

YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA TỔN THƯƠNG THẬN CẤP LIÊN QUAN ĐẾN THUỐC CẢN QUANG SAU CAN THIỆP MẠCH VÀNH QUA DA

Võ Nguyệt Hằng¹, Lê Tự Phương Thúy¹, Nguyễn Đỗ Anh²

TÓM TẮT

Mở đầu: Tổn thương thận cấp liên quan đến thuốc cản quang (Contrast-associated acute kidney injury: CA-AKI) sau can thiệp mạch vành qua da (percutaneous coronary intervention - PCI) làm tăng nguy cơ suy giảm chức năng thận kéo dài, nhu cầu điều trị thay thế thận và tử vong. Xác định yếu tố nguy cơ của CA-AKI giúp đưa ra chiến lược hiệu quả trong dự phòng CA-AKI sau PCI. **Mục tiêu:** Xác định các yếu tố nguy cơ của tổn thương thận cấp liên quan đến thuốc cản quang sau can thiệp mạch vành qua da. **Đối tượng – Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu và tiền cứu trên 370 bệnh nhân được PCI tại khoa Tim mạch can thiệp Bệnh viện Nhân dân Gia Định từ tháng 09/2023 – 06/2024. Phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến được sử dụng để xác định yếu tố nguy cơ của CA-AKI. **Kết quả:** CA-AKI sau PCI xảy ra ở 27 trong tổng số 370 bệnh nhân, với tỷ lệ mắc là 7,30%. Sau phân tích đa biến, chỉ có đái tháo đường, nhồi máu cơ tim (NMCT) ST chênh lên, suy tim sung huyết và xuất huyết quanh can thiệp là yếu tố nguy cơ độc lập của CA-AKI. Lượng thuốc cản quang sử dụng khá ít so với các nghiên cứu trước đó nên chúng tôi không tìm thấy mối liên quan giữa thể tích thuốc cản quang và CA-AKI. **Kết luận:** Đái tháo đường, NMCT ST chênh lên, suy tim sung huyết và xuất huyết quanh can thiệp là yếu tố nguy cơ của CA-AKI. Các bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ trên cần được lên kế hoạch phòng ngừa và theo dõi phù hợp. **Từ khóa:** Tổn thương thận cấp liên quan đến thuốc cản quang, can thiệp mạch vành qua da, yếu tố nguy cơ

SUMMARY

RISK FACTORS OF CONTRAST – ASSOCIATED ACUTE KIDNEY INJURY AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

Introduction: Contrast-associated acute kidney injury (CA-AKI) after percutaneous coronary intervention (PCI) can increase the risk of long-term impairment of kidney function, the need for renal replacement therapy and mortality. By identifying risk factors for CA-AKI, we can develop effective preventive strategies to reduce the incidence of CA-AKI after PCI. **Objective:** To identify risk factors for contrast-associated acute kidney injury after

percutaneous coronary intervention. **Subjects and Methods:** A retrospective and prospective cohort study included the clinical of 370 patients undergoing PCI at the Interventional Cardiology Department, Nhan dan Gia Dinh Hospital from September 2023 to June 2024. Univariate and multivariate logistic regression analyses were performed to identify risk factors for CA-AKI. **Results:** CA-AKI after PCI occurred in 27 out of 370 patients, with an incidence of 7.30%. Only diabetes, STEMI, congestive heart failure on presentation, and procedural bleeding were risk factors for CA-AKI after multivariate analysis. The contrast volume used was relatively low compared to previous studies, and thus, we did not find an association between contrast volume and CA-AKI. **Conclusion:** Diabetes, STEMI, congestive heart failure on presentation, and procedural bleeding are risk factors for CA-AKI. Patients with these risk factors should be targeted for preventive strategies and close monitoring.

Keywords: Contrast-associated acute kidney injury, percutaneous coronary intervention, risk factors

