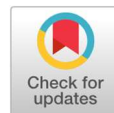




ISSN: 1859-1779

Nghiên cứu Y học

Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh; 28(10):51-58
<https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2025.10.07>



Mối liên quan giữa bất thường cặn lắng nước tiểu với kết cục nội viện ở bệnh nhân tổn thương thận cấp

Nguyễn Quốc Huy^{1*}, Trần Thị Bích Hương^{1,2}

¹Bộ môn Nội Tổng quát, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

²Khoa Thận, Bệnh viện Chợ Rẫy, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Cặn lắng nước tiểu giữ vai trò quan trọng trong chẩn đoán nguyên nhân tổn thương thận cấp (Acute kidney injury, AKI).

Mục tiêu: (1) Khảo sát điểm cặn lắng dựa vào quy đổi điểm từ số lượng trụ hạt và tế bào biểu mô ống thận (TBBMOT); (2) Tìm mối liên quan giữa điểm cặn lắng với nguyên nhân và kết cục nội viện ở bệnh nhân (BN) AKI.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang mô tả và theo dõi kết cục nội viện tại khoa Thận bệnh viện Chợ Rẫy. Giai đoạn AKI được đánh giá tại 3 thời điểm: 72 giờ sau nhập viện, sau 72 giờ đến < 7 ngày và trước xuất viện. Kết cục nội viện xấu gồm tăng giai đoạn AKI, chạy thận nhân tạo, tử vong. Điểm TBBMOT và trụ hạt dựa vào số lượng TBBMOT và trụ hạt (0: 0 điểm; 1 – 5: 1 điểm; ≥ 6 : 2 điểm). Điểm cặn lắng là gộp của điểm TBBMOT và trụ hạt.

Kết quả: Từ 11/2023 đến 06/2024, chúng tôi có 88 BN AKI (53 AKI trước thận, 32 AKI tại thận, 3 AKI sau thận). Trong 59 BN với điểm cặn lắng < 2, 48/59 BN (81,4%) là AKI trước thận. Trong 29 BN với điểm cặn lắng ≥ 2 , 23/29 BN (79,3%) là AKI tại thận. Có 23 BN (26,1%) kết cục nội viện xấu (6 BN tăng giai đoạn AKI, 15 BN chạy thận nhân tạo, 3 BN tử vong). Nhóm điểm ≥ 2 có nguy cơ kết cục xấu gấp 26 lần nhóm < 2 điểm.

Kết luận: Điểm cặn lắng nước tiểu ≥ 2 ở hầu hết BN AKI tại thận và liên quan đến kết cục nội viện xấu ở BN AKI.

Từ khóa: điểm cặn lắng nước tiểu; kết cục nội viện xấu; tổn thương thận cấp; tế bào biểu mô ống thận; trụ hạt

Abstract

THE ASSOCIATION BETWEEN ABNORMAL URINE SEDIMENT AND ACUTE KIDNEY INJURY HOSPITALIZED OUTCOMES

Nguyen Quoc Huy, Tran Thi Bich Huong

Ngày nhận bài: 06-08-2025 / Ngày chấp nhận đăng bài: 03-10-2025 / Ngày đăng bài: 06-10-2025

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Quốc Huy. Bộ môn Nội Tổng quát, Trường Y, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam. E-mail: nguyenquochuylqd@gmail.com

© 2025 Bản quyền thuộc về Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.

Background: Urine sediment plays an important role in diagnosing the cause of acute kidney injury (AKI).

Objectives: (1) To investigate the urine sediment score based on the standardized scoring system incorporating the number of granular casts (GCs) and renal tubular epithelial cells (RTECs); (2) To evaluate the association between the urine sediment score, the etiology and hospitalized outcomes of AKI patients.

Methods: A descriptive cross-sectional study with hospitalized follow-up outcomes was conducted at the Department of Nephrology, Cho Ray Hospital. AKI stages by KDIGO 2012 were assessed at 3 time points: within 72 hours post admission, from 72 hours to < 7 days, and prior to discharge. The hospitalized worsening events of AKI included escalating to a higher AKI stage, dialysis, or death. The urine sediment score system was the sum of the numbers of RTECs and GCs (0: 0 points, 1–5: 1 point, ≥ 6 : 2 points).

