

KHẢO SÁT ĐẶC ĐIỂM NIỆU ĐỘNG LỰC HỌC Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG CÓ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TỔNG XUẤT ĐƯỜNG TIẾT NIỆU DƯỚI TẠI BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

Nguyễn Văn Ân¹, Phạm Huy Vũ¹, Đoàn Vương Kiệt¹,
Lê Trương Tuấn Đạt¹, Phạm Hữu Tùng¹, Lê Đức Bảo²

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Rối loạn chức năng (RLCN) đường tiết niệu dưới là một hội chứng lâm sàng đa yếu tố thường gặp ở bệnh nhân (BN) đái tháo đường (ĐTĐ), với tỷ lệ hiện mắc dao động từ 43% đến 87% theo các nghiên cứu kinh điển. Trong đó, RLCN tổng xuất tiềm ẩn rủi ro cao vì có thể dẫn đến các biến chứng nghiêm trọng như bí tiểu mạn tính, nhiễm trùng đường tiết niệu tái diễn, thận ứ nước và suy thận. Niệu động lực học (NĐLH) là tiêu chuẩn vàng giúp phân biệt chính xác nguyên nhân tổng xuất kém là do bàng quang giảm hoạt hay tắc nghẽn đường ra bàng quang. Nghiên cứu này nhằm phân tích các thông số NĐLH chuyên sâu, qua đó làm rõ bản chất và mức độ rối loạn chức năng tổng xuất ở bệnh nhân ĐTĐ.

Phương pháp: Nghiên cứu hồi cứu mô tả loạt trường hợp, được thực hiện tại khoa Niệu học chức năng, bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM từ tháng 01/2024 đến tháng 03/2026. Đối tượng nghiên cứu là bệnh nhân ĐTĐ tuýp 2 có triệu chứng tổng xuất theo định nghĩa của Hội Tiêu tiêu tự chủ Quốc tế (ICS), có chỉ định và được thực hiện phép đo Áp lực – niệu dòng theo quy trình chuẩn của ICS. Ghi nhận và phân tích các thông số chính của phép đo.

Kết quả: 81 trường hợp (26 nam, 55 nữ); tuổi trung bình: $69 \pm 12,8$ tuổi (20-95); thời gian mắc ĐTĐ: $11,6 \pm 8,7$ năm (1-31); chỉ số HbA1c: $8,1 \pm 2$ (5,8-13,9); Dung tích bàng quang tối đa: $435 \pm 190,6$ ml (70-750); Lượng tiểu tồn lưu: $222,9 \pm 219$ ml (0-750); Tốc độ dòng tiểu tối đa: 7 ± 6 mL/s (0-35). Bàng quang kém dẫn nở chiếm 22,2%. Giảm hoạt cơ chóp bàng quang chiếm đa số với 55,6%; tắc nghẽn đường ra bàng quang chiếm 24,7% và kết hợp đồng thời cả hai là 1,2%.

Kết luận: RLCN tổng xuất ở người bệnh ĐTĐ có cơ chế bệnh sinh đa dạng. Bên cạnh giảm hoạt cơ chóp bàng quang, sự hiện diện của tắc nghẽn đường ra bàng

quang và thể phối hợp khẳng định vai trò then chốt của NĐLH trong việc phân loại chính xác và cá thể hóa chiến lược điều trị.

Từ khóa: Đái tháo đường, Niệu động lực học, Rối loạn chức năng tổng xuất.

SUMMARY

URODYNAMIC CHARACTERISTICS IN DIABETIC PATIENTS WITH LOWER URINARY TRACT VOIDING DYSFUNCTION AT UNIVERSITY MEDICAL CENTER HO CHI MINH CITY

Background: Lower urinary tract dysfunction (LUTD) is a multifactorial clinical syndrome commonly found in patients with diabetes mellitus (DM), with a prevalence ranging from 43% to 87% according to classical studies. Among these, voiding dysfunction poses a high risk as it can lead to severe complications, including chronic urinary retention, recurrent urinary tract infections, hydronephrosis, and renal failure. Urodynamic study (UDS) remains the gold standard for accurately differentiating whether impaired voiding is caused by detrusor underactivity or bladder outlet obstruction. This study aims to analyze specialized UDS parameters to clarify the underlying nature and severity of voiding dysfunction in diabetic patients.

