

Các yếu tố tiên lượng sớm tử vong ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 có tăng đường máu cấp tính

Early factors predicting mortality in patients with type 2 diabetes mellitus presenting with acute hyperglycemic crisis

Đỗ Thanh Hòa¹, Nguyễn Hải Ghi¹,
Phạm Quang Trình¹, Nguyễn Anh Sơn¹,
Bùi Quang Đức² và Lê Đức Duẩn^{1,*}

¹Bệnh viện Trung ương Quân đội 108
²Trường Đại học Y Dược - Đại học Quốc gia Hà Nội

Tóm tắt

Mục tiêu: Xác định một số yếu tố có giá trị tiên lượng sớm tử vong nội viện ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 có biến chứng tăng đường máu cấp tính. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả hồi cứu các bệnh nhân nhập viện do tăng áp lực thẩm thấu hoặc nhiễm toan ceton do đái tháo đường type 2 tại khoa cấp cứu - BV TWQĐ 108 từ năm 2022 – 2025. Xây dựng mô hình hồi quy COX đa biến dựa vào các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng để xác định các yếu tố dự báo tử vong nội viện. **Kết quả:** Nghiên cứu bao gồm 107 bệnh nhân đái tháo đường type 2 có tăng áp lực thẩm thấu (72,0%) hoặc nhiễm toan ceton (28,0%) với tỷ lệ tử vong nội viện là 13,1%. Nhóm tử vong có nồng độ urê máu cao hơn, số lượng lymphocyte thấp hơn, nhóm sống sót có ý nghĩa thống kê. Phân tích hồi quy COX đa biến cho thấy RDW (HR = 1,76; KTC 95%: 1,14 - 2,72; p=0,01), PLR (HR = 1,01; KTC 95%: 1,00 - 1,01; p=0,01) liên quan độc lập với nguy cơ tử vong. Tác động nồng độ Urê máu lên nguy cơ tử vong tăng dần theo thời gian nằm viện (p=0,02). **Kết luận:** RDW, PLR là các yếu tố tiên lượng sớm độc lập tử vong nội viện ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 có tăng đường máu cấp tính. Nồng độ Urê máu có giá trị tiên lượng khi thời gian nằm viện kéo dài.

Từ khóa: Đái tháo đường type 2, tăng đường máu cấp tính, các yếu tố tiên lượng sớm.

Summary

Objective: To identify several factors with early prognostic value for in-hospital mortality in patients with diabetes mellitus presenting with acute hyperglycemic crisis. **Subject and method:** This was a retrospective descriptive study of patients admitted due to hyperglycemic hyperosmolar state (HHS) or diabetic ketoacidosis (DKA) at the Emergency Department-108 Military Central Hospital from 2022 to 2025. A multivariate Cox proportional hazards regression model was constructed based on clinical and paraclinical characteristics to identify predictors of in-hospital mortality. **Result:** A total of 107 patients with type 2 diabetes mellitus presenting with HHS (72.0%) or DKA (28.0%) were evaluated, with an overall in-hospital mortality rate of 13.1%. The non-survivor group had significantly higher blood urea nitrogen levels, lower absolute lymphocyte counts compared to the survivor group. Multivariate Cox regression analysis showed that RDW (HR= 1.76; 95% CI: 1.14-2.72; p=0.01) and PLR (HR = 1.01; 95% CI: 1.00-1.01; p=0.01) were independently associated with the risk of mortality. The effect of blood urea nitrogen concentration on the risk of mortality progressively increased with the length of hospital stay

Ngày nhận bài: 12/01/2025, ngày chấp nhận đăng: 28/01/2026

* Tác giả liên hệ: Duanhocvienquany@gmail.com - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

($p=0.02$). *Conclusion:* RDW and PLR are independent prognostic factors for in-hospital mortality in patients with type 2 diabetes mellitus presenting with acute hyperglycemic crises. Blood urea nitrogen concentration holds prognostic value when the length of hospital stay is prolonged

