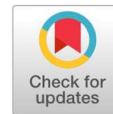




ISSN: 1859-1779

Tổng quan

Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh;28(12):01-12
<https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2025.12.01>



Cập nhật về bí tiểu cấp và mạn tính: Phân tầng nguy cơ và chiến lược xử trí

Ngô Xuân Thái^{1,2,*}, Nguyễn Thành Tuấn^{1,2}

¹Bộ môn Tiết Niệu học, Trường Y, Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

²Khoa Ngoại Tiết Niệu, Bệnh viện Chợ Rẫy, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

Tóm tắt

Bí tiểu được chia thành hai thể chính là bí tiểu cấp (BTC) và bí tiểu mạn (BTM). Theo định nghĩa của Hội Tiêu Tiểu Tự Chủ Quốc tế (International Continence Society – ICS), BTC là tình trạng bàng quang căng đầy, thường gây đau, nhưng người bệnh không thể tự đi tiểu. Trái lại, BTM thường không đau và được chẩn đoán khi lượng nước tiểu tồn lưu (post-void residual urine – PVR) vượt quá 300 mL và kéo dài ít nhất sáu tháng. Nguyên nhân bí tiểu rất đa dạng, có thể xuất phát từ tắc nghẽn đường ra bàng quang – như tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt (BPH), hẹp niệu đạo, khối u vùng chậu hoặc sỏi bàng quang; hay giảm hoạt động cơ bàng quang do tổn thương thần kinh trong các bệnh lý như chấn thương tủy sống, đột quỵ, đái tháo đường và Parkinson. Ngoài ra, một số thuốc như nhóm alpha-adrenergic, kháng cholinergic và opioid cũng có thể gây bí tiểu. BTC thường gặp ở nam giới lớn tuổi, với khoảng 10% ở tuổi 70 và 30% ở tuổi 80 từng trải qua ít nhất một đợt BTC trong vòng 5 năm. Ở nữ giới, bệnh ít gặp hơn đáng kể. Bí tiểu sau phẫu thuật hoặc sau sinh cũng là những thể lâm sàng thường gặp, với tỷ lệ dao động rộng từ 0,5% đến 37%. Trong khi đó, BTM thường chỉ được phát hiện khi có biến chứng như nhiễm khuẩn đường tiết niệu tái phát, thận ứ nước hoặc khi người bệnh phải đặt thông niệu đạo kéo dài. Gần đây, khái niệm “bí tiểu mạn nguy cơ cao” được đề xuất cho nhóm bệnh nhân có triệu chứng đường tiết niệu dưới (LUTS) mức độ trung bình/nặng, kèm giảm eGFR dưới 60 mL/phút/1,73 m², viêm thận bể thận, nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát ≥ 3 lần/năm, hoặc giãn đài-bể thận. Bài tổng quan này nhằm cập nhật định nghĩa, phân loại, nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của bí tiểu, đồng thời làm rõ giá trị lâm sàng của khái niệm BTM nguy cơ cao – một hướng tiếp cận mới trong thực hành tiết niệu hiện nay.

Từ khóa: bí tiểu; bí tiểu cấp; bí tiểu mạn; triệu chứng đường tiết niệu dưới; tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt

Abstract

UPDATES ON ACUTE AND CHRONIC URINARY RETENTION: RISK STRATIFICATION AND TREATMENT STRATEGIES

Ngo Xuan Thai, Nguyen Thanh Tuan

Urinary retention includes two main forms: acute urinary retention (AUR) and chronic urinary retention (CUR). According

Ngày nhận bài: 05-09-2025 / Ngày chấp nhận đăng bài: 13-11-2025 / Ngày đăng bài: 26-11-2025

*Tác giả liên hệ: Ngô Xuân Thái. Bệnh viện Chợ Rẫy, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam. E-mail: ngoxuanthai@ump.edu.vn

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

to the International Continence Society (ICS), AUR is defined as a full, usually painful bladder when the patient is unable to void. In contrast, CUR is generally painless and diagnosed when post-void residual urine (PVR) exceeds 300 ml and persists for at least 6 months. Causes of urinary retention are diverse, including bladder outlet obstruction (e.g., benign prostatic hyperplasia, urethral stricture, pelvic tumors, bladder stones) and detrusor underactivity (e.g., spinal cord injury, stroke, diabetes mellitus, Parkinson's disease). Certain medications, such as alpha-adrenergic agents, anticholinergics, and opioids, can also contribute. AUR is more common in elderly men, with an estimated 10% of men at age 70 and 30% at age 80 experiencing AUR within 5 years. Women are less frequently affected. Postoperative and postpartum urinary retention may occur with reported rates ranging from 0.5% to 37%. CUR is often identified through complications such as recurrent urinary tract infections, hydronephrosis, or catheter dependence. Recently, the concept of "high-risk CUR" has been emphasized, defined by moderate-to-severe lower urinary tract symptoms or adverse findings such as stage ≥ 3 chronic kidney disease, pyelonephritis, recurrent UTIs (≥ 3 /year), or hydronephrosis. This review summarizes the current definitions, classifications, and etiologies of AUR and CUR, with a focus on the newly recognized concept of high-risk chronic urinary retention.

Keywords: urinary retention; acute urinary retention; chronic urinary retention; lower urinary tract symptoms; benign prostatic hyperplasia

1. BÍ TIỂU CẤP TÍNH

1.1. Dịch tễ học

Bí tiểu cấp (BTC – acute urinary retention) là tình trạng người bệnh không thể tự tiểu tiện dù bàng quang căng đầy, dẫn đến ứ đọng nước tiểu và căng tức hạ vị. Đây được xem là một trong những cấp cứu tiết niệu thường gặp nhất [1]. Theo định nghĩa của International Continence Society (ICS), BTC vừa là triệu chứng vừa là chẩn đoán, được xác định khi “Bệnh nhân không thể đi tiểu mặc dù bàng quang căng đầy, khám lâm sàng cho thấy bàng quang căng to, đau, có thể sờ thấy hoặc gõ đục” [2].

BTC là vấn đề mà tất cả các nhân viên y tế có thể gặp phải, không chỉ giới hạn trong chuyên ngành tiết niệu., và có thể xuất hiện tự phát hoặc thứ phát do các yếu tố thúc đẩy trên người bệnh có hoặc không có yếu tố nguy cơ. Các nguyên nhân thường gặp bao gồm: sử dụng thuốc, tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt (BPH), triệu chứng đường tiết niệu dưới (LUTS), tai biến mạch máu não, bất động kéo dài, hậu sản hay hậu phẫu.

Mặc dù không thể ước tính chính xác tỷ lệ hiện mắc thực sự do sự khác biệt trong định nghĩa giữa các nghiên cứu và thực hành lâm sàng, một nghiên cứu tổng quan của Oelke M báo cáo rằng, tỷ lệ nam giới BTC cần đặt thông niệu đạo không có yếu tố nguy cơ dao động từ 2,2–8,5/1000 người-năm [3]. Con số này tăng đáng kể ở bệnh nhân có BPH hoặc

LUTS, đạt 18,3–35,9/1000 người-năm trong các nghiên cứu can thiệp thuốc. Ước tính có khoảng 10% nam giới ở tuổi 70 và 30% ở tuổi 80 sẽ gặp BTC trong vòng 5 năm [4]. Ngược lại, ở nữ giới, BTC hiếm gặp hơn nhiều, chỉ khoảng 1–7 trường hợp/100.000 người-năm, với tỷ lệ nữ/nam xấp xỉ 1:13 [5].

