

Hội chứng tim - thận cấp (type 1) và mối liên quan với các biến cố tim mạch chính ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên

Lê Văn Đạt*, Phạm Nhật Minh*, Đỗ Kim Bảng**, Phạm Mạnh Hùng*

Trường Đại học Y Hà Nội*

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai**

TÓM TẮT

Tổng quan: Tổn thương thận cấp (AKI) là một trong những biến chứng rất thường gặp ở những bệnh nhân (BN) điều trị nội trú, những bằng chứng gần đây đưa ra mối liên quan mật thiết giữa rối loạn chức năng tim và thận và được đề cập bằng hội chứng tim – thận ở bệnh nhân suy tim và nhồi máu cơ tim cấp (NMCT). Tổn thương thận cấp có ý nghĩa tiên lượng cả ngắn hạn và dài hạn đối với kết quả điều trị và các biến cố tim mạch sau khi ra viện.

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm của hội chứng tim – thận cấp (HCTT) ở nhóm bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên và mối liên quan giữa HCTT với các biến cố tim mạch chính tính đến thời điểm 90 ngày sau khi ra viện.

Phương pháp: Từ tháng 8/2018 đến tháng 5/2019, tại Viện Tim mạch Việt Nam 247 bệnh nhân bị NMCT cấp có ST chênh lên được chia thành 2 nhóm có và không có HCTT cấp. Thu thập thông tin lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá mối liên quan với các biến cố tim mạch chính đến thời điểm 90 ngày sau ra viện.

Kết quả: Trong số 247 bệnh nhân vào viện có 74 (29.9%) bệnh nhân xuất hiện HCTT và 66,7% HCTT xuất hiện trong vòng 48 giờ đầu. Độ tuổi

trung bình 72.3 ± 10.7 tuổi, tỉ lệ nam/nữ 2.2/1, và bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch hơn (THA, ĐĐT, RL Lipid máu, Hút thuốc lá...) và có biểu hiện suy tim cấp lúc vào viện nặng hơn (sốc tim, HA, nhịp tim, điểm NYHA, Killip, TIMI...) so với nhóm không có HCTT. Nhóm HCTT có thời gian nằm viện dài hơn và tỉ lệ tử vong/xin về nhiều hơn nhóm còn lại có ý nghĩa thống kê. HCTT cấp xuất hiện trong thời gian nằm viện có liên quan với các biến cố tim mạch chính tính đến thời điểm 90 ngày sau khi ra viện. Hội chứng tim thận làm tăng 2.7 lần nguy cơ tái nhập viện vì nguyên nhân tim mạch (HR = 2.7, 95% CI 1.5 – 5.0, p = 0.001); tăng 4.2 lần nguy cơ tử vong do tất cả nguyên nhân (HR = 4.2, 95% CI 1.1 – 15.9, p = 0.035); tăng 4.8 lần nguy cơ tái nhồi máu cơ tim (HR = 4.8, 95% CI 1.7 – 13.4, p = 0.03). Tuy nhiên không có sự khác nhau về tỉ lệ tai biến mạch não giữa 2 nhóm bệnh nhân này

Kết luận: Hội chứng tim - thận cấp có tác động xấu đến kết quả điều trị trong thời gian nằm viện và có ý nghĩa tiên lượng đối với sự xuất hiện các biến cố tim mạch chính sau khi ra viện