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành là nguyên nhân hàng đầu của gánh nặng bệnh tật và tử vong trên toàn thế giới.⁸ Theo dữ liệu thống kê năm 2022, có 315 triệu ca mắc bệnh động mạch vành trên toàn thế giới, với tỷ lệ mắc là 3605/100000 dân.⁸ Can thiệp mạch vành qua da (PCI) giúp giảm tử vong do mọi nguyên nhân, tử vong do tim mạch và nhồi máu cơ tim không tử vong.⁸ Trong bối cảnh hiện nay, PCI đã có những bước tiến vượt bậc và trở thành phương pháp tái thông hiệu quả, an toàn, được lựa chọn ưu tiên cho phần lớn trường hợp bệnh động mạch vành. Song song với nhu cầu PCI ngày càng gia tăng, các biến cố bất lợi liên quan đến can thiệp như đột quỵ, bóc tách động mạch vành, xuất huyết nặng, tràn máu màng tim và đặc biệt là tổn thương thận cấp cũng được quan tâm. Tỷ lệ CA-AKI sau PCI dao động từ 1,3 - 27% tùy theo tiêu chuẩn được sử dụng và đặc điểm của dân số nghiên cứu.^{1,2,4-6} Các nghiên cứu tại Việt Nam cũng báo cáo tỷ lệ tổn thương thận cấp khá cao, từ 9 – 23%.¹⁻² CA-AKI sau PCI làm tăng nguy cơ suy giảm chức năng thận kéo dài, nhu cầu điều trị thay thế thận cũng như tăng tỷ lệ tử vong ngắn hạn và dài hạn.^{5,7} Tuổi cao, suy giảm chức năng thận, đái tháo đường, tình trạng huyết động, đường sử dụng thuốc, loại và lượng thuốc cản quang sử dụng là những yếu tố nguy cơ kinh điển của CA-AKI.^{5,7} Không có phương pháp điều

¹Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch, Thành phố Hồ Chí Minh

²Bệnh viện Nhân dân Gia Định, Tp. Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Lê Tự Phương Thúy

Email: thuytpt@pnt.edu.vn

Ngày nhận bài: 17.12.2024

Ngày phản biện khoa học: 20.01.2025

Ngày duyệt bài: 26.2.2025

trị đặc hiệu cho CA-AKI sau PCI. Việc xác định nhóm bệnh nhân nguy cơ cao để có chiến lược dự phòng thích hợp đóng vai trò then chốt trong quản lý.⁷ Chúng tôi tiến hành đề tài nghiên cứu "Yếu tố nguy cơ của tổn thương thận cấp liên quan đến thuốc cản quang sau can thiệp mạch vành qua da" với các mục tiêu chuyên biệt như sau (1) Xác định tỷ lệ CA-AKI ở bệnh nhân được PCI, (2) Xác định các yếu tố nguy cơ của CA-AKI sau PCI

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu. Tất cả bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên được can thiệp mạch vành qua da tại khoa Tim mạch can thiệp Bệnh viện Nhân dân Gia Định trong thời gian từ ngày 01/09/2023 đến ngày 30/06/2023. Tiêu chuẩn loại trừ bao gồm (1) Bệnh nhân không đủ dữ liệu creatinin huyết thanh trước và trong vòng 48 giờ sau PCI, (2) Bệnh nhân có bệnh thận mạn giai đoạn cuối cần chạy thận nhân tạo hay thẩm phân phúc mạc, (3) Bệnh nhân cần chạy thận nhân tạo cấp cứu trước thời điểm PCI trong đợt nhập viện này, (4) Bệnh nhân đã được thực hiện các thủ thuật chẩn đoán hình ảnh hoặc can thiệp có tiêm thuốc cản quang vào mạch máu trong vòng 10 ngày trước và sau PCI.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu và tiến cứu

Cỡ mẫu

Cỡ mẫu cho mục tiêu 1: Sử dụng công thức tính cỡ mẫu để xác định một tỷ lệ cho quần thể

$$n \geq \left(\frac{Z_{1-\alpha}}{d} \right)^2 \times (1-p) \times p$$

Tỷ lệ CA-AKI sau PCI trong các nghiên cứu của thế giới và Việt Nam là 1,13-22,83%.^{1,2,4-6} Chúng tôi sử dụng tỷ lệ ước đoán là 22,83% theo nghiên cứu của tác giả Hoàng Văn Tú² để đạt cỡ mẫu lớn nhất với sai lầm loại 1 alpha 5%, sai số ước tính d=0,05 cho cỡ mẫu tối thiểu là 271 bệnh nhân.

Cỡ mẫu cho mục tiêu 2: Sử dụng công thức ước lượng cỡ mẫu cho phân tích hồi quy đa biến

$N = 50 + 8 \times m$ (với m là số biến độc lập) (theo Tabachnick and Fidell (1996))

Dựa trên y văn, chúng tôi ghi nhận 17 yếu tố nguy cơ của CA-AKI, bao gồm lớn tuổi, đái tháo đường, eGFR < 60 ml/phút/1,73 m², NMCT ST chênh lên, biểu hiện suy tim sung huyết, choáng, hemoglobin, nồng độ glucose trước can thiệp, đường tiếp cận, loại và lượng thuốc cản quang, xuất huyết quanh thủ thuật, giải phẫu mạch vành phức tạp, sử dụng thuốc quanh can thiệp (ƯCMC/ƯCTT, lợi tiểu, NSAID, statin). Từ đó, ta

tính được cỡ mẫu tối thiểu cho mục tiêu 2 là 202 bệnh nhân.

