

- admitted children during the first postpandemic season and risk factors for hospitalization: a multicentre Spanish experience. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. 2013; 19(3):E157-162. doi:10.1111/1469-0691.12106
5. Merișescu MM, Luminos ML, Pavelescu C, Jugulete G. Clinical Features and Outcomes of the Association of Co-Infections in Children with Laboratory-Confirmed Influenza during the 2022–2023 Season: A Romanian Perspective. *Viruses*. 2023;15(10):2035. doi:10.3390/v15102035
 6. Blyth CC, Webb SAR, Kok J, et al. The impact of bacterial and viral co-infection in severe influenza. *Influenza Other Respir Viruses*. 2013;7(2): 168-176. doi:10.1111/j.1750-2659.2012.00360.x
 7. Lee JJ, Smith M, Bankhead C, et al. Oseltamivir and influenza-related complications in children: a retrospective cohort in primary care. *Eur Respir J*. 2020;56(5). doi:10.1183/13993003.02246-2019
 8. Mattila JM, Vuorinen T, Heikkinen T. Comparative Severity of Influenza A and B Infections in Hospitalized Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2020;39(6):489-493. doi:10.1097/INF.0000000000002610

ĐẶC ĐIỂM, KẾT CỤC VÀ YẾU TỐ LIÊN QUAN CỦA TỔN THƯƠNG THẬN CẤP THEO DIỄN TIẾN TẠI KHOA HỒI SỨC TÍCH CỰC BỆNH VIỆN VINMEC CENTRAL PARK

Nguyễn Phi Tùng¹, Khổng Trọng Thắng¹, Phan Văn Phong¹,
Hoàng Thị Trà¹, Lê Thị Huệ¹, Võ Thị Thu Hồng¹,
Nguyễn Thị Huyền¹, Nguyễn Thị Kiều Nga¹, Nguyễn Thị Kim Yên¹,
Nguyễn Thị Thanh Hiền¹, Phạm Tuyết Trinh¹, Phan Thị Loan¹, Hồ Thị Ngọc Mai¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Tổn thương thận cấp (TTTC) ở bệnh nhân hồi sức tích cực là một tình trạng không đồng nhất; tiên lượng phụ thuộc không chỉ vào mức độ nặng ban đầu mà còn vào diễn tiến theo thời gian. Nghiên cứu này được thực hiện nhằm (1) mô tả phân bố các quỹ đạo TTTC, (2) so sánh đặc điểm và kết cục giữa các nhóm, và (3) xác định các yếu tố lâm sàng liên quan đến thể TTTC dai dẳng mức độ nặng trong quần thể bệnh nhân hồi sức tích cực tại Việt Nam. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu, đơn trung tâm, thực hiện tại khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Vinmec Central Park từ tháng 01/2024 đến tháng 06/2025, trên bệnh nhân ≥ 18 tuổi. TTTC được xác định theo tiêu chuẩn KDIGO 2012 và được phân loại thành bốn quỹ đạo: giai đoạn 1; thoát qua (hồi phục trong 48 giờ); dai dẳng mức độ nhẹ-trung bình; và dai dẳng mức độ nặng (giai đoạn 3 kéo dài ≥ 72 giờ, hoặc cần lọc máu, hoặc tử vong sau khi đạt giai đoạn 3). Biến kết cục gồm tử vong nội viện, hồi phục thận khi ra viện, thời gian nằm hồi sức tích cực và nằm viện. **Kết quả:** Trong số 106 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn, phân bố các quỹ đạo TTTC lần lượt là: giai đoạn 1 (42%), thoát qua (22%), dai dẳng mức độ nhẹ-trung bình (13%), và dai dẳng mức độ nặng (23%). Tiên lượng càng xấu khi TTTC càng dai dẳng và càng nặng, xấu nhất ở nhóm dai dẳng mức độ nặng (tử vong 54%, hồi phục thận 17%). So với ba

