

Từ hội chứng tim thận đến hội chứng tim mạch-Thận-chuyển hóa: Cách tiếp cận toàn diện

Trần Thị Bích Hương^{1,*}

¹Bộ môn Nội, Trường Y, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

Tóm tắt

Liên quan giữa bệnh tim mạch và bệnh thận đã được biết đến từ lâu dưới thuật ngữ "Hội chứng tim thận". Năm 2023, Hội tim Hoa kỳ đưa ra 1 thuật ngữ mới "Hội chứng tim mạch - thận - chuyển hóa" nhằm minh họa sự liên kết chặt chẽ giữa tình trạng dư và/hoặc rối loạn chuyển hóa mỡ, hội chứng chuyển hóa, đái tháo đường với bệnh tim mạch và bệnh thận mạn. Trong tổng quan này, hội chứng tim mạch - thận - chuyển hóa được trình bày từ chẩn đoán, phân giai đoạn đến điều trị trong suốt cuộc sống, nhằm mục tiêu phát hiện sớm và dự phòng bệnh lý tim mạch trong cộng đồng. Liên kết đa chuyên khoa trong chăm sóc các bệnh nhân có hội chứng này là biện pháp tiếp cận tối ưu để kiểm soát bệnh.

Từ khóa: bệnh tim mạch; bệnh thận mạn; hội chứng tim thận; hội chứng tim mạch-thận- chuyển hóa

Abstract

FROM CARDIORENAL TO CARDIOVASCULAR-KIDNEY-METABOLIC SYNDROMES: A HOLISTIC APPROACH

Tran Thi Bich Huong

The linkage between the cardiovascular and kidney diseases is traditionally known under the terminology of "Cardiorenal syndrome". In 2023, The American Heart Association stated the new terminology of "Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome" (CKM) to demonstrate the strong interconnection among the excess and/or dysfunctional adiposity, metabolic syndrome, diabetes, the cardiovascular disease (CVD) and chronic kidney disease. The diagnosis, classification and therapy of CKM syndrome were reviewed in this article, with the aims of promoting early detection and prevention of CVD in the general population. A holistic and coordinated multidisciplinary care is crucial to manage the CKM syndrome.

Keywords: cardiovascular disease; cardiorenal syndrome; cardiovascular- kidney-metabolic syndrome; chronic kidney disease

Ngày nhận bài: 05-08-2025 / Ngày chấp nhận đăng bài: 29-09-2025 / Ngày đăng bài: 01-10-2025

*Tác giả liên hệ: Trần Thị Bích Hương. Bộ môn Nội, Trường Y, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam.
E-mail: tranthibichhuong@ump.edu.vn

© 2025 Bản quyền thuộc về Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổng quan ngoài trình bày về hội chứng tim thận (Cardiorenal syndromes, CRS) kinh điển, chủ yếu trình bày cập nhật mới nhất của Hội tim mạch Hoa Kỳ về hội chứng tim mạch thận chuyển hóa là hội chứng giữa sự gia tăng từ vòng tim mạch với bệnh thận mạn với xuất phát điểm của các rối loạn chuyển hóa như béo phì, đái tháo đường. Từ đó dẫn đến những đề nghị của Hội Thận học Hoa Kỳ về vai trò của các Bác sĩ Thận học trong chẩn đoán và điều trị Hội chứng tim mạch-thận chuyển hóa (Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome, CKM).

2. HỘI CHỨNG TIM THẬN (CRS)

Liên quan giữa tim và thận đã được biết đến từ thời cổ đại và mãi đến năm 1836, Bright R, một Bác sĩ (BS) mô bệnh học người Anh mô tả hình ảnh tim to ở bệnh nhân (BN) suy thận nặng có kèm tăng huyết áp. Năm 1913, Lewis T, một bác sĩ người Anh, lần đầu tiên dùng thuật ngữ “bệnh nhân tim thận” (Cardiorenal patients). Đến giữa thế kỷ 20 khi phát triển các kỹ thuật đánh giá chức năng tim và thận, người ta ghi nhận 1 số BN suy tim có giảm độ lọc cầu thận và ngược

Bảng 1. Phân loại hội chứng tim thận [1]

Loại	Tên hội chứng (HC)	Tên tiếng Anh	Định nghĩa
1	HC tim thận cấp	Acute CRS	Suy chức năng tim cấp tính dẫn đến suy chức năng thận
2	HC tim thận mạn	Chronic CRS	Suy tim mạn dẫn đến suy chức năng thận
3	HC thận tim cấp	Acute reno-cardiac syndrome	Suy chức năng thận cấp dẫn đến tổn thương tim và/hoặc rối loạn chức năng tim
4	HC thận tim mạn	Chronic reno-cardiac syndrome	Suy chức năng thận mạn dẫn đến tổn thương tim và/hoặc rối loạn chức năng tim
5	HC tim thận thứ phát	Secondary CRS	Bệnh hệ thống dẫn đến tổn thương và/hoặc rối loạn chức năng tim và thận, như nhiễm trùng huyết

Tính thực hành của phân loại này vẫn chưa rõ và không có điểm cắt rõ rệt nào về chức năng tim và thận bình thường và suy. Ngoài ra, cũng không có biện pháp thực hành nào để xác định rõ cơ quan nào là suy trước khi có trên cùng 1 BN có tổn thương đa phủ tạng. Từ đó, giá trị của phân loại này trong thực hành lâm sàng vẫn chưa được biết rõ.

Năm 2019, Hội tim mạch Hoa kỳ (American Heart Association) đưa ra 1 tuyên bố về hội chứng tim thận trong đó nhấn mạnh việc tiếp cận đa chuyên khoa điều trị can thiệp để giảm rối loạn nhịp ở BN suy tim và CKD và tiếp cận đa

lại. Ngày nay, nguyên nhân chủ yếu của giảm chức năng thận ở BN suy tim là do tăng áp lực tĩnh mạch thận hơn là do giảm cung lượng tim gây giảm tưới máu thận [1].

