

Nghiên cứu gốc

TỶ LỆ TỒN THƯƠNG THẬN CẤP DO THUỐC CẢN QUANG VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN ≥ 65 TUỔI MẮC BỆNH THẬN MẠN VÀ HỘI CHỨNG VÀNH CẤP SAU CAN THIỆP MẠCH VÀNH QUA DA

Châu Văn Vinh¹, Phạm Đình Giang¹, Đinh Văn Tín¹, Nguyễn Văn Tân^{1,2,*}

1. Khoa TMCC-CT, Bệnh viện Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam

2. Bộ môn Lão khoa, Đại Học Y dược TP Hồ Chí Minh

* Tác giả liên hệ: PGS. TS. BS. Nguyễn Văn Tân ✉ nguyenvtan10@ump.edu.vn ☎ 0903739273

TÓM TẮT: Tổn thương thận cấp do thuốc cản quang (CIN) là biến chứng thường gặp sau can thiệp mạch vành qua da, đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi có bệnh thận mạn (CKD) và hội chứng vành cấp (ACS). CIN làm suy giảm chức năng thận, tăng tỷ lệ tử vong và thời gian nằm viện. Tuy nhiên, các dữ liệu nghiên cứu về tỷ lệ mắc và yếu tố liên quan đến CIN ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao này vẫn còn hạn chế. Xác định tỷ lệ và các yếu tố liên quan đến CIN ở bệnh nhân ≥ 65 tuổi mắc CKD và ACS sau can thiệp mạch vành qua da (PCI). Nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 225 bệnh nhân ≥ 65 tuổi có CKD và ACS, điều trị tại Bệnh viện Thống Nhất (05/2024–05/2025). Bệnh nhân được theo dõi creatinin và eGFR trước và 5 ngày sau PCI. CIN được chẩn đoán khi creatinin tăng $\geq 25\%$ hoặc $\geq 0,5$ mg/dL so với nền. Các yếu tố nguy cơ được phân tích gồm điểm Mehran, bệnh lý tim mạch nền, huyết động, thiếu máu và lượng thuốc cản quang. Tỷ lệ CIN là 13,8%; cao hơn ở nhóm CKD 4–5 so với CKD 3 (23,3% vs 9,2%; $p = 0,004$). Nhóm CKD 4–5 có điểm Mehran trung bình cao hơn (15,4 vs 7,31; $p = 0,001$) và eGFR thấp hơn rõ rệt sau PCI (16,8 vs 46,6 mL/phút/1,73 m²; $p < 0,001$). Hai bệnh nhân phải lọc máu cấp cứu; tử vong nội viện là 1,8%. Các yếu tố liên quan đến CIN gồm điểm Mehran ≥ 10 , suy tim, thiếu máu, hạ huyết áp và liều thuốc cản quang cao. CIN là biến chứng quan trọng ở bệnh nhân ≥ 65 tuổi có CKD và ACS, đặc biệt CKD giai đoạn nặng. Đánh giá nguy cơ, tối ưu hóa điều kiện huyết động và kiểm soát liều thuốc cản quang giúp hạn chế biến chứng này.

Từ khóa: thuốc cản quang; tổn thương thận cấp; bệnh thận mạn; hội chứng vành cấp; can thiệp mạch vành qua da; bệnh nhân cao tuổi

INCIDENCE OF CONTRAST-INDUCED ACUTE KIDNEY INJURY AND ASSOCIATED FACTORS IN PATIENTS AGED ≥ 65 WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE AND ACUTE CORONARY SYNDROME UNDERGOING PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