Methods: A retrospective case series was conducted at the Department of Functional Urology, University Medical Center Ho Chi Minh City, from January 2024 to March 2026. The study included patients with type 2 diabetes mellitus presenting with voiding symptoms according to International Continence Society (ICS) definitions. All subjects were indicated for and underwent pressure-flow studies (PFS) following standardized ICS protocols. Principal urodynamic parameters were recorded and analyzed to assess voiding function.

Results: A total of 81 patients (26 males, 55 females) were analyzed. The mean age was 69 ± 12.8 (20–95) years; the mean duration of DM was 11.6 ± 8.7 (1–31) years; and the mean HbA1c level was 8.1 ± 2 (5.8–13.9). Key urodynamic parameters showed: maximum cystometric capacity (Vmax) of 435 ± 190.6 (70–750) mL; post-void residual (PVR) of 222.9 ± 219

¹Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM

²Bệnh viện Hoàn Mỹ Sài Gòn

Tác giả chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Văn Ân

Email: an.nv@umc.edu.v

Mã bài: TTN-7a

Ngày nhận bài: 20/4/2026

Ngày phản biện khoa học: 16/4/2026

Ngày duyệt bài: 20/6/2026

(0–750) mL; and maximum flow rate (Qmax) of 7 ± 6 (0–35) mL/s. Low bladder compliance was observed in 22.2% of cases. Detrusor underactivity (DU) was the predominant finding (55.6%), followed by bladder outlet obstruction (BOO) in 24.7%, and a combined pattern (DU+BOO) in 1.2%.

Conclusion: Voiding dysfunction in diabetic patients is characterized by a diverse pathophysiology. While detrusor underactivity remains the predominant finding, the significant prevalence of bladder outlet obstruction and mixed patterns underscores the pivotal role of urodynamic studies in precise classification and the individualization of treatment strategies.

Keywords: Diabetes Mellitus; Urodynamics; Voiding Dysfunction.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

RLCN đường tiết niệu dưới là biến chứng mạn tính thường gặp ở BN ĐTĐ, có cơ chế bệnh sinh phức tạp, cũng như biểu hiện lâm sàng thay đổi đa dạng theo thời gian mắc bệnh^(1, 5, 7). Đáng chú ý, RLCN tổng xuất thường xuất hiện ở giai đoạn muộn của bệnh ĐTĐ và có ý nghĩa lâm sàng quan trọng^(1, 2). Tình trạng này không chỉ ảnh hưởng đáng kể đến chất lượng sống mà còn làm tăng nguy cơ gặp phải các biến chứng nghiêm trọng như bí tiểu mạn tính, nhiễm trùng đường tiết niệu tái diễn và thận ứ nước, từ đó đe dọa chức năng thận của BN^(2, 4-6). RLCN tổng xuất ở BN ĐTĐ xuất hiện do nhiều yếu tố phối hợp⁽⁷⁾. Trong đó, nổi bật là tổn thương thần kinh tự chủ gây suy giảm chức năng dẫn truyền vừa hướng tâm (cảm giác) vừa ly tâm (vận động), kết hợp với biến đổi cấu trúc và suy yếu chức năng cơ trơn bàng quang, dẫn đến giảm khả năng co bóp của bàng quang^(6, 7). Tuy nhiên, trên thực hành lâm sàng, việc chỉ dựa vào triệu chứng cơ năng thường không đủ để phản ánh đúng thực trạng cũng như xác định chính xác nguyên nhân gây ra tình trạng tổng xuất kém của đường tiết niệu dưới là do giảm hoạt cơ chóp bàng quang (Detrusor Underactivity – DU) hay tắc nghẽn đường ra bàng quang (Bladder Outlet Obstruction – BOO), và nhất là hai cơ chế này lại khác nhau hoàn toàn về hướng xử trí^(2, 8).

