

So sánh đặc điểm bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan giai đoạn trung gian có và không có bệnh lý thận mạn tính

Comparison of characteristics of patients with intermediate stage hepatocellular carcinoma with and without chronic kidney disease

ĐỒNG ĐỨC HOÀNG¹, MAI THANH BÌNH^{2*}

1. Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên, 2. Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Abstract

Objective: Compare clinical and paraclinical characteristics of intermediate-stage hepatocellular carcinoma patients with and without chronic kidney disease. **Subject and method:** Descriptive, cross-sectional, controlled study. Group I: HCC patients with CKD; Group II: HCC patients without CKD (Non-CKD). Comparison of clinical characteristics (age, gender, HCC etiology) and paraclinical characteristics (cirrhosis by Child-Pugh, HCC stage by BCLC and Kinki, CKD stage by KDIGO 2024). **Result:** The proportion of patients >60 years in Group I (80.7%) was higher than in Group II (46.9%), with a significant difference, $p < 0.05$. The mean age of Group I was higher than Group II, with a considerable difference, $p < 0.05$. The most common risk factor for HCC in both groups was hepatitis B: Group I (71.0%) and Group II (81.7%). The mean red blood cell count in Group I was lower than in Group II, with a significant difference, $p < 0.05$. Urea and creatinine levels in Group I were higher than in Group II, with a substantial difference, $p < 0.05$. The proportion of patients with elevated AFP in Group I was 19.4%, lower than in Group II at 51.0%, with a significant difference, $p < 0.05$. **Conclusion:** Chronic kidney disease is a relatively common comorbidity in patients with intermediate-stage hepatocellular carcinoma, especially in the elderly group. CKD impacts paraclinical indices such as red blood cells, urea, creatinine, and AFP.

Keywords: Hepatocellular carcinoma, Chronic kidney disease, Intermediate stage.

Tóm tắt

Mục tiêu: So sánh đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan (HCC) gan giai đoạn trung gian có và không có bệnh lý thận mạn tính. **Phương pháp:** Mô tả, cắt ngang, có đối chứng. Nhóm I: Bệnh nhân HCC có bệnh thận mạn (CKD), nhóm II: Bệnh nhân HCC không có bệnh thận mạn (Non-CKD); so sánh các đặc điểm lâm sàng (tuổi, giới; nguyên nhân HCC) và đặc điểm cận lâm sàng (xơ gan theo Child Pugh, giai đoạn HCC theo BCLC, Kinki, giai đoạn bệnh thận mạn theo KDIGO 2024). **Kết quả:** Nhóm tuổi > 60 ở nhóm I (80,7%) có tỷ lệ cao hơn so với nhóm II (46,9%), khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$. Tuổi trung bình của nhóm I cao hơn so với nhóm II, khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$. Yếu tố nguy cơ thường gặp nhất của HCC ở cả 2 nhóm là

viêm gan B: nhóm I (71,0%) và nhóm II (81,7%). Số lượng hồng cầu trung bình ở nhóm I thấp hơn so với ở nhóm II, sự khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$. Chỉ số Ure và Creatinin ở nhóm I thấp hơn so với ở nhóm II, sự khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$. Tỷ lệ bệnh nhân có AFP tăng ở nhóm I là 19,4%, thấp hơn ở nhóm II là 51,0%, sự khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$. **Kết luận:** Bệnh thận mạn là một tình trạng đồng mắc tương đối phổ biến ở bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan giai đoạn trung gian, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi. CKD có ảnh hưởng rõ rệt đến một số chỉ số cận lâm sàng như hồng cầu, ure, creatinin và AFP.

Từ khóa: Ung thư biểu mô tế bào gan, bệnh thận mạn, giai đoạn trung gian.

I. Đặt vấn đề

Ung thư biểu mô tế bào gan (HCC) là loại ung thư gan nguyên phát phổ biến, thường liên quan đến các bệnh lý gan mạn tính như viêm gan B, viêm gan C hoặc xơ gan do rượu. Bệnh thận mạn (CKD) là một tình trạng đồng mắc đáng kể ở bệnh nhân HCC, làm phức tạp hóa điều trị và tiên lượng do suy giảm chức năng thận kéo dài [1].

