

THE VALUE OF SYSTEMIC INFLAMMATORY BIOMARKERS IN ASSESSING SEVERITY IN PATIENTS WITH CEREBRAL INFARCTION

Pham Kieu Anh Tho^{1*}, Nguyen Van Phong²

¹Can Tho University of Medicine and Pharmacy - 179 Nguyen Van Cu, Tan An Ward, Can Tho City, Vietnam

²Can Tho City General Hospital, Vietnam - 04 Chau Van Liem, Ninh Kieu Ward, Can Tho City, Vietnam

Received: 07/04/2026

Revised: 19/06/2026; Accepted: 27/07/2026

ABSTRACT

Objective: Comparison of systemic inflammatory markers NLR, CRP, and interleukin-6 between patients with acute ischemic stroke and controls, and evaluation of the value of these inflammatory biomarkers in assessing stroke severity according to the NIHSS score.

Subjects and Methods: Cross-sectional study with control group was conducted, including 113 patients with cerebral infarction and 113 control subjects. Inflammatory markers assessed comprised neutrophil count, lymphocyte count, neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), C-reactive protein (CRP), and interleukin-6 (IL-6). Disease severity was evaluated using NIHSS score.

Results: The mean age was 65.03 ± 10.75 years, with 25.7% of patients having NIHSS ≥ 15 . NLR was higher in the patient group compared to controls (4.11 vs 2.31; $p < 0.001$). Similarly, CRP and IL-6 levels were elevated in the patient group (7.01 vs 3.01 mg/L and 11.94 vs 4.37 pg/mL, respectively; $p < 0.001$). NLR showed a moderate correlation with NIHSS ($r = 0.599$, $p < 0.001$). CRP was positively correlated with NIHSS ($r = 0.429$, $p < 0.001$), while IL-6 demonstrated the strongest correlation ($r = 0.617$, $p < 0.001$). For identifying severe cerebral infarction, NLR had an AUC of 0.823 at a cut-off of 5.66; CRP had an AUC of 0.683 at a cut-off of 9.00 mg/L; and IL-6 had an AUC of 0.712 at a cut-off of 12.06 pg/mL.

Conclusion: Systemic inflammatory biomarkers IL-6 and NLR show potential utility in supporting assessment of severity in patients with cerebral infarction.

Keywords: Cerebral infarction, inflammatory biomarkers, neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), C-reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6).

*Corresponding author

Email: pkatho@ctump.edu.vn Phone: (+84) xxx DOI: 10.52163/yhc.v67iCD11.6035

GIÁ TRỊ CỦA CÁC DẤU ẤN SINH HỌC VIÊM HỆ THỐNG TRONG ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NẶNG Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO

Phạm Kiều Anh Thơ^{1*}, Nguyễn Văn Phong²

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ, Việt Nam - 179 Nguyễn Văn Cừ, P. Tân An, Tp. Cần Thơ, Việt Nam

²Bệnh viện Đa khoa Thành phố Cần Thơ, Việt Nam - 04 Châu Văn Liêm, P. Ninh Kiều, Tp. Cần Thơ, Việt Nam

Ngày nhận: 07/04/2026

Ngày sửa: 19/06/2026; Ngày đăng: 27/07/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: So sánh nồng độ các dấu ấn viêm hệ thống NLR, CRP và interleukin-6 giữa bệnh nhân nhồi máu não cấp và nhóm chứng, đồng thời xác định giá trị của các dấu ấn sinh học viêm này trong đánh giá độ nặng nhồi máu não theo thang điểm NIHSS.

Đối tượng và phương pháp: Thiết kế theo kiểu mô tả cắt ngang có đối chứng, bao gồm 113 bệnh nhân nhồi máu não và 113 đối tượng ở nhóm chứng. Các dấu ấn viêm được khảo sát gồm số lượng bạch cầu trung tính, lympho bào, tỷ số neutrophil/lymphocyte (NLR), C-reactive protein và interleukin-6. Mức độ nặng của bệnh được đánh giá dựa trên thang điểm NIHSS.

