

MỐI LIÊN QUAN GIỮA ALBUMIN VÀ HOMOCYSTEIN HUYẾT THANH VỚI HỘI CHỨNG LỖ LỌC SHRUNKEN (SPS)

Bùi Đức Minh Bảo¹, Lê Quốc Tuấn¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Mức lọc cầu thận ước tính dựa trên creatinine có thể bị sai lệch bởi các yếu tố ngoài thận. Cystatin C cung cấp phương pháp ít bị nhiễu hơn. Thuật ngữ “Shrunken Pore Syndrome (SPS)” đặc trưng bởi sự giảm lọc chọn lọc các phân tử có kích thước trung bình và có liên quan mạnh đến tử vong tim mạch. Nghiên cứu này nhằm xác định các yếu tố sinh hoá có liên quan đến sự chênh lệch giữa hai phương pháp ước tính eGFR trong hội chứng lỗ lọc Shrunken tại Việt Nam.

Phương pháp: Nghiên cứu cắt ngang trên 233 bệnh nhân bệnh thận mạn tại Khoa Khám bệnh, Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM cơ sở 2. Bốn mô hình hồi quy được sử dụng để phân tích các biến số: chênh lệch mức lọc ($\text{diffcreacys} = \text{eGFR}_{\text{crea}} - \text{eGFR}_{\text{cysC}}$), khác biệt eGFR (khi $|\text{diffcreacys}| \geq 15$), tỷ lệ mức lọc ($\text{eGFR}_{\text{cysC}}/\text{eGFR}_{\text{crea}}$), và tình trạng SPS (định nghĩa là $\text{eGFR}_{\text{cysC}}/\text{eGFR}_{\text{crea}} < 0,7$). Các biến độc lập bao gồm giới tính, tuổi, albumin huyết thanh, homocysteine, LDL-C, HbA1c và BMI. Dữ liệu được xử lý bằng phần mềm Stata.

Kết quả: Nữ giới có tỷ lệ $\text{eGFR}_{\text{cysC}}/\text{eGFR}_{\text{crea}}$ thấp hơn đáng kể so với nam giới ($\beta = -0,103$, $p < 0,001$). Tuổi cao làm tăng nguy cơ co lại của lỗ lọc ($\beta = -0,0026$, $p < 0,05$). Nồng độ albumin huyết thanh cao liên quan đến việc tăng tỷ lệ $\text{eGFR}_{\text{cysC}}/\text{eGFR}_{\text{crea}}$ ($\beta = 0,138$, $p < 0,001$) và giảm diffcreacys ($\beta = 5,51$, $p = 0,001$). Homocysteine có liên quan đến chênh lệch mức lọc diffcreacys ($\text{OR} = 0,92$, $p < 0,05$), trong khi LDL-C cho thấy mối liên quan yếu với tỷ lệ mức lọc ($\beta = 0,0006$, $p < 0,05$).

Kết luận: Sự khác biệt giữa hai phương pháp ước tính eGFR có thể phản ánh tình trạng bệnh lý tại màng lọc hơn là sai số tính toán đơn thuần. Nữ giới và người cao tuổi là những nhóm đối tượng nhạy cảm với SPS. Albumin và homocysteine huyết thanh có thể đóng vai trò là yếu tố liên quan đến sự hiện diện của hội chứng lỗ lọc Shrunken. SPS có thể giải thích rủi ro tim mạch tăng cao thông qua sự tích tụ các protein thúc đẩy xơ

vữa. Do đó, cả hai chỉ số eGFR cần được đánh giá đồng thời trên nhóm bệnh nhân nữ và người cao tuổi để tránh bỏ sót các nguy cơ tim mạch tiềm ẩn.

Từ khóa: Shrunken Pore Syndrome (SPS); chênh lệch mức lọc; creatinine; cystatin C.

SUMMARY

ASSOCIATION OF SERUM ALBUMIN AND HOMOCYSTEINE WITH SHRUNKEN PORE SYNDROME (SPS)

Objective: Creatinine-based estimated glomerular filtration rate (eGFR) may be influenced by non-renal factors, whereas cystatin C provides a less confounded marker. Shrunken Pore Syndrome (SPS) is characterized by reduced filtration of medium-sized molecules and has been strongly associated with cardiovascular mortality. This study aimed to identify biochemical factors associated with discrepancies between creatinine- and cystatin C-based eGFR in SPS among Vietnamese CKD patients.

