

# MÔ TẢ BIẾN ĐỔI CHỨC NĂNG THẬN VÀ KHẢO SÁT MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN SAU CAN THIỆP NỘI MẠCH Ở BỆNH NHÂN BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI

Nguyễn Duy Tân<sup>1,2</sup>, Nguyễn Mạnh Hùng<sup>1,3</sup> và Lâm Thảo Cường<sup>4,5,✉</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Thống Nhất

<sup>2</sup>Trường Đại học Khoa học Sức khỏe, Đại học Quốc gia TP. Hồ Chí Minh

<sup>3</sup>Trường Đại học Quốc tế Hồng Bàng

<sup>4</sup>Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

<sup>5</sup>Trường Y, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Trong nghiên cứu hồi cứu mô tả loạt ca trên 35 bệnh nhân thiếu máu chi dưới mạn tính đe dọa chi được can thiệp nội mạch tại Bệnh viện Thống Nhất từ 01/2025 đến 03/2025, chúng tôi ghi nhận creatinin huyết thanh và eGFR trong vòng 24 giờ trước thủ thuật và khoảng 24 giờ sau can thiệp có sử dụng iodixanol, đồng thời khảo sát bước đầu một số yếu tố liên quan với biến đổi chức năng thận sau thủ thuật. Kết quả cho thấy tỷ lệ tổn thương thận cấp sớm trong 24 giờ liên quan thuốc cản quang là 5,7%, trong khi tỷ lệ CA-AKI Moderate là 14,3%. Ở phân tích so sánh hai nhóm, nhóm có CA-AKI Moderate có eGFR nền thấp hơn nhóm không có biến cố nhưng mối liên quan này không đạt ý nghĩa thống kê trong mô hình hồi quy Firth đơn biến. Nhìn chung, biến đổi chức năng thận sớm sau can thiệp nội mạch cần được lưu ý ở bệnh nhân CLTI được can thiệp nội mạch. Do cỡ mẫu nhỏ, số biến cố ít và thời gian theo dõi ngắn, các kết quả cần được diễn giải chủ yếu theo hướng mô tả và gợi ý giả thuyết.

**Từ khóa:** Tổn thương thận cấp, thuốc cản quang, can thiệp nội mạch, thiếu máu chi mạn tính.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu chi mạn tính đe dọa chi (chronic limb-threatening ischemia, CLTI) là giai đoạn nặng nhất của bệnh động mạch ngoại biên, được xác định khi người bệnh có đau khi nghỉ, loét thiếu máu hoặc hoại tử chi dưới kéo dài trên 2 tuần kèm bằng chứng giảm tưới máu chi nặng. Gánh nặng bệnh động mạch ngoại biên đang gia tăng rõ rệt trên toàn cầu, với ước tính năm 2019 có khoảng 113 triệu người từ 40 tuổi trở lên mắc bệnh.<sup>1</sup> Trong phổ bệnh này, CLTI là biểu hiện lâm sàng có tiên lượng đặc biệt nặng, đòi hỏi tái tưới máu kịp thời để giảm nguy

cơ mất chi và tử vong.<sup>2</sup> Vì vậy, CLTI được xem là hội chứng vừa đe dọa chi vừa đe dọa tính mạng, cần được tiếp cận tích cực và đa chuyên khoa.

Khuyến cáo hiện nay nhấn mạnh tái thông mạch nhằm giảm đau khi nghỉ, thúc đẩy lành vết loét và tăng khả năng bảo tồn chi, với các chiến lược gồm can thiệp nội mạch, phẫu thuật bắc cầu, hoặc phối hợp tùy theo mức độ đe dọa chi và đặc điểm giải phẫu.<sup>3</sup> Trong thực hành lâm sàng, can thiệp nội mạch chi dưới ngày càng được áp dụng rộng rãi nhờ tính ít xâm lấn và khả năng thực hiện ở nhiều nhóm bệnh nhân nguy cơ cao. Tuy nhiên, thủ thuật này thường cần sử dụng thuốc cản quang chứa iod, từ đó làm phát sinh nguy cơ tổn thương thận cấp liên quan cản quang (CA-AKI), đặc biệt ở người bệnh lớn tuổi, có bệnh thận mạn và nhiều