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, acute hyperglycemic crises, early prognostic factor.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng áp lực thẩm thấu (HHS) và nhiễm toan ceton (DKA) là hai biến cố cấp tính nguy hiểm của đái tháo đường liên quan đến sự thiếu hụt insulin tuyệt đối hoặc tương đối kết hợp với stress chuyển hóa¹. Trong đó DKA đặc trưng bởi thiếu hụt trầm trọng insulin kèm theo gia tăng nồng độ các hormone đối kháng insulin gây ly giải lipid, tăng oxy hóa acid béo tạo ra lượng lớn thể ceton. HHS tình trạng thiếu insulin ít trầm trọng hơn, do đó lượng insulin đủ để ngăn sinh ceton nhưng không đủ nâng tăng đường máu². Hai biến chứng này liên quan đến tỷ lệ tử vong cao nếu không được điều trị tích cực và hiệu quả¹. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị, hai tình trạng này vẫn còn là gánh nặng y tế về tỷ lệ mắc và tử vong. Tỷ lệ tử vong DKA thường dưới 1% nhưng có thể tới 5% ở người già và có bệnh đồng mắc, còn HHS cao hơn khoảng 10 lần, từ 5 - 16%¹. Việc xác định kịp thời các yếu tố nguy cơ tử vong sớm là vô cùng quan trọng để phân tầng nguy cơ và tăng cường chăm sóc y tế ngay từ đầu.

Hiện tại do các cơ chế bệnh sinh của tăng đường máu cấp tính còn chưa được hiểu biết hoàn toàn và tính phức tạp trong điều trị nên thiếu các yếu tố chỉ điểm mạnh nhằm đánh giá nguy cơ tử vong ở bệnh nhân tăng đường máu cấp tính³. Việc dự báo nguy cơ tử vong cũng như cung cấp phân tích các yếu tố nguy cơ các thể hóa trên từng người bệnh có tăng đường máu cấp tính tại thời điểm chẩn đoán có thể giúp bác sĩ lâm sàng, đặc biệt là bác sĩ cấp cứu có thể đưa ra quyết định lâm sàng chính xác và lựa chọn chiến lược điều trị và phân loại bệnh nhân phù hợp. Tuy nhiên có nhiều nghiên cứu đưa ra các yếu tố dự báo khác nhau, một số yếu tố không thực tế áp dụng tại khoa cấp cứu. Ví dụ nghiên cứu của tác giả MacIsaac chỉ ra tuổi là yếu tố tiên lượng độc lập duy nhất⁴ hoặc tác giả Chung sử dụng rối loạn ý thức là yếu tố nguy cơ⁵. Do thiếu tính nhất quán và giá trị cao trong chăm sóc ban đầu tại cấp cứu nên chúng tôi thực hiện nghiên cứu này

nhằm đánh giá các yếu tố quan trọng và khách quan dự báo tử vong nội viện ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 có tăng đường máu cấp tính.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng

Tiêu chuẩn lựa chọn: Các bệnh nhân được chẩn đoán đái tháo đường type 2 và nhập viện cấp cứu vì tăng đường máu cấp tính (tăng áp lực thẩm thấu hoặc nhiễm toan ceton do đái tháo đường).

Tiêu chuẩn loại trừ: Các nguyên nhân tăng đường máu cấp tính không do đái tháo đường. Các loại đái tháo đường không phải type 2. Bệnh nhân đang mang thai. Tử vong trong vòng 24 giờ nhập viện. Không thu thập đủ thông tin ban đầu.

2.2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả hồi cứu tại Khoa Cấp cứu - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ tháng 01/2022 đến tháng 10/2025.

Các dữ liệu lâm sàng và cận lâm sàng: Thu thập các thông số tại thời điểm nhập khoa cấp cứu gồm (tuổi, giới, bệnh lý nền, chẩn đoán ban đầu là tăng áp lực thẩm thấu hay nhiễm toan ceton, mạch, huyết áp trung bình, rối loạn ý thức) và công thức máu (số lượng bạch cầu, neutrophil, lymphocyte, tiểu cầu, độ phân bố hồng cầu (RDW), tỷ số neutrophil/lymphocyte (Neutrophil-to-Lymphocyte ratio hay NLR), tỷ số tiểu cầu/lymphocyte (Platelet-to-Lymphocyte ratio hay PLR)), sinh hóa máu (glucose, urê, natri), khí máu động mạch (pH, lactate).

Quy trình nghiên cứu: Các bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn được thu thập các dữ liệu lâm sàng và cận lâm sàng tại thời điểm ban đầu, theo dõi bệnh nhân xác định biến cố tử vong nội viện hoặc diễn biến nặng xin về tiên lượng tử vong trong vòng 24 giờ sau đó và thời gian tử vong nội viện từ thời điểm chẩn đoán. Phân tích hồi quy COX đa biến xác định các yếu tố tiên lượng tử vong độc lập.