CKD ở bệnh nhân HCC có thể xuất phát từ nhiều nguyên nhân, bao gồm giảm tưới máu thận do tăng áp lực tĩnh mạch cửa trong xơ gan, hoặc các bệnh lý đồng mắc như đái tháo đường và tăng huyết áp. Sự hiện diện của CKD làm tăng nguy cơ biến chứng, ảnh hưởng đến chuyển hóa thuốc và đòi hỏi điều trị cá thể hóa. Khi CKD tiến triển, khả năng chuyển hóa và thải trừ thuốc bị ảnh hưởng, khiến việc lựa chọn phác đồ điều trị trở nên phức tạp và đòi hỏi cá thể hóa [2], [3], [4].

Tình trạng CKD ở bệnh nhân HCC cũng làm tăng nguy cơ biến chứng như rối loạn điện giải, nhiễm trùng, xuất huyết tiêu hóa và tổn thương gan tiến triển. Điều này đòi hỏi sự phối hợp chặt chẽ giữa các chuyên khoa: ung bướu, thận học và tiêu hóa - gan mật để theo dõi sát sao và điều chỉnh điều trị phù hợp [5].

Chẩn đoán sớm CKD ở bệnh nhân HCC là cực kỳ quan trọng. Các chỉ số như mức lọc cầu thận (eGFR), creatinin huyết thanh, protein niệu cần được đánh giá định kỳ. Một số dấu hiệu lâm sàng như mệt mỏi, phù, tiểu ít cũng có thể là gợi ý của suy thận ở giai đoạn tiến triển [6].

Bệnh thận mạn là một yếu tố tiên lượng xấu ở bệnh nhân ung thư gan, làm giảm khả năng điều

trị và sống còn. Việc nhận diện sớm và quản lý hiệu quả CKD có thể cải thiện đáng kể kết quả điều trị cho bệnh nhân HCC. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu là: *So sánh đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan giai đoạn trung gian có và không giảm mức lọc cầu thận.*

II. Đối tượng và phương pháp

2.1. Đối tượng

Đối tượng nghiên cứu là 80 bệnh nhân HCC giai đoạn trung gian điều trị tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, từ tháng 10 năm 2024 đến tháng 4 năm 2025.

- Tiêu chuẩn chọn đối tượng nghiên cứu:

+ Bệnh nhân được chẩn đoán HCC khi có hình ảnh điển hình trên CT/MRI hoặc bằng kết quả mô bệnh học theo hướng dẫn chẩn đoán của Hiệp hội nghiên cứu bệnh gan Hoa Kỳ AASLD năm 2018 [7].

+ HCC giai đoạn trung gian theo BCLC.

- Tiêu chuẩn loại trừ: bệnh nhân suy gan, rối loạn đông máu, dị ứng với thuốc cản quang, có huyết khối tĩnh mạch cửa, di căn ngoài gan, không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp

* Phương pháp nghiên cứu: Mô tả, cắt ngang, có đối chứng. Nhóm I: Bệnh nhân HCC có bệnh thận mạn (CKD), nhóm II: Bệnh nhân HCC không có bệnh thận mạn (Non-CKD).

* Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu có chủ đích.

Cỡ mẫu 80 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn nghiên cứu.