Từ khóa: Hội chứng tim – thận cấp, Hội chứng tim thận type 1, nhồi máu cơ tim cấp, tổn thương thận cấp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp (NMCT) là vấn đề sức khỏe cộng đồng quan trọng hàng đầu ở các nước công nghiệp phát triển [1], và là một cấp cứu rất nội khoa rất thường gặp trên thực hành lâm sàng [2]. Mối liên quan giữa rối loạn chức năng tim và thận đã được nhận biết từ hơn một thế kỷ qua và được đề cập đến bằng thuật ngữ “hội chứng tim – thận”. Đồng thuận của tổ chức ADQI đã đưa ra định nghĩa và phân loại thành 5 type dựa vào cơ quan nào là rối loạn tiên phát và tính chất cấp hay mạn tính của bệnh, trong đó hội chứng tim thận cấp (type 1) là hay gặp nhất đặc trưng bằng sự khởi phát các biến cố tim mạch cấp dẫn tới tổn thương thận cấp. Tổn thương thận cấp (AKI) là một trong những biến cố rất thường gặp trong thời gian nằm viện ở bệnh nhân NMCT cấp đặc biệt ở nhóm đối tượng NMCT cấp có ST chênh lên [3]. Rất nhiều nghiên cứu chỉ ra rằng tổn thương thận cấp xảy ra trong thời gian nằm viện có tác động xấu đến tỉ lệ tử vong trong viện và tiên lượng dài hạn [4], [5]. Phát hiện sớm sự xuất hiện hội chứng tim – thận cũng như hiểu biết rõ về cơ chế bệnh lý có ý nghĩa rất quan trọng trong hướng dẫn điều trị và cải thiện kết quả điều trị [6]. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm tìm hiểu đặc điểm lâm sàng của hội chứng tim – thận cấp và mối liên quan với các biến cố tim mạch chính tính đến thời điểm 90 ngày sau khi ra viện ở nhóm bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Trong khoảng thời gian từ tháng 8/2018 - 5/2019, tại Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai có 247 bệnh nhân được chẩn đoán là NMCT cấp có đoạn ST chênh lên thỏa mãn các tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ. Tiêu chuẩn lựa chọn bao gồm (1) Bệnh nhân được chẩn đoán xác định là NMCT cấp có đoạn ST chênh lên nhập viện và điều trị tại Viện Tim mạch

trong thời gian nghiên cứu. Tiêu chuẩn loại trừ bao gồm: (1) Bệnh nhân được chẩn đoán là hội chứng vành cấp không được chẩn đoán xác định là NMCT cấp có đoạn ST chênh lên (bao gồm NMCT không có ST chênh lên, đau thắt ngực không ổn định). (2) Bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn V hoặc đã chạy thận nhân tạo chu kỳ. (3) Bệnh nhân xuất hiện tổn thương thận cấp do các nguyên nhân khác như: nguyên nhân cơ học (sỏi thận, phì đại tuyến tiền liệt) hay các nguyên nhân miễn dịch (đợt cấp viêm cầu thận do lupus, ...). Chúng tôi chia bệnh nhân nghiên cứu thành 2 nhóm **Nhóm I:** Bao gồm tất cả những bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp có đoạn ST chênh lên có hội chứng tim – thận cấp tại thời gian nhập viện **Nhóm II:** Bao gồm tất cả những bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp có đoạn ST chênh lên không có hội chứng tim – thận cấp trong thời gian nhập viện.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến hành theo trình tự tiến cứu có theo dõi dọc. Bệnh nhân được tiến hành thu thập các yếu tố nguy cơ, tiền sử, khám lâm sàng và cận lâm sàng, ghi nhận kết quả điều trị và theo dõi các biến cố tim mạch chính (tỉ lệ tử vong, tái nhập viện do căn nguyên tim mạch, tái nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não, giảm độ NYHA) tính đến thời điểm 90 ngày sau khi ra viện.

Xử lý số liệu: Dữ liệu được biểu diễn dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn, trung vị với tối đa, tối thiểu và tần xuất tương thích. Các biến định tính được phân tích với khi bình phương test, các biến định lượng được phân tích với Fisher test. Giá trị p được xác định nhỏ hơn hoặc bằng 0.05 được coi là có ý nghĩa thống kê, phân tích hồi quy COX được dùng để xác định mối liên quan giữa hội chứng tim – thận cấp với các biến cố tim mạch chính. Phân tích được thực hiện trên STATA 14.0.