Kết quả: Tuổi trung bình là $65,03 \pm 10,75$, Có 25,7% NIHSS ≥ 15 , NLR nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng (4,11 vs 2,31; $p < 0,001$). Tương tự, nồng độ CRP và interleukin-6 cũng cao hơn nhóm chứng (7,01 vs 3,01mg/L và 11,94 vs 4,37pg/mL; $p < 0,001$), NLR có tương quan trung bình với NIHSS ($r = 0,599$, $p < 0,001$). CRP tương quan thuận với điểm NIHSS ($r = 0,429$, $p < 0,001$), IL-6 có tương quan mạnh nhất với điểm NIHSS ($r = 0,617$, $p < 0,001$), NLR có AUC=0,823 tại điểm cắt là 5,66; CRP có AUC=0,683 tại điểm cắt là 9,00mg/L; interleukin-6 có AUC=0,712 tại điểm cắt là 12,06pg/mL trong đánh giá nhồi máu não nặng.

Kết luận: Hai marker viêm hệ thống là IL-6 và NLR cho thấy tiềm năng hữu ích trong hỗ trợ đánh giá mức độ nặng của nhồi máu não.

Từ khóa: Nhồi máu não, chất chỉ điểm viêm, NLR, CRP, interleukin-6.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy hiện được xem là một trong những nguyên nhân chính dẫn đến tử vong và tình trạng tàn phế trên toàn cầu, trong đó thể nhồi máu não chiếm ưu thế, với tỷ lệ ước tính khoảng 70-85% tổng số ca mắc. Bệnh không chỉ đặt ra áp lực đáng kể đối với hệ thống chăm sóc sức khỏe, mà còn để lại hậu quả lâu dài, làm suy giảm rõ rệt chất lượng sống của người bệnh, đồng thời tạo gánh nặng về kinh tế và tâm lý cho gia đình và xã hội [1]. Khi xảy ra đột quy nhồi máu não, các tế bào thần kinh tổn thương kích hoạt hàng loạt phản ứng viêm, bao gồm hoạt và xâm nhập bạch cầu và giải phóng các cytokine viêm. Quá trình này sẽ làm phá vỡ hàng rào máu não, tăng stress oxy hóa và làm tổn thương thêm mô não xung quanh vùng nhồi máu [2].

Nhiều nghiên cứu tập trung vào việc tìm kiếm các chỉ dấu sinh học của phản ứng viêm nhằm đánh giá tiên lượng đột quy, Jing Bian và cộng sự, phát hiện CRP có thể là một chất chỉ điểm hữu ích trong đánh giá độ nặng đột quy nhồi máu não. Cụ thể, phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy CRP là yếu tố nguy cơ độc lập dự báo kết cục xấu (OR=1,146; $p < 0,05$). Phân tích ROC xác định giá trị cắt tối ưu CRP là 6,34mg/L, với AUC=0,829, độ nhạy 68,2% và độ đặc hiệu 85,7% trong dự đoán tiên lượng kém. Ngoài ra, nồng độ CRP cho thấy mối liên quan cùng chiều với mức độ nặng ban đầu của đột quy khi đánh giá bằng thang điểm NIHSS, với hệ số tương quan mức trung bình ($r = 0,551$) có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$) [3]. Tương tự, một chỉ số mới là Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) đã được xác định có giá trị tiên lượng tốt ở bệnh tim mạch liên quan đến viêm. Si Ying Song và cộng sự, phát hiện NLR tăng cao liên quan đến nguy cơ mắc đột quy nhồi máu

