

Nhận xét về kích thước và chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-5

Đặng Thị Việt Hà, Đỗ Gia Tuyển, Lê Phương Thúy

Trường Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá về kích thước, chức năng thất trái và tìm hiểu mối liên quan với lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân bị thận mạn tính (BTMT) giai đoạn 3-5.

Đối tượng: BN bị BTMT giai đoạn 3- 5 chưa điều trị thay thế thận.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Kết quả: 130 bệnh nhân, nam/nữ : 67/63. Giãn buồng thất : 21,54% ,giãn nhĩ trái: 54,7%. 67,8% phì đại thất trái. EF < 55%: 20% BN, chỉ số cơ ngăn sợ cơ thất trái giảm (%D < 25%):18,46%. KCTTr và CSKCTTr tăng theo mức độ nặng của suy thận. Hemoglobin là yếu tố liên quan độc lập với phân suất tổng máu thất trái. Creatinin là yếu tố liên quan độc lập với khối cơ thất trái và chỉ số khối cơ thất trái.

Kết luận: Tỷ lệ phì đại thất trái chiếm 67,8%. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái gặp ở 20% BN. Thiếu máu, tăng huyết áp và suy thận là các yếu tố ảnh hưởng tới phì đại thất trái và rối loạn chức năng tâm thu thất trái.

Từ khóa: Bệnh thận mạn tính, kích thước, chức năng tâm thu thất trái.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Biến chứng tim mạch được coi là nguyên nhân

gây tử vong hàng đầu cho bệnh nhân bị BTMT và tần suất bệnh tăng tương ứng với mức độ nặng của suy thận. Nghiên cứu trên thế giới cho thấy nhiều bệnh nhân bị BTMT không tử vong ở giai đoạn cuối của bệnh mà phần lớn tử vong do nguyên nhân tim mạch ở những giai đoạn sớm hơn [1]. Nghiên cứu ở BTMT chưa điều trị thay thế chứng minh ở bệnh nhân suy thận giai đoạn 3 và giai đoạn 4 đã có những biến đổi tim mạch rõ rệt so với nhóm chứng khỏe mạnh: nhĩ trái giãn, thất trái giãn, phì đại, giảm chức năng tâm thu thể tăng cung lượng. Giai đoạn sau các biến đổi theo chiều hướng nặng hơn [2],[4],[6]. Trên thế giới đã có nhiều công trình nghiên cứu về bệnh thận mạn tính. Ở Việt Nam các nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị bệnh thận mạn tính cũng đã được khảo sát nhiều tuy nhiên biến chứng tim mạch trong bệnh thận mạn tính chưa được nghiên cứu nhiều đặc biệt về kích thước và chức năng thất trái. Để góp phần tiên lượng và dự phòng tổn thương tim trên BTMT, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: “Nhận xét về chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-5” với mục tiêu:

Nhận xét đặc điểm chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-4.

Tìm hiểu mối liên quan giữa chức năng tâm thu thất trái với một số yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng ở những bệnh nhân trên.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

- Bệnh thận mạn tính giai đoạn từ 3 đến 5, chưa điều trị thay thế: 130 người (67 nam và 63 nữ).

BTMT giai đoạn 3: 21 bệnh nhân, BTMT giai đoạn 4: 21 bệnh nhân, BTMT giai đoạn 5: 88 bệnh nhân. Các bệnh nhân đáp ứng theo tiêu chuẩn phân loại giai đoạn bệnh thận mạn tính của Hội Thận học Hoa Kỳ năm 2002[3].

- Tiêu chuẩn loại trừ : BN đã điều trị thay thế thận suy (TNTCK, lọc màng bụng), bị bệnh tim bẩm sinh, bị viêm nhiễm cấp tính nặng.

Phương pháp nghiên cứu

- Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang.

- Các bệnh nhân được thăm khám lâm sàng và làm các xét nghiệm sinh hóa, huyết học.

- Tất cả các đối tượng nghiên cứu đều được làm điện tâm đồ, Xquang tim phổi và siêu âm Doppler tim.

- Tiêu chuẩn áp dụng trong nghiên cứu: Tiêu chuẩn chẩn đoán THA và phân độ theo JNC VII

- Tiêu chuẩn phì đại thất trái trên siêu âm tim: Theo tiêu chuẩn của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE) đối với nam: LVMI ≥ 115 g/m² và nữ: LVMI ≥ 95 g/m². Phân loại hình thái thất trái theo ASE 2005.