Kết quả nghiên cứu: Nghiên cứu được tiến hành trên 247 bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp

có ST chênh lên, trong đó có 74 (29.9%) bệnh nhân có HCTT trong thời gian nằm viện và đa số 52 (66,67%) bệnh nhân xuất hiện HCTT trong vòng 48 giờ đầu tiên. Trong số 74 bệnh nhân này tỉ lệ bệnh nhân tương ứng với các mức độ suy thận KDIGO I (nhẹ) – KDIGO II (vừa) – KDIGO III (nặng) lần lượt là 53 (71.6%) – 15 (20.3%) – 6 (8.1%) bệnh nhân. Tuổi trung bình là 69.6 ± 11.5 tuổi, bệnh nhân có HCTT có tuổi trung bình cao hơn nhóm còn lại. Phần lớn bệnh nhân trong nhóm có HCTT là nam giới (68.9%) với tỉ lệ cao các yếu tố nguy cơ bệnh lý tim mạch. Có đến 85.1% có THA kèm theo và 54.1% số bệnh nhân có đường huyết tăng cao lúc vào viện hoặc được chẩn đoán ĐTĐ trước đó, 40.5% bệnh nhân có tiền sử hoặc đang hút thuốc lá và 20.2% có tiền sử TBMN.

Về đặc điểm lâm sàng, nhóm bệnh nhân có HCTT cấp lúc vào viện có biểu hiện tình trạng lâm sàng của suy tim cấp nặng hơn: 35.1% bệnh nhân có tình trạng sốc tim lúc vào viện, huyết áp tâm thu và tâm trương đều nhỏ hơn so với nhóm không có HCTT với $p < 0.05$, tình trạng ứ trệ tuần hoàn ngoại vi (rales ẩm 2 phổi, phù 2 chân), tỉ lệ bệnh nhân có phân suất tống máu giảm ($EF < 40\%$) cũng nhiều hơn so với nhóm còn lại. Có đến 79.7% bệnh nhân có độ NYHA III, IV lúc vào viện, 79.7% bệnh nhân có độ Killip $> II$ và 85.2% bệnh nhân lúc vào viện có điểm TIMI thuộc mức độ nguy cơ cao cao hơn so với nhóm không có hội chứng tim thận, mức độ tưới máu TIMI sau can thiệp có sự khác biệt giữa 2 nhóm (31.9% so với 4.3% bệnh nhân có dòng chảy TIMI < 3 với $p < 0.05$).