Như vậy, cỡ mẫu tối thiểu của nghiên cứu là 271 bệnh nhân.

Quy trình thực hiện nghiên cứu. Tất cả bệnh nhân được tiếp cận ban đầu, hỏi bệnh, thăm khám, thực hiện các cận lâm sàng, phác đồ điều trị, chụp và can thiệp mạch vành qua da theo quy trình của bệnh viện. Giá trị creatinin huyết thanh được đo vào thời điểm gần nhất trước PCI và 24 giờ và/hoặc 48 giờ sau can thiệp.

CA-AKI được chẩn đoán khi có sự tăng creatinin huyết thanh $\geq 0,3$ mg/dl hoặc $\geq 50\%$ so với creatinin trước PCI trong vòng 48 giờ sau PCI (tiêu chuẩn AKIN).⁷ Mức lọc cầu thận ước tính (eGFR) được tính theo công thức CKD-EPI 2021 dựa trên creatinin huyết thanh trước PCI. Xuất huyết quanh can thiệp được định nghĩa là sự giảm hemoglobin > 3 g/dl so với trước thủ thuật.⁵

Phân tích thống kê. Biến định lượng được biểu diễn dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn đối với phân phối chuẩn hoặc trung vị và khoảng tứ phân vị với phân phối không chuẩn. So sánh hai số trung bình bằng kiểm định t cho hai mẫu độc lập. So sánh hai số trung vị bằng kiểm định Mann – Whitney. Biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm (%). So sánh hai tỷ lệ bằng kiểm định Chi bình phương. Nếu tần số lý thuyết < 5 thì sử dụng kiểm định chính xác Fisher. Hồi quy logistic đơn biến và đa biến được sử dụng để đánh giá mối liên quan giữa các yếu tố và CA-AKI. Nhận định sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi giá trị p < 0,05.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi thu nhận được 370 bệnh nhân.

Các đặc điểm của dân số nghiên cứu.

Tuổi trung bình của dân số là 62,71 $\pm$ 11,45. Dân số trên 75 tuổi chiếm 12,16%. Tỷ lệ nam:nữ là 2,65. Tỷ lệ mắc tăng huyết áp và đái tháo đường lần lượt là 82,24% và 31,89%. Suy giảm chức năng thận trước can thiệp (eGFR < 60 ml/phút/1,73 m²) chiếm 10,54%. Nhồi máu cơ tim (NMCT) ST chênh lên chiếm 52,97% các trường hợp PCI. 3,78% bệnh nhân biểu hiện choáng trước PCI. Suy tim sung huyết chiếm tỷ lệ là 14,59%.

Có 3 trường hợp cần sử dụng bóng đối xung nội động mạch chủ. Xuất huyết quanh can thiệp chiếm 1,08%. Bệnh nhân có bệnh đa nhánh mạch vành chiếm tỷ lệ lớn, khoảng 77,84% trong dân số. Tỷ lệ sang thương cấp B2/C, chỗ chia đôi và tắc hoàn toàn mạn tính lần lượt là 84,32%, 11,89% và 1,08%. Thể tích thuốc cản

quang được sử dụng có trung vị là 147,77mL (127,81 – 168,30), 81,89% nằm trong khoảng từ 100 – 199 mL. Chỉ 6 can thiệp cần lượng cản quang ≥ 300 mL.

Tất cả các trường hợp can thiệp đều được điều trị với aspirin và một thuốc ức chế P2Y12. Statin và ức chế men chuyển/ức chế thụ thể được sử dụng cho hầu hết bệnh nhân, với tỷ lệ

lần lượt là 97,30% và 90,27%. Các nhóm thuốc kháng thụ thể Aldosterone, ức chế beta chiếm khoảng 37,57% và 47,57%. Nhóm thuốc ức chế thụ thể SGLT-2 được sử dụng trong 40,27% trường hợp. Tỷ lệ sử dụng thuốc lợi tiểu là 22,70%. Thuốc kháng sinh, thuốc vận mạch/tăng co bóp được dùng ở 10,81% và 3,78% trường hợp.

