

Nghiên cứu tổng quan

TIẾP CẬN VÀ QUẢN LÝ BỆNH TIM MẠCH SAU PHẪU THUẬT GHEP THẬN

APPROACH AND MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASE AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

Phạm Văn Huệ¹, Nguyễn Thị Hằng², Huỳnh Văn Quý¹, Cao Đức Kim Tuyền¹,
Nguyễn Tất Dũng^{1*}

¹Bệnh viện Trung ương Huế, TP. Huế, Việt Nam

²Trường Đại học Y Dược Huế, TP. Huế, Việt Nam

*Tác giả liên hệ | Corresponding author: ngtatdung2015@gmail.com

TÓM TẮT

Ghép thận là phương pháp điều trị hiệu quả nhất cho bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối, giúp cải thiện rõ rệt chất lượng sống và kéo dài tuổi thọ. Tuy nhiên, bệnh lý tim mạch lại nổi lên như một biến chứng phổ biến và nguy hiểm sau ghép, âm thầm ảnh hưởng đến kết quả điều trị và đe dọa sự sống còn của bệnh nhân. Nguyên nhân của tình trạng này là sự phối hợp giữa các yếu tố nguy cơ truyền thống và các yếu tố đặc thù liên quan đến ghép thận như tác dụng phụ của thuốc ức chế miễn dịch, tình trạng viêm mạn tính và rối loạn chuyển hóa. Bài viết này cung cấp cái nhìn tổng quan về chiến lược tiếp cận và quản lý bệnh tim mạch sau ghép thận nhằm tối ưu hóa tiên lượng cho bệnh nhân.

Từ khóa: ghép thận; bệnh tim mạch; yếu tố nguy cơ; thuốc ức chế miễn dịch; tiên lượng sau ghép

ABSTRACT

Kidney transplantation is the gold standard of care for patients with end-stage renal disease, providing marked improvements in quality of life and long-term survival. Nevertheless, cardiovascular disease has emerged as a prevalent and life-threatening post-transplant complication, covertly undermining clinical outcomes and patient longevity. This condition arises from the synergy between traditional risk factors and transplant-specific contributors, such as the adverse effects of immunosuppressive agents, chronic inflammatory states, and metabolic dysregulation. This review offers a comprehensive overview of diagnostic and therapeutic strategies for cardiovascular management following kidney transplantation, aiming to optimize patient prognosis.

Keywords: kidney transplantation; cardiovascular disease; risk factors; immunosuppressive drugs; post-transplant prognosis.

Received: 05/12/2025 |

Accepted: 09/02/2026 |

Published: 03/03/2026 |

©The author. This **open-access** work is licensed under a [CC BY 4.0 License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim mạch (Cardiovascular Disease - CVD) là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính (Chronic Kidney Disease - CKD). Đồng thời, suy thận mạn cũng là một yếu tố nguy cơ nghiêm trọng đối với bệnh lý tim mạch và các biến cố tim mạch tái phát. Tỷ lệ tử vong do CVD ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối (End-Stage Renal Disease – ESRD) cao gấp 10 đến 30 lần so với quần thể chung, ghép thận được xem là phương pháp điều trị tối ưu cho phần lớn bệnh nhân thuộc nhóm này.¹

Các yếu tố nguy cơ truyền thống như tuổi, giới, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, cùng với các yếu tố nguy cơ CKD như thiếu máu, tăng homocystein máu, tình trạng viêm mạn tính, rối loạn đông máu và stress oxy hóa đều đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của các biến chứng tim mạch sau ghép.²

Bài viết này tập trung phân tích định nghĩa, yếu tố nguy cơ, đặc điểm dịch tễ và các chiến lược tầm soát bệnh tim mạch ở bệnh nhân trước khi ghép thận, nhằm hỗ trợ bác sĩ trong việc đánh giá và quản lý toàn diện bệnh nhân ghép thận có nguy cơ tim mạch cao.

Chúng tôi thực hiện tìm kiếm tài liệu trên các cơ sở dữ liệu PubMed, Scopus và Cochrane Library với các từ khóa: ghép thận, thuốc ức chế miễn dịch, ghép thận và bệnh tim mạch, ức chế miễn dịch và nguy cơ tim mạch, tử vong tim mạch và bệnh thận mạn sau ghép. Tiêu chuẩn lựa chọn là các nghiên cứu thực nghiệm, bài tổng quan và hướng dẫn công bố từ 2000 đến 2024, các nghiên cứu có đối tượng là bệnh nhân ghép thận.

II. ĐỊNH NGHĨA VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN GHÉP THẬN

Một bệnh nhân được xem là ứng viên phù hợp để ghép thận khi tiên lượng sống và chất lượng cuộc sống được cải thiện rõ rệt so với tiếp tục điều trị bằng lọc máu. Tuy nhiên, hiện chưa có tiêu chí lâm sàng nào đủ độ chính xác để dự đoán điều này một cách tuyệt đối. Do đó, việc lựa chọn ứng viên cần dựa trên đánh giá toàn diện về tiên lượng dài hạn.³

Các bệnh lý tim mạch như suy tim, bệnh mạch vành, bệnh mạch não, bệnh mạch máu ngoại biên đều gặp trên bệnh nhân suy thận mạn trong đó bệnh mạch vành là hay gặp nhất. Ngoài ra, bệnh nhân ghép thận có thể mắc phì đại thất trái, bệnh van tim, đặc biệt bệnh van động mạch chủ và van hai lá do vôi hóa. Một bệnh nhân có thể đồng thời mắc nhiều bệnh lý tim mạch⁴.

