong đó giai đoạn 1A có tỉ lệ cao nhất 38,4%.

Thiếu máu nặng (22,3%) gặp ở bệnh nhân HRS-AKI nhiều hơn so với HRS-CKD, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).

Bảng 5: Mối liên quan giữa hội chứng gan thận và kết quả sống sót

HC gan thận	HRS-AKI		HRS-CKD		p
	n	%	n	%	
Tử vong					0,03
Có	41	36,6	1	7,7	
Không	71	63,4	12	92,3	

Tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân HRS-AKI (36,6%) cao hơn so với HRS-CKD (7,7%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).

IV. BÀN LUẬN

Đặc điểm dịch tễ học và nguyên nhân xơ gan

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân chủ yếu là nam giới (96%), với tuổi trung bình $57,7 \pm 11,4$. Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu quốc tế, trong đó nam giới chiếm khoảng 65-75% bệnh nhân HRS và độ tuổi trung bình dao động từ 55-65 tuổi [6], [7]. Nguyên nhân xơ gan trong nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là nghiện rượu (70,4%), cao hơn rõ rệt so với các nghiên cứu tại châu Âu và Bắc Mỹ, nơi xơ gan do viêm gan C và gan nhiễm mỡ liên quan chuyển hóa chiếm khoảng 40-60% [7].

Phân loại hội chứng gan thận và giai đoạn bệnh

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận HRS-AKI chiếm 89,6%, trong khi HRS-CKD chỉ chiếm 10,4%. Tỷ lệ này cao hơn một chút so với các báo cáo quốc tế, trong đó HRS-AKI chiếm khoảng 70-80% tổng số trường hợp HRS [6], [7]. Sự khác biệt này có thể liên quan đến việc bệnh nhân tại Việt Nam thường nhập viện muộn, trong bối cảnh xơ gan mất bù nặng và có các yếu tố khởi phát cấp tính như nhiễm trùng hoặc xuất huyết tiêu hóa. Ở nhóm HRS-AKI, phần lớn bệnh nhân được chẩn đoán ở giai đoạn 1A và 1B. Theo nghiên cứu của Patidar và cộng sự, hơn 60% bệnh nhân HRS-AKI được phát hiện ở giai đoạn 1, giúp cải thiện khả năng can thiệp sớm và tiên lượng sống còn [6].

Phân tích mối liên quan giữa các triệu chứng lâm sàng và hội chứng gan thận

Chúng tôi đã phân tích sự khác biệt giữa các triệu chứng như mệt mỏi, chán ăn, ngủ kém, tiểu ít, phù, sốt, vàng da, xuất huyết dưới da, sao mạch, cổ trướng, lách to, tuần hoàn bàng hệ với phân loại hội chứng gan thận nhưng kết quả không có ý nghĩa thống kê $p > 0,05$. Ngoài ra chúng tôi cũng phân tích phân loại giai đoạn xơ gan theo Child Pugh với phân loại hội chứng gan thận nhưng kết quả cũng không có ý nghĩa, $p > 0,05$.

Thay đổi các chỉ số xét nghiệm ở đôi tượng nghiên cứu

Chúng tôi đã phân tích sự khác biệt về các chỉ số RBC, WBC, PLT; PT; Natri, Kali, Clo, Calci TP, Albumin, NH₃, Creatinin, AST, ALT; Phân độ giãn tĩnh mạch thực quản; Đường kính tĩnh mạch cửa đo trên siêu âm với phân loại hội chứng gan thận nhưng không có ý nghĩa, $p > 0,05$.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ ure và creatinin huyết thanh tăng dần theo các

giai đoạn HRS-AKI, trong khi eGFR giảm rõ rệt, với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Cụ thể, creatinin trung bình tăng từ $132,7 \pm 42,4 \mu\text{mol/L}$ ở giai đoạn 1A lên $381,8 \pm 27,1 \mu\text{mol/L}$ ở giai đoạn 3. Các số liệu này tương đồng với báo cáo của Desai và cộng sự, trong đó creatinin trung bình ở bệnh nhân HRS-AKI giai đoạn nặng dao động từ 300-400 $\mu\text{mol/L}$ [7]. Các tác giả quốc tế nhấn mạnh rằng mặc dù creatinin huyết thanh có thể bị đánh giá thấp ở bệnh nhân xơ gan do giảm khối lượng cơ, đây vẫn là chỉ số quan trọng nhất để theo dõi tiến triển và tiên lượng của HRS trong thực hành lâm sàng [6], [7].