não cao hơn (OR=1,609), đồng thời liên quan với chức năng xấu sau ba tháng theo thang điểm modified Rankin Scale (OR=1,851) và tăng nguy cơ tử vong (OR=1,068) [4]. Tương tự, các tác giả Trung Quốc cũng ghi nhận NLR là yếu tố nguy cơ độc lập liên quan đến độ nặng của đột quy não (OR=1,448; KTC 95%: 1,116-1,878; $p = 0,005$). Điểm cắt là 2,605 thì NLR dự đoán tiên lượng ngắn hạn với độ nhạy 82,2% và độ đặc hiệu 59,3% [5]. Trên nhóm cytokine viêm interleukin, các tác giả cũng đã báo cáo interleukin-6 là yếu tố tăng tại thời điểm nhập viện có liên quan đến những biểu hiện đột quy nặng hơn và dự hậu kém hơn [6-7]. Tại Việt Nam, dữ liệu vai trò của chất chỉ điểm viêm trong đột quy nhồi máu não còn hạn chế. Do đó, nghiên cứu này thực hiện nhằm để so sánh nồng độ các dấu ấn viêm hệ thống NLR, CRP và interleukin-6 giữa bệnh nhân nhồi máu não và nhóm chứng, đồng thời xác định giá trị của các dấu ấn sinh học viêm trong đánh giá độ nặng nhồi máu não theo thang điểm NIHSS.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Thiết kế theo phương pháp mô tả cắt ngang, trong đó tiến hành so sánh giữa nhóm bệnh và nhóm chứng.

2.2. Thời gian và địa điểm

Nghiên cứu đã được triển khai tại Bệnh viện Đa khoa Thành phố Cần Thơ trong khoảng thời gian từ tháng 5 năm 2024 đến tháng 12 năm 2025.

2.3. Đối tượng nghiên cứu

*Tác giả liên hệ

Email: pkatho@ctump.edu.vn Điện thoại: (+84) xxx DOI: 10.52163/vhc.v67iCD11.6035

- **Tiêu chuẩn chọn mẫu nhóm bệnh và chứng:** Nhóm bệnh được chẩn đoán đột quỵ nhồi máu não theo tiêu chuẩn ACC/AHA khi thỏa các tiêu chí sau: (1) bệnh nhân 18 tuổi trở lên; (2) chẩn đoán đột quỵ nhồi máu não đã được xác nhận bằng hình ảnh học thần kinh, bao gồm chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc cộng hưởng từ (MRI) sọ não và (3) xuất hiện đột ngột các triệu chứng thần kinh khu trú như yếu hoặc liệt nửa người, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn cảm giác hoặc rối loạn thị giác và kéo dài trên 24 giờ [8].

Nhóm chứng bao gồm các đối tượng không bị đột quỵ, được lựa chọn tương đương tuổi và giới tính với nhóm bệnh.

- **Tiêu chuẩn loại trừ nhóm bệnh và chứng:** Các đối tượng ở hai nhóm bệnh và chứng được loại khỏi nghiên cứu nếu có bằng chứng của tình trạng viêm cấp, bệnh lý tự miễn, nhiễm trùng hoặc bệnh lý ác tính, nhằm hạn chế ảnh hưởng gây nhiễu lên các chỉ số viêm được khảo sát.

2.4. Cỡ mẫu nghiên cứu

Mẫu tuyển chọn theo phương pháp thuận tiện. Kết thúc thời gian thu thập, có tổng cộng 226 đối tượng được đưa vào phân tích, bao gồm 113 bệnh nhân nhồi máu não và 113 đối tượng thuộc nhóm chứng.

2.5. Biến số nghiên cứu

Các biến số được xây dựng theo hai nhóm chính: (1) đặc điểm nhân khẩu học gồm tuổi và giới tính; (2) các yếu tố nguy cơ tim mạch, gồm tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, thói quen hút thuốc, sử dụng đồ uống có cồn, cùng với tiền sử có cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc tiền sử đột quỵ trước đó.

Các chất chỉ điểm viêm gồm số lượng bạch cầu trung tính, lymphocyte, tỷ số neutrophil-to-lymphocyte (NLR), nồng độ C-reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6), với mẫu máu đã được lấy ngay khi nhập viện.