Bên cạnh các yếu tố nguy cơ được xác định qua nghiên cứu Framingham như đái tháo đường, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, tuổi, giới tính và hút thuốc lá, các yếu tố nguy cơ của CKD như rối loạn chuyển hóa canxi-phosphat, cường cận giáp, tăng homocystein máu, thiếu máu và tăng các cytokine tiền viêm cũng có liên quan đến bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân ESRD. Ngoài ra, các yếu tố liên quan đến điều trị sau ghép như ức chế miễn dịch, độc tính mạch máu do cyclosporin, thải ghép, nhiễm virus và các yếu tố liên quan đến mất chức năng mảnh ghép mạn tính như thiếu máu và quá tải thể tích cũng góp phần làm tăng gánh nặng bệnh tim mạch. Khoảng 20% bệnh nhân CKD có biểu hiện suy tim hoặc đau thắt ngực nặng hơn do thay đổi chức năng tim, chủ yếu liên quan đến bệnh tim

mạch có sẵn. Mặt khác, ít nhất 35% bệnh nhân CKD được ghi nhận có biến cố thiếu máu cơ tim, và 30–40% bệnh nhân được theo dõi có tiền sử bệnh mạch vành (Coronary Artery Disease – CAD).⁵

III. DỊCH TỄ HỌC BỆNH TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN GHEP THẬN

Tỷ lệ mắc CVD ở bệnh nhân ghép thận được báo cáo cao gấp 3 đến 4 lần so với quần thể chung. Trong một nghiên cứu hồi cứu trên 1021 bệnh nhân ghép thận, tiền sử CAD và suy tim được ghi nhận lần lượt là 10% và 11%, trong khi có đồng thời cả hai bệnh lý chỉ chiếm 2%. Sau năm đầu tiên sau ghép, tỷ lệ xuất hiện mới các biến cố thiếu máu cơ tim là 1,2 biến cố/100 bệnh nhân-năm, tương đương với tỷ lệ ghi nhận ở quần thể chung. Ngược lại, tỷ lệ xuất hiện mới của suy tim cũng là 1,2 biến cố/100 bệnh nhân-năm, tương đương với thiếu máu cơ tim sau ghép nhưng lại cao gấp 2–3 lần so với quần thể chung.⁶

Nghiên cứu của Gowdak và cộng sự trên quần thể người nhận thận ghép nguy cơ cao cho thấy tỷ lệ biến cố tim mạch chung là 30,1%. Đáng chú ý, nguy cơ này tăng vọt lên 45,2% ở nhóm có hẹp động mạch vành $\geq 70\%$ (tổn thương có ý nghĩa lâm sàng), so với mức 18,1% ở nhóm không có tổn thương đáng kể. Dữ liệu này khẳng định tình trạng hẹp mạch vành mức độ nặng là một yếu tố tiên lượng then chốt cho các biến cố tim mạch dài hạn trên đối tượng này.⁷ Một nghiên cứu khác báo cáo tỷ lệ biến cố tim mạch sau ghép và tỷ lệ sống còn ở nhóm nguy cơ cao lần lượt là 31,3% và 82,8%, trong khi ở nhóm nguy cơ thấp là 6,5% và 93,1%.⁸

Trong nghiên cứu FAVORIT, tỷ lệ hiện mắc CVD được ghi nhận ở khoảng 20% bệnh nhân

sau 5 năm ghép thận.⁹ Một nghiên cứu gần đây tại Vương quốc Anh cho thấy tỷ lệ tích lũy CVD ở người nhận thận ghép lần đầu là 5,4% sau 5 năm và tăng lên 14,3% sau 10 năm,¹⁰ trong khi tại Hoa Kỳ, con số này được báo cáo là 8,3% sau 5 năm.¹¹ So với quần thể chung, nguy cơ tử vong do tim mạch ở nhóm bệnh nhân ghép thận trong độ tuổi 40-50 cao gấp 46 lần.¹² Dữ liệu từ Kasiske và cộng sự cho thấy nguy cơ nhồi máu cơ tim trong ba tháng đầu sau ghép tăng đáng kể so với nhóm bệnh nhân chờ ghép, với tỷ số nguy cơ 3,57 ở người nhận thận từ người hiến tử vong và 2,81 ở người nhận từ người hiến sống.¹³

IV. ĐÁNH GIÁ BỆNH TIM MẠCH TRƯỚC GHEP

Hiện chưa có phương pháp tối ưu nào tầm soát trước ghép thận về bệnh lý tim mạch, đặc biệt là CAD. Các trung tâm ghép tạng sử dụng nhiều kỹ thuật khác nhau, từ các phương pháp không xâm lấn như nghiệm pháp gắng sức, đến các kỹ thuật xâm lấn như chụp mạch vành. Việc tầm soát CVD trước ghép đóng vai trò thiết yếu trong việc định hướng chiến lược điều trị trước khi ghép, nhằm tối ưu hóa kết quả sau ghép, đồng thời giúp bác sĩ và bệnh nhân nhận diện nguy cơ biến cố tim mạch trong giai đoạn sớm sau ghép vốn là thời điểm có tỷ lệ biến cố cao nhất.¹⁴

Theo hướng dẫn của ESC 2024 và KDIGO 2021, nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao gặp biến cố tim mạch sau ghép bao gồm:

- Bệnh nhân đái tháo đường
- Nam >45 tuổi, nữ >55 tuổi
- Tiền sử thiếu máu cơ tim
- ECG bất thường

- Bằng chứng siêu âm tim cho thấy rối loạn chức năng thất trái
- Hút thuốc lá
- Thời gian lọc máu >2 năm

V. KHAI THÁC BỆNH SỬ VÀ THĂM KHÁM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

1. Khai thác bệnh sử và thăm khám lâm sàng

Ở bệnh nhân ESRD, các yếu tố nguy cơ truyền thống theo thang điểm Framingham có giá trị tiên đoán bệnh động mạch vành. Tuy nhiên, thang điểm này có xu hướng đánh giá thấp nguy cơ tim mạch ở ứng viên ghép thận, đặc biệt là ở bệnh nhân đái tháo đường. Dù vậy, Framingham vẫn có thể hữu ích trong việc xây dựng kế hoạch quản lý lâm sàng trước và sau ghép.