Methods: A cross-sectional study was conducted in 233 patients with chronic kidney disease at the Outpatient Department of the University Medical Center Ho Chi Minh City, Campus 2. Four regression models were used to analyze filtration difference ($\text{diffcreacys} = \text{eGFR}_{\text{crea}} - \text{eGFR}_{\text{cysC}}$), significant discrepancy ($|\text{diffcreacys}| \geq 15$), filtration ratio ($\text{eGFR}_{\text{cysC}}/\text{eGFR}_{\text{crea}}$), and SPS status (defined as $\text{eGFR}_{\text{cysC}}/\text{eGFR}_{\text{crea}} < 0.7$). Independent variables included sex, age, serum albumin, homocysteine, LDL-C, HbA1c, and BMI.

Results: Female sex was associated with a lower $\text{eGFR}_{\text{cysC}}/\text{eGFR}_{\text{crea}}$ ratio ($\beta = -0.103$, $p < 0.001$). Older age increased the likelihood of pore shrinkage ($\beta = -0.0026$, $p < 0.05$). Higher serum albumin was associated with an increased $\text{eGFR}_{\text{cysC}}/\text{eGFR}_{\text{crea}}$ ratio ($\beta = 0.138$, $p < 0.001$) and reduced diffcreacys ($\beta = 5.51$, $p = 0.001$). Homocysteine was associated with diffcreacys ($\text{OR} = 0.92$, $p < 0.05$), while LDL-C showed a weak association with the filtration ratio ($\beta = 0.0006$, $p < 0.05$).

Conclusion: Discrepancies between creatinine- and cystatin C-based eGFR may reflect glomerular filtration barrier pathology rather than simple estimation error. SPS appears more prevalent among women and older individuals. Serum albumin and homocysteine may serve as potential markers of SPS, which may

¹Đại học Y Dược Tp Hồ Chí Minh

Tác giả chịu trách nhiệm chính: Bùi Đức Minh Bảo

Email: buiducminhbao9101@gmail.com

Mã bài: TTN-17

Ngày nhận bài: 7/4/2026

Ngày phản biện khoa học: 6/4/2026

Ngày duyệt bài: 15/5/2026

contribute to increased cardiovascular risk through the accumulation of atherogenic proteins.

Keywords: Shrunken Pore Syndrome; creatinine; cystatin C; eGFR discrepancy.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh thận mạn (Chronic Kidney Disease – CKD), là một vấn đề sức khỏe toàn cầu quan trọng, ảnh hưởng đến khoảng 14% dân số thế giới vào năm 2023 và gây suy giảm đáng kể chất lượng cuộc sống [1]. Trong thực hành lâm sàng, mức lọc cầu thận (Glomerular Filtration Rate – GFR) dưới 60 ml/phút/1,73 m² được sử dụng rộng rãi để chẩn đoán và phân tầng CKD [2]. Phương trình CKD-EPI dựa trên creatinine là công cụ phổ biến để ước tính mức lọc cầu thận (Estimated Glomerular Filtration Rate – eGFR). Tuy nhiên, nồng độ creatinine huyết thanh vẫn chịu ảnh hưởng đáng kể bởi khối lượng cơ của cơ thể, từ đó có thể làm sai lệch ước tính eGFR trong một số quần thể lâm sàng [3]. Cystatin C được sử dụng nhằm cải thiện độ chính xác của eGFR vì ít phụ thuộc vào khối lượng cơ; tuy nhiên, nồng độ của nó vẫn có thể chịu ảnh hưởng bởi tình trạng viêm hệ thống [4].

