

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh thận mạn giai đoạn cuối (BTMGĐC) là vấn đề sức khỏe toàn cầu. Nhiều nghiên cứu tại Mỹ, châu Âu, châu Á cho thấy có khoảng 9-13% dân số thế giới mắc bệnh thận mạn (BTM). Hầu hết những bệnh nhân này (BN) sớm hay muộn cũng tiến triển đến BTMGĐC và cần phải điều trị thay thế bằng ghép thận hoặc lọc máu (thận nhân tạo và lọc màng bụng) [1]. Hiện nay, trên thế giới có khoảng 1,5 triệu người mắc BTMGĐC đang được điều trị thay thế bằng một trong những biện pháp trên và ước đoán con số này sẽ tăng lên gấp đôi vào năm 2020. Người ta dự báo rằng, cứ mỗi một BN được điều trị thay thế thì có tới 100 người mắc BTM ở các giai đoạn đang sinh sống trong cộng đồng [2].

Mặc dù các biện pháp lọc máu đã có nhiều tiến bộ vượt bậc nhưng tỷ lệ tử vong ở nhóm BN này vẫn cao hơn gấp 20 – 30 lần so với nhóm dân số chung cùng giới, lứa tuổi và chủng tộc [3]. Những BN điều trị thay thế thận suy có nhiều biến chứng đa dạng như thiếu máu, nhiễm trùng, cường cận giáp thứ phát, suy dinh dưỡng... trong đó biến chứng tim mạch là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu, chiếm 43 - 52 % các trường hợp [4], [5]. Bên cạnh một số yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống như tăng huyết áp (THA), tăng cholesterol, đái tháo đường (ĐTĐ)... [6] thì BN suy thận mạn còn có các yếu tố nguy cơ không truyền thống liên quan đến tình trạng ure máu cao như tình trạng quá tải dịch, viêm mạn tính, rối loạn chuyển hóa calci – phospho, thiếu máu, tăng stress oxy hoá, kháng insulin, hoạt hóa quá mức hệ giao cảm... Tất cả những yếu tố trên đây góp phần làm tăng tỷ lệ bệnh tim mạch và tử vong do tim mạch ở những BN này [7].

Tại Việt Nam, từ lâu hầu hết các bệnh nhân BTMGĐC được điều trị thay thế đều lựa chọn phương pháp thận nhân tạo (TNT) chu kỳ và một số ít hơn

được ghép thận. Đến đầu những năm 2000, phương pháp lọc màng bụng liên tục ngoại trú (gọi tắt là lọc màng bụng - LMB) được triển khai áp dụng để điều trị thay thế thận suy tại một số bệnh viện lớn. Hiện nay phương pháp điều trị này ngày càng phổ biến với gần 1700 BN (2014) (trong đó khoa Thận Bệnh viện Bạch mai có khoảng 250 BN), nhờ đó nhiều BN có cơ hội được kéo dài tuổi thọ. Đã có một số đề tài nghiên cứu về biến chứng trên nhóm BN này như rối loạn lipid máu, THA, rối loạn chuyển hóa canxi – phospho, suy dinh dưỡng...nhưng chưa có nghiên cứu nào thực sự đi sâu tìm hiểu về biến chứng tim mạch trên nhóm BN này. Trong khi đó, một số nghiên cứu trên thế giới cho thấy, tương tự như BN thận nhân tạo, BN lọc màng bụng cũng có tỷ lệ tử vong rất cao với khoảng 11% tử vong mỗi năm, trong đó xấp xỉ 50% là do bệnh tim mạch và chủ yếu là các rối loạn thất trái (TT) [8]. Vậy thì chức năng thất trái cũng như các thông số huyết động biến đổi ra sao, những yếu tố nào ảnh hưởng đến tình trạng này trên bệnh nhân LMB, vấn đề này thực sự còn được ít tác giả trong nước đề cập đến. Vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài:

“Nghiên cứu một số yếu tố ảnh hưởng đến chức năng thất trái và các thông số huyết động ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú”, nhằm 2 mục tiêu:

1. Nghiên cứu các rối loạn chức năng thất trái và các thông số huyết động ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú bằng phương pháp siêu âm Doppler tim và một số yếu tố ảnh hưởng đến các rối loạn này.
2. Tìm hiểu sự thay đổi chức năng thất trái và các thông số huyết động ở một số bệnh nhân sau 1 năm lọc màng bụng liên tục ngoại trú.

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN

1.1. BỆNH THẬN MẠN VÀ SUY THẬN GIAI ĐOẠN CUỐI

1.1.1. Định nghĩa bệnh thận mạn và suy thận mạn giai đoạn cuối [9].

Bệnh nhân được chẩn đoán là mắc BTM khi: hoặc là có tổn thương thận ≥ 3 tháng, hoặc là có mức lọc cầu thận (MLCT) $< 60\text{ml/p}/1,73\text{m}^2$ kéo dài ≥ 3 tháng có kèm theo hoặc không kèm theo tổn thương thận.

Bảng 1.1. Phân loại bệnh thận mạn dựa vào mức lọc cầu thận theo KDOQI [9]

Giai đoạn	Định nghĩa	MLCT (ml/phút/1,73m ²)
1	MLCT bình thường hoặc tăng Hồng cầu niệu, microalbumin niệu, protein niệu Thay đổi trên hình ảnh hoặc mô bệnh học	>90
2	Các triệu chứng trên Giảm chức năng thận	89-60
3	Suy thận vừa	59-30
4	Suy thận nặng	29-15
5	Suy thận giai đoạn cuối-cần điều trị thay thế	<15

Khi BTM tiến triển đến giai đoạn 5 (MLCT $< 15\text{ml}/\text{phút}$), BN được chẩn đoán là suy thận giai đoạn cuối và có chỉ định điều trị thay thế thận suy.

1.1.2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh thận mạn và suy thận mạn tính

Cơ chế sinh bệnh của BTM được giải thích dựa trên cơ sở lý luận của thuyết Nephron nguyên vẹn [10], [11]. Dù cho tổn thương khởi phát ở cầu thận, hệ mạch thận, hay ở tổ chức ống kẽ thận thì các nephron bị thương tổn

nặng cũng sẽ bị loại trừ khỏi vai trò chức năng sinh lý. Không thể có nephron “không cầu” hoặc “không ống” tham gia vào chức năng thận. Vì vậy, chức năng của thận chỉ được đảm nhiệm bởi các nephron nguyên vẹn còn lại. Không may là, số lượng các nephron này tiếp tục bị giảm dần do tiến triển của bệnh. Khi số lượng nephron chức năng giảm 75% thì MLCT giảm 50% so với mức bình thường và làm xuất hiện các triệu chứng của suy thận mạn. Suy thận mạn tiến triển nhanh hay chậm phụ thuộc vào nguyên nhân, các đợt tiến triển nặng lên của bệnh và chế độ điều trị.

Thận có các chức năng điều hòa nội môi và chức năng nội tiết. Khi chức năng thận suy giảm, sẽ gây ra các hậu quả sau:

- Ứ đọng các sản phẩm của quá trình chuyển hóa.
- Rối loạn cân bằng nước, điện giải.
- Rối loạn bài tiết hormon: renin (gây THA), erythropoietin (gây thiếu máu), dihydroxy cholecalciferol (gây cường cận giáp, loãng xương)....

1.1.3. Điều trị bệnh thận mạn

Mục tiêu của điều trị suy thận mạn:

- Đầu tiên: làm dừng lại hoặc làm chậm tốc độ giảm MLCT.
- Sau đó: ngăn chặn sự phá hủy thận gây ra bởi những biến cố thêm vào.
- Cuối cùng: duy trì tình trạng dinh dưỡng và ngăn chặn hoặc hạn chế biến chứng của suy thận mạn và hội chứng ure máu cao.

1.1.3.1. Giảm protein niệu bằng thuốc ức chế hệ renin-angiotensin

Bất cứ thuốc nào làm giảm protein niệu cũng có tác dụng bảo vệ chức năng thận. Thuốc ức chế hệ renin-angiotensin (ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể AT1 của angiotensin) có tác dụng bảo vệ thận tốt hơn các thuốc hạ áp khác ở cùng một mức độ hạ áp do làm giảm protein niệu nhiều hơn. Rein [12] và cộng sự (CS) nhận thấy Ramiprin được dung nạp tốt thậm chí ở BN có chức năng thận giảm nặng.

1.1.3.2. Kiểm soát huyết áp chặt chẽ

Những nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng tình trạng giảm huyết áp (HA) tâm thu (t.thu) / tâm trương (t.trương) <130/80 mmHg có thể làm chậm tiến triển của suy thận. Trong nghiên cứu Modification of Diet in Renal Disease MDRD [13], những BN có HA thấp hơn HA mục tiêu có tốc độ giảm MLCT chậm hơn những BN có mức HA theo quy ước. Tác dụng này còn thể hiện rõ hơn ở những BN có protein niệu cao hơn, gợi ý mục tiêu HA là 125/75 mmHg (trung bình 92) hoặc thấp hơn nữa khi BN có protein niệu >1g/24h.

1.1.3.3. Chế độ ăn giảm protein

Hiệu quả có lợi của chế độ ăn giảm protein trong các thử nghiệm lâm sàng cho đến nay vẫn chưa được sáng tỏ. Tuy nhiên, nên tránh chế độ ăn protein > 1g / kg / ngày và các protein có giá trị sinh học cao ở BN có protein niệu cao kéo dài dai dẳng và có suy thận mạn [9].

1.1.3.4. Điều trị tăng lipid máu

Tăng lipid máu thường gặp ở BN suy thận mạn, đặc biệt ở những người có hội chứng thận hư. Mặc dù một số nghiên cứu thực nghiệm chỉ ra rằng tăng mỡ máu có thể làm tăng tốc độ tổn thương cầu thận do làm tăng tình trạng xơ vữa hệ thống mạch thận thì mục tiêu cơ bản của điều trị tăng lipid máu hiện nay ở BN suy thận mạn thực sự vẫn là ngăn chặn bệnh xơ vữa mạch máu [9].

1.1.3.5. Điều trị thiếu máu:

Thiếu máu là rất phổ biến ở BN suy thận mạn và là yếu tố tiên lượng cho biến chứng tim mạch, nguy cơ nhập viện và tử vong ở nhóm BN này. Nên điều trị thiếu máu cho BN suy thận mạn bằng Erythropoietin người tổng hợp nhằm duy trì mức Hemoglobin \geq 110g / lít [14].

1.1.3.6. Các mục tiêu khác

Bên cạnh việc làm chậm sự tiến triển của bệnh thận khởi đầu, cần kiểm

soát các yếu tố khác để bệnh nhân khỏi bị nguy cơ suy giảm chức năng thận do những tổn thương thận thêm vào như tình trạng thiếu dịch, THA ác tính, nhiễm trùng hoặc tắc nghẽn đường tiết niệu, ngộ độc thuốc, đường máu cao, rối loạn mỡ máu...

1.1.3.7. Chỉ định điều trị thay thế thận suy

Hầu hết BN mắc BTM tiến triển đến BTMGĐC và cần điều trị thay thế bằng lọc máu hoặc ghép thận. Việc xác định sớm những BN cần điều trị thay thế là quan trọng, bởi vì việc chuẩn bị chu đáo có thể giảm tỷ lệ bệnh tật và cũng cho phép BN và gia đình chuẩn bị tâm lý tốt. Chỉ định điều trị thay thế thận suy khi MLCT < 15ml/phút. Việc lựa chọn biện pháp điều trị thay thế nào: lọc máu (TNT hoặc LMB) hoặc ghép thận dựa vào các tiêu chí như nguyên nhân gây bệnh, các bệnh đi kèm, tình trạng tim mạch, điều kiện kinh tế xã hội...

1.2. LỌC MÀNG BỤNG LIÊN TỤC NGOẠI TRÚ

1.2.1. Đại cương về lọc màng bụng

Lọc màng bụng là phương pháp lọc máu có sử dụng màng bụng của chính người bệnh như một màng lọc bán thấm để đào thải một số sản phẩm của quá trình chuyển hóa các chất, trong đó có ure, creatinin và một số chất điện giải ra ngoài cơ thể.

Kể từ năm 1976, LMB trong đó chủ yếu là lọc màng bụng liên tục ngoại trú đã trở thành phương thức lọc máu hiệu quả, chiếm 10-15% tổng số lọc máu và là phương pháp lọc máu tại nhà chủ yếu trên toàn cầu [15].

1.2.2. Nguyên tắc của lọc màng bụng

Lọc màng bụng là sự trao đổi chất giữa máu của mao mạch màng bụng và dịch lọc trong khoang màng bụng, sự trao đổi này diễn ra qua màng bụng. Các chất tan chuyển động theo các quy luật vật lý: khuếch tán và đối lưu; trong khi nước chuyển động dựa vào chênh lệch áp lực thẩm thấu – được tạo ra bởi các chất thẩm thấu trong dịch lọc.

1.2.3. Chỉ định, chống chỉ định của lọc màng bụng

1.2.3.1. Chỉ định

- Suy thận: Suy thận cấp tính và suy thận mạn tính giai đoạn cuối.
- Không suy thận: suy tim ứ dịch..

1.2.3.2. Chống chỉ định

- Tuyệt đối: viêm màng bụng có dính, màng bụng mất khả năng siêu lọc, thoát vị (cơ hoành, rốn, thành bụng) không hồi phục sau phẫu thuật.
- Tương đối: viêm đại tràng, viêm ruột, các tình trạng trong ổ bụng (đã phẫu thuật, thận đa nang, khối u...), thị lực kém, rối loạn tâm thần...

1.2.4. Các phương thức lọc màng bụng

1.2.4.1. Phương thức liên tục

- Lọc màng bụng liên tục ngoại trú (continuous ambulatory peritoneal Dialysis- CAPD). Đây là phương pháp thông dụng nhất của LMB (chiếm xấp xỉ 90% trên toàn thế giới và 100% tại Việt Nam) để điều trị thay thế cho những bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối. Bệnh nhân được thay dịch 3-5 lần/ngày (thông thường 4 lần), mỗi lần đưa vào ổ bụng 1-3 lít dịch (thông thường 2 lít). Ổ bụng luôn luôn có dịch để thực hiện quá trình trao đổi chất và nước, vì vậy đây được coi là loại LMB liên tục. Dịch lọc được đưa vào ổ bụng, sau 4-6 giờ được lưu lại, sau khi thực hiện quá trình trao đổi chất, dịch có chứa các chất thải được dẫn lưu vào túi chứa dịch ra theo nguyên lý trọng lực, không cần máy bơm dịch.

- Lọc màng liên tục bằng máy (continuous Cycling peritoneal dialysis- CCPD): lọc màng bụng được tiến hành dưới sự hỗ trợ của một thiết bị chuyên biệt (máy lọc màng bụng). Quá trình lọc thường diễn ra ban đêm khi BN ngủ. Suốt thời gian ban ngày, có thể có thêm lần thay dịch hoặc để ổ bụng trống.

1.2.4.2. Phương thức ngắt quãng

- Lọc màng bụng ngắt quãng (intermittent peritoneal dialysis-IPD) được thực hiện cho BN cấp tính hoặc mạn tính 3 lần/ tuần trong 24h thay 20-60 lít dịch lọc.

- Lọc màng bụng ngắt quãng ban đêm (nightly intermittent peritoneal dialysis- NIPD): thay dịch nhanh trong suốt ban đêm và ổ bụng được giữ khô trong suốt ban ngày.

- Lọc màng bụng theo kiểu thủy triều (Tidal peritoneal dialysis): 40-60% thể tích trong lần lọc bằng máy đầu tiên để lại trong ổ bụng. Sự trao đổi, thay thế chỉ diễn ra ở phần còn lại của thể tích.

Những chế độ lọc ngắt quãng thường cần nhiều dịch với thời gian ngâm dịch ngắn để loại bỏ dịch và chất tan tốt hơn.

Hiện nay tại Việt Nam chỉ lưu hành loại lọc màng bụng liên tục ngoại trú.

1.2.5. Các yếu tố cần thiết của lọc màng bụng

1.2.5.1. Dịch lọc

- Dịch lọc Glucose (dextro) sử dụng Glucose như một yếu tố thẩm thấu. Có các loại dịch khác nhau dựa vào nồng độ Glucose (1,5%; 2,5%; 4,25%). Loại dịch có nồng độ Glucose càng cao có tính thẩm thấu càng mạnh và loại bỏ dịch càng nhiều. Hiện nay tại Việt Nam đang sử dụng loại dịch lọc này.

- Dịch Icodextrin là một lựa chọn thay thế dịch Glucose [16]. Áp lực thẩm thấu được tạo ra bởi icodextrin thay vì Glucose.

- Dịch lọc chứa amino-acid cũng có thể thay thế dịch Glucose. Nhược điểm của dịch amino acid là gây tăng ure và giảm bicarbonate máu, vì vậy, phải theo dõi chặt chẽ độ thanh thải ure và uống Natribicarbonate thường xuyên.

Hiện nay tại Việt Nam chưa phổ biến dịch Icodextrin và dịch Amino-acid do giá thành đắt.

1.2.5.2. Catheter

Palmer là người đầu tiên thiết kế catheter Tenckhoff để sử dụng cho lọc màng bụng, sau này Tenckhoff đã cải tiến và hiện nay catheter này được sử dụng ở đa số BN lọc màng bụng [17]. Phẫu thuật đặt Catheter có thể được thực hiện bằng phương pháp mổ mở, hoặc đặt mù qua da hoặc mổ nội soi. Mổ nội soi cho phép quan sát trực tiếp ổ bụng, tránh được biến chứng dính [18].

1.2.5.3. Màng bụng

Màng bụng là bề mặt lọc, bao gồm một tầng đơn độc các tế bào trung biểu mô phủ lên các tạng trong đó có các mạch máu và bạch mạch. Tổng diện tích bề mặt của màng bụng có thể tăng lên đến 2 mét vuông (m²). Màng bụng vận chuyển hiệu quả các chất có trọng lượng phân tử thấp như creatinin, ure, kali, là những chất không có trong dịch lọc. Màng bụng tích điện âm nên các chất tích điện âm như phosphate di chuyển chậm hơn những chất tích điện dương như kali. Những chất phân tử lượng cao như albumin qua màng bụng theo cơ chế chưa được hoàn toàn biết rõ, có thể theo đường lympho và qua các lỗ lọc lớn ở mạng lưới mao mạch.

1.2.6. Biến chứng của lọc màng bụng

1.2.6.1. Biến chứng nhiễm trùng (viêm phúc mạc, nhiễm trùng chân catheter và đường hầm): đây vẫn là nguyên nhân của phần lớn các trường hợp phải rút catheter khiến BN phải chuyển sang phương pháp TNT.

1.2.6.2. Các biến chứng không nhiễm trùng

- Biến chứng liên quan đến Catheter: chảy máu, nhiễm trùng, dò dịch, dịch ra kém, đau khi truyền dịch vào, đau khi xả dịch ra [19]
- Các biến chứng cơ học: thoát vị, tràn dịch màng phổi..
- Các biến chứng chuyển hóa: hấp thu Glucose và đại tháo đường, rối loạn lipid máu, mất protein qua dịch lọc, tăng lactate máu, rối loạn điện giải..
- Các biến chứng khác: biến chứng tim mạch, lọc máu không đầy đủ, suy siêu lọc, suy dinh dưỡng...

1.3. CÁC RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN LỌC MÀNG BỤNG

1.3.1. Giãn thất trái

Quá tải thể tích và thiếu máu là những yếu tố chính dẫn đến tăng tuần hoàn. Kết quả là, đường kính tĩnh mạch chủ dưới, đường kính nhĩ trái và

đường kính thất trái (TT) tăng lên. Giãn TT có thể dẫn tới hở van hai lá và van ba lá (có thể hồi phục). Hậu quả về mặt chuyển hóa chủ yếu của hiện tượng tăng tuần hoàn là nhu cầu oxy của cơ tim tăng lên.

Giãn TT là cơ chế thích ứng đầu tiên để hạn chế tăng áp lực cuối tâm trương TT. Khi TT giãn ra, sẽ làm kéo dài các sợi cơ tim và theo luật Starling, sẽ làm tăng sức co bóp của các sợi cơ tim nếu dự trữ co cơ vẫn còn [20].

1.3.2. Phì đại thất trái

Có tới 60-75 % BN có phì đại thất trái (PĐTT) vào lúc bắt đầu điều trị thay thế và con số này ở BN lọc màng bụng có thể lên tới trên 90% [21]. PĐTT là yếu tố nguy cơ mạnh cho tử vong do tim mạch ở nhóm dân số chung và tiên lượng độc lập cho tử vong ở BN suy thận [22]. Bệnh nhân suy thận có chỉ số khối cơ thất trái (CSKCTT) $> 125 \text{ g/m}^2$ có tỷ lệ tử vong sau 5 năm là 52%, cao hơn đáng kể so với 23% ở nhóm BN có CSKCTT $< 125 \text{ g/m}^2$ [23]. Phì đại TT ở BN suy thận do nhiều yếu tố, trong đó chủ yếu do quá tải áp lực và / hoặc quá tải thể tích TT và các cơ chế thể dịch khác.

- Các yếu tố huyết động

+ Quá tải áp lực TT: Tăng huyết áp rất thường gặp ở BN suy thận và là nguyên nhân quan trọng gây PĐTT. Tăng huyết áp là một yếu tố dự báo cho cả PĐTT đồng tâm và giãn TT.

+ Tăng độ dày thành động mạch: BN suy thận thường có tăng đường kính động mạch chủ theo suốt chiều dài của nó. Hậu quả chủ yếu của hiện tượng này là sự tái cấu trúc những động mạch dẫn máu và giảm độ mềm mại của động mạch, làm tăng sức cản động mạch và vì vậy làm quá tải TT [24].

+ Quá tải thể tích TT thường do một số nguyên nhân sau:

* Thiếu máu: thiếu máu gây (1): giảm sức cản ngoại vi do giảm độ nhớt máu và giãn mạch do thiếu oxy máu; (2): tăng nhịp tim và thể tích chứa máu của TT.

* Quá tải dịch trong lòng mạch: quá tải dịch trong lòng mạch là hậu quả của ứ đọng muối và nước. Ngoài ra, ở BN lọc màng bụng, các yếu tố kiểm soát dịch trong lòng mạch bị giảm đáng kể, bao gồm khả năng chứa của khoang kẽ, khả năng đệm của hệ tĩnh mạch, khả năng đào thải của thận cũng như chức năng của TT.

- *Các yếu tố thể dịch:*

Rất nhiều rối loạn thể tích xảy ra trong môi trường urem máu cao: cường cận giáp trạng thứ phát, hoạt hóa quá mức hệ renin-angiotensin, hoạt hóa quá mức hệ giao cảm, rối loạn chức năng nội mô, rối loạn hệ dẫn truyền, các yếu tố tăng trưởng, các cytokine...

1.3.3. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái

Rối loạn chức năng (RLCN) tâm trương thất trái là sợi cơ TT không trở về nhanh hoặc hoàn toàn chiều dài lúc nghỉ ngơi của chúng, vì vậy TT không thể chứa máu ở áp lực thấp; đổ đầy tâm thất chậm hoặc không hoàn toàn, trừ khi áp lực tâm nhĩ tăng lên. Đây là bất thường về mặt chức năng phổ biến, gặp ở khoảng 50% BN lọc máu, thường xảy ra trước khi rối loạn chức năng tâm thu thất trái.

Cụm từ “rối loạn chức năng tâm trương thất trái” dùng để nói đến những trường hợp BN không có triệu chứng lâm sàng (LS) và phân suất tống máu TT bình thường nhưng có bất thường về đổ đầy TT trên siêu âm Doppler. Trong khi đó, cụm từ “suy tim tâm trương” được sử dụng nói đến những trường hợp BN biểu hiện triệu chứng suy tim (khó thở khi gắng sức, đặc biệt khi có sung huyết phổi và phù phổi) [25], [26] và có phân suất tống máu TT > 50% [25], [26]. Rối loạn chức năng t. trương TT liên quan với tuổi, ĐTĐ, các bệnh lý tim mạch khác như THA, thiếu máu cơ tim, bệnh van tim, và hiếm hơn là bệnh cơ tim hạn chế [25], [26].

Khi sức chứa bị suy giảm, chỉ cần tiền tải tăng nhẹ cũng làm tăng đáng

kê áp lực cuối tâm t.trương TT dẫn tới phổi xung huyết và phù phổi, mặc dù chức năng t.thu TT bình thường. Vì vậy, BN có RLCN t.trương TT đặc biệt nhạy với quá tải dịch. Trong khi đó, tình trạng thiếu dịch và muối ở BN suy chức năng t.trương TT (ví dụ do siêu lọc) thường đi cùng với giảm thể tích đồ đầy thụ động (vận tốc qua van 2 lá sớm giảm), điều này có thể được bù trừ một phần bởi hiện tượng nhĩ trái co lại. Chức năng tâm trương TT cũng liên quan với tình trạng phì đại TT.

Các yếu tố chính gây ra RLCN t.trương TT bao gồm PĐTT, xơ hóa cơ tim, thiếu máu cơ tim. Nhiều nghiên cứu chỉ ra mối tương quan chặt chẽ giữa PĐTT và rối loạn huyết động đồ đầy TT ở BN suy thận mạn [27].

1.3.4. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái

Rối loạn chức năng tâm thu TT là tình trạng sợi cơ TT giảm khả năng co ngắn chống lại một tải trọng, TT mất khả năng bơm máu vào một động mạch chủ đang có áp lực cao và phân suất tổng máu TT giảm.

Rối loạn chức năng t.thu TT là yếu tố tiên lượng quan trọng cho tỷ lệ sống còn của BN suy thận. Một nghiên cứu cho thấy, RLCN t.thu TT (tỷ lệ 40%) tiên lượng mạnh cho đột tử hơn là PĐTT (tỷ lệ 78%) [28]. Hai tiêu chuẩn của bệnh tim do ure máu cao bao gồm xơ hóa cơ tim và giảm mật độ mao mạch, đều là những yếu tố kích hoạt rối loạn điện giải ở cơ tim gây RLCN t.thu TT.

Parfrey và cộng sự (CS) đã chỉ ra có 16% BN suy thận bắt đầu điều trị thay thế có RLCN t.thu TT, thời gian tiến triển tới suy tim của những BN này trung bình là 19 tháng so với 66 tháng ở những bệnh nhân không có bất thường trên siêu âm tim, thời gian sống trung bình của những BN này ngắn hơn đáng kể so với nhóm còn lại [29]. Các yếu tố chính chịu trách nhiệm cho sự tiến triển của RLCN t.thu TT ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối bao gồm bệnh tim thiếu máu tồn tại trước đó, thiếu máu, cường cận giáp thứ phát, tăng Calci x phospho, môi trường ure máu cao, suy dinh dưỡng, quá tải huyết động

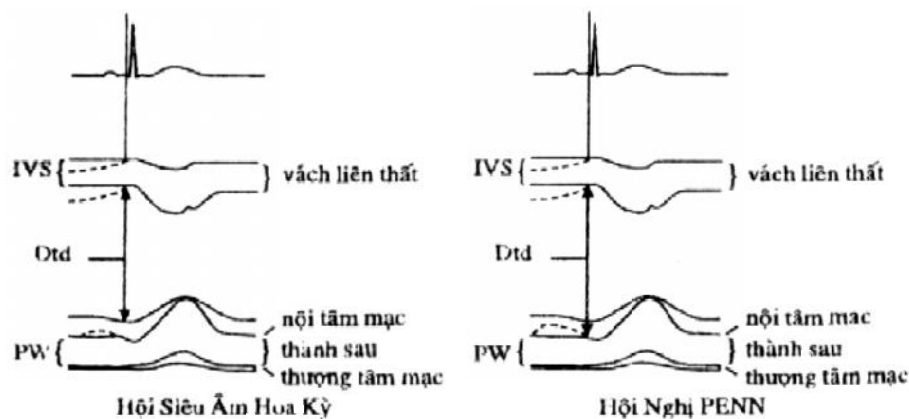
TT đáng kể. Phi đại TT đồng tâm và giãn TT thường biểu hiện trước khi có tiến triển RLCN t.thu TT [29].

1.4. SIÊU ÂM TIM CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI

Siêu âm tim ngày càng được sử dụng rộng rãi vì nhiều ưu điểm như: không xâm nhập, dễ dàng, phổ biến ở nhiều nơi và đặc biệt là do tính đáng tin cậy của nó.

1.4.1. Siêu âm tim đánh giá hình thái thất trái

Thiết đồ cạnh ức trái (trục dài và trục ngắn) là vị trí chuẩn nhất để đánh đo đạc các kích thước của TT. Trên thế giới, đa số các trung tâm sử dụng phương pháp của Hội siêu âm Tim mạch Hoa Kỳ và quy ước Penn để đo đạc các kích thước trên SA tim



Hình 1.1. Các kích thước thất trái trên siêu âm TM theo Hội siêu âm tim Mỹ [30] và quy ước Penn [31]

Từ các kích thước đã đo được, có thể tính các chỉ số khác của TT như thể tích, chỉ số thể tích TT, khối lượng cơ, chỉ số khối cơ thất trái. Từ các tính toán này, có thể chẩn đoán các tình trạng phi đại và giãn TT.

1.4.2. Siêu âm tim đánh giá chức năng tâm thu thất trái

Một số thông số siêu âm chính đánh giá chức năng tâm thu thất trái là [32] :

- Chỉ số co ngắn sợi cơ (Fraction Shortening- % D hoặc FS %): được tính từ các đường kính t.trương và t.thu TT. Thông số này đánh giá được khả

năng co bóp theo trục ngắn của TT, phản ánh khá chính xác chức năng t.thu TT và được sử dụng như một trong những chỉ số t.thu chính.

- Phân suất tống máu TT (EF-ejection fraction): được tính dựa trên thể tích cuối tâm thu và thể tích cuối tâm trương TT. Có nhiều cách khác nhau để tính các thể tích này, trong đó có 2 phương pháp được dùng phổ biến hiện nay là phương pháp Teicholz và phương pháp Simpson. Phân số tống máu TT được coi là các chỉ số t.thu tin cậy nhất, được ứng dụng rộng rãi nhất trong tim mạch. Tuy nhiên trong một số trường hợp, phân số tống máu TT không phản ánh chính xác khả năng co bóp của cơ tim. Ví dụ, với BN bị hẹp van động mạch chủ, hậu tải tăng làm giảm phân suất tống máu trong khi chức năng co bóp của cơ tim bình thường. Ngược lại, với BN bị hở van hai lá nặng, chức năng co bóp của cơ tim bị suy giảm nhưng phân suất tống máu có thể vẫn bình thường do tiền tải tăng.

- Cung lượng tim: (Cardiac Output- CO): Cung lượng tim là lượng máu được tim bơm vào hệ tuần hoàn trong một đơn vị thời gian. Chỉ số này thường được sử dụng trong lâm sàng để đánh giá các BN có các tình trạng như bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh mạch vành, rối loạn huyết động cấp...

- Các chỉ số khác: khoảng cách E vách liên thất, các khoảng thời gian tâm thu (thời gian tống máu TT, thời gian tiền tống máu TT...).

1.4.3. Siêu âm tim đánh giá chức năng tâm trương thất trái

Chức năng t.trương TT là khả năng nhận máu của tâm thất trái từ nhĩ trái trong kỳ t.trương, bao gồm khả năng giãn ra (relaxation) của cơ TT khi t.trương và sức chứa (compliance) của cơ tim. Có nhiều phương pháp siêu âm đánh giá chức năng t.trương TT bao gồm phương pháp TM, siêu âm 2D và gần đây là phương pháp siêu âm Doppler đánh giá dòng chảy t.trương từ nhĩ trái xuống TT qua lỗ van hai lá và dòng chảy của tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ trái trên Doppler xung [32] .

1.5. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN LỌC MÀNG BỤNG LIÊN TỤC NGOẠI TRÚ

Bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối có nhiều yếu tố nguy cơ cho bệnh tim mạch, bao gồm các yếu tố nguy cơ truyền thống và các yếu tố nguy cơ không truyền thống (hay còn gọi là các yếu tố liên quan đến suy thận). Một số các yếu tố liên quan đến suy thận như quá tải dịch, tình trạng viêm và rối loạn calci-phospho được cho là có vai trò quan trọng dẫn đến tỷ lệ tử vong cao ở nhóm BN này. Hơn nữa, một số yếu tố khác cũng được chứng minh là góp phần thúc đẩy bệnh bệnh tim mạch ở BN lọc màng bụng như mất chức năng thận tồn dư (CNTTD). Tóm lại, có rất nhiều yếu tố cùng ảnh hưởng lên các biến chứng tim mạch cũng như chức năng TT ở BN suy thận giai đoạn cuối-LMB. Các yếu tố này tác động qua lại lẫn nhau, gây ra vòng xoắn bệnh lý khiến cho BN suy thận giai đoạn cuối nói chung và BN lọc màng bụng nói riêng có tỷ lệ bệnh tật và tử vong do tim mạch tăng lên.

1.5.1. Thừa dịch

Bệnh nhân LMB có CNTTD ngày càng giảm, đồng thời màng bụng mất khả năng siêu lọc do bị xơ hóa sau một thời gian dài tiếp xúc với glucose hoặc do các đợt viêm phúc mạc. Vì vậy, khả năng đào thải muối-nước cũng bị giảm đi đáng kể. Bệnh nhân thường bị quá tải dịch, mặc dù đôi khi tình trạng này rất khó đánh giá trên lâm sàng.

Ước lượng tình trạng dịch của cơ thể bằng các thăm khám lâm sàng (LS) có những hạn chế. Các phương pháp cận lâm sàng (CLS) khác bao gồm phân tích kháng trở điện sinh học (BIA- bioelectrical impedance analysis), đo đường kính tĩnh mạch chủ dưới, đường kính nhĩ trái và các marker sinh hóa như là nồng độ ANF (atrial natriuretic factor), BNP (Braintype natriuretic peptid) và cyclic guanosine monophosphate. Trong nghiên cứu của Giuseppe và CS [33], thể tích nhĩ trái và nồng độ ANF đều cao hơn ở BN lọc màng bụng so với BN thận nhân tạo, gợi ý rằng BN lọc màng bụng có tình trạng quá

tải thể tích ngoài tế bào nặng nề hơn. Một yếu tố hỗ trợ cho giả thuyết này, đó là, tỷ lệ BN lọc màng bụng cần điều trị THA bằng thuốc cao hơn có ý nghĩa BN thận nhân tạo. Một nghiên cứu cho thấy trên 60% BN lọc màng bụng có thừa dịch ngoài tế bào [34]. Nguyên nhân của hiện tượng này bao gồm nhiều yếu tố như lượng dịch uống vào nhiều, lượng dịch dẫn lưu ra ít, BN có màng vận chuyển cao... Bệnh nhân ĐTD cũng thường tăng nguy cơ thừa dịch ngoài tế bào hơn. Theo Ates [35], khả năng đào thải muối-nước ảnh hưởng đáng kể đến tỷ lệ sống còn của BN, trong đó những BN với khả năng đào thải muối-nước kém hơn có tỷ lệ tử vong cao hơn do có tình trạng thừa dịch và hậu quả của nó là PĐTT và rối loạn chức năng TT nặng nề hơn. Nghiên cứu của Wang và CS [36] cũng cho thấy những BN có tiền sử quá tải dịch thường có tình trạng PĐTT, giãn TT và RLCN thất trái nặng nề hơn những BN không có tiền sử này.

Những quan sát trên đây có thể được lý giải bởi 2 khả năng. Thứ nhất, so với những BN không có tiền sử quá tải dịch thì những BN có tiền sử này vẫn bị tồn tại dai dẳng tình trạng quá tải dịch. Thứ 2, ngay cả khi quá tải dịch xảy ra trong quá khứ và đã được giải quyết, ảnh hưởng có hại của nó vẫn được duy trì trên cơ tim, gây ra PĐTT trầm trọng hơn. Ở BN lọc màng bụng lâu năm, PĐTT biểu hiện ở > 90% BN và là yếu tố dự báo quan trọng cho tử vong và tử vong do tim mạch ở nhóm BN này [21].

Sự biểu hiện của suy tim sung huyết trên LS cũng tiên lượng tử vong ở BN lọc máu [37]. Hơn nữa, sự tiến triển của PĐTT cũng cung cấp những thông tin tiên lượng quan trọng [38]. Những BN lọc màng bụng có CSKCTT tăng > 75% sau thời gian trung bình 18 ± 2 tháng có nguy cơ tử vong và nguy cơ mắc các biến cố tim mạch cao hơn 3 lần so với BN có CSKCTT tăng tối thiểu. Vì vậy, kiểm soát dịch chặt chẽ là biện pháp điều trị quan trọng trong việc làm hồi phục PĐTT và giảm nguy cơ mắc các biến cố tim mạch ở bệnh nhân LMB.

Mặt khác, quá tải dịch ngoài tế bào ở bệnh nhân LMB còn do giảm chức CNTTD, thông số mà bản thân nó là yếu tố dự báo tử vong quan trọng [39]. Các bằng chứng gợi ý rằng BN lọc màng bụng lâu dài thường có tình trạng quá tải dịch và tình trạng PĐTT nặng nề hơn BN thận nhân tạo [33]. Trong nghiên cứu CANUSA, chức năng thận tồn dư là yếu tố đóng góp quan trọng trên tỷ lệ sống còn hơn là độ thanh thải của màng bụng [40]. Vai trò quan trọng của CNTTD ở BN lọc màng bụng là trung gian bởi tác dụng của nó trong việc loại bỏ dịch. Một nghiên cứu khác cho thấy mối liên hệ giữa CNTTD và PĐTT [41] trên BN lọc màng bụng. Điều này gợi ý rằng, CNTTD đóng vai trò quan trọng trong việc kiểm soát lượng dịch ngoài tế bào và rằng, tình trạng quá tải dịch ngoài tế bào có thể giải thích một phần mối liên quan giữa việc mất CNTTD và sự tiến triển của PĐTT ở BN lọc màng bụng.

PĐTT ở bệnh nhân LBM lâu năm thường nặng hơn do quá tải thể tích, THA, ngoài ra còn do giảm albumin máu. Bệnh nhân LMB thường có nồng độ albumin huyết thanh thấp hơn bệnh nhân TNT. Một nghiên cứu đã tìm ra rằng, cứ mỗi 1g/ lít giảm xuống của nồng độ albumin máu sẽ tương đương với 330ml lượng dịch ngoài tế bào tăng lên [42]. Vì vậy, giảm albumin máu cũng góp phần gây quá tải dịch ở bệnh nhân LBM.

1.5.2. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp ở BN lọc màng bụng rất phổ biến, trong một báo cáo tại Mỹ khảo sát trên 540 BN lọc màng bụng tại 27 trung tâm cho thấy, có tới 88,1% BN có THA [43]. Một nghiên cứu trên 207 BN lọc màng bụng ở Ý [44] cho thấy, 91,3% BN có THA. Cheigh và CS [45] cho thấy: 73% BN lọc màng bụng không kiểm soát được HA qua theo dõi HA 24 giờ. Cả HA t.thu và HA t.trương đều liên quan chặt chẽ với PĐTT. Ở một số nghiên cứu, HA t.thu vào lúc bắt đầu LMB là yếu tố dự báo tử vong. Một nghiên cứu hồi cứu trên 2770 BN lọc màng bụng cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tử vong sau 4-5 năm giữa những BN có HA t.thu lúc đầu khác nhau [45].

Huyết áp giảm trong giai đoạn mới LMB, nhưng tăng sau đó 6-12 tháng. Menon và CS [44] phân tích trên 207 BN lọc màng bụng cho thấy, 91,3% có THA. Tác giả nhấn mạnh rằng THA đôi khi bị che khuất bởi việc dùng thuốc HA. Huyết áp bình thường trên một BN dùng 4 viên thuốc HA trong ngày không thể xem là tương đương với HA bình thường của BN khác không phải dùng viên thuốc nào. Một số yếu tố ảnh hưởng đến HA ở BN lọc màng bụng bao gồm tình trạng quá tải dịch quá tải dịch, mất CNTTĐ (vì CNTTĐ liên quan đến khả năng đào thải dịch), tăng phosphat máu (tăng phosphat máu gây biến đổi chuyển hóa Calci góp phần gây ra thay đổi cấu trúc chức năng tim và mạch máu)...

Tình trạng thừa dịch sẽ làm cơ thể tự điều hòa tăng sức cản mạch ngoại vi nhằm đảm bảo tình trạng tưới máu cho các mô. Đây cũng là một trong các nguyên nhân quan trọng nhất gây ra tình trạng THA kháng trị ở BN lọc máu. Việc đạt được trọng lượng cân khô là mục tiêu quan trọng trong điều trị BN lọc màng bụng [46]. Hai cơ chế gây ra THA- liên quan đến thể tích ở BN thừa dịch là (1) tăng cung lượng tim và (2) tăng sức cản mạch hệ thống [46]. BN lọc màng bụng kiểm soát dịch tốt hơn và thanh thải các chất gây co mạch tốt hơn BN thận nhân tạo trong giai đoạn đầu lọc máu, đặc biệt là chỉ số HA tâm thu. Tuy nhiên, trong giai đoạn sau, HA ở BN lọc màng bụng khó kiểm soát, có thể do nhiều yếu tố, bao gồm HA tăng lên theo tuổi tác, sử dụng thuốc tăng hồng cầu (làm tăng độ nhớt máu và co mạch), giảm CNTTĐ, cường cận giáp, ứ đọng các chất giống như digitalis (được sản xuất ở tuyến thượng thận và vùng dưới đồi). Những chất này giúp tăng đào thải muối nhưng cũng làm tăng sức cản mạch ngoại vi thông qua cơ chế tăng nồng độ calci và natri nội bào của tế bào cơ trơn [47]. Hiện tượng co mạch có thể do sự hoạt hóa hệ renin-angiotensin, hệ thần kinh giao cảm hoặc các chất nội mô (ví dụ endothelin 1), dẫn đến tăng sức cản mạch máu hệ thống [48]. Các cơ chế khác có thể bao gồm giảm sản xuất các chất giãn mạch (ví dụ nitric oxide), tăng độ cứng thành mạch, tăng calci nội bào (do cường cận giáp)...[49].

Tăng huyết áp t.thu và t.trương liên quan đáng kể đến các bất thường tim trên siêu âm tim. Những BN lọc màng bụng lâu dài có tỷ lệ THA cao hơn do quá tải dịch nặng nề hơn so với BN thận nhân tạo. Nguy cơ tai biến mạch máu não, thiếu máu cơ tim, PĐTT và suy tim liên quan đến HA tăng lên ở BN suy thận giai đoạn cuối (bao gồm cả BN lọc màng bụng và TNT). Silaruks nghiên cứu [50] trên 66 BN lọc màng bụng không có tiền sử bệnh lý cơ tim giãn. Kết quả cho thấy 30,3% BN có độ dày thành TT > 12 mm. Độ dày thành TT > 14 mm dự báo nguy cơ mắc bệnh tim mạch và tử vong do tim mạch cao hơn đáng kể. Tỷ lệ sống còn sau 1 năm của nhóm PĐTT là 56%. Khoảng 82% các trường hợp tử vong là do bệnh tim hoặc tai biến mạch máu não.