nhóm còn lại, TTTC dai dẳng mức độ nặng liên quan đến nguy cơ tử vong trong bệnh viện cao hơn (HR 4,42; KTC 95%: 1,47–13,32; $p=0,008$). Các yếu tố thường gặp hơn ở nhóm này bao gồm số lượng tiểu cầu thấp, tỉ số bạch cầu đa nhân trung tính/lympho (NLR) và CRP cao, mức độ nặng toàn thân cao hơn (SOFA, APACHE II). **Kết luận:** Phân loại TTTC theo quỹ đạo có giá trị trong phân tầng nguy cơ; thể dai dẳng mức độ nặng mang tiên lượng xấu và cần được nhận diện và tiên lượng sớm để định hướng dự phòng, can thiệp cũng như nghiên cứu tiếp theo.

Từ khóa: tổn thương thận cấp; tổn thương thận cấp theo diễn tiến; tổn thương thận cấp dai dẳng mức độ nặng; hồi sức tích cực; tiên lượng của tổn thương thận cấp.

SUMMARY

CHARACTERISTICS, OUTCOMES, AND ASSOCIATED FACTORS OF TRAJECTORY-BASED ACUTE KIDNEY INJURY IN THE INTENSIVE CARE UNIT OF VINMEC CENTRAL PARK HOSPITAL

Background: Acute kidney injury (AKI) in critically ill patients is a heterogeneous condition; its prognosis depends not only on the initial severity but also on the course of kidney dysfunction over time. This study aimed to (1) describe the distribution of AKI trajectories, (2) compare baseline characteristics and outcomes across trajectory groups, and (3) identify clinical factors associated with the persistent severe phenotype in an intensive care population in Vietnam. **Methods:** We conducted a single-center retrospective cohort study in the Intensive Care Unit of Vinmec Central Park Hospital from January 2024 to June 2025, enrolling adults aged ≥ 18 years. AKI was defined according to KDIGO 2012 criteria and

¹Bệnh viện Vinmec Central Park, Tp. Hồ Chí Minh
Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Phi Tùng
Email: tungydakhoa@gmail.com
Ngày nhận bài: 6.10.2025
Ngày phản biện khoa học: 19.11.2025
Ngày duyệt bài: 9.12.2025

categorized into four trajectories: stage 1; transient (recovery within 48 hours); persistent mild-moderate; persistent severe (stage 3 lasting ≥ 72 hours, requiring renal replacement therapy, or followed by death after reaching stage 3). Outcomes included in-hospital mortality, renal recovery at discharge, and ICU and hospital length of stay. **Results:** Among 106 eligible patients, the distribution of AKI trajectories was: stage 1 (42%), transient (22%), persistent mild-moderate (13%), and persistent severe (23%). Prognosis worsened progressively with increasing persistence and severity, being poorest in the persistent severe group (mortality 54%; renal recovery 17%). Compared with the other trajectories, persistent severe AKI was associated with a higher risk of in-hospital death (HR 4.42; 95% CI 1.47–13.32; $p=0.008$). This phenotype was more frequently associated with lower platelet counts, higher neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and C-reactive protein (CRP) levels, and greater illness severity (SOFA and APACHE II scores). **Conclusion:** Trajectory-based classification provides additional value for risk stratification beyond conventional KDIGO staging. The persistent severe trajectory carries a particularly poor prognosis and should be recognized early to guide prevention, management, and future research.