Chau Van Vinh, Pham Dinh Giang, Dinh Van Tin, Nguyen Van Tan

ABSTRACT: Contrast-induced nephropathy (CIN) is a common complication following percutaneous coronary intervention (PCI), particularly in older patients with chronic kidney disease (CKD) and acute coronary syndrome (ACS). CIN can lead to worsening renal function, increased mortality, and prolonged hospitalization. However, data on the incidence and associated factors of CIN in this high-risk population remain limited. To determine the incidence and associated factors of CIN in patients aged ≥ 65 years with CKD and ACS undergoing percutaneous coronary intervention (PCI). A prospective descriptive study enrolled 225 patients aged ≥ 65 years with CKD and ACS admitted to Thong Nhat Hospital from May 2024 to May 2025. Serum creatinine and estimated glomerular filtration rate (eGFR) were monitored before and up to five days post-PCI. CIN is defined as an increase in creatinine $\geq 25\%$ or ≥ 0.5 mg/dL from baseline. Risk factors analyzed include the Mehran risk score, cardiovascular history, hemodynamic status, anemia, and contrast volume. CIN occurs in 13.8% of patients, with significantly higher incidence in CKD stage 4–5 compared to stage 3 (23.3% vs. 9.2%; $p = 0.004$). The CKD 4–5 group has a higher mean Mehran score (15.4 vs. 7.31; $p = 0.001$) and lower post-PCI eGFR (16.8 vs. 46.6 mL/min/1.73 m²; $p < 0.001$). Two patients (0.9%) require emergency dialysis, and in-hospital mortality is 1.8%, mostly among those with advanced CKD. Significant predictors of CIN include Mehran score ≥ 10 , heart failure, anemia, hypotension, and higher contrast volume. CIN remains a relevant complication in elderly patients with CKD and ACS undergoing PCI, especially in those with advanced CKD. Early risk stratification, hemodynamic optimization, and careful management of contrast use are essential to reducing CIN in this high-risk group.

Keywords: contrast-induced nephropathy; acute kidney injury; chronic kidney disease; acute coronary syndrome; percutaneous coronary intervention; elderly patients

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thuốc cản quang chứa iod được sử dụng rộng rãi trong các thủ thuật chẩn đoán và can thiệp mạch vành, góp phần cải thiện đáng kể khả năng điều trị và dự hậu của bệnh nhân tim mạch. Tuy nhiên, việc sử dụng thuốc cản quang cũng tiềm ẩn nguy cơ gây tổn thương thận cấp, được gọi là tổn thương thận cấp do thuốc cản quang (CIN). CIN hiện là nguyên nhân phổ biến thứ ba của suy thận cấp mắc phải trong bệnh viện và liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong, kéo dài thời gian nằm viện, chi phí điều trị và nguy cơ tiến triển thành bệnh thận mạn giai đoạn cuối [1].

Nguy cơ CIN tăng cao ở những đối tượng có yếu tố nguy cơ nền như tuổi ≥ 65 , bệnh thận mạn (CKD), đái tháo đường, suy tim, giảm thể tích tuần hoàn hoặc sử dụng liều lớn thuốc cản quang [2]. Trong đó, bệnh nhân cao tuổi mắc CKD là nhóm đặc biệt dễ bị tổn thương do chức năng thận đã giảm sẵn theo tuổi, cùng với các yếu tố kèm theo như xơ vữa động mạch, suy tim, thiếu máu, và bệnh lý mạch vành phức tạp. Nghiên cứu của Mehran và cộng sự đã phát triển thang điểm tiên lượng nguy cơ CIN, trong đó các yếu tố như tuổi cao, mức eGFR thấp, đái tháo đường, thiếu máu và liều lượng thuốc cản quang được đánh giá có ảnh hưởng rõ rệt đến nguy cơ CIN sau can thiệp mạch vành qua da (PCI) [3].

Mặc dù có nhiều tiến bộ trong dự phòng và kiểm soát CIN, nhưng tỉ lệ tổn thương thận cấp sau can thiệp mạch vành ở bệnh nhân cao tuổi có CKD vẫn còn cao. Ở Việt Nam, các dữ liệu về tỉ lệ mắc và các yếu tố liên quan đến CIN trong nhóm bệnh nhân này còn hạn chế. Do đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu nhằm xác định tỷ lệ tổn thương thận cấp do thuốc cản quang và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân ≥ 65 tuổi mắc bệnh thận mạn và hội chứng vành cấp sau can thiệp mạch vành qua da, từ đó góp phần định hướng can thiệp và dự phòng hiệu quả biến chứng này.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả tiến cứu được thực hiện tại Khoa Tim mạch Cấp cứu và Can thiệp, Bệnh viện Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh, từ tháng 5/2024 đến tháng 5/2025.