Việc đánh giá tình trạng chức năng vận động ở bệnh nhân ghép thận gặp nhiều khó khăn do khả năng gắng sức thường bị hạn chế. Các vấn đề cơ xương khớp làm giảm khả năng di chuyển, và bệnh nhân thường tránh các hoạt động thể lực đủ để gây đau ngực hoặc khó thở, dẫn đến tiền sử triệu chứng âm tính khi khai thác lâm sàng.

Tuy nhiên, những bệnh nhân có thể đi bộ được bốn dãy nhà và leo lên hai tầng cầu thang được xem là có khả năng gắng sức tốt, phù hợp để đánh giá sức khỏe tim mạch trước phẫu thuật. Trong khai thác bệnh sử, khó thở thường gặp hơn đau ngực ở bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ. Chẩn đoán phân biệt khó thở ở bệnh nhân suy thận mạn rất phức tạp, vì triệu chứng này có thể do quá tải thể tích, thiếu máu, bệnh van tim, rối loạn nhịp tim hoặc phối hợp nhiều yếu tố.¹⁵

2. Cận lâm sàng

Điện tâm đồ

Điện tâm đồ (Electrocardiography - ECG) là xét nghiệm không xâm lấn, đơn giản và phổ biến, được sử dụng để tầm soát bệnh động mạch vành tiềm ẩn ở bệnh nhân ghép thận. Mặc dù điện tim không đủ để chẩn đoán xác định bệnh mạch vành nhưng ECG định hướng cho bác sĩ tim mạch trong việc lựa chọn các thăm dò chuyên sâu hơn. Các dấu hiệu gợi ý bệnh tim mạch trên ECG bao gồm: phì đại thất trái, sóng Q bệnh lý, ST chênh > 1 mm, sóng T đảo ngược, block nhánh.¹⁶ Rối loạn nhịp trên thất, đặc biệt cuồng nhĩ và rung nhĩ, là các rối loạn nhịp phổ biến ở bệnh nhân ESRD. Khuyến cáo nên thực hiện ECG định kỳ hàng năm và đặc biệt trong vòng 30 ngày trước khi ghép để phát hiện các bất thường mới.

Siêu âm tim

Siêu âm tim là phương pháp không xâm lấn đầu tay để đánh giá loại bệnh lý tim. Dù không được khuyến cáo là xét nghiệm tầm soát CAD, các dấu hiệu như giãn thất trái, giảm phân suất tống máu thất trái, rối loạn vận động thành tim, giảm lưu lượng xoang vành có thể gợi ý bệnh mạch vành tiềm ẩn. Đặc biệt, siêu âm tim có giá trị trong chẩn đoán phân biệt khó thở ở bệnh nhân CKD, do triệu chứng này có thể liên quan đến quá tải thể tích, suy tim hoặc thiếu máu cơ tim.¹⁷ Giảm phân suất tống máu thất trái (Left Ventricular Ejection Fraction – LVEF) là một trong những yếu tố tiên lượng độc lập mạnh đối với tử vong do tim mạch. Thời gian sống trung bình ở bệnh nhân có LVEF <40% là 49 tháng, so với 72 tháng ở nhóm có LVEF cao hơn.¹⁸ Tuy nhiên, LVEF có những hạn chế: phụ thuộc vào tiền gánh và hậu gánh, phụ thuộc vào kỹ năng người thực hiện và chất lượng hình ảnh siêu âm. LVEF không nhạy để phát hiện rối loạn

chức năng tâm thu nhẹ, nhất là ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn sớm với EF >45%.

Điện tâm đồ gắng sức

Ở quần thể chung, ECG gắng sức có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong phát hiện bệnh động mạch vành. Tuy nhiên, ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối, giá trị chẩn đoán bị hạn chế đáng kể. Nhiều bệnh nhân có bất thường đoạn ST nền, làm giảm độ chính xác của nghiệm pháp này. Theo Sharma và cộng sự, độ nhạy của nghiệm pháp ECG gắng sức trong phát hiện bệnh mạch vành ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối chỉ đạt 35%.¹⁵ Thêm vào đó, khả năng gắng sức hạn chế do yếu cơ, bệnh lý cơ xương khớp và rối loạn thần kinh tự chủ khiến nhiều bệnh nhân không đạt được nhịp tim mục tiêu, làm giảm hiệu quả của nghiệm pháp này trong thực hành lâm sàng.