1.5.3. Rối loạn chuyển hóa Calci- phospho

Tăng phosphat máu và tăng sản phẩm Calci x Phospho (Calci x phospho product) đã được xác định là các yếu tố nguy cơ cho tử vong và tử vong do tim mạch ở BN lọc máu nói chung và BN lọc màng bụng nói riêng [51]. Những rối loạn này góp phần làm tăng nguy cơ cho lắng đọng calci vào mạch máu, van tim và các mô khác. Những bằng chứng gần đây cho thấy đây là một rối loạn phổ biến trên nhóm BN này, khoảng 40% BN có phosphat máu >1,78 mmol/l (là ngưỡng được khuyến cáo bởi Kidney Disease Outcome Quality) [51].

Trong số những bệnh nhân còn chức năng thận tồn dư, chế độ ăn và CNTTĐ theo thứ tự là những yếu tố quan trọng nhất gây ra tình trạng tăng phosphat máu. Tuy nhiên, trên BN không còn CNTTĐ, độ thanh thải của màng bụng trở nên quan trọng nhất trong việc loại bỏ phosphat [52]. Vận chuyển phosphat qua màng bụng bị ảnh hưởng bởi áp lực thẩm thấu, chênh lệch điện thế và hóa học cũng như tính chất vận chuyển của màng. Màng bụng tăng đào thải phosphat khi tăng các lần thay dịch và tăng lượng siêu lọc nhưng lại không có sự khác biệt giữa các phương thức LMB [53].

Như đã đề cập ở trên, một trong những hậu quả về mặt LS của tình trạng tăng phosphat máu là sự tiến triển của calci hóa mạch máu, van tim và các mô

khác. Tầm quan trọng của hiện tượng calci hóa mạch máu trong dự báo tử vong và tử vong do tim mạch đã được nhấn mạnh trên BN thận nhân tạo [54]. Calci hóa van tim cũng là một yếu tố dự báo mạnh mẽ tử vong và tử vong do tim mạch trên BN lọc màng bụng [55].

Calci hóa mạch máu ở BN suy thận giai đoạn cuối thường xuất hiện ở cả hai lớp áo trong và lớp áo giữa. Calci hóa mạch máu thứ phát do tăng phosphat máu điển hình xuất hiện ở lớp áo giữa và làm cho toàn bộ động mạch cứng lại, làm tăng hậu tải và hậu quả là PĐTT [56], [57]. Phì đại TT có thể làm giảm dự trữ mạch vành và tăng nguy cơ thiếu máu cơ tim. Hơn nữa, các số liệu từ các nghiên cứu thực nghiệm cho thấy, tăng phosphat máu có thể làm tăng xơ hóa tim và phì đại tim, làm trầm trọng thêm bệnh mạch máu nhỏ [58]. Mặt khác, calci hóa mạch máu xuất hiện ở lớp áo trong là đặc trưng của xơ vữa động mạch và có thể dẫn tới những tổn thương gây tắc nghẽn động mạch vành và nhồi máu cơ tim.

Tỷ lệ calci hóa động mạch vành xuất hiện ở 60% ở BN lọc màng bụng [59]. Ở BN lọc máu, người ta phát hiện ra rằng điểm vôi hóa động mạch vành (coronary artery calcification score) cao hơn nhiều so với người không lọc máu mắc bệnh mạch vành cùng giới, cùng lứa tuổi [60].

Tình trạng calci hóa mạch vành tiến triển nhanh ở BN lọc máu [61]. Một nghiên cứu theo dõi dài cho thấy, Calci x phospho tăng là yếu tố quan trọng nhất dự báo sự tiến triển của tình trạng này [62]. Các yếu tố khác tạo điều kiện thuận lợi cho calci hóa tim bao gồm tuổi tăng lên, thời gian lọc máu, liều thuốc gắn phosphat có chứa Calci [61]. Việc sử dụng những thuốc gắn phosphat có chứa calci có là yếu tố nguy cơ lớn nhất cho sự tiến triển của tình trạng calci hóa động mạch vành khi chuyển hóa muối khoáng bị rối loạn [63].

Càng ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy tình trạng viêm có thể tham gia vào quá trình calci hóa ở BN lọc máu. Người ta phát hiện ra mối liên quan giữa tình trạng viêm và calci hóa van tim ở BN lọc màng bụng [64].

Một nghiên cứu gần đây cũng cho thấy nồng độ CRP (C-reactive

protein) có liên quan với tốc độ tiến triển của calci hóa động mạch vành ở BN lọc máu. Đây là bằng chứng về vai trò trung gian của quá trình viêm trong hiện tượng calci hóa [45]. Khoảng 40-100% BN lọc màng bụng có calci hóa động mạch vành và 30% có calci hóa van tim [60].

Phosphate bị loại bỏ qua vận chuyển qua màng bụng phụ thuộc vào nồng độ thẩm thấu, gradient điện hóa học cũng như tính chất của màng [65]. Wang và CS gợi ý rằng BN lọc màng bụng tăng nguy cơ calci hóa van tim do tăng sản phẩm Calci x phospho và do tình trạng viêm, những tình trạng này được thúc đẩy khi CNTTĐ mất đi. Độ nặng của tình trạng viêm, Calci x phospho tăng cao, mất CNTTĐ, calci hóa van tim liên quan với độ nặng của PĐTT ở BN lọc màng bụng [21].

Bảng 1.2. Hậu quả của tăng phosphat máu [66]

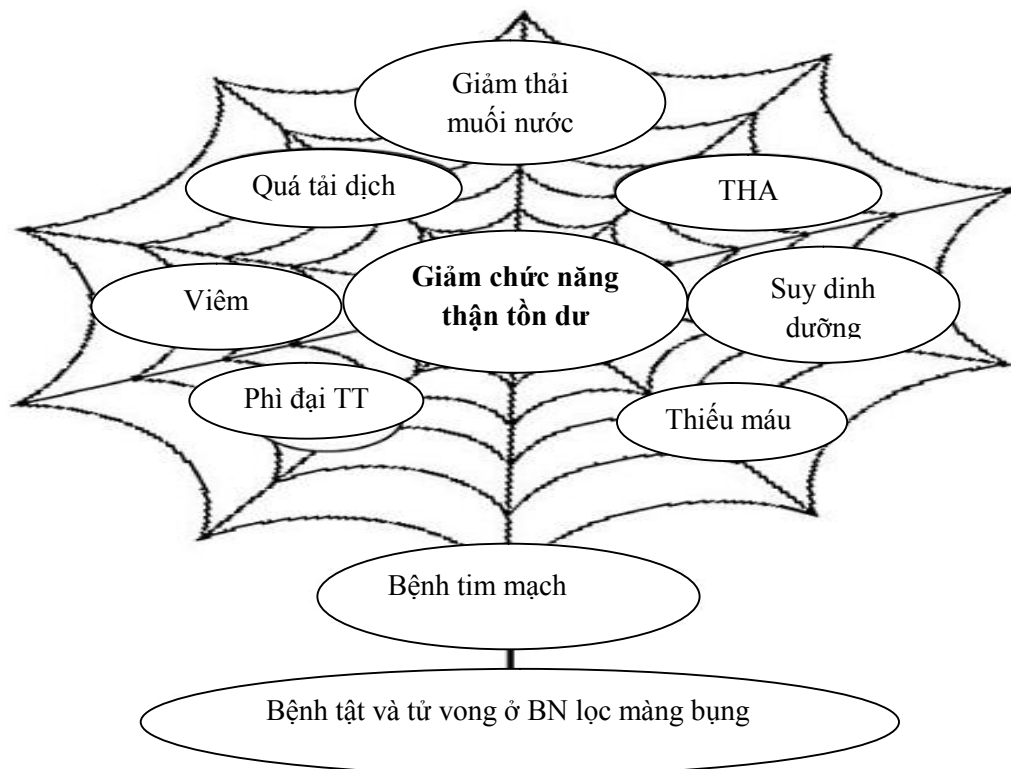
Giảm Calci máu	Calci hóa mạch máu và mạch vành
Giảm nồng độ Calcitriol	Calci hóa van tim
Cường cận giáp thứ phát	U calci
Calci hóa các mô mềm	Tăng tỷ lệ bệnh tật và tử vong
Rối loạn huyết động học	

1.5.4. Mất chức năng thận tồn dư

Mất chức năng thận tồn dư (CNTTĐ) góp phần làm tăng tình trạng viêm, thiếu máu, suy dinh dưỡng, PĐTT, quá tải dịch, THA, các biến cố tim mạch, và cuối cùng là tăng tỷ lệ bệnh tật và tử vong.

Chức năng thận tồn dư đóng góp đáng kể vào việc duy trì cân bằng dịch. Khi mất CNTTĐ, kiểm soát HA trở nên khó khăn [35], ngay cả khi đã tăng thể tích siêu lọc bằng các loại dịch ưu trương [67]. Việc tiếp tục tăng siêu lọc bằng các loại dịch ưu trương nhằm loại bỏ dịch sẽ gây ra những phá hủy màng bụng mạn tính [68]. Kiểm soát HA thường cải thiện trong 6-12 tháng

đầu tiên của LMB. Kết quả này là do kiểm soát dịch và muối tốt. Tuy nhiên, cùng với sự mất CNTTĐ không tránh khỏi, kiểm soát HA sẽ trở nên khó khăn hơn. CNTTĐ cùng với tuổi và khoảng thời gian bị THA trước lọc máu có liên quan độc lập đến việc thất bại trong kiểm soát HA [44]. Mức lọc cầu thận còn lại (ngay cả khi còn rất thấp) liên quan nghịch với tỷ lệ tăng huyết áp [44].



Sơ đồ 1.1: Ảnh hưởng của giảm chức năng thận tồn dư lên biến chứng tim mạch ở BN lọc màng bụng [69]

Ở BN lọc màng bụng, độ nặng của PĐTT liên quan đến CNTTĐ với nhiều cơ chế cùng có liên quan [21]. Mất CNTTĐ làm cho tình trạng quá tải dịch ngoài tế bào nặng hơn. Bệnh nhân lọc màng bụng có CNTTĐ < 2ml / phút có tình trạng quá tải thể tích ngoài tế bào nặng nề hơn những BN có CNTTĐ > 2ml / phút [70]. Những BN được chẩn đoán là quá tải dịch ngoài tế bào thường có tình trạng phì đại TT, giãn TT, rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương TT nặng nề hơn [36].

Mất CNTTĐ làm thiếu máu nặng nề hơn do giảm sản xuất Erythropoietin [41]. Ngoài ra mất CNTTĐ còn làm cho cơ thể không lọc được chất độc, hoạt hóa hệ rein-angiotensin [71], hoạt hóa quá mức hệ giao cảm [72], giảm Albumin máu [73]... Đây là những yếu tố nguy cơ cho PĐTT [41].

Chức năng thận tồn dư có mối tương quan nghịch với tình trạng viêm (đánh giá bằng chỉ số CRP) [74]. Một nghiên cứu tiên cứu đã chỉ ra sự kết hợp giữa tình trạng viêm, mất CNTTĐ và nguy cơ PĐTT tăng lên ở BN lọc màng bụng, và đây cũng là nguy cơ độc lập của bệnh xơ vữa mạch máu [21]. Tác giả đưa ra giả thiết rằng tình trạng viêm có liên quan đến CNTTĐ và PĐTT ở BN suy thận giai đoạn cuối [21]. Trong một nghiên cứu khác, tỷ lệ tử vong cao hơn ở bệnh nhân có CNTTĐ thấp, nồng độ CRP cao. Ngược lại, khi không có những yếu tố này, 100% bệnh nhân sống sót sau 5 năm [75].

Một nghiên cứu trong nước của tác giả Đinh Thị Kim Dung [76] trên 44 BN lọc màng bụng, kết quả cho thấy chức năng thận tồn dư giảm có ý nghĩa sau 6 tháng điều trị và những BN còn chức năng thận tồn dư có hiệu quả điều trị tốt hơn những BN không còn chức năng thận tồn dư.

1.5.5. Tình trạng viêm

Bệnh nhân lọc máu thường có xơ vữa động mạch nặng nề hơn, một phần bởi sự hiện diện của tình trạng viêm. Một số marker của tình trạng viêm như CRP (C-reactive protein) và interleukin-6 (IL-6), được xem là có vai trò quan trọng trong xơ vữa động mạch [77]. Đã có các nghiên cứu cho thấy vai trò quan trọng của tình trạng viêm, biểu hiện bằng CRP, trong việc dự báo tử vong và tử vong do tim mạch ở bệnh nhân LBM và bệnh nhân TNT [78]. CRP cũng dự báo khoảng thời gian các biến cố tim mạch xuất hiện ở bệnh nhân lọc máu [79].

Bệnh nhân LMB thường có tình trạng viêm mạn tính dai dẳng. Nguyên nhân do rất nhiều yếu tố cùng tác động: nhiễm trùng, suy dinh dưỡng, dịch lọc

không hòa hợp sinh học..[80]. Người ta thấy mối tương quan nghịch chặt chẽ giữa tình trạng viêm và CNTTĐ ở BN lọc màng bụng. Bệnh nhân lọc màng bụng mất CNTTĐ có nồng độ CRP cao hơn BN còn CNTTĐ [74]. Nồng độ CRP có mối tương quan thuận với độ cứng động mạch, phì đại TT, giãn TT và RLCN tâm thu TT [21]. Mặc dù mối liên quan chính xác giữa tình trạng viêm, CNTTĐ, phì đại TT chưa được xác định, các nghiên cứu trước đây đã minh chứng rõ ràng tình trạng viêm, mất CNTTĐ và PĐTT đi cùng nhau làm tăng nguy cơ tử vong và tử vong do tim mạch ở BN lọc màng bụng [21].

Các số liệu cũng gợi ý rằng interleukin 6 có thể là một marker viêm dự báo tử vong và tiên lượng tim mạch tốt hơn so với CRP trên BN suy thận giai đoạn cuối [81]. Tripepi và CS cho thấy, ở BN suy thận giai đoạn cuối, IL-6 có vai trò dự báo quan trọng cho tử vong và tử vong do tim mạch [82]. Trong một nghiên cứu khác, Honda và CS tìm ra rằng, so với các marker viêm khác như albumin máu, CRP (hs-CRP) và fetuin A, IL-6 có giá trị dự báo mạnh nhất cho tiên lượng tim mạch ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối [83].

Như đã nói ở trên, BN lọc màng bụng thường có tình trạng viêm và đây là yếu tố dự báo mạnh mẽ cho tử vong. Wang và CS [39] đã tìm ra rằng, những BN có nồng độ CRP cao, CSKCTT và đường kính TT cuối tâm thu đều cao trong khi phân suất tổng máu TT (EF) và chỉ số co giãn sợi cơ đều thấp. Khi phân tích hồi quy đa biến, kết quả cho thấy cứ mỗi 1mg / l tăng lên của CRP sẽ dự báo độc lập tử vong do tim mạch và tử vong chung ở BN lọc màng bụng. Nghiên cứu này cũng cho thấy, các yếu tố dự báo đáng kể khác cho tử vong chung bao gồm tuổi, giới, bệnh xơ vữa mạch máu, CSKCTT và CNTTĐ. Ngoài ra, tuổi, tiền sử suy tim, bệnh xơ vữa mạch máu, CNTTĐ cũng dự báo độc lập cho tử vong do tim mạch. Tác giả kết luận rằng, nồng độ CRP đơn độc và ngẫu nhiên có giá trị dự báo độc lập và quan trọng cho tử vong ở bệnh nhân LMB. Tình trạng viêm được gợi ý là có vai trò quan trọng

trong sự xuất hiện và tiến triển của xơ vữa mạch máu thông qua việc làm rối loạn chức năng nội mô, tăng đề kháng insulin và oxidative stress thông qua việc tăng quá trình peroxidase lipid và làm cạn kiệt các chất oxi hóa [84]. Người ta quan sát thấy, các đợt viêm phúc mạc làm tăng nguy cơ bệnh tim mạch về lâu dài. Thực vậy, các đợt viêm phúc mạc có cấy vi khuẩn âm tính liên quan đến tỷ lệ tử vong sau 6 tháng tăng lên từ 20% đến gần 50% [85]. Hơn nữa thời gian sống trung bình của những BN có hơn 1,25 lần viêm phúc mạc ngắn hơn 30 tháng so với những BN có ít lần viêm phúc mạc hơn [86]. Lam và CS [87] nêu lên rằng, nồng độ CRP vẫn tăng cho đến 6 tuần sau khi điều trị khỏi viêm phúc mạc. Những BN có nồng độ CRP > 3mg / lít vào tuần thứ 6 sau viêm phúc mạc có nguy cơ tử vong cao hơn. Tình trạng viêm mạn tính dai dẳng theo sau đợt viêm phúc mạc cấp làm tăng nguy cơ tử vong do tim mạch ở BN lọc màng bụng.

1.5.6. Suy dinh dưỡng

Khoảng 20-50% BN lọc màng bụng bị suy dinh dưỡng. Nồng độ albumin máu cũng liên quan đến tình trạng viêm của BN. Nghiên cứu trên 150 BN thận nhân tạo tại bệnh viện Bạch Mai cho thấy 13,4% BN có nồng độ albumin máu <35 g / l. Một nghiên cứu tại nước ngoài [33] cho thấy, BN lọc màng bụng có nồng độ albumin thấp hơn bệnh nhân TNT ($p < 0,0001$). Nồng độ albumin máu thấp cũng là yếu tố nguy cơ mạnh cho PĐTT [88]. Albumin máu có mối liên quan độc lập với độ dày lớp nội mạc động mạch cảnh- là yếu tố dự báo độc lập cho tử vong do tất cả các nguyên nhân và tử vong do tim mạch ở BN lọc máu [89]. Nồng độ albumin máu cũng có liên quan nghịch với vận tốc sóng mạch ở BN lọc màng bụng, gợi ý rằng giảm albumin máu liên quan với độ cứng động mạch và tỷ lệ tử vong do tim mạch tăng lên ở nhóm BN này [90]. Cigarran và CS [42] nghiên cứu trên 108 BN lọc máu cho thấy, giảm albumin máu là một marker của tình trạng thừa dịch. Nồng độ albumin máu giảm 1g / lít tương đương với thể tích ngoài tế bào tăng lên 330 ml.

1.5.7. Thiếu máu

Thiếu máu là một trong các biểu hiện thường gặp nhất của BN suy thận, tỷ lệ tăng theo mức độ suy thận mạn. Xấp xỉ 90% BN có mức lọc cầu thận < 25 ml / phút bị thiếu máu [91]. Khi bị thiếu máu mạn tính, hệ tim mạch sẽ tìm mọi cách thích nghi để bù trừ cho tình trạng giảm khả năng cung cấp oxy cho cơ thể. Những cơ chế này làm tăng cung lượng tim và giãn mạch ngoại vi do thiếu oxy máu. Tình trạng giãn mạch này cùng với độ nhớt máu giảm sẽ làm giảm sức cản ngoại vi. Tăng cung lượng tim mạn tính sẽ dẫn tới tăng khối cơ TT bù trừ, cùng với THA, sẽ góp phần dẫn tới phì đại TT ở BN suy thận [92]. Những thay đổi về hình thái (thường kết hợp giữa phì đại và giãn TT) là nguyên nhân dẫn đến bệnh tật và tử vong do tim mạch. Nhiều nghiên cứu đã cho thấy thiếu máu là một trong các nguyên nhân của suy tim sung huyết và tử vong ở BN lọc máu [93].

Thay đổi huyết động chủ yếu do thiếu máu là làm tăng cung lượng tim do tăng thể tích và tăng nhịp tim. Các yếu tố khác bao gồm tăng tiền tải và hoạt hóa quá mức hệ giao cảm. Hơn nữa, giảm tiền tải có thể do giảm sức cản mạch máu hệ thống (do giãn động mạch và độ nhớt máu) [94].

Nhiều nghiên cứu cho thấy, điều trị thiếu máu bằng erythropoietin làm cải thiện chức năng TT [95]. Đa số các nghiên cứu về điều trị thiếu máu được thực hiện trên đối tượng BN thận nhân tạo. Một số các nghiên cứu được tiến hành trên BN lọc màng bụng nhưng thường là nhỏ và không kiểm soát, tuy nhiên hiệu quả được quan sát thấy tương tự như nhóm BN thận nhân tạo. Có một vài bằng chứng cho rằng những thay đổi huyết động sau khi điều trị bằng Erythropoietin ít đáng kể hơn ở BN lọc màng bụng so với BN thận nhân tạo. Fernandez [96] so sánh các thông số huyết động ở 25 BN thận nhân tạo và 27 BN lọc màng bụng, tác giả nhận thấy ở cả 2 nhóm, cung lượng tim giảm và sức cản mạch ngoại vi tăng lên, mặc dù những thay đổi này nhiều hơn ở nhóm BN thận nhân tạo.

1.5.8. Rối loạn Lipid máu

Rối loạn lipid rất phổ biến ở BN lọc màng bụng và những BN này thường có rối loạn xơ vữa nặng nề hơn BN thận nhân tạo với cholesterol toàn phần, LDL cholesterol, apolipoprotein B, triglycerid tăng và HDL cholesterol giảm [97]. Mai Thị Hiền nghiên cứu trên 47 bệnh nhân lọc màng bụng, kết quả cho thấy 63,8% số bệnh nhân có rối loạn ít nhất một thành phần Lipid máu [98]. Chức năng của lipoprotein lipase cũng bị suy giảm. Mất protein qua màng bụng có thể tạo nên bệnh cảnh giống như hội chứng thận hư, dẫn đến gan sản xuất quá mức các apoB lipoproteitein. Ngoài ra còn do BN luôn trong tình trạng phải tiếp xúc với glucose trong dịch lọc, nồng độ Insulin cao cũng thúc đẩy quá trình sản xuất LDL [43]. Nồng độ Tryglycerid tăng ở nhiều bệnh nhân LMB và hiếm khi tăng đơn độc mà thường đồng thời với giảm HDL và tăng apoB. Ngoài ra, ở bệnh nhân LMB, lipoprotein a cũng thường tăng và liên quan đến nguy cơ mắc bệnh mạch vành tăng lên. Tình trạng suy dinh dưỡng ở BN lọc màng bụng có thể góp phần gây tăng lipoprotein a nhưng nguyên nhân sâu xa vẫn chưa được biết rõ. Tóm lại, bệnh nhân lọc màng bụng có nhiều dạng rối loạn lipoprotein.

Bên cạnh đó, một số nghiên cứu cho thấy có mối liên quan bị đảo ngược (paradox) giữa lipid máu và tử vong do tim mạch cũng như tử vong chung ở BN lọc màng bụng [99]. Người ta thấy có một nghịch lý là nồng độ cholesterol thấp liên quan đến tử vong do tim mạch tăng lên, có thể thứ phát do sự ảnh hưởng của quá trình viêm hoặc liên quan đến tình trạng suy dinh dưỡng ở những bệnh nhân này. Trong 823 BN (19% lọc màng bụng), mối liên quan đảo ngược này được quan sát thấy ở những BN có suy dinh dưỡng và/hoặc tình trạng viêm. Ở những BN không bị suy dinh dưỡng và không có tình trạng viêm, mối liên quan giữa cholesterol và tỷ lệ tử vong tương tự như nhóm dân số chung, ví dụ mỗi 40 mg/ml cholesterol tăng lên liên quan với tỷ

lệ tử vong tăng lên 51% và tỷ lệ tử vong do tim mạch tăng lên 173% [100]. Trong khi đó, nghiên cứu trên 1053 BN lọc màng bụng cho thấy, có mối liên quan chặt chẽ giữa nồng độ cholesterol thấp hơn với tỷ lệ tử vong tăng lên khi (ở những bệnh nhân có nồng độ Albumin máu < 30 g / lít) [99].

Rối loạn lipid máu kết hợp với calci hóa làm nặng nề thêm bệnh cảnh xơ vữa mạch máu. Đặng Thị Việt Hà [101] nghiên cứu trên 203 BN suy thận mạn (chưa lọc máu) và 58 BN thận nhân tạo chu kỳ. Kết quả cho thấy, độ dày nội trung mạc động mạch cảnh và tỷ lệ mảng xơ vữa ở nhóm BN suy thận và thận nhân tạo cao hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng (người khỏe mạnh) ($p < 0,001$). Độ dày nội trung mạc động mạch cảnh nhóm suy thận chưa lọc máu tương quan thuận khá chặt chẽ với HA, nồng độ cholesterol và CSKCTT. Độ dày nội trung mạc động mạch cảnh nhóm TNT chu kỳ tương quan thuận khá chặt chẽ với THA, LDL-C và chỉ số khối cơ TT.

1.5.9. Một số các yếu tố khác

Một số yếu tố bao gồm tăng homocystein máu, tăng đường máu, tăng insuline máu và béo bụng, oxidative stress, rối loạn chuyển hóa vitamin và muối khoáng, rối loạn chức năng nội mô, đái tháo đường, giới nam, hút thuốc lá, tiền sử gia đình, gen và môi trường.... cũng được cho là có vai trò trong cơ chế bệnh sinh của các biến chứng tim mạch ở BN suy thận mạn nói chung và BN lọc máu (trong đó có lọc màng bụng) nói riêng.

1.5.10. Một số yếu tố nguy cơ tim mạch “đảo ngược” ở bệnh nhân lọc máu so với nhóm dân số chung

1.5.10.1. BMI (body mass index): béo phì cũng lại là yếu tố bảo vệ?

Béo phì theo nhiều nghiên cứu là yếu tố nguy cơ đối với bệnh lý tim mạch, nhưng lại có những ý kiến ngược lại [102]. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh mối liên quan chặt chẽ giữa béo phì và bệnh tật và tử vong do tim mạch tăng lên ở nhóm dân số chung.

Người ta thấy, bệnh nhân lọc máu có giá trị BMI thấp hơn người không suy thận cùng giới cùng lứa tuổi [103], [64]. BMI thấp hơn được cho là yếu tố dự báo mạnh cho tỷ lệ tử vong tăng lên [104]. Ngược lại, BMI cao hơn, ở mức trung bình hoặc thừa cân hoặc thậm chí là béo phì, lại không liên quan gì đến nguy cơ tử vong tăng lên [102].

1.5.10.2. Cholesterol: tăng cholesterol máu lại là yếu tố bảo vệ?

Ở nhóm dân số chung, tăng cholesterol máu là yếu tố nguy cơ cho biến chứng và tử vong do tim mạch. Ở nhóm bệnh nhân lọc máu thì sao?

Một nghiên cứu trên 1453 BN lọc máu tại Pháp [105] đã thấy rằng nồng độ cholesterol thấp liên quan với nguy cơ tử vong do tim mạch tăng lên đáng kể. Lowrie và CS [106] phân tích trên hơn 12.000 BN thận nhân tạo, kết quả cho thấy nồng độ cholesterol tương quan nghịch với nguy cơ tử vong [106].

1.5.11. Một số marker sinh hóa dự báo bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân suy thận mạn

1.5.11.1. BNP (Brain type natriuretic peptide)

BNP (brain type natriuretic peptide) là một hormone được giải phóng đầu tiên tại tế bào cơ tâm thất khi đáp ứng với sức căng khi áp lực đổ đầy TT tăng lên (suy tim, phì đại, RLCN thất trái). Chất này được tổng hợp như một tiền hormone không hoạt động và chia đôi thành 2 phần: phần có hoạt tính sinh học là BNP và N-terminal pro-brain-type (NT-pro-BNP). Cả 2 phần này đều có thể đo lường được ở trong huyết tương hoặc huyết thanh. So với BNP, NT-pro-BNP có ưu điểm là thời gian bán thải dài hơn và sự biến đổi sinh học thấp hơn. Rất nhiều nghiên cứu đã cho thấy giá trị của BNP trong việc dự báo chức năng TT [107]. Đoàn Dư Đạt [108] nghiên cứu trên 140 BN THA (không suy thận) cho thấy, NT-proBNP trung bình là $45,7 \pm 100,23$ pg/ml và có mối tương quan thuận với CSKCTT. Đặng Thị Việt Hà [109] nghiên cứu trên 62 BN thận nhân tạo chu kỳ tại bệnh viện Thận Hà nội cho thấy, NT-proBNP có mối tương

quan chặt chẽ với chỉ số khối cơ TT và phân suất tổng máu TT. Ở BN lọc màng bụng, nồng độ NT proBNP là một yếu tố dự báo độc lập các biến cố tim mạch. Trong một nghiên cứu trên 965 BN lọc màng bụng [110], kết quả cho thấy giá trị thời điểm ban đầu của natriuretic peptide tăng và có mối tương quan nghịch với chức năng thận tồn dư. Giá trị tiên lượng của NT-proBNP là đáng kể và độc lập so với nhiều các yếu tố nguy cơ khác.

1.5.11.2. Troponin T

Troponin T tăng lên liên quan đến phì đại TT, giãn TT, RLCN tâm thu và tâm trương TT. Trong một phân tích trên 28 nghiên cứu từ năm 1999 đến năm 2004 bao gồm 3931 BN, kết quả cho thấy, nồng độ Troponin T là một phương tiện hữu ích phân tầng nguy cơ cho BN suy thận giai đoạn cuối. FDA (Food and Drug Administration) chấp nhận sử dụng chỉ số Troponin T như là một marker sinh hóa để phân tầng nguy cơ tử vong ở BN suy thận giai đoạn cuối. Tương tự, KDOQI (Kidney Disease Outcome Quality initiative) khuyến cáo sử dụng Troponin T để tiên lượng cho BN suy thận giai đoạn cuối [111].

1.5.11.3. CRP (C-reactive protein)

Nồng độ CRP là một marker nhạy phản ánh tình trạng viêm hệ thống. 30-60% BN lọc máu có đáp ứng viêm hoạt động, bằng chứng là nồng độ CRP tăng lên [112]. Nguồn gốc của tình trạng viêm này vẫn chưa được hiểu biết rõ, tuy nhiên, có bằng chứng gợi ý rằng độ thanh thải qua thận của các cytokin tiền viêm và / hoặc CRP giảm đi có thể làm tiến triển tình trạng viêm [113]. Nhiều nghiên cứu cho thấy nồng độ CRP tăng lên là một yếu tố dự báo độc lập tử vong do các biến cố tim mạch ở BN lọc máu [78].

1.6. PHÂN TÍCH MỘT SỐ NGHIÊN CỨU TRONG VÀ NGOÀI NƯỚC

1.6.1. Một số nghiên cứu trong nước

Trên thực tế, tại Việt Nam cho đến nay, có rất ít nghiên cứu về biến chứng tim mạch ở BN lọc màng bụng. Một số nghiên cứu được thực hiện trên

đổi tượng BN suy thận mạn chưa lọc máu hoặc BN thận nhân tạo chu kỳ.

- Đỗ Doãn Lợi và CS [114] nghiên cứu bằng siêu âm tim trên 55 BN suy thận mạn giai đoạn III, kết quả cho thấy: BN có những biến đổi rõ rệt so với nhóm chứng (người khỏe mạnh) như giãn nhĩ trái, giãn TT, phì đại TT, RLCN tâm thu và tâm trương TT, tăng áp lực động mạch phổi (ALĐMP). Bên cạnh đó, BN suy thận giai đoạn IV có rất nhiều khác biệt so với suy thận giai đoạn III: nhĩ trái và TT giãn hơn, phì đại TT nhiều hơn, chức năng tâm thu kém hơn, RLCN tâm trương mức độ cao hơn và ALĐMP cao hơn.

- Trần Văn Riệp [115] nghiên cứu về biến đổi kích thước và chức năng TT ở BN suy thận mạn có THA. Kết quả cho thấy, BN suy thận mạn có chỉ số khối cơ TT tăng hơn so với nhóm chứng (BN tăng huyết áp vô căn) ($p < 0,01$) và RLCN tâm trương TT nặng nề hơn ($p < 0,01$).

- Hà Hoàng Kiệm [116] nghiên cứu về hình thái và chức năng tim ở 24 BN thận nhân tạo chu kỳ (chưa có lỗ thông động-tĩnh mạch). Kết quả cho thấy, có tới 91,7% có PĐTT, trong đó PĐTT đồng tâm là 41,7% và lệch tâm là 50%; 66,7% BN có giãn nhĩ trái; 54,2% BN có giãn TT; 12,5% BN có rối loạn chức năng tâm thu và 54,2% BN có RLCN tâm trương (dựa vào E / A).

- Nguyễn Đức Long [117] nghiên cứu về mối liên quan giữa biến thiên nhịp ngày đêm của HA 24 giờ với khối lượng cơ TT ở 30 BN thận nhân tạo chu kỳ tại BV Thanh Nhàn. Kết quả cho thấy: nhịp ngày đêm của HA 24 giờ có liên quan chặt chẽ với chỉ số khối cơ TT, nói cách khác những BN không có hõm HA về đêm (non-dipper) thường có tăng chỉ số khối cơ TT.

- Đỗ Doãn Lợi nghiên cứu những biến đổi về hình thái, chức năng tim và huyết động học bằng phương pháp siêu âm Doppler ở BN suy thận mạn giai đoạn IV và BN thận nhân tạo chu kỳ [32]. Tác giả thấy rằng trên BN suy thận chưa lọc máu, có tới 85,3% BN có PĐTT và 19% có RLCN t.thu TT. Điều này chứng tỏ ngay từ khi chưa lọc máu, một tỷ lệ cao BN đã có tình

trạng phì đại TT và RLCN tâm thu TT. Sau khi bước vào TNT chu kỳ, tỷ lệ phì đại TT và RLCN tâm thu TT còn cao hơn (lần lượt là 88,8% và 20%).

- Hoàng Việt Thắng và CS [118] nghiên cứu về RLCN thất trái trên 30 BN lọc màng bụng. Tác giả thấy 53,33% BN có RLCN tâm thu và 56,67% BN có RLCN tâm trương TT. Điều này chứng tỏ BN lọc màng bụng có RLCN thất trái rất phổ biến. Có mối liên quan giữa chức năng TT với chỉ số hemoglobin và thời gian LMB. Mặc dù số lượng đối tượng nghiên cứu này còn ít (30 bệnh nhân), tuy nhiên tác giả cũng đã đưa ra được những kết quả quan trọng về RLCN tâm thu TT ở BN lọc màng bụng.

1.6.2. Một số nghiên cứu trên thế giới

- Graham và CS [119] nghiên cứu trên 88 BN mắc BTM các mức độ (chưa lọc máu). Kết quả cho thấy CSKCTT đã tăng ở giai đoạn rất sớm, thậm chí ở những BN có chức năng thận gần bình thường. Sự tiến triển của PĐTT tăng lên theo giai đoạn suy thận mạn và trên 80% số BN bắt đầu điều trị thay thế có PĐTT, trong đó PĐ TT đồng tâm chiếm ưu thế. Nghiên cứu này cho thấy, các bất thường trên siêu âm tim, đặc biệt là phì đại TT là rất thường gặp ở BN suy thận mạn và vẫn tồn tại cả khi họ đã được ghép thận. Vậy khi bệnh thận mạn của họ tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối và phải điều trị thay thế bằng phương pháp LMB thì tình trạng rối loạn chức năng TT sẽ thế nào, các yếu tố liên nguy cơ tim mạch là gì, sự tiến triển và tiên lượng tim mạch cũng như tiên lượng sống còn của BN ra sao?

- Giuseppe và CS [33] nghiên cứu về tình trạng thừa dịch trên 51 BN lọc màng bụng và 201 BN thận nhân tạo. Kết quả cho thấy BN lọc màng bụng có nồng độ ANF (atrial natriuretic factor- marker cũng tình trạng thừa dịch) cao hơn ($p < 0,01$). Đồng thời BN lọc màng bụng có nồng độ albumin phosphat máu thấp hơn và BN thận nhân tạo. Tương tự như vậy, thể tích nước tiểu ở BN lọc màng bụng (cũng là một marker của tình trạng thừa dịch) cao hơn

đáng kể ($p < 0,00001$) so với BN thận nhân tạo. Hơn nữa, PĐTT nặng nề hơn ở nhóm BN lọc màng bụng ($p < 0,0001$). Tỷ lệ BN lọc màng bụng phải dùng thuốc hạ HA cao hơn đáng kể so với BN thận nhân tạo ($p < 0,0001$). Xây dựng mô hình đa biến cho thấy, tình trạng quá tải thể tích và quá tải áp lực cũng như nồng độ Albumin máu thấp là các yếu tố dự báo độc lập của CSKCTT. Tác giả kết luận rằng PĐTT trầm trọng hơn ở nhóm BN lọc màng bụng so với nhóm BN thận nhân tạo, liên quan đến tình trạng quá tải thể tích, THA và giảm albumin máu nặng nề hơn. Quá tải thể tích và quá tải áp lực đi cùng với các yếu tố liên quan như hạ albumin máu có thể thúc đẩy PĐTT ở BN lọc màng bụng. Nghiên cứu này cho thấy về cơ bản, BN lọc màng bụng có tình trạng PĐTT (vốn là một yếu tố dự báo tử vong và tử vong do tim mạch) nặng nề hơn ở BN lọc màng bụng so với BN thận nhân tạo. Đây là một bằng chứng không ủng hộ cho quan điểm trước đây cho rằng, BN thận nhân tạo thường có biến chứng tim mạch nặng nề hơn BN lọc màng bụng do phải chịu một AVF (arterial venous fistula) cũng như sự thay đổi huyết động và điện giải đột ngột trong buổi lọc máu.

- Kongings và CS [70] nghiên cứu về mối liên quan giữa tình trạng dịch và khối cơ TT trên 41 BN lọc màng bụng và 77 BN ghép thận. Nhóm nghiên cứu đo lượng dịch ngoài tế bào bằng hòa tan bromide, tổng lượng dịch cơ thể bằng deuterium oxide, thể tích huyết tương bằng dextran 70. Kết quả cho thấy: có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê của thể tích ngoài tế bào (đánh giá tình trạng dịch cơ thể) giữa 2 nhóm BN này ($p < 0,005$). Tổng lượng nước trong cơ thể, thể tích ngoài tế bào, thể tích huyết tương đều có liên quan đến HA t.trương. Độ giãn của động mạch (đo ở động mạch cảnh chung) có liên quan với HA t.thu. Thể tích ngoài tế bào cũng liên quan đến đường kính cuối t.trương TT (marker của PĐTT lệch tâm), trong khi độ giãn của động mạch liên quan với độ dày thành TT (marker của PĐTT đồng tâm). HA t.thu và

t.trương có liên quan đến CSKTT. Nghiên cứu này cho thấy một tỷ lệ lớn BN lọc màng bụng có thừa dịch so với BN ghép thận. Tình trạng dịch cơ thể liên quan đến HA t.trương trong khi sức căng của động mạch cảnh chung liên quan đến HA t.thu và PĐTT đồng tâm. HA theo dõi 24giờ có liên quan đến CSKCTT. Nghiên cứu này đã sử dụng các cách đo lượng nước trong các khoang cơ thể công phu, cho thấy BN lọc màng bụng có tình trạng thường có tình trạng thừa dịch và tình trạng này có liên quan với HA t.thu và PĐTT.

- Chung và CS [120] nghiên cứu về mối liên quan giữa nồng độ NT-proBNP với RLCN thất trái và lượng nước ngoài tế bào ở BN lọc màng bụng. 30 BN lọc màng bụng được tính lượng nước ngoài ngoài cơ thể theo tỷ lệ với lượng nước toàn cơ thể và được xem là chỉ số của tình trạng quá tải thể tích ở BN lọc màng bụng. Nồng độ NT-proBNP tương quan thuận với CSKCTT ($r=0,768$, $p=0,01$) và lượng nước ngoài tế bào ($r=0,866$; $p=0,001$) và tương quan nghịch với EF ($r=-0,808$ $p=0,001$). Vì vậy, nồng độ NT-proBNP được xem là một marker cho tình trạng phì đại TT, rối loạn chức năng TT và quá tải thể tích ở BN lọc màng bụng.

- Park và CS [121] nghiên cứu về mối tương quan giữa một số các marker sinh hóa với các bất thường trên siêu âm tim của BN lọc màng bụng. 30 BN lọc màng bụng được siêu âm tim và khảo sát các chỉ số sinh hóa. Kết quả cho thấy 53,3% bệnh nhân có phì đại TT. Không thấy mối liên quan có ý nghĩa giữa nồng độ aldosteron với các thông số siêu âm tim bao gồm cả CSKCTT. Chỉ số khối cơ TT có mối liên quan nghịch với nồng độ hemoglobin (Hb) ($r=-0,405$, $p=0,029$), liên quan thuận với nồng độ NT-proBNP ($r=0,56$, $p=0,002$). Các marker sinh hóa khác như renin, aldosterol, troponin T và CRP không có mối liên quan với chỉ số khối cơ TT ($r=0,675$; $p<0,0001$). Tác giả kết luận rằng nồng độ NT-proBNP là một marker đáng tin cậy dự báo phì đại TT ở BN lọc màng bụng.

- Wang và CS [21] nghiên cứu về PĐTT và các yếu tố nguy cơ trên 231 BN lọc màng bụng. Kết quả cho thấy, các chỉ số như tuổi ($p=0,002$), thời gian lọc máu ($p=0,0004$), bệnh động mạch vành ($p<0,0001$), HA ($p<0,0001$), nồng độ Hb ($p<0,0001$), nồng độ albumin ($p=0,032$), nồng độ CRP ($p<0,0001$), MLCT ($p<0,0001$) liên quan có ý nghĩa với CSKCTT. CRP có mối tương quan thuận với HA ($r=0,218$; $p=0,001$). Trên phân tích đa biến, chỉ có CRP ($p=0,008$) và chức năng thận tồn dư ($p=0,003$) là liên quan độc lập với CSKCTT. Theo dõi BN sau 30 ± 14 tháng, 34,2% BN tử vong. Nồng độ CRP, chức năng thận tồn dư và CSKCTT là những yếu tố tiên lượng tử vong chung và tử vong do tim mạch của BN. Phân tích Kaplan-Meier cho thấy tử vong do tất cả các nguyên nhân và tử vong do tim mạch tăng đáng kể (với p đều $<0,0001$) khi BN có các yếu tố nguy cơ, đó là, CRP $\geq 50\%$, mất CNTTĐ, chỉ số khối cơ TT tăng $\geq 50\%$. Sau 2 năm, tử vong do tất cả các nguyên nhân là 61% và tử vong do tim mạch 46% cho những BN có cả 3 yếu tố trên. So với những BN không có yếu tố nào trong 3 yếu tố kể trên, những BN có cả 3 yếu tố tăng nguy cơ tử vong do tất cả các nguyên nhân lên 6,94 lần ($p=0,001$) và tăng tử vong do tim mạch lên 5,43 lần ($p=0,001$). Tác giả kết luận: tình trạng viêm, mất chức năng thận tồn dư và phì đại TT liên quan với nhau và cùng gây ra tỷ lệ tử vong và tử vong do tim mạch tăng lên ở BN lọc màng bụng.

