

DOI: 10.58490/ctjump.2026i102.4842

NGHIÊN CỨU NỒNG ĐỘ TNF- α HUYẾT THANH VÀ GIÁ TRỊ DỰ BÁO MỨC ĐỘ NẶNG Ở BỆNH NHÂN VIÊM TỤY CẤP TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TRUNG ƯƠNG CẦN THƠ NĂM 2025-2026

Trần Huyền Vũ¹, Võ Minh Phương^{2*}, Dương Thiện Phước³

1. Bệnh viện Đa khoa khu vực Trà Ôn

2. Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

3. Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ

*Email: vmphuong@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 20/3/2026

Ngày phản biện: 08/8/2026

Ngày duyệt đăng: 25/8/2026

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: TNF- α tham gia đáp ứng viêm sớm trong viêm tụy cấp; dữ liệu về giá trị dự báo của TNF- α và mô hình phối hợp tại Cần Thơ còn hạn chế. **Mục tiêu nghiên cứu:** Mô tả nồng độ TNF- α và một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng; xây dựng mô hình dự báo mức độ nặng khi kết hợp TNF- α với APACHE II hoặc BISAP; đánh giá kết quả điều trị và mối liên quan giữa TNF- α với tử vong nội viện. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu quan sát tiến cứu có phân tích trên 96 bệnh nhân viêm tụy cấp tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ năm 2025-2026. TNF- α được định lượng bằng ELISA trong 24 giờ đầu. Hai mô hình logistic gồm TNF- α + APACHE II và TNF- α + BISAP; khả năng phân biệt được đánh giá bằng đường cong ROC và AUC. **Kết quả:** Viêm tụy cấp nặng chiếm 31,2%. TNF- α ở nhóm nặng cao hơn nhóm không nặng (8,59 [4,24-11,98] so với 5,07 [4,01-6,29] pg/mL; $p < 0,001$). TNF- α đơn lẻ có AUC 0,722. Mô hình TNF- α + APACHE II có AUC 0,971 so với 0,961 của APACHE II đơn lẻ; mô hình TNF- α + BISAP có AUC 0,907 so với 0,820 của BISAP đơn lẻ. Tử vong nội viện là 9,4%. TNF- α ở nhóm tử vong cao hơn nhóm ra viện (20,40 [10,63-25,22] so với 5,19 [3,98-6,84] pg/mL; $p < 0,001$); OR tử vong là 1,269 cho mỗi 1 pg/mL TNF- α tăng (KTC 95%: 1,113-1,447). **Kết luận:** TNF- α tăng ở viêm tụy cấp nặng. Các mô hình phối hợp có AUC cao hơn về mặt mô tả so với thang điểm đơn lẻ tương ứng trong mẫu nghiên cứu, nhưng chưa thực hiện kiểm định trực tiếp chênh lệch AUC. Phân tích tử vong chỉ mang tính thăm dò; các mô hình cần kiểm định ngoài.

Từ khóa: Viêm tụy cấp, TNF- α , APACHE II, BISAP, tử vong nội viện.

ABSTRACT

SERUM TNF- α LEVELS AND THEIR VALUE IN PREDICTING DISEASE SEVERITY IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS AT CAN THO CENTRAL GENERAL HOSPITAL, 2025-2026

Tran Huyen Vu¹, Vo Minh Phuong^{2*}, Duong Thien Phuoc³

1. Tra On Regional General Hospital

2. Can Tho University of Medicine and Pharmacy

3. Can Tho Central General Hospital

Background: TNF- α participates in the early inflammatory response in acute pancreatitis; data on its predictive value and combined models in Can Tho remain limited. **Objectives:** To describe serum TNF- α and selected clinical and laboratory characteristics; develop severity prediction models combining TNF- α with APACHE II or BISAP; and assess treatment outcomes and the association with in-hospital mortality. **Materials and methods:** This prospective analytical observational study included 96 patients with acute pancreatitis at Can Tho Central General Hospital during 2025-2026. Serum TNF- α was measured by ELISA within 24 hours. Two logistic models combined TNF- α with