Năm 1998, Quỹ Thận Quốc gia Hoa kỳ (US National Kidney Foundation, NFK) công bố 1 bản chuyên khảo về Hội chứng CRS với 3 điểm quan trọng [1]:

(1) Có sự tương quan nghịch giữa eGFR và các biến cố tim mạch (khi eGFR giảm, biến cố tim mạch tăng);

(2) BN bệnh thận mạn (Chronic kidney disease, CKD) có nguy cơ cao bị bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch (atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD) và/hoặc suy tim (heart failure, HF); và

(3) Để đánh giá BN có bệnh tim mạch hoặc có nguy cơ bệnh tim mạch cần biết kết quả đồng thời của eGFR và tỷ lệ albumin/creatinine nước tiểu.

Năm 2004, Heywood đặt tên và định nghĩa rối loạn liên quan cả 2 bệnh là “Hội chứng tim thận” là “một rối loạn chức năng thận mức độ trung bình đến nặng xuất hiện và diễn tiến ở BN suy tim”. Ronco C sau đó phân CRS thành 5 nhóm nhỏ, dựa vào cơ quan khởi phát (là tim hoặc thận) và thời gian diễn ra (cấp hoặc mạn) [2].

chuyên khoa Tim và thận là chìa khóa trong điều trị BN hội chứng tim thận [3].

Năm 2013, Hatamizadeh P giới thiệu 1 hệ thống phân loại khác [4], không gọi tên dựa vào cơ quan khởi phát mà dựa vào biểu hiện chính trên lâm sàng tại thời điểm chẩn đoán. Phân loại này bao gồm 7 nhóm: (1) huyết động học (Haemodynamic); (2) hội chứng urea máu (Ureamic), (3) mạch máu (Vascular), (4) Nội tiết thần kinh (Neurohormonal); (5) Thiếu máu và/hoặc bất thường chuyển hóa sắt (Anaemia và /or iron metabolism); (6) Chuyển hóa

khoáng chất (Mineral metabolism); (7) Suy dinh dưỡng- viêm- suy mòn (Malnutrition- inflammation-cachexia). Phân loại này không được phổ biến như phân loại của Ronco C.

3. HỘI CHỨNG TIM MẠCH - THẬN - CHUYỂN HÓA (CKM)

Thực tế, các chứng cứ ghi nhận BN hội chứng CRS thường từ vong do biến cố tim mạch hơn là do suy thận, và độ nặng của CRS do bệnh lý khác đi kèm như đái tháo đường type 2 (T2DM) quyết định. Các yếu tố nguy cơ thường gặp tác động lên bệnh tim mạch và bệnh thận mạn bao gồm béo bụng, hội chứng chuyển hóa, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và các kiểu hình tiền đông máu (prothrombotic phenotypes) [1]. Năm 2023, Hội tim Hoa Kỳ đã mở rộng các yếu tố nguy cơ bệnh

Bảng 2. Hội chứng CKM: phân giai đoạn và tiếp cận tầm soát

Giai đoạn	Mô tả	Nguy cơ tim mạch	Tiếp cận tầm soát
0	Không yếu tố nguy cơ bệnh CVD, bệnh CKD hoặc HC chuyển hóa	Thấp	- Đo BMI (chỉ số khối cơ thể) và vòng bụng: mỗi năm - Tầm soát các yếu tố xã hội liên quan đến sức khỏe - Tầm soát các thành phần của HC chuyển hóa (tăng huyết áp, tăng triglycerides, giảm HDL và tăng đường huyết - Mỗi 3-5 năm ở BN CKM giai đoạn 0 - Mỗi 2-3 năm ở BN CKM giai đoạn 1 hoặc tiền căn đái tháo đường trong thai kỳ
1	Béo bụng (Visceral obesity)	Tới hạn	- Tầm soát xơ gan liên quan đến MASLD mỗi 1-2 năm ở BN Đái tháo đường, tiền đái tháo đường, hoặc ≥ 2 yếu tố nguy cơ của HC chuyển hóa cùng chỉ số FIB-4 Tương tự như giai đoạn 0, ngoại trừ - Tầm soát các thành phần của HC chuyển hóa (tăng huyết áp, tăng triglycerides, giảm HDL và tăng đường huyết: Mỗi năm) - Tầm soát MASLD mỗi 1-2 năm
2	Béo phì và HC chuyển hóa khác hoặc bệnh CKD	Trung bình	- Đánh giá UACR cùng với creatinine huyết thanh/cystatin C để phân loại bệnh thận mạn theo KDIGO: mỗi năm - Thường xuyên hơn ở BN có nguy cơ cao của KDIGO - Xem xét tầm soát vôi hóa động mạch vành ở những BN có nguy cơ ASCVD 10 năm ở mức trung gian để định hướng điều trị dự phòng tích cực - Tầm soát suy tim dưới ngưỡng lâm sàng với siêu âm tim và/hoặc xét nghiệm biomarker tim đưa vào tuổi/bệnh đi kèm/điểm nguy cơ: vẫn chưa được xác định Tương tự giai đoạn 2
3	Bệnh CVD dưới lâm sàng + HC chuyển hóa và/hoặc bệnh CKD	Cao	- Theo dõi thường xuyên chức năng thận và albumin niệu (UACR) dựa vào bảng nguy cơ của KDIGO - Tầm soát vôi hóa động mạch vành hoặc suy tim tùy theo từng BN
4	Bệnh CVD do xơ vữa động mạch có biểu hiện lâm sàng + HC chuyển hóa và/hoặc bệnh CKD	Rất cao	Như giai đoạn 3

ASCVD: bệnh tim mạch do xơ vữa; CKM: Hội chứng tim mạch thận chuyển hóa; FIB-4 (FIB-4 index, fibrosis-4 index); MASLD (metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: gan thoái hóa mỡ liên quan đến rối loạn chuyển hóa; UACR: Urine albumin creatinine ratio, tỷ số albumin creatinine niệu; KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes

thận và tim mạch thành 1 nhóm hội chứng mới gọi là “hội chứng tim mạch-thận-chuyển hóa” [5,6].