Bảng 1. Một số đặc điểm lâm sàng lúc vào viện

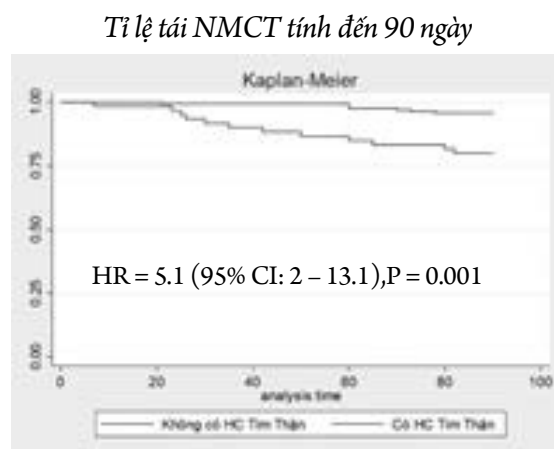
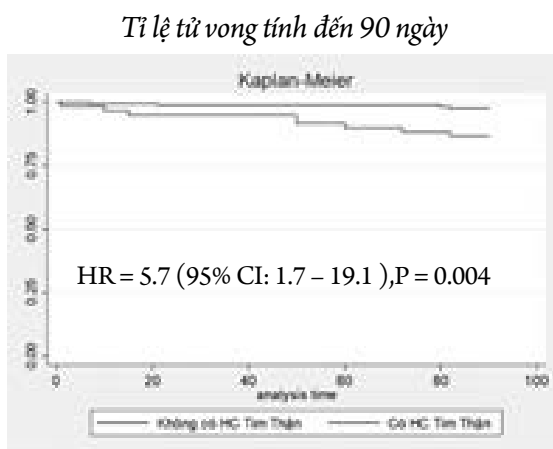
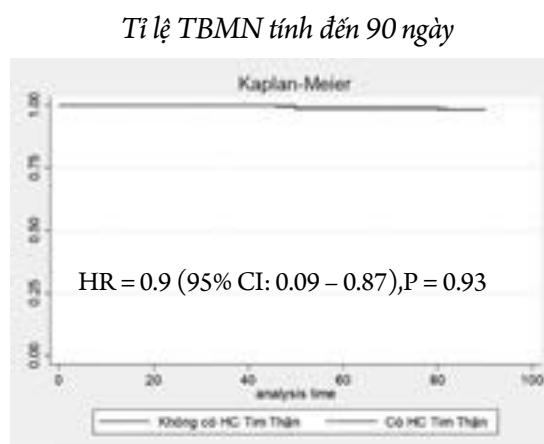
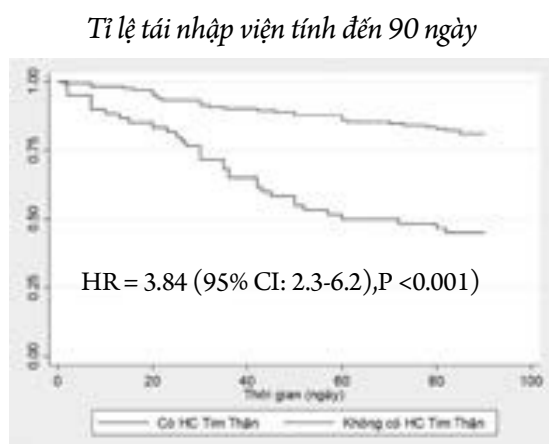
		Có HCTT (%)	Không có HCTT (%)	Toàn bộ BN	P
Sốc tim		35.1	5.8	14.6	<0.001
Có rales ẩm		67.6	20.8	34.8	<0.001
Phù ngoại vi		42.3	6.9	17.8	<0.001
NYHA	II	20.3	77.9	60.6	<0.001
	III	41.9	19.8	26.4	
	IV	37.8	2.3	13.0	
KILLIP	I	20.3	76.9	60.6	<0.001
	II	40.5	20.8	26.7	
	III	20.3	2.3	7.7	
	IV	18.9	0	5.7	
TIMI score	Thấp (0-2)	4.1	11.0	8.9	<0.001
	Vừa (3-4)	10.8	40.4	31.6	
	Cao (>4)	85.1	48.6	59.5	
Phân suất tống máu EF	$<40\%$	50.7	11.4	23.3	<0.001
	40-50%	31.5	44.9	40.8	
	$> 50\%$	17.8	43.7	35.9	
Dòng chảy TIMI sau CT	I	5.8	3.1	3.9	<0.001
	II	26.1	1.2	8.6	
	III	68.1	95.7	87.5	

Nhóm có HCTT cần điều trị tích cực hơn có tỉ lệ cần dùng thuốc lợi tiểu, thuốc vận mạch nhiều hơn, $p < 0.001$, 12.6% cần các biện pháp thay thế thận, không có sự khác biệt tỉ lệ dùng thuốc UCMC hoặc UCTT giữa 2 nhóm.

Kết quả điều trị trong thời gian nằm viện cũng xấu hơn so với không có HCTT cấp, thời gian nằm viện trung bình cao hơn (10.4 ngày) và tỉ lệ tử vong/xin về là 18.9% bệnh nhân, $p < 0.05$. Bệnh nhân có mức độ tổn thương thận cấp càng nặng thì có tỉ lệ tử vong/xin về càng cao.