Phân tích thống kê

Theo phần mềm thống kê Stata 12.0.

KẾT QUẢ

Đặc điểm về các chỉ số lâm sàng và sinh học trong các nhóm nghiên cứu

- Nghiên cứu được thực hiện trên 130 BN bị BTMT giai đoạn 3 - 5 chưa điều trị thay thế thận, trong đó có 67 nam và 63 nữ. BTMT giai đoạn 3: 21 BN, BTMT giai đoạn 4: 21 BN, BTMT giai đoạn 5: 88 BN.

- Triệu chứng hay gặp nhất trên lâm sàng là da xanh, niêm mạc nhợt: 93,85%, tiếp đến là triệu chứng phù: 63,85%, 37,69% BN có khó thở, tiểu ít chiếm 45,38% số BN. 74,62% BN bị THA, THA độ I chiếm tỷ lệ 33,08%, THA độ II chiếm tỷ lệ 41,32%.

- Có 91,53% BN có thiếu máu mức độ nhẹ - nặng. Trong nhóm BN có thiếu máu, 5,04% BN thiếu máu mức độ nặng, 57,14% thiếu máu mức độ vừa, 27,82% thiếu máu mức độ nhẹ.

Kết quả trên siêu âm tim

Đặc điểm hình thái phì đại thất trái

Trong nghiên cứu, có 67,8% BN bị phì đại thất trái (giai đoạn 3: 12,5%, giai đoạn 4:17,5%, giai đoạn 5:70%). Trong nhóm BN bị phì đại thất trái, có 57,5% (46/80) BN bị phì đại thất trái đồng tâm, 42,5% (34/80) BN bị phì đại thất trái lệch tâm. Trong 38 BN không bị phì đại thất trái, có 50% (19/38) BN có tái cấu trúc đồng tâm thất trái.

Bảng 1. Đặc điểm các buồng tim

Loại tổn thương		Kết quả		Có		Không		n
		n	%	n	%	n	%	
Giãn buồng tim	Trái đơn thuần	27	20.77	103	79.23	130		
	Phải đơn thuần	1	0,84	118	99.16	119		
	Hai buồng tim	0	0	130	100	130		
Giãn nhĩ trái		70	54.69	58	45.31	128		

Nhận xét: Trong nghiên cứu có 21,53% (28/130) BN giãn buồng tim trên siêu âm tim, trong đó có 20,77% (27/130) BN giãn buồng tim trái đơn thuần và 0,84% (1/119) BN giãn buồng tim phải đơn thuần. Có 54.69% (70/128) BN có giãn nhĩ trái.

Bảng 2. Các thông số siêu âm tim đánh giá chức năng tâm thu TT

Chỉ số	Bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 – 5 (N=130)			
	X±SD	Lớn nhất	Nhỏ nhất	Bình thường*
Dd (mm)	49,74 ± 6,32	70	36	46 ± 4
Ds (mm)	34,42 ± 8,21	62	18	30 ± 3
Vd (ml)	120,80 ± 35,50	258	57	101 ± 17
Vs (ml)	52,60 ± 30,82	191	10	37 ± 9
%D	31,80 ± 9,02	62	10	34 ± 6
EF (%)	58,22 ± 13,12	87	22	63 ± 7

Nhận xét: Có sự suy giảm chức năng tâm thu thất trái ở nhóm BN nghiên cứu khi so sánh với giá trị bình thường. Chỉ số EF trung bình là 58,22 ± 13,12% với giá trị thấp nhất là 22%, chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái (%D) có giá trị trung bình là 31,80 ± 9,02% với giá trị thấp nhất là 10%.

Bảng 3. Phân loại phân suất tổng máu và chỉ số co ngắn sợi cơ TT

Phân loại	Bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 - 5 (N = 130)			
	Phân suất tổng máu thất trái		Chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái	
	EF < 55%	EF ≥ 55%	%D < 25%	%D ≥ 25%
Số BN	39	91	24	106
Tỷ lệ %	30	70	18,46	81,54

Nhận xét: Nhóm có phân suất tổng máu thất trái giảm (EF < 55%) chiếm 20% BN, nhóm có chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái giảm (%D < 25%) chiếm 18,46%.