Tác giả liên hệ: Lâm Thảo Cường

Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Email: cuong.lt@umc.edu.vn

Ngày nhận: 27/03/2026

Ngày được chấp nhận: 28/04/2026

bệnh đồng mắc tim mạch, chuyển hóa.<sup>4</sup> Các nghiên cứu cho thấy tổn thương thận cấp sau can thiệp mạch chi dưới không phải là biến cố hiếm gặp và có liên quan với tăng tử vong nội viện cũng như kết cục bất lợi trong trung hạn.<sup>5,6</sup> Theo KDIGO, bệnh thận mạn, tuổi cao và các tình trạng làm suy giảm tưới máu thận là những yếu tố nguy cơ quan trọng của tổn thương thận cấp.<sup>9</sup> Do đó, theo dõi chức năng thận và dự phòng CA-AKI có ý nghĩa lâm sàng đặc biệt quan trọng ở bệnh nhân CLTI được can thiệp nội mạch, vốn thường có đa bệnh đồng mắc và dự trữ thận suy giảm.<sup>3,6</sup>

Bên cạnh đó, một số tài liệu còn sử dụng ngưỡng tăng creatinin  $\geq 0,2$  mg/dL hoặc  $\geq 20\%$  so với nền để nhận diện sớm những biến đổi chức năng thận sau phơi nhiễm thuốc cản quang qua đó hỗ trợ đánh giá sớm các tổn thương thận chưa đạt ngưỡng chẩn đoán.<sup>7</sup> Tuy nhiên, dữ liệu về diễn biến chức năng thận sớm sau can thiệp nội mạch ở bệnh nhân CLTI vẫn còn hạn chế, nhất là ở nhóm có bệnh thận mạn và nhiều bệnh đồng mắc.<sup>5,8</sup> Do đó, nghiên cứu này được thực hiện nhằm: (1) Mô tả sự thay đổi chức năng thận sau can thiệp nội mạch chi dưới ở bệnh nhân CLTI, với biến cố chính là CA-AKI theo tiêu chuẩn KDIGO và biến cố phụ là CA-AKI Moderate; (2) Khảo sát bước đầu một số yếu tố liên quan với các biến cố này.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

### 1. Đối tượng

Tất cả hồ sơ bệnh nhân được chẩn đoán CLTI được điều trị bằng can thiệp nội mạch tại khoa Ngoại Tim mạch & Lồng ngực – Bệnh viện Thống Nhất từ 01/2025 đến 03/2025.

#### **Tiêu chuẩn lựa chọn**

Bệnh nhân được chẩn đoán CLTI và có chỉ định can thiệp nội mạch tái tưới máu.

#### **Tiêu chuẩn loại trừ**

- Không có đầy đủ kết quả xét nghiệm.
- Bệnh thận mạn giai đoạn cuối hoặc đang

điều trị thay thế thận.

- Bệnh nhân mắc tổn thương thận cấp ngay trước thời điểm can thiệp.

- Tái phơi nhiễm với chất cản quang trong 24 giờ.

### 2. Phương pháp

#### **Thiết kế nghiên cứu**

Nghiên cứu hồi cứu, mô tả loạt ca bệnh.

#### **Cỡ mẫu và chọn mẫu**

Nghiên cứu sử dụng phương pháp chọn mẫu thuận tiện. Tổng cộng ghi nhận 35 trường hợp thỏa tiêu chuẩn được đưa vào phân tích.

#### **Nội dung nghiên cứu**

Các biến số nghiên cứu:

- Tuổi (năm), chia 2 nhóm:  $\leq 75$  tuổi và  $> 75$  tuổi.