Results: From November 2023 to June 2024, 88 AKI patients were enrolled in our study, in which 53 pre-renal, 32 intra-renal, and 3 post-renal AKI patients. Among 59 patients with the urine sediment score under 2, 48/59 (81.4%) had pre-renal AKI. Among 29 patients with a score ≥ 2 , 23/29 (79.3%) had intra-renal AKI. Twenty-three patients (26.1%) experienced hospitalized worsening events, including escalating AKI stage ($n = 6$), dialysis ($n = 15$), and death ($n = 3$). Compared to the patients with a urine sediment score under 2, the ones with score ≥ 2 had a 26-fold increased risk of exhibiting hospitalized worsening events.

Conclusions: The urine sediment score ≥ 2 was observed in most intra-renal AKI patients and was associated with hospitalized worsening outcomes.

Keywords: acute kidney injury; hospitalized worsening outcomes; granular cast; renal tubular epithelial cell; urine sediment score

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong tổn thương thận cấp (Acute kidney injury, AKI) trụ hạt nâu bùn (muddy brown cast) theo kinh điển, được xem là một tiêu chuẩn quan trọng để nhận diện nguyên nhân hoại tử ống thận cấp (HTOTC) và phân biệt với AKI do trước thận [1]. Trong HTOTC còn có tế bào biểu mô ống thận (TBBMOT) trong nước tiểu có nguồn gốc từ các tế bào ống thận bị hoại tử và bong tróc khỏi màng đáy [2]. Perazella MA ghi nhận số lượng TBBMOT và trụ hạt càng nhiều thì tỉ lệ xảy ra các kết cục xấu của AKI càng tăng (tăng giai đoạn AKI, chạy thận nhân tạo (TNT), tử vong nội viện) [3]. Cho đến nay, các nghiên cứu trong nước chủ yếu khảo sát về chẩn đoán và điều trị lâm sàng AKI và ít nghiên cứu về căn lắng nước tiểu ở nhóm bệnh nhân (BN) này. Trong nghiên cứu về AKI ở người lớn tuổi, Nguyễn Ngọc Lan Anh ghi nhận trụ hạt nâu bùn có độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 95% trong chẩn đoán HTOTC [4]. Chúng tôi chưa tìm được nghiên cứu liên quan giữa số lượng trụ hạt và TBBMOT với kết cục nội viện ở BN AKI. Do đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

(1) Khảo sát điểm căn lắng dựa vào quy đổi điểm từ số

lượng trụ hạt và TBBMOT;

(2) Tìm mối liên quan giữa điểm căn lắng với nguyên nhân và kết cục nội viện ở BN AKI.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

BN được chẩn đoán AKI nhập khoa Thận, bệnh viện Chợ Rẫy (BVCR) từ tháng 11/2023 đến tháng 06/2024.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn

BN ≥ 18 tuổi, được chẩn đoán AKI theo KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) năm 2012 khi tăng creatinine huyết thanh (Scre) $\geq 0,3$ mg/dL trong 48 giờ, hoặc tăng Scre $\geq 50\%$ so với giá trị nền trong vòng < 7 ngày, hoặc giảm thể tích nước tiểu < 0,5 mL/kg/giờ trong 6 giờ [5]. Chúng tôi dùng tiêu chuẩn tăng Scre để chẩn đoán AKI trong nghiên cứu này.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

BN suy thận mạn giai đoạn cuối đang lọc máu định kỳ,

BN AKI được chạy TNT trước khi nhập BVCR, thai kỳ, không đủ dữ liệu nghiên cứu và không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang mô tả kèm theo dõi nội viện.

2.2.2. Cỡ mẫu

Theo Peter P tần suất TBBMOT hoặc trụ hạt trong cặn lắng nước tiểu ở BN AKI là 65% [6]. Cỡ mẫu được tính theo công thức:

