

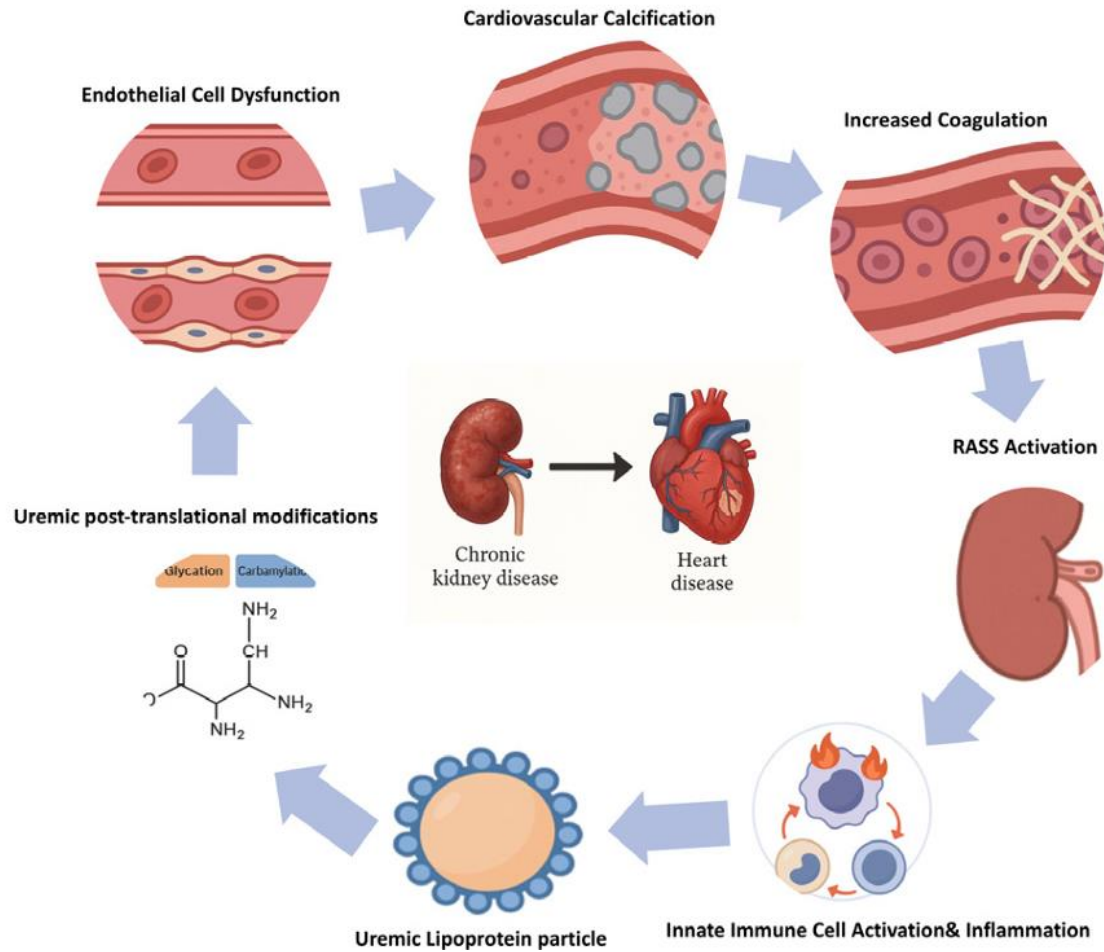


# CẬP NHẬT ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN GÓC NHÌN TỪ BÁC SĨ TIM MẠCH

---

**ThS.BS. Mai Phạm Trung Hiếu**  
Phó Giám đốc Bệnh viện Tim mạch An Giang

# BTM làm tăng nguy cơ tim mạch cho BN



(a)

		UACR categories (mg/g or mg/mmol respectively)				Risk for kidney failure, CVD, and premature all-cause and CVD death:
		A1 <30 or <3	A2 30–300 or 3–30	A3 >300 or >30		
GFR categories (mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )	G1 ≥90	Low	Moderately increased	High	Normal or high	<ul style="list-style-type: none"> <li><span style="color: green;">■</span> Low</li> <li><span style="color: yellow;">■</span> Moderately increased</li> <li><span style="color: orange;">■</span> High</li> <li><span style="color: red;">■</span> Very high</li> </ul>
	G2 60–89	Low	Moderately increased	High	Mildly decreased	
	G3a 45–59	Moderately increased	High	Very high	Mildly to moderately decreased	
	G3b 30–44	High	Very high	Very high	Moderately to severely decreased	
	G4 15–29	Very high	Very high	Very high	Severely decreased	
	G5 <15	Very high	Very high	Very high	Kidney failure	
		Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased		

Zannad F, McGuire DK, Ortiz A. Treatment strategies to reduce cardiovascular risk in persons with chronic kidney disease and Type 2 diabetes. *J Intern Med*. 2024 Dec 31;297(5):460–478. doi:10.1111/joim.20050.

Schunk, S. J., & Zimmermann, P. (2025). Cardiovascular risk and its presentation in chronic kidney disease. *Journal of Clinical Medicine*, 14(13), 4567. <https://doi.org/10.3390/jcm14134567>.

