

HỘI CHỨNG TIM THẬN Ở BỆNH NHÂN SUY TIM CẤP VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI TỶ LỆ TỬ VONG SAU ĐIỀU TRỊ

Nguyễn Khắc Nghiêm^{1,✉}, Phạm Minh Tuấn^{2,3}, Tạ Mạnh Cường²

¹Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An

²Bệnh viện Bạch Mai

³Trường Đại học Y Hà Nội

Hội chứng tim thận (HCTT) type I thường là tình trạng tổn thương thận cấp (Acute kidney injury - AKI) ở bệnh nhân suy tim cấp nhập viện, có liên quan với tăng tỷ lệ tử vong, kéo dài thời gian điều trị. Việc chẩn đoán sớm hội chứng tim thận là cần thiết. Nghiên cứu được thực hiện nhằm xác định tỷ lệ và giá trị tiên lượng trong quá trình điều trị của HCTT type I trên bệnh nhân suy tim cấp nhập viện. Nghiên cứu thuần tập trên 198 bệnh nhân suy tim cấp có tuổi trung bình $66,6 \pm 15,7$ cho thấy HCTT type I có tỷ lệ 36,87%. Hầu hết tổn thương thận cấp ở mức độ nhẹ (AKI độ I chiếm tỷ lệ 87,67% theo KDIGO 2012). Trong quá trình điều trị, 12 bệnh nhân suy tim cấp tử vong hoặc nặng xin về, chiếm tỷ lệ 6,06%. Hội chứng tim thận có liên quan với kéo dài thời gian điều trị nhưng không làm tăng tỷ lệ tử vong trên bệnh nhân suy tim cấp trong quá trình điều trị (HR = 1,3; 95%CI: 0,4 - 4,05; p = 0,653).

Từ khóa: hội chứng tim thận, suy tim cấp, tổn thương thận cấp.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng tim thận được định nghĩa: “là tình trạng rối loạn bệnh lý của tim và thận, trong đó suy giảm chức năng cấp và mạn tính của một cơ quan này gây ra suy giảm chức năng cấp và mạn tính của cơ quan kia”.^{1,2} Suy tim cấp được định nghĩa là bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng của tình trạng mất bù cấp chức năng tim do các nguyên nhân khởi phát (ví dụ: rung nhĩ gây ra đáp ứng thất nhanh) hoặc bệnh lý suy tim mạn kèm theo triệu chứng/ dấu hiệu tiến triển nặng lên, mất bù cần can thiệp cấp, nhập viện hoặc tăng cường liệu pháp điều trị, bao gồm điều trị nâng cao (ghép tim, dụng cụ hỗ trợ huyết động...).³ Trên bệnh nhân suy tim, tỷ lệ tử vong tăng lên khoảng 15% cho mỗi giảm 10 ml/ph mức lọc cầu thận.⁴ Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng tổn thương thận cấp xảy ra trong thời

gian nằm viện có tác động xấu đến kết quả điều trị và cũng như tiên lượng dài hạn. Việc phát hiện sớm sự xuất hiện hội chứng tim - thận cũng như hiểu biết rõ hơn về sinh lý bệnh có ý nghĩa quan trọng trong hướng dẫn điều trị và cải thiện kết cục lâm sàng cho bệnh nhân.⁵ Hội chứng tim thận type I gặp ở 20 - 35,3% bệnh nhân nhập viện vì suy tim cấp và 12,7% bệnh nhân có hội chứng vành cấp.^{5,6} Ở trên thế giới, đã có nhiều nghiên cứu về hội chứng tim thận, trong nước ta đã có hai nghiên cứu về hội chứng tim thận trên nhóm bệnh nhân suy tim nặng và bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên nhưng chưa có nghiên cứu nào đánh giá kết cục lâm sàng sau điều trị trên nhóm bệnh nhân suy tim cấp có hội chứng tim thận.^{7,8} Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: “Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng bệnh nhân suy tim cấp có hội chứng tim thận và mối liên quan giữa hội chứng tim thận với tỷ lệ tử vong sau điều trị” với 2 mục tiêu sau: 1) Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng bệnh nhân suy tim cấp có hội chứng tim thận. 2) Tìm hiểu mối

Tác giả liên hệ: Nguyễn Khắc Nghiêm

Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An

Email: khacnghiem.hmu@gmail.com

Ngày nhận: 05/09/2022

Ngày được chấp nhận: 15/10/2022

liên quan giữa hội chứng tim thận và tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim cấp sau điều trị.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Tiêu chuẩn lựa chọn

