

# COMPARISON OF CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS BETWEEN ALBUMINURIC AND NON-ALBUMINURIC PHENOTYPES OF DIABETIC KIDNEY DISEASE IN TYPE 2 DIABETES MELITUS PATIENTS

Le Trong Nhan<sup>1</sup>, Tran Van Tien<sup>2</sup>, Tran Truong Trung Tinh<sup>2</sup>, Le Quoc Tuan<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Faculty of Medicine, Hong Bang International University -  
215 Dien Bien Phu, Gia Dinh Ward, Ho Chi Minh City, Vietnam  
<sup>2</sup>University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh city -  
217 Hong Bang, Cho Lon Ward, Ho Chi Minh City, Vietnam

Received: 12/03/2026

Revised: 24/03/2026; Accepted: 20/04/2026

## ABSTRACT

**Objective:** This study aimed to compare the clinical and laboratory characteristics between albuminuric diabetic kidney disease and non-albuminuric diabetic kidney disease phenotypes.

**Subjects and methods:** A cross-sectional study was conducted on 181 patients with type 2 diabetes mellitus (eGFR < 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>) at the University Medical Center Ho Chi Minh City - Campus 2. Evaluation parameters included clinical characteristics, lipid profiles, eGFR, UACR, homocysteine levels, the systemic immune-inflammation index (SII), and the prognostic nutritional index (PNI).

**Results:** The ratio of business ownership accounted for 35%. The albuminuric diabetic kidney disease group had a lower mean age (65.2 vs 67.9 years,  $p = 0.0401$ ), women were predominant (64.4% vs 47.6%,  $p = 0.029$ ), and blood pressure was less controlled (systolic blood pressure 144.6 vs 134.9 mmHg,  $p = 0.011$ ). The NADKD group had a better eGFR (43.7 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> vs 33.6 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>,  $p < 0.001$ ), higher blood albumin (4.3 g/dL vs 4.1 g/dL,  $p = 0.0002$ ), lower SII (464.6 vs 574.2,  $p = 0.0145$ ), and higher PNI (56.5 vs 53.1,  $p = 0.0001$ ). There was no difference in BMI, diabetes time, blood glucose control (fasting blood glucose, HbA1c), and homocysteine between the two groups.

**Conclusions:** Diabetic kidney disease manifests through multiple phenotypes with distinct biological, inflammatory, and nutritional profiles. Relying solely on UACR is insufficient for adequate screening and risk stratification. The SII and PNI indices serve as potential biomarkers for phenotypic identification and may guide individualized management strategies in clinical practice.

**Keywords:** Diabetic kidney disease, non-albuminuric diabetic kidney disease (NADKD), albuminuric diabetic kidney disease (ADKD).

---

\*Corresponding author

Email: dr.lequoctuan@ump.edu.vn Phone: (+84) 396929792 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD4.4851

# SO SÁNH ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở NHÓM BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYPE 2 CÓ VÀ KHÔNG CÓ ALBUMIN NIỆU

Lê Trọng Nhân<sup>1</sup>, Trần Văn Tiến<sup>2</sup>, Trần Trương Trung Tính<sup>2</sup>, Lê Quốc Tuấn<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Khoa Y, Trường Đại học Quốc tế Hồng Bàng - 215 Điện Biên Phủ, P. Gia Định, Tp. Hồ Chí Minh, Việt Nam  
<sup>2</sup>Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh - 217 Hồng Bàng, P. Chợ Lớn, Tp. Hồ Chí Minh, Việt Nam

Ngày nhận: 12/03/2026

Ngày sửa: 24/03/2026; Ngày đăng: 20/04/2026

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Nghiên cứu nhằm so sánh đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng giữa hai nhóm bệnh nhân bệnh thận đái tháo đường có albumin niệu và bệnh thận đái tháo đường không albumin niệu.

**Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu cắt ngang trên 181 bệnh nhân đái tháo đường type 2 (eGFR < 60 mL/phút/1,73m<sup>2</sup>) tại Bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh - Cơ sở 2. Các chỉ số đánh giá bao gồm đặc điểm lâm sàng, bilan lipid máu, eGFR, UACR, homocysteine, chỉ số viêm miễn dịch hệ thống (SII) và chỉ số dinh dưỡng (PNI).

**Kết quả:** Tỷ lệ bệnh thận đái tháo đường không albumin niệu chiếm 35%. Nhóm bệnh thận đái tháo đường có albumin niệu có tuổi trung bình thấp hơn (65,2 so với 67,9 tuổi, p = 0,0401), nữ giới ưu thế (64,4% so với 47,6%, p = 0,029), và huyết áp kém kiểm soát hơn (huyết áp tâm thu 144,6 mmHg so với 134,9 mmHg, p = 0,011). Nhóm bệnh thận đái tháo đường không albumin niệu có eGFR tốt hơn (43,7 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup> so với 33,6 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>, p < 0,001), albumin máu cao hơn (4,3 g/dL so với 4,1 g/dL, p = 0,0002), SII thấp hơn (464,6 so với 574,2, p = 0,0145), và PNI cao hơn (56,5 so với 53,1, p = 0,0001). Không có sự khác biệt về BMI, thời gian đái tháo đường, kiểm soát đường huyết (glucose máu lúc đói, HbA1c) và homocysteine giữa hai nhóm.

**Kết luận:** Bệnh thận đái tháo đường biểu hiện qua nhiều kiểu hình với đặc tính sinh học, tình trạng viêm và dinh dưỡng khác biệt. Việc chỉ dựa vào UACR là không đủ để sàng lọc và phân tầng nguy cơ. Các chỉ số SII và PNI là những công cụ tiềm năng giúp nhận diện kiểu hình và định hướng chiến lược điều trị cá thể hóa.

**Từ khóa:** Bệnh thận do đái tháo đường, bệnh thận do đái tháo đường không albumin niệu (NADKD), bệnh thận do đái tháo đường có albumin niệu (ADKD).

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh thận do đái tháo đường (diabetic kidney disease: DKD) xảy ra ở khoảng 20-40% bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ), là nguyên nhân hàng đầu của bệnh thận giai đoạn cuối, làm gia tăng đáng kể biến chứng tim mạch và tử vong [1-2]. DKD là bệnh lý không đồng nhất, sự suy giảm độ lọc cầu thận ước đoán (eGFR) có thể xảy ra độc lập với tình trạng tiểu albumin tạo thành kiểu hình DKD không albumin niệu (non-albuminuric DKD: NADKD), kiểu hình này có thể chiếm đến 55% bệnh nhân ĐTĐ có mức eGFR thấp [3]. Xu hướng gia tăng NADKD được cho rằng có liên quan đến việc điều trị ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone và các thuốc hạ đường huyết thế hệ mới như thuốc ức chế kênh SGLT2 vốn làm giảm mức độ albumin niệu và thay đổi huyết động thận [3]. Về sinh lý bệnh, NADKD có thể ưu thế tổn thương mô kẽ-mạch máu hơn là tổn thương cầu thận điển hình của DKD có albumin niệu (albuminuric DKD: ADKD), dẫn đến khác biệt về nguy cơ biến chứng và tiên lượng điều trị khác nhau [4].

Nghiên cứu này nhằm khảo sát, so sánh các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng giữa hai nhóm bệnh nhân ADKD và NADKD, từ đó góp phần làm rõ hơn kiểu hình của DKD trong thực hành lâm sàng, hỗ trợ phân tầng nguy cơ và cá thể hóa điều trị.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán ĐTĐ type 2 tại Khoa Khám bệnh, Bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh - Cơ sở 2 từ tháng 12/2023 đến 12/2025.