- Ten Harkel và CS [122] nghiên cứu về RLCN thất trái trên BN lọc màng bụng. Đối tượng tham gia gồm 14 BN lọc màng bụng, 39 BN ghép thận và 153 người cùng tuổi khỏe mạnh. Kết quả cho thấy, BN lọc màng bụng và BN ghép thận thường có RLCN thất trái. Các thông số phản ánh chức năng t.thu và t.trương TT thấp hơn đáng kể so với nhóm chứng khỏe mạnh. Trên siêu âm Doppler mô, tỷ số E/e' (phản ánh chức năng t.trương TT) ở nhóm lọc màng bụng và ghép thận đều cao hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng. E/e' cũng liên quan với HA t.thu ($r=0,46$; $p<0,05$). Tình trạng cường cận giáp

phổ biến hơn ở nhóm BN lọc màng bụng và liên quan với E/A cũng như E/e'.

- Wang và CS [8] nghiên cứu về mối liên quan giữa tình trạng calci hóa van tim và chức năng tim ở 268 BN lọc màng bụng. Kết quả cho thấy: 95% BN có PĐTT, 92% BN có giãn TT, 35% BN có RLCN t.thu TT, 79% BN có RLCN t.trương TT. Tỷ lệ suy tim là 39%. Bên cạnh THA t.thu, thiếu máu, giảm albumin máu (là các yếu tố đã được biết đến nhiều) thì mất CNTTĐ, tích của nồng độ Calci x phosphocao là các yếu tố nguy cơ quan trọng cho PĐTT ở BN lọc màng bụng. Đồng thời, tác giả cũng tìm ra mối liên quan giữa chức năng thận tồn dư và HA t.trương với bệnh mạch vành ở nhóm BN này.

- Ikee nghiên cứu về mối liên quan giữa rối loạn mỡ máu và rối loạn chức năng TT ở BN lọc màng bụng [123]. Đối tượng tham gia gồm 34 BN lọc màng bụng. Kết quả cho thấy chỉ số khối cơ TT có liên quan có ý nghĩa với thể tích nước tiểu ($r=-0,493$), nồng độ cholesterol ($r=-0,418$), HDL cholesterol ($r=-0,374$) và hANP (human atrial natriuretic peptide) ($r=0,6$). Trên phân tích đa biến, nồng độ hANP và HDL cholesterol có mối liên quan độc lập với CSKCTT. Tác giả kết luận rằng kiểm soát chặt chẽ tình trạng dịch và hạn chế muối trong chế độ ăn là cần thiết để ngăn ngừa PĐTT ở BN lọc màng bụng. Vai trò của HDL cholesterol trong sự tiến triển của PĐTT vẫn chưa được khẳng định, dù nghiên cứu này đã cho thấy mối liên quan độc lập của chỉ số này với chỉ số khối cơ TT.

1.6.3. Những vấn đề luận án cần giải quyết:

Qua phân tích kết quả của một số nghiên cứu trong và ngoài nước, chúng tôi thấy một số vấn đề còn như sau:

- Tại Việt Nam
- + Không nhiều nghiên cứu về biến chứng tim mạch ở BN suy thận, trong đó chủ yếu lại được tiến hành trên nhóm BN suy thận mạn chưa lọc máu hoặc BN thận nhân tạo chu kỳ.

+ Còn rất ít các nghiên cứu về biến chứng tim mạch nói chung và rối loạn chức năng TT nói riêng trên BN lọc màng bụng.

- Trên thế giới

+ Đa số các nghiên cứu về các biến chứng tim mạch và các yếu tố liên quan trên BN lọc máu đều được tiến hành trên nhóm BN thận nhân tạo. Một số ít còn lại được tiến hành trên BN lọc màng bụng với các kết quả chưa thống nhất. Các kết quả thu được chủ yếu là:

. BN lọc màng bụng có tỷ lệ cao các rối loạn bao gồm PĐTT, giãn TT, RLCN tâm thu và RLCN tâm trương TT.

. Các yếu tố liên quan độc lập thường được tìm thấy là: mất CNTTĐ, tình trạng quá tải dịch, THA, tình trạng viêm, rối loạn Calci -phospho, tuổi, đái tháo đường, rối lipid máu...

- Những đặc điểm riêng của bệnh nhân lọc màng bụng tại Việt nam

+ Bệnh nhân thường trẻ hơn

+Nguyên nhân gây suy thận chủ yếu là viêm cầu thận mạn, trong khi đó, nguyên nhân hàng đầu gây suy thận ở các nước khác là đái tháo đường và tăng huyết áp.

+ Bệnh nhân thường không được phát hiện và theo dõi điều trị trước khi điều trị thay thế, vì vậy họ không được kiểm soát trong thời gian lâu dài các tình trạng như tăng huyết áp, rối loạn calci - phospho, thiếu máu...

+ Bệnh nhân cũng được chỉ định điều trị thay thế ở giai đoạn muộn hơn, khi mức lọc cầu thận đã rất thấp, vì vậy tiên lượng sẽ khác với các bệnh nhân được chỉ định điều trị thay thế ở giai đoạn sớm hơn.

+ Bệnh nhân lọc màng bụng tại Việt Nam dễ bị nhiễm trùng hơn do khí hậu nhiệt đới, môi trường dễ bị nhiễm bẩn.

Vì vậy, chúng tôi muốn tìm hiểu về các rối loạn chức năng thất trái và các yếu tố ảnh hưởng đến các rối loạn này ở bệnh nhân lọc màng bụng

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi bao gồm những bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối được điều trị thay thế bằng phương pháp lọc màng bụng liên tục ngoại trú tại khoa Thận tiết niệu Bệnh viện Bạch Mai. Các bệnh nhân chưa trải qua điều trị thay thế bằng thận nhân tạo hoặc ghép thận trước đó, đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn vào nghiên cứu.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn:

Lựa chọn vào nghiên cứu những bệnh nhân có tiêu chuẩn như sau:

- Lọc màng bụng liên tục ngoại trú ≥ 2 tháng (khi tình trạng sau phẫu thuật đặt Catheter vào ổ bụng đã ổn định và BN đã thuần thục quy trình thay dịch).
- Không đang trong tình trạng viêm phúc mạc.
- Không có bệnh ác tính.
- Không có bệnh phổi mạn tính.
- Không có tiền sử các bệnh lý tim mạch rõ ràng như nhồi máu cơ tim, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, đã từng có các can thiệp tim mạch..
- Không có bệnh lý tự miễn tiến triển cần dùng thuốc ức chế miễn dịch.
- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.
- Không có tiêu chuẩn loại trừ.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ:

Loại trừ ra khỏi nghiên cứu những bệnh nhân có những tình trạng sau:

- Có bệnh van tim trên siêu âm tim (hẹp và / hoặc hở van hai lá ở mức độ trung bình trở lên).

- Có rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim.
- Có tràn dịch màng ngoài tim số lượng vừa trở lên ($>15\text{mm}$ tất cả các thành tim).

2.1.3. Phân nhóm bệnh nhân:

Chúng tôi chia đối tượng nghiên cứu thành 2 nhóm dựa vào chức năng thận tồn dư (CNTTD): nhóm còn chức năng thận tồn dư (thể tích nước tiểu $\geq 200\text{ ml}/24\text{ giờ}$) và nhóm mất chức năng thận tồn dư (thể tích nước tiểu $< 200\text{ ml}/24\text{ giờ}$).

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Áp dụng phương pháp nghiên cứu mô tả theo dõi dọc bệnh nhân trong 1 năm.

2.2.2. Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện từ tháng 2 năm 2012 đến tháng 4 năm 2014 tại khoa Thận - tiết niệu Bệnh viện Bạch Mai và viện Tim mạch Bệnh viện Bạch Mai.

2.2.3. Cỡ mẫu và cách chọn mẫu

Lựa chọn tất cả các bệnh nhân đang điều trị thay thế thận suy bằng phương pháp lọc màng bụng ngoại trú tại khoa Thận Bệnh viện Bạch Mai có đủ tiêu chuẩn lựa chọn.

2.2.4. Cách thu thập số liệu

Các thông số cần khảo sát của bệnh nhân được ghi vào mẫu bệnh án được thiết kế riêng cho nghiên cứu này (phần phụ lục).

2.2.5. Các biến số nghiên cứu

2.2.5.1. Lâm sàng:

- Các thông tin chung: năm sinh, giới tính, địa chỉ, nghề nghiệp, chiều cao, cân nặng.

- Liên quan đến lọc màng bụng: bệnh gốc, thời gian lọc màng bụng, thể tích nước tiểu, thể tích dịch dư, thể tích nước tiểu + dịch dư, loại dịch lọc sử dụng trong ngày.

- Liên quan đến tim mạch: phân độ suy tim hội tim New York (NYHA), nhịp tim, HA tâm thu và tâm trương, sử dụng thuốc hạ HA (chủng loại, liều).

- Một số thông tin khác: sử dụng thuốc tăng hồng cầu (loại, liều lượng)...

2.2.5.2. Xét nghiệm: Khảo sát các tình trạng sau:

- Tình trạng đào thải các chất: ure, creatinin, acid uric, beta2 globulin, điện giải đồ máu, protein dịch màng bụng.

- Tình trạng đào thải dịch: phù, thể tích nước tiểu / ngày, thể tích dịch dư/ngày, tổng số thể tích nước tiểu + dịch dư / ngày

- Tình trạng dinh dưỡng: protein, albumin máu.

- Tình trạng lipid máu: cholesterol, triglycerid, HDL- cholesterol, LDL- cholesterol.

- Tình trạng Calci-phospho: calci, calci ion hóa, phospho, PTH (parathyroid hormone).

- Tình trạng thiếu máu và dự trữ sắt: Hemoglobin máu (Hb), Ferritin huyết thanh.

- Một số marker sinh hóa: hs-CRP (high sensitivity C-reactive protein), NT-proBNP, Troponin T.

2.2.5.3. X-quang tim phổi:

- Chỉ số tim ngực.

- Các tình trạng khác (viêm phổi, phù phổi, ứ huyết khoảng kẽ..).

2.2.5.4. Điện tim đồ:

- Tần số tim.

- Loại nhịp tim.

- Chỉ số Solokow-Lyon.

2.2.5.5. Siêu âm tim

- Nhĩ trái: Đường kính nhĩ trái, thể tích nhĩ trái, chỉ số thể tích nhĩ trái.
- Thất trái: Độ dày thành TT, độ dày vách liên thất, thể tích TT, chỉ số thể tích TT, khối cơ TT, chỉ số khối cơ TT, chỉ số co ngắn sợi cơ TT, phân suất tổng máu TT.
- Thất phải và áp lực động mạch phổi: Đường kính thất phải và áp lực tâm thu động mạch phổi.
- Dòng chảy qua van hai lá: Sóng E, sóng A, thời gian giảm tốc sóng E (DT), E/e' . Sóng e' được đo trên cửa sổ Doppler mô.

2.2.6. Quy trình nghiên cứu

2.2.6.1. Bắt đầu nghiên cứu

Lựa chọn các BN lọc màng bụng liên tục tại khoa Thận Tiết niệu Bệnh viện Bạch mai đủ tiêu chuẩn lựa chọn vào nghiên cứu. Tất cả các BN được tiến hành khám lâm sàng, xét nghiệm, chụp X-quang tim phổi, làm điện tim đồ và siêu âm tim với các chỉ số nghiên cứu nêu trên.

2.2.6.2. Sau 1 năm theo dõi dọc:

Trong số những BN được siêu âm tim lần 1, có một số BN được theo dõi dọc trong khoảng thời gian trung bình 12 tháng và được làm siêu âm tim lần 2. Trong khoảng thời gian giữa 2 lần siêu âm, hàng tháng các BN đều đến tái khám và được thu thập các chỉ số.

- Hàng tháng:

- + *Lâm sàng*: HA, thể tích nước tiểu, thể tích dịch dư, cân nặng.
- + *Cận lâm sàng*:
 . Công thức máu: hồng cầu, Hemoglobin, bạch cầu, tiểu cầu.

. Sinh hóa máu: ure, creatinin, acid uric, Calci, điện giải đồ, ferritin.

- Mỗi 3 tháng:

Bệnh nhân được làm thêm các xét nghiệm sinh hóa máu: phospho, protein, albumin, cholesterol, triglycerid.

- Sau 1 năm:

- Siêu âm tim lần 2

- Xét nghiệm các chỉ số tương tự như lần 1.

2.2.6.3. Đối với nhóm bệnh nhân không được theo dõi dọc

Dự kiến, một số BN còn lại không được làm siêu âm tim lần 2 vì những lý do sau:

- Một số BN chuyển sang ghép thận

- Một số BN chuyển sang thận nhân tạo

- Một số BN tử vong

- Một số BN chưa đủ thời gian theo dõi dọc cần thiết (tính đến thời điểm kết thúc lấy số liệu nghiên cứu tháng)

- Một số BN không thu thập được số liệu do nhiều lý do (kết quả không đầy đủ, BN không đồng ý, BN yếu không đi được..)

2.2.6.4. Chế độ điều trị

- Lọc màng bụng: Tất cả các BN được lọc màng bụng theo quy trình 4lần thay dịch /ngày (loại dịch Dextrose do hãng Baxter cung cấp). Loại dịch lọc (1,5%; 2,5%; 4,25%) được kê đơn tùy theo tình trạng bệnh nhân (thể tích dịch dư, thể tích nước tiểu, huyết áp, cân nặng..). Chỉ có 1 bệnh nhân phải dùng loại dịch 4,25%.

- Các điều trị khác:

+ Thuốc hạ huyết áp: bệnh nhân được chỉ định dùng thuốc hạ huyết áp

khi có tăng huyết áp. Số lượng loại thuốc, số lượng viên thuốc, biệt dược được chỉ định dựa vào trị số huyết áp, tình trạng bệnh lý đi kèm, chống chỉ định, tác dụng phụ và điều kiện kinh tế của bệnh nhân.

+ Thuốc tăng hồng cầu: bệnh nhân được dùng thuốc tăng hồng cầu dựa vào kết quả xét nghiệm nồng độ Hemoglobin và đáp ứng của từng BN với liệu pháp này.

+ Một số điều trị khác: lợi tiểu, calci, vitamin D, sắt (uống hoặc truyền tĩnh mạch)...

+ Bệnh nhân được nhập viện điều trị nội trú nếu có biến chứng: nhiễm trùng (viêm phúc mạc, nhiễm trùng catheter..), suy tim, tràn dịch màng phổi...

+ Chuyển bệnh nhân sang điều trị bằng thận nhân tạo hoặc ghép thận khi có chỉ định hoặc khi bệnh nhân có nguyện vọng.

+ Bệnh nhân được chỉ định phác đồ điều trị các bất thường phát hiện trên lâm sàng và siêu âm tim, dựa vào ý kiến hội chẩn của bác sỹ Tim mạch.

2.2.7. Phương tiện nghiên cứu

- Lâm sàng: khám lâm sàng tại khoa Thận Bệnh viện Bạch mai

- Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm công thức máu tại khoa Huyết Học bệnh viện Bạch Mai.

+ Xét nghiệm sinh hóa máu và sinh hóa dịch màng bụng tại khoa Sinh Hóa bệnh viện Bạch Mai.

+ Làm điện tim đồ tại khoa Thăm dò chức năng bệnh viện Bạch Mai.

+ Chụp X-Quang tim phổi tại khoa Chẩn đoán hình ảnh bệnh viện Bạch Mai.

+ Siêu âm tim được thực hiện tại Viện Tim mạch bệnh viện Bạch Mai bằng máy Philips IE 33 do một bác sỹ tim mạch có kinh nghiệm siêu âm tim tiến

hành. Bệnh nhân được nghỉ ngơi trước 15 phút, siêu âm tim ở tư thế nằm nghiêng trái.

2.2.8. Các tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu

2.2.8.1. Các tiêu chuẩn cho các thông số lâm sàng

- *Chẩn đoán tăng huyết áp*

Bảng 2.1. Phân loại tăng huyết áp theo Hội Tim mạch Việt nam (2007) [149]

Phân loại	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
Tối ưu	<120	<80
Bình thường	<130	<85
Bình thường cao	130-139	85-89
THA độ 1 (nhẹ)	140-159	90-99
THA độ 2 (trung bình)	160-179	100-109
THA độ 3 (nặng)	≥ 180	≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	<90

BN được chẩn đoán là THA khi HA tâm thu ≥ 140 và/ hoặc HA tâm trương ≥ 90 , hoặc HA thấp hơn số đó nhưng BN phải dùng thuốc hạ HA.

- *Tính chỉ số khối cơ thể (BMI) và diện tích da*

+ Chỉ số khối cơ thể (BMI- body mass index) [124]

. Công thức: $BMI = P/h^2$ (trong đó P là trọng lượng cơ thể (kg); h là chiều cao cơ thể (mét)).

. Phân loại:

BMI <18,5: thiếu cân

Từ 18,5 đến 24,99: bình thường

≥ 25 : thừa cân hoặc béo phì

+ Diện tích da cơ thể (BSA- body surface area): dựa vào chiều cao và cân

nặng, tính theo công thức Dubois (tính online) [125].

- Tính thể tích siêu lọc

Thể tích siêu lọc / ngày được tính bằng: [(tổng lượng dịch dẫn lưu ra sau khi ngâm) - (tổng lượng dịch cho vào khoang ổ bụng)] trong cả ngày (cộng tổng sau 4 lần ngâm dịch).

- Phân độ suy tim

Bảng 2.2. Phân độ chức năng suy tim theo NYHA [126]

Độ	Triệu chứng
I	Hoạt động thể lực thông thường không bị hạn chế, không gây mệt mỏi, khó thở hoặc hồi hộp
II	Hoạt động thể lực thông thường bị hạn chế kín đáo, gây mệt, khó thở
III	Hoạt động thể lực thông thường bị hạn chế rõ rệt, lúc nghỉ không có triệu chứng
IV	Không thể có bất kỳ một hoạt động thể lực nào, các triệu chứng suy tim ngay cả khi nghỉ sẽ nặng lên rõ khi gắng sức

- Chức năng thận tồn dư

Chức năng thận tồn dư thể hiện chức năng thận còn lại của 2 thận tự nhiên [127]. Chức năng thận tồn dư có thể tính toán hoặc ước lượng. Đo lường CNTTĐ bằng độ thanh thải phóng xạ là chuẩn nhất. Các xét nghiệm khác như creatinin máu, độ thanh thải creatinin, độ thanh thải ure, trung bình của độ thanh thải ure và creatinin, thể tích nước tiểu đều có thể được sử dụng để đánh giá chức năng thận tồn dư. Phương pháp đơn giản nhất để đo lường

chức năng thận tồn dư là thể tích nước tiểu tồn dư. Thể tích nước tiểu có mối liên quan chặt chẽ với MLCT ở nhiều nghiên cứu, hầu hết các tác giả đều định nghĩa mất CNTTĐ khi thể tích nước tiểu $\leq 200\text{ml}/24$ giờ [128].

Vì vậy chúng tôi ước tính chức năng thận tồn dư thông qua thể tích nước tiểu tồn dư và chẩn đoán một BN đã mất chức năng thận tồn dư khi có thể tích nước tiểu $\leq 200\text{ml}/24$ giờ. Nhiều nghiên cứu trên thế giới cũng sử dụng thể tích nước tiểu tồn dư để ước lượng chức năng thận tồn dư [129].

2.2.8.2. Các tiêu chuẩn cho các thông số cận lâm sàng

- Phân độ thiếu máu

Bảng 2.3. Định nghĩa thiếu máu theo WHO [150]

Đối tượng	Ngưỡng Hemoglobin (g/l)
Phụ nữ không mang thai ≥ 15 tuổi	120
Phụ nữ mang thai	110
Nam giới ≥ 15 tuổi	130

- Ngưỡng đánh giá của một số thông số xét nghiệm

+ $\text{Calci} \times \text{phospho} = \text{calci hiệu chỉnh} \times \text{phospho}$.

Calci hiệu chỉnh được tính theo nồng độ albumin dựa vào công thức:
Calci chuẩn hóa = $[\text{calci} + 0,8 \times (4 - \text{albumin (g / dl)})]$ [130].

+ Cường cận giáp trạng thứ phát khi PTH máu $> 33 \text{ pmol / l}$ hay $> 300 \text{ pg / ml}$ [131].

+ Nồng độ Troponin T tăng khi $\geq 0,04 \text{ ng / ml}$ [132].

+ Nồng độ phospho tăng khi $> 1,78 \text{ mmol/l}$ (theo Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) [51].

+ Nồng độ albumin giảm khi $< 35 \text{ g / l}$ [124].

- + Ferritin huyết thanh ở BN lọc màng bụng nên được duy trì > 100 ng / ml [133].
- + Rối loạn mỡ máu theo hội tim mạch Việt Nam [134].
- . Nồng độ Cholesterol tăng khi $\geq 5,2$ mmol / l.
- . Nồng độ Tryglycerid tăng khi $\geq 2,3$ mmol/l.
- . Nồng độ HDL-cholesterol giảm khi $\leq 0,9$ mmol/l
- . Nồng độ LDL-cholesterol tăng khi ≥ 32 mmol/l
- + Nồng độ NT-proBNP (N-terminal pro-brain natriuretic peptide) được đo lường dưới ngưỡng 4138 pmol/ml. Những mẫu máu có giá trị cao hơn đều được lấy giá trị là 4138 pmol/l.

- Chỉ tiêu trên điện tim đồ

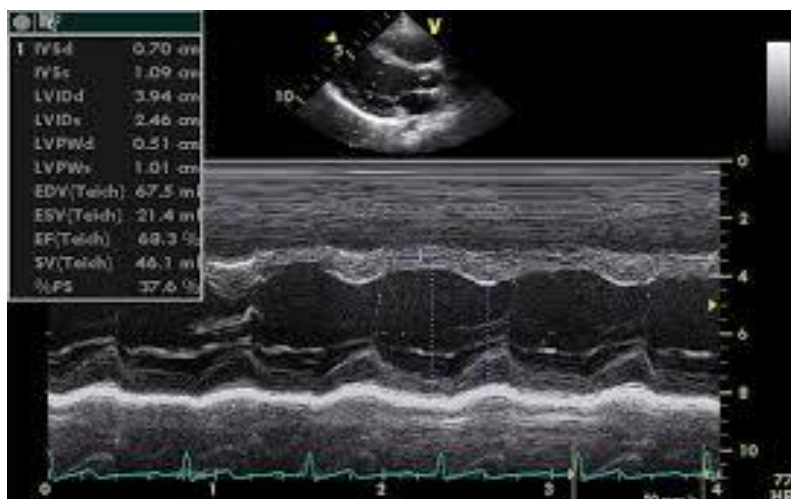
Chỉ số Solokow –Lyon = $SV2 + RV5/6 \geq 35$ mm được chẩn đoán là dày thất trái [135].

- Chỉ tiêu trên phim X-quang tim phổi

Chỉ số tim ngực = độ dài chỗ rộng nhất của 2 bờ tim/ khoảng cách lồng ngực. Chỉ số tim ngực $\geq 50\%$ được chẩn đoán là có phì đại tim [136].

- Các chỉ tiêu trên siêu âm tim

- + Các phép đo trên siêu âm tim một chiều và hai chiều (TM và 2D)



Hình 2.1. Hình ảnh siêu âm tim M-mode

- . Các chỉ số đường kính: đường kính TT cuối tâm thu (Ds) và cuối tâm

trương (Dd), độ dày vách liên thất trong kỳ tâm trương (IVs) và độ dày thành sau thất trái (PWT) được đo theo hướng dẫn của hội siêu âm tim Hoa kỳ [30].

. Phân số co ngắn sợi cơ thất trái (% D) = $\frac{Dd - Ds}{Dd} \times 100\%$. Chẩn đoán rối loạn chức năng tâm thu TT khi % D $\leq 25\%$.

. Phân suất tổng máu thất trái (EF) = $\frac{Vd - Vs}{Vd} \times 100$. (Vd là thể tích thất trái cuối tâm trương, Vs là thể tích thất trái cuối tâm thu).

Chẩn đoán rối loạn chức năng tâm thu TT khi EF $\leq 50\%$ [137]. EF được xem là chỉ số tâm thu tin cậy nhất, được ứng dụng rộng rãi nhất trong tim mạch, được tính dựa trên các chỉ số thể tích TT của siêu âm tim TM và / hoặc 2D. Chẩn đoán rối loạn chức năng tâm thu TT khi EF $\leq 50\%$.

. Khối lượng cơ TT được tính theo công thức của Devereux và cộng sự [31]. LVM (left ventricular mass) = $1,04 \times [(Dd + SIVd + PPd)^3 - Dd^3] - 13,6$.

. Chỉ số khối cơ TT (left ventricular mass index- LVMi) = LVM/BSA (khối cơ thất trái / diện tích da cơ thể). BN được chẩn đoán phì đại TT khi chỉ số khối cơ TT $> 131\text{g/m}^2$ đối với nam và $> 100\text{g/m}^2$ đối với nữ.

. Độ dày tương đối thành thất trái (RWT- relative wall thickness):

$$RWT = 2 \times \frac{\text{Đ độ dày thành sau TT}}{\text{Đng kính TT cuối tâm trương}}$$

Giá trị RWT $> 0,45$ được coi là tăng.

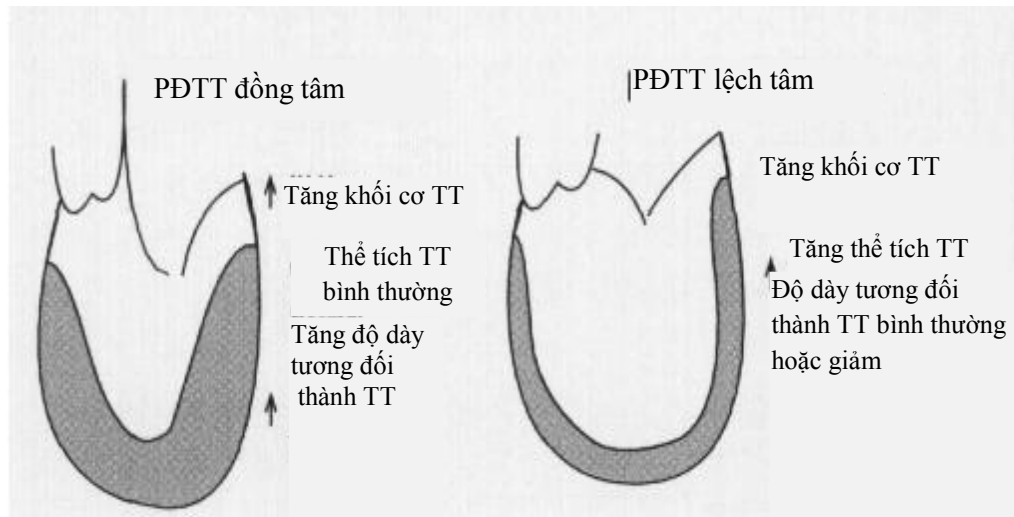
Bệnh nhân có chỉ số khối cơ TT và RWT tăng được chẩn đoán là phì đại thất trái đồng tâm.

BN có chỉ số khối cơ TT tăng và RWT bình thường ($\leq 0,45$) được chẩn đoán là phì đại TT lệch tâm [138], [139].

. Chỉ số thể tích thất trái (LVVi) = $DD^3 \times 0,001047 / BSA$ [140], trong

đó DD là đường kính thất trái tâm trương, BSA là diện tích da cơ thể.

Chẩn đoán giãn TT khi $LVVi > 90\text{ml/m}^2$ [141].



Hình 2.2. Phì đại thất trái đồng tâm và lệch tâm [142]

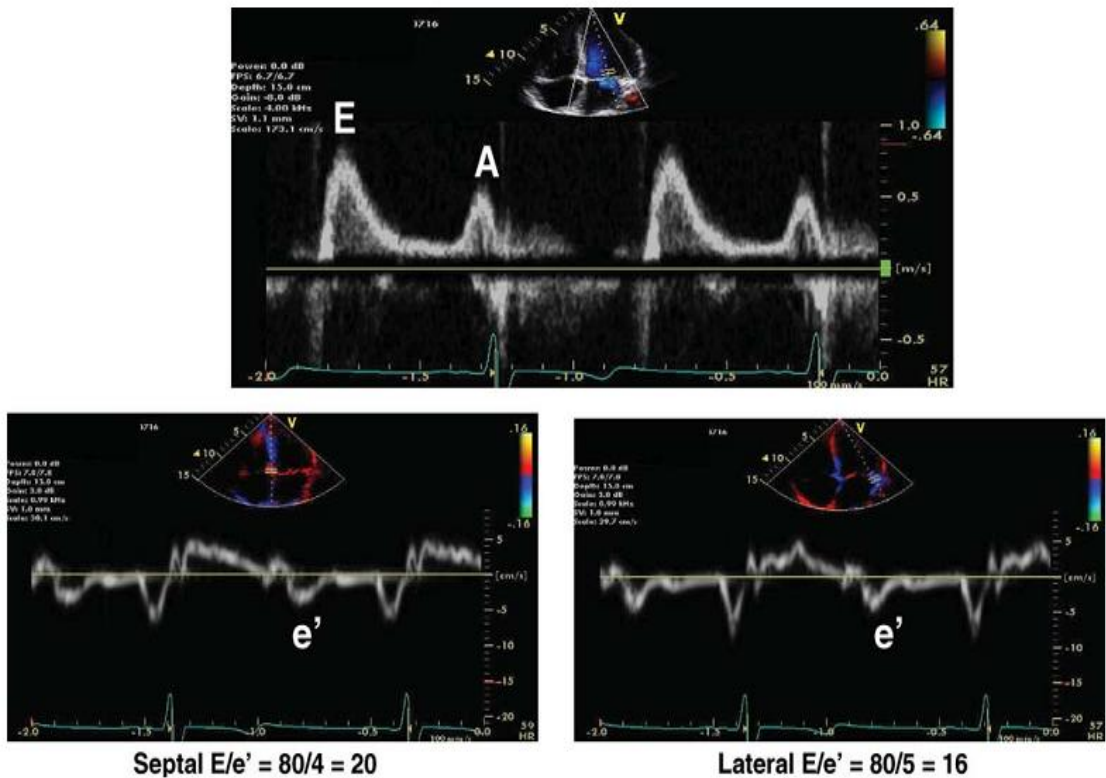
+ Các phép đo trên siêu âm Doppler: đánh giá chức năng tâm trương thất trái

. Thể tích nhĩ trái.

. Tính E/A (E là vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh (E): đo tại điểm cao nhất của sóng E; A là vận tốc tối đa dòng nhĩ thu (A): đo tại điểm cao nhất của sóng A). $E / A < 1$ là có rối loạn chức năng tâm trương thất trái [143], [144].

. Thời gian giảm tốc sóng E (DT): $DT \geq 220$ là có rối loạn chức năng tâm trương thất trái.

. E/e' (e' là vận tốc qua van hai lá sớm qua cửa sổ Doppler mô). $E/e' \geq 15$ là có rối loạn chức năng tâm trương thất trái [145].



Hình 2.3. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái trên siêu âm Doppler tim [146]

. Tăng áp lực động mạch phổi (ALĐMP) khi áp lực động mạch phổi tâm thu > 35 mmHg [38].

2.2.9. Xử lý và phân tích số liệu

- Sử dụng phần mềm SPSS 19.0 để xử lý số liệu.
- Các thuật toán áp dụng:
 - Tìm giá trị trung bình, trung vị.
 - Tìm tỉ lệ phần trăm.
 - So sánh giá trị trung bình của 2 nhóm (Independent Sample T test).
 - So sánh trung bình của nhiều hơn 2 nhóm (kiểm định ANOVA).
 - So sánh trung bình lặp lại của cùng 1 nhóm (Paired Sample T test).
 - So sánh tỷ lệ của 2 nhóm (kiểm định khi bình phương).
 - So sánh tỷ lệ lặp lại của cùng 1 nhóm (kiểm định Mc Nemar).

- Tìm mối tương quan giữa 2 biến định lượng bằng phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến và đa biến bằng tương quan PEARSON ($-1 \leq r \leq 1$).

+) $|r| \geq 0,7$ tương quan rất chặt chẽ.

+) $0,5 \leq |r| < 0,7$ tương quan khá chặt chẽ.

+) $0,3 \leq |r| < 0,5$ tương quan vừa.

+) $|r| < 0,3$ ít tương quan.

+) r dương tương quan thuận.

+) r âm tương quan nghịch.

- Tìm mối tương quan giữa biến nhị phân với biến liên tục hoặc biến nhị phân với biến nhị phân bằng phân tích hồi quy Logistic đơn biến và đa biến.

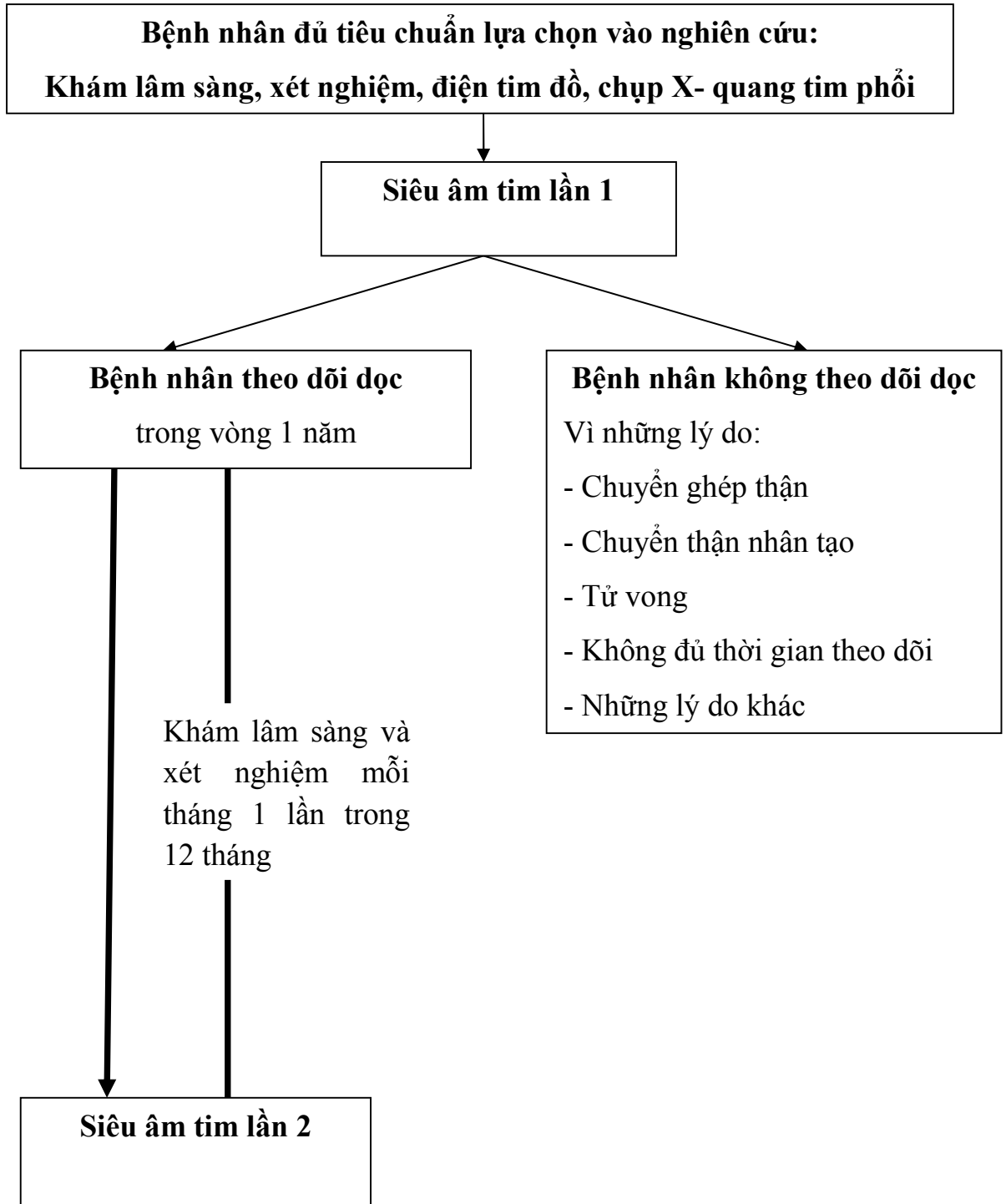
➤ Mức giá trị xác suất $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê

➤ Giá trị trung bình được biểu diễn dưới dạng $X \pm SD$

2.2.10. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu này được thực hiện với sự đồng ý của bệnh nhân, không gây bất cứ thiệt hại nào về sức khỏe và kinh tế cho bệnh nhân.

Các bệnh nhân đều được thông báo kết quả của khám lâm sàng và cận lâm sàng, được tư vấn về các phương pháp điều trị tối ưu.

SƠ ĐỒ NGHIÊN CỨU

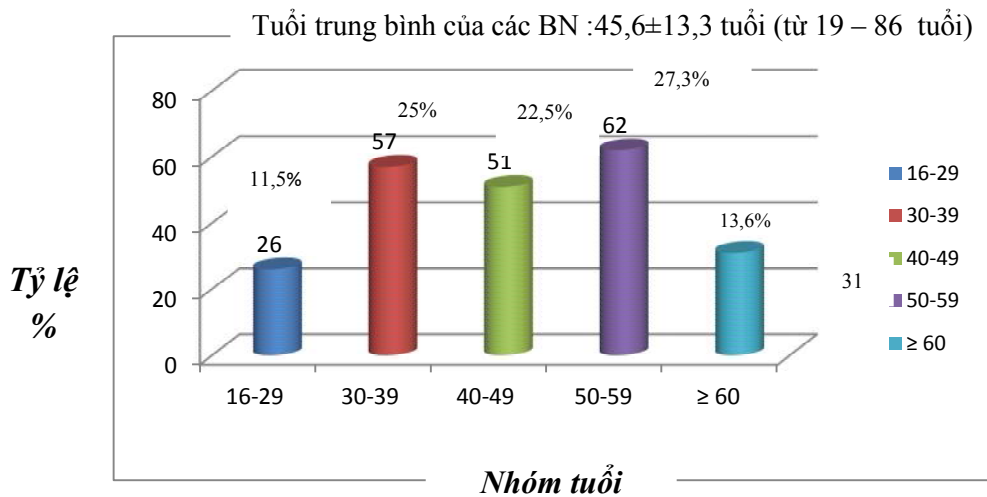
CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu trên 227 BN lọc màng bụng liên tục ngoại trú tại cơ sở nghiên cứu từ tháng 2 năm 2012 đến tháng 4 năm 2014, trong đó theo dõi dọc được 119 trong số những BN này trong vòng 1 năm, chúng tôi thu được những kết quả như sau:

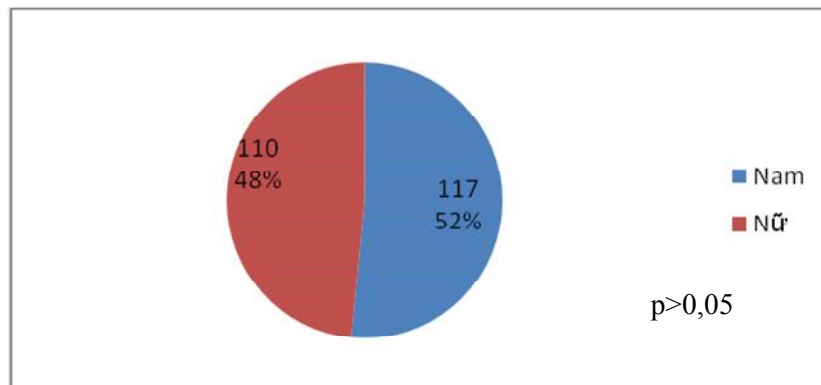
3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA CÁC BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

3.1.1. Tuổi, giới, thời gian lọc màng bụng



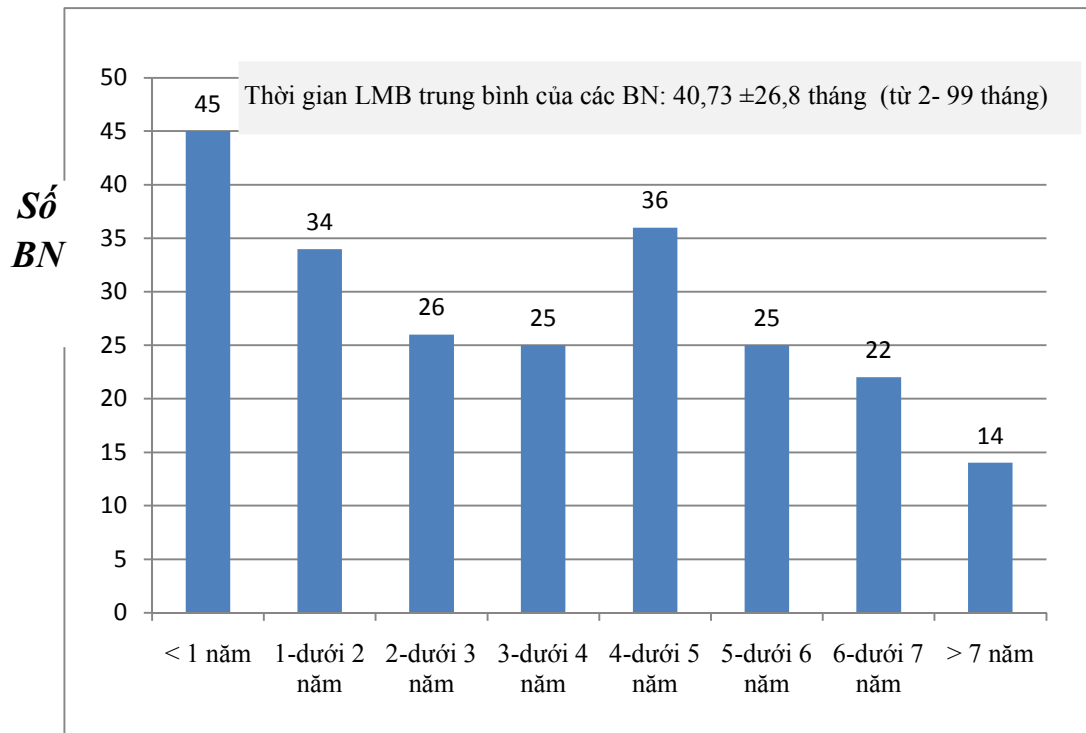
Biểu 3.1: Phân bố tuổi

Nhận xét: Đa số bệnh nhân có độ tuổi trong khoảng 30-60 tuổi, chiếm tỷ lệ 74% tổng số bệnh nhân.