# Bệnh thận mạn rất thường gặp trên BN tim mạch và tăng NC tử vong



50% CKD/HF<sup>1</sup>

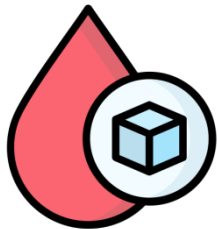
30% CKD/STE, 40% CKD/NSTE<sup>5</sup>

27% CKD/THA<sup>3</sup>

30% CKD/AF (G3-G5)<sup>7</sup>

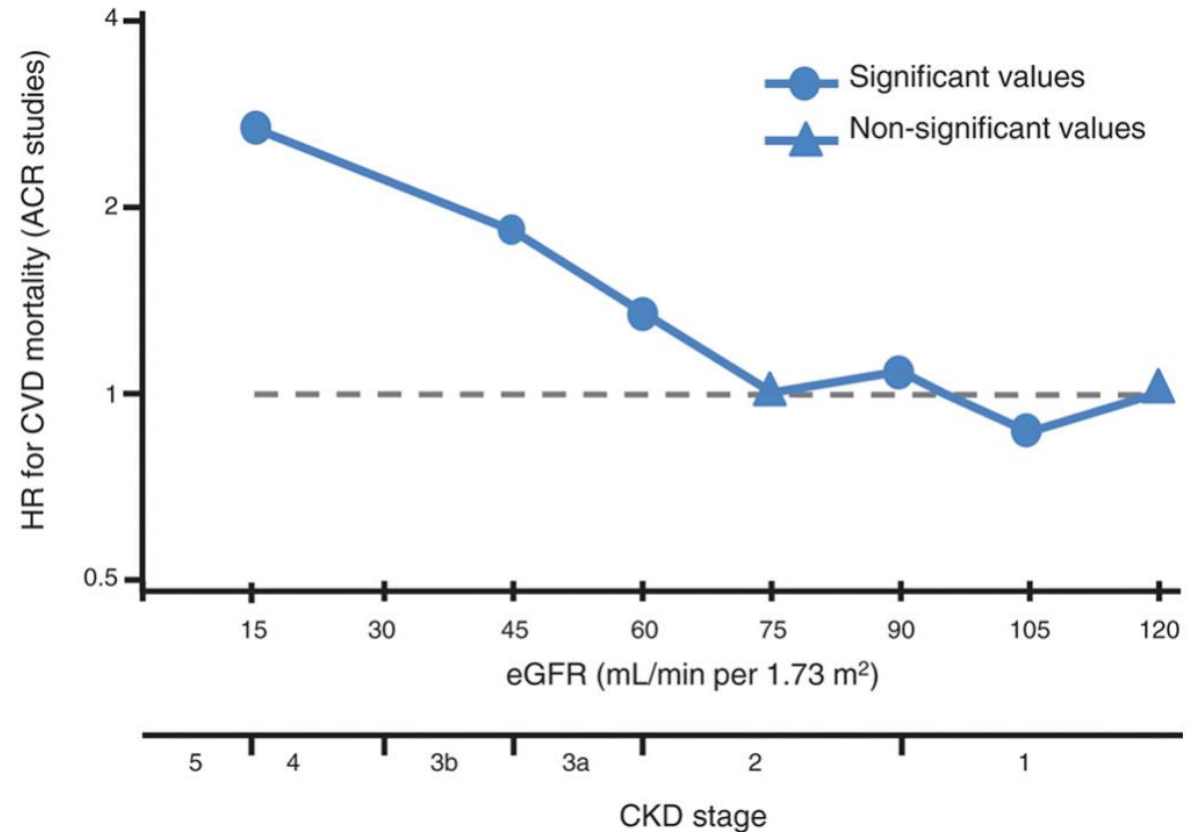


25-35% CKD/Stroke<sup>4</sup>



30-40% CKD/T2D<sup>2</sup>

14% CKD/béo phì<sup>3</sup>



1. Szlagor, M., Dybiec, J., Młynarska, E., Rysz, J., & Franczyk, B. (2023). Chronic kidney disease as a comorbidity in heart failure. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(3), 2988. <https://doi.org/10.3390/ijms24032988>
2. Tomino, Y., & Gohda, T. (2015). The prevalence and management of diabetic nephropathy in Asia. *Kidney Diseases (Basel)*, 1(1), 52–60. <https://doi.org/10.1159/000381757>
3. Shrestha, N., Gautam, S., Mishra, S. R., Virani, S. S., & Dhungana, R. R. (2021). Burden of chronic kidney disease in the general population and high-risk groups in South Asia: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 16(10), e0258494. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0258494>
4. Kelly, D. M., & Rothwell, P. M. (2019). Does chronic kidney disease predict stroke risk independent of blood pressure?: A systematic review and meta-regression. *Stroke*, 50(11). <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025442>
5. Marenzi, G., Cabiati, A., & Assanelli, E. (2012). Chronic kidney disease in acute coronary syndromes. *World Journal of Nephrology*, 1(5), 134–145. <https://doi.org/10.5527/wjn.v1.i5.134>
6. Chart: *Circulation*. 2021;143:1157–1172. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050686
7. Sidhu, B., Mavilakandy, A., Hull, K. L., Koev, I., Vali, Z., Burton, J. O., & Ng, G. A. (2024). Atrial fibrillation and chronic kidney disease: Aetiology and management. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 25(4), 143. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2504143>

# Kiểm soát NC TM truyền thống (**huyết áp, đường huyết và quản lý lipid**) là bắt buộc để giảm nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân CKD

## Kiểm soát huyết áp:

- **KDIGO 2024: SBP <120 mmHg** ở BN CKD (nếu dung nạp được, huyết áp phòng khám).
- **ESC 2024: SBP 120–129 mmHg** trên BN CKD TM-nặng và eGFR >30 mL/phút/1.73 m<sup>2</sup> (nếu dung nạp được).

## Kiểm soát đường huyết:

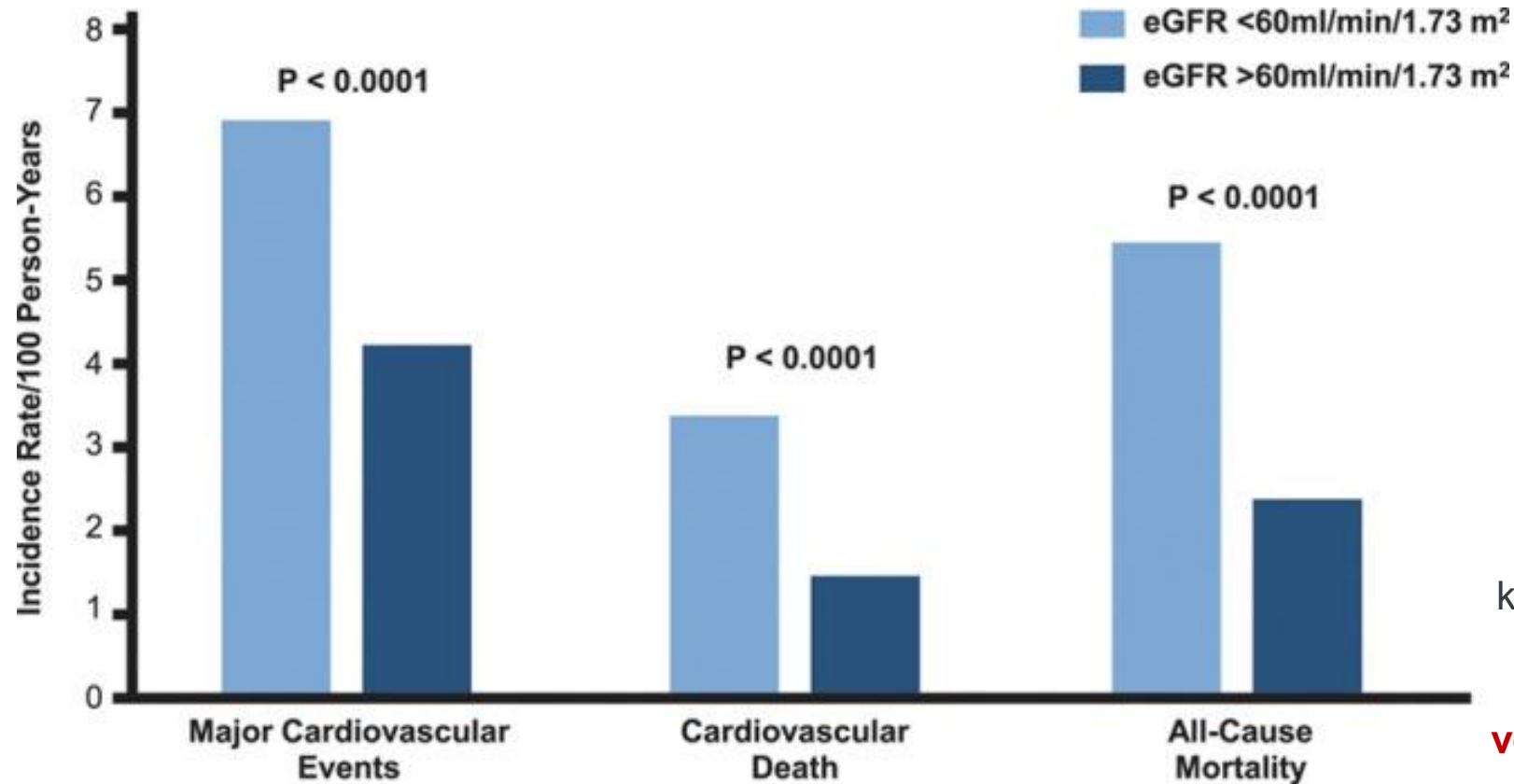
Đái tháo đường là yếu tố nguy cơ mạnh cho cả bệnh tim mạch (CVD) và bệnh thận mạn (CKD).