- Tiêu chuẩn chọn vào: bệnh nhân đủ từ 18 tuổi trở lên; được chẩn đoán mắc ĐTĐ theo tiêu chuẩn của Hội Đái tháo đường Hoa Kỳ (ADA 2023); có độ lọc cầu thận ước đoán (eGFR) tính theo creatinine và cystatin C < 60 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>; tự nguyện đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn loại trừ: bệnh nhân có bệnh lý nhiễm trùng, huyết học đang được chẩn đoán; bệnh nhân có tình trạng sốt chưa rõ nguyên nhân.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: cắt ngang mô tả.

- Cỡ mẫu: ước lượng cỡ mẫu tối thiểu (n) nhằm khảo sát tỷ lệ bệnh nhân NADKD.

$$n \geq \frac{Z_{1-\alpha}^2 (1-p)}{\epsilon^2 p}$$

Trong đó: n là cỡ mẫu tối thiểu cho nghiên cứu;  $\alpha$  là sai lầm loại 1, với  $\alpha = 0,05$  thì  $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$ ; p = 0,55 theo nghiên

\*Tác giả liên hệ

Email: dr.lequoctuan@ump.edu.vn Điện thoại: (+84) 396929792 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD4.4851

cứ của Thomas M.C và cộng sự [5];  $\epsilon = 0,3$ .  
Thay các giá trị vào công thức, tính được  $n \geq 35$  bệnh nhân.  
Thực tế chúng tôi lựa chọn được 181 bệnh nhân đưa vào nghiên cứu.

- Phương pháp chọn mẫu: chọn mẫu liên tục không xác suất.

**2.3. Thu thập và xử lý số liệu**

Bệnh nhân thỏa mãn các tiêu chuẩn được thu thập thông tin theo mẫu. Thông tin thu thập bao gồm: tuổi, cân nặng, chiều cao, huyết áp (HA) tâm thu, HA tâm trương, thời gian mắc ĐĐT, các kết quả xét nghiệm của bệnh nhân được thực hiện tại bệnh viện, bao gồm: công thức máu, glucose máu lúc đói, HbA1c, bilan lipid máu, albumin, creatinine, cystatin C, homocystein và xét nghiệm nước tiểu (UACR).

Kết quả sinh hóa (glucose máu lúc đói, bilan lipid máu, creatinine huyết thanh, cystatin C huyết thanh và UACR): phân tích bằng máy phân tích sinh hóa Cobas 6000 (Roche, Đức).

Định lượng HbA1c bằng phương pháp chuẩn hóa do Chương trình Chuẩn hóa glycohemoglobin Quốc gia ủng hộ. Phân tích này được thực hiện trên máy phân tích Hemoglobin A1C Bio-Rad D10 (Bio-Rad Laboratories, Mỹ).

Chỉ số eGFR được tính theo công thức CKD-EPI (2021) dựa trên creatinine và cystatin C.

Chỉ số viêm SII được tính theo công thức:

$$\frac{\text{Số tiểu cầu} \times \text{Số bạch cầu trung tính}}{\text{Số bạch cầu lympho}}$$

Chỉ số dinh dưỡng PNI được tính theo công thức:

$$\text{albumin (g/L)} + 5 \times \text{số bạch cầu lympho (10}^9\text{/L)}$$

SII và PNI được phân tích như các chỉ số thăm dò nhằm phân ánh tình trạng viêm và dinh dưỡng giữa các kiểu hình DKD.

ADKD được định nghĩa khi bệnh nhân có eGFR < 60 ml/phút/m<sup>2</sup> và UACR  $\geq$  30 mg/g.

NADKD được định nghĩa khi bệnh nhân có eGFR < 60 ml/phút/m<sup>2</sup> và UACR < 30 mg/g.