Keywords: acute kidney injury; AKI trajectory; persistent severe AKI; intensive care unit; AKI prognosis.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương thận cấp (TTTC) là biến chứng thường gặp ở bệnh nhân hồi sức tích cực. Ngoài mức độ nặng tại thời điểm chẩn đoán, tiên lượng còn phụ thuộc vào thời gian tồn tại tổn thương, với bằng chứng cho thấy TTTC càng nặng và càng kéo dài thì nguy cơ tử vong và không hồi phục thận càng cao. Trên cơ sở này, Hội nghị ADQI 16 đã đưa ra khái niệm TTTC dai dẳng (persistent AKI) khi tổn thương kéo dài ≥ 48 giờ; gần đây, Gómez, Kellum và cộng sự (2025) chuẩn hóa định nghĩa TTTC dai dẳng mức độ nặng (persistent severe AKI) với tiêu chí: giai đoạn 3 theo KDIGO kéo dài ≥ 72 giờ, hoặc cần lọc máu, hoặc tử vong sau khi đã đạt giai đoạn 3. Tại Việt Nam, cách tiếp cận theo quỹ đạo TTTC còn mới mẻ và dữ liệu trong nước còn hạn chế. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mô tả phân bố các dạng diễn tiến TTTC, so sánh đặc điểm và kết cục giữa các nhóm, đồng thời khảo sát các yếu tố liên quan đến TTTC dai dẳng mức độ nặng.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế và địa điểm: Nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu, đơn trung tâm, tiến hành tại Khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Vinmec Central Park từ 01/2024 đến 06/2025.

Đối tượng nghiên cứu: Bệnh nhân ≥ 18 tuổi, nhập khoa Hồi sức tích cực và nằm viện ≥ 24 giờ.

Tiêu chuẩn chọn: Bệnh nhân có tổn thương thận cấp (TTTC) lúc nhập viện hoặc xuất hiện trong quá trình nằm hồi sức, theo tiêu chuẩn KDIGO 2012.

Tiêu chuẩn loại trừ: (i) Bệnh thận giai đoạn cuối hoặc tiền sử ghép thận; (ii) Creatinin nhập viện $\geq 353,6 \mu\text{mol/L}$ (4,0 mg/dL) hoặc $\text{eGFR} \leq 15 \text{ mL/phút/1,73 m}^2$ nhưng không có bằng chứng loại trừ bệnh thận mạn (không có creatinin ngoại trú chứng minh diễn tiến cấp tính, hoặc không có bằng chứng hồi phục chức năng thận khi xuất viện); (iii) Thiếu dữ liệu creatinin hoặc nước tiểu để phân loại theo KDIGO.

2.2. Định nghĩa biến số và phương pháp thống kê

Phân loại diễn tiến: TTTC được chia thành bốn quỹ đạo: (1) Giai đoạn 1; (2) Thoát qua: giai đoạn 2–3 hồi phục trong ≤ 48 giờ; (3) Dai dẳng nhẹ-trung bình: giai đoạn 2–3 kéo dài nhưng không đạt tiêu chuẩn thể nặng; (4) Dai dẳng độ nặng: giai đoạn 3 kéo dài ≥ 72 giờ, hoặc cần lọc máu, hoặc tử vong sau khi đạt giai đoạn 3.

Biến số và kết cục: Các đặc điểm lâm sàng gồm tuổi, giới, chỉ số bệnh đồng mắc Charlson (Charlson Comorbidity Index – CCI), điểm APACHE II và SOFA khi nhập viện. Các chỉ số sinh học gồm: tiểu cầu thấp nhất, tỉ số bạch cầu đa nhân trung tính/lympho (NLR), protein C phản ứng, lactate và bilirubin cao nhất; cùng tình trạng phơi nhiễm thuốc (vận mạch, lợi tiểu, thuốc độc thận). Kết cục gồm tử vong nội viện, hồi phục thận khi ra viện (creatinin $\leq 150\%$ giá trị nền, không phụ thuộc lọc máu), thời gian nằm hồi sức tích cực, thời gian nằm viện, và phụ thuộc lọc máu khi ra viện.