Chụp cắt lớp động mạch vành

Chụp cắt lớp động mạch vành đã chứng minh giá trị chẩn đoán cao trong quần thể chung, tuy nhiên độ tin cậy giảm đáng kể ở bệnh nhân ESRD do tình trạng vôi hóa mạch vành lan rộng. Một phân tích gộp gần đây cho thấy chụp cắt lớp động mạch vành có độ nhạy 96% và độ đặc hiệu 66% trong phát hiện hẹp động mạch vành có ý nghĩa,¹⁹ đồng thời nhấn mạnh nguy cơ cao kết quả dương tính giả.²⁰

Gần đây, Hướng dẫn ESC 2024 về quản lý hội chứng mạch vành mạn tính²¹ đã đưa ra mô hình phân tầng nguy cơ, chia bệnh nhân thành ba nhóm với chiến lược tầm soát riêng biệt. Tuy nhiên, bệnh nhân CKD có những đặc điểm đặc thù như tỷ lệ CAD cao hơn và nguy cơ tim mạch trước và sau ghép đều tăng, khiến việc áp dụng khuyến cáo chuẩn này cho nhóm bệnh nhân ghép thận còn nhiều hạn chế. Hơn nữa, hiệu

quả của các công cụ tầm soát thông thường ở bệnh nhân CKD thường không tối ưu.

Chụp mạch vành trong đánh giá bệnh tim mạch ở bệnh nhân ghép thận

Mặc dù các phương pháp không xâm lấn thường được sử dụng đầu tiên để đánh giá bệnh động mạch vành, chụp mạch vành (Coronary Angiography - CAG) vẫn là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán. Tuy nhiên, CAG không thể áp dụng rộng rãi cho tất cả bệnh nhân do tính chất xâm lấn, chi phí cao, sử dụng chất cản quang, phơi nhiễm phóng xạ và tiềm ẩn rủi ro. Theo thực hành lâm sàng chung, hẹp mạch vành có ý nghĩa lâm sàng cần can thiệp tái thông được định nghĩa là hẹp $\geq 70\%$. Tỷ lệ mắc bệnh mạch vành được ghi nhận qua CAG trong các nghiên cứu dao động từ 42% đến 90%, đặc biệt cao ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao.²²

Hẹp mạch vành là yếu tố tiên lượng mạnh nhất đối với biến cố tim mạch trong vòng 48 tháng: tỷ lệ sống không biến cố là 94% ở bệnh nhân không có bệnh mạch vành có ý nghĩa, so với 54% ở bệnh nhân có bệnh mạch vành nặng. Ghép thận vẫn cho thấy cải thiện sống còn rõ rệt, bất kể mức độ tổn thương mạch vành.²³ Cần lưu ý rằng các tổn thương mạch vành không có ý nghĩa tại thời điểm đánh giá có thể tiến triển trong thời gian bệnh nhân chờ ghép, làm tăng nguy cơ biến cố tim mạch sau ghép.

VI. QUẢN LÝ BỆNH TIM MẠCH SAU GHÉP THẬN

1. Quản lý bệnh mạch vành

Quản lý bệnh mạch vành ở người ghép thận vẫn gây tranh cãi, đặc biệt với bệnh nhân không triệu chứng. Nhiều nghiên cứu không cho thấy lợi ích rõ ràng của tái thông mạch sớm trong

việc giảm tử vong hay biến cố tim mạch. Thử nghiệm ISCHEMIA-CKD cho thấy các chiến lược can thiệp không cải thiện kết quả so với điều trị nội khoa tối ưu.²⁴

Theo Hướng dẫn của Hội Tim mạch Châu Âu năm 2024, đối với bệnh nhân có tổn thương động mạch vành đa nhánh, đặc biệt là nhóm đối tượng có kèm theo bệnh thận mạn, phẫu thuật bắc cầu động mạch vành (Coronary Artery Bypass Grafting - CABG) được ưu tiên lựa chọn hơn so với can thiệp mạch vành qua da khi có chỉ định tái thông.²¹ Can thiệp mạch vành qua da cho thấy tính an toàn cao hơn trong giai đoạn chu phẫu với tỷ lệ thấp về biến cố mạch máu, đột quy và tử vong sớm nhưng CABG lại khẳng định ưu thế vượt trội về tiên lượng dài hạn. Các dữ liệu thực chứng cho thấy nhóm bệnh nhân thực hiện CABG có tỷ lệ nhồi máu cơ tim thứ phát và nhu cầu phải tái thông mạch máu thấp hơn đáng kể so với nhóm can thiệp qua da.^{22,23} Quản lý CAD ở bệnh nhân CKD và ứng viên ghép thận, điều trị nội khoa tối ưu vẫn giữ vai trò nền tảng. Phác đồ thường bao gồm thuốc kháng tiểu cầu, ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone và chẹn beta khi có chỉ định. Việc sử dụng statin trong nhóm bệnh nhân này còn nhiều tranh luận: các thử nghiệm ngẫu nhiên lớn trên bệnh nhân chạy thận nhân tạo không chứng minh được lợi ích rõ rệt trong việc giảm nguy cơ tim mạch, và phân tích dưới nhóm từ nghiên cứu SHARP cũng không cho thấy hiệu quả của việc hạ LDL-cholesterol ở bệnh nhân có mức lọc cầu thận < 30 mL/phút.²⁴ Dẫu vậy, phối hợp điều trị nội khoa với thay đổi lối sống vẫn giúp giảm biến cố tim mạch chính và cải thiện sống còn, đồng thời nhấn mạnh vai trò của bệnh lý vi mạch vốn không thể đánh giá hoặc

can thiệp trực tiếp bằng chụp mạch vành.