Khi sự khác biệt giữa eGFR dựa trên cystatin C và creatinine trở nên rõ rệt hơn, hiện tượng này có thể phản ánh những thay đổi sinh lý bệnh thực sự của hàng rào lọc cầu thận hơn là chỉ đơn thuần do sai số hệ thống. Trong bối cảnh đó, khái niệm “Hội chứng lỗ lọc Shrunken (Shrunken Pore Syndrome – SPS)” được đề xuất và được định nghĩa là tỷ lệ giữa eGFR dựa trên cystatin C và creatinine giảm xuống dưới 0,6 hoặc 0,7. Hội chứng này được cho là liên quan đến sự suy giảm khả năng lọc các phân tử có kích thước trung bình, điển hình như cystatin C (khoảng 13 kDa). Ngược lại, các phân tử có kích thước nhỏ hơn nhiều, chẳng hạn creatinine (khoảng 0,113 kDa), vẫn được lọc tương đối bình thường qua màng lọc cầu thận [5].

Do đó, ở bệnh nhân có SPS, eGFR dựa trên cystatin C thường thấp hơn đáng kể so với dựa trên creatinine. Các nghiên cứu gần đây cho thấy hiện tượng này không chỉ phản ánh thay đổi vi cấu trúc của hàng rào lọc cầu thận mà còn liên quan đến nguy cơ gia tăng các biến cố tim mạch, tử vong và tiến triển bệnh thận mạn, khiến SPS trở thành một chỉ dấu sinh học tiềm năng có giá trị trong phân tầng nguy cơ lâm sàng [5], [6].

Tuy nhiên, trong các hướng dẫn quản lý và điều trị CKD hiện nay, vẫn chưa nhấn mạnh đến việc tầm soát SPS và các yếu tố liên quan cũng như quản lý riêng nhóm bệnh nhân có bệnh lý màng lọc đặc biệt này. Do đó, nghiên cứu được thực hiện nhằm xác định các chỉ số sinh hoá có liên quan đến sự chênh lệch giữa 2 phương pháp ước tính độ lọc cầu thận.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Khoa Khám bệnh – Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM cơ sở 2 trong thời gian từ tháng 6/2025 đến tháng 12/2025.

2.3. Đối tượng nghiên cứu

Dân số chọn mẫu

Tất cả bệnh nhân CKD đang điều trị ngoại trú tại Khoa Khám bệnh – Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM cơ sở 2 trong thời gian nghiên cứu.

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Tiêu chuẩn nhận vào

Trên 18 tuổi, có khả năng giao tiếp và cung cấp thông tin, đồng ý tham gia sau khi đã được giải thích và hiểu rõ về nghiên cứu.

Được chẩn đoán CKD theo KDIGO 2012, dựa vào 1 trong 2 tiêu chí sau đây, kéo dài trên 3 tháng:

Giảm độ lọc cầu thận (GFR < 60 mL/phút/1,73 m²). GFR được đánh giá dựa vào độ lọc cầu thận ước đoán (eGFR) theo công thức CKD-EPI.

Dấu chứng tổn thương thận (albumin niệu ≥30 mg/24h hoặc UACR ≥ 30 mg/g, bất thường cặn lắng nước tiểu, bất thường mô bệnh học hoặc cấu trúc thận, rối loạn điện giải do tổn thương ống thận, hoặc tiền sử ghép thận,...)

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân từ chối tham gia nghiên cứu.

Bệnh nhân có tổn thương thận cấp theo KDIGO 2012.

Phụ nữ có thai và đang cho con bú.

BN có bệnh lý cấp tính hoặc nhiễm trùng nặng; bệnh lý miễn dịch, bệnh lý viêm mạn tính hoặc bệnh ác tính (ung thư).

2.4. Chọn mẫu

Cỡ mẫu cho hồi quy logistic được xác định theo nguyên tắc số biến cố trên mỗi biến (Events per Variable – EPV). Với 4 biến độc lập chính (tuổi, giới, albumin, homocysteine), EPV = 10; số biến cố tối thiểu cần thiết là 40. Giả định tỷ lệ SPS khoảng 20%.

Cỡ mẫu được tính theo công thức

$$n = \frac{Events}{p}$$

với Events = 10 x 4 = 40 (EPV = 10) và p = 20% (chọn tỉ lệ SPS trong quần thể 20%). Sau khi dự phòng 10% mất mát dữ liệu, cỡ mẫu tối thiểu cần thiết cho nghiên cứu là khoảng 222 bệnh nhân.

