

**BÉO PHÌ VÀ BỆNH LÝ THẬN****Trần Doãn Minh Tuấn\****Bệnh viện Lê Văn Thịnh**\*Email: trandoanminhtuan@gmail.com**Ngày nhận bài: 22/01/2026**Ngày phản biện: 07/8/2026**Ngày duyệt đăng: 25/9/2026***TÓM TẮT**

Béo phì ngày càng gia tăng trên toàn thế giới trong những thập kỷ gần đây. Theo số liệu của Tổ chức y tế thế giới, có 650 triệu người trưởng thành bị béo phì (chiếm 13% dân số toàn cầu). Tại Việt Nam, tỷ lệ béo phì ở người trưởng thành đã tăng hơn 6 lần trong thời gian từ năm 1975 đến 2015. Tỷ lệ béo phì tăng lên góp phần gia tăng các bệnh lý, trong đó có bệnh lý thận. Việc gia tăng cân nặng trung bình và chỉ số khối cơ thể có liên quan đến tỷ suất mắc mới của bệnh thận mạn và bệnh thận mạn giai đoạn cuối. Béo phì không chỉ gia tăng sự tiến triển của các bệnh thận sẵn có từ trước mà bản thân nó cũng là yếu tố nguy cơ độc lập của tổn thương thận. Béo phì tác động trên thận thông qua nhiều cơ chế khác nhau, ảnh hưởng đến cả cấu trúc và chức năng của thận: bệnh cầu thận liên quan đến béo phì, mất cân bằng adipokine, đề kháng insulin, ngộ độc lipid, hoạt hóa quá mức hệ thần kinh tự chủ và hệ thống renin-angiotensin-aldosterone, hệ renin-angiotensin-aldosterone của mô mỡ tại chỗ, thay đổi vi sinh đường ruột và viêm mạn tính, quá trình viêm. Tác động của béo phì trên thận gây ra một số hậu quả về mặt lâm sàng như: bài tiết albumin và protein qua nước tiểu, ngưỡng hội chứng thận hư, bệnh thận mạn và suy thận mạn giai đoạn cuối, sỏi thận, ung thư thận, thận nhiễm mỡ. Béo phì cần được nhìn nhận đúng là một bệnh và được chẩn đoán kịp thời để tránh các tác động xấu trên cơ thể nói chung và trên thận nói riêng. Sử dụng chỉ số khối cơ thể để chẩn đoán béo phì là một phương pháp đơn giản, dễ thực hiện nên thường được sử dụng trên thực hành lâm sàng. Tuy nhiên, phương pháp này có thể không chính xác ở đối tượng bệnh thận mạn. Việc can thiệp để điều trị béo phì giúp cải thiện các kết cục lâm sàng. Điều trị béo phì hiện nay bao gồm 3 phương pháp: thay đổi lối sống, điều trị thuốc và phẫu thuật. Tuy nhiên, điều trị béo phì trên những người bệnh thận mạn vẫn còn là một thách thức lớn.

**Từ khóa:** Béo phì, Bệnh thận mạn, BMI.

**ABSTRACT****OBESITY AND KIDNEY DISEASES****Tran Doan Minh Tuan\****Le Van Thinh Hospital*

Obesity has been increasing worldwide over recent decades. According to the World Health Organization, approximately 650 million adults are living with obesity, accounting for 13% of the global population. In Vietnam, the prevalence of obesity in adults has increased more than six-fold from 1975 to 2015. The rising rate of obesity contributes to the growing burden of diseases, including kidney disease. Increases in average body weight and body mass index (BMI) are associated with a higher incidence of chronic kidney disease (CKD) and end-stage kidney disease (ESKD). Obesity not only accelerates the progression of pre-existing kidney diseases but is also an independent risk factor for kidney injury. Its effects on the kidneys occur through multiple mechanisms, influencing both renal structure and function. These mechanisms include: obesity-related glomerulopathy, imbalance of adipokines, insulin resistance, lipotoxicity, overactivation of the sympathetic nervous system and the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), local adipose tissue RAAS activation, alterations in gut microbiota, and chronic inflammation. Clinically,

*obesity-related renal effects manifest as albuminuria/proteinuria, nephrotic-range proteinuria, CKD progression, ESKD, nephrolithiasis, renal cell carcinoma, and renal steatosis. Therefore, obesity should be recognized and managed as a disease, with timely diagnosis to prevent systemic and renal complications. BMI is a simple and practical indicator for diagnosing obesity in clinical practice; however, its accuracy may be limited in patients with CKD. Interventions targeting obesity have demonstrated improvements in clinical outcomes. Current obesity management strategies include lifestyle modification, pharmacotherapy, and bariatric surgery. Nevertheless, treating obesity in individuals with chronic kidney disease remains a major clinical challenge.*

**Keywords:** Obesity, Chronic Kidney Disease, BMI.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Béo phì đã và đang trở thành một trong những vấn đề sức khỏe cộng đồng cấp bách nhất trên toàn thế giới trong thế kỷ 21. Tỷ lệ béo phì toàn cầu đã tăng gấp ba lần trong bốn thập kỷ qua, với ước tính một phần ba dân số thế giới hiện được phân loại là thừa cân hoặc béo phì [1]. Theo báo cáo cập nhật năm 2024 của Tổ chức Y tế Thế giới (World Health Organization, WHO), tỷ lệ béo phì toàn cầu đã tăng gấp đôi từ năm 1990 đến năm 2022. Đến năm 2022, khoảng 46% dân số trưởng thành toàn cầu được phân loại là thừa cân và 16% là béo phì [2].

Xu hướng gia tăng này tại các nước đã trở thành mối quan tâm trên toàn thế giới. Đặc biệt, các quốc gia thu nhập trung bình và thấp có sự chuyển dịch nhanh chóng từ thể trạng bình thường sang thừa cân, béo phì như quá trình đã diễn ra trong quá khứ ở Mỹ và các quốc gia châu Âu. Tại châu Á, bao gồm cả Đông Nam Á, tỷ lệ béo phì được dự báo sẽ tăng từ 10% đến 20% [3]. Tại Việt Nam, tỷ lệ thừa cân, béo phì cũng gia tăng trong những năm gần đây đặc biệt ở đối tượng nam giới và càng cao tuổi thì mức độ béo phì trung tâm và tỷ lệ mỡ cơ thể càng tăng [4].