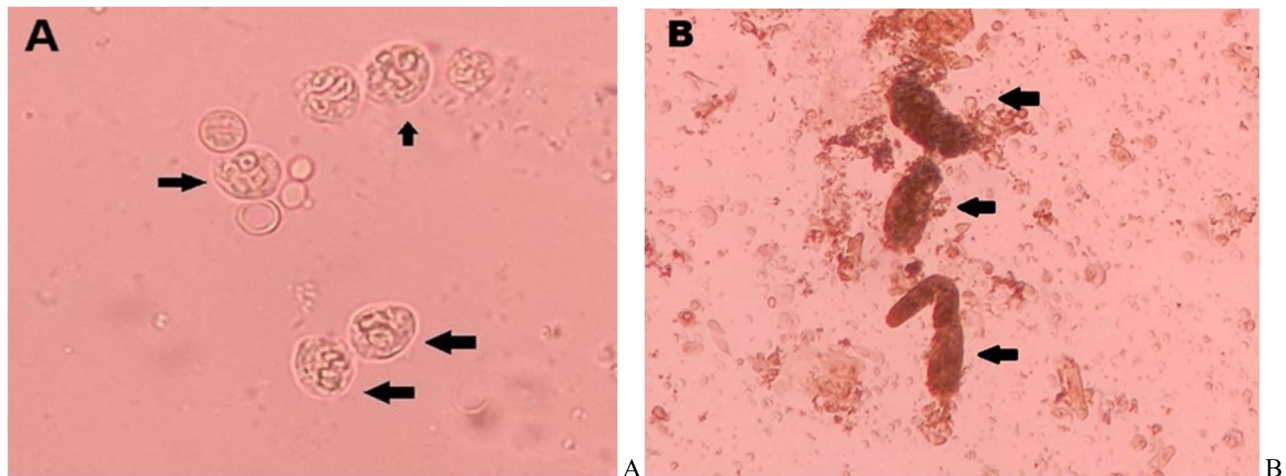
$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \cdot \frac{p(1-p)}{d^2} = 1,96^2 \cdot \frac{0,65 \times 0,35}{0,1^2} = 87.$$

Với $Z = 1,96$; $p = 0,65$, $d = 0,1$. Cỡ mẫu tối thiểu 87 BN.

2.2.3. Phương pháp nghiên cứu

Trong vòng 48 giờ sau nhập viện, BN được lấy 10 mL nước tiểu. Nước tiểu được khảo sát trong vòng 1 giờ sau khi lấy. Mẫu nước tiểu được ly tâm 1500 vòng/phút trong 5 phút, bỏ 9,5 mL dịch, giữ lại 0,5 mL khảo sát cặn lắng dưới kính hiển vi quang học. Số lượng TBBMOT là số lượng tế bào trung bình đếm được trong ít nhất 10 quang trường 40 (Hình 1A). Số lượng trụ hạt là số lượng trụ trung bình đếm được trong ít nhất 10 quang trường 10 (Hình 1B). Nghiên cứu viên chính tiến hành toàn bộ các khâu trong khảo sát cặn lắng. Kết quả hình ảnh được lưu trữ và được 1 bác sĩ Thận học khác có kinh nghiệm và đã công bố nghiên cứu về soi cặn lắng nước tiểu xác nhận. Số lượng TBBMOT và trụ hạt được cho điểm từ 0 đến 2 (Bảng 1).

Điểm cặn lắng nước tiểu = điểm của TBBMOT + điểm của trụ hạt [3].



Hình 1. Cặn lắng nước tiểu với (A) Tế bào biểu mô ống thận (độ phóng đại x400) và (B) Trụ hạt nâu bùn (độ phóng đại x100)

Bảng 1. Điểm TBBMOT và trụ hạt trong khảo sát cặn lắng [3]

Khảo sát TBBMOT trên quang trường 40		Khảo sát trụ hạt trên quang trường 10	
Số TBBMOT	Điểm tương ứng	Số trụ hạt	Điểm tương ứng
0	0	0	0
1–5	1	1–5	1
≥ 6	2	≥ 6	2

2.2.4. Công cụ nghiên cứu

Phân giai đoạn AKI, theo KDIGO năm 2012, dựa trên sự thay đổi của Scre cao nhất tại các thời điểm so với nền [5]. Nếu BN không có Scre nền, dựa vào sự thay đổi Scre cao nhất tại từng thời điểm khảo sát so với Scre thấp nhất trong

thời gian nằm viện. Giai đoạn 1 khi Scre tăng $\geq 1,5 - 1,9$ lần so với nền. Giai đoạn 2 khi Scre tăng từ $2 - 2,9$ lần nền. Giai đoạn 3 khi Scre tăng > 3 lần nền, hoặc ≥ 4 mg/dL, hoặc cần chạy thận nhân tạo [5]. Chúng tôi đánh giá giai đoạn AKI tại 3 thời điểm: 72 giờ sau nhập viện (T1), sau 72 giờ đến trước 7 ngày (T2) và ngay trước xuất viện (T3).

