

KHẢO SÁT ĐẶC ĐIỂM RỐI LOẠN LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115

Nguyễn Thị Bích Hồng¹, Phạm Hữu Văn¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm rối loạn lipid máu ở bệnh nhân (BN) bệnh thận mạn (BTM) điều trị tại bệnh viện Nhân dân 115 (BV. ND 115).

Đối tượng: 190 BN BTM, được chẩn đoán và điều trị tại Khoa Khám bệnh và Khoa Thận nội, BV. ND 115, bao gồm 91 BN điều trị nội khoa, 50 BN lọc máu chu kỳ (LMCK) và 49 BN thẩm phân phúc mạc (TPPM).

Phương pháp: Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang.

Kết quả: - Tỷ lệ RLLP máu ở BN BTM điều trị nội khoa, LMCK và TPPM lần lượt là 63,7%, 50% và 63,3%. Tỷ lệ RLLP máu ở BN BTM giai đoạn 1-2 và 3-5 lần lượt là 60,6% và 59,4%. Tỷ lệ RLLP máu ở BN BTM do THA, ĐTĐ, VCTM, VTBTMT lần lượt là 57,4%, 45,5%, 60,5%, 75,9%, 65,7%. Sự khác biệt về tỷ lệ RLLP máu theo phương pháp điều trị, nguyên nhân, giai đoạn BTM không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

- Tỷ lệ BN có rối loạn hơn 1 thành phần lipid máu ở nhóm điều trị nội khoa, LMCK và TPPM lần lượt là 48,3%, 84%, 67,7%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

- Nồng độ LDL-C ở BN BTM TPPM là $3,37 \pm 1,19$, cao hơn so với nhóm BN LMCK ($3,09 \pm 0,86$) và BN điều trị nội khoa ($2,75 \pm 0,94$). Nồng độ LDL-C ở BN BTM giai đoạn 3-5 là $3,29 \pm 1,08$, cao hơn so với giai đoạn 1-2 ($2,70 \pm 0,86$). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Kết luận: Không có sự khác biệt về tỷ lệ RLLP máu theo phương pháp điều trị, nguyên nhân và giai đoạn BTM.

Số lượng thành phần lipid máu rối loạn ở nhóm điều trị thay thế thận cao hơn nhóm điều trị nội khoa.

Nồng độ LDL-C ở BN BTM giai đoạn 4-5, điều trị thay thế thận cao hơn so với nhóm BN BTM giai đoạn 1-3b, điều trị nội khoa.

Từ khóa: Rối loạn lipid máu, Bệnh thận mạn.

¹ Bệnh viện Nhân Dân 115 TP.HCM

Người phản hồi (Corresponding): Nguyễn Thị Bích Hồng (bsbichhongbv115@gmail.com)

Ngày nhận bài: 09/7/2022, ngày phản biện: 25/7/2022

Ngày bài báo được đăng: 30/9/2022

SURVEY ON THE CHARACTERISTICS OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE TREATED AT 115 PEOPLE'S HOSPITAL

ABSTRACT

Objectives: Survey on the characteristics of dyslipidemia in patients with chronic kidney disease (CKD) treated at 115 people's hospital.

Subjects: 190 CKD patients, diagnosed and treated at the Outpatient and Internal Nephrology Departments, 115 People's Hospital, including 91 patients with internal medical treatment, 50 patients with hemodialysis and 49 patients with peritoneal dialysis.

Methods: prospective, cross – sectional study.

Results: - The proportion of dyslipidemia in CKD patients with internal medical treatment, hemodialysis and peritoneal dialysis were 63.7%, 50%, 63.3%, respectively. The proportion of dyslipidemia in stage 1-2 and 3-5 CKD patients were 60.6% và 59.4%. The proportion of dyslipidemia in CKD patients caused by hypertension, diabetes, chronic glomerulonephritis, chronic pyelonephritis were 57,4%, 45,5%, 60,5%, 75,9%, 65,7%, respectively. The differences in the proportion of dyslipidemia according to the treatment method, reason and stage of CKD were not statistically significant (with $p > 0.05$).