Bí tiểu cấp thường gặp ở những bệnh nhân trải qua phẫu thuật, bí tiểu sau phẫu thuật (BTSPT – Postoperative Urinary Retention) có tỷ lệ lên đến 14% - 16% tùy theo các báo cáo [1]. Nguy cơ cao hơn được ghi nhận trong phẫu thuật hậu môn – trực tràng và phẫu thuật thay khớp lớn, với tỷ lệ dao động tương ứng từ 20–40% và 0–75%. Một nghiên cứu tiền cứu quy mô lớn tại Thụy Sĩ áp dụng quy trình hồi phục sớm sau phẫu thuật (enhanced recovery after surgery) ghi nhận tỷ lệ BTSPT cần đặt thông niệu đạo là 14% [6]. Tỷ lệ bí tiểu sau sinh (postpartum urinary retention) cũng dao động đáng kể, từ 0,5% đến 37%, tùy nghiên cứu [7]. Ngoài ra, khoảng 2% các ca nhập viện do BTC có liên quan đến tác dụng phụ của thuốc [8]. Các tổn thương thần kinh trung ương hoặc ngoại vi, đặc biệt là choáng tủy và chấn thương tủy sống, cũng là nguyên nhân quan trọng gây BTC. Đối với các bệnh nhân đột quỵ, đặc biệt khi tổn thương vùng thân não, BTC có thể gặp trong giai đoạn hồi phục sớm, và một số người bệnh có thể dần phục hồi chức năng đi tiểu theo thời gian.

1.2. Biểu hiện lâm sàng

Mặc dù nguyên nhân cụ thể của bí tiểu cấp (BTC) có thể khác nhau giữa các bệnh nhân, nhiều cơ chế sinh bệnh chung

đã được đề xuất nhằm giải thích quá trình dẫn đến rối loạn này.

Thứ nhất, tắc nghẽn cơ học của đường tiểu dưới là cơ chế thường gặp nhất. Người bệnh có tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt (BPH) hoặc triệu chứng đường tiểu dưới (LUTS) được ghi nhận có nguy cơ BTC cao hơn đáng kể. Theo y văn [1], điều này liên quan đến sự phì đại thùy giữa lớn hoặc lõi tuyến tiền liệt trong bàng quang. Tắc nghẽn do cục máu đông là một cơ chế thường gặp khác, đặc biệt sau các can thiệp qua nội soi đường tiết niệu dưới như cắt đốt tuyến tiền liệt (TURP) hoặc cắt đốt bươu bàng quang qua ngã niệu đạo (TURBT) [9-11]. Với tỷ lệ ngày càng tăng của những bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chống kết tập tiểu cầu hoặc chống đông máu, đặc biệt sau khi đặt stent kim loại, khiến tỷ lệ tiểu máu và hình thành máu cục trong bàng quang tăng lên trong giai đoạn hậu phẫu [10]. Ngoài ra, hẹp niệu đạo, sỏi niệu đạo, hoặc các khối u ác tính vùng chậu gây chèn ép cơ học lên đường tiểu dưới cũng có thể khởi phát các đợt BTC.

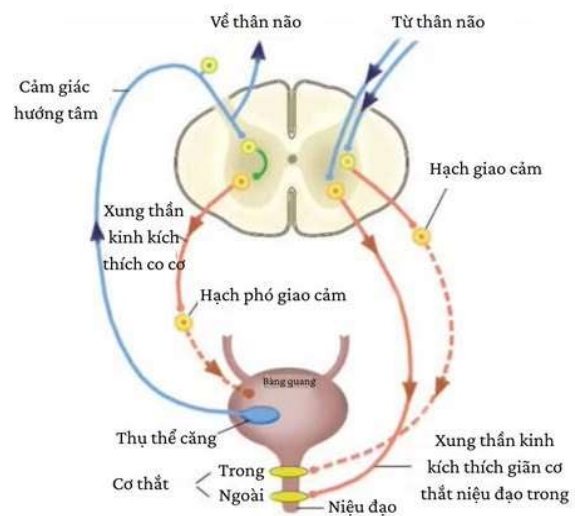
Thứ hai, tăng trương lực cơ thắt niệu đạo, thường do kích thích alpha-adrenergic hoặc tác dụng của thuốc có hoạt tính alpha-adrenergic, cũng góp phần gây tắc nghẽn chức năng. Hiện tượng này đặc biệt được ghi nhận trong phẫu thuật vùng hậu môn – trực tràng, nơi sự kích thích thần kinh giao cảm tại chỗ có thể làm tăng trương lực cơ thắt [12].

Thứ ba, rối loạn dẫn truyền thần kinh trong quá trình điều hòa tiểu tiện là cơ chế quan trọng khác [1] (Hình 1). Sự gián đoạn tín hiệu có thể xảy ra ở đường dẫn truyền vận động hoặc cảm giác, gây mất phối hợp giữa cơ detrusor và cơ thắt niệu đạo. Một số thuốc ức chế co bóp cơ detrusor, hoặc gây tê tùy sống có thể làm gián đoạn vòng phản xạ tiểu tiện tại tủy cùng, dẫn đến bí tiểu tạm thời. Tổn thương dây thần kinh chậu hoặc đám rối thần kinh vùng chậu trong quá trình phẫu thuật cắt mạc treo trực tràng hoặc nạo hạch chậu cũng được xem là nguyên nhân thường gặp của bí tiểu sau phẫu thuật (BTSPT) [12].

Như vậy, BTC có thể khởi phát do nhiều cơ chế bệnh sinh khác nhau, trong đó tắc nghẽn cơ học, rối loạn trương lực cơ thắt và tổn thương thần kinh điều khiển tiểu tiện là ba nhóm nguyên nhân chủ yếu, thường phối hợp và tương tác phức tạp trên nền bệnh lý sẵn có của người bệnh.

Một cơ chế khác được đề cập trong sinh bệnh học của BTC là vòng xoắn bệnh lý tự duy trì, thường xuất hiện thứ phát sau các yếu tố khởi phát cơ học hoặc phẫu thuật. Trong trường hợp này, sự căng trương quá mức của bàng quang dẫn đến suy giảm sức co bóp cơ detrusor, tạo nên một chuỗi rối loạn lâm duy trì

tình trạng bí tiểu. Khi bàng quang bị quá căng, ví dụ trong quá trình phẫu thuật hoặc khi truyền dịch nhiều, các sợi cơ trơn của cơ detrusor có thể bị giãn quá mức, dẫn đến mệt mỏi, thiếu máu cục bộ và thoái hóa sợi trục thần kinh. Những biến đổi này được xem là yếu tố phẫu thuật quan trọng trong các ca đại phẫu vùng đại trực tràng [1,6,11,12]. Hiện chưa có dữ liệu xác định rõ mối liên hệ theo thời gian giữa suy cơ detrusor cấp tính và BTC trong phẫu thuật, song các biến đổi sinh lý do lão hóa — đặc biệt tình trạng giảm hoạt tính bàng quang (underactive bladder) — được cho là làm tăng tính nhạy cảm với cơ chế này. Các nghiên cứu mô học trên động vật cho thấy mật độ sợi trục thần kinh trong bàng quang giảm, lắng đọng collagen tăng và suy giảm đáp ứng của các thụ thể muscarinic với tín hiệu cholinergic [13]. Từ đó, giả thuyết được đặt ra rằng sự giãn cơ quá mức trong quá trình phẫu thuật có thể gây ra tổn thương tương tự, dẫn đến giảm đáp ứng của thụ thể muscarinic và suy giảm khả năng co bóp của cơ detrusor. Điều này gợi ý rằng có thể giảm nguy cơ suy cơ bằng cách hạn chế thời gian và thể tích căng trương bàng quang trong quá trình phẫu thuật.



Hình 1. Sơ đồ đường dẫn truyền thần kinh của quá trình đi tiểu [1]

Cách mô tả và đánh giá bí tiểu cấp (BTC) có thể khác nhau giữa các bác sĩ lâm sàng, điều này được phản ánh qua định nghĩa rộng của ICS, vốn bao gồm nhiều yếu tố chủ quan. Đặc biệt, khái niệm “bàng quang đầy” sẽ thay đổi tùy theo từng bệnh nhân, phụ thuộc vào độ đàn hồi bàng quang, tuổi tác và sự hiện diện của các bất thường giải phẫu như túi thừa. Khả năng đi tiểu “bình thường” cũng mang tính chủ quan cao, do đó nhiều chỉ số khách quan đã được đề xuất nhằm hỗ trợ đánh giá trong thực hành lâm sàng và nghiên cứu. Một số phương pháp đánh giá phổ biến bao gồm: siêu âm bàng quang, đo lượng nước tiểu qua

đặt thông niệu đạo và đo lượng nước tiểu tồn lưu sau đi tiểu (PVR). Trong đó, đo PVR bằng siêu âm hiện được xem là phương pháp tiêu chuẩn, dù chưa có ngưỡng cắt cụ thể xác định bí tiểu cấp. Bảng quang có thể bắt đầu sờ thấy được qua thăm khám khi chứa khoảng 150 ml nước tiểu [8], nhưng ngưỡng gây khó chịu hoặc nhận biết lâm sàng có thể cao hơn nhiều, đặc biệt ở bệnh nhân đái tháo đường (giảm cảm giác bàng quang) hoặc ở những người có thể trạng hạn chế việc thăm khám.