Đối tượng nghiên cứu là các bệnh nhân suy tim cấp (tuổi ≥ 18) (theo tiêu chuẩn ESC 2021) nhập viện và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam từ 8/2021 đến 8/2022.⁹ Suy tim cấp được định nghĩa là tình trạng suy tim mới khởi phát hoặc đợt cấp mất bù suy tim mạn khiến bệnh nhân cần nhập viện. Tất cả bệnh nhân suy tim nhập viện có triệu chứng được phân độ NYHA từ II đến IV, có thời gian điều trị ≥ 2 ngày được đưa vào nghiên cứu.

Chúng tôi định nghĩa và phân loại tổn thương thận cấp theo tiêu chuẩn KDIGO 2012 dựa theo nồng độ creatinin máu trong quá trình điều trị, hội chứng tim thận được định nghĩa theo tiêu chuẩn của ADIQ (2010).^{1,10} Creatinin nền được xác định là nồng độ creatinin tại thời điểm nhập viện, trong quá trình điều trị hoặc trong vòng 3 tháng trước khi bệnh nhân nhập viện, lựa chọn giá trị thấp nhất, AKI được định nghĩa là tăng nồng độ creatinin máu $\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$ trong vòng 48 giờ so với creatinin nền. Thời điểm chẩn đoán HCTT là ngày đầu tiên ghi nhận nồng độ creatinin máu thỏa mãn tiêu chuẩn tổn thương thận cấp trong vòng 10 ngày đầu bệnh nhân nhập viện.

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân tử vong hoặc nặng về trong vòng 48 giờ đầu nhập viện, không làm xét nghiệm creatinin trong vòng 10 ngày nhập viện, nồng độ creatinin máu lúc nhập viện $\geq 265 \text{ mmol/L}$, bệnh thận giai đoạn cuối, bệnh lý ung thư ác tính.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu thuần tập hồi cứu. Thời gian

theo dõi từ khi bệnh nhân nhập viện điều trị đến thời điểm bệnh nhân xuất viện.

Phương pháp chọn mẫu: phương pháp lấy mẫu thuận tiện.

Chúng tôi áp dụng công thức tính cỡ mẫu cho nghiên cứu thuần tập:

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2}{[\log_e(1-\epsilon)]^2} \left[\frac{1-p_1}{p_1} + \frac{1-p_2}{p_2} \right]$$

p_1 : tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim cấp có hội chứng tim thận. $p_1 = 23,5\%$ theo nghiên cứu của Zhillian Li và cộng sự.² p_2 : tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim cấp không có hội chứng tim thận. $p_2 = 7,2\%$. α : mức ý nghĩa thống kê ($\alpha = 0,05$). $Z_{1-\alpha/2}^2 = 1,96$. ϵ : mức độ chính xác mong muốn, $\epsilon = 0,45$. Đó đó, cỡ mẫu của nghiên cứu: $n = 178$ bệnh nhân.

Xử lý số liệu

Dữ liệu thu thập bao gồm: đặc điểm nhân trắc học, tiền sử bệnh lý, chỉ số xét nghiệm, thuốc sử dụng (sử dụng thuốc trong thời điểm 2 ngày đầu bệnh nhân nhập viện hoặc trong quá trình điều trị), thời gian thở máy xâm nhập, thời gian điều trị, tình trạng ổn định ra viện, tử vong và nặng xin về của bệnh nhân. Các thuốc đưa vào nghiên cứu gồm: thuốc ức chế men chuyển - thụ thể, noradrenalin, dobutamin (biến nhị giá - có/không). Mức lọc cầu thận được tính theo công thức MDRD.¹¹

Số liệu được xử lý bằng phần mềm STATA 17. Mô tả các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân suy tim cấp, với các biến liên tục trình bày dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn, trung vị, khoảng tứ phân vị - giá trị ứng với 25% và 75%; với các biến định tính trình bày dưới dạng trị số tuyệt đối (tỷ lệ phần trăm) - n (%). Các phương pháp thống kê áp dụng trong nghiên cứu như sau: phép kiểm T cho biến liên tục có phân phối chuẩn, phép kiểm Mann Whitney test cho biến liên tục không có phân phối chuẩn và phép kiểm định χ^2 , Fisher's exact test cho các biến nhị giá. Đường biểu diễn sống còn bằng

phương pháp Kaplan-Meier. Phân tích hồi quy Logistic, hồi quy Cox đơn và đa biến giúp xác định các yếu tố nguy cơ tim mạch liên quan với tỷ lệ tử vong nội viện của bệnh nhân. Giá trị $p < 0,05$ được chọn là ngưỡng có ý nghĩa thống kê, phép kiểm định 2 phía.