Tiêu chuẩn áp dụng: Chẩn đoán đái tháo đường theo tiêu chuẩn ADA 2025 nếu HbA1c $\geq 6,5\%$ hoặc đường máu lúc đói $\geq 7,0\text{mmol/l}$ hoặc đường máu sau 2h làm nghiệm pháp dung nạp glucose $\geq 11,1\text{mmol/l}$ hoặc bệnh nhân có triệu chứng tăng đường máu kinh điển hoặc tăng đường máu cấp tính và đường máu bất kỳ $\geq 11,1\text{mmol/l}$ ⁶. Chẩn đoán tăng áp lực thẩm thấu nếu: Glucose $\geq 33,3\text{mmol/l}$ và áp lực thẩm thấu hiệu dụng $> 300\text{mOsm/kg}$ (hoặc áp lực thẩm thấu toàn phần $> 320\text{mOsm/kg}$) và không có nhiễm ceton máu và toan máu ($\text{pH} \geq 7,3$ và $\text{HCO}_3^- \geq 15\text{mmol/l}$). Chẩn đoán nhiễm toan ceton nếu glucose $\geq 11,1\text{mmol/l}$ hoặc tiền sử có đái tháo đường và nhiễm toan ($\text{pH} < 7,3$ và/hoặc $\text{HCO}_3^- < 18\text{mmol/l}$) kèm nhiễm ceton máu².

2.3. Phân tích thống kê

Các biến liên tục được trình bày dưới dạng trung bình (độ lệch chuẩn) hoặc trung vị (khoảng tứ

phân vị) tùy theo phân bố của số liệu. Các biến phân loại trình bày dưới dạng số lượng (tỷ lệ phần trăm). So sánh giữa các nhóm thực hiện bằng Student's t test hoặc Mann-Whitney U test đối với biến liên tục và kiểm định χ^2 hoặc Fisher exact test đối với biến phân loại tùy theo trường hợp cụ thể.

Phân tích hồi quy COX để xác định các yếu tố độc lập dự báo nguy cơ tử vong nội viện dựa trên thời gian nằm viện và biến cố tử vong xảy ra. Mô hình đa biến bao gồm các yếu tố nhân khẩu học, lâm sàng và cận lâm sàng. Kiểm định Schoenfeld Residuals để xác định các biến vi phạm giả định nguy cơ tỷ lệ (Proportional Hazards Assumption). Biến có vi phạm giả định được điều chỉnh bằng cách đưa vào biến tương tác theo thời gian. Kết quả được báo cáo dưới dạng tỷ số nguy cơ (HR) và khoảng tin cậy 95% (95%CI). Lấy $p < 0,05$ là mức có ý nghĩa thống kê. Xử lý số liệu bằng phần mềm R 4.4.1.

III. KẾT QUẢ

Bảng 1. Một số đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân

Các biến số	Chung (n = 107)	Tử vong (n = 14)	Sống sót (n = 93)	p
Tuổi (năm)	71,7 $\pm$ 16,7	77,7 $\pm$ 13,3	70,8 $\pm$ 17,0	0,15
Giới (nữ)	39 (36,4%)	6 (42,9%)	33 (56,1%)	0,77
Bệnh nền tim mạch, n (%)	77 (72,0%)	13 (92,9%)	64 (68,8%)	0,11
Bệnh thận mạn, n (%)	16 (15,0%)	4 (28,6%)	12 (12,9%)	0,22
Rối loạn ý thức, n (%)	90 (80,4)	12 (85,7)	74 (79,6%)	0,72
Mạch (lần/phút)	100,0 (80,0 - 113,0)	109,5 (85,3 - 117,8)	100,0 (80,0 - 112,5)	0,15
Huyết áp trung bình (mmHg)	93,3 (81,3 - 99,3)	96,7 (89,1 - 99,8)	93,3 (78,8 - 98,2)	0,36