- The proportion of patients with disorders of more than 1 blood lipid component in the internal medical treatment group, hemodialysis and peritoneal dialysis were 48.3%, 84%, 67.7%, respectively. The difference was statistically significant (with $p < 0.05$).

- The concentration of LDL-C in CKD patients with peritoneal dialysis was 3.37 ± 1.19 , which is higher than that in patients with hemodialysis (3.09 ± 0.86) and patients with internal medical treatment (2.75 ± 0.94). LDL-C concentration in stage 3-5 was 3.29 ± 1.08 , which is higher than in stage 1-2 CKD patients (2.70 ± 0.86). The difference was statistically significant (with $p < 0.05$).

Conclusions: - There was no difference in the proportion of dyslipidemia according to the treatment method, cause and stage of CKD.

- The number of abnormal blood lipid components in the CKD patients with renal replacement therapy group was higher than that in the internal medical treatment group.

- LDL-C concentration in CKD patients with stage 4-5, renal replacement therapy was higher than that in CKD patients with stage 1-3b, internal medical treatment.

Keywords: dyslipidemia, chronic kidney disease.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

BTM được định nghĩa là sự bất thường về cấu trúc hoặc chức năng thận kéo dài trên 3 tháng, không phân biệt

nguyên nhân. Theo ước tính, tỷ lệ mắc BTM từ 10 – 14% dân số nói chung. BTM là nguyên nhân thứ 16 gây tử vong trên toàn thế giới [1]. Đây là vấn đề sức khỏe

có tính toàn cầu, với tỷ lệ mắc bệnh tăng nhanh và chi phí điều trị khổng lồ.

Mặc dù gánh nặng của BTM là đáng kể nhưng nguyên nhân hàng đầu của tử vong ở BTM là do bệnh tim mạch, chủ yếu là bệnh mạch vành do vữa xơ động mạch (VXĐM). RLLP máu là YTNC tim mạch truyền thống, là yếu tố khởi đầu của sự hình thành VXĐM. RLLP máu thường xuất hiện ở BN BTM, bao gồm sự thay đổi nồng độ các thành phần lipid máu và chất lượng lipoprotein (LP), làm tăng nhanh quá trình VXĐM và tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch. Ở BN BTM, thường có tăng cholesterol, TG và giảm HDL-C. Những thay đổi này xuất hiện ở các giai đoạn khác nhau của BTM và liên quan đến giảm mức lọc cầu thận (MLCT). RLLP làm trầm trọng thêm tình trạng suy giảm chức năng thận do làm lắng đọng lipid trong thận và xơ hoá mạch máu thận, gây viêm và xơ hoá cầu thận [2].

Ở Việt Nam đã có một số công trình nghiên cứu về tình trạng RLLP máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính do các nguyên nhân, ở các giai đoạn và phương pháp điều trị khác nhau. Tuy nhiên, nghiên cứu trên nhóm bệnh nhân mắc bệnh thận mạn nói chung vẫn còn hạn chế, chưa có các nghiên cứu đánh giá tổng quan, đa chiều trên đối tượng bệnh nhân BTM. Vì vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài “Nghiên cứu rối loạn lipid máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn được điều trị tại bệnh viện Nhân Dân 115” với mục tiêu khảo sát đặc điểm rối loạn lipid máu ở bệnh nhân bệnh thận

mạn điều trị tại bệnh viện nhân dân 115, có so sánh giữa các phương pháp điều trị, nguyên nhân và giai đoạn khác nhau.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 190 BN BTM, được chẩn đoán và điều trị tại Khoa Khám bệnh và Khoa Thận nội, BV. ND 115, thời gian từ tháng 3 năm 2021 đến tháng 4 năm 2022.