Tính cần thiết của sàng lọc CAD ở bệnh nhân ghép thận hiện đang được xem xét lại. Nghiên cứu hồi cứu của Lee và cộng sự²⁵ trên hơn 22.000 bệnh nhân CKD cho thấy ứng viên ghép thận được thực hiện nhiều xét nghiệm thiếu máu cục bộ không xâm lấn và chụp mạch vành hơn so với bệnh nhân chạy thận, nhưng tỷ lệ tái thông mạch lại thấp hơn. Đáng chú ý, không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong sau ghép một năm giữa nhóm được sàng lọc và nhóm không sàng lọc, trong khi nhóm được sàng lọc phải đối mặt với thời gian chờ ghép kéo dài, liên quan đến bệnh đi kèm, yêu cầu thêm xét nghiệm, trì hoãn do điều trị kháng tiểu cầu kép.²⁶

Cho đến nay, chưa có nghiên cứu nào chứng minh được việc sàng lọc CAD làm giảm nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân ghép thận. Nghiên cứu CARSK, một thử nghiệm ngẫu nhiên đang diễn ra được thiết kế nhằm kiểm định giả thuyết rằng việc ngừng sàng lọc CAD sau khi bệnh nhân đã được đưa vào danh sách chờ ghép không kém hiệu quả so với chiến lược sàng lọc chuẩn.²⁷

2. Quản lý bệnh mạch não

Nguy cơ đột quy tăng cao ở bệnh nhân ESRD và chạy thận, đặc biệt khi có albumin niệu. Cơ chế bệnh sinh phức tạp, vừa bao gồm các yếu tố tim mạch chính, vừa liên quan đến lọc máu, đồng thời có sự tham gia của các yếu tố khác²⁸ như tăng tính thấm hàng rào máu não.²⁹ Các nghiên cứu gần đây còn cho thấy độc tố urê huyết có thể đóng vai trò quan trọng trong sinh bệnh học của đột quy, mở ra hướng nghiên cứu mới đầy tiềm năng.³⁰

Liên quan đến tử vong do đột quy thiếu máu

não, Zhang và cộng sự³¹ cho thấy tỷ lệ tử vong nội viện ở bệnh nhân ghép thận không khác biệt so với dân số không mắc CKD. Chiến lược phòng ngừa đột quy ở bệnh nhân ghép thận về cơ bản tương đồng với bệnh nhân thận mạn, tập trung vào kiểm soát các yếu tố nguy cơ truyền thống, đặc biệt là xơ vữa động mạch, thông qua điều trị kháng tiểu cầu và can thiệp hẹp động mạch cảnh có triệu chứng.²⁸ Đáng chú ý, giai đoạn bắt đầu chạy thận nhân tạo được xem là thời điểm nguy cơ cao nhất, với tỷ lệ mắc đột quy đạt đỉnh trong giai đoạn này.³³ Dù cơ chế bệnh sinh chưa được làm sáng tỏ hoàn toàn, điều này gợi ý rằng ghép thận sớm có thể mang lại lợi ích phòng ngừa đột quy.

3. Quản lý rung nhĩ

Rung nhĩ (Atrial Fibrillation – AF) gây ra khoảng 25% các ca đột quy do thuyên tắc từ tim,³⁴ và là yếu tố dự báo đột quy quan trọng ở người ghép thận. Việc sử dụng kháng đông ở bệnh nhân ESRD vẫn gây nhiều tranh cãi do nguy cơ chảy máu thường vượt quá lợi ích. Thử nghiệm RENAL-AF cho thấy biến cố chảy máu nặng xảy ra gấp mười lần so với đột quy hoặc thuyên tắc hệ thống.³⁵ Các thuốc kháng đông đường uống trực tiếp (Oral Anticoagulants - DOACs) có nguy cơ chảy máu thấp hơn so với thuốc đối kháng vitamin K ở ESRD,³⁶ nhưng hiệu quả giảm thuyên tắc và tử vong vẫn chưa rõ ràng.³⁷ Hơn nữa, việc dùng DOACs ở bệnh nhân chạy thận chờ ghép thận bị hạn chế do nguy cơ chảy máu quanh phẫu thuật. Các phương pháp mới như đóng tiểu nhĩ trái có thể là lựa chọn thay thế.³⁸ Một phân tích gộp gần đây cho thấy DOACs có thể an toàn hơn thuốc kháng vitamin K sau ghép thận, với hiệu quả tương đương.³⁹

Một phân tích gộp từ tám nghiên cứu đoàn hệ với tổng số 137.709 bệnh nhân ghép thận đã cung cấp dữ liệu quan trọng về dịch tễ học và hậu quả lâm sàng của AF trong nhóm này. Tỷ lệ hiện mắc AF trước ghép được ghi nhận là 7,0% (95% CI: 5,6–8,8%), trong khi tỷ lệ mắc mới AF sau ghép là 4,9% (95% CI: 1,7–13,0%). Mặc dù ghép thận mang lại nhiều lợi ích, gánh nặng AF vẫn đáng kể, với nguy cơ đột quy tăng gấp 2,5 lần và nguy cơ tử vong tăng gấp 1,9 lần. Ngoài ra, AF còn liên quan đến kết cục bất lợi sau ghép, bao gồm nguy cơ mất chức năng mảnh ghép tăng 1,5 lần.⁴⁰

Những kết quả này cho thấy cần có thêm các nghiên cứu chuyên sâu để xây dựng chiến lược quản lý AF hiệu quả ở bệnh nhân ghép thận. Việc cá thể hóa điều trị nhằm cân bằng giữa phòng ngừa thuyên tắc huyết khối và hạn chế nguy cơ xuất huyết sẽ đóng vai trò quan trọng trong tối ưu hóa kết cục cho nhóm bệnh nhân nguy cơ cao này.