Để khắc phục hạn chế trên, khảo sát NĐLH, đặc biệt là phép đo áp lực – niệu dòng (Pressure-Flow Study), được xem là tiêu chuẩn vàng trong đánh giá RLCN tổng xuất đường tiết niệu dưới⁽⁸⁾, giúp cung cấp các thông số chuyên sâu nhằm xác định bản

chất và mức độ rối loạn, từ đó hỗ trợ định hướng điều trị cá thể hóa cho BN^(4, 8). Hiện nay tại Việt Nam, các nghiên cứu ứng dụng NĐLH trên nhóm BN ĐTĐ có triệu chứng rối loạn tổng xuất còn chưa nhiều. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm phân tích các thông số NĐLH chuyên sâu, qua đó làm rõ bản chất và mức độ RLCN tổng xuất ở BN ĐTĐ tuýp 2 tại Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Nghiên cứu hồi cứu, mô tả loạt trường hợp BN ĐTĐ tuýp 2 có triệu chứng RLCN tổng xuất được khảo sát NĐLH, cụ thể là phép đo Áp lực – niệu dòng, tại khoa Niệu học chức năng, bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM (1/2024 - 3/2026).

Tiêu chuẩn chọn bệnh^(1, 2, 4): (1) Chẩn đoán xác định ĐTĐ tuýp 2; (2) Có triệu chứng đường tiết niệu dưới mức độ trung bình đến nặng (tổng điểm IPSS ≥ 8 và QoL ≥ 3); (3) Triệu chứng tổng xuất nổi trội, xác định khi phân nhóm điểm tổng xuất (câu 1, 3, 5, 6 của IPSS) cao hơn phân nhóm điểm chứa đựng (câu 2, 4, 7 của IPSS); (4) Có chỉ định đo NĐLH theo khuyến cáo của Hiệp hội Niệu khoa Châu Âu (EAU).

Tiêu chuẩn loại trừ^(1, 2, 4, 5): Nhiễm khuẩn niệu đang tiến triển; tiền sử phẫu thuật/can thiệp vùng chậu hoặc niệu đạo; bệnh lý thần kinh trung ương nặng (chấn thương tủy sống, Parkinson, đột quỵ); hồ sơ NĐLH không đạt chuẩn.

Quy trình đo NĐLH và biến số⁽⁸⁾: Phép đo Áp lực – niệu dòng được thực hiện theo quy trình thực hành và phân tích kết quả theo tiêu chuẩn cập nhật của Hội Tiêu chuẩn tự chủ Quốc tế (ICS) cùng Hội Niệu nữ - Niệu động lực học (SUFU) năm 2023. Các biến số NĐLH được phân tích độc lập theo giới tính dựa trên áp lực cơ chóp tại tốc độ dòng tiểu tối đa (PdetQmax) và tốc độ dòng tiểu tối đa (Qmax):

- Nam giới: dùng chỉ số bế tắc đường ra (Bladder Outlet Obstruction Index - BOOI) > 40 để chẩn đoán BOO; và chỉ số sức co bóp bàng quang (DCI) < 100 để chẩn đoán DU

- Nữ giới: dùng chỉ số bế tắc đường ra ở nữ (Bladder Outlet Obstruction Index for Female - BOOIf) > 18 để chẩn đoán BOO; và chỉ số áp lực đồng thể tích dự kiến (Projected Isovolumetric Pressure 1 - PIP1) < 30 để chẩn đoán DU

- Các trường hợp mắt hoàn toàn khả năng co bóp và không thể thực hiện pha tổng xuất ($Q_{\max} = 0$, $P_{\det}Q_{\max} = 0$), sẽ được phân loại vào nhóm DU ở mức độ nặng nhất

Các biến số khác bao gồm: đặc điểm nền và lâm sàng (tuổi, giới tính, thời gian mắc ĐTD, điểm IPSS, QoL) cùng các thông số NDLH ở pha chứa đựng (dung tích bàng quang, độ dẫn nở, cảm giác, ...) và pha tổng xuất (lượng nước tiểu, thể tích tồn lưu – PVR, ...)

Xử lý số liệu: dùng phần mềm SPSS 25.0. Biến định lượng trình bày dưới dạng giá trị trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn. Biến định tính trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ (%).

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

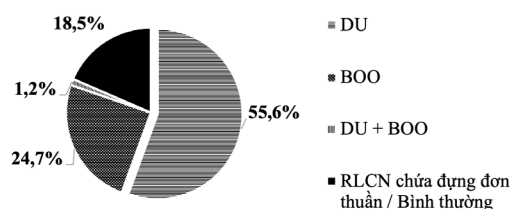
Chúng tôi đã thu thập được 81 BN thỏa tiêu chuẩn và được đưa vào nghiên cứu.