Bệnh nhân được chẩn đoán BTM theo tiêu chuẩn của Hội thận Quốc gia Hoa Kỳ [3], chưa điều trị RLLP máu, không dùng các thuốc có ảnh hưởng đến lipid máu và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Loại trừ các BN có hội chứng thận hư, đang điều trị thuốc hạ lipid máu hoặc dùng các thuốc ảnh hưởng đến lipid máu, các BN có bệnh nặng kết hợp (ung thư, nhồi máu cơ tim cấp, suy hô hấp cấp...) và BN không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu tiền cứu, mô tả, cắt ngang.

Chỉ tiêu nghiên cứu:

+ Tuổi, giới: được tính từ năm sinh đến khi nhập viện. Trong nghiên cứu BN được chia làm 2 nhóm: < 60 tuổi, ≥ 60 tuổi; Giới: Nam, Nữ.

+ Nguyên nhân, giai đoạn BTM (Viêm cầu thận mạn, Viêm thận bể thận mạn tính, THA, ĐTĐ, nguyên nhân khác): Có/ Không; Giai đoạn BTM: theo KDIGO (2012) [3].

+ Tỷ lệ BN có rối loạn lipid máu theo phương pháp điều trị, nguyên nhân và giai đoạn bệnh thận mạn (%).

+ Nồng độ các thành phần lipid máu, bao gồm TG, CT, LDL-C (mmol/l) theo phương pháp điều trị, nguyên nhân và giai đoạn bệnh thận mạn.

+ Thành phần lipid máu rối loạn: Tăng TG, tăng CT, tăng LDL-C theo phương pháp điều trị, nguyên nhân và giai

đoạn bệnh thận mạn.

+ Số lượng thành phần lipid máu rối loạn (1,2,3) theo phương pháp điều trị, nguyên nhân và giai đoạn bệnh thận mạn.

Xử lý số liệu:

Sử dụng phần mềm SPSS, tính tần số, tỷ lệ %. So sánh các giá trị trung bình bằng kiểm định T-test, so sánh các tỷ lệ bằng kiểm định chi bình phương.

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

3.1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu (n = 190)

Nhóm tuổi (n, %)	< 60	83 (43,7)
	≥ 60	107 (56,3)
Tuổi trung bình (X ± SD)		59,35 ± 15,31
Giới	Nam	105 (55,3)
	Nữ	22 (44,9)
Nguyên nhân	THA	54 (28,4)
	ĐTĐ	33 (17,4)
	VCTM	39 (20,5)
	VTBT	29 (15,3)
Giai đoạn	1-3b	94 (49,5)
	4-5	96 (50,5)
PPĐT	Nội khoa	91 (47,9%)
	LMCK	50 (26,3%)
	TPPM	49 (25,7%)

Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 59,35 ± 15,31, trong đó nhóm ≥ 60 chiếm tỷ lệ lớn hơn. Tỷ lệ nam chiếm 55,3%. BTM do THA, VCTM, ĐTĐ và VTBT chiếm tỷ lệ lần lượt là 28,4%, 20,5%, 17,4% và 15,3%. BN BTM giai đoạn 1-3b chiếm 49,5%, giai đoạn 4-5 chiếm 50,5%.

Giảm chức năng thận theo tuổi còn liên quan đến giảm lưu lượng máu qua cầu thận và đề kháng của tiểu động mạch đến, giảm khối lượng thận. Ngoài ra, BTM ở người lớn tuổi có liên quan đến giảm sản xuất NO là chất có tác dụng giãn mạch và ức chế sự phát triển của tế bào trung bì. Giảm sản xuất NO dẫn đến co mạch, giữ

Na, tăng cường chất nền và xơ hóa trung bì [4]. Tuổi càng cao, thời gian tích lũy các yếu tố nguy cơ và nguyên nhân gây tổn thương thận càng kéo dài nên tỷ lệ mắc BTM ở nhóm BN lớn tuổi cao hơn.