Trên thực tế, chúng tôi chọn các đối tượng đến khám và điều trị trong thời gian nghiên cứu và chọn được 233 bệnh nhân tham gia nghiên cứu.

2.5. Biến số nghiên cứu

Các thông tin hành chính, bệnh sử, tiền căn: hồ sơ bệnh án giấy và hồ sơ bệnh án điện tử. Giới tính được mã hoá với 1 là nữ, 0 là nam.

Các xét nghiệm sinh hóa (homocystein, LDL, albumin, hemoglobin) sử dụng hệ thống máy Cobas 8000 (Roche Diagnostics). Định lượng HbA1c: được thực hiện bằng phương pháp chuẩn hóa theo tiêu chuẩn NGSP, trên máy phân tích Hemoglobin A1C Bio-Rad D10 (Bio-Rad Laboratories, Mỹ) (%). Các xét nghiệm có nội kiểm và ngoại kiểm định kỳ.

Các mẫu nước tiểu để đo nồng độ albumin và creatinin trong nước tiểu: được phân tích bằng

máy phân tích nước tiểu bán tự động Mission U500 (ACON Laboratories, Mỹ).

Độ lọc cầu thận ước đoán (eGFR) được tính bằng công thức CKD-EPI 2021 cho cả creatinine và cystatin C.

Tỷ lệ eGFRcystatinC/eGFRcreatinine được sử dụng để xác định hội chứng Shrunken Pore (SPS), được định nghĩa khi tỷ lệ này < 0,7. Chênh lệch eGFR được tính bằng diffcreacys = eGFRcreatinine – eGFRcystatin C; sự khác biệt eGFR được xác định khi |diffcreacys| ≥ 15.

Ngưỡng |diffcreacys| ≥ 15 được lựa chọn nhằm phản ánh mức chênh lệch có ý nghĩa lâm sàng giữa hai phương pháp ước tính eGFR, tương đương với sự thay đổi ít nhất một bậc phân loại bệnh thận mạn theo KDIGO, từ đó giúp nhận diện các trường hợp có sự không tương đồng đáng kể trong đánh giá chức năng thận.

2.6. Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được thu thập, mã hóa và quản lý bằng Microsoft Excel; phân tích thống kê thực hiện trên Stata 17.0. Hồi quy logistic được thực hiện với biến phụ thuộc là SPS và khác biệt eGFR; hồi quy tuyến tính đa biến với biến phụ thuộc là tỷ lệ eGFRcystatinC/eGFRcreatinine và diffcreacys. Giá trị p < 0,05 được xem là có ý nghĩa thống kê.

2.7. Vấn đề đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu này đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh thông qua theo quyết định số 1691/ĐHYD-HĐĐĐ ngày 10 tháng 4 năm 2025.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong khoảng thời gian từ tháng 6/2025 đến tháng 12/2025, chúng tôi chọn các đối tượng đến khám và điều trị CKD tại Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh cơ sở 2 và chọn được 233 bệnh nhân tham gia nghiên cứu.

Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu

Đặc điểm	SPS (n=48)	Non-SPS (n=185)	Tổng (n=233)	p
Số lượng (người, tỉ lệ)	48 (20,6%)	185 (79,4%)	233 (100%)	
Nữ (người, tỉ lệ)	35 (72,92%)	102 (55,14%)	137 (58,8%)	
Tuổi (năm) TV (KTPV)	69,5 (61 – 69,5)	65 (59 – 65)	66 (60 – 66)	< 0,05*
Hemoglobin (g/dL) TB ± ĐLC	12,16 ± 1,78	12,79 ± 1,91	12,66 ± 1,89	< 0,05**