*Thu thập dữ liệu:

- Khai thác bệnh sử, khám lâm sàng, đánh giá toàn trạng (ECOG).
- Xét nghiệm: Tổng phân tích máu (máy Cell Dyn 3700), sinh hóa (máy Olympus Au 640), AFP, HBsAg, anti-HCV (ELISA), chụp CT bụng (máy Brivo CT385).
- Tính eGFR theo công thức MDRD (biến: giới, tuổi, creatinine).
- * Chỉ tiêu nghiên cứu
- Chỉ tiêu lâm sàng: Giới: nam, nữ; Nguyên nhân HCC: viêm gan B, C, nghiện rượu, khác; Chủng tộc: Da đen, da không đen.
- Phân loại xơ gan theo Child Pugh.
- Phân loại giai đoạn HCC theo BCLC, Kinki.
- Phân loại giai đoạn bệnh thận mạn theo KDIGO 2024.
- + Mức lọc cầu thận bình thường: ≥ 90 ml/phút/1,73m².
- + Bệnh thận mạn giai đoạn 2: Mức lọc cầu thận 60-89ml/phút/1,73m².
- + Bệnh thận mạn giai đoạn 3: Mức lọc cầu thận 30-59ml/phút/1,73m².
- + Bệnh thận mạn giai đoạn 4: Mức lọc cầu thận 15-29ml/phút/1,73m².
- + Bệnh thận mạn giai đoạn 5: Mức lọc cầu thận < 15 ml/phút/1,73m².

- Chỉ tiêu chẩn đoán hình ảnh:
- + Vị trí u gan: thùy gan phải, thùy gan trái, hạ phân thùy (từ 1 đến 8).
- + Số lượng u: đếm số u trên hình ảnh chụp CT.
- + Kích thước u: Tổng đường kính lớn nhất của tất cả các khối u trên CT.
- * Các bước tiến hành nghiên cứu
- Hỏi bệnh và khám triệu chứng lâm sàng của bệnh HCC.
- Đánh giá toàn trạng theo chỉ số ECOG.
- Các bệnh nhân được làm các xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu và đông máu bằng máy Cell Dyn 3700 (Abbot) tại khoa Huyết học. Xét nghiệm sinh hóa bằng máy Olympus Au 640 tại khoa Sinh hóa. Xét nghiệm AFP, HBsAg, anti HCV bằng phương pháp ELISA thực hiện tại khoa Miễn dịch. Chụp CT ổ bụng bằng máy Brivo CT385 tại khoa Chẩn đoán hình ảnh.
- Tính mức lọc cầu thận theo công thức MDRD gồm các biến: Giới, tuổi, chủng tộc, Creatinin.
- Ghi thông tin vào mẫu phiếu nghiên cứu thống nhất.
- * Xử lý số liệu
- Số liệu được xử lý bằng phần mềm thống kê y học SPSS 22.0. Sử dụng kiểm định t-test cho biến liên tục và kiểm định chi-square cho biến phân loại, với $p < 0,05$ là ngưỡng ý nghĩa thống kê.

III. Kết quả

Bảng 1. Đặc điểm tuổi, giới

Đặc điểm tuổi, giới		Nhóm I (CKD)		Nhóm II (Non-CKD)		p
		n = 31	%	n = 49	%	
Nhóm tuổi	≤ 40	1	3,2	7	14,3	0,01
	41-60	5	16,1	19	38,8	
	> 60	25	80,7	23	46,9	
Tuổi trung bình		67,9 $\pm$ 10,9		57,4 $\pm$ 11,5		0,001
Giới	Nam	29	93,5	41	83,7	0,1
	Nữ	2	6,5	8	16,3	

Nhận xét: Nhóm tuổi > 60 ở nhóm I (80,7%) có tỷ lệ cao hơn so với nhóm II (46,9%), khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$. Tuổi trung bình của nhóm I cao hơn so với nhóm II, khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$.

Bảng 2. Các yếu tố nguy cơ HCC

Các yếu tố nguy cơ	Nhóm I (CKD)		Nhóm II (Non-CKD)		p
	n = 31	%	n = 49	%	
Không	6	19,4	3	6,1	0,3
Viêm gan B	22	71,0	40	81,7	
Viêm gan C	1	3,2	3	6,1	
Viêm gan, nghiện rượu	2	6,4	3	6,1	

Nhận xét: Yếu tố nguy cơ thường gặp nhất của HCC ở cả 2 nhóm là viêm gan B: nhóm I (71,0%) và nhóm II (81,7%).