Hội chứng tim – thận cấp xuất hiện trong thời gian nằm viện có liên quan với các biến cố tim mạch chính tính đến thời điểm 90 ngày sau khi ra viện. Sử dụng mô hình hồi quy COX đa biến, sau khi hiệu chỉnh với các yếu tố khác. Hội chứng tim thận làm

tăng 2.7 lần nguy cơ tái nhập viện vì nguyên nhân tim mạch (HR = 2.7, 95% CI 1.5 – 5.0, $p = 0.001$); tăng 4.2 lần nguy cơ tử vong do tất cả nguyên nhân (HR = 4.2, 95% CI 1.1 – 15.9, $p = 0.035$); tăng 4.8 lần nguy cơ tái nhồi máu cơ tim (HR = 4.8, 95% CI 1.7 – 13.4, $p = 0.03$). Tuy nhiên bệnh nhân ở nhóm có HCTT có tỉ lệ tai biến mạch não sau 90 ngày ra viện không khác biệt so với nhóm Tuy nhiên bệnh nhân ở nhóm có HCTT có tỉ lệ tai biến mạch não sau 90 ngày ra viện không khác biệt so với nhóm không có HCTT. Khi đánh giá mức độ giảm mức độ khó thở NYHA sau khi ra viện, nhóm có HCTT có tỉ lệ giảm độ NYHA ít hơn so với nhóm còn lại (52.7% so với 73.4%) điều này phản ánh gián tiếp bệnh nhân có HCTT có chất lượng sống kém hơn so với nhóm không có HCTT.



Hình 1. Hồi quy COX đơn biến với hội chứng tim – thận cấp và các biến cố tim mạch chính

BÀN LUẬN

Các báo cáo về tỉ lệ HCTT liên quan đến bệnh cảnh NMCT cấp thay đổi và thường dao động từ 5% đến 55%, điều này phụ thuộc rất nhiều vào tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương thận cấp, các đặc điểm lâm sàng và các nhóm đối tượng được lựa chọn vào nghiên cứu liên quan. Chúng tôi cũng sử dụng phân độ KDIGO cho nghiên cứu của mình, tỉ lệ HCTT trong nghiên cứu là 29.9% tương tự với nhiều tác giả Rodrigues (36% với phân độ KDIGO) [7] Kuboyama (27.1%). Sở dĩ có sự khác biệt này được cho là trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ tuyển chọn các bệnh nhân bị NMCT có đoạn ST chênh lên là những đối tượng có nguy cơ cao, rối loạn huyết động và dễ gây ra các tổn thương cấp ở thận.

Sốc tim là một nguyên nhân dẫn tới tử vong trong thời gian nằm viện ở những bệnh nhân NMCT có ST chênh lên, nó thường xảy ra khoảng 7-10% và chủ yếu trong vòng 48h đầu tiên từ khi khởi phát triệu chứng. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 14,6% BN có biểu hiện sốc tim lúc vào viện trong số đó gặp chủ yếu ở nhóm có HCTT với 35,1% BN có sốc tim nhiều hơn nhóm không có HCTT với $p < 0.001$. Tỉ lệ này thấp hơn so với kết quả nghiên cứu quan sát của Marenzi G và cộng sự [8] với 97 bệnh nhân bị NMCT cấp ST chênh lên có sốc tim lúc vào viện, có 52 (55%) bệnh nhân có tổn thương thận cấp và có 12 bệnh nhân trong số đó cần dùng các liệu pháp thay thế thận.

Suy tim là hậu quả rất thường gặp sau nhồi máu cơ tim, tỉ lệ các dấu hiệu và triệu chứng của suy tim sau nhồi máu cơ tim qua các nghiên cứu quan sát xấp xỉ 25%. Trong 247 bệnh nhân nghiên cứu, suy tim được tìm thấy trong 53%, có sự khác nhau giữa nhóm có và không có HCTT trong thời gian nằm viện với $p < 0.001$. Tỷ lệ các triệu chứng rale ẩm 2 phổi, phù ngoại biên, phân độ NYHA và Killip cao hơn, đều cao hơn ở nhóm có hội chứng tim – thận, $p < 0.001$. Sự giảm phân suất tống máu EF được xác

định bằng cách đo trên siêu âm tim, có đến 82.2% bệnh nhân bị hội chứng tim – thận có phân suất tống máu EF $< 50\%$ $p < 0.001$.