*APACHE II or BISAP; discrimination was assessed using ROC curves and AUCs. **Results:** Severe acute pancreatitis occurred in 31.2%. TNF- α was higher in severe than non-severe disease (8.59 [4.24-11.98] vs. 5.07 [4.01-6.29] pg/mL; $p < 0.001$). TNF- α alone had an AUC of 0.722. The TNF- α + APACHE II model had an AUC of 0.971 versus 0.961 for APACHE II alone; the TNF- α + BISAP model had an AUC of 0.907 versus 0.820 for BISAP alone. In-hospital mortality was 9.4%. TNF- α was higher among non-survivors than survivors (20.40 [10.63-25.22] vs. 5.19 [3.98-6.84] pg/mL; $p < 0.001$); the univariable OR was 1.269 per 1 pg/mL increase (95% CI: 1.113-1.447). **Conclusion:** Serum TNF- α was elevated in severe acute pancreatitis. The combined models had descriptively higher AUCs than their corresponding individual scores in this cohort, but direct statistical testing of AUC differences was not performed. Mortality findings are exploratory; external validation is required.*

Keywords: Acute pancreatitis, TNF- α , APACHE II, BISAP, in-hospital mortality.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm tụy cấp là nguyên nhân nhập viện tiêu hóa thường gặp và tỷ lệ mắc có xu hướng gia tăng [1]. Thở nặng có thể dẫn đến suy cơ quan kéo dài và tử vong. Hướng dẫn hiện hành xác định viêm tụy cấp nặng dựa trên suy cơ quan kéo dài từ 48 giờ trở lên; vì vậy, nhận diện sớm nguy cơ chuyển nặng vẫn quan trọng trong theo dõi và xử trí [2].

BISAP thuận tiện tại giường, trong khi APACHE II đánh giá rộng hơn các rối loạn sinh lý cấp và bệnh nền; hiệu năng của các thang điểm có thể thay đổi giữa các quần thể [3]. TNF- α là cytokine tiền viêm tham gia sớm vào đáp ứng viêm hệ thống và tổn thương cơ quan [4]. Một nghiên cứu lâm sàng gần đây ghi nhận TNF- α liên quan với mức độ nặng nhưng độ nhạy còn hạn chế [5]. Nồng độ cytokine cũng thay đổi theo các thời điểm của bệnh [6].

Tại Việt Nam, nghiên cứu phân tầng nguy cơ viêm tụy cấp chủ yếu tập trung vào các thang điểm lâm sàng như BISAP [7], trong khi dữ liệu về TNF- α huyết thanh và mô hình phối hợp còn hạn chế. Tại Cần Thơ, đặc biệt tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ chưa có nhiều dữ liệu công bố đánh giá đồng thời TNF- α , các thang điểm thường dùng và kết cục điều trị. Nghiên cứu được thực hiện nhằm: 1) Mô tả nồng độ TNF- α huyết thanh và một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng; 2) Xây dựng mô hình dự báo mức độ nặng dựa trên TNF- α kết hợp với APACHE II hoặc BISAP; 3) Đánh giá kết quả điều trị và khảo sát mối liên quan giữa TNF- α huyết thanh với tử vong nội viện.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán viêm tụy cấp nhập viện điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ.

- **Tiêu chuẩn chọn mẫu:** Bệnh nhân ≥ 18 tuổi được chẩn đoán viêm tụy cấp (VTC) theo Atlanta sửa đổi 2012, khi có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn: đau bụng kiểu tụy; amylase hoặc lipase huyết thanh tăng ≥ 3 lần giới hạn trên bình thường; hình ảnh phù hợp viêm tụy cấp trên siêu âm, chụp cắt lớp vi tính có cản quang hoặc cộng hưởng từ [2].

- **Tiêu chuẩn loại trừ:** viêm tụy mạn, ung thư tụy, bệnh viêm mạn hoặc suy gan/thận giai đoạn tiến triển có khả năng làm thay đổi cytokine; dùng corticosteroid/thuốc ức chế miễn dịch trước lấy mẫu; hoặc không đồng ý tham gia.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- **Thiết kế nghiên cứu:** Nghiên cứu quan sát tiến cứu có phân tích. Bệnh nhân được chọn liên tiếp, các biến dự báo được ghi nhận trong 24 giờ đầu và theo dõi đến khi kết thúc đợt nằm viện.