Bảng 4. Khối cơ thất trái (KCTTr) và chỉ số khối cơ thất trái (csKCTTr)

	Bệnh thận mạn tính (N=130)			P
	Giai đoạn 3	Giai đoạn 4	Giai đoạn 5	
KCTTr (g) X ± SD	174,60 ± 53,46	186,20 ± 43,96	211,36 ± 67,44	0,05
csKCTTr(g/m ²) X ± SD	128,96 ± 39,96			0,03
	112,28 ± 35,71	117,42 ± 29,19	135,96 ± 41,65	
> 115 g/m ² nam	10	14	56	0,17
> 95 g/m ² nữ	(50%)	(73,68%)	(79,89%)	

Nhận xét: Khối cơ thất trái (KCTTr) có giá trị trung bình tăng theo giai đoạn của BTMT. Giá trị trung bình của chỉ số khối cơ thất trái (csKCTTr) có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các giai đoạn của bệnh với $p < 0,05$.

Bảng 5. Mối liên quan giữa chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái (%D), phân suất tống máu (EF), khối lượng cơ thất trái, chỉ số khối cơ thất trái và các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng

Thông số	Bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 – 5 (N=130)							
	%D		EF(%)		KCTTr (g)		csKCTTr (g/m ²)	
	r	P	r	P	r	P	r	P
Tuổi (năm)	0,036	0,68	0,071	0,42	0,0074	0,93	-0,02	0,83
HATT (mmHg)	0,119	0,18	0,061	0,49	0,198	0,03	0,182	0,048
Creatinin (µmol/l)	-0,181	0,039	-0,161	0,067	0,114	0,22	0,123	0,185
MLCT (ml/ph)	0,201	0,02	0,184	0,036	0,29	0,0014	0,302	0,0009
HC (T/l)	0,163	0,06	0,264	0,002	-0,277	0,0024	-0,327	0,0003
Hemoglobin (g/dL)	0,185	0,04	0,292	0,0008	-0,19	0,04	-0,216	0,019
Cholesterol (mmol/L)	0,205	0,027	0,196	0,034	-0,198	0,032	-0,223	0,015
Triglycerid (mmol/L)	0,204	0,208	0,147	0,116	0,026	0,83	-0,048	0,628
LDL - C (mmol/L)	0,123	0,212	0,162	0,093	-0,135	0,25	-0,131	0,184

Nhận xét: Có mối tương quan tuyến tính không chặt chẽ giữa phân suất tống máu thất trái với MLCT, số lượng hồng cầu, nồng độ hemoglobin, cholesterol TP. Có mối tương quan tuyến tính không chặt chẽ giữa chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái với creatinin huyết tương, MLCT, nồng độ hemoglobin, cholesterol TP ($p < 0,01 - 0,05$, độ tin cậy 95% hoặc 99%).

Có mối tương quan tuyến tính giữa khối cơ thất trái và CSKCTTr với HATT, creatinin, MLCT, số lượng hồng cầu, nồng độ hemoglobin ($p < 0,01 - 0,05$, độ tin cậy 95% hoặc 99%).

Bảng 6. Liên quan đa biến giữa chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái (%D), phân suất tổng máu (EF), khối lượng cơ thất trái, chỉ số khối cơ thất trái với một số yếu tố LS, CLS

Đa biến	Bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 - 5 (N=130)							
	%D		EF (%)		KCTIr (g)		csKCTIr (g/m ²)	
	β	p	β	p	β	p	β	p
HATT (mmHg)					0,41	0,1	0,17	0,27
Creatinin (mmol/l)	-0,006	0,19			0,07	0,014	0,04	0,024
MLCT (ml/ph)			0,087	0,41	-	-	-	-
HC (T/l)	-	-	-	-	8,52	0,6	0,42	0,9
Hb (g/dL)	0,047	0,27	1,132	0,035	-0,789	0,13	-0,433	0,19
Cholesterol (mmol/l)	0,66	0,07	0,648	0,224	-	-	-	-
	r²=0,088,p=0,015		r²=0,079,p=0,026		r²=0,136,p=0,0022		r²=0,1394,p=0,018	

Nhận xét: Nồng độ hemoglobin là yếu tố liên quan độc lập với phân suất tổng máu thất trái. Nồng độ creatinin là yếu tố liên quan độc lập với khối cơ thất trái và chỉ số khối cơ thất trái.