Tổn thương thận cấp do thuốc cản quang làm tăng tỉ lệ tử vong trong thời gian nằm viện và chi phí điều trị [9]. Thể tích và thành phần thuốc cản quang được dùng trong can thiệp ĐMV làm tăng nguy cơ tổn thương thận cấp. Trong nghiên cứu của chúng tôi thể tích thuốc cản quang trung bình được dùng là 174,9ml, có sự khác nhau giữa 2 nhóm bệnh nhân, nhóm bệnh nhân có HCTT lượng cản quang dùng trong can thiệp trung bình là 236ml cao hơn nhóm không có HCTT là 151 ml, $p = 0.001$. Thể tích thuốc cản quang được dùng trong can thiệp ĐMV cũng đã được báo cáo là cao hơn trong các nghiên cứu của Giancarlo Marenzi và cộng sự (50), lượng cản quang trung bình được dùng là 265ml, Mehran và cộng sự [10] là 261ml, Recio-Mayoral A và cộng sự là 290ml [11]. Ngưỡng cut-off được các nghiên cứu đưa ra là tỉ lệ này không lớn hơn 3.7. Trong nghiên cứu của Mager A [12] đã chỉ ra rằng ngưỡng cut-off 3.7 có ý nghĩa tiên đoán về khả năng xuất hiện tổn thương thận cấp do thuốc cản quang cũng như tỉ lệ tử vong cho bệnh nhân. Chúng tôi cũng đưa kết quả cũng tương đương các nghiên cứu ở trên, tỉ lệ này là 6,4 (> 3.7) ở nhóm có HCTT và 2.7 (< 2.7) ở nhóm không có HCTT, sự khác biệt này có ý nghĩa, $p < 0.0001$.

Chúng tôi sử dụng phân độ KDIGO để phân loại mức độ nặng của HCTT. Tỉ lệ tử vong/ xin về tương ứng với mỗi mức độ suy thận nhẹ (KDIGO I) – vừa (KDIGO II) – nặng (KDIGO III) lần lượt là 9.6%, 37.5%, 50% bệnh nhân. Tỉ lệ này trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn nhiều so với nghiên cứu của tác giả Fox [13] trên 59 970 bệnh nhân, tỉ lệ tử vong trong thời gian nằm viện đối với mỗi mức độ tổn thương thận nhẹ – vừa – nặng lần lượt là 7%, 14%, 32%. Tỉ số nguy cơ đối với tử vong trong thời gian nằm viện là 2.4 (95% CI: 2.0 – 2.7), 4.5 (95% CI:

3.9 – 5.1), 12.6 (95% CI: 11.1 – 14.3) tương ứng với mỗi mức độ tổn thương thận nhẹ - vừa - nặng.

Nhóm có HCTT có tỉ lệ tái nhập viện cao gấp 2,8 lần so với nhóm bệnh nhân không có HCTT (53.3% so với 19%. Tỉ lệ trong nghiên cứu của chúng tôi lớn hơn so với các tác giả Brown là 10.6% [14] và tác giả Nguyen là 13% [15]. Lý giải cho sự khác biệt này được cho là nghiên cứu của chúng tôi theo dõi bệnh nhân đến 90 ngày còn các nghiên cứu khác đa phần chỉ theo dõi đến thời điểm 30 ngày.

Tác giả Pickering và cộng sự [16] kết luận rằng tỉ lệ tử vong liên quan đến tổn thương thận cấp ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cao hơn gần 3 lần trong vòng 30 ngày đầu sau khi ra viện (HR 3.1, 95% CI 2.6 – 3.6) và cao hơn gần 2 lần trong vòng năm đầu tiên so với nhóm không có tổn thương thận cấp [16]. Chúng tôi cũng đồng ý rằng HCTT là yếu tố nguy cơ độc lập đối với tỉ lệ tử vong sau khi ra viện (HR 4.2, 95% CI 1.1 – 15.9, $p = 0.035$).