Phân tích thống kê: Các biến định lượng được kiểm định phân phối bằng Shapiro–Wilk, trình bày bằng trung vị [IQR], so sánh giữa các nhóm bằng Kruskal–Wallis (kèm phân tích cặp có điều chỉnh). Biến định tính trình bày bằng tỉ lệ (%), so sánh bằng χ^2 test hoặc Fisher's exact test. Sống còn được mô tả bằng Kaplan–Meier, so sánh bằng log-rank test, và ước lượng nguy cơ tử vong bằng mô hình Cox, báo cáo hazard ratio (HR) với khoảng tin cậy 95%. Ngưỡng ý nghĩa thống kê: $p < 0,05$ (hai phía).

2.3. Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu được Hội đồng Đạo đức VinUniversity phê duyệt (số 143/2025/CN/HĐĐĐ VMEC).

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Dân số nghiên cứu và phân bố các dạng quỹ đạo TTTC. Trong 139 bệnh nhân hồi sức tích cực có TTTC được sàng lọc, 106 đủ tiêu

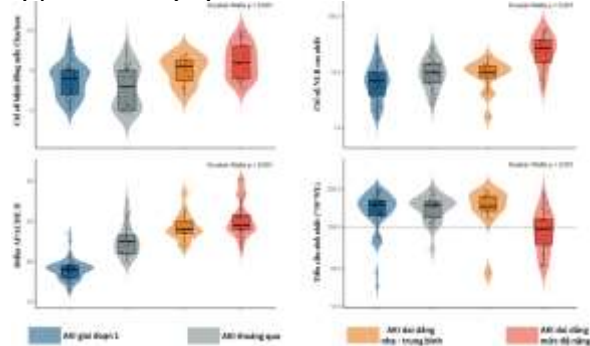
chuẩn đưa vào phân tích. Phân bố: giai đoạn 1 chiếm 42% (45/106), thoát qua 22% (23/106), dai dẳng nhẹ-trung bình 13% (14/106), và dai dẳng mức độ nặng 23% (24/106). Trong nhóm dai dẳng mức độ nặng, có 10 trường hợp giai đoạn 3 kéo dài ≥ 72 giờ, 3 trường hợp tử vong sau khi đạt giai đoạn 3, và 11 trường hợp cần lọc máu.

3.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của các dạng TTTC. Mức độ nặng (điểm SOFA, APACHE II) tăng dần theo mức độ nặng của các dạng diễn tiến, cao nhất ở nhóm dai dẳng mức độ nặng. Các chỉ số sinh học trước TTTC cũng cho thấy nhóm này có tiểu cầu thấp hơn, NLR cao hơn, CRP cao hơn; trong khi procalcitonin không khác biệt có ý nghĩa.

Bảng 1: Đặc điểm bệnh nhân và kết cục của các dạng tổn thương thận cấp (TTTC) theo diễn tiến