Đối tượng nghiên cứu:

Gồm các bệnh nhân ≥ 65 tuổi, được chẩn đoán hội chứng vành cấp (ACS) và bệnh thận mạn, có chỉ định PCI.

Tiêu chuẩn lựa chọn:

Tuổi ≥ 65 .

Chẩn đoán hội chứng vành cấp gồm nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên, nhồi máu cơ tim cấp không có ST chênh lên hoặc cơn đau thắt ngực không ổn định.

Có bệnh thận mạn với eGFR < 60 ml/phút/1,73 m² kéo dài ≥ 3 tháng [6].

Có chỉ định chụp và can thiệp mạch vành.

Đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

Tổn thương thận cấp do nguyên nhân khác tại thời điểm nhập viện.

Đang lọc máu chu kỳ hoặc có chỉ định lọc máu ngay từ đầu.

Dị ứng thuốc cản quang.

Huyết động không ổn định do sốc hoặc nhiễm trùng nặng.

Không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu:

Chọn mẫu thuận tiện toàn bộ bệnh nhân đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu. Tổng cộng có 225 bệnh nhân được đưa vào phân tích.

2.3. Quy trình thực hiện:

Tất cả bệnh nhân được đánh giá lâm sàng, làm các xét nghiệm cận lâm sàng (creatinin, eGFR, công thức máu, HbA1C, men tim, NT-proBNP...), chụp X-quang tim phổi, siêu âm tim và điện tâm đồ. Chức năng thận được theo dõi tại các thời điểm: trước can thiệp, trong 24 giờ đầu, ngày thứ 3-5 và lúc xuất viện. Dự phòng CIN bằng truyền NaCl 0,9% theo phác đồ: 3 ml/kg/giờ trong 1 giờ trước can thiệp và 1-1,5 ml/kg/giờ trong 4-12 giờ sau đó [4].

2.4. Định nghĩa các biến số:

Tổn thương thận cấp do thuốc cản quang là tình trạng tăng creatinin huyết thanh $\geq 25\%$ hoặc $\geq 0,5$ mg/dL so với giá trị nền trong vòng 48-120 giờ sau khi tiếp

xúc với thuốc cản quang, loại trừ nguyên nhân khác [3].

Bệnh thận mạn: được xác định khi eGFR <60 ml/phút/1,73 m² kéo dài ≥3 tháng theo phân loại của KDIGO [5].

eGFR (Estimated Glomerular Filtration Rate): Mức lọc cầu thận ước tính được tính bằng công thức CKD-EPI – là công thức được khuyến cáo chính thức để đánh giá và phân loại giai đoạn CKD [5].

Thiếu máu là khi hemoglobin <13 g/dL ở nam và <12 g/dL ở nữ theo tiêu chuẩn của WHO.

Suy tim mạn là tình trạng giảm chức năng thất trái (EF <40%) hoặc có tiền sử điều trị suy tim kéo dài.

Hạ huyết áp là khi huyết áp tâm thu <90 mmHg tại thời điểm nhập viện.

Thang điểm Mehran: Công cụ dự đoán nguy cơ CIN gồm 8 yếu tố: hạ huyết áp, IABP, suy tim, tuổi >75, thiếu máu, đái tháo đường, thể tích thuốc cản quang và eGFR <60 ml/phút/1,73 m² [3].

Xử lý và phân tích số liệu:

Dữ liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS phiên bản 25.0. Biến định lượng được trình bày dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn, so sánh bằng t-test hoặc Mann–Whitney tùy phân bố. Biến định tính được so sánh bằng kiểm định Chi bình phương. Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi $p < 0,05$.

2.5. Đạo đức nghiên cứu:

Nghiên cứu đã được Hội đồng Đạo đức Y sinh học Bệnh viện Thống Nhất phê duyệt theo quyết định số 42/2024/BVTN-HĐYĐ. Dữ liệu bệnh nhân được bảo mật và chỉ phục vụ mục đích nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ

Tổng cộng có 225 bệnh nhân ≥65 tuổi mắc bệnh thận mạn và hội chứng vành cấp được đưa vào phân tích. Trong đó, 185 bệnh nhân (82,2%) thuộc nhóm CKD giai đoạn 3 CKD 3), và 40 bệnh nhân (17,8%) thuộc nhóm CKD giai đoạn 4–5 (CKD 4-5) chưa lọc máu chu kỳ. Độ tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $73,3 \pm 1,6$ tuổi. Tỷ lệ nam giới cao hơn nữ (57,3% so với 42,7%). Số ngày nằm viện trung bình là $7,16 \pm 1,9$ (ngày). Dân số nghiên cứu của

chúng tôi có tiền sử bệnh tăng huyết áp chiếm tỷ lệ cao nhất (69,8%), tiếp đến là rối loạn lipid máu (67,1%), đái tháo đường (39,1%), BMI ≥24 (18,7%), hút thuốc lá (17,3%).