Biểu 3.2: Phân bố giới tính

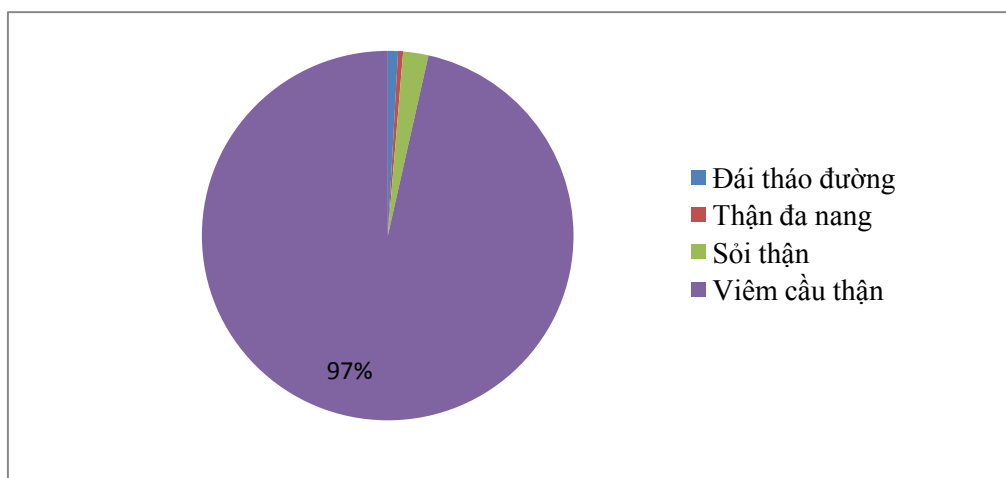
Nhận xét: sự khác biệt về tỷ lệ giữa 2 giới khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).



Biểu 3.3: Thời gian lọc màng bụng

Nhận xét: Phân bố số lượng bệnh nhân giữa các nhóm theo thời gian LMB không đều nhau.

3.1.2. Nguyên nhân gây suy thận giai đoạn cuối



Biểu 3.4: Nguyên nhân gây suy thận giai đoạn cuối

Nhận xét: đại đa số (96%) nguyên nhân gây suy thận giai đoạn cuối là viêm cầu thận mạn.

3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA CÁC BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

Chúng tôi chia đối tượng nghiên cứu thành 2 nhóm dựa vào chức năng thận tồn dư (CNTTD): nhóm còn chức năng thận tồn dư (thể tích nước tiểu \geq 200 ml/24 giờ) và nhóm mất chức năng thận tồn dư (thể tích nước tiểu $<$ 200 ml/24 giờ).

3.2.1. Tình trạng lọc màng bụng

3.2.1.1. Tình trạng đào thải các chất

Bảng 3.1. Tình trạng đào thải các chất

<i>Thông số</i>	<i>Tất cả (N=227)</i>	<i>Còn CNTTD (n=132)</i>	<i>Mất CNTTD (n=95)</i>	<i>p</i>
Ure (mmol/l)	19,53 \pm 6,41	18,93 \pm 6,31	20,36 \pm 6,49	$>0,05$
Creatinin (μ mol/l)	897,57 \pm 264,95	837,45 \pm 251,14	1004,47 \pm 223,12	$<0,0001$
Acid uric (mmol/l)	414,73 \pm 85,96	420,10 \pm 80,81	407,50 \pm 92,40	$>0,05$
Protein dịch màng bụng (g/l)	0,46 \pm 0,37	0,43 \pm 0,35	0,50 \pm 0,38	$>0,05$

Nhận xét: nồng độ Creatinin của nhóm BN mất CNTTD cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTD.

3.2.1.2. Tình trạng đào thải dịch

Bảng 3.2. Tình trạng đào thải dịch

<i>Thông số</i>	<i>Tất cả (N=227)</i>	<i>Còn CNTTD(n=132)</i>	<i>Mất CNTTD(n=95)</i>	<i>P</i>
Dịch dư/ngày (lít)	0,76±0,33	0,67±0,35	0,86±0,25	<0,0001
Dịch dư+nước tiểu/ngày (lít)	1,12±0,42	1,31±0,44	0,89±0,24	<0,0001
Số túi dịch lọc 2,5% / ngày (túi)	0,70±0,77	0,44±0,66	1,01±0,79	<0,0001
Tỷ lệ phù (%)	45,40	35,60	58,90	<0,0001

Nhận xét: Nhóm mất CNTTD có thể tích dịch dư ít hơn, thể tích đào thải khỏi cơ thể (dịch dư + nước tiểu) ít hơn, tỷ lệ phù cao hơn, phải dùng nhiều túi dịch lọc 2,5% hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTD.

3.2.2. Tình trạng tăng huyết áp

Bảng 3.3. Tình trạng tăng huyết áp

<i>Thông số</i>	<i>Tất cả (N=227)</i>	<i>Còn CNTTD(n=132)</i>	<i>Mất CNTTD(n=95)</i>	<i>P</i>
HA t.thu (mmHg)	133,37±21,60	130,36±18,85	137,5±24,26	<0,05
HA t.trương (mmHg)	85,00±13,05	84,15±12,84	85,94±13,47	>0,05
THA (%)	92,30	91,60	92,90	>0,05
Đạt HA mục tiêu (%)	45,83	50,40	40,00	>0,05
Số viên thuốc hạ HA	5,94±5,04	4,52±4,09	7,71±5,46	<0,0001

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân mất CNTTD có huyết áp tâm thu cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm bệnh nhân còn CNTTD.

3.2.3. Tình trạng dinh dưỡng

Bảng 3.4. Tình trạng dinh dưỡng

<i>Thông số</i>	<i>Tất cả (N=227)</i>	<i>Còn CNTTD (n=132)</i>	<i>Mất CNTTD (n=95)</i>	<i>p</i>
BMI	20,50±2,62	20,42±2,50	20,53±2,51	>0,05
BMI + < 18,5 (%)	17,6%	19,7%	14,7%	>0,05
+ 18,5-24,99 (%)	77,5%	75,8%	80%	
+ ≥ 25 (%)	4,8%	4,5%	5,3%	
Albumin (g/l)	35,17±4,88	35,34±5,14	34,93±4,50	>0,05
Albumin máu < 35g/l (%)	39,8%	39,4%	41,5%	>0,05

Nhận xét: không thấy sự khác biệt về BMI và albumin máu giữa 2 nhóm còn và mất CNTTD.

3.2.4. Tình trạng lipid máu

Bảng 3.5. Tình trạng Lipid máu

<i>Thông số</i>	<i>Tất cả (N=227)</i>	<i>Còn CNTTD (n=132)</i>	<i>Mất CNTTD (n=95)</i>	<i>p</i>
Cholesterol (mmol/l)	5,09±1,12	5,20±1,16	4,94±1,06	>0,05
Tăng Cholesterol (%)	43,3	48	37	>0,05
Triglycerid (mmol/l)	1,63±1,24	1,81±1,40	1,38±0,95	<0,05
Tăng Triglycerid (%)	16,3	21,1	9,8	<0,05
HDL-cholesterol (mmol/l)	1,38±0,48	1,42±0,55	1,34±0,38	>0,05
Giảm HDL-cholesterol(%)	9,5	8,3	11,1	>0,05
LDL-cholesterol (mmol/l)	3,06±1,03	3,10±1,11	2,99±0,91	>0,05
Tăng LDL-cholesterol (%)	39,7	44,5	33,3	>0,05
Rối loạn ít nhất 1 thành phần lipid máu (%)	57	61,5%	51,1%	>0,05

Nhận xét: Nhóm BN mất CNTTD có nồng độ Triglycerid thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTD.

3.2.5. Tình trạng Calci -phospho

Bảng 3.6. Tình trạng Calci -phospho

<i>Thông số</i>	<i>Tất cả (N=227)</i>	<i>Còn CNTTĐ (n=132)</i>	<i>Mất CNTTĐ (n=95)</i>	<i>P</i>
Canxi (mmol/l)	1,98±0,29	1,98±0,3	1,98±0,28	>0,05
Phospho (mmol/l)	1,78±1,20	1,6±0,52	1,86±0,85	<0,05
Tăng phospho máu(%)	40,2	33,9	66,1	<0,05
Calci x phospho (mmol ² /l ²)	4,00±1,64	3,73±1,34	4,37±1,90	<0,05
PTH (pmol/l)	92,74±91,32	87,20±85	102,50±99,20	>0,05
Cường cận giáp (%)	78,8	75,2	83,9	>0,05

Nhận xét: Nhóm mất CNTTĐ có nồng độ phospho máu, Calci x phospho cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTĐ.

3.2.6. Tình trạng thiếu máu

Bảng 3.7. Tình trạng thiếu máu

<i>Thông số</i>	<i>Tất cả (N=227)</i>	<i>Còn CNTTĐ (n=132)</i>	<i>Mất CNTTĐ (n=95)</i>	<i>P</i>
Hemoglobin (g/l)	93,22±16,89	96,94±16,20	89,46±17,20	<0,05
Thiếu máu (%)	97,3	96,1	98,9	>0,05
Đạt Hb mục tiêu (%)	17,9	18,1	17,6	>0,05
Dùng thuốc tăng hồng cầu	88,56 %	86,5 %	91,1 %	>0,05

Nhận xét: Nhóm mất CNTTĐ có nồng độ Hb thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTĐ.

3.2.7. Tình trạng tim mạch

Bảng 3.8. Tình trạng tim mạch

Thông số	Tất cả (N=227)	Còn TTNTD (n=132)	Mất TTNTD (n=95)	p
Độ suy tim (theo NYHA)	1,69±0,75	1,51±0,70	1,93±0,75	<0,0001
NYHA 1	46,3%	28,4%	59%	<0,0001
NYHA 2	41%	53,7%	31,8%	
NYHA 3	19,6%	14,7%	7,6%	
NYHA 4	2,2%	3,2%	1,5%	
Điện tim đồ	Tất cả (N=166)	Còn CNTTĐ (n=88)	Mất CNTTĐ (n=78)	p
Chỉ số SolokowLyon(mm)	30,40±10	28,90±9,58	32,08±11,3	>0,05
Tần số tim (chu kỳ/phút)	822,70±13,23	83,90±13,05	81,40±13,40	>0,05
Nhịp xoang (%)	100	100	100	
Dày TT trên điện tim đồ (%)	25,3	18,2	33,3	<0,05
X-quang tim phổi	Tất cả (N=134)	Còn CNTTĐ (n=77)	Mất CNTTĐ (n=57)	p
Chỉ số tim ngực (%)	55,65±7,59	53,50±7,10	58,50±7,40	<0,0001
Phì đại tim trên X-quang(%)	79,86%	72,7%	89,5%	<0,05
Một số marker sinh hóa	Tất cả (N=227)	Còn CNTTĐ (n=132)	Mất CNTTĐ (n=95)	p
NT-ProBNP (pmol/l)	1767,59± 1703,50	1336,87± 1587,00	2370,60± 1686,60	<0,0001
Troponin T (ng/ml)	0,092± 0,67	0,062±0,09	0,16±0,22	<0,05
CRP (mg/dl)	0,58±1,33	0,50±0,86	0,68±1,77	>0,05

Nhận xét: Nhóm BN mất CNTTĐ có phân độ suy tim cao hơn, chỉ số tim ngực trên X-quang tim phổi cao hơn, nồng độ Troponin T và NT-proBNP máu cao có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTĐ.

3.3. CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG TRÊN SIÊU ÂM TIM

Bảng 3.9. Chức năng thất trái và các thông số huyết động trên siêu âm tim

<i>Thông số</i>	<i>Tất cả (N=227)</i>	<i>Còn CNTTD (n=132)</i>	<i>Mất CNTTĐD (n=95)</i>	<i>p</i>
Thất trái				
Dd (mm)	50,68±7,75	49,59±7,53	52,20±7,84	>0,05
Ds (mm)	35,40±8,75	34,28±8,52	36,91±8,88	>0,05
Vd (ml)	124,11±46,33	119,91±44,52	130,13±48,43	>0,05
Vs (ml)	55,80±34,60	51,78±32,55	61,59±36,85	<0,05
Chỉ số thể tích thất trái (ml/m ²)	96,63±46,14	90,73±44,52	104,83±47,32	<0,05
Giãn thất trái (%)	47,14	37,9	60	<0,05
Độ dày VLT t.trong (mm)	11,00±2,60	10,64±2,40	11,44±2,80	<0,05
Độ dày VLT t.thu (mm)	13,80±2,50	13,61±2,32	14,14±2,70	>0,05
Độ dày TSTT t.tuong (mm)	10,45±2,22	10,05±1,97	11,02±2,42	<0,001
Độ dày TSTT t.thu (mm)	15,00±2,72	14,55±2,51	15,60±2,90	>0,05
Chỉ số khối cơ thất trái(g/m ²)	173,38±62,23	159,10±55,85	193,21±65,42	<0,0001
Phi đại thất trái (%)	79,70	73,50	88,40	<0,05
Phi đại đồng tâm (%)	36,50	33	40,50	>0,05
Phi đại lệch tâm (%)	63,50	67	59,50	>0,05
Chỉ số co ngắn sợi cơ (%)	31,18±7,53	31,99±7,35	30,02±7,69	>0,05

EF (%)	57,42±11,80	58,97±11,45	55,27±11,99	<0,05
EF (phương pháp Simpson) (%)	55,81±11,58	57,32±11,28	54,24±11,76	>0,05
RLCN tâm thu TT (%)	23,30	18,20	30,50	<0,05
E (mm)	75,60±25,70	69,91±20,99	82,01±28,99	<0,05
A (mm)	89,28±26,73	84,87±24,09	94,24±28,79	<0,05
E/A	0,94±0,53	0,91±0,48	0,97±0,56	>0,05
E/e'	14,92±7,94	12,18±6,09	17,70±8,66	<0,0001
Tỷ lệ E/e' ≥15 (%)	39,50	21,70	57,60	<0,0001
<i>Nhĩ trái và áp lực động mạch phổi</i>				
Đường kính nhĩ trái (mm)	37,67±6,70	36,56±6,14	39,20±7,16	<0,05
Thể tích nhĩ trái (ml)	62,73±27,47	54,32±20,72	71,26±30,82	<0,0001
ALĐMP t.thu (mmHg)	33,09±11,10	31,59±9,75	35,19±12,44	<0,05
Tỷ lệ tăng ALĐMP (%)	35,20	29,50	43,20	<0,05

Dd: đường kính thất trái cuối tâm trương. Ds: đường kính thất trái cuối tâm thu. Vd: Thể tích thất trái cuối tâm trương. Ds: thể tích thất trái cuối tâm thu. VLT: vách liên thất. TSTT: thành sau thất trái thất trái.

Nhận xét: Nhóm BN mất CNTTĐ có CSKCTT chỉ số thể tích TT cao hơn, EF thấp hơn, E / e' cao hơn, ALĐMP cao hơn, đường kính nhĩ trái và thể tích nhĩ trái cao hơn có ý nghĩa so với nhóm BN còn CNTTĐ.

3.4. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG TỚI CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG

3.4.1. So sánh các chỉ số siêu âm tim giữa một số phân nhóm bệnh nhân

Bảng 3.10. So sánh giữa 2 nhóm bệnh nhân có thể tích nước tiểu + dịch dư < 750 ml / 24 giờ và ≥ 750 ml / 24 giờ

<i>Thông số</i>	<i>Nước tiểu+dịch dư <750ml/24h(n=33)</i>	<i>Nước tiểu+dịch dư ≥750ml/24h(n=174)</i>	<i>P</i>
CSKCTT (g / m ²)	193,83±63,39	170,05±62,75	<0,05
EF (%)	50,57±13,4	57,83±11,26	<0,001
Chỉ số thể tích TT (ml/m ²)	115,82±59,04	94,23±43,90	<0,05
E/e'	18,14±11,24	14,27±6,62	<0,05
Thể tích nước tiểu (ml)	76,08±37,04	60,33±23,69	<0,05
ALĐMP (mmHg)	37,21±14,57	32,39±10,29	<0,05

Nhận xét: Nhóm BN có thể tích nước tiểu+dịch dư <750 ml/24 giờ có CSKCTT cao hơn, chỉ số thể tích TT lớn hơn, EF thấp hơn, E/e' cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm BN có thể tích nước tiểu+dịch dư ≥ 750 ml/24 giờ.

Bảng 3.11. So sánh giữa 2 nhóm đạt và không đạt huyết áp mục tiêu

<i>Thông số</i>	<i>Đạt HA mục tiêu (n=99)</i>	<i>Không đạt HA mục tiêu (n=117)</i>	<i>P</i>
CSKCTT (g / m ²)	156,79±58,66	188,22±61,22	<0,0001
EF (%)	59,16±11,61	55,22±11,78	<0,05
ALĐMP (mmHg)	37,21±14,57	32,38±10,23	<0,05

Nhận xét: nhóm BN có HA không đạt mục tiêu có CSKCTT và ALĐMP cao hơn, EF thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm đạt được HA mục tiêu.

Bảng 3.12. So sánh giữa 2 nhóm giảm và không giảm albumin máu

<i>Thông số</i>	<i>Albumin <35g/l (n=88)</i>	<i>Albumin ≥35g/l (n=133)</i>	<i>p</i>
CSKCTT (g / m ²)	190,11±66,10	162,39±58,09	<0,001
Chỉ số thể tích TT (ml / m ²)	103,06±53,79	90,69±38,73	<0,05
ALĐMP (mmHg)	35,63±12,35	31,30±9,93	<0,05

Nhận xét: Nhóm BN có albumin máu thấp (<35g / l) có chỉ số khối cơ TT cao hơn, chỉ số thể tích TT lớn hơn và ALĐMP cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm có albumin máu bình thường (≥ 35 g / l).

Bảng 3.13. So sánh giữa 2 nhóm tăng và không tăng phospho máu

<i>Thông số</i>	<i>Phospho máu ≥1,78 mmol/l (n=84)</i>	<i>Phospho máu <1,78 mmol/l (n=125)</i>	<i>p</i>
CSKCTT (g / m ²)	187,95±59,24	165,04±63,32	<0,05
Chỉ số thể tích TT (ml / m ²)	106,23±51,26	89,32±39,79	<0,05
EF (%)	53,91±12,76	59,70±10,51	<0,0001

Nhận xét: Nhóm BN có nồng độ phospho máu cao (≥ 1,78 mmol / l) có chỉ số khối cơ TT cao hơn, chỉ số thể tích TT lớn hơn và EF thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm BN có nồng độ phospho máu bình thường (<1,78 mmol/l).

3.4.2. Một số yếu tố ảnh hưởng đến chỉ số khối cơ thất trái

Bảng 3.14. So sánh một số yếu tố giữa 2 nhóm có và không có phì đại thất trái

<i>Yếu tố</i>	<i>PĐTT (n=181)</i>	<i>Không PĐTT (n=46)</i>	<i>P</i>
Đào thải các chất và dịch			
Ure (mmol / l)	19,67±6,52	19,01±6,05	>0,05
Creatinin (μmol / l)	932,02±258,41	811,5±206,31	<0,05
Tỷ lệ phù (%)	50,3%	26,1%	<0,05
Thể tích nước tiểu / ngày (lít)	0,36±0,43	0,52±0,45	<0,05
Thể tích dịch dư / ngày (lít)	0,77±0,33	0,74±0,32	>0,05
Thể tích nước tiểu + dịch dư/ngày (lít)	1,09±0,41	1,24±0,43	<0,05
Huyết áp			
HA tâm thu (mmHg)	135,82±21,43	123,61±19,32	<0,001
HA tâm trương (mmHg)	86,22±13,03	80,11±12,07	<0,05
Chuyển hóa một số chất			
Albumin máu (g / l)	34,88±4,94	36,28±4,49	>0,05
Phospho (mmol / l)	1,77±0,72	1,46±0,47	<0,05
Calci x phosho (mmol ² / l ²)	4,15±1,68	3,41±1,29	<0,05
Hemoglobin (g / l)	91,32±16,86	101,5±20,64	<0,001
Một số triệu chứng LS và CLS tim mạch			
Độ suy tim (NYHA)	1,78±0,75	1,31±0,63	<0,0001
Chỉ số Solokow-Lyon (mm)	31,22±10,84	26,6±8	<0,05
Chỉ số tim ngực (%)	56,89±7,63	51,48±5,81	<0,0001
Troponin T (ng/ml)	0,10±0,15	0,07±0,16	>0,05
NT-ProBNP (pmol/l)	2054,68±133,53	966,34±154,74	<0,0001

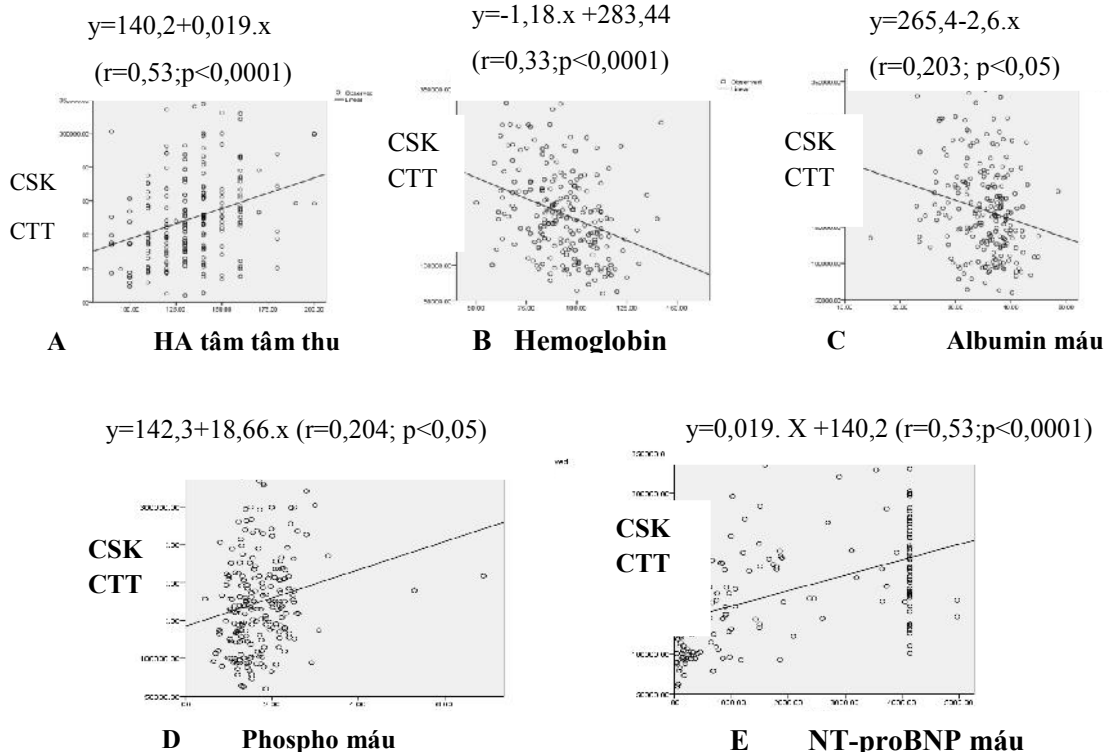
Nhận xét: Nhóm BN có PĐTT có creatinin máu cao hơn, tỷ lệ phù cao

hơn; thể tích nước tiểu và thể tích nước tiểu + dịch dư ít hơn; HA tâm thu và HA tâm trương cao hơn; albumin máu, Hb máu thấp hơn, phospho máu và calci x phospho cao hơn, có ý nghĩa so với nhóm BN không có PĐTT.

Bảng 3.15. Một số yếu tố liên quan với chỉ số khối cơ thất trái

<i>Hồi quy tuyến tính</i>	<i>Đơn biến</i>		<i>Đa biến</i>
Yếu tố nguy cơ tim mạch	p	r	R²=0,3; P<0,0001
			P của từng yếu tố
Thời gian lọc màng bụng (tháng)	>0,05	0,12	>0,05
Thể tích nước tiểu tồn dư (l)	<0,05	-0,19	>0,05
Thể tích nước tiểu + dịch dư (l)	<0,05	-0,17	>0,05
HA tâm thu (mmHg)	<0,0001	0,31	<0,05
Albumin (g/l)	<0,05	-0,2	<0,05
Cholesterol (mmol/l)	<0,05	-0,2	>0,05
Hemoglobin (g/l)	<0,0001	-0,33	<0,05
Phospho (mmol/l)	<0,05	0,2	<0,05
Yếu tố LS và CLS tim mạch	p	r	R²=0,49; P<0,001
			P của từng yếu tố
Phân độ suy tim	<0,0001	0,35	>0,05
Chỉ số Solokow-Lyon (mm)	<0,0001	0,3	>0,05
Chỉ số tim ngực (%)	<0,0001	0,44	>0,05
Troponin T (ng/ml)	<0,05	0,27	>0,05
NT-proBNP (pmol/l)	<0,0001	0,53	<0,05

Nhận xét: Trên phân tích hồi quy đơn biến: chỉ số khối cơ TT tương quan với một số yếu tố trong bảng nêu trên. Trên phân tích đa biến, mô hình gồm các yếu tố nguy cơ và mô hình gồm các yếu tố LS và CLS tim mạch: HA tâm thu, nồng độ albumin, Hb và NT-proBNP máu là các yếu tố tương quan độc lập với chỉ số khối cơ TT.



Biểu 3.5 (A, B, C, D, E). Mối tương quan giữa một số yếu tố với chỉ số khối cơ thất trái

Bảng 3.16. Một số yếu tố nguy cơ cho phì đại thất trái

<i>Phân tích Logistic</i>	<i>Hồi quy đơn biến</i>			<i>Hồi quy đa biến</i>
	<i>OR</i>	<i>Khoảng tin cậy 95%</i>	<i>p</i>	<i>P của từng yếu tố</i>
Yếu tố nguy cơ tim mạch				
Tăng huyết áp	4,01	1,45-11,09	<0,05	<0,05
Mất chức năng thận tồn dư	1,36	0,17-0,76	<0,05	<0,05
Tăng phospho máu	2,87	1,29-6,38	<0,05	<0,05
Yếu tố LS và CLS tim mạch				
Dày TT trên điện tim đồ	5,83	1,33-25,66	<0,05	<0,05
Phân độ suy tim	3,2	1,74-5,9	<0,0001	<0,05

Nhận xét: Trên mô hình đa biến Logistic gồm các yếu tố nguy cơ: THA, mất CNTTĐ, tăng phospho máu là các yếu tố nguy cơ độc lập cho PĐTT.

3.4.3. Một số yếu tố ảnh hưởng đến chỉ số thể tích thất trái

Bảng 3.17. So sánh một số yếu tố giữa 2 nhóm giãn và không giãn thất trái

<i>Yếu tố</i>	<i>Giãn TT (n=107)</i>	<i>Không giãn TT (n=120)</i>	<i>p</i>
Đào thải các chất và dịch			
Ure (mmol / l)	20,81±6,82	18,40±5,81	<0,05
Creatinin (µmol / l)	959,92±24,51	861,57±255,14	<0,05
Thể tích nước tiểu (lít)	0,28±0,41	0,43±0,45	<0,05
Thể tích nước tiểu + dịch dư (lít)	1,03±0,37	1,21±0,45	<0,05
Huyết áp			
HA tâm thu (mmHg)	138,04±21,17	129,16±21,2	<0,05
HA tâm trương (mmHg)	87,02±13,1	83,23±12,81	<0,05
Chuyển hóa một số chất			
Cholesterol (mmol / l)	4,89±1,10	5,26±1,12	<0,05
Phospho (mmol / l)	1,84±0,81	1,60±0,53	<0,05
Canxi x Phospho (mmol ² / l ²)	4,25±1,81	3,81±1,45	<0,05
Hemoglobin (g / l)	88,93±16,71	97,03±16,18	<0,0001
Một số triệu chứng LS và CLS tim mạch			
Độ suy tim trên LS (NYHA)	1,82±0,74	1,57±0,74	<0,05
NT-proBNP (pmol / l)	2534,43±1693,32	1085,95±1401,21	<0,001
Chỉ số Solokow-Lyon (mm)	33,36±10,72	27,35±9,44	<0,0001
Chỉ số tim ngực (%)	57,99±6,89	53,45±7,59	<0,0001

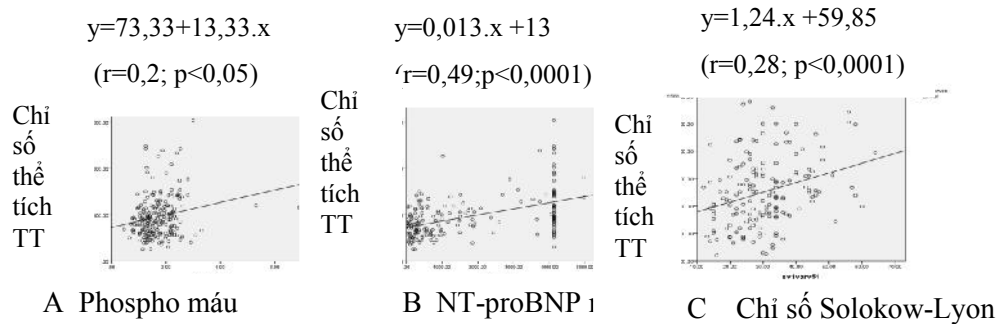
Nhận xét: Nhóm BN giãn TT có thể tích nước tiểu và thể tích nước tiểu + dịch dư ít hơn; HA tâm thu và tâm trương cao hơn; phân độ suy tim trên LS

cao hơn; nồng độ ure, creatinin, phospho máu và Calci x phospho, NT-proBNP cao hơn; nồng độ cholesterol, Hb thấp hơn; chỉ số Solokow-Lyon và chỉ số tim ngực cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không giãn TT.

Bảng 3.18. Một số yếu tố liên quan với chỉ số thể tích thất trái

Hồi quy tuyến tính	Đơn biến		Đa biến
<i>Yếu tố nguy cơ tim mạch</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>R²=0,3; P<0,001</i>
			<i>P của từng yếu tố</i>
Thời gian lọc màng bụng	0,3	0,07	>0,05
Cholesterol (mmol / l)	<0,05	-0,14	>0,05
Phospho (mmol / l)	<0,05	0,201	<0,05
Calcixphosho (mmol ² / l ²)	<0,05	0,201	>0,05
Hemoglobin (g / l)	<0,05	-0,153	>0,05
<i>Yếu tố LS và CLS tim mạch</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>R²=0,27;P<0,0001</i>
			<i>P của từng yếu tố</i>
Phân độ suy tim (NYHA)	<0,001	0,23	>0,05
NT-proBNP (pmol / l)	<0,0001	0,49	<0,05
Chỉ số Solokow-Lyon (mm)	<0,0001	0,28	<0,05
Chỉ số tim ngực (%)	<0,0001	0,38	>0,05

Nhận xét: Trên phân tích đơn biến: các yếu tố nêu trên có tương quan với chỉ số thể tích TT. Trên phân tích đa biến mô hình gồm các yếu tố nguy cơ và mô hình gồm các yếu tố LS và CLS tim mạch: nồng độ phospho, NT-proBNP máu và chỉ số Solokow-Lyon có tương quan độc lập với thể tích TT.



Biểu 3.6 (A, B, C): *Mối tương quan giữa một số yếu tố với chỉ số thể tích thất trái*

Bảng 3.19. *Một số yếu tố nguy cơ cho giãn thất trái*

<i>Hồi quy Logistic</i>	<i>Đơn biến</i>			<i>Đa biến</i>
	<i>OR</i>	<i>Khoảng tin cậy 95%</i>	<i>p</i>	<i>P của từng yếu tố</i>
Yếu tố nguy cơ tim mạch				
Mất chức năng thận tồn dư	1,4	0,24-0,7	<0,001	<0,05
Tăng phospho máu	1,78	1,02-3,12	<0,05	>0,05
Yếu tố LS và CLS tim mạch				
Dày TT trên điện tim đồ	2,8	1,33-5,89	<0,05	<0,05
Phì đại tim trên X-quang tim phổi	3,38	1,32-8,67	<0,05	<0,05

Nhận xét: Trên phân tích đơn biến: những yếu tố nêu trên là yếu tố nguy cơ cho giãn TT. Trên phân tích đa biến mô hình gồm các yếu tố nguy cơ tim mạch mất chức năng thận tồn dư là yếu tố nguy cơ độc lập cho giãn TT trên siêu âm tim.

3.4.4. Một số yếu tố ảnh hưởng đến chức năng tâm thu thất trái

Bảng 3.20. So sánh một số yếu tố giữa 2 nhóm có và không có rối loạn chức năng tâm thu thất trái

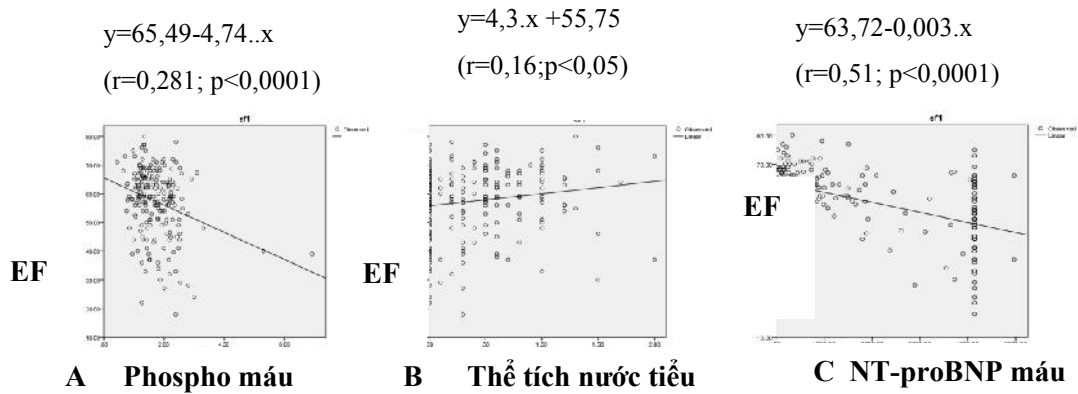
<i>Yếu tố</i>	<i>EF ≤ 50% (n=53)</i>	<i>EF >50 (n=174)</i>	<i>p</i>
Đào thải các chất và dịch			
Ure (mmol/l)	20,31±7,33	19,29±6,11	>0,05
Creatinin (μmol/l)	920,75±251,44	904,05±204,19	>0,05
Tỷ lệ phù (%)	62,3%	40,2%	<0,05
Nước tiểu (l)	0,29±0,44	0,76±0,35	<0,05
Nước tiểu + dịch dư (l)	1,04±0,42	1,14±0,42	>0,05
Huyết áp			
HA tâm thu (mmHg)	141,42±23,62	130,74±20,28	<0,05
HA tâm trương (mmHg)	88,30±12,36	83,93±13,13	<0,05
Chuyển hóa một số chất			
Albumin (g/l)	34,94±4,54	35,24±4,98	>0,05
Cholesterol (mmol/l)	4,9±1,1	5,15±1,13	>0,05
Phospho	2,04±1,04	1,61±0,50	<0,0001
Calci x phospho (mmol ² /l ²)	4,81±2,30	3,79±1,32	<0,0001
Hemoglobin (g/l)	91,29±15,84	93,79±17,19	>0,05
Một số triệu chứng LS và CLS tim mạch			
Độ suy tim (NYHA)	2,08±0,80	1,57±0,70	<0,0001
NT-ProBNP (pmol/l)	3214,76±1492,6	1358,01±1530,63	<0,0001
Chỉ số Solokow-Lyon (mm)	33,56±11,18	29,3±10,08	<0,05
Chỉ số tim ngực (%)	62,07±6,9	53,79±6,73	<0,0001

Nhận xét: so với nhóm không có RLCN tâm thu TT, nhóm có RLCN tâm thu TT có tỷ lệ phù cao hơn, thể tích nước tiểu ít hơn, HA tâm thu và HA tâm trương cao, nồng độ phospho máu cao hơn, Calci x phospho cao hơn, phân độ suy tim trên lâm sàng cao hơn, nồng độ NT-proBNP cao hơn, chỉ số Solokow-Lyon cao hơn, chỉ số tim ngực cao hơn có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.21. Một số yếu tố liên quan với EF

Hồi quy tuyến tính	Đơn biến		Đa biến
	<i>p</i>	<i>r</i>	$R^2=0,13P<0,0001$
Các yếu tố nguy cơ tim mạch			<i>P của từng yếu tố</i>
Thời gian lọc màng bụng	0,26	0,08	>0,05
Thể tích nước tiểu (lít)	<0,05	0,16	<0,05
HA tâm thu (mmHg)	<0,05	-0,183	>0,05
HA tâm trương (mmHg)	<0,05	-0,178	>0,05
Phospho (mmol/l)	<0,0001	-0,276	<0,05
Calci x phospho (mmol ² /l ²)	<0,0001	-0,25	>0,05
Các yếu tố LS và CLS tim mạch			$R^2=0,24; P<0,0001$
			<i>P của từng yếu tố</i>
Phân độ suy tim	<0,0001	-0,28	>0,05
NT-ProBNP (pmol/l)	<0,0001	-0,51	<0,05
Chỉ số Solokow-Lyon (mm)	<0,05	-0,21	>0,05
Chỉ số tim ngực (%)	<0,0001	-0,4	>0,05

Nhận xét: Trên phân tích đơn biến: các yếu tố nêu trên có tương quan với EF. Trên phân tích đa biến: thể tích nước tiểu, nồng độ phospho và nồng độ NT-proBNP là yếu tố liên quan độc lập với EF.



Biểu 3.7 (A, B, C). Mối tương quan giữa giữa một số yếu tố với EF

Bảng 3.22. Một số yếu tố nguy cơ cho rối loạn chức năng tâm thu thất trái

Hồi quy Logistic	Đơn biến			Đa biến
	OR	Khoảng tin cậy 95%	p	P của từng yếu tố
Các yếu tố nguy cơ tim mạch				
Mất chức năng thận tồn dư	1,5	0,27-0,94	<0,05	>0,05
Tăng phospho máu	2,35	1,22-4,52	<0,05	<0,05
HA tâm thu	1,02	1-1,04	<0,005	<0,05
Các yếu tố LS và CLS tim mạch				
Phân độ suy tim	2,38	1,57-3,62	<0,0001	>0,05
Dày TT trên điện tim đồ	2,97	1,4-6,3	<0,05	>0,05
Chỉ số tim ngực	1,19	1,1-1,29	<0,0001	<0,05

Nhận xét: Trên phân tích đơn biến, các yếu tố nêu trên là các yếu tố nguy cơ cho RLCN t.thu TT. Trên phân tích đa biến: HA t.thu, tăng phospho máu, chỉ số tim ngực tăng là các yếu tố nguy cơ độc lập của RLCN t.thu TT.

3.4.5. Một số yếu tố ảnh hưởng đến chức năng tâm trương thất trái

Bảng 3.23. So sánh một số yếu tố giữa 2 nhóm có và không có rối loạn chức năng tâm trương thất trái

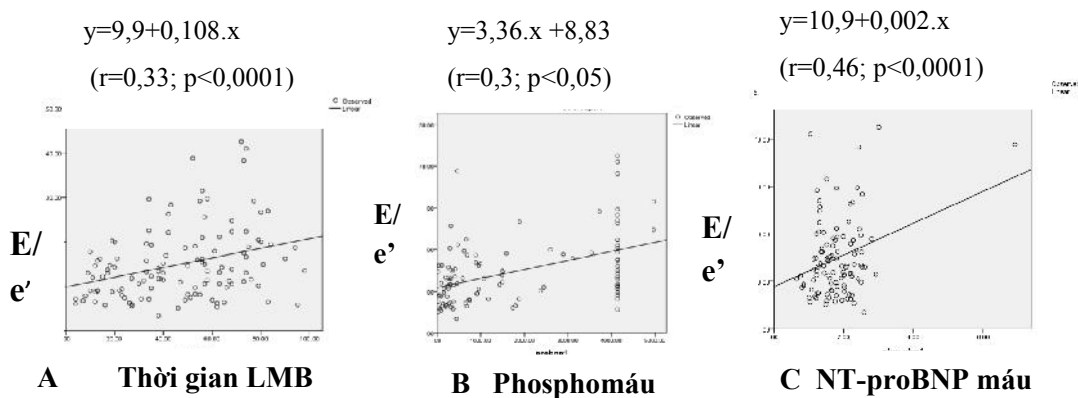
<i>Yếu tố</i>	<i>Nhóm E/e'^{>}15</i>	<i>Nhóm E/e'[≤]15</i>	<i>p</i>
Đào thải các chất và dịch			
Ure (mmol / l)	20,09±5,80	20,07±6,87	>0,05
Creatinin (μmol / l)	974,41±243,10	929,99±248,47	>0,05
Thời gian LMB (tháng)	54,78±21,82	40,71±23,91	<0,05
Thể tích nước tiểu (lít)	0,15±0,28	0,38±0,44	<0,001
Thể tích nước tiểu+dịch dư (lít)	0,95±0,34	1,1±0,41	<0,05
Huyết áp			
HA tâm thu (mmHg)	135,76±23,14	133,73±21,69	>0,05
HA tâm trương (mmHg)	85,00±12,85	85,10±13,65	>0,05
Chuyển hóa một số chất			
Albumin máu (g / l)	35,50±3,56	36,6±5,17	>0,05
Cholesterol (mmol / l)	4,86±0,93	5,23±1,18	>0,05
Phospho (mmol / l)	1,96±0,93	1,70±0,52	>0,05
Hemoglobin (g / l)	89,32±18,76	97,47±17,05	<0,05
Một số triệu chứng LS và CLS tim mạch			
Phân độ suy tim	1,94±0,73	1,70±0,72	>0,05
NT-proBNP (pmol / l)	2533,04±1755,47	1257,29±1483,03	<0,0001
Chỉ số tim ngực (%)	59,93±7,38	54,60±7,35	<0,05

Nhận xét: nhóm BN có RLCN tâm trương TT có thời gian LMB lâu hơn, thể tích nước tiểu và thể tích nước tiểu + dịch dư / ngày ít hơn, nồng độ Hb thấp hơn, nồng độ NT-proBNP cao hơn, chỉ số tim ngực cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có RLCN tâm trương TT.