Bảng 1. Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu

Đặc điểm	N (%) / Trung bình $\pm$ ĐLC (min – max)
Giới tính	
- Nam	26 (32,1%)
- Nữ	55 (67,9%)
Tuổi (năm)	69,2 $\pm$ 12,8 (20 - 95)
Thời gian mắc ĐTD (năm)	11,6 $\pm$ 8,7 (1 - 31)
HbA1c	8,1 $\pm$ 2,0 (5,8 - 13,9)
Biểu chứng ĐTD (Bệnh lý đồng mắc)	
Bệnh thận mạn các giai đoạn	75 (92,6%)
Bệnh lý tim mạch	31 (38,3%)
Bệnh lý thần kinh tự chủ / ngoại biên	23 (28,4%)
Bệnh lý võng mạc	11 (13,6%)
Các triệu chứng liên quan rối loạn tổng xuất	
Bí tiểu	42 (51,8%)
Phải rặn tiểu / tiểu gắng sức	33 (40,7%)
Tia tiểu yếu	27 (33,3%)
Tiểu ngắt quãng	8 (9,9%)
Cảm giác tiểu chưa hết	20 (24,7%)

Bảng 2. Các thông số NDLH

Thông số theo pha sinh lý	N (%) / Trung bình $\pm$ ĐLC (min – max)
Pha chứa đựng	
Dung tích bàng quang tối đa ($V_{\max}$ - mL)	435 $\pm$ 190,6 (70 - 750)
Bàng quang kém dẫn nở (Độ dẫn nở < 30 mL/cm-H ₂ O)	18 (22,2%)
Pha tổng xuất	
Lượng tiểu ra (mL)	168,1 $\pm$ 126,9 (0 - 520)
Lượng nước tiểu tồn lưu (PVR - mL)	222,9 $\pm$ 219,0 (0 - 750)
Tốc độ dòng tiểu tối đa ($Q_{\max}$ - mL/s)	7,0 $\pm$ 6,0 (0 - 35)
Áp lực cơ chóp tại $Q_{\max}$ ($P_{\det}Q_{\max}$ - cmH ₂ O)	28,7 $\pm$ 23,8 (0 - 120)
Chỉ số liên quan rối loạn tổng xuất	
Nhóm nam giới	
BOOI	23,1 $\pm$ 27,9 (-3 - 110)
DCI	80,8 $\pm$ 56,3 (0 - 245)
Nhóm nữ giới	
BOOf	9,4 $\pm$ 18,7 (-27,8 - 61,2)
PIP1	30,1 $\pm$ 21,3 (0 - 84)



Hình 1. Phân bố RLCN tổng xuất qua NDLH (n=81). (Chú thích: Nhóm “RLCN chứa đựng đơn thuần / Bình thường” bao gồm các BN có triệu chứng tổng xuất trên lâm sàng nhưng kết quả NDLH không ghi nhận BOO hay DU mà chỉ có DO hoặc rối loạn cảm giác)

Bảng 3. Bất thường NĐLH khác

Đặc điểm trên niệu động lực học	N (%)
Giảm cảm giác	24 (29,6%)
Mất hoàn toàn cảm giác	6 (7,4%)
Tăng nhạy cảm	22 (27,2%)
Bàng quang tăng hoạt (DO)	15 (18,5%)
Phải rặn bụng để tiểu	36 (44,4%)
Liệt hoàn toàn bàng quang	3 (3,7%)

VI. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng và nguy cơ suy giảm chức năng thận