- **Cỡ mẫu:** Cỡ mẫu được tính cho mục tiêu chính đánh giá AUC của TNF- α theo phương pháp Hanley-McNeil [8], với giả thuyết H_0 : AUC = 0,50; AUC kỳ vọng = 0,70; α = 0,05 hai phía; lực nghiên cứu 80% và tỷ lệ viêm tụy cấp nặng dự kiến 30%. Cỡ mẫu phân tích tối thiểu là 72. Dự phòng 20% thiếu dữ liệu hoặc không hoàn tất theo dõi, số cần thu nhận là $72/(1 - 0,20) = 90$ bệnh nhân. Nghiên cứu thu nhận 96 bệnh nhân (30 nặng, 66 không nặng). Cỡ mẫu này không được tính riêng cho mô hình phối hợp hoặc phân tích tử vong.

- **Định lượng TNF- α :** Máu tĩnh mạch được lấy trong 24 giờ đầu nhập viện, ly tâm tách huyết thanh và bảo quản âm sâu. Các mẫu được định lượng đồng loạt bằng ELISA trên hệ thống bán tự động với bộ kit TNF- α người; nồng độ được xác định từ đường chuẩn và ghi nhận bằng pg/mL.

- Xác định mức độ nặng và kết cục:

Viêm tụy cấp nặng được xác định khi có suy ít nhất một cơ quan kéo dài ≥ 48 giờ theo Atlanta sửa đổi 2012; nhóm không nặng gồm thể nhẹ và trung bình-nặng [2]. BISAP và APACHE II được tính trong 24 giờ đầu. Kết quả điều trị gồm điều trị hồi sức tích cực (HSTC), thời gian nằm viện, suy tạng trong toàn bộ đợt điều trị và tử vong nội viện.

Trong nghiên cứu này, một tạng được xem là suy khi điểm SOFA thành phần ≥ 2 và suy đa tạng khi có ít nhất hai tạng suy. SOFA được dùng để mô tả tình trạng suy tạng và không đưa vào mô hình phối hợp do chồng lấp với kết cục suy cơ quan.

- **Xây dựng mô hình:** Hai mô hình hồi quy logistic nhị phân hai biến được xây dựng theo mục tiêu nghiên cứu: TNF- α + APACHE II và TNF- α + BISAP. Với 30 trường hợp nặng, mỗi mô hình chỉ gồm hai biến liên tục được xác định trước và không áp dụng phương pháp lựa chọn biến từng bước nhằm hạn chế nguy cơ mô hình phù hợp quá mức với mẫu nghiên cứu. Dựa theo $P = 1/[1 + \exp(-Z)]$ để tính xác suất dự báo [9]. Điểm cắt tối ưu chọn theo chỉ số Youden. Khả năng phân biệt của từng thang điểm và mô hình được đánh giá riêng bằng ROC, AUC và KTC 95% [10]; các AUC được đối chiếu mô tả, không thực hiện kiểm định trực tiếp chênh lệch AUC.

- **Phân tích tử vong:** TNF- α được so sánh giữa nhóm tử vong và ra viện; mối liên quan lượng hóa bằng hồi quy logistic đơn biến. Do chỉ có 9 trường hợp tử vong, nghiên cứu không xây dựng mô hình đa biến và không xác lập điểm cắt tiên lượng tử vong.