Theo AHA, hội chứng tim mạch - thận - chuyển hóa (CKM) được định nghĩa là những rối loạn toàn thân thông qua tương tác sinh bệnh học giữa hội chứng chuyển hóa, bệnh thận mạn (CKD) và bệnh tim mạch (CVD) dẫn đến rối loạn chức năng nhiều cơ quan và gia tăng kết cục tim mạch (suy tim và bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch).

Hội chứng CKM được phân thành 5 giai đoạn (Bảng 2). Khoảng 90% người trưởng thành tại Hoa Kỳ ở giai đoạn 1 đến 4. Trong đó, giai đoạn 1 và 2 không có triệu chứng, 15% người dân Hoa kỳ ở giai đoạn 3 và 4. Các rối loạn gây ra do CKM tương ứng với tử vong hơn 1 triệu người tại Mỹ (chiếm 29% tổng tử vong) [5].

4. SINH BỆNH HỌC CỦA HỘI CHỨNG CKM

Hội chứng CKM khởi phát từ tình trạng dư hoặc rối loạn chức năng mô mỡ hoặc cả 2 (Hình 1). Rối loạn chức năng mô mỡ, đặc biệt là mô mỡ nội tạng, dẫn đến bài tiết các sản phẩm tiền viêm và tiền oxid hóa và gây tổn thương động mạch, tim và mô thận. Các phản ứng viêm làm giảm nhạy cảm insulin dẫn đến rối loạn dung nạp đường. Ngoài ra còn dẫn đến gan nhiễm mỡ (không do rượu) làm khuếch đại phản ứng toàn thân, tăng đề kháng insulin, và dẫn đến suy gan. Các hóa chất trung gian tiền viêm và tiền oxid hóa khi phóng thích vào tuần hoàn chung, sẽ kích hoạt phản ứng sinh bệnh học liên quan đến xơ vữa động mạch và tổn thương cơ tim; xơ hóa cầu thận, viêm ống thận, và xơ hóa thận; và dẫn đến sự phát triển của các yếu tố nguy cơ chuyển hóa khác. Ngoài tác dụng toàn thân của mô mỡ, các thành phần mỡ lạc chỗ cũng sản xuất các hóa chất trung gian tại chỗ và khi tăng tích tụ sẽ gây chèn ép các cơ quan, như khi lắng đọng ở màng ngoài tim, thượng tâm mạc, khởi phát loạn nhịp, rối loạn chức năng cơ tim, xơ vữa mạch vành và nếu bao bọc quanh thận, sẽ tham gia làm tăng hoặc giao động huyết áp [6].

Hội chứng chuyển hóa (metabolic syndrome, MetS) bao gồm béo bụng, tăng đường huyết, rối loạn lipid máu gây xơ vữa mạch, và tăng huyết áp. MetS dẫn đến nhiều kết cục bệnh lý như rối loạn chức năng tế bào nội mô, xơ vữa động mạch, huyết khối, tổn thương cơ tim, xơ hóa và tái cấu trúc tim. MetS cũng làm tiến triển các bệnh tim mạch như bệnh mạch vành, bệnh mạch máu não, bệnh động mạch ngoại biên, loạn nhịp tim và suy tim. MetS tiến triển gây ra rối loạn chức năng tế bào beta tiểu đảo tụy trong điều kiện đề kháng insulin, và dẫn đến đái tháo đường type 2 (T2DM).

Tăng đường huyết dẫn đến tăng lọc cầu thận và tăng huyết áp dẫn đến khởi phát và lan rộng tổn thương thận. Cùng với béo phì và tăng huyết áp toàn thân, tình trạng tăng học cầu thận và tổn thương động mạch gây ra do căng thành mạch và tổn thương tế bào nội mô dẫn đến xơ vữa động mạch và xơ hóa cầu thận. Tăng huyết áp và béo phì cũng là những yếu tố dễ khởi phát phì đại thất trái và suy tim. Tăng đường huyết ở BN T2DM làm khởi phát 1 chuỗi những phản ứng nội bào dẫn đến viêm và xơ hóa và tăng

tổn thương thận và mạch máu. Thay đổi chuyển hóa glucose nội bào, gây tăng các sản phẩm AGE (Advanced Glycation End Products), các gốc oxy phản ứng, và kích hoạt protein kinase C và bộ chuyển tín hiệu Janus kinase và kích hoạt con đường phiên mã. Các tín hiệu nội bào dẫn đến phóng thích các chất trung gian tiền viêm và các yếu tố tiền xơ hóa (profibrotic factors), và tập trung các tế bào miễn dịch.

Việc kiểm soát tối ưu đường huyết chỉ giảm nhẹ hoặc giảm tiến triển các biến chứng mạch máu nhỏ ở những BN đái tháo đường lâu năm. Tăng đường huyết lâu dần dẫn đến tăng các sản phẩm AGE, kích hoạt các chất tiền viêm và tiền xơ hóa. Kết quả, các con đường do kích hoạt chuyển hóa tiếp tục được duy trì.