Xử lý số liệu bằng phần mềm Stata 17. Kiểm tra biến định lượng có phân phối chuẩn hay không bằng phép kiểm Kolmogorov-Smirnov khi cỡ mẫu lớn hơn 50. Biến định lượng có phân phối chuẩn khi mức ý nghĩa  $p > 0,05$ . Tỷ lệ giữa các nhóm được so sánh bằng kiểm định Chi-square hoặc kiểm định chính xác Fisher. Sự khác biệt về giá trị trung bình hoặc trung vị được đánh giá bằng kiểm định T độc lập hoặc kiểm định Mann-Whitney U. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi  $p < 0,05$ .

Mô tả dữ liệu: biến định lượng được trình bày dưới dạng trung bình  $\pm$  độ lệch chuẩn ( $\bar{X} \pm SD$ ) khi có phân phối chuẩn; biến định lượng không có phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng trung vị [khoảng tứ phân vị 25th-75th]; biến định tính được trình bày dưới dạng tần suất, tỷ lệ phần trăm (%).

**2.4. Vấn đề y 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 1171/ĐHYD-HĐĐĐ ngày 23/11/2023.

**3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

**3.1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu**

**Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu**

Đặc điểm lâm sàng	Tổng (n = 181)	Nhóm NADKD (n = 63)	Nhóm ADKD (n = 118)	p
Tuổi (năm)*	66,2 $\pm$ 9,7	67,9 $\pm$ 6,7	65,2 $\pm$ 10,8	0,0401
Giới	Nam	75 (41,4%)	42 (35,6%)	0,029
	Nữ	106 (58,6%)	76 (64,4%)	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )*	24,2 $\pm$ 3,3	24,7 $\pm$ 3,2	24,0 $\pm$ 3,3	0,1432
HA tâm thu (mmHg)*	141,2 $\pm$ 24,7	134,9 $\pm$ 21,5	144,6 $\pm$ 25,8	0,0110
HA tâm trương (mmHg)#	80 (70-89)	80 (70-80)	80 (70-90)	0,0322
Thời gian ĐĐT (năm)#	10 (5-16)	10 (5-15)	10 (5-16)	0,4149

\* $\bar{X} \pm SD$ ; #Trung vị [khoảng tứ phân vị 25th-75th]

Tổng số 181 bệnh nhân ĐĐT type 2 có eGFR < 60 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> được đưa vào nghiên cứu. Nhóm NADKD ghi nhận 63 bệnh nhân, chiếm tỉ lệ 34,8%; nhóm ADKD 118 bệnh nhân (65,2%).

Các bệnh nhân có tuổi trung bình là 66,2  $\pm$  9,7 tuổi, trong đó nữ giới chiếm ưu thế (58,6%). Chỉ số khối cơ thể (BMI) trung bình là 24,2  $\pm$  3,3 kg/m<sup>2</sup>; HA tâm thu trung bình là 141,2  $\pm$  24,7 mmHg, còn HA tâm trương có trung vị 80 mmHg [70-89]. Thời gian mắc ĐĐT có trung vị là 10 năm [5-16].

Nhóm ADKD có tuổi trung bình thấp hơn nhưng mức kiểm soát HA kém hơn và có tỉ lệ nữ giới chiếm ưu thế. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê.

Không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm về BMI và thời gian mắc ĐĐT.

**3.2. Đặc điểm cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu.**

**Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu**

Đặc điểm cận lâm sàng	Tổng (n = 181)	Nhóm NADKD (n = 63)	Nhóm ADKD (n = 118)	p
Triglyceride (mg/dL)#	191 [139-295]	212 [140-287]	190 [133-306]	0,6844
Cholesterol (mg/dL)*	185,1 $\pm$ 57,5	176,3 $\pm$ 59,8	189,8 $\pm$ 55,9	0,1320
HDL-C (mg/dL)*	47,1 $\pm$ 10,7	44,5 $\pm$ 10,0	48,5 $\pm$ 10,8	0,0169
LDL-C (mg/dL)*	110,6 $\pm$ 46,6	105,8 $\pm$ 49,7	113,1 $\pm$ 44,8	0,3155
Albumin (g/dL)*	4,2 $\pm$ 0,4	4,3 $\pm$ 0,3	4,1 $\pm$ 0,4	0,0002
Glucose máu lúc đói (mg/dL)#	129 [106,3-163,7]	128 [111-148]	132,5 [102-168]	0,7443
HbA1c (%)#	7,4 [6,6-8,8]	7,3 [6,5-8,7]	7,5 [6,6-8,8]	0,3836