Mức độ nặng của đột quỵ sẽ được đánh giá bằng thang điểm National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) tại thời điểm nhập viện. Dựa trên điểm NIHSS, bệnh nhân sẽ được phân loại thành ba nhóm là: nhẹ (NIHSS 0-5), trung bình (NIHSS 6-14), nặng (NIHSS ≥ 15) [8]. Cuối cùng, trong nhóm bệnh, phân tích ROC được thực hiện nhằm xác định giá trị của những dấu ấn viêm trong phân biệt nhồi máu não nặng so với nhóm nhồi máu não không nặng.

2.6. Quy trình thu thập số liệu

Dữ liệu lâm sàng và cận lâm sàng được khai thác từ hồ sơ bệnh án và kết hợp với phỏng vấn trực tiếp người bệnh theo bộ câu hỏi. Mẫu máu tĩnh mạch được thu nhận tại thời điểm nhập viện, sau đó tiến hành các xét nghiệm huyết học và sinh hóa nhằm định lượng các dấu ấn viêm. Toàn bộ thông tin được mã hóa và ghi chép có hệ thống vào phiếu thu thập được thiết kế trước.

2.7. Xử lý và phân tích số liệu

Dữ liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS phiên bản 26.0. Các biến định lượng trình bày dạng trung bình $\pm$ SD hoặc là trung vị kèm khoảng tứ phân vị (IQR) tùy theo phân bố. Các biến định tính được biểu diễn bằng tần số và tỷ lệ. So sánh hai nhóm được thực hiện bằng kiểm định t độc lập đối với các biến phân bố chuẩn và kiểm định Mann-Whitney U đối với các biến không phân bố chuẩn. Các biến định tính được phân tích bằng kiểm định Chi-square. Mối tương quan giữa các biến được đánh giá bằng hệ số tương quan Spearman trong trường hợp dữ liệu không tuân theo phân bố chuẩn. Giá trị các dấu ấn viêm trong phân biệt nhồi máu não nặng với nhồi máu não không nặng được xác định thông qua phân tích đường cong ROC và diện tích dưới đường cong (AUC).

2.8. Đạo đức nghiên cứu

Đề tài nghiên cứu này đã được bình duyệt và thông qua bởi Hội đồng Đạo đức tại Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

(Số 24.201.HV-PCT/HĐĐĐ, ngày 26 tháng 05 năm 2024). Nội dung và mục đích nghiên cứu đã được giải thích rõ ràng và được sự chấp thuận tự nguyện của người bệnh, việc nghiên cứu này không làm ảnh hưởng đến chẩn đoán hay điều trị cho bệnh nhân.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Biến số	Chung (n=226)	Nhồi máu não (n=113)	Nhóm chứng (n=113)	p
Tuổi (năm)	65,03 $\pm$ 10,75	65,26 $\pm$ 10,78	64,81 $\pm$ 10,77	0,758
Nam giới	130 (57,5)	67 (59,3)	63 (55,8)	0,590
BMI (kg/m ²)	22,08 $\pm$ 3,14	22,23 $\pm$ 3,55	21,93 $\pm$ 2,69	0,477
HATT (mmHg)	130,31 $\pm$ 17,75	135,49 $\pm$ 19,73	125,13 $\pm$ 13,76	< 0,001
HATTr (mmHg)	84,11 $\pm$ 12,33	87,12 $\pm$ 10,69	81,11 $\pm$ 13,16	< 0,001
Điểm NIHSS	-	11,00 (6,00-15,50)	-	-
0-5	-	24 (21,2)	-	-
6-14	-	60 (53,1)	-	-
≥ 15	-	29 (25,7)	-	-
Yếu tố nguy cơ và bệnh nền				
Tăng huyết áp	132 (58,4)	77 (68,1)	55 (48,7)	0,003
Đái tháo đường	62 (27,4)	40 (35,4)	22 (19,5)	0,007
Rối loạn lipid máu	83 (36,7)	50 (44,2)	33 (29,2)	0,019
Hút thuốc lá	62 (27,4)	35 (31,0)	27 (23,9)	0,233
Uống rượu bia	52 (23,0)	32 (28,3)	20 (17,7)	0,058
Tiền sử cơn TIA	30 (13,3)	19 (16,8)	11 (9,7)	0,117
Tiền sử đột quỵ não	18 (8,0)	12 (10,6)	6 (5,3)	0,140