Kết quả của chúng tôi tương tự các tác giả khác, THA là nguyên nhân phổ biến nhất gây BTM, nghiên cứu của Haynes và

cộng sự (2014) trên 6245 BN BTM không LMCK, nguyên nhân của BTM bao gồm THA (22%), viêm cầu thận (18%), bệnh thận do ĐTĐ (15%), bệnh thận đa nang (11%) [5] và nghiên cứu của Nguyễn Hóa (2019), nhóm BN suy thận do THA chiếm tỷ lệ cao nhất (42,3%), tiếp theo là suy thận do VCTM (36,2%) và ĐTĐ (18,1%) [6].

3.2. Đặc điểm rối loạn lipid máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn điều trị tại bệnh viện Nhân dân 115

Bảng 3.2. Đặc điểm rối loạn lipid máu theo phương pháp điều trị BTM (n = 190)

Đặc điểm		PP ĐT	ĐT nội khoa (n = 91)	ĐT thay thế thận		p
				LMCK (n = 50)	TPPM (n = 49)	
RLLP máu			58 (63,7)	25 (50)	31 (63,3)	>0,05
Thành phần rối loạn	Tăng CT		34 (37,4)	19 (38)	23 (46,9)	>0,05
	Tăng TG		34 (37,4)	14 (28)	20 (40,8)	>0,05
	Tăng LDL-C		26 (28,6)	23 (46)	23 (46,9)	>0,05
SL thành phần	1		30 (51,7)	4 (16)	10 (32,3)	<0,05
	2		22 (37,9)	14 (56)	9 (29)	
	3		6 (10,3)	7 (28)	12 (38,7)	
Nồng độ lipid máu (mmol/l)	CT		4,94 ± 1,54	4,75 ± 1,11	5,37 ± 1,74	>0,05
	TG		2,30 ± 1,53	1,87 ± 0,93	2,38 ± 1,89	>0,05
	LDL-C		2,75 ± 0,94	3,09 ± 0,86	3,37 ± 1,19	<0,05

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ BN có RLLP máu ở nhóm điều trị nội khoa, LMCK và TPPM lần lượt là 63,7%, 50% và 63,3%. Tỷ lệ, thành phần lipid máu rối loạn và nồng độ CT, TG và LDL-C giữa các nhóm khác nhau không có ý nghĩa thống kê (với p > 0,05). Tỷ lệ BN có RLLP máu trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với tác giả Mitwalli AH và cộng sự (2011) (chiếm 47,8%) trong đó nhóm BN lọc màng bụng tỷ lệ cao hơn,

nhóm BN thận nhân tạo (37,5%).

Tỷ lệ BN BTM có tăng CT, TG và LDL máu trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là 40%, 35,8% và 37,9%. Sự khác biệt về thành phần lipid máu rối loạn giữa nhóm điều trị nội khoa và điều trị thay thế thận không có ý nghĩa thống kê (với p > 0,05). Nghiên cứu của tác giả Nguyễn Đình Dương và cộng sự (2012) trên đối tượng BN STMT LMCK, tỷ lệ BN có tăng CT, LDL-C, TG và giảm HDL-C lần lượt

CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU KHOA HỌC

là 27,33%, 20,67%, 28,67%, 39,33% [7]. Nghiên cứu của Đinh Thị Kim Dung và cộng sự (2000) về rối loạn lipoprotein máu ở BN STM điều trị bằng LMCK cho thấy tăng TG, tăng LDL-C và giảm HDL-C chiếm tỷ lệ lần lượt là 35%, 25% và 30% [8]. Như vậy, tỷ lệ BN có tăng CT, TG và LDL-C trong nghiên cứu của chúng tôi lớn hơn, có thể do ảnh hưởng của phương pháp điều trị và các yếu tố khác như tuổi, thể trạng, THA, ĐTĐ...