4. Quản lý bệnh mạch máu ngoại biên

Bệnh động mạch ngoại biên (Peripheral Artery Disease - PAD) thường bị chẩn đoán thiếu do biểu hiện đa dạng, nhưng tỷ lệ mắc bệnh tăng theo tuổi, đặc biệt ở người suy thận mạn giai đoạn cuối. PAD ở bệnh nhân CKD có thể lên tới 38%, với nguy cơ cắt cụt chi và tử vong cao, đặc biệt ở giai đoạn thiếu máu chi nghiêm trọng, với tỷ lệ tử vong và cắt cụt khoảng 22%.⁴¹

Công cụ chẩn đoán phổ biến là chỉ số cổ chân–cánh tay (Ankle-Brachial Index – ABI) có hạn chế trong CKD do tình trạng vôi hóa mạch máu, có thể gây kết quả giả bình thường hoặc giả tăng. Việc đo ABI động khi bệnh nhân đi bộ trên thảm lăn trong một phút được chứng minh

giúp nâng cao độ chính xác chẩn đoán.⁴²

Cơ chế bệnh sinh của PAD ở bệnh nhân CKD bao gồm cả các yếu tố nguy cơ kinh điển như đái tháo đường và tăng huyết áp, đồng thời chịu ảnh hưởng bởi những cơ chế không truyền thống như vôi hóa thành mạch, tình trạng viêm, giảm khả năng tạo mạch mới, độc tố urê huyết và bệnh lý vi mạch. Những yếu tố này thúc đẩy quá trình lão hóa mạch máu, làm gia tăng xơ vữa động mạch và vôi hóa lớp giữa thành động mạch, từ đó gây khó khăn cho chẩn đoán và điều trị.^{43,44}

Ở bệnh nhân ghép thận, nguy cơ PAD thấp hơn so với nhóm bệnh nhân đang chạy thận nhân tạo. Tuy vậy, PAD vẫn liên quan đến tiên lượng xấu, bao gồm giảm thời gian sống của mảnh ghép và tăng tỷ lệ tử vong, với nguy cơ tử vong cao gấp ba lần.⁴⁵ Nghiên cứu của Patel và cộng sự chứng minh rằng ngay cả PAD không triệu chứng, được phát hiện qua chỉ số ABI thấp, cũng làm tăng nguy cơ mất chức năng mảnh ghép lên gấp ba lần.⁴⁶

Việc đảm bảo đường vào mạch máu phù hợp là yếu tố quan trọng cho thành công của phẫu thuật ghép, tuy nhiên phẫu thuật bắc cầu động mạch chủ ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối (ESRD) đi kèm với tỷ lệ tử vong và biến chứng chu phẫu, hậu phẫu cao.⁴⁷ Vì vậy, thủ thuật này hiện chỉ được khuyến cáo áp dụng cho bệnh phình động mạch hoặc PAD có triệu chứng.⁴⁸ PAD cũng liên quan đến giảm sống còn của mảnh ghép và bệnh nhân sau ghép. Phẫu thuật bắc cầu động mạch chủ có nguy cơ cao, nên chỉ áp dụng cho PAD có triệu chứng. Cần chiến lược chẩn đoán và điều trị phù hợp để cải thiện kết quả ghép thận.

VII. KẾT LUẬN

Bệnh lý tim mạch kèm theo vẫn là thách thức lớn đối với người được ghép thận, ảnh hưởng đến sự sống còn của bệnh nhân và mảnh ghép. Sự tương tác phức tạp giữa các yếu tố nguy cơ truyền thống và đặc thù sau ghép đòi hỏi cách tiếp cận cá nhân hóa trong đánh giá, phòng ngừa và điều trị. Dù các tiến bộ về chẩn đoán và điều trị đã cải thiện kết quả, vẫn còn nhiều khoảng trống trong hiểu biết về cách quản lý tối ưu bệnh tim mạch ở nhóm bệnh nhân này. Các nghiên cứu trong tương lai cần tập trung vào quy mô lớn, thiết kế chặt chẽ để xây dựng phác đồ điều trị dựa trên bằng chứng, từ đó nâng cao chất lượng sống và giảm gánh nặng bệnh tim mạch cho người ghép thận.

TUYÊN BỐ CỦA TÁC GIẢ

Xung đột lợi ích:

Các tác giả cam kết không có xung đột lợi ích.

Công bố trước đó:

Đã báo cáo tại hội nghị khoa học.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brosius FC, Hostetter TH, Kelepouris E, Mitsnefes MM, Moe SM, et al. Detection of chronic kidney disease in patients with or at increased risk of cardiovascular disease. A science advisory from the American Heart Association Kidney and Cardiovascular Disease Council; the councils on high blood pressure research, cardiovascular disease in the young, and epidemiology and prevention; and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group. Developed in collaboration with the National Kidney Foundation. *Circulation*. 2006;114(10):1083-1087.

DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.177321

2. Wang LW, Fahim MA, Hayen A, Mitchell RL, Lord SW, et al. Cardiac testing for coronary artery disease in potential kidney transplant recipients: a systematic review of test accuracy studies. *Am J Kidney Dis.* 2011;57:476-487. DOI:10.1053/j.ajkd.2010.11.018

3. Palepu S, Prasad R. Screening for cardiovascular disease before kidney transplantation. *World J Transplant.* 2015;24:276-286. DOI:10.5500/wjt.v5.i4.276

4. Levin A. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease prior to dialysis. *Semin Dial.* 2003;16:101-105. DOI:10.1046/j.1525-139X.2003.16025.x

5. Rigatto C. Clinical epidemiology of cardiac disease in renal transplant recipients. *Semin Dial.* 2003;16:106-110. DOI:10.1046/j.1525-139X.2003.16026.x

6. Gowdak LHW, Paula FJ, Cesar LAM, Filho EEM, Lanhez LE, et al. Screening for significant coronary artery disease in high-risk renal transplant candidates. *Coron Artery Dis.* 2007;18:553-558. DOI:10.1097/MCA.0b013e3282f08e99