1.3. Biến chứng

Bí tiểu cấp không chỉ là một cấp cứu tiết niệu thường gặp mà còn có thể dẫn đến nhiều biến chứng nặng nề và làm tăng đáng kể chi phí y tế. Các biến chứng tại chỗ bao gồm: vỡ bàng quang, tiểu máu đại thể, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, cần phải đặt thông niệu đạo, rối loạn thần kinh tự động, và trong nhiều trường hợp cần đặt thông niệu đạo hoặc can thiệp phẫu thuật để giải quyết tình trạng tắc nghẽn.

Ngay cả sau khi điều trị tình trạng bí tiểu, bệnh nhân vẫn có nguy cơ gặp phải di chứng là tình trạng đa niệu sau giải phóng tắc nghẽn (postobstructive diuresis) – một tình trạng mà trong đó lượng lớn muối và nước được bài tiết ra ngoài sau khi tắc nghẽn đường tiết niệu dưới được giải phóng. Hiện tượng này xảy ra ở khoảng 0,5%–52% bệnh nhân bị tắc nghẽn đường tiết niệu. Mặc dù trong nhiều trường hợp đây là phản ứng sinh lý bình thường của cơ thể, nó cũng có thể biểu hiện dưới dạng bệnh lý, có thể dẫn đến rối loạn điện giải nghiêm trọng [14]. Cơ chế bệnh sinh của tình trạng này chưa hoàn toàn rõ ràng. Các giả thuyết bao gồm sự kết hợp giữa lợi niệu thẩm thấu, giảm tái hấp thu natri tại ống thận, mất các nephron vùng cận túy do thiếu máu, và giảm đáp ứng của ống góp đối với hormone chống bài niệu (ADH), dẫn đến biểu hiện giống đái tháo nhạt do thận [1,14]. Tiêu chuẩn chẩn đoán đa niệu sau giải phóng tắc nghẽn là lượng nước tiểu >200 ml/giờ trong 2 giờ liên tiếp, hoặc >3 lít trong vòng 24 giờ. Nếu tình trạng đa niệu tiếp tục kéo dài sau khi thể tích dịch cơ thể đã được bù đầy đủ, đây được coi là biểu hiện bệnh lý, cần hội chẩn chuyên khoa thận vì có thể tiến triển thành rối loạn chuyển hóa đe dọa tính mạng [1].

Trong các trường hợp đa niệu kéo dài đòi hỏi phải theo dõi cẩn thận độ thẩm thấu nước tiểu, natri và kali cũng như chất điện giải trong huyết thanh. Rối loạn điện giải và cân bằng dịch âm tính, đặc biệt là với các triệu chứng thay đổi tri giác, về lâm sàng là dấu hiệu của tình trạng lợi niệu bệnh lý nghiêm

trọng, đòi hỏi bù dịch và điện giải cần trọng cho đến khi đạt cân bằng nội môi [14].

Một biến chứng nghiêm trọng khác là nhiễm khuẩn đường tiết niệu liên quan đến ống thông (catheter-associated urinary tract infection - CAUTI), nguyên nhân đáng kể gây ra bệnh tật và làm tăng chi phí chăm sóc sức khỏe tại nhiều quốc gia [15,16]. Trong một đánh giá có hệ thống, chi phí trung bình cho mỗi ca CAUTI dao động từ 876 đô la (theo giá năm 2016) đến hơn 10.000 đô la ở những tình trạng phức tạp như nhiễm khuẩn huyết thứ phát [15]. Nhiễm khuẩn huyết được thấy ở 17% trong tất cả các bệnh nhiễm khuẩn đường tiết niệu và nguy cơ CAUTI tăng lên mỗi ngày theo thời gian đặt ống thông niệu đạo lưu, nguy cơ cũng gia tăng theo tuổi tác, bệnh tiểu đường hoặc giới tính nữ. Tuy nhiên, chỉ có 1%–4% CAUTI có thể dẫn đến nhiễm khuẩn huyết thứ phát [1,15].

1.4. Phòng ngừa

Một số biện pháp có thể giảm nguy cơ xuất hiện BTC trong các tình huống lâm sàng nhất định. Tránh dùng thuốc đồng vận alpha-adrenergic hoặc thuốc kháng cholinergic được xem là biện pháp cơ bản nhằm ngăn ngừa BTC, do các nhóm thuốc này có thể gây tăng trương lực cơ thắt niệu đạo hoặc ức chế co bóp cơ detrusor. Bảng 1 trình bày một số nhóm thuốc phổ biến và các cơ chế liên quan của chúng trong sinh bệnh học của BTC.

Trong bối cảnh phẫu thuật, thời điểm rút ống thông niệu đạo đóng vai trò quan trọng. Nhiều nghiên cứu cho thấy việc trì hoãn rút ống thông Foley có thể tăng tỷ lệ thành công của thử nghiệm đi tiểu tự nhiên (trial without catheter). Đặc biệt, ở bệnh nhân phẫu thuật hậu môn – trực tràng, rút thông trong 48 giờ đầu sau mổ làm tăng đáng kể nguy cơ BTC [17]. Một nghiên cứu khác cho thấy việc rút thông niệu đạo vào ngày thứ hai sau phẫu thuật giúp giảm tỷ lệ bí tiểu sau phẫu thuật (BTSPT) từ 21,6% xuống còn 7,1%, so với việc rút vào ngày đầu tiên [12]. Bên cạnh yếu tố thời điểm rút thông, điều trị dự phòng bằng thuốc chẹn alpha (alpha-blockers) trước khi tháo ống thông đã được chứng minh là có thể giảm nguy cơ BTC, mặc dù chưa có sự khác biệt về mặt thống kê giữa các loại chẹn alpha trong ứng dụng này [18,19]. Việc phối hợp thuốc chẹn alpha với thuốc ức chế 5-alpha reductase (5ARI) cho thấy hiệu quả vượt trội trong ngắn hạn (<12 tháng) so với đơn trị liệu và hiệu quả tương đương với đơn trị liệu 5ARI trong dài hạn [3]. Khi tuân thủ điều trị 5ARI trong giai đoạn