3. Đạo đức nghiên cứu

Đây là nghiên cứu mô tả, theo dõi dọc, không có can thiệp do đó không làm thay đổi quá trình điều trị của bệnh nhân. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu được sự đồng ý của lãnh đạo Viện Tim mạch Việt Nam và Bệnh viện Bạch Mai.

III. KẾT QUẢ

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 198 bệnh nhân suy tim cấp phù hợp với tiêu chuẩn lựa chọn, trong đó có 73 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 36,87% có tiến triển HCTT type I. Bệnh nhân

suy tim cấp có HCTT có tuổi trung bình $68,5 \pm 16,9$ (năm), với 50% bệnh nhân có tuổi từ 62 đến 80 tuổi; nam giới chiếm tỷ lệ 75,34%. Bệnh nhân nhập viện chủ yếu trong tình trạng ý thức tỉnh (87,67%), khó thở, suy tim sung huyết nhiều hơn và mức lọc cầu thận thấp hơn nhóm bệnh nhân suy tim cấp không có HCTT ($p < 0,05$). Suy tim EF giảm, giảm nhẹ và bảo tồn chiếm tỷ lệ lần lượt: 57,58%; 23,74%; 18,69%. Thời gian điều trị trung bình của bệnh nhân là $10,6 \pm 5,75$ (ngày). 186 (93,94%) bệnh nhân ổn định ra viện hoặc chuyển viện và 12 (6,06%) bệnh nhân tử vong hoặc nặng xin về, kết quả điều trị không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa mức độ AKI theo phân loại KDIGO ($p = 1$ theo Fisher's exact test). Theo phân độ KDIGO, bệnh nhân có HCTT có tổn thương thận cấp chiếm tỷ lệ lần lượt là: KDIGO I (87,67%), KDIGO II (6,85%), KDIGO III (5,48%).

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả điều trị của bệnh nhân suy tim cấp có hội chứng tim thận

Đặc điểm bệnh nhân	Tổng BN (n = 198)	Có HC tim thận (n = 73)	Không HC tim thận (n = 125)	p
Lâm sàng				
Tuổi trung bình (IQR) ($\bar{x} \pm SD$)	66,6 \pm 15,73 58 - 79	68,5 \pm 16,9 62 - 80	65,5 \pm 15,04 56 - 78	0,055
Nam giới (n/ %)	133/ 67,2	5/ 75,34	78/ 62,4	0,061
Glassgow = 15 (n/ %)	184/ 92,93	64/ 87,67	120/ 96	0,03
Nhịp tim (ck/phút) ($\bar{x} \pm SD$)	100,5 \pm 23,98	98,1 \pm 24,5	101,8 \pm 23,7	0,156
HA tâm thu (mmHg) ($\bar{x} \pm SD$)	119,9 \pm 26,2	116,5 \pm 25,96	122 \pm 26,3	0,191
HA tâm trương (mmHg) ($\bar{x} \pm SD$)	73,8 \pm 15,1	72,7 \pm 15,96	74,5 \pm 14,63	0,251
Rale ở phổi (n/ %)	171/ 86,4	64/ 87,67	107/ 85,6	0,682
Thở "ấm - ẩm" (n/ %)	139/ 70,4	47/ 64,4	92/ 73,6	0,04
Thở "lạnh - ẩm" (n/ %)	32/ 16,2	17/ 23,3	15/ 12	