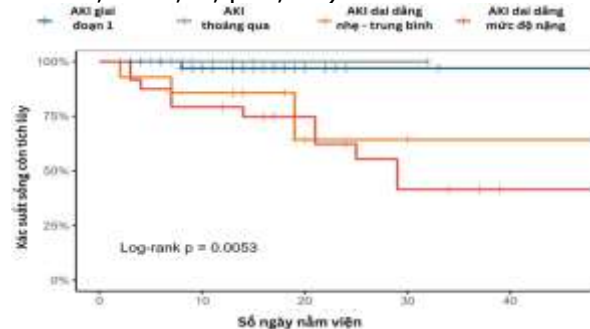
Đặc điểm	Toàn bộ (N=106)	TTTC giai đoạn 1 (n=45)	TTTC thoát qua (n=23)	TTTC dai dẳng nhẹ-trung bình (n=14)	TTTC dai dẳng mức độ nặng (n=24)	p-value
Đặc điểm nhân trắc và bệnh nền						
Tuổi, năm	68,5 (55–85)	69 (56–82)	55 (37–87)	70 (62–83)	74 (59–86)	0,132
Nữ giới, n (%)	35 (33)	16 (36)	3 (13)	7 (50)	9 (38)	0,066
Bệnh thận mạn, n (%)	17 (16)	6 (13)	1 (4)	2 (14)	8 (33)	0,060
Chỉ số Charlson (CCI), điểm	5,0 (3,0–6,0)	4,0 (2,0–5,0)	3,0 (0,0–5,0)	6,0 (4,0–7,0)	6,0 (4,0–8,0)	<0,001
BMI, kg/m ²	23,5 (20,4–26,8)	23,9 (20,8–27,6)	23,6 (21,7–27,5)	23,5 (20,6–26,6)	20,9 (19,3–25,8)	0,300
Creatinin nền, $\mu\text{mol/L}$	79,3 (64,5–90,9)	80,0 (66,0–88,0)	71,0 (62,0–80,0)	76,0 (57,0–111,0)	89,0 (73,0–115,0)	0,025
Mức độ nặng khi nhập viện						
SOFA, điểm	5 (4–7)	4 (3–6)	5 (4–8)	6 (4–6)	7 (6–11)	<0,001
APACHE II, điểm	24 (19–28)	18 (16–19)	25 (22–27)	28 (27–30)	29 (28–32)	<0,001
Các chỉ số sinh học trước TTTC						
Tiểu cầu thấp nhất, $\times 10^9/\text{L}$	177 (118–227)	190 (143–229)	196 (127–214)	234 (176–284)	99 (61–153)	<0,001
NLR cao nhất	11,0 (6,3–25,3)	8,0 (5,0–16,0)	11,0 (6,0–18,0)	11,0 (8,0–14,0)	27,0 (15–43)	<0,001
Procalcitonin (PCT), ng/mL	2,3 (0,4–13,4)	2,0 (0–13,0)	2,0 (0–18,0)	2,0 (0–8,0)	3,0 (1–19,0)	0,464
CRP, mg/L	92 (18–177)	43 (15–155)	99 (14–146)	32 (10–152)	162 (118–289)	0,001
Lactate, mmol/L	1,7 (1,0–3,1)	1,5 (1,0–2,3)	1,7 (0,8–3,1)	2,1 (1,5–3,3)	3,1 (1,3–6,6)	0,026
Bilirubin toàn phần, $\mu\text{mol/L}$	15,0 (11,4–27,7)	14,0 (11,0–18,0)	17,0 (12,0–34,0)	14,0 (11,0–26,0)	31,0 (14–94)	0,030
Phơi nhiễm trước TTTC						
Dùng lợi tiểu, n (%)	78 (74)	30 (67)	15 (65)	13 (93)	20 (87)	0,078
Dùng thuốc độc thận, n (%)	16 (15)	6 (13)	1 (5)	2 (14)	7 (30)	0,106
Kết cục						
Thời gian nằm ICU, ngày	7,0 (4–14)	5,0 (4–9)	6,0 (4–9)	10,0 (7–18)	14,0 (7–33)	<0,001
Thời gian nằm viện, ngày	11,5 (8–19)	10,0 (7–17)	9,0 (8–13)	19,0 (13–20)	20,0 (13–32)	0,001
Hồi phục thận khi ra viện, n (%)	70 (66)	38 (84)	21 (91)	7 (50)	4 (17)	<0,001
Phụ thuộc lọc máu (RRT) khi ra viện, n (%)	2 (2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (8)	0,028
Tử vong nội viện, n (%)	18 (17)	1 (2)	0 (0)	4 (29)	13 (54)	<0,001

Ghi chú: Các biến liên tục trình bày dưới dạng trung vị (khoảng tứ phân vị 25–75%); biến định tính trình bày dưới dạng số lượng (n) và tỷ lệ phần trăm (%).