- Giới: nam và nữ.

- Đái tháo đường (ĐTĐ) típ 2: xác định khi có tiền sử được chẩn đoán đái tháo đường típ 2, đang sử dụng thuốc hạ glucose máu hoặc thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội đái tháo đường Hoa Kỳ gồm glucose huyết tương lúc đói  $\geq 126$  mg/dL, HbA1c  $\geq 6,5\%$  hoặc glucose huyết tương bất kỳ  $\geq 200$  mg/dL kèm triệu chứng tăng đường huyết điển hình.<sup>9</sup>

- Tăng huyết áp: xác định khi người bệnh có tiền sử tăng huyết áp trong hồ sơ bệnh án hoặc đang sử dụng thuốc hạ áp hoặc huyết áp đo tại bệnh viện với huyết áp tâm thu  $\geq 140$  mmHg và hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90$  mmHg theo hướng dẫn của Hội tim mạch Châu Âu năm 2024.<sup>10</sup>

- Rối loạn lipid máu: xác định theo tiêu chuẩn NCEP ATP III khi có ít nhất một trong các bất thường sau: cholesterol toàn phần  $\geq 240$  mg/dL, LDL-C  $\geq 160$  mg/dL, triglycerid  $\geq 200$  mg/dL, hoặc HDL-C  $< 40$  mg/dL hoặc người bệnh đang sử dụng thuốc hạ lipid máu hay đã được chẩn đoán rối loạn lipid máu trong hồ sơ bệnh án.<sup>11</sup>

- Thể tích thuốc cản quang (mL): chia làm 3

nhóm:  $\leq 50$ ,  $>50 - 80$  và  $> 80$  mL.

- Creatinin huyết thanh (mg/dL) được thu thập trong vòng 24 giờ trước thủ thuật và 24 giờ sau thủ thuật. eGFR trước thủ thuật được tính theo công thức CKD-EPI creatinin. Chia làm 3 nhóm:  $< 60$ ,  $60 - <90$  và  $\geq 90$  mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>.

- CA-AKI sớm (early CA-AKI): được xác định theo KDIGO 2012 khi tăng creatinin huyết thanh  $\geq 0,3$  mg/dL hoặc  $\geq 1,5$  lần so với nền trong vòng 24 giờ sau thủ thuật. Thuật ngữ này được sử dụng để phân biệt với định nghĩa CA-AKI chuẩn theo KDIGO 2012 vốn yêu cầu theo dõi đến 48 – 72 giờ.<sup>6</sup>

- CA-AKI Moderate: khi  $\Delta$ creatinin  $\geq 0,2$  mg/dL hoặc  $\geq 20\%$ . Trong đó,  $\Delta$ creatinin được tính bằng creatinin sau thủ thuật trừ creatinin nền.<sup>7</sup>

#### **Phương pháp thu thập số liệu**

Bệnh nhân CLTI được can thiệp nội mạch tái tưới máu tại phòng DSA. Số liệu được thu thập hồi cứu từ hồ sơ bệnh án, phiếu can thiệp, phiếu theo dõi điều trị và kết quả xét nghiệm.

Quy trình thực hiện can thiệp nội mạch: các kỹ thuật được thực hiện gồm nong bóng đơn thuần và nong bóng kết hợp đặt stent. Thời gian thủ thuật dao động từ 30 đến 60 phút, số lần chụp mạch hoặc can thiệp trong cùng đợt điều trị từ 1 đến 2 lần. Thuốc cản quang sử dụng là Iodixanol với thể tích từ 30 đến 125 mL bảo đảm tỷ số thể tích cản quang/eGFR  $< 3,0$ , không hỗ trợ bằng CO<sub>2</sub> trong quá trình can thiệp.