Có 6,6% (15/225) bệnh nhân nhập viện có sốc tim. Có 73,4% bệnh nhân nhập viện có HbA1C chưa kiểm soát tốt (>6,5%), HbA1c trung bình là $7,4 \pm 1,4$. Nồng độ creatinin huyết thanh trung bình lúc vào viện là $126,3 \pm 2,8$ và tiếp tục tăng cao nhất ngày thứ 3-5 sau can thiệp là $160,6 \pm 2,8$. eGFR trung bình lúc vào viện là $42,3 \pm 1,4$ và lúc ra viện là $47,8 \pm 1,7$ ml/ph/1,73 m² (Bảng 2).

Trong các thể lâm sàng của hội chứng vành cấp thì đau ngực không ổn định chiếm tỷ lệ cao nhất 56,9%, tiếp theo NMCT cấp có ST chênh lên chiếm 24,4%, NMCT cấp không có ST chênh lên chiếm 18,7%. Điểm Mehran trung bình là **$8,75 \pm 1,2$** (điểm) (Bảng 3).

Có 98,2% (221/225) bệnh nhân được can thiệp thành công, dòng chảy TIMI3. Có 1 trường hợp chúng tôi phải can thiệp lại lần 2 do huyết khối gây tắc cấp stent và 4 trường hợp (1,8%) chỉ nông bóng không đặt stent và 4 trường hợp (1,8%) tử vong sau can thiệp. Lượng cản quang trung bình cho một bệnh nhân là $227,3 \pm 8,6$ (ml) và có 13,8% bệnh nhân bị CIN sau can thiệp.

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ tổn thương thận cấp do thuốc cản quang (CIN) ở bệnh nhân ≥65 tuổi mắc bệnh thận mạn và hội chứng vành cấp sau can thiệp mạch vành là 13,8%. Đây là một tỷ lệ tương đối cao, đặc biệt khi xét đến thực tế nhóm bệnh nhân này đồng thời mang nhiều yếu tố nguy cơ như: tuổi cao, rối loạn huyết động, chức năng thận nền suy giảm và bệnh tim mạch phức tạp. Tỷ lệ này tương đương với các nghiên cứu quốc tế trong dân số nguy cơ cao như McCullough (11–16%) [6], Mehran (22% ở nhóm nguy cơ rất cao) [3], và được xác nhận qua tổng quan hệ thống của James và cộng sự, trong đó CIN có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong và lọc máu cấp cứu sau chụp mạch vành [7].

Một phát hiện đáng chú ý là tỷ lệ CIN ở nhóm CKD giai đoạn 4–5 cao hơn đáng kể so với nhóm CKD 3. Điều này phản ánh vai

Bảng 1. Đặc điểm chung của các đối tượng tham gia nghiên cứu.

Đặc điểm	Chung (n=225)	CKD 3 (n=185)	CKD 4-5 (n=40)	P
Tuổi (năm) (TB ± ĐLC)	73,3±1,6	72,2±1,5	78,1±1,9	0,541
Số ngày nằm viện (ngày) (TB ± ĐLC)	7,16±1,9	7,1±1,9	7,2±1,7	0,475
Giới tính				0,166
Nam, n (%)	129 (57,3)	110 (59,5)	19 (47,5)	
Nữ, n (%)	96 (42,7)	75 (40,5)	21 (52,5)	
BMI (kg/m2 ± ĐLC)	23,7±1,7	22,9±2,0	24,5±3,1	0,421
Tăng huyết áp, n (%)	157 (69,8)	138 (74,6)	19 (47,5)	0,001
Rối loạn lipid máu, n (%)	151 (67,1)	127 (68,6)	24 (60,0)	0,291
Đái tháo đường, n (%)	88 (39,1)	75 (40,5)	13 (32,5)	0,345
Thừa cân (≥24 kg/m2), n (%)	42 (18,7)	37 (20,0)	5 (12,5)	0,061
Hút thuốc lá, n (%)	39 (17,3)	27 (14,6)	12 (30,0)	0,020
Thiếu máu mạn, n (%)	30 (13,3)	10 (5,4)	20 (50,0)	<0,001
Suy tim mạn, n (%)	17 (7,6)	9 (4,9)	8 (20,0)	0,001
Bệnh mạch vành mạn chưa tái tưới máu, n (%)	91 (40,4)	78 (42,2)	13 (32,5)	0,259