- **Mục tiêu HbA1c cá thể hóa** (6.5% – 7.5%).
- Nếu có thể đạt được mà không gây hạ đường huyết, thì nên hướng tới HbA1c <7.0%.

## Quản lý lipid máu theo ESC:

- **LDL-C <70 mg/dL** cho CKD G3.
- **LDL-C <55 mg/dL** cho CKD G4/5 (chưa chạy thận) + giảm ≥50% LDL-C nền.

# Tuy nhiên, trên BTM tỷ lệ mắc và tử vong do tim mạch vẫn tăng ngay cả sau khi đã tối ưu hóa yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống<sup>1</sup>



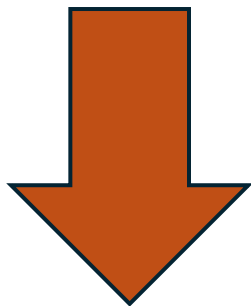
Risk factors for CVD in CKD	Specific aspects/treatment options compared with the non-CKD population
Traditional	
Hypertension	Optimal target blood pressure has not yet been established
Dyslipidemia	Characteristic lipid pattern of hypertriglyceridemia and HDL cholesterol levels
Smoking	—
Hyperglycemia	Intensive glucose control beneficial to avoid microvascular complications

Sự giảm eGFR xuống dưới 60–75 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup> làm tăng đáng kể khả năng mắc bệnh động mạch vành, **BTM G3a đến G4 (15–60 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>) có nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch cao gấp hai đến ba lần<sup>1</sup>**

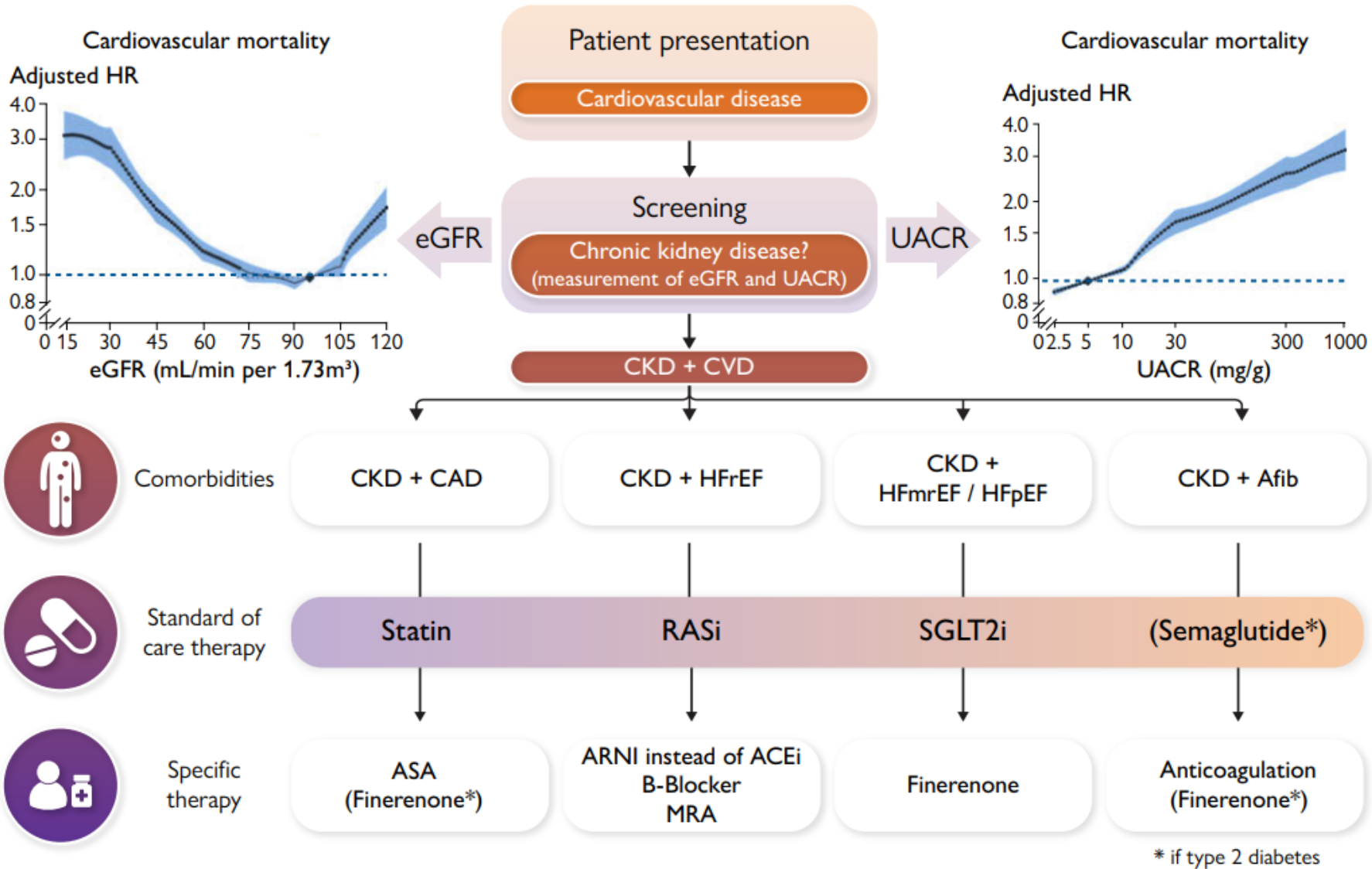
- Schunk, S. J., & Zimmermann, P. (2025). Cardiovascular risk and its presentation in chronic kidney disease. *Journal of Clinical Medicine*, 14(13), 4567. <https://doi.org/10.3390/jcm14134567>.
- Jankowski, J., Floege, J., Fliser, D., Böhm, M., & Marx, N. (2021). *Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease: Pathophysiological Insights and Therapeutic Options*

# Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease

**Tầm soát BTM**

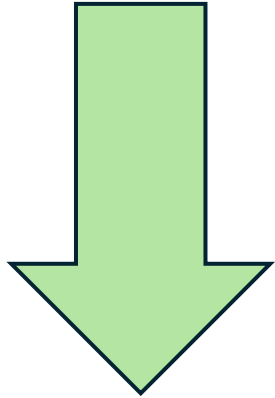


**SGLT2i  
RASi  
Statin**  
Là các thuốc nền  
tảng

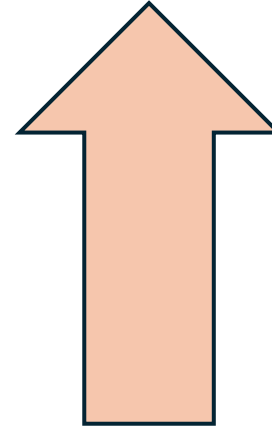


\* if type 2 diabetes

# Sử dụng ARB/ACEi trong giảm tiến triển BTM



Hiệu quả trên Albumin niệu tăng từ mức **trung bình đến nặng**  
Chậm suy giảm chức năng thận (eGFR)  
Giảm nguy cơ suy thận giai đoạn cuối.

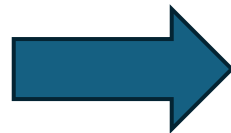


Tăng kali máu,  
Tụt huyết áp  
**Tổn thương thận cấp**  
=> ngưng thuốc.

Ngưng thuốc làm **tăng nguy cơ tử vong 42%**, **tăng 25% MACE** và **tăng 23% tiến triển suy thận.**

Liều dùng thực tế thường thấp hơn liều khuyến cáo.

Mức khuyến cáo trên BN không **ĐTĐ**, **albumin niệu thấp** còn chưa cao.



**Recommendation 3.6.2: We suggest starting RASi (ACEi or ARB) for people with CKD and moderately increased albuminuria (G1–G4, A2) without diabetes (2C).**

# Kiểm soát huyết áp – BHYT 2024

Khuyến cáo khởi trị với thuốc ức chế hệ thống renin-angiotensin-aldosteron (RAASI) U'CMC/U'CTT nhất là khi có **Microalbumin hoặc albumin/protein niệu:**

- **G1-4, A3 ở BN không ĐTĐ, G1-4, A2-3 ở BN ĐTĐ – mức 1B;**
- **G1-G4, A2 ở BN không ĐTĐ – mức 2C** khi không có chống chỉ định

**Trên BN BTM cần dùng liều tối đa dung nạp**

Thuốc RAASI	Liều khởi đầu	Liều tối đa	Chỉnh liều theo chức năng thận
Benazepril	10 mg/ngày	80 mg	CrCl $\geq$ 30 ml/phút: không chỉnh liều. CrCl <30 ml/ phút: Giảm liều khởi đầu còn 5mg/ ngày. Thuốc không qua màng lọc
Captopril	12,5 – 25 mg, 2-3 lần/ngày	50 mg, 3 lần/ngày (có thể 450mg/ngày)	Thời gian bán hủy gia tăng khi chức năng thận giảm: CrCl 10–50 ml/phút: 75% liều hàng ngày 12–18 giờ; CrCl <10 ml/phút: 50% liều mỗi 24 giờ. Lọc máu: uống sau lọc máu, khoảng 40% qua màng lọc
Enalapril	5 mg, 1 lần/ngày	40 mg	CrCl $\leq$ 30 ml/phút: người lớn liều khởi đầu 2,5 mg 1 lần/ngày; 2,5 mg ngày sau lọc máu; Bệnh nhân chưa lọc máu liều dựa vào đáp ứng lâm sàng
Lisinopril	10 mg, 1 lần/ngày	40 mg	CrCl 10–30 ml/phút: người lớn liều khởi đầu giảm 50%, tối đa 40 mg/ngày CrCl <10 ml/phút: liều khởi đầu giảm còn 2,5 mg/ngày. Tối đa 40 mg/ngày
Perindopril	2 mg, 1 lần/ngày	8 mg	Không sử dụng khi CrCl <30 ml/phút Perindopril và chuyển hóa của nó thải qua màng lọc
Quinapril	10 mg, 1 lần/ngày	80 mg	CrCl 61–89 ml/phút: 10 mg ngày; CrCl 30–60 ml/phút: bắt đầu 5 mg 1 lần ngày; CrCl 10–29 ml/phút : ít dữ liệu sử dụng
Ramipril	2,5 mg, 1 lần/ngày	20 mg	Dùng 25% liều bình thường khi CrCl <40 ml/ phút Đào thải tối thiểu qua màng lọc
Trandolapril	1 mg, 1 lần/ngày	4 mg	CrCl <30 ml/ phút: giảm liều khởi đầu còn 0,5 mg/ngày

Thuốc RAASI	Liều khởi đầu	Liều tối đa	Chỉnh liều theo chức năng thận
Candesartan	16 mg, 1 lần/ngày	32 mg	Ở những bệnh nhân có CrCl <30 ml/phút, AUC và Cmax tăng gấp đôi khi dùng liều lặp lại. Không đào thải qua màng lọc thận nhân tạo
Irbesartan	150 mg, 1 lần/ngày	300 mg	Không cần điều chỉnh liều lượng. Không thải qua lọc thận nhân tạo
Losartan	50 mg, 1 lần/ngày	100 mg	Không cần điều chỉnh liều lượng. Không thải qua màng lọc thận nhân tạo
Olmesartan	20 mg, 1 lần/ngày	40 mg	AUC tăng gấp 3 lần ở những bệnh nhân có CrCl <20 ml/phút. Không khuyến cáo điều chỉnh liều ban đầu cho bệnh nhân suy thận từ trung bình đến nặng (CrCl < 40 ml/phút). Chưa được nghiên cứu ở bệnh nhân lọc máu
Telmisartan	40 mg, 1 lần/ngày	80 mg	Không cần điều chỉnh liều lượng. Không thải qua màng lọc thận nhân tạo
Valsartan	80 mg, 1 lần/ngày	320 mg	Không có điều chỉnh liều lượng cho CrCl < 30ml/phút- thận trọng khi dùng. Không thải qua màng lọc thận nhân tạo

# Hành động sớm: kiểm tra nồng độ kali máu được khuyến cáo khi khởi trị hoặc tăng liều RAASi đến tối đa

REVIEW ARTICLE

NEPHROLOGY WILEY

## Consensus statement on the management of hyperkalaemia—An Asia-Pacific perspective

Sau khi khởi trị hoặc tăng liều RAASi, nên kiểm tra nồng độ kali máu trong vòng 1-2 tuần trên những bệnh nhân nguy cơ cao như đái tháo đường, bệnh thận mạn hoặc suy tim