Nguyên nhân AKI: “AKI trước thận” khi chức năng thận cải thiện $\geq 20\%$ sau bù dịch hoặc ổn định huyết động. “AKI sau thận” khi có bằng chứng tắc nghẽn đường tiểu (như thận ứ nước) trên siêu âm bụng hoặc CT bụng. “AKI tại thận” được chẩn đoán sau khi loại trừ AKI trước thận và sau thận, và có các biểu hiện tổn thương tại thận.

Dấu mất nước khi lâm sàng có khát nước, môi khô, hõm

nách khô, nhãn cầu xẹp, vẹo da dương tính, tĩnh mạch cảnh xẹp hoặc hạ huyết áp tư thế, sụt cân nhanh trong thời gian bệnh cấp. Phù mềm là tình trạng tăng thể tích dịch mô kẽ, khám có dấu ấn lõm trên da. Choáng khi huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc huyết áp trung bình < 70 mmHg, kèm triệu chứng giảm tưới máu mô như mạch nhanh, tay chân lạnh, tím đầu chi, ... Thiếu niệu khi thể tích nước tiểu < 400 mL trong 24 giờ.

Các xét nghiệm được tiến hành tại BVCR, với các xét nghiệm sinh hóa và khảo sát cận lắng nước tiểu tại khoa Sinh Hóa, các xét nghiệm huyết học tại khoa Huyết học và xét nghiệm siêu âm, hình ảnh tại khoa Chẩn đoán hình ảnh.

Hai kết cục nội viện bao gồm:

- “Hồi phục chức năng thận” khi BN có Scre về giá trị nền hoặc AKI chuyển từ giai đoạn nặng sang giai đoạn nhẹ hơn (so sánh giai đoạn giữa các thời điểm T1, T2, T3) và BN không chạy TNT trong nội viện.

- “Kết cục xấu” khi xảy 1 trong 3 biến cố nội viện bao gồm: (1) Tăng giai đoạn AKI, (2) Chạy TNT, (3) Tử vong. Chỉ định chạy TNT khi các tình trạng sau không đáp ứng điều trị nội khoa: toan chuyển hoá, tăng kali máu, hạ natri máu, quá tải tuần hoàn, hội chứng urê huyết cao.

2.2.5. Xử lý và phân tích dữ liệu

Dữ liệu được nhập và phân tích bằng phần mềm SPSS 20.0. Phép kiểm Kolmogorov-Smirnov được dùng để khảo sát tính chuẩn của các biến số liên tục.

Biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỉ lệ phần trăm (%), so sánh bằng kiểm định Chi bình phương hoặc Fisher’s exact (khi có >20% các ô có vọng trị < 5 hoặc ô có vọng trị < 1). Biến định lượng được so sánh bằng kiểm định t-test (phân phối chuẩn) hoặc Kruskal–Wallis (không có phân phối chuẩn).

Biến số có tính chất lặp lại được kiểm định bằng phép kiểm Stuart–Maxwell.

$p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

3. KẾT QUẢ

Từ 11/2023 đến 06/2024, chúng tôi có 88 BN AKI nhập

khoa Thận BVCR, thỏa tiêu chuẩn nghiên cứu, với trung vị 55 tuổi. Chúng tôi trình bày các số liệu theo 3 nhóm AKI trước thận, tại thận và sau thận. Qua kiểm định Kolmogorov-Smirnow, các biến số liên tục đều không có phân phối chuẩn, nên được trình bày ở dạng trung vị và khoảng tứ phân vị (TV, 25 – 75%).

3.1. Đặc điểm của nhóm nghiên cứu

Nguyên nhân AKI theo thứ tự thường gặp là: AKI trước thận (53 BN, 60,2%), tại thận (32 BN, 36,4%), và sau thận (3 BN, 3,4%). Tăng huyết áp và đái tháo đường là 2 bệnh lý đi kèm thường gặp. Tại thời điểm nhập viện, phù và dấu mất nước là hai dấu hiệu gặp nhiều nhất với dấu mất nước ở AKI trước thận, và phù ở AKI tại thận. Choáng nhiễm trùng gặp ở 22 BN (25%). Nhóm AKI tại thận và sau thận có Scre nhập viện cao hơn nhóm AKI trước thận có ý nghĩa thống kê (Bảng 2).