Bệnh CKD là 1 yếu tố tăng nguy cơ bệnh tim mạch. CKD liên quan đến tăng nguy cơ tổn thương xơ vữa mạch máu lớn, suy tim, và tử vong do tim mạch. Kết quả, hầu hết BN T2DM và CKD thường tử vong do suy tim và bệnh tim mạch do xơ vữa mạch máu, chỉ khoảng 10% BN CKD diễn tiến đến suy thận mạn giai đoạn cuối. Vôi hóa mạch máu là biến chứng thường gặp ở BN CKD, có liên quan đến các biến chứng thiếu máu cục bộ như nhồi máu cơ tim và bệnh động mạch ngoại biên. CKD còn gây thiếu máu do thiếu erythropoietin, kèm rối loạn xương và khoáng chất làm nặng thêm bệnh tim mạch, giảm cung cấp oxy mô nên làm tăng co bóp cơ tim và dẫn đến suy tim nặng lên.

Ngược lại, bệnh tim mạch, nhất là suy tim, dẫn đến xuất hiện CKD. Suy tim với cung lượng tim giảm, tăng áp tĩnh mạch, kích hoạt hệ renin angiotensin- aldosterone và hệ thần kinh giao cảm dẫn đến giảm độ lọc cầu thận (GFR). Một khi GFR giảm dẫn đến giảm khả năng thải dịch, tăng ứ dịch, dẫn đến tăng xung huyết hệ mạch máu, và tạo nên 1 vòng xoắn suy cả tim và thận. Cuối cùng, xơ vữa động mạch nếu xảy ra tại mạch máu thận, liên quan đến thiếu máu cục bộ thận, và gây tăng huyết áp kháng trị và suy thận.

Tóm lại, hội chứng CKM là biểu hiện của 1 cơ chế bệnh sinh đa chiều dẫn đến tăng tần suất mắc bệnh và tử vong liên quan đến tổn thương các cơ quan thành phần (Hình 1).

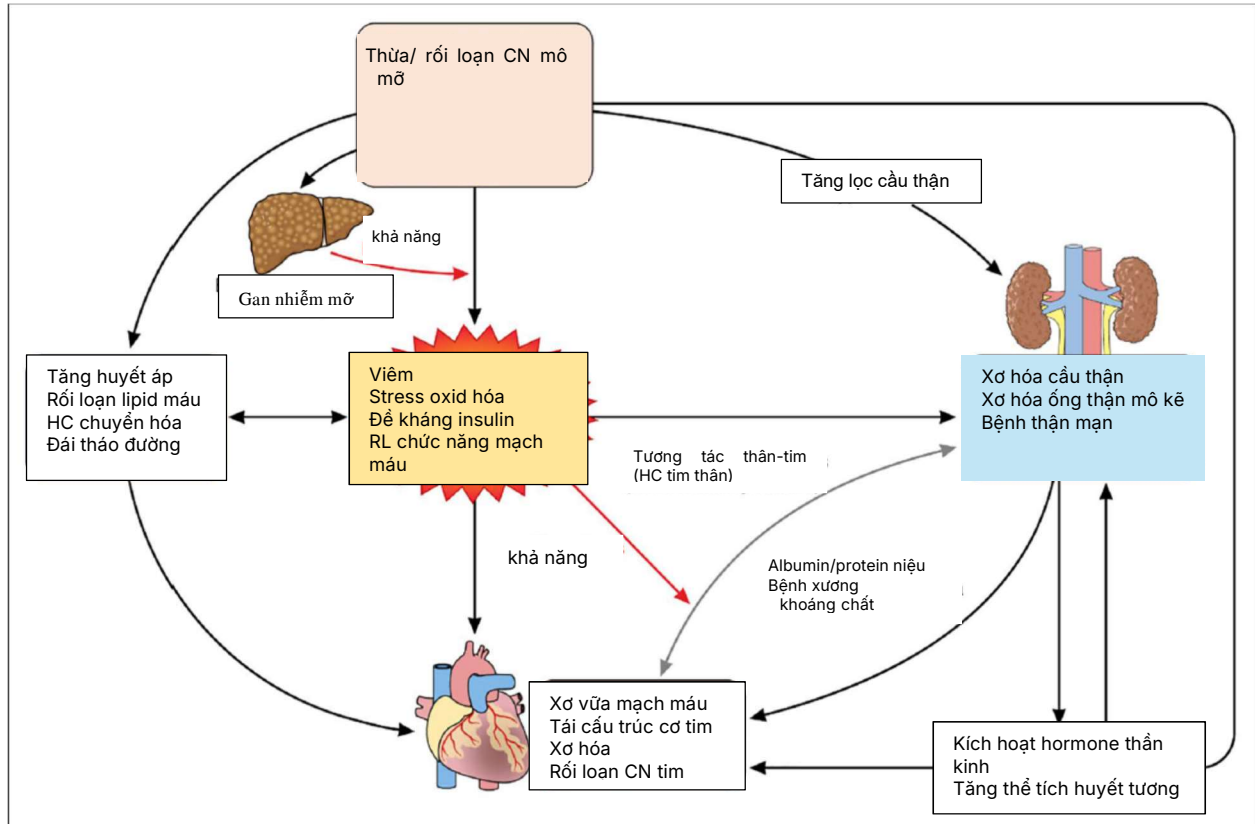
Tầm soát hội chứng CKM phân thành 2 nhóm: tầm soát các yếu tố sinh học và các yếu tố xã hội liên quan đến sức khỏe (Social determinants of health, SDOH) [5].

• Tầm soát các yếu tố về sinh học: là các yếu tố nguy cơ chuyển hóa, đo chức năng thận, các xét nghiệm tầm soát xơ vữa động mạch dưới ngưỡng lâm sàng, rối loạn chức năng tim. Việc xác định các yếu tố này nhằm chọn lựa và can thiệp tích cực, phòng ngừa bệnh CVD và tiến triển đến bệnh CKD hoặc các ảnh hưởng lên điều trị BN bệnh CVD.