CKD: bệnh thận mạn, TB: trung bình, ĐLC: độ lệch chuẩn, BMI: chỉ số khối cơ thể.

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của các đối tượng nghiên cứu lúc nhập viện

Đặc điểm	Chung (n=225)	CKD 3 (n=185)	CKD 4-5 (n=40)	P
Lâm sàng, n (%)				
Đau ngực	209 (92,9)	176 (95,1)	33 (82,5)	0,005
Khó thở	81 (36,00)	51 (27,6)	30 (75,0)	0,001
HA, (TB ± ĐLC)	125±1,4	128,8±7,4	107,2±7,5	0,267
HA >140 mmHg	50 (22,2)	38 (24,0)	12 (30,0)	0,245
HA <90 mmHg	22 (9,8)	7 (3,8)	15 (37,5)	0,001
Nhịp tim, (TB ± ĐLC)	78,7±1,2	78,6±8,3	78,4±7,6	0,367
Rối loạn nhịp tim lúc vào viện	55 (24,4)	40 (21,6)	15 (37,5)	0,034
Sốc tim	15 (6,6)	4 (2,16)	11 (27,5)	0,008
Cận lâm sàng				
Creatinin (μmol/L), TB ± ĐLC				
Lúc vào viện	126,3±2,8	106,5±6,4	217,1±6,9	0,003
Ngày thứ 1-2	135,9±2,2	110,0±4,1	254,8±5,7	0,002
Ngày thứ 3-5	160,6±2,8	108,4±4,2	402,7±8,4	0,002
Lúc ra viện	116,5±2,5	92,7±2,0	227,6±1,1	0,002
Độ lọc cầu thận (eGFR ml/ph/1,73 m ²), TB ± ĐLC				
Lúc vào viện	42,3±1,4	47,3±2,1	20,0±3,1	0,007
Ngày thứ 1-2	40,6±1,2	45,8±3,4	16,9±1,1	0,008

Đặc điểm	Chung (n=225)	CKD 3 (n=185)	CKD 4-5 (n=40)	p
Ngày thứ 3-5	39,2±1,6	46,6±1,9	16,8±1,1	0,001
Lúc ra viện	47,8±1,7	54,0±2,4	18,8±1,2	0,003
Công thức máu lúc vào viện, n(%)				
Hồng cầu (M/ μ l)	4,1±0,6	4,2±0,5	4,1±0,9	<0,001
Hemoglobin (g/dL)	12,2±0,9	12,5±1,3	11,2±3,0	<0,001
Thiếu máu mạn, n(%)	66 (29,3)	38 (20,5)	28 (70,0)	<0,001
Chỉ số HbA1C (TB±ĐLC)	7,4±1,4	7,3±1,3	7,8±1,4	0,126
HbA1C > 6,5%, n(%)	69 (73,4)	54 (70,1)	15 (88,2)	0,126
Phân độ suy tim theo sức co bóp cơ tim EF, n (%)				
LVEF giảm $\leq$ 40%	123 (54,7)	101 (54,6)	22 (55,0)	0,207
LVEF giảm nhẹ 41-49%	28 (12,4)	20 (10,4)	8 (20,0)	0,426
LVEF bảo tồn $\geq$ 50%	74 (32,9)	64 (34,6)	10 (25,0)	0,321

CKD: bệnh thận mạn, TB: trung bình, ĐLC: độ lệch chuẩn, HA: huyết áp, EF: phân suất tống máu thất trái, eGFR: mức lọc cầu thận ước tính

Bảng 3. Đặc điểm chẩn đoán lâm sàng và thang điểm Mehran lúc nhận viện.