### 3.1 | Statement 6

After initiation and up-titration of treatment with RAAS inhibitors, serum potassium levels should be measured within 1–2 weeks in high-risk patients with DM, CKD, or heart failure.<sup>27–29</sup>

### 3.2 | Statement 7

Serum potassium levels should be monitored regularly in high-risk patients who are receiving RAAS inhibitors.<sup>30</sup>

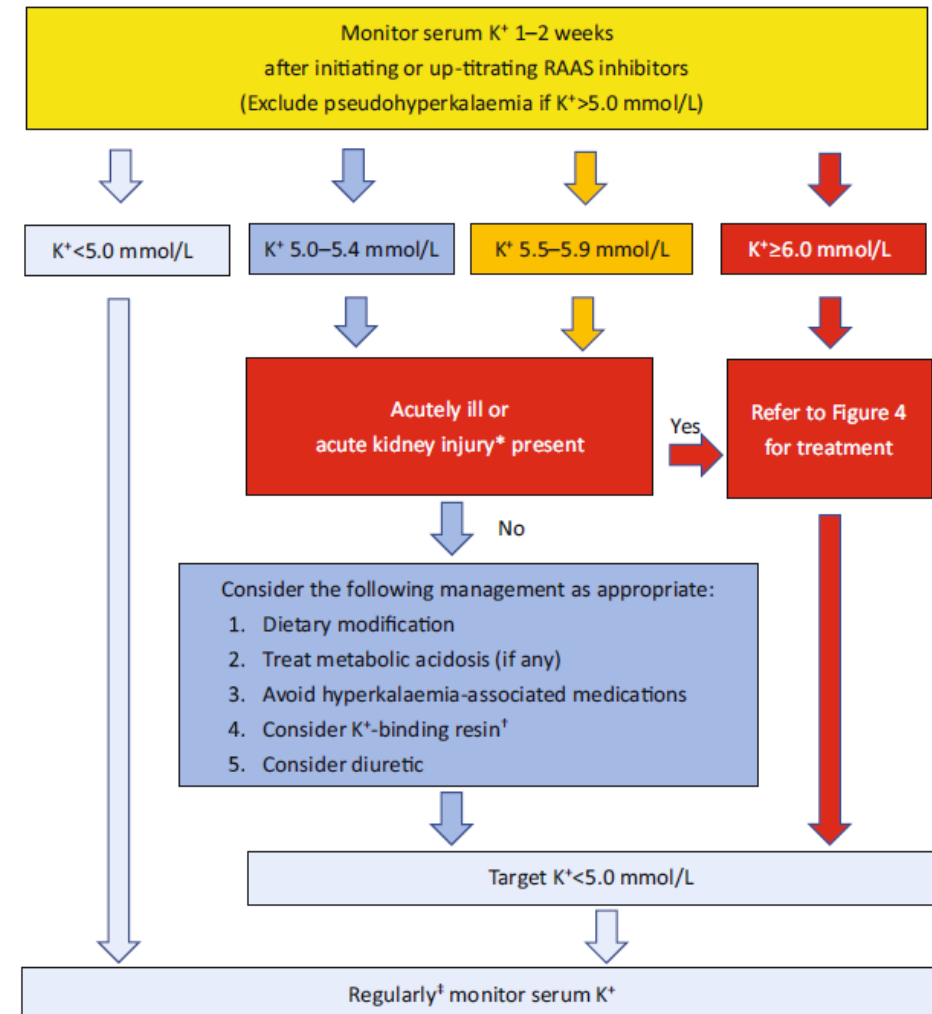


FIGURE 3 Suggested algorithm for monitoring serum potassium and preventing hyperkalaemia in high-risk patients who are receiving renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) inhibitors.

# Tuy nhiên, RASi chưa chứng minh dc giảm **tỉ lệ tử vong** trên Adv CKD + **NC** **tồn dư lớn**

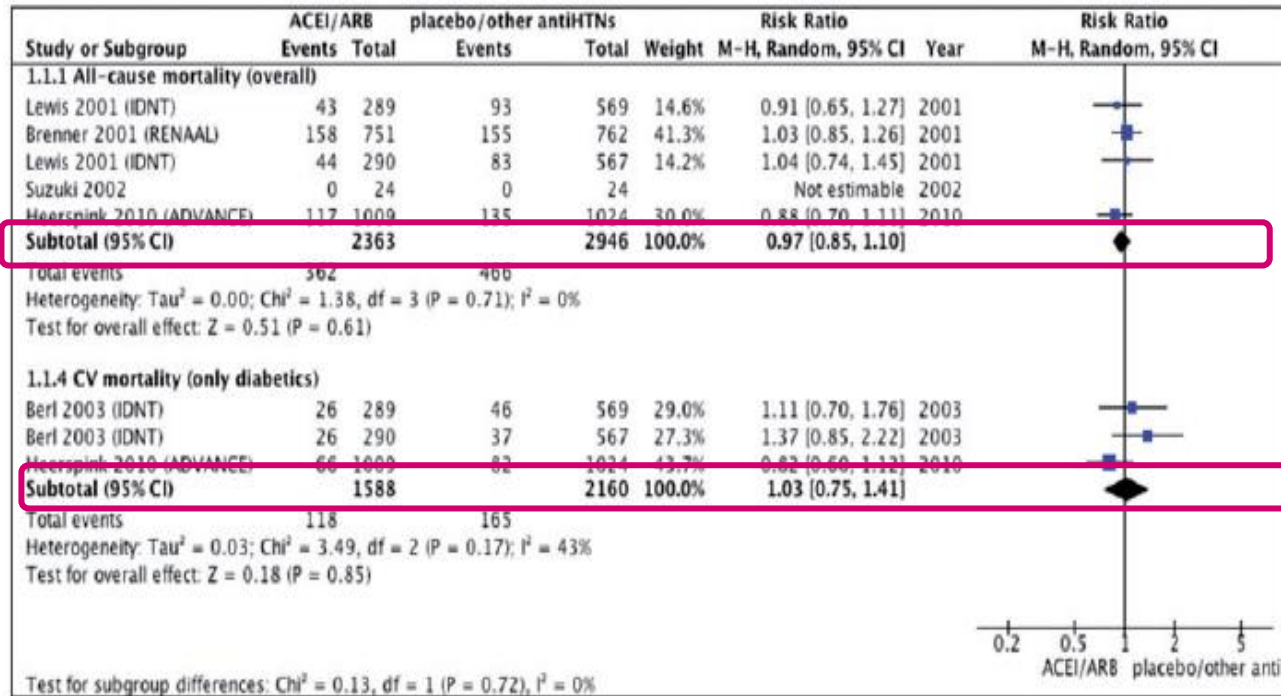
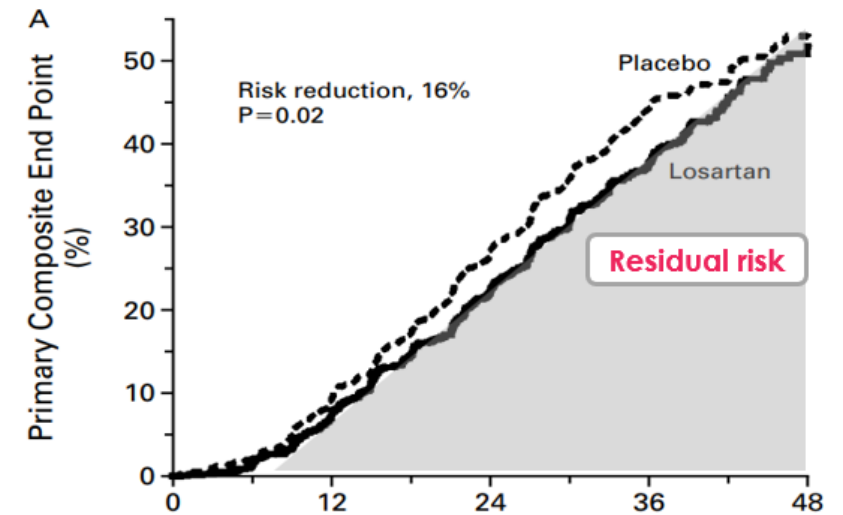