Đặc điểm	SPS (n=48)	Non-SPS (n=185)	Tổng (n=233)	p
BMI (kg/m ²) TV (KTPV)	24,06 (22,23 – 24,06)	23,81 (21,80 – 23,81)	23,83 (21,94 – 23,83)	> 0,05*
Albumin (g/dL) TV (KTPV)	4,13 (3,87 – 4,13)	4,29 (4,07 – 4,29)	4,24 (4,00 – 4,24)	< 0,05*
LDL-C (mg/dL) TV (KTPV)	98,89 (69,51 – 98,89)	107 (76 – 107)	106 (76 – 106)	> 0,05*
HbA1c (%) TV (KTPV)	7,35 (6,52 – 7,35)	7,70 (6,63 – 7,70)	7,60 (6,61 – 7,60)	> 0,05*
Homocystein (μmol/L) TV (KTPV)	14,48 (12,46 – 14,48)	14,80 (10,96 – 14,80)	14,74 (11,37 – 14,74)	> 0,05*
UACR (mg/g) TV (KTPV)	63,75 (26,45 – 63,75)	85,75 (19,80 – 85,75)	78,50 (20,20 – 78,50)	> 0,05*

Ghi chú: TB ĐLC: Trung bình Độ lệch chuẩn; TV (KTPV): Trung vị (Khoảng tứ phân vị)

*: kiểm định T-test; **: kiểm định Mann-Whitney U

Hồi quy giữa các khác biệt eGFR và đặc điểm của dân số nghiên cứu:

Bảng 2. Hồi quy đơn biến giữa các khác biệt eGFR và đặc điểm của dân số nghiên cứu

	SPS		Khác biệt eGFR (diffcreacys ≥ 15)		eGFRcystatinC eGFRcystatinine		Chênh lệch eGFR (diffcreacys)	
	OR*	p	OR*	p	β**	p	β**	p
Nữ	2,19	< 0,05	1,71		-0,09	< 0,001	2,96	< 0,05
Tuổi	1,05	< 0,05	1,00		-0,00	< 0,001	0,18	< 0,05
Hemoglobin	0,84	< 0,05	1,04		0,00		-0,08	
BMI	1,03		1,01		0,00		-0,08	
Albumin	0,45	< 0,05	0,79		0,11	< 0,05	-4,21	< 0,05
LDL-C	1,00		1,00		0,00	< 0,05	-0,03	< 0,05
HbA1c	0,99		1,04		-0,00		0,00	
Homocystein	1,02		0,91	< 0,05	0,00		-0,11	
UACR	1,00		1,00		0,00		-0,00	

Ghi chú*: hồi quy logistic; **: hồi quy tuyến tính

Bảng 3. Hồi quy logistic đa biến giữa SPS và các yếu tố liên quan

SPS	OR	SE	z	p	KTC 95% thấp	KTC 95% cao
BP	1,765	0,661	1,52	> 0,05	0,848	3,676
Tuổi	1,042	0,019	2,27	< 0,05	1,006	1,080
Hemoglobin	0,891	0,090	-1,14	> 0,05	0,732	1,085
Albumin	0,585	0,251	-1,25	> 0,05	0,252	1,356
Hằng số	0,452	1,050	-0,34	> 0,05	0,005	42,875
p < 0,05 Log likelihood = -110,798 Pseudo R² = 0,065						

Bảng 4. Hồi quy tuyến tính đa biến giữa tỷ lệ eGFR và các yếu tố liên quan

eGFRcystatinC eGFRcystatinine	Coef	SE	t	p	KTC 95% thấp	KTC 95% cao
BP	-0,082	0,025	-3,24	< 0,05	-0,132	-0,032
Tuổi	-0,003	0,001	-2,61	< 0,05	-0,005	-0,001
Albumin	0,104	0,032	3,29	< 0,05	0,042	0,167
LDL-C	0,001	0,0003	2,20	< 0,05	0,00006	0,00113
Hằng số	0,606	0,171	3,54	0,000	0,268	0,943
p < 0,05 F(4,228) = 9,87 R ² = 0,148 R ² hiệu chỉnh = 0,133 Root MSE = 0,188						

Bảng 5. Hồi quy tuyến tính đa biến giữa chênh lệch eGFR và các yếu tố liên quan

Chênh lệch eGFR (diffcreacys)	Coef	SE	t	p	KTC 95% thấp	KTC 95% cao
BP	2,501	1,165	2,15	< 0,05	0,205	4,797
Tuổi	0,128	0,055	2,32	< 0,05	0,019	0,236
Albumin	-3,963	1,463	-2,71	< 0,05	-6,845	-1,080
LDL-C	-0,029	0,012	-2,36	< 0,05	-0,054	-0,005
Hằng số	17,259	7,902	2,18	< 0,05	1,688	32,830
p < 0,05 F(4,228) = 6,81 R ² = 0,107 R ² hiệu chỉnh = 0,091 Root MSE = 8,670						

Nhận xét: Hồi quy logistic với biến phụ thuộc là SPS cho thấy tuổi cao liên quan đến tăng nguy cơ SPS.