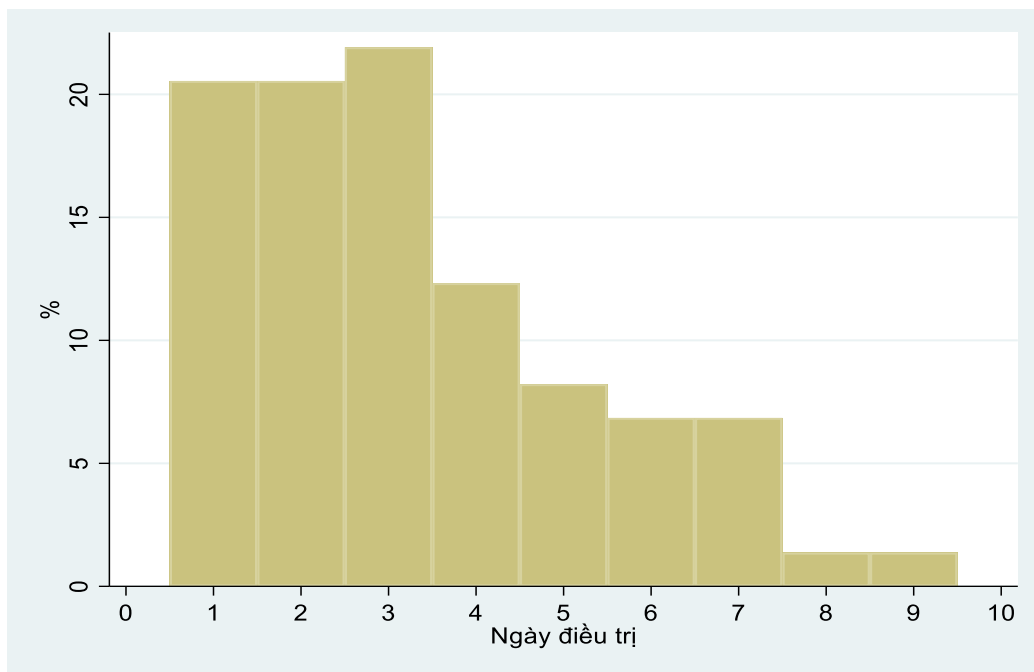
Đặc điểm bệnh nhân	Tổng BN (n = 198)	Có HC tim thận (n = 73)	Không HC tim thận (n = 125)	p
Phân độ NYHA (n/%)				
Độ II - III (n/ %)	108/ 54,6	27/ 36,99	81/ 64,8	0,001
Độ IV (n/ %)	90/ 45,5	46/ 63,01	44/ 35,2	
Cận lâm sàng				
Hb (g/dL) ($\bar{x} \pm SD$)	129,5 \pm 21,9	127,4 \pm 22,6	131 \pm 21,43	0,188
WBC (G/L) ($\bar{x} \pm SD$)	10,5 \pm 5,1	12,1 \pm 6,48	9,6 \pm 3,82	0,025
AST/ GOT (U/L) (χ / IQR)	42/ (30 - 79)	47/ (35 - 126)	39/ (28 - 67)	0,005
Troponin T hs (ng/L) (χ / IQR)	59,9/ (33,2 - 172)	71/ (50,2 - 279,5)	43,9/ (27,1 - 92,1)	0,001
Pro BNP (pmol/L) (χ / IQR)	729,5/ (383 - 1743)	962/ (473 - 2159)	588/ (294 - 1484)	0,002
Creatinin (μ mol/L) ($\bar{x} \pm SD$)	121,3 \pm 48,5	148,3 \pm 52	105,6 \pm 38,6	0,001
Mức lọc cầu thận (ml/ph) ($\bar{x} \pm SD$)	57,5 \pm 28,3	45,4 \pm 19,1	64,6 \pm 30,3	0,001
Ure (mmol/L) ($\bar{x} \pm SD$)	10,6 \pm 5,5	13,1 \pm 5,6	9,1 \pm 4,9	0,001
Siêu âm tim - EF (%) ($\bar{x} \pm SD$)	37,4 \pm 13,7	37,3 \pm 14,48	37,5 \pm 13,3	0,696
Kết quả điều trị				
Thời gian điều trị (ngày) ($\bar{x} \pm SD$)	10,6 \pm 5,75	11,7 \pm 6,09	9,98 \pm 5,46	0,018
Giảm độ NYHA (n/ %)	164/ 82,83	64/ 87,67	100/ 80	0,167
Bệnh nhân ra viện (n/ %)	186/ 93,94	67/ 91,78	119/ 95,2	0,331
Bệnh nhân tử vong - nặng về (n/ %)	12/ 6,06	6/ 8,22	6/ 4,8	