Bảng 3.24. Một số yếu tố liên quan với chỉ số E/e'

Hồi quy tuyến tính	Đơn biến		Đa biến
Các yếu tố nguy cơ tim mạch	<i>r</i>	<i>p</i>	$R^2=0,22; P<0,0001$
			<i>P của từng yếu tố</i>
Thời gian lọc màng bụng (tháng)	0,33	<0,0001	<0,05
Thể tích nước tiểu (lít)	-0,26	<0,05	>0,05
Thể tích nước tiểu + dịch dư (lít)	-0,24	<0,05	>0,05
Phospho máu (mmol / l)	0,3	<0,05	<0,05
Calci x phospho (mmol ² / l ²)	0,28	<0,05	>0,05
Các yếu tố LS và CLS tim mạch	<i>r</i>	<i>p</i>	$R^2=0,35; P<0,0001$
			<i>P của từng yếu tố</i>
Phân độ suy tim (NYHA)	0,26	<0,05	>0,05
NT-proBNP máu (pmol / l)	0,46	<0,0001	<0,05
Chỉ số tim ngực (%)	0,39	<0,05	>0,05
Chỉ số khối cơ thất trái (g / m ²)	0,43	<0,0001	>0,05

Nhận xét: Trên phân tích đơn biến, các yếu tố trên đây có mối tương quan với chỉ số E/e'. Trên mô hình đa biến gồm các yếu tố nguy cơ tim mạch: thời gian lọc màng bụng và nồng độ phospho máu là các yếu tố liên quan độc lập với chỉ số E/e'. Trên mô hình gồm các yếu tố LS và CLS tim mạch: nồng độ NT-proBNP là yếu tố liên quan độc lập với chỉ số E/e'.



Biểu 3.8 (A, B, C). Mối tương quan giữa một số yếu tố với chỉ số E/e'

Bảng 3.25. Một số yếu tố nguy cơ cho rối loạn

chức năng tâm trương thất trái

Hồi quy Logistic	Đơn biến			Đa biến
	OR	Khoảng tin cậy 95%	p	P của từng yếu tố
Mất CNTTĐ	1,2	0,09-0,45	<0,0001	<0,05
Hemoglobin	0,97	0,95-1	<0,05	>0,05

Nhận xét: Trên phân tích đơn biến: các yếu tố mất CNTTĐ và nồng độ Hb là yếu tố nguy cơ của RLCN tâm trương TT. Trên phân tích đa biến: mất CNTTĐ là yếu tố nguy cơ độc lập của RLCN tâm trương TT.

3.4.6. Một số yếu tố ảnh hưởng đến áp lực động mạch phổi

Bảng 3.26. So sánh một số yếu tố giữa 2 nhóm có và không có tăng áp lực động mạch phổi

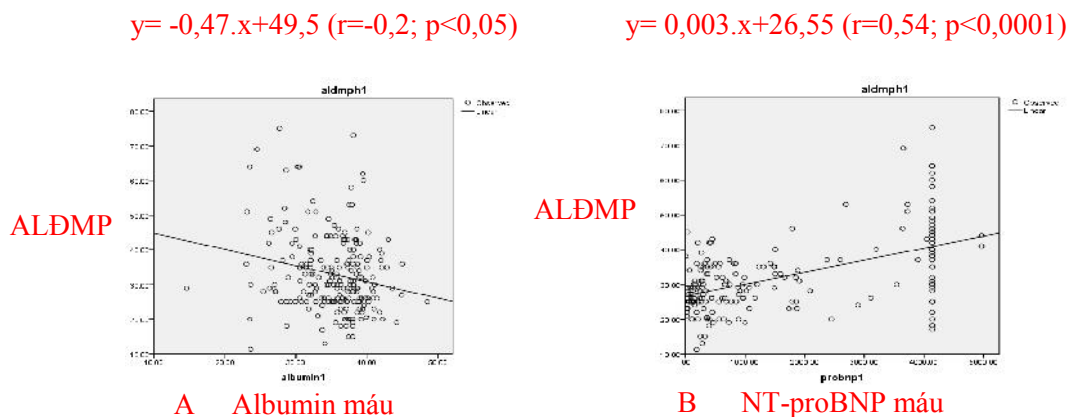
<i>Yếu tố</i>	<i>Nhóm tăng ALĐMP</i>	<i>Nhóm không tăng ALĐMP</i>	<i>p</i>
Đào thải các chất và dịch			
Ure (mmol / l)	19,89±7,86	19,36±5,49	>0,05
Creatinin (μmol / l)	914,34±250,61	904,43±255,22	>0,05
Thời gian LMB (tháng)	47,30±27,46	37,17±25,82	<0,05
Thể tích nước tiểu (l)	0,15±0,28	0,38±0,44	<0,001
Thể tích nước tiểu + dịch dư (l)	0,95±0,34	1,10±0,41	<0,05
Huyết áp			
HA tâm thu (mmHg)	135,76±23,14	133,73±21,69	>0,05
HA tâm trương (mmHg)	85,00±12,85	85,10±13,65	>0,05
Chuyển hóa một số chất			
Albumin máu (g / l)	35,50±3,56	36,60±5,17	>0,05
Triglycerid máu (mmol / l)	1,29±0,79	1,83±1,47	<0,05
Phospho máu (mmol / l)	1,96±0,93	1,70±0,52	>0,05
Calci x phospho (mmol ² / l ²)	4,43±2,00	3,86±1,40	>0,05
Hemoglobin máu (g / l)	89,32±18,76	97,47±17,05	<0,05
Một số triệu chứng LS và CLS tim mạch tim mạch			
Phân độ suy tim (NYHA)	1,94±0,73	1,7±0,72	>0,05
hs-CRP máu (mg / dl)	0,38±0,75	0,46±0,77	>0,05
NT-proBNP máu (pmol / l)	2533,04±1755,47	1257,29±1483,03	<0,0001
Chỉ số Solokow-Lyon (mm)	31,83±13,32	29,07±11,64	>0,05
Chỉ số tim ngực (%)	59,93±7,38	54,60±7,35	<0,05

Nhận xét: Nhóm BN tăng ALĐMP có thời gian LMB lâu hơn, thể tích nước tiểu ít hơn, thể tích nước tiểu + dịch dư ít hơn, nồng độ Triglycerid thấp hơn, nồng độ Hemoglobin thấp hơn, nồng độ NT-proBNP cao hơn và chỉ số tim ngực cao hơn đáng kể so với nhóm không tăng ALĐMP.

Bảng 3.27. Một số yếu tố liên quan với áp lực động mạch phổi

Hồi quy tuyến tính	Đơn biến		Đa biến
	<i>p</i>	<i>r</i>	$R^2=0,13; P<0,01$ <i>P của từng yếu tố</i>
<i>Yếu tố nguy cơ tim mạch</i>			
Thời gian lọc màng bụng	<0,05	0,19	>0,05
Thể tích nước tiểu (l)	<0,05	-0,15	>0,05
Thể tích nước tiểu+dịch dư (l)	<0,05	-0,14	>0,05
Albumin (g / l)	<0,05	-0,2	<0,05
Triglycerid (mmol / l)	<0,05	-0,16	>0,05
Hemoglobin (g / l)	<0,05	-0,2	>0,05
Phospho (mmol / l)	<0,05	0,16	>0,05
Calci x phospho (mmol ² / l ²)	<0,05	0,19	>0,05
<i>Yếu tố LS và CLS tim mạch</i>			$R^2=0,33; P<0,0001$ <i>P của từng yếu tố</i>
NT-proBNP (pmol / l)	<0,00001	0,54	<0,05
Thể tích nhĩ trái (ml)	<0,0001	0,49	<0,05

Nhận xét: Trên phân tích đơn biến: các yếu tố trên đây có mối tương quan với ALĐMP. Trên phân tích đa biến mô hình gồm các yếu tố nguy cơ tim mạch và mô hình gồm các yếu tố LS và CLS tim mạch: nồng độ albumin máu, nồng độ NT-proBNP máu và thể tích nhĩ trái là các yếu tố liên quan độc lập với ALĐMP.



Biểu 3.9 (A, B). Mối tương quan giữa một số yếu tố với áp lực động mạch phổi

Bảng 3.28. Một số yếu tố nguy cơ cho tăng áp lực động mạch phổi

Hồi quy Logistic	Đơn biến			Đa biến
	OR	Khoảng tin cậy 95%	p	P của từng yếu tố
Mất CNTTĐ	1,55	0,32-0,96	<0,05	>0,05
Giảm albumin máu	2	1,13-3,5	<0,05	<0,05

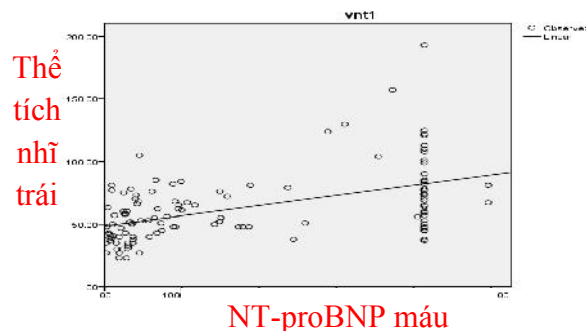
Nhận xét: Trên phân tích hồi quy Logistic đa biến, mất chức năng thận tồn dư và giảm albumin máu là các yếu tố nguy cơ gây tăng áp lực động mạch phổi, trong đó giảm albumin máu là yếu tố nguy cơ độc lập.

3.4. 7. Một số yếu tố ảnh hưởng đến thể tích nhĩ trái

Bảng 3.29. Một số yếu tố liên quan với thể tích nhĩ trái

Hồi quy tuyến tính	Đơn biến		Đa biến $R^2=0,27$; $P<0,0001$
	p	r	P của từng yếu tố
Thời gian lọc màng bụng	<0,05	0,24	>0,05
Thể tích nước tiểu +dịch dư (l)	<0,05	-0,27	>0,05
NT-proBNP (pmol/l)	<0,0001	0,5	<0,05
Hemoglobin (g/l)	<0,05	-0,2	>0,05

Nhận xét: Thể tích nhĩ trái tương quan thuận thời gian LMB và nồng độ NT-proBNP, tương quan nghịch với thể tích nước tiểu + dịch dư và nồng độ hemoglobin. Trên phân tích đa biến, thể tích nhĩ trái tương quan độc lập với nồng độ NT proBPN.



Biểu 3.10. Mối tương quan giữa nồng độ NT-proBNP và thể tích nhĩ trái

3.5. SỰ THAY ĐỔI SAU MỘT NĂM LỌC MÀNG BỤNG LIÊN TỤC NGOẠI TRÚ

Trong số 227 BN được làm siêu âm tim lần 1, chúng tôi theo dõi dọc sau 1 năm được 119 BN và siêu âm tim lần 2. Có 108 BN chúng tôi không theo dõi dọc được do: 5 BN chuyển ghép thận; 3 BN chuyển thận nhân tạo; 19 BN tử vong; 36 BN không đủ thời gian theo dõi tính đến thời điểm kết thúc nghiên cứu; 45 BN vì những lý do khác (BN từ chối siêu âm tim, BN quá yếu

không thể đi siêu âm tim...v.v..). Kết quả thu được như sau:

3.5.1. Sự thay đổi một số chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng

Bảng 3.30. Thay đổi các chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng sau 1 năm

<i>Thông số</i>	<i>Lần 1 (n=119)</i>	<i>Lần 2 (sau 1 năm) (n=119)</i>	<i>p</i>
Tình trạng đào thải các chất và đào thải dịch			
Ure (mmol / l)	20,39±6,64	20,51±6,26	>0,05
Creatinin (µmol / l)	935,69±235,81	950,22±225,88	>0,05
Acid uric (mmol / l)	422,46±88,47	385,35±75,70	<0,0001
Nước tiểu / ngày (lít)	0,26±0,35	0,17±0,27	<0,0001
Mất chức năng thận tồn dư (%)	53,40%	64,70%	<0,05
Dịch dư / ngày (lít)	0,82±0,30	0,83±0,28	>0,05
Số túi 2,5% / ngày (túi)	0,75±0,80	0,80±0,86	>0,05
(Dịch dư+nước tiểu) / ngày (lít)	1,07±0,37	0,99±0,29	<0,05
Tình trạng huyết áp			
HA tâm thu (mmHg)	134,19±20,86	138,33±29,27	>0,05
HA tâm trương (mmHg)	84,40±12,16	86,33±15,84	>0,05
Tăng huyết áp (%)	93,20%	95,70%	>0,05
Huyết áp đạt mục tiêu (%)	49,60%	41%	>0,05
Tổng số viên hạ HA (viên)	6,22±5,17	7,08±5,74	<0,05
Tình trạng dinh dưỡng			
BMI	20,41±2,19	20,37±2,27	>0,05
Albumin máu (g/lít)	36,27±4,55	34,04±5,04	<0,0001
Albumin máu < 35g/l (%)	30,70%	57,30%	<0,0001

<i>Thông số</i>	<i>Lần 1 (n=119)</i>	<i>Lần 2 (sau 1 năm) (n=119)</i>	<i>p</i>
Tình trạng lipid máu			
Cholesterol (mmol / l)	5,15±1,11	4,82±1,19	<0,05
Triglycerid (mmol / l)	1,56±1,23	1,53±1,21	>0,05
Tình trạng calci phospho			
Calci (mmol / l)	1,97±0,32	1,99±0,34	>0,05
Phospho (mmol / l)	1,76±0,53	1,86±1,06	>0,05
Calci x phospho (mmol ² / l ²)	3,49±2,26	4,02±2,47	<0,0001
Tình trạng thiếu máu			
Hemoglobin (g / l)	94,35±17,14	89,18±15,78	<0,001
Đạt Hemoglobin mục tiêu (%)	23,90%	10,30%	<0,05
Một số marker sinh hóa			
hs-CRP (mg / dl)	0,54±1,08	0,75±1,05	>0,05
NT-ProBNP (pg / l)	1798,64±1703,28	2461,73±1643,26	<0,0001

Nhận xét: sau 1 năm, các BN có nồng độ acid uric giảm, thể tích nước tiểu và thể tích nước tiểu + dịch dư giảm, tỷ lệ BN mất CNTTD tăng, số viên thuốc hạ áp tăng, nồng độ albumin máu giảm và tỷ lệ BN có albumin máu <35g / l tăng, nồng độ cholesterol giảm, Calci x phospho tăng, nồng độ Hemoglobin máu và tỷ lệ BN đạt mức Hemoglobin mục tiêu giảm có ý nghĩa thống kê so với thời điểm bắt đầu nghiên cứu.

Bảng 3.31. Giá trị trung bình của các chỉ số trong vòng 1 năm theo dõi

Thông số	Giá trị trung bình trong 1 năm theo dõi
Tình trạng lâm sàng	
HA tâm thu (mmHg)	139,13±19,92
HA tâm trương (mmHg)	88,01±9,42
Nước tiểu trung bình (lít)	0,19±0,29
Dịch dư + nước tiểu (lít)	1,03±0,32
Chức năng thận	
Ure (mmol / l)	19,52±5,01
Creatinin (μ mol / l)	937,34±207,92
Acid uric (μ mol / l)	403,61±65,72
Tình trạng calci – phospho	
Calci (mmol / l)	2,02±0,63
Phospho (mmol / l)	1,77±0,52
Calcixphospho ($\text{mmol}^2 / \text{l}^2$)	2,44±0,69
Tình trạng dinh dưỡng và Lipid máu	
Albumin (g / l)	34,75±4,12
Tỷ lệ Albumin < 35 g / l	50,5%
Cholesterol (mmol / l)	4,92±1,27
Triglycerid (mmol / l)	1,59±1,1
HDL-Cholesterol (mmol / l)	1,43±0,46
LDL-Cholesterol (mmol / l)	2,93±0,98
Tình trạng thiếu máu và dự trữ sắt	
Ferritin (ng / ml)	500,73±535,03
Hemoglobin (g / l)	92,34±13,25

Nhận xét: bảng trên đây là giá trị trung bình của các thông số lâm sàng và cận lâm sàng trong suốt 12 tháng theo dõi (mỗi tháng khảo sát 1 lần).

3.5.2. Sự thay đổi chức năng thất trái và các thông số huyết động trên siêu âm tim

Bảng 3.32. Sự thay đổi chức năng thất trái và các thông số huyết động sau 1 năm

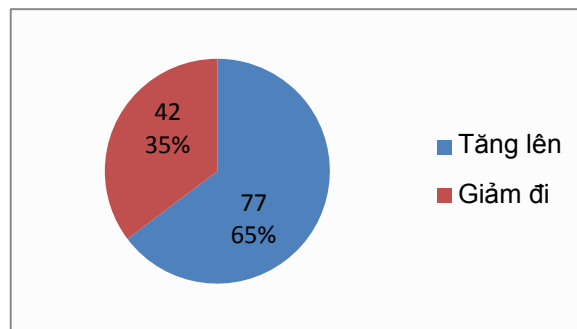
Thông số	Lần 1 (n=119)	Lần 2 (sau 1năm) (n=119)	p
Thất trái			
Dd (mm)	51,26±7,78	51,47±8,15	>0,05
Ds (mm)	35,93±8,7	35,74±8,6	>0,05
Vd (ml)	126,43±49,32	133,55±56,77	>0,05
Vs (ml)	58,36±33,73	57,82±36,19	>0,05
EF (%)	56,15±11,64	57,38±12,4	>0,05
Tỷ lệ RLCN t.thu thất trái (%)	27,7%	25,2%	>0,05
Vách liên thất tâm trương (mm)	10,82±2,61	11,84±2,66	<0,0001
Vách liên thất tâm thu (mm)	13,34±2,52	14,97±2,69	<0,0001
Thành sau TT tâm trương (mm)	10,17±2,02	11,37±2,43	<0,0001
Thành sau TT tâm thu (mm)	14,28±2,65	17,18±3,49	<0,0001
Chỉ số khối cơ thất trái (g/m ²)	176,56±66,12	202,69±68,87	<0,0001
Tỷ lệ phì đại thất trái (%)	80,7%	88,2%	>0,05
RWT (relative wall thickness)	0,41±0,09	0,45±0,12	<0,0001
Chỉ số thể tích thất trái (ml/m ²)	100,09±45,1	101,74±46,62	>0,05
Tỷ lệ giãn thất trái (%)	52,1%	56,3%	>0,05
E/e'	14,14±7,01	13,98±6,62	>0,05
E/e'>15 (%)	40,9%	47,3%	<0,05
Nhĩ trái và áp lực động mạch phổi			
Đường kính nhĩ trái (mm)	37,21±6,56	39,93±6,65	<0,05
ALĐMP (mmHg)	31,59±10,01	37,78±9,87	<0,0001
Tỷ lệ tăng ALĐMP (%)	40,5%	77,1%	<0,0001

Dd: đường kính TT cuối tâm trương; Ds: đường kính TT cuối tâm thu; Vd: thể tích TT cuối tâm trương; Vs: thể tích TT cuối tâm thu.

Nhận xét sau 1 năm theo dõi: Các thành TT dày lên, chỉ số khối cơ TT tăng lên, ALĐMP tăng lên có ý nghĩa thống kê. Chỉ số thể tích TT, EF và E/e' khác biệt không có ý nghĩa.

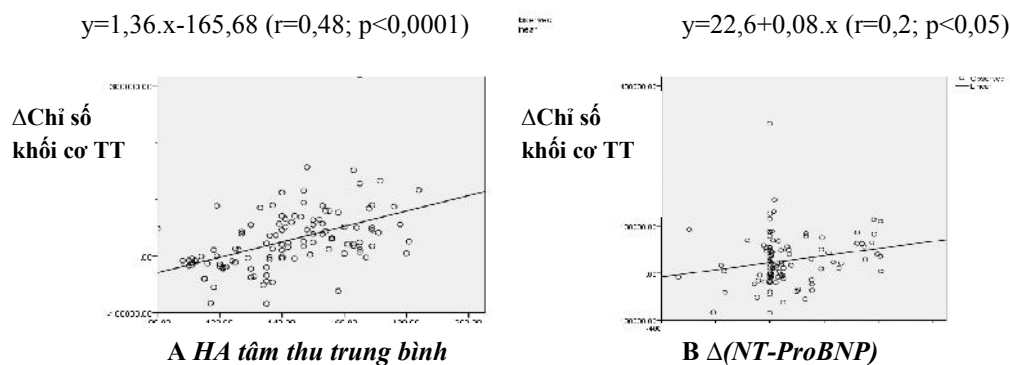
3.5.3. Sự thay đổi chỉ số khối cơ thất trái và áp lực động mạch phổi

3.5.3.1. Sự thay đổi chỉ số khối cơ thất trái và các yếu tố liên quan



Biểu 3.11: Tỷ lệ bệnh nhân có chỉ số khối cơ thất trái tăng lên và giảm đi sau 1 năm

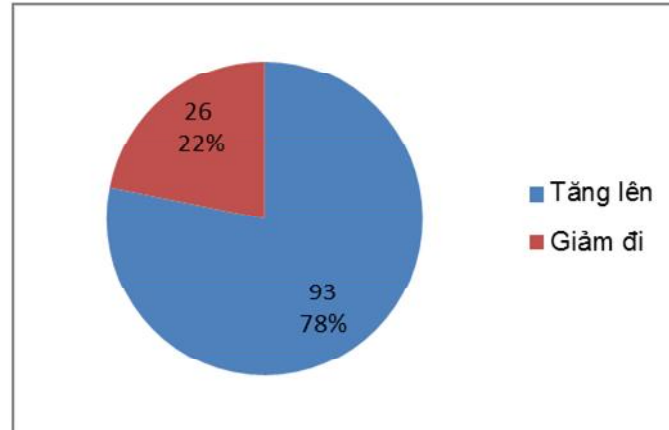
Nhận xét: sau 1 năm, 65% BN có CSKCTT tăng lên và 35% BN có CSKCTT giảm đi.



Biểu 3.12: Mối tương quan giữa một số yếu tố với Δchỉ số khối cơ thất trái

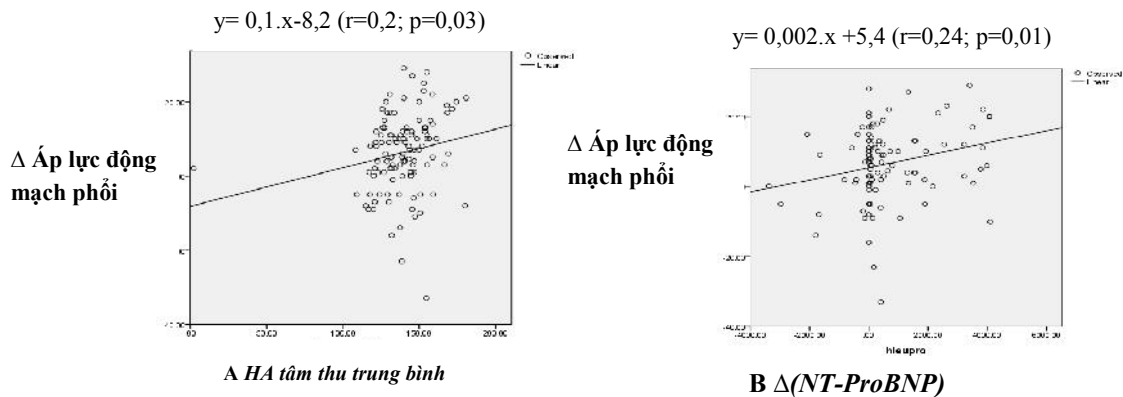
Nhận xét: ΔCSKCTT (= CSKCTT lần 2- CSKCTT lần 1) tương quan thuận với HA tâm thu trung bình trong suốt 1 năm và Δnồng độ NT-proBNP (bằng nồng độ NT-proBNP lần 2 trừ nồng độ NT-proBNP lần 1).

3.5.3.2. Thay đổi áp lực động mạch phổi và các yếu tố liên quan



Biểu 3.13: Tỷ lệ bệnh nhân có chỉ áp lực động mạch phổi tăng lên và giảm đi sau 1 năm

Nhận xét: Sau 1 năm, 78% BN có áp lực động mạch phổi tăng lên và 22% BN có áp lực động mạch phổi giảm đi.



Biểu 3.14 (A,B): Mối tương quan giữa một số yếu tố với Δ áp lực động mạch phổi

Nhận xét: Δ ALĐMP (= ALĐMP lần 2 - ALĐMP lần 1) tương quan thuận (yếu) với HA tâm thu trung bình trong suốt 1 năm và Δ nồng độ NT-proBNP (bằng nồng độ NT-proBNP lần 2 trừ nồng độ NT-proBNP lần 1).

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA CÁC BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

4.1.1. Tuổi của các bệnh nhân

Nghiên cứu trên 227 BN, đa số BN (74%) trong độ tuổi 30-60 tuổi. Tuổi trung bình của BN là $45,6 \pm 13,3$ tuổi (lớn nhất 86 và nhỏ nhất 19 tuổi) (biểu 3.1). Điều này chứng tỏ BN cao tuổi (gần 90 tuổi) khi được chẩn đoán là suy thận giai đoạn cuối vẫn còn có cơ hội kéo dài tuổi thọ bằng phương pháp lọc máu. So sánh độ tuổi của BN giữa các nghiên cứu trong và ngoài nước, chúng tôi thấy, tuổi của BN lọc màng bụng ở Việt Nam thường trẻ hơn các nước trên thế giới.

Bảng 4.1. Phân bố tuổi của các bệnh nhân trong một số nghiên cứu

<i>Tác giả</i>	<i>Đối tượng</i>	<i>Số lượng</i>	<i>Tuổi trung bình</i>
Chúng tôi (Việt Nam)	LMB	227	$45,6 \pm 13,3$
Lê Thu Hà [147] (Việt Nam)	LMB	60	$43,5 \pm 13,2$
Lê Ngọc Tuấn [148] (Việt Nam)	LMB	40	$44,4 \pm 15,4$
Lee [149] (Hàn Quốc)	LMB	30	52 ± 14
Wang [150] (Hong Kông)	LMB	220	56 ± 12
Duman [151] (Thổ Nhĩ Kỳ)	LMB	65	56 ± 12
Konings (Đức) [70]	LMB	41	$53,6 \pm 12,4$

Như vậy, BN lọc màng bụng tại Việt Nam thường trẻ hơn BN lọc màng bụng tại các nước trên thế giới. Bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối ở các nước thường lớn tuổi hơn do họ đã có một quá trình theo dõi và điều trị bảo tồn BTM trước đó, khiến cho tiến triển đến BTGĐC chậm hơn, trong khi BN

tại Việt Nam thường không được phát hiện và điều trị sớm. Ngoài ra, BN suy thận tại Việt Nam thường do bệnh lý cầu thận gây ra [152], [153]. Nguyên nhân này phần lớn liên quan đến nhiễm trùng và tiềm tàng từ khi BN còn nhỏ. Trong khi đó, ở các nước trên thế giới, suy thận thường do ĐTD hoặc THA, hai loại bệnh thường khởi phát vào tuổi trung niên.

Vì vậy, có thể thấy một điểm khác biệt là lứa tuổi của BN lọc màng bụng tại Việt Nam thấp hơn các BN lọc màng bụng trên thế giới. Điều này có thể dẫn tới sự khác biệt của RLCN thất trái ở nhóm BN chúng tôi nghiên cứu.

4.1.2. BMI của các bệnh nhân

Trong nghiên cứu của chúng tôi, BMI của các BN là $20,5 \pm 2,62$ (bảng 3.4). Trong đó: 17,6% có BMI $< 18,5$ (thiếu dinh dưỡng); 77,5% BN có BMI bình thường và chỉ có 4,8% (11 BN) có BMI ≥ 25 (thừa cân hoặc béo phì). Kết quả này cũng phù hợp với một số nghiên cứu trong nước trên đối tượng BN lọc màng bụng. Tuy nhiên, chúng tôi thấy rằng, trong các nghiên cứu ở nước ngoài, BN lọc màng bụng thường có BMI cao hơn.

Bảng 4.2. BMI của bệnh nhân trong một số nghiên cứu

<i>Tác giả</i>	<i>Đối tượng</i>	<i>Số lượng</i>	<i>BMI</i>
Chúng tôi (Việt Nam)	LMB	227	$20,5 \pm 2,62$
Lê Thu Hà [147] (Việt Nam)	LMB	60	$19,2 \pm 2,2$
Wu [145] (Đài Loan)	LMB	173	$26 \pm 3,1$
Han [154] (Hàn Quốc)	LMB	107	$24 \pm 3,3$
Konings [67] (Đức)	LMB	37	$26 \pm 3,6$
Enia [33] (Italy)	LMB	51	$25,7 \pm 3,9$

Sự khác biệt về BMI của BN lọc màng bụng Việt Nam so với BN ở các nước khác được lý giải như sau: (1) thể tạng người Việt Nam chúng ta thấp bé hơn, (2) bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối ở nước ngoài có một tỷ lệ lớn do đái tháo đường và những người này thường bị thừa cân và béo phì, (3)

bệnh nhân lọc màng bụng ở Việt Nam thường dễ bị suy dinh dưỡng do chế độ ăn uống không đầy đủ...

Có bằng chứng cho rằng, không giống như nhóm dân số chung, nhóm BN lọc máu có những yếu tố nguy cơ tim mạch “đảo ngược”. Trên nhóm BN này, người ta thấy, BMI thấp hơn được cho là yếu tố dự báo mạnh cho tỷ lệ tử vong tăng lên [104]. Ngược lại, BMI cao hơn, ở mức trung bình hoặc thừa cân hoặc thậm chí là béo phì, lại không liên quan gì đến nguy cơ tử vong tăng lên.

4.2. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG TRÊN SIÊU ÂM DOPPLER TIM

4.2.1. Phì đại thất trái

Tỷ lệ PĐTT của các BN là 79,70 %, trong đó PĐTT đồng tâm chiếm 36,5 % và PĐTT lệch tâm chiếm 63,5 % trong số các BN có PĐTT (bảng 3.9).

Như chúng ta đã biết, PĐTT là rối loạn TT phổ biến nhất trên siêu âm tim ở BN suy thận. Siêu âm tim phát hiện khoảng 65-70% BN bắt đầu điều trị thay thế và 60-90% BN lọc máu có PĐTT [5]. Trong nghiên cứu này, chúng tôi tiến hành siêu âm tim khi các BN đã LMB được trung bình $40,73 \pm 26,8$ tháng, do đó không khảo sát được BN ở giai đoạn bắt đầu lọc máu, tuy nhiên khi tìm hiểu một số nghiên cứu trong và ngoài nước về tình trạng PĐTT ở BN bệnh thận mạn và bắt đầu lọc máu chúng tôi thấy PĐTT cũng đã rất phổ biến ở nhóm BN này. PĐTT xuất hiện phổ biến ở BN ngay cả khi giai đoạn suy thận của họ mới chỉ ở mức độ trung bình. Greaves và CS [155] quan sát thấy 63% BN bệnh thận mạn có bất thường trên siêu âm tim trong đó thường gặp nhất là PĐTT (24%). Tucker [156] cho thấy 16% BN có MLCT > 30 ml/p có PĐTT và con số này tăng lên tới 38% khi MLCT xuống dưới 30ml/p. Graham và CS [119] nghiên cứu trên 88 BN mắc BTM các mức độ (chưa lọc máu). Kết quả cho thấy: CSKCTT đã tăng ở giai đoạn rất sớm, thậm chí ở những BN có chức năng thận gần bình thường. Sự tiến triển của PĐTT tăng lên theo giai đoạn suy thận mạn và trên 80% số BN bắt đầu điều trị thay thế có PĐTT.

Nghiên cứu này còn cho thấy, các bất thường trên siêu âm tim, đặc biệt là PĐTT là rất thường gặp ở BN suy thận mạn, xuất hiện rất sớm, tăng theo mức độ suy thận, tăng cao hơn nữa khi họ phải điều trị thay thế và thậm chí vẫn tồn tại cả khi họ đã được ghép thận. Đỗ Doãn Lợi [32] phát hiện 85,3% BN suy thận độ IV có phì đại TT (có thể xem là giai đoạn bắt đầu lọc máu vì nhóm BN này có nồng độ creatinin trung bình là $1287,3 \pm 391,4 \mu\text{mol} / \text{l}$). Hà Hoàng Kiệm [116] nghiên cứu trên những BN thận nhân tạo nhưng chưa có lỗ thông động-tĩnh mạch (có thể xem là những BN bắt đầu lọc máu), tỷ lệ phì đại TT lên tới 91,7%. Tỷ lệ phì đại TT trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn trong 2 nghiên cứu của 2 tác giả trong nước nêu trên, có thể BN đã có một quá trình LMB đồng thời với các điều trị hỗ trợ khác (ví dụ điều trị tăng huyết áp) đã cải thiện được tình trạng phì đại TT.

Chúng tôi vừa đề cập đến tình trạng phì đại TT ở đối tượng BN bắt đầu lọc máu, vậy khi BTM của họ tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối và phải điều trị thay thế bằng phương pháp LMB thì tình trạng rối loạn chức năng TT sẽ thế nào, một số nghiên cứu đã cho thấy như sau:

Bảng 4.3. Tỷ lệ phì đại thất trái trong một số nghiên cứu

<i>Tác giả</i>	<i>Đối tượng BN</i>	<i>CSKCTT trung bình (g/m²)</i>	<i>Tỷ lệ PĐTT (%)</i>
Đỗ Doãn Lợi [32]	Bắt đầu lọc máu (n=117)	161,2±41,4	85,3
Hà Hoàng Kiệm [116]	Bắt đầu lọc máu(n=24)		91,7
Foley [157]	Bắt đầu lọc máu(n=433)	158±48	73,9
Đỗ Doãn Lợi [32]	TNT (n=129)	177,2±50,2	88,8
Enia [33]	TNT (n=201)	133±39	62
Chúng tôi	LMB (n=227)	173,38±62,23	79,7
Wang [8]	LMB (n=268)	227±85	92
Enia [33]	LMB (n=51)	157±37	86

Tỷ lệ phì đại TT trong nghiên cứu này (79,7 %) có vẻ thấp hơn kết quả của các nghiên cứu trên thế giới. Một nghiên cứu tại Hồng Kông trên 268 BN đã lọc màng bụng trong thời gian tương đương nghiên cứu của chúng tôi (trung bình 38 ± 29 tháng). Kết quả cho thấy có tới 92 % BN có PĐTT. Điều này có thể được lý giải là nguyên nhân gây suy thận chủ yếu của họ là đái tháo đường (30,6%), và BN suy thận do đái tháo đường đã được chứng minh là thường có tỷ lệ phì đại TT cao hơn nhóm BN không đái tháo đường [88].

Ban đầu, phì đại TT là một cơ chế bù trừ và thích nghi với tình trạng quá tải áp lực và thể tích. Tuy nhiên, khi phì đại TT tiến triển, những thay đổi về mặt cấu trúc xảy ra ở trong cơ tim và sự thích nghi này dần bị mất đi. Khối cơ TT đáp ứng với tăng hậu tải bằng phì đại TT đồng tâm và đáp ứng với tăng tiền tải bằng tái cấu trúc lệch tâm. Phì đại TT đồng tâm thường xảy ra hơn khi có quá tải áp lực. Phì đại TT lệch tâm thường xảy ra hơn khi có quá tải thể tích. Tỷ lệ phì đại TT lệch tâm trong nghiên cứu của chúng tôi chiều ưu thế với 63,5%, không hoàn toàn giống với các nghiên cứu khác. Enia [33] nghiên cứu trên 51 BN lọc màng bụng và thấy có 86% BN có phì đại TT (theo tiêu chuẩn Framingham), trong đó phì đại TT đồng tâm chiếm ưu thế hơn (54%). Điều này có thể do nhóm BN của chúng tôi có tình trạng quá tải thể tích nặng nề hơn, bằng chứng gợi ý là thể tích nhĩ trái (một marker cho tình trạng thừa dịch) của nhóm BN của chúng tôi là $62,73 \pm 27,47$ ml (bảng 3.9) so với thể tích nhĩ trái của nhóm BN của họ là $55,6 \pm 9,2$.

4.2.2. Giãn thất trái

Quá tải thể tích và thiếu máu là những yếu tố chính dẫn đến tăng tuần hoàn. Kết quả là, đường kính tĩnh mạch chủ dưới, đường kính nhĩ trái, đường kính TT và thể tích TT tăng lên. Thất trái giãn ra là cơ chế thích ứng đầu tiên để tránh quá tăng áp lực cuối tâm trương TT. Khi TT giãn ra sẽ làm kéo dài các sợi cơ tim và theo luật Starling, sẽ làm tăng sức co bóp của các sợi cơ tim nếu dư trữ cơ cơ vẫn còn [20].

Kết quả của nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, chỉ số thể tích TT trung bình là $96,63 \pm 46,14$ và tỷ lệ giãn TT là 47,17%, trong đó nhóm mất CNTTĐ có chỉ số thể tích TT lớn hơn và tỷ lệ giãn TT cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTĐ (bảng 3.9). Điều này có thể lý giải là do BN mất CNTTĐ đào thải dịch ít hơn đáng kể (thể tích nước tiểu + dịch dư) so với nhóm BN còn CNTTĐ (bảng 3.2). Nghiên cứu này không khảo sát được tình trạng giãn TT khi các BN bắt đầu lọc máu. Tuy nhiên, chúng tôi có thể tham khảo một số nghiên cứu trong và ngoài nước như bảng dưới đây.

Bảng 4.4. Tình trạng giãn thất trái trong một số nghiên cứu

<i>Tác giả</i>	<i>Đối tượng BN</i>	<i>Chỉ số thể tích TT (ml/m²)</i>	<i>Tỷ lệ giãn TT</i>
Đỗ Doãn Lợi [32]	Bắt đầu lọc máu (n=117)	97,4±25,2	36,7%
Hà Hoàng Kiệt [158]	Bắt đầu lọc máu (n=24)		54,2%
Foley [157]	Bắt đầu lọc máu (n=433)	82±37	32%
Enia [33]	TNT (n=201)		16%
Đỗ Doãn Lợi [32]	TNT (n=129)	97,9±22,2	40%
Chúng tôi	LMB (n=227)	96,63±46,14	47,17%,
Enia [33]	LMB (n=51)		21%
Foley [159]	LMB (n=171)	91±43	15,8%

Nghiên cứu trên BN bắt đầu lọc máu, Đỗ Doãn Lợi [32] thấy 36,7% và Hà Hoàng Kiệt thấy có tới 54,2% BN có giãn TT. Nghiên cứu trên đối tượng LMB, Foley [159] thấy 15,8 % và Enia [33] thấy 21% số BN có giãn TT. Sở dĩ các nghiên cứu của các tác giả nước ngoài trên đây có tỷ lệ giãn TT thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi (47,17%) vì họ chỉ tính những BN có giãn TT đơn thuần mà không tính những BN giãn TT đồng thời có PĐTT.

4.2.3. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái

Rối loạn chức năng tâm thu TT thường được quan sát thấy ở BN suy thận mạn và là một yếu tố tiên lượng quan trọng [88]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy phân suất tống máu TT trung bình của các BN là $57,42 \pm 11,8$; tỷ lệ RLCN tâm thu TT là 23,3%. Nhóm BN mất CNTTĐ có phân suất tống máu TT trung bình thấp hơn và tỷ lệ RLCN tâm thu TT cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTĐ (bảng 3.9).

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự như kết quả nghiên cứu của Đỗ Doãn Lợi trên BN thận nhân tạo [32] với 20% BN có RLCN t.thu TT và giá trị EF trung bình là $57,9 \pm 11\%$. Giá trị EF thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng là người khỏe mạnh trong cùng nghiên cứu nêu trên ($EF = 65,9 \pm 6,1\%$; $p < 0,0001$). Giá trị EF trung bình trên BN suy thận (chưa lọc máu) của Trần Văn Riệp [115] cũng là $57,6 \pm 11,5 \%$. Đồng thời, kết quả của chúng tôi cũng tương tự với kết quả của Lê Thu Hà [147] trên BN lọc màng bụng ($EF = 55,7 \pm 11,3$; tỷ lệ RLCN tâm thu TT là 20%). Tỷ lệ này dường như cao hơn kết quả các nghiên cứu ở nước ngoài. Foley [157] và Lam [160] lần lượt tìm thấy 14,8% và 16,5% BN có RLCN tâm thu TT. Tuy nhiên các tác giả trên lấy ngưỡng chẩn đoán RLCN tâm thu TT khi $EF \leq 45\%$, trong khi ngưỡng chẩn đoán RLCN tâm thu TT của chúng tôi là khi $EF \leq 50\%$.

Ten Harkel và CS [122] nghiên cứu về rối loạn chức năng TT trên BN lọc màng bụng. Đối tượng nghiên cứu gồm 14 BN lọc màng bụng, 39 BN ghép thận và 153 người cùng tuổi khỏe mạnh. Kết quả cho thấy, BN lọc màng bụng và BN ghép thận thường gặp rối loạn chức năng TT. Các thông số phản ánh chức năng tâm thu thất trái (EF, % D) và tỷ số E / A (phản ánh chức năng tâm trương) thấp hơn đáng kể so với nhóm chứng khỏe mạnh. Trên siêu âm Doppler mô, tỷ số E / e' ở nhóm LMB và ghép thận đều cao hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng.

Bảng 4.5. Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu thất trái ở một số nghiên cứu

<i>Tác giả</i>	<i>Đối tượng BN</i>	<i>EF (%)</i>	<i>RLCN t.thu TT</i>
Đỗ Doãn Lợi [32]	Người khỏe mạnh (n=109)	65,9±6,1	
Trần Văn Riệp [115]	Suy thận mạn (n=30)	57,6±11,5	
Đỗ Doãn Lợi [32]	Bắt đầu lọc máu (n=117)	55,6±10,3	19,3%
Lê Thu Hà [147]	Bắt đầu lọc máu (n=60)	55,7±11,3	20%
Foley [157]	Bắt đầu lọc máu (n=433)		14,8%
Chúng tôi	LMB (n=227)	57,42±11,8	23,3%
Lam [160]	LMB (n=230)	53,3±9,1	16,5%
Đỗ Doãn Lợi [32]	TNT (n=129)	57,9±11	20%

4.2.4. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái

Rối loạn chức năng tâm trương TT đang ngày được quan tâm trong những năm gần đây. Các nghiên cứu gợi ý rằng ít nhất 1/3 những trường hợp suy tim sung huyết có RLCN tâm trương TT mặc dù có chức năng tâm thu TT bình thường hoặc gần như bình thường [145]. Bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối chịu ảnh hưởng từ tình trạng quá tải dịch mạn tính, tăng HA và phì đại TT (vốn là đáp ứng với quá tải áp lực và thể tích). Những yếu tố trên đây góp phần gây ra RLCN tâm trương TT ở nhóm BN này [161]. Trong khi đó, phì đại TT là rối loạn rất thường gặp ở BN suy thận (79,9 % số BN bị phì đại TT trong nghiên cứu này) (bảng 3.9).