Tuổi trung bình của toàn bộ mẫu nghiên cứu là 65,03 $\pm$ 10,75 năm. Huyết áp tâm thu và tâm trương ở nhóm đột quỵ cao hơn ở nhóm chứng (135,49 vs 125,13 mmHg và 87,12 vs 81,11 mmHg; $p < 0,001$). Điểm NIHSS trung vị trên nhóm đột quỵ: 11,00 (IQR: 6,00-15,50), trong đó 21,2% NIHSS từ 0-5; 53,1% NIHSS từ 6-14; 25,7% NIHSS ≥ 15 .

Bảng 2. So sánh nồng độ chất chỉ điểm sinh học viêm giữa nhóm bệnh và chứng

Biến số				Biến số			
Chung (n=226)	Nhồi máu não (n=113)	Nhóm chứng (n=113)	p	Chung (n=226)	Nhồi máu não (n=113)	Nhóm chứng (n=113)	p
Neutrophil×10 ⁹ /L				Lymphocyte×10 ⁹ /L			
5,14 (4,13-6,41)	6,33 (4,70-7,56)	4,58 (3,74-5,28)	< 0,001	1,88 (1,51-2,30)	1,63 (1,34-2,00)	2,20 (1,78-2,49)	< 0,001
Tỷ số NLR				CRP (mg/L)			
2,83 (2,03-4,12)	4,11 (2,71-5,32)	2,31 (1,81-2,91)	< 0,001	5,20 (2,49-8,65)	7,01 (4,62-9,21)	3,01 (1,91-5,55)	< 0,001
IL-6 (pg/mL)							
7,11 (4,08-12,45)	11,94 (9,16-13,96)	4,37 (3,32-5,70)	< 0,001				

Số lượng bạch cầu trung tính ở nhóm đột quỵ cao hơn nhóm chứng (6,33 vs 4,58 ×10⁹/L; p < 0,001), trong khi lymphocyte lại thấp hơn (1,63 so với 2,20 ×10⁹/L; p<0,001), NLR nhóm đột quỵ cao hơn đáng kể so với nhóm chứng (4,11 vs 2,31; p<0,001). Tương tự, nồng độ CRP và interleukin-6 cao hơn nhóm chứng (7,01 vs 3,01mg/L và 11,94 vs 4,37pg/mL; p<0,001).

Bảng 3. Mối liên quan chất chỉ điểm sinh học và các yếu tố nguy cơ tim mạch

Biến số (n=226)		Tỷ số NLR	CRP mg/L	IL-6 pg/mL	p1	p2	p3
Tăng huyết áp	Có	3,01 (1,97-4,53)	5,60 (2,55-8,11)	8,86 (4,36-12,90)	0,247	0,953	0,185
	Không	2,79 (2,25-3,63)	3,75 (2,47-9,01)	6,10 (3,62-12,09)			
Đái tháo đường	Có	2,84 (2,04-4,28)	5,77 (2,45-8,79)	9,59 (4,58-13,10)	0,798	0,862	0,283
	Không	2,82 (2,00-3,94)	4,58 (2,51-8,58)	6,56 (4,01-12,45)			
Rối loạn lipid	Có	2,79 (2,02-4,65)	5,84 (2,46-8,54)	10,56 (5,85-13,25)	0,683	0,596	< 0,001
	Không	2,84 (2,17-3,84)	4,76 (2,50-8,81)	5,40 (3,67-12,19)			
Hút thuốc	Có	3,24 (1,97-5,14)	5,11 (2,28-9,07)	6,93 (4,05-12,04)	0,080	0,910	0,703
	Không	2,79 (2,06-3,81)	5,20 (2,53-8,49)	7,25 (4,10-13,03)			
Uống rượu bia	Có	2,63 (1,95-4,81)	4,20 (2,19-9,11)	9,81 (4,45-13,28)	0,774	0,270	0,262
	Không	2,84 (2,18-3,85)	5,49 (2,60-8,55)	6,76 (4,06-12,45)			
Tiền sử cơn TIA	Có	4,57 (2,30-7,65)	4,12 (2,03-9,56)	11,15 (4,78-14,35)	0,004	0,858	0,047
	Không	2,83 (1,97-3,84)	5,25 (2,69-8,49)	6,67 (4,00-12,41)			
Tiền sử đột quỵ	Có	7,39 (2,21-8,55)	3,11 (1,58-9,90)	12,42 (6,96-13,79)	0,012	0,489	0,024
	Không	2,82 (2,00-3,84)	5,26 (2,51-8,54)	6,73 (4,00-12,41)			