- **Xử lý số liệu:** Biến định tính trình bày bằng n (%) và so sánh bằng χ^2 hoặc kiểm định chính xác Fisher. Biến định lượng phân phối chuẩn trình bày bằng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn, so sánh bằng t độc lập; biến không chuẩn bằng trung vị [P25-P75], so sánh bằng Mann-Whitney U. AUC báo cáo kèm KTC 95%; điểm cắt tối ưu xác định theo chỉ số Youden. Toàn bộ phân tích được thực hiện bằng IBM SPSS Statistics 27.0. Kiểm định hai phía, $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

- **Đạo đức trong nghiên cứu:** Nghiên cứu được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Trường Đại học Y Dược Cần Thơ chấp thuận theo số 25.235.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30/6/2025. Thông tin bệnh nhân được mã hóa, bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung theo mức độ nặng của viêm tụy cấp (N = 96)

Đặc điểm	Không nặng (n = 66; 68,8%)	Nặng (n = 30; 31,2%)	p
Tuổi, trung bình $\pm$ ĐLC (năm)	43,65 $\pm$ 13,65	46,17 $\pm$ 19,05	0,464*
Nam, n (%)	53 (80,3)	18 (60,0)	0,036**
BMI $\geq$ 25 kg/m ² , n (%)	20 (30,3)	10 (33,3)	0,767**
Nguyên nhân do rượu, n (%)	21 (31,8)	4 (13,3)	0,056***

ĐLC: độ lệch chuẩn. * Kiểm định t độc lập; ** kiểm định χ^2 Pearson; *** kiểm định chính xác Fisher.

Nhận xét: Tỷ lệ nam thấp hơn ở nhóm nặng; tuổi, BMI và nguyên nhân do rượu chưa khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm.

3.2. Nồng độ TNF- α huyết thanh và các chỉ số cận lâm sàng theo mức độ nặng

Bảng 2. Nồng độ TNF- α , các chỉ số cận lâm sàng và thang điểm theo mức độ nặng

Chỉ số	Không nặng (n = 66)	Nặng (n = 30)	p
CRP, mg/dL	3,37 [1,36-8,03]	21,35 [10,51-33,82]	<0,001
Creatinin, μ mol/L	65,50 [54,75-80,25]	77,00 [60,50-135,50]	0,014
Bạch cầu, $\times 10^3/\text{mm}^3$	12,80 [9,45-15,28]	16,00 [10,48-19,93]	0,063
Hematocrit, %	43,30 [37,55-45,03]	44,25 [36,05-48,45]	0,585
BISAP, điểm	0,50 [0,00-1,00]	1,50 [1,00-2,00]	<0,001
APACHE II, điểm	3,00 [1,75-5,00]	11,50 [8,00-16,00]	<0,001
TNF- α , pg/mL	5,07 [4,01-6,29]	8,59 [4,24-11,98]	<0,001

Các biến được trình bày bằng trung vị [P25-P75] và so sánh bằng Mann-Whitney U.

Nhận xét: TNF- α , CRP, creatinin, BISAP và APACHE II cao hơn ở nhóm nặng; bạch cầu và hematocrit chưa khác biệt có ý nghĩa thống kê.

3.3. Xây dựng mô hình dự báo viêm tụy cấp nặng

Bảng 3. Hệ số hồi quy logistic của hai mô hình phối hợp

Mô hình	Yếu tố	B	OR hiệu chỉnh (KTC 95%)	p
TNF- α + APACHE II	Hằng số	-7,2703	-	-
	TNF- α	0,2897	1,336 (0,937-1,905)	0,110
	APACHE II	0,6887	1,991 (1,457-2,721)	<0,001
TNF- α + BISAP	Hằng số	-5,7926	-	-
	TNF- α	0,3844	1,469 (1,133-1,904)	0,004
	BISAP	2,5175	12,398 (3,387-45,375)	<0,001

OR = exp(B). Trong mỗi mô hình, OR của một biến đã được hiệu chỉnh cho biến còn lại. Mô hình 1: $Z = -7,2703 + 0,2897 \times \text{TNF-}\alpha + 0,6887 \times \text{APACHE II}$. Mô hình 2: $Z = -5,7926 + 0,3844 \times \text{TNF-}\alpha + 2,5175 \times \text{BISAP}$. Hệ số được ước lượng từ các biến liên tục trên cùng 96 bệnh nhân

Nhận xét: Với TNF- α + APACHE II, APACHE II có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$) còn TNF- α chưa có ($p = 0,110$). Với TNF- α + BISAP, cả TNF- α ($p = 0,004$) và BISAP ($p < 0,001$) đều có ý nghĩa thống kê.