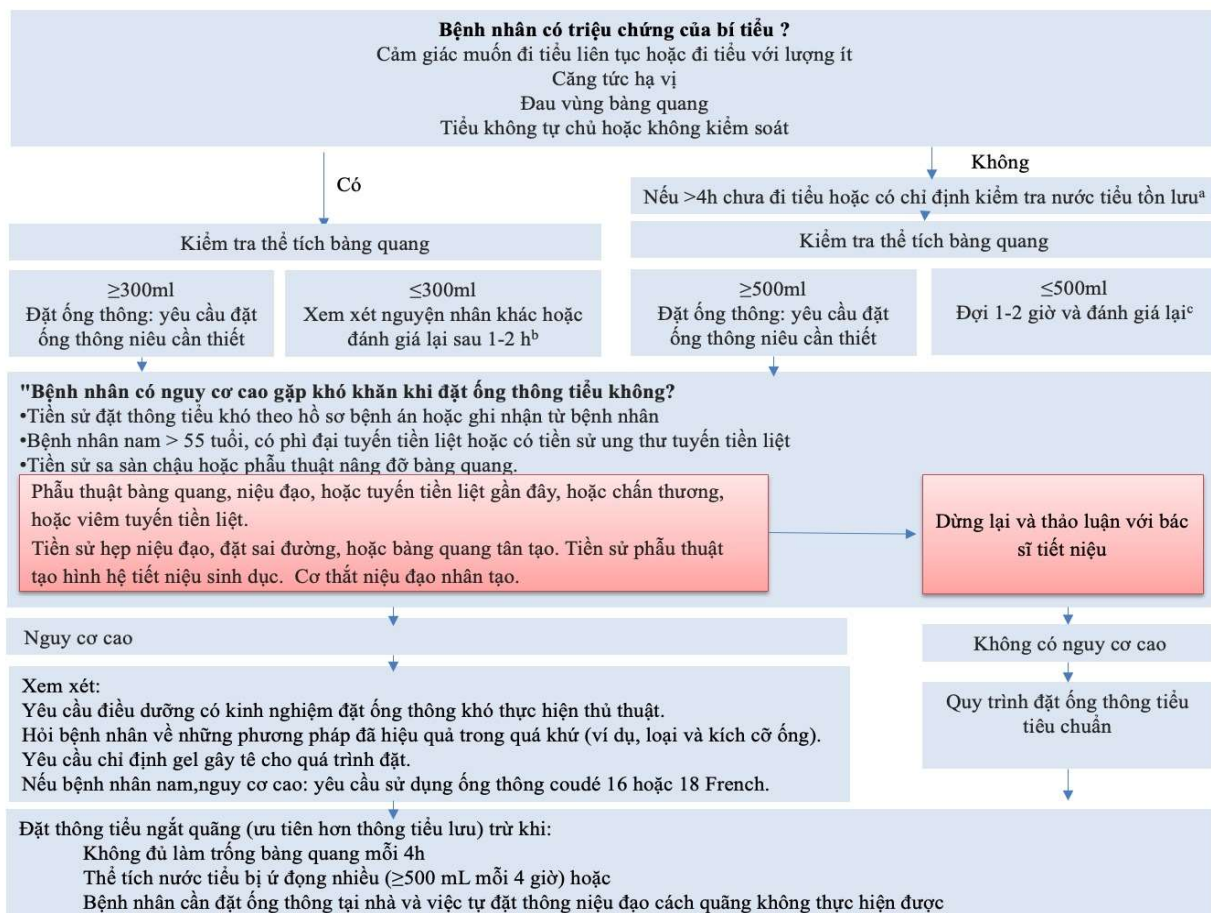
trung hạn, mỗi 30 ngày điều trị bổ sung bằng 5ARI có thể làm giảm nguy cơ xuất hiện BTC và nhu cầu phẫu thuật lần lượt là 14% và 11% [20]. Các can thiệp ngoại khoa nhằm giải phóng tắc nghẽn đường ra bàng quang cũng giúp giảm nguy cơ BTC (nội dung này sẽ được trình bày chi tiết hơn trong phần điều trị bí tiểu mạn).

Bảng 1. Các nhóm thuốc góp phần gây bí tiểu cấp

Loại	Cơ chế
Thuốc đồng vận alpha adrenergic	↑ trương lực cơ thắt niệu đạo
Thuốc chống trầm cảm, chống loạn thần, và kháng histamin	↓ co bóp cơ detrusor (hoạt tính kháng cholinergic)
Thuốc giảm đau opioid	↓ co bóp (giảm phản xạ tiểu tiện trung ương)
Thuốc chống viêm Non-steroid	↓ co bóp (điều hòa giảm prostaglandin)
Thuốc chẹn kênh canxi, chẹn thụ thể beta adrenergic	↓ trương lực cơ detrusor

1.5. Điều trị

Mục tiêu chính trong điều trị BTC là giải quyết nhanh chóng tình trạng ứ đọng nước tiểu, đồng thời điều chỉnh các yếu tố sinh lý hoặc giải phẫu gây cản trở việc làm trống bàng quang. Các biện pháp có thể bao gồm điều trị nội khoa nhằm giảm trương lực cơ thắt hoặc đảo ngược tác động của sự ức chế cơ detrusor, nhưng thường sử dụng và hiệu quả nhất là các phương pháp dẫn lưu nước tiểu cơ học. Phần lớn bệnh nhân BTC đến khám trong tình trạng cấp cứu, và như đã đề cập trước đó, sự căng giãn quá mức của bàng quang có thể làm tổn thương cơ detrusor, dẫn đến suy cơ thứ phát nếu không được dẫn lưu kịp thời. Do đó, phương pháp điều trị phổ biến nhất là đặt thông niệu đạo Foley lưu. Hình 2 minh họa sơ đồ đánh giá và chỉ định đặt thông niệu đạo ở bệnh nhân BTC [21]. Tuy nhiên, do nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiết niệu liên quan đến việc sử dụng ống thông ngắn hạn, có thể lên đến 5% mỗi ngày [1], nên việc thông niệu đạo sạch ngắt quãng (CIC) cần được xem xét để giảm thiểu nguy cơ này.



Hình 2. Sơ đồ đánh giá bí tiểu và chỉ định đặt thông niệu đạo [21]

- Cần kiểm tra sớm hơn nếu bệnh nhân được truyền dịch nhiều hoặc có dùng thuốc lợi tiểu.
- Các nguyên nhân khác: nhiễm khuẩn, bàng quang tăng hoạt, bàng quang dung tích nhỏ hoặc có đặt ống thông gần đây.

c. Đánh giá lượng dịch nhập và cân nhắc bù dịch. Nếu lượng nước tiểu < 35 mL/giờ, cần nghĩ đến khả năng thiếu niệu do giảm thể tích tuần hoàn hoặc tổn thương thận cấp.

Mặc dù đặt thông niệu đạo vẫn là phương pháp điều trị chính, trong một số trường hợp đặc biệt — chẳng hạn tắc nghẽn niệu đạo nặng, chấn thương niệu đạo, hoặc không thể đặt thông qua đường niệu đạo — mở bàng quang ra da trên xương mu (suprapubic cystostomy - SPT) được chỉ định như giải pháp thay thế hữu hiệu, cho phép dẫn lưu nước tiểu an toàn và duy trì chức năng bàng quang trong khi chờ xử trí nguyên nhân nền.

Mở bàng quang ra da trên xương mu nên là phương pháp dẫn lưu bàng quang được ưu tiên nếu không thể đặt ống thông niệu đạo. Chỉ định này đặc biệt phù hợp ở bệnh nhân có chấn thương vùng chậu nặng hoặc hẹp cổ bàng quang, khi việc đặt thông qua niệu đạo là không khả thi hoặc nguy cơ cao gây tổn thương thêm. Tuy nhiên, đối với những bệnh nhân mất kiểm soát về hành vi và có nhiều khả năng tự rút ống thông, cần cân nhắc kỹ trước khi SPT. Hướng dẫn siêu âm được khuyến cáo, nhưng không bắt buộc, giúp tăng độ an toàn và chính xác trong thao tác đặt SPT.

Một lựa chọn thay thế khác là đặt ống thông niệu đạo qua nội soi bàng quang, có hoặc không sử dụng đồng thời nong niệu đạo. Theo khuyến cáo của hướng dẫn điều trị của hội Tiết Niệu Hoa Kỳ, các bác sĩ lâm sàng ưu tiên sử dụng nong niệu đạo mềm tại giường bệnh hơn nong bóng để giảm sang chấn. Kỹ thuật Seldinger có thể được áp dụng để nong dần đến kích thước mong muốn, thường lớn hơn khoảng 4Fr so với kích thước ống thông dự kiến (ví dụ: nong đến 20Fr khi dùng ống thông 16Fr), sau đó đặt ống thông đầu cong. Dù vậy, cần cân nhắc cân nhắc kỹ yếu tố giải phẫu, mức độ nghi ngờ hẹp hoặc tắc nghẽn cũng như tình trạng lâm sàng trước khi quyết định phương pháp giải áp bàng quang và đặt ống thông.

Trong khi giải áp bàng quang bằng ống thông là biện pháp chính trong tình huống cấp cứu của BTC, có những biện pháp ít xâm lấn hơn có thể thành công ở những bệnh nhân được lựa chọn cẩn thận. Trong một thử nghiệm có đối chứng ngẫu nhiên, Afazel và cộng sự đã chứng minh rằng BTSPT giảm đáng kể ở nam giới khi áp dụng túi chườm nóng hoặc gạc thấm nước ấm vào vùng trên xương mu sau phẫu thuật so với nhóm đối chứng [22]. Túi nóng và gạc gạc thấm nước ấm làm giảm BTSPT ở 59,5% và 71,4% tương ứng ở những bệnh nhân trải qua phẫu thuật tiết niệu, chỉnh hình và phẫu thuật tổng quát được chọn lọc, nhưng không phương pháp nào vượt trội hơn đáng. Do đó, đây có thể là phương pháp bổ sung có

giá trị trong giai đoạn hậu phẫu đặc biệt khi không muốn đặt ống thông. Ở những bệnh nhân nữ, khi BTC liên quan đến tắc nghẽn cơ học do sa cơ quan vùng chậu, việc đặt vòng nâng âm đạo (pessary) có thể làm giảm tắc nghẽn về mặt giải phẫu và giảm tình trạng ứ đọng nước tiểu.