Tỉ lệ tai biến mạch não trong nghiên cứu gần tương đương với các nghiên cứu khác trên thế giới, một nghiên cứu phân tích tổng hợp với hơn 100 nghiên cứu đưa ra tỉ lệ tai biến mạch não trong giai đoạn nhồi máu cơ tim là 1,1% so với 1,2% sau 30

ngày và 2.1% tính đến thời điểm 1 năm sau khi ra viện. Các yếu tố tiên lượng sự xuất hiện đột quy sau nhồi máu cơ tim bao gồm: tuổi cao, đái tháo đường, tăng huyết áp, tiền sử đột quy, nhồi máu cơ tim thành trước, rung nhĩ, suy tim [5]. Tuy nhiên chúng tôi không tìm thấy sự khác biệt về tỉ lệ tai biến mạch não giữa nhóm có và không có HCTT.

Bệnh nhân nhập viện vì nhồi máu cơ tim cấp có nguy cơ cao sẽ phải tái nhập viện trong vòng 90 ngày sau khi ra viện và thường do nguyên nhân tái nhồi máu cơ tim. Tính đến thời điểm 90 ngày sau khi ra viện có đến 19 (8.5%) bệnh nhân tái nhập viện vì nhồi máu cơ tim, tỉ lệ này của chúng tôi cũng tương đương với kết quả của tác giả Henderson và cộng sự [17] trên 6328 bệnh nhân nhập viện vì nhồi máu cơ tim, có đến 2051 (22%) bệnh nhân tái nhập viện sau 90 ngày trong đó 168 (8,2%) bệnh nhân phải tái nhập viện vì nhồi máu cơ tim.

KẾT LUẬN

Hội chứng tim - thận cấp thường xuất hiện trong bệnh cảnh nhồi máu cơ tim cấp và là yếu tố tiên lượng nặng, có mối liên quan với các biến cố tim mạch sau khi ra viện.

ABSTRACT

Introduction: Acute renal injury (AKI) is a common complication of hospitalized patients. Recent evidences suggest relatively strong correlation between cardiac and kidney dysfunction, which is mentioned as cardiorenal syndrome in patients with heart failure and acute myocardial infarction (AMI). Acute renal injury has important role in both short-term and long – term prognosis for treatment outcomes and cardiovascular events after discharge.

Objectives: Describe the characteristics of acute cardiorenal syndrome (CRS) in the group of patients with ST elevation acute myocardial infarction and the relationship between acute CRS and major cardiovascular events up to 90 days after discharge.

Methods: From August 2018 to May 2019, in Vietnam Cardiovascular Institute, 247 patients with ST elevation MI were divided into two groups with and without acute cardiorenal syndrome. We collect clinical and subclinical information and evaluate the relationship between CRS and major cardiovascular events up to 90 days after discharge.

Results: Among 247 patients admitted to the hospital, there were 74 (29.9) patients with CRS and

66.7% CRS occurred within the first 48 hours. In the CRS group, the average age is 72.3 ± 10.7 years, the rate of male / female is 2.2 / 1, there are more cardiovascular risk factors (hypertension, diabetes melitus, dyslipidemia, smoking ...) and Clinical manifestations relating to acute heart failure are worse (cardiac shock, blood pressure, heart rate, NYHA, Killip, TIMI,...) compared to the group without CRS. CRS group has longer hospital stay and number of death / return is significantly higher than the other one. Acute cardiorenal syndrome occurs during hospital stay associated with major cardiovascular events up to 90 days after discharge. CRS increases the risk of re-admission due to cardiovascular causes 2,7 times (HR = 2.7, 95% CI 1.5 - 5.0, p = 0.001); increased the risk of all-cause mortality 4,2 times (HR = 4.2, 95% CI 1.1 - 15.9, p = 0.035); and increase the risk of myocardial infarction 4,8 times (HR = 4.8, 95% CI 1.7 - 13.4, p = 0.03).

Conclusion: CRS has a negative effect on the outcome after hospitalization and has prognostic significance relating to emergence of major cardiovascular events after discharge.