Tác động lâu dài của béo phì đối với nguy cơ mắc bệnh thận mạn đã được ghi nhận ở cả người lớn và trẻ em [5]. Một nghiên cứu tiền cứu trên dữ liệu dân số cho thấy những người trưởng thành bị thừa cân sớm (ở độ tuổi 26 hoặc 36) có nguy cơ mắc bệnh thận mạn ở độ tuổi 60-64 cao gấp đôi so với những người lần đầu tiên bị thừa cân ở độ tuổi 60-64 hoặc chưa bao giờ bị thừa cân, và mức độ liên quan này giảm dần khi tuổi bắt đầu thừa cân tăng lên [6].

## II. NỘI DUNG TỔNG QUAN

### 2.1. Định nghĩa béo phì

Béo phì là tình trạng tích tụ mỡ thừa hoặc bất thường, có thể ảnh hưởng xấu đến sức khỏe. Béo phì có tác động bất lợi lên tất cả các vấn đề sức khỏe, làm giảm thời gian sống, gây ra nhiều bệnh lý mạn tính không lây như: đái tháo đường, bệnh lý tim mạch, tăng lipid máu, hội chứng ngưng thở lúc ngủ, làm giảm chất lượng sống. Béo phì được các tổ chức y tế bao gồm Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) và Hiệp hội Y khoa Hoa Kỳ (American Medical Association) công nhận là một bệnh mạn tính đòi hỏi phải quản lý và điều trị lâu dài [7].

### 2.2. Chẩn đoán và phân loại béo phì

Để tránh các tác động của béo phì trên cơ thể nói chung và trên thận nói riêng, đặc biệt là hạn chế xảy ra các hậu quả về mặt lâm sàng, béo phì cần được nhìn nhận đúng là một bệnh lý và chẩn đoán kịp thời.

Có nhiều phương pháp được sử dụng trên thế giới để chẩn đoán béo phì. Tại Việt Nam, Bộ Y tế và Hội Nội tiết – Đái tháo đường khuyến cáo sử dụng 1 trong 3 phương pháp

sau đây: đo chỉ số khối cơ thể (Body Mass Index, BMI), đo vòng bụng và đo DEXA hấp thụ năng lượng kép [7].

*a. Chỉ số khối cơ thể*

Bệnh nhân được đo chiều cao ở tư thế đứng (với đơn vị cm) và trọng lượng cơ thể (với đơn vị là kg)

Chỉ số BMI được tính bởi công thức:

$$\text{BMI (kg/m}^2\text{)} = \text{Cân nặng (kg)}/\text{Chiều cao}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Bảng 1. Phân loại thừa cân, béo phì theo WHO cho người Châu Á [8]

| BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | Phân loại     |
|--------------------------|---------------|
| < 18,5                   | Thiếu cân     |
| 18,5 - 22,9              | Bình thường   |
| 23-24,9                  | Thừa cân      |
| 25 - 29,9                | Béo phì độ I  |
| ≥ 30                     | Béo phì độ II |

Sử dụng chỉ số BMI là phương pháp đơn giản, dễ thực hiện nên thường được sử dụng và được khuyến cáo bởi nhiều tổ chức và hiệp hội y khoa trên thế giới cũng như tại Việt Nam. Tuy nhiên, trải qua thời gian, nhiều nghiên cứu và ý kiến của các chuyên gia cho rằng BMI có thể không chính xác trong chẩn đoán béo phì, đặc biệt là ở đối tượng bệnh thận mạn. Một số chỉ số khác được đánh giá ưu điểm hơn trong việc phân loại chính xác béo phì ở bệnh nhân bệnh thận mạn như tỷ lệ eo hông (Waist Hip Ratio, WHR) và độ dày nếp gấp da [9].

*b. Vòng bụng*

Bệnh nhân được đo vòng bụng bằng thước dây chia vạch do Việt Nam sản xuất đạt tiêu chuẩn của Cục đo lường Việt Nam và đo ngang qua đường giữa bờ trên xương chậu và bờ dưới xương sườn cuối cùng. Sai số không quá 0,1 cm. Kết quả tính bằng cm.

Bệnh nhân được đánh giá là béo phì trung tâm khi vòng bụng ≥90 cm ở nam và ≥80 cm ở nữ.

*c. Phương pháp DEXA hấp thụ năng lượng kép*

Phương pháp hấp thụ năng lượng kép được xem là “tiêu chuẩn vàng” để đánh giá lượng mỡ cơ thể. DEXA đã được sử dụng để đánh giá sự phân bố mỡ trong cơ thể trong từng vùng. Mỡ bụng thường được đo giữa thân đốt sống L1 và L4 trên hình ảnh chụp DEXA. Khối lượng mỡ bụng được đo bằng DEXA và CT có mối tương quan cao, mặc dù DEXA đánh giá thấp một cách có hệ thống khối lượng mỡ bụng đo được trên CT 256 lát cắt. Tuy nhiên, DEXA không thể phân biệt mỡ dưới da với mỡ nội tạng.

Đánh giá mỡ cơ thể của DEXA đòi hỏi rất ít bức xạ (1 μSv), vì vậy cho phép đo lặp đi lặp lại thích hợp sử dụng trong môi trường lâm sàng. Quá trình đo bằng DEXA cũng rất nhanh chóng và dễ dàng, áp dụng cho cả người khỏe mạnh và người bệnh. Đánh giá lượng mỡ cơ thể của DEXA đòi hỏi các thiết bị chuyên dụng có chi phí vừa phải nhưng không quá lớn để dễ dàng trang bị trong một phòng khám béo phì. DEXA là một công cụ thích hợp để đo lường thành phần mỡ cơ thể và sự phân phối mỡ nhưng thường được dành riêng cho mục đích nghiên cứu.

### 2.3. Nguyên nhân của béo phì

Bệnh béo phì có thể xuất hiện do một hoặc sự phối hợp của nhiều nguyên nhân được liệt kê dưới đây [7]:

(1) Dinh dưỡng: Mức năng lượng ăn vào gia tăng quá mức; ăn quá nhiều; chế độ ăn chứa nhiều chất béo

(2) Di truyền: Tế bào mỡ dễ dàng phân chia theo một trong hai cách: Quá sản (vừa tăng thể tích, vừa tăng số lượng tế bào mỡ) hay phì đại (tế bào mỡ to ra do gia tăng sự tích tụ mỡ nhưng không tăng số lượng)

(3) Nội tiết: Các bệnh lý liên quan đến hệ nội tiết như hội chứng buồng trứng đa nang, suy giáp, cường thượng thận, tổn thương hạ đồi do chấn thương.