Các phẫu thuật thường được dành riêng cho tình trạng bí tiểu mạn và sẽ được thảo luận ở phần sau.

2. BÍ TIỂU MẠN TÍNH

2.1. Dịch tễ học

Khác với bí tiểu cấp (BTC), vốn biểu hiện chủ yếu bằng cảm giác đau cảm giác đau và căng tức bàng quang, bí tiểu mạn (BTM) thường tiến triển âm thầm hơn, được International Continence Society (ICS) định nghĩa là: “Tình trạng bàng quang thường không đau (nhưng không phải luôn luôn), có thể sờ thấy hoặc gõ đục, kèm theo lượng nước tiểu tồn lưu (PVR) cao mạn tính, trong đó bệnh nhân có biểu hiện dòng tiểu yếu và không làm trống bàng quang hoàn toàn [2].” Do các tiêu chí về PVR cao và tình trạng làm trống “không hoàn toàn” chưa thống nhất, nên định nghĩa bí tiểu mạn còn rộng hơn so với BTC. Báo cáo của Hội Tiết niệu Hoa Kỳ (AUA) năm 2016 về bí tiểu mạn không do nguyên nhân thần kinh đã định nghĩa BTM là: “Lượng nước tiểu tồn lưu sau đi tiểu (PVR) >300 ml, kéo dài ít nhất 6 tháng và được xác nhận trong ít nhất 2 lần thăm khám riêng biệt [23].” Dù sự khác biệt trong định nghĩa, BTM cùng với các tình trạng liên quan như bàng quang giảm hoạt và tắc nghẽn đường tiểu dưới là những rối loạn khá phổ biến.

Trong một khảo sát cộng đồng tại khu vực Detroit (Mỹ), khoảng 23% người tham gia báo cáo gặp khó khăn trong việc làm trống bàng quang [24]. Tác giả Cohn và cộng sự cho rằng tỷ lệ hiện mắc thực tế của bí tiểu có thể bị đánh giá thấp nếu chỉ dựa trên các trường hợp nhập viện nên đã tiến hành khảo sát trên hơn 1 triệu phụ nữ thụ hưởng Medicare vào năm 2012 với tiêu chí là những bệnh nhân có ít nhất một mã chẩn đoán liên quan đến bí tiểu, thông niệu đạo hoặc tiểu không tự chủ do tràn đầy [25]. Từ quần thể nghiên cứu này, nhóm tác giả ước tính tỷ lệ hiện mắc bí tiểu là 1532 ca trên 100.000 phụ nữ-năm, tương đương 1,5% — cao hơn rất nhiều so với tỷ lệ bí tiểu cấp truyền thống khoảng 7 ca trên 100.000 phụ nữ-năm.

Các yếu tố nguy cơ độc lập đối với BTM bao gồm tuổi cao, giới tính nam, các bệnh lý gây tắc nghẽn như sinh lạnh tính tuyến tiền liệt (BPH) kèm triệu chứng đường tiểu dưới (LUTS), các bệnh lý thần kinh bao gồm bệnh Parkinson, đái tháo đường, hay tình trạng sử dụng thuốc chống loạn thần, thuốc đồng vận alpha-adrenergic, thuốc kháng cholinergic, thuốc phen [1,5,23]. Ngoài ra, tình trạng hạn chế vận động, suy giáp và tiền sử bí tiểu sau phẫu thuật (POUR) cũng được xem là yếu tố nguy cơ độc lập [20,26]. Một số nghiên cứu ghi nhận mối liên quan giữa việc sử dụng phối hợp thuốc chẹn alpha và ức chế 5-alpha reductase (5ARI) với nguy cơ xuất hiện BTM ở bệnh nhân BPH có LUTS, nhưng điều này có thể là quyết định có chủ ý của bác sĩ khi sử dụng liệu pháp kết hợp cho những người có triệu chứng nặng hơn [27].

2.2. Biểu hiện lâm sàng và di chứng

Do sự đa dạng trong các biểu hiện và chiến lược xử trí của BTM ở các đối tượng khác nhau, bao gồm những trường hợp có thận ứ nước, nhiễm khuẩn đường tiết niệu tái phát hoặc suy giảm chức năng thận, Stoffe và cộng sự đã đề xuất phân tầng BTM theo nguy cơ và triệu chứng [23]. Những đặc điểm thuộc nhóm nguy cơ cao bao gồm: mức lọc cầu thận ước tính (eGFR) giảm đến giai đoạn 3 của bệnh thận mạn, xuất hiện viêm thận – bể thận ≥ 3 lần trong vòng 12 tháng, hoặc phát triển thận ứ nước và/hoặc sỏi bàng quang. BTM có triệu chứng được định nghĩa là có các triệu chứng đường tiểu dưới từ trung bình đến nghiêm trọng ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống (bảng câu hỏi đã được xác thực) hoặc khi bệnh nhân không thể đi tiểu trong ≥ 6 tháng, cần phải đặt ống thông, không bao gồm các trường hợp BTC hoặc các biểu hiện thứ phát do chấn thương hoặc bệnh thần kinh.

2.3. Phân loại BTM

BTM là một dấu hiệu lâm sàng, không phải là một chẩn đoán đồng nhất, do đó biểu hiện và tiến triển của BTM khác nhau ở từng nhóm bệnh nhân. Ví dụ, một nam giới 70 tuổi bị BTM dẫn đến tình trạng giãn niệu quản hai bên, nhiễm khuẩn đường tiết niệu tái phát, tăng urea huyết sẽ có tiên lượng khác so với một người nam 70 tuổi không có triệu chứng, chỉ tình cờ phát hiện PVR cao mà không có các dấu hiệu bất thường về xét nghiệm hình ảnh hoặc cận lâm sàng. Do đó, các phân loại BTM đã được phát triển dựa trên mức độ nguy cơ (cao hoặc thấp) và triệu chứng học (có triệu chứng hoặc không có

triệu chứng).

2.4. BTM có nguy cơ cao

Thuật ngữ “nguy cơ cao” chỉ một nhóm bệnh nhân bị BTM có nguy cơ tiềm ẩn cao về tổn thương hoặc suy giảm chức năng hệ cơ quan do BTM. Những phân loại này được phát triển dựa trên ý kiến chuyên gia và tổng quan tài liệu, có thể cần tinh chỉnh thêm khi cơ sở bằng chứng được mở rộng. Các phát hiện hình ảnh học, kết quả xét nghiệm, và các dấu hiệu lâm sàng liên quan đến BTM có nguy cơ cao bao gồm:

Hình ảnh học

Thận ứ nước.

Niệu quản giãn.

Xét nghiệm cận lâm sàng

Bệnh thận mạn từ giai đoạn 3 (eGFR từ 30 đến 59 mL/phút/1,73m²).

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu có triệu chứng, tái phát, cấy vi khuẩn dương tính.

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu có cấy vi khuẩn dương tính kèm nhiễm khuẩn huyết.

Dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng

Tiểu không kiểm soát kèm theo thay đổi da vùng tăng sinh mô.

Tiểu không kiểm soát kèm theo loét vùng cụt.

Các dấu hiệu hình ảnh học cho thấy BTM thuộc nhóm nguy cơ cao có thể bao gồm thận ứ nước, giãn niệu quản và/hoặc sỏi bàng quang, phản ánh tình trạng ứ đọng nước tiểu kéo dài và tăng áp lực trong đường tiết niệu. Các kết quả xét nghiệm nguy cơ cao bao gồm dấu hiệu của bệnh thận mạn giai đoạn 3 (CKD), được định nghĩa là độ lọc cầu thận ước đoán (eGFR) từ 45 đến 59 mL/phút/1,73m² (giai đoạn 3A) hoặc 30–44 mL/phút/1,73m² (giai đoạn 3B).