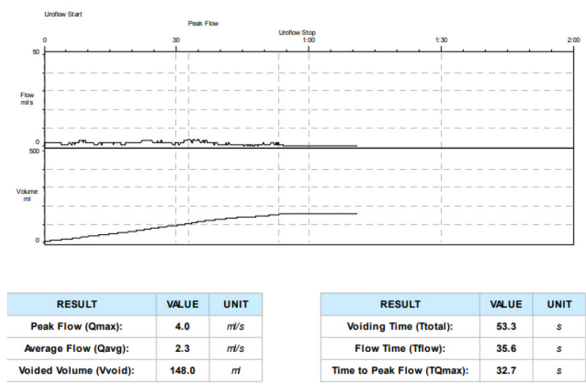
Bảng 1 ghi nhận mẫu nghiên cứu có thời gian mắc ĐTD trung bình 11,6 năm, HbA1c ở mức kiểm soát kém (8,1%), với các triệu chứng tổng xuất như bí tiểu (51,8%), tiểu phải rặn (40,7%), tiểu yếu (33,3%), tiểu không hết (24,7%) và tiểu ngắt quãng (9,9%). Tần suất của các triệu chứng này cho thấy đa số BN đang ở giai đoạn muộn của RLCN bàng quang do ĐTD, là thời kỳ suy yếu cơ chóp bàng quang⁽¹⁾. Đáng chú ý, tỷ lệ đồng mắc bệnh thận mạn lên đến 92,6%, làm dấy lên suy nghĩ về mối liên hệ đồng thời với sự suy giảm chức năng tổng xuất đường tiết niệu dưới, mà có thể được giải thích thông qua hai cơ chế sau: (1) về mặt cơ học, RLCN tổng xuất gây ứ đọng nước tiểu lâu ngày với nước tiểu tồn lưu cao, từ đó làm tăng áp lực lên đường niệu trên, đe dọa trực tiếp và làm suy giảm chức năng thận^(4, 5), (2) về mặt bệnh sinh trong bệnh thận do ĐTD (Diabetic Kidney Disease), tình trạng tăng đường huyết kéo dài gây stress oxy hóa và viêm mạn tính, dẫn đến tổn thương hệ thống vi mạch toàn thân⁽⁷⁾. Sự tàn phá vi mạch song hành này giải thích tại sao suy thận và suy kiệt cơ chóp bàng quang lại thường xuất hiện cùng lúc. Theo nghiên cứu của Majima, mặc dù tác giả chứng minh bệnh võng mạc ĐTD mới là yếu tố tiên lượng độc lập cho sự suy giảm sức co bóp bàng quang⁽²⁾, nhưng cũng đồng thời ghi nhận tình trạng DU xuất hiện với tần suất rất cao (lên tới 57,1%) ở nhóm bệnh nhân ĐTD có kèm theo suy thận⁽²⁾. Như vậy, trên lâm sàng, sự hiện diện bệnh thận mạn ở bệnh nhân ĐTD lâu năm cần được xem là một dấu hiệu cảnh báo, để bác sĩ tầm soát sớm RLCN tổng xuất đường tiết niệu dưới, từ đó có chiến lược can thiệp

và khảo sát NĐLH kịp thời nhằm bảo vệ chức năng thận cho BN⁽⁴⁾.