• Tầm soát các yếu tố xã hội liên quan đến sức khỏe bao

gồm các rào cản về xã hội và chức năng trong cuộc sống sức khỏe, khả năng tự chăm sóc, khả năng tiếp cận dịch vụ chăm sóc sức khỏe, điều trị, dự phòng bệnh. Các yếu tố này ảnh hưởng mạnh lên việc xác định các yếu tố nguy cơ CKM và kết cục của CKM.

Kết hợp giữa các yếu tố xã hội liên quan đến sức khỏe cùng với cách tiếp cận toàn diện giúp gia tăng hiệu quả của tiếp cận điều trị và thúc đẩy công bằng trong chăm sóc sức khỏe.



Hình 1. Sinh bệnh học của hội chứng tim mạch-thận- chuyển hóa

4.1. Yếu tố tăng nguy cơ của Hội chứng CKM

Viêm mạn (như vẩy nến, viêm đa khớp dạng thấp, lupus, HIV/AIDS).

Nhóm có nguy cơ cao theo vùng địa lý (như cư dân vùng Nam Á, Người có điều kiện kinh tế xã hội thấp).

Tăng gánh nặng các yếu tố xã hội ảnh hưởng lên sức khỏe.

Rối loạn tâm thần (như trầm cảm, lo âu).

Rối loạn giấc ngủ (như hội chứng ngưng thở lúc ngủ).

Các nguy cơ liên quan đến giới (đái tháo đường trong

thai kỳ có thể xem là giai đoạn 1).

Tiền căn mạn kinh sớm (trước 40 tuổi).

Tiền căn kết cục thai kỳ không thuận lợi (như tăng huyết áp trong thai kỳ, sanh non).

Hội chứng buồng trứng đa nang.

Rối loạn cường dương.

Tăng high sensitive C reactive protein ($\geq 2\text{mg/L}$).

Tiền căn gia đình: suy thận, đái tháo đường.

Hội Tim Hoa kỳ khuyến cáo dùng công thức PREVENT

(Predicting Risk of CVD Events từ nghiên cứu “Dự đoán nguy cơ biến cố tim mạch”) thay thế cho công thức tính nguy cơ ASCVD kinh điển. Công thức này được xây dựng dựa trên dữ liệu của 6,6 triệu người Mỹ trưởng thành, tuổi từ 30-79, theo dõi trong 4,8 năm. Thành phần công thức này bao gồm tuổi, giới, chỉ số khối cơ thể, cholesterol, Đái tháo đường type 2, hút thuốc lá, eGFR, tỷ lệ albumin/creatinine nước tiểu, và thuốc điều trị tăng huyết áp và/hoặc điều trị tăng cholesterol [6]. Nếu công thức PREVENT được dùng như công cụ ban đầu để đánh giá nguy cơ bệnh tim mạch từ BS gia đình, CKM sẽ được đánh giá và can thiệp sớm. Do CKM có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi nên cần tầm soát CKM từ trẻ em để xác định béo phì và sau đó khi trưởng thành cần thường xuyên đánh giá huyết áp, xét nghiệm lipid máu, glucose, creatinine và tỷ lệ albumin/creatinine nước tiểu [7].

5. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị của hội chứng CKM là giảm các biến cố tim mạch và rối loạn chức năng đa cơ quan, liên quan đến chất lượng sống và ngăn ngừa tử vong sớm cho từng cá nhân và của cộng đồng [5]. Trong 10 năm gần đây, 3 nhóm thuốc mới đã cải thiện kết cục lâm sàng của cả hội chứng tim thận và CKM [1]. Cả 3 nhóm thuốc mới này khởi đầu là thuốc điều trị đái tháo đường type 2, và sau đó chứng minh có hiệu quả bảo vệ thận và tim mạch và đã được các cơ quan Quản Lý Dược Hoa Kỳ chấp thuận vì dung nạp tốt với ít tác dụng

ngoại ý và khi phối hợp với thuốc ức chế hệ renin angiotensin, trở thành “Tứ trụ trong bảo vệ tim thận” [1].

- Sodium– glucose cotransporter 2 inhibitors (SGLT2i)
Ngoài dùng điều trị T2DM thông qua tác dụng thải glucose qua nước tiểu, còn có 2 hiệu quả khác trong điều trị suy tim ở mọi phân xuất tổng máu thất trái và bệnh CKD. Thuốc này đã được chỉ định cho các BN có 1, 2 hoặc cả 3 thành phần của hội chứng CKM.

- Hormone Incretin, bao gồm glucagon-like peptide 1 receptor agonists (GLP-1RA) khởi đầu như thuốc điều trị T2DM, giảm đường huyết thông qua việc kích thích bài tiết insulin và giảm bài tiết glucagon. GLP-1RA còn tác động lên não để giảm cảm giác thèm ăn và làm chậm khả năng làm trống thức ăn tại dạ dày, nên thuốc giúp giảm cân, và được mở rộng sử dụng để giảm cân. Semaglutide, là 1 GLP-1RA với tác dụng kháng viêm và kháng xơ hóa, giúp cải thiện kết cục ở BN suy tim với EF bảo tồn và làm chậm diễn tiến CKD. Thuốc GIP, glucose-dependent insulinotropic polypeptide receptor agonist, cũng làm tăng bài tiết và tăng nhạy cảm insulin. Phối hợp đồng thời GLP/GIP receptor agonists sẽ có hiệu quả mạnh hơn GLP-1 đơn độc.

- Finerenone, nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonist, giúp giảm nguy cơ tiến triển CKD ở BN T2DM, cũng như BN suy tim với EF giảm nhẹ hoặc bảo tồn, và thuốc giảm đáng kể tử vong do mọi nguyên nhân, nhập viện vì suy tim và các kết cục thận khác.