Đặc điểm cận lâm sàng	Tổng (n = 181)	Nhóm NADKD (n = 63)	Nhóm ADKD (n = 118)	p
Creatinine (mg/dL)#	1,5 [1,3-2,0]	1,4 [1,2-1,7]	1,6 [1,3-2,3]	0,007
Cystatin C (mg/L)#	1,8 [1,5-2,3]	1,6 [1,4-1,8]	1,9 [1,6-2,5]	< 0,001
eGFR ước tính theo creatinine-cystatin C (mL/phút/1,73 m <sup>2</sup> )	37,1 ± 13,2	43,7 ± 9,1	33,6 ± 13,7	< 0,001
UACR (mg/g)#	93,5 [16,6-634,4]	11,8 [6-18,8]	310,9 [97,7-1228]	< 0,001
Homo-cystein (μmol/L)*	16,8 ± 5,9	15,8 ± 4,7	17,4 ± 6,4	0,0676
SII#	525,4 [402,7-760]	464,6 [370,9-611,0]	574,2 [424,6-839,5]	0,0145
PNI*	54,3 ± 6,1	56,5 ± 4,4	53,1 ± 6,6	0,0001

\* $\bar{X} \pm SD$ ; #Trung vị [khoảng tứ phân vị 25th-75th].

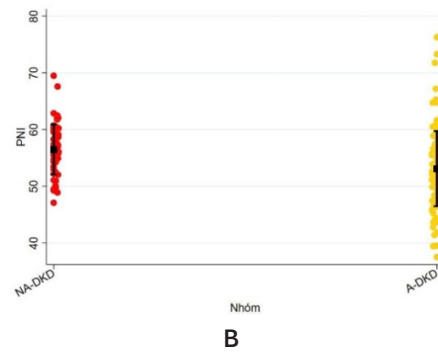
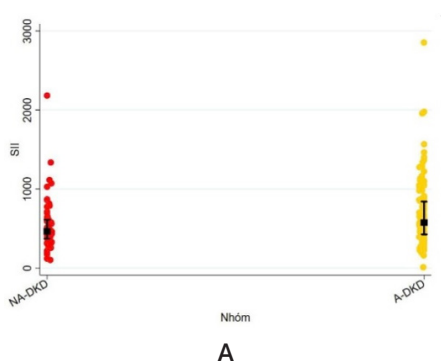
Các đối tượng nghiên cứu có giá trị cholesterol, LDL-C trong giới hạn bình thường. Triglycerid và HDL-C có giá trị cao lần lượt là trung vị 191 mg/dL [139-295] và trung bình 47,1 ± 10,7 mg/dL. Không có sự khác biệt giữa hai nhóm về các chỉ số lipid máu, ngoại trừ HDL-C ở nhóm ADKD cao hơn có ý nghĩa thống kê khi so với nhóm NADKD (p = 0,0169).

Các đối tượng có khả năng kiểm soát đường huyết kém khi glucose máu lúc đói có giá trị trung vị 129 mg/dL [106,3-163,7] và HbA1c trung vị là 7,4% [6,6-8,8]. Không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm về các giá trị đường huyết.

Chức năng thận giảm rõ: creatinine trung vị 1,5 mg/dL [1,3-2,0], cystatin C trung vị 1,8 mg/L [1,5-2,3], eGFR trung bình (ước tính theo creatinine-cystatin C) là 37,1 ± 13,2 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup> và tình trạng albumin niệu rất biến thiên: trung vị UACR là 93,5 mg/g [16,6-634,4]. Nhóm ADKD ghi nhận các giá trị về chức năng thận đều kém hơn có ý nghĩa thống kê khi so với nhóm NADKD.