Bảng 1. Đặc điểm cận lâm sàng

Đặc điểm cận lâm sàng	Tổng	CA-AKI (n=27)	Không CA-AKI (n=343)	P
Creatinin (umol/L)*	1,01 (0,86 – 1,17)	1,11 (0,90 – 1,56)	1,00 (0,86 – 1,16)	0,021
eGFR (CKD-EPI)	85,44 ($\pm$ 18,98)	77,69 ($\pm$ 24,13)	86,05 ($\pm$ 18,42)	0,027
Hemoglobin (g/dL)	13,60 ($\pm$ 1,80)	12,93 ($\pm$ 2,15)	13,65 ($\pm$ 1,76)	0,045
Glucose (mg/dL)*	119,34 (101,04 – 160,20)	158,58 (99,72 – 194,58)	117,00 (101,16 – 151,56)	0,037
Phân suất tổng máu (LVEF) (%)	51,60 ($\pm$ 13,04)	44,41 ($\pm$ 15,96)	52,17 ($\pm$ 12,63)	0,020

Tỷ lệ CA-AKI sau PCI. Tỷ lệ CA-AKI theo định nghĩa AKIN xảy ra ở 27 bệnh nhân, tương ứng với tỷ lệ 7,30%.

Các yếu tố nguy cơ của CA-AKI sau PCI. Nhóm CA-AKI có tuổi trung bình, tỷ lệ đái tháo đường, suy giảm chức năng thận, suy tim sung huyết, choáng, STEMI, sử dụng bóng đối xung nội động mạch chủ và xuất huyết quanh can thiệp cao hơn nhóm không có CA-AKI, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. So sánh kết quả

cận lâm sàng giữa hai nhóm được trình bày trong Bảng 1. Không có sự khác biệt về thể tích thuốc cản quang giữa hai nhóm.

Có sự tương đồng về điều trị nhóm thuốc chống huyết khối, statin, nhóm ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone, metformin giữa hai nhóm. Tuy nhiên, nhóm CA-AKI có tỷ lệ sử dụng thuốc ức chế thụ thể SGLT2, lợi tiểu, vận mạch/tăng co bóp, kháng sinh cao hơn nhóm còn lại ($p < 0,05$).

Bảng 2. So sánh đặc điểm giữa hai nhóm có và không có CA-AKI

Đặc điểm	Có CA-AKI (N=27)		Không CA-AKI (N=343)		Giá trị p
	n	%	n	%	
Tuổi (TB $\pm$ ĐLC)	68,07	10,40	62,29	11,44	0,011
Đái tháo đường					
Điều trị insulin	9	29,63	21	6,12	<0,001
Không dùng insulin	9	33,33	80	23,32	<0,001
Không có đái tháo đường	10	37,04	242	70,55	<0,001
eGFR < 60 ml/phút/1,73 m ²	5	18,52	34	9,91	0,007
Chẩn đoán					
NMCT ST chênh lên	19	70,37	179	52,19	0,025
NMCT không ST chênh lên	7	25,93	84	24,49	0,025
ĐTN không ổn định	0	0	26	7,58	0,025
ĐTN ổn định/không triệu chứng	1	3,70	54	15,74	0,025
Choáng	4	14,81	10	2,92	0,014
Suy tim sung huyết	19	70,37	33	9,62	<0,001
Đường tiếp cận					
Động mạch đùi	10	37,04	74	21,57	0,051
Động mạch quay	16	59,26	236	68,80	0,051
Hỗm lảo	1	3,70	33	9,62	0,051
Sử dụng bóng đối xung nội động mạch chủ	2	7,41	1	0,29	0,015
Xuất huyết quanh can thiệp	3	11,11	2	0,58	0,003
Giải phẫu mạch vành phức tạp	25	92,59	298	86,88	0,554
Thể tích thuốc cản quang (mL)					
< 100	1	3,70	11	3,21	0,714
100 – 199	22	81,48	281	81,92	0,714
200 – 299	3	11,11	46	13,41	0,714
≥ 300	1	3,70	5	1,46	0,714

Statin	27	100	333	97,08	1,000
Ức chế beta	7	25,93	169	49,27	0,019
ỨCMC/ỨCTT	22	81,48	312	90,96	0,165
Ức chế thụ thể SGLT-2	16	59,26	133	38,78	0,037
Lợi tiểu	20	74,07	64	18,66	<0,001
Thuốc vận mạch/tăng co bóp	4	14,81	10	2,92	0,014
Kháng sinh	11	40,74	29	8,45	<0,001**

Kết quả phân tích mối tương quan đa biến được biểu diễn trong Bảng 3. Sau phân tích đa biến, chỉ có đái tháo đường, NMCT ST chênh lên, suy tim sung huyết và xuất huyết quanh can thiệp là yếu tố nguy cơ độc lập của CA-AKI.