Bảng 4. Khả năng phân biệt mức độ nặng của TNF- α , các thang điểm và mô hình phối hợp

Chỉ số/mô hình	AUC (KTC 95%)	Điểm cắt	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	p*
TNF- α	0,722 (0,574-0,870)	>7,38 pg/mL	66,7	92,4	0,001
APACHE II	0,961 (0,927-0,995)	≥ 7 điểm	90,0	89,4	<0,001
TNF- α + APACHE II	0,971 (0,944-0,998)	P > 0,157	96,7	86,4	<0,001

Chỉ số/mô hình	AUC (KTC 95%)	Điểm cắt	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	p*
BISAP	0,820 (0,723-0,916)	≥ 2 điểm	50,0	98,5	<0,001
TNF- α + BISAP	0,907 (0,826-0,987)	P > 0,447	83,3	95,5	<0,001

Điểm cắt chọn theo chỉ số Youden. P là xác suất dự báo từ phương trình hồi quy logistic. * Giá trị p kiểm định giả thuyết AUC = 0,50. Các AUC của mô hình phối hợp và thang điểm đơn lẻ được trình bày để đối chiếu mô tả; không thực hiện kiểm định trực tiếp chênh lệch AUC. Mô hình được xây dựng và đánh giá trên cùng mẫu

Nhận xét: AUC của TNF- α + APACHE II và TNF- α + BISAP lần lượt là 0,971 và 0,907; các AUC tương ứng của APACHE II và BISAP đơn lẻ là 0,961 và 0,820. Đây là đối chiếu mô tả, chưa kiểm định trực tiếp chênh lệch AUC.

3.4. Kết quả điều trị và mối liên quan giữa TNF- α với tử vong nội viện

Bảng 5. Kết quả điều trị chung và kết cục theo ngưỡng TNF- α 7,38 pg/mL

Kết quả/kết cục	Toàn mẫu (n = 96)	TNF- α $\leq 7,38$ (n = 71)	TNF- α > 7,38 (n = 25)	p
Điều trị HSTC, n (%)	14 (14,6)	5 (7,0)	9 (36,0)	0,001*
Suy đa tạng, n (%)	22 (22,9)	7 (9,9)	15 (60,0)	<0,001*
Tử vong nội viện, n (%)	9 (9,4)	1 (1,4)	8 (32,0)	<0,001*
Thời gian nằm viện, ngày	6,0 [4,0-8,0]	6,0 [4,5-8,0]	7,0 [4,0-12,0]	0,398**
Thời gian HSTC, ngày	6,0 [1,25-11,75]	2,0 [1,0-6,0]	10,0 [4,0-17,0]	0,251**

* Kiểm định chính xác Fisher; ** Mann-Whitney U. Ngưỡng 7,38 pg/mL được xác định từ ROC dự báo viêm tụy cấp nặng, không phải từ kết cục tử vong

Nhận xét: Điều trị HSTC, suy đa tạng và tử vong nội viện thường gặp hơn ở nhóm TNF- α > 7,38 pg/mL; thời gian nằm viện và thời gian HSTC chưa khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Bảng 6. Mối liên quan giữa nồng độ TNF- α huyết thanh với tử vong nội viện

Chỉ số	Ra viện (n = 87)	Tử vong (n = 9)	p
TNF- α , trung vị [P25-P75], pg/mL	5,19 [3,98-6,84]	20,40 [10,63-25,22]	<0,001*
OR tử vong mỗi 1 pg/mL TNF- α tăng (KTC 95%)	1,269 (1,113-1,447)		<0,001**

* Mann-Whitney U; ** hồi quy logistic đơn biến. OR biểu thị mức thay đổi odds tử vong khi TNF- α tăng 1 pg/mL

Nhận xét: TNF- α cao hơn ở nhóm tử vong (p < 0,001); mỗi 1 pg/mL TNF- α tăng liên quan với OR tử vong 1,269 (KTC 95%: 1,113-1,447; p < 0,001).