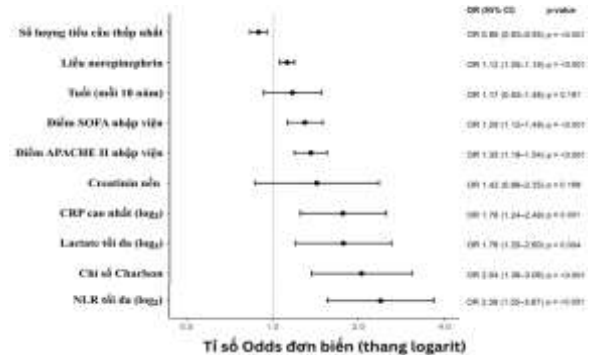
Hình 1: Các đặc điểm ban đầu và chỉ số sinh học trước tổn thương thận cấp theo diễn tiến

3.3. Kết cục của các dạng TTTC. Tử vong nội viện thấp nhất ở giai đoạn 1 (2%), trong khi nhóm dai dẳng mức độ nặng có tỷ lệ tử vong cao nhất (54%). Khả năng hồi phục thận cũng khác biệt rõ: 84% ở giai đoạn 1 so với chỉ 17% ở nhóm dai dẳng mức độ nặng. Thời gian nằm hồi sức tích cực và nằm viện kéo dài hơn đáng kể ở các nhóm dai dẳng so với giai đoạn 1 hoặc thoáng qua (Bảng 1). Phân tích sống còn cho thấy các đường cong Kaplan–Meier giữa bốn nhóm quỹ đạo tách biệt rõ ràng, với nhóm dai dẳng mức độ nặng có xác suất sống thấp nhất (log-rank $p=0,011$; Hình 2). Nguy cơ tử vong nội viện ở nhóm này cao hơn đáng kể so với các nhóm còn lại (HR 4,42; KTC 95%: 1,47–13,32; $p=0,008$).



Hình 2: Đường cong Kaplan–Meier về sống còn nội viện theo bốn dạng quỹ đạo TTTC

3.4. Yếu tố liên quan đến TTTC dai dẳng mức độ nặng. Phân tích đơn biến cho thấy: tiểu cầu thấp, NLR cao, CRP cao, điểm SOFA và APACHE II cao có liên quan thuận với TTTC dai dẳng mức độ nặng. Tuổi và creatinin nền cao hơn ở nhóm này, tuy nhiên chưa đạt khác biệt có ý nghĩa thống kê.



Hình 3: Forest plot phân tích đơn biến các yếu tố liên quan đến TTTC dai dẳng mức độ nặng

IV. BÀN LUẬN

4.1. Phát hiện chính và so sánh với y văn. Trong nghiên cứu này, phân bố các quỹ đạo tổn thương thận cấp (TTTC) gồm: giai đoạn 1 (42%), thoáng qua (22%), dai dẳng nhẹ–trung bình (13%), và dai dẳng mức độ nặng (23%). Tỷ lệ TTTC dai dẳng mức độ nặng cao hơn so với báo cáo ICU đa trung tâm của Gómez và cộng sự (12,7%)[2]. Khác biệt có thể đến từ dân số nghiên cứu của chúng tôi lớn tuổi hơn (trung vị 68,5 so với 64 tuổi) và tỷ lệ TTTC mắc tại cộng đồng cao hơn (88% so với 60%). Về kết cục, TTTC dai dẳng mức độ nặng có tử vong nội viện 54% và hồi phục thận chỉ 17%, thấp nhất trong bốn nhóm. Phân tích sống còn Kaplan–Meier cho thấy các đường cong tách biệt rõ; nguy cơ tử vong nội viện ở TTTC dai dẳng mức độ nặng cao gấp hơn 4 lần so với nhóm còn lại (HR 4,42; KTC 95%: 1,47–13,32; $p=0,008$). Những kết quả này phù hợp với Gómez và các nghiên cứu quốc tế khác, khẳng định rằng TTTC kéo dài, đặc biệt ở mức độ nặng, là yếu tố tiên lượng quan trọng[2]. Các nghiên cứu quy mô lớn ngoài ICU cũng cho thấy ý nghĩa tiên lượng của thời gian tồn tại TTTC: TTTC thoáng qua có kết cục tốt hơn TTTC dai dẳng, và thời gian kéo dài tổn thương liên quan nguy cơ bệnh thận mạn và tử vong cao hơn[3]. Nghiên cứu RUBY (Hoste và cộng sự, 2020) cũng nhấn mạnh rằng khoảng 1/3 bệnh nhân ICU với KDIGO 2–3 đáp ứng tiêu chí TTTC mức độ nặng có tử vong và bất lợi thận sau 90 ngày cao hơn nhiều[4]. Ở Việt Nam, mặc dù chưa có nghiên cứu về tính dai dẳng nặng của TTTC, gánh nặng bệnh tật do TTTC trong ICU vẫn rất lớn và rõ rệt. Các nghiên cứu trong nước cho thấy tỷ lệ mắc TTTC ở ICU thường trên 30%, với tử vong nội viện dao động 50–70% bất chấp nhiều tiến bộ điều trị[5]. Tại Bạch Mai, nghiên cứu của Đặng Thị Xuân (2022) trên bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng cho thấy tỷ lệ TTTC