Đặc điểm	Chung (n=225)	CKD 3 (n=185)	CKD 4-5 (n=40)	p
Chẩn đoán, n (%)				
NMCT có STCL	55 (24,4)	31 (16,8)	24 (60,0)	0,001
NMCT không có STCL	42 (18,7)	26 (14,1)	16 (40,0)	0,004
ĐTNKỒĐ	128 (56,9)	109 (58,9)	19 (47,5)	0,278
Điểm Mehran, TB $\pm$ ĐLC	8,75±1,2	7,31±1,4	15,4±1,7	0,001
Mehran <10 điểm, n (%)	165 (73,3)	152 (82,1)	13 (32,5)	0,291
Mehran $\geq$ 10 điểm, n (%)	60 (26,7)	24 (13,0)	36 (90,0)	0,345

CKD: bệnh thận mạn, NMCT: nhồi máu cơ tim, STCL: ST chênh lên, ĐTNKỒĐ: đau thắt ngực không ổn định, TB: trung bình, ĐLC: độ lệch chuẩn.

Bảng 4. Kết quả can thiệp và biến cố sau chụp/can thiệp động mạch vành.

Biến chứng	Chung (n=225)	CKD 3 (n=185)	CKD 4-5 (n=40)	p
Can thiệp mạch vành qua da, n (%)				
Cấp cứu	104 (46,2)	85 (45,9)	19 (47,5)	0,858
Chương trình	121 (53,8)	100 (54,1)	21 (52,5)	0,768
Một phần	88 (39,1)	71 (38,4)	17 (42,5)	0,579
Hoàn toàn	111 (49,3)	94 (50,8)	17 (42,5)	0,478

Thành công	221 (98,2)	183 (98,9)	38 (95,0)	0,348
Nong bóng, không đặt stent	4 (1,8)	1 (0,54)	3 (7,5)	0,003
Can thiệp lại lần 2				
	1 (0,4)			
	1 (0,54)			
	0 (0,0)			
Lượng cản quang (ml), (TB ± ĐLC)	227,3±11,6	229,7±6,4	215,3±7,9	0,001
Số lượng stent (TB ± ĐLC)	2,3±1,2	2,2±1,3	2,5±1,0	0,198
Tổn thương động mạch vành, n (%)				
Bệnh mạch vành 3 nhánh	94 (41,8)	59 (38,8)	35 (47,9)	0,411
Bệnh mạch vành 3 nhánh và thân chung	57 (25,3)	37 (24,3)	20 (27,4)	0,513
Loại cản quang				
Omnipaque (iohexol)	183 (81,3)	175 (94,6)	8 (20,0)	<0,001
Visipaque (iodixanol)	42 (18,7)	10 (5,4)	32 (80,0)	
Biến chứng liên quan đến can thiệp, n (%)				
Thiếu máu cấp	12 (5,3)	7 (3,7)	5 (12,5)	0,041
Tổn thương thận cấp do thuốc cản quang	31 (13,8)	14 (9,2)	17 (23,3)	0,004
Lọc máu cấp cứu	2 (0,9)	0 (0,0)	2 (5,0)	0,002
Suy tim cấp	19 (8,4)	9 (5,9)	10 (13,7)	0,049
Bóng đối xung động mạch chủ	4 (1,8)	2 (1,08)	2 (5,0)	0,541
Đặt máy tạo nhịp tạm thời lúc can thiệp	25 (11,1)	17 (9,1)	8 (20,0)	<0,001
Sốc tim	11 (4,9)	6 (3,2)	5 (12,5)	0,042
Rối loạn nhịp tim	29 (12,9)	20 (10,8)	9 (22,5)	0,045
Nhiễm trùng bệnh viện	13 (5,7)	8 (4,3)	5 (12,5)	0,032
Đột quỵ	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	----
Tử vong tại bệnh viện	4 (1,8)	1 (0,5)	3 (7,5)	0,003

CKD: bệnh thận mạn, TB: trung bình, ĐLC: độ lệch chuẩn.

trò của chức năng thận nền như một yếu tố tiên lượng độc lập đối với CIN, điều đã được đề cập trong nhiều tài liệu, bao gồm các cơ chế bệnh sinh như tăng stress oxy hóa, giảm tưới máu vỏ thận và độc tính trực tiếp lên tế bào ống thận [5].