Thiếu máu và mối liên quan với hội chứng gan thận

Trong nghiên cứu này thấy tỉ lệ thiếu máu cao ở bệnh nhân HRS, sự khác biệt giữa nhóm HRS cấp và mạn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Allegretti và cộng sự, trong đó hơn 70% bệnh nhân xơ gan có suy thận kèm theo thiếu máu, và thiếu máu nặng liên quan chặt chẽ với tăng nguy cơ tử vong [8]. Thiếu máu ở bệnh nhân HRS là hậu quả của nhiều cơ chế phối hợp như cường lách do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, suy dinh dưỡng, viêm mạn tính và giảm sản xuất erythropoietin khi chức năng thận suy giảm. Một số nghiên cứu cho rằng thiếu máu nặng là yếu tố tiên lượng xấu, làm tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân xơ gan có suy thận, phù hợp với kết quả nghiên cứu của chúng tôi. [8].

Tiên lượng và tỉ lệ tử vong

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ tử vong ở nhóm HRS cấp là 36,6%, cao hơn rõ rệt so với nhóm HRS mạn. Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu quốc tế, trong đó tỉ lệ tử vong 90 ngày ở bệnh nhân HRS-AKI dao động từ 35-50% nếu không được điều trị đặc hiệu [6], [7]. Theo ICA, HRS-AKI được xem là một biến cố tiên lượng rất xấu, phản ánh giai đoạn cuối của xơ gan mất bù.

V. KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu, bệnh nhân xơ gan có hội chứng gan thận chủ yếu là nam giới (96%), tuổi trung bình $57,7 \pm 11,4$, nguyên nhân thường gặp nhất là nghiện rượu (70,4%). HRS-AKI chiếm tỉ lệ cao (89,6%). Nồng độ ure, creatinin tăng và eGFR giảm dần theo mức độ nặng của bệnh, ($p < 0,05$). Nhóm HRS-AKI có mức độ thiếu máu nặng hơn và tỉ lệ tử vong cao hơn HRS-CKD, ($p < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nadim M. K., Kellum J. A., Forni L., et al.** Acute kidney injury in patients with cirrhosis: Acute Disease Quality Initiative (ADQI) and International Club of Ascites (ICA) joint multidisciplinary consensus meeting. *J Hepatol*, 2024, 81(1), 163-183.
2. **Acevedo J. G., Cramp M. E.** Hepatorenal syndrome: Update on diagnosis and therapy. *World J Hepatol*, 2017, 9(6), 293-299.
3. **Thắng Lê Văn, Trịnh Phạm Văn.** Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng hội chứng gan thận ở bệnh nhân xơ gan mất bù. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 2021, 502(2), 45-51.
4. **Angeli P., Garcia-Tsao G., Nadim M. K., et al.** News in pathophysiology, definition and classification of hepatorenal syndrome: A step beyond the International Club of Ascites (ICA) consensus document. *J Hepatol*, 2019, 71(4), 811-822.
5. **Pose E., Piano S., Juanola A., et al.** Hepatorenal Syndrome in Cirrhosis. *Gastroenterology*, 2024, 166(4), 588-604 e581.
6. **Patidar K. R., Shamseddeen H., Xu C., et al.** Hospital-Acquired Versus Community-Acquired Acute Kidney Injury in Patients With Cirrhosis: A Prospective Study. *Am J Gastroenterol*, 2020, 115(9), 1505-1512.
7. **Desai A. P., Knapp S. M., Orman E. S., et al.** Changing epidemiology and outcomes of acute kidney injury in hospitalized patients with cirrhosis - a US population-based study. *J Hepatol*, 2020, 73(5), 1092-1099.
8. **Allegretti A. S., Ortiz G., Wenger J., et al.** Prognosis of Acute Kidney Injury and Hepatorenal Syndrome in Patients with Cirrhosis: A Prospective Cohort Study. *Int J Nephrol*, 2015, 2015, 108139.