Trong nghiên cứu của chúng tôi, ở nhóm BN điều trị thay thế thận có số lượng thành phần lipid rối loạn và nồng độ LDL-C cao hơn so với nhóm BN điều

trị nội khoa. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (với $p < 0,05$). Ở nhóm BN TPPM có số lượng thành phần rối loạn và nồng độ LDL-C cao hơn, do ảnh hưởng của nhiều cơ chế phức tạp. Một số nguyên nhân giải thích cho hiện tượng này do một lượng lớn protein huyết tương bị mất vào dịch lọc màng bụng, gây kích thích gan sản xuất albumin và các chất khác, bao gồm cả các LP giàu cholesterol nhằm bù đắp lượng protein mất đi. Ở nhóm BN LMCK, cơ chế có thể do heparin sử dụng trong lọc máu có thể làm tăng TG, do giải phóng LP lipase từ tế bào nội mô, do đó việc sử dụng kéo dài có thể gây giảm LP lipase, do đó làm giảm dị hoá LP giàu TG [9].

Bảng 3.3. Đặc điểm rối loạn lipid máu theo nguyên nhân BTM (n = 190)

Nguyên nhân Đặc điểm		THA (n=54)	ĐTĐ (n=33)	VCTM (n = 39)	VTBT (n=29)	Khác (n = 35)	P
RLLP máu		31 (57,4)	15 (45,5)	23 (60,5)	22 (75,9)	23 (65,7)	>0,05
Thành phần rối loạn	Tăng CT	23 (42,6)	9 (27,3)	15 (39,5)	11 (37,9)	18 (51,4)	>0,05
	Tăng TG	17 (31,5)	11 (33,3)	12 (31,6)	15 (51,7)	13 (37,1)	>0,05
	Tăng LDL	21 (38,9)	9 (27,3)	18 (47,4)	11 (37,9)	13 (37,1)	>0,05
SL thành phần rối loạn	1	10 (32,3)	6 (40)	7 (30,4)	10 (45,5)	11 (47,8)	
	2	14 (45,2)	6 (40)	11 (47,8)	9 (40,9)	5 (21,7)	
	3	7 (22,6)	3 (20)	5 (21,7)	3 (13,6)	7 (30,4)	
Nồng độ lipid máu (mmol/l)	CT	4,90 ± 1,55	4,88 ± 2,07	5,17 ± 1,12	5,08 ± 1,57	5,06 ± 1,18	>0,05
	TG	2,09 ± 1,23	2,19 ± 2,12	2,06 ± 0,97	2,62 ± 1,67	2,23 ± 1,60	>0,05
	LDL-C	2,89 ± 1,10	2,82 ± 1,16	3,26 ± 0,84	3,09 ± 1,06	3,00 ± 0,90	>0,05

Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có sự khác biệt về tỷ lệ, thành phần, số lượng thành phần và nồng độ lipid máu theo nguyên nhân BTM.

Nghiên cứu của Bùi Anh Tuấn (2010) về RLLP máu trên 151 BN STM các giai đoạn điều trị tại bệnh viện Đa khoa Củ Chi, Tp.HCM cho kết quả tỷ lệ RLLP máu ở BN STM do viêm cầu thận mạn chiếm tỷ lệ cao nhất (47,96%), tiếp theo là viêm thận, bể thận mạn (28,57%) và ĐTĐ (13,27%) [10]. Theo nghiên cứu của tác giả Nguyễn Đình Dương và cộng sự (2012), ở BN STMT, RLLP máu thường gặp nhất ở nhóm BN suy thận do ĐTĐ (80%), tiếp theo là THA (75%), viêm cầu

thận mạn (58,04%). Tỷ lệ BN có RLLP máu ở nhóm BN THA cao gấp 4,75 lần nhóm không THA, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) [7].