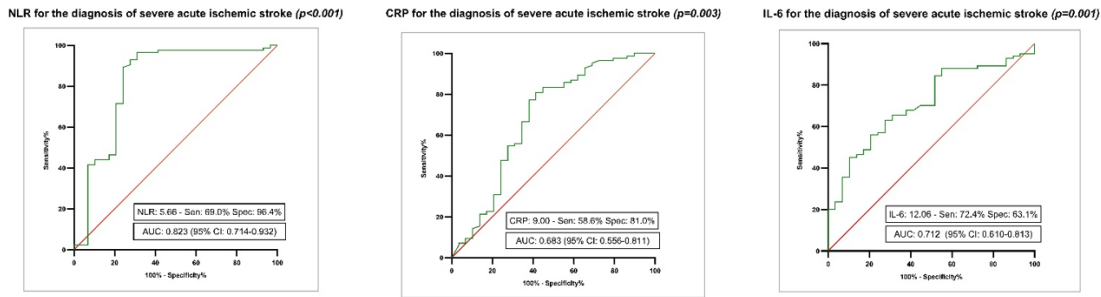
Phân tích theo các yếu tố nguy cơ cho thấy đa số các yếu tố như tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc lá và sử dụng rượu bia không ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê với nồng độ NLR, CRP hoặc IL-6 (p>0,05). Ngược lại, nồng độ IL-6 ở nhóm bệnh nhân có rối loạn lipid máu cao hơn rõ rệt so với nhóm không rối loạn lipid (10,56 so với 5,40 pg/mL; p<0,001). Bên cạnh đó, bệnh nhân tiền sử cơn thiếu máu não thoáng qua ghi nhận giá trị NLR và IL-6 cao hơn so với nhóm không có tiền sử này (p<0,05). Xu hướng tương tự cũng được quan sát ở nhóm có tiền sử đột quỵ, với giá tăng có ý nghĩa của NLR và IL-6 so với nhóm còn lại (p<0,05).

Các chất chỉ điểm viêm đã cho thấy mối tương quan dương có ý nghĩa với mức độ nặng của đột quỵ. Tỷ số NLR có tương quan mức độ trung bình với điểm NIHSS (r=0,599, p<0,001), CRP cũng tương quan dương với

NIHSS (r=0,429, p<0,001). Đặc biệt, IL-6 là tương quan mạnh nhất với điểm NIHSS (r=0,617, p<0,001). (Bảng 4)

Bảng 4. Mối liên quan giữa chất chỉ điểm sinh học viêm và thang điểm NIHSS

Nhồi máu não (n=113)	Correlation coefficient (r)	p
Chất chỉ số viêm		
Tỷ số NLR	0,599	< 0,001
CRP (mg/L)	0,429	< 0,001
Interleukin-6 (pg/mL)	0,617	< 0,001



Hình 1. Đường cong ROC chất chỉ điểm viêm trong đánh giá độ nặng nhồi máu não

Trên nhóm bệnh nhân nhồi máu não ($n = 113$), phân tích đường cong ROC cho thấy các dấu ấn viêm có khả năng phân biệt độ nặng của bệnh theo thang điểm NIHSS. Trong số các chỉ điểm được khảo sát, NLR thể hiện giá trị chẩn đoán cao nhất với AUC đạt 0,823 tại ngưỡng cắt 5,66 ($p < 0,001$). CRP cho AUC 0,683 với điểm cắt 9,00 mg/L, trong khi interleukin-6 đạt AUC 0,712 tại ngưỡng 12,06 pg/mL; cả hai đều có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