Ngoài yếu tố eGFR nền, nghiên cứu của chúng tôi cũng xác định các yếu tố nguy cơ khác bao gồm điểm Mehran ≥ 10 , thiếu máu, suy tim mạn, hạ huyết áp và lượng thuốc cản quang sử dụng. Đây là các yếu tố đã được hệ thống hóa trong các hướng

dẫn gần đây về phòng ngừa CIN, nhấn mạnh vai trò của đánh giá nguy cơ trước can thiệp và điều chỉnh chiến lược điều trị theo mức độ nguy cơ [6]. Đặc biệt, thiếu máu và suy tim góp phần làm giảm dự trữ oxy mô thận, khiến thận dễ bị tổn thương hơn khi tiếp xúc với chất cản quang [8].

Một số nghiên cứu gần đây đặt lại vấn đề về mối liên hệ nhân quả giữa CIN và các biến cố lâm sàng bất lợi, cho rằng CIN có thể là biểu hiện đồng thời của bệnh nặng

thay vì nguyên nhân độc lập [9]. Tuy nhiên, trong bối cảnh lâm sàng thực tế, nhất là ở bệnh nhân CKD nặng như trong nghiên cứu này, CIN thường đi kèm với tăng tỷ lệ lọc máu cấp cứu, kéo dài nằm viện và tử vong – điều đã được chứng minh trong nhiều phân tích hồi cứu và tiền cứu lớn [7].

Từ những phát hiện này, việc đánh giá nguy cơ bằng thang điểm Mehran, hạn chế liều lượng thuốc cản quang, tối ưu hóa thể tích tuần hoàn, cũng như sử dụng loại thuốc cản quang áp lực thẩm thấp là các chiến lược có căn cứ khoa học để dự phòng CIN hiệu quả [6]. Ngoài ra, việc theo dõi creatinin huyết thanh và eGFR trong ít nhất 5 ngày sau PCI nên được áp dụng thường quy ở bệnh nhân CKD ≥ giai đoạn 3, đặc biệt khi có thêm yếu tố nguy cơ kèm theo.

5. KẾT LUẬN

Tổn thương thận cấp do thuốc cản quang là một biến chứng có ý nghĩa lâm sàng ở bệnh nhân ≥65 tuổi mắc bệnh thận mạn và hội chứng vành cấp sau can thiệp mạch vành. Tỷ lệ mắc cao hơn đáng kể ở nhóm bệnh nhân CKD giai đoạn nặng. Các yếu tố liên quan chặt chẽ đến nguy cơ CIN bao gồm điểm Mehran ≥10, thiếu máu, suy tim mạn, hạ huyết áp và liều lượng thuốc cản quang cao. Việc nhận diện sớm các yếu tố nguy cơ và triển khai biện pháp dự phòng thích hợp có vai trò then chốt trong việc hạn chế biến chứng và cải thiện kết cục lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] McCullough PA, et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(13):1465-1473.
- [2] Solomon R, Dauerman HL. Contrast-induced acute kidney injury. *Circulation*. 2010;122(23):2451-2455.
- [3] Mehran R, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after PCI. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(7):1393-1399.
- [4] Ali M, Nakhoul G, et al. Contrast media in patients with kidney disease: An update. *Cleve Clin J Med*. 2020;87(11):683-694.
- [5] KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(1):1-150.
- [6] Silver SA, et al. Prevention of contrast-associated acute kidney injury: Guideline-based review and update. *Can J Kidney Health Dis*.

2020;7:2054358120902618.

[7] James MT, et al. Contrast-induced acute kidney injury and risk of adverse clinical outcomes after coronary angiography: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013;6(1):37-43.

[8] Seeliger E, et al. Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. *Eur Heart J*. 2012;33(16):2007-2015.

[9] Rudnick MR, et al. The Controversy of Contrast-Induced Nephropathy With Intravenous Contrast: What Is the Risk? *Am J Kidney Dis*. 2020;75(1):105-113.