7. Jeloka TK, Ross H, Smith R, Huang M, Fenton S, et al. Renal transplant outcome in high-cardiovascular risk recipients. *Clin Transplant.* 2007;21:609-614. DOI:10.1111/j.1399-0012.2007.00695.x

8. Briggs JD. Causes of death after renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16:1545-1549. DOI:10.1093/ndt/16.8.1545

9. Carpenter MA, Weir MR, Adey DB, House AA, Bostom AG, Kusek JW. Inadequacy of

cardiovascular risk factor management in chronic kidney transplantation evidence from the FAVORIT study. *Clin Transplant.* 2012;26:E438-E446. DOI:10.1111/j.1399-0012.2012.01676.x

10. Chukwu CA, Rao A, Middleton R, Kalra PA. Post-transplant cardiovascular disease in kidney transplant recipients: incidence, risk factors, and outcomes in the era of modern immunosuppression. *J Clin Med.* 2024;13:2734. DOI:10.3390/jcm13102734

11. Andersson C, Hansen D, Sørensen SS, McGrath M, McCausland FR, Torp-Pedersen C, et al. Long-term cardiovascular events, graft failure, and mortality in kidney transplant recipients. *Eur J Intern Med.* 2024;121:109-113. DOI:10.1016/j.ejim.2023.10.026

12. Aakhus S, Dahl K, Widerøe TE. Cardiovascular disease in stable renal transplant patients in Norway: morbidity and mortality during a 5-year follow-up. *Clin Transplant.* 2004;18:596-604. DOI:10.1111/j.1399-0012.2004.00235.x

13. Kasiske BL, Maclean JR, Snyder JJ. Acute myocardial infarction and kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17:900. DOI:10.1681/ASN.2005090984

14. Pilmore H. Cardiac assessment for renal transplantation. *Am J Transplant.* 2006;6:659-665. DOI:10.1111/j.1600-6143.2006.01253.x

15. Sharma R, Pellerin D, Gaze DC, Gregson H, Streather CP, et al. Dobutamine stress echocardiography and the resting but not exercise electrocardiography predict severe coronary artery disease in renal transplant candidates. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20:2207-2214. DOI:10.1093/ndt/gfi005

16. Rautavaara J, et al. Asystole episodes bradycardia in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplants*. 2022;25;37(3):575-583. DOI:10.1093/ndt/gfab023
17. de Mattos AM, Siedlecki A, Gaston RS, Perry GJ, Julian BA, et al. Systolic dysfunction portends increased mortality among those waiting for renal transplant. *J Am Soc Nephrol*. 2008;19:1191-1196. DOI:10.1681/ASN.2007040503
18. Yamada S, Ishii H, Takahashi H, Aoyama T, Morita Y, et al. Prognostic value of reduced left ventricular ejection fraction at start of hemodialysis therapy on cardiovascular and all-cause mortality in end-stage renal disease patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5:1793-1798. DOI:10.2215/CJN.00050110
19. Cheng XS, Mohanty S, Turner V, Mastrodicasa D, Winther S, Fleischmann D, et al. Coronary computed tomography angiography in diagnosing obstructive coronary artery disease in patients with advanced chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Cardiorenal Med*. 2021;11:44-51. DOI:10.1159/000510402
20. Winther S, Svensson M, Jørgensen HS, Bouchelouche K, Gormsen LC, Pedersen BB, et al. Diagnostic performance of coronary CT angiography and myocardial perfusion imaging in kidney transplantation candidates. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8:553-562. DOI:10.1016/j.jcmg.2014.12.028
21. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45:3415-3537. DOI:10.1093/eurheartj/ehae177
22. Bangalore S, Guo Y, Samadashvili Z, Blecker S, Xu J, Hannan EL. Revascularization in patients with multivessel coronary artery disease and chronic kidney disease: everolimus-eluting stents versus coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:1209-1220. DOI:10.1016/j.jacc.2015.06.1334
23. Li X, Xiao F, Zhang S. Coronary revascularisation in patients with chronic kidney disease and end-stage renal disease: a meta-analysis. *Int J Clin Pract*. 2021;75:e14506. DOI:10.1111/ijcp.14506
24. Bangalore S, Maron DJ, O'Brien SM, Fleg JL, Kretov EI, Briguori C, et al. Management of coronary disease in patients with advanced kidney disease. *N Engl J Med*. 2020;382:1608-1618. DOI:10.1056/NEJMoa1915925
25. Lee MS, Batiste C, Onwuzurike J, Elkoustaf R, Wu YL, Chen W, et al. Pretransplant cardiac stress testing and transplant wait time in kidney transplantation candidates. *Open Heart*. 2024;11:e002738. DOI:10.1136/openhrt-2024-002738
26. Pullen LC. Rethinking coronary heart disease tests in pretransplant evaluation: cardiologists no longer screen asymptomatic patients for coronary artery disease—so why are transplant centers still doing it? *Am J Transplant*. 2023;23:1087-1089. DOI:10.1016/j.ajt.2023.07.001
27. Ying T, Gill J, Webster A, Kim SJ, Morton R, Klarenbach SW, et al. Canadian-Australasian randomised trial of screening kidney transplant candidates for coronary artery