4. BÀN LUẬN

Khi đánh giá vai trò của yếu tố viêm hệ thống, gồm tỷ số NLR, CRP và interleukin-6 ở bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não, cho thấy các chất chỉ điểm tăng cao hơn trong nhóm đột quỵ so với nhóm chứng, đồng thời tương quan với độ nặng của đột quỵ. Dữ liệu trên giúp củng cố giả thuyết viêm hệ thống là yếu tố quan trọng, có tham gia vào cơ chế bệnh và tiến triển của đột quỵ nhồi máu. Tác giả Jing Bian và cộng sự, ghi nhận CRP lúc nhập viện tại điểm cắt là 6,34, với AUC=0,829, độ nhạy 68,2% và độ đặc hiệu 85,7% trong dự đoán tiên lượng xấu. Ngoài ra, nồng độ CRP tương quan thuận với NIHSS nhập viện ($r=0,551$; $p < 0,001$), đồng thời liên quan với glucose máu ($r = 0,301$; $p < 0,001$) và tuổi tác ($r = 0,252$; $p < 0,001$) [3]. Về đặc điểm tỷ số NLR và nồng độ interleukin-6, tác giả Andreas Papadopoulos và cộng sự đã thực hiện một phân tích tổng hợp, ghi nhận mỗi khi nồng độ interleukin-6 huyết tương đã tăng 1 độ lệch chuẩn (SD) sau khi log-transform, thì nguy cơ đột quỵ thiếu máu não tăng 19,0% ở trong thời gian theo dõi trung bình 12,4 năm (RR=1,19; KTC 95%: 1,10-1,28; $p < 0,05$). Phân tích cho thấy có mối liên quan tuyến tính giữa nồng độ interleukin-6 và nguy cơ đột quỵ thiếu máu não [6]. Vishalakshi Jorepalli phát hiện 54,2% bệnh nhân đột quỵ có NLR $< 3,0$ và 45,8% có NLR $\geq 3,0$, nhóm bệnh nhân NLR tăng cao có điểm NIHSS cao hơn rõ rệt so với nhóm NLR thấp ($11,37 \pm 4,76$ so với $5,21 \pm 2,68$; $p < 0,01$), qua đó cho thấy mức độ đột quỵ nặng hơn. Phân tích tương quan cho thấy NLR có tương quan thuận mạnh với điểm NIHSS ($r = 0,57$; $p < 0,05$), và NLR là yếu tố dự báo độc lập của mức độ nặng đột quỵ [9]. Nhóm tác giả Trung Quốc mới đây đã ghi nhận nồng độ IL-6 tại 11,67 pg/mL là giá trị cắt tối ưu dự đoán tái phát đột quỵ, với độ nhạy 63,8% và độ đặc hiệu 69,0%. Giá trị AUC của IL-6 là 0,70 (KTC 95%: 0,61-0,78), cho thấy khả năng dự đoán tái phát đột quỵ tốt hơn hs-CRP, tuổi tác và điểm NIHSS (AUC lần lượt khoảng 0,63 và 0,64-0,65). Khi kết hợp IL-6 với điểm NIHSS, khả năng dự đoán được cải thiện với AUC=0,72 (KTC 95%: 0,64-0,80), cao hơn là NIHSS đơn thuần (AUC=0,65). Kết quả này tiếp tục được xác nhận bằng phương pháp kiểm định chéo nội bộ, trong đó AUC trung bình của NIHSS là 0,65, trong khi ở mô hình kết hợp IL-6 và NIHSS đạt 0,72, với mức cải thiện 0,07 [10]. Tổng hợp các bằng chứng trên bước đầu cho thấy tiềm năng của các marker viêm và đặc biệt là tỷ số NLR và IL-6 trong đánh giá mức độ nặng. Tuy nhiên, nghiên cứu vẫn tồn tại một số hạn chế, trước hết, mẫu tương đối