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu này, viêm tụy cấp nặng chiếm 31,2% tổng số trường hợp. Tuổi và tỷ lệ BMI ≥ 25 kg/m² giữa nhóm nặng và không nặng không khác biệt có ý nghĩa thống kê. Ngược lại, tỷ lệ nam ở nhóm nặng thấp hơn nhóm không nặng. Tuy nhiên, sự khác biệt này cần được diễn giải thận trọng vì nghiên cứu chưa phân tích sâu ảnh hưởng của căn nguyên và các yếu tố gây nhiễu khác. Một số nghiên cứu cho thấy tuổi, giới và BMI có thể thay đổi tùy theo nhóm căn nguyên viêm tụy cấp, do đó các đặc điểm nền của mẫu nghiên cứu không nên được xem là yếu tố quyết định mức độ nặng nếu chưa có phân tích điều chỉnh [11].

4.2. Nồng độ TNF- α huyết thanh và mức độ nặng

TNF- α ở nhóm nặng cao hơn nhóm không nặng, trong khi CRP, creatinin, BISAP và APACHE II cũng tăng rõ. Kết quả phù hợp với vai trò của TNF- α trong đáp ứng viêm hệ thống và tổn thương cơ quan [4]. Bhowmick và cộng sự ghi nhận TNF- α >11,80 pg/mL có độ nhạy 53,85% và độ đặc hiệu 95,83% đối với bệnh nặng [5]. Nghiên cứu hiện tại có điểm cắt thấp hơn (>7,38 pg/mL), với độ nhạy 66,7% và độ đặc hiệu 92,4%.

Malheiro và cộng sự ghi nhận nồng độ nhiều cytokine thay đổi theo các thời điểm của viêm tụy cấp [6]. Trong nghiên cứu này, TNF- α chỉ được đo một lần trong 24 giờ đầu nhập viện, không bảo đảm các bệnh nhân ở cùng thời điểm sinh học tính từ khi khởi phát. Điều này có thể góp phần giải thích việc TNF- α khác biệt rõ giữa hai nhóm nhưng khả năng phân biệt cá thể chỉ ở mức trung bình.

4.3. Mô hình dự báo mức độ nặng

APACHE II đơn lẻ có AUC 0,961 và TNF- α + APACHE II có AUC 0,971; hệ số TNF- α chưa có ý nghĩa thống kê ($p = 0,110$). BISAP đơn lẻ có AUC 0,820 và TNF- α + BISAP có AUC 0,907; hệ số TNF- α có ý nghĩa thống kê ($p = 0,004$). Vì chưa kiểm định trực tiếp chênh lệch AUC, chưa thể khẳng định giá trị tăng thêm có ý nghĩa thống kê.

Hiệu năng các thang điểm thay đổi theo quần thể và kết cục [3]. Nguyễn Văn Chi và cộng sự ghi nhận AUC BISAP 0,954 [7], cao hơn 0,820 của nghiên cứu này. Các mô hình hiện tại được phát triển và đánh giá trên cùng mẫu nên xem là kết quả bước đầu.

4.4. Kết quả điều trị và mối liên quan với tử vong

Điều trị HSTC, suy đa tạng và tử vong nội viện lần lượt là 14,6%, 22,9% và 9,4%, với tỷ lệ cao hơn ở nhóm TNF- α >7,38 pg/mL. Ở bệnh nhân viêm tụy cấp nặng, suy đa tạng và các dấu ấn viêm đã được ghi nhận liên quan với tử vong [12]. Ngưỡng 7,38 pg/mL là điểm cắt mức độ nặng, không phải điểm cắt tử vong. TNF- α cao hơn ở nhóm tử vong và OR tử vong đơn biến là 1,269 cho mỗi 1 pg/mL tăng; do chỉ có 9 trường hợp tử vong, phân tích này mang tính thăm dò.

4.5. Điểm mạnh và hạn chế nghiên cứu

Nghiên cứu tiền cứu, định lượng TNF- α trong 24 giờ đầu và dùng tiêu chuẩn thống nhất để phân loại mức độ nặng. Hạn chế là nghiên cứu đơn trung tâm với 96 bệnh nhân, chỉ có 30 trường hợp nặng và 9 trường hợp tử vong; TNF- α chỉ đo một lần. Cỡ mẫu được tính cho AUC của TNF- α , không tính riêng cho mô hình phối hợp hoặc tử vong. Các mô hình và điểm cắt được xây dựng, đánh giá trên cùng mẫu, chưa hiệu chỉnh hoặc xác nhận ngoài; phân tích tử vong chỉ mang tính thăm dò.