Bảng 3. Triệu chứng lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Triệu chứng	Nhóm I (CKD)		Nhóm II (Non-CKD)		p
	(n = 31)	%	(n = 49)	%	
Đau hạ sườn phải	12	38,7	29	59,2	0,07
Mệt mỏi	10	32,3	14	28,6	0,7
Sút cân	5	16,1	11	22,4	0,4
Vàng da	3	9,7	2	4,1	0,3
Gan to	2	6,5	3	6,1	0,9
Cổ chướng	1	3,2	0	0	0,2

Nhận xét: Triệu chứng lâm sàng gặp nhiều nhất ở cả 2 nhóm là đau hạ sườn phải, nhóm I có tỷ lệ 38,7%, nhóm II có tỷ lệ 59,2%.

Bảng 4. Một số xét nghiệm cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Chỉ số xét nghiệm	Nhóm I (CKD) (n = 31)	Nhóm II (Non-CKD) (n = 49)	p
Bạch cầu (G/l)	6,81 ± 2,05	6,73 ± 2,79	0,8
Hồng cầu (T/l)	4,66 ± 0,74	4,96 ± 0,50	0,03
Hemoglobin (g/l)	142,45 ± 15,60	146,55 ± 13,96	0,2
Tiểu cầu (G/l)	203,90 ± 91,09	191,29 ± 64,04	0,4
Prothrombin (%)	97,09 ± 11,93	97,89 ± 12,18	0,7
Ure (mmol/l)	5,92 ± 1,50	4,74 ± 1,54	0,002
Creatinin (μmol/l)	90,95 ± 21,03	66,57 ± 11,29	0,001
Protein (g/l)	75,77 ± 6,00	75,11 ± 5,49	0,6
Albumin (g/l)	40,77 ± 4,40	39,97 ± 3,64	0,4
AST (U/l)	58,47 ± 31,13	51,70 ± 30,26	0,8
ALT (U/l)	51,90 ± 31,39	51,96 ± 34,43	0,9
Bilirubin TP (μmol/l)	16,38 ± 7,57	14,86 ± 6,44	0,3
AFP ng/ml	354,99 ± 997,19	11793,24 ± 42892,51	0,08

Nhận xét: Số lượng hồng cầu trung bình ở nhóm I thấp hơn so với ở nhóm II, sự khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$. Chỉ số Ure và Creatinin ở nhóm I thấp hơn so với ở nhóm II, sự khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$.

Bảng 5. Xét nghiệm AFP huyết thanh của đối tượng nghiên cứu

Phân nhóm AFP	Nhóm I (CKD)		Nhóm II (Non-CKD)		p
	(n = 31)	%	(n = 49)	%	
< 200ng/ml	25	80,6	24	49,0	0,005
≥ 200ng/ml	6	19,4	25	51,0	

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân có AFP tăng ở nhóm I là 19,4%, thấp hơn ở nhóm II là 51,0%, sự khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$.

Bảng 6. Đặc điểm hình ảnh CT u gan của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm u gan		Nhóm I (CKD)		Nhóm II (Non-CKD)		p
		(n = 31)	%	(n = 49)	%	
Vị trí	2 thùy	3	9,7	3	6,1	0,4
	Thùy phải	28	90,3	44	89,8	
	Thùy trái	0	0	2	4,1	
Số u	1 u	18	58,1	32	65,3	0,5
	≥ 2 u	13	41,9	17	34,7	
Kích thước u	< 5 cm	6	19,4	8	16,3	0,7
	≥ 5 cm	25	80,6	41	83,7	
Kích thước u TB (cm)		6,86 ± 2,50		7,63 ± 2,69		0,2

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa về đặc điểm hình ảnh CT u gan ở 2 nhóm.