Nồng độ homocysteine trung bình là 16,8 ± 5,9 μmol/L. Không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm về nồng độ homocysteine.

SII trung vị 525,4 [402,7-760], và PNI trung bình là 54,3 ± 6,1. Nhóm ADKD có chỉ số viêm SII cao hơn và chỉ số dinh dưỡng PNI thấp hơn có ý nghĩa thống kê khi so với nhóm NADKD.



Biểu đồ 1. Biểu đồ phân tán của chỉ số SII (A) và chỉ số PNI (B)

#### 4. BÀN LUẬN

##### 4.1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bệnh nhân nhóm NADKD có tuổi trung bình cao hơn tương đồng với nhiều nghiên cứu trên thế giới như nghiên cứu đoàn hệ RIACE ở Ý và khảo sát NEFRON ở Mỹ [3], cũng như nghiên cứu của Shi S và cộng sự [6] năm 2022. Tuy nhiên khác với hai nghiên cứu trên, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận nhóm NADKD không có tỉ lệ nữ giới chiếm ưu thế. Mặc dù các nghiên cứu ghi nhận tỉ lệ nữ giới cao hơn trong nhóm NADKD, nhưng nghiên cứu của chúng tôi không cho thấy sự khác biệt giới tính đáng kể. Điều này có thể phản ánh khác biệt dân số, bối cảnh tiếp cận y tế và cỡ mẫu nghiên cứu. Kết quả này cho thấy NADKD có thể không phải là đặc trưng của một giới cụ thể. Do đó, cần đánh giá đồng thời eGFR và albumin niệu ở tất cả bệnh nhân ĐTD, không phân biệt giới tính.

Trong nghiên cứu này, HA tâm thu trung bình của nhóm ADKD cao hơn đáng kể so với nhóm NADKD. Điều này phù hợp với cơ chế bệnh sinh cổ điển của DKD, trong đó tăng HA góp phần gây tổn thương nội mô và tăng áp lực lọc cầu thận, dẫn đến rò rỉ albumin niệu. Trái lại, bệnh nhân NADKD có HA thấp hơn, gợi ý vai trò nổi bật hơn của cơ chế tổn thương ống-kê hoặc mạch máu nhỏ hơn là tăng áp lực cầu thận. Điều này cho thấy kiểm soát HA sớm và chặt chẽ có thể làm thay đổi kiểu hình biểu hiện lâm sàng của DKD.

Một yếu tố cần lưu ý là thời gian mắc ĐTD không khác biệt giữa hai nhóm trong nghiên cứu này, điều này có thể phản ánh sự đa dạng trong tiến trình bệnh và hiệu quả của các can thiệp điều trị (như RAASi, SGLT2i), vốn có thể làm giảm albumin niệu nhưng không đảo ngược tiến trình suy giảm eGFR. Năm 2026 Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ đã khuyến cáo rõ rằng việc đánh giá DKD nên dựa trên cả eGFR và UACR, không nên chỉ dựa vào albumin niệu đơn độc để tránh bỏ sót kiểu hình NADKD đang ngày càng phổ biến [1].

Tỉ lệ NADKD trong nghiên cứu này (35%) thấp hơn mức trên 50% ở quốc tế chủ yếu do chủng tộc Á Đông nhạy cảm với tình trạng rò rỉ albumin niệu hơn vì số lượng nephron bẩm sinh thấp [7-8]. Mức HA tâm thu trung bình còn cao (144,6 mmHg) ở nhóm ADKD trong báo cáo đã duy trì áp lực lọc lớn, khiến bệnh nhân khó chuyển sang kiểu hình không albumin niệu [9]. Việc sử dụng các liệu pháp bảo vệ thận hiện đại như RAASi hay SGLT2i có thể chưa đạt liều tối đa trên diện rộng để làm “xóa mờ” albumin niệu như tại các nước phát triển. Khác với xu hướng thế giới thường gặp NADKD ở nữ giới, nghiên cứu này lại ghi nhận phụ nữ chiếm đa số ở nhóm ADKD (64,4%), làm giảm tỉ lệ NADKD tổng thể. Cuối cùng, chỉ số viêm SII cao và chỉ số dinh dưỡng PNI thấp ở nhóm ADKD phản ánh tổn thương cầu thận truyền thống vẫn là cơ chế bệnh sinh chủ đạo trong quần thể nghiên cứu.