Dự phòng CA-AKI: chức năng thận được đánh giá trước thủ thuật bằng creatinin huyết thanh và eGFR. Ở bệnh nhân có nguy cơ CA-AKI, các biện pháp dự phòng được ghi nhận từ hồ sơ gồm truyền dịch tĩnh mạch bằng NaCl 0,9% theo phác đồ 1 mL/kg/giờ trong 3 – 4 giờ trước và 4 – 6 giờ sau thủ thuật (tổng lượng dịch từ 250 – 500 mL), có điều chỉnh theo tình trạng huyết động và nguy cơ quá tải dịch ở người có eGFR  $< 30$  mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>. Metformin được tạm ngừng ở bệnh nhân có tổn thương thận cấp hoặc eGFR  $\leq 30$  mL/phút/1,73 m<sup>2</sup> và

chỉ dùng lại sau ít nhất 48 giờ khi chức năng thận ổn định. Đối với các thuốc kháng viêm không steroid, aminoglycoside, amphotericin B, cyclosporine A hoặc các thuốc có khả năng ảnh hưởng chức năng thận khác được cân nhắc tạm ngừng theo chỉ định lâm sàng sau khi hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa. Đồng thời, thể tích thuốc cản quang được hạn chế ở mức thấp nhất cần thiết để hoàn thành thủ thuật.

#### **Phương pháp xử lý số liệu**

Số liệu được phân tích bằng phần mềm thống kê SPSS 27.0. Biến định lượng phân phối chuẩn được trình bày trung bình  $\pm$  độ lệch chuẩn, phân phối không chuẩn trình bày trung vị (Q1–Q3). Biến định tính được trình bày bằng tần số và tỷ lệ. So sánh giữa các nhóm sử dụng kiểm định T-test hoặc Mann–Whitney U dựa trên phân phối chuẩn của biến định lượng và Fisher's exact test cho biến định tính khi tần số kỳ vọng nhỏ. Sử dụng hồi quy Firth's logistic đơn biến để đánh giá mối liên quan. Mức ý nghĩa thống kê chọn  $p < 0,05$ .

### **3. Đạo đức nghiên cứu**

Nghiên cứu được Hội đồng đạo đức của Bệnh viện Thống Nhất chấp thuận cho thực hiện theo số phiếu 37/2026/CN-HĐĐĐ-BVTN ngày 13 tháng 02 năm 2026. Số liệu sử dụng trong nghiên cứu đã được Bệnh viện Thống Nhất cho phép khai thác và công bố phục vụ mục đích khoa học theo đúng quy định hiện hành.

## **III. KẾT QUẢ**

Từ tháng 01/2025 đến tháng 03/2025 tại Khoa Ngoại Tim mạch & Lồng ngực, Bệnh viện Thống Nhất, có 35 trường hợp CLTI được can thiệp nội mạch.

Kết quả Bảng 1 cho thấy độ tuổi trung bình là  $72,3 \pm 9,6$ , tất cả bệnh nhân đều mắc THA và rối loạn lipid máu, ĐTĐ típ 2 ghi nhận ở 77,1% bệnh nhân. Đồng thời, eGFR trước thủ thuật trung bình là  $78,8 \pm 25,0$  mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>.

**Bảng 1. Đặc điểm chung dân số nghiên cứu**

Đặc điểm	Giá trị
Tuổi	72,3 ± 9,6
Nam, n (%)	22 (62,9)
Tăng huyết áp, n (%)	35 (100)
Rối loạn lipid máu, n (%)	35 (100)
ĐTĐ típ 2, n (%)	27 (77,1)
eGFR trước thủ thuật, mL/phút/1,73 m <sup>2</sup>	78,8 ± 25,0
Creatinin trước thủ thuật, mg/dL, trung vị (IQR)	0,88 (0,78 – 1,00)
Thể tích cân quang, mL	50 (45 – 80)