Bảng 7. Đặc điểm hình ảnh GPB u gan của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm GPB		Nhóm I (CKD)		Nhóm II (Non-CKD)		p
		n = 31	%	n = 49	%	
Biệt hóa	Không sinh thiết	21	67,7	44	89,8	0,05
	Thấp	2	6,5	0	0	
	Trung bình	5	16,1	4	8,2	
	Không rõ	3	9,7	1	2,0	

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa về đặc điểm giải phẫu bệnh u gan ở 2 nhóm.

Bảng 8. Giai đoạn bệnh của đối tượng nghiên cứu

Giai đoạn		Nhóm I (CKD)		Nhóm II (Non-CKD)		p
		n = 31	%	n = 49	%	
Child-Pugh	A	30	96,8	49	100	0,2
	B	1	3,2	0	0	
Kinki	B1	15	48,4	18	36,7	0,4
	B2	16	51,6	31	63,3	

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa về giai đoạn theo Child Pugh và Kinki ở 2 nhóm.

IV. Bàn luận

Nghiên cứu đã thực hiện trên 80 bệnh nhân HCC giai đoạn trung gian nhằm so sánh các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và hình ảnh học giữa hai nhóm bệnh nhân có và không giảm mức lọc cầu thận. Những kết quả thu được mang lại nhiều giá trị thực tiễn trong điều trị cá thể hóa, đặc biệt ở bệnh nhân có bệnh thận mạn (CKD) - vốn là một yếu tố ảnh hưởng mạnh đến tiên lượng sống còn.

Kết quả cho thấy nhóm CKD có tuổi trung bình cao hơn hẳn nhóm Non-CKD ($67,9 \pm 10,9$ so với $57,4 \pm 11,5$; $p=0,001$), đồng thời tỷ lệ bệnh nhân trên 60 tuổi ở nhóm CKD cũng cao vượt trội (80,7% so với 46,9%; $p<0,05$). Điều này phản ánh mối liên hệ chặt chẽ giữa quá trình lão hóa và sự suy giảm chức năng thận, tương tự như nghiên cứu của một số tác giả trên thế giới [8], [9].

Mặt khác, giới tính không có sự khác biệt rõ rệt giữa hai nhóm - với nam giới chiếm tỷ lệ cao ở cả nhóm CKD (93,5%) và Non-CKD (83,7%). Tỷ lệ này phù hợp với dịch tễ học bệnh HCC ở Việt Nam, nơi viêm gan B - nguyên nhân hàng đầu gây HCC - phổ biến ở nam giới do thói quen sinh hoạt và phơi nhiễm nghề nghiệp. Nghiên cứu của Lee, Y. H. và cộng sự cho thấy tỷ lệ nam giới là 77% [8].

Yếu tố nguy cơ hàng đầu ở cả hai nhóm là viêm gan B: nhóm CKD (71%) và nhóm Non-CKD (81,7%). Điều này phù hợp với dữ liệu dịch tễ học tại Việt Nam - quốc gia có tỷ lệ nhiễm HBV cao. Viêm gan C và nghiện rượu có tỷ lệ tương đối thấp và không có sự khác biệt có ý nghĩa. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng nhóm CKD có tỷ lệ bệnh nhân “không rõ yếu tố nguy cơ” cao hơn (19,4% so với 6,1%), đặt ra giả thuyết về mối liên hệ ngược lại: CKD mạn tính có thể thúc đẩy quá trình sinh ung thư do rối loạn chuyển hóa, viêm mạn, stress oxy hóa kéo dài.

Các triệu chứng điển hình của HCC như đau hạ sườn phải, mệt mỏi, sút cân và vàng da đều xuất hiện ở cả hai nhóm, nhưng không có sự khác biệt thống kê rõ rệt. Tuy nhiên, tỷ lệ đau hạ sườn phải - triệu chứng phổ biến nhất - lại cao hơn ở nhóm Non-CKD (59,2% so với 38,7%), có thể phản ánh việc nhóm Non-CKD được phát hiện bệnh ở thời điểm khối u đã gây triệu chứng lâm sàng rõ rệt. Ngược lại, nhóm CKD với nhiều bệnh đồng mắc và dùng thuốc kéo dài có thể gây che lấp hoặc làm nhẹ triệu chứng. Điểm đáng lưu ý là triệu chứng cổ chướng xuất hiện duy nhất ở nhóm CKD (3,2%), dù tỷ lệ nhỏ. Đây là chỉ dấu cho thấy CKD có thể làm trầm trọng thêm tình trạng giữ nước và tăng áp lực tĩnh mạch cửa ở bệnh nhân xơ gan - yếu tố nền của HCC.