SÂU RĂNG TRẺ EM VÙNG DUYÊN HẢI NAM TRUNG BỘ

Trịnh Đình Hải¹, Trịnh Hải Anh^{1,2}

TÓM TẮT

Khảo sát tình trạng sâu răng trẻ em vùng duyên hải Nam Trung Bộ (DHNTB) giữa hai thập niên, từ năm 1999 đến năm 2019 để cung cấp các thông tin hữu ích về tình trạng sâu răng sữa, sâu răng vĩnh viễn và tình trạng chăm sóc dự phòng, điều trị bảo tồn sâu răng cho trẻ em. Kết quả cho thấy: Tình trạng sâu răng sữa ở trẻ em 6 - 8 tuổi ở mức cao, từ 91,3% đến 99,1% với số răng sâu trung bình ở mỗi cá thể từ 5,13 răng đến 6,16 răng. Sâu răng sữa trẻ em lứa tuổi này không có xu hướng giảm xuống, hầu hết các răng sữa sâu không được điều trị bảo tồn để giữ răng đến tuổi thay răng sinh lý. Tình trạng sâu răng vĩnh viễn có xu hướng gia tăng theo tuổi cả về tỷ lệ sâu và chỉ số DMFT. Hầu hết trẻ em hai lứa tuổi nhỏ có răng vĩnh viễn sâu không được điều trị trong hai thập niên qua. Ở hai nhóm tuổi lớn hơn có tỷ lệ các răng vĩnh viễn sâu được điều trị bảo tồn cao hơn nhưng còn ở mức thấp. Sau hai thập niên, tình trạng sâu răng trẻ em hai nhóm tuổi lớn hơn giảm xuống đáng kể cả về tỷ lệ sâu và chỉ số DMFT. Số răng sâu ở các trẻ em hai nhóm tuổi này được điều trị bảo tồn cũng cao hơn nhưng còn ở mức thấp.

ABSTRACT

CHILDHOOD DENTAL CARIES IN THE SOUTH CENTRAL COASTAL REGION OF VIETNAM

¹ Trường Đại học Y Dược, Đại học quốc gia Hà Nội² Bệnh viện Răng Hàm Mặt trung ương Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Trịnh Đình Hải

Email: haitdnhos@yahoo.com

Ngày nhận bài: 3.2.2026

Ngày phản biện khoa học: 3.3.2026

Ngày duyệt bài: 7.4.2026

A survey of childhood dental caries in the South Central Coastal region of Vietnam was conducted over two decades, from 1999 to 2019, to provide useful information on the status of primary dental caries, permanent dental caries, as well as preventive care and restorative treatment for children. The results showed that: The prevalence of primary dental caries among children aged 6-8 years was high, ranging from 91.3% to 99.1%, with a mean number of decayed teeth per child ranging from 5.13 to 6.16. There was no decreasing trend in primary dental caries in this age group. Most decayed primary teeth were not conservatively treated to maintain them until natural exfoliation. The prevalence of permanent dental caries increased with age, both in terms of caries rate and DMFT index. Most children in the two younger age groups with permanent dental caries did not receive treatment over the two decades. In the two older age groups, the proportion of permanent teeth receiving restorative treatment was higher, but still remained low. After two decades, the prevalence of dental caries in the two older age groups decreased significantly, both in terms of caries rate and DMFT index. The number of decayed teeth receiving restorative treatment in these groups also increased, but remained at a low level.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Vùng duyên hải Nam Trung Bộ (DHNTB) là vùng ven biển có địa hình núi ở phía Tây, đồng bằng hẹp ở phía đông, có bờ biển khúc khuỷu nhiều vịnh, khí hậu nhiệt đới gió mùa nóng. Duyên Hải Nam Trung Bộ là vùng kinh tế biển trọng điểm với thế mạnh về đánh bắt và nuôi trồng thủy sản. Dân cư chủ yếu là người kinh tập trung ở ven biển, và người thiểu số chủ yếu ở