(4) Mô bệnh học: Tăng sản quá mức số lượng tế bào mỡ mà kích thước tế bào mỡ có thể bình thường hay phì đại tế bào mỡ mà số lượng tế bào mỡ không tăng hoặc chỉ tăng khi các tế bào mỡ phì to hết cỡ.

(5) Sử dụng thuốc: Một số thuốc có thể làm tăng cân, dẫn đến béo phì như Hormon steroide, chống trầm cảm cổ điển (3 vòng, 4 vòng, IMAO), benzodiazepine, lithium, thuốc chống loạn thần.

(6) Nguyên nhân khác: Lối sống tĩnh tại, ít hoạt động thể lực; bỏ hút thuốc lá

## 2.4. Mối liên quan giữa béo phì và bệnh thận

Việc gia tăng cân nặng trung bình và chỉ số khối cơ thể (Body Mass Index, BMI) có liên quan đến tỷ suất mắc mới của bệnh thận mạn (Chronic Kidney Disease, CKD) và bệnh thận mạn giai đoạn cuối (End-Stage Renal Disease, ESRD). Nhiều nghiên cứu đoàn hệ và phân tích gộp cho thấy việc gia tăng BMI làm tăng tỷ lệ mắc mới bệnh thận mạn [10, 11]. Nghiên cứu được thực hiện tại Nhật Bản trên 100.000 người được tầm soát, với mức BMI > 25 kg/m<sup>2</sup> thì nguy cơ xuất hiện bệnh thận mạn giai đoạn cuối gia tăng ngay cả sau khi hiệu chỉnh với các yếu tố như tuổi, giới, tăng huyết áp và protein niệu [12].

Béo phì không chỉ gia tăng sự tiến triển của các bệnh thận sẵn có từ trước mà bản thân nó cũng là yếu tố nguy cơ độc lập của tổn thương thận [10, 13]. Bệnh nhân không có đái tháo đường típ 2 hay tăng huyết áp có nguy cơ mắc bệnh thận mạn cao gấp 3 lần nếu họ thừa cân ở độ tuổi 20. Việc duy trì mức BMI cao là yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh thận mạn giai đoạn cuối sau khi hiệu chỉnh huyết áp và đái tháo đường típ 2. Béo phì liên quan đến việc gia tăng 70% nguy cơ microalbumin niệu. Các thành phần của rối loạn chuyển hóa và bệnh thận mạn có mối liên quan mạnh [14].

## 2.5. Cơ chế tác động của béo phì và bệnh thận

### 2.5.1. Tác động của béo phì trên bệnh thận

Béo phì tác động trên thận thông qua nhiều cơ chế khác nhau, ảnh hưởng đến cả cấu trúc và chức năng của thận. Một số cơ chế chủ yếu được đưa ra như sau:

#### *a. Bệnh cầu thận liên quan đến béo phì*

Béo phì trung tâm, đặc biệt là béo phì mỡ tạng liên quan đến một số thay đổi về dòng máu và kích thước cầu thận. Việc mỡ tích tụ quanh thận làm thay đổi cấu trúc của thận, tăng kích thước thận, dẫn đến nhiều sự thay đổi trong các hoạt động sinh lý của thận, đặc biệt là hoạt động của tế bào chân giả. Những sự thay đổi này gây ra hậu quả làm tăng áp lực cầu thận, phì đại cầu thận, giảm mật độ tế bào, phá hủy tế bào chân giả và cuối cùng dẫn đến protein niệu, sẹo và xơ hóa thận.

#### *b. Mất cân bằng adipokine*

Ở người béo phì, có sự tăng lên của leptin và sự giảm xuống của adiponectin. Leptin là một adipokine tiền viêm, tăng xấp xỉ 5-10 lần ở người béo phì và đóng vai trò quan trọng trong kiểm soát sự thèm ăn và cân nặng. Leptin được cho rằng có liên quan đến diễn tiến của bệnh thận mạn vì sự gia tăng của nó liên quan đến xơ hóa cầu thận từ việc kích thích phì đại trung mô và cầu thận. Ngược lại, adiponectin là một adipokine kháng viêm giúp bảo vệ chống lại sự thay đổi chuyển hóa do béo phì như đề kháng insulin và tích tụ lipid.

*c. Đề kháng insulin*

Đề kháng insulin liên quan mật thiết đến quá trình viêm và xơ hóa thận thông qua nhiều con đường phân tử. Cùng với viêm, đề kháng insulin góp phần gia tăng tiến triển bệnh thận mạn bằng cách tác động lên cả huyết động cầu thận và biểu lộ gen của các yếu tố tiền viêm và tiền xơ hóa [15].

*d. Ngộ độc lipid*

Ngộ độc lipid ở thận liên quan đến sự thay đổi cấu trúc và chức năng của các tế bào trung mô, podocytes và tế bào ống thận. Vài nghiên cứu chỉ ra rằng việc tích tụ acid béo và triglyceride sẽ phá hủy cầu thận và ống kẽ thận [16]

*e. Hoạt hóa quá mức hệ thần kinh tự chủ và hệ thống renin-angiotensin-aldosterone (Renin-Angiotensin-Aldosterone System, RAAS)*

Hoạt hóa hệ thống thần kinh giao cảm được cho là đóng vai trò quan trọng trong bệnh sinh của tăng huyết áp và bệnh thận mạn ở những người béo phì. Nồng độ renin và angiotensin II cũng tăng ở bệnh nhân béo phì cũng làm tăng sự xơ hóa và chết theo chương trình của các podocytes.

*f. Hệ RAAS của mô mỡ tại chỗ*

Mô mỡ được biết là chứa tất cả các thành phần của hệ RAAS và việc hoạt hóa hệ thống này xảy ra ở mô mỡ của những người béo phì [17]. Sự sản xuất angiotensinogen, aldosterone và yếu tố kích thích aldosterone gia tăng ở tế bào mỡ của người béo phì [17]. Nồng độ aldosterone ở người béo phì ở mức cao, có liên quan đến khối mỡ tạng. Ở người béo phì, hệ RAAS được hoạt hóa ở mô thận và gia tăng sự tái hấp thu Natri bởi một vài cơ chế. Việc hoạt hóa hệ RAAS trong thận, đặc biệt là liên quan đến aldosterone hoặc thụ thể của nó đóng vai trò quan trọng trong việc tiến triển tổn thương thận có protein niệu liên quan đến béo phì.