χ - trung vị, IQR - khoảng tứ phân vị. EF: phân suất tống máu

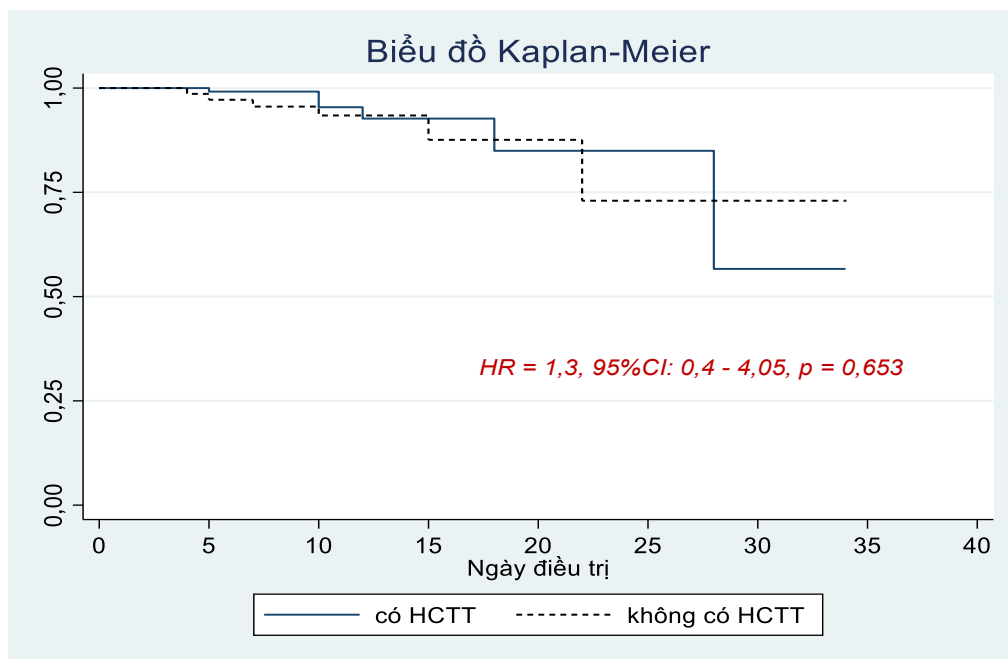
Qua biểu đồ 1, trong 3 ngày đầu nhập viện, 46 bệnh nhân suy tim cấp nhập viện xuất hiện HCTT, chiếm tỷ lệ 63,01% trong tổng số bệnh nhân có HCTT. Xác suất xuất hiện HCTT tại ngày thứ 3 nhập viện là 23,23%.

Qua biểu đồ 2, trong 10 ngày đầu nhập viện, bệnh nhân suy tim cấp có HCTT có xác suất sống còn thấp hơn nhóm không có HCTT nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê

(HR = 1,95, 95%CI: 0,4 - 8,96, p = 0,391). Vào ngày điều trị thứ 10, xác suất sống còn ở nhóm suy tim cấp có HCTT và không có HCTT lần lượt là 93,43% và 95,41%. Trong quá trình điều trị, bệnh nhân suy tim cấp có HCTT có nguy cơ tử vong trong quá trình điều trị gấp 1,3 lần nhóm bệnh nhân suy tim cấp không có HCTT nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (95%CI: 0,4 - 4,05, p = 0,653).



Biểu đồ 1. Tỷ lệ xuất hiện hội chứng tim thặng trên bệnh nhân suy tim cấp theo thời điểm nhập viện



Biểu đồ 2. Tỷ lệ tử vong của bệnh nhân suy tim cấp có HCTT trong quá trình điều trị

Bảng 2. Phân tích hồi quy logistic đơn biến, đa biến mối liên quan giữa hội chứng tim thận và tỷ lệ tử vong của bệnh nhân suy tim cấp trong quá trình điều trị

Biến số	Phân tích hồi quy đơn biến			Phân tích hồi quy đa biến		
	OR chưa hiệu chỉnh	95%CI	p ₁	OR hiệu chỉnh	95%CI	p ₂
Hội chứng tim thận	1,78	0,6 - 5,7	0,336	0,83	0,13 - 5,3	0,843
Huyết áp tâm thu (mmHg)	0,95*	0,92 - 0,98	0,003	0,97	0,93 - 1	0,09
Nhịp tim (ck/phút)	0,98	0,96 - 1,01	0,2	0,97	0,94 - 1	0,14
Đợt cấp suy tim	0,34	0,1 - 1,2	0,095	1,26	0,2 - 7,48	0,803
NYHA IV	3,9*	1,02 - 14,8	0,047	0,55	0,1 - 4,1	0,555
Creatinin (μmol/L)	1,004	0,9 - 1,02	0,48	0,99	0,97 - 1,01	0,414
NT Pro BNP (pmol/L)	1,0004*	1,0001 - 1,0007	0,02	1,0004	0,9 - 1,0008	0,114
Noradrenalin	11,6*	3,4 - 40,1	0,001	4,2	0,72 - 24,3	0,11
Dobutamin	5,75*	1,7 - 19,95	0,006	0,99	0,17 - 5,8	0,997
Ngày thở máy xâm nhập	1,62*	1,2 - 2,2	0,002	1,64*	1,1 - 2,54	0,029
UCMC-TT	0,09*	0,01 - 0,7	0,022	0,2	0,02 - 2,2	0,186

*Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. p₁, p₂: trong phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến. Thuốc: sử dụng Noradrenalin, Dobutamin trong quá trình điều trị; sử dụng thuốc ức chế men chuyển/ thụ thể trong 2 ngày đầu bệnh nhân nhập viện

Qua phân tích hồi quy logistic đơn biến, huyết áp tâm thu giảm, khó thở NYHA IV, NT proBNP tăng lúc nhập viện, sử dụng thuốc noradrenalin và dobutamin trong quá trình điều trị, ngày thở máy xâm nhập là những yếu tố liên quan với tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim trong quá trình điều trị. Sử dụng thuốc ức chế men chuyển - thụ thể angiotensin trong quá trình điều trị liên quan với giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim cấp ($p < 0,05$). Phân tích hồi quy logistic đa biến, bệnh nhân có thời gian thở máy xâm nhập kéo dài trong quá trình điều trị có khả năng tử vong sau điều trị cao hơn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

IV. BÀN LUẬN

Bệnh nhân suy tim cấp nhập viện chủ yếu trong tình trạng ý thức tỉnh (92,93%), khó thở, suy tim sung huyết (thể “ấm - ẩm”: 70,4%; NYHA IV: 45,5%, NT proBNP - χ : 729,5 pmol/L), mức lọc cầu thận < 60 ml/ph chiếm 60,61%, suy tim phân suất tống máu giảm (EF $< 40\%$ chiếm tỷ lệ 57,6%); kết quả tương tự nghiên cứu ADHERE, ESC-EORP- HFA và nghiên cứu của Châu Ngọc Hoa.¹²⁻¹⁴

Trong 198 bệnh nhân suy tim cấp nhập viện, 73 bệnh nhân xuất hiện hội chứng tim thận type I, chiếm tỷ lệ 36,87%; so sánh với các nghiên cứu trước đây, tỷ lệ này là 21,2 - 43,4%.^{7,12,15}

Sự khác biệt về tỷ lệ HCTT trong nghiên cứu của chúng tôi so với các nghiên cứu khác có thể do tiêu chuẩn lựa chọn đối tượng nghiên cứu là bệnh nhân suy tim cấp nhập viện, có creatinin vào viện < 265 $\mu\text{mol/L}$, sống sót trong ≥ 48 giờ đầu nhập viện. Chúng tôi lựa chọn chỉ số creatinin vào viện < 265 $\mu\text{mol/L}$ do ở bệnh nhân có bệnh lý thận mạn có creatinin nền từ 265,2 - 309,4 $\mu\text{mol/L}$, mức biến thiên nồng độ creatinin từ 17,7 - 35,4 $\mu\text{mol/L}$ có thể không phản ánh tình trạng tổn thương thận cấp.¹⁰

Hội chứng tim thận chủ yếu được chẩn đoán trong vòng 3 ngày đầu bệnh nhân nhập viện, chiếm tỷ lệ 63,01% trong tổng số bệnh nhân có HCTT. Theo nghiên cứu của Châu Ngọc Hoa và Tobias Breidhardt, bệnh nhân suy tim cấp có HCTT thì có 80 - 83% bệnh nhân được chẩn đoán HCTT trong vòng 2 ngày đầu nhập viện.^{12,16}

Trong quá trình điều trị, 12 bệnh nhân suy tim cấp tử vong hoặc nặng xin về, chiếm tỷ lệ 6,06%. Tù theo thiết kế nghiên cứu, tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân, đặc điểm dịch tễ, tỷ lệ tử vong của bệnh nhân suy tim cấp trong nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các nghiên cứu gần đây (5,5 - 13,5%) và có xu hướng giảm theo các năm; có thể do những tiến bộ trong chẩn đoán, điều trị bệnh nhân suy tim với sự ra đời của các thuốc mới như ARNI, ức chế SGLT2 giúp cải thiện tiên lượng điều trị.^{2,17-19} Ngoài ra, nghiên cứu của chúng tôi chỉ tuyển chọn những bệnh nhân có thời gian điều trị ≥ 48 giờ nên những bệnh nhân tử vong/nặng về trong 48 giờ đầu nhập viện không được đưa vào nghiên cứu.