Như vậy, RLLP máu gặp ở BN BTM do các nguyên nhân khác nhau, tỷ lệ phân bố khác nhau ở các nghiên cứu. Cơ chế RLLP máu trong BTM ngoài ảnh hưởng của bệnh lý thận còn có ảnh hưởng của nguyên nhân gây bệnh. Insulin có vai trò điều hòa nồng độ VLDL huyết thanh bằng cách ức chế sản xuất VLDL ở gan và kích thích loại bỏ VLDL bằng cách kích hoạt lipoprotein lipase. Bệnh thận do ĐTĐ về cơ bản làm trầm trọng thêm RLLP máu do đó làm tăng nguy cơ mắc bệnh xơ vữa.

Bảng 3.4. Đặc điểm rối loạn lipid máu theo giai đoạn BTM (n = 190)

Đặc điểm	Giai đoạn	GĐ1 – 3b (n = 94)	GĐ 4-5 (n = 96)	p
RLLP máu		57 (60,6)	57 (59,4)	>0,05
Thành phần rối loạn	Tăng CT	34 (36,2)	42 (43,8)	>0,05
	Tăng TG	32 (34)	36 (37,5)	>0,05
	Tăng LDL-C	26 (27,7)	46 (47,9)	<0,05
SL thành phần rối loạn	1	29 (50,9)	15 (26,3)	<0,05
	2	23 (40,4)	22 (38,6)	
	3	5 (8,8)	20 (35,1)	
Nồng độ lipid máu (mmol/l)	CT	4,80 ± 1,16	5,19 ± 1,78	>0,05
	TG	2,10 ± 1,08	2,31 ± 1,84	>0,05
	LDL-C	2,70 ± 0,86	3,29 ± 1,08	<0,05

Trong nghiên cứu của chúng tôi, sự khác biệt về tỷ lệ tăng lipid máu, tăng CT, tăng TG, nồng độ CT và TG giữa BN BTM giai đoạn 1- 3b và giai đoạn 4-5 không có ý nghĩa thống kê (với $p > 0,05$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi

có sự khác biệt so với đánh giá của Điều tra Khám sức khỏe và Dinh dưỡng Quốc gia 2001-2010 (NHANES), tỷ lệ RLLP máu tăng từ 45,5% ở BTM giai đoạn 1 lên 67,8% ở BTM giai đoạn 4 [11] và nghiên cứu của tác giả Bùi Anh Tuấn (2010), tỷ

lệ RLLP máu tăng dần theo giai đoạn, cao nhất là ở BN STM giai đoạn cuối, LMCK, với tỷ lệ tăng TC và TG lần lượt là 35% và 52% [10]. Nghiên cứu kết luận lọc máu chu kỳ không làm giảm được tỷ lệ RLLP máu. Sự khác biệt này có thể do ảnh hưởng của các yếu tố khác như tuổi, THA, ĐTD, thể trạng, các phương pháp điều trị...

Trong nghiên cứu của chúng tôi, BN BTM giai đoạn 4-5 rối loạn nhiều thành phần lipid máu hơn so với nhóm BN BTM giai đoạn 1-3b. Tỷ lệ BN có tăng LDL-C và nồng độ LCL-C ở giai đoạn 4-5 cao hơn so với giai đoạn 1-3b. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (với $p < 0,05$). Kết quả này phù hợp nghiên cứu của một số tác giả khác như nghiên cứu của Đinh Thị Kim Dung và cộng sự (2008), tỷ lệ rối loạn LDL-C ở nhóm STM có THA có xu hướng tăng theo giai đoạn [8]. LDL-C là loại lipid máu có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của VXĐM. Các nghiên cứu cho thấy có mối liên quan giữa nồng độ cao LDL-C với khởi đầu sự hình thành mảng xơ vữa mạch vành. Khi có tăng LDL-C, nhất là các LDL có kích thước nhỏ và đậm đặc, thì LDL có cơ hội chui vào lớp dưới nội mạc của thành mạch. Tại đây LDL bị oxy hóa, dễ bị các tế bào bạch cầu đơn nhân thực bào tạo ra các tế bào bọt, khởi đầu cho việc hình thành sang thương xơ vữa ở thành động mạch. Mảng xơ vữa ngày càng lớn, chiếm thể tích ngày càng nhiều trong lòng động mạch vành, làm hẹp lòng động mạch vành và rối loạn chức năng của nội mạc mạch máu, dẫn đến VXĐM. Các