Qua diễn tiến nội viện của AKI, thay đổi chủ yếu ở AKI giai đoạn 1 và 3, trong khi số BN AKI giai đoạn 2 là hằng định. Từ thời điểm T1, T2, T3, AKI giai đoạn 1 tăng dần lần lượt là 40,9% lên 56,8% và 59,1% và AKI giai đoạn 3 giảm dần lần lượt là 40,9%, 25%, 22,7% (Bảng 3). Sau nhập viện, có 15 BN (17%) có chỉ định chạy TNT, trong đó 7 BN do tăng kali máu nặng không đáp ứng điều trị nội khoa, 4 BN do quá tải tuần hoàn, 4 BN do hội chứng urê huyết cao. Tại thời điểm xuất viện, 11 BN được ngưng chạy TNT và 4 BN tiếp tục chuyển về địa phương để chạy TNT. Trong thời gian nằm viện, trung vị của Scre cao nhất của AKI trước, tại và sau thận lần lượt là 2,3 mg/dL, 3,6 mg/dL và 3,5 mg/dL ($p < 0,001$). Tại thời điểm xuất viện, sau loại trừ Scre ở 4 BN còn chạy TNT, Scre trung vị của nhóm AKI trước thận, tại thận và sau thận, lần lượt là 1,2 mg/dL, 1,5 mg/dL và 1,27 mg/dL.

3.2. Đặc điểm cận lắng nước tiểu của BN AKI

Khi quy đổi số lượng TBBMOT và trụ hạt thành điểm tương ứng, điểm cận lắng là gộp của điểm TBBMOT và trụ hạt. Trong 88 BN được khảo sát cận lắng gồm: 59 BN có điểm cận lắng < 2, trong đó 48 BN (81,4%) AKI trước thận; 29 BN có điểm ≥ 2, trong đó 23 BN (79,3%) AKI tại thận (Bảng 4).

Bảng 2. Đặc điểm của 88 BN AKI tại thời điểm nhập viện

Đặc điểm	Chung (n=88)	AKI trước thận (n=53)	AKI tại thận (n=32)	AKI sau thận (n=3)	p
Giới nam (n, %)	32 (36,4)	15 (28,3)	15 (46,9)	2 (66,7)	0,115 ^a
Tuổi τ	55 (42 – 68,5)	56 (45 – 71)	51 (33,5 – 61)	71 (70 – 77,5)	0,044 ^b
Thời gian nằm viện (ngày) τ	7 (5 – 10)	7 (4,5 – 9)	7 (5 – 10)	3 (2,5 – 8,5)	0,476 ^b
Tiền căn bệnh nội khoa (n, %)					
• Tăng huyết áp	44 (50)	26 (49,1)	16 (50)	2 (66,7)	1,000 ^a
• Đái tháo đường type 2	27 (30,7)	17 (32,1)	9 (28,1)	1 (33,3)	0,914 ^a
• Bệnh thận mạn	9 (10,2)	3 (5,7)	6 (18,8)	0 (0)	0,144 ^a
Các dấu hiệu lâm sàng (n, %)					
• Dấu mất nước	51 (58)	39 (73,6)	11 (34,4)	1 (33,3)	0,001 ^a
• Phù	30 (34,1)	13 (24,5)	17 (53,1)	0 (0)	0,012 ^a
• Choáng	22 (25)	13 (24,5)	6 (18,8)	3 (100)	0,019 ^a
• Thiếu niệu	16 (18,2)	7 (13,2)	8 (25)	1 (33,3)	0,255 ^a
Xét nghiệm lúc nhập viện τ					
• Natri máu (mmol/L)	133 (128 – 135)	134 (131 – 136)	130 (127,5 – 134,5)	132 (129,5 – 136)	0,093 ^b
• Kali máu (mmol/L)	3,8 (3,4 – 4,8)	3,7 (3,3 – 4,6)	3,8 (3,5 – 4,6)	6,5 (5,1 – 6,6)	0,228 ^b
• Hemoglobin (g/L)	102 (86 – 124)	108 (87,5 – 124)	101 (88 – 124)	140 (108 – 140)	0,579 ^b
• Bạch cầu máu (G/L)	11,5 (8,7 – 15,6)	12 (8,9 – 16,4)	11,7 (9 – 13)	10,8 (9,7 – 17,1)	0,982 ^b
• Tiểu cầu (G/L)	198 (124 – 332)	240 (124 – 347)	198 (128 – 320)	181 (172 – 234)	0,914 ^b
• BUN (mg/dL)	42 (26,5 – 62,5)	40 (24 – 60,5)	44 (31 – 66)	54 (42 – 76,5)	0,402 ^b
• Scre (mg/dL)	2,5 (1,8 – 3,8)	2,3 (1,5 – 3,1)	3,3 (2,2 – 4,9)	3,5 (2,7 – 5,4)	0,007 ^b