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy thời gian thở máy xâm nhập kéo dài là yếu tố tiên lượng độc lập tăng khả năng tử vong ở bệnh nhân suy tim cấp, điều này có thể do bệnh nhân suy tim tình trạng nặng đi kèm tình trạng sốc tim, phù phổi cấp, viêm phổi, suy thận

cấp... thời gian thở máy càng kéo dài thì càng tăng nguy cơ bội nhiễm, viêm phổi bệnh viện, sepsis dẫn tới tăng nguy cơ tử vong.

Phân tích hồi quy Cox và Mann - Whitney test cho thấy HCTT có liên quan với kéo dài thời gian điều trị nhưng không liên quan tới tỷ lệ tử vong trên bệnh nhân (HR = 1,3; 95%CI: 0,4 - 4,05, p = 0,653). Kết quả này tương tự nghiên cứu POSH, nhưng trong nghiên cứu phân tích gộp và tổng quan hệ thống của Vandenberghe cho thấy HCTT type I liên quan với tăng tỷ lệ tử vong (RR = 5,14, 95%CI: 3,81 - 6,94) và kéo dài thời gian điều trị (trung bình 3,94 ngày, 95%CI: 1,74 - 6,15).^{5,20} Nghiên cứu của Wendy MCallum, Marco Metra và Tariq Ahmad cho thấy, tổn thương thận cấp không liên quan với tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim khi hiệu chỉnh theo các chỉ số NT proBNP, Hct, albumin, protein và cân nặng bệnh nhân có cải thiện sau điều trị. Ở bệnh nhân không có tình trạng sung huyết, tăng nồng độ creatinin máu có thể do dùng thuốc lợi tiểu, ức chế men chuyển và không phải là dấu hiệu cho thấy suy tim, suy thận nặng lên.^{6,15,21}

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tổn thương thận cấp và HCTT type I thường gặp ở bệnh nhân suy tim cấp nhập viện (36,87%). Hầu hết tổn thương thận cấp trong suy tim cấp ở mức độ nhẹ. Trong quá trình điều trị, phần lớn bệnh nhân suy tim cấp có cải thiện về lâm sàng, tình trạng khó thở và sung huyết. HCTT có liên quan với kéo dài thời gian điều trị nhưng không làm tăng tỷ lệ tử vong trên bệnh nhân suy tim cấp trong quá trình điều trị.

Hạn chế của nghiên cứu

Nghiên cứu tiến hành trong thời gian 1 năm, theo dõi đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân trong thời gian nhập viện điều trị với giới hạn cỡ mẫu, phương pháp lấy mẫu thuận

tiện, nghiên cứu phân bố không chuẩn nên chưa thể rút ra kết luận dựa trên các yếu tố nguy cơ của quần thể nghiên cứu. Các thuốc có thể gây tổn thương thận cấp chưa được khảo sát đầy đủ. Nghiên cứu hoàn toàn là quan sát, mô tả do đó cơ chế tổn thương thận cấp và các biện pháp can thiệp đánh giá trên nhóm bệnh nhân có hội chứng tim thận chưa được khảo sát đầy đủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. House AA, Anand I, Bellomo R, et al. Definition and classification of Cardio-Renal Syndromes: Workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010;25(5):1416-1420. doi: 10.1093/ndt/gfq136.
2. Li Z, Cai L, Liang X, et al. Identification and Predicting Short-Term Prognosis of Early Cardiorenal Syndrome Type 1: KDIGO Is Superior to RIFLE or AKIN. *PLoS ONE*. 2014;9(12):e114369. doi: 10.1371/journal.pone.0114369.
3. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: A report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail*. Mar 2021;23(3):352-380. doi: 10.1002/ejhf.2115.
4. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(10):1987-1996.
5. Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, et al. Acute kidney injury in cardiorenal syndrome type 1 patients: A systematic review and meta-analysis. *Cardiorenal Medicine*. 2016;6(2):116-128. doi: 10.1159/000442300.
6. McCallum W, Tighiouart H, Testani JM, et al. Acute Kidney Function Declines in the Context of Decongestion in Acute Decompensated Heart Failure. *JACC Heart Fail*. 2020;8(7):537-547. doi: 10.1016/j.jchf.2020.03.009.
7. Đạt LV. Hội chứng tim - thận cấp (type I) và mối liên quan với các biến cố tim mạch chính ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên. Trường Đại học Y Hà Nội; 2019.
8. Linh NK. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của hội chứng tim - thận ở bệnh nhân suy tim nặng. Trường Đại Học Y Hà Nội; 2014.
9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
10. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, et al. KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *American Journal of Kidney Diseases*. 2013;61(5):649-672. doi: https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.02.349.
11. Levey AS, Coresh J, Greene T, et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. Aug 15 2006;145(4):247-54. doi: 10.7326/0003-4819-145-4-200608150-00004.
12. Châu Ngọc Hoa, Giang Minh Nhật. Suy giảm chức năng thận trong suy tim cấp. *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*. 2018;1(22):96-102.
13. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United