**Bảng 2. Tỷ lệ CA-AKI sớm và CA-AKI Moderate theo phân nhóm eGFR ban đầu**

Nhóm eGFR trước thủ thuật (mL/phút/1,73 m <sup>2</sup> )	n (%)	CAAKI sớm, n (%)	CAAKI Moderate, n (%)
≥ 90	15 (42,9)	0 (0,0)	2 (13,3)
60 - <90	14 (40,0)	1 (7,1)	2 (14,3)
< 60	6 (17,1)	1 (16,7)	1 (16,7)
Tổng cộng	35 (100,0)	2 (5,7)	5 (14,3)

Nhóm eGFR trước thủ thuật < 60 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup> (17,1%) có tỷ lệ CA-AKI sớm là 16,7% so với 0% và 7,1% ở nhóm ≥ 90 và 60 - 89 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>.

**Bảng 3. Tỷ lệ CA-AKI Moderate theo thể tích cân quang**

Nhóm thể tích (mL)	n (%)	CAAKI Moderate, n (%)
≤ 50	18 (51,4)	2 (11,1)
>50 - 80	10 (28,6)	2 (20,0)
> 80	7 (20,0)	1 (14,3)
Tổng cộng	35 (100,0)	5 (14,3)

Về thể tích cân quang, nhóm sử dụng 51-80 mL có tỷ lệ biến cố cao nhất (20,0%), trong khi nhóm sử dụng > 80 mL lại có tỷ lệ thấp hơn với 14,3%.

**Bảng 4. So sánh một số đặc điểm giữa nhóm có với không có CA-AKI Moderate**

Đặc điểm	Không CA-AKI Moderate (n = 30)	CA-AKI Moderate (n = 5)	Giá trị p
Tuổi > 75, n (%)	9 (30,0)	0 (0,0)	0,297 <sup>c</sup>
ĐTĐ típ 2, n (%)	22 (73,3)	5 (100,0)	0,315 <sup>c</sup>

Đặc điểm	Không CA-AKI Moderate (n = 30)	CA-AKI Moderate (n = 5)	Giá trị p
eGFR trước thủ thuật (mL/phút/1,73 m <sup>2</sup> )	84,5 ± 20,1	54,2 ± 39,8	0,032 <sup>a</sup>
Creatinin trước thủ thuật (mg/dL)	0,87 (0,78 - 0,96)	1,12 (0,84 - 6,20)	0,089 <sup>b</sup>
Thể tích cản quang (ml)	60 (50 - 80)	50 (40 - 60)	0,299 <sup>b</sup>

<sup>a</sup>T-test, <sup>b</sup>Kiểm định Mann-Whitney U, <sup>c</sup>Fisher's exact test

Nhóm CA-AKI Moderate có mức eGFR nền kê ( $p > 0,05$ ). Giá trị creatinin trước thủ thuật có xu hướng thấp hơn ( $p = 0,032$ ), các đặc điểm khác không ghi nhận sự khác biệt thống kê ( $p > 0,05$ ). Giá trị creatinin trước thủ thuật 6,20 mg/dL là một giá trị ngoại lai.

**Bảng 5. Hồi quy Firth's logistic đơn biến một số yếu tố nguy cơ với CA-AKI Moderate**

Yếu tố nguy cơ	OR (KTC 95%)	Giá trị p
Tuổi > 75	0,21 (0,01 – 4,78)	0,325
ĐTĐ típ 2 (có)	4,16 (0,17 – 99,00)	0,379
eGFR trước thủ thuật, (giảm mỗi 10 mL/phút/1,73 m <sup>2</sup> )	1,23 (0,89 – 1,70)	0,212
Thể tích cản quang (tăng mỗi 10 ml)	0,81 (0,54 – 1,21)	0,297

Kết quả phân tích hồi quy Firth's logistic cho thấy các yếu tố nguy cơ không liên quan với CA-AKI Moderate ở nhóm nghiên cứu ( $p > 0,05$ ).