FIGURE 2: All-cause mortality and CV mortality: ACEIs/ARBs versus placebo/other antihypertensive treatment.

Ionut Nistor et al.; Nephrol Dial Transplant (2018) 33: 12–22 doi: 10.1093/ndt/gfx072 Advance Access publication 2 July 2017  
 Brenner B, et al. *N Engl J Med* 2001;345(12):861-869; Lewis EJ, et al. *N Engl J Med* 2001;345(12):851-860.

## RENAAL (Losartan)

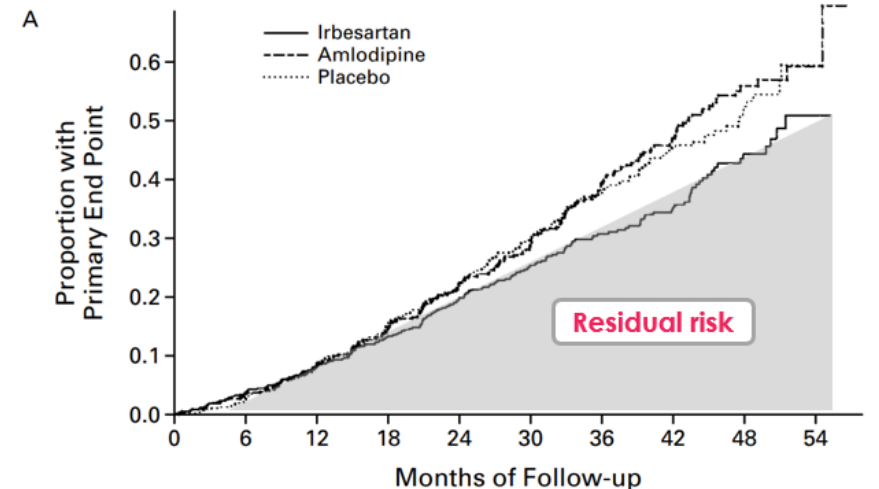
**↓ Risk reduction, 16%  
P = 0.02**



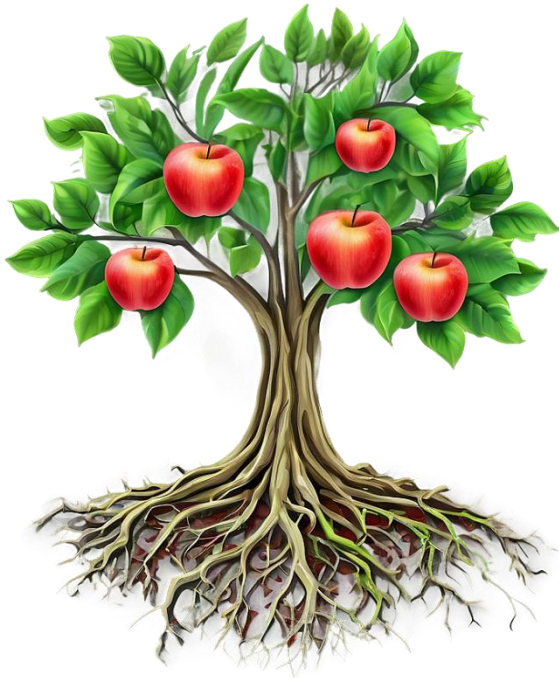
## IDNT (Irbesartan)

**↓ Risk reduction, 20%  
P = 0.02**

Time to primary composite endpoint (doubling of serum creatinine, ESRD or death)



# SGLT2i trong bảo vệ tim mạch ở BN CKD



## Phân tích gộp (11 RCTs, n = 78.607) cho thấy:

- SGLT2i giảm **9% MACE** ở bệnh nhân ĐTĐ có nguy cơ cao ASCVD, HF và CKD.
- Trong nhóm CKD (CREDENCE, DAPA-CKD, EMPA-Kidney; n=15.314), SGLT2i giảm **13% MACE** [HR: 0.87 (95% CI: 0.77–0.98)].

## Một phân tích gộp khác (13 RCTs, n = 90.409) cho thấy:

- SGLT2i giảm **37% nguy cơ tiến triển CKD** [HR: 0.63 (95% CI: 0.58–0.69)].
- Hiệu quả này **ổn định ngay cả ở bệnh nhân không mắc ĐTĐ**