##### 4.2. Đặc điểm cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ HDL-C trung

bình ở nhóm NADKD thấp hơn nhóm ADKD, khác biệt với phần lớn các nghiên cứu trước đó vốn ghi nhận nồng độ HDL-C cao hơn ở nhóm NADKD. Sự khác biệt này có thể do tỉ lệ sử dụng statin và fibrate không đồng đều giữa hai nhóm. Sự khác biệt về giới tính (nữ giới chiếm ưu thế trong nhóm ADKD) cũng có thể góp phần làm mức HDL-C trung bình của nhóm này cao hơn do tác động của estrogen [10]. Ngoài ra, bệnh nhân NADKD trong nghiên cứu này có tuổi cao hơn, có thể liên quan đến giảm HDL-C sinh lý theo tuổi hoặc do ảnh hưởng của viêm mạn tính, vốn làm suy giảm chức năng HDL. Do HDL-C chịu ảnh hưởng từ nhiều yếu tố chuyển hóa và không đặc hiệu cho tổn thương thận, nên cần thận trọng khi sử dụng chỉ số này để phân biệt kiểu hình DKD trong thực hành lâm sàng.

Nồng độ homocysteine không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm ( $p = 0,0676$ ) chủ yếu do chỉ số này liên quan chặt chẽ đến sự suy giảm eGFR hơn là tình trạng albumin niệu. Vì cả hai nhóm NADKD và ADKD trong nghiên cứu đều đã vào giai đoạn suy giảm chức năng thận (eGFR < 60 mL/phút/1,73m<sup>2</sup>), nồng độ homocystein ở cả hai nhóm đều có xu hướng tăng cao do giảm đào thải qua thận. Khoảng chênh lệch eGFR giữa nhóm NADKD (43,7 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>) và ADKD (33,6 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>) có thể chưa đủ lớn để tạo ra sự phân tách rõ rệt về nồng độ homocystein trong máu. Giá trị p tiệm cận ngưỡng ý nghĩa gợi ý về một sai lầm loại II, cho thấy cỡ mẫu hiện tại có thể chưa đủ mạnh để phát hiện được sự khác biệt. Do đó, homocystein đóng vai trò là dấu ấn phản ánh tình trạng tổn thương thận chung hơn là một yếu tố đặc hiệu giúp phân loại hai kiểu hình albumin niệu.

Chỉ số eGFR ở nhóm NADKD cao hơn đáng kể so với nhóm ADKD, tương đồng với phần lớn các nghiên cứu đoàn hệ quốc tế. Theo tổng hợp của Shi S và cộng sự, tốc độ suy giảm eGFR hằng năm ở bệnh nhân NADKD thường dao động từ 0 đến -1,9 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>/năm, thấp hơn rõ so với bệnh nhân ADKD (-2,4 đến -6 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>/năm), phản ánh kiểu hình tổn thương thận ít tiến triển hơn, có thể liên quan đến bệnh lý mạch máu-ống kê hơn là cầu thận [6].