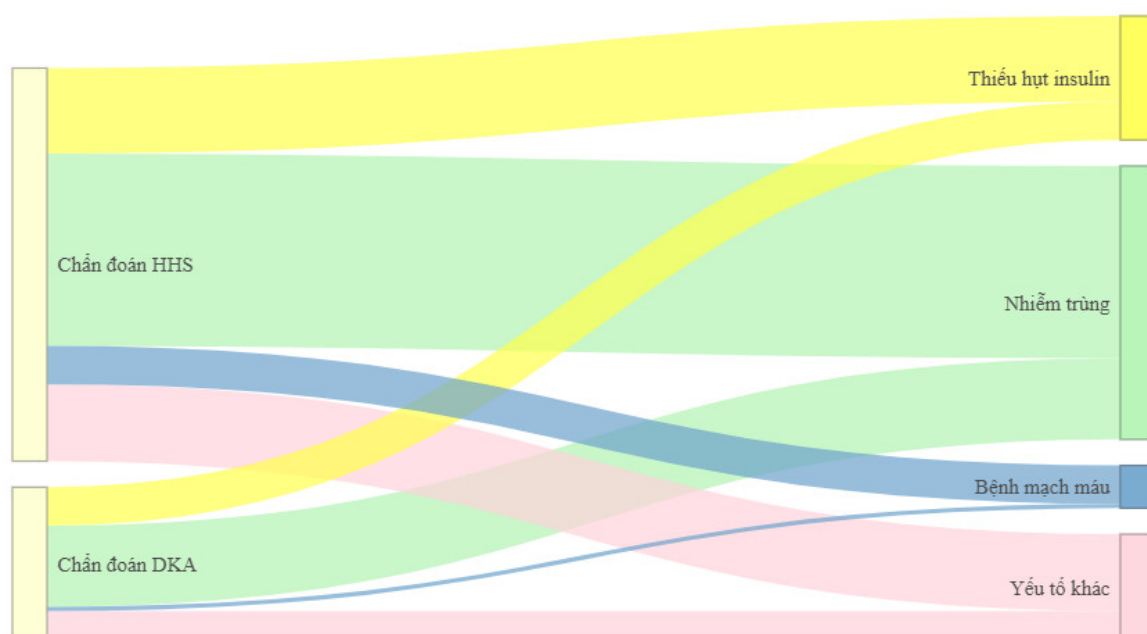
Nhận xét: Có tổng cộng 107 bệnh nhân đái tháo đường type 2 có biểu hiện tăng đường máu cấp cứu nhập cấp cứu, với tỷ lệ tử vong nội viện là 13,1%. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa một số đặc điểm lâm sàng của nhóm sống sót và nhóm tử vong.

Bảng 2. Một số đặc điểm cận lâm sàng của bệnh nhân

Các biến số	Chung (n = 107)	Tử vong (n = 14)	Sống sót (n = 93)	p
Glucose (mmol/l)	39,9 (27,7 - 59,8)	42,9 (25,5 - 62,8)	39,9 (27,7 - 60,2)	0,78
Urê (mmol/l)	20,6 (13,8 - 27,9)	25,3 (21,0 - 32,6)	19,6 (12,4 - 27,2)	0,02
Natri (mmol/l)	145,0 (133,0 - 157,1)	146,5 (135,7 - 157,0)	144,8 (132,8 - 157,4)	0,76
pH	7,36 (7,26 - 7,42)	7,36 (7,24 - 7,44)	7,36 (7,27 - 7,42)	0,93
Lactate (mmol/l)	2,6 (1,7 - 4,1)	2,4 (1,5 - 4,9)	2,6 (1,8 - 4,1)	0,98

Các biến số	Chung (n = 107)	Tử vong (n = 14)	Sống sót (n = 93)	p
Số lượng BC (G/L)	13,9 (10,6 - 18,9)	13,4 (8,4 - 17,5)	14,6 (10,9 - 19,0)	0,32
Số lượng N (G/L)	11,9 (8,6 - 16,2)	11,3 (6,8 - 15,8)	11,9 (8,7 - 16,4)	0,53
Số lượng L (G/L)	1,2 (0,8 - 1,8)	0,7 (0,5 - 1,4)	1,2 (0,9 - 1,9)	0,01
Số lượng TC (G/L)	238,0 (192,0 - 294,0)	244,0 (174,8 - 281,3)	238,0 (194,5 - 308,0)	0,63
RDW (%)	13,7 (12,9 - 14,9)	14,8 (13,2 - 16,3)	13,7 (12,8 - 14,7)	0,05
NLR	10,0 (6,5 - 16,0)	15,8 (7,6 - 22,2)	9,1 (6,4 - 13,3)	0,07
PLR	209,3 (128,6 - 310,0)	263,1 (186,7 - 427,3)	202,3 (127,5 - 287,5)	0,06

Nhận xét: Nhóm tử vong có nồng độ urê máu cao hơn ($p=0,02$) và số lượng tế bào lympho thấp hơn ($p=0,01$), có ý nghĩa thống kê so với nhóm sống sót. Trung vị RDW, PLR và NLR ở nhóm tử vong cao hơn so với nhóm sống sót, tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê.