# Các NC RCTs nền tảng: SGLT2i chứng minh giảm tiến triển BTM đến giai đoạn cuối

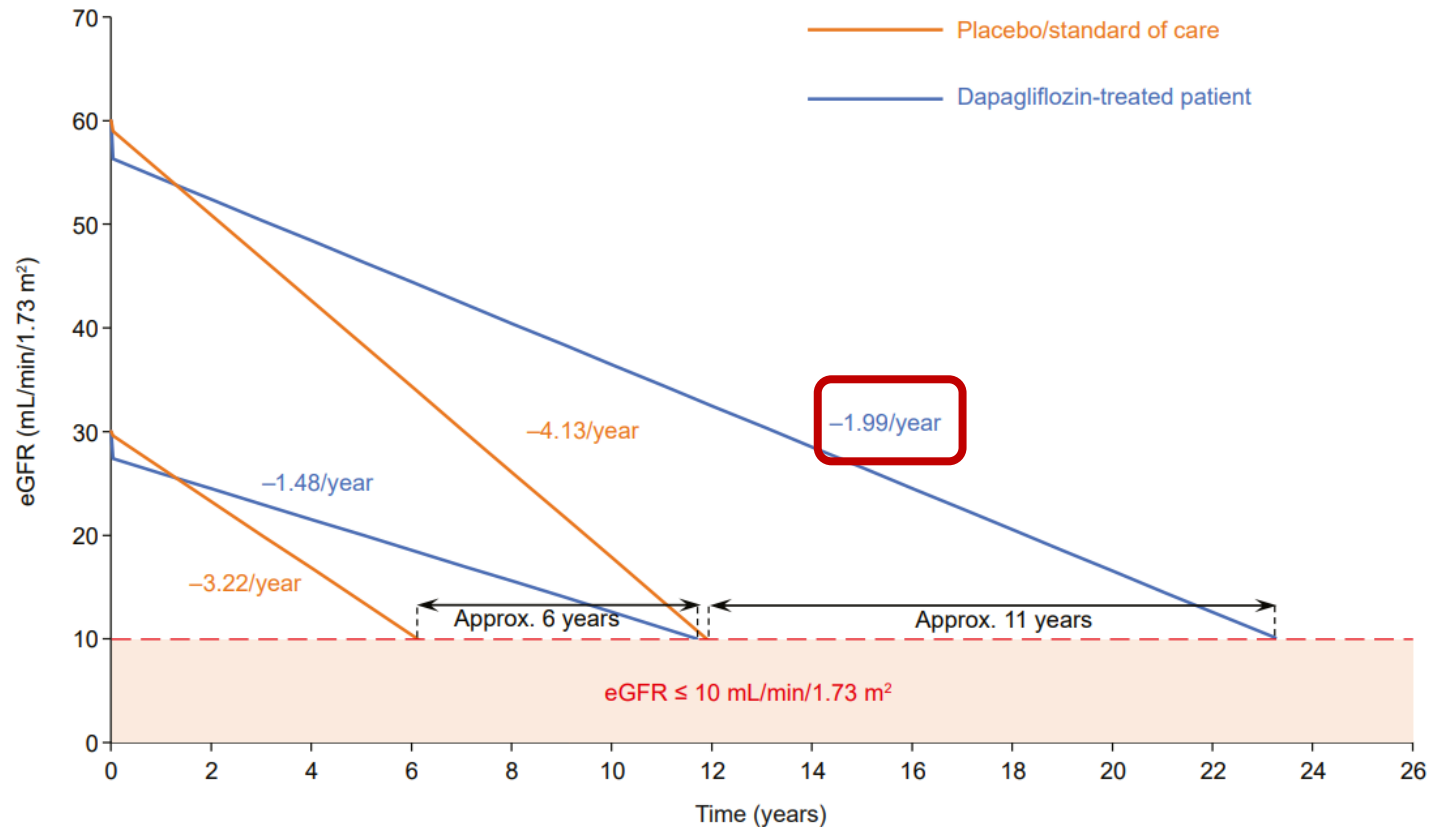
Outcome data for kidney outcome trials.

Outcome	CREDESCENCE <sup>10</sup> (Median Duration of Follow-up, 2.6 y)	DAPA-CKD <sup>11</sup> (Median Duration of Follow-up, 2.4 y)	EMPA-KIDNEY <sup>12</sup> (Median Duration of Follow-up, 2 y)
Primary composite*	Canagliflozin 11.1%, placebo 15.5% (HR, 0.70; 95% CI, 0.59–0.82); NNT 23	Dapagliflozin 9.2%, placebo 14.5% (HR 0.61; 95% CI, 0.51–0.72); NNT 19	Empagliflozin 13.1%, placebo 16.9% (HR, 0.72; 95% CI, 0.64–0.82); NNT 27
End-stage kidney disease	Canagliflozin 5.3%, placebo 7.5% (HR, 0.68; 95% CI, 0.54–0.86)	Dapagliflozin 5.1%, placebo 7.5% (HR, 0.64; 95% CI, 0.50–0.82)	Empagliflozin 3.3%, placebo 4.8% (HR, 0.67; 95% CI, 0.52–0.85)
Hospitalization for HF or death from CV causes	Canagliflozin 8.1%, placebo 11.5% (HR, 0.69; 95% CI, 0.57–0.83)	Dapagliflozin 4.6%, placebo 6.4% (HR, 0.71; 95% CI, 0.55–0.92)	Empagliflozin 4%, placebo 4.6% (HR, 0.84; 95% CI, 0.67–1.07)
CV death	Canagliflozin 5%, placebo 6.4% (HR, 0.78; 95% CI, 0.78–1.00)	Dapagliflozin 3%, placebo 3.7% (HR, 0.81; 95% CI, 0.58–1.12)	Empagliflozin 1.8%, placebo 2.1% (HR, 0.84; 95% CI, 0.60–1.19)
Death from any cause	Canagliflozin 7.6%, placebo 9.1% (HR, 0.83; 95% CI, 0.68–1.02)	Dapagliflozin 4.7%, placebo 6.8% (HR, 0.69; 95% CI, 0.53–0.88)	Empagliflozin 4.5%, placebo 5.1% (HR, 0.87; 95% CI, 0.70–1.08)

**Dapagliflozin Canagliflozin cho thấy giảm kết cục gộp Nhập viện do suy tim/tử vong tim mạch**

**Dapagliflozin còn chứng minh giảm tử vong trên BN BTM**

# SGLT2i làm giảm tiến triển BTM đến giai đoạn cuối



Tốc độ suy giảm eGFR hàng năm trên **người khỏe mạnh**:  
**0,40 – 1,49 (± 0,6)**  
mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>/năm<sup>1</sup>

1. 22 nghiên cứu được thực hiện trên các quần thể đa dạng từ châu Âu, châu Á, châu Phi đến châu Mỹ, với số lượng người tham gia dao động từ 52 đến 106.366 người, tất cả đều là người khỏe mạnh, độ tuổi từ 18 đến 110, Guppy, M., Thomas, E. T., Glasziou, P., Clark, J., Jones, M., O'Hara, D. V., & Doust, J. (2024). *Rate of decline in kidney function with age: a systematic review*. *BMJ Open*, 14, e089783. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-089783>

2. Madero, M., Chertow, G. M., & Mark, P. B. (2024). *SGLT2 inhibitor use in chronic kidney disease: Supporting cardiovascular, kidney, and metabolic health*. *Kidney Medicine*, 6(8)