Bảng 3. Định nghĩa và điều trị theo giai đoạn của Hội chứng CKM [5,6]

Giai đoạn 0: Không có yếu tố nguy cơ của CKM ảnh hưởng lên sức khỏe Định nghĩa: Người không thừa cân/béo phì, yếu tố nguy cơ chuyển hóa (tăng huyết áp, tăng triglycerid máu, hội chứng chuyển hóa, đái tháo đường), bệnh CKD hoặc bệnh tim mạch dưới ngưỡng lâm sàng/lâm sàng. Điều trị: • Đạt và duy trì tình trạng sức khỏe tim mạch giúp giảm bệnh tim mạch và giảm tử vong • Can thiệp dựa vào trường hợp và gia đình để đạt được tình trạng sức khỏe tim mạch lý tưởng • Tránh tăng cân khi tuổi tăng để giảm nguy cơ phát triển CKM
Giai đoạn 1: Thừa và/ hoặc rối loạn chức năng mô mỡ Định nghĩa: Người bị thừa cân/ béo phì, béo bụng, hoặc rối loạn chức năng mô mỡ, không có các yếu tố nguy cơ chuyển hóa hoặc CKD, BMI ≥ 25 kg/m² (hoặc ≥ 23 kg/m² ở người châu Á), vòng bụng ≥ 88 cm ở nữ, ≥ 102 cm ở nam (hoặc ≥ 80 cm ở nữ, ≥ 90 cm ở nam và/hoặc đường huyết đói ≥ 100–124 mg/dL hoặc HbA1C trong khoảng 5,7 – 6,4%*. Điều trị: • Tư vấn giảm cân với tiếp cận đồng cảm (không phán xét, nonjudgmental weight loss counselling) làm tăng nỗ lực giảm cân • Can thiệp toàn diện lối sống (comprehensive lifestyle intervention) có hiệu quả nhất để duy trì thay đổi thái độ muốn giảm cân • Giảm 5-10% cân nặng liên quan đến cải thiện huyết áp, tăng đường huyết và tăng lipid máu • Giảm $\geq 10\%$ cân nặng liên quan đến giảm số lượng kết cục bệnh tim mạch

- Incretin analogue có thể giảm $\geq 15\%$ cân nặng và cải thiện các yếu tố nguy cơ chuyển hóa
- Phẫu thuật điều trị giảm béo phì (bariatric surgery) liên quan đến giảm các yếu tố nguy cơ chuyển hóa, kết cục bệnh tim mạch và tử vong

Giai đoạn 2: Các yếu tố nguy cơ chuyển hóa và CKM

Định nghĩa Người có các yếu tố nguy cơ chuyển hóa (tăng triglycemic máu ≥ 135 mg/dL, tăng huyết áp, hội chứng chuyển hóa², đái tháo đường) hoặc bệnh CKD

Giai đoạn 2: Các yếu tố nguy cơ chuyển hóa và CKM

Điều trị:

Tăng huyết áp:

- Kiểm soát huyết áp giảm nguy cơ của nhiều kết cục tim mạch, huyết áp mục tiêu $<130/80$ mmHg
- Dùng thuốc ở BN đái tháo đường, CKD, tuổi ≥ 65 tuổi hoặc $\geq 10\%$ nguy cơ tim mạch: ACEI/ARB ở BN CKD hoặc đái tháo đường có kèm tiểu albumin

Tăng lipid máu:

- Khởi đầu tập trung vào thay đổi lối sống và kiểm soát các bệnh thứ phát: dùng statin nếu nguy cơ ASCVD cao hoặc trung bình
- Ở BN đái tháo đường + yếu tố nguy cơ + triglycerid ≥ 135 mg/dL, dùng ecosapent ethyl để giảm nguy cơ tim mạch

Hội chứng chuyển hóa:

- Thay đổi lối sống/giảm cân để cải thiện các thành phần của hội chứng chuyển hóa và các yếu tố sinh bệnh học khác
- Thay đổi lối sống phối hợp với dùng thuốc nhằm vào mục tiêu kiểm soát các yếu tố nguy cơ để giảm tần suất biến cố tim mạch

Đái tháo đường:

- Dùng statin đến giảm tần suất biến cố tim mạch; ezetimibe giúp đạt được giảm 50% LDL-C và góp phần giảm thấp hơn nguy cơ bệnh tim mạch do xơ vữa
- SGLT2i giảm các biến cố thận, biến cố tim mạch và tử vong do bệnh tim mạch/ và tử vong do các biến cố tim mạch chính
- GLP-1RA giảm cân, kiểm soát đường huyết, biến cố tim mạch chính và tử vong do bệnh tim mạch
- Metformin phối hợp SGLT2i có hiệu quả để đạt đường huyết kiểm soát nếu HbA1c $\geq 7.5\%$

Bệnh thận mạn:

- ACEI/ARB ở BN bệnh thận mạn có tiểu albumin giúp giảm biến cố thận và tim mạch
- SGLT2i ở BN bệnh thận mạn có eGFR > 20 ml/ph/1,73 m² giúp giảm biến cố thận và tim mạch
- Finerenone ở BN bệnh thận mạn kèm đái tháo đường và eGFR > 25 ml/ph/1,73 m² giảm biến cố thận và tim mạch

Giai đoạn 3: Bệnh tim mạch dưới ngưỡng lâm sàng (Subclinical CVD) ở BN CKM

Định nghĩa:

Bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch hoặc suy tim dưới ngưỡng lâm sàng ở những người có thừa/rối loạn chức năng mô mỡ, các yếu tố nguy cơ chuyển hóa khác, hoặc CKD.

- Bệnh tim mạch do xơ vữa (ASCVD) dưới ngưỡng lâm sàng có thể chủ yếu được chẩn đoán dựa vào vôi hóa động mạch vành (xơ vữa động mạch dưới ngưỡng lâm sàng dựa vào thông ĐM vành/ chụp CT ĐM vành).