#### IV. BÀN LUẬN

Từ tháng 01/2025 đến tháng 03/2025 tại khoa Ngoại Tim mạch và Lồng ngực, Bệnh viện Thống Nhất, nghiên cứu ghi nhận tỷ lệ CA-AKI sớm và CA-AKI Moderate (tăng creatinin  $\geq 0,2$  mg/dL trong 24 giờ) trong 24 giờ đầu sau can thiệp ở bệnh nhân CLTI can thiệp nội mạch sử dụng iodixanol lần lượt là 5,7% và 14,3%. Khi phân tích các yếu tố liên quan, chúng tôi ghi nhận eGFR trước thủ thuật ở nhóm có CA-AKI Moderate có xu hướng thấp hơn so với nhóm không có biến cố ( $p = 0,032$ ). Tuy nhiên, kết quả này cần được diễn giải hết sức thận trọng vì số biến cố rất ít ( $n = 5$ ) và trong mô hình hồi quy

Firth đơn biến, eGFR không đạt ý nghĩa thống kê ( $p = 0,212$ ). Phát hiện này chỉ ở mức gợi ý xu hướng, chưa đủ cơ sở để kết luận về vai trò tiên lượng độc lập của eGFR. Về thể tích cản quang, nghiên cứu không ghi nhận xu hướng rõ ràng giữa lượng cản quang sử dụng và tỷ lệ CA-AKI Moderate (nhóm  $\leq 50$  mL: 11,1%; 51 – 80 mL: 20,0%;  $> 80$  mL: 14,3%). Điều này nhiều khả năng phản ánh giới hạn về cỡ mẫu nhỏ và số biến cố thấp hơn là bằng chứng loại trừ vai trò của thể tích cản quang.<sup>12</sup> Cần thận trọng khi diễn giải kết quả từ các phân nhóm với tần số rất nhỏ này.

Kết quả của chúng tôi có xu hướng tương tự một số nghiên cứu quốc tế, cho thấy tổn thương thận cấp vẫn có thể xảy ra ngay cả khi áp dụng các chiến lược giảm thiểu chất cản quang. Tuy nhiên, cần thận trọng khi so sánh

trực tiếp do sự khác biệt đáng kể về quần thể nghiên cứu, kỹ thuật can thiệp, mức độ phơi nhiễm can quang và thiết kế nghiên cứu giữa các báo cáo. Cụ thể, nghiên cứu của Wittig và cộng sự ghi nhận tỷ lệ tổn thương thận cấp là 13,2% ở bệnh nhân mắc bệnh động mạch ngoại biên kèm bệnh thận mạn giai đoạn 3 đến 5 được can thiệp dưới hướng dẫn CO<sub>2</sub>, đồng thời khẳng định mức lọc cầu thận trước thủ thuật và bệnh lý tim mạch là các yếu tố nguy cơ chính.<sup>13</sup> Tương tự, dữ liệu từ Lee và cộng sự cũng củng cố vai trò trung tâm của bệnh lý nền, khi việc dùng CO<sub>2</sub> giúp giảm 50% lượng can quang nhưng chỉ mang lại lợi ích giảm nhẹ tỷ lệ tổn thương thận cấp ở nhóm bệnh thận mạn nặng.<sup>14</sup> Hơn thế nữa, tổng quan hệ thống của Prasad và cộng sự nhấn mạnh bệnh thận mạn và đái tháo đường là hai yếu tố nguy cơ chủ đạo với tỷ lệ tổn thương thận cấp trung vị khoảng 10% sau các thủ thuật ngoại biên.<sup>15</sup> Tuy nhiên, việc đối chiếu với các nghiên cứu sử dụng CO<sub>2</sub> cần được thực hiện dè dặt, vì quần thể nghiên cứu, kỹ thuật can thiệp và mức độ phơi nhiễm can quang trong các nghiên cứu đó khác với bối cảnh nghiên cứu hiện tại. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ đái tháo đường chiếm 77,1%, nhưng chưa ghi nhận được mối liên quan có ý nghĩa thống kê với biến cố, nhiều khả năng do giới hạn về lực thống kê hơn là đủ cơ sở để loại trừ vai trò bệnh sinh của yếu tố này.<sup>12</sup> Nhìn chung, chức năng thận nền thấp có thể là yếu tố cần lưu ý khi đánh giá nguy cơ trước can thiệp, tuy nhiên kết quả của nghiên cứu này chỉ mang tính mô tả và gợi ý, chưa đủ cơ sở để xác định vai trò tiên lượng độc lập của bất kỳ yếu tố nào.<sup>12,14</sup>