Hình 1. Biểu đồ Sankey biểu diễn ánh xạ của yếu tố thúc đẩy theo chẩn đoán

Bảng 3. Mối liên quan giữa loại tăng đường máu và các yếu tố thúc đẩy

Yếu tố khởi phát	HHS (n = 77)	DKA (n = 30)	P
Nhiễm trùng	45 (58,4%)	19 (63,3%)	0,67
Thiếu hụt insulin*	20 (26,0%)	9 (30,0%)	0,81
Bệnh mạch máu cấp tính	9 (11,7%)	1 (3,3%)	0,28
Yếu tố khác	18 (23,4%)	7 (23,3%)	1,00

* **Chú thích:** thiếu hụt insulin được xác định trong nghiên cứu là không sử dụng insulin hoặc bỏ điều trị insulin.

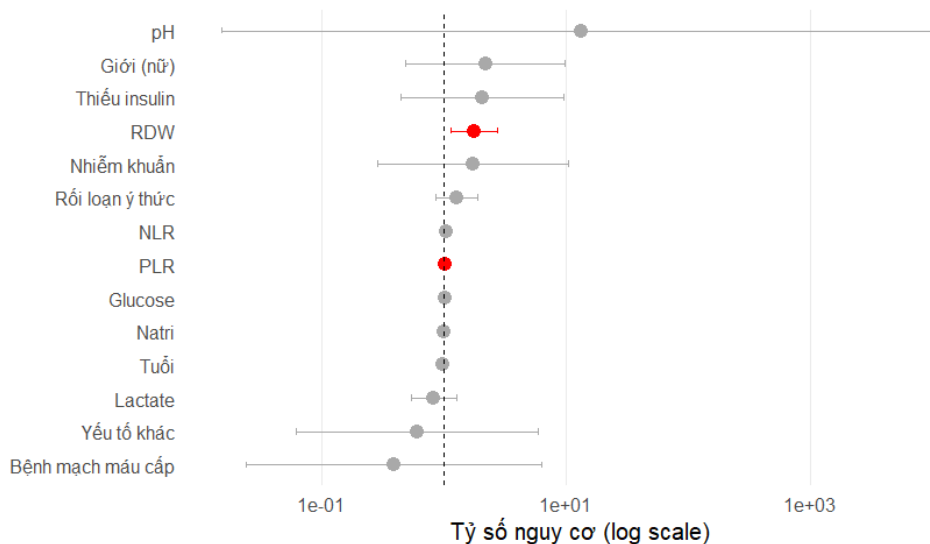
Nhận xét: Từ hình 1 và bảng 3 cho thấy, không có mối liên quan giữa loại tăng đường máu (tăng áp lực thẩm thấu và nhiễm toan ceton) với một số yếu tố thúc đẩy ($p>0,05$).

Bảng 4. Phân tích hồi quy COX đa biến

Tên biến	Tỷ số nguy cơ (HR)	95% CI	P
Tuổi (năm)	0,98	0,94 - 1,03	0,44
Giới tính (nữ)	2,17	0,48 - 9,74	0,31
Rối loạn ý thức	1,27	0,85 - 1,89	0,25
Nhiễm khuẩn	1,72	0,28 - 10,40	0,56
Thiếu hụt insulin	2,04	0,44 - 9,41	0,36
Bệnh tim mạch cấp tính	0,39	0,02 - 6,29	0,50
Yếu tố thúc đẩy khác	0,60	0,06 - 5,84	0,66
Glucose (mmol/l)	1,00	0,97 - 1,04	0,78
Urê (baseline) (mmol/l)	0,98	0,90 - 1,06	0,61
tt(Urê)*	<i>Tác động của Urê thay đổi theo thời gian</i>		0,02
Natri (mmol/l)	1,00	0,93 - 1,07	0,93
RDW (%)	1,76	1,14 - 2,72	0,01
NLR	1,04	0,98 - 1,11	0,17
PLR	1,01	1,00 - 1,01	0,01
pH	13,18	0,02 - 11463,37	0,46
Lactate (mmol/l)	0,82	0,54 - 1,26	0,36