*g. Thay đổi vi sinh đường ruột và viêm mạn tính*

Trong những năm gần đây, hệ vi sinh đường tiêu hóa được quan tâm nghiên cứu và rối loạn hệ vi sinh được cho là đóng vai trò quan trọng trong ảnh hưởng đến diễn tiến bệnh thận mạn những người béo phì [17]. Việc thay đổi vi sinh đường ruột làm tăng tính thấm của ruột, dẫn đến việc gia tăng hấp thu các chất độc và máu, thúc đẩy sản sinh các cytokines tiền viêm và quá trình stress oxy hóa.

*h. Quá trình viêm*

Quá trình viêm do béo phì đóng vai trò quan trọng trong việc gia tăng tiến triển của bệnh thận mạn. Các cytokines có thể được tiết ra bởi các tế bào mỡ. Một số cytokines như TNF- $\alpha$ , IL-6, MCP-1, PAI-1, resistin, visfatin, và adiponectin ảnh hưởng đến chức năng của thận.

Việc hiểu được cơ chế tác động của béo phì, dẫn đến các tổn thương ở thận sẽ giúp cho việc ngăn chặn từ giai đoạn sớm hậu quả của béo phì trên thận.

**2.5.2. Tác động của bệnh thận trên béo phì**

Bệnh thận mạn có thể làm gia tăng đề kháng insulin thông qua các cơ chế viêm và rối loạn nội tiết, tạo cơ chế thuận lợi cho tăng cân và phân bố mỡ bất lợi.

*a. Quá trình viêm*

Viêm trong CKD có thể làm tăng nguy cơ tiến triển béo phì, chuyển hóa không lành mạnh, kháng insulin và tăng tích mỡ nội tạng [15]. Viêm kéo dài dẫn tới stress oxy hóa, rối loạn chức năng nội mạc và rối loạn chuyển hóa lipid, góp phần vào tích tụ mỡ nội tạng và khó kiểm soát cân nặng ở bệnh nhân CKD viêm kéo dài dẫn tới stress oxy hóa, rối loạn chức

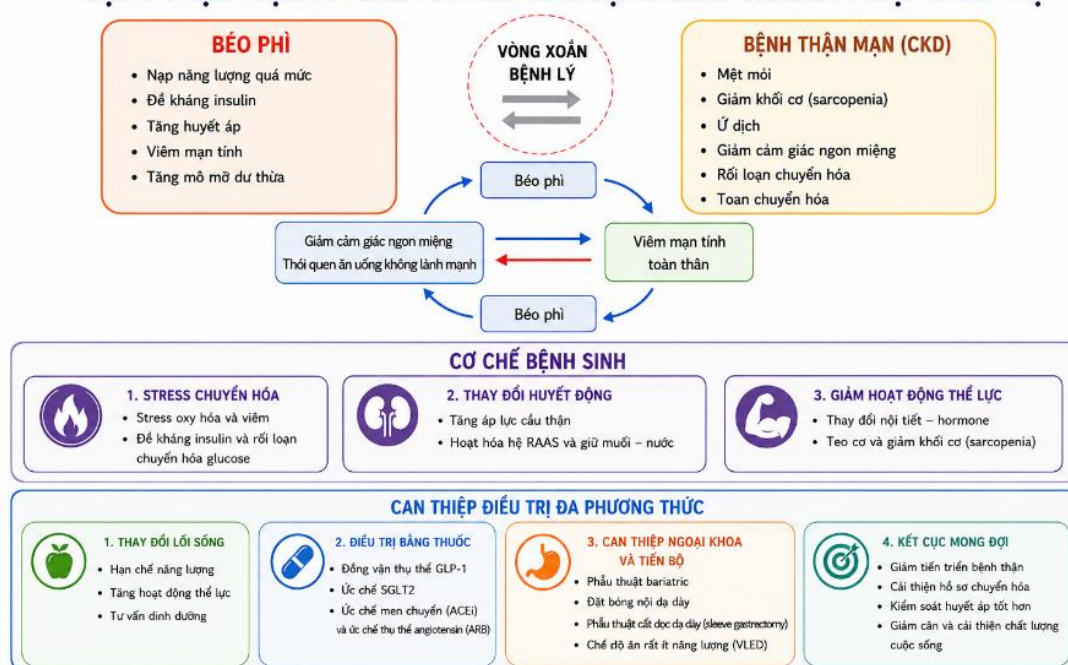
năng nội mạc và rối loạn chuyển hóa lipid, tất cả góp phần vào tích tụ mỡ nội tạng và khó kiểm soát cân nặng ở bệnh nhân CKD [15].

b. Rối loạn nội tiết

Adipokin như leptin và adiponectin được xem như trung gian trong mối liên hệ giữa mô mỡ và bệnh thận. Sự rối loạn các hormone này ảnh hưởng đến cảm giác đói-no, mô mỡ và tổn thương thận. Tăng leptin hoặc kháng leptin, giảm adiponectin liên quan đến sự tăng đề kháng insulin và viêm, góp phần vào rối loạn chuyển hóa trong đó có mô mỡ ở bệnh nhân CKD [15].

Tóm lại, bệnh thận mạn liên quan chặt chẽ với tình trạng béo phì thông qua sự tương tác giữa chức năng thận và mô mỡ; Bệnh thận mạn góp phần làm trầm trọng thêm các rối loạn chuyển hóa liên quan đến béo phì và ngược lại. Bệnh thận và béo phì chia sẻ các quá trình nền tảng như rối loạn chuyển hóa, viêm hệ thống và thay đổi tác động của các adipokin, hệ RAAS, dẫn đến vòng xoắn bệnh lý giữa thận và mô mỡ. Tương tác này góp phần tăng nguy cơ tiến triển CKD và làm phức tạp kiểm soát cân nặng và chuyển hóa ở bệnh nhân CKD [15].

**BỆNH THẬN MẠN VÀ BÉO PHÌ: CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ CAN THIỆP ĐIỀU TRỊ**



Hình 1. Mối tương tác giữa béo phì và bệnh thận [17]

**2.6. Hậu quả của béo phì trên thận về mặt lâm sàng**

Dựa trên các cơ chế tác động của béo phì trên thận, một vài hậu quả về mặt lâm sàng của tổn thương thận được đưa ra như sau [18]:

(1) Bài tiết albumin và protein qua nước tiểu: Ở bệnh nhân béo phì, albumin niệu thường gặp hơn, đặc biệt là ở bệnh nhân béo phì trung tâm [18]. Mặc dù tần suất albumin niệu ở bệnh nhân béo phì đã được xác định nhưng tình trạng này vẫn ít được chẩn đoán do thiếu các dấu hiệu lâm sàng cũng như thiếu các phương pháp phát hiện albumin niệu mức độ thấp.