Kết quả nghiên cứu cần được diễn giải trong bối cảnh một số hạn chế quan trọng. Trước hết, đây là nghiên cứu hồi cứu, mô tả loạt ca với cỡ mẫu nhỏ, thời gian thu nhận ngắn và số biến cố ít, do đó có thể làm giảm lực thống kê và độ ổn định của các phân tích suy luận. Thứ hai,

nghiên cứu được thực hiện tại một trung tâm duy nhất trên nhóm bệnh nhân CLTI có chỉ định can thiệp nội mạch, nên khả năng suy rộng còn hạn chế và có thể chịu ảnh hưởng của sai lệch chọn mẫu. Thứ ba, creatinin sau thủ thuật chủ yếu được thu thập trong khoảng 24 giờ theo quy trình xét nghiệm thường quy của bệnh viện và chỉ định lâm sàng, chưa bao quát đầy đủ khung thời gian chẩn đoán, do đó có thể bỏ sót một số trường hợp CA-AKI xuất hiện muộn hơn. Thứ tư, một số yếu tố nguy cơ và yếu tố nhiễu có khả năng ảnh hưởng chức năng thận chưa được thu thập hoặc phân tích đầy đủ. Vì vậy, dữ liệu này chủ yếu mang tính mô tả và thăm dò, gợi ý xu hướng liên quan giữa chức năng thận nền và biến đổi chức năng thận sớm sau can thiệp, hơn là khẳng định mối liên quan độc lập. Các nghiên cứu tiến cứu hoặc đa trung tâm trong tương lai cần có cỡ mẫu lớn hơn, lịch theo dõi creatinin ít nhất 48 – 72 giờ và thu thập đầy đủ hơn các yếu tố nguy cơ lâm sàng để đánh giá chính xác hơn mô hình nguy cơ CA-AKI ở bệnh nhân CLTI. Mặc dù còn các hạn chế nêu trên, nghiên cứu vẫn cung cấp số liệu ban đầu có ý nghĩa thực tiễn về biến đổi chức năng thận sớm sau can thiệp nội mạch ở bệnh nhân CLTI trong bối cảnh lâm sàng thực hành, qua đó góp phần gợi ý hướng theo dõi và dự phòng CA-AKI ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao này.

## V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu ghi nhận tỷ lệ CA-AKI sớm (trong 24 giờ) là 5,7% và tỷ lệ CA-AKI Moderate là 14,3% ở bệnh nhân CLTI được can thiệp nội mạch chi dưới tại Bệnh viện Thống Nhất. Do cỡ mẫu nhỏ, số biến cố ít và thời gian theo dõi creatinin ngắn, các kết quả chỉ mang tính mô tả và gợi ý giả thuyết. Các nghiên cứu tiến cứu hoặc đa trung tâm trong tương lai cần có cỡ mẫu lớn hơn, theo dõi creatinin ít nhất 48 – 72 giờ sau thủ thuật, đồng thời thu thập đầy đủ hơn các yếu tố nguy cơ nền và biện pháp dự