Tỉ lệ % tính theo cột; τ : trung vị, khoảng tứ phân vị; a: kiểm định Fisher's exact; b: kiểm định Kruskal-Wallis

Bảng 3. Giai đoạn tổn thương thận cấp theo diễn tiến nội viện

Giai đoạn AKI (n, %)	Thời điểm đánh giá (n=88)			p
	72 giờ sau nhập viện (T1)	Sau 72 giờ đến trước 7 ngày (T2)	Trước xuất viện (T3)	
AKI giai đoạn 1	36 (40,9)	50 (56,8)	52 (59,1)	0,002 ^a
AKI giai đoạn 2	16 (18,2)	16 (18,2)	16 (18,2)	
AKI giai đoạn 3	36 (40,9)	22 (25)	20 (22,7)	

Tỉ lệ % tính theo cột; a: kiểm định Stuart-Maxwell

Bảng 4. Đặc điểm cận lắng nước tiểu theo nguyên nhân AKI

Số lượng cận lắng nước tiểu	Điểm quy đổi	Tổng	AKI trước thận (n=53)	AKI tại thận (n=32)	AKI sau thận (n=3)	p
TBBMOT (số lượng tế bào / QT40) (n, %)						
0	0	38	31 (81,6)	6 (15,8)	1 (2,6)	< 0,001 ^a
1 – 5	1	37	19 (51,4)	17 (46)	1 (2,6)	
≥ 6	2	13	3 (23,1)	9 (69,2)	1 (7,7)	
Trụ hạt (số lượng trụ hạt / QT10) (n, %)						
0	0	59	47 (79,7)	9 (15,3)	3 (5)	< 0,001 ^a
1 – 5	1	21	6 (28,6)	15 (71,4)	0 (0)	
≥ 6	2	8	0 (0)	8 (100)	0 (0)	
Điểm cận lắng nước tiểu = điểm TBBMOT + điểm trụ hạt (n, %)						
< 2		59	48 (81,4)	9 (15,3)	2 (3,3)	< 0,001 ^a
≥ 2		29	5 (17,2)	23 (79,3)	1 (3,5)	

Tỉ lệ % tính theo hàng; a: kiểm định Fisher's exact

3.3. Mối liên quan giữa kết cục nội viện và bất thường cận lắng nước tiểu

Sau thời gian nằm viện trung vị 7 ngày, 65 BN (73,9%) hồi phục chức năng thận (28 BN hồi phục sớm trong 48 giờ đầu, 3 BN hồi phục sau 48 giờ đến < 7 ngày, 34 BN hồi phục sau ≥ 7 ngày) và 23 BN (26,1%) có kết cục nội viện xấu gồm 6 BN tăng giai đoạn AKI, 15 BN chạy TNT và 3 BN tử vong. Trong 6 BN tăng giai đoạn AKI, có 5 BN chuyển từ giai đoạn 1 lên giai đoạn 2 và 1 BN từ giai đoạn 2 lên giai đoạn 3. Có 1 BN đồng thời gặp hai biến cố là tăng giai đoạn AKI và chạy TNT. Ba BN tử vong với 2 BN do choáng nhiễm trùng, 1 BN

do viêm phổi biến chứng suy hô hấp tiến triển. Về điểm cận lắng nước tiểu, điểm càng cao thì tỉ lệ kết cục xấu càng nhiều (Bảng 5). So với nhóm < 2 điểm, nhóm ≥ 2 điểm có nguy cơ kết cục xấu cao gấp 26 lần (khoảng tin cậy 95%: 7,3 – 93,1; $p < 0,001$).