Hồi quy logistic với biến phụ thuộc là sự khác biệt eGFR cho thấy nồng độ homocystein cao liên quan đến giảm nguy cơ sự khác biệt eGFR.

Hồi quy tuyến tính với biến phụ thuộc là tỷ lệ eGFRcystatinC/eGFRcreatinine cho thấy nữ giới và tuổi cao làm giảm tỷ lệ eGFR, trong khi albumin liên quan thuận với tỷ lệ này.

Hồi quy tuyến tính với biến phụ thuộc là chênh lệch eGFR cho thấy nữ giới và tuổi cao liên quan với tăng chênh lệch eGFR, trong khi albumin cao liên quan với giảm chênh lệch này.

Các mô hình đều có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$)

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này, ngoài việc phân tích SPS dưới dạng biến nhị phân, chúng tôi còn đánh

giá tỷ lệ eGFRcystatinC/eGFRcreatinine như một biến liên tục và xem xét chênh lệch giữa hai ước tính GFR (diffcreacys và |diffcreacys| ≥ 15). Cách tiếp cận này được lựa chọn vì hiện chưa có sự đồng thuận về ngưỡng chẩn đoán SPS và các biến cố bất lợi có thể xuất hiện sớm khi tỷ lệ eGFR ở mức 85–90% [6]. Việc sử dụng nhiều cách biểu diễn SPS (biến nhị phân và biến liên tục) cho phép đánh giá hiện tượng này toàn diện hơn, đồng thời kiểm định tính nhất quán của các mối liên quan giữa các mô hình phân tích.

Tuổi tác được xem là yếu tố quan trọng liên quan đến sự suy giảm chức năng thận. Nhiều nghiên cứu đã ghi nhận tỷ lệ hội chứng Shrunken Pore (SPS) tương đối cao ở người cao tuổi, ngay cả khi không có bệnh lý đi kèm rõ ràng [5], [6]. Quá trình lão hóa dẫn đến giảm dần mức lọc cầu thận và làm thay đổi

nồng độ các dấu ấn như cystatin C [4].

Tỷ lệ SPS ở nữ giới trong nghiên cứu này cao hơn so với một số báo cáo trước đây. Sự khác biệt này có thể liên quan đến đặc điểm di truyền, dịch tễ học hoặc đặc trưng của quần thể nghiên cứu. Tuy nhiên, trong phân tích của chúng tôi, nữ giới có xu hướng có nguy cơ SPS và mức độ chênh lệch rõ rệt hơn so với nam giới. Kết quả này có thể phản ánh sự khác biệt sinh học giữa hai giới trong đáp ứng đối với các thay đổi của màng lọc cầu thận, mặc dù cơ chế chính xác vẫn chưa được xác định rõ.

Ngoài ra, nồng độ albumin huyết thanh thấp hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm SPS ($p < 0,05$). Kết quả này phù hợp với một số nghiên cứu trước đây cho thấy bệnh nhân có tỷ lệ eGFR thấp thường đi kèm với nồng độ albumin huyết thanh giảm [6]. Albumin huyết thanh cũng được xem là chỉ dấu phản ánh tình trạng dinh dưỡng và mức độ viêm toàn thân, những yếu tố có thể ảnh hưởng gián tiếp đến các dấu ấn sinh học của chức năng thận [7].