Keywords: Acute cardiorenal syndrome, type 1 cardiorenal syndrome, acute myocardial infarction, acute kidney injury.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Thach N. Nguyen (2008)**. ST elevation acute myocardial infarction, Management of complex cardiovascular problems. 19–50.
2. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg P.G., James S.K. và cộng sự. (2012). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*, **33**(20), 2569–2619.
3. **Kaltsas E., Chalikias G., và Tziakas D. (2018)**. The Incidence and the Prognostic Impact of Acute Kidney Injury in Acute Myocardial Infarction Patients: Current Preventive Strategies. *Cardiovasc Drugs Ther*, **32**(1), 81–98.
4. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. - PubMed - NCBI. <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Townsend+N%2C+Wilson+L%2C+Bhatnagar+P%2C+Wickramasinghe+K%2C+Rayner+M%2C+Nichols+M>>, accessed: 27/04/2019.
5. **McManus D.D., Gore J., Yarzebski J. và cộng sự. (2011)**. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med*, **124**(1), 40–47.
6. **Legrand M., Mebazaa A., Ronco C. và cộng sự. (2014)**. When cardiac failure, kidney dysfunction, and kidney injury intersect in acute conditions: the case of cardiorenal syndrome. *Crit Care Med*, **42**(9), 2109–2117.
7. **Rodrigues F.B., Bruetto R.G., Torres U.S. và cộng sự. (2013)**. Incidence and mortality of acute kidney injury after myocardial infarction: a comparison between KDIGO and RIFLE criteria. *PLoS One*, **8**(7), e69998.
8. **Marenzi G., Assanelli E., Campodonico J. và cộng sự. (2010)**. Acute kidney injury in ST-segment

elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit Care Med*, **38**(2), 438–444.

9. Marenzi G., Assanelli E., Campodonico J. và cộng sự. (2009). Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast-induced nephropathy and mortality. *Ann Intern Med*, **150**(3), 170–177.

10. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. - PubMed - NCBI. <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mehran+R%2C+Aymong+ED%2C+Nikolsky+E%2C+Lasic+Z%2C+Iakovou+I%2C+Fahy+M%2C+et+a>>, accessed: 12/08/2019.

11. The reno-protective effect of hydration with sodium bicarbonate plus N-acetylcysteine in patients undergoing emergency percutaneous coronary interv... - PubMed - NCBI. <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Recio-Mayoral+A%2C+Chaparro+M%2C+Prado+B%2C+Co%2C+B4zar+R%2C+Me%2C+B4ndez+I%2C+Banerjee+D>>, accessed: 12/08/2019.

12. Mager A., Vakin Assa H., Lev E.I. và cộng sự. (2011). The ratio of contrast volume to glomerular filtration rate predicts outcomes after percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*, **78**(2), 198–201.

13. Fox C.S., Muntner P., Chen A.Y. và cộng sự. (2012). Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: a report from the national cardiovascular data registry. *Circulation*, **125**(3), 497–504.

14. Brown J.R., Conley S.M., và Niles N.W. (2013). Predicting Readmission or Death after Acute ST-Elevation Myocardial Infarction. *Clin Cardiol*, **36**(10), 570–575.

15. Nguyen O.K., Makam A.N., Clark C. và cộng sự. (2018). Predicting 30-Day Hospital Readmissions in Acute Myocardial Infarction: The AMI “READMITS” (Renal Function, Elevated Brain Natriuretic Peptide, Age, Diabetes Mellitus, Nonmale Sex, Intervention with Timely Percutaneous Coronary Intervention, and Low Systolic Blood Pressure) Score. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis*, **7**(8).

16. Pickering J.W., Blunt I.R.H., và Than M.P. (2018). Acute Kidney Injury and mortality prognosis in Acute Coronary Syndrome patients: A meta-analysis. *Nephrol Carlton Vic*, **23**(3), 237–246.

17. Henderson G., Abdallah M., Johnson M. và cộng sự. (2019). Recurrent Acute Myocardial Infarction After an Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*, **73**(9 Supplement 1), 275.