- disease: a trial protocol for the CARSK study. *Am Heart J.* 2019;214:175-183. DOI:10.1016/j.ahj.2019.05.008
28. Kelly DM, Ademi Z, Doehner W, Lip GYH, Mark P, Toyoda K, et al. Chronic kidney disease and cerebrovascular disease: consensus and guidance from a KDIGO controversies conference. *Stroke.* 2021;52:e328-e346. DOI:10.1161/STROKEAHA.120.029680
29. Bobot M, Suissa L, Hak JF, Burtey S, Guillet B, Hache G. Kidney disease and stroke: epidemiology and potential mechanisms of susceptibility. *Nephrol Dial Transplant.* 2023;38:1940-1951. DOI:10.1093/ndt/gfad029
30. Bobot M, Guedj E, Resseguier N, Faraut J, Garrigue P, Nail V, et al. Increased blood-brain barrier permeability and cognitive impairment in patients with ESKD. *Kidney Int Rep.* 2024;9:2988-2995. DOI:10.1016/j.ekir.2024.07.021
31. Zhang L, Wang Z, Lv J, Zheng M, Zhu Y. Outcomes of acute ischemic stroke in kidney transplant recipients: an analysis of US Nationwide inpatient sample. *Transl Neurosci.* 2022;13:327-334. DOI:10.1515/tnsci-2022-0247
32. Kelly DM, Ademi Z, Doehner W, Lip GYH, Mark P, Toyoda K, et al. Chronic kidney disease and cerebrovascular disease: consensus and guidance from a KDIGO controversies conference. *Stroke.* 2021;52:e328-e346. DOI:10.1161/STROKEAHA.120.029680
33. Reiff T, Eckstein HH, Mansmann U, Jansen O, Fraedrich G, Mudra H, et al. Carotid endarterectomy or stenting or best medical treatment alone for moderate-to-severe asymptomatic carotid artery stenosis: 5-year results of a multicentre randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2022;21:877-888. DOI:10.1016/S1474-4422(22)00290-3
34. Kwon H, Shin S, Baek CH, Chang JY, Kang DW, Kwon SU, et al. Characteristics of stroke after liver and kidney transplantation. *Front Neurol.* 2023;14:1123518. DOI:10.3389/fneur.2023.1123518
35. Pokorney SD, Chertow GM, Al-Khalidi HR, Gallup D, Dignacco P, Mussina K, et al. Apixaban for patients with atrial fibrillation on hemodialysis: a multicenter randomized controlled trial. *Circulation.* 2022;146:1735-1745. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.054990
36. Fu EL, Desai RJ, Paik JM, Kim DH, Zhang Y, Mastroianni JM, et al. Comparative safety and effectiveness of warfarin or rivaroxaban versus apixaban in patients with advanced CKD and atrial fibrillation: nationwide US cohort study. *Am J Kidney Dis.* 2024;83:293-305.e1. DOI:10.1053/j.ajkd.2023.08.017
37. Elenjickal EJ, Travlos CK, Marques P, Mavrakanas TA. Anticoagulation in patients with chronic kidney disease. *Am J Nephrol.* 2024;55:146-164. DOI:10.1159/000535546
38. Wazni OM, Saliba WI, Nair DG, et al. Left atrial appendage closure after ablation for atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2025;392:1277-1287. DOI:10.1056/NEJMoa2408308.
39. Mora MMR, Reis AM, Tavares FP, Oliveira LS, Godoi A, Viana P, et al. Safety and efficacy of direct oral anticoagulants in kidney transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. *Transplant Rev.* 2024;39:100899. DOI:10.1016/j.trre.2024.100899

40. Thongprayoon C, Chokesuwattanaskul R, Bathini T, et al. Epidemiology and prognostic importance of atrial fibrillation in kidney transplant recipients: a meta-analysis. *J Clin Med*. 2018;7:370. DOI:10.3390/jcm7100370
41. Abu Dabrh AM, Steffen MW, Undavalli C, Asi N, Wang Z, Elamin MB, et al. The natural history of untreated severe or critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2015;62:1642-1651.e3. DOI:10.1016/j.jvs.2015.07.065
42. Tsuyuki K, Kohno K, Ebine K, et al. Exercise-ankle brachial pressure index with one-minute treadmill walking in patients on maintenance hemodialysis. *Ann Vasc Dis*. 2013;6:52-56. DOI:10.3400/avd.oa.12.00070
43. Arinze NV, Gregory A, Francis JM, Farber A, Chitalia VC. Unique aspects of peripheral artery disease in patients with chronic kidney disease. *Vasc Med Lond Engl*. 2019;24:251-260. DOI:10.1177/1358863X18824654
44. Hernández D, Vázquez T, Armas-Padrón AM, et al. Peripheral vascular disease and kidney transplant outcomes: rethinking an important ongoing complication. *Transplantation*. 2021;105:1188-1202. DOI:10.1097/TP.0000000000003518
45. Snyder JJ, Kasiske BL, Maclean R. Peripheral arterial disease and renal transplantation. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17:2056-2068. DOI:10.1681/ASN.2006030201
46. Patel SI, Chakkerla HA, Wennberg PW, et al. Peripheral arterial disease preoperatively may predict graft failure and mortality in kidney transplant recipients. *Vasc Med Lond Engl*. 2017;22:225-230. DOI:10.1177/1358863X16689830
47. Franquet Q, Terrier N, Pirvu A, et al. Aortic bypass surgery for asymptomatic patients awaiting a kidney transplant: a word of caution. *Clin Transplant*. 2018;32:e13218. DOI:10.1111/ctr.13218
48. Kasiske BL, Cangro CB, Hariharan S, et al. American Society of Transplantation the evaluation of renal transplantation candidates: clinical practice guidelines. *Am J Transplant*. 2001;1(suppl S2):3-95. DOI:10.1034/j.1600-6143.2001.000100.x