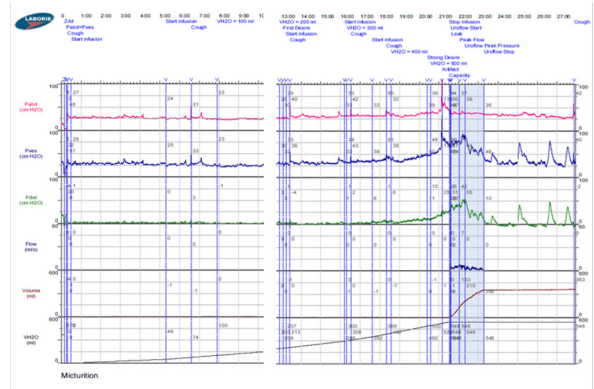
4.2. Đặc điểm NĐLH và ưu thế của DU

Kết quả NĐLH (Bảng 2) trong nghiên cứu ghi nhận PVR trung bình rất cao (222,9 mL) và Qmax giảm khá thấp (7,0 mL/s). Đặc biệt, với 67,9% mẫu nghiên cứu là nữ giới, kết quả này củng cố mạnh mẽ bằng chứng từ phân tích gộp của Martonosi (2022)⁽³⁾, khẳng định phụ nữ mắc ĐTD có sự giảm đáng kể Qmax và tăng PVR so với phụ nữ khỏe mạnh. Để xác định bản chất của sự suy giảm này, chúng tôi đã áp dụng các tiêu chuẩn phân tích mới nhất của ICS/SUFU năm 2023 thông qua các chỉ số phân định rõ theo giới tính: PIP1 và BOOI^f (ở nữ), DCI và BOOI (ở nam)⁽⁸⁾. Việc áp dụng BOOI^f và PIP1 giúp khắc phục nhược điểm của các tiêu chuẩn cũ (như biểu đồ Blaivas), mang lại độ chính xác cao hơn hẳn trong việc phân định bế tắc và giảm hoạt cơ chóp cho nhóm BN nữ (vốn chiếm đa số). Kết quả cho thấy DU chiếm tỷ lệ áp đảo 55,6% (Hình 1), và là nguyên nhân chủ đạo gây ra tình trạng tổng xuất kém của đường tiết niệu dưới. Dữ liệu này hoàn toàn thống nhất với báo cáo của Elsakka (2023)⁽¹⁾, khi tác giả ghi nhận ở nhóm BN ĐTD lâu năm (trên 15 năm), tỷ lệ giảm sức co bóp cơ chóp bàng quang lên tới 52,6%. Về mặt cơ chế, mức độ suy yếu nghiêm trọng này là hậu quả trực tiếp của bệnh lý thần kinh tự chủ do ĐTD. Theo Gręda (2025)⁽⁶⁾, sự tích lũy tổn thương và phá hủy các sợi thần kinh vận động ly tâm (thuộc hệ phó giao cảm) đã làm mất đi tín hiệu chỉ huy co bóp, dẫn đến sự thoái hóa của bàng quang thành một cơ quan mất trương lực và không thể tổng xuất hiệu quả.

Để minh họa, Hình 2 trình bày BN nam 69 tuổi, phát hiện ĐTD khoảng 1 năm (HbA1c 6,33%), BN than tiểu rặn và dòng tiểu yếu (Qmax: 4 ml/s), rất dễ điều trị nhằm theo hướng BOO, nhưng tuyến tiền liệt bình thường và kết quả NĐLH lại cho thấy PdetQmax chỉ đạt 42 cmH₂O → BOOI = 28 (không tắc nghẽn) và DCI = 77 là chẩn đoán xác định của DU. Ca lâm sàng này nhấn mạnh: DU có thể xuất hiện rất sớm; và NĐLH là tiêu chuẩn vàng bắt buộc để phân biệt DU với BOO, giúp BN tránh khỏi các can thiệp thuốc hay phẫu thuật sai lầm.



A



B

Hình 2. Biểu đồ Free uroflow (A) và Áp lực - niệu dòng (B) (Nguồn: tác giả)

4.3. Đa dạng kiểu hình của RLCN đường tiết niệu dưới và vai trò NDLH

Bên cạnh bức tranh DU điển hình, nghiên cứu còn phát hiện 24,7% bệnh nhân có BOO (Hình 1) và 18,5% có DO (Bảng 3). Ở pha chứa đựng, rối loạn cảm giác xuất hiện dưới hai thái cực: 37% giảm hoặc mất cảm giác, nhưng cũng có tới 27,2% bệnh nhân tăng nhạy cảm. Sự phân tán dữ liệu này minh chứng rõ nét rằng RLCN bàng quang do ĐTĐ là một hội chứng đa kiểu hình, không đơn thuần chỉ là “tam chứng kinh điển” (mất cảm giác, bàng quang dung tích lớn, giảm co bóp) như những mô tả truyền thống trước đây⁽⁵⁾.

Theo Powell (2023), sự không đồng nhất kiểu hình ở trên xuất phát từ căn nguyên đa yếu tố. Trong đó, rối loạn chức năng niệu mạc và tình trạng viêm hệ thống đóng vai trò quan trọng trong việc hình thành DO ở giai đoạn sớm⁽²⁾. Mặt khác, đối với cơ chế của BOO, Gręda (2025) lý giải rằng bệnh lý thần kinh do ĐTĐ có thể gây tổn thương dây thần kinh thẹn, làm cơ thắt niệu đạo ngoài bị yếu hoặc mất phối hợp đồng vận, từ đó tạo ra tình trạng BOO⁽⁶⁾. Tỷ lệ xuất hiện DO trong nghiên cứu của chúng tôi hoàn toàn tương đồng với y văn đương đại, tiêu biểu như nghiên cứu của Burns (2024), khi tác giả này ghi nhận tần suất DO gia tăng đáng kể ở nhóm bệnh nhân ĐTĐ, đặc biệt có mối liên hệ chặt chẽ với sự gia tăng chỉ số khối cơ thể BMI (rối loạn chuyển hóa)⁽⁵⁾.