BÀN LUẬN

Về các dấu hiệu tăng huyết áp và thiếu máu

Ở các bệnh nhân bị BTMT, thiếu máu là biểu hiện thường gặp do các nguyên nhân khác nhau, chúng tôi gặp biểu hiện triệu chứng da xanh, niêm mạc nhợt ở 93,85% số BN. Chính thiếu máu là một trong các yếu tố góp phần làm suy giảm chức năng tim. Cùng với thiếu máu, tăng huyết áp gặp ở 74,62% chiếm một tỉ lệ cao và đây cũng là nguyên nhân gây suy tim cũng như rối loạn các chức năng tim.

Rối loạn chức năng tâm thu thất trái và các thông số huyết động trên siêu âm tim

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 thất trái (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 dự trữ cơ cơ vẫn còn.

Trong nghiên cứu có 21,53% BN giãn buồng tim trên siêu âm tim, trong đó có 20,77% BN giãn buồng tim trái đơn thuần và 0,84% BN giãn buồng tim phải đơn thuần. Có 54,69% BN có giãn nhĩ trái (bảng 1). Tỉ lệ này của chúng tôi thấp hơn với nghiên cứu của Nguyễn Thành Tâm là 59,2% [4]. Nguyên nhân có thể là nghiên cứu của chúng tôi thực hiện trên giai đoạn 3 – 5 của BTMT, trong khi đó nghiên cứu của Nguyễn Thành Tâm tập trung vào giai đoạn 5.

Về các thông số siêu âm tim đánh giá chức năng tâm thu thất trái

Rối loạn chức năng tâm thu TT thường được quan sát ở BN BTMT và là một số yếu tố tiên lượng quan trọng. Đánh giá chức năng tâm thu thất trái dựa vào nhiều thông số như thời gian tiền tổng máu, thời gian tổng máu, cung lượng tim, phân suất

tổng máu thất trái, tỷ lệ co ngắn sợi cơ thất trái... Trong phần này chúng tôi dựa vào các thông số thường dùng để đánh giá chức năng thất trái như: phân suất tổng máu thất trái (EF), tỷ lệ co ngắn sợi cơ thất trái (%D). Qua nghiên cứu, phân suất tổng máu thất trái (EF) của nhóm BN của chúng tôi là $58,22 \pm 13,12\%$ giảm so với giá trị bình thường ($63 \pm 7\%$, với $p < 0,01$) (bảng 2), có 30% BN có mức độ suy giảm nhỏ hơn 55% (bảng 3). Tỷ lệ co ngắn sợi cơ thất trái (%D) có giá trị trung bình là $31,80 \pm 9,02\%$ giảm so với giá trị bình thường ($34 \pm 6\%$, với $p < 0,05$), có 18,46% BN có %D có mức độ giảm nhỏ hơn 25%, tương xứng với mức độ giảm EF. BN trong nghiên cứu của chúng tôi có EF trung bình cao hơn với nhóm bệnh của tác giả Nguyễn Thành Tâm [5] với $p < 0,05$, giảm nhẹ so với nhóm có MLCT > 60 ml/phút/ $1,73$ m² của tác giả. Kết quả của chúng tôi cao hơn trong nghiên cứu của Ha S.K. và cs (EF trung bình là $51,8 \pm 12,5\%$) [6].

Phi đại thất trái

Khối lượng cơ thất trái của chúng tôi tăng dần theo từng giai đoạn 3 - 5. Chỉ số khối cơ thất trái (csKCTTr) cũng tăng tương ứng theo từng giai đoạn (bảng 4). Nghiên cứu của Đỗ Doãn Lợi (2003) [3] thu được kết quả giá trị trung bình của csKCTTr của bệnh nhân STM giai đoạn 3 và giai đoạn 4 lần lượt là $130,8 \pm 47,9$ g/m², $161,2 \pm 41,4$ g/m². Giá trị trung bình csKCTTr của nghiên cứu thấp hơn so với nghiên cứu của tác giả.

Ban đầu, phi đại thất trái (PĐTT) là một cơ chế bù trừ và thích nghi với tình trạng quá tải áp lực và thể tích. Tuy nhiên, khi PĐTT 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 gánh bằng PĐTT đồng tâm và đáp ứng với tăng tiền gánh bằng tái cấu trúc lệch tâm. PĐTT đồng tâm thường xảy ra hơn khi có quá tải áp lực. PĐTT lệch tâm thường xảy ra hơn khi có quá tải thể tích. Theo Levy D. và cs thì dày thất trái là một yếu

tố nguy cơ quan trọng cho biến cố và tử vong tim mạch có hay không sự hiện diện của tăng huyết áp [7]. Graham A. và cs [8] nhận thấy: csKCTTr 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 BTMT và trên 80% số BN bắt đầu điều trị thay thế có PĐTT. Nghiên cứu của tác giả còn cho thấy, các bất thường trên siêu âm tim, đặc biệt là PĐTT rất thường gặp ở BN BTMT, 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.