Bảng 3. Phân tích đa biến mối liên quan giữa các yếu tố và CA-AKI

Đặc điểm	OR	KTC 95%	Giá trị p
Không đái tháo đường	Tham chiếu		
Đái tháo đường không điều trị insulin	2,95	0,76-11,53	0,119
Đái tháo đường điều trị với insulin	5,80	1,02-33,06	0,048
NMCT ST chênh lên	5,54	1,39-22,07	0,015
Suy tim sung huyết	11,82	2,79-50,12	<0,001
Xuất huyết quanh can thiệp	2,14	1,10-4,15	0,025

IV. BÀN LUẬN

Đặc điểm của dân số nghiên cứu

Các đặc điểm nhân trắc và bệnh lý nền.

Tuổi trung bình của dân số là $62,71 \pm 11,45$, với tỷ lệ bệnh nhân trên 75 tuổi là 12,16%. Kết quả này tương đồng với tác giả Ying Guo⁴, thấp hơn nghiên cứu của Mehran⁵ do tỷ lệ bệnh nhân trên 75 tuổi thấp hơn (12,16% so với 25,3%). Tỷ lệ đái tháo đường không cao, chỉ chiếm 31,89%. Tỷ lệ này tương tự Ying Guo⁴ (38%), Phan Thái Hào¹ (28,7%), thấp hơn so với Mehran⁵ (47,7%), nhưng cao hơn Landi⁶ (23%). Điều này có thể được giải thích bởi sự khác biệt về lối sống, sinh hoạt, chế độ ăn cũng như sự tương tác giữa các bệnh đồng mắc. So với các tác giả khác, nghiên cứu của chúng tôi có mức lọc cầu thận ước tính cao, với giá trị trung bình là 85,44 ml/phút/1,73 m² và chỉ có 10,54% có eGFR < 60 ml/phút/1,73 m².^{4,5}

Lâm sàng. Phân bố các thể bệnh mạch vành không đồng đều, nhiều nhất là NMCT ST chênh lên (52,97%). Trong khi đó, các nghiên cứu khác phần lớn là đau thắt ngực ổn định/không triệu chứng.^{4,5} Trong thời gian nghiên cứu, khoảng thời gian 9/2023 – 10/2023 và 2/2024 – 3/2024 do thiếu nguồn cung cấp stent, các can thiệp chương trình bị trì hoãn, ưu tiên can thiệp các trường hợp khẩn cấp, do đó tỷ

lệ nhồi máu cơ tim đặc biệt cao. Nghiên cứu của chúng tôi với gần 3/4 bệnh nhân hội chứng vành cấp dẫn đến tỷ lệ suy tim sung huyết, rối loạn chức năng thất trái, choáng tim cao hơn các nghiên cứu trước.⁴⁻⁶

Cận lâm sàng. Chúng tôi ghi nhận nồng độ creatinin trung bình là 1,01 mg/dL, tương đồng với tác giả Mehran⁵, Phan Thái Hào¹, thấp hơn tác giả Hoàng Văn Tú². Nồng độ hemoglobin có giá trị trung bình là 13,60 g/dL, gần bằng kết quả của tác giả Phan Thái Hào¹ (13,81 g/dL), nhưng cao hơn Mehran⁵ (12,9 g/dL). Nồng độ glucose máu trung bình là 119,34 mg/dL, cao hơn một chút so với tác giả Mehran⁵ (114,0 mg/dL). Sự khác biệt có thể được giải thích bởi hầu hết các trường hợp trong nghiên cứu của Mehran là PCI chương trình, do đó vấn đề kiểm soát glucose máu trước can thiệp được thực hiện đầy đủ hơn, dẫn đến nồng độ glucose máu thấp hơn một chút so với chúng tôi dù tỷ lệ đái tháo đường cao hơn.

Thủ thuật. Các đặc điểm của sang thương trong nghiên cứu của chúng tôi có phân bố khá tương đồng với các nhóm dân số khác.^{5,6} Tỷ lệ xuất huyết quanh thủ thuật là 1,35%, tương tự với Mehran⁵ (1,1%). Nghiên cứu của tác giả Landi⁶ có tỷ lệ xuất huyết quanh thủ thuật lên đến 6%, có lẽ do đối tượng nghiên cứu là các trường hợp hội chứng vành cấp, nhiều bệnh lý đi kèm và tiếp cận đường động mạch đùi nhiều hơn, là những yếu tố làm tăng nguy cơ xuất huyết quanh can thiệp. Có 3 trường hợp cần sử dụng bóng đối xung nội động mạch chủ, chiếm tỷ lệ 0,81%, tương tự kết quả ghi nhận bởi Mehran⁵ (2,3%), Landi⁶ (2%).