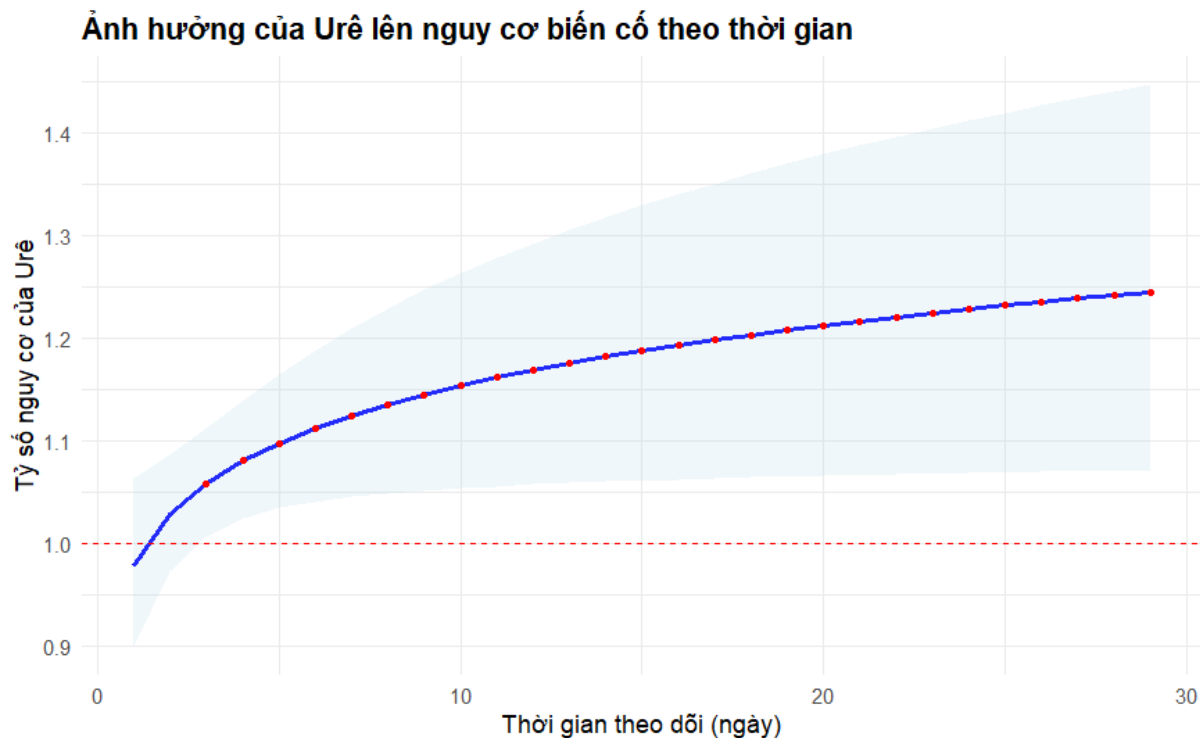
Biểu đồ rừng cho mô hình COX

Tỷ số nguy cơ với KTC 95%

**Hình 2.** Biểu đồ rừng (Forest plot) cho tỷ số nguy cơ các biến tiên lượng

Nhận xét: Trong mô hình hồi quy Cox đa biến, hai yếu tố cho thấy mối liên quan độc lập với nguy cơ tử vong nội viện. RDW tăng có liên quan chặt chẽ với tử vong (HR = 1,76; KTC 95%: 1,14 - 2,72; p=0,01), PLR (HR = 1,01; KTC 95%: 1,00 - 1,01; p=0,01).

Các yếu tố khác như tuổi, giới tính nữ, rối loạn ý thức, NLR, nồng độ glucose, natri, pH và lactate không có ý nghĩa thống kê sau khi hiệu chỉnh.



Hình 3. Sự thay đổi của tỷ số nguy cơ của Urê máu theo thời gian nằm viện

Nhận xét: Kiểm định Schoenfeld Residuals cho thấy biến urê vi phạm giả định nguy cơ tỷ lệ ($p=0,02$). Do vậy chúng tôi đã đưa vào mô hình biến tương tác theo thời gian $tt(Urê)^*$. Tại thời điểm ban đầu (baseline), urê có HR là 0,98 (95% CI: 0,90 - 1,06, $p=0,61$) cho thấy tác động ban đầu không có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, sau đó đường HR và dải 95% CI dịch chuyển hoàn toàn lên trên ngưỡng 1,0 từ các ngày sau đó. Điều này cho thấy tác động của urê lên nguy cơ biến cố tăng lên một cách đáng kể theo thời gian nằm viện ($p=0,02$).

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu hồi cứu trên 107 bệnh nhân đái tháo đường type 2 nhập khoa cấp cứu vì tăng đường máu cấp tính với tỷ lệ tử vong nội viện là 13,1%. Kết quả cho thấy, sau khi điều chỉnh đa biến theo mô hình COX, hai chỉ số RDW, và PLR đều liên quan độc lập và có ý nghĩa thống kê với nguy cơ tử vong nội viện (RDW: HR 1,76; PLR: HR 1,01). Ngoài ra nồng độ Urê máu mặc dù không có giá trị tiên lượng rõ rệt tại baseline nhưng tác động lên nguy cơ tử vong tăng dần theo thời gian nằm viện ($p=0,02$).