tế bào bọt giải phóng các enzym làm suy giảm chất nền ngoại bào, làm cho mảng bám dễ tổn thương, dễ vỡ và rối loạn chức năng tế bào nội mô, nhất là ở những BN có sẵn tổn thương oxy hoá do HTL, THA, ĐTD. Khi mảng xơ trở nên mất ổn định, tiểu cầu đang lưu thông trong máu sẽ đến bám dính vào lớp nội mạc bị tổn thương bên dưới mảng xơ vữa. Sau đó, qua quá trình kết tập tiểu cầu, hình thành cục huyết khối tiểu cầu, đông máu gây hẹp nặng hơn nữa lòng mạch vành và dẫn đến NMCT cấp. LDL-C được sử dụng là chỉ tiêu trong quản lý, điều trị BN RLLP máu, được các Hiệp hội trên thế giới và trong nước sử dụng.

5. KẾT LUẬN

Không có sự khác biệt về tỷ lệ RLLP máu theo phương pháp điều trị, nguyên nhân và giai đoạn BTM. Số lượng thành phần lipid máu rối loạn ở nhóm điều trị thay thế thận cao hơn nhóm điều trị nội khoa.

Nồng độ LDL-C ở BN BTM giai đoạn 4-5, điều trị thay thế thận cao hơn so với nhóm BN BTM giai đoạn 1-3b, điều trị nội khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chen, T.K., D.H. Knicely, and M.E. Grams (2019), Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review. *Jama*, 2019. 322(13): p. 1294-1304.
2. Cases, A. and E. Coll (2005), Dyslipidemia and the progression of renal

disease in chronic renal failure patients. *Kidney Int Suppl*, 2005(99): p. S87-93.

3. KDIGO, KDIGO (2012) Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International supplements.*, 2013: p. 9.

4. Weinstein, J.R. and S. Anderson (2010), The aging kidney: physiological changes. *Advances in chronic kidney disease*, 2010. 17(4): p. 302-307.

5. Haynes, R., et al. (2014), Effects of Lowering LDL Cholesterol on Progression of Kidney Disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2014. 25(8): p. 1825-1833.

6. Nguyễn Hóa (2019), Nghiên cứu đặc điểm rối loạn lipid máu ở bệnh nhân suy thận mạn tính được điều trị thận nhân tạo chu kỳ. 2019, Học viện Quân Y.

7. Nguyễn Đình Dương, P.X.T., Lê Việt Thắng (2012). Liên quan rối loạn lipid máu với nguyên nhân suy thận, thời gian lọc máu và tình trạng huyết áp của bệnh nhân suy thận mạn tính thận nhân tạo chu kỳ. *Y học Thực hành* số 8 tr: 67-70., 2012.

8. Đinh Thị Kim Dung, H.T.C. (2000), Nghiên cứu rối loạn lipoprotein máu ở BN STM điều trị thận nhân tạo chu kỳ. *Tạp chí Y học thực hành*, 2000.

9. Tsimihodimos, V., Z. Mitrogianni, and M. Elisaf (2011), Dyslipidemia associated with chronic kidney disease. *Open Cardiovasc Med J*, 2011. 5: p. 41-8.

10. Bùi Anh Tuấn (2010), Nghiên cứu rối loạn lipid máu ở bệnh nhân suy thận mạn. *Tạp chí y dược lâm sàng* 108, 2010.

11. Kuznik, A., J. Mardekian, and L. Tarasenko (2013), Evaluation of cardiovascular disease burden and therapeutic goal attainment in US adults with chronic kidney disease: an analysis of national health and nutritional examination survey data, 2001-2010. *BMC Nephrol*, 2013. 14: p. 132.