(2) Hội chứng gần thận hư: Bệnh lý cầu thận do béo phì được đặc trưng bởi sự xuất hiện protein niệu gần ngưỡng thận hư, bệnh cầu thận và suy giảm chức năng thận. Trong

những tình huống này, bệnh thận có thể không có các triệu chứng như phù, giảm albumin máu và ít tăng lipid máu hơn [16]. Sự khác biệt giữa hội chứng này và hội chứng thận hư điển hình đến từ sự tiến triển âm thầm của các cơ chế bù trừ trong nhiều năm.

(3) Diễn tiến đến bệnh thận mạn và bệnh thận mạn giai đoạn cuối: Béo phì liên quan đến tần suất mắc mới của bệnh thận mạn (được định nghĩa bởi sự xuất hiện albumin niệu và/hoặc độ lọc cầu thận ước đoán  $<60\text{ml/ph}/1,73\text{m}^2$  da) cao hơn so với những người không béo phì [11, 13, 14]. Đồng thời, bệnh nhân béo phì gia tăng nguy cơ cao hơn 3 lần tiến triển tới bệnh thận mạn giai đoạn cuối so với những người có cân nặng bình thường [10].

(4) Sỏi thận: Tỷ lệ hiện mắc và tỷ lệ mới mắc sỏi thận gia tăng ở người béo phì. Mỗi liên quan này được thúc đẩy bởi độ pH nước tiểu thấp, tăng bài tiết oxalate, natri, phosphate trong nước tiểu và acid uric trong nước tiểu. Điều đáng lưu ý là nguy cơ này tăng lên sau một số điều trị giảm cân nhất định [19]. Sau phẫu thuật Roux-en-Y, sự hấp thụ oxalate trong ruột tăng lên đáng kể và nguy cơ sỏi thận cần được ngăn ngừa bằng cách giảm lượng oxalate trong chế độ ăn và bổ sung canxi đường uống.

(5) Ung thư thận: Béo phì có liên quan đến gia tăng nguy cơ mắc ung thư thận. Nguy cơ mắc ung thư thận tăng 35% ở những người thừa cân và 76% ở những người béo phì so với những người có cân nặng bình thường, bất kể giới tính [20]. Mỗi liên hệ này nhất quán ở cả hai giới và các nhóm dân số. Tuy nhiên, cơ chế bệnh sinh của vấn đề này chưa được lý giải rõ ràng.

(6) Thận nhiễm mỡ: Sự tích tụ mỡ lạc chỗ trong thận được chú ý hơn trong những năm gần đây và sẽ tăng lên cùng với sự phát triển của các kỹ thuật cho phép ước tính tốt hơn so với siêu âm và chụp CT-scan cổ điển. Bên cạnh sự tích tụ mỡ trong thận ở ống lượn gần và ở mức độ nhẹ trong cầu thận, mỡ ở xoang thận và xung quanh bao thận dường như đóng vai trò trong rối loạn chức năng thận ở bệnh nhân béo phì. Hơn nữa, mỡ quanh thận dường như gây ngộ độc lipid lên thận, làm tăng áp suất thủy tĩnh cầu thận và hoạt động của hệ renin-angiotensin-aldosterone, góp phần vào sự tiến triển của tổn thương thận [21].

## 2.7. Điều trị béo phì trên bệnh nhân bệnh thận mạn

Béo phì và bệnh thận mạn thường cùng tồn tại và làm trầm trọng thêm lẫn nhau do các cơ chế sinh lý bệnh phức tạp đã được mô tả. Việc giảm cân giúp cải thiện nhiều kết cục liên quan đến thận như giảm microalbumin niệu, giảm protein niệu, giảm sự tăng lọc ở thận và thậm chí làm bình thường hóa mức độ lọc cầu thận ước đoán (eGFR) [22, 23].

Nghiên cứu Look AHEAD với thời gian theo dõi 8 năm cho thấy rằng việc thay đổi lối sống ở bệnh nhân đái tháo đường thừa cân, béo phì giúp làm chậm diễn tiến của bệnh thận [24]. Nghiên cứu PREDIMED-Plus là thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đa trung tâm quy mô lớn đánh giá hiệu quả chương trình thay đổi lối sống giảm cân chuyên sâu (chế độ ăn Địa Trung Hải giảm năng lượng kết hợp với hoạt động thể lực và hỗ trợ thay đổi hành vi) ở người lớn tuổi có hội chứng chuyển hóa và đánh giá kết quả eGFR và albumin niệu sau 1 năm. Nhóm áp dụng thay đổi lối sống chuyên sâu cho thấy sự bảo tồn eGFR ở mức độ vừa phải và giảm đáng kể tỷ lệ suy giảm eGFR mới mắc cũng như tăng khả năng phục hồi GFR ở mức độ vừa phải, mặc dù chỉ số UACR trung bình không khác biệt giữa hai nhóm [25].

Hướng dẫn mới nhất của KDIGO năm 2024 về điều trị bệnh thận mạn nhấn mạnh tầm quan trọng của việc tập luyện thể lực thường xuyên, chế độ ăn uống và thay đổi lối sống để đạt được và duy trì chỉ số BMI khỏe mạnh ở những bệnh nhân thừa cân hoặc béo phì mắc bệnh thận mạn tính [26]. Tuy nhiên, hiện vẫn thiếu các phương pháp tiêu chuẩn để

giảm cân ở nhóm bệnh nhân này. Cách tiếp cận “một cho tất cả” không hiệu quả đối với những bệnh nhân này và các chiến lược quản lý thường yêu cầu một kế hoạch cá nhân hóa để đáp ứng nhu cầu cụ thể của từng cá nhân, có khả năng làm chậm tiến triển bệnh, cải thiện chức năng thận và giảm nguy cơ biến chứng [26].