So với các chỉ số như DT, E/A thì chỉ số E / e' được sử dụng rộng rãi trong LS để đánh giá RLCN tâm trương TT, bởi vì các thông số trên siêu âm Doppler mô thường ít bị ảnh hưởng bởi tiền tải hơn các thông số trên siêu âm Doppler thông thường và không đưa ra một kết quả “giả bình thường” thậm chí trong các trường hợp có RLCN tâm trương TT nặng [162]. Việc đánh giá áp lực đổ đầy TT mà không cần phải đặt catheter vào buồng tim rất hữu ích

trên lâm sàng. Người ta thấy rằng giá trị $E/e' > 15$ là một marker đáng tin cậy trong việc dự báo áp lực TT cuối tâm trương > 15 mmHg ở BN lọc máu [163]. Sử dụng chỉ số E / e' tốt hơn rất nhiều so với việc chỉ sử dụng các thông số vận tốc chỉ phản ánh vận tốc qua van hai lá đánh giá chức năng tâm trương TT.

Trong nghiên cứu này, tỷ lệ RLCN tâm trương TT (dựa vào chỉ số E/e'), có 39,5 % BN bị RLCN tâm trương TT. Chỉ số E / e' và tỷ lệ $E / e' \geq 15$ cao hơn ở nhóm mất CNTTD so với nhóm còn CNTTD (bảng 3.9). Khi so sánh với kết quả một số nghiên cứu khác, chúng tôi thấy rằng tỷ lệ RLCN tâm trương TT trong nhóm BN của chúng tôi cũng tương đương với nhóm BN của họ (đánh giá dựa vào chỉ số E/e').

Bảng 4.6. Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm trương thất trái ở một số nghiên cứu

<i>Tác giả</i>	<i>Đối tượng BN</i>	<i>Tỷ lệ RLCN t.trương TT ($E/e' > 15$)</i>
Chúng tôi	LMB (n=227)	39,5%
Wu [145]	LMB (n=173)	34,1%
Kimura [162]	LMB+TNT (n=53)	37,7%
De Bie [164]	LBM+TNT (n=77)	39%

4.2.5. Tăng áp lực động mạch phổi

Hai cơ chế gây ra tăng ALĐMP là tăng sức cản mạch máu và tăng dòng máu đến phổi. Ở BN suy thận, quá tải thể tích và thiếu máu là những yếu tố góp phần gây tăng dòng máu đến phổi và có thể gây tăng ALĐMP [34]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, ALĐMP tâm thu là $33,09 \pm 11,1$ mmHg, tỷ lệ tăng ALĐMP (> 35 mmHg) là 35,2 %. Áp lực động mạch phổi trung bình và tỷ lệ tăng ALĐMP cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm mất CNTTD so với nhóm còn CNTTD (bảng 3.9). Có ít các nghiên cứu về tăng ALĐMP ở BN lọc máu nói chung và BN lọc màng bụng nói riêng. Acarturk [165] nghiên cứu trên 32 BN thận nhân tạo và thấy có 43,7 % BN có tăng APĐMP. Tỷ lệ này cao hơn tỷ lệ của chúng tôi (35,2%) vì tác giả lấy ngưỡng chẩn đoán tăng ALĐMP khi ALĐMP t.thu ≥ 25 mmHg. Tarass nghiên cứu

trên [166] 86 BN thận nhân tạo thấy có 26,7% BN có ALĐMP > 35 mmHg. Một nghiên cứu khác của Amin và CS [167] cũng tiến hành trên BN thận nhân tạo, tác giả thấy có 29% (trong số 51 BN) có tăng ALĐMP.

Chúng tôi không tìm thấy nhiều nghiên cứu về tăng ALĐMP trên nhóm BN lọc màng bụng. Yigla và CS [168] nghiên cứu trên 58 BN thận nhân tạo cho thấy có 39,7 % BN có tăng ALĐMP (ALĐMP tâm thu >35 mmHg). Tác giả này cũng nghiên cứu trên 5 BN lọc màng bụng và không thấy có BN nào trong số này có tăng ALĐMP. Có thể do số BN lọc màng bụng trong nghiên cứu này còn quá ít (5 BN). Kumbar và CS [168] nghiên cứu hồi cứu trên 36 BN lọc màng bụng và thấy có 42% BN có tăng ALĐMP (≥ 35 mmHg). Một nghiên cứu khác được thực hiện bởi Unal và CS [34] khác trên 135 BN lọc màng bụng, tác giả thấy có 12,5 % BN có ALĐMP > 35 mmHg. Tỷ lệ này ít hơn tỷ lệ của chúng tôi (35,2 %) vì tác giả chỉ tính tỷ lệ tăng ALĐMP trên nhóm BN có chức năng tâm thu TT trong giới hạn bình thường (EF > 50%), trong khi chúng tôi tính trên tổng số các BN.

Bảng 4.7. Tỷ lệ tăng áp lực động mạch phổi trong một số nghiên cứu

<i>Tác giả</i>	<i>Đối tượng BN</i>	<i>Tỷ lệ tăng ALĐMP</i>	<i>Ghi chú</i>
Chúng tôi	LMB (n=227)	35,2%	(Lấy ngưỡng >35mmHg)
Acarturk [165]	TNT (n=32)	43,7%	(Lấy ngưỡng ≥ 25 mmHg)
Tarass [166]	TNT (n=86)	26,7%	
Amin [167]	TNT (n=51)	29%	
Yigla [168]	TNT (n=58)	39,7%	
Yigla [168]	LMB (n=5)	0%	Số BN quá ít, n=5
Kumbar [168]	LMB (n=36)	42%	(Lấy ngưỡng ≥ 35 mmHg)
Unal [34]	LMB (n=135)	12,5%	Chỉ lấy những BN có EF>50%

4.2.6. Giãn nhĩ trái

Đường kính và thể tích nhĩ trái là của các BN nghiên cứu lần lượt là $37,67 \pm 6,7$ mm và $62,73 \pm 27,47$ ml. Nhóm BN mất CNTTĐ có đường kính và thể tích nhĩ trái lớn hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTĐ (bảng 3.9). Đường kính nhĩ trái của các BN trong nghiên cứu này tương tự như nghiên cứu của Đỗ Doãn Lợi [32] trên BN thận nhân tạo ($39,8 \pm 6,1$ mm). Tác giả này cũng so sánh đường kính nhĩ trái của nhóm BN lọc máu với đường kính nhĩ trái của nhóm chứng là người khỏe mạnh ($30 \pm 3,5$ mm) và nhóm BN suy thận mạn chưa lọc máu ($37,4 \pm 6,2$ mm), và thấy rằng đường kính nhĩ trái của BN thận nhân tạo lớn hơn đáng kể (các p đều $<0,0001$) so với 2 nhóm trên, đồng thời đường kính nhĩ trái của nhóm BN suy thận chưa lọc máu cũng lớn hơn đáng kể so với nhóm người khỏe mạnh ($p < 0,0001$).

Ngoài cơ chế cơ học (quá tải áp lực và thể tích TT), giãn nhĩ trái xuất hiện còn do hiện tượng quá tải dịch. Người ta thường ước lượng lượng dịch cơ thể bằng các phương pháp cận lâm sàng bao gồm phân tích kháng trở điện sinh học (BIA- bioelectrical impedance analysis), đo đường kính tĩnh mạch chủ dưới, thể tích nhĩ trái và các marker sinh hóa như là nồng độ ANF (atrial natriuretic factor) và cyclic guanosine monophosphate. Trong nghiên cứu của Giuseppe và CS [33], thể tích nhĩ trái và nồng độ ANF đều cao hơn ở BN lọc màng bụng so với BN thận nhân tạo, gợi ý rằng BN lọc màng bụng có tình trạng quá tải thể tích ngoài tế bào nặng nề hơn. Enia và CS [33] cũng thấy rằng thể tích nhĩ trái của BN lọc màng bụng lớn hơn đáng kể so với BN thận nhân tạo ($p < 0,0001$).

4.3. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG

4.3.1. Thời gian lọc màng bụng

Các BN trong nghiên cứu của chúng tôi có thời gian lọc màng bụng rất

đa dạng, từ 2- 99 tháng (biểu 3.3). Khi tìm mối tương quan giữa thời gian lọc màng bụng và các chỉ số phản ánh chức năng thất trái và các thông số huyết động trên siêu âm tim, chúng tôi thấy thời gian lọc màng bụng không có mối tương quan có ý nghĩa thống kê với CSKCTT (bảng 3.15), chỉ số thể tích TT (bảng 3.18) và EF (bảng 3.21) mà chỉ có mối tương quan thuận với chỉ số E/e' (bảng 3.24) ($r=0,33$; $p<0,0001$) và ALĐMP (bảng 3.27). ($r=0,19$; $p<0,05$). Khi đưa vào mô hình hồi quy đa biến gồm một số yếu tố khác thì thời gian lọc màng bụng chỉ có liên quan độc lập với E/e' (chức năng tâm trương TT).

Việc thời gian LMB ít có liên quan đến các chỉ số phản ánh chức năng TT và các thông số huyết động trên siêu âm tim có thể do các bệnh nhân có các đặc điểm lâm sàng khác nhau: bệnh lý tim mạch tồn tại trước khi lọc màng bụng, đáp ứng với điều trị (tăng huyết áp, thiếu máu..) trước và sau khi lọc màng bụng cũng như các rối loạn khác, vì vậy yếu tố

Một nghiên cứu trên 158 BN đái tháo đường có thời gian lọc màng bụng 42 ± 31 tháng [41]. Tác giả tìm thấy mối tương quan giữa cân nặng, nồng độ Hemoglobin, albumin và chức năng thận tồn dư là những yếu tố liên quan độc lập với CSKCTT chứ không phải là thời gian lọc màng bụng. Nghiên cứu khác trên 220 bệnh nhân lọc màng bụng với thời gian lọc màng bụng từ 3-54,5 tháng [150], thời gian lọc màng bụng không phải là yếu tố tiên lượng suy tim xuất hiện sau 4 năm mà là một số yếu tố như đái tháo đường, xơ vữa động mạch, nồng độ Hemoglobin..

4.3.2. Mất chức năng thận tồn dư

Khi chia các BN thành 2 nhóm còn và mất chức năng thận tồn dư (CNTTD), chúng tôi thấy được những sự khác biệt đáng kể về chức năng TT và các thông số huyết động giữa 2 nhóm (bảng 3.9). Nhóm mất CNTTD có CSKCTT, tỷ lệ PĐTT, chỉ số thể tích TT, tỷ lệ giãn TT, chỉ số E / e', tỷ lệ RLCN t.thu và t.trương TT, đường kính và thể tích nhĩ trái, ALĐMP, tỷ lệ tăng

ALĐMP, tỷ lệ hở van hai lá đều cao hơn trong khi phân suất tổng máu TT nhỏ hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn chức năng thận tồn dư.

Vì điều kiện tiến hành nghiên cứu, chúng tôi không tính toán CNTTĐ theo NKF-K/DOQI and European guidelines [128]. Tuy nhiên, theo nhiều tác giả, có nhiều phương pháp để đo lường CNTTĐ và phương pháp đơn giản nhất để đo lường CNTTĐ là thể tích nước tiểu tồn dư. Thể tích nước tiểu tồn dư có mối liên quan chặt chẽ với CNTTĐ ở nhiều nghiên cứu, hầu hết các tác giả đều định nghĩa mất CNTTĐ khi thể tích nước tiểu ≤ 200 ml / 24 giờ [128]. Vì vậy chúng tôi tính CNTTĐ thông qua thể tích nước tiểu tồn dư và chẩn đoán một BN đã mất CNTTĐ khi có thể tích nước tiểu tồn dư ≤ 200 ml / 24 giờ. Nhiều nghiên cứu trên thế giới cũng sử dụng thể tích nước tiểu để ước lượng chức năng thận tồn dư [129].

Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy thể tích nước tiểu tồn dư có mối tương quan với chỉ số khối cơ TT ($r = -0,2$; $p < 0,0001$) (bảng 3.15), EF ($r = 0,16$; $p < 0,05$) (bảng 3.21). Mất chức năng thận tồn dư là yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng nguy cơ phì đại TT lên 1,36 lần (bảng 3.16), giãn TT lên 1,4 lần (bảng 3.19), RLCN tâm thu TT lên 1,5 lần (bảng 3.22), RLCN tâm trương TT lên 1,2 lần (bảng 3.25), tăng ALĐMP lên 1,55 lần (bảng 3.28).

Ryota Ikee [123] nghiên cứu trên 34 BN lọc màng bụng, kết quả cũng cho thấy thể tích nước tiểu liên quan với chỉ số khối cơ TT ($r = - 0,493$) (tương tự như kết quả của chúng tôi).

Một nghiên cứu trên BN lọc màng bụng cho thấy, mất CNTTĐ làm cho tình trạng quá tải dịch ngoài tế bào nặng hơn. BN lọc màng bụng có CNTTĐ < 2 ml / phút có tình trạng quá tải thể tích ngoài tế bào nặng nề hơn những BN có CNTTĐ > 2 ml / phút [70]. Những BN được chẩn đoán là quá tải dịch ngoài tế bào thường có tình trạng PĐTT, giãn TT, RLCN tâm thu và RLCN tâm trương TT nặng nề hơn [36].

Mất chức năng thận tồn dư cũng liên quan đến thiếu máu nặng nề hơn do giảm sản xuất Erythropoietin [41]. Ngoài ra mất chức năng thận tồn dư còn làm cho cơ thể không lọc được chất độc, hoạt hóa hệ rein-angiotensin [71], hoạt hóa quá mức hệ giao cảm [72], giảm albumin máu [73]... Đây là những yếu tố nguy cơ cho phì đại TT [41].

Chức năng thận tồn dư còn có mối tương quan nghịch với tình trạng viêm. Một nghiên cứu tiền cứu đã chỉ ra sự kết hợp giữa tình trạng viêm, mất chức năng thận tồn dư và nguy cơ phì đại TT tăng lên ở BN lọc màng bụng, và đây cũng là nguy cơ độc lập của bệnh xơ vữa mạch máu [21]. Tác giả đưa ra giả thiết rằng tình trạng viêm có liên quan đến chức năng thận tồn dư và phì đại TT ở BN suy thận giai đoạn cuối [21].

Wang và CS [21] nghiên cứu về phì đại TT và các yếu tố nguy cơ trên 231 BN lọc màng bụng. Kết quả cho thấy, chức năng thận tồn dư là liên quan độc lập với chỉ số khối cơ TT. Tác giả kết luận: tình trạng viêm, chức năng thận tồn dư và phì đại TT liên quan với nhau và cùng gây ra tỷ lệ tử vong và tử vong do tim mạch tăng lên ở BN lọc màng bụng.

Woo và cộng sự [41] nghiên cứu về mối liên quan giữa độ nặng của PĐTT và CNTTĐ ở 158 BN lọc màng bụng. Những BN có CNTTĐ cao hơn ít bị thiếu máu và suy dinh dưỡng hơn, HA t.thu thấp hơn. Phân tích hồi quy đa biến cho thấy ngoài các thông số như giới, tuổi, trọng lượng cơ thể, hemoglobin, albumin thì CNTTĐ cũng có mối liên quan độc lập với CSKCTT. Tác giả kết luận rằng hơn cả thiếu máu và giảm albumin máu, CNTTĐ có mối liên quan với mức độ PĐTT ở BN lọc màng bụng. Nghiên cứu này cho thấy ở BN lọc màng bụng, những BN có CNTTĐ càng cao có CSKCTT càng giảm. Tuy nhiên, mối liên quan này có phải do tác dụng loại bỏ dịch tốt hơn của BN còn CNTTĐ so với những BN vô niệu, hay do tác dụng thanh thải các chất của thận, vẫn chưa được rõ ràng.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi cũng thấy những BN mất CNTTĐ có HA tâm thu cao hơn (bảng 3.3), thiếu máu nặng nề hơn (bảng 3.7) có ý nghĩa thống kê so với nhóm BN mất CNTTĐ.

4.3.3. Thừa dịch

Bệnh nhân lọc màng bụng có chức năng thận tồn dư ngày càng giảm, đồng thời màng bụng mất khả năng siêu lọc do bị xơ hóa sau một thời gian dài tiếp xúc với glucose hoặc do các đợt viêm phúc mạc. Vì vậy, khả năng đào thải muối-nước cũng bị giảm đi đáng kể. Bệnh nhân thường bị quá tải dịch, mặc dù đôi khi tình trạng này rất khó đánh giá trên lâm sàng. Các phương pháp cận lâm sàng bao gồm phân tích kháng trở điện sinh học (BIA-bioelectrical impedance analysis), đo đường kính tĩnh mạch chủ dưới, thể tích NT và các marker sinh hóa như là nồng độ ANF (atrial natriuretic factor), BNP (B-type natriuretic peptide). Trong nghiên cứu này, chúng tôi đánh giá tình trạng thừa dịch dựa vào khả năng đào thải dịch ra khỏi cơ thể (thể tích nước tiểu+dịch dư), nồng độ NT-proBNP và thể tích nhĩ trái.

Theo khuyến cáo của Hội lọc màng bụng quốc tế (ISPD), BN lọc màng bụng nên có lượng nước tiểu + dịch dư trên 750 ml/ngày [169]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, nhóm BN có thể tích nước tiểu + dịch dư / ngày < 750ml có chỉ số khối cơ TT, chỉ số thể tích TT, thể tích nhĩ trái, ALĐMP, chỉ số E/e' cao hơn trong khi EF lại thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm BN có thể tích nước tiểu + dịch dư \geq 750 ml / ngày (bảng 3.10).

Ngoài ra thể tích nước tiểu + dịch dư có liên quan với chỉ số khối cơ TT ($r = -0,17$; $p < 0,05$) (bảng 3.15). Vì vậy, chúng tôi thấy rằng, trên thực hành lâm sàng, cần có phác đồ dịch lọc phù hợp sao cho BN có thể đào thải dịch ra khỏi cơ thể trên 750 ml / ngày.

Chúng tôi tìm thấy mối liên quan độc lập chặt chẽ giữa nồng độ NT-proBNP với chỉ số khối cơ TT ($r = 0,53$; $p < 0,0001$) (biểu 3.5), chỉ số thể tích

TT ($r = 0,49$; $p < 0,0001$) (biểu 3.6), EF ($r = -0,51$; $p < 0,0001$) (biểu 3.7), E/e' ($r = 0,46$; $p < 0,0001$) (biểu 3.10), áp lực động mạch phổi ($r = 0,54$; $p < 0,0001$) (biểu 3.8), thể tích nhĩ trái ($r = 0,51$; $p < 0,0001$) (bảng 3.29).

Rất nhiều nghiên cứu đã cho thấy giá trị của NT-proBNP trong việc dự báo chức năng thất trái [107]. Đoàn Dur Đạt [108] nghiên cứu trên 140 BN THA (không suy thận) cho thấy mối tương quan thuận giữa nồng độ NT-proBNP với CSKCTT. Đặng Thị Việt Hà và CS [109] nghiên cứu trên 62 BN thận nhân tạo chu kỳ tại BV Thận Hà nội cho thấy, NT-proBNP có mối tương quan chặt chẽ với chỉ số khối cơ TT và phân suất tổng máu TT.

Wang và CS [107] nghiên cứu trên 230 BN lọc màng bụng, kết quả cũng cho thấy, NT-proBNP liên quan thuận với chỉ số khối cơ TT.

Chung và CS [120] nghiên cứu trên 30 BN lọc màng bụng, tác giả cho thấy mối tương quan rất chặt chẽ giữa NT-proBNP với chỉ số khối cơ TT ($r = 0,85$; $p = 0,01$) và lượng nước ngoài tế bào (được đo lường bằng những phương pháp chuyên sâu) ($r = 0,86$; $p = 0,01$). Tác giả kết luận rằng nồng độ NT-proBNP có thể được sử dụng như một marker lâm sàng dự báo PĐTT và tình trạng dịch cơ thể ở BN lọc màng bụng. Mối liên quan giữa chỉ số khối cơ TT với nồng độ NT-proBNP trong nghiên cứu này là chặt chẽ hơn so với trong nghiên cứu của chúng tôi ($r = 0,85$). Điều này có thể do ngưỡng định lượng NT-proBNP trong xét nghiệm của khoa sinh hóa bệnh viện Bạch Mai (trong phần phương pháp nghiên cứu chúng tôi đã trình bày) chỉ là 4138 pmol / l. Tất cả những giá trị cao hơn mức này đều được tính là 4138 pmol / l.

Park và CS [121] nghiên cứu về mối tương quan giữa một số các marker sinh hóa với các bất thường trên siêu âm tim của BN lọc màng bụng. 30 BN lọc màng bụng được siêu âm tim và khảo sát các chỉ số sinh hóa. Kết quả cho thấy, CSKCTT có liên quan với nồng độ NT-proBNP ($r = 0,56$, $p = 0,002$). Các marker sinh hóa khác như renin, aldosterol, troponin T và CRP

không có mối liên quan với CSKCTT. Tác giả kết luận rằng nồng độ NT-proBNP là một marker đáng tin cậy dự báo PĐTT ở BN lọc màng bụng. Trong nghiên cứu này, chúng tôi cũng không tìm thấy mối liên quan có ý nghĩa giữa CSKCTT với nồng độ CRP nhưng lại thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa CSKCTT với nồng độ Troponin T (bảng 3.15) ($r = 0,27$; $p = 0,02$). Duman và CS [151] nghiên cứu trên 65 BN lọc màng bụng và thấy rằng nồng độ Troponin T có liên quan thuận với CSKCTT ($r = 0,41$; $p = 0,002$).

Nồng độ NT-proBNP được tìm thấy có liên quan với RLCN tâm thu TT trong nhiều nghiên cứu. Wang và CS [160] nghiên cứu trên BN lọc màng bụng, kết quả cho thấy 16,5 % BN có RLCN tâm thu TT ($EF \leq 45\%$) và NT-proBNP chứ không phải Troponin T hoặc CRP là yếu tố dự báo mạnh cho RLCN tâm thu TT và phì đại TT nặng ($CSKCTT \geq 247,8 \text{ g / m}^2$). Mối liên quan nghịch giữa nồng độ NT-proBNP và phân suất tổng máu TT cũng được quan sát thấy trên đối tượng BN suy tim (không suy thận) trong nghiên cứu của Tạ Mạnh Cường [170] và trên đối tượng BN thận nhân tạo trong nghiên cứu của David [171].

Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy thể tích nhĩ trái có liên quan với thể tích nước tiểu + dịch dư ($r = -0,27$; $p < 0,05$) và nồng độ NT-proBNP ($r = 0,5$; $p < 0,0001$) (bảng 3.29).

Giuseppe [33] nghiên cứu về tình trạng thừa dịch trên 51 BN lọc màng bụng và 201 BN thận nhân tạo. Kết quả cho thấy BN lọc màng bụng có nồng độ ANF (marker cũng tình trạng thừa dịch) cao hơn ($p < 0,01$) ($33,8 \text{ pmol / l}$ so với $22,7 \text{ pmol / l}$ ở BN thận nhân tạo). Tương tự như vậy, thể tích nhĩ trái ở BN lọc màng bụng (cũng là một marker của tình trạng thừa dịch) cao hơn đáng kể ($p < 0,00001$) so với BN thận nhân tạo ($49 \pm 22 \text{ ml}$ so với $37 \pm 17 \text{ ml}$). Hơn nữa, tình trạng phì đại TT nặng nề hơn ở nhóm BN lọc màng bụng

($p < 0,00001$). Tỷ lệ BN lọc màng bụng phải dùng thuốc hạ HA cao hơn đáng kể so với BN thận nhân tạo (65 so với 38%, $p < 0,0001$). Tác giả kết luận rằng: phì đại TT trầm trọng hơn ở nhóm BN lọc màng bụng so với nhóm BN thận nhân tạo, liên quan đến nhiều yếu tố, trong đó có tình trạng quá tải thể tích. Enia và CS [33] cũng thấy rằng thể tích nhĩ trái của BN lọc màng bụng lớn hơn đáng kể so với BN thận nhân tạo ($p < 0,0001$).

Wang và CS [36] nghiên cứu trên 266 BN lọc màng bụng trên 2 năm cũng nhận định rằng, những BN có tiền sử quá tải dịch sẽ có tình trạng phì đại, giãn và rối loạn chức năng TT nặng nề hơn những BN không có tiền sử này. Nghiên cứu này cho thấy BN lọc màng bụng trong thời gian dài có nguy cơ quá tải dịch hơn, HA cao hơn và tỷ lệ phì đại TT nhiều hơn BN thận nhân tạo. Thực tế là, những nghiên cứu có tính “ủng hộ” cho lọc màng bụng trên phương diện bảo tồn chức năng tim được thực hiện trên bệnh nhân mới được điều trị thay thế thận suy bằng LMB, trong khi nghiên cứu này, tác giả lựa chọn hầu hết BN đã được LMB > 2 năm.

Kongings [70] nghiên cứu về mối liên quan giữa tình trạng dịch và khối cơ TT trên 41 BN lọc màng bụng và 77 BN ghép thận. Các BN được đo lượng dịch ngoài tế bào bằng hòa tan bromide, tổng lượng dịch cơ thể bằng deuterium oxide, thể tích huyết tương bằng dextran 70. Kết quả cho thấy: có sự khác biệt có ý nghĩa của thể tích ngoài tế bào (đánh giá tình trạng dịch cơ thể) giữa 2 nhóm BN này ($p < 0,005$). Tổng lượng nước trong cơ thể, thể tích ngoài tế bào, thể tích huyết tương đều có liên quan đến HA tâm trương. Độ căng của động mạch (đo ở động mạch cảnh chung) có liên quan với HA tâm thu. Thể tích ngoài tế bào cũng liên quan đến đường kính cuối tâm trương TT (marker của phì đại TT lệch tâm), trong khi độ giãn nở của động mạch liên quan với độ dày thành TT (marker của PĐTT đồng tâm). Nghiên cứu này cho thấy một tỷ lệ lớn BN lọc màng bụng có thừa dịch so với BN ghép thận.

Nghiên cứu đã sử dụng các kỹ thuật chuyên sâu đo lượng nước trong các khoang cơ thể, cho thấy bệnh nhân lọc màng bụng có tình trạng thường có tình trạng thừa dịch.

Trong nghiên cứu này chúng tôi cũng thấy có mối liên quan giữa chỉ số E/e' với nồng độ NT-proBNP ($r = 0,46$; $p < 0,0001$) và thể tích nước tiểu + dịch dư ($r = 0,24$; $p < 0,05$) (bảng 3.24). Đây là 2 trong số các marker của tình trạng thừa dịch, chứng tỏ tình trạng này có ảnh hưởng đến chức năng tâm trương TT. Chung và CS [120] nghiên cứu trên 30 BN lọc màng bụng cho thấy mối tương quan rất chặt chẽ giữa NT-proBNP với chỉ số khối cơ TT ($r = 0,854$, $p = 0,01$) và lượng nước ngoài tế bào ($r = 0,857$; $p = 0,01$). Tác giả kết luận rằng nồng độ NT-proBNP có thể được sử dụng như một marker lâm sàng dự báo PĐTT và tình trạng dịch cơ thể ở BN lọc màng bụng. Kimura và CS [162] nghiên cứu về chức năng tâm trương TT trên 53 BN lọc máu tại Nhật Bản. 37,7 % BN có RLCN tâm trương TT. Tác giả nhận thấy CSKCTT liên quan độc lập với chỉ số E / e'. An và CS [163] nghiên cứu trên 56 BN lọc máu (TNT và LMB) cũng thấy rằng: CSKCTT, thể tích nhĩ trái và tuổi có liên quan với E / e'. Ở BN suy thận mạn, PĐTT có những biểu hiện biến đổi về cơ chế bệnh sinh như giảm mật độ mao mạch, xơ hóa và calci hóa cơ tim. Trong khi đó, tình trạng quá tải thể tích (vốn thường xảy ra ở BN suy thận mạn) cũng có thể ảnh hưởng đến sự tiến triển của PĐTT và RLCN thất trái. Chúng tôi tìm thấy mối liên quan giữa chỉ số khối cơ TT và chỉ số E / e' ($r = 0,43$; $p < 0,0001$) (bảng 3.24) và giả thiết được đặt ra là, chúng ta có thể bảo tồn được chức năng tâm trương TT nếu ngăn chặn được tình trạng PĐTT. Nakazato và CS [172] chỉ ra rằng PĐTT hiếm gặp ở những BN bắt đầu lọc máu mà được kiểm soát chặt chẽ HA. Levin [173] cũng báo cáo rằng nếu ổn định được nồng độ Hb và kiểm soát HA bằng thuốc ức chế men chuyển thì có thể ngăn ngừa hoặc trì hoãn được sự tiến triển của chỉ số khối cơ TT.

Chúng tôi tìm thấy mối liên quan giữa ALĐMP với các thông số phản ánh gián tiếp tình trạng dịch cơ thể như: thể tích nước tiểu + dịch dư ($r = -0,14$; $p < 0,05$), nồng độ NT-proBNP ($r = 0,54$; $p < 0,0001$) (bảng 3.27). Như chúng ta đã biết, quá tải dịch ngoài tế bào có thể làm tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực động mạch phổi. Unal [34] nghiên cứu trên 135 BN lọc màng bụng, đo lường tỷ số lượng dịch ngoài tế bào / lượng dịch toàn cơ thể. Tác giả tìm thấy mối tương quan giữa áp lực động mạch phổi với tỷ số này ($r = 0,32$; $p = 0,001$). Ngoài ra, tác giả thấy rằng có 62,2% BN có quá tải dịch. Con số này trong số những BN có tăng áp lực động mạch phổi là 82,4 %.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, thể tích nhĩ trái có tương quan với các chỉ số phản ánh gián tiếp tình trạng dịch cơ thể: tương quan thuận với nồng độ NT-proBNP ($r = 0,5$; $p < 0,0001$); tương quan nghịch với thể tích nước tiểu + dịch dư ($r = -0,27$; $p < 0,05$) (bảng 3.29). Như đã bàn luận về tình trạng thừa dịch (mục 4.3.1.3), thể tích nhĩ trái là một trong các marker của tình trạng quá tải dịch. Đồng thời, nồng độ NT-proBNP cũng là một trong các marker của tình trạng này. Vì vậy các yếu tố này có liên quan chặt chẽ với nhau và liên quan chặt chẽ với các rối loạn chức năng thất trái.

4.3.4. Tăng huyết áp

Huyết áp tâm thu và tâm trương trung bình của các BN lần lượt là $133,37 \pm 21,60$ và $85,00 \pm 13,05$ (bảng 3.3). Tỷ lệ THA (gồm những BN có HA bình thường nhưng phải dùng thuốc hạ HA) lên tới 92,3 %, trong đó tỷ lệ đạt HA mục tiêu chỉ là 45,83 %, mặc dù các BN đã phải dùng tới trung bình 6 viên thuốc hạ áp /ngày. Mặc dù không có sự khác biệt về trị số HA (cả tâm thu và tâm trương) trung bình giữa 2 nhóm BN còn và không còn CNTTĐ, nhưng BN mất CNTTĐ phải dùng nhiều thuốc hạ HA hơn đáng kể so với nhóm còn CNTTĐ ($p < 0,0001$). Chứng tỏ, BN mất CNTTĐ có tình trạng THA nặng nề hơn. Điều này có lẽ liên quan đến khả năng đào thải dịch kém hơn ở nhóm

này (tổng số thể tích dịch dư + tiêu/ngày ít hơn có ý nghĩa so với nhóm còn lại: $0,89 \pm 0,24$ lít so với $1,31 \pm 0,44$ lít; $p < 0,0001$) (bảng 3.2), mặc dù các BN mất CNTTĐ phải sử dụng số lượng túi dịch lọc 2,5 % / ngày (dịch cao thẩm thấu nhằm rút nước nhiều hơn dịch 1,5 %) nhiều hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTĐ ($1,01 \pm 0,79$ túi so với $0,44 \pm 0,66$ túi; $p < 0,0001$) (bảng 3.2). Đối chiếu với tình trạng THA của các BN trong một số nghiên cứu trong và ngoài nước trên BN lọc màng bụng chúng tôi thấy tình trạng THA ở BN lọc máu đều rất nặng nề.

Bảng 4.8. Tình trạng tăng huyết áp trong một số nghiên cứu

<i>Tác giả</i>	<i>Đối tượng BN</i>	<i>HA t.thu (mmHg)</i>	<i>HA t.trương (mmHg)</i>	<i>Tỷ lệ THA</i>	<i>Tỷ lệ đạt HA mục tiêu</i>
Chúng tôi	LMB	133,3±21,6	85±13	92,3%	45,83%
Lê Thu Hà [147]	LMB	155,2±24,7	95,1±16,4	83,3%	
Wang [137]	LMB	147±17	82±10		
Konings [70]	LMB			91,2%	
Malyszko [174]	LMB	140±23	84±12	96,4%	22% (HA<130/80)

THA ở BN lọc màng bụng rất phổ biến, trong một báo cáo tại Mỹ khảo sát trên 540 BN lọc màng bụng tại 27 trung tâm cho thấy, có tới 88,1 % BN có THA [43]. Một nghiên cứu khác trên 207 BN lọc màng bụng ở Ý [44] cho thấy, 91,3 % BN có THA. Một nghiên cứu cho thấy [45] cho thấy: 73% BN lọc màng bụng không kiểm soát được HA theo dõi HA 24 giờ. Một nghiên cứu hồi cứu trên 2770 BN lọc màng bụng cho thấy, tỷ lệ tử vong sau 4-5 năm, khác biệt có ý nghĩa giữa những BN có HA tâm thu lúc đầu khác nhau [45].

Menon và CS [44] phân tích trên 207 BN lọc màng bụng cho thấy, 91,3% có THA. Tác giả nhấn mạnh rằng THA đôi khi bị che khuất bởi việc dùng thuốc HA. Huyết áp bình thường trên một BN dùng 4 viên thuốc HA trong ngày không thể xem là tương đương với HA bình thường của BN khác không phải dùng viên thuốc nào. Faller và CS [175] nghiên cứu trên cho thấy, trên BN sau 2 năm lọc màng bụng, số thuốc hạ áp BN phải sử dụng tăng lên để kiểm soát HA. Trong nghiên cứu này, chúng tôi cũng thấy rằng sau 1 năm, trị số HA tâm thu và tâm trương cũng như tỷ lệ THA không được cải thiện mà còn tăng lên (dù không có ý nghĩa thống kê). Tuy nhiên, số viên thuốc các BN phải dùng để kiểm soát HA lại tăng lên đáng kể (bảng 3.14).

Chúng tôi so sánh các chỉ số trên siêu âm tim giữa nhóm đạt HA mục tiêu ($< 140 / 90$ mmHg) với nhóm không đạt HA mục tiêu, kết quả cho thấy nhóm đạt HA mục tiêu có chỉ số khối cơ TT thấp hơn và EF cao hơn có ý nghĩa thống kê (bảng 3.11). Vì vậy, nên kiểm soát HA cho BN đạt ngưỡng mục tiêu $< 140 / 90$ mmHg bằng thuốc, chế độ ăn giảm muối, kiểm soát tình trạng thừa dịch...nhằm duy trì tốt hơn tình trạng chức năng TT.

Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy HA tâm thu tương quan độc lập với chỉ số khối cơ TT ($r = 0,31$; $p < 0,001$) (biểu 3.5), tương quan thuận với EF ($r = 0,18$; $p < 0,05$) (bảng 3.21). Ngoài ra, THA làm tăng nguy cơ phì đại TT lên 4,01 lần (bảng 3.16).

Tăng HA là một trong những nguyên nhân quan trọng nhất gây PĐTT ở nhóm BN lọc máu [5]. Greaves [176] sau khi phân tích hồi quy đa biến cho thấy, ở BN tiền lọc máu cũng như BN lọc máu, độ dày thành TT và PĐTT có liên quan thuận với HA tâm thu. Đỗ Doãn Lợi [32] nghiên cứu trên nhóm BN suy thận độ 4 và thận nhân tạo nhận thấy HA tâm thu có mối tương quan thuận đến CSKCTT. Wang [8] nghiên cứu trên BN lọc màng bụng cho thấy, THA t.thu các là một trong các yếu tố nguy cơ độc lập cho PĐTT. Enia [33]

ngiên cứu trên BN lọc màng bụng, kết quả cho thấy: HA tâm thu, nồng độ ANF là các yếu tố nguy cơ độc lập dẫn tới PĐTT. Harkel nghiên cứu trên BN lọc màng bụng nhi khoa cũng cho thấy HA tâm thu có liên quan thuận với CSKCTT [122]. Như chúng ta đã biết, tăng HA và tăng HA tâm thu dẫn tới quá tải áp lực cho TT và gây ra PĐTT. Như trong phần chúng tôi bàn luận về THA thì tỷ lệ THA ở BN lọc màng bụng rất cao (có thể lên tới > 95%) số BN. Trong khi đó tình trạng thừa dịch (vốn dĩ rất phổ biến ở BN lọc màng bụng) lại góp phần gây THA và THA khó kiểm soát ở nhóm BN này. Trong nghiên cứu của Enia [33], tác giả cho thấy ANF (atrial natriuretic factor- một marker của tình trạng thừa dịch) có liên quan với PĐTT. Nồng độ ANF của nhóm BN lọc màng bụng cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm BN thận nhân tạo. Đồng thời nhóm BN lọc màng bụng cần phải nhiều thuốc hạ HA hơn nhóm BN thận nhân tạo. Từ kết quả của nghiên cứu này, chúng tôi thấy cần phải kiểm soát chặt chẽ hơn nữa tình trạng HA của BN, đặc biệt là HA tâm thu.

Mặc dù RLCN tâm trương TT trên siêu âm tim là hậu quả phổ biến của THA thì trong nghiên cứu này chúng tôi không tìm thấy mối liên quan giữa HA (tâm thu và tâm trương) với chỉ số E / e' . Tác giả An và CS [163] cũng không tìm thấy mối liên quan tương tự. Tuy nhiên tác giả lại thấy rằng, tổng số viên thuốc hạ áp BN phải dùng là yếu tố nguy cơ độc lập của RLCN tâm trương TT (cứ mỗi một viên thuốc hạ HA phải uống thêm làm tăng nguy cơ RLCN t.trương TT lên 2,32 lần). Số viên thuốc hạ HA cũng phản ánh một phần trị số HA vì HA càng cao thì càng phải dùng càng nhiều thuốc hơn.

4.3.5. Tăng phospho máu

Trong số những BN tham gia nghiên cứu, có tới 40,2 % BN có tăng phospho và 78,8% BN có tăng PTH máu (bảng 3.6).

Tăng phosphat máu và tăng sản phẩm Calci x Phospho (Calci x phospho product) đã được xác định là các yếu tố nguy cơ cho tử vong và tử vong do

tìm mạch ở BN lọc máu nói chung và BN lọc màng bụng nói riêng [177], [51]. Những rối loạn này góp phần làm tăng nguy cơ cho lắng đọng calci vào mạch máu, van tim và các mô khác. Những bằng chứng gần đây cho thấy đây là một rối loạn phổ biến trên nhóm BN lọc màng bụng, với khoảng 40% BN có phospho máu $\geq 1,78$ mmol/l (là ngưỡng được khuyến cáo bởi Kidney Disease Outcome Quality) [51]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ phospho trung bình là $1,78 \pm 1,2$ mmol / l và 40,2 % BN tăng phospho máu, trong đó nhóm mất CNTTĐ có giá trị phospho máu trung bình và tỷ lệ tăng phospho máu cao hơn có ý nghĩa so với nhóm còn CNTTĐ. So sánh nhóm BN có nồng độ phospho máu $< 1,78$ mmol / l (khuyến cáo bởi KDOQ [51]) và nhóm có nồng độ phospho máu $\geq 1,78$ mmol / l, kết quả cho thấy, nhóm BN có nồng độ phospho máu tăng có CSKCTT và chỉ số thể tích TT cao hơn trong khi EF thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn lại (bảng 3.13). Như vậy, nên duy trì nồng độ phospho máu thấp dưới ngưỡng khuyến cáo bằng chế độ ăn giảm phosphat và thuốc hạ phosphat máu.

Như chúng tôi đã trình bày về hậu quả của tăng phospho máu (bảng 1.2), tăng phospho máu gây cường cận giáp thứ phát, lắng đọng calci và mạch máu, cơ tim và các mô gây ra cứng thành động mạch, tăng HA tâm thu, tăng hậu tải, và gây phì đại TT. Vì vậy mà điều trị tăng phospho máu bằng chế độ ăn và thuốc hạ phospho máu là rất quan trọng để kiểm soát nồng độ phospho máu.

Tăng phospho máu trên BN là hậu quả của suy giảm chức năng thận. Hà Hoàng Kiệt [178] nghiên cứu trên 151 BN bao gồm người khỏe mạnh và suy thận các mức độ. Kết quả cho thấy, BN suy thận có nồng độ phospho máu tăng khi bắt đầu suy thận và tăng dần theo mức độ suy thận và đều cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng không suy thận. Hoàng Bùi Bảo [179] nghiên cứu trên 37 BN suy thận (chưa lọc máu) tại BV Trung ương Huế, kết quả cho thấy có 59,5 % số BN có tăng PTH (tác giả lấy ngưỡng là 200 pg/ml,

nếu tác giả lấy ngưỡng như chúng tôi là 300 pg/ml thì tỷ lệ thậm chí còn cao hơn). Như vậy có thể thấy rằng tỷ lệ cường cận giáp của BN lọc màng bụng cao hơn nhiều so với BN chưa phải lọc máu. Nguyễn Hữu Nhật [180] nghiên cứu trên 38 BN lọc màng bụng tại BV 115, thành phố Hồ Chí Minh cũng cho thấy 52,6 % BN có tăng phospho và 89,5 % BN có tăng PTH.

Trong số những BN còn CNTTĐ, thì chế độ ăn và mức lọc cầu thận còn lại theo thứ tự là những yếu tố quan trọng nhất gây ra tình trạng tăng phosphat máu. Mức lọc cầu thận còn lại tỏ ra quan trọng hơn cả độ thanh thải của màng bụng. Tuy nhiên, trên nhóm BN không còn CNTTĐ, độ thanh thải của màng bụng lại trở nên quan trọng nhất trong việc loại bỏ phosphat [52]. Trong khi đó, màng bụng tích điện âm nên vận chuyển qua màng rất chậm các chất cũng tích điện âm như phospho. Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy những BN mất CNTTĐ có nồng độ phospho máu và Calci x phospho cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn CNTTĐ (bảng 3.6).

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, nồng độ phospho máu có liên quan độc lập với chỉ số khối cơ TT ($r=0,2$; $p<0,05$) (biểu 3.7); chỉ số thể tích TT ($r=0,2$; $p=0,004$) (biểu 3.8), EF ($r=0,28$; $p<0,0001$) (biểu 3.5), E/e' (biểu 3.8). Tăng phospho máu ($>1,78$ mmol/l) là yếu tố nguy cơ độc lập gây tăng nguy cơ PĐTT lên 2,87 lần (bảng 3.16), tăng nguy cơ RLCN tâm thu TT lên 2,35 lần (bảng 3.22). Ngoài ra tăng phospho máu làm tăng nguy cơ giãn TT lên 1,78 lần (bảng 3.19).