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu (UTI) tái phát có triệu chứng cũng là dấu hiệu đặc trưng của nhóm nguy cơ cao, được định nghĩa trước ít nhất một đợt viêm thận – bể thận, hoặc ≥ 3 đợt UTI trong vòng 12 tháng, hay bất kỳ trường hợp nhiễm khuẩn huyết từ đường niệu trong vòng 6 tháng. Tình trạng nhiễm khuẩn này thường kèm các triệu chứng kích thích, bạch cầu niệu và kết quả cấy nước tiểu dương tính. Các chuyên gia xem nhiễm khuẩn tái phát là tiêu chí nguy cơ cao vì không chỉ gây biến chứng nghiêm trọng cho người bệnh mà còn tăng gánh nặng chi phí y tế. Do đó, nhiễm khuẩn niệu ở những bệnh nhân BTM cần được xác định bằng nhuộm soi và kết quả cấy nước tiểu, tránh nhầm lẫn với tình trạng không nhiễm khuẩn khác.

Một số dấu hiệu và triệu chứng chủ quan cũng được xem là dấu hiệu nguy cơ cao trong một số hoàn cảnh lâm sàng đặc biệt. Chẳng hạn như tình trạng bí tiểu tràn đầy có thể gây ra tổn thương da vùng sinh dục – tầng sinh môn, từ viêm da hóa học hoặc nhiễm nấm nhẹ cho đến loét da nghiêm trọng, làm tăng nguy cơ bội nhiễm và giảm chất lượng sống.

Hiện nay, BTM liên quan đến tình trạng suy giảm miễn dịch do thuốc hoặc bệnh lý toàn thân (như đái tháo đường) chưa được xếp vào nhóm nguy cơ cao, do thiếu dữ liệu dịch tễ và nghiên cứu theo dõi dài hạn. Cần có thêm nghiên cứu dọc để xác định rõ mức độ ảnh hưởng của các yếu tố này. Tương tự, ngoài các bệnh lý thận và tắc nghẽn đường tiết niệu trên, các tình trạng bệnh lý đi kèm khác cũng không tự động xếp bệnh nhân vào nhóm nguy cơ cao.

2.5. BTM có triệu chứng

Bí tiểu mạn có triệu chứng được định nghĩa là: (1) bệnh nhân có các triệu chứng đường tiết niệu dưới ở mức độ trung bình đến nặng gây ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống, được xác nhận qua bảng câu hỏi đánh giá triệu chứng đã được chuẩn hóa; và/hoặc (2) có tiền sử cần đặt ống thông niệu đạo để điều trị một đợt bí tiểu có triệu chứng trong vòng sáu tháng gần đây, loại trừ những trường hợp bí tiểu cấp hoặc bí tiểu do nguyên nhân ung thư, chấn thương, hoặc thần kinh.

Việc lựa chọn một bảng câu hỏi cụ thể cho từng cá nhân không bắt buộc; tuy nhiên, các bảng câu hỏi này nên được chuẩn hóa, có khả năng sử dụng lặp lại để theo dõi sự thay đổi triệu chứng, và đủ độ nhạy để phân biệt triệu chứng nhẹ với triệu chứng trung bình/nặng. Chỉ số triệu chứng của Hội Tiết niệu Hoa Kỳ (AUA-SI) là một ví dụ về công cụ sẵn có và được sử dụng rộng rãi phù hợp cho mục đích này ở nam giới.

2.6. Phòng ngừa

Phòng ngừa BTM tập trung vào việc giảm thiểu các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được và tối ưu hóa tình trạng sức khỏe toàn thân của người bệnh. Việc hạn chế tối đa các thuốc có thể gây hoặc làm nặng thêm tình trạng bí tiểu, duy trì chức năng ruột và khả năng vận động tốt là chìa khóa ở người cao tuổi. Các bệnh lý thần kinh có liên quan đến bí tiểu như bệnh Parkinson và đái tháo đường cần được kiểm soát hiệu quả. Vì bí tiểu sau phẫu thuật (POUR) là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với của BTM, cần hạn chế tối đa biến cố này bằng cách giảm thời gian phẫu thuật, hạn chế dịch truyền tĩnh mạch,

tránh căng của bàng quang quá mức và sử dụng thuốc chẹn alpha khi thích hợp. Các triệu chứng đường tiểu dưới (LUTS) cần được điều trị sớm và hiệu quả bằng can thiệp nội khoa hoặc phẫu thuật nhằm khôi phục chức năng tổng xuất nước tiểu về lại bình thường. Đánh giá niệu động học nên được thực hiện khi nghi ngờ bàng quang có khả năng dung nạp (compliance) thấp và trước khi quyết định can thiệp, đồng thời nên đo PVR định kỳ và sử dụng bảng câu hỏi đánh giá chất lượng cuộc sống để bổ sung cho thăm khám lâm sàng. Điều này giúp phát hiện sớm các trường hợp BTM diễn tiến nặng hơn và xác định nhóm bệnh nhân nguy cơ cao cần can thiệp sớm.

Một yếu tố quan trọng khác trong phòng ngừa BTM là điều chỉnh các rối loạn chức năng sàn chậu. Bất kỳ tình trạng nào giảm khả năng thư giãn của cơ sàn chậu đều có thể làm cản trở việc làm trống bàng quang. Điều này được thấy ở các bệnh nhân có hội chứng tổng xuất mắc phải hoặc viêm bàng quang kẽ, trong đó có xu hướng rặn tiểu để giảm đau, dẫn đến các kiểu đi tiểu bất thường, và lâu dài có thể gây bí tiểu [28]. Giống như tắc nghẽn đường ra của bàng quang (BOO), hành vi rặn tiểu kéo dài có thể góp phần suy giảm sức co bóp cơ detrusor. Do đó, việc can thiệp điều chỉnh các rối loạn chức năng sàn chậu thông qua thay đổi hành vi, vật lý trị liệu sàn chậu hoặc điều trị bằng thuốc có thể giúp ngăn ngừa BTM.

2.7. Điều trị

Điều trị bí tiểu mạn (BTM) có thể bao gồm việc đặt ống thông niệu đạo ngắn hạn, đặc biệt ở những bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao hoặc có triệu chứng rõ rệt. Theo đánh giá của Cochrane Review, có một số bằng chứng yếu gợi ý rằng đặt ống thông niệu đạo sạch ngắt quãng (clean intermittent catheterization – CIC) có thể được ưu tiên hơn so với đặt ống thông niệu đạo lưu hoặc mổ bàng quang ra da trên xương mu. Dù vậy chi phí của CIC cao hơn so với hai phương pháp còn lại, song hiệu quả trong việc giảm nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiết niệu có triệu chứng vẫn chưa được chứng minh rõ ràng trong y văn [29].

Các phương pháp điều trị phẫu thuật thường dành cho những bệnh nhân BTM kháng trị với điều trị nội khoa hoặc thất bại trong nhiều thử rút ống thông sau các đợt bí tiểu cấp. Việc lựa chọn phương pháp can thiệp phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra BTM, nhưng phần lớn các trường hợp là do tắc nghẽn đường ra bàng quang, đặc biệt là ở nam giới mắc tăng

sinh lành tính tuyến tiền liệt (BPH), tắc nghẽn hoặc co thắt cổ bàng quang và hẹp niệu đạo. Một số kỹ thuật phẫu thuật đã được chuẩn hóa với ưu, nhược điểm riêng phù hợp cho từng nhóm bệnh nhân. Mặc dù mục đích của bài này không phải là thảo luận sâu về các kỹ thuật, chúng tôi sẽ đề cập ngắn gọn đến một số phương pháp điều trị phẫu thuật phổ biến.

Trong đó, phẫu thuật cắt đốt tuyến tiền liệt qua ngã niệu đạo (TURP) từ lâu đã được coi là tiêu chuẩn vàng trong điều trị tắc nghẽn đường tiết niệu dưới do BPH [1]. Trong một nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu có đối chứng sử dụng phương pháp bất cập dựa vào propensity score, ở nam giới mắc BPH được điều trị bằng phẫu thuật hoặc chỉ điều trị bằng thuốc chẹn alpha trong ít nhất 6 tháng, TURP giúp giảm đáng kể nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiết niệu, với tỷ lệ nguy cơ tương đối là 0,62 (KTC 95%: 0,50-0,76) [30]. Các thủ thuật khác trước đây bao gồm cắt tuyến tiền liệt bằng kim qua niệu đạo (transurethral needle ablation – TUNA), liệu pháp vi sóng qua niệu đạo (transurethral microwave therapy – TUMT) hay tiêm ethanol qua niệu đạo cho thấy hiệu quả kém hơn đáng kể so với TURP.