Mục tiêu chung của quản lý và điều trị béo phì không đơn thuần là giảm cân mà còn giảm nguy cơ các biến chứng và cải thiện sức khỏe. Điều trị tốt béo phì có thể làm giảm nhu cầu điều trị bệnh đồng mắc. Điều trị thích hợp cho béo phì ngoài việc kiểm soát cân nặng nên bao gồm điều trị các biến chứng đi kèm, đồng thời chú ý đến kiểm soát cơn đau và nhu cầu vận động trong viêm khớp, quản lý rối loạn tâm lý xã hội, bao gồm rối loạn cảm xúc, rối loạn ăn uống, giảm lòng tự trọng và suy nghĩ tiêu cực về hình ảnh cơ thể. Bối cảnh kinh tế xã hội của bệnh nhân cũng cần được quan tâm trong quá trình thiết lập chiến lược điều trị.

Mục tiêu giảm cân thường là 5-15% cân nặng ban đầu trong khoảng thời gian 6 tháng, giúp mang lại các cải thiện sức khỏe. Mục tiêu giảm cân cao hơn ( $\geq 20\%$ ) có thể được cân nhắc ở những đối tượng có mức BMI lớn hơn ( $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ ). Duyệt giảm cân kết hợp với phòng ngừa và điều trị các bệnh đồng mắc là hai tiêu chí chính để thành công trong điều trị bệnh lý phức tạp này.

Điều trị béo phì bao gồm: thay đổi lối sống, điều trị thuốc và phẫu thuật chuyển hóa.

*a. Thay đổi lối sống:* thay đổi chế độ ăn uống và vận động thể lực

(1) Chế độ ăn: Giảm cân bằng chế độ ăn hạn chế calories và tập luyện giúp giảm cân nặng và khối mỡ cũng như giảm viêm và stress oxy hóa ở bệnh thận mạn mức độ trung bình đến nặng [27]. Tổng năng lượng nhập vào ở bệnh nhân béo phì cần phải nhỏ hơn tổng năng lượng tiêu thụ với mục đích để giảm cân. Bệnh nhân cần được đánh giá chế độ ăn uống cũng như nhật ký các bữa ăn để xác định được nguồn năng lượng rỗng và nhằm can thiệp thay đổi hành vi. Đối với bệnh nhân bệnh thận mạn, nhất là giai đoạn nặng, việc hạn chế protein do vấn đề chuyển hóa ở thận và hạn chế rau xanh, trái cây để phòng ngừa tăng kali máu là một rào cản lớn trong chế độ ăn giúp giảm cân ở những người béo phì.

(2) Vận động thể lực: các hoạt động thể chất và luyện tập vẫn được khuyến khích ở nhóm dân số bệnh thận mạn nếu không có chống chỉ định. Mục tiêu được khuyến cáo trên bệnh nhân là luyện tập 150 phút mỗi tuần đối với các hoạt động cường độ trung bình hoặc 75 phút hoạt động mạnh hoặc phối hợp cả hai.

*b. Điều trị thuốc:* Trong những năm gần đây, đồng vận thụ thể GLP-1 và ức chế kênh đồng vận SGLT2 nổi lên là hai nhóm thuốc hạ đường huyết với hiệu lực tốt. Mặc dù được chấp thuận với mục đích chính là để điều trị đái tháo đường típ 2 nhưng chúng được chứng minh là những kết cục tích cực khác bao gồm cả giảm cân. Mặc dù có hiệu quả về giảm cân nhưng hiện tại, thuốc ức chế kênh đồng vận SGLT2 chưa được chấp thuận trên những bệnh nhân béo phì có bệnh thận mạn mà không có protein niệu và/hoặc đái tháo đường. Đối với dân số chung, một vài thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 được chấp thuận để điều trị béo phì, trong đó liraglutide đã được Bộ Y tế chấp thuận sử dụng tại Việt Nam [7].

Bằng chứng gần đây đã củng cố vai trò bảo vệ thận của nhóm đồng vận thụ thể GLP-1. Thử nghiệm FLOW (2024) – nghiên cứu pha 3 trên 3.533 bệnh nhân đái tháo đường típ 2 kèm bệnh thận mạn – cho thấy semaglutide 1 mg tiêm dưới da mỗi tuần làm giảm 24% nguy cơ kết cục thận chính (suy thận, giảm  $\geq 50\%$  eGFR, tử vong do thận hoặc tim mạch), đồng thời làm chậm tốc độ suy giảm eGFR và giảm biến cố tim mạch cũng như tử vong do mọi nguyên nhân; lợi ích này độc lập với việc có sử dụng ức chế SGLT2 hay không [28]. Kết quả này mở rộng bằng chứng bảo vệ thận của GLP-1 sang quần thể bệnh thận mạn.

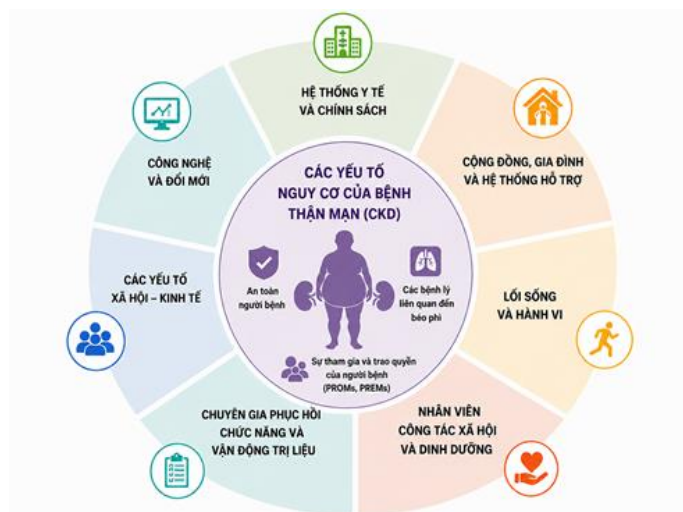
Các thuốc đồng vận kép và đồng vận ba thụ thể hệ mới cũng đang được đánh giá. Tirzepatide (đồng vận kép thụ thể GIP/GLP-1) trong phân tích hậu kiểm của các thử nghiệm SURMOUNT-1 và SURMOUNT-2 (2025) làm giảm tỷ số albumin/creatinine niệu mà không gây ảnh hưởng bất lợi lên eGFR ở người thừa cân/béo phì có hoặc không kèm đái tháo đường típ 2, đồng thời hiệu quả này độc lập với việc sử dụng ức chế hệ renin hoặc ức chế SGLT2; nghiên cứu TREASURE-CKD trên bệnh nhân bệnh thận mạn đang được tiến hành [29]. Retatrutide (đồng vận ba thụ thể GIP/GLP-1/glucagon) – với hiệu quả giảm cân cao trong chương trình pha 3 TRIUMPH giai đoạn 2025-2026 – cũng cho thấy giảm albumin niệu ở liều cao trong phân tích thăm dò trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2 và/hoặc béo phì [30]. Những dữ liệu này mở ra triển vọng ứng dụng các thuốc điều trị béo phì thể hệ mới trên người bệnh thận mạn, dù phần lớn bằng chứng thận hiện còn từ quần thể đái tháo đường và các thử nghiệm riêng cho bệnh thận mạn vẫn đang được tiến hành. Ức chế kênh SGLT2 hiện chưa được chấp thuận để điều trị béo phì đơn thuần ở bệnh nhân không có protein niệu và/hoặc đái tháo đường.