Sự khác biệt nổi bật nhất giữa hai nhóm nằm ở các chỉ số huyết học và chức năng thận: Hồng cầu và Hemoglobin thấp hơn ở nhóm CKD, trong đó hồng cầu có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($4,66 \pm 0,74$ vs. $4,96 \pm 0,50$; $p = 0,03$). Điều này phù hợp với cơ chế thiếu máu trong CKD: giảm sản xuất erythropoietin, viêm mạn tính, suy dinh dưỡng và chảy máu tiêu hóa mạn tính. Ure và Creatinin tăng cao rõ rệt ở nhóm CKD: Ure ($5,92\text{mmol/l}$ vs. $4,74\text{mmol/l}$; $p=0,002$), Creatinin ($90,95\mu\text{mol/l}$ vs. $66,57\mu\text{mol/l}$; $p=0,001$). Đây là bằng chứng sinh hóa khẳng định tình trạng giảm mức lọc cầu thận ở nhóm I. Các chỉ số khác như tiểu cầu, AST, ALT, albumin, bilirubin đều không có sự khác biệt rõ, điều này cho thấy chức năng gan giữa hai nhóm còn tương đối đồng đều và chưa bị ảnh hưởng rõ bởi CKD ở giai đoạn trung gian. Nghiên cứu của Yoshikawa, T. cho thấy bệnh nhân HCC có CKD có sự khác biệt về chỉ số Creatinin, mức lọc cầu thận, albumin, bilirubin so với bệnh nhân không có CKD [9].

AFP là dấu ấn sinh học điển hình trong HCC. Kết quả nghiên cứu cho thấy nhóm CKD có tỷ lệ AFP $\geq 200\text{ng/ml}$ thấp hơn đáng kể so với nhóm Non-CKD (19,4% vs. 51,0%; $p=0,005$). Điều này đi ngược với giả thuyết rằng suy thận sẽ làm tăng tích tụ AFP do giảm thải trừ. Một số nguyên nhân

có thể lý giải: Bệnh nhân CKD có thể có khối u biệt hóa tốt hơn, sản xuất ít AFP. CKD làm thay đổi hệ miễn dịch, ức chế các tín hiệu sinh ung thư mạnh mẽ, hoặc ảnh hưởng đến quá trình glycosyl hóa AFP khiến test huyết thanh khó phát hiện. Ngoài ra, nhóm Non-CKD có thể có bệnh cảnh HCC tiến triển sinh học mạnh mẽ hơn, dù chưa thể hiện rõ trên hình ảnh học.

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về vị trí khối u, số lượng u, hay kích thước khối u giữa hai nhóm. Tuy nhiên, xu hướng khối u lớn hơn ở nhóm Non-CKD ($7,63 \pm 2,69\text{cm}$ vs. $6,86 \pm 2,50\text{cm}$) có thể cho thấy mức độ tiến triển nhanh hơn ở nhóm không có CKD - tương ứng với tỷ lệ AFP cao đã phân tích phía trên. Kết quả của Yoshikawa, T. lại cho thấy kích thước khối u ở bệnh nhân CKD lớn hơn có ý nghĩa so với nhóm không CKD [9].