Nhiều nghiên cứu cũng đã tìm thấy mối liên quan giữa rối loạn Calci – phospho với các rối loạn chức năng TT. Wang và CS [8] nghiên cứu trên 268 BN lọc màng bụng, kết quả cho thấy Calci x phospho là yếu tố nguy cơ quan trọng của PĐTT. Enia [33] nghiên cứu trên BN lọc màng bụng, kết quả cho thấy tăng phospho là một trong các yếu tố nguy cơ độc lập dẫn tới PĐTT.

Patel sử dụng phương pháp chụp cộng hưởng từ để đánh giá PĐTT và

nhận thấy rằng, rối loạn chuyển hóa Calci-phospho là yếu tố nguy cơ của PĐTT và liên quan với E/e' [181]. Như chúng ta đã biết, tăng phospho máu và lắng đọng Calci vào mạch máu và cơ tim làm tăng huyết áp và phì đại TT. Các tác giả cho rằng, những nghiên cứu tiên cứu được thiết kế tốt sẽ khẳng định những giả thuyết này nhằm làm ngừng lại sự tiến triển của RLCN tâm trương TT (E/e' tăng lên).

Unal và CS [34] không tìm thấy mối liên quan giữa ALĐMP với rối loạn chuyển hóa Calci-phospho. Tuy nhiên, chúng tôi lại thấy mối tương quan thuận giữa ALĐMP với nồng độ phospho ($r=0,16$; $p<0,05$), Calci x phospho ($r=0,19$; $p<0,05$) (bảng 3.27). Như chúng ta đã biết, Calci hóa mạch máu rất phổ biến ở BN suy thận giai đoạn cuối. Một trong các nguyên nhân gây nên tình trạng này là sự rối loạn chuyển hóa Calci-phospho. Người ta thường quan sát thấy hiện tượng lắng đọng Calci vào khoảng kẽ của phế nang và thành mạch máu phổi dẫn tới tăng ALĐMP [182]. Trên động vật thực nghiệm, ALĐMP ở nhóm suy thận mạn không cắt tuyến cận giáp cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm có chức năng thận bình thường và nhóm suy thận mạn đã cắt tuyến cận giáp [182].

4.3.6. Giảm albumin máu

Nồng độ Albumin máu trung bình của các BN nghiên cứu là $35,17 \pm 4,9$ g/l và có tới 39,8 % BN có nồng độ albumin < 35 g/l (bảng 3.4).

Khoảng 20-50 % BN lọc màng bụng bị suy dinh dưỡng (đánh giá bằng nồng độ albumin máu thấp). Tỷ lệ suy dinh dưỡng ở BN lọc màng bụng cao hơn nhóm BN thận nhân tạo do BN lọc màng bụng thường có cảm giác chán ăn (do luôn có lượng dịch đầy trong ổ bụng) và thường xuyên mất albumin qua dịch lọc màng bụng. Albumin máu có mối liên quan độc lập với độ dày lớp nội mạc động mạch cảnh- là yếu tố dự báo độc lập cho tử vong do tất cả các nguyên nhân và tử vong do tim mạch ở BN lọc máu [89]. Nồng độ

Albumin máu cũng có liên quan nghịch với vận tốc sóng mạch ở BN lọc màng bụng, gợi ý rằng giảm Albumin máu liên quan với độ cứng động mạch tăng lên và tỷ lệ tử vong do tim mạch tăng lên ở nhóm BN này [90]. Cigarran và CS [42] nghiên cứu trên 108 BN lọc máu (LMB và TNT), kết quả cho thấy, giảm albumin máu là một marker của tình trạng thừa dịch. Nồng độ albumin máu giảm đi 1g/lít tương đương với thể tích ngoài tế bào tăng lên 330 ml.

Chúng tôi so sánh với kết quả của một số nghiên cứu khác.

Bảng 4.9. Nồng độ albumin máu trong một số nghiên cứu

<i>Tác giả</i>	<i>Đối tượng</i>	<i>Albumin trung bình</i>	<i>Tỷ lệ giảm Albumin máu</i>
Chúng tôi	LMB	35,17±4,88	39,8%
Lê Thu Hà [147]	LMB	37,6±7,4	40%
Enia [33]	LMB	34±0,3	
Enia [33]	TNT	42±0,5	
Vũ Thị Thanh [124]	TNT		13,4%

Chúng tôi nhận thấy, tình trạng giảm albumin máu của BN lọc màng bụng nặng nề hơn BN thận nhân tạo, thể hiện ở nồng độ albumin máu thấp hơn và tỷ lệ albumin máu thấp (<35g/l) cao hơn. Vũ Thị Thanh và CS [124] nghiên cứu trên 150 BN thận nhân tạo tại bệnh viện Bạch mai cho thấy: tỷ lệ BN có albumin máu dưới 35 g/l là 13,4%, tỷ lệ này thấp hơn so với BN lọc màng bụng (tỷ lệ này nghiên cứu của chúng tôi là 39,8% và trong nghiên cứu của Lê Thu Hà là 40% [147]). Enia [33] nghiên cứu trên 2 nhóm BN lọc màng bụng và thận nhân tạo, tác giả nhận thấy, nồng độ albumin máu trung bình của nhóm BN lọc màng bụng thấp hơn đáng kể so với nhóm BN thận nhân tạo (34 ± 0,3 so với 42 ± 0,5, p<0,0001).

Nồng độ albumin máu ở BN lọc màng bụng thấp hơn so với BN thận nhân tạo có thể được lý giải bởi những lý do (1) BN lọc màng bụng thường có tình trạng chán ăn phổ biến do luôn có một lượng dịch trong ổ bụng gây cảm giác đầy bụng, (2) luôn tiếp xúc với dịch lọc chứa Glucose khiến BN cảm thấy no và không muốn ăn (3) BN bị mất một lượng protein qua dịch lọc màng bụng. Nồng độ albumin máu thấp được cho là một trong các yếu tố nguy cơ cho rối loạn chức năng thất trái ở BN lọc máu [33].

Khi so sánh một số chỉ số trên siêu âm tim, chúng tôi thấy nhóm có BN có albumin máu < 35g/l có chỉ số khối cơ TT và chỉ số thể tích TT cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm có nồng độ albumin máu \geq 35g/l (bảng 3.12). Như vậy, cần duy trì nồng độ albumin ở trên mức bình thường bằng (1) chế độ ăn, (2) chế độ ăn hạn chế muối (vì ăn nhiều muối dẫn đến THA khó không chế, cần phải thải dịch nhiều hơn, kéo theo cần phải dùng nhiều dịch cao thẩm thấu hơn, dẫn đến tăng nguy cơ mất protein qua dịch lọc hơn), (3) kiểm soát quy trình phòng tránh nhiễm trùng (đặc biệt là viêm phúc mạc).

Nồng độ albumin máu liên quan độc lập với chỉ số khối cơ TT ($r=0,203$; $p<0,05$) (biểu 3.5) và ALĐMP ($p=-0,2$; $p<0,05$) (biểu 3.9). Mối liên quan này trên BN lọc màng bụng cũng được tìm thấy trong nghiên cứu của Wang và CS [8]. Tương tự, Enia [33] nghiên cứu trên 51 BN lọc màng bụng và thấy rằng nồng độ albumin máu là yếu tố dự báo độc lập CSKCTT. Kale và CS [140] thấy mối liên quan giữa CS thể tích TT với nồng độ Hb và Albumin máu. Foley [183] nghiên cứu trên 171 BN lọc màng bụng. Kết quả cho thấy, sau khi điều chỉnh cho các yếu tố như bệnh thiếu máu cơ tim, tuổi, nồng độ Albumin, thì cứ mỗi 10g/l albumin giảm xuống sẽ làm thể tích TT tăng lên 13,4 ml / m² trong lần siêu âm tim tiếp theo sau đó 1 năm.

4.3.7. Rối loạn Lipid máu

Kết quả cho thấy 57 % số bệnh nhân có ít nhất rối loạn một thành phần Lipid máu (bảng 3.5). Mai Thị Hiền nghiên cứu trên 47 bệnh nhân lọc màng bụng, kết quả cho thấy 63,8% BN có rối loạn ít nhất một thành phần Lipid máu [98]. Phạm Xuân Thu [134] nghiên cứu về rối loạn Lipid máu trên 150 bệnh nhân thận nhân tạo tại học viện quân Y 103. Kết quả cho thấy có 56,67% BN có rối loạn ít nhất 1 thành phần Lipid máu (tương tự với kết quả của chúng tôi là 57%). Tuy nhiên, các rối loạn từng thành phần Lipid máu lại khác với kết quả nghiên cứu của chúng tôi, trong đó tỷ lệ giảm HDL-cholesterol của BN thận nhân tạo cao hơn nhiều (39,3% so với 9,5%) và tỷ lệ tăng LDL-cholesterol lại thấp hơn nhiều (20,7% so với 39,7%) so với bệnh nhân lọc màng bụng trong nghiên cứu của chúng tôi.

Rối loạn mỡ máu rất phổ biến ở bệnh nhân lọc màng bụng và những bệnh nhân này thường có rối loạn xơ vữa nặng nề hơn bệnh nhân thận nhân tạo [97]. Chức năng của lipoprotein lipase cũng bị suy giảm. Mất protein qua màng bụng có thể tạo nên bệnh cảnh giống như hội chứng thận hư, dẫn đến gan sản xuất quá mức các apoB lipoproteitein. Ngoài ra còn do bệnh nhân luôn trong tình trạng phải tiếp xúc với glucose trong dịch lọc, nồng độ Insulin cao (đặc trưng ở bệnh nhân LMB) cũng thúc đẩy quá trình sản xuất LDL-cholesterol [43]. Những lý thuyết trên đây có thể giải thích một phần sự khác nhau về rối loạn thành phần lipid máu giữa nghiên cứu của chúng tôi với tác giả Phạm Xuân Thu, khi nhóm BN của chúng tôi có tỷ lệ tăng cholesterol toàn phần và tăng LDL-cholesterol cao hơn nhóm BN thận nhân tạo.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ cholesterol có mối tương quan nghịch với CSKCTT ($r=-0,2$; $p<0,05$) (bảng 3.15), tương quan nghịch với chỉ

số thể tích TT ($r=-0,14$; $p<0,05$) (bảng 3.17). Các tác giả khác cũng tìm thấy những mối liên quan có tính chất “đảo ngược” như vậy. Ryota Ikee nghiên cứu về mối liên quan giữa rối loạn mỡ máu và rối loạn chức năng TT ở BN lọc màng bụng [123]. Đối tượng tham gia nghiên cứu là 34 bệnh nhân lọc màng bụng. Kết quả cho thấy nồng độ cholesterol có tương quan độc lập với chỉ số khối cơ TT ($r=-0,418$).

Một số nghiên cứu cũng cho thấy có mối liên quan bị đảo ngược (paradox) giữa lipid máu và tử vong do tim mạch cũng như tử vong chung ở BN lọc màng bụng [99]. Người ta thấy có một nghịch lý là nồng độ cholesterol thấp liên quan đến tử vong do tim mạch tăng lên, có thể thứ phát do sự ảnh hưởng của quá trình viêm. Trong 823 BN (19% lọc màng bụng), mối liên quan đảo ngược này được quan sát thấy ở những BN có suy dinh dưỡng và/hoặc tình trạng viêm. Ở những BN không bị suy dinh dưỡng và không có tình trạng viêm, mối liên quan giữa cholesterol và tỷ lệ tử vong tương tự như nhóm dân số chung, ví dụ mỗi 40mg/ml cholesterol tăng lên liên quan với tỷ lệ tử vong tăng lên 51% và tỷ lệ tử vong do tim mạch tăng lên 173% [100]. Trong khi đó, nghiên cứu trên 1053 BN lọc màng bụng cho thấy, có mối liên quan chặt chẽ giữa nồng độ cholesterol thấp hơn với tỷ lệ tử vong tăng lên khi (ở những BN có nồng độ Albumin máu < 30 g/l) [99].

4.3.8. Thiếu máu

Nồng độ Hb trung bình của chúng tôi là $93,22\pm 16,9$ g/l. Trong đó nhóm mất CNTTĐ có nồng độ Hb thấp hơn đáng kể so với nhóm còn CNTTĐ ($89,46\pm 17,2$ so với $96,94\pm 16,2$; $p=0,005$) (bảng 3.7). Nhìn chung tình trạng thiếu máu có xu hướng nặng nề hơn ở nhóm mất CNTTĐ so với nhóm còn CNTTĐ. Điều này có thể được lý giải rằng ở những BN còn CNTTĐ, thận

vẫn có thể bài tiết Erythropoietin (dù ít), và vì thế mà BN có tình trạng thiếu máu bớt nặng nề hơn.

Nồng độ Hemoglobin thấp hơn có ý nghĩa ở nhóm phì đại TT so với nhóm không phì đại TT ($p < 0,001$) (bảng 3.14). Nồng độ Hb có tương quan độc lập với chỉ số khối cơ TT ($r = -0,33$; $p < 0,0001$) (biểu 3.5), tương quan nghịch với chỉ số thể tích TT ($r = -0,15$; $p < 0,05$) (bảng 3.18), ALĐMP ($r = -0,2$; $p < 0,05$) (bảng 3.27) và thể tích nhĩ trái ($r = -0,2$; $p < 0,05$) (bảng 3.29).

Nhiều nghiên cứu đã nhấn mạnh mối quan hệ nhân-quả của thiếu máu và phì đại TT ở BN suy thận. Levin và CS [184] năm 1996 nghiên cứu trên 175 BN suy thận và thấy rằng nồng độ Hb giảm xuống 10g/l làm tăng nguy cơ phì đại TT lên 6%. Cũng tác giả này năm 1999 nghiên cứu trên 246 BN suy thận mạn [185] và thấy rằng, Hb giảm xuống 5g/l làm tăng nguy cơ khối cơ TT tăng lên 32% ở lần siêu âm tim thứ hai sau thời điểm ban đầu 1 năm. Tương tự như vậy, Foley và CS [183] nghiên cứu trên 261 BN thận nhân tạo và 171 BN lọc màng bụng và thấy rằng, nồng độ Hb trung bình trong 41 tháng theo dõi giảm đi 10g/l làm tăng nguy cơ giãn thất trái lên 46%. Trên BN lọc màng bụng, Wang và CS [8] nghiên cứu và cho thấy thiếu máu là một trong các yếu tố nguy cơ độc lập cho phì đại TT.

4.4. SỰ THAY ĐỔI CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG TRÊN SIÊU ÂM TIM CỦA MỘT SỐ BỆNH NHÂN SAU 1 NĂM THEO DÕI

Như đã trình bày trong phần đối tượng và phương pháp nghiên cứu, chúng tôi theo dõi dọc được cho 119 BN sau $12,66 \pm 1,58$ tháng. Các BN được khám lâm sàng và xét nghiệm hàng tháng, siêu âm tim vào tháng đầu tiên và tháng cuối cùng của quá trình theo dõi. Sự thay đổi của các chỉ số giữa lần 2 và lần 1 (Δ) được tính bằng hiệu của giá trị lần 2 trừ đi giá trị lần 1.

Nhìn vào bảng 3.32 trên 119 BN theo dõi dọc, có thể thấy là, sau 1 năm, thành TT trung bình tăng lên đáng kể, dẫn tới chỉ số khối cơ TT trung bình tăng đáng kể, đồng thời áp lực động mạch phổi trung bình cũng tăng lên đáng kể. Trong khi đó giá trị trung bình của thể tích buồng TT, EF, E/e' vẫn được duy trì (khác biệt không có ý nghĩa thống kê).

4.4.1. Sự thay đổi chỉ số khối cơ thất trái

Chỉ số khối cơ TT trung bình tăng lên đáng kể (bảng 3.32). Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy yếu tố ảnh hưởng tới sự thay đổi chỉ số khối cơ thất trái trong 1 năm theo dõi đó là huyết áp tâm thu trung bình trong suốt 1 năm theo dõi (biểu 3.12).

Tăng HA tâm thu làm tăng hậu tải TT và khiến cho TT bị quá tải về mặt áp lực gây phì đại TT. Kết quả này có một số điểm tương tự với một số kết quả một số nghiên cứu trên thế giới. Huting theo dõi 16 bệnh nhân LMB trong 35 tháng, chỉ số khối cơ TT tăng từ 251 đến 342 g / m². Tác giả cho thấy, yếu tố dự báo của sự tiến triển phì đại TT là HA tâm thu trung bình trong suốt thời gian theo dõi [186]. Levin [185] nghiên cứu trên 246 BN suy thận và theo dõi siêu âm sau 1 năm. Tác giả thấy HA tâm thu tăng lên 5 mmHg làm nguy cơ khối cơ TT phì đại thêm tăng lên 11%. Parfrey [88] cũng thấy HA tâm thu trong suốt 17,6 tháng theo dõi tăng lên 10 mmHg thì nguy cơ PĐTT ở lần siêu âm thứ 2 tăng lên 10,3 lần ($p = 0,02$). Eisenstein trước đó thấy sự tiến triển của phì đại TT ở BN lọc màng bụng trước tiên do kiểm soát HA tâm thu trong thời gian dài không tốt [187]. London [188] theo dõi trên 153 BN thận nhân tạo sau 54 tháng và thấy: cùng với HA tâm thu giảm đi và nồng độ Hb tăng lên thì chỉ số khối cơ TT cũng giảm đi có ý nghĩa thống kê. Kết quả này tương tự nghiên cứu của Đỗ Doãn Lợi [32] trên 24 BN thận nhân tạo sau 4 năm kể từ ngày bắt đầu lọc máu. Tác giả thấy sau 4 năm, những BN này có chỉ số khối cơ TT giảm đi và phân suất tổng máu TT tăng có ý nghĩa.

Những sự cải thiện này được cho là do HA tâm thu đã giảm đi và nồng độ Hb tăng lên có ý nghĩa thống kê. Sự cải thiện chỉ số khối cơ TT và phân suất tổng máu TT với nồng độ hemoglobin có lẽ là do trước khi bắt đầu lọc máu, các BN chưa được sử dụng thuốc tăng hồng cầu. Hà Hoàng Kiệm [189] nghiên cứu về tác dụng của thuốc tăng hồng cầu lên sự hình thái và chức năng tim ở BN thận nhân tạo chu kỳ. Tác giả thấy, cùng với nồng độ Hb tăng lên đáng kể thì CSKCTT cũng giảm đi đáng kể và phân suất tổng máu TT tăng lên đáng kể. Parfrey và CS [88] cũng nhận thấy nồng độ Hb trung bình trong suốt thời gian theo dõi (mỗi tháng xét nghiệm 1 lần trong 17,6 tháng) là yếu tố dự báo cho sự thay đổi của chỉ số khối cơ TT giữa 2 lần siêu âm tim.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ Hemoglobin giảm đi có ý nghĩa thống kê sau 1 năm (từ $94,3 \pm 17,1$ xuống $89,2 \pm 15,8$ g/l; $p = 0,001$) (bảng 3.14), trong khi chỉ số khối cơ thất trái tăng lên (từ $176,56 \pm 66,1$ lên $202,69 \pm 68,87$ g / m²; $p < 0,0001$) (bảng 3.16). Zhender và CS [190] nghiên cứu trên 12 BN thận nhân tạo, nồng độ Hemoglobin tăng lên có ý nghĩa thống kê sau $18,8 \pm 2,7$ tháng làm chỉ số khối cơ thất trái giảm đi có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Một nghiên cứu tương tự được thực hiện bởi Hampl và CS [191] trên 22 bệnh nhân suy thận. Các bệnh nhân được siêu âm tim lần 1 và lần 2 sau đó 13 ± 7 tháng. Kết quả cho thấy nồng độ Hemoglobin tăng lên có ý nghĩa thống kê và chỉ số khối cơ thất trái giảm xuống có ý nghĩa thống kê. Tác giả kết luận rằng, nồng độ Hemoglobin tăng lên liên quan với tình trạng phì đại thất trái không xuất hiện ở những bệnh nhân có khối cơ thất trái bình thường và hồi phục hoàn toàn ở những bệnh nhân đã có phì đại thất trái trước đó.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi không tìm thấy mối liên quan giữa sự tiến triển của chỉ số khối cơ thất trái với huyết áp tâm trương. Trong nghiên cứu của Moon và CS [192] trên 111 bệnh nhân lọc máu, tác giả thậm chí còn thấy rằng huyết áp tâm trương thấp trong suốt 6 tháng quá trình theo dõi còn

là yếu tố dự báo sự tiến triển của phì đại thất trái (HA tâm trương tương quan nghịch với Δ chỉ số khối cơ TT). Tác giả bàn luận rằng HA tâm trương thấp liên quan đến khả năng co bóp giảm của cơ tim, trong khi đó phì đại TT phản ánh cơ chế bù trừ cho sự suy giảm khả năng co bóp của cơ tim. Ngoài ra tác giả cũng thấy Δ chỉ số khối cơ TT có tương quan nghịch với nồng độ Albumin trung bình trong thời gian 6 tháng theo dõi. Chúng tôi không thấy mối tương quan này trong kết quả nghiên cứu.

Kết quả của nghiên cứu của chúng tôi còn cho thấy sự thay đổi của chỉ số khối cơ TT sau 1 năm tỷ lệ thuận với sự thay đổi của NT-proBNP ($r = 0,24$; $p < 0,05$) (biểu 3.12). Sự thay đổi NT-proBNP là yếu tố dự báo được sự thay đổi của chỉ số khối cơ TT. Tác giả Choi [193] nghiên cứu trên BN thận nhân tạo (siêu âm tim và xét nghiệm được lặp lại từ 6-12 tháng) cũng cho thấy kết quả tương tự. Tác giả kết luận rằng sự thay đổi nồng độ NT proBNP máu có thể xem là một marker cho sự thay đổi chỉ số khối cơ TT.

Hiroaki Io [194] nghiên cứu sự tiến triển của chức năng TT ở BN lọc màng bụng. 32 bệnh nhân lọc màng bụng được theo dõi điều trị sau 24 tháng. Tất cả những BN này đều được kiểm soát HA $< 140 / 90$ mmHg và nồng độ Hemoglobin > 100 g / l. Siêu âm tim được tiến hành vào các thời điểm tháng thứ 0-6-12-24. Kết quả cho thấy đường kính nhĩ trái giảm, phân suất tống máu TT tăng, CSKCTT giảm, nồng độ atrial natriuretic peptide (ANP) giảm có ý nghĩa thống kê sau 6,12 và 24 tháng. ANP liên quan có ý nghĩa thống kê với đường kính nhĩ trái, CSKCTT. Nghiên cứu này cho thấy đường kính nhĩ trái và CSKCTT ở BN lọc màng bụng giảm có ý nghĩa sau 24 tháng điều trị bằng LMB. Tuy nhiên họ tiến hành trên đối tượng BN chọn lọc: không bị đái tháo đường, không có tiền sử suy tim trước đó, không có bệnh van tim, EF $>50\%$, không có rối loạn nhịp tim hay các bất kỳ các bất thường trên siêu âm tim

nào, không có cầu nối động tĩnh mạch (cho TNT chu kỳ), tất cả BN đều được kiểm soát tốt HA ($HA < 140 / 90$ mmHg) và tình trạng thiếu máu (hemoglobin > 100 g / l), không có tình trạng thừa dịch, BN có xen kẽ lọc màng bụng bằng máy. Chính sự lựa chọn BN này có lẽ đã góp phần mang lại tiên lượng tim mạch tốt sau 24 tháng điều trị. Điều này có thể cho chúng ta thấy rằng: nếu BN lọc màng bụng được điều trị tích cực, kiểm soát các yếu tố khác tốt (HA, thừa dịch, thiếu máu) thì cấu trúc TT và khả năng co bóp TT có thể được bảo tồn tốt. Trong nghiên cứu này, chỉ số khối cơ TT tăng lên có ý nghĩa thống kê sau 1 năm, có lẽ do chúng tôi kiểm soát tình trạng THA và tình trạng thiếu máu chưa tốt, bằng chứng là là HA tâm thu, HA tâm trương đều tăng lên (dù không có ý nghĩa thống kê), trong khi nồng độ Hemoglobin và tỷ lệ BN đạt mức Hemoglobin mục tiêu đều giảm đi có ý nghĩa thống kê (bảng 3.14).

4.4.2. Sự thay đổi áp lực động mạch phổi

Trên 119 bệnh nhân theo dõi dọc, ALĐMP trung bình tăng lên đáng kể sau 1 năm theo dõi.(bảng 3.32).

Như chúng ta đã biết, có rất nhiều nguyên nhân gây tăng ALĐMP trên bệnh nhân suy thận mạn bao gồm rối loạn chuyển hóa, calci hóa động mạch phổi...trong đó, quá tải dịch và thiếu máu cũng có thể gây tăng ALĐMP [195]. Trên nhóm BN này, có thể thấy sau 1 năm, tình trạng quá tải dịch (được đánh giá bằng tổng lượng dịch dư + nước tiểu / ngày, nồng độ NT-proBNP) tăng lên đáng kể và nồng độ Hemoglobin giảm đi đáng kể (bảng 3.30).

Bên cạnh đó, trong phần kết quả các yếu tố liên quan với ALĐMP (biểu 3.9), ALĐMP tương quan nghịch với nồng độ albumin máu. Trong khi đó, nồng độ albumin máu của 119 bệnh nhân theo dõi cũng giảm đi đáng kể sau 1 năm (bảng 3.30).

4.5. MỘT SỐ HẠN CHẾ CỦA NGHIÊN CỨU

4.5.1. Tính chức năng thận tồn dư

Chúng tôi chỉ ước lượng chức năng thận tồn dư dựa vào thể tích nước tồn dư. Tuy nhiên đây cũng là phương pháp được công nhận và áp dụng trên thế giới. Thể tích nước tiểu có mối liên quan chặt chẽ với mức lọc cầu thận ở nhiều nghiên cứu, hầu hết các tác giả đều định nghĩa mất CNTTD khi thể tích nước tiểu $\leq 200\text{ml}/24$ giờ [128]. Nhiều nghiên cứu trên thế giới cũng sử dụng thể tích nước tiểu tồn dư để đánh giá chức năng thận tồn dư [129].

4.5.2. Thăm dò chức năng màng bụng

Chúng tôi không làm xét nghiệm được thử nghiệm PET (Peritoneal equilibration test) cũng như thử nghiệm Kt/v ure và creatinin (độ thanh thải ure và creatinin). Điều này là do BN của chúng tôi là đối tượng BN ngoại trú, vì vậy rất khó tiến hành lấy mẫu nước tiểu và dịch lọc màng bụng 24 giờ một cách quy chuẩn trên số lượng bệnh nhân lớn (227 bệnh nhân).

KẾT LUẬN

Sau khi nghiên cứu trên 227 BN lọc màng bụng và theo dõi 119 BN trong số này sau 1 năm, chúng tôi thu được những kết quả như sau:

1. Các rối loạn chức năng TT và các thông số huyết động trên BN lọc màng bụng liên tục ngoại trú và một số yếu tố ảnh hưởng đến các rối loạn này

1.1. Các rối loạn chức năng thất trái và các thông số huyết động

Tỷ lệ rối loạn chức năng TT và các thông số huyết động của các BN rất cao: 79,90 % BN có phì đại TT; 47,14 % BN có giãn TT; 23,30 % BN có rối loạn chức năng tâm thu TT; 39,50 % có rối loạn chức năng tâm trương TT và 35,20 % có tăng ALĐMP.

1.2. Một số yếu tố ảnh hưởng đến chức năng thất trái và các thông số huyết động ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú

- **Mất chức năng thận tồn dư:** Mất CNTTĐ làm trầm trọng hơn đáng kể các rối loạn chức năng TT và các thông số huyết động. So với nhóm còn CNTTĐ, nhóm mất CNTTĐ có chỉ số khối cơ TT cao hơn ($193,21 \pm 65,42$ so với $159,10 \pm 55,8$ g/m²; $p < 0,0001$), chỉ số thể tích TT cao hơn ($104,83 \pm 47,32$ g/l so với $90,73 \pm 44,52$ ml/m²; $p < 0,05$), chỉ số E/e' cao hơn ($17,70 \pm 8,66$ so với $12,18 \pm 6,09$; $p < 0,0001$), ALĐMP tâm thu cao hơn ($35,19 \pm 12,44$ so với $31,59 \pm 9,75$ mmHg; $p < 0,05$); chỉ số EF thấp hơn ($55,27 \pm 11,99$ so với $58,97 \pm 11,45$ %; $p < 0,05$). Mất CNTTĐ là yếu tố nguy cơ độc lập gây phì đại TT (OR=1,36; $p < 0,05$), giãn TT (OR=1,4; $p < 0,001$); rối loạn chức năng tâm trương TT (OR=1,2; $p < 0,0001$) và tăng ALĐMP (OR=1,55; $p < 0,05$).

- **Thừa dịch:** tình trạng thừa dịch có liên quan chặt chẽ đến các rối loạn chức năng TT và các thông số huyết động. Nồng độ NT-proBNP máu (1 trong những marker đánh giá tình trạng thừa dịch) tương quan độc lập với chỉ số khối cơ TT ($r=0,53$; $p < 0,0001$), chỉ số thể tích TT ($r=0,49$; $p < 0,0001$), EF ($r=-0,51$; $p < 0,0001$), E/e' ($r=0,46$; $p < 0,0001$) và ALĐMP ($r=0,54$; $p < 0,0001$).

- **Tăng huyết áp:** tăng HA có liên quan chặt chẽ đến tình trạng phì đại TT. Huyết áp tâm thu tương quan độc lập với chỉ số khối cơ TT ($r=0,31$; $p<0,0001$). Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ độc lập gây phì đại TT ($OR=4,01$; $p<0,05$).

- **Tăng phospho máu:** tăng phospho máu có liên quan đến hầu hết các rối loạn chức năng TT và các thông số huyết động. Nồng độ phospho máu tương quan độc lập với chỉ số khối cơ TT ($r= 0,2$; $p<0,05$), chỉ số thể tích TT ($r=0,2$; $p<0,05$), EF ($r= -0,28$; $p<0,01$), E/e' ($r= 0,3$; $p<0,05$). Tăng phospho máu là yếu tố nguy cơ độc lập gây phì đại TT ($OR=2,87$; $p<0,05$) và rối loạn chức năng tâm thu TT ($OR=2,35$; $p<0,05$).

- **Giảm albumin máu:** giảm albumin máu có liên quan đến phì đại TT và tăng ALĐMP. Nồng độ albumin tương quan độc lập với chỉ số khối cơ TT ($r=-0,2$; $p<0,05$) và ALĐMP ($r=-0,2$; $p<0,05$). Giảm albumin máu là yếu tố nguy cơ độc lập gây tăng ALĐMP ($OR=2$; $p<0,05$).

- **Thiếu máu:** thiếu máu có liên quan đến phì đại TT, giãn TT và tăng ALĐMP, trong đó nồng độ Hemoglobin có liên quan độc lập đến chỉ số khối cơ TT ($r=-0,33$; $p<0,0001$).

2. Sự thay đổi chức năng thất trái và các thông số huyết động ở một số bệnh nhân sau 1 năm lọc màng bụng liên tục ngoại trú.

Theo dõi 119 trong số 227 bệnh nhân ban đầu sau 1 năm, chúng tôi thấy:

- Chỉ số khối cơ TT và ALĐMP trung bình tăng lên có ý nghĩa thống kê.
- Chỉ số thể tích thất trái, chỉ số EF và E/e' trung bình vẫn được duy trì.
- Sự thay đổi của chỉ số khối cơ TT và ALĐMP sau 1 năm theo dõi có liên quan đến HA tâm thu trung bình trong suốt 1 năm và liên quan đến sự thay đổi của nồng độ NT-proBNP máu.

KIẾN NGHỊ

Từ những kết quả của nghiên cứu, nhằm bảo tồn và hồi phục chức năng thất trái và các thông số huyết động ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú, chúng tôi xin có một số kiến nghị như sau:

- Cần có những nghiên cứu chuyên sâu về chức năng thận tồn dư cũng như những yếu tố giúp giảm bảo tồn chức năng thận tồn dư.
- Cần kiểm soát tích cực các tình trạng như: thừa dịch, tăng huyết áp (nhất là huyết áp tâm thu), tăng phospho máu, suy dinh dưỡng và thiếu máu.
- Cần tiến hành siêu âm tim định kỳ (ít nhất hàng năm) nhằm đánh giá sự thay đổi chức năng thất trái và các thông số huyết động.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Shiba, N. and H. Shimokawa, *Chronic kidney disease and heart failure--Bidirectional close link and common therapeutic goal*. J Cardiol, 2011. **57**(1): p. 8-17.
2. Đỗ Gia Tuyền, *Bệnh thận mạn và suy thận mạn tính*, in *Bệnh học nội khoa*. 2012, Nhà xuất bản Y học: Hà nội. p. 398-411.
3. Geerlings, W., et al., *Report on management of renal failure in Europe, XXIII*. Nephrol Dial Transplant, 1994. **9 Suppl 1**: p. 6-25.
4. Yerram, P., et al., *Chronic kidney disease and cardiovascular risk*. J Am Soc Hypertens, 2007. **1**(3): p. 178-84.
5. Dyadyk, O.I., A.E. Bagriy, and N.F. Yarovaya, *Disorders of left ventricular structure and function in chronic uremia: how often, why and what to do with it?* Eur J Heart Fail, 1999. **1**(4): p. 327-36.
6. Longenecker, J.C., et al., *Traditional cardiovascular disease risk factors in dialysis patients compared with the general population: the CHOICE Study*. J Am Soc Nephrol, 2002. **13**(7): p. 1918-27.
7. Chiu, Y.W. and R. Mehrotra, *Can we reduce the cardiovascular risk in peritoneal dialysis patients?* Indian J Nephrol, 2010. **20**(2): p. 59-67.
8. AYM Wang, J.S., KW Chan, *Epidemiology of cardiovascular problems in Chinese continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: prevalence, severity, and risk factor*. Hong Kong Med J, 2007. **13**(2): p. 33-6.
9. Schena, F.P., *Management of patients with chronic kidney disease*. Intern Emerg Med, 2011. **6 Suppl 1**: p. 77-83.
10. Lê Thu Hà, *Nghiên cứu ứng dụng kỹ thuật lọc màng bụng liên tục ngoại trú trong điều trị suy thận mạn giai đoạn cuối*. 2010, Đề tài cấp

nhà nước.

11. Bricker, N.S., *On the meaning of the intact nephron hypothesis*. Am J Med, 1969. **46**(1): p. 1-11.
12. Ruggenti, P., et al., *Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long-term ramipril: REIN follow-up trial*. Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia (GISEN). *Ramipril Efficacy in Nephropathy*. Lancet, 1998. **352**(9136): p. 1252-6.
13. Peterson, J.C., et al., *Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study*. Ann Intern Med, 1995. **123**(10): p. 754-62.
14. *KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease*. 2012; Available from: <http://www.kidney-international.org>.
15. Gokal's, N.a., *Textbook of peritoneal dialysis* Third ed. 2009.
16. Konings, C.J., et al., *Effect of icodextrin on volume status, blood pressure and echocardiographic parameters: a randomized study*. Kidney Int, 2003. **63**(4): p. 1556-63.
17. Strippoli, G.F., et al., *Catheter type, placement and insertion techniques for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients*. Cochrane Database Syst Rev, 2004(4): p. CD004680.
18. Wright, M.J., et al., *Randomized prospective comparison of laparoscopic and open peritoneal dialysis catheter insertion*. Perit Dial Int, 1999. **19**(4): p. 372-5.
19. Prakash, J., et al., *Non-infectious complications of continuous ambulatory peritoneal dialysis and their impact on technique survival*. Indian J Nephrol, 2011. **21**(2): p. 112-5.
20. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng, *Suy tim*. 2012, Hà nội: Nhà xuất bản Y học.

21. Wang, A.Y., et al., *Inflammation, residual kidney function, and cardiac hypertrophy are interrelated and combine adversely to enhance mortality and cardiovascular death risk of peritoneal dialysis patients.* J Am Soc Nephrol, 2004. **15**(8): p. 2186-94.
22. Foley, R.N., et al., *The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy.* J Am Soc Nephrol, 1995. **5**(12): p. 2024-31.
23. Silberberg, J.S., et al., *Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease.* Kidney Int, 1989. **36**(2): p. 286-90.
24. London, G.M., *Increased arterial stiffness in end-stage renal failure: why is it of interest to the clinical nephrologist?* Nephrol Dial Transplant, 1994. **9**(12): p. 1709-12.
25. Gaasch, W.H. and M.R. Zile, *Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure.* Annu Rev Med, 2004. **55**: p. 373-94.
26. Aurigemma, G.P. and W.H. Gaasch, *Clinical practice. Diastolic heart failure.* N Engl J Med, 2004. **351**(11): p. 1097-105.
27. Wizemann, V., S. Blank, and W. Kramer, *Diastolic dysfunction of the left ventricle in dialysis patients.* Contrib Nephrol, 1994. **106**: p. 106-9.
28. Zoccali, C., *Left ventricular systolic dysfunction: a sudden killer in end-stage renal disease patients.* Hypertension, 2010. **56**(2): p. 187-8.
29. Parfrey, P.S., et al., *Outcome and risk factors of ischemic heart disease in chronic uremia.* Kidney Int, 1996. **49**(5): p. 1428-34.
30. Sahn, D.J., et al., *Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements.* Circulation, 1978. **58**(6): p. 1072-83.
31. Devereux, R.B., et al., *Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings.* Am J

- Cardiol, 1986. **57**(6): p. 450-8.
32. Đỗ Doãn Lợi, *Nghiên cứu những biến đổi về hình thái, chức năng tim và huyết động học bằng phương pháp siêu âm doppler ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV*. 2002, Học viện Quân Y.
 33. Enia, G., et al., *Long-term CAPD patients are volume expanded and display more severe left ventricular hypertrophy than haemodialysis patients*. *Nephrol Dial Transplant*, 2001. **16**(7): p. 1459-64.
 34. Unal, A., et al., *Pulmonary hypertension in peritoneal dialysis patients: prevalence and risk factors*. *Perit Dial Int*, 2009. **29**(2): p. 191-8.
 35. Ates, K., et al., *Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients*. *Kidney Int*, 2001. **60**(2): p. 767-76.
 36. Wang, A.Y., et al., *Important factors other than dialysis adequacy associated with inadequate dietary protein and energy intakes in patients receiving maintenance peritoneal dialysis*. *Am J Clin Nutr*, 2003. **77**(4): p. 834-41.
 37. Harnett, J.D., et al., *Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors*. *Kidney Int*, 1995. **47**(3): p. 884-90.
 38. Zoccali, C., et al., *Left ventricular mass monitoring in the follow-up of dialysis patients: prognostic value of left ventricular hypertrophy progression*. *Kidney Int*, 2004. **65**(4): p. 1492-8.
 39. Wang, A.Y., et al., *Is a single time point C-reactive protein predictive of outcome in peritoneal dialysis patients?* *J Am Soc Nephrol*, 2003. **14**(7): p. 1871-9.
 40. Bargman, J.M., et al., *Relative contribution of residual renal function and peritoneal clearance to adequacy of dialysis: a reanalysis of the CANUSA study*. *J Am Soc Nephrol*, 2001. **12**(10): p. 2158-62.

41. Wang, A.Y., et al., *A novel association between residual renal function and left ventricular hypertrophy in peritoneal dialysis patients*. *Kidney Int*, 2002. **62**(2): p. 639-47.
42. Cigarran, S., et al., *Hypoalbuminemia is also a marker of fluid excess determined by bioelectrical impedance parameters in dialysis patients*. *Ther Apher Dial*, 2007. **11**(2): p. 114-20.
43. Misra, M., et al., *Six-month prospective cross-over study to determine the effects of 1.1% amino acid dialysate on lipid metabolism in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis*. *Perit Dial Int*, 1997. **17**(3): p. 279-86.
44. Menon, M.K., et al., *Long-term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function*. *Nephrol Dial Transplant*, 2001. **16**(11): p. 2207-13.
45. Jung, H.H., S.W. Kim, and H. Han, *Inflammation, mineral metabolism and progressive coronary artery calcification in patients on haemodialysis*. *Nephrol Dial Transplant*, 2006. **21**(7): p. 1915-20.
46. Cocchi, R., et al., *Prevalence of hypertension in patients on peritoneal dialysis: results of an Italian multicentre study*. *Nephrol Dial Transplant*, 1999. **14**(6): p. 1536-40.
47. Preston, R.A., I. Singer, and M. Epstein, *Renal Parenchymal Hypertension: current concepts of pathogenesis and management*. *Arch Intern Med*, 1996. **156**(6): p. 602-11.
48. Lebel, M., et al., *Plasma and peritoneal endothelin levels and blood pressure in CAPD patients with or without erythropoietin replacement therapy*. *Clin Nephrol*, 1998. **49**(5): p. 313-8.
49. Raine, A.E., et al., *Calcium sensitivity and cardiac performance in genetic and renal models of hypertension*. *J Hypertens Suppl*, 1983.

- 1(2): p. 85-7.
50. Silaruks, S., D. Sirivongs, and D. Chunlertrith, *Left ventricular hypertrophy and clinical outcome in CAPD patients*. *Perit Dial Int*, 2000. **20**(4): p. 461-6.
 51. Noordzij, M., et al., *Mineral metabolism and cardiovascular morbidity and mortality risk: peritoneal dialysis patients compared with haemodialysis patients*. *Nephrol Dial Transplant*, 2006. **21**(9): p. 2513-20.
 52. Wang, A.Y., et al., *Hyperphosphatemia in Chinese peritoneal dialysis patients with and without residual kidney function: what are the implications?* *Am J Kidney Dis*, 2004. **43**(4): p. 712-20.
 53. Kuhlmann, M.K., *Phosphate elimination in modalities of hemodialysis and peritoneal dialysis*. *Blood Purif*, 2010. **29**(2): p. 137-44.
 54. Blacher, J., et al., *Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease*. *Hypertension*, 2001. **38**(4): p. 938-42.
 55. Wang, A.Y., et al., *Cardiac valve calcification as an important predictor for all-cause mortality and cardiovascular mortality in long-term peritoneal dialysis patients: a prospective study*. *J Am Soc Nephrol*, 2003. **14**(1): p. 159-68.
 56. Haydar, A.A., et al., *Coronary artery calcification and aortic pulse wave velocity in chronic kidney disease patients*. *Kidney Int*, 2004. **65**(5): p. 1790-4.
 57. Guerin, A.P., et al., *Arterial structure and function in end-stage renal disease*. *Curr Hypertens Rep*, 2008. **10**(2): p. 107-11.
 58. Amann, K., et al., *Hyperphosphatemia aggravates cardiac fibrosis and microvascular disease in experimental uremia*. *Kidney Int*, 2003. **63**(4):

p. 1296-301.