c. *Phẫu thuật chuyển hóa*: Phẫu thuật là phương pháp hiệu quả và lâu dài nhất trong việc quản lý cân nặng cũng như bệnh đồng mắc ở những bệnh nhân béo phì nặng [23]. Đồng thời, hiệu quả sau phẫu thuật cũng có ý nghĩa trên những bệnh nhân bệnh thận mạn trong việc ổn định eGFR và giảm diễn tiến đến bệnh thận mạn giai đoạn cuối [22]. Phẫu thuật chuyển hóa là phương pháp điều trị hiệu quả nhưng cũng tiềm ẩn một số vấn đề, liên quan đến một số biến chứng trong quá trình phẫu thuật và những ảnh hưởng về chuyển hóa sau phẫu thuật, do đó cần đánh giá và theo dõi đa chuyên khoa [23].

Bảng 2. Tiếp cận điều trị béo phì theo bậc thang ở bệnh nhân bệnh thận mạn

| Bước                           | Can thiệp                                                                                                                                                                                                   | Lưu ý ở bệnh nhân bệnh thận mạn                                                                                    |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Bước 1<br>Nền tảng             | Thay đổi lối sống: chế độ ăn giảm năng lượng cá thể hóa; vận động $\geq 150$ phút/tuần. Tối ưu điều trị nền (ức chế hệ renin–angiotensin, ức chế SGLT2 khi có chỉ định). Mục tiêu giảm 5–10% cân nặng.      | Cá thể hóa lượng protein và kali theo giai đoạn CKD; theo dõi eGFR, điện giải, dinh dưỡng.                         |
| Bước 2<br>Điều trị thuốc       | Đồng vận thụ thể GLP-1 (semaglutide, liraglutide) hoặc đồng vận kép GIP/GLP-1 (tirzepatide). Cân nhắc khi đáp ứng chưa đủ với thay đổi lối sống, ưu tiên khi kèm đái tháo đường típ 2 và/hoặc albumin niệu. | Theo dõi eGFR và tình trạng mất nước; chỉnh liều, lưu ý tác dụng phụ tiêu hóa; cân nhắc phối hợp với ức chế SGLT2. |
| Bước 3<br>Can thiệp phẫu thuật | Phẫu thuật chuyển hóa cho béo phì nặng (BMI $\geq 35$ –40 kg/m <sup>2</sup> ) kém đáp ứng nội khoa; đánh giá đa chuyên khoa trước phẫu thuật.                                                               | Ổn định eGFR sau mổ; dự phòng sỏi thận oxalate sau phẫu thuật Roux-en-Y.                                           |

Xuyên suốt quá trình điều trị, cần áp dụng mô hình chăm sóc đa chuyên khoa lấy người bệnh làm trung tâm (Hình 2), theo dõi định kỳ eGFR và tỷ số albumin/creatinine niệu (UACR), đồng thời cá thể hóa can thiệp theo giai đoạn bệnh thận mạn và bệnh đồng mắc của từng bệnh nhân [31].



Hình 2. Chăm sóc lấy người bệnh làm trung tâm trong thực hành: phối hợp điều trị cho bệnh nhân béo phì kèm bệnh thận mạn

Hình được tạo dựa trên nội dung của hội nghị KDIGO năm 2026 [31]

### III. KẾT LUẬN

Béo phì ngày càng trở nên phổ biến và được xem như một bệnh lý mạn tính có ảnh hưởng sâu rộng lên nhiều cơ quan, trong đó có thận. Béo phì không chỉ làm nặng thêm các bệnh thận đã có từ trước mà bản thân nó là một yếu tố nguy cơ độc lập dẫn đến tổn thương thận thông qua nhiều cơ chế bệnh sinh phức tạp, bao gồm rối loạn adipokine, đề kháng insulin, ngộ độc lipid, hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm và hệ renin-angiotensin-aldosterone, rối loạn vi sinh đường ruột và viêm mạn tính. Những cơ chế này góp phần gây tăng áp lực lọc tại cầu thận, tổn thương podocyte, xơ hóa cầu thận và tiến triển đến bệnh thận mạn, thậm chí suy thận giai đoạn cuối.

Việc nhận diện và can thiệp béo phì có ý nghĩa quan trọng nhằm dự phòng và làm chậm tiến triển tổn thương thận. Giảm cân thông qua thay đổi lối sống, điều trị thuốc và phẫu thuật, khi được lựa chọn phù hợp, không chỉ giúp cải thiện kiểm soát cân nặng mà còn mang lại lợi ích trên chức năng thận và các kết cục tim mạch. Tuy nhiên, điều trị béo phì trên bệnh nhân bệnh thận mạn vẫn còn nhiều thách thức, đặc biệt liên quan đến giới hạn chế độ ăn, tình trạng viêm mạn tính và rối loạn chuyển hóa đặc thù. Do đó, cần có chiến lược quản lý toàn diện, liên tục, đa chuyên khoa và cá thể hóa cho từng bệnh nhân để đạt hiệu quả tối ưu.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jaacks LM, Vandevijvere S, Pan A, McGowan CJ, Wallace C, *et al.* The obesity transition: stages of the global epidemic. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019. 7(3), 231-40, [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(19\)30026-9](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(19)30026-9).
2. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2024. London. *World Obesity Federation.* 2024.
3. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism.* 2019. 92, 6-10, <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>.
4. Hoàng Thị Đức Ngân, Hoàng Thị Thảo Nghiê, Vũ Văn Tán, Trần Thanh Dương, Bùi Thị Thảo Yên, *et al.* Tình trạng béo phì và tỷ lệ mỡ cơ thể tăng lên theo độ tuổi – kết quả từ một nghiên cứu ở nam giới trưởng thành tại 3 tỉnh của Việt Nam. *Tạp chí Y học Việt Nam.* 2024. 539(1), <https://doi.org/10.51298/vmj.v539i1.9710>.