45,5% với tử vong 61,6%[6]. Tại Bệnh viện Nhân dân 115, nghiên cứu của Nguyễn Lê Hồng Phát (2023) ghi nhận tỷ lệ TTTC 53,33% với tử vong 65%, trong đó KDIGO 3 chiếm 40%[7].

Mối liên hệ giữa mức độ nặng ban đầu (SOFA, APACHE II cao) và diễn tiến bất lợi nhấn mạnh rằng tiên lượng của TTTC không chỉ phụ thuộc vào mức độ tại một thời điểm mà còn vào thời gian tồn tại của tổn thương. Trong nghiên cứu của chúng tôi, TTTC dai dẳng mức độ nặng điển hình với cụm dấu ấn “tiểu cầu thấp – NLR và CRP cao”, gợi ý kiểu hình viêm–huyết học bất lợi. Kiểu hình này phản ánh tình trạng viêm hệ thống, tổn thương nội mô và rối loạn vi tuần hoàn, những cơ chế có thể duy trì tổn thương ống thận và cản trở hồi phục, ngay cả khi huyết động toàn thân đã được tối ưu. Nồng độ lactate và bilirubin cao hơn ở nhóm TTTC dai dẳng mức độ nặng củng cố giả thuyết về tình trạng tưới máu mô kém và rối loạn chức năng gan đồng hành, vốn thường gắn liền với suy đa cơ quan. Những quan sát này tương đồng với báo cáo của Gómez, trong đó giảm tiểu cầu, tăng bilirubin và lactate cũng liên quan chặt chẽ đến TTTC dai dẳng mức độ nặng. Ngoài ra, dữ liệu từ các nghiên cứu cơ bản (ví dụ PERSEVERE-II) cho thấy vai trò trung tâm của trục Angiotensin-2/Tie-2 và tổn thương glycocalyx trong gây mất ổn định nội mô, góp phần duy trì tính dai dẳng của tổn thương thận[2, 8]. Ngược lại, procalcitonin (PCT) không khác biệt giữa các nhóm, điều này có thể lý giải vì PCT phản ánh chủ yếu tình trạng nhiễm trùng cấp tính hơn là phản ứng viêm và rối loạn nội mô kéo dài.

4.2. Hàm ý và hạn chế của nghiên cứu.

Các phát hiện của chúng tôi có các gợi ý sau:

(i) Phân loại theo quỹ đạo mang lại giá trị tiên lượng bên cạnh phân loại giai đoạn tại một thời điểm theo KDIGO, với TTTC dai dẳng mức độ nặng là nhóm có tiên lượng xấu cần ưu tiên theo dõi và can thiệp.

(ii) Nhận diện sớm nguy cơ TTTC dai dẳng mức độ nặng có thể dựa vào dấu ấn đơn giản, sẵn có trong thực hành ICU (tiểu cầu thấp, NLR cao, CRP cao, điểm SOFA/APACHE II cao).