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ PĐTT theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ (2005) [9] là 67,8%. Trong nhóm BN này, 57,5% PĐTT đồng tâm, 42,5% PĐTT lệch tâm. 19 BN không PĐTT có tái cấu trúc đồng tâm, chiếm 16,1% số BN. Số lượng BN bị PĐTT tăng dần theo giai đoạn của bệnh. Kết quả này thấp hơn so với tỷ lệ PĐTT trong nghiên cứu của Nguyễn Thành Tâm là 91,7% và Bregman R. và cs [4][10].

Tìm hiểu một số yếu tố liên quan đến hình thái và chức năng thất trái

Sự suy giảm chức năng thất trái được biết đến như một biểu hiện của tổn thương cơ tim ở BTMT, nhờ có siêu âm tim mà chúng ta có thể theo dõi và đánh giá tổn thương cơ tim thông qua các chỉ số đánh giá chức năng thất trái trên siêu âm tim một cách đơn giản và thường quy. Chúng tôi sử dụng chỉ số phân suất tổng máu và chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái trên siêu âm tim để đánh giá chức năng tâm thu thất trái và nhận thấy có mối tương quan nghịch với nồng độ creatinin huyết thanh, cũng như có tương quan thuận với sự suy giảm của MLCT, có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ (bảng 5). Như vậy, khi chức năng thận của bệnh nhân BTMT càng giảm nặng thì chức năng thất trái cũng sẽ giảm. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu dọc của CRIC (2011) [11] đã kết luận có sự suy giảm đáng kể của phân suất

tổng máu từ giai đoạn sớm của BTMT đến bệnh thận giai đoạn cuối. Chúng tôi cũng nhận thấy có mối tương quan thuận không chặt chẽ giữa chỉ số phân suất tổng máu với chỉ số số lượng hồng cầu tương ứng ($r = 0,264, p < 0,01$) cũng như có mối tương quan thuận với nồng độ hemoglobin ($r = 0,292, p < 0,01$) (bảng 5). Trên phân tích đa biến: nồng độ hemoglobin là yếu tố tương quan độc lập với phân suất tổng máu thất trái (bảng 6). Chúng tôi cũng ghi nhận có mối tương quan thuận tương tự giữa chỉ số co ngắn sợi cơ thất trái với chỉ số số lượng hồng cầu và nồng độ hemoglobin. Từ đó, mức độ thiếu máu của BN BTMT càng nặng thì chức năng thất trái cũng sẽ giảm nặng.

Kết quả nghiên cứu cho thấy khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối cơ thất trái thay đổi có ý nghĩa theo từng giai đoạn bệnh. Chúng tôi cũng thấy có mối tương quan tuyến tính thuận giữa chỉ số khối cơ thất trái với $r = 0,302, p < 0,001$ với nồng độ creatinin huyết thanh của BN và mối tương quan nghịch với hệ số hồi quy $\beta = -0,841, r = -0,327, p < 0,001$ với mức lọc cầu thận của BN trong nghiên cứu (bảng 5 và 6). Từ đó có thể thấy chức năng thận suy giảm sẽ ảnh hưởng đến tình trạng day thất trái.

Thiếu máu là dấu hiệu thường gặp ở các BN bị bệnh thận mạn tính. Trong nghiên cứu có 91,54%

BN bị thiếu máu mức độ nhẹ đến nặng. Kết quả nghiên cứu cho thấy có sự tương quan tuyến tính giữa chỉ số hồng cầu và nồng độ hemoglobin huyết thanh với khối cơ thất trái và chỉ số khối cơ thất trái với $p < 0,05$ (bảng 5). Trên phân tích đa biến: nồng độ creatinin huyết tương là yếu tố tương quan độc lập với khối lượng cơ thất trái cũng như chỉ số khối lượng cơ thất trái với $p < 0,01$. Kết quả này của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Ha S.K. (1998) có kết luận mối tương quan tuyến tính nghịch giữa nồng độ hemoglobin và chỉ số khối cơ thất trái với hệ số hồi quy $\beta = -0,283, p < 0,05$ [6].