Là công nghệ mới hơn TURP, các phẫu thuật laser đã trở thành giải pháp thay thế ít xâm lấn trong điều trị tắc nghẽn đường ra bàng quang đã được chấp nhận và áp dụng rộng rãi. Nhiều loại laser và kỹ thuật khác nhau đã được ứng dụng, đáng chú ý nhất là quang bay hơi tuyến tiền liệt bằng ánh sáng xanh (photovaporization) và bóc nhân tuyến tiền liệt bằng laser holmium (HoLEP). Cả hai phương pháp đều cải thiện đáng kể PVR và điểm số triệu chứng IPSS, tuy nhiên HoLEP cho tỷ lệ đi tiểu tự nhiên cao hơn so với phương pháp quang bay hơi [31,32]. Ngoài ra, phương pháp bóc nhân tuyến tiền liệt bằng laser thulium (ThuLEP) cũng cho thấy hiệu quả ở những bệnh nhân BTM kháng trị, giúp cải thiện điểm số IPSS [33]. Dẫu vậy, điều trị phẫu thuật BTM không phải là không có hạn chế và các dữ liệu cho thấy bệnh nhân bị bí tiểu trước mổ có nguy cơ bí tiểu sau phẫu thuật (BTSPT) cao hơn những người không bị [34].

Đối với hẹp niệu đạo, các phương pháp nong, xẻ hoặc tạo hình niệu đạo đều là những lựa chọn khả thi, tùy thuộc vào chiều dài, vị trí và nguyên nhân hẹp [23]. Ở nữ giới, nguyên nhân phổ biến nhất của tắc nghẽn đường ra bàng quang dẫn đến BTM là do biến chứng sau đặt giá treo niệu đạo (urethral sling) để điều trị tiểu không kiểm soát. Trong trường hợp này, rạch giải phóng hoặc chỉnh sửa giá treo là lựa chọn thích hợp [23]. Đối với những trường hợp sa cơ quan vùng chậu nghiêm

trọng gây tắc nghẽn, đặt vòng nâng âm đạo (pessary) hoặc các phương pháp phẫu thuật nâng sàn chậu đều có thể mang lại hiệu quả [1,23].

Đối với tình trạng BTM không do tắc nghẽn do giảm hoặc mất co bóp cơ detrusor hoặc vô căn, liệu pháp kích thích thần kinh xương cùng (sacral neuromodulation) là lựa chọn điều trị hiệu quả đã được Cục Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) phê duyệt [1,23]. Mặc dù cơ chế chính xác của kỹ thuật này vẫn chưa được làm sáng tỏ, nhưng theo lý thuyết, nó điều biến các đường dẫn truyền cảm giác bàng quang bằng cách ức chế tín hiệu cảm giác bất thường tại tủy sống, đồng thời điều hòa lại các xung động ra đến cơ bàng quang, nhờ đó phục hồi khả năng tổng xuất nước tiểu tự nhiên [1,35].

3. TƯƠNG LAI VÀ HƯỚNG NGHIÊN CỨU

Mặc dù các định nghĩa về BTC và BTM đã được ICS và AUA đề xuất, vẫn còn nhiều khác biệt trong tiêu chí chọn bệnh nhân và đánh giá hiệu quả điều trị, đặc biệt đối với BTC. Dữ liệu dịch tễ học hiện nay vẫn còn hạn chế, nhất là ở phụ nữ và các nhóm dân số đặc biệt. Những năm gần đây, một số nghiên cứu đã nỗ lực xác định tỷ lệ bí tiểu ở nữ giới, tuy nhiên việc phân tích sâu các phân nhóm đặc thù để xây dựng hướng dẫn điều trị cụ thể vẫn còn thiếu [20,24,25]. Hiện cũng chưa có sự đồng thuận rõ ràng về định nghĩa và điều trị bí tiểu sau sinh, cũng như các tình trạng rối loạn chức năng sàn chậu dẫn đến bí tiểu [28,36].

Bên cạnh đó, lạm dụng opioid trong điều trị là vấn đề được quan tâm. Các nghiên cứu dịch tễ học gần đây đã đánh giá opioid như một yếu tố nguy cơ độc lập của BTC, BTM và BTSPT, nhằm nhận diện sớm các bệnh nhân có nguy cơ cao trong cộng đồng, có thể giúp can thiệp dự phòng sớm và giảm tỷ lệ biến chứng.

Một hướng nghiên cứu khác có ý nghĩa sâu rộng là làm sáng tỏ các cơ chế sinh lý và sinh học liên quan đến bí tiểu, đặc biệt trong BTM do suy cơ bàng quang mất bù. Việc tìm kiếm các dấu ấn sinh học có thể hỗ trợ chẩn đoán sớm, đánh giá mức độ tổn thương cơ detrusor, và hướng đến điều trị trúng đích nhằm ngăn ngừa tiến triển đến bí tiểu vĩnh viễn hoặc phụ thuộc ống thông lâu dài [23].

Những điểm này thể hiện các cơ hội nghiên cứu hấp dẫn trong tương lai. Các khoảng trống kiến thức nên được đầu tư nghiên cứu thêm bao gồm:

- Thực hiện nghiên cứu đoàn hệ đa trung tâm với tiêu chuẩn chẩn đoán BTM được chuẩn hóa cho cả nam và nữ sẽ giúp các bác sĩ Tiết niệu hiểu rõ hơn về tiến trình tự nhiên của bệnh, xác định các yếu tố nguy cơ, và tạo cơ sở dữ liệu sinh học để phát triển các dấu ấn sinh học cũng như chiến lược can thiệp mới.

- Nghiên cứu các dấu ấn phân tử đặc trưng của bàng quang mất bù sẽ giúp bác sĩ tiết niệu hiểu rõ BTM ở mức độ sinh lý chi tiết hơn, hỗ trợ xác định nơi hệ thống đi tiểu hoạt động không hiệu quả. Các dấu ấn sinh học, vốn phổ biến trong lĩnh vực ung thư, hầu như không tồn tại trong bệnh lý tiết niệu lành tính. Nếu nguyên nhân cuối cùng của BTM là do nguyên nhân sinh lý cơ bản ở cấp độ tế bào, thì đo lường các tế bào, protein, và dấu vết di truyền như RNA có thể không chỉ giúp xác định nguyên nhân mà còn dự đoán kết quả trong tương lai.

- Nghiên cứu các can thiệp được lý hoặc thần kinh nhằm phục hồi hoặc tái tạo mô cơ bàng quang bị suy giảm mất bù sẽ giúp giảm sự phụ thuộc vào thông tiểu lâu dài.

Nguồn tài trợ

Tổng quan này 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 Thành Tuấn

<https://orcid.org/0000-0002-4309-8082>

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Nguyễn Thành Tuấn, Ngô Xuân Thái