Trong nghiên cứu này, nồng độ homocysteine cao liên quan đến sự chênh lệch eGFR thấp hơn. Kết quả này có thể được lý giải một phần bởi hiện tượng nghịch lý dịch tễ học. Ở những bệnh nhân suy dinh dưỡng hoặc viêm mạn tính, tình trạng giảm khối lượng cơ và rối loạn chuyển hóa thường dẫn đến giảm nồng độ creatinine và homocysteine trong huyết tương [8]; làm tăng giả tạo giá trị eGFR dựa trên creatinine, từ đó làm tăng sự chênh lệch eGFR. Ngược lại, nồng độ homocysteine cao hơn có thể phản ánh tình trạng dinh dưỡng và khối lượng cơ ổn định, và eGFR creatinine phản ánh chính xác hơn chức năng thận. Các cơ chế này chủ yếu được suy ra từ y văn, trong khi dữ liệu trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ cho thấy mối liên quan thống kê, do đó cần được xác nhận thêm bằng các nghiên cứu dọc hoặc nghiên cứu cơ chế.

Mặc dù cơ chế liên quan trực tiếp giữa các yếu tố sinh hoá và SPS chưa được xác định rõ, tình trạng chuyển hóa liên quan đến dinh dưỡng và viêm có thể góp phần ảnh hưởng đồng thời đến các dấu ấn sinh học của chức năng thận và làm thay đổi mối tương quan giữa eGFRcreatinine và eGFRcystatin C. Hơn thế nữa, giá trị R^2 của các mô hình hồi quy tuyến tính còn ở mức thấp (khoảng 0,10–0,15), do đó, kết quả của nghiên cứu này gợi ý rằng các yếu tố chuyển hóa toàn thân có thể đóng vai trò trong sự xuất hiện của sai lệch eGFR, bên cạnh các thay đổi cấu trúc của hàng rào lọc cầu thận.

V. KẾT LUẬN

Sự khác biệt giữa hai phương pháp ước tính eGFR có thể phản ánh tình trạng bệnh lý tại màng lọc hơn là sai số tính toán đơn thuần. Nữ giới và người cao tuổi là những nhóm đối tượng nhạy cảm với SPS. Albumin và homocysteine huyết thanh có thể đóng vai trò là yếu tố liên quan đến sự hiện diện của hội chứng lỗ lọc Shrunken. Do đó, cả hai chỉ số eGFR cần được đánh giá đồng thời trên nhóm bệnh nhân nữ và người cao tuổi để tránh bỏ sót các nguy cơ tim mạch tiềm ẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. "Chapter 1: Definition and classification of CKD," *Kidney Int. Suppl.* (2011)., vol. 3, no. 1, pp. 19–62, Jan. 2013, doi: 10.1038/kisup.2012.64.
2. P. B. Mark et al., "Global, regional, and national burden of chronic kidney disease in adults, 1990–2023, and its attributable risk factors: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023," *The Lancet*, vol. 406, no. 10518, pp. 2461–2482, Nov. 2025, doi: 10.1016/S0140-6736(25)01853-7.
3. A. S. Levey et al., "A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate," *Ann. Intern. Med.*, vol. 150, no. 9, pp. 604–612, May 2009, doi: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006.
4. X. Liu et al., "Non-GFR Determinants of Low-Molecular-Weight Serum Protein Filtration Markers in CKD," *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 68, no. 6, pp. 892–900, Dec. 2016, doi: 10.1053/j.ajkd.2016.07.021.
5. H. Zhou, M. Yang, X. He, and N. Xu, "eGFR, cystatin C and creatinine in shrunken pore syndrome," *Clinica Chimica Acta*, vol. 498, pp. 1–5, Nov. 2019, doi: 10.1016/j.cca.2019.08.001.
6. Z. Wu, L. Wang, Y. Li, Y. Yao, and R. Zeng, "Shrunken Pore Syndrome Is Associated with Renal Function Decline in Female Patients with Kidney Diseases," *Biomed Res. Int.*, vol. 2022, no. 1, Jan. 2022, doi: 10.1155/2022/2177991.
7. K. Kalantar-Zadeh, T. A. Ikizler, G. Block, M. M. Avram, and J. D. Kopple, "Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences," *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 42, no. 5, pp. 864–881, Nov. 2003, doi: 10.1016/j.ajkd.2003.07.016.
8. M. Suliman et al., "The reverse epidemiology of plasma total homocysteine as a mortality risk factor is related to the impact of wasting and inflammation," *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 22, no. 1, pp. 209–217, Oct. 2006, doi: 10.1093/ndt/gfl510.