5. Stenvinkel P, Zoccali C, Ikizler TA. Obesity in CKD—What Should Nephrologists Know? *Journal of the American Society of Nephrology*. 2013. 24(11), 1727-36, <https://doi.org/10.1681/asn.2013040330>.
6. Silverwood RJ, Pierce M, Thomas C, Hardy R, Ferro C, *et al.* Association between Younger Age When First Overweight and Increased Risk for CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2013. 24(5), 813-21, <https://doi.org/10.1681/asn.2012070675>.
7. Bộ Y tế Việt Nam. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh béo phì: Ban hành kèm theo Quyết định số 2892/QĐ-BYT ngày 22 tháng 10 năm 2022 của Bộ trưởng Bộ Y tế. 2020.
8. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*. 2004. 363(9403), 157-63, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)15268-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)15268-3).
9. Zoccali C, Torino C, Tripepi G, Mallamaci F. Assessment of obesity in chronic kidney disease: what is the best measure? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012. 21(6), 641-6, <https://doi.org/10.1097/MNH.0b013e328358a02b>.
10. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Kidney International*. 2008. 73(1), 19-33, <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5002586>.
11. Chang AR, Grams ME, Ballew SH, Bilo H, Correa A, *et al.* Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. *BMJ*. 2019. 364, k5301, <https://doi.org/10.1136/bmj.k5301>.
12. Iseki K, Ikemiya Y, Kinjo K, Inoue T, Iseki C, *et al.* Body mass index and the risk of development of end-stage renal disease in a screened cohort. *Kidney International*. 2004. 65(5), 1870-6, <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2004.00582.x>.
13. Fox CS, Larson MG, Leip EP, Culleton B, Wilson PW, *et al.* Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population. *Jama*. 2004. 291(7), 844-50, <https://doi.org/10.1001/jama.291.7.844>.
14. Ejerblad E, Forede CM, Lindblad P, Fryzek J, McLaughlin JK, *et al.* Obesity and risk for chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 2006. 17(6), 1695-702, <https://doi.org/10.1681/asn.2005060638>.
15. Grant CH, Bell S. Obesity and Chronic Kidney Disease: The Dual Epidemic in Cardiovascular Health. *European Cardiology Review* 2025. 20:e28, <https://doi.org/10.15420/ecr.2025.33>.
16. D'Agati VD, Chagnac A, de Vries AP, Levi M, Porrini E, *et al.* Obesity-related glomerulopathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis. *Nat Rev Nephrol*. 2016. 12(8), 453-71, <https://doi.org/10.1038/nrneph.2016.75>.
17. Shirsat P, Balachandran M, Chamarthi VS, Sonavane K. Obesity and Chronic Kidney Disease: A Comprehensive Review of Mechanisms, Impact, and Management Strategies. *Journal of CardioRenal Medicine*. 2025. 1(1), 4, <https://doi.org/10.3390/jcrm1010004>.
18. Kotsis V, Martinez F, Trakatelli C, Redon J. Impact of Obesity in Kidney Diseases. *Nutrients*. 2021. 13(12), <https://doi.org/10.3390/nu13124482>.
19. Siener R, Glatz S, Nicolay C, Hesse A. The role of overweight and obesity in calcium oxalate stone formation. *Obes Res*. 2004. 12(1), 106-13, <https://doi.org/10.1038/oby.2004.14>.
20. Rysz J, Franczyk B, Ławiński J, Olszewski R, Gluba-Brzózka A. The Role of Metabolic Factors in Renal Cancers. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020. 21(19), 7246, <https://doi.org/10.3390/ijms21197246>.
21. Praga M, Morales E. The Fatty Kidney: Obesity and Renal Disease. *Nephron*. 2016. 136(4), 273-6, <https://doi.org/10.1159/000447674>.
22. Imam TH, Fischer H, Jing B, Burchette R, Henry S, *et al.* Estimated GFR Before and After Bariatric Surgery in CKD. *Am J Kidney Dis*. 2017. 69(3), 380-8, <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.09.020>.

23. Chintam K, Chang AR. Strategies to Treat Obesity in Patients With CKD. *American Journal of Kidney Diseases*. 2021.77(3), 427-39, <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.08.016>.
  24. Knowler WC, Chen H, Bahnson JL, Kahn SE, Lewis CE, *et al*. Within and post-trial effects of an intensive lifestyle intervention on kidney disease in adults with overweight or obesity and type 2 diabetes mellitus: a secondary analysis of the Look AHEAD clinical trial. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2024. 12(3), <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2024-004079>.
  25. Díaz-López A, Becerra-Tomás N, Ruiz V, Toledo E, Babio N, *et al*. Effect of an Intensive Weight-Loss Lifestyle Intervention on Kidney Function: A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Nephrology*. 2021. 52(1), 45-58, <https://doi.org/10.1159/000513664>.
  26. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, *et al*. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*. 2024. 105(4, Supplement), S117-S314, <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>.
  27. Ikizler TA, Robinson-Cohen C, Ellis C, Headley SAE, Tuttle K, *et al*. Metabolic Effects of Diet and Exercise in Patients with Moderate to Severe CKD: A Randomized Clinical Trial. *J Am Soc Nephrol*. 2018.29(1), 250-9, <https://doi.org/10.1681/asn.2017010020>.
  28. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, *et al*. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2024.391(2), 109-21, doi:10.1056/NEJMoa2403347.
  29. Bjornstad P, Turfanda I, Piras de Oliveira C, Stefanski A, Friedman AN, *et al*. Kidney Parameters with Tirzepatide in Obesity with or without Type 2 Diabetes. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2025.36(11), 2190-200, 10.1681/ASN.0000000764.
  30. Heerspink HJL, Lu Z, Du Y, Duffin KL, Coskun T, *et al*. The Effect of Retatrutide on Kidney Parameters in Participants With Type 2 Diabetes Mellitus and/or Obesity. *Kidney International Reports*. 2025.10(6), 1980-92, 10.1016/j.ekir.2025.03.049.
  31. Furth SL, Colhoun HM, Kanbay M, Kukla A, Lim L-L, *et al*. The relationship between obesity and chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney International*. 2026.109(3), 442-64, <https://doi.org/10.1016/j.kint.2025.09.019>.
-