Nếu khảo sát liên quan giữa điểm cận lắng với từng kết cục xấu, ở nhóm < 2 điểm, chúng tôi ghi nhận tỉ lệ tăng giai đoạn AKI, chạy TNT và tử vong nội viện lần lượt là 16,7%, 20% và 0%. Ở nhóm ≥ 2 điểm, các tỉ lệ này tăng lần lượt là 83,3%, 80% và 100% ($p = 0,014$, $p < 0,001$, $p = 0,033$).

Bảng 5. Mối liên quan giữa đặc điểm cận lắng nước tiểu và kết cục nội viện

Số lượng cận lắng nước tiểu	Điểm quy đổi	Kết cục nội viện xấu (n=23)	Hồi phục chức năng thận (n=65)	p	OR đối với kết cục xấu (KTC 95%)
TBBMOT (số lượng tế bào / QT40) (n, %)					
0	0	4 (17,4)	34 (52,3)	< 0,001 ^a	
1 – 5	1	10 (43,5)	27 (41,5)		
≥ 6	2	9 (39,1)	4 (6,2)		
Trụ hạt (số lượng trụ hạt / QT10) (n, %)					
0	0	6 (26,1)	53 (81,5)	< 0,001 ^a	
1 – 5	1	11 (33,3)	10 (15,4)		
≥ 6	2	6 (26,1)	2 (3,1)		
Điểm cận lắng nước tiểu = điểm TBBMOT + điểm trụ hạt (n, %)					
< 2		4 (17,4)	55 (84,6)	< 0,001 ^a	Tham chiếu
≥ 2		19 (82,6)	10 (15,4)		26,0 (7,3 – 93,1)

Tỉ lệ % tính theo cột; a: kiểm định Chi bình phương

4. BÀN LUẬN

4.1. Điểm cận lắng dựa vào đếm số lượng TBBMOT, trụ hạt ở BN tổn thương thận cấp

Thay vì chỉ xác định có hoặc không có TBBMOT và trụ hạt như kinh điển, điểm mới của nghiên cứu của chúng tôi là ứng dụng công thức quy đổi của Perazella MA trong đó số lượng TBBMOT và trụ hạt được đếm cụ thể và quy thành điểm [3]. Điểm TBBMOT và điểm trụ hạt càng tăng khi số lượng các thành phần này tăng. Chúng tôi ghi nhận điểm cận lắng nước tiểu (gộp của điểm TBBMOT và trụ hạt) có mối liên quan với nguyên nhân AKI. Điểm cận lắng nước tiểu < 2 tập trung ở nhóm AKI trước thận, điểm ≥ 2 ở nhóm AKI tại thận. Perazella MA nghiên cứu trên 267 BN AKI, điểm cận lắng nước tiểu ≥ 2 giúp chẩn đoán HTOTC với giá trị tiên đoán dương 100% [7].

4.2. Mối liên quan giữa điểm cận lắng nước tiểu và kết cục nội viện

Trong thời gian nằm viện, 65 BN hồi phục chức năng thận và 23 BN có kết cục xấu. Chúng tôi ghi nhận điểm cận lắng nước tiểu có liên quan với kết cục nội viện xấu. Nhóm có điểm cận lắng nước tiểu ≥ 2 có nguy cơ gặp kết cục xấu cao hơn 26 lần so với nhóm có điểm < 2 ($p < 0,001$). Khi phân tích từng loại kết cục xấu như tăng giai đoạn AKI, chạy TNT và tử vong, chúng tôi ghi nhận điểm cận lắng nước tiểu có liên quan đến từng kết cục xấu này. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả nước ngoài.

Perazella MA nghiên cứu trên 197 BN AKI, so với nhóm 0 điểm, nhóm 3 điểm có tỉ lệ kết cục nội viện xấu (tăng giai đoạn AKI, chạy TNT, tử vong) cao hơn 7,3 lần [3]. Peter P ghi nhận điểm cận lắng nước tiểu liên quan đến nguy cơ tăng giai đoạn AKI và tử vong nội viện ($p = 0,046$) [6]. Năm 2022,

Li N sử dụng hệ thống điểm chi tiết hơn (điểm từ 0 – 6) và đánh giá tại nhiều thời điểm (0, 6, 12 giờ sau phẫu thuật) [8]. Điểm cận lắng nước tiểu ≥ 1 là yếu tố dự báo độc lập nguy cơ AKI nặng (giai đoạn 2 hoặc 3), với OR từ 2,2 đến 2,9 sau điều chỉnh đa biến [8].