Thể tích thuốc cản quang được sử dụng có trung vị là 147,77 mL, chỉ một số ít can thiệp có lượng thuốc cản quang trên 300 mL (1,62%). Nghiên cứu tác giả Landi⁶ ghi nhận thể tích cản quang cao hơn ($169,5 \pm 86,1$ mL), với 8% thuộc nhóm từ 300 mL trở lên. Trong các trường hợp hội chứng vành cấp, việc can thiệp các sang thương không phải thủ phạm được lên kế hoạch can thiệp thì hai. Bên cạnh đó, việc tối ưu hóa hình ảnh với siêu âm nội mạch giúp giảm thiểu lượng thuốc cản quang cũng đã dần được ứng dụng.

Thuốc quanh can thiệp. Statin và ức chế

men chuyển/ức chế thụ thể được sử dụng cho hầu hết bệnh nhân, với tỷ lệ lần lượt là 97,30% và 90,27%. Tỷ lệ này cao hơn so với tác giả Landi⁶ (khoảng 40%). Các nhóm thuốc khác có tỷ lệ tương tự các nghiên cứu trước đây.^{5,6}

Tỷ lệ CA-AKI sau PCI. Tổn thương thận cấp liên quan đến thuốc cản quang (CA-AKI) là một thuật ngữ chung được đề ra nhằm mô tả sự suy giảm đột ngột chức năng thận trong vòng 48 giờ sau khi tiêm thuốc cản quang vào mạch máu.⁷ Ban đầu, các nhà nghiên cứu sử dụng thuật ngữ tổn thương thận cấp do thuốc cản quang để chỉ những trường hợp thuốc cản quang là nguyên nhân gây tổn thương thận. Tuy nhiên, xác định chính xác nguyên nhân tổn thương thận chỉ do thuốc cản quang không khả thi và không đáng tin cậy, dẫn đến sai lệch trong tỷ lệ CA-AKI của các nghiên cứu. Do đó, thuật ngữ CA-AKI bao gồm cả tổn thương thận cấp do thuốc cản quang và do các nguyên nhân khác, giúp cho việc xác định biến số tổn thương thận cấp sau PCI được thống nhất hơn.⁷

Tiêu chuẩn chẩn đoán thường được sử dụng trước đây là sự tăng tương đối creatinin huyết thanh 25% so với mức nền hoặc mức tăng tuyệt đối $\geq 0,5$ mg/dl ($\geq 44,2$ μ mol/l) trong vòng 48 giờ sau can thiệp và duy trì trong 2 – 5 ngày sau đó.⁷ Hiện nay, hội Điện quang Hoa Kỳ (American College of Radiology – ACR) đã thống nhất sử dụng tiêu chuẩn sự tăng creatinin huyết thanh $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5$ μ mol/l) hoặc $\geq 50\%$ so với mức nền hoặc thể tích nước tiểu dưới 0,5 mL/kg/giờ trong ít nhất 6 giờ trong vòng 48 giờ tiếp xúc với thuốc cản quang, dựa trên sự kết hợp giữa tiêu chuẩn AKIN và KDIGO.³ Tiêu chuẩn này có độ nhạy cao hơn, bên cạnh đó, nghiên cứu đã chỉ ra rằng sự tăng nhẹ creatinin huyết thanh $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5$ μ mol/l) có tỷ lệ tử vong nội viện cao gấp hai lần (25% so với 13%).³

Tỷ lệ CA-AKI trong nghiên cứu của chúng tôi là 7,30%, tương đồng với tác giả Landi⁶ (5,5%), cao hơn đáng kể so với nghiên cứu của tác giả Mehran⁵ (3,2%), Ying Guo⁴ (1,13%), Landi⁶ (5,5%) và thấp hơn tác giả Hoàng Văn Tú² (22,83%). Sự khác biệt này có thể được giải thích bởi sự khác biệt về đặc điểm dân số. Nghiên cứu của chúng tôi có nhiều bệnh nhân NMCT ST chênh lên hơn (52,97% so với 3,2% và 8,4% trong nghiên cứu của Mehran⁵ và Ying Guo⁴) dẫn đến những hạn chế trong quy trình chuẩn bị bệnh nhân trước can thiệp, từ đó ảnh hưởng đến tỷ lệ tổn thương thận cấp. Ngoài ra, số trường hợp suy tim sung huyết trước can thiệp cao hơn trong nghiên cứu này cũng có thể giải thích cho tỷ lệ tổn thương thận cấp cao hơn.

Nghiên cứu của tác giả Hoàng Văn Tú² tại bệnh viện Trung ương Thái Nguyên ghi nhận tỷ lệ tổn thương thận cấp lên đến 22,83% có thể được giải thích bởi thiếu quy trình truyền dịch trước, trong và sau thủ thuật cũng như kỹ thuật can thiệp, cơ sở vật chất còn hạn chế.