# Lợi ích của SGLT2i vượt ngoài lợi ích bảo vệ thận

## Initiation

Khởi trị RASi hay SGLT2i trước?	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Không cần trì hoãn khởi trị SGLT2i</b>, vì lợi ích của SGLT2 không phụ thuộc vào liệu RASi.</li><li>• SGLT2i nên được khởi trị cùng RASi để tối đa hiệu quả bảo vệ thận.</li><li>• <b>Đơn trị SGLT2i khi RASi không dung nạp</b></li></ul>
Việc giảm eGFR ban đầu khi bắt đầu điều trị bằng SGLT2i	<ul style="list-style-type: none"><li>• Giảm eGFR thường gặp khi khởi trị,</li><li>• <b>Không nên ngừng thuốc SGLT2i chỉ vì giảm eGFR ban đầu</b>, nếu không có dấu hiệu tổn thương thận cấp hoặc lý do lâm sàng rõ ràng.</li><li>• Dapagliflozin còn cho thấy giảm NC tổn thương thận cấp.</li></ul>
BN có nguy cơ tiến triển CKD thấp (eGFR >60 hay uACR thấp) có nên khởi trị SGLT2i không?	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Lợi ích của SGLT2i vượt xa tác dụng bảo vệ thận</b> – bao gồm cải thiện tim mạch, chuyển hóa và giảm tử vong.</li><li>• <b>Nên cân nhắc khởi trị SGLT2i</b> cho bệnh nhân có chỉ định, <b>bất kể nguy cơ tiến triển của CKD (thấp hay cao)</b>.</li></ul>
Có nên sử dụng SGLT2i cho người cao tuổi?	<ul style="list-style-type: none"><li>• Người cao tuổi vẫn có lợi từ SGLT2i, ngay cả ở những bệnh nhân có mức độ giảm thể trạng khác nhau.</li></ul>

Dapagliflozin được chỉ định với liều 10mg để điều trị ĐTD típ 2, Suy tim và Bệnh thận mạn, khuyến cáo khởi trị với eGFR  $\geq$  25 ml/phút/1.73m<sup>2</sup> da. Vui lòng tham khảo thêm thông tin kê toa của thuốc tại Việt Nam.

# Đánh giá tính kinh tế y tế của Dapagliflozin trong điều trị bệnh thận mạn tại Việt Nam



ISSN : 1859-1779

Nghiên cứu Dược học

Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh - Dược học;28(6):23-33

<https://doi.org/10.32895/hcjm.p.2025.06.03>



## Đánh giá chi phí - hiệu quả của dapagliflozin trong điều trị bệnh thận mạn tại Việt Nam

Kiều Thị Tuyết Mai<sup>1\*</sup>, Phạm Hoài Thanh Vân<sup>2</sup>, Lê Hồng Minh<sup>3</sup>

Phân tích chi phí hiệu quả của **Dapagliflozin** thông qua mô hình Markov với dữ liệu từ nghiên cứu **DAPA-CKD** và **DECLARE-TIMI 58**  
Chi phí y tế được tính toán từ mức giá năm 2023



Điều trị BTM với **Dapagliflozin** giúp

↑ **0,51**

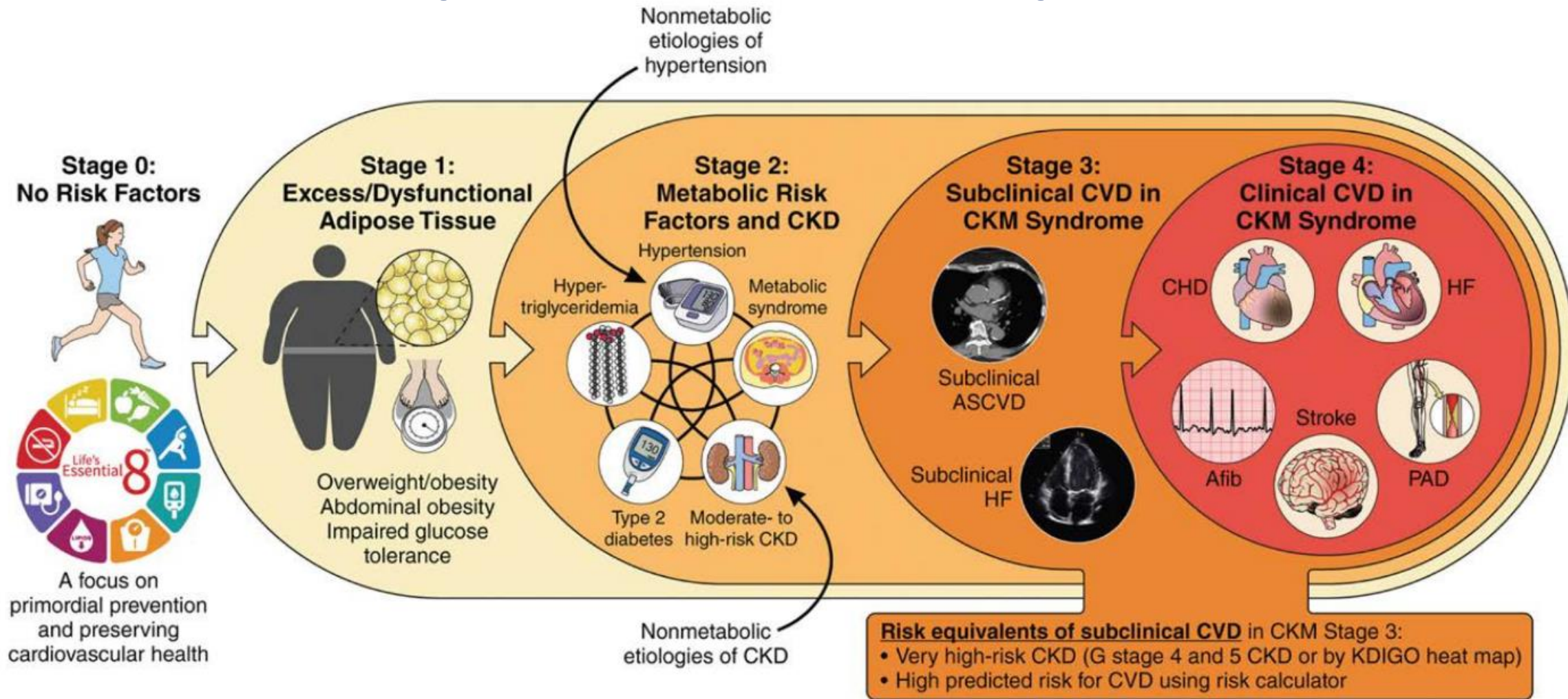
Số năm sống chất lượng  
(QALY)



**ICER = 78,2 triệu VNĐ < GPD/người**

**Rất đạt chi phí - hiệu quả, phù hợp với các khuyến cáo trong quản lý BTM tại Việt Nam.**

# ACC/AHA 2025: Mô hình CKM tiếp cận toàn diện trong điều trị bệnh lý tim mạch – Thận – chuyển hóa



# Kết luận

- Bệnh thận mạn thường xuất hiện đồng mắc trên các bệnh lý tim mạch và làm tăng nguy cơ tử vong.
- Việc tầm soát BTM trên BN tim mạch được khuyến cáo mạnh mẽ trong các khuyến cáo.
- SGLT2i/RASi được khuyến cáo điều trị bước 1 trong điều trị BTM.
- DAPA CKD (Dapagliflozin) là thuốc điều tiên chứng minh giảm tỉ lệ tử vong trên BN BTM. Dapagliflozin đạt chi phí hiệu quả phù hợp với nhu cầu quản lý BTM tại VN.