Một số nghiên cứu cũng chỉ ra rằng các yếu tố trên có liên quan tới tử vong ở bệnh nhân tăng đường máu cấp tính. Nghiên cứu của tác giả Huifang Dai và cộng sự trên 495 bệnh nhân nhiễm toan ceton, phân tích đơn biến cho thấy RDW là yếu tố dự báo tử vong do mọi nguyên nhân (HR: 1,3, 95% CI: 1,19-1,43). Sau khi hiệu chỉnh nhiều, RDW vẫn còn là yếu tố dự báo độc lập (HR: 1,23, 95% CI: 1,05-1,45)⁷. RDW đo độ biến thiên kích thước hồng cầu. Tăng RDW phản ánh rối loạn sản xuất hồng cầu, tổn thương màng tế bào do stress oxy hóa⁸. Ở bệnh nhân tăng đường máu cấp tính có nhiều yếu tố có thể làm tăng RDW như trạng thái viêm hệ thống, suy dinh dưỡng, rối loạn chức năng tủy xương do bệnh mạn tính, tổn thương thận phổi hợp. Do vậy RDW có thể là một dấu ấn sinh học phản ánh gánh nặng bệnh lý nền và mức độ tổn thương toàn thân⁹. Do vậy đây có thể là dấu ấn mạnh mẽ dự báo tử vong ở bệnh nhân có tăng đường máu cấp tính do đái tháo đường.

Chỉ số PLR là thông số liên quan đến tình trạng viêm và miễn dịch dễ đo đạc trên lâm sàng. Trong nghiên cứu này, chúng tôi chỉ số này tỷ lệ thuận với

nguy cơ tử vong. PLR liên quan đến kết cục tử vong ở bệnh nhân nhiễm toan ceton. Tác giả Liu Wy chỉ ra rằng, bệnh nhân có $PLR > 267,37$ có khả năng tái nhập viện và tử vong 90 ngày cao hơn ($HR: 2,551$, $95\% CI: 1,244 - 5,234$, $p=0,011$)⁹. Cơ chế nền tảng của mối liên quan này cũng dựa trên rối loạn chức năng của đáp ứng viêm. Tăng đường máu có thể dẫn đến phản ứng oxy hóa trong chu trình tricarboxylic acid dẫn đến tăng sản xuất các gốc oxy hóa và rối loạn chức năng ty thể^{10,11}. Điều này dẫn đến tăng tiểu cầu, neutrophil và tăng phá hủy tế bào lympho do stress oxy hóa¹².

Bệnh nhân đường máu tăng cao, đặc biệt nhóm tăng áp lực thẩm thấu thường dẫn đến mất nước nặng và tổn thương thận cấp trước thận. Tổn thương thận cấp trước thận làm tăng urê máu ưu thế. Nồng độ urê có khả năng dự báo tử vong ngắn hạn và dài hạn độc lập với creatinine ở những bệnh nhân nặng nhập ICU¹³. Trong nghiên cứu của chúng tôi, kết quả cho thấy nồng độ urê máu liên quan đến kết cục tử vong tăng dần theo số ngày nằm điều trị. Nghiên cứu của tác giả Tingting và cộng sự sử dụng chỉ số BUN/Albumin ở 589 bệnh nhân nặng có nhiễm toan ceton cho thấy tỷ số này cao liên quan đến tử vong nội viện và ngoài bệnh viện cao hơn¹³. Một nghiên cứu khác thực hiện trên 218 bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu, phân tích đơn biến cho thấy urê máu có liên quan đến tử vong nội viện ($OR: 1,052$, $95\% CI: 1,015 - 1,09$, $p=0,006$). Tuy nhiên khi phân tích đa biến thì không còn là yếu tố dự báo tử vong¹⁴. Kết quả có sự khác với chúng tôi, điều này có thể liên quan đến lựa chọn phương pháp phân tích khác nhau: chúng tôi bao gồm cả tăng áp lực thẩm thấu và nhiễm toan ceton. Hơn nữa chúng tôi sử dụng phân tích hồi quy COX thay vì hồi quy logistic như trong nghiên cứu trên.

Tuy nhiên nghiên cứu của chúng tôi cũng có một số hạn chế nhất định. Thứ nhất, đây là nghiên cứu hồi cứu, đơn trung tâm nên có thể có sai lệch lựa chọn và sai lệch thông tin. Cỡ mẫu trong nghiên cứu còn tương đối nhỏ. Thứ hai, nghiên cứu bao quát cả tăng áp lực thẩm thấu và nhiễm toan ceton có cơ chế bệnh sinh khác nhau, do đó cần phân tích dưới nhóm nếu cỡ mẫu lớn hơn.