Đề cương và phương pháp nghiên cứu: Nguyễn Thành Tuấn, Ngô Xuân Thái

Thu thập dữ liệu: Nguyễn Thành Tuấn, Ngô Xuân Thái

Giám sát nghiên cứu: Nguyễn Thành Tuấn, Ngô Xuân Thái

Nhập dữ liệu: Nguyễn Thành Tuấn, Ngô Xuân Thái

Quản lý dữ liệu: Nguyễn Thành Tuấn, Ngô Xuân Thái

Phân tích dữ liệu: Nguyễn Thành Tuấn, Ngô Xuân Thái

Viết bản thảo đầu tiên: Nguyễn Thành Tuấn, Ngô Xuân Thái

Góp ý bản thảo và đồng ý cho đăng bài: Nguyễn Thành Tuấn,

Ngô Xuân Thái

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.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kowalik U, Plante MK. Urinary Retention in Surgical Patients. *Surg Clin North Am*. 2016;96(3):453-67.
2. D'Ancona C, Haylen B, Oelke M, Abranches-Monteiro L, Arnold E, Goldman H, et al. The International Continence Society (ICS) report on the terminology for adult male lower urinary tract and pelvic floor symptoms and dysfunction. *Neurourol Urodyn*. 2019;38(2):433-477.
3. Oelke M, Speakman MJ, Desgrandchamps F, Mamoulakis C. Acute Urinary Retention Rates in the General Male Population and in Adult Men With Lower Urinary Tract Symptoms Participating in Pharmacotherapy Trials: A Literature Review. *Urology*. 2015;86(4):654-65.
4. Yoon PD, Chalasani V, Woo HH. Systematic review and meta-analysis on management of acute urinary retention. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2015;18(4):297-302.
5. Özveren B, Keskin S. Presentation and prognosis of female acute urinary retention: Analysis of an unusual clinical condition in outpatients. *Urol Ann*. 2016;8(4):444-448.
6. Grass F, Slicker J, Frauche P, Solà J, Blanc C, Demartines N, et al. Postoperative urinary retention in colorectal surgery within an enhanced recovery pathway. *J Surg Res*. 2017;207:70-76.
7. Beaumont T. Prevalence and outcome of postpartum urinary retention at an Australian hospital. *Midwifery*. 2019;70:92-99.
8. Serlin DC, Heidelbaugh JJ, Stoffel JT. Urinary Retention in Adults: Evaluation and Initial Management. *Am Fam Physician*. 2018;98(8):496-503.
9. Kusljic S, Aneja J, Manias E. Incidence of complications in men undergoing transurethral resection of the prostate. *Collegian*. 2017;24(1):3-9.

10. Konishi T, Washino S, Nakamura Y, Ohshima M, Saito K, Arai Y, et al. Risks and complications of transurethral resection of bladder tumors in patients receiving antiplatelet and/or anticoagulant therapy: a retrospective cohort study. *BMC Urol.* 2017;17(1):118.
11. Aydin C, Senturk AB, Akkoc A, Topaktas R, Aydin ZB, Ekici M. Clot Retention: Our Experiences with a Simple New Technique of Evacuation with a Thoracic Catheter. *Cureus.* 2019;11(3):e4329.
12. Lee SY, Kang SB, Kim DW, Oh HK, Ihn MH. Risk factors and preventive measures for acute urinary retention after rectal cancer surgery. *World J Surg.* 2015;39(1):275-82.
13. Aizawa N, Igawa Y. Pathophysiology of the underactive bladder. *Investig Clin Urol.* 2017;58(Suppl 2):S82-s89.
14. Halbgewachs C, Domes T. Postobstructive diuresis: pay close attention to urinary retention. *Can Fam Physician.* 2015;61(2):137-42.
15. Hollenbeak CS, Schilling AL. The attributable cost of catheter-associated urinary tract infections in the United States: A systematic review. *Am J Infect Control.* 2018;46(7):751-757.
16. Smith DRM, Pouwels KB, Hopkins S, Naylor NR, Smieszek T, Robotham JV. Epidemiology and health-economic burden of urinary-catheter-associated infection in English NHS hospitals: a probabilistic modelling study. *J Hosp Infect.* 2019;103(1):44-54.
17. Kwaan MR, Lee JT, Rothenberger DA, Melton GB, Madoff RD. Early removal of urinary catheters after rectal surgery is associated with increased urinary retention. *Dis Colon Rectum.* 2015;58(4):401-5.
18. Patil SB, Ranka K, Kundargi VS, Guru N. Comparison of tamsulosin and silodosin in the management of acute urinary retention secondary to benign prostatic hyperplasia in patients planned for trial without catheter. A prospective randomized study. *Cent European J Urol.* 2017;70(3):259-263.
19. Maldonado-Ávila M, Manzanilla-García HA, Sierra-Ramírez JA, Carrillo-Ruiz JD, González-Valle JC, Rosas-Nava E, et al. A comparative study on the use of tamsulosin versus alfuzosin in spontaneous micturition recovery after transurethral catheter removal in patients with benign prostatic growth. *Int Urol Nephrol.* 2014;46(4):687-90.
20. Justo D, Schwartz N, Dvorkin E, Gringauz I, Groutz A. Asymptomatic urinary retention in elderly women upon admission to the Internal Medicine department: A prospective study. *Neurourol Urodyn.* 2017;36(3):794-797.
21. Chrouser K, Fowler KE, Mann JD, Quinn M, Ameling J, Hendren S, et al. Urinary Retention Evaluation and Catheterization Algorithm for Adult Inpatients. *JAMA Network Open.* 2024;7(7):e2422281-e2422281.
22. Afazel MR, Jalali E, Sadat Z, Mahmoodi H. Comparing the effects of hot pack and lukewarm-water-soaked gauze on postoperative urinary retention; a randomized controlled clinical trial. *Nurs Midwifery Stud.* 2014;3(4):e24606.
23. Stoffel J, Lightner D, Peterson A et al. Non-neurogenic chronic urinary retention: consensus definition, management strategies, and future opportunities. American Urological Association. 2016.
24. Valente S, DuBeau C, Chancellor D, Okonski J, Vereecke A, Doo F, et al. Epidemiology and demographics of the underactive bladder: a cross-sectional survey. *Int Urol Nephrol.* 2014;46 Suppl 1:S7-10.
25. Cohn JA, Ni S, Kaufman MR, Graves AJ, Penson DF, Dmochowski RR, et al. Urinary retention and catheter use among U.S. female Medicare beneficiaries: Prevalence and risk factors. *Neurourol Urodyn.* 2017;36(8):2101-2108.
26. Blackwell RH, Vedachalam S, Shah AS, Kothari AN, Kuo PC, Gupta GN, et al. Postoperative Urinary Retention is an Independent Predictor of Short-Term and Long-Term Future Bladder Outlet Procedure in Men. *J Urol.* 2017;198(5):1124-1129.
27. Messina R, Mirone V. Benign Prostatic Hyperplasia - An economic assessment of fixed combination therapy based on a literature review. *Arch Ital Urol Androl.* 2015;87(3):185-9.
28. Chermansky CJ, Moalli PA. Role of pelvic floor in lower urinary tract function. *Auton Neurosci.* 2016;200:43-48.
29. Kidd EA, Stewart F, Kassis NC, Hom E, Omar MI. Urethral (indwelling or intermittent) or suprapubic routes for short-term catheterisation in hospitalised adults.

- Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(12):Cd004203.
30. Lin YH, Hou CP, Chen TH, Juang HH, Chang PL, Yang PS, et al. Transurethral resection of the prostate provides more favorable clinical outcomes compared with conservative medical treatment in patients with urinary retention caused by benign prostatic obstruction. *BMC Geriatr.* 2018;18(1):15.
 31. Raison N, Challacombe B. Opening the flood gates: holmium laser enucleation is superior to photoselective vaporization of the prostate for the treatment of chronic urinary retention. *BJU Int.* 2015;115(2):178-9.
 32. Jaeger CD, Mitchell CR, Mynderse LA, Krambeck AE. Holmium laser enucleation (HoLEP) and photoselective vaporisation of the prostate (PVP) for patients with benign prostatic hyperplasia (BPH) and chronic urinary retention. *BJU Int.* 2015;115(2):295-9.
 33. Carmignani L, Pastore AL, Picozzi SC, Finkelberg E, Ratti D, Vizziello D, et al. Thulium Laser Prostate Enucleation in Refractory Urinary Retention: Operative and Functional Outcomes in a Large Cohort of Patients. *Urology.* 2016;93:152-7.
 34. Johnsen NV, Kammann TJ, Marien T, Pickens RB, Miller NL. Comparison of Holmium Laser Prostate Enucleation Outcomes in Patients with or without Preoperative Urinary Retention. *J Urol.* 2016;195(4 Pt 1):1021-6.
 35. Mehmood S, Altaweel WM. Long-term outcome of sacral neuromodulation in patients with idiopathic nonobstructive urinary retention: Single-center experience. *Urol Ann.* 2017;9(3):244-248.
 36. Mulder FE, Oude Rengerink K, van der Post JA, Hakvoort RA, Roovers JP. Delivery-related risk factors for covert postpartum urinary retention after vaginal delivery. *Int Urogynecol J.* 2016;27(1):55-60.