Từ các biểu hiện lâm sàng phức tạp và khó lường này, chúng tôi nhấn mạnh: việc điều trị kinh nghiệm chỉ dựa trên triệu chứng cơ năng là không đủ và tiềm ẩn nhiều rủi ro. Khảo sát NDLH chuyên

sâu là tiêu chuẩn vàng mang tính quyết định trong thực hành lâm sàng, theo hướng dẫn của Hiệp hội Nội khoa Châu Âu - EAU (2026). Việc phân định chính xác kiểu hình RLCN đường tiết niệu dưới qua NDLH là cơ sở bắt buộc để cá thể hóa điều trị cho từng BN, qua đó bảo vệ chức năng đường tiết niệu trên và tránh các can thiệp y khoa sai lầm⁽⁴⁾.

V. KẾT LUẬN

RLCN tổng xuất đường tiết niệu dưới ở BN ĐTĐ là một biến chứng mạn tính phức tạp với cơ chế bệnh sinh đa dạng. Mặc dù DU là nguyên nhân chủ đạo, nhưng sự hiện diện đáng kể của BOO, cùng thể phối hợp (DU + BOO) đã chứng minh rằng không thể tiếp cận điều trị nếu chỉ dựa trên triệu chứng lâm sàng. Kết quả này một lần nữa khẳng định vai trò then chốt và không thể thay thế của khảo sát NDLH, trong việc chẩn đoán, lượng hóa và phân loại chính xác bản chất RLCN tổng xuất đường tiết niệu dưới, từ đó giúp bác sĩ xây dựng chiến lược điều trị cá thể hóa, hướng tới mục tiêu then chốt là bảo vệ chức năng đường tiết niệu trên, bảo tồn chức năng thận và cải thiện chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Elsakka H, Ibrahim A, Khogeer A, Elatreisy A, Elabbady R, Shalkamy O, et al. Evaluation of urodynamic pattern in short and long-standing diabetic patients. Arch Ital Urol Androl. 2023;95(1):11072.
2. Majima T, Matsukawa Y, Funahashi Y, Takai S, Kato M, Yamamoto T, et al. Urodynamic analysis of the impact of diabetes mellitus on bladder

function. *Int J Urol*. 2019;26(6):618-22.

3. **Martonosi Á R, Pázmány P, Kiss S, Dembrovsky F, Oštarijaš E, Szabó L.** Urodynamics in Early Diagnosis of Diabetic Bladder Dysfunction in Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Med Sci Monit*. 2022;28:e937166.
4. **Blok B, Hamid R, Hentzen C, Karsenty G, Kessler TM, Musco S, et al.** EAU Guidelines on Neuro-Urology. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology; 2026. Available at: <https://uroweb.org/guidelines/neuro-urology>
5. **Burns RT, Arnold PJ, Song L, Moss KL, Powell CR.** An analysis of urodynamic parameters in diabetic and nondiabetic women. *Neurourology and Urodynamics*. 2024;43(7):1600-8.
6. **Gręda J, Zieliński B, Wojnarowski K.** The impact of diabetic neuropathy on the function of the bladder and the urethral sphincter. *Medical Science*. 2025;29:1-9. DOI: <https://doi.org/10.54905/disssi.v29i164.e200ms3691>
7. **Powell CR, Gehring V.** Mechanisms of Action for Diabetic Bladder Dysfunction — State of the Art. *Current Bladder Dysfunction Reports*. 2023;18(2):173-82.
8. **Rosier PFWM, Gammie A, Valdevenito JP, Speich J, Smith P, Sinha S.** ICS-SUFU standard: Theory, terms, and recommendations for pressure-flow studies performance, analysis, and reporting, Part 2: Analysis of PFS, reporting, and diagnosis. *Continence*. 2023;7:100709.