Về các chỉ số viêm và dinh dưỡng, nhóm ADKD có SII cao hơn và PNI thấp hơn so với nhóm NADKD. Điều này phản ánh tình trạng viêm hệ thống tăng và suy dinh dưỡng rõ hơn ở nhóm có albumin niệu - vốn là biểu hiện của tổn thương cầu thận tiến triển. Chỉ số viêm SII, tính từ công thức bạch cầu và tiểu cầu, đã được chứng minh là liên quan đến tổn thương thận, xơ hóa mô kẽ, và tiến triển của DKD trong nhiều nghiên cứu gần đây. Trong khi đó, chỉ số dinh dưỡng PNI - kết hợp giữa albumin máu và số lượng lympho - phản ánh song song tình trạng dinh dưỡng và miễn dịch, cả hai đều có liên quan chặt chẽ với tiên lượng tim-thận trong ĐĐT type 2. Việc đưa các chỉ số viêm như SII và PNI vào đánh giá ban đầu có thể giúp phân tầng nguy cơ sớm, hỗ trợ nhận diện kiểu hình có tiên lượng xấu và tối ưu hóa điều trị cá thể hóa.

## 5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy bệnh thận do ĐĐT là một bệnh lý gồm nhiều kiểu hình khác nhau với đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng không đồng nhất. Việc chỉ dựa vào UACR là chưa đủ để sàng lọc, chẩn đoán và phân tầng nguy cơ ở bệnh nhân DKD. Cần thực hiện nghiên cứu đoàn hệ đa trung tâm với cỡ mẫu lớn hơn để xác định giá trị tiên lượng của các chỉ số SII và PNI, xác định điểm cắt tối ưu, và đánh giá tốc độ suy giảm eGFR theo từng kiểu hình DKD.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. Chronic kidney disease and risk management: standards of care in diabetes. *Diabetes Care*, 2026, 49 (Supplement\_1): S246-S60. doi: 10.2337/dc26-S011
- [2] Li H, Wang J, Zhang T, Lou P, Xu L, Ma L. Epidemiological trend in diabetic kidney disease (DKD) burden in China from 1990 to 2021, and projections for 2041: an analysis of the global burden of disease study 2021. *BMC Public Health*, 2025, 25 (1): 3381.
- [3] Scilletta S, Di Marco M, Miano N, Filippello A, Di Mauro S, Scamporrino A et al. Update on diabetic kidney disease (DKD): focus on non-albuminuric DKD and cardiovascular risk. *Biomolecules*, 2023, 13 (5): 752. doi: 10.3390/biom13050752
- [4] Agius S.M, Mangion J, Fava S. Diabetic kidney disease phenotype and other determinants of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes. *Diabetology*, 2026, 7 (1): 4.
- [5] Thomas M.C, Maclsaac R.J, Jerums G, Weekes A, Moran J, Shaw J.E, Atkins R.C. Nonalbuminuric renal impairment in type 2 diabetic patients and in the general population (national evaluation of the frequency of renal impairment co-existing with NIDDM [NEFRON] 11). *Diabetes Care*, 2009, 32 (8): 1497-502.
- [6] Shi S, Ni L, Gao L, Wu X. Comparison of nonalbuminuric and albuminuric diabetic kidney disease among patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 2022, Volume 13.
- [7] Ghose S, Satariano M, Korada S, Cahill T, Shah R, Raina R. Advancements in diabetic kidney disease management: integrating innovative therapies and targeted drug development. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 2024, 326 (6): E791-E806.
- [8] Kataoka-Yahiro M, Davis J, Gandhi K, Rhee C.M, Page V. Asian Americans & chronic kidney disease in a nationally representative cohort. *BMC Nephrol*, 2019, 20 (1): 10.
- [9] D'Marco L, Guerra-Torres X, Viejo I, Lopez-Romero L, Yugueros A, Bermúdez V. Non-albuminuric diabetic kidney disease phenotype: beyond albuminuria. *touchREV Endocrinol*, 2022, 18 (2): 102-5. doi: 10.17925/EE.2022.18.2.102.
- [10] Kaygusuz Y, Özbek D.A, Erdut A, Abanoz R, Korkut M.G, Özdede M et al. Urinary biomarker profiles define divergent pathways in albuminuric and non-albuminuric diabetic kidney disease. *Kidney Diseases*, 2026. doi: 10.1159/000550855