- Suy tim dưới ngưỡng lâm sàng chẩn đoán bằng tăng các biomarkers tim mạch (NT- ProBNP ≥ 125 pg/ML).

Highsensitivity troponin T ≥ 14 ng/L ở nữ và ≥ 22 ng/L ở nam, high-sensitivity troponin I ≥ 10 ng/L ở nữ và ≥ 12 ng/L ở nam) hoặc dựa vào siêu âm tim, có phối hợp tăng nguy cơ suy tim.

Các yếu tố nguy cơ tương đương (Risk equivalents) của bệnh tim mạch dưới ngưỡng lâm sàng:

- Nguy cơ rất cao của bệnh thận mạn (G4 or G5 or rất cao theo phân loại KDIGO)
- Nguy cơ dự đoán bệnh tim mạch 10 năm cao

Điều trị:

- Với chứng cứ của vôi hóa động mạch vành (Coronary artery calcification, CAC) ưu tiên điều trị statin ở những BN có nguy cơ ASCVD trung bình- giới hạn
- Điểm CAC ≥ 100 cho thấy aspirin và những điều trị phòng ngừa khác sẽ có lợi hơn

Suy tim dưới ngưỡng lâm sàng

- Rối loạn chức năng tâm thu không triệu chứng; ACEI và ức chế beta liên quan tới giảm thiểu tử vong do bệnh tim mạch/ suy tim
- Ở BN đái tháo đường, SGLT2i giảm nguy cơ mới mắc suy tim

Giai đoạn 4: Bệnh tim mạch có biểu hiện lâm sàng Ở BN CKM

Định nghĩa:

Bệnh tim mạch có biểu hiện lâm sàng (bệnh tim mạch, suy tim, đột quỵ, bệnh động mạch ngoại biên, rung nhĩ) xảy ra ở những người có dư/rối loạn chức năng mô mỡ, các yếu tố nguy cơ chuyển hóa khác hoặc CKD

Giai đoạn 4a: Không suy thận

Giai đoạn 4b: Suy thận

Điều trị:

- Với mọi ASCVD: chỉ định dùng aspirin hoặc P2Y12i phối hợp statin liều cao để giảm biến cố ASCVD: dùng kèm các thuốc giảm LDL-C dựa vào ASCVD cao và LDL-C ngưỡng giới hạn
- Với mọi BN suy tim: tử trị theo guidelines (guideline-directed medical therapy, GDMT) bao gồm ức chế beta, ARNI (angiotensin receptor/neprilysin Inhibitors), MRA (mineralocorticoid receptor antagonist), SGLT2i để cải thiện kết cục suy tim, tử vong do suy tim, nhất là suy tim với EF giảm (HfrEF)

Béo phì và bệnh tim mạch:

- Tiếp cận đồng cảm đến thảo luận về giảm cân giúp cải thiện hiệu quả giảm cân
- Huấn luyện vận động ở người béo phì và suy tim EF bảo tồn giúp cải thiện chức năng
- Tích hợp nhiều nhóm điều trị giảm cân để tạo thuận lợi cho tiếp cận tập trung vào BN
- Incretin analogue có thể giảm > 15% cân, cải thiện chất lượng sống và giảm tái phát biến cố tim mạch
- Phẫu thuật giảm béo giúp giảm biến cố tim mạch và tử vong

Tăng triglyceride và bệnh tim mạch:

- Dùng Statin giúp giảm nhẹ triglycerides (10-20%) và giảm nguy cơ ASCVD
- Icosapent ethyl giảm biến cố tim mạch và tử vong

Tăng huyết áp và bệnh tim mạch:

- Kiểm soát huyết áp làm giảm biến cố tim mạch tái phát và tử vong: HA mục tiêu <130/80mmHg
- ACEi/ARB dùng trong bệnh tim mạch kèm CKD hoặc đái tháo đường; ở BN Mỹ gốc Phi có suy tim với giảm EF, hydralazine/isosorbide sau khi dùng trị của GDMT

Đái tháo đường và bệnh tim mạch:

- Thay đổi lối sống cải thiện việc kiểm soát đường huyết/ yếu tố nguy cơ và chất lượng cuộc sống
- Trong suy tim, SGLT2i cải thiện chất lượng cuộc sống, giảm suy tim cần nhập viện và giảm nguy cơ tử vong
- Trong ASCVD, SGLT2i giảm các biến cố tim mạch chính và suy tim cần nhập viện
- Trong ASCVD, GLP-1RA giảm cân, giảm đường huyết và biến cố tim mạch chính

Bệnh thận mạn và bệnh tim mạch:

- Statin được khuyến cáo để giảm biến cố ASCVD tái phát
- ACEi/ARB giảm các biến cố thận ngoại ý và giảm mắc bệnh và giảm tử vong ở BN bệnh tim mạch
- SGLT2i trong CKD khi eGFR > 20ml/ph/1,73 m² giảm các biến cố thận, nhập viện do suy tim, biến cố tim mạch chính và tử vong do tim mạch
- Finerenone trong CKD có kèm đái tháo đường với eGFR > 25ml/ph/1,73 m² giảm các biến cố thận và biến cố tim mạch

ARNI giảm các biến cố thận, nhập viện do suy tim và tử vong do tim mạch ở BN suy tim.

τ Hội chứng chuyển hóa (MetS) được định nghĩa khi có ≥3 triệu chứng sau: (1) vòng eo ≥88 cm ở nữ và ≥102 cm ở nam (người Châu Á, ≥80 cm ở nữ, và ≥90 cm ở nam); (2) high-density cholesterol <40 mg/dL ở nam, <50 mg/dL ở nữ; (3) triglycerides ≥150 mg/dL; (4) tăng huyết áp (huyết áp tâm thu ≥130 mm Hg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥80 mm Hg và/hoặc dùng các thuốc hạ áp); (5) đường huyết đói ≥100 mg/dL.