59. Stompor, T., et al., *An association between coronary artery calcification score, lipid profile, and selected markers of chronic inflammation in ESRD patients treated with peritoneal dialysis*. Am J Kidney Dis, 2003. **41**(1): p. 203-11.
60. Braun, J., et al., *Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcification in chronic dialysis patients*. Am J Kidney Dis, 1996. **27**(3): p. 394-401.
61. Goodman, W.G., et al., *Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis*. N Engl J Med, 2000. **342**(20): p. 1478-83.
62. Stompor, T.P., et al., *Trends and dynamics of changes in calcification score over the 1-year observation period in patients on peritoneal dialysis*. Am J Kidney Dis, 2004. **44**(3): p. 517-28.
63. Chertow, G.M., et al., *Determinants of progressive vascular calcification in haemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant, 2004. **19**(6): p. 1489-96.
64. Wang, A.Y., et al., *Association of inflammation and malnutrition with cardiac valve calcification in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients*. J Am Soc Nephrol, 2001. **12**(9): p. 1927-36.
65. Guida, B., et al., *Dietary phosphate restriction in dialysis patients: a new approach for the treatment of hyperphosphataemia*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2011. **21**(11): p. 879-84.
66. Qunibi, W.Y., *Consequences of hyperphosphatemia in patients with end-stage renal disease (ESRD)*. Kidney Int Suppl, 2004(90): p. S8-S12.
67. Konings, C.J., et al., *Fluid status in CAPD patients is related to*

- peritoneal transport and residual renal function: evidence from a longitudinal study.* Nephrol Dial Transplant, 2003. **18**(4): p. 797-803.
68. Davies, S.J., et al., *Longitudinal membrane function in functionally anuric patients treated with APD: data from EAPOS on the effects of glucose and icodextrin prescription.* Kidney Int, 2005. **67**(4): p. 1609-15.
69. Marron, B., et al., *Benefits of preserving residual renal function in peritoneal dialysis.* Kidney Int Suppl, 2008(108): p. S42-51.
70. Konings, C.J., et al., *Fluid status, blood pressure, and cardiovascular abnormalities in patients on peritoneal dialysis.* Perit Dial Int, 2002. **22**(4): p. 477-87.
71. Vlahakos, D.V., et al., *Relationship between left ventricular hypertrophy and plasma renin activity in chronic hemodialysis patients.* J Am Soc Nephrol, 1997. **8**(11): p. 1764-70.
72. Converse, R.L., Jr., et al., *Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure.* N Engl J Med, 1992. **327**(27): p. 1912-8.
73. Suda, T., et al., *The contribution of residual renal function to overall nutritional status in chronic haemodialysis patients.* Nephrol Dial Transplant, 2000. **15**(3): p. 396-401.
74. Wang, A.Y., et al., *Important differentiation of factors that predict outcome in peritoneal dialysis patients with different degrees of residual renal function.* Nephrol Dial Transplant, 2005. **20**(2): p. 396-403.
75. Chung, S.H., et al., *Association between residual renal function, inflammation and patient survival in new peritoneal dialysis patients.* Nephrol Dial Transplant, 2003. **18**(3): p. 590-7.
76. Đinh thị Kim Dung, Đỗ Gia Tuyền, *Nghiên cứu sự thay đổi chức năng*

thận tồn dư và mối liên quan với hiệu quả điều trị ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú (CAPD). Y học lâm sàng, 2010. 49: p. 17-21.

77. Libby, P., *Inflammation in atherosclerosis*. Nature, 2002. **420**(6917): p. 868-74.
78. Zimmermann, J., et al., *Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients*. Kidney Int, 1999. **55**(2): p. 648-58.
79. Hase, H., et al., *Independent risk factors for progression of coronary atherosclerosis in hemodialysis patients*. Ther Apher Dial, 2006. **10**(4): p. 321-7.
80. Wang, A.Y., *Prognostic value of C-reactive protein for heart disease in dialysis patients*. Curr Opin Investig Drugs, 2005. **6**(9): p. 879-86.
81. Panichi, V., et al., *Interleukin-6 is a stronger predictor of total and cardiovascular mortality than C-reactive protein in haemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant, 2004. **19**(5): p. 1154-60.
82. Tripepi, G., F. Mallamaci, and C. Zoccali, *Inflammation markers, adhesion molecules, and all-cause and cardiovascular mortality in patients with ESRD: searching for the best risk marker by multivariate modeling*. J Am Soc Nephrol, 2005. **16 Suppl 1**: p. S83-8.
83. Honda, H., et al., *Serum albumin, C-reactive protein, interleukin 6, and fetuin a as predictors of malnutrition, cardiovascular disease, and mortality in patients with ESRD*. Am J Kidney Dis, 2006. **47**(1): p. 139-48.
84. National Kidney, F., *K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification*. Am J Kidney Dis, 2002. **39**(2 Suppl 1): p. S1-266.
85. Haubitz, M. and R. Brunkhorst, *C-reactive protein and chronic*

- Chlamydia pneumoniae* infection--long-term predictors for cardiovascular disease and survival in patients on peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant*, 2001. **16**(4): p. 809-15.
86. Fried, L.F., et al., *Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients*. *J Am Soc Nephrol*, 1996. **7**(10): p. 2176-82.
 87. Lam, M.F., et al., *Hyperleptinaemia and chronic inflammation after peritonitis predicts poor nutritional status and mortality in patients on peritoneal dialysis*. *Nephrol Dial Transplant*, 2007. **22**(5): p. 1445-50.
 88. Parfrey, P.S., et al., *Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia*. *Nephrol Dial Transplant*, 1996. **11**(7): p. 1277-85.
 89. Oh, D.J. and K.J. Lee, *The relation between hypoalbuminemia and compliance and intima-media thickness of carotid artery in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients*. *J Korean Med Sci*, 2005. **20**(1): p. 70-4.
 90. Cheng, L.T., et al., *Relationship between serum albumin and pulse wave velocity in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis*. *Vasc Health Risk Manag*, 2008. **4**(4): p. 871-6.
 91. Levin, A., *Anemia and left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease populations: a review of the current state of knowledge*. *Kidney Int Suppl*, 2002(80): p. 35-8.
 92. Mann, J.F., *What are the short-term and long-term consequences of anaemia in CRF patients?* *Nephrol Dial Transplant*, 1999. **14 Suppl 2**: p. 29-36.
 93. Harnett, J.D., et al., *Cardiac function and hematocrit level*. *Am J Kidney Dis*, 1995. **25**(4 Suppl 1): p. S3-7.
 94. Wizemann, V., R. Schafer, and W. Kramer, *Follow-up of cardiac*

- changes induced by anemia compensation in normotensive hemodialysis patients with left-ventricular hypertrophy.* Nephron, 1993. **64**(2): p. 202-6.
95. Fellner, S.K., et al., *Cardiovascular consequences of correction of the anemia of renal failure with erythropoietin.* Kidney Int, 1993. **44**(6): p. 1309-15.
96. Fernandez, A., et al., *Effect of recombinant human erythropoietin treatment on hemodynamic parameters in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients.* Am J Nephrol, 1992. **12**(4): p. 207-11.
97. Prichard, S.S., *Impact of dyslipidemia in end-stage renal disease.* J Am Soc Nephrol, 2003. **14**(9 Suppl 4): p. S315-20.
98. Hiền, M.T., *Nghiên cứu rối loạn lipoprotein huyết thanh ở bệnh nhân viêm cầu thận mạn giai đoạn cuối lọc màng bụng liên tục ngoại trú.* 2006, Trường ĐHY Hà nội.
99. Habib, A.N., et al., *The association of lipid levels with mortality in patients on chronic peritoneal dialysis.* Nephrol Dial Transplant, 2006. **21**(10): p. 2881-92.
100. Liu, Y., et al., *Association between cholesterol level and mortality in dialysis patients: role of inflammation and malnutrition.* JAMA, 2004. **291**(4): p. 451-9.
101. Đặng Thị Việt Hà, Phạm Thắng, *Nghiên cứu tổn thương xơ vữa động mạch cảnh ở bệnh nhân suy thận mạn tính.* Y học thực hành, 2011. **751**: p. 119-122.
102. Kalantar-Zadeh, K., et al., *Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients.* Kidney Int, 2003. **63**(3): p. 793-808.

103. Foley, R.N., P.S. Parfrey, and M.J. Sarnak, *Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease*. Am J Kidney Dis, 1998. **32**(5 Suppl 3): p. S112-9.
104. Leavey, S.F., et al., *Simple nutritional indicators as independent predictors of mortality in hemodialysis patients*. Am J Kidney Dis, 1998. **31**(6): p. 997-1006.
105. Degoulet, P., et al., *Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. Report of the Diaphane collaborative study*. Nephron, 1982. **31**(2): p. 103-10.
106. Lowrie, E.G. and N.L. Lew, *Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities*. Am J Kidney Dis, 1990. **15**(5): p. 458-82.
107. Wang, A.Y., et al., *N-terminal pro-brain natriuretic peptide: an independent risk predictor of cardiovascular congestion, mortality, and adverse cardiovascular outcomes in chronic peritoneal dialysis patients*. J Am Soc Nephrol, 2007. **18**(1): p. 321-30.
108. Đoàn Dur Đạt, *Nghiên cứu chỉ số chức năng cơ tim (MPI) và Peptide lợi tiểu thải natri typ B (NT-ProBNP) ở bệnh nhân tăng huyết áp tiên phát có phì đại thất trái tại bệnh viện Việt Nam-Thụy Điển Uông Bí*. Y học Việt Nam, 2013(5): p. 342-347.
109. Đặng Thị Việt Hà, Trần Tuấn Anh, *Đánh giá nồng độ tiền Peptide lợi tiểu (NT-proBNP) huyết tương ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ*. Tạp chí Y Dược Học- Trường ĐHY Huế, tháng 8 năm 2014, 2014.
110. Paniagua, R., et al., *Predictive value of brain natriuretic peptides in patients on peritoneal dialysis: results from the ADEMEX trial*. Clin J Am Soc Nephrol, 2008. **3**(2): p. 407-15.

111. Workgroup, K.D., *K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients*. Am J Kidney Dis, 2005. **45**(4 Suppl 3): p. S1-153.
112. Ates, K., et al., *Serum C-reactive protein level is associated with renal function and it affects echocardiographic cardiovascular disease in pre-dialysis patients*. Nephron Clin Pract, 2005. **101**(4): p. c190-7.
113. Panichi, V., et al., *C-reactive protein and interleukin-6 levels are related to renal function in predialytic chronic renal failure*. Nephron, 2002. **91**(4): p. 594-600.
114. Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Ngọc Tước, *Biến chứng tim trong suy thận mạn giai đoạn III*. Tạp chí nghiên cứu Y học, 2003. **26**: p. 44-49.
115. Trần Văn Riệp, *Biến đổi về kích thước và chức năng thất trái ở những bệnh nhân suy thận mạn tính có tăng huyết áp*. Tạp chí Sinh lý học 2003. **7**: p. 45-49.
116. Võ Thanh Hoài Nam, Hà Hoàng Kiệm, *Lâm sàng, hình thái và chức năng tim ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối được lọc máu định kỳ chưa tạo lỗ thông động-tĩnh mạch TC Y học thực hành, 2002. no. 5: p. tr. 60-62.*
117. Nguyễn Đức Long, Nguyễn Đức Công, *Mối liên quan giữa biến thiên nhịp ngày đêm của huyết áp 24 giờ với khối lượng cơ thất trái ở bệnh nhân suy thận giai đoạn IIIB-IV*. Y học thực hành, 2007. **564**: p. 90-92.
118. Hoàng Việt Thắng, Phan Ngọc Tam, Trần Thị Anh Thư, *Nghiên cứu rối loạn chức năng thất trái bằng siêu âm doppler tim ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối điều trị lọc màng bụng*, in *Hội nghị thận tiết niệu 2013*.
119. Stewart, G.A., et al., *Electrocardiographic abnormalities and uremic cardiomyopathy*. Kidney Int, 2005. **67**(1): p. 217-26.

120. Chung, J.H., et al., *Relationship between Serum N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide Level and Left Ventricular Dysfunction and Extracellular Water in Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Patients*. *Electrolyte Blood Press*, 2008. **6**(1): p. 15-21.
121. Park, S.H., et al., *The association between left ventricular hypertrophy and biomarkers in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis*. *Korean Circ J*, 2009. **39**(11): p. 488-93.
122. Ten Harkel, A.D., et al., *Diastolic dysfunction in paediatric patients on peritoneal dialysis and after renal transplantation*. *Nephrol Dial Transplant*, 2009. **24**(6): p. 1987-91.
123. Ikee, R., et al., *High-density lipoprotein cholesterol and left ventricular mass index in peritoneal dialysis*. *Perit Dial Int*, 2008. **28**(6): p. 611-6.
124. Vũ Thị Thanh, Trần Thị Phúc Nguyệt, *Tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân suy thận mạn tính có lọc máu chu kỳ bằng chỉ số BMI, SGA và Albumin huyết thanh*. *Tạp chí nghiên cứu Y học* 2012. **79**: p. 252-257.
125. Mosteller, R.D., *Simplified calculation of body-surface area*. *N Engl J Med*, 1987. **317**(17): p. 1098.
126. Ashley EA, N.J., *Heart failure*. 2004, London: NCBI Bookshelf. A service of the National Library of Medicine, National Institutes of Health.
127. Peritoneal Dialysis Adequacy Work, G., *Clinical practice guidelines for peritoneal adequacy, update 2006*. *Am J Kidney Dis*, 2006. **48 Suppl 1**: p. S91-7.
128. Betül Kalender, N.E., *The association with cardiovascular events and residual renal function in peritoneal dialysis*. 2013.
129. Chen, Y., et al., *24-h residual urine volume at hemodialysis initiation: a possible predictor for acute ischemic stroke incurrance in*

- hemodialysis patients*. Clin Neurol Neurosurg, 2013. **115**(5): p. 557-61.
130. Nguyễn Quang Khôi, *Nghiên cứu tình trạng cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú*. 2012, Đại học Y Hà nội.
131. Zaslavsky, L.M., A.F. Pinotti, and J.L. Gross, *Diastolic dysfunction and mortality in diabetic patients on hemodialysis: a 4.25-year controlled prospective study*. J Diabetes Complications, 2005. **19**(4): p. 194-200.
132. Yen-Wen Liu, Chi-Ting Su, , Chih-Chen Chou, *Association of Subtle Left ventricular Systolic Dysfunction with Elevated Cardiac Troponin T in Asymptomatic Hemodialysis Patients with Preserved Left Ventricular Ejection Fraction*. Acta Cardiol Sin, 2012. **28**: p. 95-102.
133. Locatelli, F., et al., *Clinical practice guidelines for anemia in chronic kidney disease: problems and solutions. A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*. Kidney Int, 2008. **74**(10): p. 1237-40.
134. Phạm Xuân Thu, Nguyễn Đình Dương, Lê Việt Thắng *Nghiên cứu tỷ lệ, đặc điểm rối loạn Lipid máu ở bệnh nhân suy thận mạn tính thận nhân tạo chu kỳ*. Y học thực hành, 2012. **840**(9).
135. Okin, P.M., et al., *Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products*. J Am Coll Cardiol, 1995. **25**(2): p. 417-23.
136. Chen, K.H., et al., *Cardiothoracic ratio association with mortality in patients on maintenance peritoneal dialysis*. Ther Apher Dial, 2011. **15**(1): p. 81-8.
137. Wang, A.Y., et al., *Troponin T, left ventricular mass, and function are excellent predictors of cardiovascular congestion in peritoneal dialysis*. Kidney Int, 2006. **70**(3): p. 444-52.
138. Koren, M.J., et al., *Relation of left ventricular mass and geometry to*

- morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med, 1991. 114(5): p. 345-52.*
139. Levy, D., et al., *Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. Am J Cardiol, 1987. 59(9): p. 956-60.*
 140. SA Kale, N.k., S Gang, *Left ventricular disorders in patients of end stage renal disease entering hemodialysis programme. Indian Journal of Nephrology, 2001. 11: p. 12-16.*
 141. Pombo, J.F., B.L. Troy, and R.O. Russell, Jr., *Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. Circulation, 1971. 43(4): p. 480-90.*
 142. Butler, K.G., *Hemoglobin levels, cardiovascular disease, and left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease. Case study of the anemic patient. Nephrol Nurs J, 2002. 29(2): p. 189-92.*
 143. Rokey, R., et al., *Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. Circulation, 1985. 71(3): p. 543-50.*
 144. Rostoker, G., et al., *Left-ventricular diastolic dysfunction as a risk factor for dialytic hypotension. Cardiology, 2009. 114(2): p. 142-9.*
 145. Wu C-K, H.Y.-T., Lin H-H, *Dissecting the mechanisms of left ventricular diastolic dysfunction and inflammation in peritoneal dialysis patients. PloS ONE, 2013. 8(5).*
 146. Nagueh, S.F., et al., *Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. J Am Soc Echocardiogr, 2009. 22(2): p. 107-33.*
 147. Lê Thu Hà, Đinh thị Kim Dung, Phạm Quốc Toàn, *Nghiên cứu hiệu quả phương pháp lọc màng bụng liên tục ngoại trú trong điều trị suy thận*

giai đoạn cuối. Y học Việt Nam, Tháng 1 năm 2009: p. 37-43.

148. Lê Ngọc Tuấn, *Đánh giá tình trạng huyết áp và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú*. 2009, Đại học Y Hà nội
149. Lee, J.A., et al., *Association between serum n-terminal pro-brain natriuretic peptide concentration and left ventricular dysfunction and extracellular water in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients*. *Perit Dial Int*, 2006. **26**(3): p. 360-5.
150. Wang, A.Y., et al., *Heart failure in long-term peritoneal dialysis patients: a 4-year prospective analysis*. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2011. **6**(4): p. 805-12.
151. Duman, D., et al., *Elevated cardiac troponin T is associated with increased left ventricular mass index and predicts mortality in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients*. *Nephrol Dial Transplant*, 2005. **20**(5): p. 962-7.
152. Trần Văn Chất, *Lọc màng bụng*. Bệnh Thận nội khoa. 2004, Hà nội: Nhà xuất bản Y học.
153. Đinh Thị Kim Dung, *Suy thận mạn tính*. Bệnh Thận nội khoa. 2004, Hà nội: Nhà xuất bản Y học.
154. Han, S.H., et al., *Elevated cardiac troponin T predicts cardiovascular events in asymptomatic continuous ambulatory peritoneal dialysis patients without a history of cardiovascular disease*. *Am J Nephrol*, 2009. **29**(2): p. 129-35.
155. Greaves, S.C., et al., *Determinants of left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in chronic renal failure*. *Am J Kidney Dis*, 1994. **24**(5): p. 768-76.
156. Tucker, B., et al., *Left ventricular hypertrophy and ambulatory blood pressure monitoring in chronic renal failure*. *Nephrol Dial Transplant*,

1997. **12**(4): p. 724-8.
157. Foley, R.N., et al., *Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy*. *Kidney Int*, 1995. **47**(1): p. 186-92.
158. Hà Hoàng Kiệt, Võ Thanh Hoài Nam, *Nghiên cứu ảnh hưởng của lối sống động mạch-tĩnh mạch lên hình thái và chức năng tim, ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối được lọc máu định kỳ*. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam* 2002. **31**(41-46).
159. Foley, R.N., et al., *Hypoalbuminemia, cardiac morbidity, and mortality in end-stage renal disease*. *J Am Soc Nephrol*, 1996. **7**(5): p. 728-36.
160. Wang, A.Y., et al., *Diagnostic potential of serum biomarkers for left ventricular abnormalities in chronic peritoneal dialysis patients*. *Nephrol Dial Transplant*, 2009. **24**(6): p. 1962-9.
161. London, G.M., *Cardiovascular disease in chronic renal failure: pathophysiologic aspects*. *Semin Dial*, 2003. **16**(2): p. 85-94.
162. Kimura, H., et al., *Left ventricular mass index is an independent determinant of diastolic dysfunction in patients on chronic hemodialysis: a tissue Doppler imaging study*. *Nephron Clin Pract*, 2011. **117**(1): p. c67-73.
163. An, W.S., et al., *Association between diastolic dysfunction by color tissue Doppler imaging and vascular calcification on plain radiographs in dialysis patients*. *Kidney Blood Press Res*, 2012. **35**(6): p. 619-26.
164. de Bie, M.K., et al., *Left ventricular diastolic dysfunction in dialysis patients assessed by novel speckle tracking strain rate analysis: prevalence and determinants*. *Int J Nephrol*, 2012. **2012**: p. 963504.
165. Acarturk, G., et al., *The relationship between arteriovenous fistula*

- blood flow rate and pulmonary artery pressure in hemodialysis patients.* Int Urol Nephrol, 2008. **40**(2): p. 509-13.
166. Tarrass, F., et al., *Doppler echocardiograph evaluation of pulmonary hypertension in patients undergoing hemodialysis.* Hemodial Int, 2006. **10**(4): p. 356-9.
167. Amin, M., et al., *Pulmonary hypertension in patients with chronic renal failure: role of parathyroid hormone and pulmonary artery calcifications.* Chest, 2003. **124**(6): p. 2093-7.
168. Yigla, M., et al., *Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease.* Chest, 2003. **123**(5): p. 1577-82.
169. Lo, W.K., et al., *Guideline on targets for solute and fluid removal in adult patients on chronic peritoneal dialysis.* Perit Dial Int, 2006. **26**(5): p. 520-2.
170. Tạ Mạnh Cường, *Nghiên cứu nồng độ pro-B type Natriuretic Peptide (pro-BNP) của bệnh nhân suy tim mạn tính.* Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, 2011. **58**: p. 514-518.
171. David, S., et al., *Diagnostic value of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) for left ventricular dysfunction in patients with chronic kidney disease stage 5 on haemodialysis.* Nephrol Dial Transplant, 2008. **23**(4): p. 1370-7.
172. Nakazato, T., et al., *Left ventricular hypertrophy was infrequent in patients starting dialysis after undergoing a strict blood pressure control in the pre-dialytic period.* Intern Med, 2002. **41**(11): p. 925-30.
173. Levin, A., et al., *Canadian randomized trial of hemoglobin maintenance to prevent or delay left ventricular mass growth in patients with CKD.* Am J Kidney Dis, 2005. **46**(5): p. 799-811.
174. Malyszko, J., et al., *The cardio-renal-anaemia syndrome predicts*

- survival in peritoneally dialyzed patients*. Arch Med Sci, 2010. **6**(4): p. 539-44.
175. Faller, B. and N. Lameire, *Evolution of clinical parameters and peritoneal function in a cohort of CAPD patients followed over 7 years*. Nephrol Dial Transplant, 1994. **9**(3): p. 280-6.
176. Haber, P.S., et al., *Alveolar size as a determinant of pulmonary distensibility in mammalian lungs*. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol, 1983. **54**(3): p. 837-45.
177. Block, G.A., et al., *Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study*. Am J Kidney Dis, 1998. **31**(4): p. 607-17.
178. Hà Hoàng Kiệt, *Biến đổi nồng độ Phospho và Calci máu ở bệnh nhân suy thận mạn*. Y học thực hành, 2003. **452**: p. 54-56.
179. Hoàng Bùi Bảo, *Nghiên cứu chức năng tuyến cận giáp ở bệnh nhân suy thận giai đoạn 4 chưa được lọc máu chu kỳ*. Y học thực hành, 2004. **499**: p. 37-39.
180. Nguyễn Hữu Nhật, *Nghiên cứu rối loạn chuyển hóa Calci, Phospho và Parathyroid hormon ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối* Thông tin Y dược, 2012(5): p. 36-40.
181. Patel, R.K., et al., *Determinants of left ventricular mass and hypertrophy in hemodialysis patients assessed by cardiac magnetic resonance imaging*. Clin J Am Soc Nephrol, 2009. **4**(9): p. 1477-1483.
182. Akmal, M., et al., *Excess PTH in CRF induces pulmonary calcification, pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy*. Kidney Int, 1995. **47**(1): p. 158-63.
183. Foley, R.N., et al., *The impact of anemia on cardiomyopathy, morbidity, and mortality in end-stage renal disease*. Am J Kidney

- Dis, 1996. **28**(1): p. 53-61.
184. Levin, A., et al., *Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention*. Am J Kidney Dis, 1996. **27**(3): p. 347-54.
185. Levin, A., et al., *Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin*. Am J Kidney Dis, 1999. **34**(1): p. 125-34.
186. Huting, J. and M.A. Alpert, *Progression of left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease treated by continuous ambulatory peritoneal dialysis depends on hypertension and hypercirculation*. Clin Cardiol, 1992. **15**(3): p. 190-6.
187. Eisenberg, M., et al., *Left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease on peritoneal dialysis*. Am J Cardiol, 1987. **60**(4): p. 418-9.
188. London, G.M., et al., *Alterations of left ventricular hypertrophy in and survival of patients receiving hemodialysis: follow-up of an interventional study*. J Am Soc Nephrol, 2001. **12**(12): p. 2759-67.
189. Hà Hoàng Kiêm, *Nghiên cứu tác dụng điều trị thiếu máu mạn tính bằng Erythropoietin lên hình thái và chức năng tim ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ*. Y học thực hành, 2003. **459**: p. 62-65.
190. Zehnder, C., et al., *Influence of long-term amelioration of anemia and blood pressure control on left ventricular hypertrophy in hemodialyzed patients*. Nephron, 1992. **61**(1): p. 21-5.
191. Berweck, S., et al., *Cardiac mortality prevention in uremic patients. Therapeutic strategies with particular attention to complete correction of renal anemia*. Clin Nephrol, 2000. **53**(1 Suppl): p. S80-5.
192. Moon, K.H., et al., *Hypoalbuminemia as a risk factor for progressive left-ventricular hypertrophy in hemodialysis patients*. Am J Nephrol,

2000. **20**(5): p. 396-401.
193. Choi, S.Y., et al., *Association between changes in N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels and changes in left ventricular mass index in stable hemodialysis patients*. *Nephron Clin Pract*, 2008. **110**(2): p. c93-100.
194. Hiroki Io, Y.R., Yoshimi Sekiguchi, *Cardiac function and structure in longitudinal analysis of echocardiography in peritoneal dialysis patients*. *Perit Dial Int*. **30**: p. 353-361.
195. Okura, H. and Y. Takatsu, *High-output heart failure as a cause of pulmonary hypertension*. *Intern Med*, 1994. **33**(6): p. 363-5.

LỜI CẢM ƠN

Luận án này được thực hiện và hoàn thành là nhờ sự giúp đỡ tận tình của thầy cô, gia đình, cơ quan, đồng nghiệp, bạn bè, những bệnh nhân và gia đình của họ. Nhân dịp này, tôi xin bày tỏ lòng biết ơn chân thành và sâu sắc tới:

PGS-TS Đinh Thị Kim Dung- thầy hướng dẫn luận án

Nhân dịp này, cho phép tôi trân trọng gửi lời cảm ơn tới những thầy cô đã tận tình chỉ bảo, giúp đỡ tôi trong quá trình thực hiện và hoàn thành luận án: PGS-TS Nguyễn Lâm Việt, PGS-TS Đỗ Thị Liệu, PGS- TSDỗ Gia Tuyền, PGS-TS Nguyễn Thị Vinh Hà, PGS-TS Nguyễn Oanh Oanh, PGS-TS Trương Thanh Hương, PGS-TS Phạm Mạnh Hùng, PGS-TS Vương Tuyết Mai, Tiến sỹ Đặng Thị Việt Hà, Tiến sỹ Nguyễn Thị Thu Hoài, Bác sỹ Nguyễn Lê Quyên.

Nhân dịp này, tôi cũng xin gửi lời cảm ơn chân thành tới: Ban giám hiệu, Phòng Đào tạo sau đại học trường ĐHY Hà nội; Ban giám đốc, Phòng tổ chức cán bộ, Phòng Nghiên cứu khoa học, Phòng Kế hoạch tổng hợp Bệnh viện Bạch mai.

Tập thể bác sĩ, y tá khoa Thận tiết niệu và phòng siêu âm tim Viện Tim quốc gia, cán bộ Bộ môn Nội tổng hợp, đã hết lòng ủng hộ tôi trong quá trình thực hiện đề tài.

Tôi cũng xin bày tỏ lòng biết ơn vô hạn tới chồng và con tôi, gia đình hai bên, bạn bè đã ủng hộ hết mình, luôn động viên khích lệ để tôi có thể hoàn thành luận án này.

Cuối cùng tôi xin gửi lời cảm ơn sâu sắc tới những bệnh nhân đã tham gia vào nghiên cứu, họ chính là những người vô cùng quan trọng làm nên thành công của luận án này.

Hà nội, ngày 10 tháng 8 năm 2015

Nguyễn Thị Hương

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là nghiên cứu sinh Trường Đại học Y Hà nội, chuyên ngành Nội-thận tiết niệu, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của thầy hướng dẫn.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nghiên cứu.

Hà nội, ngày 10 tháng 8 năm 2015

Nghiên cứu sinh

Nguyễn Thị Hương

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN	3
1.1. BỆNH THẬN MẠN VÀ SUY THẬN GIAI ĐOẠN CUỐI.....	3
1.1.1. Định nghĩa bệnh thận mạn và suy thận mạn giai đoạn cuối	3
1.1.2. Cơ chế bệnh sinh của bệnh thận mạn và suy thận mạn tính.....	3
1.1.3. Điều trị bệnh thận mạn	4
1.2. LỌC MÀNG BỤNG LIÊN TỤC NGOẠI TRÚ	6
1.2.1. Đại cương về lọc màng bụng.....	6
1.2.2. Nguyên tắc của lọc màng bụng	6
1.2.3. Chỉ định, chống chỉ định của lọc màng bụng.....	7
1.2.4. Các phương thức lọc màng bụng.....	7
1.2.5. Các yếu tố cần thiết của lọc màng bụng.....	8
1.2.6. Biến chứng của lọc màng bụng	9
1.3. CÁC RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN LỌC MÀNG BỤNG.....	9
1.3.1. Giãn thất trái	9
1.3.2. Phì đại thất trái.....	10
1.3.3. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái.....	11
1.3.4. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái	12
1.4. SIÊU ÂM TIM CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI	13
1.4.1. Siêu âm tim đánh giá hình thái thất trái	13
1.4.2. Siêu âm tim đánh giá chức năng tâm thu thất trái.....	13
1.4.3. Siêu âm tim đánh giá chức năng tâm trương thất trái	14

1.5. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN CHỨC NĂNG THẬN TRÁI Ở BỆNH NHÂN LỘC MÀNG BỤNG LIÊN TỤC NGOẠI TRÚ	15
1.5.1. Thừa dịch.....	15
1.5.2. Tăng huyết áp	17
1.5.3. Rối loạn chuyển hóa Calci- phospho.....	19
1.5.4. Mất chức năng thận tồn dư.....	21
1.5.5. Tình trạng viêm	23
1.5.6. Suy dinh dưỡng	25
1.5.7. Thiếu máu.....	26
1.5.8. Rối loạn Lipid máu.....	27
1.5.9. Một số các yếu tố khác	28
1.5.10. Một số yếu tố nguy cơ tim mạch “đảo ngược” ở bệnh nhân lọc máu so với nhóm dân số chung	28
1.5.11. Một số marker sinh hóa dự báo bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân suy thận mạn	29
1.6. PHÂN TÍCH MỘT SỐ NGHIÊN CỨU TRONG VÀ NGOÀI NƯỚC	30
1.6.1. Một số nghiên cứu trong nước	30
1.6.2. Một số nghiên cứu trên thế giới	32
1.6.3. Những vấn đề luận án cần giải quyết:	36
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	38
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU.....	38
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn:	38
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ:	38
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	39
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu.....	39
2.2.2. Thời gian và địa điểm nghiên cứu.....	39
2.2.3. Cỡ mẫu và cách chọn mẫu.....	39

2.2.4. Cách thu thập số liệu	39
2.2.5. Các biến số nghiên cứu.....	39
2.2.6. Quy trình nghiên cứu.....	41
2.2.7. Phương tiện nghiên cứu.....	43
2.2.8. Các tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu	44
2.2.9. Xử lý và phân tích số liệu.....	50
2.2.10. Đạo đức trong nghiên cứu	51
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	53
3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA CÁC BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU.....	53
3.1.1. Tuổi, giới, thời gian lọc màng bụng.....	53
3.1.2. Nguyên nhân gây suy thận giai đoạn cuối.....	54
3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA CÁC BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU.....	55
3.2.1. Tình trạng lọc màng bụng	55
3.2.2. Tình trạng tăng huyết áp.....	56
3.2.3. Tình trạng dinh dưỡng.....	57
3.2.4. Tình trạng lipid máu	57
3.2.5. Tình trạng Calci -phospho.....	58
3.2.7. Tình trạng tim mạch	59
3.3. CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG TRÊN SIÊU ÂM TIM.....	60
3.4. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG TỚI CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG.....	62
3.4.1. So sánh các chỉ số siêu âm tim giữa một số phân nhóm bệnh nhân.....	62
3.4.2. Một số yếu tố ảnh hưởng đến chỉ số khối cơ thất trái	64
3.4.3. Một số yếu tố ảnh hưởng đến chỉ số thể tích thất trái	67
3.4.4. Một số yếu tố ảnh hưởng đến chức năng tâm thu thất trái.....	70

3.4.5. Một số yếu tố ảnh hưởng đến chức năng tâm trương thất trái	73
3.4.6. Một số yếu tố ảnh hưởng đến áp lực động mạch phổi	76
3.4. 7. Một số yếu tố ảnh hưởng đến thể tích nhĩ trái.....	79
3.5. SỰ THAY ĐỔI SAU MỘT NĂM THEO DÕI	79
3.5.1. Sự thay đổi một số chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng	80
3.5.2. Sự thay đổi chức năng thất trái và các thông số huyết động trên siêu âm tim	83
3.5.3. Sự thay đổi chỉ số khối cơ thất trái và áp lực động mạch phổi	84
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN.....	86
4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA CÁC BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU.....	86
4.1.1. Tuổi của các bệnh nhân	86
4.1.2. BMI của các bệnh nhân	87
4.2. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG TRÊN SIÊU ÂM DOPPLER TIM.....	88
4.2.1. Phì đại thất trái.....	88
4.2.2. Giãn thất trái	90
4.2.3. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái	92
4.2.4. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái.....	93
4.2.5. Tăng áp lực động mạch phổi	94
4.2.6. Giãn nhĩ trái	96
4.3. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG.....	96
4.3.1. Thời gian lọc màng bụng.....	96
4.3.2. Mất chức năng thận tồn dư.....	97
4.3.3. Thừa dịch.....	100
4.3.4. Tăng huyết áp	105
4.3.5. Tăng phospho máu	108

4.3.6. Giảm albumin máu	111
4.3.7. Rối loạn Lipid máu	114
4.3.8. Thiếu máu	115
4.4. SỰ THAY ĐỔI CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ CÁC THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG TRÊN SIÊU ÂM TIM CỦA MỘT SỐ BỆNH NHÂN SAU 1 NĂM THEO DÕI	116
4.4.1. Sự thay đổi chỉ số khối cơ thất trái	117
4.4.2. Sự thay đổi áp lực động mạch phổi	120
4.5. MỘT SỐ HẠN CHẾ CỦA NGHIÊN CỨU	121
4.5.1. Tính chức năng thận tồn dư	121
4.5.2. Thăm dò chức năng màng bụng	121
KẾT LUẬN.....	121
KIẾN NGHỊ.....	122
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC CÁC KÝ HIỆU, CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ALĐMP	Áp lực động mạch phổi
BN	Bệnh nhân
BTM	Bệnh thận mạn
BTMGĐC	Bệnh thận mạn giai đoạn cuối
BMI	Body mass index (chỉ số khối cơ thể)
BSA	Body surface area (diện tích cơ thể)
CLS	Cận lâm sàng
CNTTD	Chức năng thận tồn dư
CS	Cộng sự
CRP	C-reactive protein
CSKCTT	Chỉ số khối cơ thất trái
ĐTĐ	Đái tháo đường
EF	Ejection fraction (phân suất tống máu thất trái)
HA	Huyết áp
Hb	Hemoglobin
Hs CRP	High sensitive C-reactive protein
LMB	Lọc màng bụng
LMBLTNT	Lọc màng bụng liên tục ngoại trú
MLCT	Mức lọc cầu thận
LS	Lâm sàng
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease
NT-proBNP	N-terminal pro-brain-type natriuretic peptid
NYHA	New York Heart Association (Hội tim New York)
RLCN	Rối loạn chức năng
PTH	Parathyroid hormone
PĐTT	Phì đại thất trái
t.thu	Tâm thu
t.trương	Tâm trương
THA	Tăng huyết áp
TNT	Thận nhân tạo
TT	Thất trái

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1. Phân loại bệnh thận mạn dựa vào mức lọc cầu thận theo KDOQI ...	3
Bảng 1.2. Hậu quả của tăng phosphat máu.....	21
Bảng 2.1. Phân loại tăng huyết áp theo Hội Tim mạch Việt Nam	44
Bảng 2.2. Phân độ chức năng suy tim theo NYHA.....	45
Bảng 2.3. Định nghĩa thiếu máu theo WHO.....	46
Bảng 3.1. Tình trạng đào thải các chất	55
Bảng 3.2. Tình trạng đào thải dịch	56
Bảng 3.3. Tình trạng tăng huyết áp.....	56
Bảng 3.4. Tình trạng dinh dưỡng.....	57
Bảng 3.5. Tình trạng Lipid máu.....	57
Bảng 3.6. Tình trạng Calci -phospho.....	58
Bảng 3.7. Tình trạng thiếu máu	58
Bảng 3.8. Tình trạng tim mạch	59
Bảng 3.9. Chức năng thất trái và các thông số huyết động trên siêu âm tim.....	60
Bảng 3.10. So sánh giữa 2 nhóm bệnh nhân có thể tích nước tiểu + dịch dư < 750 ml / 24 giờ và ≥ 750 ml / 24 giờ	62
Bảng 3.11. So sánh giữa 2 nhóm đạt và không đạt huyết áp mục tiêu.....	62
Bảng 3.12. So sánh giữa 2 nhóm giảm và không giảm albumin máu	63
Bảng 3.13. So sánh giữa 2 nhóm tăng và không tăng phospho máu.....	63
Bảng 3.14. So sánh một số yếu tố giữa 2 nhóm có và không có phì đại thất trái.....	64
Bảng 3.15. Một số yếu tố liên quan với chỉ số khối cơ thất trái.....	65
Bảng 3.16. Một số yếu tố nguy cơ cho phì đại thất trái.....	66
Bảng 3.17. So sánh một số yếu tố giữa 2 nhóm giãn và không giãn thất trái	67
Bảng 3.18. Một số yếu tố liên quan với chỉ số thể tích thất trái.....	68
Bảng 3.19. Một số yếu tố nguy cơ cho giãn thất trái.....	69

Bảng 3.20. So sánh một số yếu tố giữa 2 nhóm có và không có rối loạn chức năng tâm thu thất trái	70
Bảng 3.21. Một số yếu tố liên quan với EF	71
Bảng 3.22. Một số yếu tố nguy cơ cho rối loạn chức năng tâm thu thất trái .	72
Bảng 3.23. So sánh một số yếu tố giữa 2 nhóm có và không có rối loạn chức năng tâm trương thất trái	73
Bảng 3.24. Một số yếu tố liên quan với chỉ số E/e'	74
Bảng 3.25. Một số yếu tố nguy cơ cho rối loạn chức năng tâm trương thất trái	75
Bảng 3.26. So sánh một số yếu tố giữa 2 nhóm có và không có tăng áp lực động mạch phổi.....	76
Bảng 3.27. Một số yếu tố liên quan với áp lực động mạch phổi.....	77
Bảng 3.28. Một số yếu tố nguy cơ cho tăng áp lực động mạch phổi	78
Bảng 3.29. Một số yếu tố liên quan với thể tích nhĩ trái	79
Bảng 3.30. Thay đổi các chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng sau 1 năm	80
Bảng 3.31. Giá trị trung bình của các chỉ số trong vòng 1 năm theo dõi.....	82
Bảng 3.32. Sự thay đổi chức năng thất trái và các thông số huyết động sau 1 năm.....	83
Bảng 4.1. Phân bố tuổi của các bệnh nhân trong một số nghiên cứu.....	86
Bảng 4.2. BMI của bệnh nhân trong một số nghiên cứu	87
Bảng 4.3. Tỷ lệ phì đại thất trái trong một số nghiên cứu.....	89
Bảng 4.4. Tình trạng giãn thất trái trong một số nghiên cứu.....	91
Bảng 4.5. Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu thất trái ở một số nghiên cứu	93
Bảng 4.6. Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm trương thất trái ở một số nghiên cứu	94
Bảng 4.7. Tỷ lệ tăng áp lực động mạch phổi trong một số nghiên cứu.....	95
Bảng 4.8. Tình trạng tăng huyết áp trong một số nghiên cứu	106
Bảng 4.9. Nồng độ albumin máu trong một số nghiên cứu.....	112

DANH MỤC BIỂU

Biểu 3.1: Phân bố tuổi.....	53
Biểu 3.2: Phân bố giới tính	53
Biểu 3.3: Thời gian lọc màng bụng	54
Biểu 3.4: Nguyên nhân gây suy thận giai đoạn cuối	54
Biểu 3.5 (A, B, C, D, E). Mối tương quan giữa một số yếu tố với chỉ số khối cơ thất trái	66
Biểu 3.6 (A, B, C):Mối tương quan giữa một số yếu tố với chỉ số thể tích thất trái	69
Biểu 3.7 (A, B, C). Mối tương quan giữa giữa một số yếu tố với EF	72
Biểu 3.8 (A, B, C). Mối tương quan giữa một số yếu tố với chỉ số E/e'	75
Biểu 3.9 (A, B). Mối tương quan giữa một số yếu tố với áp lực động mạch phổi	78
Biểu 3.10. Mối tương quan giữa nồng độ NT-proBNP và thể tích nhĩ trái....	79
Biểu 3.11: Tỷ lệ bệnh nhân có chỉ số khối cơ thất trái tăng lên và giảm đi sau 1 năm	84
Biểu 3.12: Mối tương quan giữa một số yếu tố với chỉ số khối cơ thất trái...	84
Biểu 3.13: Tỷ lệ bệnh nhân có chỉ áp lực động mạch phổi tăng lên và giảm đi sau 1 năm	85
Biểu 3.14 (A,B): Mối tương quan giữa một số yếu tố với áp lực động mạch phổi	85

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1. Các kích thước thất trái trên siêu âm TM theo Hội siêu âm tim Mỹ và quy ước Penn.....	13
Hình 2.1. Hình ảnh siêu âm tim M-mode.....	47
Hình 2.2. Phi đại thất trái đồng tâm và lệch tâm.....	49
Hình 2.3. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái trên siêu âm Doppler tim	50