V. KẾT LUẬN

TNF- α huyết thanh cao hơn ở nhóm viêm tụy cấp nặng và có khả năng phân biệt mức độ nặng ở mức trung bình. AUC của hai mô hình phối hợp cao hơn về mặt mô tả so với thang điểm đơn lẻ tương ứng nhưng chưa kiểm định trực tiếp chênh lệch. Nhóm TNF- α >7,38 pg/mL có tỷ lệ điều trị HSTC, suy đa tạng và tử vong cao hơn; phân tích tử vong chỉ mang tính thăm dò. TNF- α là chỉ dấu bổ trợ; các mô hình cần được thẩm định nội bộ và kiểm định trên quần thể độc lập trước khi áp dụng lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, Quan J, Windsor JW, *et al.* Global incidence of acute pancreatitis is increasing over time: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2022. 162(1), 122-134, doi:10.1053/j.gastro.2021.09.043.
2. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, *et al.* American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2024. 119(3), 419-437, doi:10.14309/ajg.0000000000002645.
3. Capurso G, Ponz de Leon Pisani R, Lauri G, Archibugi L, Hegyi P, *et al.* Clinical usefulness of scoring systems to predict severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis with pre- and post-test probability assessment. *United European Gastroenterology Journal*. 2023. 11(9), 825-836, doi:10.1002/ueg2.12464.
4. Lee PJ, Papachristou GI, Speake C, Lacy-Hulbert A. Immune markers of severe acute pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2024. 40(5), 389-395, doi:10.1097/MOG.0000000000001053.
5. Bhowmick M, Lal M, Kumawat A. Correlation of inflammatory biomarkers (interleukin-6, interleukin-8, and tumor necrosis factor-alpha) with severity of acute pancreatitis. *Indian Journal of Medical Specialities*. 2024. 15(4), 235-239, doi:10.4103/injms.injms_194_23.
6. Malheiro F, Ângelo-Dias M, Lopes T, Martins CG, Borrego LM. Cytokine dynamics in acute pancreatitis: the quest for biomarkers from acute disease to disease resolution. *Journal of Clinical Medicine*. 2024. 13(8), 2287, doi:10.3390/jcm13082287.
7. Nguyễn Văn Chi, Nguyễn Anh Tuấn, Trần Văn Đông. Giá trị của thang điểm BISAP trong dự đoán mức độ nặng và tử vong của bệnh nhân viêm tụy cấp. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024. 539(1B), 283-287, doi:10.51298/vmj.v539i1B.9958.
8. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*. 1982. 143(1), 29-36, doi:10.1148/radiology.143.1.7063747.
9. Riley RD, Snell KIE, Ensor J, Burke DL, Harrell FE Jr, *et al.* Minimum sample size for developing a multivariable prediction model: Part II - binary and time-to-event outcomes. *Statistics in Medicine*. 2019. 38(7), 1276-1296, doi:10.1002/sim.7992.
10. Ruopp MD, Perkins NJ, Whitcomb BW, Schisterman EF. Youden Index and optimal cut-point estimated from observations affected by a lower limit of detection. *Biometrical Journal*. 2008. 50(3), 419-430, doi:10.1002/bimj.200710415.
11. Zhang Q, Fu Z, Li S, Ding X, Zhang W, *et al.* Clinical characteristics of three distinct types of pancreatitis with overlapping etiologies: A ten-year retrospective cohort study. *Pancreatology*. 2023. 23(8), 949-956, doi:10.1016/j.pan.2023.10.023.
12. Mihoc T, Pirvu C, Dobrescu A, Brebu D, Macovei AMO, *et al.* Comparative Analysis of Laboratory Markers, Severity Scores, and Outcomes in 179 Patients with Severe Acute Pancreatitis. *Biomedicines*. 2025. 13(4), 797, doi:10.3390/biomedicines13040797.