ACEi/ARB: Ức chế men chuyển/ức chế thụ thể angiotensin II; ASCVD: bệnh tim mạch do xơ vữa; ARNI: Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitor; eGFR: độ lọc cầu thận ước đoán; EF: phân suất tống máu; SGLT2i: thuốc ức chế kênh đồng vận 2 sodium- glucose; Urine albumin creatinine ratio: tỷ số albumin creatinine niệu

Hội chứng CKM bao gồm các BN có nhiều bệnh đồng mắc, với nhiều kết cục liên quan nhiều cơ quan. Rào cản chủ yếu trong việc tiếp cận chăm sóc tối ưu các bệnh nhân này là làm sao có thể liên kết các chuyên gia lâm sàng, sự bất liên tục khi chăm sóc bệnh một khi tiến triển và sự không hiệu quả trong kết nối cũng như kỹ năng giới hạn của từng chuyên gia trong từng lãnh vực. Do vậy, chăm sóc tối ưu BN hội chứng CKM

đòi hỏi chăm sóc dựa vào BN là trung tâm, dẫn đầu là 1 nhóm nhiều chuyên gia dùng chung 1 phác đồ dựa vào các hướng dẫn y khoa có chứng cứ và dùng kết nối mạng để tăng cường kết nối với BN và đảm bảo công bằng trong chăm sóc y tế [8].

Những việc BS Thận cần làm trong quản lý BN hội chứng CKM [9]:

- Cần thường quy đánh giá nguy cơ bệnh tim mạch ở mọi BN CKD để điều trị và dự phòng bệnh tim mạch ở các BN này theo hướng dẫn của KDIGO CKD 2024.

- Theo KDIGO 2024, BS Thận sẽ quản lý BN CKM một khi bệnh CKD giai đoạn 4-5 với $eGFR \leq 30 \text{ ml/ph/1,73 m}^2$, hoặc nếu BN có tổn thương thận cấp, bệnh cầu thận... Kinh nghiệm điều trị liên chuyên khoa ở các BN CKD giai đoạn 4-5, sẽ giúp BS Thận dễ dàng tham gia vào nhóm làm việc đa chuyên khoa khi phát hiện CKD ở giai đoạn sớm hơn

- Trong mô hình quản lý toàn diện: Qua CKM, việc chẩn đoán và can thiệp CKD ở giai đoạn sớm mang lại nhiều lợi ích lớn cho BN, nhất là trong việc phòng ngừa bệnh tim mạch. Trong giai đoạn sớm của CKD, đơn vị quản lý BN vẫn là BS gia đình hoặc BS Nội khoa [7]. BS Thận cần cùng tham gia mô hình liên kết đa chuyên khoa trong chẩn đoán và điều trị sớm CKD nhằm xác định chẩn đoán và đưa hướng điều trị các BN CKD ở giai đoạn sớm. BS Thận cần tham gia đào tạo, cập nhật kiến thức Thận học cho nhóm BS nội khoa để tối ưu hóa điều trị bn CKD và giảm diễn tiến đến suy thận.

- Thông qua tương tác và chia sẻ quyết định với các BS nội khoa, tim mạch và nội tiết, BS thận học giúp cải thiện việc điều trị theo guidelines ở các BN CKD. Nhất là khi các thử nghiệm tim mạch gần đây nhằm mục tiêu bảo vệ thận tim, đã hạn chế việc loại bỏ các BN CKD ra khỏi nghiên cứu.

6. KẾT LUẬN

Tuy đã có từ thời kỳ cổ đại về sự liên kết giữa tim và thận, mối liên quan này đã tiến triển từ hội chứng tim thận đến hội chứng tim mạch- thận- chuyển hóa. Tiếp cận đa chuyên khoa và sớm ngay từ trẻ em đến người trưởng thành giúp phòng ngừa các hội chứng này, và cải thiện kết cục biến cố tim mạch cũng như tử vong do bệnh tim mạch.

Nguồn tài trợ

Tổng quan này không nhận tài trợ.

Xung đột lợi ích

Không có xung đột lợi ích tiềm ẩn nào liên quan đến bài viết này được báo cáo.

ORCID

Trần Thị Bích Hương

<https://orcid.org/0000-0001-5361-0636>

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Trần Thị Bích Hương

Đề cương và phương pháp nghiên cứu: Trần Thị Bích Hương

Thu thập dữ liệu: Trần Thị Bích Hương

Phân tích dữ liệu: Trần Thị Bích Hương

Cung cấp dữ liệu và thông tin nghiên cứu

Tác giả liên hệ sẽ cung cấp dữ liệu nếu có yêu cầu từ Ban biên tập.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Braunwald E. From cardiorenal to cardiovascular-kidney-metabolic syndromes. *Eur Heart J*. 2025;46(8):682-684.
2. Ronco C, Haapio M, Anavekar N, House A, Bellomo R. Cardiorenal Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(19):1527-1539.
3. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. American Heart Association Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and Council on Clinical Cardiology. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(16):e 840-e878.
4. Hatamizadeh P, Fonarow G, Budoff M, et al. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9:99-111.
5. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, et al. American Heart Association. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1606-1635.

6. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al. American Heart Association. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1636-1664.
7. Rumrill SM, Shlipak MG. The New Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: An Opportunity for CKD Detection and Treatment in Primary Care. *Am J Kidney Dis*. 2025;85(4):399-402.
8. Al-Chalabi S, Sinha S, Kalra PA. Enhancing clinical service design for multimorbidity management: A comprehensive approach to joined-up care for diabetes, chronic kidney disease, and heart failure. *Diabet Med*. 2025;42(2):e15403.7
9. Rangaswami J, Shlipak MG, Mathew RO, Ndumele CE. The Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health Framework: Implications for Nephrology. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2025; 20(9):1299-1306.