nhỏ và thiết kế đơn trung tâm có thể làm giảm khả năng khái quát hóa kết quả. Bên cạnh đó, do giới hạn nguồn lực, nghiên cứu chủ yếu tập trung phân tích vai trò của các chất chỉ điểm viêm trong xác định độ nặng đột quỵ, chưa đánh giá toàn diện vai trò của các yếu tố khác như chiến lược điều trị, đặc điểm hình ảnh học và tương tác lâm sàng đối với các marker viêm. Vì vậy, cần thêm các nghiên cứu với quy mô lớn hơn và thiết kế chặt chẽ hơn nhằm làm rõ hơn giá trị thực sự của các dấu ấn sinh học viêm bao gồm là CRP, tỷ số NLR và interleukin-6, trong bối cảnh nhồi máu não.

5. KẾT LUẬN

Các chất chỉ điểm viêm hệ thống như tỷ số NLR, nồng độ CRP và interleukin-6 tăng ở bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não cấp cao hơn nhóm chứng, và đồng thời liên quan đến mức độ nặng của bệnh. Trong đó, interleukin-6 và NLR cho thấy giá trị dự báo mức tốt với có AUC lần lượt là 0,712 và 0,823 trong phân biệt những trường hợp đột quỵ nặng với nhóm không nặng.

LỜI CẢM ƠN

Nhóm nghiên cứu xin chân thành cảm ơn Trường Đại học Y Dược Cần Thơ, Bệnh viện Đa khoa Thành phố Cần Thơ đã hỗ trợ thực hiện đề tài, cảm ơn bệnh nhân và đồng nghiệp đã giúp đỡ nhóm nghiên cứu thực hiện đề tài này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Favate AS, Younger DS. Epidemiology of ischemic stroke. *Neurologic Clinics*. 2016;34(4):967–980. doi:10.1016/j.ncl.2016.06.013.
- [2] Jin R, Yang G, Li G. Inflammatory mechanisms in ischemic stroke: role of inflammatory cells. *Journal of Leukocyte Biology*. 2010;87(5):779–789. doi:10.1189/jlb.1109766.
- [3] Bian J, Zhang L, Li H, et al. CRP as a potential predictor of outcome in acute ischemic stroke. *Biomedical Reports*. 2023;18(2):17. doi:10.3892/br.2022.1588.
- [4] Song SY, Zhao XX, Rajah G, et al. Clinical significance of baseline neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with ischemic stroke or hemorrhagic stroke: an updated meta-analysis. *Frontiers in Neurology*. 2019;10:1032. doi:10.3389/fneur.2019.01032.
- [5] Zhu F, Li X, Chen Y, et al. Correlations between NLR, NHR, clinicopathological characteristics and prognosis of acute ischemic stroke. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(24):e33957. doi:10.1097/MD.00000000000033957.

- [6] Papadopoulos A, Palaiodimou L, Ntaios G, et al. Circulating interleukin-6 levels and incident ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Neurology*. 2022;98(10):e1002–e1012. doi:10.1212/WNL.000000000000200002.
- [7] Shaafi S, Sharifipour E, Rahmanifar R, et al. Interleukin-6, a reliable prognostic factor for ischemic stroke. *Iranian Journal of Neurology*. 2014;13(2):70–76. (No DOI assigned).
- [8] Bushnell C, Howard VJ, Lisabeth L, et al. 2024 guideline for the primary prevention of stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2024;55(12):e344–e424. doi:10.1161/STR.0000000000000462.
- [9] Jorepalli V, Reddy V, Prasad S, et al. Association between neutrophil-lymphocyte ratio and stroke severity using the NIHSS among patients in a tertiary care hospital. *Journal of Rare Cardiovascular Diseases*. 2025;5(3):234–240. (DOI currently not indexed).
- [10] Jiang Y, Fan T. IL-6 and stroke recurrence in ischemic stroke. *Biomarkers in Medicine*. 2024;18(17-18):739–747. doi:10.2217/bmm-2024-0183.