V. KẾT LUẬN

Tử vong nội viện ở bệnh nhân tăng đường máu cấp tính do đái tháo đường type 2 là 13,1%. Các chỉ số RDW, PLR từ công thức máu thường quy là các yếu tố tiên lượng tử vong độc lập, trong đó RDW là mạnh nhất với $HR = 1,76$ (KTC 95%: 1,14 - 2,72; $p=0,01$). Urê máu biểu hiện hiệu ứng phụ thuộc thời gian, nhấn mạnh giá trị theo dõi chuỗi sớm trong nằm viện. Các chỉ số đơn giản này có thể hỗ trợ phân tầng nguy cơ và tối ưu hóa nguồn lực tại khoa cấp cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anzola I, Gomez PC, Umpierrez GE (2016) *Management of diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state in adults*. Expert Rev Endocrinol Metab 11(2): 177-185. doi:10.1586/17446651.2016.1145049
2. Umpierrez G, Davis G, Elsayed N et al (2024) *Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: A consensus report*. Diabetologia 67: 1-25. doi:10.1007/s00125-024-06183-8.
3. Pasquel FJ, Tsegka K, Wang H et al (2020) *Clinical Outcomes in Patients With Isolated or Combined Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Retrospective, Hospital-Based Cohort Study*. Diabetes Care 43(2): 349-357. doi:10.2337/dc19-1168
4. MacIsaac RJ, Lee LY, McNeil KJ, Tsalamandris C, Jerums G (2002) *Influence of age on the presentation and outcome of acidotic and hyperosmolar diabetic emergencies*. Intern Med J 32(8): 379-85. doi:10.1046/j.1445-5994.2002.00255.x
5. Chung ST, Perue GG, Johnson A et al (2006) *Predictors of hyperglycaemic crises and their associated mortality in Jamaica*. Diabetes Research and Clinical Practice 73(2): 184-190. doi:<https://doi.org/10.1016/j.diabres.2006.01.004>
6. *Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025*. Diabetes Care. Jan 1 2025;48(1 Suppl 1):S27-s49. doi:10.2337/dc25-S002

7. Dai H, Su X, Li H, Zhu L (2020) *Association between red blood cell distribution width and mortality in diabetic ketoacidosis*. J Int Med Res 48(3):300060520911494. doi:10.1177/0300060520911494
8. Wang Y, Yang P, Yan Z et al (2021) *The Relationship between Erythrocytes and Diabetes Mellitus*. J Diabetes Res 2021: 6656062. doi:10.1155/2021/6656062
9. Liu WY, Lin SG, Wang LR et al *Platelet-to-Lymphocyte Ratio: A Novel Prognostic Factor for Prediction of 90-day Outcomes in Critically Ill Patients With Diabetic Ketoacidosis*. Medicine (Baltimore) 95(4):2596. doi:10.1097/md.0000000000002596
10. Colwell JA, Winocour PD, Halushka PV (1983) *Do platelets have anything to do with diabetic microvascular disease?* Diabetes 32(2): 14-19. doi:10.2337/diab.32.2.s14
11. Savu O, Sunkari VG, Botusan IR, Grünler J, Nikoshkov A, Catrina SB (2011) *Stability of mitochondrial DNA against reactive oxygen species (ROS) generated in diabetes*. Diabetes Metab Res Rev 27(5): 470-479. doi:10.1002/dmrr.1203
12. Adaikalakoteswari A, Rema M, Mohan V, Balasubramanyam M (2007) *Oxidative DNA damage and augmentation of poly(ADP-ribose) polymerase/nuclear factor-kappa B signaling in patients with type 2 diabetes and microangiopathy*. Int J Biochem Cell Biol 39(9): 1673-84. doi:10.1016/j.biocel.2007.04.013
13. Beier K, Eppanapally S, Bazick HS et al (2011) *Elevation of blood urea nitrogen is predictive of long-term mortality in critically ill patients independent of "normal" creatinine*. Crit Care Med 39(2): 305-313. doi:10.1097/CCM.0b013e3181ffe22a
14. Kew T, Manta A, Sawlani JP et al (2025) *Predictors of mortality during hospitalisation for hyperosmolar hyperglycaemic state*. Clinical Medicine 25(4, Supplement):100446. doi:<https://doi.org/10.1016/j.clinme.2025.100446>