States: Rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *American Heart Journal*. 2005;149(2):209-216. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.08.0050>.

14. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, et al. Acute heart failure congestion and perfusion status - impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. 2019;21(11):1338-1352. doi: <https://doi.org/10.1002/ejhf.1492>.

15. Ahmad T, Jackson K, Rao VS, et al. Worsening Renal Function in Patients With Acute Heart Failure Undergoing Aggressive Diuresis Is Not Associated With Tubular Injury. *Circulation*. May 8 2018;137(19):2016-2028. doi: [10.1161/circulationaha.117.030112](https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.030112).

16. Breidhardt T, Socrates T, Drexler B, et al. Plasma neutrophil gelatinase-associated lipocalin for the prediction of acute kidney injury in acute heart failure. *Critical Care*. 2012;16(1):1-12.

17. Eren Z, Ozveren O, Buvukoner E, Kaspar E, Degertekin M, Kantarci G. A single-centre study of acute cardiorenal syndrome:

incidence, risk factors and consequences. *Cardiorenal medicine*. 2012;2(3):168-176.

18. Đặng Văn Phúc PMT. Mối liên quan giữa thiếu máu nhược sắc với tỷ lệ tử vong và tái nhập viện ở bệnh nhân suy tim cấp. Luận văn bác sỹ nội trú, Trường Đại học Y Hà Nội; 2021.

19. Vũ Quỳnh Nga, Trần Thanh Hoa, Nguyễn Văn Sơn. Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, thực trạng điều trị bệnh nhân suy tim cấp nhập viện tại Bệnh viện Tim Hà Nội. *Tạp chí Phẫu Thuật Tim mạch và Lồng ngực Việt Nam*. 2021;07:233 - 242.

20. Cowie MR, Komajda M, Murray-Thomas T, Underwood J, Ticho B, Investigators obotP. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: Results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH). *European Heart Journal*. 2006;27(10):1216-1222. doi: [10.1093/eurheartj/ehi859](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi859) %J European Heart Journal.

21. Metra M, Davison B, Bettari L, et al. Is worsening renal function an ominous prognostic sign in patients with acute heart failure? The role of congestion and its interaction with renal function. *Circ Heart Fail*. 2012;5(1):54-62.

Summary

CARDIORENAL SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE HEART FAILURE AND RELATIONSHIP WITH MORTALITY RATE AFTER TREATMENT

Cardiorenal syndrome (CRS) type I is characterized as the development of acute kidney injury (AKI) in patients with acute heart failure, which increases mortality and treatment time. Early diagnosis of CRS is essential. This retrospective study was conducted in 198 patients with acute heart failure to determine the incidence and prognostic value of CRS during the treatment using KDIGO criteria (2012) for acute kidney injury. The average age of the patients was 66.6 ± 15.7 . The rate of acute kidney injury was 36.87%. Most acute kidney injury was mild (AKI grade I accounted for 87.67%). During

treatment, 12 patients (6.06%) with acute heart failure died. Mann - Whitney test and Cox regression model showed that CRS type I was associated with prolonged treatment duration but did not increase mortality in patients with acute heart failure during treatment (HR = 1.3; 95%CI: 0.4 - 4.05; p = 0.653).

Keywords: cardiorenal syndrome, acute heart failure, acute kidney injury.