phòng CA-AKI để đánh giá chính xác hơn nguy cơ biến cố ở nhóm bệnh nhân này.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. GBD 2019 Peripheral Artery Disease Collaborators. Global burden of peripheral artery disease and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Glob Health*. 2023;11(10):e1553-e1565. doi: 10.1016/s2214-109x(23)00355-8.
2. Jones DW, Farber A. Review of the Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia. *JAMA Surg*. 2020;155(2):161-162. doi: 10.1001/jamasurg.2019.4928.
3. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, et al. Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;58(1s):S1-S109. e33. doi: 10.1016/j.ejvs.2019.05.006.
4. Mandurino-Mirizzi A, Munafò A, Crimi G. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. *J Clin Med*. 2022;11(8). doi: 10.3390/jcm11082167.
5. Safley DM, Salisbury AC, Tsai TT, et al. Acute Kidney Injury Following In-Patient Lower Extremity Vascular Intervention: From the National Cardiovascular Data Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021;14(3):333-341. doi: 10.1016/j.jcin.2020.10.028.
6. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012;120(4):c179-84. doi: 10.1159/000339789.
7. El-Khoury JM, Hoenig MP, Jones GRD, et al. AACC Guidance Document on Laboratory Investigation of Acute Kidney Injury. *J Appl Lab Med*. 2021;6(5):1316-1337. doi: 10.1093/jalm/jfab020.
8. Katsogridakis E, Lea T, Yap T, et al. Acute kidney injury following endovascular intervention for peripheral artery disease. *Br J Surg*. 2021;108(2):152-159. doi: 10.1093/bjs/znaa057.
9. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2024;48(Supplement\_1):S27-S49. doi: 10.2337/dc25-S002.
10. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178.
11. The National Cholesterol Education Program. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*. 2001;285(19):2486-97. doi: 10.1001/jama.285.19.2486.
12. McCullough PA, Choi JP, Feghali GA, et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(13):1465-1473. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.099.
13. Wittig T, Fischer S, Winther B, et al. Acute Kidney Injury After Peripheral Interventions Using Carbon Dioxide Angiography-Risk Factors Beyond Iodinated Contrast Media. *Life (Basel)*. 2025;15(7). doi: 10.3390/life15071046.
14. Lee SR, Ali S, Cardella J, et al. Carbon dioxide angiography during peripheral vascular interventions is associated with decreased cardiac and renal complications in patients with chronic kidney disease. *J Vasc Surg*. 2023;78(1):201-208. doi: 10.1016/j.jvs.2023.03.029.
15. Prasad A, Ortiz-Lopez C, Khan A, Levin D, Kaye DM. Acute kidney injury following peripheral angiography and endovascular therapy: A systematic review of the literature. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;88(2):264-73. doi: 10.1002/ccd.26466.

## Summary

# RENAL FUNCTION CHANGES AND ASSOCIATED FACTORS FOLLOWING ENDOVASCULAR INTERVENTION IN PATIENTS WITH LOWER EXTREMITY ARTERIAL DISEASE

In this retrospective case-series study of 35 patients with chronic limb-threatening ischemia who underwent endovascular intervention at Thong Nhat Hospital between January 2025 and March 2025, serum creatinine and estimated glomerular filtration rate were recorded within 24 hours before the procedure and approximately 24 hours after intervention with iodixanol exposure. An exploratory assessment was also performed to examine selected factors associated with postprocedural renal function changes. The results showed that the incidence of early contrast-associated acute kidney injury within 24 hours was 5.7%, whereas the incidence of CA-AKI Moderate was 14.3%. In the between-group comparison, patients with CA-AKI Moderate had lower baseline estimated glomerular filtration rate than those without the event; however, this association did not reach statistical significance in univariable Firth logistic regression. Overall, early renal function changes after endovascular intervention should be recognized in patients with chronic limb-threatening ischemia. Given the small sample size, limited number of events, and short follow-up period, these findings should be interpreted primarily as descriptive and hypothesis-generating.

**Keywords:** Acute kidney injury, contrast media, endovascular intervention, chronic limb-threatening ischemia.