Mối liên quan giữa các yếu tố nguy cơ và CA-AKI sau PCI. Sau khi đưa vào phân tích đa biến, chỉ có đái tháo đường, NMCT ST chênh lên, suy tim sung huyết và xuất huyết quanh can thiệp là yếu tố nguy cơ độc lập của CA-AKI sau PCI. Đái tháo đường, đặc biệt ở nhóm cần điều trị với insulin, có tỷ lệ CA-AKI cao hơn và là yếu tố nguy cơ độc lập của CA-AKI, với OR 5,80 (KTC 95% 1,02 – 33,06). Đái tháo đường cũng được xác định là yếu tố nguy cơ của CA-AKI trong hầu hết các nghiên cứu.⁴⁻⁶ Suy tim sung huyết và xuất huyết quanh can thiệp gây giảm cung lượng tim, giảm lưu lượng máu đến thận, tăng hoạt hóa thần kinh thể dịch gây giảm oxy vùng tủy thận, dẫn đến tăng nguy cơ CA-AKI. Suy tim sung huyết làm tăng gần 12 lần nguy cơ CA-AKI, cao hơn OR được ghi nhận bởi Mehran⁵ và Landi⁶. Xuất huyết quanh can thiệp thường gặp hơn ở nhóm có tổn thương thận cấp (11,11% so với 0,58%, $p=0,003$), làm tăng 2,14 lần nguy cơ CA-AKI, tương tự nghiên cứu Landi⁶ và Mehran⁵. Nhồi máu cơ tim xảy ra nhiều hơn ở nhóm CA-AKI trong nghiên cứu của chúng tôi cũng như các tác giả Mehran⁵, Guo⁴. Bệnh nhân NMCT ST chênh lên có nguy cơ CA-AKI đặc biệt cao, với OR 5,54 (KTC 95% 1,39 – 22,07), điều này có thể liên quan đến tình trạng không ổn định huyết động, rối loạn chức năng thất trái cao hơn và thường không có đủ thời gian thực hiện các chiến lược bảo vệ thận.

Bệnh nhân có eGFR < 60 ml/phút/1,73 m² đa có nguy cơ cao hơn mắc CA-AKI.^{5,6} Tuy nhiên, không có bằng chứng cho thấy mối liên quan giữa suy giảm eGFR và CA-AKI trong nghiên cứu của chúng tôi hay Phan Thái Hào¹. Một số tài liệu ghi nhận nguy cơ CA-AKI chỉ tăng đáng kể khi eGFR < 45 ml/phút/1,73 và cao nhất khi eGFR < 30 ml/phút/1,73 m², mà tỷ lệ bệnh nhân có eGFR trong hai nhóm trên là thấp, có thể lý giải cho sự khác biệt này.⁷

Nguy cơ CA-AKI tỷ lệ thuận với thể tích thuốc cản quang được sử dụng. Sử dụng trên 300 mL thuốc cản quang làm tăng 1,8 - 2,6 lần nguy cơ CA-AKI so với nhóm dưới 100 mL, tuy nhiên, mối liên quan này không được quan sát thấy ở nhóm sử dụng dưới 300 mL.^{5,6} Trong nghiên cứu này, chúng tôi không nhận thấy mối liên quan giữa thể tích thuốc cản quang và CA-AKI có thể do lượng thuốc cản quang được sử

dụng ít hơn, chỉ 1,65% thuộc nhóm trên 300 ml, không đủ để phát hiện mối liên quan.

Hạn chế của nghiên cứu. Nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 260 trên tổng số 370 bệnh nhân được thu thập đủ giá trị creatinin đến 48 giờ sau PCI, do đó có thể đã bỏ sót một số trường hợp tổn thương thận cấp xuất hiện sau 24 giờ. Tuy nhiên, hầu hết các trường hợp xuất viện sau 24 giờ đều có nguy cơ tiến triển CA-AKI thấp, bao gồm ít bệnh lý nền, không có suy giảm chức năng thận, lâm sàng ổn định, thủ thuật can thiệp đơn giản dựa trên đánh giá của bác sĩ điều trị. Hạn chế này cũng đã được báo cáo ở các nghiên cứu cùng chủ đề.^{5,6}