Theo Perazella MA, điểm cận lắng nước tiểu còn liên quan với từng kết cục nội viện xấu [3]. Tỷ lệ tăng giai đoạn AKI, chạy TNT và tử vong nội viện ở nhóm < 2 điểm lần lượt là 27,8%, 15% và 30,6% [3]. Ở nhóm ≥ 2 điểm, các tỷ lệ này tăng đều có ý nghĩa thống kê, lần lượt là 72,2%, 85% và 69,4% [3].

Hạn chế của nghiên cứu

(1) Thời gian theo dõi nội viện ngắn nên chưa thể đánh giá đầy đủ diễn tiến chức năng thận ở những trường hợp AKI cần thời gian lâu hơn để hồi phục;

(2) Người soi cận lắng nước tiểu là bác sĩ lâm sàng, nên khó loại trừ hoàn toàn tính chủ quan của bác sĩ lâm sàng lên đánh giá cận lắng.

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy điểm cận lắng nước tiểu dựa trên số lượng TBBMOT và trụ hạt, với điểm ≥ 2 phần lớn là AKI tại thận. Điểm cận lắng ≥ 2 liên quan đến nguy cơ kết cục nội viện xấu ở BN AKI. Việc soi cận lắng và tính điểm cận lắng tại thời điểm nhập viện giúp tiên lượng nội viện để từ đó đề ra các biện pháp theo dõi và điều trị cụ thể ở từng BN.

Nguồn tài trợ

Nghiên cứu không nhận tài trợ.

Xung đột lợi ích

Không có xung đột lợi ích tiềm ẩn nào liên quan đến bài viết này được báo cáo.

ORCID

Nguyễn Quốc Huy

<https://orcid.org/0009-0003-1753-4121>

Trần Thị Bích Hương

<https://orcid.org/0000-0001-5361-0636>

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Trần Thị Bích Hương

Đề cương và phương pháp nghiên cứu: Nguyễn Quốc Huy, Trần Thị Bích Hương

Thu thập dữ liệu: Nguyễn Quốc Huy

Giám sát nghiên cứu: Trần Thị Bích Hương

Quản lý dữ liệu: Nguyễn Quốc Huy, Trần Thị Bích Hương

Phân tích dữ liệu: Nguyễn Quốc Huy, Trần Thị Bích Hương

Viết bản thảo đầu tiên: Nguyễn Quốc Huy

Góp ý bản thảo và đồng ý cho đăng bài: Trần Thị Bích Hương

Cung cấp dữ liệu và thông tin nghiên cứu

Tác giả liên hệ sẽ cung cấp dữ liệu nếu có yêu cầu từ Ban biên tập.

Chấp thuận của Hội đồng Đạo đức

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, số 780/HĐĐĐ-ĐHYD ngày 08/09/2023.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cavanaugh C, Perazella MA. Urine Sediment Examination in the Diagnosis and Management of Kidney Disease: Core Curriculum 2019. American Journal of Kidney Diseases. 2019;73(2):258–272.
2. Perazella MA. The Urine Sediment as a Biomarker of Kidney Disease. American Journal of Kidney Diseases. 2015;66(5):748–755.
3. Perazella MA, Coca SG, Hall IE, Iyanam U, Koraisly M, Parikh CR. Urine Microscopy Is Associated With Severity and Worsening of Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2010;5(3):402–408.
4. Nguyễn Ngọc Lan Anh, Trần Thị Bích Hương. Giá trị của xét nghiệm soi tươi nước tiểu trong chẩn đoán tổn thương thận cấp ở người lớn tuổi. Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh. 2012;16(3):407–414.

5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int.* 2012;2:1–138.
6. Peter P. Urine Microscopy Findings Predict Outcomes In Hospitalized Patients With Acute Kidney Injury. Yale Medicine Thesis Digital Library. 2011.
7. Perazella MA, Coca SG, Kanbay M, Brewster UC, Parikh CR. Diagnostic value of urine microscopy for differential diagnosis of acute kidney injury in hospitalized patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(6):1615-9.
8. Li N, Zhou WJ, Chi DX, Yuan C, Xie M, Li Z, et al. Association between urine microscopy and severe acute kidney injury in critically ill patients following non-cardiac surgery: a prospective cohort study. *Ann Palliat Med.* 2022;11(7):2327-2337.