Từ kết quả nghiên cứu, có thể khẳng định rằng CKD là yếu tố đồng mắc đáng lưu ý trong quản lý bệnh nhân HCC. Dù không ảnh hưởng nhiều đến hình ảnh học hay giai đoạn bệnh, nhưng CKD ảnh hưởng rõ đến các thông số huyết học, sinh hóa và chỉ điểm ung thư AFP - những yếu tố quan trọng trong đánh giá toàn trạng, tiên lượng và lập kế hoạch điều trị. Một số ý nghĩa thực hành lâm sàng bao gồm:

Cần tầm soát chức năng thận định kỳ bằng eGFR và creatinin huyết thanh cho tất cả bệnh nhân HCC, đặc biệt ở người cao tuổi.

Việc lựa chọn thuốc điều trị toàn thân (sorafenib, lenvatinib, immunotherapy) cần cá thể hóa theo mức lọc cầu thận, tránh độc tính tích lũy.

Điều chỉnh liều thuốc và theo dõi sát tác dụng phụ trên thận là cần thiết, nhất là với bệnh nhân có eGFR $<60\text{ml/phút/1,73m}^2$.

Cần phối hợp chặt chẽ giữa các chuyên khoa: ung bướu, gan mật, thận học để đảm bảo chăm sóc toàn diện.

CKD là tình trạng thường gặp ở bệnh nhân HCC, đặc biệt ở nhóm tuổi cao. Nó ảnh hưởng rõ đến các chỉ số huyết học, sinh hóa và dấu ấn ung

thư, song không làm thay đổi đáng kể đặc điểm mô học hay hình ảnh u. Việc nhận diện và quản lý CKD hiệu quả giúp cải thiện tiên lượng, giảm biến chứng và tối ưu hóa điều trị cho bệnh nhân HCC.

V. Kết luận

Nghiên cứu cho thấy bệnh thận mạn (CKD) là một tình trạng đồng mắc tương đối phổ biến ở bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan (HCC) giai đoạn trung gian, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi. CKD có ảnh hưởng rõ rệt đến một số chỉ số cận lâm sàng như hồng cầu, ure, creatinin và AFP, tuy nhiên không làm thay đổi đáng kể đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học hay mô bệnh học của khối u.

Tài liệu tham khảo

1. Lee C. H., Hsieh S. Y., Lin J. L., et al (2013). Hepatocellular carcinoma in patients with chronic kidney disease. *World J Gastroenterol*, 19(16), 2466-2472.
2. Fabrizi F., Cerutti R., Alfieri C. M., et al (2021). An Update on Hepatocellular Carcinoma in Chronic Kidney Disease. *Cancers (Basel)*, 13(14).
3. Liu X. Y., Zhao Z. Q., Cheng Y. X., et al (2022). Does Chronic Kidney Disease Really Affect the Complications and Prognosis After Liver Resection for Hepatocellular Carcinoma? A Meta-Analysis. *Front Surg*, 9, 870946.
4. Sarno G., Montalti R., Giglio M. C., et al (2021). Hepatocellular carcinoma in patients with chronic renal disease: Challenges of interventional treatment. *Surg Oncol*, 36, 42-50.
5. Lin W. C., Chang C. W., Chang C. W., et al (2019). Challenges of transarterial therapy for hepatocellular carcinoma in patients with chronic kidney disease. *Medicine (Baltimore)*, 98(35), e17007.
6. Yeh H., Chiang C. C., Yen T. H. (2021). Hepatocellular carcinoma in patients with renal dysfunction: Pathophysiology, prognosis, and

- treatment challenges. *World J Gastroenterol*, 27(26), 4104-4142.
7. Marrero J. A., Kulik L. M., Sirlin C. B., et al (2018). Diagnosis, Staging, and Management of Hepatocellular Carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 68(2), 723-750.
 8. Lee Y. H., Hsu C. Y., Huang Y. H., et al (2012). Selecting a prognostic renal surrogate for patients with hepatocellular carcinoma undergoing transarterial chemoembolization. *J Gastroenterol Hepatol*, 27(10), 1581-1588.
 9. Yoshikawa T., Nomi T., Hokuto D., et al (2021). Outcomes in Patients with Chronic Kidney Disease After Liver Resection for Hepatocellular Carcinoma. *World J Surg*, 45(2), 598-606.