(iii) Liên quan giữa phản ứng viêm–huyết học–nội mô với TTTC dai dẳng mức độ nặng gợi ý hướng nghiên cứu tiếp theo về tiên đoán – dự phòng và can thiệp điều biến lên các yếu tố nguy cơ.

Điểm mạnh của nghiên cứu là áp dụng khung phân loại quỹ đạo mới trong bối cảnh ICU Việt Nam, đồng thời mô tả toàn diện đặc điểm lâm sàng, sinh học và kết cục với ước lượng nguy cơ tử vong. Tuy nhiên, nghiên cứu còn hạn

chế: hồi cứu, đơn trung tâm, cỡ mẫu nhỏ, phân tích mới dừng ở mức đơn biến, và chưa có các dữ liệu dấu ấn sinh học của TTTC chuyên sâu (ví dụ CCL14, Ang-2). Do đó, cần nghiên cứu đa trung tâm, thiết kế chặt chẽ hơn tại Việt Nam, kết hợp thêm dấu ấn sinh học và mô hình đa biến để xác nhận và mở rộng kết quả.

V. KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu đơn trung tâm này, tổn thương thận cấp (TTTC) dai dẳng mức độ nặng chiếm tỷ lệ đáng kể (23%) trong số bệnh nhân có TTTC tại khoa Hồi sức tích cực. Nhóm này có tiên lượng xấu nhất với tử vong cao, hồi phục thận thấp và thời gian nằm viện kéo dài. Kết quả cho thấy việc phân loại TTTC theo quỹ đạo có giá trị trong phân tầng nguy cơ, bổ sung thông tin tiên lượng bên cạnh mức độ KDIGO tại một thời điểm. Ngoài ra, TTTC dai dẳng mức độ nặng gắn liền với cụm dấu ấn viêm–huyết học bất lợi (giảm tiểu cầu, tăng NLR, tăng CRP) và mức độ nặng ban đầu (SOFA, APACHE II cao), cho thấy vai trò trung tâm của phản ứng viêm, rối loạn nội mô và suy đa cơ quan trong cơ chế dai dẳng và tiên lượng bất lợi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Khwaja A.** KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clinical Practice*. 2012;120(4):c179–c184. doi:10.1159/000339789.
2. **Gómez H, Chen X, Minturn JS, et al.** Persistent severe acute kidney injury is a major modifiable determinant of outcome during critical illness. *Intensive Care Medicine*. 2025;51(3):542–555.
3. **Endre Z, Rebora P, Ostermann M.** Persistent severe AKI is bad—where to go now? *Intensive Care Medicine*. 2025;51(5):954–956. doi:10.1007/s00134-025-07900-6.
4. **Hoste E, Bihorac A, Al-Khafaji A, et al.** Identification and validation of biomarkers of persistent acute kidney injury: the RUBY study. *Intensive Care Medicine*. 2020;46(5):943–953.
5. **Phan Thị Xuân.** Giá trị của neutrophil gelatinase-associated lipocalin huyết tương trong chẩn đoán sớm tổn thương thận cấp và tiên lượng ở bệnh nhân điều trị tích cực. Luận án Tiến sĩ Y học. Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh; 2018.
6. **Đặng Thị Xuân, Nguyễn Gia Bình.** Nghiên cứu đặc điểm tổn thương thận cấp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2022;514(1). doi:10.51298/vmj.v514i1.2575.
7. **Nguyễn Lê Hồng Phát, Vũ Đình Thắng.** Đặc điểm tổn thương thận cấp ở bệnh nhân điều trị tại khoa Hồi sức tích cực Bệnh viện Nhân dân 115. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2023;525(1B).
8. **Atreya MR, Cvijanovich NZ, Fitzgerald JC, et al.** Prognostic and predictive value of endothelial dysfunction biomarkers in sepsis-associated acute kidney injury: risk-stratified analysis from a prospective observational cohort of pediatric septic shock. *Critical Care*. 2023;27(1):260.