KẾT LUẬN

Giãn buồng thất gặp ở 21,54% số BN. Giãn nhĩ thất gặp ở 54,7% số BN.

Phân suất tổng máu thất trái, tỷ lệ co ngắn sợi cơ thất trái ở BN BTMT giai đoạn 3 - 5 giảm so với bình thường. Tỷ lệ phì đại thất trái là 67,8%, trong đó phì đại đồng tâm chiếm 57,5% BN có phì đại, phì đại lệch tâm chiếm 42,5% BN có phì đại.

Suy giảm chức năng thất trái có mối liên quan với nồng độ creatinin huyết thanh và mức lọc cầu thận với $p < 0,05$. Sự suy giảm chức năng tâm thu thất trái có mối tương quan thuận với mức độ thiếu máu, $p < 0,01$. Nồng độ hemoglobin là yếu tố liên quan độc lập với phân suất tổng máu thất trái.

ABSTRACT

Comments on size and left ventricular systolic dysfunction in patients with chronic renal disease stage 3-5

Objectives: Assessing the size, left ventricular function and learn with respect to clinical, subclinical in patients with chronic renal stages 3-5.

Subjects: Patients with stage 3 to 5 under conservative treatment.

Methods: cross-sectional descriptive study.

Results: 130 patients, male/female: 67/63. Stretch ventricular chamber: 21.54%, left atrial stretch:

54.7%. 67.8% of left ventricular hypertrophy. EF <55%: 20%, shorten fear index decreased left ventricular (% D < 25%): 18.46%. LVM and LVMI increases with severity of renal failure. Hemoglobin is an independent factor associated with left ventricular ejection fraction. Creatinine is an independent factor associated with left ventricular mass and left ventricular mass index.

Conclusions: The rate of left ventricular hypertrophy accounted for 67.8%. Systolic dysfunction left ventricle in 20% of patients. Anemia, hypertension and kidney failure are the factors affecting the left ventricular hypertrophy and dysfunction left ventricular systolic

Key words: Chronic renal disease, the size, left ventricular systolic dysfunction.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. London G.M. (2003). Cardiovascular disease in chronic renal failure: Pathophysiologic aspects. *Semin Dial* 16, 85 - 94.
2. Đỗ Doãn Lợi và Nguyễn Ngọc Tước (2003). Biến chứng tim trong suy thận mạn giai đoạn III. *Tạp chí Nghiên cứu học*, 26, 44 - 49.
3. Levey A.S (2003): National kidney foundation kidney disease outcomes-quality initiative classification, prevalence and action plan for stages of chronic kidney disease. *Ann Intern Med*, 139, 137 – 147.
4. Nguyễn Thành Tâm, Trần Thị Bích Hương và Đặng Văn Phước (2010). Kích thước và chức năng thất trái ở bệnh nhân bệnh thận giai đoạn cuối chưa điều trị thay thế thận. *Tạp chí học Thành phố Hồ Chí Minh*, 14.
5. Nguyễn Thành Tâm và Châu Ngọc Hoa (2012). Bệnh thận mạn làm tăng khối cơ thất trái ở bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cao. *Hội Tim mạch học Thành phố Hồ Chí Minh*.
6. Ha S.K., Park H.S., Kim S.J. et al. (1998). Prevalence and patterns of left ventricular hypertrophy in patients with predialysis chronic renal failure. *J Korean Med Sci*, 13(5), 488-494.
7. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. (1990). Prognostic Implications of Echocardiographically Determined Left Ventricular Mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*, 322(22), 1561-1566.
8. Stewart G.A., Gansevoort R.O.N.T., Mark P.B. et al. (2005). Electrocardiographic abnormalities and uremic cardiomyopathy. *Kidney Int*, 67(1), 217–226.
9. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. (2005). Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*, 18(12), 1440–1463.
10. Bregman R., Lemos C., Pecoits Filho R. et al. (2010). Left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease under conservative treatment. *J Bras Nefrol*, 32(1):83-8. .
11. Bansal N., Keane M., Delafontaine P. et al. (2013). A Longitudinal Study of Left Ventricular Function and Structure from CKD to ESRD: The CRIC Study. *Clin J Am Soc Nephrol*, 8(3), 355–362.