V. KẾT LUẬN

Tỷ lệ CA-AKI sau PCI trong nghiên cứu của chúng tôi là 7,30%. Đái tháo đường, NMCT ST chênh lên, suy tim sung huyết và xuất huyết quanh can thiệp là yếu tố nguy cơ độc lập của CA-AKI sau PCI. Bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ của CA-AKI nên được áp dụng các biện pháp dự phòng phù hợp ngay cả trước, trong và sau can thiệp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hào PT, Nhứt NT.** Yếu tố nguy cơ của tổn thương thận cấp sau tiêm thuốc cản quang ở bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp được can thiệp mạch vành cấp cứu. VMJ. 2024;534(2). doi:10.51298/vmj.v534i2.8216
2. **Tú HV, Dũng NT, Toàn NQ.** Đặc điểm tổn thương thận cấp ở bệnh nhân sau chụp và can

thiệp mạch vành qua da tại Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên. VMJ. 2023;523(1). doi:10.51298/vmj.v523i1.4440

3. **Duddalwar VA, Jadvar H, Palmer SL.** Diagnostic Kidney Imaging. In: Brenner and Rector's The Kidney. Vol 2. 11th ed. ; 2024:796-861.
4. **Guo Y, Xu X, Xue Y, Zhao C, Zhang X, Cai H.** Mehran 2 Contrast-Associated Acute Kidney Injury Risk Score: Is it Applicable to the Asian Percutaneous Coronary Intervention Population? Clin Appl Thromb Hemost. 2022;28:10760296221116353. doi:10.1177/10760296221116353
5. **Mehran R, Owen R, Chiarito M, et al.** A contemporary simple risk score for prediction of contrast-associated acute kidney injury after percutaneous coronary intervention: derivation and validation from an observational registry. The Lancet. 2021; 398(10315):1974-1983. doi:10.1016/S0140-6736(21)02326-6
6. **Landi A, Chiarito M, Branca M, et al.** Validation of a Contemporary Acute Kidney Injury Risk Score in Patients With Acute Coronary Syndrome. JACC: Cardiovascular Interventions. 2023; 16(15): 1873-1886. doi:10.1016/j.jcin.2023.06.015
7. **Macdonald DB, Hurrell C, Costa AF, et al.** Canadian Association of Radiologists Guidance on Contrast Associated Acute Kidney Injury. Can Assoc Radiol J. 2022;73(3):499-514. doi:10.1177/084653712211083970
8. **Stark B, Johnson C, Roth GA.** Global prevalence of coronary artery disease: an update from the global burden of disease study. Journal of the American College of Cardiology. 2024;83(13_Supplement):2320-2320. doi:10.1016/S0735-1097(24)04310-9

ĐẶC ĐIỂM CẬN LÂM SÀNG BỆNH NHÂN NỮ VIÊM KHỚP DẠNG THẤP TẠI PHÒNG KHÁM NGOẠI TRÚ BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH HẢI DƯƠNG NĂM 2023

Nguyễn Thị Huyền¹, Nguyễn Thị Tân¹, Phạm Hoàng Quyên¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm cận lâm sàng bệnh nhân nữ viêm khớp dạng thấp tại phòng khám ngoại trú Bệnh viện đa khoa tỉnh Hải Dương năm 2023. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** mô tả cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện. **Kết quả:** Tuổi trung bình của các bệnh nhân viêm khớp dạng thấp là 56,35 ± 5,61. Giá trị trung bình các chỉ số huyết học ở nhóm bệnh nhân viêm khớp dạng thấp đều trong giới hạn

bình thường. Giá trị RF, anti – CCP trung bình ở nhóm bệnh nhân lần lượt là 109,41 ± 88,02 UI/ml (93,3% dương tính, 6,7% âm tính), 131,17 ± 115,29 UI/ml (95% dương tính, 5% âm tính). Các chỉ số viêm CRP, máu lắng 1h, 2h ở nhóm bệnh nhân viêm khớp dạng thấp đều tăng so với bình thường có ý nghĩa thống kê (p<0,01). Tỷ lệ bệnh nhân ở các giai đoạn I, II, III, IV dựa trên X – quang theo Steinbroker lần lượt là: 33,3%, 40%, 21,7% và 5%. **Kết luận:** Các chỉ số huyết học của bệnh nhân viêm khớp dạng thấp bình thường, các chỉ số viêm tăng so với bình thường có ý nghĩa thống kê (p<0,01).

Từ khóa: viêm khớp dạng thấp

SUMMARY

PARACLINICAL CHARACTERISTICS OF FEMALE PATIENTS WITH RHEUMATOID

¹Trường Đại học kỹ thuật Y tế Hải Dương
Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Huyền
Email: huyenhdr152@gmail.com
Ngày nhận bài: 16.12.2024
Ngày phản biện khoa học: 21.01.2025
Ngày duyệt bài: 25.2.2025